

المجلة الطبية التونسية

لسان حال الجمعية التونسية للعلوم الطبية وهيئة عمادة الأطباء بتونس
مجلة طبية تصدر كل شهر

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 MENSUELLE DE MEDECINE
MEDICAL JOURNAL PUBLISHED EVERY MONTH

REDACTEUR EN CHEF :

A. Chabbou

رئيس التحرير
ع. شابو

COMITE DE REDACTION :

H. Boujnah
M. Gueddiche
M. Hamza
A. Horchani
R. Mechmèche
S. Sayed

هيئة التحرير
ح. بوجناح
م. قديش
م. حمزة
ع. حرشاني
ر. مشماش
ص. السيد

العنوان : دار الطبيب - 18، نهج روسيا - تونس - الهاتف 24 50 67

La Tunisie Médicale : Maison du Médecin - 18, rue de Russie - 1001 Tunis - Tél. 24 50 67

Reproduction interdite - Tous droits réservés pour tous pays



Photocomposition et Impression
Maghreb-Editions 5, Rue Borj Bourguiba Tunis - Tél.:240.696

Sommaire

Contents

MISE AU POINT

- Les marqueurs tumoraux.
M. EL MAY, F. GUERMAZI, A. KRAIEM, S.
M'TIMET 3
- Conceptualisation comportementale de la douleur
chronique L. GAHA, F. GRUNBERG 11

ARTICLES ORIGINAUX

- L'hyperprolactinémie dans l'hypothyroïdie
primaire. M. CHADLI, L. CHAIEB,
M. MAKHLOUF, A. ZEBIDI, A. DJAIDANE 17
- L'hyperglycémie sévère au cours des
deshydratations aiguës par gastro-entérite
A. HAMMAMI, M. TRABELSI, N. TEBIB,
S. HAFSIA, T. BOUDHINA, B. BENNACEUR 23
- Les endocardites infectieuses : apport de
l'échographie dans le diagnostic et les indi-
cations thérapeutiques. A propos de 75
observations. S. KAMMOUN, B. KHROUF,
M. DAOUD 29
- Les complications de la résection trans-
urétrale de l'adénome prostatique (a propos
d'une série de 350 cas). I. ABID, H. BOUJNAH,
M. AYED, A. BESSROUR, S. ZMERLI 37
- Evaluation du coût social des accidents de la
circulation A. BEN HAMIDA, M. ZBIBA, M.
HESSAIRI, B. ZOUARI, T. NACEF 43

SCIENCES FONDAMENTALES

- Électrophorèse des protéides et dosage
pondéral des immunoglobulines : les normes
tunisiennes J. GARGOURI, H. AYADI,
F. BEN AISSA, A. BOUGUERRA, T. SOUISI 47
- Critique des méthodes chimiques d'analyse
des calculs urinaires H. FALLAH,
N. KAABACHI, A. MEBAZAA 53

CAS CLINIQUES

- Déficit acquis en facteur XIII et splénomégalie
M. KAROUI, Z. BEL HAJ ALI, T. BEN OTHMAN,
A. HAFSIA, B. MTIMET, M. BOUSSEN 57

POINT DE VUE

- La révélation du diagnostic en carcinologie
K. BESBES, F. TABBANE 61

L'O.M.S. NOUS ECRIT

- 1988 : a été l'année de la mobilisation
mondiale contre le SIDA 64

INFORMATIONS : 10, 16, 22
..... 28, 36, 46

UPDATING

- The tumor markers. M. EL MAY, F. GUERMAZI
A. KRAIEM, S. M'TIMET 3
- Behavioral conceptualisation of chronic.
L. GAHA, F. GRUNBERG 11

ORIGINAL PAPERS

- The hyperprolactinemia hypothyroidism.
M. CHADLI, L. CHAIEB, M. MAKHLOUF, A.
ZEBIDI, A. DJAIDANE 17
- Hyperglycaemia in infantile dehydration.
A. HAMMAMI, M. TRABELSI, N. TEBIB,
S. HAFSIA, T. BOUDHINA, B. BENNACEUR 23
- The endocarditis : The contribution of the
echography to the diagnosis and therapeutic
indications (about 75 cases). S. KAMMOUN,
B. KHROUF, M. DAOUD 29
- Transurethral resection complications
of prostatic adenoma about 350 cases.
I. ABID, H. BOUJNAH, M. AYED, A. BESSROUR,
S. ZMERLI 37
- The evaluation of the social cost of traffic
accidents. A. BEN HAMIDA, M. ZBIBA,
M. HESSAIRI, B. ZOUARI, T. NACEF 43

FONDAMENTAL SCIENCE

- The electrophoretic diagram and the ponderal
dosage of the immunoglobulins
J. GARGOURI, H. AYADI, F. BEN AISSA, A.
BOUGUERRA, T. SOUISI 47
- Critic of the methods of analysis of urinary
calculi H. FALLAH, N. KAABACHI, A. MEBAZAA 53

CLINICAL CASES

- Acquired factor XIII deficiency in chronic
myelogenous splenomegaly. M. KAROUI,
Z. BEL HAJ ALI, T. BEN OTHMAN, A. HAFSIA,
B. MTIMET, M. BOUSSEN 57

POINT OF VIEW

- The diagnosis revelation in carcinology.
K. BESBES, F. TABBANE 61

THE W.H.D. LETTRE :

- 1988 was the year of the world mobilisation
again AIDS 64

INFORMATIONS : 10, 16, 22
..... 28, 36, 46

LES MARQUEURS TUMORAUX

M. EL MAY, F. GUERMAZI, A. KRAIEM, S. M'TIMET.

Service des Isotopes, Institut Salah Azaïez - Tunis

INTRODUCTION :

La carcinologie dispose actuellement de moyens pour mettre en évidence, soit in situ à l'échelle cellulaire, soit dans la circulation générale, des substances indicatrices de cancer. Ce sont les marqueurs tumoraux.

Leur nombre ne cesse de croître grâce aux techniques d'hybridation cellulaire et à la fabrication d'anticorps monoclonaux. Nous présentons :

- les qualités d'un bon marqueur
- les techniques de détection
- les principaux marqueurs et leur intérêt.

I DEFINITION :

Un marqueur tumoral est une substance synthétisée en quantité élevée par un tissu néoplasique.

Elle est :

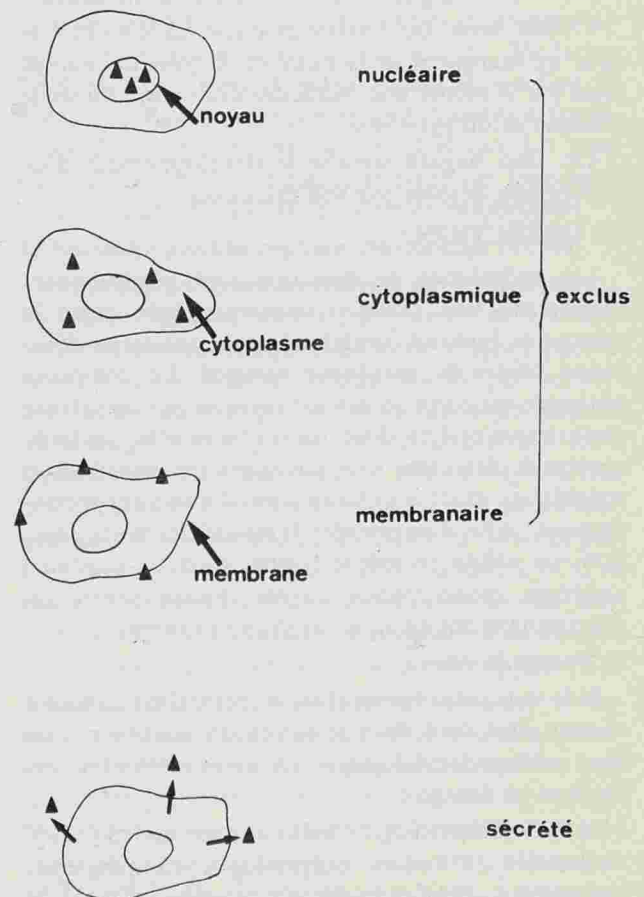
- soit absente dans le tissu normal adulte
- soit produite pendant la période foetale uniquement (antigène oncofoetal)
- soit produite en quantité limitée dans le tissu normal adulte et hypersécrétée en cas de cancer (thyrocalcitonine produite par les cellules C de la thyroïde, hypersécrétée dans les cancers médullaires de la thyroïde).

Cette substance peut être un facteur de différenciation (une hormone, une enzyme, un récepteur,...). Elle peut être synthétisée et

- non sécrétée («exclue») : c'est alors, selon les cas, un marqueur nucléaire, cytoplasmique ou membranaire.

- sécrétée : elle est alors retrouvée dans le sang ou dans les liquides biologiques (voir figure).

MARQUEUR TUMORAL



II QUALITES D'UN BON MARQUEUR TUMORAL : (1)

1) Spécificité :

Le marqueur idéal doit pouvoir, par son taux élevé ou même par sa présence, montrer l'existence d'une tumeur.

S'il est très spécifique, il doit, par sa nature, indiquer le type histologique de la tumeur.

Sa mise en évidence en pratique courante permettra de confirmer ou d'infirmer un diagnostic soupçonné sur des données cliniques, paracliniques et dans certains cas histologiques.

Un faux positif correspond à une mise en évidence du marqueur, alors que les autres moyens d'exploration clinique et paraclinique n'ont pas montré la tumeur soupçonnée au bout d'un délai d'observation.

2) Sensibilité :

La sensibilité d'un marqueur tumoral est d'autant meilleure que ce marqueur détecte de faibles volumes tumoraux quelle qu'en soit la localisation.

Une grande sensibilité est déterminante pour la précocité du diagnostic de cancer ou de métastase.

L'idéal serait qu'il existe une corrélation entre le taux de marqueur et la taille de la tumeur, entraînant par là même une meilleure évaluation du stade clinique et du pronostic.

Un faux négatif signifie le développement d'un cancer non détecté par son marqueur.

III DETECTION

Les techniques de détection sont généralement basées sur une réaction immunologique entre le marqueur tumoral (antigène) et un anticorps développé contre ce marqueur tumoral. Le complexe antigène-anticorps formé est marqué par un artifice quelconque et il est dosé, ou révélé in situ. Les techniques de détection sont devenues très sensibles et spécifiques grâce à la fabrication d'anticorps monoclonaux. Afin d'augmenter la spécificité de la réaction, on utilise en même temps, deux ou plusieurs anticorps monoclonaux dirigés chacun contre un déterminant antigénique (épitope) différent.

1) Dosage in vitro :

Si le marqueur tumoral est sécrété, il est circulant et peut être dosé dans le sérum du malade et / ou dans un liquide biologique. Diverses méthodes permettent ce dosage :

- La radioimmunologie (marquage par une molécule radioactive), l'immuno enzymologie (marquage par une enzyme, révélation par une réaction colorée), la

fluorescence X (marquage par une molécule fluorescente). Des exemples seront développés plus loin (2, 3).

Le dosage sérique est utilisé essentiellement pour le suivi thérapeutique. Si le traitement est adapté, le taux du marqueur tumoral diminue. La normalisation de ce taux est synonyme de rémission. Ainsi le taux de marqueur circulant permet d'ajuster les doses, d'adapter des cocktails de drogues, de déterminer les dates des cures et de décider de l'arrêt du traitement. La rémission est suivie par des dosages réguliers et une rechute peut être précocément détectée par l'élévation du taux de marqueur avant même l'apparition des signes cliniques. Une exérèse chirurgicale est complète si le taux de marqueur se négative quelque temps après l'opération. Pour certains marqueurs, un taux élevé, dès le diagnostic, a une valeur pronostique péjorative (200.000 mUI / ml de BhCG dans les tumeurs placentaires) (4).

2) Détection in vivo :

L'immunoscintigraphie permet de localiser une métastase ou un reliquat tumoral in situ. Le malade reçoit en intraveineuse un fragment $F(ab')_2$ d'anticorps monoclonal marqué par un isotope radioactif (I 131, In 111). L'examen est réalisé 3 et 5 jours après l'injection sur une gamma-caméra munie d'un système de traitement d'images. Afin de mieux délimiter les localisations tumorales marquées par l'anticorps radioactif, on injecte au malade, 5mn avant l'examen, une autre molécule radioactive non spécifique, telle que le Technecium, qui visualise les organes (foie, os, vessie, reins). Pour se dégager des problèmes de superpositions d'images et augmenter la sensibilité de l'examen, on réalise des coupes tomoscintigraphiques si l'on dispose d'une gamma-caméra tournante.

Afin d'augmenter la probabilité de détecter une métastase, le malade reçoit un mélange de fragments $F(ab')_2$ d'au moins deux marqueurs différents. En effet, la métastase n'exprime pas forcément le même marqueur que la tumeur primitive. D'autre part, une métastase exprimant deux antigènes peut avoir pour l'un d'entre eux, un nombre de sites de fixation à l'anticorps trop faible pour pouvoir être détectée (5).

On injecte des fragments $F(ab')_2$ pour 2 raisons :

- 1) Pour faciliter l'accès de l'anticorps à l'antigène.
- 2) Pour diminuer l'immunogénicité des molécules injectées qui sont d'origine murine.

En raison de son coût et de son manque de sensibilité, l'indication de cet examen est limitée aux cas d'une hypersécrétion de marqueur tumoral, détectée

par dosage *in vitro* et non expliquée par les moyens habituels d'exploration (6).

3) Histologie :

Le marqueur tumoral est mis en évidence sur frottis, biopsie ou pièce opératoire. Le complexe antigène-anticorps formé sur la coupe histologique, marqué par un artifice quelconque (immunofluorescence, immunopéroxydase couplée à un système avidine-biotine) avec une grande sensibilité est observable. Ainsi, le marqueur tumoral, qu'il soit circulant ou non excrété, est détecté dans les cellules. Dans ce dernier cas, il peut être membranaire, nucléaire ou cytoplasmique. Un système de traitement d'images couplé au microscope peut même quantifier la réaction sur lame.

Douée d'une grande sensibilité et d'une excellente spécificité, cette technique de détection permet mieux de classer les cas douteux de l'histologie classique et donc de mieux adapter la thérapeutique. Cependant, une tumeur est hétérogène et ses cellules n'expriment pas toutes l'antigène de la même façon. Or, la mise en évidence du marqueur nécessite une quantité minimale de déterminants antigéniques accessibles (7).

IV IMMUNOTHERAPIE :

Certains auteurs ont envisagé d'utiliser ces marqueurs pour traiter les tumeurs. Plusieurs cas sont à considérer :

Les anticorps sont antitumoraux par eux mêmes

Ils se lient à l'antigène et entraînent la lyse de la cellule tumorale ; ainsi, les IgG2 de souris ont une cytotoxicité importante. De tels anticorps monoclonaux ont été utilisés dans le traitement de lymphomes et de leucémies (8).

Les anticorps sont liés à un isotope radioactif (iode 131, par exemple) (9).

Ces anticorps se fixent sur la tumeur. Le rayonnement β émis détruit les cellules sur son trajet. Cette technique présente plusieurs inconvénients.

L'irradiation de la moelle osseuse constitue une limitation à cette méthode.

Les anticorps sont liés à un médicament : ce sont les immunodrogues (10).

Le médicament agit directement sur la cellule cible tumorale. L'avantage de cette méthode réside dans la diminution des doses de médicaments utilisées et donc dans la diminution de ses effets secondaires.

Les anticorps sont liés à une toxine : ce sont les immunotoxines (11).

La protéine toxique, fixée spécifiquement sur la

tumeur agit sur l'intégrité de la cellule tumorale. Ces toxines sont, en général, très puissantes et à des doses infimes, elle peuvent détruire une tumeur.

Cependant, de nombreux problèmes subsistent et limitent l'utilisation de l'immunothérapie. En particulier :

- Les antigènes exprimés par les cellules tumorales ne sont pas strictement spécifiques de la tumeur.
- La cible tumorale est hétérogène et toutes ses cellules n'expriment pas le même antigène, ni de la même façon.
- L'antigène peut être libéré dans le sang et former, avec l'anticorps injecté, des complexes immuns.
- Le système immunitaire du malade n'est pas indifférent à l'injection répétée d'anticorps monoclonaux.

V LES MARQUEURS TUMORAUX DETECTES DANS LE SERVICE :

De nombreuses substances sont considérées comme marqueurs tumoraux et de nouvelles viendront s'ajouter à la liste que nous présentons (tels que les facteurs de croissance, les facteurs de régulation de l'expression des gènes,...).

Nous exposons les marqueurs dont le dosage sérique est pratiqué dans le service de Médecine Nucléaire de l'Institut Salah Azaïz. Il y a lieu de noter que d'autres marqueurs sont détectés actuellement dans d'autres institutions, tels que les marqueurs des lignées sanguines (typage des leucémies et des lymphomes) et les récepteurs hormonaux.

1) Hormone gonadotrophine chorionique (hCG)

C'est une hormone synthétisée par le syncytiotrophoblaste. Glycoprotéine de poids moléculaire 39000D, elle se compose de deux chaînes protéiques, liées par liaisons hydrogènes ou par interactions électriques et portant de nombreuses chaînes latérales de carbohydrates. La chaîne α est commune à plusieurs hormones : LH, TSH, FSH et hCG. Leurs chaînes β sont proches : 89 acides aminés sur 115 occupent la même position. Mais la partie C terminale de la chaîne β est unique à hCG et porte 4 déterminants antigéniques. L'activité hormonale est due à la chaîne β mais les deux chaînes sont nécessaires à la fixation au site récepteur (12).

Cette protéine est synthétisée très tôt par le syncytiotrophoblaste et est détectée dans le sérum maternel dès le 8ème jour après la fécondation. Son taux augmente progressivement au cours des 3 premiers mois de la grossesse, assurant le maintien du corps jaune gestatif, puis diminue jusqu'à un plateau de 10000 mUI / ml. Deux semaines après l'accouchement, ce taux redevient bas (3mUI / ml).

Le dosage de β hCG permet donc le diagnostic précoce de grossesse, ou de menace d'avortement. En cancérologie, il aide au suivi des tumeurs des tissus trophoblastiques : moles, choriocarcinomes (13), cancer de l'ovaire et du testicule. Les récidives sont détectées très précocément. Grâce à l'utilisation d'anticorps monoclonaux, le dosage est très spécifique et il n'y a pas de faux positif (14).

2) Thyrocalcitonine (TCT)

Cette hormone synthétisée par les cellules C de la thyroïde est un très bon marqueur du cancer médullaire de la thyroïde. Il est développé dans un autre article (2).

3) Thyroglobuline (TG)

Cette protéine, fabriquée par les cellules vésiculaires de la thyroïde, est un marqueur du cancer différencié de la thyroïde. Il est, lui aussi, développé dans un autre article (3).

4 Alpha foetoprotéine (α FP)

C'est une protéine synthétisée par les cellules du foie foetal et du sac vitellin. Son poids moléculaire est de 76 000D et elle se présente comme une chaîne unique de 559 acides aminés. Elle est composée pour 3 % d'hydrates de carbone et possède 2,4 moles d'acides gras par molécule de protéine. Ses propriétés sont très voisines de celles de l'albumine dont elle est difficile à séparer, mais elle ne présente pas de réaction croisée avec elle.

Constituant majeur du sérum foetal, son taux est maximal vers la 15^{ème} semaines (3mg / ml) puis décroît jusqu'à la naissance (100 ng / ml) tandis que le taux d'albumine sérique augmente. Durant la première année de la vie, ce taux décroît jusqu'à la valeur de l'adulte (10 ng / ml). Dans le sérum de la femme enceinte, le taux d' α FP augmentent jusqu'à la 34^{ème} semaine (de 100 à 400 ng / ml) puis diminuent. On en retrouve également dans le liquide amniotique. Son rôle physiologique est inconnu. Elle pourrait jouer un rôle dans le transport des oestrogènes et de certains acides gras (15) et aurait un pouvoir immunodépresseur afin que le foetus ne soit pas rejeté par la mère (16).

Le dosage sérique de l' α FP est donc important en obstétrique, en pédiatrie et en hépatologie. Nous ne parlerons que de son apport en cancérologie.

- Son taux est très élevé dans les carcinomes primitifs du foie. Certains en font même un élément de diagnostic en raison des valeurs très élevées (supér. à 400 ng / ml) (17). Dans cette pathologie, sa positivité dépasse 90 % , mais certains carcinomes primitifs du foie ne sont pas sécrétants et ne sont donc pas

décelés par ce dosage. Le taux sérique suivrait bien l'apparition de récidives (17).

- Dans le cancer secondaire du foie, en particulier d'origine digestive, l' α FP semble un moins bon marqueur.

- il est, par contre, très utile au suivi des tumeurs du sac vitellin. Il suit bien l'évolution des carcinomes embryonnaires (tératocarcinomes) du testicule et de l'ovaire, leur réponse au traitement et l'apparition de récidives (18).

5) Antigène carcinoembryonnaire (ACE)

Cet antigène, associé aux tissus foetaux d'origine endodermique, a été décrit par Gold et Freeman (19) en 1965. C'est une glycoprotéine de 200 000D qui présente une mobilité électrophorétique β . Elle est composée de protéines (45 %) et d'hydrates de carbone (55 %). Les déterminants antigéniques sont sur la partie protéine. En fait, c'est une famille hétérogène de glycoprotéines, ayant des réactions croisées entre elles et avec des glycoprotéines «ACE-like» (20). L'ACE existe dans la muqueuse colique foetale et, en faible quantité, dans la muqueuse colique adulte. En immunocytochimie, il est associé au «cell coat» de la membrane apicale des cellules épithéliales, tant celles ci ont une organisation glandulaire (21). Mais ce n'est pas un antigène de membrane car il est en partie solubilisé. Quand l'organisation glandulaire est perdue, tout le pourtour de la cellule porte l'antigène ACE.

Son taux sérique est augmenté en cas de :

- Cancers glandulaires du tube digestif (colon, pancréas, estomac) avec une bonne corrélation en fonction du stade de Dukes (21).

- Cancers épithéliaux d'autres organes (sein, poumon, rein, vessie).

- Cancer médullaire de la thyroïde.

- Kystes de l'ovaire et certains cancers de l'ovaire.

Mais les taux sériques d'ACE sont également augmentés lors d'affections bénignes : cirrhoses, pancréatites, bronchites. De même, le taux est plus élevé chez les fumeurs que chez les non fumeurs.

Du fait de son manque de spécificité, le dosage sérique de L'ACE est peu utile, en particulier au dépistage précoce de récidives. Il est utilisé en association avec de meilleurs marqueurs (TCT, CA 19 - 9, CA 15 - 3). On lui attribue souvent une valeur pronostique (20).

6) Antigène carbohydre CA 125

C'est un antigène oncofoetal absent dans l'ovaire normal et présent en grandes quantités dans l'adénocarcinome de l'ovaire. C'est un antigène de différen-

ciation de l'épithélium coelomique et de ses dérivés normaux et pathologiques. Parmi ces dérivés, seul l'épithélium de surface de l'ovaire normal ne l'exprime pas. Chez le fœtus, il est également exprimé par les cellules amniotiques. sa structure est peu connue : son PM est de 500 000 D et il semble être thermolabile.

De faibles quantités de CA 125 sont donc retrouvées dans le sérum de sujets normaux (taux inférieurs à 35U / ml). Les taux sont élevés en cas de cancers de l'ovaire de type séreux, endométrioïde et à cellules claires (22). Le CA 125 semble être un bon marqueur de ces cancers, corrélé avec la taille de la tumeur, en particulier lors d'un second «look» (intervention chirurgicale de contrôle). Un taux sérique supérieur à 35U / ml correspond à une tumeur de plus de 1 cm de diamètre. Une valeur taux sérique de CA 125 supérieure à 35U / ml a une valeur prédictive de 100 % de retrouver une tumeur lors d'une

telle intervention ou d'une rechute clinique dans les 6 mois (23).

Cependant, des taux élevés sont retrouvés chez la femme enceinte, dans les affections péritonéales bénignes, dans les hépatomes, les cirrhoses, les maladies hépatiques chroniques. En cas d'association, le dosage de CA 125 devient peu utile.

7) Antigène carbohydate CA 19 - 9

l'anticorps monoclonal CA 19 - 9 détecte un antigène présent dans le sérum de la majorité des malades atteints de cancers colorectaux et du pancréas (24). Cet antigène se présente au niveau des cellules sous forme d'un monosialoganglioside, apparenté au groupe de Lewis du système sanguin. Chez l'homme, ce déterminant antigénique est présent dans les grosses glycoprotéines hautement glycosylées, encore appelées mucines, des cellules prismatiques des canaux biliaires et pancréatiques de l'estomac, de la vésicule biliaire, des glandes bronchiques.

Tableau récapitulatif des marqueurs tumoraux

Nom	Nature	Indication	Remarques
hCG Hormone gonadotrophine chorionique	Hormone placentaire	Tumeurs placentaires Tumeurs germinales	Bon marqueur Bon marqueur
TCT Thyrocalcitonine	Hormone Thyroïdienne (cellules C)	Cancer médullaire de la thyroïde	Bon marqueur
TG Thyroglobuline	Précurseur des hormones thyroïdiennes (thyrocytes)	Cancer différencié de la thyroïde	Bon marqueur
FP Alpha foetoprotéine	Antigène oncofoetal	Cancer primitif du foie Cancer secondaire du foie Carcinomes embryonnaires	Bon marqueur Peu utile Bon marqueur
ACE Antigène carcino-embryonnaire	Antigène oncofoetal	Cancers digestifs, du sein, pome, médullaire de la thyroïde	Mauvais marqueur influence du tabagisme et d'une inflammation
CA 125	Antigène oncofoetal	Cancers de l'ovaire de type séreux	Bon marqueur Influence de pathologies hépatiques associées
CA 19 - 9	Antigène oncofoetal	Carcinomes digestifs (pancréas, estomac, colorectal)	Bonne corrélation avec le stade de Dukes
CA 15 - 3	Antigène oncofoetal	Cancer du sein	Suit bien l'évolution Influence de pathologies hépatiques associées

De faibles quantités de cet antigène sont retrouvées dans le sérum humain normal (taux inférieur à 45U / ml) (25).

Le CA 19 - 9 semble être un bon marqueur permettant de différencier entre pancréatite et cancer du pancréas, entre ulcère et cancer de l'estomac si la tumeur a plus de 2cm de diamètre (25, 26).

Il est très utile au suivi des carcinomes pancréatiques, carcinomes de l'estomac et des cancers colorectaux. Mais il n'est pas un marqueur spécifique car le taux sérique est également élevé dans certains cancers du poumon, du foie, de la thyroïde, du sein et de l'ovaire. Cirrhose et hépatite virale n'influencent pas les taux sériques.

Il est à noter que les malades qui sont négatifs pour le groupe de Lewis ne peuvent pas synthétiser le CA 19 - 9.

8) Antigène carbohydre CA 15 - 3

C'est un antigène circulant exprimé par les cancers du sein et défini par deux anticorps monoclonaux :

- DF 3 préparé contre une fraction enrichie en membranes de cellules d'un cancer du sein métastasé au foie. IL réagit avec un antigène de PM 290 000 D qui est retrouvé à la surface des cellules de cancers du sein. En immunocytochimie, il réagit fortement avec le cytoplasme de ces cellules, alors qu'il réagit avec le pôle apical des cellules épithéliales des canaux dans les tumeurs bénignes du sein. En général, moins la tumeur est différenciée, plus elle exprime cet antigène (27).

- 115 D8 préparé contre des membranes de globules lipidiques de lait. L'antigène est une glycoprotéine de plus de 400 000 D.

De faibles quantités sont retrouvées dans le sérum normal (moins de 40U / ml). Le tabac n'influence pas les valeurs ; par contre, hépatome et cirrhose les augmentent. Des valeurs très élevées sont obtenues dans les cancers du sein surtout métastasés, mais également dans les cancers du poumon, de l'ovaire, de l'endomètre, du col.

Le CA 15 - 3 semble bien suivre l'évolution du cancer du sein. En particulier, il suit la réponse au traitement. Il permet un diagnostic très précoce des récidives : l'élévation de son taux sérique précède de 3 mois l'apparition des métastases (28).

CONCLUSION

Les marqueurs tumoraux sont devenus indispensables en cancérologie.

- Ils aident au diagnostic.

- Ils contribuent, dans certains cas, à la classification histologique.

- Ils simplifient et réduisent le coût de la surveillance en diminuant le nombre des actes.

- Ils constituent un élément d'appréciation complémentaire pour juger de l'efficacité du traitement.

- Ils permettent la détection précoce des récidives avant même l'apparition des signes cliniques.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - MAKUCH R.W. et MUENZ L.R.
Evaluating the adequacy of tumor markers to discriminate among distinct populations.
Seminars in oncology, 1987, 14, 89 - 101.
- 02 - KRAIEM A., EL MAY M., GUERMAZI F., M'TIMET S.
La thyrocalcitonine.
A paraître dans Tunisie Médicale.
- 03 - GUERMAZI F., KRAIEM A., EL MAY M., M'TIMET S.
La thyroglobuline.
A paraître dans Tunisie Médicale.
- 04 - AMIEL J.L., DROZ J.P., BEN AYED.
L'hormone gonadotrophine et les tumeurs placentaires
Ann. d'Endocrinol. 1984, 45, 231 - 233.
- 05 - CHATAL J.F., KEREMER M., CURTET C., DOUILLARD J.Y., LE MEVEL B.
Immunoscintigraphie des cancers colorectaux. Intérêt clinique par rapport aux autres méthodes diagnostiques, in :
Anticorps monoclonaux en cancérologie. Nantes. Juin 1984.
Ed. Chatal J.F. et Douis M. (Fr) p 59 - 65.
- 06 - ARMITAGE N.C.
Application of monoclonal antibody 791T / 36 for imaging colorectal carcinoma in :
Anticorps monoclonaux en cancérologie. Nantes. Juin 1984.
Ed. Chatal J.F. et Douis M. (Fr) p 55.
- 07 - KRUMER M.
Diagnostic immunohistochimique des tumeurs ovariennes avec l'anticorps monoclonal OC 125, in :
Anticorps monoclonaux en cancérologie. Nantes. Juin 1984.
Ed. Chatal J.F. et Douis M. (Fr) p 39 - 41.
- 08 - DOUILLARD J.Y.
Sélections des anticorps monoclonaux pour le traitement, in :
Anticorps monoclonaux en cancérologie. Nantes. Juin 1984.
Ed. Chatal J.F. et Douis M. (Fr) p 75 - 77
- 09 - LARSON S.M.
Radiolabeled antibodies for treatment, in :
Anticorps monoclonaux en cancérologie. Juin 1984. Ed. Chatal
J.F. et Douis M. (Fr) p 89 - 91
- 10 - BALDWIN R.W. et BYERS V.S.
Les immunodrogues des médicaments à tête chercheuse.
Biofutur 1986, 44, 53 - 55.
- 11 - VITETTA E.S. and UHR J.W.
Immunotoxins : redirecting nature's poison
Cell 1985, 41, 653 - 654.
- 12 - TYREY L.
Human chorionic gonadotropin
Seminars in oncology. 1982, Vol IX, 157 - 162.

- 13 - BEN AYED F., BOUSSEN H., KRAIEM A., EL MAY A., EL MAY M., JAAFOURA H., BEN YOUSSEF R., LADJIMI S., KHROUF M., M'TIMET S., MOURALI N. Les tumeurs placentaires en Tunisie. A propos de 35 cas. Tunisie Médicales, 1986, 64, N° 2, 137 - 141.
- 14 - BELLET D., BIDART J.M., OZTURK M., TROALEN F., WANDS J. and BOHUON C. Interest of both synthetic peptides and monoclonal antibodies of predetermined specificity to study human chorionic gonadotropin. Path. Biol. 1982, 30, 79 - 83.
- 15 - HURIEL J., TROJAN J., DUBOUCH P., PINEIRO A. Intracellular alpha-foetoprotein and albumin in the developing nervous system of the baboon. Path. Biol. 1982, 30, 79 - 83.
- 16 - MORIN P., DELAVEST P., ABBOU S., GUERIS J., TECHENET J. Alpha-foetoprotéine dans le sérum maternel. J. Gyn. Obst. Biol. Repr. 1977, 6, 193 - 198.
- 17 - SCHMITZ D., MARTIN C. L'AFP en pathologie. EMC, Médecine Interne, 1979, 367 - 382.
- 18 - JAVADPOUR N. The role of biologic tumor markers in testicular cancer. Cancer 1980, 45 suppl, 1755.
- 19 - GOLD P., FREEDMAN S.O. Demonstration of tumor specific antigens in human colonic carcinoma by immunological tolerance and absorption techniques. J. Exp. Med. 1965, 121, 439 - 459.
- 20 - SCHLOM J., GREINER J., HAND P.H., COLCHER D., INGHIRAMI G., WEEKS M., PESTKA S., FISCHER P.B., NOGUSHI N., KUFE D. Monoclonal antibodies to breast cancer-associated antigens as potential reagents in management of breast cancer. Cancer 1984, 54, 2777 - 2794.
- 21 - BURTIN P. Les antigènes carcinoembryonnaires. Path. Biol. 1980, 28, 489 - 492.
- 22 - KABAWAT S.E., BAST R.C. Jr., BHAN A.K., WELCH W.R., KNAPP R.C. and COLVIN R.B. Tissue distribution of a coelomic epithelium-related antigen recognized by the monoclonal antibody OC 125. Int. J. of Gynecol. Path. 1983, 2, 275 - 285.
- 23 - NILOFF J.M., BAST R.C., SCHAETZL M., KNAPP R.C. Predictive value of CA 125 antigen levels in second look procedures for ovarian cancer. Am. J. Obstet. Gynecol. 1985, 151, 981 - 986.
- 24 - MAGNANI J.L., STEPLEWSKI Z., KOPROWSKI H. and GINSBURG V. Identification of the gastrointestinal and pancreatic cancer associated antigen detected by monoclonal antibody 19 - 9 in the sera patients as a mucin. Cancer Res. 1983, 43, 5489 - 5492.
- 25 - SAFI F., BEGER H.G., BITTNER R., BUCHLER M., KRAUTZBERGER W. CA 19 - 9 and pancreatic adenocarcinoma. Cancer 1986, 57, 779 - 783.
- 26 - RUIBAL A., ENCABO G., MARTINEZ-MIRALLES E., FORT J.M., FERNANDEZ-LLAMAZARES J. Clinical interest of serie CA 19 - 9 determination in differential diagnosis of patients with peptic ulcer and gastric cancer. Bull. du cancer 1983, 70, 483 - 440.
- 27 - KUFE D., INGHIRAMI G., ABE M., HAYES D., JUSTI-WHEELER H., SCHLOM J. Differential reactivity of a novel monoclonal antibody (DF3) with human malignant versus benign breast tumors. Hybridoma 1984, 3, 223 - 232.
- 28 - PONS D., NAMER M., MIRA R., KREBS P.B. CA 15 - 3 dans la surveillance des cancers du sein métastasé (rés.). Réunion Franco-Belge de Médecine Nucléaire. Louvain (Belg.) 15 Novembre 1985.

INFORMATION

WORKSHOP ON :
«BIOCOMPATIBILITY OF ARTIFICIAL ORGANS»
ERICE - TRAPANI - SICILY : 29 MARCH - 1 APRIL 1989

Persons wishing to attend should write to :

- **Prof. V. BONOMINI**
*Institute of Nephrology St. Orsola Univ. Hospital V.
Massarenti, 9 40138 BOLOGNA, Italy.*

CONCEPTUALISATION BEHAVIORALE DE LA DOULEUR CHRONIQUE

L. GAHA*, F. GRUNBERG**

* Service de Neurologie CHU - Sousse.

** Hôpital Louis, H. Lafontaine Montréal - Canada.

I - INTRODUCTION :

L'expérience subjective de la douleur a souvent été rattachée par l'être humain au concept de maladie.

Elle constitue, de ce fait, un motif de consultation médicale très fréquent dans toutes les spécialités.

Le problème est d'autant plus important qu'il s'agit de douleurs chroniques à prise en charge difficile et représentant un énorme coût économique pour la société dans les différents pays à travers le monde (3).

En Tunisie, les praticiens sont sensibilisés et confrontés à cet état de fait. Le « langage du corps » est une expression imagée de la souffrance qui prévaut dans notre modèle culturel et l'impact est à la fois individuel et social : sur médicalisation, inactivité professionnelle, etc...

Le but de cet article est de tenter de définir le problème et de proposer une conceptualisation behaviorale de la douleur chronique.

II - QU'EST CE QUE LA DOULEUR ?

1) Définition :

La douleur est une réponse affective à une perception sensitive (7). C'est une expérience émotionnelle déplaisante associée ou non à une lésion organique actuelle ou potentielle (12, 17).

Elle est essentiellement subjective exprimée comme une sensation désagréable localisée au territoire du stimulus nociceptif (9).

Elle comporte également une traduction objective signalant la mise en alerte de l'organisme telle que :

- des phénomènes comportementaux (mouvements de retrait ou de défense);

- des manifestations émotionnelles (mimique) ;
- des phénomènes végétatifs (mydriase, tachycardie, modifications, vaso-motrices...).

Le retentissement psycho-affectif de la douleur conditionne la souffrance (9).

2/ Il y a douleur et douleur :

a) La douleur aiguë :

C'est un symptôme très courant en médecine physique. Il s'agit d'une réponse psychologique à un stimulus nociceptif relié généralement à l'existence d'une lésion tissulaire sous-jacente.

La durée peut varier de quelques secondes à quelques jours.

b) La douleur chronique :

C'est une douleur qui persiste au-delà de trois à six mois (21). Elle ne disparaît pas malgré le traitement institué et la cause semble difficile à retracer.

Par opposition à la douleur aiguë dite douleur-symptôme, la douleur chronique est appelée douleur-maladie (5).

Elle est identifiée par les behavioristes (4, 8, 21) comme un comportement douleur non nécessairement relié à des stimuli nociceptifs mais plutôt contrôlé par les réactions et les conséquences qu'il entraîne dans l'environnement du patient (voir chapitre IV).

c) Caractéristiques sémiologiques de la douleur :

En plus de la durée et du retentissement affectif et sur la vie courante, la douleur se définit aussi par sa localisation, ses irradiations, sa chronologie, sa fréquence, son intensité et les phénomènes qui s'y associent.

3) Mécanismes de la douleur :

a) Théorie du « gate-contrôle » (contrôle de barrière) :

Cette théorie proposée par MELZACK et WALL (16) stipule l'existence d'un système de contrôle des influx nociceptifs douloureux au niveau de la corne postérieure de la moelle.

Ce contrôle de seuil est assuré par les interneurons de la substance gélatineuse de ROLANDO qui ont une vocation inhibitrice sur les fibres conductrices des messages douloureux. Une stimulation douloureuse d'intensité suffisante entraîne par contre l'inhibition de ces interneurons, la levée de la barrière qu'ils constituent et par voie de conséquence l'activation du neurone principal qui cheminera le message algique, reçu par les fibres périphériques, vers les centres supérieurs. Par ailleurs, il existe un contrôle central faisant que la perception de la douleur et la réponse corporelle qui en découle sont modulées par l'influence de certains facteurs affectifs, cognitifs et comportementaux.

b) *Les endorphines :*

La compréhension du mécanisme physiopathologique de la douleur a connu un nouvel élan depuis la découverte en 1973 de récepteurs spécifiques pour les opiacés au niveau du système nerveux central (19).

Cette découverte a été étayée par la mise en évidence de substances naturelles morphinomimétiques endogènes dans le cerveau (endorphines et enképhalines) capables de se fixer sur ces récepteurs et dotées ainsi de propriétés analgésiques (2).

Les endorphines semblent avoir un rôle sur la modulation de la douleur en agissant sur le seuil de la tolérance (6, 13, 22).

Leur mécanisme d'action est encore mal connu. Au niveau médullaire, les endorphines agiraient en inhibant la libération d'un neuromédiateur des fibres nociceptives appelé substance P qui constitue un excitateur de la transmission douloureuse.

L'effet analgésique des opiacés s'expliquerait par l'inhibition de la libération de la substance P.

III - LA DOULEUR EN PRATIQUE MEDICALE :

LA CLASSIFICATION DE HENDLER :

Dans un essai de synthèse, Hendler (6, 10, 11) a établi une classification pour l'ensemble des patients souffrant de douleurs chroniques.

1) **La douleur objective :**

Les patients de ce groupe ont un bon ajustement prémorbide sur le plan social et psychiatrique.

La douleur est en rapport avec des lésions organiques objectives mises en évidence par des investigations cliniques et paracliniques.

Le caractère prolongé de la douleur essentiellement rattaché à la nature de la lésion généralement invalidante (cancer pathologie de la colonne vertébrale, neuropathie périphérique, dystrophie...) et peut conduire à des complications psychiatriques.

Au stade chronique de l'évolution, on note une modification du MMPI de ces patients (tendance à l'élevation des échelles 1, 2, 3 correspondant à l'hypocondrie, la dépression et la somatisation).

2) **La douleur indéterminée :**

Dans ces cas et à l'opposé du groupe précédent les investigations ne trouvent pas de lésions objectives et l'étiologie organique de la douleur reste indéterminée.

L'ajustement prémorbide est bon et l'évolution peut avoir le même profil que dans le premier groupe

3) **La douleur exagérée :**

L'ajustement prémorbide de ces patients est altéré du fait d'une « faille psychologique ».

Ces patients présentent des troubles psychiatriques antérieurs (troubles de la personnalité, névroses....).

Ceci explique leur tendance à exagérer la douleur ressentie qui peut être réelle.

4) **La douleur affective :**

La douleur est reliée dans ces cas à un affect dépressif. Il s'agit le plus souvent de patients alexythimiques qui verbalisent peu leur vécu émotionnel en favorisant plutôt un mode d'expression corporel. La douleur prend ici la signification d'un équivalent dépressif. Ce concept rejoint celui de la dépression masquée ou de la douleur somatoforme du DSM-III révisé (1).

IV - MODELE BEHAVIORAL DE LA DOULEUR CHRONIQUE :

L'approche comportementale se base sur l'étude objective :

- Des comportements observables émis en réponse à l'expérience subjective de la douleur (20).

Des possibles facteurs environnementaux antécédents ou conséquents intra ou interpersonnels qui produisent et maintiennent le comportement douloureux (4, 20, 21).

Dans certains cas la chronicité peut être entretenue par des facteurs autres que les facteurs nociceptifs et la douleur ainsi installée prend la fonction d'un comportement inadéquat et mal adapté.

Les mécanismes en cause sont régis dans ces cas par les lois générales de l'apprentissage : conditionnement classique opérant et social (8, 23).

Ainsi le comportement douleur est :

- Objectivable par l'observation, la mesure et l'analyse fonctionnelle.
- Modifiable au terme de l'application d'une stratégie de l'intervention appropriée.

1) la douleur est de type répondant si elle est contrôlée par des facteurs antécédents (voir fig.1).

Elle répond ici à des stimuli antérieurs associés aux stimuli nociceptifs selon le principe du conditionnement classique (21).

Une même stimulation nocive objective peut donner lieu à des réponses douleur variables en intensité et en qualité (4).

Ceci s'explique par la participation de facteurs subjectifs qui modulent la réponse : facteur cognitifs affectifs et émotionnels, la notion de « terrain » et de vulnérabilité individuelle... En phase aiguë, la plu-

part des états douloureux sont répondant (21).

2) le comportement douleur est de type opérant s'il est contrôlé par des facteurs conséquents. La douleur «se chronicise» parcequ'elle est renforcée par les conséquences qu'elle entraîne selon le principe du conditionnement opérant.

On distingue essentiellement deux types de renforcement :

a) *Le renforcement positif :*

Il est assuré par l'obtention de bénéfices qui renforcent le comportement douleur. Ces conséquences positives sont variables, d'ordre affectif comme le gain d'un surplus d'attention et de sollicitude de la part de l'entourage, le repos au lit, le maternage, la consommation de médicaments... Elles peuvent parfois même être d'ordre matériel sous forme d'un soutien ou d'une compensation financière, etc.

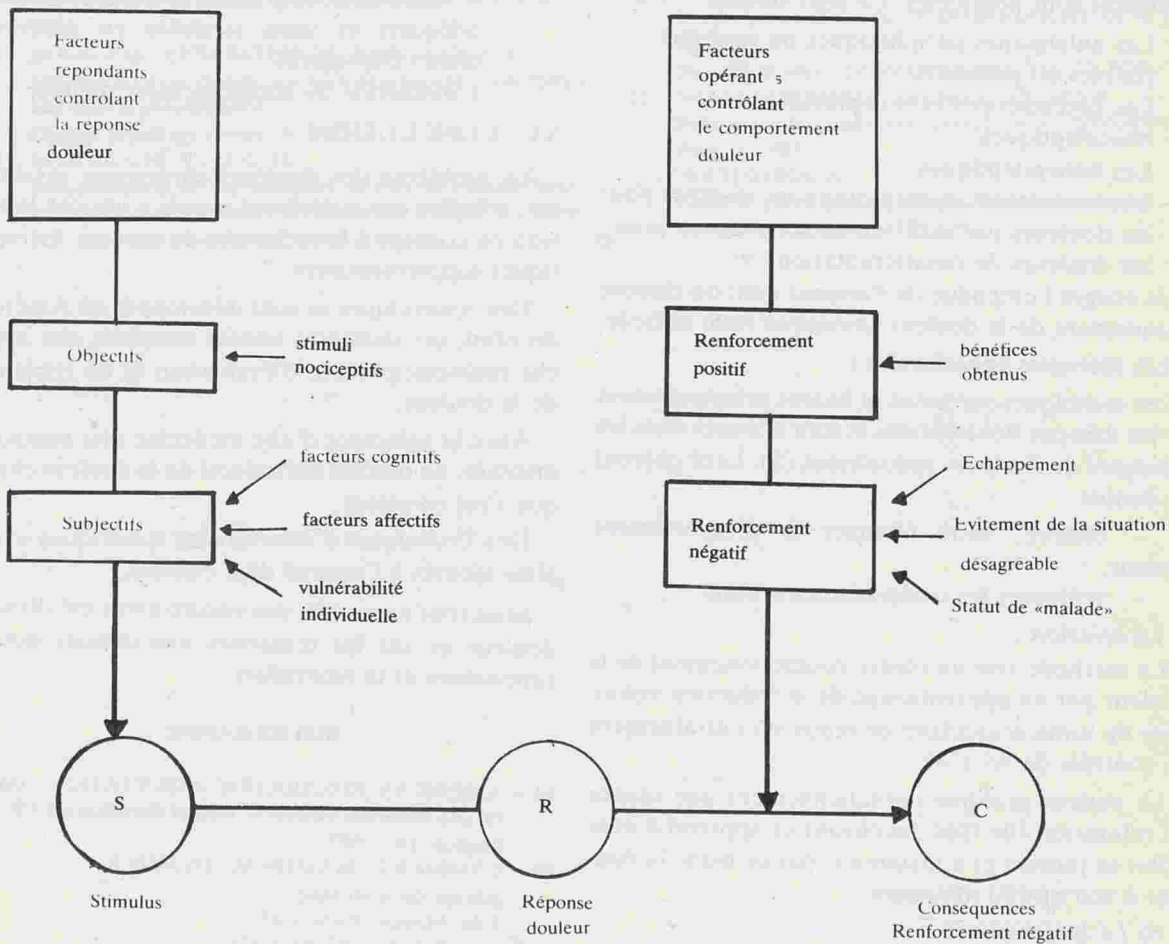


FIGURE : Modèle behaviorl de la douleur

b) *Le renforcement négatif :*

Le comportement douleur met le sujet à l'écart des conséquences négatives. Il apprend à échapper puis à éviter les situations désagréables associées à la douleur comme certaines posture au travail ou au repos, le travail lui-même, l'activité, les responsabilités etc.. C'est «l'apprentissage par évitement» (4).

Le sujet s'érige ainsi un «statut de malade» et les comportements passifs prennent le pas et sont renforcés au détriment des comportements sains. Au terme de l'évolution «les conséquences ainsi tirées (positives et négatives) deviennent, à elles seules, capables d'entretenir l'occurrence du comportement douleur même si la stimulation nocive originelle vient de disparaître» (4).

V – TRAITEMENT :

1) *Les thérapies usuelles :*

Les moyens thérapeutiques usuels utilisés contre la douleur sont nombreux. Ce sont surtout :

- Les antalgiques périphériques ou centraux (faibles ou puissants).
- Les psychotropes (antidépresseurs ou neuroleptiques)
- Les antiepileptiques
- Les traitements chirurgicaux sont réservés pour les douleurs par excès de nociception ou pour les douleurs de désafférentation.

Mais malgré l'entendue de l'arsenal dont on dispose le traitement de la douleur chronique reste difficile.

2) *Les thérapies comportementales :*

Les techniques suivantes se basent principalement sur les théories comportementales et sont utilisées dans les «cliniques de douleur» spécialisées (5). Leur objectif est double :

- réduire, voire éliminer le comportement douleur,
- renforcer les comportements sains.

a) *La relaxation :*

La méthode vise un contre conditionnement de la douleur par un apprentissage de la réduction volontaire du tonus musculaire de repos et l'entraînement du contrôle de soi (14).

Le patient pratique quotidiennement une séance de relaxation (de type Jacobson) et apprend à contrôler sa tension et à maintenir, par ce biais, la douleur à son niveau minimum.

b) *Le biofeed-back :*

Le biofeed back ou retro-action biologique est une technique qui consiste à utiliser un appareillage qui donne au patient une information continue par des signaux auditifs et visuels sur les réponses bioélectrique de son organisme.

A l'aide de ce feed back le patient apprend à contrôler volontairement sa réponse psychophysiologique et à la réduire graduellement (1).

L'utilisation du biofeed back électrographique vise le renforcement des procédures de relaxation.

c) *La thérapie cognitive :*

Cette procédure se base sur l'hypothèse que l'interprétation subjective que se fait l'individu d'un stimulus peut altérer sa perception, et par voie de conséquence, sa réponse comportementale (15).

Ceci s'applique à l'expérience de la douleur qu'on pourrait moduler, selon ce principe, en modifiant les cognitions maladaptées et les pensées erronées du patient se rattachant à son état physiologique.

d) *Le conditionnement opérant :*

Le personnel hospitalier et les proches appliquant sur le patient un programme qui repose sur les principes du conditionnement opérant et qui vise :

- le renforcement graduel des comportements adéquats et sains (codifiés en différentes tâches physiques).
- L'extinction du comportement douleur.

VI – CONCLUSION :

Le problème des douleurs chroniques invalidantes, rebelles aux traitements usuels a imposé la révision du concept à la recherche de moyens thérapeutiques supplémentaires.

Des «pain clinic» se sont développés en Amérique du nord, ces dernières années adoptant une approche multidisciplinaire d'évaluation et de traitement de la douleur.

Avec la naissance d'une médecine dite comportementale, un modèle comportemental de la douleur chronique s'est constitué.

Des Techniques d'intervention spécifiques se sont ainsi ajoutées à l'arsenal déjà existant.

Mais tout ne semble pas encore avoir été dit sur la douleur et sur les tentatives entretenues pour la rationaliser et la neutraliser.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 – AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION : diagnostic and statistical manual of mental disorders ed 3 R. Washington, DC, 1987.
- 02 – CAMBIER J., MASSON M., DEHEN H. Abridged de neurologie. Edit. Masson, Paris, 1985.
- 03 – CHAPMAN C.R., BONICA J.J. Chronic Pain. Kalamazoo. Michigan, Upjohn Company, 1984.
- 04 – COSYNS P., VLAYEN J. La douleur chronique rebelle.

dans : Fontaine O., Cottrauxj., Ladouceur R. Cliniques de thérapie comportementale. Adit. Etudes vivantes., Liège, 1984.

05 - DUGUAY R.
Aspects psychiatriques de la douleur dans : Duaguay R., Ellenberger H.F. et coll. Précis pratique de psychiatrie. Edisem, St-Hyacinthe, 1984.

06 - FILOTTO J.F.
L'approche psychiatrie de la douleur chronique. Union M-dicale du Canada, 112, n° 6, 1983.

07 - FOLEY K.M.
Pharmacologic approaches to pain control. Audio Digest, Vol. n° 17, 1983.

08 - FORDYCE W.E.
Behavioral methode for chronic pain and illness. St-louis, Mosby, 1976.

09 - GIRARD P., SCHOTT B., MICHEL D.
Troubles de la sensibilité. Encycl. Med. Chir., Paris, Neurologie 17012 A10, 3, 1972.

10 - HENDLER N., FENTON J.A.
Coping with chronic pain. Clarkson N., Potter Inc., New York, 1976.

11 - HENDLER N.
The treatment of chronic pain. Audio Digest, Vol. 8, N° 5, 1979.

12 - HOON P.Q., FEVERSTEIN M., PAPCIACK A.S.
Evaluation of the chronic low back pain patient : conceptual and clinical considération. Clinical psychology review, 5, 1985.

13 - HOSOBUCHI Y., LI C. H.
Demonstration of the analgesic activity of human, Beta-endorphin in six patients, in : Usdin E., Bunney W., Kline N.S. Endorphine in mental health research. Oxford University Press, New York, 1979.

14 - JACOBSON E.
Savoir relaxer. Edit. de l'homme. Montréal, 1980.

15 - MEICHENBAUM D.H.
Cognitive behaviour modification : An integrative approach. New York, Plenum, 1977.

16 - MELZACK R., WALL P.D.
Pain mechanisme : A new theory. Science, 150, 1965.

17 - MERSKEY H.
Psychiatric patients with persistent pain. J. Psychonom. Res. 9, 1965.

18 - ROBERTS H.
Biofeed back : research, training and clinical roles. American psychologist, 40, 1985.

19 - SYNDER S.
Barin peptides as neurotransmitters. Science, 209, 1980.

20 - Turk D.C., RUDY T. E.
Towards a comprehensive assessment of chronic pain patients. Behaviour research and therapy, 25, 4, 1987.

21 - VLAYEN J.W., GROENMAN N.Y.
Traitement multimodal et interdisciplinaire de la douleur chronique. Rev. de modif. du comportement, Vol. 17, N° 3, 1987.

22 - VON-KNORRING L., ALMAY G.L. and al.
Pain perception and endorphins levels in cerebrospinal fluid. Pain, 5, 1987.

23 - WATJSGROS A.
Douleur chronique et thérapies comportementales. Soins psychiatriques, n° 79, 1987.

♦ **Erratum**

Pour l'article paru au n° 12 / 88 priere lire les auteurs comme suit :

MANIFESTATIONS CARDIOVASCULAIRES AU COURS DE LA MALADIE DE FRIEDRIECH

A. MRABET*, L. ROKBANI**, A. BOUSNINA***, R. CHARRAD**, A. CHARRAD**, M. BEN HAMIDA*

* Service de Neurologie, Institut National de Neurologie

** Service de Cardiologie Médecine, Hôpital Habib Thameur

*** Service de Cardiologie, Hôpital la Rabta

(Travail effectué chez des patients hospitalisés au service de neurologie de l'Institut National de Neurologie)

Abonnez-vous à la Tunisie Médicale

Tarif d'abonnement annuel

TUNISIE ET MAGHREB : Abonnement normal	20 Dinars Tunisiens
RESIDENTS :	10 Dinars Tunisiens
INTERNES ET ETUDIANTS :	5 Dinars Tunisiens
INSTITUTIONS ET AUTRES PAYS :	40 dollars U.S.

Payement par :

- Chèque bancaire et libellé au nom de la SOCIETE TUNISIENNE DES SCIENCES MEDICALES
 - Chèque postal C.C.P. : 738-36 - TUNIS
 - Virement au compte N° 78 20 02105 8 B.I.A.T. Agence : 53, Rue Al Jazira - TUNIS
-

L'HYPERPROLACTINEMIE DANS L'HYPOTHYROIDIE PRIMAIRE

M. CHADLI, L. CHAIEB, M. MAKHLOUF, A. ZEBIDI, A. DJAIDANE.

Service de Médecine Interne, C.H.U. Sousse
Laboratoire de Physiologie, Faculté de Médecine, Sousse

ارتفاع البرولاكتين عند قصور الدرقية الأولي.

ملخص : وقعت دراسة البرولاكتين عند 105 حالة الدرقية. لوحظ ارتفاع البرولاكتين بنسبة 29,5 بالمائة وكذلك ارتباط النورولاكتين والت.س.هـ. كما لوحظ الشذوذ الحيضي بنسبة 73,7 بالمائة وتم العثور على متلازمة ثر اللبن والضهي لدى خمسة نساء. أبرز امتحان التاروتروبين ارتفاع استجابة البرولاكتين. يدل هذا الامتحان عن ارتفاع مدخرات الغدة النخامية من البرولاكتين أو ارتفاع حساسية الخلايا البرولاكتية

الكلمات الأساسية : ارتفاع البرولاكتين - غياب الحيض - ثر اللبن - قصور الدرقية الأول

CHADLI M. & col. - L'hyperprolactinémie dans l'hypothyroïdie primaire.

La Tunisie médicale, Janv. 1989, Vol. 67, N° 1

R ESUME : La prolactinémie (PRL) de base est déterminée dans 105 hypothyroïdies primaires. L'hyperprolactinémie est retrouvée dans 29,5 % des cas. Sa fréquence est plus élevée chez les femmes en période d'activité génitale (41 %). Il existe une corrélation entre la PRL et la TSH de base ($r = 0,34$; $p < 0,001$). Une étude prospective est réalisée chez 31 de ces malades pour préciser la corrélation de la prolactinémie avec la galactorrhée et les troubles menstruels :

Les troubles menstruels ont été observés dans 73,7 % sur un ensemble de 19 femmes en période d'activité génitale. Ces troubles menstruels sont associés à une hyperprolactinémie chez 8 patientes. Parmi les 10 femmes ayant une galactorrhée seulement 5 (50 %) ont une hyperprolactinémie. Le syndrome aménorrhée - galactorrhée est retrouvé chez 5 malades dont 4 ont une hyperprolactinémie.

L'administration de TRH dans 10 hypothyroïdies normoprolactiniques est suivie d'une réponse excessive de la PRL comparativement aux témoins.

Ainsi l'hypersecrétion de PRL est fréquente au cours de l'hypothyroïdie et sans corrélation avec la galactorrhée et les troubles menstruels. La réponse excessive de la PRL au TRH témoigne de l'augmentation des réserves hypophysaires en PRL et / ou de l'hypersensibilité des cellules lactotropes au TRP.

MOTS-CLES : Hyperprolactinémie - Aménorrhée-galactorrhée - Hypothyroïdie primaire.

CHADLI M. & al. - The hyperprolactinemia in primary hypothyroidism.

La Tunisie médicale, Janv. 1989, Vol. 67, N° 1

ABSTRACT : Basal PRL levels were determined in 105 patients with primary hypothyroidism. Hyperprolactinemia was noted in approximately one third of the patients (29,5 %) with a high incidence in young women. There was a positive correlation ($r = 0,34$; $p < 0,001$) between the basal levels PRL and TSH. A prospective clinical and biological study was undertaken in 31 of these patients to determine the association with abnormal menstrual function and presence or absence of galactorrhoea.

Abnormalities of menstruation were frequent in hypothyroid women (73,7 %) : eight of fourteen with menstrual dysfunction had hyperprolactinemia. Five of ten patients (50 %) with galactorrhoea had hyperprolactinemia. Primary hypothyroidism was associated with the galactorrhoea - amenorrhoea syndrome in five cases. One of these patients had normal basal level of PRL.

The peak PRL concentration after IV administration of TRH was significantly higher in patients with primary hypothyroidism.

The excessive response of PRL to TRH suggests an increase of PRL pituitary reserve and / or a hypersensitivity of lactotrophs to TRH.

Elevated prolactin level, when present, returned to normal with therapy.

KEY-WORDS : Hyperprolactinemia - Amenorrhoea - Galactorrhoea - Primary hypothyroidism.

INTRODUCTION :

Dans l'hypothyroïdie primaire, les troubles génitaux sont fréquents, en outre, chez la femme une galactorrhée s'associe souvent aux troubles menstruels.

Notre travail a consisté à étudier la prolactine (PRL) au cours de l'hypothyroïdie primaire pour apprécier : la fréquence de l'hyperprolactinémie avant tout traitement et sa corrélation avec la survenue de la galactorrhée et des troubles menstruels chez les femmes en période d'activité génitale. Les réserves prolactiniques hypophysaires ont été également appréciées chez les patients ayant une prolactinémie de base normale par l'épreuve au TRH.

PROTOCOLE :

Notre étude a porté sur un groupe de 105 malades adultes atteints d'hypothyroïdie primaire. Le diagnostic a été confirmé dans tous les cas par les dosages hormonaux thyroïdiens de base (T_3 , T_4 , ITL, TSH). Un dosage de la prolactine a été pratiqué chez tous les patients. Nous avons réalisé également une étude prospective clinique et biologique chez 31 de ces malades âgés de 25 à 68 ans en vue d'apprécier la corrélation de la PRL dans l'hypothyroïdie avec les troubles menstruels et la galactorrhée. Les malades ne présentent pas d'autre pathologie associée et ne prennent aucune médication. Ce travail comporte également une exploration fonctionnelle de la prolactine sous TRH (200 μ g en intraveineux de Protiréline) chez 10 patients normoprolactiniques (8 femmes, 2 hommes) âgés de 29 à 60 ans. Les résultats obtenus chez ces malades ont été comparés avec ceux de 10 sujets volontaires (5 hommes et 5 femmes) âgés de 22 à 54 ans, en bonne santé et ne prenant pas de médicaments. On a éliminé également de ce groupe témoin, les femmes enceintes, allaitantes et celle qui prennent des contraceptifs oraux. La T_3 , la T_4 , la TSH et la PRL ont été dosées par méthode radio-immunologique utilisant des trousses commerciales fournies par CEA. L'étude statistique a été faite selon le test de Student. Les résultats sont exprimés en valeurs moyennes \pm ES.

RESULTATS :

L'âge moyen de l'ensemble des malades ($n = 105$) est de $44,6 \pm 1,2$ ans : 90 femmes dont 61 en période d'activité génitale et 15 hommes. Les hormonémies thyroïdiennes (T_4 , T_3 et ITL) sont basses chez tous les patients. La TSH moyenne est nettement élevée $168 \pm 14 \mu$ UI / ml. L'hyperprolactinémie (PRL > 30 ng / ml) est retrouvée chez 31 malades soit 29,5 %. Elle a une valeur moyenne chez ces patients de 58 ± 5 ng / ml.

La fréquence de l'hyperprolactinémie est plus élevée dans le groupe des femmes en période d'activité génitale (41 %) comparativement aux femmes ménopausées (17 %). Il existe une corrélation linéaire positive entre la PRL et la TSH de base. $r = 0,34$ $p < 0,001$ ($n = 105$) (Fig. 1).

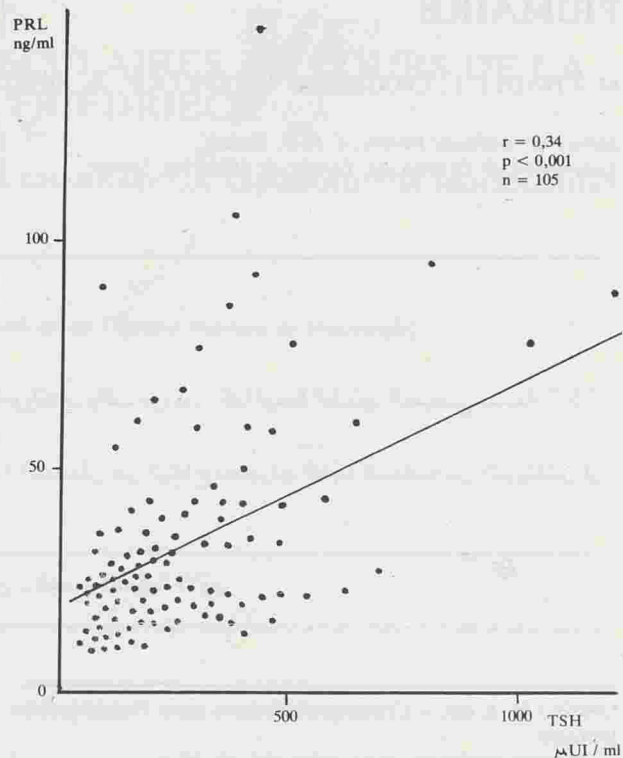


FIGURE 1 : Corrélation entre la PRL et la TSH observée dans 105 hypothyroïdies primaires.

L'étude prospective porte sur 31 malades d'âge moyen $45,5 \pm 2$ ans. Ils se répartissent en 7 hommes et 24 femmes. Les femmes en période d'activité génitale ($n = 19$) ont un âge moyen de $38,6 \pm 1,5$ ans. 14 femmes en période d'activité génitale (73,7 %) ont des troubles menstruels : 42,1 % d'aménorrhée, 15,8 % d'oligo-spanioménorrhée et 15,8 % de polyménorrhée.

Ces troubles sont associés à une hyperprolactinémie chez 8 patientes. La durée d'évolution de la maladie est plus longue chez les patientes avec troubles menstruels (32 mois en moyenne) que chez celles ayant des cycles normaux (21 mois en moyenne). La galactorrhée a été retrouvée chez 10 patientes (41,6 %) dont 9 en activité génitale et une ménopausée.

Le syndrome aménorrhée-galactorrhée est retrouvé chez 5 malades. Deux femmes se sont présentées avec une galactorrhée associée respective-

ment à une polyménorrhée et à une oligo-spanioménorrhée. Quatre hommes présentent une impuissance érectile associée chez l'un d'eux à une gynécomastie bilatérale modérée sans galactorrhée. La TSH est nettement élevée chez les 31 malades ($> 10 \mu \text{ UI / ml}$), avec une valeur moyenne de $181 \pm 21 \mu \text{ UI / ml}$. La prolactinémie moyenne de base chez les hypothyroïdiens est significativement plus élevée ($22 \pm 4 \text{ ng/ml}$) que chez les témoins ($8 \pm 3 \text{ ng / ml}$), $p < 0,05$.

La durée moyenne d'évolution de la maladie est comparable chez les malades ayant une hyperprolactinémie (33 mois) et chez ceux ayant une prolactinémie normale (32 mois). Parmi les 10 femmes ayant une galactorrhée seulement 5 (50 %) ont une hyperprolactinémie. Leur prolactinémie moyenne est nettement élevée $54 \pm 9 \text{ ng / ml}$. Les femmes avec troubles menstruels ont une prolactinémie moyenne significativement plus élevée ($33 \pm 6 \text{ ng/ml}$) que celle des femmes ayant des cycles menstruels réguliers ($21 \pm 2 \text{ ng/ml}$) $p < 0,05$.

La prolactinémie moyenne des hommes ayant une impuissance sexuelle ne diffère pas de celle des sujets témoins. La stimulation au TRH a été effectuée chez 10 patients hypothyroïdiens (8 femmes, 2 hommes) ayant une prolactinémie de base normale. Leur TSH moyenne de base est de $166 \pm 43 \text{ UI / ml}$ avec une prolactinémie de base moyenne de $10 \pm 2 \text{ ng/ml}$. La réponse au TRH est nettement explosive comparativement aux témoins ($n = 10$). La différence est significative à la 30ème minute entre les pics de sécrétion de prolactine des hypothyroïdiens et ceux des sujets témoins.

La réponse reste exagérée chez les hypothyroïdiens à la 60ème et à la 90ème minute, avec une différence très significative par rapport aux témoins. (Fig 2). La prolactinémie a été contrôlée dans 10 hypothyroïdiens associées à une hyperprolactinémie initiale, après 3 mois d'hormonothérapie substitutive ayant permis la normalisation de la TSH ($< 10 \mu \text{ UI/ml}$) : la prolactinémie moyenne baisse de façon très significative de $47 \pm 8 \text{ ng/ml}$ à $15 \pm \text{ng / ml}$ ($p < 0,001$).

DISCUSSION :

L'hypothyroïdie est actuellement une cause bien connue d'hypersécrétion hypophysaire de prolactine. Dans notre étude, l'hyperprolactinémie a été retrouvée dans 29,5 % des cas. La fréquence de l'hyperprolactinémie est très variable dans la littérature. Elle est plus fréquente dans notre série chez les femmes en période d'activité génitale (41 %). Ceci confirme les résultats d'autres travaux (7 - 20) et

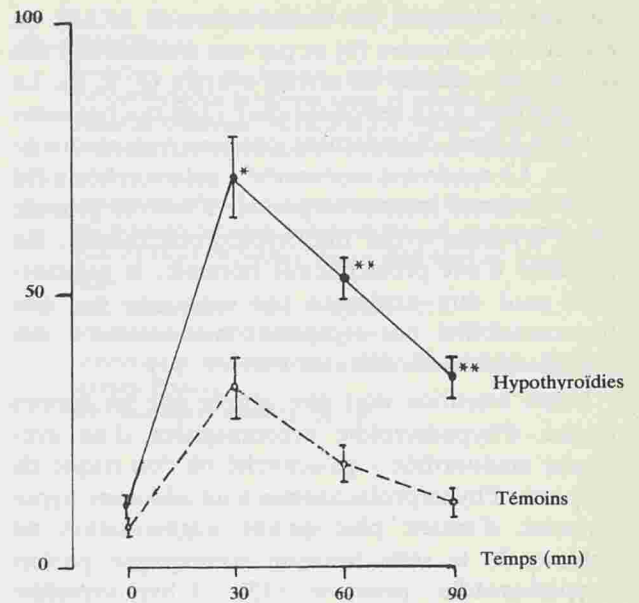


FIGURE 2 : Réponse de la prolactine (PRL) au TRH dans l'hypothyroïdie primaire ($n = 10$) et chez les sujets témoins ($n = 10$).

* $p < 0,01$

** $p < 0,001$

pourrait être expliqué par le rôle des oestrogènes sur la sécrétion de la prolactine. Ces derniers provoquent une inhibition de la sécrétion de la dopamine au niveau de l'hypothalamus et exercent une action stimulante entraînant l'hypertrophie et l'hyperplasie des cellules hypophysaires à PRL (3, 7, 16).

Dans notre étude prospective, les malades hyperprolactiniques ont une durée d'évolution apparente de la maladie comparable à celle des normoprolactiniques. Cependant, l'existence d'une corrélation positive entre les valeurs de base de la TSH et de la PRL suggère que la sécrétion prolactinique est fonction du degré de la défaillance thyroïdienne. Contreras et coll (7) ont montré que dans l'hypothyroïdie périphérique spontanée, la durée d'évolution est plus longue et la prolactinémie plus élevée que dans l'hypothyroïdie périphérique iatrogène : la prolactinémie basale a été retrouvée en corrélation à la fois avec la durée d'évolution et la TSH basale.

Les troubles menstruels ont été observés dans 73,7 % des cas. Ces troubles ont été notés même en l'absence d'hyperprolactinémie. La prédominance de l'aménorrhée (42,1 %) serait en rapport avec un état d'hypothyroïdie sévère (22). Elle s'expliquerait alors par une dépression sévère de l'axe gonadotrope (8) et par une insensibilité ovarienne aux gonadotrophines (4). La responsabilité de l'hyperprolactinémie dans l'apparition des troubles menstruels chez la femme hypothyroïdienne semble expliquée

par une inhibition de la libération de la LH au niveau hypophysaire (6) et par une insensibilité des cellules gonadiques au niveau ovarien (5, 6, 9). La galactorrhée a été retrouvée chez 10 de nos patientes (41,6 %) dont 5 seulement ont une hyperprolactinémie. Le syndrome aménorrhé – galactorrhée a été observé chez 5 femmes en période d'activité génitale (26,3 %) dont 4 ont une hyperprolactinémie. En présence d'une prolactinémie normale, la galactorrhée peut être expliquée par expliquée par une hypersensibilité des récepteurs mammaires à des taux circulants normaux de PRL (7, 13).

Notre attention doit être attirée par les formes frustes d'hypothyroïdie accompagnées d'un syndrome aménorrhée – galactorrhé où l'on risque de rapporter l'hyperprolactinémie à un adénome hypophysaire d'autant plus qu'une augmentation du volume de la selle turcique accompagne parfois l'hypothyroïdie primaire (15). L'hypothyroïdie devrait être toujours exclue devant une hyperprolactinémie. L'injection de TRH chez nos malades normoprolactiniques est suivie d'une réponse excessive de la prolactine.

Elle témoigne ainsi de l'augmentation des réserves hypophysaires en PRL et/ou de l'hypersensibilité des cellules lactotropes au TRH (1, 2, 10, 17). Certains auteurs ont évoqué une hypersécrétion hypothalamique de TRH (12, 13, 19). Cependant, l'administration du sérum anti-TRH à des animaux hypothyroïdiens n'a pas modifié la prolactine basale (14, 19).

Van-GROENENDAEL (21) a remarqué que la réponse explosive de la PRL au TRH chez les hypothyroïdiens diminue progressivement avec des doses croissantes de thyroxine, alors que la prolactinémie basale reste inchangée jusqu'au 56ème jour. Ainsi, il suggère que la T₄ exerce un effet inhibiteur précoce sur la réponse des cellules lactotropes au TRH et qu'elle ne provoque que plus tardivement une réduction de la sécrétion basale de PRL. Ce travail plaide également en faveur d'une hypersensibilité des cellules à PRL dans l'hypothyroïdie primaire.

Le deuxième facteur évoqué dans l'hypersécrétion prolactinique des hypothyroïdies primaires, est une réduction du contenu et / ou des activités dopaminergiques hypothalamiques en cas d'hypothyroïdie. (11, 18, 7).

BIBLIOGRAPHIE

- 01 – AONO T., TAKENORI S., MIYAI K. et Al.
Effect of triiodothyronine treatment on prolactin secretion in patients with amenorrhea-galactorrhea.
J. Clin. Endocrinol. Metab. 1977, 44 (8), pp. 8 – 14.
- 02 – BORODITKY R. S., CHARLES F.
Galactorrhea-amenorrhea due to primary hypothyroidism.
Am. J. Obstet. Gynecol. 1973, 116 (3), pp. 661 – 665
- 03 – BOYD A. E., FRANCO S. F.
Changes in the prolactin response to thyrotropin - Releasing - Hormone (TRH) during the menstrual cycle of normal women.
J. Clin. Endocrinol. Metab., 1977, 44, pp. 985 – 988.
- 04 – BRAUMAN H., SMETS P., CORVILAIN J.
Comparative study of growth hormone response to hypoglycemia in normal subjects and in patients with primary myxoedema or hyperthyroidism before and after treatment.
J. Clin. Endocrinol. Metab., 1973, 36, pp. 1162 - 1174
- 05 – BUVAT J., BUVAT H. M.
Rôles physiologiques joués par la prolactine dans la fonction reproductive de l'espèce humaine.
Lancet 1984, 4 (4), pp 229 - 235.
- 06 – CHEUNG C.Y.
Prolactin suppresses Luteinizing-hormone secretion and pituitary responsiveness to Luteinizing hormone-releasing hormone by a direct action at the anterior pituitary.
Endocrinology 1983, 113, pp. 632 – 638
- 07 – CONTRERAS P., GLADYS G., HARALD M. ET AL.
Hyperprolactinemia and galactorrhea : spontaneous versus iatrogenic hypothyroidism.
J. Clin. Endocrinol. Metab. 1981, 53 (5), pp 1036 – 1039
- 08 – DISTILLER L. A., SAGEL J., MORLEY J.E.
Assessment of pituitary gonadotropin reserve using luteinizing hormone-releasing hormone (LRH) in states of altered thyroid function.
J. Clin. Endocrinol. Metab 1975, 40 : 512.
- 09 – ESQUIFINO A. I., RAMOS J. A., TRESGUERRES J. A. F.
Possible role of dopamine in changes in LH and prolactin concentrations after experimentally induced hyperprolactinemia in rats.
J. Endocrinol. 1984, 100, pp 141 – 148.
- 10 – EVERS J. L. H., ROLLAND R.
Primary hypothyroidism and ovarian activity evidence for an overlap in the synthesis of pituitary glycoproteins.
Br. J. Obstet. Gynecol. 1981, pp 195 – 202
- 11 – FEEK M., SAWERS J. S. A., BROWN N. S. et Al.
Influence of thyroid status on dopaminergic inhibition of thyrotropin and prolactin secretion : Evidence for an additional feedback mechanism in the control of thyroid hormone secretion.
J. Clin. Endocrinol. Metab. 1980, 51 pp 585 – 589.
- 12 – FOSSATI P., L'HERMITE M., DERRJEN G. et coll.
La prolactinémie chez les myxoédémateuses.
An. Endocrinol. 1975, 36, pp 145 – 151.
- 13 – GAAL L. V., ABS R., DE LEEUW et Al.
Hypothyroidism and prolactin.
Europ. J. Obstet. Gynec. Reprod. Biol. 1981, 12 (5), pp 315 – 21.
- 14 – HORN A. M., FRASER H. M., FINK G.
Effects of antiserum to thyrotropin-Releasing-Hormone on the concentrations of plasma Prolactin, Thyrotrophin and LH in the pro-oestrous rat.
J. Endocrinol. 1985, 104, pp 205 – 209.
- 15 – LAWRENCE A. M., WILBER J. F., HAGEN T. C.
The pituitary and primary hypothyroidism, *Arch. Intern. Med* 132, 327, 1973.

- 16 - LINQUETTE M., FOSSATI P.
Les hyperprolactinémies en clinique et en thérapeutique.
Rev. Prat, 1976, 26 (35) p 2 425.
- 17 - HENRY R. R., REYES F. I., FRAIMAN C.
Hypothyroidism, triiodothyronine antibodies and hyperprolactinemia.
Arch. Intern. Med. 1981, 141, pp 953 - 955.
- 18 - SCANLON M. F., CHAN V., HEATH M. et al.
Dopaminergic control of thyrotropin α subunit, thyropin β subunit, and prolactin in euthyroidism and hypothyroidism : dissociated responses to dopamine receptor blockade with metoclopramide in hypothyroid subjects.
J. Clin. Endocrinol. Metab. 1981, 53, pp 360 - 365.
- 19 - SUTER S. N., KAPLAN S. L., AUBERT M. L. et al.
Plasma prolactin and thyrotropin and the response to thyrotropin-releasing factor in children with primary and hypothalamic hypothyroidism.
J. Clin. Endocrinol. Metab. 1978, 47, pp 1015 - 1020.
- 20 - TURCON M.
Evolution de la fonction prolactinique dans les cas d'hypothyroidies primitives avant et pendant traitement.
Thèse de Médecine. MARSEILLE (FRANCE), 1979.
- 21 - VAN-GROENENDAEL J., FISHER H., HECKENS W., et al.
Diminution of prolactin and increase of thyrotrophin-releasing-hormoneoccurring independently of changes in basal level of these hormones during treatment of hypothyroidism.
Clin. Endocrinol. 1983, 19, pp 207 - 212.
- 22 - WILSON J. D., FORTER D. W.
Textbook of endocrinology 1985. Philadelphia Williams Seventh Edition.
WB. Saunders-Company. pp 780.

INFORMATION

International School of Medical Sciences :
Orthopaedics and traumatology
40th Course : ADVANCES IN ORTHOPAEDIC
ONCOLOGY
ERICE - TRAPANI - SICILY : 12 - 17 JUNE 1989

L'HYPERGLYCEMIE SEVERE AU COURS DES DESHYDRATATIONS AIGUES PAR GASTRO-ENTERITE

A. HAMMAMI, M. TRABELSI, N. TEBIB, S. HAFSIA, T. BOUDHINA, B. BENNACEUR.

Service de Pédiatre, Institut National de Santé de l'Enfance – Tunis

فرطى السكرى اثناء نشح الماء بالتهاب المعى

ملخص : يقدم المؤلفون 12 حالة فرط السكرى اثناء نشح مائى حادّ وخطير بالتهاب المعى لدى الاطفال الصغار. السبب لفرط السكرى يبقى محل نقاش. ويمكن أن ينتج عن توحّد عدّة عناصر: تسريح هرمون (من الا.س.ت.هـ، هرمونى النمو البروتينى الدهنية – الكاتيكولامين، الكورتيزول) أو نقص الكليما، أو تحمّض أيفى قاسى أو استعصاء قاسى للأنسولين. إن الحقن بالماء بالوريد، دون أنسولين يُصلح نسبة السكر فى الدّم. فى هاته الحالات، حدثت ثلاثة حالات وفاة بوهط مع فرط التبول ونقص الكليما القاسى والمُصلح بصفة متاخرة.

الكلمات الأساسية : إتهاب المعى – فرط السكرى – نقص الكليما – أنسولين.

HAMMAMI A. & col. – L'hyperglycémie sévère au cours des déshydratations aiguës par gastro-entérite
La Tunisie médicale, Janv. 1989, Vol. 67, N° 1

RESUME : Les auteurs rapportent 12 cas d'hyperglycémie au cours des déshydratations aiguës graves par gastroentérite chez de jeunes enfants. La pathogénie de l'hyperglycémie reste discutée. Elle pourrait résulter de l'association de plusieurs facteurs : une libération hormonale (dont l'ACTH, l'hormone de croissance, la lipotrophine, les catécholamines, le cortisol), une hypokaliémie, une acidose métabolique sévère, une résistance périphérique à l'insuline. La réhydratation intraveineuse sans insuline corrige la glycémie. Dans cette série, 3 décès sont survenus dans un tableau de collapsus avec polyurie, l'hypokaliémie est sévère et corrigée trop tardivement.

MOTS-CLES : Gastroentérite – Déshydratation – Hyperglycémie – Hypokaliémie – Insuline.

HAMMAMI A. & al. Hyperglycaemia in infantile dehydration.
La Tunisie médicale, Jan. 1989, Vol. 67, nr 1

ABSTRACT : The authors report 12 cases of hyperglycaemia in infantile dehydration with gastroenteritis. The pathogenesis is not clear, but possible contributory factors included raised concentrations of the stress hormones, hypokalaemia, severe metabolic acidosis, and peripheral insulin resistance. Intravenous rehydration, without insulin, correct the plasma glucose concentrations. In this series, 3 patients died in cardiovascular collapsus with polyuria ; the hypokalaemia was severe and its correction was too late.

KEY-WORDS : Gastroenteritis – Dehydration – Hyperglycemia – hypokalaemia – Insulin.

INTRODUCTION

L'association d'une hyperglycémie à une gastro-entérite infantile et une déshydratation aiguë (D.A) sévère est bien connue. Peu de travaux ont été consacrés à l'étude de son incidence et de sa pathogénie. Elle pose un problème thérapeutique de réhydratation du fait de la polyurie et le problème diagnostique d'un diabète débutant. Nous présentons une étude rétrospective de 12 observations.

Matériel et méthode

Sur une période de 18 mois (mai 86 à octobre 87), 12 cas ont été observés. Tous ces malades ont présenté un état de D.A. par gastro-entérite avec hyperglycémie. Le chiffre minimum retenu de la glycémie a été de 2,5 g / litre. L'état de D.A est apprécié par un score (cotation de 0 à 2 selon l'absence ou la sévérité des signes cliniques : pli cutané, globes oculaires, fontanelle, muqueuse buccale, respiration, état neurologique et extrémités). Le score de D.A. s'obtient en ajoutant tous ces points, et si l'enfant est agité et pousse des cris stridents ou bien s'il est inerte, on ajoute 5 points au total. Le degré de D.A. est estimé à un stade I (D.A. modérée ou score 0 - 3) à un stade II (D.A. moyenne ou score 4 - 8), à un stade III (D.A. sévère ou score 9 - 17) [3]. L'état nutritionnel est apprécié selon les courbes de Gomez : eutrophique (P / PM supérieur à 90 %), malnutrition du 1er degré (P / PM entre 75 et 90 %), du 2ème degré (P / PM entre 60 et 75 %), du 3ème degré (P / PM inférieur à 60 % et Kwashiorkor). Le dépistage de l'hyperglycémie s'est fait par la surveillance de la diurèse. La présence d'une polyurie a fait pratiquer un examen au labstix et complété en cas de glucosurie par une glycémie et un ionogramme sanguin. la réserve alcaline n'a pu être pratiquée. La réhydratation parentérale a toujours été nécessaire et a comporté, en cas de collapsus des macromolécules (20 ml/kg) associées dans 6 cas au sérum bicarbonaté de sodium à 14 % (20 ml / kg) et du sérum glucosé à 5 % contenant par litre : 41 mEq NaCl, 20 mEq KCl, 10 mEq gluconate de Ca, 10 mEq de chlorure de Mg (200 ml/kg 24 h). En cas d'hypokaliémie (< 3,5 mEq/l) une supplémentation potassique est instituée (1 mEq/kg/3 h au maximum). En cas d'hyponatrémie inférieure à 130 mEq / l une supplémentation en sodium est effectuée (pour faire monter la natrémie de 10 mEq on a adopté la formule suivante : Q (en mEq) = poids (en kg) × 0,6 × 10 - la moitié de ce que l'on prévoit est injecté directement et lentement à la seringue en intraveineuse directe, l'autre moitié est perfusé en 4 heures. La surveillance a comporté l'appréciation du score

de D.A, le poids, la diurèse, la glucosurie au labstix, la glycémie, et l'ionogramme en cas d'hypokaliémie. Trois malades ont reçu de l'insuline ordinaire soit en perfusion intraveineuse continue selon le protocole de LESTRADET [4] (2 cas), soit par voie sous cutanée (1 cas) (au total 3 unités / kg / 24 h réparties toutes les 4 h).

RESULTATS

Dix (10) patients sont âgés de moins de 2 ans, le plus jeune a 2 mois, et 2 enfants sont âgés de 2 ans et 4 ans 1/2. Il s'agit de 8 garçons et 4 filles. Aucun malade n'est eutrophique, 5 ont une malnutrition du 1er degré, 4 du 2ème degré, et 3 du 3ème degré. Tous les enfants ont présenté une gastro-entérite aiguë, chez 1 malade, elle s'est greffée sur une diarrhée chronique. Une déshydratation est toujours présente dès l'admission, les scores de déshydratation varient de 3 à 14 (4 collapsus cardio-vasculaires). Une polyurie est constatée dans 9 cas au cours des 24 premières heures (5 entre H0 et H6, 2 entre H6 et H12, et 2 entre H12 et H24) dans deux cas à J₂ et J₃, et un autre cas au cours de l'hospitalisation (J₁₆). L'état de D.A. s'est aggravé par rapport au score initial (8 collapsus cardio-vasculaires sur 12). La polyurie n'a pas été quantifiée, la glucosurie est toujours à 4 croix, sans acétonurie ni protéinurie, ni hématurie, le pH pratiqué dans les 6 cas, varie entre 5 et 6. La glycémie a été appréciée seulement par le dextrotix dans 2 cas, et complétée par un dosage sanguin qui montre une glycémie de 3,8 g/l à 8 g/l (comprise entre 3,8 g/l et 6 g/l dans 7 cas, entre 6 g/l et 8 g/l dans 3 cas). L'ionogramme montre une natrémie normale dans 5 cas, une hyponatrémie dans 7 cas. La kaliémie est comprise entre 3,5 et 5 mEq/l dans 5 cas, inférieure à 3,5 mEq/l (de 1,2 mEq/l à 2,8 mEq/l) dans 6 cas. La glycémie s'est corrigée chez 9 malades : 2 fois au cours des premières 24 heures, 7 fois entre H₂₄ et H₇₂. Trois malades sont décédés dans cette série. Le décès est survenu précocément au cours des 24 premières heures.

A. M..., âgée de 2 ans, présente une hypotrophie du 3ème degré (poids : 5 kg) en rapport avec une diarrhée chronique. A l'admission, l'enfant est en état de collapsus (score 14), la polyurie est constatée à H₅, l'ionogramme montre une natrémie à 130 mEq/l et une hypokaliémie majeure à 1,2 mEq/l, la glycémie à H₅ est de 3,79 g/l. Une réhydratation à base de geloplasma, d'albumine, de glucosé à 5 % n'a pu corriger l'état de collapsus, la diurèse a été quantifiée à 400 cc en 8 heures (4 l/m²/24 h) ; l'enfant décède au bout de 10 h d'hospitalisation.

A. A..., âgée de 4 ans 1 / 2, hypotrophique du 1er

degré, présente des antécédents de diarrhée chronique. A l'admission, la D.A. est moyenne (Score 8). Une réhydratation intraveineuse est instituée. L'ionogramme pratiqué dès l'admission montre une hyponatrémie à 127 mEq/l et une hypokaliémie à 1,5 mEq/l. La glycémie est à 1,2 g/l. Les urines sont bien concentrées. A H₁₆, l'état de déshydratation s'aggrave avec collapsus, les urines sont claires, avec une glucosurie à 4 croix, la glycémie est alors de 8,1 g/l. Une réhydratation à base de géloplasma, de bicarbonate de sodium à 14 ‰ et de glucosé à 5 % (3 voies d'abord) n'a pu corriger l'état de collapsus, une diurèse de 1 l 800/heure est quantifiée à H₁₈, l'apport hydrique a atteint 800 cc/kg/20 h. L'enfant décède à H₂₄ dans un tableau de collapsus. Une étude anatomique du rein ne montre que quelques petites plages où les tubules sont discrètement dilatés, les glomérules sont normaux.

F. M..., âgée de 9 mois, hypotrophique du 1er degré, présente à l'admission un score de D.A. à 9. Une aggravation de la D.A. avec collapsus est constatée à H₃ contrastant avec une diurèse conservée, l'ionogramme montre une hyponatrémie à 126 mEq/l et une hypokaliémie à 2,3 mEq/l, la glycémie au Dextrostix est supérieure à 2,5 g/l. L'insuline est administrée par voie intraveineuse continue selon le protocole de LESTRADET avec un apport de macromolécules, de bicarbonate de sodium, de sérum physiologique et de glucosé à 10 %. L'état de collapsus n'a pu être levé. Le décès survient au bout de 24 heures d'hospitalisation.

COMMENTAIRES

Dans notre série, cet état d'hyperglycémie survient le plus souvent chez le nourrisson âgé de moins de 2 ans, l'âge moyen est de 13 mois. Cette notion est retrouvée dans l'étude prospective de Rabinowitz [5] pratiquée chez 15 patients qui sont âgés de moins de 2 ans avec une moyenne d'âge de 8,6 mois. Le sexe masculin semble plus fréquent, 8 garçons pour 4 filles. le terrain de malnutrition est constamment retrouvé dans notre série, mais de sévérité variable. Dans l'étude de Rabinowitz [5], on retrouve 9 malnutris sur 15, dont 4 malnutritions du 3ème degré. L'état de D.A. de départ ne laisse pas prévoir la survenue de l'hyperglycémie, mais il s'agit le plus souvent d'une D.A. moyenne ou sévère. Une aggravation secondaire de cet état de déshydratation est constamment observée par rapport à l'entrée. L'état d'hyperglycémie apparaît le plus souvent pendant les 24 premières heures d'hospitalisation (9 cas/12). Les chiffres de glycémie sont souvent sévères, en moyenne 5 fois le chiffre de la glycémie normale.

Une hyponatrémie est présente dans 60 % des cas. Nos résultats concordent avec ceux de l'étude de Rebinowitz [5]. Cependant, dans sa série l'hypokaliémie est rencontrée dans 12 cas/15 et dans notre série 6 cas/11. L'acidose métabolique est souvent associée à cet état d'hyperglycémie [4,5]. Une hypernatrémie n'a pas été rencontrée chez nos patients ; cependant, elle habituelle au cours des états d'hyperglycémie [1,4]. Avec une réhydratation adéquate et une correction des troubles hydro-électrolytiques, l'hyperglycémie disparaît au cours des trois premiers jours. L'analyse de nos trois décès permet de relever la sévérité de l'hypokaliémie dont la correction a toujours été tardive ; le collapsus qui a persisté malgré des apports liquidiens importants, a probablement entraîné un état de souffrance cellulaire irréversible.

La pathogénie de l'hyperglycémie semble dépendre de plusieurs facteurs associés. cet état d'hyperglycémie a été initialement attribué à un diabète non acido-cétosique d'intensité modérée, mais sa survenue fréquente, sa bonne réponse à une réhydratation sans traitement insulinique et son bon pronostic rendent ce diagnostic peu probable. La D.A. et l'hémoconcentration ne semblent pas jouer un rôle majeur en entraînant une augmentation des concentrations sanguines en glucose, car des patients présentant le même degré de déshydratation ont des valeurs normales de glycémie [5]. Le rôle de la malnutrition a été estimé dans l'étude de Rabinowitz, il n'apparaît pas significatif car la moyenne des glycémies des enfants dénutris est la même que chez les enfants bien nutris [5]. L'analyse de physiopathologie de la D.A. grave du nourrisson permet de comprendre la survenue de l'hyperglycémie et sa signification [4]. La diminution du volume extra-cellulaire associée à la fuite protidique digestive conduit à un collapsus circulatoire grave. Une sécrétion importante d'adrénaline va alors réduire la circulation périphérique pour maintenir momentanément la circulation centrale (cœur, foie, cerveau). Si celle-ci s'effondre à son tour, la diminution du flux a pour conséquence un déficit d'apport énergétique aux cellules cérébrales, de la base en particulier. Il en résulte une libération de pitressine, de glucagon, et de «releasing factors» provoquant une sécrétion accrue d'ACTH, d'hormone de croissance, de lipotropine et de catécholamines. Sous l'influence de ces hormones, le foie activé par la cortisone, augmente sa néoglycogénèse, provoquant une hyperglycémie d'adaptation accompagnée d'une insuliniémie quelque fois élevée, mais souvent abaissée du fait de l'importante sécrétion d'adrénaline ayant une action

INFORMATION

**2^{ème} CONGRES DE LA SOCIETE MEDITERRANEENNE
ET DU MOYEN ORIENT DE CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE
ET TRAUMATOLOGIQUE**

ANNABA - 27 - 30 SEPTEMBRE 1989 - ALGERIE

PRESIDENT DU COMITE D'ORGANISATION

M.S. BEN JEDDOU

SERVICE D'ORTHOPEDIE - HOPITAL IBN ROCHD - ANNABA

LES ENDOCARDITES INFECTIEUSES : APPORT DE L'ECHOGRAPHIE DANS LE DIAGNOSTIC ET LES INDICATIONS THERAPEUTIQUES. A PROPOS DE 75 OBSERVATIONS

S. KAMMOUN, B. KHROUF, M. DAOUD

Service de Cardiologie CHU Hédi Chaker - SFAX

الشغاف الجرثومي - مساهمة تصوير الصدى في التشخيص والاشارة العلاجية : حول 75 حالة.

ملخص : من خلال دراسة خمسة وسبعين حالة تعفن جرثومي لصدات القلب ومكافحة نتائج التصوير الصدي والتشخيص الجراحي ومراجعة البحوث المتوفرة حول هذا الموضوع، درسنا قيمة التصوير الصدي في تشخيص المرض واختيار طرق العلاج.

الكلمات الاساسية : شغف - تصوير الصدى.

KAMMOUN S. & col. - Les endocardites infectieuses : apport de l'échographie dans le diagnostic et les indications thérapeutiques (a propos de 75 observations).

La Tunisie médicale, Janv. 1989, Vol. 67, N° 1

RESUME : A partir d'une série de 75 observations d'Endocardites infectieuses et d'une revue de la littérature, nous avons étudié l'apport de l'échographie dans le diagnostic et les indications thérapeutiques de cette affection. Le pourcentage de détection des végétations à l'écho a été de 89 %. La confrontation écho-anatomique de 31 cas trouve une sensibilité de 75,6 % et une spécificité de 81 %. La prédiction d'un échocardiogramme négatif est de 63 %. Quant aux implications thérapeutiques, des constatations échographiques, les ruptures de cordage de la mitrale, les délabements sigmoïdiens et l'aspect de fermeture prématurée de la mitrale doivent conduire au remplacement valvulaire sans délai.

MOTS-CLES : Endocardite - Echographie.

KAMMOUN S. & al. - The infections endocarditis : The contribution of the echography to the diagnosis and therapeutic indications (about 75 cases).

La Tunisie médicale, Jan. 1989, Vol. 67, nr 1

ABSTRACT : Contribution of echocardiography to the diagnosis of infective endocarditis, its complications and the clinical implications were studied about 75 cases and a review of the litterature.

KEY-WORDS : Endocarditis - Echography.

INTRODUCTION

Depuis les premières applications de l'échocardiographie à l'étude des endocardites infectieuses (EI), celle-ci apparaît comme une méthode de choix car rapide, atraumatique et répétitive. Son intérêt fut d'abord démontré dans le diagnostic positif et ultérieurement sa valeur dans les choix thérapeutiques et l'approche du pronostic est soulevée. Actuellement beaucoup d'auteurs (WITCHITZ-15) en font un signe spécifique de cette maladie ; affection dans la quelle la certitude n'était obtenue avant l'ère de l'échographie que par la vérification anatomique. Dans ce travail, nous nous proposons à partir d'une série de 75 cas dont 31 vérifiés anatomiquement et d'une revue de la littérature de faire le point sur l'apport de l'échographie dans le diagnostic et les choix thérapeutiques de cette affection.

MATERIEL D'ETUDE ET METHODE

Notre série regroupe 75 observations d'EI résencées dans le service de cardiologie du Professeur DAOUD Moncef au C.H.U. de SFAX durant les années 1980 - 1988 et comportant un document échocardiographique (étude T.M. et 2D multiscan avec un appareil HONYWELL et une sonde de 2,5 MHz).

Nos critères d'inclusion ont été moins stricts que ceux généralement admis dans la littérature. Ceci tient au nombre important d'endocardites à «germes non retrouvés» dans notre contexte particulier et, par ordre de rigueur décroissant, le diagnostic a été retenu :

- Sur preuve anatomique	31 cas
- Sur preuve bactériologie	8 cas
- Sur preuve échocardiographique	36 cas

Ceci bien sûr à côté d'un tableau clinique et biologique évocateur.

La confrontation écho-anatomique des 31 cas a permis une étude de la fidélité de la méthode (sensibilité et spécificité).

Il s'agit de 47 hommes et 28 femmes, les âges extrêmes sont 4 et 71 ans, l'âge moyen est 27 ans.

CARACTERISTIQUES CLINICO-BILOGIQUES

Une cardiopathie pré-existence connue est retrouvées dans 23 cas ; alors que seuls des antécédents rhumatismaux sont connus dans 12 cas. Dans 25 cas le patient n'est ni cardiaque connu ni rhumatisant et l'EI est survenue sur valvulopathie méconnue ou sur coeur antérieurement sain.

Le site de la greffe infectieuse est le plus souvent aortique :

- EI aortique	34 cas
- EI mitro-aortique	15 cas
- EI Mitrale	20 cas
- EI tricuspide	Néant
- EI sur cardiopathie congénitale	Néant
- EI sur prothèse	6 cas

Les signes révélateurs restent dominés par le syndrome infectieux (38 cas) ; cependant un grand nombre de nos patients ont consulté pour des signes d'insuffisance cardiaque, une fièvre ou une fébricule pouvant exister et passe au second plan (29 cas).

Un accident vasculaire cérébral (A.V.C.) à révélé l'EI dans 6 cas et un anévrysme artériel cubital a été le seul motif de la consultation chez un de nos patients.

Nous déplorons encore la méconnaissance de l'EI en milieu non spécialisé et 23 patients au moins ont reçu avec certitude des antibiotiques avec les diagnostics suivants :

- Infection urinaire	2 fois
- Tuberculose	4 fois
- Bronchopneumopathie	8 fois
- Pyélonéphrite	1 fois
- Angine purulente	1 fois
- Fièvre typhoïde	1 fois
- Syndrome infectieux non précisé	4 fois

Deux fois le diagnostic de RAA a été posé et une corticothérapie a été prescrite.

Quant au tableau clinique : la fièvre est quasi constante à la surveillance pluriquotidienne de la température et seuls 9 patients sont totalement apyrétiques au cours de leur hospitalisation. La fièvre revêt, comme cela a été décrit dans la littérature, tous les aspects. La splénomégalie est constatée dans un tiers des cas. Les signes cutanés sont plutôt rares et rencontrés chez 14 patients seulement. Les modifications du fond d'oeil sont très rarement observés. La porte d'entrée n'a été retrouvée que dans la moitié des cas.

Le compte d'Addis est pathologique dans 20 % des cas.

Le bilan immunologique est très rarement réalisé faute de moyens.

APPORT DE L'ECHOCARDIOGRAPHIE

SIGNES ECHOCARDIOGRAPHIQUES DES ENDOCARDITES INFECTIEUSES

L'échocardiographie contribue au diagnostic des E.I. par la mise en évidence des végétations ou des lésions destructives. Elle précise la cardiopathie sous jacente acquise ou congénitale. Les végétations se présentent sous forme d'échos denses irréguliers hétérogènes et animés de mouvements superposés

aux valves qui gardent leur mobilité. Les végétations les plus petites détectées par l'échographie mesurent 2 à 3 mm. Sur les sigmoïdes aortiques, les aspects réalisés sont linéaires en drapeau (photo 2). Plus caractéristique est l'aspect de végétation ou de sigmoïdes déchiquetées prolabant dans la chambre de chasse du ventricule gauche (Photo 3).

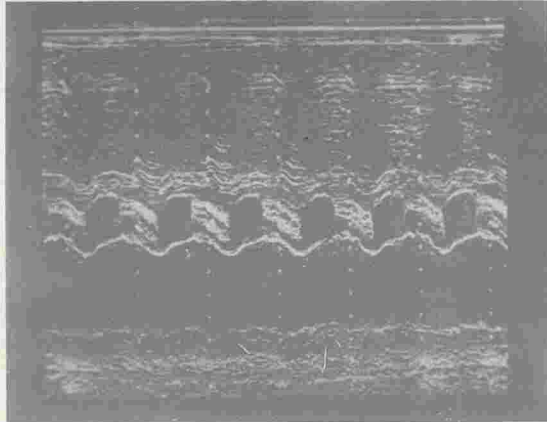


FIG 2 : Coupe TM au niveau de l'aorte : image caractéristique d'une EI aortique donnant en diastole un aspect en drapeau.

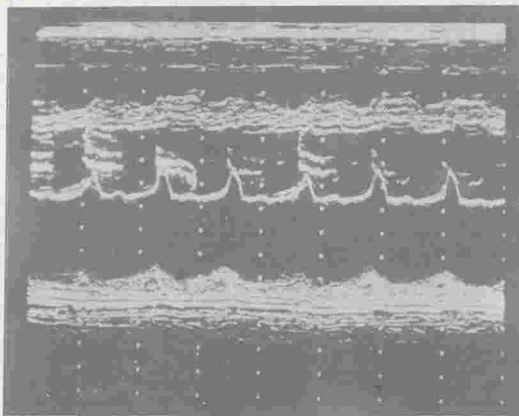


FIG 3 : L'enregistrement TM montrant un écho très épais vibrant entre le septum interventriculaire et la grande valve mitrale correspondant à une sigmoïde déchiquetée prolabant dans le ventricule gauche.

Au niveau de la mitrale ou la tricuspide, on peut rencontrer des épaisissements de l'écho valvulaire ou des échos vibrant superposés aux échos normaux de la valve (photo 1).

Ces aspects peuvent s'associer aux images de rupture de cordage (photo 4 et 5). Des mutilation des sigmoïdes peuvent être mises en évidence à l'examen bidimensionnel (photo 3) ou au TM sous la forme d'écho anormal enregistré dans la chambre de chasse du VG entre le septum interventriculaire et la valve mitrale (photo 6). La surcharge ventriculaire

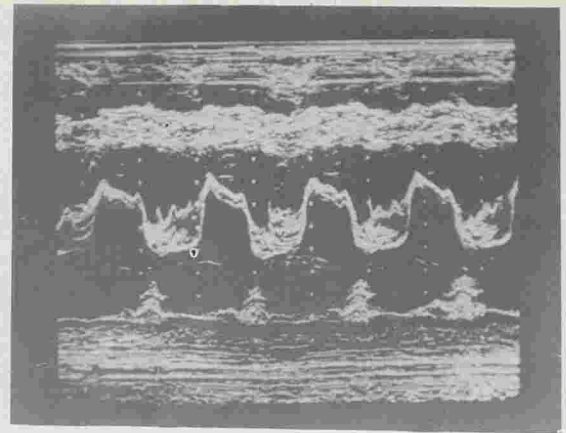


FIG 1 : Coupe TM de la mitrale montrant un écho vibrant anarchique qui se superpose sur l'écho habituel de la mitrale et correspond à des végétations sur la grande valve mitrale

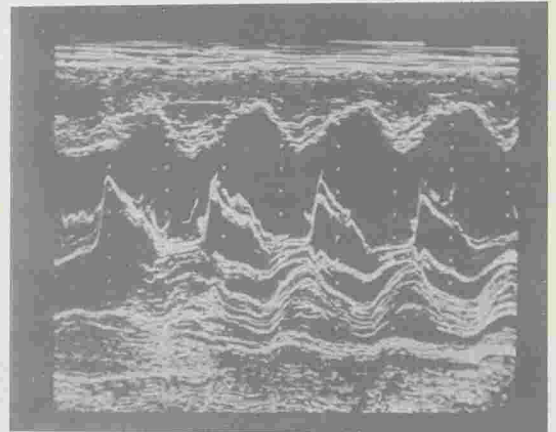


FIG 4 : Coupe TM au niveau de la mitrale montrant des mouvements très amples et anarchiques de la mitrale (ne se reproduisant pas exactement d'un cycle à l'autre) correspondant à une rupture de cordage de la mitrale.



FIG 5 : Coupe bidimensionnelle grand axe montrant une rupture de cordage de la grande valve mitrale entraînant le prolapsus de celle-ci avec le bout de cordage dans l'oreillette gauche en systole.



FIG 6 : Coupe bidimensionnelle grand axe montrant un écho dense au niveau d'une sigmoïde et une structure enregistrée dans la chambre de chasse du ventricule gauche bien au dessous du plancher sigmoïdien correspondant à une sigmoïde mutilée prolabée dans le VG.

gauche brutale provoquée par l'insuffisance aortique aiguë est responsable d'une fermeture prématurée de la mitrale (photo 7) témoignant de la forte et brusque élévation de la pression télédiastolique du ventricule gauche.

Sur les prothèses la mise en évidence des végétations est très délicate, la difficulté est moindre sur les bioprothèses.

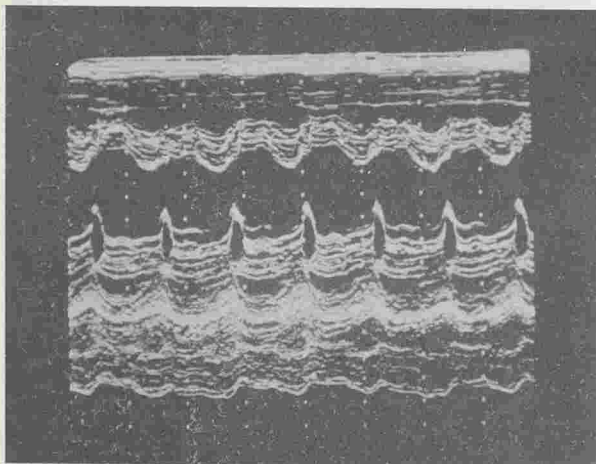


FIG 7 : Coupe TM au niveau de la mitrale. Notons la fermeture très rapide de celle-ci aussitôt elle est ouverte : aspect de fermeture prématurée de la mitrale au cours d'une endocardite aortique grave avec multilatation sigmoïdienne.

DIAGNOSTIC POSITIF

L'échographie a constitué l'un des piliers du diagnostic positif. Elle a permis de mettre en évidence des végétations sur au moins une des valves cardiaques chez 67 patients (89 % des cas).

- Végétations aortiques 34 patients
- Végétations mitro-aortiques 8 patients

- Végétations mitrales 22 patients
- Végétations sur prothèse 2 patients
- Végétations sur bioprothèse 1 patients

Chez quatre patients seuls des signes indirects sont retrouvés :

- dislocation sigmoïdienne aortique 2 patients
- rupture de cordage de la mitrale isolée 1 patient
- abcès péri-prothétique aortique 1 patient

Chez 4 patients dont deux porteurs de prothèses l'échographie ne montrait pas de signes directs ou indirects d'EI. Plus intéressante est la restriction de cette étude aux seuls patients vérifiés anatomiquement.

C'est le cas de 31 patients (30 interventions et une vérification autopsique).

Il ressort de la confrontation écho-anatomique (tableau I), une concordance dans l'étude de 48 orifices valvulaires, avec 4 faux positifs et 10 faux négatifs (prothèses exclues).

TABLEAU I :

Confrontation échographie-Données anatomiques. A propos de 31 patients (62 orifices valvulaires).

Echographie	Anatomie	Mitrale	Sigmoïdes Aortiques	Prothèses
Positive	Positive	11	20	3
Positive	Négative	2	2	0
Négative	Positive	5	5	0
Négative	Négative	13	4	1

Sur 41 orifices atteints à l'échographie nous en avons décelé 31 ce qui correspond à une sensibilité de 75,6% ; et parmi les 35 orifices jugés atteints à l'échographie, 31 le sont effectivement ce qui correspond à une spécificité de 81 %. La prédiction d'un échocardiogramme négatif toujours d'après cet échantillon est de 63% (c'est-à-dire que sur 27 orifices jugés indemnes à l'échographie, 17 le sont effectivement à la vérification).

APPROCHE PRONOSTIQUE CHOIX THERAPEUTIQUE

* L'évolution des végétations n'a pas été appréciée dans cette série, en effet il n'a été que rarement effectué des échocardiogrammes itératifs.

* Les mutilations valvulaires :

Des ruptures de cordages ont été diagnostiquées chez 14 patients. Une dislocation sigmoïdienne aortique a été signalée chez 7 patients ; et une rupture partielle des sigmoïdes a été suspectée 16 fois devant l'enregistrement d'un écho diastolique interseptomitrail. Nous n'avons jamais pu mettre en évidence

des perforations sigmoïdiennes retrouvées 4 fois à l'intervention.

* Les lésions associées :

Un abcès de l'anneau aortique a été fortement suspecté chez un patient porteur d'une prothèse aortique.

Une cavité résiduelle d'un abcès guéri, et de petit anévrysmes de sinus de valsalva ont été signalés par le chirurgien chez deux patients.

EVOLUTION

Parmi les 75 patients, 30 ont été opérés et 45 n'ont bénéficié que d'un traitement médical.

Nous déplorons 36 décès (21 traités médicalement et 15 opérés). On dénombre médicalement :

- 5 A.V.C. qui ont assombri le pronostic (décès au 4^e, 6^e, 7^e, 10^e et 11^e jour).

- Chez 5 patients une décision opératoire a été posée et le malade refuse l'intervention ou succombe la veille de son transfert au milieu chirurgical.

- Ailleurs, il s'agit de décès très précoces, le plus souvent dans un tableau de grande insuffisance cardiaque alors que l'on tentait sous couvert d'un traitement médical énergique d'apaiser le syndrome infectieux.

- Dans les autres cas, enfin, le malade décède brutalement alors que l'évolution semblait favorable plusieurs jours après le début du traitement médical.

Les A.V.C ont été observés dans cette série chez 10 patients (13 %). Il ont compliqué une endocardite mitrale dans 7 cas, mitro-aortique dans 1 cas, et aortique dans 2 autres cas. Leur mécanisme n'a pas été élucidé par défaut d'examen complémentaire sauf dans un cas d'anévrysmes cérébral confirmé par artériographie.

Parmi les opérés, 15 patients sont décédés. Notons que 10 patients sont opérés en grande urgence en pleine période infectieuse et 15 sont opérés avec un délai supérieur à 30 jours. Les causes de décès sont le bas débit cardiaque à la sortie de la C.E.C (7 cas), une médiastinite (2 cas), la désinsertion (2 cas) une thrombose de valve (1 cas), une embolie gazeuse (1 cas) et une hémorragie diffuse (1 cas).

COMMENTAIRES ET REVUE DE LA LITTÉRATURE

ECHOGRAPHIE ET DIAGNOSTIC POSITIF

Malgré les performances techniques nouveaux appareillages, la sensibilité de l'échographie est toujours loin d'être parfaite. Les pourcentages de détec-

tion des végétations avancés par les différents auteurs sont variables entre 30 % et 80 % (Tableau III). Ceci tient aux différents modes utilisés TM et/ou 2D, à l'hétérogénéité des séries (séries médicales, chirurgicales ou des services de réanimations), à la précocité de l'examen échographique au nombre d'examen itératifs, aux types d'EI : EI aiguë ou subaiguë (3).

TABLEAU II :

Ventilation des 75 observations
(Site de l'EI, Traitement, Evolution).

M : médical.

C : chirurgical

Localisation	Traitement	Evolution		
		Vivants	Décédés	Perdus de vue
EI Aortique 34	M	9	9	3
	C	5	7	1
EI Mitro Aortique 15	M	1	3	1
	C	3	6	1
EI Mitrale 20	M	7	7	3
	C	3	1	
EI sur prothèse 6	M	1	2	
	C	2	1	

TABLEAU III :

Sensibilité de l'échographie.

Auteurs	Modes	Nombre de patients	Sensibilités (Détection de Végétations)
COME	TM	51	37 %
MARIN	TM	36	47 %
	2D	42	98 %
MINTZ	TM	21	47 %
	2D	21	42 %
NEIHANN	TM	70	77 %
PIPEAN	2D		80 %
STEWART	TM + 2D	87	54 %
STROM	TM	30	57 %
WANN	TM	23	78 %
	2D	23	82 %
YOUNG WITCHITZ	TM	59	39 %
	TM + 2D		50 % EA 90 % ES

Pour STEWART (13) seule la moitié des EI sont écho-positives et cet auteur juge que l'échographie

ne peut pour cette raison être à la base du diagnostic. Notons que parmi les 10 faux négatifs constatés (cf corrélations écho-anatomiques) il s'agissait dans 5 cas de micro-végétations constatées par le chirurgien qui ne peuvent être visualisées à l'échographie. Ceci a fait baissé le taux de prédiction d'un échocardiogramme négatif à 63% contre 89% pour NEIMANN (9).

ECHOGRAPHIE, CHOIX THERAPEUTIQUES, PRONOSTIC

Afin d'essayer de dégager les facteurs pronostiques nous avons confronté les constatations échographiques et le devenir de deux groupes de malades : ceux ayant bien évolué sous traitement médical (groupe A) et ceux décédés ou ayant nécessité une intervention chirurgicale à la phase aiguë ou à court terme d'autre part (groupe B).

Nous avons pu constater que tous les patients qui présentaient une rupture de cordage de la mitrale, une dislocation sigmoïdienne ou un aspect de fermeture prématurée de la mitrale se recrutaient parmi le groupe B.

Facteurs pronostiques :

* La présence de végétation à l'échographie : ceci a été le cas pour un grand nombre de nos patients (89 %). Ce chiffre est nettement supérieur à ce qui est décrit dans la littérature (Tableau III). Ceci est certainement dû à un biais d'inclusion dans notre série assignant à l'échographie un rôle primordial dans le diagnostic positif. L'importance pronostique de ce facteur ne peut pour cette raison être appréciée à partir de notre série.

Néanmoins différents auteurs s'accordent à lui attribuer une valeur pronostique préjorative (3-4-6-9-10). Selon CHOLLET (3) les patients porteurs de végétations constituent une population à «plus haut risque». Pour JOURET (6), la présence de végétation présume de l'ancienneté relative de la maladie, signe la gravité de la situation et implique souvent une évolution préjorative.

* Taille et évolution des végétations : La végétation exubérante menaçant de rupture et d'embolie implique automatiquement l'intervention (3 - 9). MINTZ (8) a comparé l'incidence d'embolisation dans le groupe d'EI avec végétations et le groupe d'EI sans végétations et trouve un taux plus fort d'embolisation dans le premier groupe.

* La fermeture prématurée de la mitrale : En cas d'EI aortique, elle signe la défaillance ventriculaire gauche aiguë et est de très mauvais pronostic. Tous les patients ayant présenté ce signe sont décédés

sous traitement médical ou chirurgical dans la série rapportée par MINTZ (8).

* Les mutilations valvulaires : Les spécificités et sensibilités du diagnostic échographique des mutilations valvulaires sont bonnes. Pour NEIMANN (9) et avec le mode TM, la spécificité du mode TM pour les mutilations aortiques est de 87 % et pour les ruptures de cordage de la mitrale elle est de 78 %. L'enseignement de cette étude est qu'il ne faut pas tarder à confier le patient qui en est atteint au chirurgien, tout retard ne fait qu'épuiser le myocarde et assombrir le pronostic.

* Les diamètres ventriculaires : les mensurations ventriculaires n'auraient pas un grand intérêt dans l'indication à une intervention d'urgence.

Les endocardites subaiguës et les atteintes valvulaires préalables dilatent le VG et les EI aiguës sont à petit coeur (ARMOUDARY:2).

LA MORTALITE

Le taux de mortalité de 48% dans notre série est plus élevé que celui de 30% retrouvé dans la littérature (WITCHITZ : 16). Nous rattachons ce taux élevé à la gravité particulière des formes d'EI que nous recevons ; gravité tenant :

- Au retard du diagnostic : 40 % de nos patients consultent au stade d'insuffisance cardiaque.
- Au traitement antibiotique aveugle : 78 % de nos patients sont traités sans «germes en main»

CONCLUSION :

L'échographie est un examen précieux chez un patient suspect ou atteint d'EI. Il ne peut cependant être à la base du diagnostic ; sa négativité n'éliminant pas ce diagnostic. Sa contribution au diagnostic, sa facilité d'exécution, la rapidité de sa réponse ne doivent pas nous décourager dans notre «entreprise» parfois longue et fastidieuse pour identifier le germe à l'hémoculture tant cette étape est capitale pour le diagnostic et le pronostic.

Devant un diagnostic chirurgical clinique hésitant, les mutilations sigmoïdiennes, les ruptures de cordages de la mitrale et les volumineuses végétations exubérantes et l'aspect de fermeture prématurée de la mitrale nous paraissent une indication impérieuse au traitement rapide.

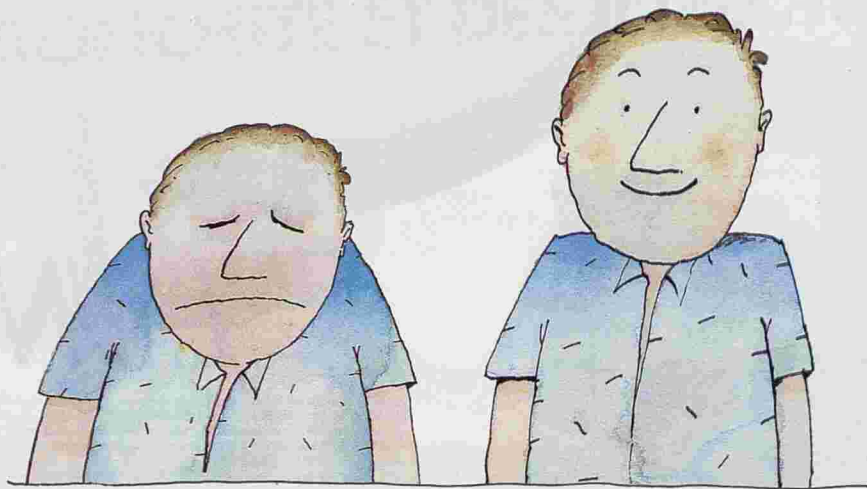
BIBLIOGRAPHIE

- 01 - ACAR J., DEMILDE J., MERY J. Ph., VACHON F., ROLLAND P., CARTIER F., MOREL-MAROGER L. et ANIEL F.

AVEC FELDENE, UNE SEULE INJECTION

ÇA SOULAGE DÈS 15 MINUTES

ET POUR 24 HEURES.



NOUVELLE
PRÉSENTATION

Propriétés: Anti-inflammatoire non stéroïdien.

Indications: Traitement symptomatique de courte durée des poussées aiguës: • des rhumatismes inflammatoires chroniques: polyarthrite rhumatoïde, spondylarthrite ankylosante, • des rhumatismes abarticulaires et affections aiguës post-traumatiques de l'appareil locomoteur, • arthrites microcristallines.

Contre-indications: • Allergie avérée à ce produit et aux substances d'activité proche. • Ulcère gastro-duodénal. • Insuffisance hépatocellulaire sévère. • Insuffisance rénale sévère. • Grossesse, allaitement. • Traitement anticoagulant en cours. **Mises en garde:** • Surveiller particulièrement l'apparition d'une symptomatologie digestive. En cas d'hémorragie gastro-intestinale, interrompre le traitement. • Arrêt du traitement en cas de manifestations cutanées ou muqueuses. **Précautions:** • Enfant de moins de 15 ans. • Malades ayant des antécédents digestifs, de rares cas mortels d'ulcères peptiques et de saignements gastro-intestinaux ayant été rapportés. • Insuffisants cardiaques, cirrhotiques, néphrotiques, insuffisants rénaux chroniques, patients sous diurétiques, sujets âgés: surveillance de la fonction rénale, de la diurèse.

• Possibilité d'étourdissements (conducteurs de véhicules, utilisateurs de machines). • Possibilité de réduction d'efficacité du stérilet. **Interactions médicamenteuses** (voir Vidal): • Anticoagulants oraux et héparine. • Lithium.

• Diurétiques. • β -bloquants. • Aspirine - AINS. • Ticlopidine. (Absence d'interaction avec: anti-acides, digoxine, digitoxine.) **Effets indésirables:** • Gastro-intestinaux: stomatite, anorexie, pesanteurs, nausées, vomissements, constipation, douleurs abdominales, flatulence, diarrhées, troubles du transit, ulcères, perforations, hémorragies digestives. Pertes de sang digestives occultes. • Hypersensibilité: dermatologiques et respiratoires. • SNC: étourdissements, céphalées, somnolence, vertiges, malaises, bourdonnements d'oreilles. • Cutanés: éruption, prurit, photosensibilisation, rares cas de réactions cutanées bulleuses (Stevens-Johnson, Lyell). • Autres: œdèmes, œdèmes des membres inférieurs. • Modifications biologiques: urée sanguine, créatininémie, agrégabilité plaquettaire, temps de saignement, hémoglobine, hématoctrite, anémie, thrombocytopénie, pur

pura non thrombocytopénique, leucopénie, eosinophilie, rares cas d'anémie aplasique, tests hépatiques, anticorps antinucléaires. • Rares cas de douleurs au point d'injection, minimes et transitoires. **Posologie et mode d'emploi:** Traitement symptomatique des crises aiguës en rhumatologie, le premier jour de la cure et lorsque la voie orale et la voie rectale ne peuvent être utilisées: • Rhumatismes inflammatoires: 1 injection unique le 1^{er} jour (1 ampoule de 20 mg). • Rhumatismes abarticulaires et affections aiguës post-traumatiques, arthrites microcristallines: 1 injection unique le 1^{er} jour de 40 mg (2 ampoules de 20 mg). Poursuivre le traite-

ment avec la forme orale ou rectale. La dose quotidienne totale de piroxicam administrée en injectable, gélule ou suppositoire, ne doit pas dépasser la dose maximale recommandée: 40 mg/jour. **Forme et présentation:** Boîte de 2 ampoules dosées à 20 mg de piroxicam. • Tableau A. ® Marque déposée de Pfizer inc.



Pfizer

Direction Afrique du Nord,
du Centre et de l'Ouest B.P. 101 - 13743 Vitrolles CE

CHOISIR UN ANTIBIOTIQUE CHEZ L'ADULTE

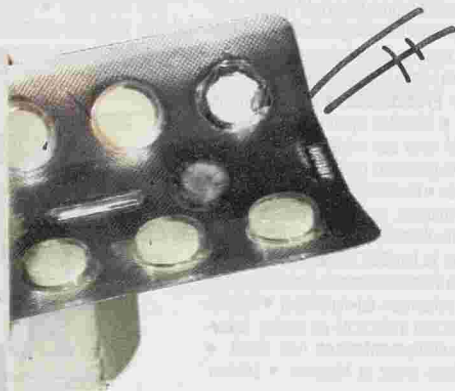
NOUVEAU



L'UNIQUE

Vibra 200[®] monohydrate
de doxycycline

**1 SEUL ET UNIQUE COMPRIME PAR JOUR
BOITE = 8 JOURS DE TRAITEMENT**



ins respiratoires, gérito-urinaires, systémiques et ophtalmologiques, à germes sensibles. **Contre-indications :** Allergie aux antibiotiques de la famille des tétracyclines. Enfant de moins de 8 ans (risque de coloration permanente des dents et d'hypoplasie de l'émail dentaire). Femme enceinte ou allaitant (risque d'anomalie du bourgeon dentaire et de dyschromie dentaire chez l'enfant). **Précautions :** Risque de photosensibilisation : éviter l'exposition directe aux U.V. pendant le traitement et arrêter le traitement en cas d'apparition d'érythème. Prendre la doxycycline au cours d'un repas afin d'éviter d'éventuels accidents digestifs à distance des anti-acides et des sels de fer (2 heures). Au cours du traitement de la gonorrhée, la possibilité d'une syphilis doit être éliminée. **Interactions médicamenteuses :** Les préparations à base de gel d'alumine et des sels de fer, de calcium ou de magnésium diminuent l'absorption de la doxycycline. **Effets indésirables :** Dyschromie dentaire, hyperplasie de l'émail lors d'administration chez l'enfant de moins de 8 ans. Troubles digestifs (nausée, épigastralgie, diarrhée, candidose ano-génitale, anorexie, glossite, entéro-colite). Réactions allergiques (urticaire, œdème, prurit, œdème de Quincke, réaction anaphylactique, purpura thrombocytaire, péricardite, exacerbation d'un lupus érythémateux pré-existant). Réactions de photosensibilisation. Des cas de troubles hématologiques ont été décrits lors de traitements par les tétracyclines (anémie hémolytique, thrombocytopénie, neutropénie, éosinophilie). Une hyperotémie extra-rénale, en relation avec un effet anti-anabolique et pouvant être majorée par l'association avec les diurétiques, a été signalée avec les tétracyclines. Ceci n'a pas été observé avec la doxycycline. **Mode d'emploi - Posologie :** Prendre les comprimés au milieu d'un repas, soit tels quels avec un verre d'eau, soit délayés. Adultes poids supérieur à 60 kg : 200 mg/jour en 1 prise - poids inférieur à 60 kg : 200 mg le 1^{er} jour, puis 100 mg/jour. En cas d'irritation gastrique, absorber les comprimés avec du lait. **Cas particuliers :** • Gonococcies aiguës : Homme adulte 300 mg le 1^{er} jour, puis 200 mg pendant 2 à 4 jours, 1 traitement-minute de 500 mg/jour de 2 doses de 300 mg à 1 heure d'intervalle. Femme adulte : 200 mg/jour • Syphilis primaire et secondaire : 300 mg/jour pendant au moins 10 jours • Urérite non compliquée, endocervicite, rectite à Chlamydia 200 mg/jour, pendant au moins 10 jours. **Présentation :** Boîtes de 8 comprimés dosés à 200 mg de doxycycline sous forme de monohydrate. TABLEAU A.

Pfizer

Laboratoires Pfizer
Direction Afrique du Nord,
du Centre et de l'Ouest
B.P. 101
3743 Vitrolles Cedex France
Tél. 42.89.93.76
Télex : 401 622 F

Marque déposée de PFIZER Inc.

T.A.O.

Troléandomycine

L'ANTIBIOTIQUE

DE LA BRONCHITE ET DES INFECTIONS ORL



FORMES et PRÉSENTATIONS : T.A.O. 500 mg : comprimés enrobés sécables (blancs) : Boîte de 16. T.A.O. 250 mg : comprimés enrobés (blancs) : Boîte de 16. Suspension buvable : Flacon de 80 ml (soit 16 cuillères-mesure). T.A.O. 125 mg : sirop : Flacon de 80 ml (soit 16 cuillères-mesure). **Composition :** Troléandomycine (DCI). T.A.O. 500 mg : comprimés enrobés : Troléandomycine, quantité correspondant à 500 mg d'oléandomycine base par comprimé (soit 8 g par boîte). Excipient : amidon de maïs, acide alginique, magnésium stéarate, dioxyde de titane, propylène glycol, hydroxypropylméthylcellulose. T.A.O. 250 mg : comprimés enrobés : Troléandomycine, quantité correspondant à 250 mg d'oléandomycine base par comprimé (soit 4 g par boîte). Excipient : amidon de maïs, acide alginique, magnésium stéarate, dioxyde de titane, propylène glycol, hydroxypropylméthylcellulose. T.A.O. 250 mg : suspension buvable : Troléandomycine, quantité correspondant à 5 g d'oléandomycine base par 100 ml, soit 4 g par flacon et 250 mg par cuillère-mesure de 5 ml. Excipient : glycérol, sorbitol solution à 70 p. cent, lygome (polysaccharide - extrait de la gomme de caroube), parahydroxybenzoate de méthyle, parahydroxybenzoate de propyle, potassium sorbate, saccharinate de sodium, monoammonium glycyrrhizate, phosphate disodique, antimousse M (émulsion à 30 p. cent de polydiméthylsiloxane additionné de silice), polyvidone, érythrosine, arôme composé de fraise, eau purifiée. T.A.O. 125 mg : sirop : Troléandomycine, quantité correspondant à 2,5 g d'oléandomycine base par 100 ml, soit 2 g par flacon et 125 mg par cuillère-mesure de 5 ml. Excipient : soluté de sulfate monosodique, parahydroxybenzoate de méthyle, parahydroxybenzoate de propyle, saccharinate de sodium, édétate de sodium, glycérol, polysorbate 80, glucose monohydraté, saccharose carboxyméthylcellulose sodique, gélose, glycinate de sodium, huile essentielle d'orange concentrée, eau purifiée. **SORT DU MÉDICAMENT :** Absorption : La troléandomycine (triacétyleoléandomycine), administrée par voie orale, est hydrolysée et agit principalement sous forme d'oléandomycine base ou de dérivés partiellement hydrolysés. L'absorption est rapide. Les taux sériques maximum sont obtenus environ 1 à 2 heures après l'administration; ils ne sont pas modifiés par le bol alimentaire. Distribution : Les moyennes des concentrations sériques maximales observées chez l'adulte, après administration d'une dose unique de 500 mg, se situent de 1,5 à 4 mcg/ml. Demi-vie d'élimination : 4 heures. Les études chez l'animal ont montré des concentrations tissulaires largement supérieures aux concentrations sériques, ainsi qu'un passage à travers la barrière placentaire et dans le lait. Chez l'homme, les concentrations dans le tissu amygdalien et dans les sécrétions bronchiques ont été trouvées supérieures aux tox plasmatiques; de même, l'oléandomycine diffuse dans la salive, le fluide gingival, l'humour aqueuse. La pénétration dans le liquide céphalo-rachidien est très faible. L'élimination se fait essentiellement par la bile et les selles et, pour une faible part, par les urines (environ 15 p. cent). **PROPRIÉTÉS :** La troléandomycine est un antibiotique semi-synthétique de la famille des macrolides. Le spectre antibactérien naturel de la troléandomycine est le suivant : espèces habituellement sensibles : streptocoque A, streptocoque mitis, sanguis; pneumocoque; méningocoque; gonocoque; bordetella pertussis; corynebacterium diphterie; listeria monocytogenes; clostridium; mycoplasma pneumoniae; chlamydia trachomatis; legionella pneumophila; treponèmes; leptospire; campylobacter. Espèces inconstamment sensibles : haemophilus influenzae, bacteroides fragilis, vibrio cholerae, staphylococcus aureus. Espèces résistantes : (C.M.I.) à 4 mcg/ml) : enterobacteriaceae, pseudomonas. Lorsque pour une espèce donnée, la notion d'une sensibilité constante des souches n'est pas établie, seule une étude in vitro de la souche en cause permet de confirmer si elle est sensible, intermédiaire ou résistante. **INDICATIONS :** Elles procèdent de l'activité antibactérienne et des caractéristiques pharmacocinétiques de la troléandomycine. Elles tiennent compte à la fois des études cliniques auxquelles a donné lieu ce médicament et de sa place dans l'éventail des produits antibactériens actuellement disponibles. Elles sont limitées : aux infections dues aux germes définis ci-dessus comme sensibles, notamment dans les manifestations : O.R.L., broncho-pulmonaires, stomatologiques, cutanées, génitales, en particulier prostatiques, osseuses; à la prophylaxie de la méningite à méningocoques chez les sujets contacts; à la chimioprophylaxie des rechutes de R.A.A. **CONTRE-INDICATIONS :** Allergie à la troléandomycine. Association aux alcaloïdes vasoconstricteurs de l'ergot de seigle, notamment ergotamine et dihydroergotamine (cf. Interactions médicamenteuses). Association avec la théophylline. Association avec la carbamazépine. Association avec les œstrogènes et les œstrogénostatifs. **PRÉCAUTIONS :** En cas de traitement prolongé au-delà de 10 jours et/ou à posologie élevée, il est conseillé de surveiller la fonction hépatique et l'évolution des transaminases et d'interrompre le traitement si l'on constate une altération des tests fonctionnels. En raison de l'élimination extra-rénale prédominante, il n'est pas nécessaire de modifier la posologie en cas d'insuffisance rénale. Il est recommandé d'utiliser la troléandomycine avec prudence chez le nouveau-né et surtout le prématuré. **ALLAITEMENT :** ne pas administrer chez la femme allaitante. **INTERACTION MÉDICAMENTEUSE :** L'association avec la théophylline est contre-indiquée en raison du risque de surdosage en théophylline dû à la diminution de son élimination hépatique, risque plus particulièrement dangereux chez l'enfant. L'association avec la carbamazépine est contre-indiquée en raison de la diminution de son élimination hépatique qui est à l'origine de l'augmentation des taux plasmatiques de la carbamazépine avec des signes de surdosage. L'association avec les œstrogènes ou les œstrogénostatifs est contre-indiquée en raison du risque d'hépatite cholestatique. Des observations de phénomènes d'ischémie ont été rapportées après emploi simultané de troléandomycine et de produits à base

d'ergotamine ou d'autres dérivés vasoconstricteurs de l'ergot de seigle. De telles associations doivent être évitées. L'association avec le triazolam est déconseillée, quelques cas de majoration des effets adverses du triazolam ont été rapportés. Lors de l'association avec la bromocriptine, il sera nécessaire de tenir compte de l'augmentation des taux plasmatiques de la bromocriptine avec accroissement possible de l'activité antiparkinsonienne ou l'apparition de signes de surdosage dopaminergique. **EFFETS INDÉSIRABLES :** Manifestations cutanées allergiques. Manifestations digestives : nausées, vomissements, diarrhées. Hépatites cholestatiques réversibles, exceptionnelles si le produit est utilisé seul. **MODE D'EMPLOI et POSOLOGIE :** En 2 ou 3 prises ou cours des repas. T.A.O. 500 mg comprimés enrobés : adultes et grands enfants : 1 à 2 g par jour, soit : 2 à 4 comprimés de T.A.O. 500 mg par jour. Pratiquement, lors d'infections sévères : 2 comprimés de T.A.O. 500 mg ou petit déjeuner, 2 comprimés de T.A.O. 500 mg au dîner. T.A.O. 250 mg comprimés enrobés : adultes et grands enfants : 1 à 2 g par jour, soit 4 à 8 comprimés de T.A.O. 250 mg par jour. Enfants de plus de 6 ans : 25 à 50 mg/kg/jour, soit : 2 à 4 comprimés de T.A.O. 250 mg par jour. T.A.O. 250 mg suspension buvable : 1 cuillère-mesure = 250 mg. Adultes et grands enfants : 1 à 2 g par jour, soit : 4 à 8 cuillères-mesure de suspension buvable T.A.O. 250 mg/j. 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 mg/j. Jeunes enfants : 25 à 50 mg/kg/jour, soit : 1/2 à 1 cuillère-mesure de suspension buvable T.A.O. 250 mg par 5 kg/j. T.A.O. 125 mg sirop : 1 cuillère-mesure = 125 mg. Nourissons et jeunes enfants : 25 à 50 mg/kg/jour, soit : 1 à 2 cuillères-mesure de sirop T.A.O. 125 mg par 5 kg par jour. Utiliser avec prudence chez le nouveau-né et surtout le prématuré.

Tableau A.



LABORATOIRE PFIZER
 Direction Afrique du Nord, du Centre et de l'Ouest
 B.P. 101 - 13743 VITROLLES CEDEX FRANCE
 Tél. 42.89.93.76 - Télax : 401 622 F

® Marque déposée de PFIZER Inc.

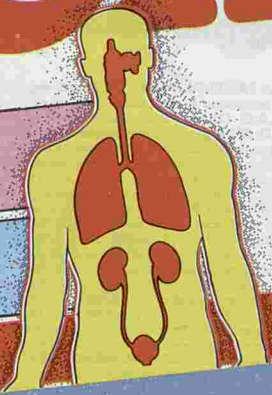


LA NOUVELLE
FORCE
 PLUS EFFICACE
 MIEUX TOLEREE
 CAR ABSORBEE A 98 %

Bacacil®

BACAMPICILLINE (PRO-AMPICILLINE)

Bacacil 400	 1 à 2 comprimés le matin	 1 à 2 comprimés le soir
Bacacil 800	 1 comprimé le matin	 1 comprimé le soir



FORME ET PRESENTATIONS : Comprimés sécables. Bacacil 400 : boîte de 12 comprimés dosés à 400 mg. Bacacil 800 : boîte de 12 comprimés dosés à 800 mg. **COMPOSITION :** Bacampicilline (DCI) sous forme de chlorhydrate. Bacacil 400 : p. comp. 0,400 g, p. boîte 4,8 g. Bacacil 800 : p. comp. 0,800 g, p. boîte 9,6 g. Excipient : cellulose microcristalline, stéarate de magnésium, lactose, méthylcellulose. **SORT DU MEDICAMENT :** Bacacil est caractérisé par une absorption digestive plus rapide et plus complète que celle de l'ampicilline. L'administration de 400, 800 et 1 600 mg de Bacacil donne des taux sériques d'ampicilline de 7,9, 12,9 et 20,1 µg/ml respectivement. Ces valeurs sont approximativement trois fois celles obtenues avec des quantités équivalentes d'ampicilline. Les surfaces sous la courbe (S.C.C.) obtenues à la 6^e heure sont respectivement de 24,8 et 12,9 µg/ml.hr après administration de 800 mg de Bacacil et 500 mg d'ampicilline chez l'adulte. Après administration orale, le pic sérique survient à 0,7 - 0,9 heure (comparé au pic de l'ampicilline survenant à 1,5 - 2 heures). Bacacil est pratiquement complètement absorbé et environ 75% d'une dose donnée est retrouvée dans les urines sous forme d'ampicilline active dans les 8 heures suivant la prise. **PROPRIETES :** Bacacil est un membre de la famille des ampicillines. Bacacil et 800 mg, 400 mg de Bacacil sont chimiquement équivalents à 280 mg d'ampicilline. **INDICATIONS :** Bacacil a fait la preuve de son efficacité clinique dans le traitement d'une variété d'infections causées par des souches sensibles de bactéries à gram positif et négatif : - infections du bas appareil respiratoire - autres infections de l'arbre respiratoire - infections génito-urinaires - infections de la peau ou/et aux éphélorines. **MISE EN GARDE :** Des réactions d'hypersensibilité sérieuses et parfois fatales (choc anaphylactique) ont été rapportées chez des patients recevant de la pénicilline. Ces réactions surviennent plus volontiers chez des individus présentant des antécédents d'hypersensibilité à la pénicilline et/ou à des allergènes multiples. **PRECAUTIONS :** Comme avec tout agent antibiotique, sera instaurée lors des traitements prolongés. Un fort pourcentage de patients atteints de mononucléose infectieuse et qui reçoivent de l'ampicilline développe une éruption cutanée. Les antibiotiques de la classe des ampicillines devront donc être évités chez ces patients. L'administration concomitante d'allopurinol et d'ampicilline entraîne un risque accru de réactions cutanées. L'innocuité de Bacacil pendant la grossesse n'a pas été établie et le produit ne sera utilisé qu'après appréciation par le médecin des risques et bénéfices potentiels de la thérapeutique. **EFFETS INDESIRABLES :** Les effets indésirables suivants ont été rapportés lors de l'utilisation d'ampicilline : - Effets indésirables digestifs : diarrhée, gastrite, stomatite, nausées, vomissement, glossite, langue noire villosae, entérocolite et colite pseudo-membraneuses. - Réactions d'hypersensibilité : éruptions cutanées, urticaire, érythème polymorphe et un cas isolé de dermatite exfoliatrice. Des réactions d'hypersensibilité sérieuses, voire fatales (choc anaphylactique) peuvent survenir avec les pénicillines orales. - Sang et système lymphatique : anémie, thrombocytopenie, purpura, éosinophilie, leucopénie et agranulocytose ont été rapportés lors du traitement par les pénicillines. **MODE D'EMPLOI ET POSOLOGIE :** Posologie usuelle chez l'adulte : 800 à 1 200 mg/jour en 2 ou 3 prises chez les patients de plus de 25 kg. Posologie usuelle chez l'enfant : 2 ans : 100 mg, 2 à 3 fois/jour ; 2 à 7 ans : 200 mg, 2 à 3 fois/jour ; 7 ans : 400 mg, 2 à 3 fois/jour. En cas d'infection sévère ou causées par des organismes moins sensibles, les doses usuelles de Bacacil peuvent être doublées. Tableau A - A.M.M. agréé à l'usage des collectivités.



- Endocardite bactérienne à hémocultures négatives sur prothèse mitrale.
Ann. Méd. Interne, 1982, 133, n° 7 pp. 490 - 494
- 02 - ARMOUDRY C., FRAISSE F., WITHITZ S. et GIBERT C.
Apport de l'échocardiographie TM dans l'indication opératoire des endocardites bactériennes.
Agressologie, 1980, 21, C : 107 - 108
- 03 - CHOLLET D., DROBINSKI G et GROSGOGEAT Y.
Echocardiographie et végétations bactériennes. Etat actuel des connaissances
J.E.M.U, 1984, 5, n° 3, 123 - 127.
- 04 - CONVER et coll
Endocarde sur maladie de BARLOW. Intérêt de l'échographie bidimensionnelle.
Presse médicale, 16 février 85, 1, n° 7 pp. 430 - 431.
- 05 - Dillon Terrence et Coll.
Management of infective endocarditis using échocardiography the journal of Pediatrics.
- 06 - JOURET G et Coll.
L'endocardite bactérienne et l'échocardiographie.
Acta cardiologie, T. XXXV, 1980, 2, pp. 141 - 151.
- 07 - MARTIN Randolph P et Coll.
Clinical utility of two dimensionnal echocardiography in infective endocarditis.
The American journal of cardiology volume 46 sept 1980, p 379.
- 08 - MINTZ Gary S et Coll.
Clinical value and limitations of échocardiography. Its use in the study of patients with infectious endocarditis.
Arch Intern Med, vol 140, Aug 1980 p 1022.
- 09 - NEIMANNEJL et Coll.
Apport de l'échocardiographie dans le diagnostic de l'endocardite infectieuse et de ses complications. Expérience de 90 cas.
Ann. de cardiologie et d'angiologie, 30, n°, 1981, 245.
- 10 - PIPEAU C.
Echographie bidimensionnelle et végétations valvulaires.
Gazette médicale 1984, 91, n° 2 p 15.
- 11 - ROUDAUT R et coll
Devenir des végétations échocardiographiques dans l'endocardite bactérienne au cours et après traitement anti-infectieux
A.M.C., 75, 1982, n° 9, pp 1061 à 1068.
- 12 - RUBENSON et coll.
The use of échocardiography in diagnosis of culture-negative endocarditis.
Circulation, 64, 3, sept. 81, p 641.
- 13 - STEWART et coll.
Echocardiographie documentation of végétative lésions in infective endocarditis : clinical implications.
Circulation, Vol 61, n° 2, February 1980 p 374.
- 14 - WITCHITZ S., VACHON F.
Aspects actuels des endocardites infectieuses.
La nouvelle presse médicale, 17 octobre 1981, 10, n° 37.
- 15 - WITCHITZ S., VACHON F.
Aspect actuels des endocardites infectieuses.
La nouvelle presse médicale, 17 octobre 1981, 10, n° 37.
- 16 - WITCHITZ S.
Les endocardites infectieuses.
EMC coeur et vaisseaux, tome 1, 11009 A10.

INFORMATION

**CONGRES INTERNATIONAL SUR L'ENVIRONNEMENT, LA
GEOCANCEROLOGIE ET LA MEDECINE PREVENTIVE**

Bruxelles, 18 - 20 Mai 1989.

Lieu du congrès.

Palais d'EGMONT
Place du Petit Sablon, 8 - 1000 BRUXELLES.

LES COMPLICATIONS DE LA RESECTION TRANS-URETRALE DE L'ADENOME PROSTATIQUE (A PROPOS D'UNE SERIE DE 350 CAS)

I. ABID, H. BOUJNAH, M. AYED, A. BESSROUR, S. ZMERLI

Service d'Urologie - C.H.U Charles Nicolle - Tunis.

القطع عبر الحالب لـ « البروستاتا ».

ملخص : إن القطع عبر الحالب لـ « البروستاتا » تقنية جديدة ويدرس المؤلفون مختلف مضاعفات هذه الطريقة ويحللون أسبابها. هذه الدراسة تمكن من فهم الاسباب واستنتاج الوسائل التي تمكن من الوقاية منها وتخفيض نسبتها.

الكلمات الأساسية : قطع - تنظير داخلي - بروستاتا.

ABID I. & col. - Les complications de la résection trans-urétrale de l'adenome prostatique (a propos d'une serie de 350 cas). **La Tunisie médicale**, Janv. 1989, Vol. 67, N° 1

RESUME : Les auteurs étudient les différentes complications de la résection endoscopique de l'adénome prostatique. L'analyse des résultats a permis d'en comprendre les causes et d'élaborer les moyens permettant des les prévenir ou d'en diminuer la fréquence.

MOTS-CLES : Résection - Endoscopie - Prostate.

ABID I. & al. - Transurethral resection complications of prostatic adenoma about 350 cases. **La Tunisie médicale**, Janv. 1989, Vol. 67, nr 1

ABSTRACT : Transurethral resection of prostate is a new technique. The authors study the different complications and try to explain their causes. This retrospective study has enabled us to establish some rules in order to reduce the side effects of resection.

KEY-WORDS : Resection - Endoscopy - Prostate.

INTRODUCTION

La résection transurétrale de l'adénome prostatique a suscité de la part des urologues un intérêt sans cesse croissant. C'est à E. DEER que revient le mérite d'avoir utilisé en 1910 le premier cystoscope opérateur ; mais le matériel était lourd et encombrant. Cette méthode n'a connu un essor capital qu'après l'avènement des fibres optiques et des générateurs à lumière froide (HOPKINS et STORZ).

MATERIEL D'ETUDE :

Notre étude rétrospective concerne 350 adénomes réséqués dans le service d'urologie de l'hôpital Charles Nicolle (PR S. ZMERLI) sur une période de 9 ans allant de 1976 à 1985. Il s'agit d'adénomes purs et de première main. La résection endoscopique a été effectuée par des opérateurs différents. L'âge moyen des malades est de 64 ans avec des extrêmes allant de 42 à 90 ans.

La rétention vésicale complète a constitué un motif assez fréquent de consultation (112 cas : 37,6 %) ; la sonde à demeure était gardée parfois très longtemps (moyenne = 52 jours) dans l'attente de l'intervention. Il est intéressant de signaler la fréquente association de l'hématurie (52 cas : 14,8 %) faisant découvrir une tumeur vésicale chez un malade hématuriant sur deux. Ceci appuie à nos yeux la valeur de la cystoscopie première chez tout prostatique ayant saigné.

Hormis les tumeurs vésicales, une pathologie lithiasique a été retrouvée chez 2,3 % des malades.

Le groupe de patients étudié est particulier par la fréquence des infections urinaires : une preuve bactériologique est fournie une fois sur deux. Les germes en cause sont variés : Protéus, Klebsiella, E. Coli...

Par ailleurs, nous notons la présence de 35 malades (soit 10 %) en insuffisance rénale par distension urinaire en amont de l'obstacle prostatique.

Dans cette série, la taille de l'adénome prostatique est estimée pour la plupart sur les données du toucher rectal, ce qui détermine le choix de la voie d'abord (résection endoscopique ou adénomectomie transvésicale).

Cependant, la pesée des copeaux de résection (faite chez les derniers malades) permet une meilleure appréciation du poids.

En moyenne, le poids de l'AP est de 30,12 g avec des extrêmes allant de 10 à 70 g. 86,5 % des AP réséqués ont un poids inférieur à 40 g.

La durée moyenne d'hospitalisation est de 6 jours.

METHODOLOGIE-TECHNIQUE :

Nous utilisons un résecteur WINTER-IBE, 24 CH à courant intermittent. La lumière est fournie par un générateur à lumière froide véhiculée par une gaine flexible en fibres de verre. Le liquide d'irrigation étant de l'eau stérile. le premier temps est explorateur.

Une seule technique est utilisée : la résection complète du tissu adénomateux jusqu'à la capsule chirurgicale. Nous commençons à 6H en forant une gouttière s'arrêtant net au niveau du veru montanum puis nous remontons sur le lobe droit puis le lobe gauche. La durée moyenne de la RE est de 48 min. La résection est terminée par la mise en place d'une sonde transurétrale à double courant N° 22 gardée en moyenne 3 à 5 jours.

Un geste associé a été réalisé 62 fois (17,7 %) : le plus souvent il s'agissait d'un geste endoscopique endovésical (RE (TV) ou lithotritie) (tableau N° 1).

GESTES ASSOCIES

62 CAS (17,7 %)

- URETRE :

- MEATOSTOMIE	1,4 %
- U.I	1,1 %

II - AUTRES GESTES ENDOSCOPIQUES :

- RE (T.V)	7,7 %
- LITHOTRITIE	3,7 %

III - AUTRES GESTES CHIRURGICAUX :

- TAILLE VESICALE	0,8 %
- CURE DE HERNIE	1,1 %
- CURE D'HYDROCELE	1,7 %

TABLEAU N° 1

COMPLICATIONS :

Une complication a été observée chez 125 malades (35,7 %) se répartissant comme suit :

Complication per-op	14 cas (4 %)
post-op	72 cas (20,5 %)
tradives	61 cas (17,4 %)

Si les complications per-opératoires sont d'ordre traumatiques (9 cas) ou hémorragiques (4 cas). (Tableau N° 2).

En post-op., elles sont dominées par les complications infectieuses (43 / / 2). (Tableau N° 3).

Les complications hémorragiques par défaut d'hémostase (16) ou par fibrinolyse prouvée biologiquement (2) viennent en deuxième lieu.

Il est à noter qu'un seul syndrome de résorption a

COMPLICATIONS PER-OPERATOIRES

FAUSSE ROUTE	1 CAS
PERFORATION VES	4 CAS
PERFORATION CAP	5 CAS
HEMORRAGIE	4 CAS
	14 CAS (4 %)

TABLEAU N° 2

COMPLICATION POST-OPERATOIRES**72 CAS (20,5 %)**

DECES	8 CAS
THROMBO-EMBOLIQUES	2 CAS
INFECTIEUSES	43 CAS
- GENITALES	: 10
- SEPTICEMIE	: 6
- FIEVRE	: 1
- PYURIE	: 25
- ABCES/CORDON	: 1
METABOLIQUES	2 CAS
- SYND. RESORPTION	: 1
- IR AIGUE	: 1
HEMORRAGIQUES	17 CAS
- DEF AUT HEMOST.	: 15
- FIBRINOLYSE	: 2

TABLEAU N° 3

été noté. Il ne traduit guère la fréquence réelle de ce type de troubles dont les manifestations peuvent être minimales, uniquement biologique (hyponatrémie, chute de l'hématocrite) dont la recherche n'a pas été systématique (1, 2, 7, 11, 19). La survenue de ce syndrome est estimée à 1,5 %. elle est de 0,6 % pour Bertrand (3).

Par ailleurs, 8 décès sont déplorés ce qui représente une mortalité de 2,3 %. Parmi les décès, 4 malades sont en insuffisance rénale (50 % des décès post-op.). Il en ressort que les malades en IR représentent un groupe à haut risque.

Quant aux **complications tardives**, elles sont dominées par la dysurie, essentiellement due à une RE incomplète, du fait de l'expérience de certains opérateurs en cours d'apprentissage. Un 2^e gest s'imposait dès lors, pour compléter la RE. (Tableau N° 4).

Il convient de signaler que nous sommes étonnés par la faible incidence du RU iatrogène dans cette série. Cependant, ceci correspond parfaitement aux conclusions de BOUJNAH (1,5 %) (6).

La sclérose du col vésical observée chez 4 mala-

COMPLICATION TARDIVES**61 CAS (17,4 %)**

DYSURIE :	39 CAS (11,1 %)
- RE INCOMPLETE	: 34
- SCLEROSE/COL	: 1
- RU	: 4
POLLAKIURIE :	11 CAS (3,1 %)
INCONTINENCE :	11 CAS (3,1 %)

TABLEAU N° 4

des, pourrait être secondaire au traumatisme par excision profonde ou électro coagulation intempestive. Certains auteurs incriminent la diminution du flux urinaire (6).

RESULTATS :

Sans retouches, les bons résultats sont présents des 76,6 % des cas. Est considéré comme bon résultat tout malade qui n'est plus dysurique, non infecté et continent.

Les mauvais résultats représentent 23,4 %.

Après retouche (RE complémentaire, UI, traitement médical), le taux de succès s'élève à 89,4 %.

CORRELATIONS :

L'étude analytique de nos résultats autorise les conclusions suivantes :

- 1) - L'infection urinaire préalable augmente le risque d'infection post-opératoire. Il vaut mieux opérer sur des urines stériles ou stérilisées.
- 2) - Les risques hémorragiques et de syndrome de résorption s'accroissent avec la taille de l'AP et la durée de RE.
- 3) - Les risques de complications per-opératoires (notamment de perforation et surtout de lésions sphinctériennes, diminuent nettement avec l'expérience de l'opérateur (Melchior) (Mangin) (14, 16)
- 4) - Les malades en insuffisance rénale représentent un groupe à haut risque car les complications y sont à la fois fréquentes (40 % Hgie et infection) et graves car entraînant le décès du malade 1 fois/2. Ce taux de mortalité est 10 fois plus élevé que celui des malades ayant une fonction rénale normale (11,4 % contre 1,2 %).

Pour Melchior, ce taux est 6 fois plus important (12,13).

5) - Le dogme de limiter la RE (AP) à 1 heure est actuellement tombé en désuétude. Nous n'avons

observé aucune différence significative lorsque la durée varie de 30' - 1h à 1h30. Cependant, au delà de 1h30, le risque de complications double (36,3 % → 58,3 %) (12 - 13).

COMMENTAIRES

I - TECHNIQUE

I a) Nous avons utilisé un résecteur à irrigation intermittente. Ce mode de résection n'augmente pas le risque de résorption. L'irrigation continue, préférée par IGLESIAS (11), bien que diminuant les pressions dans la loge n'offre pas un avantage statistiquement significatif (9).

I b) L'intégralité de la résection ne souffre plus de discussion (14). Reste le problème des masses apicales qui descendent plus bas que le veru montanum, s'acharner à les réséquer, comporte un risque croissant d'incontinence. Nous pensons qu'il est plus prudent de les ménager quite à reprendre la résection pour la compléter en cas de dysurie persistante.

II - LA DUREE DE LA RESECTION

Le dogme de limiter la résection à une heure, basé sur le risque de surcharge hydrique par absorption prolongée de liquide au cours de la résection, est tombé en désuétude. Tous les auteurs s'accordent pour dire que ce risque ne dépend pas uniquement de la durée de la résection mais plus de l'importance des sinus veineux ouverts et de la pression endovésicale. Sur les grandes séries (14), le taux de mortalité est quasi-constant entre 30 minutes et 2 heures. Cependant, la morbidité augmente (14, 15, 16). Dans notre service, nos résultats vont dans le même sens.

III - LES GESTES ASSOCIES

III a) Lorsque l'adénome prostatique est associé à une tumeur vésicale, nous réséquons d'abord la tumeur de vessie sans toucher à l'adénome. Nous rejetons toute résection simultanée afin d'éviter une éventuelle greffe néoplasique au niveau de la loge.

III b) Quand l'adénome se complique d'une lithiase vésicale, nous pratiquons une lithotritie première lorsque le calcul est accessible à cette technique. La résection endoscopique de l'adénome suit illico presto. Cependant, lorsque l'ouverture de la vessie s'impose (calcul inaccessible à la lithotritie ou siègeant dans un diverticule), faut-il réséquer les petits adénomes ou bien profiter de la taille vésicale pour les énucléer ? Nous pensons qu'il faut tout faire par voie haute car l'énucléation-hémostase est toujours plus rapide qu'une résection endoscopique qui se veut de même qualité.

IV - LES COMPLICATIONS :

IV a) L'embolie gazeuse constitue une complication exceptionnelle (10). Nous ne l'avons jamais observé.

IV b) La survenue d'un retrécissement urétral (RU) n'est pas négligeable. Pour LENTZ (12), elle est de 6,3 %. Dès lors, la prévention des retrécissements de l'urètre est devenue la préoccupation des résectionnistes (lubrifications par gel de corticoïdes urétrotomies préalable de principe...) (12,14). Notre faible taux de RU (1 %), nous a surpris mais correspond au taux de RU iatrogènes colligés dans le service (8).

Ce RU étant en relation avec le calibre de la sonde, la sonde CH 22, semble être la moins pourvoyeuse de RU (12). Par ailleurs, ce risque est multiplié par 3 en cas de RU préalable (12). C'est pourquoi nous pratiquons une urétrotomie interne première dans les cas de RU associé à un AP. Si la dysurie persiste, nous indiquons la résection de l'adénome.

IV c) Le syndrome de résorption dépend de trois facteurs : la durée de la résection, la nature du liquide d'irrigation et des conditions de la résection (ouverture de grosses veines et augmentation des pressions endovesicales). TAYLOR, cité par MANGIN (14), dans une étude utilisant des marqueurs radio-actifs a montré en fait que la quantité de liquide absorbé ne dépendait que de la pression vésicale et de l'ouverture des sinus veineux. La fréquence de ce syndrome varie de 0,4 à 0,9 %. Cependant, nous pensons comme d'autres auteurs, que cette fréquence est sous estimée car il existe beaucoup de malades avec une hémodilution latente ; cette dernière est loin d'être rare : 55 % pour LEON (3,13).

IV d) La fréquence des décès est variable allant de 0,3 à 2,5 % selon les auteurs. Dans notre série, elle est de 1,2 %. Il nous a été donné de constater que cette fréquence est 10 fois plus élevée chez les malades en insuffisance rénale (11,4 %) témoignant de la particulière fragilité de ce lot de patients. Cette notion est retrouvée par d'autres auteurs (17).

IV e) les complications infectieuses sont fréquentes et sont à germes variés : E. Coli, Protéus, Klebsiella...)

Les épидидymites soulèvent le débat de la ligature des canaux déférents (15). Les expériences de la ligature unilatérale ne dégagent qu'un faible profit en faveur de la ligature ne justifiant pas à nos yeux la ligature systématique. Nous avons renoncé depuis longtemps à la ligature des déférents sans noter pour autant une recrudescence des épидидymites.

IV f) Les incontinence urinaires définitives sont rares : 0,4 à 2 % (14, 16, 19, 22). Elles sont dues à une lésion du sphincter strié soit directe soit par casure des fibres (secondaire aux mouvements de levier du résecteur) soit enfin une alteration des fibres par effet thermique. Cependant, bon nombre de fuites urinaires incontrôlées post-adenomectomie sont temporaires et guérissent dans la première année. Elles seraient dues à une insuffisance sphinctérienne fonctionnelle : le sphincter strié étant mis au repos du fait de l'obstacle prostatique d'amont, devient paresseux et est «surpris» après résection endoscopique qui lève l'obstruction. Heureusement, ce S.S. intègre recupère rapidement un fonctionnement normal assurant la continence.

Signalons enfin, que certains malades présentent un trouble fonctionnel (instabilité vésicale) (2) qui persiste après la R.E chez 25 % d'entr'eux et cause l'incontinence. Ce type doit être toujours recherché car curable par le traitement médical (anticholinergique).

L'incontinence définitive réalise une douloureuse infirmité et pose de sérieux problèmes thérapeutiques. Sa gravité doit être évaluée sur l'électromyographie du S.S et la profilométrie qui apprécient la valeur résiduelle du S.S et l'étendue de la zone active. Le degré de l'incontinence détermine le choix de la thérapeutique. Ce choix se faisant entre le traitement fonctionnel précoce (19) (electro-stimulation ou gymnastique périnéale) avec un taux de succès de 30 % ; ou bien le traitement chirurgical (bandelette sous cervicale ou implantation de sphincter artificiel) (22).

CONCLUSION

Les résultats dépendent étroitement du choix du malade : il est préférable d'opérer sur des urines stériles ou désinfectées et indiquer la résection à un stade précoce avant l'installation de l'insuffisance rénale : facteur de risque majeur.

La résection endoscopique de l'adénome prostatique, technique élégante et séduisante, exige de la part de l'opérateur concentration et dextérité. Elle requiert un matériel performant qui ne doit souffrir d'aucune défaillance.

Jusque là, les indications de la RE se sont limitées aux petits adénomes. Nous pensons à la lumière de nos résultats, que la technique mériterait d'être élargie aux adénomes de taille moyenne.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - ABID I.
L'exploration urodynamique. Sa place en pratique urologique.
Thèse Méd., Sfax, 1985
- 02 - ABID I., BOUJNAH H., CHAMI I., ZMERLI S.
Place de l'instabilité vésicale dans certaines pathologies du bas appareil urinaire.
Tun. Méd., 1986, 64, n° 8 / 9 : 727 - 735
- 03 - ARVIEUX CH. C., RAMBAUD J.J., ALIBLEU J.P., DAVIN J.L., COMBES Ph., FAURE G.
Etude du catabolisme du glyco-colle utilisé dans les solutions de lavage en chirurgie urologique
J. Urol., 1985, 91, 7, 417 - 422
- 04 - ARVIEUX CH. C., PEYRIN J.C., DECHELETTE E., DAVIN J.L., COMBES Ph. FAURE G.
Insuffisance rénale aiguë au décours de la chirurgie endouréthrale sous irrigation de glyco-colle.
J. Urol., 1984, 90, 2, 107 - 110.
- 05 - BERTRAND J., GAMBIN A., CAZALAA J.B., LOUVILLE Y., CUKIER J., CARA M.
Le syndrome de résection transurétrale de la prostate (TURP syndrome), mythe ou réalité ?
J. Urol., 1981, 87, 1, 1 - 4
- 06 - BISSADA N.K.
Incidence of vesical neck contracture complicating prostatic resection in hemodialysis patients.
J. Urol., 1977, 117, 192 - 193
- 07 - BLANDY J.
Transurethral resection.
Ed. Pitman Medical, London, 1978
- 08 - BOUJNAH H., M'HIRI M.N., MOSBAH A., ZMERLI S.
Les retrécissements iatrogènes de l'urètre.
J. Urol., 1985, 91, 3, 163 - 166
- 09 - GALE D.W., NOTLEM R.G.
Turp without turp syndrome.
Br. J. Urol., 1985, 57, 708 - 710
- 10 - HOFSESS D.W.
Fatal air embolism during transurethral resection.
J. Urol., 1984, 131 - 355
- 11 - IGLESIAS J.J. SPORER A., GELLMAN A.C., SEEBODE J.J.
New iglesias resectoscope with continuous irrigation, simultaneous suction and low intra-vesical pressure.
J. Urol., 1975, 114, 929 - 933
- 12 - LENTZ H.C., MEBUST W.K., FORET J.A., MELCHIOR J.
Urethral strictures following transurethral prostatectomy : review of 2223 resections.
J. Urol., 1977, 117, 194 - 196
- 13 - LEON A., BODY C., LEGROS C., LEMAIRE P., PIER J.C.
Hématocrite et syndrome de résorption au cours des résections transurétrales de prostate.
Cahiers d'anesthésiologie, 1981, Tome 29, 6, 711 - 717
- 14 - MANGIN Ph., BEURTON D., CUKIER J.
Résection transurétrale de l'adénome prostatique
J. Urol., 1982, 88, 2, 117 - 123
- 15 - MELCHIOR.
Transurethral prostatectomy and epididymitis
J. Urol., 1974, 112, 646 - 650
- 16 - MELCHIOR.
Transurethral prostatectomy : computerised analysis of 2223 cases.
J. Urol., 1974, 112, 634 - 643
- 17 - MELCHIOR.
Transurethral prostatectomy in the azotemic patients

01 - ABID I.

L'exploration urodynamique. Sa place en pratique urologique

- J. Urol., 1974, 112, 643 – 646
- 18 – MICHELL J.P.
Endoscopic operative urology
Wright PSG Ed., 1981
- 19 – MOULONGUET A., VERGES J., DELMAS V.
Incontinence d'urine après adénomectomie.
J. Urol., 1981, 87, 9, 599 – 602
- 20 – ORANDI A.
Transurethral incision of prostate (TUIP) : 646 cases in 15 years a chronological appraisal.
Br. J. Urol., 1985, 57, 703 – 707
- 21 – OSSAVAPIAN A., JOSHI C.W., BRUNNER E.A.
Visual disturbances : an unusual symptom of transurethral resection reaction.
Anesthesiology, 1982, 57, 332 – 334
- 22 – RICHAUD Ch., HERMANOWICZ M., FIQUET J.M., SERMENT G., DUCASSOU J.
Incontinence d'urine après chirurgie prostatique.
J. Urol., 1981, 9, 603 – 610
- 23 – ROESCH R.P., STOFITING R.K., LINGEMAN J.E.
Ammonia toxicity resulting from glycine absorption during a transurethral resection of the prostate.
Anesthesiology, 1983, 58, 577 – 579.

EVALUATION DU COUT SOCIAL DES ACCIDENTS DE LA CIRCULATION

A. BEN HAMIDA, M. ZBIBA, M. HESSAIRI, B. ZOUARI, T. NACEF.

Centre Pédagogique – Faculté de Médecine – Tunis

تقييم التأثير الاجتماعي لحوادث الطرقات.

ملخص : إن حوادث الطرقات المتكاثرة تمثل سبب شائع للوفاة، المبكرة، خاصة في البلدان المتقدمة. في تونس، وبالنسبة لسنة 1986، إن التأثير الاجتماعي للحوادث وقع تقييمه حسب مؤشرات معروفة مثل أعوام الحياة المفقودة الذي هو غير مرتفع 5,5 سنين لكل 1000 ساكن (2,9 في المائة من أعوام الحياة المفقودة الجمالية). لكن وبالنظر الى تركيبة الاعمار في السكان فان المقارنة مع البلدان المتقدمة لايمكن إعتمادها. والأكثر من ذلك، فإن الاعوام المفقودة لا تحتسب التأثيرات الأخرى المرتبطة بالحوادث، وخاصة العجز.

الكلمات الأساسية : حوادث الطرقات - وفاة مبكرة.

BEN HAMIDA M. & col. – Evaluation du coût social des accidents de la circulation (années potentielles de vie perdue A.P.V.R).

RESUME : Les accidents de la voie publique dont le nombre ne cesse d'augmenter sont une cause fréquente de décès prématuré, en particulier dans les pays développés.

En Tunisie et pour l'année 1986, le poids «social» des accidents mesuré par les biais d'un indicateur connu :

– Les années potentielles de vie perdue – est apparemment faible (5,5 années pour 1000 habitants 2,9 % du total des APVP).

Il n'en demeure pas moins que en raison notamment de la structure par âge de la population, la comparaison avec les pays avancés ne peut être faite. Enfin les APVP ne prend pas en compte d'autres effets liés aux accidents, notamment l'invalidité.

MOTS-CLES : Accidents de la voie publique – Décès prématurés.

BEN HAMIDA M. & al. – The evaluation of the social cost of traffic accidents.

La Tunisie médicale, Janv. 1989, Vol. 67, nr 1

ABSTRACT : The traffic accidents which are increasing, are a frequent cause of early death, particularly in developed countries.

In Tunisia, and for the year 1986, the social incidence of accidents as evaluated according a known indicator :

The potential life years loss is low 5,5 years p. 1000 inhabitants (2,9 % of the total potential life years loss). But, regarding to the age structure of our population, the comparison cannot be used.

More, the potential life years loss doesn't count the other effects linked to the accidents, especially the invalidity

KEY-WORDS : Traffic accidents – Early death.

Le nombre des victimes d'accidents de la voie publique est en progression croissante particulièrement dans les pays en développement. Au cours de la décennie 1976 - 85, une augmentation de plus du tiers a été enregistrée aussi bien en Algérie (12) qu'en Tunisie. Selon l'organisation Mondiale de la santé, à l'échelle mondiale le bilan des victimes-tués et blessés - dépasse celui de la population tunisienne actuelle (plus de 9 millions en 1980). Si dans les pays avancés les mesures ont fait regresser les taux de mortalité dans les pays du tiers monde, l'état du parc automobile, celui des réseaux routiers et l'organisation des secours ne s'améliorent que très lentement, comme en témoigne la stagnation des taux de tués pour 100 accidents à des niveaux élevés.

Le coût de ce fléau peut être apprécié soit sous son aspect médical (coût directement en rapport avec les soins dispensés et les indemnités servies) soit au plan de ses conséquences sociales. Bien que ce deuxième aspect soit plus difficile à évaluer que le premier, il nous a paru intéressant d'essayer d'en donner une estimation. L'indicateur des années potentielles de vie perdue APVP peut contribuer à mesurer les conséquences pour une collectivité d'un état morbide ou d'un fléau social et nous y avons recouru pour évaluer le « poids » social des accidents. L'année 1986 pour laquelle nous disposons de données fiables est l'année de référence.

I - MATERIEL ET METHODES

L'information nécessaire au calcul des A.P.V.P. pour l'année 1986 (répartition des décès selon l'âge) a été puisée dans les rapports des services de la sécurité, et dans l'annuaire statistique de l'institut national de statistique, respectivement pour les accidents et pour toutes les autres causes de mortalité.

La méthode de calcul est donnée par la formule de Ben JAMIN (4).

Le taux des A.P.V.P. pour 1 000 personnes est égal à

$$\frac{ai \cdot di}{n} \cdot 1000$$

où n = nombre de sujets dans la population dont l'âge varie entre i et i + 5.

ai = nombre d'années restantes à vivre jusqu'à 70 ans lorsque le décès se produit entre les âges i et i + 5.

di = nombre décès entre les âges i et i + 5.

I - RESULTATS

En 1986, sont survenus sur nos routes 8 143 accidents ayant entraîné des blessures chez 11 402 personnes. Parmi ces blessés 987 sont décédés ce qui donne des taux de :

- 9,5 tués pour cent blessés
- 12,1 tués pour cent accidents
- 13,2 tués pour 100.000 habitants.

Le nombre des A.P.V.P. par accidents de la circulation se chiffre à 40036 (TABLEAU I.), soit 5,5 années par 1.000 habitants.

Par ailleurs, le nombre des A.P.V.P., toutes causes de mortalité étant pris en considération, se monte à 1.3 79 311 ; les accidents représentent donc 2,9 % de ce total.

TABLEAU I : années potentielles de vies perdues dues aux accidents (1986)

AGE	ai	di	ai di
0 - 4	67,0	38,0	2546,0
5 - 9	62,5	108,0	6750,0
10 - 14	57,5	108,0	7475,0
15 - 19	52,5	96,0	5040,0
20 - 24	47,5	121,0	5747,5
25 - 29	42,5	103,0	4377,5
30 - 34	37,5	76,0	2850,0
35 - 39	32,5	58,0	1885,0
40 - 44	27,5	51,0	1402,5
45 - 49	22,5	39,0	877,5
50 - 54	17,5	29,0	507,5
55 - 59	12,5	22,0	275,0
60 - 64	7,5	29,0	217,5
65 - 69	2,5	34,0	85,0
TOTAL			40.036

DISCUSSION

L'indicateur «A.P.V.P.» est destiné à la mesure de l'espérance de vie «gaspillée» en raison de la survenue de maladie, accident ou traumatisme. Le calcul en est simple à condition de disposer de données sur l'âge au décès, par cause.

De l'étude que nous avons effectuée on pourrait déduire que l'impact des accidents de la voie publique sur le bien être social est dans notre pays limité. Cependant, il convient pour des raisons que nous allons développer de nuancer cette conclusion.

1) Les statistiques relatives aux accidents sous-estiment généralement l'ampleur de ce fléau ; selon certaines études (1), le sous-enregistrement représente 25 à 75% du total des décès.

2) Il n'existe pas de définition du décès imputable à un accident de la route ; en particulier le délai maximum entre la survenue du traumatisme et l'issue fatale n'est pas standardisé.

3) Cet indicateur ne prend en considération que la létalité ; ignorant les pertes liées aux dégâts matériels et à l'incapacité, il ne donne qu'une idée partielle du coût social des accidents.

4) Les comparaisons entre pays doivent tenir compte de la structure par âge de la population, de l'espérance moyenne de vie, et de la densité du trafic automobile.

Dans les pays développés où l'espérance à la naissance est souvent supérieure à 75 ans de vie les accidents de la route sont une cause importante de décès. Au Canada, par exemple, les accidents de la route sont responsable de 18,2 % du total des A.P.V.P. chez les sujets de sexe masculin. Ils occupent le premier rang dans la mortalité masculine, devant les maladies cardio-vasculaires (15,8 %), les autres accidents (12,6 %), le suicide (6,4 %) et le cancer de l'appareil digestif (4,3 %). (1). Ceci s'explique par la proportion assez élevée de la mortalité par accidents chez les jeunes. Mais comme dit précédemment, ces chiffres ne se prêtent pas directement à des comparaisons avec ceux des pays en développement comme le notre en raison de la différence manifestée au niveau de la structure par âge. Une standardisation directe (population type) est nécessaire.

CONCLUSION

La plupart des accidents dans la mortalité est faible (2 % de l'ensemble des décès, 2,9 % du total des A.P.V.P.) ; outre le biais statistique, la structure

jeune de la population, ainsi qu'une mortalité infanto-juvénile forte peut expliquer cette sous-représentation. Néanmoins, les accidents de la route constituent un problème de santé publique pour le présent et surtout l'avenir en raison des pertes enregistrées en termes de dégâts matériels et d'incapacité, qui, malheureusement n'ont pu être évaluées.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - BEZZAOUCHA A.
Etude épidémiologique des accidents de la route survenus chez les habitants d'Alger.
Rev. Epidém. et santé publique, 1988, 36, 109 - 119.
- 02 - BEZZAOUCHA, DEKKAR N.
La mort sur les routes, cet autre prix du transport moderne.
Forum mondial de la santé, vol. 9, 1988, 89 - 92.
- 03 - Cadre National, Ministère de l'Intérieur.
Statistiques des accidents de la circulation 1977 à 1986.
- 04 - ROMEDER J.M., WHINNIE J. R. Mc.
Le développement des années potentielles de vie perdues comme indicateur de mortalité prématurée.
Rev. Epidém. et santé publique, 1978, 26, 97 - 115.
- 05 - LARSON A. et «all».
Epidémiologie des accidents de la voie publique dans un district urbain.
Annales de médecine des accidents et du trafic, 1976, 4, 3 - 11.
- 06 - OMAVA A.
Accidents de la route au cours d'une période de 10 ans (1977 - 1986). Epidémiologie et propositions pour une meilleure prévention.
Thèse médecine, Faculté de médecine de Tunis, 1988. (Bibliographie).

INFORMATION

XVIe. Congrès du Groupement Latin et Méditerranéen de Médecine du Sport

Barcelone les 5, 6, 7 et 8 Septembre 1989.

BULLETIN D'ABONNEMENT

Nom

Prénom

Adresse

Code postal :

Ville :

Pays :

Signature

Je désire m'abonner à la revue TUNISIE MEDICALE et recevoir les 10 numeros 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° 78 20 02105 8 B.I.A.T. Agence : 53, Rue Al Jazira – TUNIS

ELECTROPHORESE DES PROTIDES ET DOSAGE PONDERAL
DES IMMUNOGLOBULINES : LES NORMES TUNISIENNES

GARGOURI J*, AYADI H*, BEN AISSA F**, BOUGUERRA A*** et SOUISSI T*

* Laboratoire d'Hématologie et Immunologie Faculté de Médecine - Sfax.

** La boratoire d'Hématologie et d'Immuno-Pathologie Faculté de Médecine - Tunis.

*** Laboratoire d'Hématologie Faculté de Médecine - Tunis.

الرّحلان الكهربائي

ملخص يمثل الرّحلان الكهربائي ووزن القلوبولين المناعي أهمية بالنسبة لبعض المتلازمات (مثل التعفّنات والالتهابات). هناك خصوصيات رسومية

وتبعاً لدراسات عياش، وفاين، وقرورديا وجيجر وأودار ودانور، هنالك مواصفات وقع اعدادها للبشر الواقعة دراستهم. نودّ من خلال هذه الدراسة، سحب هذه المواصفات على الأشخاص التونسيين.

* كنتيجة للبحث، نلاحظ أن :

- الأميدوشوارز أحسن من أحمر بونسو، وإذا أنجع لاعتلالات القاما.
- الألبومين واللوبولين أقل أهمية في عينتنا بالنسبة لدراسة فاين.
- الافارقة السّود لديهم أخفض نسبة للألبومين وأعلى نسبة لللوبولين.
- حتى وإن كان معدّلنا أخفض من معدّل فاين، فإن قيمة القلوبولين - «ج» - و«م» بالغرام هي نفسها. وإن الانتشار الكبير الحسابي حول المعدّل هو السبب.

الكلمات الأساسية : قلوبولين مناعي - رحلان الكهربائي.

GARGOURI J. & col. - Electrophorèse des protides et dosage pondéral des immunoglobulines (les normes tunisiennes).

La Tunisie médicale, Janv. 1989, Vol. 67, N° 1

RESUME : Le tracé électrophorétique et le dosage pondéral des Ig représentent un outil très important pour le diagnostic clinique. En effet, pour certains syndromes (infectieux, inflammatoire, ou autres), il existe des tracés électrophorétiques caractéristiques. Les travaux de AYACHE, FINE, GROZDEA, JAEGER, OUDART et SANDOR ont établi des normes concernant des populations étudiées. Nous avons voulu dans cet article étendre ces résultats à la population tunisienne. IL en ressort :

- que l'amidoschwarz fixe mieux les Ig que le Rouge Ponceau d'où l'intérêt de son utilisation pour l'étude des gammopathies.
- que l'albumine et les globulines sont moins importantes dans notre échantillon par rapport à celui de FINE.
- que le Noir africain a le taux d'albumine le plus faible et de gamma-globulines le plus important de tous les échantillons étudiés.
- enfin, même si notre moyenne est inférieure à celle de FINE, les valeurs en gramme des IgG, IgA et IgM sont presque les mêmes. La grande dispersion arithmétique autour de la moyenne en est la cause.

MOTS-CLES : Immunoglobulines - Electrophorèse

GARGOURI J. & al. - The electrophoretic diagram and the ponderal dosage of the immunoglobulins.

La Tunisie médicale, Janv. 1989, Vol. 67, nr 1

ABSTRACT : The electrophoretic diagram and the ponderal dosage of the immunoglobulins are of a the great importance for the clinical diagnostic for some syndroms, (Infections, Inflammation or others) there are characteristic diagrams

According to the studies of AYACHE, FINE, GROZBEA, JAEGER, OUDART and SANDOR, the norms have been established for the populations studied. We want to extend there results to the Tunisian population.

- As a result, we notice that :
- Amidoschwarz is better than Rouge Ponceau, and conseconly is useful for the gamma pathies study
 - The albumin and globulines are less important in our sample comparing to those of Fine.
 - The black Afican have the lowest albuminlevel and the highest globulin level
 - Evenif our average is lower than that of Fine, the IgG, IgA and IgM values in gramme are the same.

The big Arithméc dispersion around the average is the cause.

KEY-WORD : Immunoglobulins - Electrophoresis.

I - INTRODUCTION

L'électrophorèse des protéines (EPP) est la migration des molécules protéiques sous l'effet d'un champ électrique. Elle permet de séparer directement les liquides biologiques naturels en plusieurs groupes de constituants selon leur mobilité électrophorétique. Cette mobilité est en relation directe avec la charge de la molécule. En effet, les protéines, grâce à leur propriété amphotère caractéristique, peuvent capter des ions H^+ et se charger positivement, ou perdre des ions H^+ et se charger négativement, selon que le pH soit supérieur ou inférieur à leur point isoélectrique (où les protéines sont neutres). La molécule alors chargée positivement, se déplace vers la cathode (ou pôle négatif) ; celle chargée négativement se déplace vers l'anode (ou pôle positif). La séparation des protéines sériques donne 5 groupes ou fractions représentées sous forme de pics électrophorétiques (Fig. 1) :

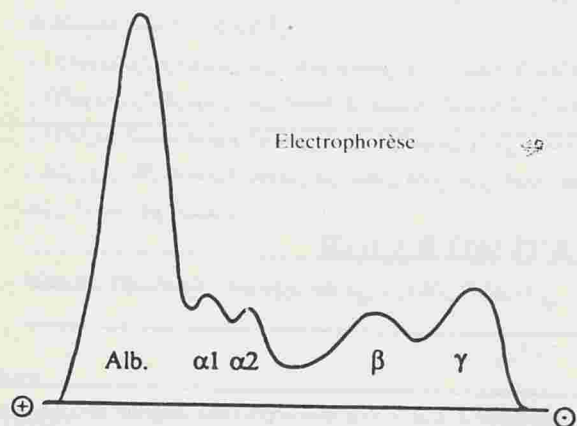


FIGURE 1 :

- L'albumine
- Les globulines au nombre de 4 :
 α^1 , α^2 , β , γ globulines.

L'interprétation de ce tracé électrophorétique est d'un grand intérêt sémiologique.

En réalité, chacune des fractions ainsi séparées (correspondant à un pic électrophorétique) est complexe. Cette complexité résulte du fait que L'EP ordinaire fournit 5 pics, alors que le sérum humain normal contient environ 80 protéines différentes. Autrement dit, chaque fraction électrophorétique contient plusieurs protéines. La fraction des globulines contient à elle seule 5 types d'Ig : IgG, IgA, IgM, IgD, et IgE leur dosage pondéral revêt un intérêt sémiologique important dans certains cas pathologiques.

Avant de classer tous nos malades, nous avons établi nos normes tunisiennes de protidémie totale,

des fractions protéiques et des valeurs pondérales des Ig à partir d'un échantillon représentatif de 60 donneurs de sang. Ces chiffres seront utilisés pour l'interprétation des tracés électrophorétiques de la population tunisienne et comparés à ceux de certains auteurs : FINE (3), AYACHE (1), SANDOR (7) GROZDEA (in 1), OUDART (6) et JAEGER (5).

II - MATERIEL ET METHODES

1) Les sérums :

Nous avons travaillé sur 60 sérums de sujets adultes sans précision de l'âge ni du sexe, prélevés en dehors de tout épisode inflammatoire, infectieux ou diarrhéique et représentant les diverses classes sociales (3) (*)

2) Méthodologie d'exécution :

a) Protides totaux :

Leur valeur est déterminée par colorimétrie (méthode de BIURET). La lecture de la densité optique se faisant par un spectrophotomètre LKB 4050. Une fois la DO déterminée, sa valeur sera rapportée à celle de l'étalon :

$$C (g / l) = \frac{DO \text{ échantillon} \times 69}{DO \text{ étalon}}$$

69 g / l étant la protidémie de l'étalon

b) EPP :

* Matériel : Nous procédons par microméthode sur acétate de cellulose au moyen d'un matériel Sebia (2)

* Déroulement et intégration :

On applique (applicateurs) les sérums choisis sur une membrane Cellogel puis on laisse migrer pendant 45mn à 200v. dans un tampon Tris veronal Ph 9,2 (Sébia). Après coloration (5mn au rouge ponceau à 5‰ ou amidoschwarz à 5‰), décoloration (3-4 bains d'acide acétique à 5%), déshydratation (méthanol pur 3 - 5mn) et transparisation (méthanol 75 ml + acide acétique 20ml + diacétonalcool 5 ml pendant 1mn 30S), on sèche la membrane ainsi préparée puis on l'interprète par un intégrateur Sébia (Celloprofil).

* Interprétation : nous obtenons par cette méthode une excellente séparation des protéines sériques sous forme de pics évaluées en % de la protidémie totale puis ramenées en g / l toujours par rapport à la protidémie ; pour chacune de ces fractions, un calcul de la moyenne, de la variance, de l'écart type et du coefficient de variation sera fait.

* Les normes pédiatriques feront l'objet d'une étude à part.

c) Dosage pondéral des Ig :

* Principe : il se fait par Immunodiffusion radiale (IDR). C'est une réaction d'immunoprécipitation en milieu gélifié. Dans un gel contenant un antiserum spécifique, on creuse des puits et on y dépose des volumes égaux d'échantillon à doser et des sérums de référence la diffusion des antigènes et leur rencontre avec les antisérums spécifiques fait apparaître des anneaux de précipitations dont les diamètres (d) varient avec la concentration (c)

Méthode de FAHEY : IDR en 18h

$$d = f(\log(c))$$

Méthode de MANCINI : 48 à 72h

$$d_2 = f(c)$$

* Matériel, réactifs et mode opératoire : Immunokits BIOMERIEUX (4).

Les valeurs en gramme seront déterminées pour l'IgG, IgA et IgM. Cette détermination sera suivie d'un calcul de moyenne, de variance, d'écart type et de coefficient de variation pour chaque classe d'Ig.

III RESULTATS

1) Etablissement d'une valeur étalon à partir de 60 sujets sains sans précision de l'âge ni du sexe avec utilisation de 2 colorants différents :

Les valeurs obtenues après coloration au rouge ponceau et à l'amidoschwarz en % et en g / sont dans le tableau 1 (la protidémie moyenne est égale à 63,5g / l)

2) Comparaison avec certains auteurs avec établissement d'un écart type et d'un coefficient de variation :

Pour chaque valeur moyenne obtenue nous avons établi les écarts type et les coefficients de variation. Les résultats trouvés sont comparés à ceux de FINE et AYACHE dans le tableau II. D'autres valeurs, exprimées en % seulement, ont été trouvées chez d'autres auteurs (GROZDEA, OUDART, JAEGER et SANDOR). Elles seront représentées sur la Fig II

TABLEAU I

Fraction	Alb		alpha ₁		alpha ₂		β		gamma	
	%	g / l	%	g / l	%	g / l	%	g / l	%	g / l
moyenne avec Rouge ponceau	69	43.89	3,1	1.97	7.39	4.7	10,56	6.71	12.76	8.11
moyenne avec Amidoschwarz	55,11	35	3,76	2.39	8,8	5.59	13.62	8.65	18.58	11.8

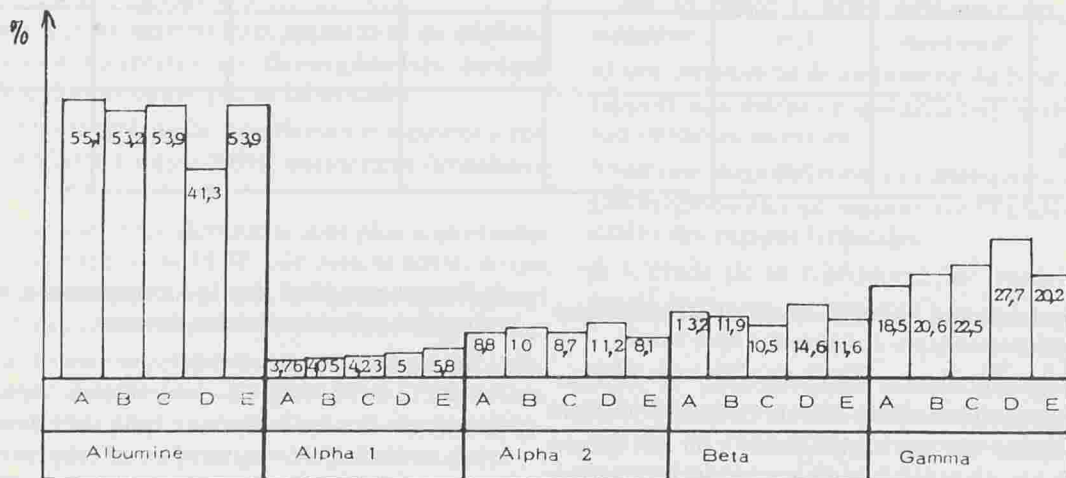


FIGURE 2 :

A : notre étude B : étude de JAEGER. C : étude de GROZDEA.
D : étude de OUDART. E : étude de SANDOR.

			Protides totaux	Albumine (g)	alpha ₁ (g)	gamma ₂ (g)	béta (g)	gamma (g)
M O Y E N N E	R P	Notre Etude	63,5	43,89	1,97	4,7	6,71	8,11
		AYACHE	71,43	40,91	2,54	6,72	8,3	13,11
E C A R T E	A S	Notre Etude	63,5	35	2,39	5,59	8,65	11,8
		FINE	73,7	42	2,8	7	8,47	12,97
T Y P E	R P	Notre Etude	4,57	4,33	0,56	1,07	0,87	2,11
		AYACHE	6,04	4,23	0,86	1,66	1,76	2,94
C O E F F I C I E N T	A S	Notre Etude	4,57	4,8	1,09	2,02	0,63	3,01
		FINE	5,82	2,2	0,52	1,33	1,33	1,47
D E V I S I O N	R P	Notre Etude	7,19	9,86	28,42	22,76	12,98	26,01
		AYACHE	8,46	10,35	33,80	24,76	21,26	22,4
R E S U L T A T S	A S	Notre Etude	7,19	13,71	45,6	36,13	7,28	25,5
		FINE	7,89	5,24	18,57	19	15,7	11,33

3) Reproductibilité expérimentale et densitométrique :

Les reproductibilités expérimentale et densitométrique ont été étudiées afin de connaître le degré de sensibilité de nos techniques ; ceci en faisant migrer 8 fois un même sérum et en analysant 10 fois par densitomètre la bande électrophorétique d'un même sérum. Les valeurs trouvées, comparées à celles de FINE seront représentées dans les tableaux III et IV.

4) Dosage pondéral des Ig : comparaison entre nos valeurs et celles de certains auteurs.

Ce dosage a été calculé par les 2 méthodes FAHEY et MANCINI. Les valeurs séparées des moyennes des IgG, IgA et IgM avec leurs écarts types et leurs C.V. respectifs sont représentés dans le tableau V ainsi que les valeurs de BIOMERIEUX (4) et de FINE (3)

IV DISCUSSION

I) Les résultats du tableau I montrent que pour le

TABLEAU III

	référence	Alb. %	alpha ₁ %	alpha ₂ %	béta %	gamma %
MOYENNE	Notre étude*	66,97	2,89	8,4	10,61	12,28
	FINE	58,7	3,7	8,7	12,2	16,9
Ecart Type	Notre étude	1,51	0,53	1,12	0,7	8,88
	FINE	1,2	0,3	0,3	0,3	0,8
Coefficient de Variation	Notre étude	2,25	18,34	13,33	6,59	7,16
	FINE	2,1	8,0	3,6	2,7	4,7

* Coloration Rouge Ponceau.

TABLEAU IV

	référence	Alb %	alpha ₁ %	alpha ₂ %	béta %	gamma %
MOYENNE	Notre étude	69,63	2,81	8,33	9,59	9,56
	FINE	59,1	3,7	8,7	11,3	17,1
Ecart Type	Notre étude	1,21	0,07	0,22	0,11	0,46
	FINE	0,3	0,1	0,1	0,3	0,3
Coefficient de Variation	Notre étude	1,74	2,49	2,64	1,15	4,81
	FINE	0,4	2,4	1,5	2,7	1,8

même échantillon, on a une valeur de l'albumine en % plus grande pour le rouge ponceau et une valeur des globulines en % plus grande pour l'amidoschwarz. Ce qui revient à dire que l'amidoschwarz fixe mieux les globulines que le rouge ponceau donc il est préférable de l'utiliser dans les laboratoires étudiant les gammaglobulines.

D'autre part ces résultats permettent au clinicien tunisien d'interpréter les électrophorèses quelque soit le colorant utilisé par le laboratoire.

2) Dans le tableau II, nos valeurs comparées à celles d'AYACHE et de FINE permettent de déduire que :

– L'albumine et les globulines sont plus importantes dans l'échantillon de FINE que dans le notre, ce qui laisse à penser qu'il y aurait un facteur nutritionnel et de biosynthèse responsables de cette différence.

– Il existe une inversion du rapport albumine / globuline entre les valeurs de AYACHE (1,34) et nos valeurs (2,24) pour une même coloration de la différence est plus nette pour gammaglobulines (13, 11 - 8, 11).

– La dispersion des valeurs autour de la moyenne arithmétique semble particulièrement élevée dans notre échantillon pour les fractions globuliniques et

surtout pour l'amidoschwarz (exception faite pour les β globulines : CV = 7,28)

3) Par ailleurs, il existe une différence significative entre le Noir africain d'une part et les Marocains (in, 1) les Algériens (5) les Tunisiens (notre étude) et les Blancs d'Europe (7) d'autre part.

Sur la figure I, cette différence est nette. Elle concerne :

a) une diminution de l'albumine du Noir africain par rapport aux autres ce qui pourrait mettre en cause son mode de nutrition.

b) et une augmentation des globulines surtout des gammaglobulines en rapport avec l'endémicité parasitaire des régions tropicales.

4) L'étude de la reproductibilité expérimentale et densitométrique montre que :

– Notre reproductibilité expérimentale est moins nette que celle de FINE.

– Alors que, du point de vue densitométrique, les valeurs se rapprochent (exception faite pour les gammaglobulines CV = 4,81)

5) Enfin, pour ce qui est des Ig ; nous avons eu les plus grandes valeurs moyennes pour l'IgG, IgA et IgM pourtant la moyenne des Ig totales est inférieure à celle de FINE (11,8 - 12,97) ceci est très

probablement dû au facteur variation qui est très important (CV IgG = 18,6 CV IgA = 43,41, CV IgM = 42,74) associant par exemple une valeur élevée d'IgG à une valeur basse de IgA et d'IgM ou inversement. D'autre part, en comparant notre étude à celle de BIOMERIEUX (c'est à dire le même Kit), on trouve des valeurs écarts très proches.

Nous remercions le Docteur DAMAK JAMEL (Département d'Informatique Médicale, Hôpital Lapeyronie, Montpellier, France) pour avoir guidé notre étude statistique

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - AYACHE R
Protéines sériques : valeurs normales et profils pathologiques.
Thèse Med Tunis, N° 106, 1984
- 02 - CELLOPLAQUE
SEBIA, 23 Rue, Maximilien Robespierre. 92130, ISSY - les - Moulinaux. Paris.
- 03 - FINE J.M.
Electrophorèse et Immunoélectrophorèse en pratique courante.
Maloine éd. 1981
- 04 - Immuno-Kits
Dosage des protéines spécifiques par immuno-diffusion radiale (FAHEY et MANCINI). BIOMERIEUX MARCY l'étoile, 69260 Charbonnières les bains, France.
- 05 - JAEGER. G. et HENROTTE J.G.
Résultats d'une enquête médico-biologique effectuée sur un groupe d'étudiants africains et malgaches à Paris.
Rev. Hyg. et Med. Soc. 1966, 14, N° 2
- 06 - OUDART J.L. et DENIEL P.
Protidémie et électrophorèse chez l'africain de la région de DAKAR, dans : rapport sur le fonctionnement technique de l'Institut Pasteur de DAKAR p 74 - 77, Gande imprimerie africaine DAKAR, 1966
- 07 - SANDOR G.
Serum proteins in health and diseases Chapman ed. Londres 1966.

CRITIQUE DES METHODES CHIMIQUES D'ANALYSE DES CALCULS URINAIRES

H. FALLAH, N. KAABACHI, A. MEBAZAA.

Service de Biochimie la Rabta - Tunis.

نقد طرق تحليل حصى الكلى

ملخص : ان الهدف من هذه الدراسة هو وصف الطريقة الكفيلة التي تمكنا من التحليل الكمي لحجر الكلي والتي يكمن تطبيقها في مخابر التحاليل الطبية. ثلاثة طرق وقعت مقارنتها : الطريقة الكيفية التي تستعمل بدرجة متواترة في مخابر التحاليل الطبية، الطريقة النصف - كمية والطريقة الكمية التي تستعمل تقنيات متداولة في المعايير. وقد خضعت دقة كل طريقة وصحتها وحساسيتها الى روائز. ان الطريقة الكمية بفضل ثبوتها وقيمة النتائج التي تقدمها، ما يتعلق منها بسبب المرض او الأوبئة، كفيلة بتعويض الطرق المتعارف عليها في تحليل حجارة الكلي في مخابرنا

الكلمات الأساسية : حجر الكلى - تحليل كيميائي.

FELLAH H. & col. - Critique des méthodes chimiques d'analyse des calculs urinaires

La Tunisie médicale, Jan. 1989, Vol. 67 N° 1

RESUME : Le but de ce travail est de décrire une méthodologie fiable permettant l'analyse quantitative des calculs urinaires qui soit accessible aux laboratoires d'analyses médicales. Trois méthodes sont comparées : la méthode qualitative couramment utilisée dans les laboratoires d'analyses médicales, une méthode semi-quantitative et une méthode quantitative faisant appel à des techniques courantes de dosage.

L'exactitude, la précision et la sensibilité de chaque méthode sont testées.

La méthode quantitative, à cause de sa plus grande fiabilité et de l'intérêt de ses informations sur le double plan, étiologique et épidémiologique, devrait remplacer dans nos laboratoires les méthodes conventionnelles d'analyse des calculs.

MOTS-CLES : Calculs - Composition chimique.

FELLAH H. & - Critic of the methods of analysis of urinary calculi.

La Tunisie médicale, Jan. 1989, Vol. 67 nr 1

ABSTRACT : The aim of this work is to describe a fiable methodology allowing the quantitative analysis of urinary calculi which is accessible to the laboratory of medical analysis. Three methods are compared : the qualitative method currently used in the laboratory of medical analysis, the semi quantitative method and the quantitative method which utilise ordinary techniques.

The exactness, precision and accuracy of each method are tested. The quantitative method because of its greater fiability and the interest of its information on both, the ethiological and epidemiological levels, should be used in our laboratory instead of the conventional methods of calculi analysis.

KEY-WORDS : Urinary calculi - Chemical composition

INTRODUCTION

Selon l'avis unanime des auteurs (2,4), la fréquence de la lithiase urinaire et de ses récives a constamment augmenté non seulement chez les adultes mais aussi chez les enfants. En raison du taux des complications de cette maladie, la prévention des récives devient de plus en plus importante et nécessite pour être efficace une étude de la composition chimique du calcul éliminé (3,5,6). Celle-ci est le reflet d'un désordre physiologique, organique ou fonctionnel. La connaissance de ce désordre passe par l'analyse du calcul afin de déterminer sur quel métabolisme ou quelle fonction porte l'anomalie (1). Cependant, l'importance d'une information détaillée sur la composition chimique des calculs, bien que reconnue, n'est pas encore en pratique largement acceptée, ni par les cliniciens, ni par les biologistes. De nombreux cliniciens reprochent en effet, l'insuffisance et l'imprécision voire l'incohérence des analyses des calculs biologiques et renoncent fréquemment à prescrire un tel examen. D'un autre côté, l'habitude est restée, dans nos laboratoires, de se limiter à une description qualitative des principaux éléments chimiques des calculs dont l'interprétation n'est pas évidente. Actuellement, une étude plus fine des constituants minéraux et organiques est devenue possible grâce à des méthodes quantitatives tant chimiques que physiques. L'utilisation des méthodes physiques restera limitée à des centres spécialisés (4). Les méthodes chimiques à la portée de tout laboratoire d'analyses médicales peuvent procurer aux cliniciens des résultats suffisamment fiables pour le diagnostic et le traitement. Nous présentons ici, une étude critique de trois techniques d'analyses des calculs urinaires actuellement disponibles pour les besoins cliniques.

MATERIEL ET METHODES

Trois méthodes sont comparées : la méthode qualitative couramment utilisée dans les laboratoires d'analyses médicales, une méthode semi-quantitative (Merckognot) et une méthode quantitative faisant appel aux techniques courantes de dosage (complexométrie pour Ca et Mg, colorimétrie pour P et NH_3 , manganimétrie pour les oxalates (OX) et gazométrie (Harleco) pour les carbonates (CO_3). L'acide urique est dosé par une méthode enzymatique (uricase).

Un mélange d'éléments minéraux de composition comparable à celle rencontrée habituellement dans les calculs urinaires est préparé en vue de tester la fiabilité de chaque technique (Ca : 21,79%, Mg = 5,6%, P = 7,24%, A.U. : 6,54%, OX : 20,55%,

NH_3 : 7,94%, CO_3 : 9,34%). L'acide nitrique 1N s'est avéré le solvant de choix pour le Ca, le Mg, le P et l'OX alors que l'eau distillée l'était pour l'A.U. et l' NH_3 .

L'étude a porté sur trois concentrations du mélange étalon (P1 au 1/2, P2 au 1/5 et P3 au 1/10) obtenues en rajoutant à la même quantité de poudre initiale (PO), des quantités croissantes de Mg pour l'analyse qualitative, de Kaolin pour l'analyse semi-quantitative et le solvant adéquat pour l'analyse quantitative. Les poudres et le solvant qui ont servi à la dilution ont été testés au préalable et se sont révélés sans interférence sur les résultats de l'analyse. En répétant 10 fois le dosage de chaque élément sur la poudre initiale et sur chacune des trois concentrations nous avons pu déterminer pour chaque procédé d'analyse, l'exactitude ($M\text{-}m/M \times 100$) et la précision ($C.V = SD/m$). La sensibilité est appréciée en déterminant la plus grande dilution pour laquelle l'élément reste encore décelable.

RESULTATS ET DISCUSSION

La méthode chimique qualitative est le procédé le plus largement répondu pour l'étude des calculs urinaires dans les laboratoires d'analyses médicales. Elle permet d'affirmer la présence ou l'absence d'un ou de plusieurs éléments parmi les 7 composés classiquement recherchés. La fiabilité de cette technique évaluée sur la poudre étalon (PO) semble très satisfaisante. En effet tous les éléments introduits sont retrouvés à tous les essais. Inversement aucun résultat faussement positif n'a été constaté pour l'oxalate de calcium ou la cystine. A des concentrations plus faibles de l'élément, la technique perd de sa précision, L'acide oxalique n'est trouvé que 8/10 à partir d'une teneur égale ou inférieure 10,5% (P1). Pour l'A.U. et l' NH_3 , la méthode qualitative n'offre plus suffisamment de sensibilité pour pouvoir les détecter à un taux égal ou inférieur à 3,27 % et 3,97 % respectivement (P1). Le Ca, le P et les CO_3 sont les seuls éléments qui sont retrouvés à toutes les dilutions. Par ailleurs les résultats de cette approche qualitative n'apportent aucun renseignement sur la composition cristalline des calculs et ne répondent à aucune des classifications actuellement reconnues.

Pour pallier à cette insuffisance, une méthode semi-quantitative, récemment introduite dans la routine de certains laboratoires, permet d'évaluer la teneur approximative des principaux composants d'un calcul. Les résultats sont exprimés par comparaison visuelle des couleurs en se référant à une échelle colorimétrique appropriée pour l'OX, l' NH_3 , le P, le Mg, l'AU et la cystine ou en comptant le

nombre de gouttes de réactif consommées pour le Ca. L'analyse est purement qualitative pour les carbonates. A partir des pourcentages déterminés pour les différents constitutions, une abaque permet de décrire les composés cristallins probablement présents dans le calcul et leurs proportions respectives (OX, de Ca, P.A.M. Urate d'HN₃, P de Ca).

L'étude de l'exactitude de cette méthode (tableau I), appliquée à 4 concentrations différentes P0, P1,

TABLEAU I

Résultat de la méthode semi-quantitative.

		C	Mg	P	AU	OX	NH ₃
P0	Th	21,79	5,60	7,22	6,54	20,55	7,94
	Ex	40	3-5	15-20	10-20	30-40	5-10
P1	Th	10,89	2,80	3,62	3,27	10,25	3,97
	Ex	20	2-3	5-10	0-10	10-20	3-5
P2	Th	4,35	1,12	1,45	1,31	4,10	1,58
	Ex	10	0,1-1	5	0	0-10	1-3
P3	Th	2,18	0,56	0,72	0,65	2,05	0,79
	Ex	0	0	0-5	0	0-10	0,5-1

Th : pourcentage théorique attendu (poids / poids)

Ex : Pourcentage expérimental obtenu (poids / poids)

P2, et P3 de la poudre étalon, révèle des résultats par excès pour tous les éléments, exceptés, l'NH₃ et le Mg dont les résultats coïncident le mieux avec les valeurs attendues. La teneur du Ca évaluée par cette technique représente environ le double de sa concentration dans les poudre étalons. Pour le P, l'AU, et l'OX, la valeur attendue, est toujours plus faible que la limite inférieure de l'intervalle lu sur l'échelle colorimétrique. La somme pondérale des éléments dosés représente en moyenne 1,73 fois le poids réel de ces éléments dans l'échantillon (Po). Nous n'avons pas enregistré de résultat faussement positif concernant la cystine.

La détectabilité de la technique semble limitée pour le Ca à une concentration de 2,18 % (P3), le Mg à une concentration de 0,56 % (P3) et l'AU, à une concentration de 1,31 % (P2). Les CO₃ dont les résultats sont qualitatifs ne sont plus décelées que 4 / 10 à partir d'une teneur de 0,93 % (P3).

La reproductibilité de la méthode semi-quantitative est favorisée par la large variabilité permise par le mode d'expression des résultats. En effet on retrouve les mêmes intervalles de valeurs reproduits à chaque essai quelle que soit la concentration.

Les résultats quantitatifs les plus précis peuvent être obtenus en appliquant des méthodes accessibles à tout laboratoire d'analyses médicales pour le dosage des principaux éléments entrant dans la composition des calculs urinaires. La fiabilité de ces techniques de dosages testées sur les mêmes poudres étalons s'est révélée très satisfaisante (Tableau II)

TABLEAU II :

Exactitude (E %) et Précision (CV %) de la quantitative.

		P0	P1	P2	P3
Ca	E %	5,23	4,68	3,44	5,55
	CV %	0,76	1,44	1,81	0,56
Mg	E %	6,78	1,78	0,89	7,14
	CV %	0,64	0,49	3,54	2,47
P	E %	12,56	12,70	11,70	4,16
	CV %	1,75	1,13	1,27	0,81
AU	E %	2,90	0,92	11,45	4,61
	CV %	3,30	2,20	4,67	8
OX	E %	2,72	0,48	2,43	2,43
	CV %	1,26	8,14	3,79	6,16
NH ₃	E %	3,14	9,30	3,79	6,32
	CV %	7,62	9,75	9,49	9,70
CO ₃	E %	9,67	12,14	10,75	5,01
	CV %	10,50	9,40	11,90	2,80

puisque dans la plupart des déterminations le chiffre limite autorisé de 10 % n'est pas atteint.

Pour le Ca, Mg, AU, et OX, l'exactitude moyenne calculée à partir des 4 poudres étalons est toujours inférieure à 5 % (respectivement 4,75 %, 4,14 %, 2,01 %, et 4,97 %). Il en est de même pour la précision (1,80 %, 1,68 %, 4,83 % et 4,54 %). Le dosage du P, NH₃ et CO₃ se caractérise par un degré d'inexactitude et d'imprécision plus élevé mais qui reste au voisinage de 10 %. L'exactitude moyenne obtenue avec ces 3 éléments à différentes concentrations est respectivement de 10,28 %, 5,64 % et 9,39 %. La précision moyenne est de 1,24 %, 9,14 % et 8,65 %. Contrairement à la technique semi-quantitative, la somme pondérale des éléments dosés coïncide avec le total attendu des composés présents dans la poudre étalon (Po). L'erreur ne représente que 2 %.

Dans point de vue sensibilité, nous avons constaté

que quelle que soit la dilution considérée, la méthode quantitative reste suffisamment sensible pour déceler des taux correspondant au 1 / 10 de la concentration de départ (P3).

Outre sa fiabilité la méthode quantitative permet également de déduire la composition cristalline des calculs en appliquant les formules suivantes aux résultats des dosages exprimées en g pour 100 g de calcul :

$$\begin{aligned} \text{OXCA} &= \text{Ox} \times 1,62 \text{ — Phosphate ammoniaco-} \\ &\text{magnésien (P.A.M)} = \text{Mg} \times 10,2 \text{ — Hydroxy-} \\ &\text{apatite} = [\text{P}(\text{total}) - \text{P}(\text{P.A.M.})] \times 5,4. \end{aligned}$$

CONCLUSION

L'analyse chimique quantitative des calculs urinaires est une méthode particulièrement intéressante par sa simplicité, sa fiabilité et sa praticabilité.

La justification d'une telle analyse réside principalement dans :

- la recherche de l'étiologie du calcul.
- l'enquête étiologique à propos de certaines infections urinaires.
- la contribution à une détection précoce d'une maladie lithiasique.

A cet égard, il nous semble fondamental que les urologues s'intéressent à la composition des lithiases dont ils effectuent l'ablation ou constatent l'élimination spontanée chez leur patient.

En effet l'analyse de ces «milieux biologiques» peut s'ouvrir sur des thérapeutiques sélectives souvent efficaces et propres à prévenir ou limiter d'éventuelles récives. Elle peut également fournir les informations intéressantes du point de vue épidémiologique susceptibles de déboucher dans l'avenir sur une meilleure définition des sujets à haut risque. Une prévention et ou, un traitement plus efficace de ces maladies dans la recrudescence liée à des habitudes alimentaires ou de sédentarité, a été observée depuis quelques années dans plusieurs pays.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - DAUDON M., PROTAT M.F., REVEILLAUD R.J.
ann. biol. clin. 1978, 36, 476.
- 02 - LEROUX-ROBERT C., BENEVENT D., RINCE M.,
CHARMES J.P.
Lithiase rénale. 1981, 18104, A¹⁰
- 03 - MAURER C.
z. klin. chem. 1975, 13, 255.
- 04 - MAURER C. GOTZ W.
Analyse des calculs urinaires.
Urologe, 1976, B16, 226.228.
- 05 - SCHNEIDER H.J.
Urologe, 1974, A13, 161.
- 06 - VENDL L.
Urologe, 1975, A14, 164.

DEFICIT ACQUIS EN FACTEUR XIII ET SPLENOMEGALIE MYELOIDE CHRONIQUE

M. KAROUI, Z. BEL HAJ ALI, T. BEN OTHMAN, A. HAFSIA, B. MTIMET, M. BOUSSEN

Service d'Hématologie – Hôpital Aziza Othmana – Tunis

النقص المكتسب لعنصر XIII وإنتفاخ الطحال الميلويدي المزمن.

ملخص : نعرض حالة لنقص مكتسب لعنصر XIII مع انتفاخ طحالي ميلويدي مزمن، وهو نادر. وهو نادر ما يؤدي إلى نزيف تلقائي. في حالتنا هاته، هناك تورم دموي كبير.

الكلمات الأساسية : كلمات طحالي ميلويدي مزمن – عنصر XIII.

KAROUI M. & col. – Deficit acquis en facteur XIII et splénomégalie myéloïde chronique

La Tunisie médicale, Janv. 1989, Vol. 67, N° 1

RESUME : Nous rapportons un cas de déficit acquis en facteur XIII associé à une splénomégalie myéloïde chronique (SMC) ; C'est un trouble rare donnant rarement des hémorragies spontanées. Notre cas comporte un hématome important révélant le déficit.

MOTS-CLES : Facteur XIII – Splénomégalie myéloïde chronique.

KAROUI M. & al. – Acquired factor XIII deficiency in chronic myelogenous splenomegaly.

La Tunisie médicale, Janv. 1989, Vol. 67, nr 1

ABSTRACT : We report a case of acquired factor XIII deficiency in chronic myelogenous splenomegaly wich is a rare disorder. It leads rarely to spontaneous bleeding. Our case have hematomas.

KEY-WORDS : Factor XIII – Chronic myelogenous splenomegaly.

INTRODUCTION :

Le facteur XIII ou facteur stabilisant de la fibrine (FSF) intervient à la phase ultime de la fibrinoformation et permet d'assurer la stabilité du caillot de fibrine.

Le déficit en ce facteur a été décrit le plus souvent dans des formes congénitales et donne lieu à des manifestations hémorragiques à type d'hématome sous-cutané et musculaires. Son diagnostic est souvent soupçonné après la naissance lors de la chute du cordon qui donne lieu à des hémorragies ombilicales.

Des déficits acquis ont été décrits le plus souvent latents. Nous rapportons ici une observation d'un déficit acquis en facteur XIII avec hématome sous-cutané géant associé à une S.M.C.

Le cas clinique :

Mme A.Z 64 ans est hospitalisée en Hématologie à l'hôpital AZIZA OTHMANA pour : splénomégalie.

Altération de l'état général.

Epistaxis et gingivorragies

A l'examen malade pâle fébrile ; état général altéré ; splénomégalie dépassant de 10 cm le rebord costal ; hépatomégalie avec une flèche à 12 cm.

La NFS montre une anémie à 9,8 g normochrome macrocytaire ; une leucocytose à 98 500, plaquettes à 95 000 ; PN 57 L 6 Eo 3, B 4, Prom 4, Myélo 20 Méta 4 Myéloblastes sans corps d'Auer 4, Erythroblaste 2 %.

Le frottis sanguin montre une anisocytose, poïkilocytose, des hématies en gouttes, quelques schisocytes, des érythroblastes circulant et des plaquettes géantes.

P S : Moelle de richesse moyenne contenant des mégaryocytes et une prédominance des éléments granuleux.

B M : Lamelles osseuses délimitant des espaces médullaires fortement remaniés par une fibrose collagène. Les éléments hématopoïétiques sont en nombre diminué et sont remplacés par une prolifération de fibroblastes. Les Mégacaryocytes sont dystrophiques.

Caryotype : 46 xx Absence de PH₁

Diagnostic Myélofibrose : S.M.C

La malade est hospitalisée 6 mois plus tard pour une tuméfaction importante de l'hémithorax droit s'étendant de la région sous épineuse à la région lombaire, très volumineuse de consistance liquidienne.

La ponction de cette tuméfaction ramène du sang.

La NFS : Anémie à 5g, plaquettes à 259 000, T.S

normal, bilan d'hémostase normal, agrégation plaquettaire à l'ADP collagène ristocitine : normale. L'étude de la dissolution du caillot dans l'Acide Monochloroacétique montre une redissolution du caillot. Le dosage du facteur XIII n'a pu être fait. Le traitement par du plasma congelé entraîne la régression de l'hématome.

COMMENTAIRE :

La SMC est un syndrome myéloprolifératif caractérisé sur le plan clinique par une splénomégalie importante avec hépatomégalie modérée en rapport avec une métaplasie méloïde secondaire à une fibrose de la moelle (1).

Sur le plan biologique par une anémie inconsistante, une hyperleucocytose en règle modérée dépassant rarement 50.000/mm³, le taux des plaquettes est le plus souvent normal (1).

Le frottis sanguin montre une myélénie une érythroblastose, une dystrophie érythrocytaire et souvent des plaquettes géantes.

Le caryotype est normal, et la BM montre des signes de fibrose évoluant par 3 stades :

Stade I : Augmentation des fibroblastes et des fibres de réticuline avec une moelle encore riche et hyperplasie des érythroblastes, des granuleux et des mégacaryocytes.

Stade II : Augmentation de la réticuline + fibre collagène et néoformation osseuse, diminution de la cellularité mais persistance des Mégacaryocytes très dystrophiques.

Stade III : Raréfaction extrême des cellules avec persistance des Mégacaryocytes dystrophiques. Apparition d'ostéomyélosclérose.

Notre malade présente un tableau de Myélofibrose avec hépato-splénomégalie. Les anomalies cytologiques sont typiques. La BM confirme la Myélofibrose au stade II.

L'absence de PH₁ permet d'éliminer le diagnostic de LMC.

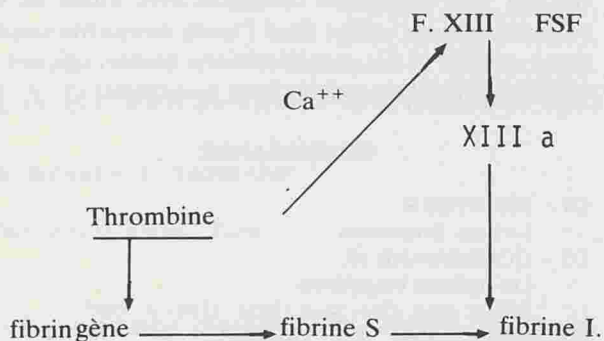
L'apparition d'un large hématome de la paroi thoracique avec une hémostase ière normale, un TCK, un TQ un temps de thrombine, et un dosage du fibrinogène normale oriente vers une anomalie de la coagulation qui ne pouvait être qu'un déficit en facteur X III.

L'étude de la redissolution du caillot dans l'acide monochloroacétique et l'effet du traitement confirment cette hypothèse.

Rappel sur la fibrinoformation : (1)

La transformation du fibrinogène soluble en fibrine insoluble se fait sous l'action de la thrombine qui est une peptidase (Fig 1).

FIBRINOFORMATION



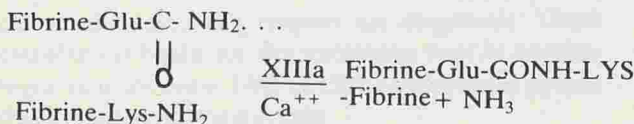
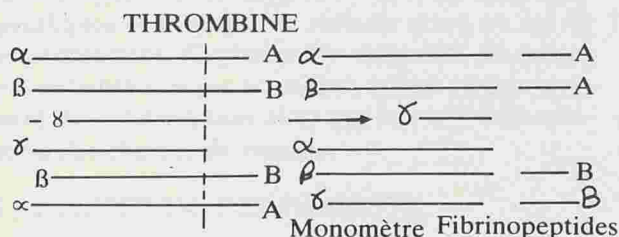
Action de la thrombine : Le fibrinogène est composé de 3 paires de chaînes A α B β et γ liées par des ponts disulfures. La thrombine libère des peptides A et B en bout de chaîne de faible PM et des polypeptides α β γ (Fig. 2, 3). Ces polypeptides polymérisent spontanément. Le polymère obtenu est instable il doit subir l'action du facteur XIII ou facteur stabilisant de la fibrine. Le facteur XIII est une β globuline de PM 340.000 formée de sous unités a et b. La thrombine transforme la sous unité a en a' donnant un produit a'b L'ion Ca^{++} libère ensuite a' de b.

a' est la fraction active du facteur XIII : c'est une transamidase. Elle établit des liaisons covalentes entre les monomères de fibrine (Fig. 2). Le caillot ainsi formé devient insoluble.

Le facteur XIII agit sur les chaînes γ et α la chaîne β n'est pas concernée.

ACTION DE LA THROMBINE

FIG 2 :



ACTIVATION DU F. XIII PAR LA THROMBINE

Le F. XIII : Beta globuline PM : 340.000
 2 sous unités a PM : 80.000
 1 sous unité b PM : 80.000
 La sous unité a : support de l'activité
 Sa synthèse : hépatique
 mégacaryocytose.

Thrombine -----> a'b (peptidase)
 Ca^{++} -----> libère a' est la fraction active du FXIII.
 C'est une transamidase.

Le déficit en facteur XIII (1) a été décrit pour la première fois en Suisse en 1960. Il s'agissait de formes congénitales. Les manifestations cliniques de ces déficits sont caractérisées par des troubles hémorragiques à eclosion néo-natale. C'est l'hémorragie à la chute du cordon, puis plus tard des hématomes sous cutanés ou intramusculaires et des hémorragies muqueuses. Les hémarthroses sont rares. Le degré de consanguinité est élevée dans ces familles. La maladie est récessive non liée au sexe.

Sur le plan biologique elle est caractérisée par la normalité des explorations courantes de l'hémostase primaire et de la coagulation : TQ — TCK — TT — fibrinogène.

C'est l'étude de la redissolution du caillot, le thromboélastogramme et le dosage du facteur XIII qui confirment le diagnostic.

A côté de ces formes congénitales des déficits acquis ont été décrits. Dans certains cas il s'agit de déficit dont l'expression est purement biologique n'entraînant pas de manifestations hémorragiques patentes. Ailleurs les troubles hémorragiques sont patents.

Le déficit acquis en facteur XIII a été décrit dans diverses circonstances :

- Les hémopathies :

- Leucémies aiguës
- Leucémies chroniques
- Hématosarcomes (3, 4, 5, 6, 7).

Dans les leucémies aiguës et chroniques l'efficacité du facteur XIII est diversement appréciée. La chimiothérapie corrige le déficit à la phase de rémission.

Les insuffisances hépatiques :

- Hépatites chroniques
- Cancers métastatiques du foie

Au cours de ces affections l'adjonction de cystéine au plasma de restaurer une activité normale du facteur XIII. L'hypothèse d'un défaut d'activation de la molécule a été évoquée.

Au cours de certaines thérapeutiques :**I N H****Diurétiques mercuriels**

C'est au cours des traitements par l'INH que le déficit est le plus souvent décrit, et il s'agit d'un inhibiteur de nature anticorps le plus souvent.

Les insuffisances rénales aiguës et chroniques :

Le déficit en facteur XIII a été fréquemment décrit dans ces situations.

Le mécanisme du déficit est variable :

Il peut s'agir

- de déficit vrai en facteur XIII : Le trouble se corrige par l'adjonction de plasma normal.
- d'un défaut d'activation du facteur XIII qui serait normalement présent mais inactif.
- d'un inhibiteur de nature immunologique.

Le traitement du déficit en facteur XIII est essentiellement substitutif.

On peut utiliser : Soit le sang total.

Soit le plasma frais congelé 10ml/kg (2).

Soit le concentré de facteur XIII (fibrogamine) : 4 ml = 250 ml du plasma frais.

La demi vie du facteur XIII est de 7 jours. L'effet thérapeutique est prolongé. Dans les formes acquises secondaires à des hémopathies, le traitement de l'hémopathie corrige le déficit.

CONCLUSION

Le facteur XIII ou facteur stabilisant de la fibrine (FSF) intervient à la phase ultime de la coagulation. Les déficits décrits en facteur XIII sont de type congénital, mais de nombreux cas de déficit acquis

sont rapportés et sont le plus souvent latent cliniquement. Nous rapportons ici une observation d'une malade atteinte de syndrome myéloprolifératif chronique de type S.M.C. avec un déficit en facteur XIII. Aussi il est recommandé de rechercher ce déficit chez les sujets atteints de syndromes myéloprolifératifs par une hémostase complète avec étude de la redissolution du caillot dans l'acide monochloroacétique surtout si des manifestations hémorragiques à type de larges hématomes sont constatées.

BIBLIOGRAPHIE

- O1 - DREYFUS B.
Le sang. Flammarion
- O2 - GOUEMAND M.
Les fractions coagulantes
Encycl. Med. Chir. Sang 13022 - G10 - 3 - 1987.
- O3 - HAVAMANN K., EGBRING R., GROPP C., SCHMIDT M., SOLOMAN C.P.
Factor XIII deficiency in adults with acute leukemia : results of a substitution therapy with factor XIII.
Lin Wobenscher 1977 - 55 - 801 - 9.
- O4 - MANDEL E.E., GERHOLD W.M.
Plasma fibrin-stabilizing factor
AAcquired deficiency in various disorders.
Am. J. Clin. Pathol. 1969 - 52 - 547 - 56.
- O5 - NUSSBAUM M., MORSE B.S.
Plasma fibrin stabilizing activity in various diseases.
Blood. 1984 - 23 - 669 - 78.
- O6 - PETRI M., ELLMAN L., CAREY R.
Acquired factor XIII deficiency with chronic myelomonocytic leukemia.
Ann. Int. Med. 1983 - 99-5 638-639.
- O7 - RASCHE H., DIETRICH M., GUAS W., SCHLEYER M.
Factor XIII -activity and fibrin subunit structure in acute leukemia.
Biomedicine. 1974 ; 21 : 61 - 6.

LA REVELATION DU DIAGNOSTIC EN CARCINOLOGIE

K. BESBES, F. TABBANE.

Institut Salah Azaïez - Tunis

L'observation clinique de la relation thérapeutique en carcinologie indique une résistance aussi bien de la part du médecin à révéler le diagnostic de cancer que de la part du patient à entendre celui-ci.

Pour dégager les facteurs spécifiques à l'origine de cette résistance il est nécessaire d'aborder :

- d'une part l'attitude du médecin.
- et d'autre part l'attitude des patients.

Par rapport à la révélation du diagnostic.

Détenteur d'un savoir sur la maladie, habituellement, le médecin le communique en partie au patient - sur sa demande - afin que celui-ci puisse mettre un nom sur ce qui l'affecte dans son corps (3) et envisager une médication. En carcinologie, la relation thérapeutique comporte-elle à proprement parler cette phase-clé de communication d'un savoir et d'une nomination de celle-ci ?

I - L'ATTITUDE DES MEDECINS

Très généralement le diagnostic de cancer n'est pas dit au patient, même dans les cas très rares où la question est posée directement au médecin. Seules sont énoncées avec insistance les thérapeutiques spécifiques et le risque de maladie grave en cas de non traitement. Cependant le diagnostic de cancer est verbalisé lorsque le patient refuse catégoriquement de se faire traiter alors que le traitement comporte des chances de réussite.

II - L'ATTITUDE DES PATIENTS.

Nous avons réalisé à l'Institut Salah Azaïez une enquête sur l'attitude des femmes, atteintes d'un cancer du sein, par rapport au diagnostic. Cette enquête est basée sur des entretiens avec le psychologue réalisés entre 1983 et 1985 à différentes phases de la relation thérapeutique.

Nous avons subdivisé la population étudiée en trois échantillons correspondant à trois phases de la

relation thérapeutique :

- Après le passage au premier comité de médecins qui prend la décision thérapeutique et l'annonce à la malade.
- En cours de traitement.
- En cours de surveillance.

Chacun de ces échantillons représente 50 femmes.

a - Après le passage au premier comité.

- 30 % des femmes cherchent à savoir ce qu'elles ont sans référence explicite au cancer et seules 12 % demandant si elles ont le cancer.

Les autres femmes, absorbées par la question de l'acceptation rapide des traitements comprenant une mutilation ne formulent aucune question sur le nom de leur maladie. Leur questionnaire vise la nécessité des traitements et la possibilité d'une autre consultation à l'extérieur de l'Institut de carcinologie pour leur éviter la mutilation.

b - En cours de traitement

- 70 % des femmes déclarent qu'elles suivent les traitements - que la mutilation du sein soit déjà effectué ou à faire - à titre préventif : pour ne pas avoir le cancer.
- 18 % déclarent qu'elles ont un cancer puisqu'elles se font soigner à l'Institut Salah Azaïez et qu'elles ont eu une mutilation.

- 12 % déclarent qu'elles n'ont rien puisqu'elles continuent de vivre normalement et qu'elles n'ont pas de douleur. Parmi ces femmes les 2/3 n'ont pas encore eu la mutilation.

c - En cours de surveillance.

- 62 % des femmes continuent à dire qu'elles se sont fait traiter à titre préventif.
- 28 % admettent avoir été traitées pour un cancer.

– Parmi les 10 % qui continuent à dénier le diagnostic de la maladie cancéreuse, 4 % croient savoir de source sûre (médecin, infirmière, membre de l'entourage) que le médecin s'est trompé de diagnostic.

Ces résultats révèlent pour la majorité des femmes une attitude de déni : non pas de la maladie cancéreuse puisque ces femmes acceptent les traitements spécifiques de l'Institut de Carcinologie comprenant une mutilation mais un déni du diagnostic de cancer (sur les 90 % de femmes qui verbalisent le mot de cancer, seules 28 % l'admettent comme diagnostic). Rendu possible pour la majorité des femmes en raison de la non-verbalisation du diagnostic par l'équipe médicale, ce déni constitue une défense mise en jeu par le patient pour le protéger à la fois :

– contre la représentation d'un risque léthal véhiculée par le nom de cancer et qui fait intervenir le champ de l'imaginaire.

– et contre la conception du corps comme un corps dangereusement silencieux puisque le champ de la perception n'est plus fiable.

Admettre le diagnostic de cancer c'est en effet admettre la présence d'un risque léthal et une dépossession sensorielle du corps au profit des techniques d'observation médicale. C'est, ainsi que le dit de façon significative une malade «accepter d'être trahie par son corps». La trahison consiste moins en un fonctionnement corporel devenu pathologique qu'en un fonctionnement corporel imperceptible sans signal danger telle que la douleur.

C'est pourquoi nous situons les deux facteurs à l'origine d'une résistance à verbaliser le cancer comme étant :

le pouvoir d'évocation du mot

et la conception prévalente de la maladie : celle qui fait appel aux signes manifestes et douloureux.

III – FACTEURS DE RESISTANCE A UNE VERBALISATION DU DIAGNOSTIC DE CANCER

a – Pouvoir d'évocation du mot

Le cancer est très généralement le «vilain mal», «el mardh el khayeb». Il remplace la tuberculose ainsi nommée jusqu'à une époque récente. Dans cette nomination commune interviennent aussi bien le taux de morbidité que les modalités mêmes d'intervention de ces deux maladies sur le corps : l'atteinte imperceptible et progressive de l'intérieur du corps qui peut s'inscrire secondairement sur la surface corporelle.

Cette notion de risque léthal incluse dans le nom même de la maladie fait du diagnostic du médecin

une condamnation émise par un juge. Sentence qui risque de ramener le médecin à son antique fonction d'identifier les signes de morbidité et d'émettre un diagnostic qui, en l'absence de thérapeutiques spécifiques, se confondait avec un pronostic de vie de mort (1).

Nous voyons donc que si le mot même de cancer est occulté de part et d'autre dans la relation médecin / malade c'est qu'il véhicule à la fois le risque de mort pour les patients et le risque d'impuissance à guérir pour les médecins. Cette occultation du nom de la maladie au profit des thérapeutiques spécifiques – qui vont tenir lieu de diagnostic – pour être insistante a donc une double fonction :

– celle de réinstaurer le pouvoir soignant du médecin et la dynamique de la relation médecin / malade.

– celle de permettre aux patients, à partir d'un non-dit sur la maladie d'accepter les thérapeutiques spécifiques longues, difficiles à supporter et mutilantes tout en conservant une conception personnelle non limitative de la maladie et une représentation positive de leur corps : condition nécessaire pour entreprendre un projet thérapeutique lourd modifiant à la fois l'apparence et les sensations corporelles. Provoquant une rupture dans l'image du corps (2), il comporte en conséquence un risque de désinvestissement libidinal de ce dernier.

b – La conception prévalente de la maladie

Pour dire que la conception de la maladie la plus communément admise est celle qui inclut des sensations douloureuses ou des signes manifestes d'atteinte du corps, nous nous appuyons sur les résultats de deux enquêtes.

1 – La première enquête effectuée à l'Institut Salah Azaïez (1983 – 1985) porte sur 100 femmes porteuses d'une tumeur mammaire et vise à déterminer le délai entre la perception du premier signe (en très grande majorité une masse non douloureuse) et la première consultation médicale par rapport au niveau d'instruction.

– Sur les 51 % de femmes qui consultent dans un délai de trois mois :

- 16 % sont analphabètes.
- 17 % ont un niveau d'enseignement primaire.
- 18 % ont un niveau d'enseignement secondaire ou supérieur

– Sur les 49 % de femmes qui consultent dans un délai de quatre mois à plus d'un an.

- 22 % sont analphabètes.
- 17 % ont un niveau d'enseignement primaire.
- 10 % ont un niveau d'enseignement secondaire

ou supérieur.

Ces résultats révèlent une réduction du délai de consultation en fonction du niveau et en conséquence en fonction d'une intégration d'une information sur le cancer ; ils révèlent aussi que même parmi la population pouvant avoir accès facilement à l'information en matière sanitaire, la consultation médicale continue à se faire tardivement en l'absence de sensations douloureuses ou de gêne fonctionnelle. Ce que confirment les entretiens eus avec les malades : la consultation est motivée secondairement par l'apparition de sensations douloureuses ou par un changement manifeste de la masse faisant surgir l'idée de maladie.

2 - La deuxième enquête (1) effectuée en 1986 - 87 porte sur 100 femmes appartenant au corps médical et para-médical (Centre de soins de Tunis). Elle vise à évaluer leur attitude personnelle par rapport à un test d'exploration simple : le frottis vaginal systématique.

Les résultats indiquent que dans ce groupe ayant facilement accès à ce test et où la majorité de la population entre dans la tranche d'âge (30 - 40) de la population à risques, seules 10 % des femmes pratiquent ce test pour elles-mêmes de façon systématique en l'absence de tout signe clinique, conformément à l'enseignement qu'elles ont reçu.

IV - CONCLUSION

Si la révélation au patient du diagnostic de cancer se trouve dans la pratique médicale très généralement occultée au profit de l'énoncé des thérapeutiques spécifiques, Il faut voir dans cette occultation la

réponse médicale à une nécessité urgente avec un minimum d'angoisse. En effet à ce silence du médecin autour du nom de la maladie répond le désir de non-savoir du patient - révéler par les résultats des enquêtes - à la fois sur le risque léthal et sur les manifestations imperceptibles du corps qui, lorsqu'elles sont envisagées, peuvent donner lieu à une anxiété chronique et à un comportement apparemment irrationnel.

Ce qui suscite un questionnement : si les peurs liées à l'atteinte du corps peuvent paraître irréductibles du fait notamment de la participation d'un imaginaire archaïque difficilement maîtrisable - faisant appel aussi bien à la dimension collective qu'individuelle - une information en matière de carcinologie pourra-t-elle faire disparaître ces craintes et l'inhibition à la médicalisation du corps ?

C'est à partir de cette question que peut être cerné le rôle d'une information qui se doit d'être nécessairement soutenue en raison d'une angoisse fondamentale liée à l'atteinte du corps et des caractéristiques des premiers signes cliniques du cancer . Ce rôle est double :

- médiatiser la confrontation du patient avec le cancer / symbole de destruction et de mort (1). La familiarisation du public avec les principales caractéristiques de cette maladie ainsi qu'avec les ressources thérapeutiques spécifiques et leurs chances de réussite au mot cancer.
- introduire ou rappeler avec insistance une autre conception de la maladie écartée — même par les professionnels de santé - car anxiogène : celle basée sur les découvertes de la biologie et qui fait appel non au corps sensible et fonctionnel mais au corps cellulaire silencieux.

L'O.M.S. NOUS ECRIT

1988 A ETE L'ANNEE DE LA MOBILISATION MONDIALE CONTRE LE SIDA

En 1988, l'Organisation mondiale de la Santé (OMS) a continué à enregistrer une augmentation spectaculaire du nombre de cas de SIDA dans le monde, avec au total plus de 130 000 cas officiellement signalés par plus de 140 pays depuis le début de l'épidémie. Selon les estimations de l'OMS, plus de 400 000 nouveaux cas de SIDA devraient se déclarer en 1989 et 1990, soit un nombre plus élevé qu'au cours de toute l'histoire de l'épidémie. Cependant, l'OMS a également observé que des changements de comportement, tout aussi spectaculaires, commençaient à se produire dans certaines régions et dans des groupes bien précis, entraînant dans certains cas une diminution de la transmission du VIH. Selon l'OMS, la mobilisation sans précédent des collectivités, des pays et du monde contre le SIDA, qui s'est intensifiée en 1988, pourrait être à l'origine de cette nouvelle tendance.

Pour conclure 1988, le programme mondial OMS de lutte contre le SIDA a déclaré que le nombre réel de cas de SIDA dans le monde depuis le début de l'épidémie est aujourd'hui estimé à plus de 350 000, soit le double de l'estimation de fin 1987. Par ailleurs, l'OMS estime que 5 millions d'individus au moins sont actuellement infectés par le virus (VIH) du SIDA, d'où le chiffre avancé d'au moins un million de nouveaux cas de SIDA dans le monde au cours des cinq prochaines années. La maladie se déclarera essentiellement chez les individus déjà infectés par le virus.

L'augmentation du nombre de cas de SIDA et ces estimations « illustrent de façon spectaculaire le fait que le monde aura à s'occuper d'un nombre sensiblement plus élevé de sidéens dans un avenir proche » a dit le Dr Jonathan Mann, Directeur du programme mondial de lutte contre le SIDA. Il a par ailleurs déclaré à Genève :

« Etant donné qu'il faudra attendre cinq années ou plus avant de pouvoir utiliser un vaccin à grande échelle, prévenir toute nouvelle infection à VIH est désormais essentiel pour lutter contre le SIDA. Pourtant, il est possible d'en ralentir la propagation,

et cela même sans vaccin, car il ne se transmet que dans certaines situations, lesquelles peuvent être évitées en étant informé ou en adoptant une attitude responsable.

Il est d'abord impératif que les gens sachent ce qu'est le SIDA. En 1988, la prise de conscience par les populations du monde entier de l'existence même du SIDA a atteint une ampleur sans précédent. On a constaté, à mesure que les programmes d'information et d'éducation se poursuivaient, que l'information devenait plus précise et que les renseignements erronés et les malentendus se faisaient plus rares. C'est là un point capital non seulement pour les programmes de lutte contre le SIDA mais aussi pour prévenir toute discrimination et stigmatisation à l'encontre des personnes infectées par le VIH. A ce jour, pratiquement chaque pays dans le monde dispose de programmes d'information et d'éducation aussi bien pour le public en général que pour les groupes les plus exposés à l'infection à VIH. Pourtant, l'information et l'éducation, à elles seules, ne suffisent pas.

La prévention repose sur trois éléments : l'information et l'éducation ; les services sanitaires et sociaux pour aider les gens à adopter un comportement sain ; et la prévention de la discrimination et de la stigmatisation à l'encontre des personnes infectées.

Là où les programmes sont en place depuis le plus longtemps et où sont le plus intensifs, on constate que les comportements se modifient. Cela ressort notamment chez les homosexuels et les bisexuels en Norvège, au Danemark, en Suisse, à Amsterdam, à Anvers, à Londres, à New York et à San Francisco. On a également pu constater que les comportements s'étaient modifiés à la suite de la mise en place plus récente de programmes parmi les prostituées de Nairobi, Kenya, d'Accra, Ghana et d'Athènes, Grèce, et dans une moindre mesure, chez les toxicomanes par voie intraveineuse aux Etats-Unis, en Italie et au Pays-Bas.

Dans plusieurs villes, notamment à San Francisco, Amsterdam et Anvers, dans la communauté homosexuelle et parmi les bisexuels, on a pu constater que les changements de comportement avaient entraîné une baisse sensible des risques d'infection à VIH. A

l'inverse, chez d'autres groupes, tels que les toxicomanes par voie intraveineuse à Bangkok et les prostituées à Kinshasa, le VIH continue de se propager de manière spectaculaire.

En deux ans à peine, la mobilisation mondiale contre le SIDA est passée de la théorie à la réalité, des déclarations à l'action. Aujourd'hui, chaque pays en Afrique et dans la région des Amériques a un programme national de lutte contre le SIDA, et plus de 145 pays ont bénéficié d'un appui technique et / ou financier par l'intermédiaire du programme mondial OMS de lutte contre le SIDA. Aujourd'hui, les programmes nationaux de lutte contre le SIDA comportent l'exécution de programmes d'information et d'éducation sur plusieurs niveaux, la mise en place de services sanitaires et sociaux indispensables pour aider les changements de comportement et encourager les comportements sains, et la prévention de toute discrimination et stigmatisation à l'encontre des personnes infectées par le VIH.

Cette mobilisation mondiale sans précédent contre le SIDA a aussi entraîné deux phénomènes d'une importance capitale. D'une part, une solidarité mondiale extraordinaire, avec la participation de scientifiques du monde entier et le partage international des ressources humaines et financières pour lutter contre le SIDA ; d'autre part, la mobilisation des gouvernements, organisations et institutions, aujourd'hui suivie par une participation sans précédent des individus, des familles et des collectivités.

La Journée mondiale SIDA, le 1er décembre 1988, a marqué une nouvelle étape dans la confrontation du monde avec le SIDA. Au cours de cette Journée, les peuples du monde entier ont pensé au SIDA : ils ont écouté et parlé, appris et discuté. La Journée mondiale SIDA n'a pas été une journée de statistiques et de chiffres, mais plutôt une journée au cours de laquelle on a pris conscience que chaque personne infectée ou malade est une personne entourée d'une grande famille et de nombreux amis. La Journée mondiale SIDA nous a rapproché un peu plus de notre objectif à tous : un supplément d'âme dans un monde avec le SIDA.

Fin 1988, nous sommes conscients de l'ampleur des défis nous attendent au cours des prochaines années. Au fur et à mesure que le VIH continuera de se propager et que d'autres personnes seront atteintes du SIDA, la peur, l'ignorance, les préjugés et la complaisance continueront de nous menacer tous. Mais, nous pouvons aussi mesurer le chemin parcouru depuis sept ans seulement, lorsque le SIDA était identifié pour la première fois. Fin 1988, nous sommes convaincus qu'ensemble nous pourrions dominer le SIDA et empêcher que cette maladie et les craintes, l'anxiété et les préjugés qui l'accompagnent, ne nous dominent. En cette fin d'année, nous pouvons voir que le monde est uni, comme il ne l'a jamais été, contre le SIDA»

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.

L'auteur (ou les auteurs) s'engage(nt) 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 ano-

nymes 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 – 1001 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 2,5 cm 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 recherches 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, 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 premier 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.
 Étude 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 de médecine, Tunis, 1978 N° 74

Chapitre de livre :

Boutin C., Viallat J.R.
 Tests cutanés d'allergie, in : Allergologie, Charpin

J. Éd. Flammarion - Médecine, 1980, 228-295.

Livre :

Haynal A., Pasini W.
 Abrégé de médecine psychosomatique, Masson Éd., 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 aggrandissement 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 celle-ci est de dimension égale exception faite des cartouches pour les photos anatomopathologiques
- 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.

المحتوى

■ الجديد

● وسمة الأورام.

3 م. الماي - ف. قرمازي - أ. كريم - ص. مطيمط

● التعريف السلوكي للألم المزمن.

11 ل. قحّة - ف. قرنيبارج

■ دراسات أصلية

● ارتفاع البرولكتين عند قصور الذرقية الأوي.

17 م. شاذلي - ل. شعيب - م. مخلوف - ع. زبيدي - أ. جيدان

● فرطى السكري اثناء نشح الماء بالتهاب المعى.

23 ع. همّامي - م. طرابلسي - ن. طيّب - س. حفصي - ت. بوذينة - ب. بالناصر

● الشغاف الجرثومي - مساهمة تصوير الصدى في التّشخيص والاشارة العلاجية : حول 75 حالة.

29 س. كمّون - ب. خروف - م. داود

● القطع عبر الحالب لـ «البروستاتا».

37 ع. عبّيد - ح. بوجناح - م. عياد - أ. بوسرور - س. زمري

● تقييم التأثير الاجتماعي لحوادث الطرقات.

43 ع. بن حميدة - م. زبيبة - م. حصابيري - ب. زواري - ت. ناصف

■ علوم أساسية

● الرّحلان الكهربائي.

47 ج. قرقوري - ه. عيادي - ف. بن عيسى - ع. بوقرة - ن. سويسي

● نقد طرق تحليل حصاة الكلى.

53 ه. فلّاح - ن. كعباشي - ع. مبرّع

■ حالات سريرية

● النقص المكتسب لعنصر XIII وانتفاخ الطّحال الميوليدي المزمن.

57 م. قروي - ز. بالحاج علي - ن. بن عثمان - ع. حفصي - ب. مطيمط - م. بوسنّ

■ وجهة نظر

● إعلان التّشخيص في الأمراض السرطانية.

61 ك. كسكاس - ف. تبّان

■ مراسلة المنظمة العالمية للصحة

64 ● 1988 كانت سنة التحرك الدولي ضدّ مرض السيّدا

المجلة الطبية التونسية

لسان حال الجمعية التونسية للعلوم الطبية وهيئة عمادة الأطباء بتونس
مجلة طبية تصدر كل شهر

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 MENSUELLE DE MEDECINE
MEDICAL JOURNAL PUBLISHED EVERY MONTH

REDACTEUR EN CHEF :

A. Chabbou

رئيس التحرير
ع. شابو

COMITE DE REDACTION :

H. Boujnah
M. Gueddiche
M. Hamza
A. Horchani
R. Mechmèche
S. Sayed

هيئة التحرير
ح. بوجناح
م. قديش
م. حمزة
ع. حرشاني
ر. مشماش
ص. السيد

العنوان : دار الطبيب - 18، نهج روسيا - تونس - الهاتف : 24 50 67

La Tunisie Médicale : Maison du Médecin - 18, rue de Russie - 1001 Tunis - Tél. 24 50 67

Reproduction interdite - Tous droits réservés pour tous pays



Photocomposition et Impression
Maghreb-Editions 5, Rue Borj Bourguiba Tunis - Tél.:240.696

Sommaire

Contents

ARTICLES ORIGINAUX

- **Meningites graves hospitalisées en réanimation.** Z. JERBI, S. BEN LAKHAL, M.K. METAHNI, B. BOUHAJA, L. SLIM, M. AMAMOU, N. BEN SALAH, M. YACOUB. 71
- **Le reflux vesico-urétéral chez l'enfant (a propos de 59 cas opérés)** M. HENTATI, M. HAFFANI, S. SAYED, M. BEN ATTIA, H. SAÏED. 75
- **Comment terminer une gastrectomie difficile pour ulcère du bulbe** S. BAHI, C. BELKHODJA, O. SEBAI, R. AZAIZ et B. LARABI. 81
- **Les omphalocèles. Aspects diagnostiques & Thérapeutiques (a propos de 150 cas)** B. CHAOUACHI, M. CHERIF, S. BEN SALAH, Z. MARRAKCHI, N. KHROUF, H. SAÏED. 85
- **Le traitement conservateur de la rate (a propos de 18 cas)** M. KEHILA, A. BEN ALI, S. NABIL, R. LETAIEF, R. BEN HAMIDA, A. KHALFALLAH, R. SAÏD, A. JERBI, S. GHARBI. 91
- **L'arthroscopie du genou : Intérêt diagnostique. A propos de 300 cas** A. KHELIL, M. ESSOUSSI, H. JABBES, L. NOUISRI, M. BEN MOUSSA 95

CAS CLINIQUES

- **Le paludisme post transfusionnel. A propos d'un cas chez l'enfant.** B. BEN AMMAR, H. KALLEL, R. KALLEL, S. BARSAOUI, S. BOUSNINA, R. BEN AMMAR 101
- **La maladie de UHL. A propos de trois cas observés chez des enfants** H. BEN SAÏD, A. JOUIROU, E. ACHOURI, M. YACOUB, M. BRIGUI, A. HARBI, A.S. ESSOUSSI, H. KHARRAT. 107
- **les micro-carcinomes thyroïdiens : a propos de 3 cas.** R. MARRAKCHI, K. BEN ROMDHANE, H. SIOUD, M. BEN AYED. 113
- **Dilatation kystique du choledoque (a propos d'une observation)** A. OUESLATI, M. FODHA, A. MORJANE, H. HAMZA, H. FARHAT. 119
- **les tumeurs primitives du diverticule de meckel. A propos de deux observations** S. HAOUET, N. KCHIR, S. BOUBAKER, K. DELLAGI, M. KACEM, L. OUERTANI, M.M. ZITOUNA 125

INFORMATIONS : 80, 90, 100, 106
 112, 118, 128, 131

ORIGINAL PAPERS

- **Severe acute bacterial meningitis in intensive care unit.** Z. JERBI, S. BEN LAKHAL, M.K. METAHNI, B. BOUHAJA, L. SLIM, M. AMAMOU, N. BEN SALAH, M. YACOUB. 71
- **Vesico-ureteral reflux in the child 59 operated cases** M. HENTATI, M. HAFFANI, S. SAYED, M. BEN ATTIA, H. SAÏED. 75
- **How to terminate a difficult gastrectomy for duodenal ulcer** S. BAHI, C. BELKHODJA, O. SEBAI, R. AZAIZ et B. LARABI. 81
- **Exomphalos : diagnosis and management a 150 cases report.** B. CHAOUACHI, M. CHERIF, S. BEN SALAH, Z. MARRAKCHI, N. KHROUF, H. SAÏED. 85
- **The conservative treatment of the spleen** M. KEHILA, A. BEN ALI, S. NABIL, R. LETAIEF, R. BEN HAMIDA, A. KHALFALLAH, R. SAÏD, A. JERBI, S. GHARBI. 91
- **Arthroscopy of knee : Diagnostic interest about 300 cases** A. KHELIL, M. ESSOUSSI, H. JABBES, L. NOUISRI, M. BEN MOUSSA 95

CLINICAL CASES

- **Transfusion induced malaria in infant.** B. BEN AMMAR, H. KALLEL, R. KALLEL, S. BARSAOUI, S. BOUSNINA, R. BEN AMMAR 101
- **UHL's disease about three cases observed in children** H. BEN SAÏD, A. JOUIROU, E. ACHOURI, M. YACOUB, M. BRIGUI, A. HARBI, A.S. ESSOUSSI, H. KHARRAT. 107
- **Microcarcinoma of the thyroid : about 3 cases.** R. MARRAKCHI, K. BEN ROMDHANE, H. SIOUD, M. BEN AYED. 113
- **Cystic dilatation of the choledocus about one case.** A. OUESLATI, M. FODHA, A. MORJANE, H. HAMZA, H. FARHAT. 119
- **Primary neoplasms of meckel's diverticulum about tow cases** S. HAOUET, N. KCHIR, S. BOUBAKER, K. DELLAGI, M. KACEM, L. OUERTANI, M.M. ZITOUNA 125

INFORMATIONS : 80, 90, 100, 106
 112, 118, 128, 131

MENINGITES GRAVES HOSPITALISEES EN RÉANIMATION

Z. JERBI*, S. BEN LAKHAL*, M.K. METAHNI*, B. BOUHAJA*, L. SLIM**, M. AMAMOU*,
N. BEN SALAH*, M. YACOUB*

* Service de Réanimation C.A.M.U

** Laboratoire de Bactériologie C.A.M.U

الالتهاب الحادة الخطرة لغشاء المخ في قسم الانعاش.

ملخص : لقد درسنا الحالات الخطرة للالتهاب الحاد لغشاء المخ عند 81 مريضاً وقع قبولهم في قسم الانعاش على مدة 6 سنوات. وقع نقل هؤلاء المرضى بمعدل 8 أيام بعد ظهور العلامات الأولى للمرض. لاحظنا نسبة مرتفعة جداً في الوفيات بالمقارنة مع النسبة الجمالية للوفيات في نفس القسم وفي نفس المدة. ونفسر هذه النسبة المرتفعة بخطورة الاصابات العصبية، وذلك ناتج عن التأخر الحاصل في تشخيص المرض، واحالة المرضى على قسم الانعاش.

الكلمات الاساسية : إتهاب غشاء المخ - إنعاش - غيبوبة - المفرس.

JERBI Z. & col. - Meningites graves hospitalisées en réanimation.

La Tunisie médicale, Fev. 1989, Vol. 67, N° 2

RESUME : Une étude retrospective clinique, biologique, bactériologique et TDM a concerné 81 cas de méningites bactériennes graves hospitalisées en Réanimation en 6 ans. Le délai moyen de prise en charge est de 8,3 jours.

La mortalité est très élevée en comparaison avec la mortalité globale du service de Réanimation. Ceci semble en rapport avec la gravité des lésions neurologiques, elle-même en rapport avec le retard diagnostic et/ou de prise en charge en milieu spécialisé.

Un diagnostic précoce et une prise en charge rapide en milieu de Réanimation devraient permettre l'amélioration du pronostic des méningites graves.

MOTS-CLES : Meningite bactérienne - Indice de gravité - Réanimation-coma - Tomodensitometrie cérébrale.

JERBI Z. & al. - Severe acute bacterial meningitis in intensive care unit.

La Tunisie médicale, Fev. 1989, Vol. 67, nr. 2

ABSTRACT : Clinical, biochemical, bacteriological and TDM data were investigated in a retrospective study of 81 cases of severe acute bacterial meningitis, admitted in ICU over 6 years period. The mean delay before admission was 8,3 days.

Mortality was high compared to the global mortality level of our ICU for the same period. This is due to the severity of neurologic injuries, the diagnostic delay and/or delay of admission in ICU.

We believe that an early diagnosis and taking care rapidly of such patients in ICU would surely improve the prognosis of acute bacterial meningitis.

KEY-WORDS : Bacterial meningitis - Scoring system - Intensive care-coma - CT scan.

Toujours fréquentes et graves, les méningites bactériennes hospitalisées en réanimation demeurent grevées d'une lourde mortalité.

Une étude rétrospective de 110 dossiers de méningites bactériennes hospitalisées de Mars 1981 à SEPTEMBRE 1987 dans un service de réanimation polyvalente, a permis de retenir 81 cas.

Les critères d'inclusion sont :

1 - le diagnostic de méningite bactérienne porté par la mise en évidence d'un germe à la culture de LCR, sinon sur le tableau clinique et les modifications cytochimiques du LCR, à savoir la pleiocytose à prédominance polynucléaire, l'hyperprotéinorrhachie et l'hypoglycorrhachie.

2 - l'existence d'un ou plusieurs éléments de gravité motivant la prise en charge en réanimation, à savoir : des troubles de la conscience, avec ou sans convulsions, des troubles neuro-végétatifs, une insuffisance respiratoire, une défaillance hémodynamique et/ou des troubles de l'hémostase avec ou sans insuffisance rénale.

RESULTATS

population : l'âge moyen des malades est de 31 ± 18 ans (2 - 70 ans). Il y avait 45 hommes et 36 femmes donc un sex-ratio de 1,3.

L'indice de gravité simplifié moyen (I.G.S) (5) est de $15 \pm 5,7$.

Symptomatologie : les troubles de la conscience sont présents chez 71 patients (88 %). le glasgow coma score (GCS) moyen des patients est de $7,4 \pm 3,7$.

La profondeur du coma semble péjorative puisque sur les 49 patients qui avaient un GCS < 8, 37 (75%) sont décédés.

Les convulsions sont retrouvées chez 26 patients (32 %) ; 22 ont présenté des crises tonico-cloniques généralisées et 4 des crises unilatérales de type Bravais-Jacksonien. Les convulsions ne semblent pas constituer un facteur de gravité. En effet, parmi les 53 décédés, 12 ont convulsé tandis que parmi les 28 guéris 14 ont convulsé.

Des signes neurologiques de localisations étaient présents chez 21 malades (26 %) : 15 avaient une hémiplégie et 11 présentaient une atteinte des paires crâniennes : 8 paralysies du VII dont 5 associées à une hémiplégie et 3 paralysies du III. Ces signes de localisation ont été observés à un moment ou à un autre de l'évolution. Parmi les 21 malades qui ont présenté des signes de localisation, 15 sont décédés.

La pathologie associée : - Atteinte respiratoire :

* 3 méningites à pneumocoque étaient accompagnées de pneumopathies.

* 3 patients ont présenté un oedème pulmonaire lésionnel

- Les troubles hémodynamiques :

* 17 chocs septiques ont été observés : 10 méningococcémies probables avec 5 confirmées bactériologiquement et une pneumococcémie :

* 2 patients ont présenté un choc persistant, dans le cadre d'un coma profond secondaire à un arrêt respiratoire survenu au cours du transfert en Réanimation.

- Les troubles de l'hémostase : 15 malades ont présenté des stigmates biologiques de consommation : thrombopénie, baisse du TP, allongement du TCK ; 9 d'entre eux avaient un purpura généralisé péti-chial, ecchymotique et /ou nécrotique.

La bactériologie : Le germe responsable a été isolé 27 fois. 13 pneumocoques, 10 méningocoques et 3 listeria au cours des méningites primitives et un pyocyanique responsable d'une méningite post opératoire.

L'analyse du L.C.R : a montré

* une hypoglycorrhachie chez tous les patients avec une valeur de $1,76 \pm 2,1$ mMol/l (moyenne \pm écart type)

* une hyperprotéinorrhachie chez 80 patients (99 %). Sa valeur moyenne était de $4,2 \pm 5$ g/l

* une pléiocytose quasi constante avec un nombre moyen de globules blancs de 4400 GB/mm³ (extrêmes 160 et 32000) et une polynucléose toujours supérieure à 70 %.

Tomodensitométrie cérébrale (TDM)

Une TDM a été pratiquée chez 32 malades. Les indications étaient :

1 - 17 fois de façon précoce pour :

- coma accompagné de signes de localisation (11 cas) dont 2 avec convulsions ; la TDM était normale dans 4 cas, ailleurs, elle a objectivé des hypodensités (4 cas), un abcès cérébral (1 cas), un oedème cérébral (1 cas) et une arachnoïdite de la base (1 cas).

- coma avec ou sans convulsions (6 cas) ; on a noté un oedème cérébral dans deux cas, une hypodensité une fois, une arachnoïdite de la base une fois. La TDM était normale à deux reprises.

2 - 15 fois de façon tardive devant la persistance du coma. La TDM a alors objectivé : une hydrocéphalie (6 cas), une arachnoïdite de la base (2 cas), des lésions ischémiques multiples (1 cas), un abcès frontal bilatéral (1 cas). La TDM était normale dans 5 cas.

Thérapeutique

1 - Antibiothérapie : l'antibiotique de première

intention était Ampicilline (63 cas), Chloramphénicol (6 cas), Pénicilline G (2 cas), Céfotaxime (1 cas) et un cas d'association Carbénicilline-Gentamicine pour la méningite à pyocyanique.

Cette antibiothérapie a été modifiée 13 fois : dans 9 cas Chloramphénicol ou céfotaxime ont remplacé Ampicilline devant l'absence d'amélioration, et dans 4 cas la modification était due à un effet secondaire de l'antibiotique (3 fois une allergie à l'Ampicilline et une fois une leucopénie sous Chloramphénicol).

2 - Traitement symptomatique :

- La ventilation mécanique (VM) était nécessaire chez 67 patients (82 % des cas), toujours en mode contrôlé. Elle était motivée dans tous les cas par la profondeur du coma aggravée à 6 reprises par une atteinte parenchymateuse pulmonaire.

- Le reste du traitement symptomatique a consisté en anti-oedémateux dans 9 cas, une neurosédation dans 13 cas. L'équilibration hydro-électrolytique et l'alimentation entérale à faible débit continu a concerné tous les malades.

Evolution

La durée moyenne d'hospitalisation est de 14,3 ± 19 jours (extrêmes de 1 à 90 jours).

Des complications iatrogènes ont émaillé l'évolution 23 fois : 7 septicémies dont 5 compliquées de choc septique, 6 infections urinaires sur sonde vésicale, 5 pneumopathies nosocomiales chez des patients ventilés, 3 veinites sur cathéters courts et deux pneumothorax, l'un compliquant une ventilation avec pression positive téléexpiratoire.

La mortalité globale est de 64 %, alors que celle du service est de 39 %. Les causes de décès sont :

- l'évolution progressive vers un coma dépassé : 18 cas
- des troubles neurovégétatifs dus à la méningite : 9 cas
- un choc septique (8 cas) aggravé par une CIVD chez deux patients. Les germes responsables des chocs septiques sont : 3 fois le méningocoque, 2 fois le pneumocoque et une fois un pyocyanique responsable de pneumopathie nosocomiale.
- un coma chronique avec un accident intercurrent : 7 fois
- un coma anoxique dû à un arrêt cardio-respiratoire survenu avant ou pendant le transfert en réanimation : 6 fois
- une hypoxie majeure dans deux cas
- une mort subite non étiquetée à deux reprises.

Parmi les survivants, des séquelles ont été notées chez 5 patients à type de paralysie faciale (2 cas), hémiplégie (1 cas), aphasie (1 cas), des troubles

amnésiques (1 cas) et des troubles psychiques (2 cas).

DISCUSSION

L'analyse de l'âge des patients ne montre pas de particularité, sinon le jeune âge (moyenne à 31 ans) qui reflète la pyramide des âges du pays.

Dans cette série nous notons la particulière gravité de la symptomatologie (69 % des comas profonds). WOLFF et VACHON (8) relèvent 53 % de comas profonds au cours des méningites à pneumocoque. JEUNEHOMME et COLL. (4) ne rapportent que 20 % de comas au cours de méningites bactériennes vues en urgence. Cette gravité nous semble être en rapport d'une part avec le recrutement particulier d'un service de Réanimation, d'autre part avec le retard diagnostique et surtout le délai de transfert en milieu spécialisé pour un traitement symptomatique approprié. En effet, le délai de la prise en charge est de 8 jours en moyenne.

Le germe n'a été indentifié que 27 fois (33 %). 46 patients avaient reçu une antibiothérapie préalable. Chez les 8 autres, malgré l'absence d'une antibiothérapie préalable, la négativité des examens bactériologiques pourrait s'expliquer par la fragilité relative de certains germes (*Hemophilus influenzae*, méningocoque et *Listeria*). La mortalité est élevée (46 %) comparée à celle d'autres séries : WOLFF et VACHON (8) 39 % au cours des méningites à pneumocoques, MANGI et Coll. (6) 40,3 % au cours des méningites à BGN et GOULON et Coll. (3) 58 % au cours des méningites comateuses.

Elle est en rapport avec l'importance des lésions neurologiques chez 40 patients. A noter que 12 décès ont eu lieu dans les premières 24 heures. Notons cependant, le travail de BOUHROUM et Coll. (2) portant sur 150 méningites graves hospitalisées à Constantine (Algérie) avec un I.G.S moyen de 11,62 ± 5,01 où la mortalité est de 68,6 %.

L'analyse de l'IGS, du délai moyen de la prise en charge et de la protéinorrhachie a montré une différence significative entre les patients décédés et les patients guéris comme le montre le tableau suivant

	DECES	GUERISON	
IGS	16,5 ± 5	12 ± 5	DS p < 0,0001 *
DELAI MOYEN de prise en charge	9,5 ± 9	5,8 ± 5,7	DS 0,02 < p < 0,05 *
PROTEIN-ORRACHIE	5,2 ± 6	2,5 ± 2	DS 0,001 < p < 0,01 *

* TEST DE L'ECART REDUIT

CONCLUSION

La méningite bactérienne est une cause fréquente d'hospitalisation en Réanimation : 10 % des admissions. Elle demeure grave vu la profondeur du coma et l'association à une ou plusieurs défaillances viscérales. L'analyse bactériologique ne permet pas toujours d'isoler un germe car les patients sont pris en charge secondairement d'où l'intérêt de rechercher les antigènes solubles dans le L.C.R et dans le sang. La TDM à la phase précoce n'a pas d'intérêt pratique, tardivement elle permet de déceler des séquelles (hydrocéphalie et lésions ischémiques (1) (7).

La mortalité reste élevée (64 %) dépassant la mortalité globale en Réanimation (39 %), malgré les progrès de l'antibiothérapie et les moyens de Réanimation. Ceci nous semble expliqué, du moins en partie, par le retard de transfert en milieu spécialisé.

Malgré leur fréquence, les complications iatrogènes ne semblent pas alourdir le pronostic.

L'étude à l'admission de l'IGS, du délai de la prise en charge et de la protéinorrhée permettrait d'avoir une idée pronostique.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - A.M BIDABE, P. FLORAS, J. BILLERY, J.M CAILLE et M. SABATHIE
L'examen tomodensitométrique dans les syndromes infectieux encéphaliques
Agressologie 1983, 24, 4 : 143 - 147
- 02 - A. BOUHROUM, M.S BOULEDRRA, A. BENMATTI et Coll.
Analyse des scores de gravité et de l'intensité thérapeutique dans les méningites graves. Etude de 150 observations.
Monographie de la SRLF, méningoencéphalites bactériennes et virales
Expansion scientifique Française 1988 : 139 - 144
- 03 - M. GOULON, PH. GAJDOS, P. MARGENT et Coll.
Neurological problems in intensive care
Excerpta medica international congress séries N° 434 pp 283 - 298 Neurology. Proceedings of the 11th world congress of Neurology. Amsterdam, September 11 - 16 1977
- 04 - G. JEUNEHOME, M. JAUSSAUD, E. VAN DEN DALLE et J.C PIRE
Les méningites bactériennes en urgence
Réa. Soins Intens. med Urg. 3 - 3 1987.
Compte rendu du 2ème congrès de la Société Française d'Urgence Médicale. Lyon 15 - 16 1987
- 05 - J.R. LEGALL, P. LOIRAT, A. ALPEROVITCH et Coll.
A simplified Acute physiologic score for ICU patients Critical Care of Medicine 1984, 12, 975 - 977
- 06 - R.J MANGI, R. QUINTILIANI et V.T ANDRIOLE
Gram negative bacillary meningitis
American journal of medicine 59 : 829 - 836
- 07 - J.P SOLLET, M. WOLFF, M.T DESBLEDS et F. VACHON
Apport de la tomodensitométrie cérébrale dans l'évaluation des lésions cérébrales des méningites purulentes comateuses de l'adulte.
In journées de l'hôpital Claude Bernard 1981
Librairie Arnette Paris pp 54 - 61
- 08 - M. WOLFF et F. VACHON
Importance des méningites graves à pneumocoque. A propos de 100 cas observés de 1976 à 1981
In journées de l'hôpital Claude Bernard 1981
Librairie Arnette Paris pp 23 - 34

LE REFLUX VESICO-URETERAL CHEZ L'ENFANT. A PROPOS DE 59 CAS OPERES.

M. HENTATI., M. HAFFANI., S. SAÏED., M. BEN ATTIA., H. SAÏED

Service de Chirurgie Pédiatrique Hôpital d'Enfants - Tunisie.

الجزر المثاني الحالبى عند الطفل دراسة 59 حالة

ملخص : هذا البحث يشمل 96 حالة جزر مثاني حالبى عند 59 طفل مصاب بهذا المرض أجريت على جميعهم عمليات جراحية منها 35 حالة وقع اعتبارها خطيرة وهي تنتمي للمرحلة الرابعة. إن الخمج البولي يمثل العلامة السائدة لهذا المرض وتصوير المثانة مكثنا من الجزم بوجود جزر مثاني حالبى من أول وهلة. إن تصوير الجهاز البولي الوريدي الذي وقع لكل المرضى، وإن لم يظهر لنا المرض إلا في بعض الحالات، فإن هذا التصوير يبقى لازما عند كل المرضى إذ يرشدنا على حالة الكلي. يكتسى تخطيط الصدى صبغة هامة لمراقبة حالة الكلي بعد الجراحة. التفريسة الكلوية تمكننا من تقييم إفساد المتن الكلوي.

الكلمات الاساسية : جزر مثاني حالبى - طفل.

HENTATI M. & col. - Le reflux vesico-urétéral chez l'enfant (a propos de 59 cas opérés)
La Tunisie médicale, Fev. 1989, Vol. 67, N° 2

RESUME : Les auteurs rapportent une serie homogène de 59 enfants opérés pour reflux vesico-urétéral primitif, représentant 96 unités reno-urétérales refluentes, dont 35 sont considérés comme des formes sévères appartenant au grade 4.

Les signes révélateurs sont dominés par l'infection urinaire, et la cystographie retrograde a permis d'affirmer dans tous les cas l'existence d'un reflux dès le premier examen.

L'U.I.V. a été pratiquée chez tous les malades. Même si elle n'a pas démontré le reflux dans tous les cas, elle demeure un examen indispensable pour juger l'état du rein.

L'échographie est importante pour la surveillance du rein en post opératoire.

La scintigraphie rénale permet de juger l'importance de l'altération parenchymateuse.

MOTS-CLES : Reflux vésico-urétéral - Enfant

HENTATI M. & al. - Vesico-ureteral reflux in the child 59 operated cases
La Tunisie médicale, Fev. 1989, Vol. 67, nr 2

ABSTRACT : The report on a homogenous series of 59 children operated on primary vesico-renal reflux, representing 96 ureters of which 35 are considered as service forms belonging to stage 4.

Revealing symptoms are dominated by urinary infection, and cystography allowed to confirm, in all cases, the existence of reflux from the investigation.

Intravenous urography was conducted on all patients. Even if it did not demonstrate reflux in all cases, it remains a necessary investigation in order to assess the kidney.

Sonography is important for the surveillance of the kidney in post operative period.

Renal scintigraphy allowed to assess the importance of alteration of renal parenchyma.

KEY-WORDS : Vesico-urétéral reflux - Children.

Le reflux vésico-urétéral se définit par le passage à contre courant de l'urine vésicale vers les voies urinaires supérieures. C'est un phénomène pathologique qui représente la plus fréquente des uropathies de l'enfant.

Tous les reflux vésico-urétéraux (R.V.U) découverts chez l'enfant ne sont pas opérés d'emblée :

Si l'intervention s'impose devant un reflux de toute évidence massif et malformatifs, les autres reflux sur uretères fins, ou peu dilatés, avec U.I.V. normale, fait l'objet d'une surveillance médicale.

Cette attitude est celle que nous préconisons en particulier chez le nourrisson et le jeune enfant.

Le but de ce travail est de présenter une série homogène de 59 enfants ayant subi une réimplantation uréthro-vésicale, uni ou bilatérale, et de discuter à ce propos les indications opératoires et les résultats.

MATERIEL ET METHODES :

Notre étude porte sur 59 dossiers d'enfants opérés qui se répartissent comme suit :

- Sexe : 27 filles et 12 garçons = sex ratio 32/22 = 1,8
- Age : varie de 6 mois à 11 ans avec un âge moyen à 3 ans 1/2
- Côté : - 37 R.V.U bilatéral 96 unités réno-urétérales
- 22 R.V.U. unilatéral refluentes

Classification :

Nous avons adopté la classification de Dowskin et Perlemutter :

- Grade 1 : Reflux n'atteignant pas le bassinnet = 6
- Grade 2 : Reflux atteignant le bassinnet et les calices sans dilatation de la voie urinaire supérieure = 22
- Grade 3 : Reflux avec dilatation modérée de la voie urinaire supérieure = 33
- Grade 4 : Reflux avec dilatation massive de la voie urinaire supérieure = 35

Une uropathie associée est notée dans 16 cas.

- Lithiase vésicale = 2
- Lithiase rénale = 1
- Diverticule vésicale = 2
- Megauretère obstructif = 2
- Duplicité urétérale = 5
- Duplicité urethrale = 1
- Valves de l'urethre postérieur = 4

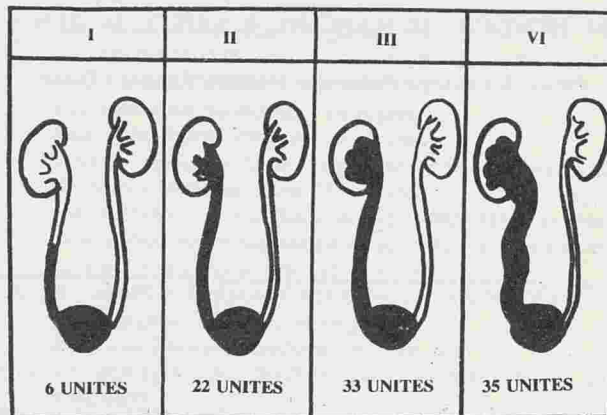
Les signes cliniques :

- Troubles mictionnels = 51
- Fièvre = 31
- Troubles digestifs = 13
- Douleurs lombaires = 9
- Hématurie = 7
- Retard staturo-pondéral = 6

- Les urines sont infectées lors de l'hospitalisation dans 33 cas sur 59 soit 55 %.

Les germes isolés sont :

- E. coli = 16
- Proteus = 10
- Klebsiella = 3
- Staphylo = 2
- Entérobacter = 1
- Pseudomonas = 1



L'infection est considérée haute dans 26 cas/59 soit 45 %. Basse dans 33 cas/59 soit 55 %

- Intervention chirurgicale :

- Cohen = 74 unités (44 malades) dont 3 après cutanée et l'association d'un diverticule para-urétéral.
- Leadbetter Politano = 8 unités (6 malades).
- Gilles Vernet = 2 unités (1 malade)
- Néphro-ureterectomie = 4 unités.

RESULTATS :

Après traitement chirurgical :

- Le reflux a regressé dans 86 unités/96 soit 90%
- Pour 10 unités, le reflux a persisté soit 10% des cas.

Ces 10 unités (6 malades) ont eu comme première intervention =

- ♦ Leadbetter bilatéral = réapparition du reflux et la malade est décédée dans un tableau septicémique.
- ♦ Leadbetter unilatéral : persistance du reflux et de l'infection urinaire. L'enfant est repris un an après avec un bon résultat.
- ♦ Cohen bilatéral : persistance du reflux unilatéral qui est contrôlé médicalement.
- ♦ Cohen bilatéral : chez un enfant porteur d'un reflux grade IV avec deux megauretères et deux reins dysplasiques et peu fonctionnels.

Chez cet enfant : deux attitudes pourraient être envisagées :

- Intervention de reimplantation des deux mégauretères avec ureteroplastie modelante (HENDREN) en esperant une stabilisation de la fonction renale.
- Cependant l'évolution peut se faire vers l'insuffisance renale ce qui nécessitera une greffe renale.
- ♦ Cohen bilatéral mais l'enfant décède dans un tableau de détresse urologique.
- ♦ Giles Vernet : persistance d'un reflux d'un seul côté.

Ce reflux est contrôlé médicalement.

- Deux malades présentant un reflux unilatéral ont été traités par Cohen unilatéral et ont présenté ultérieurement un reflux controlatéral.

Résultats bactériologiques :

Après intervention chirurgicale : 12 de nos malades, 20 % ont présenté au moins une fois une infection urinaire :

Les germes en causes sont :

- Protus	= 4
- Klebsiella	= 5
- E. Coli	= 3

Uniquement 4 enfants / 12 (33 %) ont présenté une symptomatologie bruyante évocatrice d'infection haute.

DISCUSSION :

Il est difficile d'apprécier l'incidence globale du reflux vésico-urétéral primitif. Mais on peut estimer qu'elle est de l'ordre de 0,5 % (Cendron : 8).

Sa prévalence en cas d'infection urinaires, par contre, élevée.

- On considère habituellement que le reflux est plus fréquent dans le sexe féminin.

Cendron (8) analysant 760 observations de reflux sans dilatation de la voie urinaire supérieure de nombre 547 filles pour 213 garçons.

Mais cette fréquence s'inverse dans les séries intéressant les reflux avec dilatation urétérale.

C'est ainsi que dans notre série, nous avons noté une prédominance chez le garçon.

De même, Monfort (13), dans un travail parallèle trouve 65 pour cent de garçons.

- Les premières manifestations cliniques de la maladie apparaissant tôt dans la vie, souvent même dans la première année. (âge moyen 3 ans 1 / 2).
- Les signes révélateurs sont dominés par les accidents infectieux : fièvre, pyurie et douleurs abdominales.

Les urines sont infectées dans 55 % des cas dans

notre série. Il est clair, que tous ces symptômes impliquent une exploration radiologique dès la première poussée aussi bien chez le garçon que chez la fille :

- La cystographie :

est l'examen clef.

Bien que dans tous nos cas, elle ait été pratiquée par voie retrograde, la cystographie peut être réalisée par voie sus pubienne. Elle permet d'affirmer l'existence d'un reflux.

La distinction entre reflux «passif» apparaissant au cours de la repletion vésicale et «actif» uniquement permictionnel, doit être notée, mais n'a pas un intérêt majeur.

L'apparition dans l'air rénale de très discrètes tâches radio-opaques signent un «reflux intra-rénal».

Bien que les classifications du reflux, soient pour une part subjectives et personnelles aux différentes équipes, nous avons utilisé la classification de Dowskin et Perlmutter (20) qui comporte 4 degrés.

Cependant, il faut remarquer que la cystographie en matière de reflux n'est pas parfaitement fiable parce que certains reflux sont labiles, intermittents. Il peut être nécessaire de procéder à une deuxième cystographie.

- L'urographie intra-veineuse :

Même si elle ne démontre pas toujours le reflux, demeure un examen indispensable. (elle a été pratiquée dans tous nos cas).

Elle a pu mettre en évidence des signes indirects de reflux sur la voie excrétrice haute (dilatation de l'uretère : 68 unités), et surtout des anomalies associées au reflux :

- lésions de néphropathie de reflux (35 unités).
- diverticule vésicale para-urétéral de Hutch = 2 cas
- duplication de la voie excrétrice = 2 cas
- lithiase urinaire = 3 cas

- L'échographie :

Peut dans certains cas permettre la mise en évidence d'un reflux. Mais cet examen est encore très peu utilisé en ce qui concerne le diagnostic.

Par contre, il prend une part importante, dans la surveillance du rein au cours du traitement du reflux.

- La cystographie isotopique peut mettre en évidence un reflux et la corrélation avec les résultats de la cystographie retrograde semble satisfaisante. Cet examen ne connaît cependant pas encore une grande diffusion. Il doit surtout faciliter la surveillance d'un reflux.

- La scintigraphie rénale :

Le problème majeur en présence d'un reflux étant de juger d'une éventuelle altération parenchymateuse, la scintigraphie rénale apparaît comme un examen riche d'enseignement.

En cas de reflux unilatéral, l'aspect quantitatif relatif est un bon élément d'appréciation.

L'endoscopie :

Les renseignements fournis par l'endoscopie et la possibilité d'obtenir actuellement d'excellents documents photographiques justifient l'intérêt de l'endoscopie et l'orientation thérapeutique du R.V.U. chez l'enfant.

J. CUKIER (11) a beaucoup insisté sur la valeur de la mesure endoscopique du trajet sous muqueux de l'uretère : « toute longueur au dessous de 10 mm chez l'enfant expose fortement à l'apparition d'un reflux ».

Cependant, il ne serait pas raisonnable de conférer à l'endoscopie un rôle dominant, et encore moins exclusif.

L'endoscopie doit en effet, pour prendre toute sa valeur, s'insérer dans un triple contexte clinique, radiologique et bactériologique qui seul, permettra de fixer la meilleure conduite à tenir.

Pour notre part, nous n'utilisons pas l'étude endoscopique de façon systématique parce qu'elle nous a paru trop subjective et incertaine, d'autant plus qu'elle nécessite une anesthésie générale.

- R.V.U. et pathologie associé

- Syndrome de la jonction urétéro-vésicale = 2 cas. Cette association serait plus fréquente, puisque sur 431 observations de méga-uretères obstructifs primitifs réunies par Beurtons (6).

127 correspondèrent à des méga-uretères avec reflux.

- R.V.U. et lithiase urinaire :

L'association d'un reflux et d'une lithiase urinaire est rare (3 cas dans notre série). On peut observer la coexistence d'un reflux et d'une lithiase vésicale.

Ce reflux disparaît souvent après ablation du calcul et stérilisation de l'urine. Mais tel n'est pas toujours le cas (2 observations dans notre série).

- Traitement chirurgical :

Quant a été prise la décision de traiter chirurgicalement un reflux vésico-renal idiopathique, décision qui dépend de l'âge du sujet, de l'état du haut appareil, de degré d'infection des urines, de l'efficacité du traitement médical, le chirurgien a le choix entre plusieurs techniques.

La création d'un tunnel sous muqueux dans le quel on glisse la portion terminale de l'uretère est le point essentiel :

- La technique de leadbetter et Politano (8 unités de notre série) était dans le passé la plus utilisée. Elle donne d'ailleurs 80 à 90 % du succès selon les auteurs, mais elle n'est pas exempte de quelques échecs : persistance du reflux et surtout sténose de la reimplantation.
- La technique de Cohen : (74 unités).

La plastie anti-reflux par «avancement» sous muqueux de l'uretère semble à la fois plus simple, plus sûre et plus physiologique. Cette technique rapidement adoptée par de nombreux auteurs et affirmée est actuellement largement utilisée avec un recul suffisant pour juger de la qualité et de la consistance de ses résultats.

Auteurs	Nb. d'enfant	Nb. d'uretères	Sténose	Reflux résiduel
AUBERT	56	87	0	2
BEURTON	227	384	1	4
CENDRON	461	819	0	12
GRUNER	351	675	0	7
NOTRE SERIE	44	74	0	2

La **nephro-ureterectomie totale** a été pratiquée chez 4 malades de notre série. Elle est justifiée par l'état du rein, pour ne pas laisser un moignon urétéral siège de reflux et source d'infection persistante.

CONCLUSION

le reflux vésico-urétral représente, l'uropathie la plus fréquemment rencontrée en urologie pédiatrique, et l'incontestable vedette de l'urologie des 20 derniers années.

Ce n'est pas tellement le problème du diagnostic du reflux qui pose des problèmes, mais celui des indications thérapeutiques, car ce diagnostic est simple = en présence d'une infection urinaire confirmée, il faut demander une cystographie ; si le reflux existe, il sera mis en évidence par cet examen.

Cette uropathie connaît des degrés divers et est susceptible de se corriger spontanément.

Mais il existe une véritable triade : reflux, infection, pyélonéphrite imposant un traitement énergétique.

S'il n'y a pas de traitement médical du R.V.U stricto-senso, celui-ci demeure important pour soigner ou prévenir l'infection urinaire et mettre le rein à l'abri d'infection grave en attendant la disparition fréquente du reflux sur uretère fin. L'intervention chirurgicale s'impose devant un reflux de toute évidence massif et malformatif et devant la persistance

du reflux après traitement médical bien conduit.

Une série homogène de 59 cas opérés, nous permet de tirer les conclusions suivantes :

- la chirurgie anti-reflux est très fiable, ce qui doit peser sur les indications thérapeutiques.
- Ces indications reposent sur une analyse minutieuse de l'ensemble des données cliniques, biologiques, radiologiques, scientigraphiques et éventuellement endoscopique obtenues lors d'un premier bilan
- les indication doivent résulter d'une parfaite coordination médico-chirurgicale.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - M. ALADEM, H. BOICHIS, HERTLM
The conservative management of vesico-ureteric reflux : a review of 121 children.
Pédiatrics, 1980, 65, 78 - 80.
- 02 - Ss. AMBROSE, T.S. PARROT
Observation on the kidney associated with vesico-ureteral reflux.
J. Urol., 1980, 349 - 351.
- 03 - J. AUBERT, B. DORE, P. DENIS.
la tolérance rénale à long terme du reflux vésico-rénale primitif.
A propos de 44 observations.
J. Urol. Nephrol. 1978, 84, 195 - 200
- 04 - R.R. BAILEY
End stage reflux nephropathy.
Nephron, 1981, 27, 302 - 306.
- 05 - D. BEURTON
Le mega-uretère obstructif primitif de l'enfant et de l'adulte
J. Urolo (Paris), 1983, 89, 377 - 457.
- 06 - D. BEURTON, B. LOBEL, B. PASCAL
La plastie anti-reflux par avancement sous muqueux de l'uretère.
Une expérience de 384 reflux par avancement sous muqueux de l'uretère
Une expérience de 384 reflux vasico-renaux malformatifs opérés.
J. Urol., 1976, 82, 1 - 12.
- 07 - J. BRUEZIERE - Ch. OLIER.
L'anti-reflux par avancement (opération de Cohen). Technique et résultats.
Ann. Urolo., 1975, 10, 145 - 150
- 08 - J. CENDRON.
Reflux sans megauretère.
Chirur. Ped., 1979, 20, 250 - 253.
- 09 - R. CHEVRIER, B., PASCAL, D., BEURTON.
Reflux vésico-uretéral chez le nourrisson.
J. UROL. (Paris), 1980, 639 - 640
- 10 - S.J. COHEN
Ureterocystoméostomie. Enie Neire anti-reflux rechnik.
J. Urol. Nephro., 1975, 6, 1 - 7.
- 11 - J. CUKIER.
Anatomie de l'implantation uretero-vesicale et reflux radiologique.
J. Urol. (Paris), 1983, 39, 251 - 255.
- 12 - P. MALLARD
Technique de reimplantation anti-reflux.
Chirur. Ped., 1979, 20, 289 - 290.
- 13 - G. MONFORT.
Reflux avec dilatation des voies urinaires supérieures.
Chirur. Ped., 1979, 20, 260 - 264.
- 14 - J.P. MONTAGUE., C. FAURE.
Diagnostic du reflux vésico-ureteral chez l'enfant.
Journées parisiennes de Pédiatrie. 1981, Flammarion. Paris, 52 - 57.
- 15 - A.J. PAQUIN
Uretro-vésical anastomosis.
J. Urol. 1959, 82, 573 - 583.
- 16 - V.A. POLITANO., W.F. LEDBETTER.
An operative technique for correction of ureteric reflux.
J. Urol., 1958, 79, 932 - 941.
- 17 - P. SAUVAGE.
Les limites de l'étude endoscopique des meats uretraux normaux chez l'enfant.
chirur. Ped., 1979, 20, 281 - 287.
- 18 - Table ronde sur le reflux vésico-renal préventif. 7 le session de l'Association Française d'Urologie.
Masson - Paris 1977, 453 - 476.
- 19 - J.W. DUCKETT.
Vesico-ureteral reflux.
Am. J. kidney Dis 1983, 3, 139 - 144.
- 20 - J.Y. DOWSKIN, A.D. PERLMUTTER.
Vesico-ureteral reflux in children.
J. Urol. 1973, 109, 888 - 890.
- 21 - J.F. GLENN, E.E. ANDERSON.
Technical considerations in distal tunnel ureteral reimplantation.
J. Urol., 1978, 111, 194 - 198.
- 22 - D. GRASSET.
Place de l'endoscopie dans le diagnostic et l'orientation thérapeutique du R.V.U. chez l'enfant.
I. Urol. Nephrol., 1978, 84, 1 - 6.
- 23 - R. HABIB.
Pathologie de la nephropathie du reflux.
J. Urol. (Paris), 1980, 86, 611 - 612.
- 24 - W.H. HENDEREN.
Operative repair of megaureter in children.
J. UROL. 1969, 101, 491 - 499.

INFORMATION


جمعية اطباء البحرين والاكاديمية الاميريه للاطباء الاختصاصيين في البحرين
تنظم مؤتمر الرعاية الصحية الاوليه

البحرين ٢١ - ٢٢ مايو ١٩٨٩

THE BAHRAIN MEDICAL SOCIETY
AND

THE AMIRI ACADEMY OF MEDICAL SPECIALISTS OF BAHRAIN

Organise

THE PRIMARY HEALTH CARE CONFERENCE
BAHRAIN - MAY 21ST & 22ND, 1989

The Conference aims at supporting cooperation between primary and secondary care and to improve the standards of Medical Care in Bahrain.

Guest speakers will be invited from U.K. and the Gulf region.

For discussion will be :

1. Relation between primary and secondary care.
2. The concept of primary care.
3. Primary care in medical services.
4. Private sector in medical services.
5. Continuous medical education.
6. Teaching of undergraduate medical students.
7. Research in primary care.
8. Free papers in areas like maternity and child care, family planning etc...

Abstracts must reach us before 25th April, 1989.

Mail your abstracts to Dr. Fawzi Amin, Chairman of the organizing committee of "Primary Health Care Conference", Bahrain Medical Society, P.O. Box 26136, State of Bahrain. (Tel. No. 264341)

For further information write to the same address above or contact BMS Secretary on Tel. No. 279768 (7.00 to 12 a.m.) or 742666 (5 to 10 p.m.)

COMMENT TERMINER UNE GASTRECTOMIE DIFFICILE POUR ULCERE DU BULBE

S. BAHI., C. BELKHODJA., O. SEBAI., R. AZAIZ., et B. LARABI.

Service de chirurgie - Hôpital de la Marsa - Tunis.

كيف ننهي استئصال المعدة الصعب بسبب قرحة بصلة العفج

ملخص : قطع المبهم مع استئصال الغارتتولد عن أضعف نسبة لعودة القرحة. وقد قمنا بهذه العملية 205 مرة. فعند عشرين من مرضانا تبينت خطورة استئصال المعدة بسبب ما قد يعرض من رضح مراري معتكلي من انفتاق جدعة العفج. ولتجنب تلك المخاطر لجأنا الى ارتجاج العفج مضافا الى الحيل التالية : اجريت 19 عملية فغر العفج (نشأ في أربعة منها تسرب عفجي) من أجل الترويح على جدعة العفج وتسيير ناسور محتمل، ثلاث عمليات رأب العفج اجريت لسد فقص أمامي للعادة العفجية، وأخيرا اجريت عملية استئصال للمعدة قصد نفي القرحة ولم يسجل في العشرين عملية استئصال للمعدة اية وفاة.

الكلمات الأساسية : استئصال المعدة الصعب، فغر العفج، استئصال - الغار.

BAHI S. & col. - Comment terminer une gastrectomie difficile pour ulcère du bulbe.

La Tunisie médicale, Fev. 1989, Vol. 67 N° 2

RESUME : La vagotomie-antrectomie donne le plus faible taux de récidence ulcéreuse ; nous l'avons pratiquée 205 fois. Chez 20 de nos malades, l'exérèse gastrique s'est révélée dangereuse à cause du risque de traumatisme bilio-pancréatique ou du lachage du moignon duodéal.

Pour éviter de tels risques nous avons eu recours à la diverticulisation duodénale associée aux artifices suivants : 19 duodénostomies ont été pratiquées (avec 4 fuites duodénales) pour soulager le moignon duodéal et guider une éventuelle fistule, 3 duodénoplasties ont été faites pour recouvrir une perte de substance duodénale antérieure, enfin 2 gastrectomies pour exclusion ont été réalisées.

Il n'y a eu aucun décès parmi les 20 duodénums difficiles.

MOTS-CLES : Gastrectomie difficile - Duodénostomie - Antrectomie.

BAHI S. & al. - How to terminate a difficult gastrectomy for duodenal ulcer.

La Tunisie médicale, Fev. 1989, Vol. 67, nr. 2

ABSTRACT : Vagotomy antrectomy is the most effective operation to prevent recurrent ulceration. It has been performed on 205 patients. For 20 patients, the resection of the distal stomach was dangerous with high risk of biliary and pancreatic injury or secondary duodenal leakage.

Many methods of managing a difficult duodenal stump have been used :

- 3 «modified Bancroft procedure»
- 2 «pyloric exclusion»
- 19 «duodenostomy»

We observed 4 duodenal leakages and zero death about these 20 difficult duodenal stumps.

KEY-WORDS : Difficult gastrectomy - Duodenostomy - Antrectomy

I - INTRODUCTION :

La vagotomie antrectomie constitue le meilleur traitement chirurgical de l'ulcère duodénal. En effet, elle supprime les deux facteurs de la sécrétion acide (hormonal et nerveux) et s'accompagne du plus faible taux de récurrence (5), (10). Cependant, les traumatismes opératoires biliopancréatiques et le lachage du moignon duodénal constituent les complications majeures de la gastrectomie pour ulcère (6), (13).

Pour prévenir ces complications ou minimiser leurs conséquences, nous avons adopté comme intervention de base la diverticulisation du duodénum (Opération type Billroth II) associé au besoin à d'autres gestes.

II - MATERIEL ET METHODE :

1) Matériel :

Notre travail s'étend sur une période de 2 ans (de septembre 83 à septembre 85).

205 malades porteurs d'ulcère duodénal ont été traités par vagotomie antrectomie ; une seule fois l'intervention s'est déroulée en urgence pour un ulcère hémorragique. Le rétablissement de la continuité a été 194 fois selon Billroth II et 11 fois selon le mode Péan. Chez 174 patients (89 %), l'exérèse gastrique a été facile ; chez les 20 malades restants (11 %) la dissection du duodénum et sa fermeture ont été laborieuses. Ces 20 gastrectomies difficiles font l'objet de notre travail (Tableau N° 1).

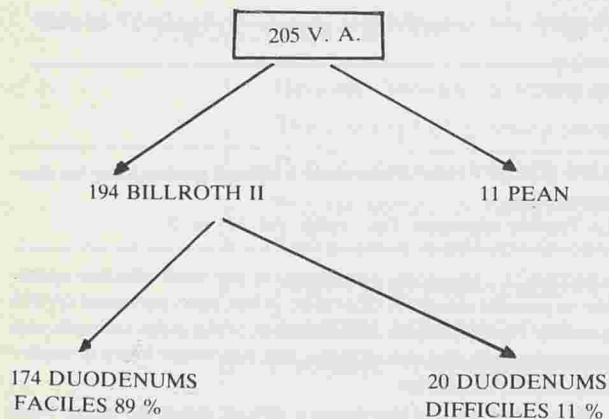


TABLEAU N° 1 : Matériel d'étude % de duodénums difficiles

19 de nos patients sont de sexe masculin ; 13 sont âgés de plus de 40 ans et ont un vieil ulcère évoluant au minimum depuis 5 ans.

Les caractéristiques de l'ulcère :

- * 4 ulcères post-bulbaires.
- * 16 ulcères sténosants et 4 non sténosants.

- * 8 ulcères géants (supérieurs à 2 cm).
- * 5 double ulcères.

2) Méthode thérapeutique :

Chez tous nos malades, nous avons pratiqué une gastrectomie dont 2 pour exclusion. Le rétablissement de la continuité a été, de principe, une anastomose gastro-jéjunale à laquelle nous avons associé : 19 duodénostomies de décharge, 3 plasties duodénales par patch antral (voir tableau N° 2).

ARTIFICE TECHNIQUE	NBRE DE CAS
Duodénostomie terminale seule	7
Duodénostomie latérale seule	8
Patch antral + duodénostomie	3
Gastrectomie pour exclusion seule	1
Gastrectomie pour exclusion + duodénostomie	1
Total	20

TABLEAU N° 2 : Artifices techniques au cours des 20 gastrectomies difficiles

III - RESULTATS :

Il n'y a pas eu de décès parmi les 20 malades.

Nous avons noté 4 fuites duodénales associées à 2 abcès sous phrénique. Toutes ces fuites sont survenues sur une duodénostomie terminale. La durée moyenne de séjour a été de 13 jours.

IV - COMMENTAIRES :

La vagotomie antrectomie donne le taux le plus faible de récurrence ulcéreuse de 0,6 à 2,4 % (5), (7), (8), (10), (12), (20) mais au prix d'une mortalité et d'une morbidité plus importantes que celles des vagotomies tronculaires ou sélectives (15). Ces déboires sont dues principalement au remaniement anatomique de la région péri-ulcéreuse rendant la dissection difficile (ulcère duodénal postérieur perforé dans le pancréas, ulcère géant, ulcère post-bulbaire).

Ces situations exposent au traumatisme bilio-pancréatique désinsertion de la papille estimée à 5,20 / 000 (13) et au lachage du moignon duodénal estimé entre 1 et 3 % avec une mortalité de 50 % (17), (19).

Nous avons pratiqué 205 vagotomie-antrectomies pour ulcère duodénal. Nous déplorons 4 décès (1,9 %). Un seul décès, en rapport direct avec la gastrectomie, est survenu à la suite d'une péritonite généralisée par lachage du moignon duodénal ; ce taux de mortalité s'inscrit dans les normes (10), (15), (18) et nous incite à considérer la vagotomie-antrectomie comme l'intervention de choix dans le traitement de l'ulcère duodénal à froid. Depuis la surve-

nue de décès dû à la péritonite nous avons adopté, dans les gastrectomies difficiles quelques artifices techniques qui nous rendent de grand service :

1) La duodénostomie de décharge :

Elle a été décrite pour la première fois en 1946 par Welch et depuis plusieurs auteurs l'ont l'utilisée (3), (4), (14), (17), (19) les complications de la duodénostomie sont diversement appréciées avec une mortalité de 0 à 4 %. Peyton (17) a pratiqué 26 duodénostomies terminales sur 160 vagotomies antrectomies, il a observé 10 lachages autour de la duodénostomie (39 %) et a noté 4 décès. Dans notre série nous avons pratiqué au début de notre expérience 7 duodénostomies terminales avec 4 fuites duodénales dont deux associées à un abcès sous-phrénique. Les fistules s'expliquent par : un mauvais fonctionnement du drain et par la fuite autour du drain car la fermeture n'est pas étanche (3), (7). Depuis nous n'utilisons que la duodénostomie latérale qui nous donne pleine satisfaction car nous n'avons observé aucune fuite duodénale. Cette méthode est défendue par plusieurs auteurs (4), (9).

2) Le procédé de Bancroft modifié : (1)

Il s'agit d'un artifice utile dans les grandes pertes de substance duodénales antérieures ; il a été utilisé 3 fois avec des suites simples.

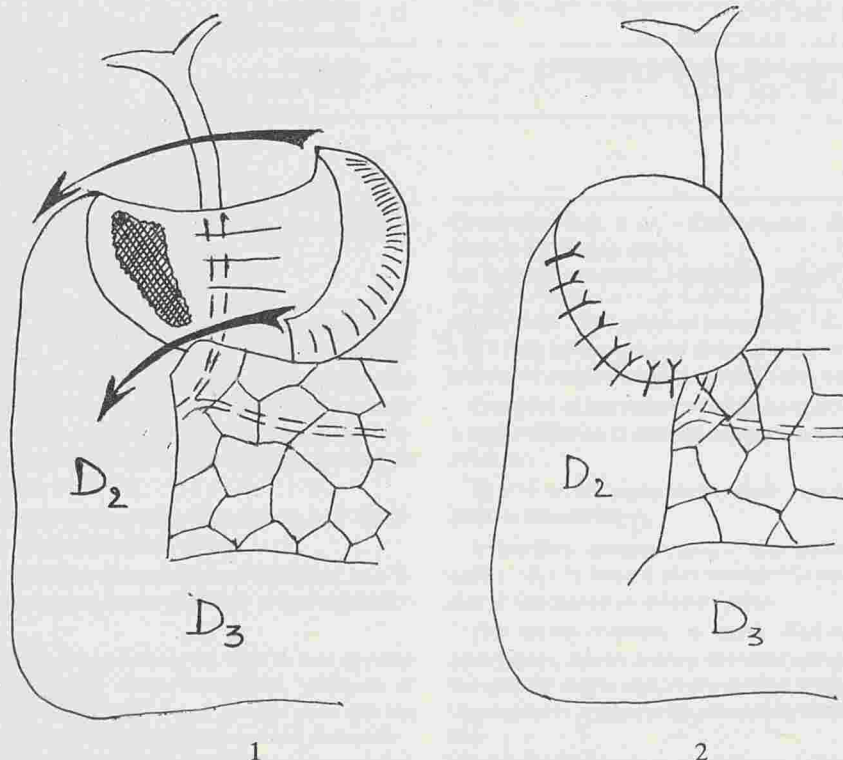
3) La gastrectomie pour exclusion : (16)

La gastrectomie pour exclusion a été utilisée 2 fois et les suites ont été simple. Pour Kourias cité par Lataste de Bismuth (11) ; cette intervention s'accompagne d'un faible taux de récurrence ulcéreuse (0,35 %).

V - CONCLUSION :

Certaines précautions doivent être prises devant une gastrectomie difficile pour ulcère du bulbe :

- 1) Il ne faut pas chercher à enlever l'ulcère à tout prix surtout s'il est post-bulbaire.
- 2) Pratiquer la diverticulisation duodénale qui diminue la gravité d'un éventuel lachage du moignon.
- 3) Si les tuniques duodénales paraissent de mauvaise qualité une duodénostomie latérale de décharge est indiquée.
- 4) Lorsque la fermeture duodénale s'annonce difficile du fait d'une large perte de substance antérieure on doit garder un moignon antral de 5 cm dépourvu de sa muqueuse et bien vascularisé qui pourra servir de plastie duodénale (procédé de Bancroft modifié).



SCHEMA N°1 : TECHNIQUE DE PLASTIE DUODENALE OU PROCEDE DE BANCROFT MODIFIE

BIBLIOGRAPHIE : DES DUODENUMS DIFFICILES

- 01 - BANCROFT F.W.
A modification of the devine operation of pyloric exclusions for duodenal ulcer
Amer. J. Surg. 16 : 223, 1932.
- 02 - BENNET J.M.
Modified Bancroft procedure for the difficult duodenal stump.
Arch. Surg. vol 104, feb 1972, 219 - 222.
- 03 - CHIGOT J.P.
L'intérêt de la duodénostomie en cas de fermeture difficile du moignon duodénal dans les gastrectomies pour ulcère.
J. Chir 1980. 117 N° 6 - 7, 361 - 364.
- 04 - DARDICK I., LATERAL T.
Tube duodenostomy.
Arch. Surg. vol 107, July 1973 - 89 - 90.
- 05 - FARMER D.A., SMITHWICK R.H.
Current problems of Surgery 1972.
- 06 - FRANCILLON J.
Complications post-opératoires précoces propres aux gastrectomie partielles.
Chirurgie 1975, 101 N° 10, 722 - 733.
- 07 - GOLIGHER J.C.
Proximal gastric vagotomy without drainage for duodenal ulcer.
Br. J. Surg. 65, 3, 145 - 151, 1978.
- 08 - GOLIGHER J.C.
Several standard operation for duodenal ulcer.
Ann. Surg. 189, 18 - 24, 1979.
- 09 - HERMANN R.E.
T - Tube catheter drainage of the duodenal stump.
Am. J. Surg. 125, 364, 1973.
- 10 - HERRINGTON J.L., SAWYERS J.K.
A 25 years experience with vagotomy antrectomy
Arch. Surg. 106, 469 - 474, 1973.
- 11 - LATASTE ET BISMUTH.
Les gastrectomies difficiles techniques chirurgicales.
EMC, 403 325, PARIS 1970.
- 12 - MAC GERGOR, SAVAGE L.E.
Vagotomy and drainage for selective treatment of peptic ulcer.
SGO, 146 - 349, 1978.
- 13 - MAILLARD J. N., WITZ J.P.
Les fistules après gastrectomie ; rapport au 69ème Congrès Français de Chirurgie, PARIS 1967.
- 14 - OLIVIER A., CHARLEUX H.
La duodénostomie temporaire en chirurgie gastro-duodénale.
Ann. de Chirurgie, Vol. 39 N°, 1985, 309 - 313.
- 15 - PALUMBO L. T.
Distal antrectomy with vagotomy for duodenal ulcer.
Arch. Surg. 100, 182 - 190, 1970.
- 16 - PATEL
Gastrectomie pour exclusion. Techniques chirurgicales, 230.
Edit. Masson - PARIS -
- 17 - PEYTON D.
Catheter duodenostomy after billroth II, gastrectomy.
Am. J. Surg., vol 128, 1974, 784 - 785.
- 18 - POSTLETHWAIT
Five years follow-up results of operation for duodenal ulcer
SGO 137, 387 - 392, 1973.
- 19 - PRIGOURIS S.
Duodenostomy
Am. J. Surg. vol. 138. Nov. 1979, 698 - 702.
- 20 - STOREY D. W.
Proximal gastric vagotomy after five years.
Gut 22, 9, 702, 1981.
- 21 - WELCH C.E.
A method of management of the duodenal stump after gastrectomy.
SGO 1954, 98, 376.

LES OMPHALOCELES : ASPECTS DIAGNOSTIQUES ET THERAPEUTIQUES. A PROPOS DE 150 CAS

B. CHAOUACHI*, M. CHÉRIF*, S. BEN SALAH*, Z. MARRAKCHI**, N. KHROUF**, H. SAÏED*.

* Service de chirurgie infantile – Hôpital d'enfants – Tunis.

** Service de Néo-natologie – Maternité la Rabta – Tunis.

حول المظاهر التشخيصية والعلاجية للفتق السُرري. دراسة لـ 150 حالة

ملخص: قدم الباحثون دراسة لـ 150 فتق سُرري عولجوا بقسم الجراحة في مستشفى الأطفال بتونس ما بين سنوات 1967 و1987. ثلث المرضى لهم وزن لن يفوق 2500 غ. نسبة الخداج هامة. كما أن تعرض المرضى الى شَوْه كثير (45,9 %). إن 17,2 % من الأفتاق السُررية كانت ممزقة ومن بينها 48,4 % تعتبر من النوع الأول حسب أيتكن. في 68 % من الحالات أغلقت الأفتاق من أول وهلة، في 13,1 % استعمل الفتق الجلدي حسب كيفية كروس، وفي 6,3 % استعمل التكوين البشري التلقائي. معدل الوفيات كان 40,6 % في هذه الدراسة وتعرض الباحثون إلى المظاهر التشريحية والتكوينية والوبائية والسريرية والعلاجية لهذا الشوه وحرّضوا على أهمية التشخيص في ما قبل الولادة.

الكلمات الأساسية: الفتق السُرري – التشخيص قبل الولادة – معدّل الوفيات.

CHAOUACHI B. & col. – Les omphalocèles : aspects diagnostiques et thérapeutiques a propos de 150 cas
La Tunisie médicale, Fev. 1989, Vol. 67, N° 2

RESUME: Ce travail est basé sur l'étude rétrospective de 150 cas de célosomie dont 142 omphalocèles, deux célosomies supérieures et 6 célosomies inférieures traitées dans le Service de Chirurgie de l'hôpital d'Enfants de Tunis d'Avril 1967 à Janvier 1987. 1/3 de ces malades avaient un poids de naissance inférieur à 2500 avec une importante incidence de prématurité et de malformations associées (45,9 %).

17,2 % des omphalocèles étaient rompues et 48,4 % appartenaient au type I de la classification d'Aikten.

68 % des cas ont bénéficié d'une fermeture primitive, 13,1 % de recouvrement cutané type Gross et 6,3 % d'épidermisation spontanée.

La mortalité globale de cette série est de 40,6 %. Les aspects anatomiques, embryologiques, épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques de cette malformation sont étudiés ainsi que les effets que peut avoir le diagnostic anténatal sur son pronostic.

MOTS-CLES: Célosomie – Omphalocèle – Diagnostic anténatal – Mortalité

CHAOUACHI B. & al. – Exomphalos : diagnosis and management a 150 cases report.

La Tunisie médicale, Fev. 1989, Vol. 67, nr. 2

ABSTRACT: 150 cases of celosomia, 142 of them are exomphalos, 2 high celosomia and inferior celosomia, were treated in the paediatric surgery departement of Tunis between 1967 and 1987.

One third of the patients have a born weight under 2500 g, with a high incidence of prematurity and associated malformations in (45,9 %).

17,2 % of the exomphalos were ruptured, 48,4 % are type I (Aikten classification).

A primitive parietal closure was performed in 68 % of the cases. 13,1 % have a skin recover (Gross procedure) in 6,3 % it was a spontaneous epidermisation.

The global mortality is about 40,6 %. Anatomic aspects, embryology, epidemiology, clinicial findings and the treatment of this parietal malformation are studied and specially the obstetrical management in front of an antenataly diagnosis of this malformation.

KEY-WORDS: Celosomia – Exomphalos – Antenatal diagnosis – Mortality

L'omphalocèle est une malformation de la paroi abdominale antérieure relativement fréquente (1 pour 5000 naissances). Elle réalise une tuméfaction plus ou moins volumineuse, sessile ou pédiculée, sur la paroi abdominale antérieure revêtue d'une membrane avasculaire de consistance gélatineuse. Le cordon est normal et s'implante sur le versant déclive de la poche. Elle est liée à un défaut de fusion des plis latéraux somatopleuriques au niveau de la région ombilicale. (10^e semaine de vie intra utérine).

A la lumière de 150 cas traités dans le Service de Chirurgie Pédiatrique de l'Hôpital d'enfants de Tunis de 1967 à 1987, il nous a paru intéressant de préciser les modalités diagnostiques et thérapeutiques de cette malformation qui a largement bénéficié des progrès de la réanimation néonatale.

MATERIEL ET METHODES

150 cas d'omphalocèles ont été observés à l'Hôpital d'enfants de Tunis (Service de Chirurgie pédiatrique de Mr le Pr H. SAIED) du mois d'Avril 1967 au mois de Janvier 1987. Au cours de la même période nous avons observé 6 laparoscopies (éviscération par un orifice para ombilical, le plus souvent droit). Bien que présentant des problèmes communs de technique de réparation pariétale et de réanimation ces derniers ont été exclus de cette étude.

Epidémiologie

C'est une malformation relativement fréquente avec incidence de 2/10.000 naissances. Le nombre de cas vus par année tend à augmenter sensiblement (4 cas en 67, 10 cas en 79 et 14 cas en 84). Ceci est lié essentiellement à une meilleure médicalisation du pays ainsi qu'à une meilleure information quant à la curabilité de cette malformation. IL n'existe pas de différence significative en ce qui concerne le lieu de provenance géographique de nos patients. 27 % proviennent de la région de Tunis qui abrite 1/5 de la population de Tunisie.

- Le sexe ratio est de 2 avec 100 garçons pour 50 filles.
- Le poids de naissance des nouveaux-nés porteurs de la malformation a pu être précisé dans 120 cas, 35 fois il était inférieur à 2.500 g faisant ainsi estimer le taux de prématuré à 29 % (le taux de prématuré de la population générale en Tunisie est de 4,7 %)
- Nous n'avons pas noté de problèmes obstétricaux. Nous comptons parmi nos malades 28 nés à domicile et 4 seulement par césarienne pour cause obstétricale maternelle. Il existe 3 grossesses gemellaires, un seul nouveau-né étant atteint à chaque fois.

La parité a été notée dans 65 cas :

30 primipares et 35 multipares. L'âge moyen des mères de cette série est de 25 ans (sur 30 cas précisés).

- Deux hydramnios ont été signalés (syndrome polymalformatif : omphalocèle + exstrophie vésicale).

CARACTERES ANATOMIQUES DE L'OMPHALOCÈLE :

La classification adoptée est celle d'Aitken qui tient compte du plus grand diamètre de l'omphalocèle, du défaut pariétal et du contenu du sac (1).

L'omphalocèle rompue étant classée dans le type II quelque soit la dimension du défaut.

Type I (collet < 4 cm)	76 cas	
Type II (collet > 4 cm)	non rompue rompue	48 cas 26 cas
		74 cas

26 cas avaient des membranes rompues. La date de rupture n'a pu être précisée dans 16 cas. Elle était post natale dans 9 cas et per partum dans 1 cas. La rupture a intéressé 5 petites omphalocèles et 21 grandes omphalocèles. L'hépatomphale (foie dans le sac herniaire) a été observé dans 16 % des cas (24 cas).

72 cas présentent des malformations associées dont 26 multiples :

malformations digestives 36 % (44 cas)	- malformations mesentériques	22 cas
	- malformations anorectales	4 cas
	- atresie du grêle	1 cas
	- Meckel	7 cas
	- persistance du canal omphale mesenterique (P.C.O.M.)	9 cas
	- enterocèle	1 cas
malformations génito urinaires 1 % (15 cas)	- Exstrophie vesicale	6 cas
	- agénésie rénale	2 cas
	- méga vessie + méga uretère	1 cas
	- Ambiguïté sexuelle	1 cas
	- ectopie testiculaire	5 cas
malformations orthopédiques 1 % (18 cas)	- Pieds bots	4 cas
	- mains botes	1 cas
	- polydactylie	4 cas
	- syndactylie	7 cas
	- luxation amniotique	1 cas
	- sillon amniotique	1 cas

malformations C.I.V. cardiaques (1 cas)	1 cas 1 cas
malformations – hernie retro costoxyphoïdienne pariétales – hernie inguinale (6 cas)	2 cas 4 cas
malformations – Division palatiné de la face – fente labiopalatine (5 cas) – Pierre Robin	1 cas 1 cas 3 cas
anomalies – trisomie 21 chromosomi- – Turner XO ques (2 cas)	1 cas 1 cas

Les malformations digestives sont les plus fréquentes (44 cas). Certaines d'entre elles sont considérées comme faisant partie de l'anomalie elle-même. Comme les malrotations mésentériques (22 cas).

Moins fréquentes sont les anomalies de regression du canal omphalomesentérique (9 cas), les atrésies du grêle (1 cas) et les malformations anorectales (4 cas).

Les malformations génito urinaires sont rares et de grande variabilité (15 cas).

Les malformations squelettiques les plus fréquentes intéressent les extrémités et n'ont aucune incidence sur le pronostic immédiat (18 cas).

Les anomalies pariétales sont graves particulièrement les hernies rétro costoxyphoïdiennes (2 cas) de même que les hernies diaphragmatiques (Bochdalek). Elles contribuent à assombrir le pronostic par le développement d'une partie du contenu abdominal dans le coelome externe, l'autre étant intrathoracique. 2 anomalies chromosomiques ont été notées (une trisomie 21 et un syndrome de Turner (XO) et une anomalie cardiaque (CIV). Parmi les syndromes polymalformatifs nous notons 6 celosomies inférieures (inhibition du plissement caudal de l'embryon aboutissant dans sa forme majeure à une omphalocèle associée à une exstrophie vésicale, à une malformation anorectale avec fistule colique extériorisée entre les 2 plaques vésicales) et 2 celosomies supérieures (anomalies de fermeture de la paroi abdominale sus ombilicale associant dans sa forme majeure une omphalocèle, une bifidité sternale, un defect diaphragmatique et des anomalies cardiaques complexes). Ces malformations sont de pronostic péjoratif.

TRAITEMENT :

La fermeture primitive, intervention de choix, a

été réalisée dans 59 cas d'omphalocèles de type I 15 cas d'omphalocèles de type II et 18 cas d'omphalocèles rompues (total = 92 cas).

Les recouvrement des viscères herniés par la paroi largement mobilisée (technique de Gross) (11) a été réalisée 25 fois (6 omphalocèles de type I, 15 omphalocèles de type II et 4 omphalocèles rompues).

L'épithelialisation spontanée par tannage de la poche en utilisant une solution antiseptique type mercurochrome (méthode de Grob) (4) a été réalisée dans 8 cas.

Nous avons été amenés à nous abstenir 10 fois devant des nouveaux nés arrivés dans de très mauvaises conditions au point qu'aucun espoir n'était plus permis et une fois pour un syndrome polymalformatif grave (celosomie inférieure). Le taux de survie est de 56 cas / 76 cas pour les omphalocèles de type I et de 42 cas / 74 pour les omphalocèles de type II Total = 98 cas).

Nous déplorons 52 décès qui sont par ordre de fréquence liés aux étiologies suivantes :

– infections :	20 cas
– compression abdominale :	14 cas
– pneumopathie :	2 cas
– hypothermie :	4 cas
– Troubles métaboliques :	1 cas
– abstention thérapeutique :	11 cas

L'hyperpression abdominale a été observée aussi bien dans les petits defects (8 cas) que dans les grands defects (6 cas).

COMMENTAIRE :

L'incidence de l'omphalocèle en Tunisie semble se rapprocher de celle retrouvée en Europe (7). N. Khrouf et M. Ben Badr dans une étude prospective 10.000 naissances consécutives à la maternité de la Rabta (Tunis) trouvent 2 omphalocèles (2). En se basant sur ce chiffre (2/10.000) et celui de la moyenne des naissances par année en Tunisie (200.000), on trouve un nombre théorique d'omphalocèle de 40/année. Plus des 3/4 seraient donc non vues ou mort nés.

La prématurité de cette série est de 29 %, se rapprochant de celle de la littérature qui est de 33,6 % (3). Celle-ci constitue un facteur de mauvais pronostic du fait de l'exiguïté de la cavité abdominale, de la sensibilité aux infections, des troubles de la thermo-régulation ainsi que des besoins énergétiques plus élevés à cet âge. Les malformations associées à l'omphalocèle sont fréquentes mais diversement appréciées dans la littérature oscillant entre 37 % et 85 %. T.C. Moore dans une étude portant sur 287

cas d'omphalocèles provenant de 16 unités de Chirurgie pédiatrique des 4 continents trouve un chiffre moyen de 54 % dont 74 % multiples (10).

	fréquence des malformations associées
Scandinavie	55 %
Europe du Nord	47 %
Europe du Sud	67 %
Etats Unis	43 %
Mexique	64 %
Japan	48 %
Australie	60 %

La fréquence des cardiopathies dans notre série est vraisemblablement sous estimée (1 cas pour 150 celosomies). Ceci est lié à la difficulté du diagnostic des malformations cardiaques à la période néonatale surtout dans un contexte d'urgence Chirurgicale et aussi à l'absence de nécropsie systématique.

Nous n'avons pas observé dans cette étude de syndrome de Wiedmann Beckwith (omphalocèle + macroglossie + gigantisme + grosse langue) (6). 3 nouveaux nés de cette série étaient porteurs de macroglossie mais leur morphotype n'était pas en faveur de ce diagnostic.

La classification d'Aitken que nous avons adopté dans notre série à un double intérêt : pronostique et thérapeutique (1).

Les types I sont de meilleurs pronostiques et relèvent souvent d'une fermeture primitive. Les omphalocèles de type II où le défaut pariétal est plus grand exposent par contre plus au risque d'hypothermie, d'acidose et d'infection. Elles nécessitent des techniques de réparation pariétale plus sophistiquées et sont de moins bon pronostic. Cette classification est cependant insuffisante du fait qu'elle ne tient pas compte de la prématurité et de l'importance relative du défaut par rapport au volume de la cavité abdominale. C'est la raison pour laquelle D. Pellerin a introduit la mesure entre le grand diamètre de l'omphalocèle et celui de la base thoracique (11). Plus ce rapport est grand, plus la possibilité de réaliser une fermeture primitive est risquée.

Outre la prématurité, les malformations associées et les dimensions du défaut, la rupture de l'omphalocèle assombrit lourdement le pronostic (9). Notre chiffre relativement élevé d'omphalocèle rompues

(26/150) est probablement lié à une défection au niveau de la prise en charge périnatale. Toutes les ruptures ont été en effet observé en per ou en post partum. Le retard thérapeutique majeure ici grave-ment le pronostic. Parmi les 11 malades que nous n'avons pu opérer 3 sont arrivés avec un grêle eviscéré et nécrosé.

La prise en charge d'un nouveau né porteur d'une omphalocèle doit commencer en salle de travail. Le cordon sera ligaturé à distance de son implantation sur le sac, l'omphalocèle sera protégé par des champs stériles secs. Une sonde nasogastrique est mise en place afin d'éviter le ballonnement et la distension abdominale.

Le transfert doit être médicalisé et réalisé dans les meilleurs délais dans une couveuse (lutte contre l'infection, l'hypothermie...) Nous déplorons pour plus du tiers de nos malades (55 cas) un transfert tardif et dans de mauvaises conditions amenant autant de retard à la prise en charge et pesant ainsi lourdement sur le pronostic. Le traitement se fixe pour objectif de reconstituer la paroi abdominale, de réintégrer les viscères dans la cavité abdominale et d'assurer la cure d'éventuelles malformations. Plusieurs techniques sont proposées en fonction de la taille du défaut, des possibilités de réintégration des viscères dans une petite cavité abdominale jusque là inhabitée sans créer d'hyperpression, et du traitement des lésions associées.

La fermeture primitive, intervention de choix s'adresse essentiellement aux omphalocèles de type I.

Un grand défaut pariétal ne pouvant à l'évidence bénéficier d'une réfection pariétale primitive, relève d'un recouvrement cutané type Gross (8).

La méthode de Schuster (1967) basée sur la réintégration progressive des viscères abdominaux à l'aide de deux plaques de silicone amarées aux grands droits et suturées entre elles (il en existe plusieurs variantes), peut être réalisée sachant le risque infectieux et de fistules entérocolique (8, 12).

La méthode de Grob (épithélialisation spontanée du sac par tannage au mercurochrome ou autre solution antiseptique) (4) est généralement appliquée aux enfants arrivés en très mauvais état général ou porteurs de malformations associées graves.

Le taux de survie reflète la différence de pronostic entre les types I (73 %) et II (56 %) d'omphalocèle ainsi que du caractère rompu (50 %) ou non du sac herniaire (73 %).

Nous retrouvons dans la littérature la même proportion du survie (3). Cependant la fréquence des malformation associées et des grands omphalocèles est plus grande chez ces auteurs.

Le pronostic de ces nouveaux nés s'est vu amélioré grâce aux progrès de la réanimation néonatale, à l'introduction de recouvrement prothétique du défaut pariétal ainsi qu'à la possibilité de diagnostic anténatal par l'échographie (5) permettant ainsi de programmer l'accouchement dans une maternité proche d'un service de Chirurgie pédiatrique. Ceci souligne l'importance de la qualité de la prise en charge de ces nouveaux nés en salle de travail ainsi que des conditions de transfert vers une unité spécialisée nécessitant une disponibilité totale aussi bien de l'obstetricien, du néonatalogue que du chirurgien Pédiatre.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - AITKEN J.
Exomphalos, analysis of a 10 years serie of 32 cases.
Arch. Dis. Child. 1963, 38, 129 - 29.
- 02 - BEN BADR, MALIKA
Les malformations observées chez le nouveau né. Etude prospective portant sur 10.000 naissances.
Thèse médecine - Tunis 1985.
- 03 - CHERIF M.
Les omphalocèles.
Thèse médecine Tunis 1986.
- 04 - GROB M.
Conservative treatment of exomphalos
Arch. Dis. Child.
1963, 38, 148 - 40
- 05 - HELARDOT P.G., BARGY F., BIENAYME J.
Le diagnostic anténatal des malformations viscérales par
ultra sonographie
Chir. Pediatr. 1983, 24, 105 - 8.
- 06 - LABBE A., DEMOEO F., GAULME J.
Le syndrome de Wiedemann - Beckwith.
A propos de 6 observations dont 3 cas familiaux.
Ann. Pediatr. 1891, 28, 655 - 70.
- 07 - LEBEL R.R.
Incidence de l'omphalocèle
Am. J. Hum. Genet.
1892, 34, 827 - 8.
- 08 - LESLIE A. SMITH, ROBERT L., TELANDER, DONALD R., LOONERY, BRIAM DAWEOM
Treatment of defect of anterior wall in newborns
Mayo Clin., Proc., 1983, 58, 797 - 801.
- 09 - MANUL, FERGUSSON, SMITH M.A., DESAIM, GIBSON A.B., RAINE P.A.
Benold assessment of anterior abdominal wall defects and their prognosis
Beneot Drayar 1984, 416, 427 - 35.
- 10 - MOORE T.C., KHAUDNUR
An international surgery of gastroschisis and omphalocele
Ped. Surg. int. 1986, 46 - 50.
- 11 - PELLERIN D., BERTIN P., NIHOUL FEKETE CL.
Omphaloceles et laporoschisis.
(100 cas d'ectroptychies).
Chirurgie 1968, 94, 707 - 16.
- 12 - SCHUSTER S.R.
A new method for the straged repair of large omphalocele
Surg. gyn. obstet.
1967, 125, 837 - 50.

Abonnez-vous à la Tunisie Médicale

Tarif d'abonnement annuel

TUNISIE ET MAGHREB : Abonnement normal	20 Dinars Tunisiens
RESIDENTS :	10 Dinars Tunisiens
INTERNES ET ETUDIANTS :	5 Dinars Tunisiens
INSTITUTIONS ET AUTRES PAYS :	40 dollars U.S.

Payement par :

- Chèque bancaire et libellé au nom de la SOCIETE TUNISIENNE DES SCIENCES MEDICALES
- Chèque postal C.C.P. : 738-36 – TUNIS
- Virement au compte N° 78 20 02105 8 B.I.A.T. Agence : 53, Rue Al Jazira – TUNIS

BULLETIN D'ABONNEMENT

Nom

Prénom

Adresse

Code postal :

Ville :

Pays :

Signature

Je désire m'abonner à la revue TUNISIE MEDICALE et recevoir les 10 numeros 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° 78 20 02105 8 B.I.A.T. Agence : 53, Rue Al Jazira – TUNIS

LE TRAITEMENT CONSERVATEUR DE LA RATE (A PROPOS DE 18 CAS)

M. KEHILA, A. BEN ALI, S. NABIL, R. LETAIEF, R. BEN HAMIDA, A. KHALFALLAH, R. SAID
A. JERBI, S. GHARBI.

Service de Chirurgie – Sousse

العلاج المحافظ للطحال

ملخص : 18 محافظة على الطحال أنجزت بقسم الجراحة العامة بسوسة ومن سنة 1983 الى سنة 1986. ان المحافظة على الطحال وقعت في 12 حالة من حوادث الطرقات أو الشغل وفي 6 حالات تضرر أثناء عملية جراحية للبطن. لقد كانت المحافظة على الطحال على النحو التالي:

- 3 استكشافات للضرر الحاصل به بدون اجراء عملية عليه.
- 10 تخييطات (مع اعتبار التخييطات المتعددة و/أو المتواجدة مع بتر جزء منه).
- بتر غير متقيد لجزء من الطحال في مرة واحدة.
- بتر جزء من الطحال متقيد تعقد أولي للشرايين في مرتين.
- بتر متقارب من الكلي للطحال في خمس مرات مبقيا القطب الاسفل للطحال، في ثلاث مرات والقطب الاعلى في مرتين.

ان ايماننا بصلوحيته جعلنا نحاول ابقائه في غالب حالات تضرره أثناء العملية أو اثر الحوادث، ثم أبقيناه في حالات الكيسة المائية للطحالة وفي مستقبل قريب سنحاول ابقائه في حالات الامراض الدموية المتعلقة بالطحال عند الطفل.

الكلمات الأساسية : طحال – ارتضاض.

KEHILA M. & col. – Le traitement conservateur de la rate (a propose de 18 cas)

La Tunisie médicale, Fev. 1989, Vol. 67, N° 2

RESUME : 18 conservations de rate ont pu être pratiquées dans le service de Chirurgie Générale à Sousse de 1983 à 1986.

La conservation de la rate a intéressé 12 lésions traumatiques et 6 lésions iatrogènes.

Le traitement conservateur a comporté :

- 3 constatations des lésions sans geste sur la rate.
- 10 sutures (en comptant les sutures multiples et / ou associées à une résection partielle.
- 1 splénectomie partielle à la demande.
- 2 splénectomies partielles réglées.
- 5 splénectomies subtotaux gardant le pôle inférieur de la rate dans 3 cas et le pôle supérieur dans 2 cas.

Convaincu de son utilité, nous conservons de plus en plus la rate dans les lésions traumatiques, puis nous l'avons fait pour l'hydatidose splénique et dans un prochain avenir nous pensons l'élargir à certaines rates hématologiques chez l'enfant.

MOTS-CLES : Rate – Traumatisme.

KEHILA M. & al. – The conservative treatment of the spleen

La Tunisie médicale, Fev. 1989, Vol. 67, nr 2

ABSTRACT : 18 conservative surgical operations on the spleen had been performed in SOUSSE surgical Department in 1983 – 1986.

The conservative operations had interested 12 traumatic injuries and 6 iatrogenic injuries.

The conservative treatment had interested :

- 3 abstantions of injuries without reaction within the spleen.
- 10 stitches (including multiple stiches and / or linked to partial resection).
- 1 spleen partial resection under request.
- 2 partial resection already done.
- 5 subtotal spleen keeping the inferior pole of the spleen in 3 cases and the superior pole in 2 cases.

Convinced of its utility, we preserve more and more the spleen in traumatic injuries, then we had it done for the hydatidose of the spleen and we are thinking of enlarging it to some hematologic diseases in the child in the very near future.

KEY WORDS : Spleen – Trauma.

Depuis une vingtaine d'années, la conservation de la rate a suscité beaucoup d'intérêt en raison des constatations de plus en plus fréquentes d'infections graves parfois mortelles chez les splénectomisés et spécialement l'enfant (4) (8) (11). Ceci nous a incité à introduire le traitement conservateur de la rate chez nos patients porteurs de plaies ou contusions de la rate traumatiques ou iatrogènes.

Cette conservation se base sur l'aptitude du tissu splénique à supporter les sutures, la connaissance de la lésion anatomopathologique nécessitant la méthode de conservation appropriée et sur une connaissance actualisée de l'irrigation splénique permettant la conservation partielle de la rate.

MATERIEL ET METHODES :

18 conservations de la rate ont pu être pratiquées dans le service de Chirurgie Générale du Prof. S. GHARBI à Sousse de 1983 à 1986, 12 pour contusion abdominale et 6 pour traumatisme iatrogène de la rate. L'âge moyen est de 26 ans avec des extrêmes allant de 3 à 66 ans.

Dans les 12 cas de contusion de l'abdomen l'état général était conservé dans 7 cas, un état de choc rapidement corrigé par la réanimation existait dans 3 cas, un coma stade I, II existait dans 3 cas.

Dans tous les cas où un geste conservateur a été utilisé, les lésions associées au traumatisme de la rate ne mettaient pas le pronostic vital immédiat en jeu, et permettaient donc la prolongation de l'intervention.

En per opératoire l'hémopéritoine était évalué en moyenne à 400 cm³ avec des extrêmes allant de quelques cm³ à 1500 cm³.

Le saignement était actif à l'ouverture de l'abdomen dans 8 cas alors que l'hémostase spontanée a été constaté dans 4 cas.

Les lésions anatomiques de la rate ont été évaluées pour les 18 cas en grades comme suit.

- Grade 1 : plaie superficielle ou décapsulation de la rate : 8 cas,
- Grade 2 : plaie profonde n'atteignant pas le hile ou plaie étoilée : 2 cas,
- Grade 3 : hématome sous capsulaire associé à une contusion splénique, plaie atteignant le hile « éclatement polaire ou d'une hémi-rate : 4 cas,
- Grade 4 : fracas de la rate et/ou lésions pédiculaires : 4 cas,
- Grade 5 : écrasement de la rate et/ou pronostic vital en jeu : 0 cas.

La traitement conservateur de la rate a comporté :

– 3 constatations des lésions sans gestes sur la rate. Il s'agit de lésions minimales dont l'hémostase s'est faite spontanément.

– 10 sutures, 6 fois pour plaie unique, 2 fois pour plaies multiples, une autre associée à une splénectomie partielle et une 3^e associée à un Largot fait pour K.H. de la rate, ces Sutures sont faites par des points en U au vicryl 000 appuyés sur des bandelettes de Surgicel.

1 splénectomie partielle à la demande : elle consiste à terminer une plaie profonde emportant une portion de la rate et à faire l'hémostase de la tranche sans ligature vasculaire préalable par des points en U vicryl 000 appuyés sur des bandelettes de Surgicel.

2 splénectomies partielles réglées. Elles se basent sur le contrôle premier des vaisseaux. Une zone d'ischémie va se produire. La section du parenchyme splénique se fait à la limite entre le tissu vascularisé et le tissu ischémié ou en mordant ce dernier. La tranche de section est suturée de la même façon que précédemment.

– Enfin 5 splénectomies subtotaux gardant le pôle inférieur de la rate dans 3 cas et le pôle supérieur dans 2 cas.

La tranche de section est traitée comme précédemment.

RESULTATS :

Les suites ont été favorables sur le plan hémostase définitive dans 16 cas sur 18. Dans les 2 autres cas, le premier est un échec dû à un traumatisme per opératoire du moignon de la rate restant. La totalisation de la splénectomie s'est imposée. Le second est un échec post opératoire en rapport avec l'existence d'un hématome intra parenchymateux méconnu sous-jacent à la suture.

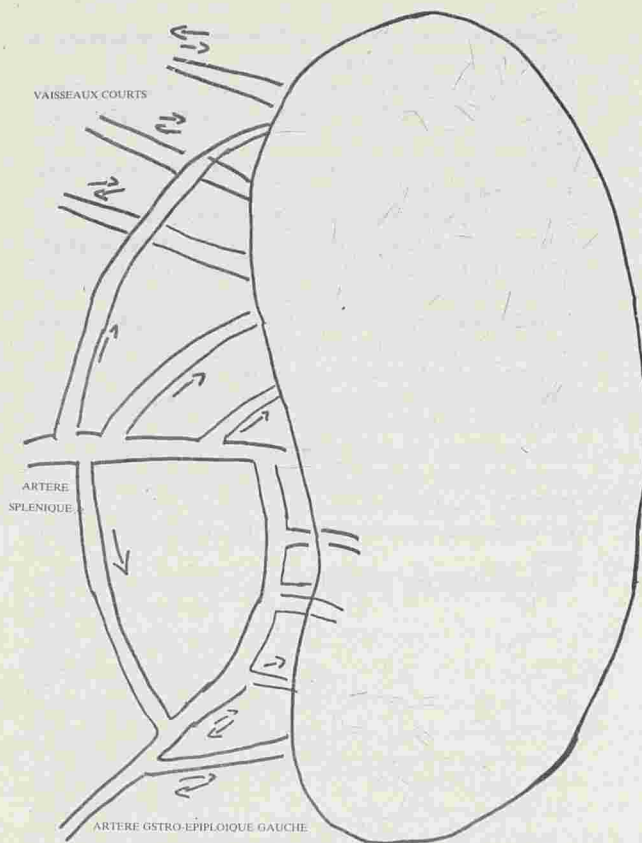
Deux décès ont été enregistrés le premier suite à un traumatisme crânien qui s'est aggravé secondairement et qui n'a nécessité aucun geste sur la rate.

L'évaluation préliminaire (5) s'est basée sur :

- une N.F.S. montrant l'absence de corps de Jolly
- une numération plaquettaire montrant l'absence d'hyperplaquettose dans les cas des splénectomies partielles.
- une échographie de contrôle montrant l'intégrité de la rate en cas de sutures et du moignon restant en cas de splénectomies partielles.
- une scintigraphie splénique montrant la fixation de la rate ou du moignon restant dans les splénectomies partielles. (Fig.1).

Les suites tardives seront évaluées ultérieurement.

VASCULARISATION DE LA RATE



COMMENTAIRE :

Ces résultats permettent les commentaires suivants :

1 – Quelle est la réelle vascularisation de la rate :

La vascularisation du parenchyme splénique n'est pas totalement de type hiliaire, il existe un réseau anastomotique provenant de l'artère splénique loin du hile rejoignant le pôle supérieur avec les vaisseaux courts et le pôle inférieur avec l'artère gastro-épiploïque gauche donnant à la rate une 2^e vascularisation périphérique (polaire supérieure et polaire inférieure) autorisant la splénectomie subtotalaire gardant le pôle supérieur ou inférieur de la rate (Schéma).

2 – Quel est le degré de fiabilité de ce traitement conservateur ?

Aucun décès imputable au traitement conservateur n'a été relevé dans notre série et dans la littérature consultée (1) (2) (3)... La fiabilité de ces différents procédés est actuellement bien établie (5) (9). Elle est expliquée par la très bonne vascularisation et l'excellente capacité de cicatrisation de la rate. De très rares cas de reprise ont été signalés dans la littérature (6) (12). Il s'agit en fait soit d'un défaut tech-

nique, soit d'une mauvaise indication de la suture comme dans notre cas.

3 – Quelles pathologies spléniques pourra-t-elle intéresser ?*a) Lésions traumatiques :*

Les risques infectieux après splénectomie et la fiabilité des méthodes de conservation splénique doivent désormais inciter à tenter le plus souvent possible une chirurgie conservatrice des lésions traumatiques de la rate. Celle-ci est possible en urgence et devant des traumatismes spléniques importants (5), mais en aucun cas le risque pour conserver la rate ne doit excéder celui de la splénectomie et de l'asplénie qui en résulte (5).

La conservation de la rate n'est plus indiquée en cas d'état de choc, d'association à de multiples traumatismes sévères ou si la rate est désinsérée.

b) Traumatisme iatrogène :

Le traitement conservateur doit réduire la splénectomie de «rencontre» lors de la chirurgie abdominale réglée (5).

c) En cas de kyste de la rate :

L'échographie contribue actuellement à la détection précoce de ces kystes. Une intervention réglée avec du sang disponible doit réduire le nombre de splénectomies pour kyste hydatique. Nous avons pu conserver la rate dans 3 cas d'hydatidose splénique.

d) En cas de Thalassémie avec hypersplénisme, de Minkowski Chauffard ou de rate myéloproliférative :

La splénectomie partielle semble avoir des effets hématologiques bénéfiques et une protection contre les infections graves post-splénectomie (7) (10).

EN CONCLUSION

En matière de traumatisme de la rate la conservation partielle ou totale devrait être la règle, la splénectomie totale l'exception et l'ultime recours en cas d'échec des tentatives de conservation ou dans les cas où des lésions associées ne permettent pas la prolongation de l'intervention.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 – BARRET J., SHEAFF Ch., ABNABARA S., JONAS-SON O.
Splenic preservation in Adults After Blunt and Penetrating Trauma.
The American Journal of Surgery.
Vol 145 March 1983 pp. 313 - 317.
- 02 – CHAMPAULT G., ABRAHAM S.H.
La chirurgie Conservatrice de la rate.
J. Chirurgie 118, N° 8, p. 281 - 287.

- 03 - DAVID V., FELICIANS, CARMEL G. BITONDO, KENNET L. MATTOC, JOHN D. RUMISEK, JON M. BURCH, GEIRGE L. JORDAN.
A four year experience with splenectomy versus splenorraphy.
Ann Surgery May 1985, Vol 201 n° 5 p. 568 - 575.
- 04 - DELFRARSSY J.F., BRIVET F et DORMONT.
Complications infectieuses et splénectomies.
Chirurgie 1982, 108, pp. 327 - 331.
- 05 - FEKETE F., BAHNINI A., BRIEL PH., BELGHITHI J.
Traitement conservateur des traumatismes de la rate.
Chirurgie 1982, 108 p. 189 - 196.
- 06 - FREDERICK A., MOORE, ERNEST E. MOORE, GEORGE E. MOORE, J. SCOTT MILLIKAN.
Risk of splenic salvage after trauma.
Analysis of 200 adults.
The American Journal of Surgery Vol 148 Dec. 1984.
- 07 - GIROT R., REVILLON Y., ADJIRAD L., ARDJOUNI F.Z., BELHANI M., NAJEAN Y.
La splénectomie partielle dans la Thalassémie. Colloque Franco-Maghrébin de biologie et génétique moléculaires.
16 - 17 Octobre 1986 Paris - Faculté de Médecine Cochin Port Royal. pp. 20.
- 08 - KEHILA M., SAID R., MTAHNI K., JELIDI R., BEN H. HAMIDA R., KHALFALLAH A., JERBI A., GHARBI S.
Complications infectieuses tardives des splénectomisés. A propos de 184 cas. Tunisie Médicale.
- 09 - LEON PACHTERH., STEVEN R., HOFSTETTER, FRANCC. SPENCER. Evolving concepts in splenic surgery.
Splenorraphy versus splenectomy and splenectomy drainage experience in 105 patients.
Ann Surgery sep. 1981 vol. N° 3, pp.262 - 269.
- 10 - MARTIN F. MOZES, DIMITROS G., SPIGOS, RAYMOND POLLAK, RITA ABEJS ; DAN GPAVEL, WALTER S. TAU, OLGA JONASSON (Chicago)
Partial splenic embolisation, an alternative to splenectomy. Résultats of a prospective, randomized study.
Surgery vol 96, Number 4 oct. 84 pp. 694 - 702.
- 11 - PELLERIN D., LACHERETZM., REVILLOON Y., GIROT R., KABBAJ K., HODIN B.
Peut on encore faire des plénectomies chez l'enfant
Chirurgie 1982, 108 pp. 332 - 336.
- 12 - SIBILLY A., JUNG F.
Le traitement conservateur dans les traumatismes spléniques.
Chirurgie 1982 pp. 336 - 341.

L'ARTHROSCOPIE DU GENOU : INTERET DIAGNOSTIQUE. A PROPOS DE 300 CAS.

A. KHELIL ., M. ESSOUSSI., H. JABBES., L. NOUISRI., M. BEN MOUSSA

Service de Chirurgie et de Traumatologie et de Traumatologie – Hôpital Militaire de Tunis.

منظار الركبة : اهمية التشخيص حول 300 حالة .

ملخص : إن دراسة 300 حالة تشخيص بمنظار الركبة كشفت لنا نسبة هامة لتمزق العضروف الهلالي في 34٪. وأمراض عضروف الرصفة في 26,6٪ وتمزق الرباط الأمامي المتقاطع في 25٪. إن أهمية التشخيص بمنظار الركبة والبساطة التي يتم بها جعل منه طريقتنا في الكشف في أمراض الركبة.

الكلمات الأساسية : منظار الركبة - تشخيص مضبوط.

KHELIL A. & col. – L'arthroscopie du genou : intérêt diagnostique : a propos de 300 cas.

La Tunisie médicale, Fev. 1989, Vol. 67, N° 2.

RESUME : L'étude de 300 cas d'arthroscopie de genou a montré une prédominance des lésions méniscales 34 % des chondropathies rotuliennes 26,6 % et des lésions du ligament croisé antérieur 25 %. L'apport diagnostique de l'arthroscopie, la simplicité de ses suites font que pour nous elle reste la technique de choix pour les affections mécaniques du genou.

MOTS-CLES : Arthroscopie – diagnostique exact.

KHELIL A. & al. – Arthroscopy of knee : Diagnostic interest about 300 cases.

La Tunisie médicale, Fev. 1989, Vol. 67, nr. 2

ABSTRACT : The study of 300 arthroscopic examination cases of the knee has shown the predominance of meniscus injury in 34 %, the chondromalacia of the patella in 26,6 % and injury of the anterior cruciate ligament in 25 %. The advantage of arthroscopy is that, it not only provides diagnosis but, also entails natural surgical sequel. In the respect, it remains for us a prime technique for mechanical affections of the knee.

KEY-WORDS : Arthroscopy – Accurate diagnostic.

I - INTRODUCTION

C'est à TAKAGI au JAPON que revient le mérite d'explorer l'articulation du genou dès 1918 avec un cystoscope CHARRIERE N° 22 pour le diagnostic des lésions tuberculeuses.

En 1959, WATANABE créa son arthroscope N° 21 qui restera dix ans sans concurrent et ce n'est qu'en 1970 que l'arthroscopie s'est développée et épanouie avec O'CONNOR et D. PATEL aux ETATS UNIS D'AMERIQUE, CASSELS et JACKSON au CANADA, GILLQUIST et HAGBERG en SUEDE, DORFMANN et BEGUIN en FRANCE.

L'arthroscopie est introduite dans le service de chirurgie de l'Hôpital Militaire de Tunis en Juillet 1983. Elle a bouleversé les habitudes, les moyens d'approche de la pathologie du genou. Sa fiabilité diagnostique, sa simplicité, sa faible morbidité fait que pour nous, actuellement, elle passe au troisième rang après un examen clinique minutieux et une radiologie simple. Associée à un geste chirurgical endoscopique, elle devient la méthode de choix pour toutes les lésions intra-articulaires du genou.

II - MATERIEL ET METHODES

A - Présentation de la série :

Notre série comprend 300 patients. Il s'agit de 289 Hommes et 11 Femmes.

- ♦ l'âge varie de 11 à 58 ans.
- ♦ 72 % des patients ont un âge variant entre 20 et 30 ans.
- ♦ 52,5 % ont un âge compris entre 20 et 25 ans.
- ♦ l'âge moyen est de 25 ans.

Cet examen a intéressé le côté droit 164 fois et le côté gauche 136 fois.

TABLEAU N° 1 : LE COTE ATTEINT

Coté	Nbre	%
Gauche	164	54,6
Droit	136	45,3
Total	300	100 %

L'arthroscopie est pratiquée en salle d'opération aseptique. Le genou sur un support en «U» afin de pouvoir le mobiliser. Nous utilisons un appareillage classique avec une instrumentation arthroscopique et un système vidéo.

B - Conduite de l'examen :

1 - L'anesthésie :

A été :

♦ générale dans 268 cas.

♦ locale chez 30 patients utilisée essentiellement à titre diagnostique. Méthode élégante. Nécessité d'un malade préparé et coopérant ; il vit l'acte opératoire. Elle réduit l'hospitalisation à quelques heures, devient impossible en cas de saignement intra-articulaire.

♦ loco-régionale : périurale dans deux cas elle fut désagréablement supportée car le malade doit garder le décubitus pendant 12 heures d'une part, et des céphalées qu'elle peut occasionner. D'autre part, sa longue durée de mise en route peut perturber un programme opératoire.

2 - Les voies d'abord

Nous utilisons des voies classiques antérieures externes et internes essentiellement ; très rarement la voie médiane et jamais les voies postérieures.

III - RESULTATS

TABLEAU N° II : LES LESIONS OBSERVEES

	Nbr	%
- Lésions méniscales	102	26,7
- Lésions du ligament croisé antéro-externe	75	19,6
- Lésions du ligament croisé postéro-externe	3	0,7
- Chondropathies rotuliennes	80	20,9
- Chondropathies condyliennes	36	9,4
- Chondropathies tibiales	4	1,4
- Replis synoviaux	32	8,3
- Corps étrangers	6	1,5
- Synovite vilieuse	4	1,04
- Chondropathie trochléenne	1	0,26
- Fracture de la trochlée	1	0,26
- Contrôle plastie L.C.A	7	1,8
- Absence de lésions	28	7,3
Total	381	100 %

A - Les lésions observées :

1 - les lésions méniscales (tableau n° III)

Elles représentent les lésions les plus fréquentes, elles sont vues chez 34 % des patients.

Elles se répartissent en 57 lésions du ménisque interne et 45 lésions du ménisque externe (tableau n° III).

TABLEAU N° III

	Nbre	%
Ménisque interne	57	55,8
Ménisque externe	45	44,2
Total	102	100

La quasi totalité de ces lésions méniscales sont consécutives à des accidents de sport notamment le foot-ball.

La symptomatologie clinique était classique avec les épisodes de blocages, de dérochements, d'épanchement articulaire, ce sont les lésions d'arthroscopies chirurgicales par excellence.

2 - Les chondropathies rotuliennes (tableau n° IV)

Ce sont les lésions les mieux connues actuellement avec l'arthroscopie. Nous avons pu ainsi apprécier les lésions du cartilage rotulien, la dynamique patellaire. surviennent essentiellement chez des patients jeunes où l'effort physique est prédominant. le cartilage rotulien était altéré selon les trois stades classiques :

- ♦ la chondromalacie stade I : avec un cartilage mou, oedématié prenant le godet au palpeur, douloureux si l'examen est pratiqué sous aneshtésie locale et rappelle la symptomatologie clinique nous l'avons trouvée chez 83,7 % des syndromes rotuliens.
- ♦ La chondromalacie stade II : avec un cartilage fissuré, scléreux, parfois décollé en chaire de crabe, se trouve chez 10 % de syndromes rotuliens.
- ♦ La chondromalacie stade III : avec une perte de substance mettant l'os chondral à nu, existe dans 6 % des cas.

L'âge moyen de ces lésions était de 24 ans pour le stade I, de 27 ans pour le stade II et de 43 ans pour le stade III.

TABLEAU N° IV : LES CHONDROPATHIES ROTULIENNES

	Nombre	Pourcentage
Stade I	67	83,7
Stade II	8	10
Stade III	5	6,3
TOTAL	80	100

3 - Les lésions des ligaments croisés :

Viennent au 3ème plan des lésions observées, elles existent chez 78 patients soit 25,6 % avec 75 lésions du ligament croisé antéro-externe et 3 lésions du ligament croisé postéro-interne (tableau n° II).

Il s'agit dans la quasi-totalité des cas de malades vus au stade de laxité chronique. 73 fois sur 75.

Dans deux cas, il s'agissait de lésions aiguës vues tôt avec un arrachement distal de l'épine tibiale antérieure chez un jeune adolescent de 15 ans et une

femme de 25 ans avec une importante hémarthrose. L'âge moyen de ces patients est de 25 ans avec des extrêmes de 11 à 49 ans.

L'analyse de la lésion du ligament croisé antéro-externe met en évidence que le ligament croisé antérieur dans notre série se lèse le plus souvent en son milieu, dans 64 % des cas. Il a été rompu partiellement chez 8 malades comme en témoigne son aspect et son épaisseur appréciés au palpeur. Chez deux malades, le L.C.A. est apparu distendu mais non rompu associé à une laxité antérieure chronique modérée.

Enfin, chez 2 malades, le L.C.A était rompu mais son bout proximal était plaqué en nourrice sur le ligament croisé postérieur.

TABLEAU N° V : ANATOMIE PATHOLOGIQUE DES LESIONS DU LIGAMENT CROISE ANTERO-EXTERNE

	NB	%
- Bout proximal	10	13,3
- Bout distal	5	6,6
- Effiloché au milieu	48	64
- Rompu partiellement	8	10,6
- Distendu	2	2,6
- En nourrice sur le L.C.P	2	2,6
TOTAL	75	100 %

Les lésions du ligament croisé antérieur étaient associées 14 fois à des lésions méniscales.

- ♦ 12 fois à lésions du ménisque interne.
- ♦ 2 fois à des lésions du ménisque externe.

Quant au ligament croisé postéro-interne (L.C.P), il était 3 fois lésé, il s'agissait de lésions anciennes.

4 - Les chondropathies fémoro-tibiales (tableau n° VI)

Retrouvées chez 36 patients, elles intéressent :

- ♦ 27 fois le condyle interne.
- ♦ 9 fois le condyle externe.
- ♦ 4 fois le plateau tibial.

Elles existent soit dans un tableau d'ostéochondrite soit associées à des lésions méniscales anciennes et dégénératives.

TABLEAU N° VI : LES CHONDROPATHIES FEMORO-TIBIALES

	Nombre	%
Condyle interne	27	67,5
Condyle externe	9	22,5
Plateau tibial	4	10
Total	39	100

5 - Les replis synoviaux ou plicae rotuliennes :

retrouvées chez 32 patients mais seulement 8 fois d'une façon isolée. il s'agit, le plus souvent, de plicae infrapatellaires 28 fois : repli synovial tendu du ligament de Hoffa à la face axiale du condyle externe pouvant parfois séparer totalement les deux compartiments. Dans 4 cas, il s'agissait de repli suprapatellaire unioubilatéral se présentant sous la forme de pilier externe ou interne.

6 - Les corps étrangers :

Retrouvés chez six malades en rapport soit avec une chondromatose soit avec des séquestres d'ostéochondrite du genou.

7 - La synovite vilieuse :

4 patients présentaient un aspect vilieux de la synoviale avec un gros genou cliniquement. Chez deux malades, il s'agissait de synovite villo-nodulaire pigmentaire avec son aspect typique et confirmée par la biopsie synoviale arthroscopique.

8 - Les autres cas rares :

♦ dans un cas, nous avons pu confirmer le diagnostic de chondrocalcinose par l'aspect endoscopique caractéristique : dépôts calciques synoviaux et la biopsie.

♦ chez un patient ayant présenté un traumatisme du genou avec hémarthrose. Nous avons pu déceler une fracture sous-chondrale de la trochlée.

♦ chez 7 malades ayant subi plusieurs mois auparavant des plasties du ligament croisé antérieur. Nous avons voulu dans un but iconographique, chez 4 malades, démontré l'intégrité de la plastie. Chez les 3 autres, nous avons mis en évidence deux chondropathies rotuliennes et une lésion méniscale interne.

9 - Absence de lésions intra-articulaires :

Chez 28 patients (7,3 %), l'arthroscopie n'a pas mis en évidence de lésions intra-articulaires. Il s'agissait à postériori, de faux positifs de pathologie intra-articulaire du genou.

B - Les suites opératoires :

♦ étaient **simples** chez la quasi-totalité des patients (299).

♦ le lever du malade se fait au réveil et la rééducation immédiate.

♦ nous déplorons une phlébite chez une femme de 55 ans présentant une chondromatose du genou.

♦ la durée d'hospitalisation a été minime.

♦ de quelques heures lorsque l'arthroscopie est pratiquée sous anesthésie locale.

♦ de 1,16 jours à 5 jours, lorsque un geste chirurgical arthroscopique est associé.

IV - COMMENTAIRES

1 - L'apport diagnostique de l'arthroscopie est considérable.

♦ pour la pathologie méniscale, elle reste l'examen de choix non pas tant pour les lésions évidentes mais surtout pour les lésions minimales (fissures transversales, languettes...).

Dans la série de BEGUIN (1), elle représente 45,8 % ; ceci est dû au recrutement différent des malades.

♦ Elle permet dans les lésions du ligament croisé antéro-externe un diagnostic précis, on sait actuellement que la lésion siège fréquemment au milieu 48 fois sur 75. La rupture partielle existe (8 fois), la distension de même (2 fois).

♦ C'est un examen très important dans la pathologie **fémoropatellaire au stade de début (26,6 %) des malades** ; elle est beaucoup plus élevée dans la série de BEGUIN (73,5 %).

♦ Elle est incomparable pour le diagnostic des lésions cartilagineuses et la pathologie synoviale notamment les replis ou plicae synoviaux.

♦ de tous ces faits, les arthrotomies «inutiles» ont définitivement disparu dans le service.

2 - Incidents bénéfiques sur

♦ la simplicité des suites opératoires.

♦ la diminution de la durée d'hospitalisation et des coûts hospitaliers.

CONCLUSION

L'arthroscopie est un examen simple, c'est un instrument indispensable pour les affections du genou actuellement.

Elle reste complémentaire de l'examen clinique et radiologique. Son innocuité ne doit pas faire oublier que c'est une ouverture articulaire et doit se dérouler dans une ambiance d'asepsie rigoureuse.

Associée à un geste chirurgical arthroscopique, elle atteint le maximum de ses possibilités. En son absence, elle peut mieux guider une arthrotomie.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - A. BEGUIN et COLL.
Arthroscopie du genou, intérêt diagnostique, 1005 cas.
Nouvelle Presse Médicale, 4 / 12 / 86, 11, N° 49.
- 02 - A. DE BACKER., P.P. CASTELEY., OPDECAM.
Osteochondritis dissecans of the knee : present state, the role of arthroscopy and arthroscopic surgery.
Acta Orthopédica Belgica, tome 49, Fasc. 4, 1983.
- 03 - C. VELPEAU., J. BEGUIN., J.H. AUBRIOT., B. LOCKER., J.F. HERON., J.P. SABATIER.
Place du repli médio-patellaire dans la pathologie du genou.

- Annales de Chirurgie, Vol 35, N° 5, Mai 1981, 325 - 331.
- 04 - D.J. OGIVE HANIS., S.V JACKSON et COLL.
The arthroscopic treatment of chondromalacia patella.
J.B.J.S., Vol 66 B, N° 5 Nov. 1984.
- 05 - D.J. DANDY, R.W JACKSON et COLL.
Menisectomie and chondromalacia of the femoral condyle.
J.B.J.S., Vol 57 A, N° 8 Dec. 1975.
- 06 - J. HYSHOLME et COLL.
Arthroscopy in the early diagnosis of injuries to the knee joint.
Acta Orthop Scand 52, 118, 1981.
- 07 - J.Y. DUPONT
La place des replis synoviaux dans la pathologie du genou.
Revue de chirurgie Orthopédique. 1985 - 71, 401 - 403.
- 08 - J. GILLQUIST et COLL.
Arthroscopy in acute injury of the knee joint
Acta Ortho Scand 48 - 1900 - 196, 1977.
- 09 - M. MOALLA., MH. HAMZA. N. BERGAOUL., BEN ABID M. ZILITNI.H. BEN AYED.
L'arthroscopie : technique et Aspects.
La Tunisie Médicale, Vol 64, N° 2, 1986.
- 10 - M. MOULLIN et COLL.
Comparaison de l'évolution des taux sanguins de Bupivacaine et de Prilocaine lors de leur administration en irrigation en intra-articulaire pour l'arthroscopie du genou.
- 11 - M.J. FRIEDMAN et COLL.
Preliminary results with abrasion arthroplasty in the osteoarthritic knee.
Clinical Orthopaedics and Related Research, N° 182, Jan / Fev. 1984. Clin
- 12 - SPRAGE et ALL.
Arthroscopic treatment of post-operative knee fibroarthrosis.
Clinical Orthopaedic and Related Research.
- 13 - TURSTEN WREDMARK-RALF LUNDH
Arthroscopy under local anesthesia using controlled pressure irrigation with pricolain.
Journal of Bone and Joint Surgery - Vol 64 - B - n° 5, 1982.
- 14 - P.R. ALLEN et Coll.
late degenerative changes after menisectomy
Journal of bone and Joint Surgery - Vol 66 - B - n° 5 - 1984.
- 15 - VALENTIRI CONTI
Arthroscopy in Rehabilitation.
Orthopaedic Clinics of North America - Vol 10, n° 3, July 1979.
- 16 - L'arthroscopie du genou. Cours organisé par le C.H.U de CAEN.
Avril 1986.

INFORMATION

Conseil de l'Ordre des Médecins de Tunisie.

Suite à l'Assemblée Générale Elective du 03 Mars 1989, le Bureau du Conseil de l'Ordre des Médecins a été constitué comme suit :

Président	Dr. Hachmi AYARI
Vices Présidents	Dr. Abderrahmane EL GAFSI Dr. Aziz EL MATRI
Secrétaire Général	Dr. Fathi TEBOURBI
Secrétaires Généraux Adjoints	Dr. Farid AYOUB Dr. Mohamed Rachid BOUJNAH
Trésorier Général	Dr. Ridha KECHRID
Trésorier Général Adjoint	Dr. Moncef BEL HADJ YAHIA
Chargé de l'Information	Dr. Lotfi BEN CHAABANE
Chargé de l'Exercice de la Médecine	Dr. Ridha BACHROUCH
Chargée des Relations avec les Professions de Santé	Dr. Aïcha HAFSIA
Chargé des Affaires Juridiques	Dr. Belgacem ESSABRI

RULID[®]

roxithromycine

MACROLIDE DE ROUSSEL



Brilliant Medical / C.D.R. visa PM 256 U 289 ref. 87-21

1 COMPRIMÉ MATIN ET SOIR

Présentation et composition : Boîte de 10 comprimés enrobés, dosés à 150 mg de roxithromycine par comprimé. **Propriété :** Antibiotique semi-synthétique de la famille des macrolides. **Indications :** Chez l'adulte : • infections à germes sensibles dans les manifestations O.R.L., broncho-pulmonaires, génitales (à l'exception des gonocoques), cutanées ; • prophylaxie de la méningite à méningocoque chez les sujets contacts. **Contre-indications :** • Allergie aux macrolides • Association aux alcaloïdes vaso-constricteurs de l'ergot de seigle. **Précautions :** • En cas d'insuffisance hépatique, l'administration de la roxithromycine n'est pas recommandée ; si elle est nécessaire, elle justifie alors une surveillance régulière des tests hépatiques et éventuellement une réduction de posologie • Grossesse : les résultats des études réalisées chez l'animal n'ont pas mis en évidence d'effet tératogène. En l'absence de données cliniques, ces résultats expérimentaux ne laissent pas préjuger un effet malformatif dans l'espèce humaine • Allaitement (le passage dans le lait est très faible). **Interactions médicamenteuses :** Associations contre-indiquées avec les produits à base de dérivés vaso-constricteurs de l'ergot de seigle • Associations sous surveillance avec la bromocriptine et la ciclosporine. **Effets indésirables :** • Manifestations digestives : nausées, vomissements, gastralgies, diarrhée • Manifestations cutanées allergiques • Augmentation transitoire possible des transaminases ASAT-ALAT pouvant aboutir exceptionnellement à une hépatite cholestatique. **Mode d'emploi et posologie :** Adulte : 300 mg par jour, soit 1 comprimé matin et soir, de préférence avant les repas. **Coût du traitement journalier :** 23,75 F. **Surdosage :** Chez le chien, après administration per os d'une dose unique de 2000 mg/kg, ont été observés : vomissements abondants, diarrhée, apathie et diminution de l'activité motrice. **Conduite en cas de surdosage :** lavage gastrique et traitement symptomatique (il n'existe pas d'antidote spécifique). **Tableau A - A.M.M. 329.038.1 (1986) - Prix : 118,30 F (Sept. 1987) + S.H.P. - A (10 comprimés) - Mis sur le marché en 1987 - Remb. Séc. Soc. à 70 % - Agréé aux collect. Pour une information complète, cf monographie Vidal.**

Laboratoires ROUSSEL - 97, rue de Vaugirard, 75279 PARIS Cedex 06 - Tél. (1) 45.55.91.55.

ROUSSEL

NAPROSYNE

(Naproxen)*

500

RHUMATOLOGIE AIGUË

2 comprimés en 1 seule prise

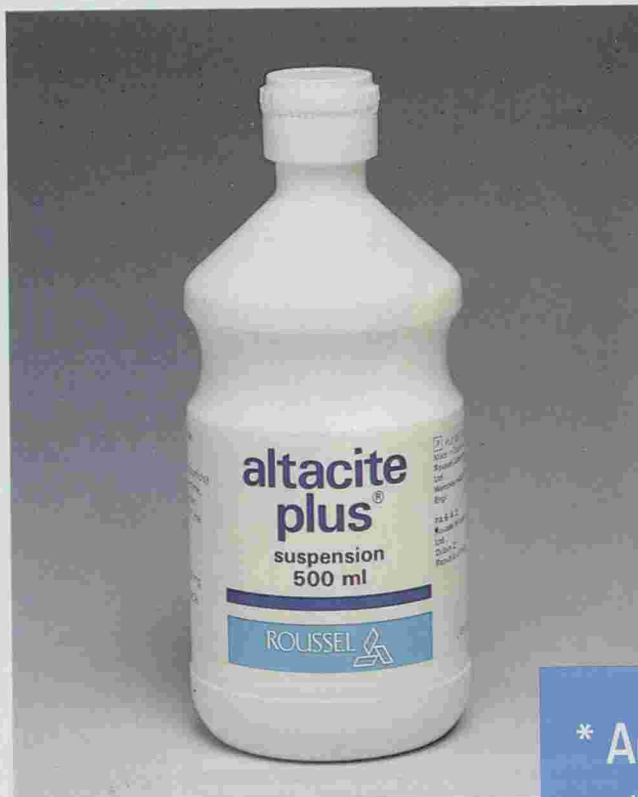


FORME ET PRESENTATION : Comprimés oblongs non sécables (blancs) : boîte de 12. COMPOSITION : NAPROXEN (DCI). Par comprimé : 500 mg. Par boîte de 12 : 6 g. SORT DU MEDICAMENT (cf monographie Vidal) : Absorption : L'étude pharmacocinétique, après administration unique d'un comprimé de 500 mg de Naproxen, montre que : le pic de concentration plasmatique maximum est atteint entre la première et la deuxième heure, la biodisponibilité est constante et élevée (95%). L'état d'équilibre est obtenu après les 48 premières heures de traitement. Distribution : La 1/2 vie plasmatique du produit est d'environ 13 à 14 heures, la 1/2 vie dans le liquide synovial est d'environ 23 à 26 heures. PROPRIETES : NAPROSYNE est un anti-inflammatoire non stéroïdien dérivé de l'acide aryl carboxylique. Il est : anti-inflammatoire, antalgique, antipyrétique, inhibiteur de la synthèse des prostaglandines. INDICATIONS (cf monographie Vidal) : Elles sont limitées à : - traitement symptomatique au long cours : des rhumatismes inflammatoires chroniques et notamment polyarthrite rhumatoïde, spondylarthrite ankylosante et syndrômes apparentés : Fiessinger-Leroy-Reiter, et rhumatisme psoriasique. - traitement symptomatique de courte durée des poussées aiguës : des rhumatismes abarticulaires (épaules douloureuses aiguës, tendinites...), des arthroses toutes localisations, des lombalgies, radiculalgies sévères. CONTRE-INDICATIONS : Allergie avérée au NAPROXEN et aux substances d'activité proche : la survenue de crise d'asthme a été observée chez certains sujets, notamment allergiques à l'aspirine. L'ulcère gastro-duodénal en évolution, insuffisance hépatocellulaire sévère. Insuffisance rénale sévère. MISE EN GARDE (cf monographie Vidal) : - En raison de la gravité possible des manifestations gastro-intestinales notamment chez les malades soumis à un traitement anticoagulant, il convient de surveiller particulièrement l'apparition d'une symptomatologie digestive : en cas d'hémorragie gastro-intestinale, interrompre le traitement : - Ce produit doit être utilisé avec précaution dans les affections de nature infectieuse ou comportant un risque infectieux même bien contrôlé. - NAPROSYNE 500 mg comprimés est réservé à l'adulte. PRECAUTIONS D'EMPLOI (cf monographie Vidal) : Une prudence particulière sera de mise. 1) Chez le sujet âgé : la possibilité d'une insuffisance rénale ou hépatique ne pouvant être écartée d'emblée, une prudence particulière sera de mise, et en cas de doute, les posologies d'attaque de NAPROSYNE resteront modérées. 2) En cas d'antécédents d'ulcères gastro-duodénaux et d'hémorragies digestives. 3) En cas d'insuffisance cardiaque, hépatique ou rénale, de prise concomitante de diurétique chez le sujet âgé (contrôlé de la fonction rénale). 4) Chez les conducteurs de machines et chauffeurs de véhicules : prévenir le malade de somnolences et de vertiges possibles. 5) En cas de port de stérilet. 6) En cas de grossesse : il est recommandé de ne pas administrer le NAPROXEN pendant les trois premiers mois et les trois derniers mois de la grossesse. 7) En cas d'allaitement : à éviter du fait du passage du NAPROXEN dans le lait maternel. INTERACTIONS MEDICAMENTEUSES (cf monographie Vidal) : L'administration simultanée de NAPROSYNE avec les produits suivants nécessite une surveillance rigoureuse de l'état clinique et biologique du malade : anticoagulants oraux et héparine, hydantoïne, sulfonamide, sulfonurée, lithium, diurétiques, ticlopidine, et autres AINS, bêta-bloquant, methotrexate, aspirine, anti-acides. INTERACTIONS AVEC LES EXAMENS PARACLINIQUES (cf monographie Vidal). EFFETS INDESIRABLES (cf monographie Vidal) : NAPROSYNE peut entraîner l'apparition d'effets indésirables : -gastro-intestinaux : saignements occultes de la muqueuse digestive, épigastralgie (le plus fréquent), plus rarement : anorexie, nausée, diarrhée ou constipation, très rarement : vomissement, ulcère gastro-intestinal ou hémorragie digestive imposant l'arrêt du traitement (favorisé par la prise à jeun) - hypersensibilité (dermatologique, respiratoire) hépatique (hépatites) - rénaux (néphropathies interstitielles) - hématologiques (anémie hémolytique) - neurologiques - cutanés (très rares cas de photosensibilisation) - oedèmes, en cas d'insuffisance cardiaque. MODE D'EMPLOI ET POSOLOGIE (cf monographie Vidal) : - Traitement d'attaque : 1.000 mg par jour. 2 comprimés par jour en 1 ou 2 prises. - Traitement d'entretien : 500 mg. Coût du traitement journalier : 2,51 F à 5,34 F. En cas de prescription associée de topiques gastro-duodénaux, le pansement doit être administré à distance du repas et non pas simultanément avec NAPROSYNE 500 mg. SURDOSAGE (cf monographie Vidal) : TABLEAU C. AMM 323 809.6 (1980). Mis sur le marché en 1981. Prix : 30,10 F S.H.P. (boîte de 12). Remb. Sec. Soc. à 70% - Collect. Sous licence Syntex.



laboratoires Cassenne
3, Square Desaix 75015 Paris. Tél. : (1) 45.78.61.70

Altacite Plus

(HYDROTALCITE/DIMÉTIKONE ACTIVÉ)



- * Adsorbe le reflux biliaire
- * Tamponne l'acidité
- * Elimine les gaz
- * Goût agréable
- * Emploi facile.

Posologie	Cuillères à café
<u>Adulte</u>	 (10 ml)
<u>Enfant (8-12 ans)</u>	 (5 ml)

A prendre entre les repas et au coucher

ALTACITE PLUS (Hydrotalcite + Diméticone activé) ● **Forme et présentation** : suspension buvable (blanc crème) aromatisée à la menthe. Flacon de 500 ml ● **Composition** : Hydrotalcite 500 mg, Diméticone activé 125 mg, excipients q.s.p. 5 ml ● **Propriétés thérapeutiques** : l'Altacite Plus est un médicament anti-acide, mucoprotecteur et anti-flatulent ● **Indications** : traitement symptomatique des troubles dyspeptiques ● **Précautions d'emploi** : grossesse, comme avec tout autre médicament, la prudence s'impose durant le premier trimestre de la grossesse ● **Interactions médicamenteuses** : pour éviter tout risque d'interférence sur l'absorption digestive d'éventuels médicaments associés, notamment les tétracyclines, il est conseillé d'administrer ces derniers à distance de la prise d'Altacite Plus ● **Effets secondaires** : rares : diarrhées, vomissements cédant à l'arrêt du traitement ● **Mode d'emploi et posologie** : suspension buvable : adulte : 10 ml (2 cuillères à café) entre les repas et au coucher. Enfant : (8 à 12 ans) demi-dose de l'adulte. A conserver à l'abri de la chaleur. Agiter le flacon avant emploi. Pour une information thérapeutique complète, consulter la fiche signalétique ou vous adresser à :

ULCAR

SUCRALFATE

N'OUBLIEZ PAS DE PREVENIR



RECIDIVES

TRAITEMENT PREVENTIF DES RECHUTES DE L'ULCERE DUODENAL

MATIN



SOIR



Présentation : boîte de 30 comprimés-
ulcéreux. • Indications : Ulcère-
Traitement préventif des rechutes
d'emploi : En cas d'insuffi-
sants présentant une hypophospha-
tée d'Ulcars (traitement de plu-
sieurs mois). Il est souhaitable de
respecter un délai de 2 heures entre
chaque prise orale. • Effets Indési-
rables : Constipation dans environ
un cas sur dix. En cas d'utilisation pro-
longée à fortes doses de sucralfate,
il peut y avoir une déplétion phosphorée. • Mode d'emploi et posologie : Le médicament doit être avalé avec un peu d'eau. Ulcères gastriques et duodénaux évolutifs : 1 comprimé quatre fois par jour, pendant 4 à 6 semaines, répartis en : 1 comprimé, une demi-heure avant les repas et 1 comprimé au coucher. Dans l'ulcère duodénal, il est possible d'adopter le schéma suivant : 2 comprimés au petit déjeuner et 2 comprimés au coucher, environ 2 heures après le dîner. Prévention des rechutes de l'ulcère duodénal : 1 comprimé deux fois par jour, au réveil et au coucher.

més sévères à 1 g. • Propriétés :
ulcères gastriques et duodénaux évolutifs
de l'ulcère duodénal. • Précau-
tions : Insuffisance rénale chronique ou chez les
généralistes, éviter une administration pro-
longée (plusieurs mois). Il est souhaitable de
la prise d'Ulcars et la prise d'un autre
médicament. • Effets Indési-
rables : Constipation dans environ
un cas sur dix. En cas d'utilisation pro-
longée à fortes doses de sucralfate,
il peut y avoir une déplétion phosphorée. • Mode d'emploi et posologie : Le médicament doit être avalé avec un peu d'eau. Ulcères gastriques et duodénaux évolutifs : 1 comprimé quatre fois par jour, pendant 4 à 6 semaines, répartis en : 1 comprimé, une demi-heure avant les repas et 1 comprimé au coucher. Dans l'ulcère duodénal, il est possible d'adopter le schéma suivant : 2 comprimés au petit déjeuner et 2 comprimés au coucher, environ 2 heures après le dîner. Prévention des rechutes de l'ulcère duodénal : 1 comprimé deux fois par jour, au réveil et au coucher.

Pour une information thérapeutique complète
consulter la fiche signalétique

ROUSSEL
INTERPHAR B.P. Tour Roussel Hoechst cedex 3

LE PALUDISME POST TRANSFUSIONNEL. A PROPOS D'UN CAS CHEZ L'ENFANT

B. BEN AMMAR*, H. KALLEL*, R. KALLEL**, S. BARSAOUI*, S. BOUSNINA*, R. BEN AMMAR***

* Service du Pr. S BOUSNINA – Hôpital d'Enfant de Tunis

** Service du Pr. MBAZAA – Hôpital Ernest Conseil – Tunis

*** Département de médecine préventive – Faculté de Médecine de Tunis.

البرداء الناتجة عن نقل الدم
حول إصابة عند الطفل.

ملخص : تعرض في هذا البحث حالة برداء أصابت طفل نتيجة نقل للدم ابان عملية جراحية أجريت عليه. ويتم بالمناسبة، بحث وضع هذا النوع من البرداء في تونس ومناقشة أوجهه المختلفة من سريرية وحيوية ووبائية.

الكلمات الأساسية : البرداء - نقل الدم - وبائيات - وقاية.

BEN AMMAR B. & col. – Le paludisme post transfusionnel : a propos d'un cas chez l'enfant
La Tunisie médicale, Fev. 1989, Vol. 67, N° 2

RESUME : Les auteurs rapportent l'observation d'un enfant ayant développé un paludisme post transfusionnel (PPT) dans les suites d'une intervention chirurgicale. Ce cas leur donne l'occasion de faire le point du problème en Tunisie et d'en discuter les principaux aspects, cliniques, biologiques et épidémiologiques.

MOTS-CLES : Paludisme – Transfusion, Epidémiologie – Prophylaxie.

BEN AMMAR B. & al. – transfusion induced malaria in infant,
La Tunisie médicale, Fev. 1989, Vol. 67, nr 2

ABSTRACT : The case of a child having grown a transfusion induced malaria (TTM) resulting from a surgical operation in here reported the authors would finalize this question in Tunisia and examine the main biological, epidemiological and clinical aspects.

KEY-WORDS : malaria – Transfusion – Epidemiologie.

INTRODUCTION :

Le risque de paludisme post transfusionnel (PPT) est appelé à s'accroître en Tunisie, comme cela s'est observé partout dans le monde (2) (5) du fait de la persistance (sinon l'aggravation) de l'endémie palustre dans les pays tropicaux, de la plus grande mobilité des populations des régions tempérées et de l'augmentation de la fréquence de la transfusion sanguine dans la pratique médicale et chirurgicale (2).

Le pédiatre se trouve d'autant plus concerné par ce problème que se généralisent les méthodes de réanimation néo-natale et chirurgicale (4).

OBSERVATION :

R.K. fillette âgée de 6 ans, résidente à Jedaida est hospitalisée le 13 Mai 1985 pour «Fièvre et splénomégalie». Dans ses antécédents, on note la survenue d'infections urinaires récidivantes en rapport avec une uropathie malformative qui a motivé une intervention chirurgicale en Octobre 1984 ; la patiente a reçu une transfusion sanguine à cette occasion.

Environ un mois après, des accès fébriles ont commencé à survenir tous les 4 à 7 jours. Une sensation de pesanteur au niveau de l'hypochondre gauche était signalée.

A l'examen clinique, on constatait que l'état général était bien conservé et que la malade présentait : une fièvre à 38°, une discrète pâleur cutanéo-muqueuse, des taches purpuriques sur l'abdomen une splénomégalie du second degré, une hépatomégalie modérée, des adénopathies inguinales gauches d'allure banale.

Le bilan paraclinique pratiqué montre :

- une discrète anémie microcytaire normochrome régénérative ; globules blancs et plaquettes normaux.
- VS : accélérée : 88/120, ECBU négatif
- Electrophorèse des protides : PT = 81 g/l Alb = 29,6 g/l Hypergamma = 30 g/l
- Cholestérol normal = 1,48 g/l TG Nx = 0,72 g/l VLDL = 9 %
- Transaminases : normales - recherche de l'Antigène HBS négative
- Ponction sternale : absence de parasites
- Sérodiagnostic de leishmaniose est positif à un taux limite 1/200.
- Radiographie du thorax : normale
- Echographie abdominale : splénomégalie modérée.

Au total, devant la fièvre, la splénomégalie, le syndrome inflammatoire, l'hypergammaglobulinémie et le résultat limite de la sérologie de leishma-

niose, le diagnostic de Kala Azar était retenu à la faveur de l'argument de fréquence de cette parasitose en Tunisie. La malade reçoit alors une première cure de Glucantime.

Réadmise, un mois après pour une deuxième cure, la patiente se présentait dans un tableau clinique non modifié.

C'est alors que la survenue dans le service d'un accès fébrile d'allure palustre évidente fit évoquer la possibilité d'un paludisme et faire un prélèvement de sang : goutte épaisse et étalement sur lame.

La présence de plasmodium malariae y était alors mise en évidence. le sérodiagnostic de paludisme, pratiqué ultérieurement, était aussi positif.

La guérison devait être, effectivement, rapidement obtenue après application d'un traitement comportant : chloroquine et primaquine.

La déclaration du cas aux services concernés n'a pas permis de réaliser une enquête épidémiologique qui s'imposait, les renseignements disponibles ne permettaient pas d'identifier le donneur du sang transfusé à notre malade.

DISCUSSION :

Il s'agit d'un cas de PPT très probable, sachant que :

- la possibilité de transmission vectorielle du paludisme est exclue par les services sanitaires (le dernier cas remonte à 1979).
- la maladie est survenue dans les suites d'une transfusion sanguine.
- le plasmodium malariae, qui a longtemps existé en Tunisie, doit persister chez un certain nombre de personnes qui peuvent continuer de le porter durant de longues années.

Le retard enregistré dans l'établissement du diagnostic tient à la rareté du PPT en comparaison avec la plus grande fréquence de la leishmaniose viscérale.

Pourtant, plusieurs éléments auraient dû faire douter de la possibilité d'un Kala Azar : fièvre survenant par accès régulièrement espacés ; absence d'altération de l'état général, de polyadénopathies et de leuconeutropénie...

COMMENTAIRES :**Le PPT dans le monde et en Tunisie****1 - L'importance du problème est liée à :****a) L'augmentation de sa fréquence :**

Les statistiques de l'OMS (2) reflètent l'ampleur croissante qu'a prise cette pathologie depuis une trentaine d'année: alors que seuls 350 cas furent déclarés entre 1911 et 1950, la période 1950 - 1972

enregistra 1756 cas déclarés (par 49 pays) dont près du tiers (509) pour les deux dernières années.

En France (4), il était constaté, entre 1960 et 1979, une progression de l'incidence quinquennale qui passait de 13 à 50 cas entre la première et la dernière période.

En Tunisie, pays où le paludisme était endémique jusqu'au début des années 1970 et où un programme national d'éradication a été conduit avec succès, le premier cas de PPT fut identifié en 1975. Depuis une dizaine d'années, la transmission vectorielle du paludisme étant stoppée, les seuls cas dépistés sont représentés par des cas importés de l'étranger ou des cas de PPT.

Au total, 7 cas de PPT ont été authentifiés, dont celui présenté dans notre observation.

b) *Sa gravité* qui peut concerner l'individu aussi bien que la collectivité.

- Pour le receveur de sang parasité un danger vital existe potentiellement en cas surtout de PPT à *P. falciparum*. Le danger est d'autant plus sérieux qu'il peut s'agir de souches chimio-résistantes comme il en existe de plus en plus dans le monde.
- Pour la collectivité, la gravité est en rapport avec le risque de reprise de la transmission vectorielle de la maladie qui serait plus grand dans le cas du donneur de sang porteur (ancien) du parasite.

2 - Rappel des facteurs conditionnant la transmission du paludisme par le sang :

La transmission du PPT peut être conditionnée par des facteurs d'ordre soit biologique soit opérationnel.

a) *La persistance des parasites chez l'hôte impaludé* est variable selon les espèces plasmodiales et les individus. En moyenne, cette longévité se présente comme suit :

- *P. falciparum* : 1 an (parfois 2 ou 3 ans)
- *P. vivax* : 3-4 ans
- *P. ovale* : 2 ans
- *P. malariae* : 6-8 ans, mais des portages de plus longue durée ont été prouvés (jusqu'à 50 années, parfois à vie).

b) *La viabilité du plasmodium dans le sang conservé* est, en règle de l'ordre d'une semaine. Elle dépasse souvent 10 jours pour *P. falciparum* et *P. malariae* et, parfois 14 jours en cas de stockage à + 4-6° c (*P. malariae*).

En pratique, les formes asexuées de plasmodium conservent leur vitalité et leur pouvoir infectant direct (dans les solutions A.C.D. à + 40°C) de manière aussi longue que celle de la bonne conservation des hématies (3).

c) *La dose infectante minimale* est infime, puisque de l'ordre de 100 parasites. Mais une seule hématie parasitée par un seul trophozoite serait suffisante (3).

Or, un flacon de sang transfusé peut délivrer jusqu'à 800 000 parasites, alors que dans le sang du donneur, la parasitémie est tellement discrète (1-2 parasites/ml).

d) *La nature du produit sanguin transfusé* sont potentiellement dangereux, le sang total et le culot globulaire mais aussi le plasma frais et les culots plaquet-taires et leucocytaires.

e) *Parmi les facteurs épidémiologiques et opérationnels, signalons :*

* La persistance d'un réservoir de parasites résiduel plus ou moins important dans les pays, comme la Tunisie (1), où un programme d'éradication a été mené à terme. Au bout de 4-5 ans, ce réservoir n'est plus constitué que de *P. malariae* et va en s'amenuisant.

* La «vulnérabilité» du pays qui est en rapport avec le risque d'importation du paludisme par des mouvements de populations généralement peu averties du risque d'infection dans le pays d'endémie.

* L'absence d'une organisation de la collecte de sang permettant le choix des donneurs appropriés et l'élimination des sujets suspects d'être porteurs de parasites.

L'observation que nous présentons ici nous donne l'opportunité de noter que :

1 - Le PPT est de diagnostic clinique relativement difficile, la notion épidémiologique - majeure - de séjour en pays d'endémie palustre étant absente.

Cliniquement, le tableau ressemble à celui du paludisme habituel : fièvre continue, malaise général, troubles digestifs, chez l'enfant, pâleur, ictère, irritabilité, mauvaise croissance et convulsions peuvent s'observer. A l'examen physique, le foie est souvent augmenté de volume chez l'enfant, alors que la splénomégalie manque au début et n'apparaît qu'après un certain délai d'évolution.

Biologiquement, la mise en évidence de l'hématozoaire dans le sang est seule capable d'apporter une certitude diagnostique, les arguments indirects n'étant que contingents :

- l'anémie, de type hémolytique, quasi constante, est d'intensité variable.
- l'hyperleucocytose modérée du début, (à polynucléaire neutrophiles puis à monocytes), laisse la place à une leuconéutropénie au cours des accès de réviviscence.

- une hypoplaquetose est observée dans les accès sévères à *P. falciparum*.
- une élévation des phosphatases alcalines, des transaminases et de la bilirubine dans le sang peut se voir.
- dans le paludisme viscéral évolutif, à la pancytopenie par hypersplénisme s'ajoute souvent, une hypergammaglobulinémie (Ig M et IG G).

Ajoutons que, si la contamination par transfusion ne modifie pas l'aspect clinique du paludisme, la fièvre est cependant, souvent irrégulière et non périodique. L'aspect classique de fièvre tierce ou quatre est donc inconstant.

2 - L'incubation a été, dans notre cas, de 30 jours. Elle peut paraître longue ; mais elle se situe dans les limites observées avec *P. malariae* (entre 3 et 45 jours ; avec une moyenne de 20 jours). En fait (2) (3), la durée de l'incubation dépend à la fois de l'espèce plasmodiale et de l'intensité de l'infestation allant de 10 ± 5 jours avec *P. falciparum* à 41 ± 21 jours avec *P. malariae*.

3 - Le retard du diagnostic a été, dans notre cas, de 7 mois. Dans les autres cas tunisiens, il s'est situé entre 1 et 11 mois. En fait, les délais moyens sont trop souvent excessifs : 43,3 jours sur une série de 7 cas à *P. malariae* (5) et, pire encore, 24 jours dans une série de 28 cas à *P. falciparum*.

4 - L'importance relative des espèces plasmodiales responsables de PPT varient selon les conditions épidémiologiques du moment et du lieu. Ainsi, si en France le *P. falciparum* prédomine (70 % des cas) dans des pays comme la Tunisie ou ceux de l'Europe de l'Est le *P. Malariae* est le plus souvent retrouvé : dix à vingt ans auparavant et où la survie du parasite chez l'homme a permis l'apparition d'assez nombreux cas de PPT.

5 - Le PPT n'a évidemment pas d'âge préférentiel. Dans la série Tunisienne*, sur 7 cas, il y a eu 2 enfants âgés l'un de 6 ans et l'autre de 7 mois.

6 - La preuve de l'origine transfusionnelle du paludisme n'a pas été formellement apporté dans le cas de notre malade, faute d'avoir pu identifier le donneur de sang porteur du plasmodium.

Sur les 7 cas tunisiens, le donneur responsable ne fut identifié qu'à 3 reprises. La mise en évidence de la maladie s'est faite soit par l'examen direct soit par l'immunofluorescence indirecte.

Ailleurs, la négativité de l'enquête épidémiologique entreprise autour des cas a pu faire conclure à l'improbabilité d'une transmission vectorielle du paludisme et, au vu des antécédents à la probabilité de l'origine transfusionnelle.

7 - Le traitement de l'enfant objet de notre observation a pu prêcher par excès.

En fait, le traitement est toujours simple car la particularité du PPT réside dans le fait qu'il n'y a pas de cycle ex-érythrocytaire. Une cure de 5 jours de chloroquine (10 mg/kg/jour) semble suffisante. Certains auteurs préconisent néanmoins un traitement prophylactique complémentaire de 2 mois).

La réalité du problème en Tunisie doit faire penser à sa prévention :

La prévention, quoique difficile, doit reposer sur deux types d'actions complémentaires :

1 - L'exclusion des donneurs potentiellement dangereux :

Le dépistage systématique de la persistance du *P. malariae* est pratiquement impossible.

En effet, l'examen microscopique du sang est trop peu sensible et l'usage systématique de la réaction d'immunofluorescence indirecte (IFI) ne saurait se justifier du point de vue économique (3).

En pratique, on préconise un dépistage sélectif orienté par les données de l'interrogatoire précédant le don de sang.

Tout donneur ayant voyagé récemment en pays d'endémie serait exclu du don pendant les 4 mois suivant son retour s'il ne présente aucun syndrome fébrile, et pendant plusieurs années s'il a souffert de paludisme ou même de simples épisodes fébriles.

Dans ce dernier cas, le don de sang ne sera permis que si le sérodiagnostic en IFI est négatif à 1/40.

2 - Le diagnostic précoce et la cure radicale des cas de PPT ne seront possibles que dans le cadre d'une recherche **systématique** du paludisme devant toute fièvre inexpliquée qui survient dans les 3 mois qui suivent une transfusion.

La même attitude devait être de rigueur pour le dépistage des autres formes de la maladie qui menacent notre pays où le potentiel paludogène reste élevé.

Ainsi, cette recherche sera déclenchée devant toute fièvre prolongée, toute fièvre survenant chez un sujet ayant effectué un séjour en pays d'endémie datant de moins de 1 ou 2 ans et, a fortiori, toute fièvre d'allure suspecte (telle une fièvre tierce ou quatre).

3 - Signalons qu'en cas de suspicions, une prophylaxie médicamenteuse peut être indiquée et appliquée soit au receveur exposé, soit au donneur (prémédication).

CONCLUSION :

Le PPT qui risque de devenir plus fréquent en Tunisie, mérite d'être évoqué systématiquement chez l'enfant comme chez l'adulte présentant une fièvre dans les suites d'une transfusion sanguine et ce, dans le double souci de protéger l'individu et la collectivité grâce à un diagnostic précoce.

La recherche soigneuse de tous les antécédents des donneurs de sang devrait devenir systématique pour éliminer d'éventuels donneurs «dangereux», de même que l'identification de tout donneur doit être la plus précise et la plus complète possible faute de quoi il restera toujours difficile voire impossible de faire la preuve de la nature post-transfusionnelle du paludisme, et de faire bénéficier le donneur d'un traitement et de mesures préventives appropriées.

Celles-ci peuvent être du plus haut intérêt non seulement en matière de paludisme, mais égale-

ment, d'autres affections pouvant être graves (SIDA...)

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - BEN RACHID M.S. et Coll.
Géographie des parasitoses majeures en Tunisie.
Arch. Inst. Pasteur - Tunis - 1984, 61, 14 - 41.
- 02 - BRUCE-CHWATT L.J.
Transfusion Malaria
Bull. Org. Mond. Santé 1974, 50, 337 - 346
- 03 - PETITHORY J.C.
Paludisme transfusionnel. Dépistage sérologique par IFI.
La nouvelle gazette de la transfusion
- 04 - RICHAUD J. et Coll.
Paludisme post-transfusionnel chez un nourrisson de deux mois.
Arch. Fr. Pédiatr. 1982, 39, 161 - 163
- 05 - DALEUN J.P. et Coll.
Paludisme transfusionnel en France de 1960 à 1979.
Nouv. Presse Méd. 1981, 10, 981 - 984.

* BEN AMMAR R., *Communication personnelle.*

INFORMATION

**CONGRES
INTERNATIONAL
LES LAITS
FERMENTES :
ACTUALITE
DE LA RECHERCHE**

**14-16 décembre 1989
Palais des Congrès, PARIS
FRANCE**

**Comité scientifique :
MISSION SCIENTIFIQUE
DE RECHERCHE NUTRITIONNELLE
SUR LES ALIMENTS FRAIS**

Organisé par : l'Association Internationale des Fabricants de Yaourt,

avec : **Syndifrais**, 37, rue du Général Foy, 75008 Paris, France
Tél. : 33 (1) 42 93 45 39 - Télex : Synlait 650947 F
Fax : 33 (1) 45 22 85 88

LA MALADIE DE UHL. A PROPOS DE TROIS CAS OBSERVES CHEZ DES ENFANTS

H. BEN SAÏD., A. JOUIROU., E. ACHAOURI., M. YACOUB., M. BRIGUI., A. HARBI., A.S. ESSOUSSI.
H. KHARRAT.

Hôpital Universitaire Farhat Hached – Service de Pédiatrie – Sousse.

مرض أوهل حول ثلاث حالات عند الاطفال

ملخص : ينشر المؤلفون ثلاثة حالات لمرض أوهل عند أطفال تبلغ أعمارهم على التوالي 6 و 10 و 12 سنة وقع قبولهم بالمستشفى بعلامات عجز بالقلب مع تضخم هذا الأخير بالصورة المشعاعية واضطرابات استقطابية بمخطط القلب الكهربائي. وقع تشخيص المرض بسرعة بواسطة الصورة الصوتية للقلب التي مكنت أيضا من استبعاد التهاب التأمور ومرض ايبشتاين على وجه الخصوص أدى التطور الى الموت السريع نسبيا في الحالات الثلاث ويدل ذلك على نوع خطير من المرض.

الكلمات الأساسية : أوهل – طفل

BEN SAÏD H. & col – La maladie de UHL a propos de trois cas observés chez des enfants

La Tunisie médicale, Fev. 1989, Vol. 67, N° 2

RESUME : Les auteurs rapportent 3 observations de maladie de UHL chez des enfants âgés respectivement de 6, 10 et 12 ans et admis tous dans un tableau d'insuffisance cardiaque avec cardiomegalie radiologique et troubles de la repolarisation à L'ECG.

Le diagnostic sera rapidement posé par l'échocardiographie qui permettra, en outre, d'éliminer essentiellement une péricardite et une maladie d'Ebstein.

L'évolution s'est faite vers le décès relativement rapide dans les 3 cas témoignant d'une forme assez sévère de la maladie.

MOTS-CLES : UHL – Enfant

BEN SAÏD H. & al. – UHL's disease about three cases observed in children.

La Tunisie médicale, Fev. 1989, Vol. 67, nr. 2

ABSTRACT : Authors reported three cases of UHL disease in children aged respectively of six, ten and twelve years and who were all admitted with heart failure. Chest rays shown cardiomegaly, ECG shown trouble of repolarisation however the diagnosis will be well posed by echocardiography which will also avoid essentially pericardite and Ebstein disease.

The result was completely unfavorable ; the three children dead in short delays showing that the form of UHL disease encountered is so severe.

KEY-WORDS : UHL – Child

INTRODUCTION

La maladie de UHL ou ventricule droit papyracé est une affection rare (1). La forme la plus sévère s'observe chez le nourrisson et chez l'enfant (8).

Elle se caractérise par une absence totale ou partielle du myocarde du ventricule droit. Chez l'enfant le diagnostic est souvent posé au cours d'une insuffisance cardiaque avec cardiomégalie franche et des troubles de la repolarisation.

L'échocardiographie constitue un examen d'appoint dans la confirmation de cette maladie.

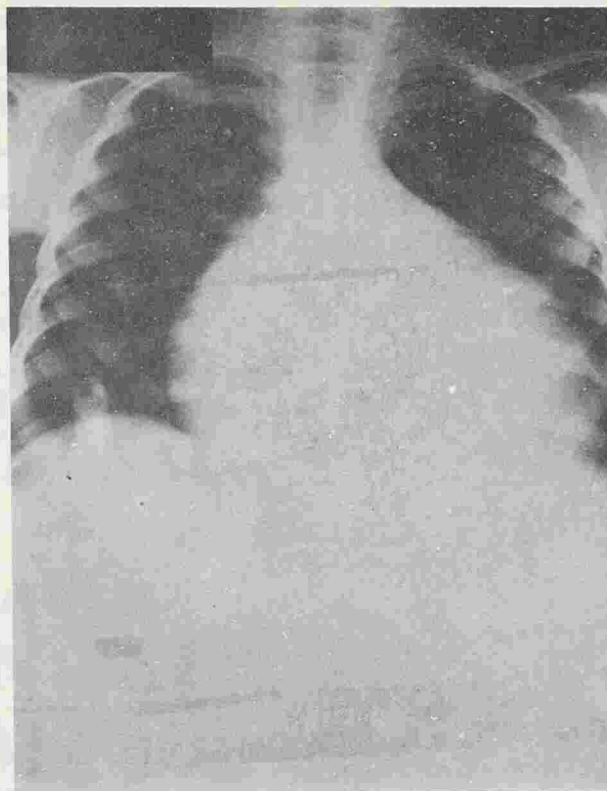
Nous rapportons dans ce travail 3 observations de maladie de UHL chez des enfants âgés respectivement de 6, 10 et 12 ans.

Après une description de la symptomatologie chez trois patients, nous rappellerons les différents éléments du diagnostic de cette affection se référant aux données de la littérature.

OBSERVATION N° 1

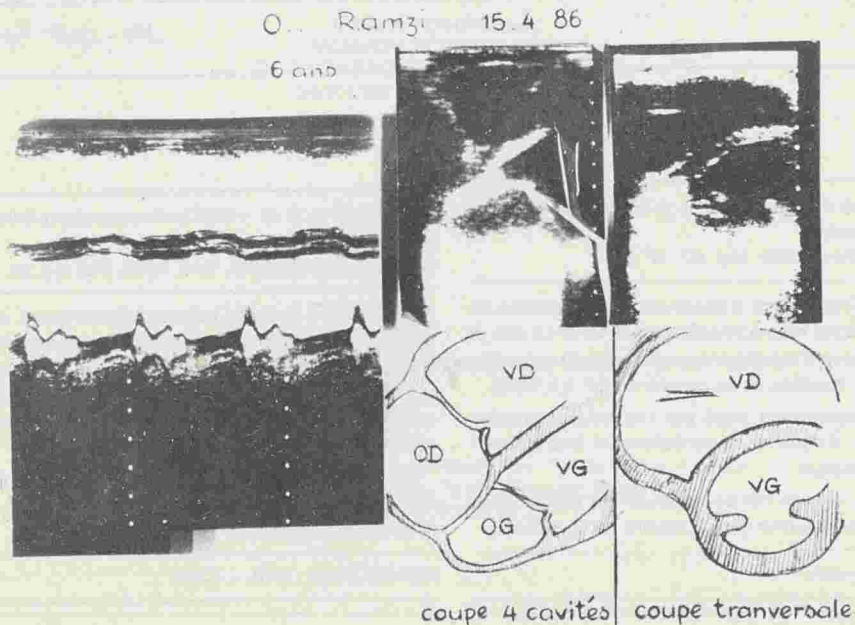
Ramzi A., âgé de 6 ans, est hospitalisé le 4 / 4 / 86 dans un tableau d'insuffisance cardiaque droite. Ses parents sont consanguins. Il n'a aucun antécédent pathologique tant personnel que familial. Le début de la symptomatologie remonte à une semaine par une dyspnée devenant de plus en plus importante.

L'examen physique trouve une hépatomégalie importante ; un reflux hépatojugulaire et des oedèmes des membres inférieurs. Le rythme cardiaque est à 100 / minute et les bruits paraissent assourdis. La TA est à 10 / 5. Il existe une cardiomégalie manifeste à la radio du thorax avec un ICT à 0,69 (Figure N° 1).



L'ECG révèle un A QRS légèrement dévié à droite, un microvoltage et un trouble diffus de la repolarisation. La biologie est normale.

L'échocardiographie objective des cavités droites très dilatées et mouvement paradoxal du SIV. Elle permet d'éliminer facilement une CIA, une maladie d'Ebstein et une péricardite (Figure N° 2).

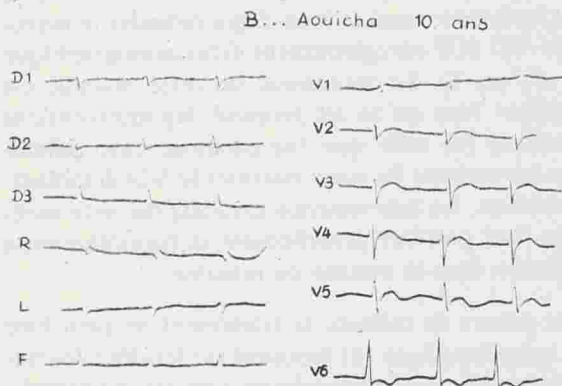


L'évolution sous traitement digitalo-diurétique est marquée par des courtes périodes d'amélioration pendant lesquelles l'enfant quitte l'hôpital mais il sera réhospitalisé à 4 reprises dans un intervalle de 5 mois. Le décès survient à la dernière hospitalisation dans un tableau d'insuffisance cardiaque irréductible.

OBSERVATION N° 2

Aouicha B., âgée de 10 ans, est hospitalisée le 13 / 8 / 82, pour bilan d'une dyspnée d'effort ayant débuté 4 mois auparavant. Les parents ne sont pas consanguins. Il n'y a pas d'antécédents pathologiques particuliers. L'examen à l'admission note une pâleur cutanéomuqueuse avec hépatomégalie à 3 TD, un reflux hépato-jugulaire, un rythme cardiaque à 80 / minute et un bruit de galop.

La radio du thorax montre une cardiomégalié (ICT = 0,71), un arc moyen gauche non saillant et une hypovascularisation pulmonaire. L'ECG révèle un axe QRS à 100°, un bas voltage et des troubles de la repolarisation (Figure N° 3). L'échocardiographie met en évidence une dilatation du ventricule droit avec un rapport VD / VG à 0,87, le normal étant de $0,33 \pm 0,06$.



Il existe un SIV paradoxal, une ouverture prématurée des valves pulmonaires et un appareil valvulaire tricuspide se fermant normalement. L'exploration hémodynamique objective une augmentation des pressions de remplissage du cœur droit, un aspect en dip-plateau de la courbe de pression du VD et une diminution de l'index cardiaque. A la cinéangiographie, le VD est très dilaté et très hypocontractile.

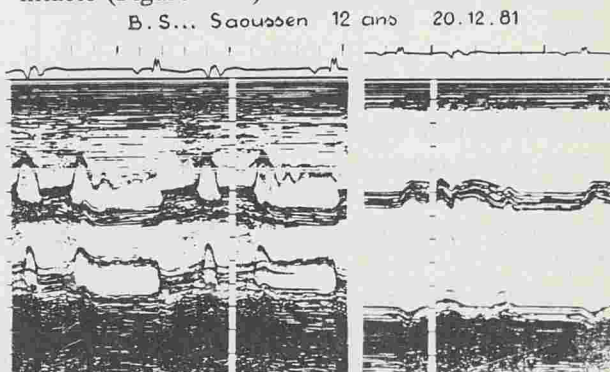
La patiente est mise sous traitement digitalo-diurétique. Malheureusement, elle décède à domicile après quelque semaines.

OBSERVATION N° 3

Saoussen B., âgée de 12 ans, est hospitalisée le 8 /

7 / 81, pour exploration d'une dyspnée apparue un an auparavant. Ses parents ne sont pas consanguins. Elle n'a pas d'antécédent pathologique personnel ou familial.

L'examen à l'admission note une dyspnée aux efforts modérés, une hépatomégalie à 3 TD, un reflux HJ et un oedème discret des membres inférieurs. La TA est à 9 / 6. Le rythme cardiaque paraît irrégulier à l'auscultation. La radio du thorax montre une cardiomégalie importante (ICT = 0,73). A l'ECG, on relève surtout quelques extrasystoles, un bas voltage des complexes QRS et une onde aplatie dans toutes les dérivations. L'échocardiographie montre une franche dilatation des cavités droites avec un rapport VD / VG à 0,86. Le SIV a un mouvement paradoxal net. La valve tricuspide est normale et la cloison interauriculaire est intacte (Figure N° 4).



Tous ces éléments sont en faveur de la maladie de UHL. le cathétérisme montre des pressions de remplissage du cœur droit élevées, un aspect en dip-plateau de la courbe de pression du VD et une diminution de l'index cardiaque. A la cinéangiographie, le VD est dilaté et hypocontractile.

La patiente est mise sous traitement digitalo-diurétique mais elle décède quelque semaines après à domicile.

DISCUSSION

Le ventricule droit papyracé a été décrit pour la première fois par UHL en 1952 chez un nourrisson de 7 mois (4,8). Il se caractérise par l'absence totale ou partielle de fibres musculaires dans la paroi du ventricule droit à l'exception des colonnes charnues et des muscles papillaires.

la forme la plus sévère s'observe chez le nourrisson et l'enfant (8) et l'hypoplasie incomplète permet d'atteindre l'âge adulte (6). L'interprétation étiopathogénique de cette transformation anatomique de la paroi ventriculaire droite a fait l'objet de plusieurs hypothèses.

UHL en propose 3 explications possibles (7) :

- Un infarctus myocardique avec cicatrisation fibreuse
- Une destruction intra-utérine du myocarde par un processus inflammatoire ou dégénératif.
- Une anomalie du développement primitif du myocarde ventriculaire droit.

Il est probable que la 3ème hypothèse soit la plus proche de la vérité. Chez l'adulte, l'attention est souvent attirée par des troubles du rythme à type de tachycardie ventriculaire volontiers récidivante (3, 4, 6) plus rarement par des troubles de la conduction intra-ventriculaire (2, 6) et parfois même par la découverte fortuite d'une cardiomégalie radiologique (6, 7).

Nos 3 enfants sont cependant tous admis dans un tableau d'insuffisance cardiaque droite avec cardiomégalie à la radio et troubles de la repolarisation à l'ECG.

Dans ces cas, il s'agit vraisemblablement d'une forme anatomique sévère puisque la maladie n'a pas permis d'atteindre l'âge adulte.

Dans la 3ème observation, des extra-systoles ventriculaires bigémées ont été observées mais la tachycardie ventriculaire a fait défaut chez nos 3 patients.

Il convient par ailleurs d'insister sur l'absence d'hypervascularisation, d'oedème pulmonaire (7) et de saillie de l'arc moyen gauche à la radio alors que la cardiomégalie isolée est manifeste dans tous les cas. Quant à l'ECG, il objective pratiquement toujours un bas voltage, des troubles de la repolarisation et des signes droits plus ou moins nets tel qu'un bloc incomplet droit, une onde S persistante en V5 - V6 et un axe de QRS dévié à droite. Ces anomalies électriques sont rapportées par la majorité des auteurs (2, 3, 4, 5, 6).

Devant ces données cliniques, radiologiques et électriques, le premier diagnostic à éliminer est celui d'une péricardite avec épanchement compressif. C'est l'échocardiographie qui permet de le faire en montrant l'absence d'épanchement péricardique et la présence constante de dilatation majeure des cavités droites et d'un mouvement paradoxal du septum interventriculaire (4, 5).

Ces 2 anomalies ne s'associent pas à un défaut de la cloison interauriculaire à l'écho bidimensionnel ni à un retard de la fermeture de la valve tricuspide à l'écho T.M., ce qui permet d'éliminer respectivement une communication interauriculaire et une maladie d'Ebstein (1, 8).

Par ailleurs, l'absence de dilatation de l'artère

pulmonaire et de signes échographiques d'HTAP permettent d'écartier une pathologie pulmonaire à l'origine de la décompensation cardiaque droite (Figure N° 2). Dans nos 3 cas, ces signes ont été constamment retrouvés et nous ont permis de poser le diagnostic de maladie de UHL avant même l'exploration hémodynamique et angiographique.

celle-ci a été pratiquée dans 2 de nos 3 cas et a permis de découvrir un profil hémodynamique d'adiastolie (7) sur les courbes de pressions droites à savoir un aspect en dip-plateau diastolique de la courbe VD et un aspect en W de la courbe OD avec élévation franche de la pression moyenne dans l'OD.

L'angiographie sélective VD révèle une dilatation majeure de cette cavité et une hypocontractilité manifeste de sa paroi (constatation faite par tous les auteurs). Dans ces 2 cas, la cathétérisme cardiaque permis d'éliminer les autres affections déjà discutées dans l'étude échocardiographique. L'angiographie sélective du VG ainsi que l'échocardiographie ont montré dans notre 3ème cas une hypocontractilité du myocarde VG, notion déjà rapportée dans la littérature (4) et prouvant que l'affection de UHL prédomine certes sur le myocarde VD mais peut intéresser aussi et à un degré moindre le myocarde VG (CF enregistrement échocardiographique TM du cas 3). Le traitement de cette maladie est inexistant bien qu'on ait proposé des interventions palliatives (6) telle que l'anastomose cavo-pulmonaire permettant de court-circuiter le VD défaillant. Cependant, les très mauvais résultats de cette technique font préférer actuellement la transplantation cardiaque dans la mesure du possible.

En dehors de celle-ci, le traitement ne peut être que symptomatique (6) reposant sur les digitalo-diurétiques et les anti-arythmiques dans les cas compliqués de tachycardie ventriculaire.

EN CONCLUSION

La maladie de UHL est une affection rare en pédiatrie car elle permet souvent d'atteindre l'âge adulte en raison d'une atteinte le plus souvent incomplète du myocarde VD. Sa découverte chez 3 enfants, admis tous dans un tableau d'insuffisance cardiaque droite, confirme la gravité de cette affection à cet âge, puisque nos trois patients sont décédés assez rapidement, et nous a conduit à faire ressortir les principaux éléments diagnostiques de la maladie de UHL afin de ne pas la confondre avec d'autres maladies qui sont, au contraire, de loin de meilleur pronostic.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - FONTAINE G., GUIRAUDON G., FRANK R., TEREAU Y., FILLETTE F., MARCUS F.I., CHOMETTE G. et GROSGOGEAT Y.
Dysplasie ventriculaire droite arythmogène et maladie de UHL
Arch. Mal. Cœur, 1982, N° 4, p. 361 - 372.
- 02 - FONTAINE G., FRANK R., GUIRAUDON G., PAVIE A., TEREAU Y., CHOMETTE G. et GROSGOGEAT Y.
Signification des troubles de conduction intraventriculaire observés dans la dysplasie ventriculaire droite arythmogène.
Arch. Mal. Cœur, 1984, N° 8, p. 872 - 879
- 03 - HALPHEN CH., BEAUFILS PH., AZANCOT I., BAUDOY PH., MANNE B et SLAMA R.
Tachycardies ventriculaires récidivantes par dysplasie ventriculaire droite.
Arch. Mal. Cœur, 1981, N° 9, p. 1113 - 1118.
- 04 - HANSSEN M., MOSSARD J.M., GERMANI P., ROMAN S., BARUTHIO J., BAREISS P., CHAMBRON J. et SACREZ A.
Eléments diagnostiques du ventricule droit papyracé.
Intérêt de la résonance magnétique nucléaire
Ann. cardiol. Angéiol., 1986, 35 (N° 7), p. 391 - 395.
- 05 - LAURENT J.M., LABLANCHE J.M., TILMANT P.Y., MARACHE PH., FOLLIOU J.P. et DUCLOUX G.
Dysplasie du ventricule droit : maladie de UHL.
Etude échocardiographique et tomodynamométrique. A propos d'une observation chez l'adulte.
Ann. Cardiol. Angéiol. 1983, 32 (N° 3), p. 191 - 194.
- 06 - MARCUS F.I., FONTAINE G.H., GUIRAUDON G., FRANK R., LAURENCEAU J.L., MALERGUE CH. et GROSGOGEAT Y.
Right ventricular dysplasia : A report of 24 adult cases.
Circulation, 1982, 65 (N° 2), p. 384 - 398.
- 07 - MORAND PH., LANFRANCHI J., BÉRHIER J., LAINE J.L., LANGEVIN J. et RAYNAUD R.
Le syndrome de UHL ventricule droit papyracé : A propos d'une observation clinique avec contrôle hémodynamique, angiographique et isotopique.
Sem. Hôp. PARIS, 1972, 48, N° 8, P. 571 - 580.
- 08 - PERRENOUD J.J., ADAMEC R., FOURNET P.C. et HAUSER H.
Intérêt de l'échocardiographie dans le diagnostic de la maladie de UHL.
Arch. Mal. Cœur, 1982, N° 4, p. 495 - 500.

INFORMATION**SOCIÉTÉ TUNISIENNE
DE GYNÉCOLOGIE
ET
D'OBSTÉTRIQUE**

18, Rue de Russie – TUNIS

Tél : 245.067

le Bureau issu de l'élection du 13 Mars 1989 se
compose comme suit :

- | | |
|------------------------------|----------------------------------|
| - Président | = Docteur Mondher CHAABOUNI |
| - Vice Président | = Docteur Mohamed CHELLI |
| - Secrétaire Général | = Docteur Mahmoud KHAROUF |
| - Secrétaire Général Adjoint | = Docteur Mamia BORNAZ |
| - Trésorier | = Docteur Tawfik MZALI |
| - Trésorier Adjoint | = Docteur Mohamed Salah BEN AMOR |
-

LES MICRO-CARCINOMES THYROÏDIENS. A PROPOS DE 3 CAS

R. MARRAKCHI* , K. BEN ROMDHANE** , H. SIOUD* , M. BEN AYED**.

* Service d'ORL, Hôpital Habib Thameur – Tunis.

** Laboratoire d'Anatomie et Cytologie Pathologiques, Hôpital Habib Thameur – Tunis.

السرطانة الصغرية للغدة الدرقيّة.
دراسة حول ثلاث حالات.

ملخص : قدّم الباحثون ثلاثة حالات لسرطانة صغرية للغدة الدرقيّة. بعد تذكير انتشار هذا الورم ذهب البحث الى تقسيم هذه السرطانة الى نوعين :

- النوع الأوّل يُعترف عليه إثر تحليل نُسْجِي لكل آفة حميدة للغدة الدرقيّة. هذه الحالات تعالج بالجراحة المحدّدة والمراقبة الدائمة مع المداواة الهرمونية.

- النوع الثّاني يكشف بتضخم العقد ويعرف باسم السرطانة الصغرية الخفية للغدة الدرقيّة. هذه الحالات تعتبر كأورام نقيلية و يجب معالجتها بالجراحة الورمية الواسعة.

الكلمات الأساسية : غدة درقيّة - سرطانة صغرية.

MARRAKCHI R. & col. – Les micro-carcinomes thyroïdiens : a propos de 3 cas.

La Tunisie médicale, Fev. 1989, Vol. 67, N° 2

RESUME : A propos de 3 cas de microcarcinomes thyroïdiens, nous rappelons la fréquence de ces néoplasmes et l'existence de 2 types distincts :

- Ceux qui sont découverts lors d'un examen histologique systématique d'une lésion thyroïdienne bénigne et qui posent le problème de leur traitement qui consiste actuellement en une chirurgie limitée doublée d'une surveillance régulière à vie armée d'une hormono-thérapie freinatrice.
- Et ceux qui sont révélés par une adénopathie précessive (appelés aussi carcinomes thyroïdiens occultes) qui doivent être, malgré leur petite taille, considérés comme des carcinomes métastatiques et donc justiciables d'un traitement carcinologique complet.

MOTS-CLES : Thyroïde, micro-carcinomes, anatomie-pathologique – Traitement.

MARRAKCHI R. & al. – Microcarcinoma of the thyroid : about 3 cases.

La Tunisie médicale, Fev. 1989, Vol. 67, nr. 2

ABSTRACT : Concerning 3 cases of microcarcinoma of the thyroid, the authors remind the considerable prevalence of this neoplasms and the existence of two distinct groups :

- Those discovered at the pathological exam of benign lesions specimens. These microcarcinomas, have to be treated with limited operative management followed by a regular supervision associated to an hormonal therapy.
- Those discovered by a precessive lymph node and called occult carcinoma of the thyroid gland. These neoplasmas have, despite their little size, to be treated as a metastatic carcinoma by a large operative management.

KEY-WORDS : Thyroid – Microcarcinoma – Pathology – Therapy

INTRODUCTION

Les microcarcinomes thyroïdiens sont les carcinomes mesurant moins de 1 cm de diamètre, découverts habituellement à l'examen histologique, sans traduction clinique ni scintigraphique. Leur incidence est considérée par la majorité des auteurs comme élevée, variant de 0,9 à 35,6 % selon les différentes études autopsiques (2, 3, 4).

Les microcarcinomes découverts lors d'un examen histologique systématique d'une pièce d'exérèse thyroïdienne, pour une autre affection bénigne, sont de loin les plus fréquents et posent le problème de leur traitement : faut-il ou non les considérer comme d'authentiques carcinomes thyroïdiens extensifs et pratiquer un traitement carcinologique complémentaire ?

Par contre, les microcarcinomes révélés par une adénopathie précessive, qui sont appelés encore carcinomes thyroïdiens occultes (10), sont très rares et doivent être, malgré leur petite taille, considérés comme d'authentiques carcinomes ayant déjà donné des métastases.

Nous rapportons dans cette étude 3 cas de microcarcinomes thyroïdiens, dont un révélé par une adénopathie précessive, ce qui nous permettra d'exposer cette affection et d'en discuter la conduite thérapeutique.

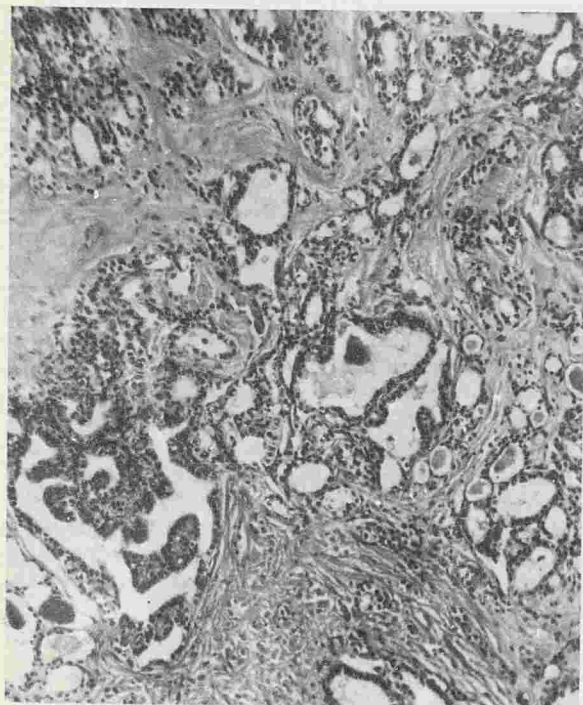


FIGURE. N° 2 :

Microcarcinome sclérosant occulte (Obs. N° 1) caractérisé par son stroma fibrocollagène abondant (HE x 80).

MATERIEL D'ETUDE :

Observation N° 1 :

H.S. âgée de 19 ans, est opérée d'une cervicotomie droite pour adénopathie droite primitive. L'histologie révèle la présence d'une métastase ganglionnaire d'un carcinome thyroïdien vésiculo-papillaire. Une lobo-isthmectomie homolatérale avec une recoupe isthmique retrouve un micro-carcinome de 5 mm de diamètre siégeant au niveau du lobe (fig.n°2). L'isthme est sain. Un évidement ganglionnaire homolatéral, montre que les ganglions récurrentiels et jugulo-carotidiens sont envahis. La malade est suivie (recul 3 ans).

Observation N° 2 :

S.M. âgée de 34 ans, est opérée d'une loboisthmectomie droite pour nodule froid droit. L'extemporané est en faveur d'un adénome colloïde mais l'histologie définitive retrouve en plus un micro-carcinome vésiculaire de 1 mm de diamètre n'arrivant pas au contact de la capsule glandulaire. L'isthme est sain. La malade est régulièrement suivie (Recul 1 an).

Observation N° 3 :

K.O., âgée de 53 ans, est opérée d'une loboisthmectomie droite pour nodule froid. L'histologie extemporanée conclut à la bénignité avec des lésions

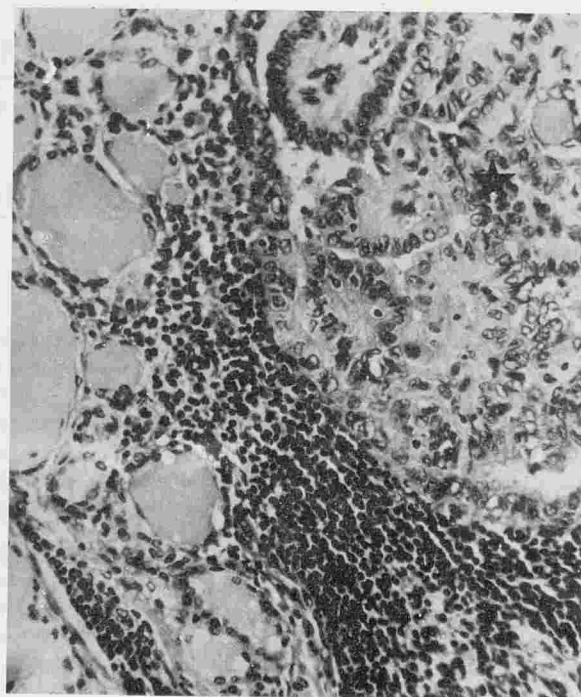


FIGURE N° 1 :

Microcarcinome vésiculo-papillaire (Obs. N° 3) bien visible en haut et à droite de la photo (★), noter la présence de structures papillaires et de noyaux en verre dépoli caractéristiques (HE x 200).

de thyroïdite d'Hashimoto, alors que l'histologie définitive retrouve en plus, un microcarcinome vésico-papillaire de 5 mm de diamètre n'arrivant pas au contact de la capsule glandulaire (fig. n°1). L'isthme est indemne de tumeur. La malade est régulièrement suivie (recul 1 an).

RESULTATS

- L'adénopathie est révélatrice dans 1 cas. Dans les 2 autres cas c'est un nodule froid ou un goitre multinodulaire qui a conduit à la chirurgie.
- L'histologie extemporanée est négative dans les cas 2 et 3, elle a permis la découverte d'une métastase dans le cas de l'adénopathie précessive.
- Le diamètre n'excède pas 5 mm. En effet, nos cas mesurent respectivement : 5,1 et 5 mm.
- L'examen du parenchyme thyroïdien montre en plus du microcarcinome, un tissu normal (cas N° 1), un parenchyme multi-adénomateux (cas N° 2) et des lésions d'Hashimoto (Cas N° 3) ou vésiculaire pur (Cas N° 2).
- La thérapeutique a consisté en une loboisthmectomie avec recoupe isthmique (Cas N° 2 et 3) et en une loboisthmectomie avec curage ganglionnaire fonctionnel homolatéral (cas N° 1). Cette conduite est nuacée par le résultat extemporané et par l'état de l'isthme thyroïdien. En effet, nous ne totalisons pas la thyroïdectomie si l'isthme est sain à l'examen histologique définitif.
- Les suites opératoires sont simples chez nos 3 malades.

DISCUSSION

1) La prévalence du micro-carcinome thyroïdien (Tableau I) : Elle varie de 0,9 à 35,6 % dans les séries d'autopsie systématiques (2, 3, 4).

TABLEAU I :

Fréquence du micro-carcinome thyroïdien de découverte systématique à l'autopsie.

Auteurs		N.K. / N.A.	%
SAMPSON (9)	1974	9 / 157	5,7
HAZARD (5)	1964	4 / 429	0,9
FUKINAGA (3)	1975	29 / 102	18,4
FRANSSILA (2)	1986	13 / 93	14
BONDESON (1)	1984	30 / 430	7
HARACH (4)	1985	36 / 101	35,6

N.K. : Nombre de micro-carcinome
N.A. : Nombre d'autopsie

Ces microcarcinomes thyroïdiens sont plus fréquemment retrouvés depuis qu'ils sont recherchés systématiquement en pratiquant des tranches de sections sériées de toute lésion thyroïdienne quelque soit sa nature (6).

2) L'âge et le Sexe (Tableau II)

C'est un cancer exceptionnel chez l'enfant. Aucun cas n'est rapporté avant l'âge de 10 ans. L'âge minimum étant de 11 ans selon les publications consultées (1).

La prévalence apparaît un peu plus élevée chez l'homme que chez la femme mais il n'existe pas de différence statistiquement significative. Ceci est surprenant devant la prédominance féminine habituelle de la pathologie thyroïdienne (2).

Cependant si l'âge n'intervient pas dans la prévalence, il existe une relation entre l'âge et la taille. En effet, la taille du microcarcinome thyroïdien chez les malades de plus de 40 ans de la série de FRANSSILA (2) est supérieure (1,84 mm de diamètre en moyenne) à celle du microcarcinome thyroïdien apparaît après la puberté pourrait incriminer un rôle hormonal probable.

TABLEAU II : Fréquence du micro-carcinome thyroïdien par tranches d'âge.

Age	Nbre de microcarcinomes Nbre thyroïdes examinées	Prévalence
0 - 15	1 / 42	2,4
16 - 30	8 / 35	22,2
31 - 45	6 / 23	26,1
46 - 60	7 / 18	38,9
61 - 75	15 / 42	35,7
> 75	12 / 33	36,3
Tous les cas	49 / 194	25,2
> 15	48 / 143	36,3

FRANSSILA ET HARACH 1986 (2)

Ces facteurs hormonaux agiraient comme des facteurs promoteurs et non pas comme des facteurs initiateurs de la carcinogénèse en général et notamment au niveau de la glande thyroïde (6).

3) Anatomie Pathologique :

Le foyer microcarcinomateux est le plus souvent unique, plus rarement multiple (31 % dans la série de FRANSSILA et HARACH) (2).

Macroscopiquement ces foyers sont volontiers circonscrits avec le plus souvent une couleur blanc jaunâtre qui tranche par rapport au parenchyme avoisinant (2, 4).

Histologiquement, ces microcarcinomes sont presque toujours bien différenciés. Le type vésiculo-papillaire est le plus fréquent ; le type vésiculaire pur est assez rare et le type papillaire pur exceptionnel (2, 4).

La présence de structures papillaires et / ou de noyaux verre depoli sont les signes diagnostiques les plus constants (fig. n° 1). La présence de calcosphérites est en effet très rare n'est retrouvé que dans 1 cas sur 93 de la série FRANSSILA et HARACH (2). Le stroma est le plus souvent grêle de type adaptatif sauf pour les micro-carcinomes occultes où il est fibro-collagène abondant justifiant la dénomination de carcinome sclérosant occultes (7) (fig. n° 2).

V - Traitement

Comme l'a souligné HAZARD (5), on peut s'alarmer quand l'histologie répond carcinome de la thyroïde. On peut réopérer, pour faire une chirurgie élargie ou ordonner un irradiation complémentaire, ce qui est indésirable et non nécessaire.

Pour cette raison, nous avons opté, comme la suggère l'équipe de l'Institut Gustave Roussy (8), pour une chirurgie rationnelle suivie d'une hormonothérapie systématique à visée substitutive mais surtout freinatrice. L'hormonodépendance du cancer thyroïdien étant actuellement établie.

- En cas d'adénopathie précessive, une lobectomie homolatérale avec recoupe isthmique empiétant sur le lobe opposé est entreprise avec un curage homolatéral fonctionnel :

- L'isthme est sain, on ne pratique pas de totalisation
- L'isthme est envahi, une lobectomie intracapsulaire de totalisation et un curage sus claviculaire du côté opposé à la tumeur sont effectués :

- Si l'histologie ne révèle pas d'envahissement ganglionnaire on ne pratique de curage.

- Si par contre, les ganglions sont envahis une 2^{ème} intervention est entreprise.

- Si l'examen histologique extemporané révèle un microcarcinome, on effectue :

a) Un curage sus claviculaire et sus omo-thyroïdien homolatéral :

- Si les ganglions ne sont pas envahis, on ne fait pas de geste supplémentaire.

- Si les ganglions ne sont pas envahis, on complète par un curage jugulo-carotidien et recurrentiel de type fonctionnel.

b) L'isthme est envahi une lobectomie intracapsulaire du lobe restant avec curage ganglionnaire sus claviculaire et omo-thyroïdien du côté opposé à la tumeur sont effectués :

- Les ganglions ne sont pas envahis, on arrête le geste chirurgical.

- Les ganglions sont envahis, un curage ganglionnaire intéressant les chaînes jugulo-carotidiennes et recurrentielles sera entrepris (15 à 21 jours après l'intervention).

c) L'isthme est indemne, on ne totalise pas la thyroïdectomie.

- L'extemporanée est négative mais l'histologie définitive révèle un microcarcinome thyroïdien localisé à un seul lobe :

- Si L'isthme est sain, on ne totalisera pas la thyroïdectomie
- Si l'isthme est envahi, une totalisation de la thyroïdectomie en un 2^{ème} temps avec vérification ganglionnaire homo et controlatérale seront entreprises.
- L'extemporanée est négative mais l'histologie définitive révèle un microcarcinome thyroïdien multifocal : c'est l'indication d'une totalisation de la thyroïdectomie avec vérification ganglionnaire homo et controlatérale.

Dans tous les cas une hormonothérapie post-opératoire est systématique quelque soit le volume du reliquat thyroïdien restant après l'acte chirurgical. Son but est d'inhiber la sécrétion hypophysaire de T.S.H., puisque celle-ci peut stimuler in vivo la croissance tumorale.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - BONDESON L., DJUNGBER O.
Occult papillary thyroid carcinoma in the young and the aged.
Cancer 1984, 53 : 1790 - 1792.
- 02 - FRANSSILLA K.O., HARACH H.R.
Occult papillary carcinoma of the thyroid in children and young adults : a systemic autopsy study in FINLAND
Cancer 1986, 58 : 715 - 719.
- 03 - FUKUNAGA F.H., HATANI R.
Geographical pathology of occult thyroid carcinomas
Cancer 1975, 36 : 1095 - 1099.
- 04 - HARAH H.R., FRANSSILA K.O., WASENIUS V.M.
Occult papillary carcinoma of the thyroid : A normal finding in FINLAND. A systematic autopsy study.
Cancer 1985, 56 : 531 - 538.
- 05 - HAZARD I.B.

- Néoplasie in the thyroïd.
Baltimor Williams et Wilkins, 1964 : 239 - 255.
- 06 - LAMHEMEDI A., ZEROUALI N., MAROUAN F.,
SQUALLI S., TRAQUI A., DIOVRI A.
Le point sur les microcarcinomes thyroïdiens.
Maghreb Médical, 1985, n° 113, 29 - 38.
- 07 - PAGES A., MARTY., DOUBLE CH.
Histopathologie de la thyroïde. In : Histopathologie endo-
crinienne.
Masson 1977, 33 - 71.
- 08 - PARMENTIER C., SCHLUBERGER M., CHARBORD
P., TRAVAGLI J.P., CAILLOU B. et CACOUE J.
Les épithéliomas différenciés du corps thyroïde.
Rev. Prat. 1982, 32 : 1981 - 1995.
- 09 - SAMPSON R.J., WOOLNER L.B., BHAN R.C.,
KURLAND L.T.
Occult thyroïd carcinoma in olmosted country, Minnesota
prevalence at autopsy compared with that in Hiroshima and
Nagasaki, Japan.
Cancer, 1974, 43 : 1702 - 1706.
- 10 - WOOLNER L.B., LEMMON M.L., BEATHRS OM.,
BLACH B.M., KEATING J. F.R.
Occult papillary carcinoma of the thyroïd gland : a study of
140 cases observed in a 30 years period.
J. Clin. Endocrin. Metab. : 1960, 20 : 89 - 105.

INFORMATION

Congrès
international
de Pneumologie
Alger 4-7 juin 1989

Adresses des Secrétariats Scientifiques où vous devez
indifféremment adresser vos propositions de communications :

- Société Algérienne de Pneumophtisiologie
Service d'EFCR "Nour Oussedik"
Hôpital de Béni-Messous - Alger - Algérie
 - Société de Pneumologie de langue française
66, bd Saint-Michel - 75006 Paris - France
-

DILATATION KYSTIQUE DU CHOLEDOQUE (A PROPOS D'UNE OBSERVATION)

A. OUESLATI*, M. FODHA*, A. MORJANE*, H. HAMZA**, H. FARHAT*.

* Service de Chirurgie, Hôpital de Mahdia

** Service de Radiologie, Hôpital de Mahdia

التوسع الكيسي لقناة الصفراء حول حالة واحدة.

ملخص: يعرض المؤلفون حالة توسع كيسي لقناة الصفراء مع توسع القنوات الصفراوية داخل وخارج الكبد. من نوع 5 حسب ترتيب ولونقماير وحداد، لدى طفلة عمرها سنتين. كان التشخيص ما قبل الجراحي وبالصدى يخص كيس مائي للكبد. يناقش التشخيص والمسببات لهذا المرض. لقد وقع حلّ مشكل العلاج بقطع الكيس مع تفاعل صفراوي معدي بإعلاء دائرة للمعي حسب «روكس». وإن قطع جوانب الكيس ضروري نظرا لخطر التسرطن.

الكلمات الأساسية: توسع كيسي - قناة الصفراء.

OUESLATI A. & col. – La dilatation kystique du choledoque (a propos d'une observation)

La Tunisie médicale, Fev. 1989, Vol. 67, N° 2

RESUME: Les auteurs rapportent un cas de dilatation kystique des voies biliaires extra et intrahépatiques de type 5, selon la classification de Longmire et Hadad, chez une fille de 2 ans. Le diagnostic évoqué en pré-opératoire par l'échographie est celui d'un kyste hydatique du foie. On discute les problèmes diagnostiques et étiopathologiques posés par cette maladie; le problème thérapeutique étant résolu par la résection du kyste avec une anastomose bilio-digestive en montant une anse jéjunale à la Roux. La résection de la paroi du kyste est indispensable vu le risque de dégénérescence.

MOTS-CLES: Dilatation kystique cholédoque.

OUESLATI A. & al. – Cystic dilatation of the choledocus about one case.

La Tunisie médicale, Fev. 1989, Vol. 67, nr 2

ABSTRACT: The authors report one case of cystic dilatation of the extra and intrahepatic biliary ducts, type 5 according to Longmire and Hadad classification, in a baby of 2 years. The preoperative diagnosis, suspected by the echography was that of a hydatid cyst of the liver. We discuss the diagnostic and Etiopathogenic problems of this disease. The therapeutic problem is resolved by the resection of the cyst with a biliodigestive anastomosis with a Roux jejunal anastomosis. The resection of the cyst walls is necessary regarding to the degeneration risk.

KEY-WORDS: Cystic dilatation – Cholédocus biliary ducts.

INTRODUCTION

La dilatation kystique du cholédoque est une maladie relativement rare. Elle se voit surtout chez le jeune, volontiers, de sexe féminin dans un rapport d'environ 4/1.

A propos d'une observation, nous avons voulu discuter les difficultés diagnostiques, les risques évolutifs à long terme et les problèmes thérapeutiques.

OBSERVATION

Une fille de 2 ans est hospitalisée dans le service de Pédiatrie pour exploration d'une importante hépatomégalie. Le début de la maladie remonte à 4 mois par l'apparition d'une asthénie, une anorexie et un ictère conjonctival avec des urines foncées et des selles décolorées. Mais on ne notait pas de fièvre. Le diagnostic évoqué est celui d'une hépatite virale, et la patiente est traitée en tant que telle. L'évolution est marquée par la diminution progressive de l'ictère et l'apparition d'une hépatomégalie avec une circulation collatérale thoraco-abdominale. On pense alors à une cirrhose post-hépatitique avec début d'H.T.P. et la patiente est réhospitalisée pour exploration de ce gros foie. A son admission, l'enfant est en bon état général avec un subictère conjonctival. L'abdomen est ballonné avec une circulation collatérale thoraco-abdominale et une énorme hépatomégalie occupant l'hypochondre droit et le flanc droit. Mais il n'y a ni ascite, ni splénomégalie.

Un bilan hépatique montre une petite cytolyse, un Ag HbS (-), un T.P. légèrement abaissé et une augmentation de la bilirubine à 24 mg/l.

L'A.S.P. montre une opacité homogène prenant tout l'hémiabdomen droit.

L'échographie visualise la présence d'une énorme structure liquidienne ovoïde prenant naissance au niveau du parenchyme hépatique et s'étendant jusqu'au pelvis. On conclut à un kyste hydatique du foie type I (fig 1).

Ce diagnostic est retenu malgré une sérologie du kyste hydatique négative.

L'intervention par voie sous costale trouve un énorme kyste occupant tout le flanc droit, le bord et la face inférieure du foie sont libres, la vésicule biliaire est refoulée en haut en position horizontale.

La vidange de ce kyste est indispensable pour continuer l'exploration. L'aspiration ramène environ deux litres de liquide franchement bilieux, mais il n'existe pas de membrane germinative. Il s'agit incontestablement d'un kyste du cholédoque.

La dissection de la paroi de ce kyste montre qu'il est développé aux dépens du cholédoque et de

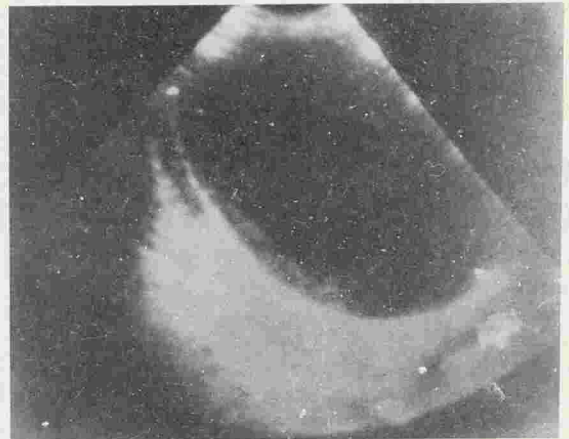


FIGURE 1 : Enorme structure liquidienne allant de la face inférieure du foie à la fosse iliaque gauche sur une coupe échographique longitudinale de l'abdomen

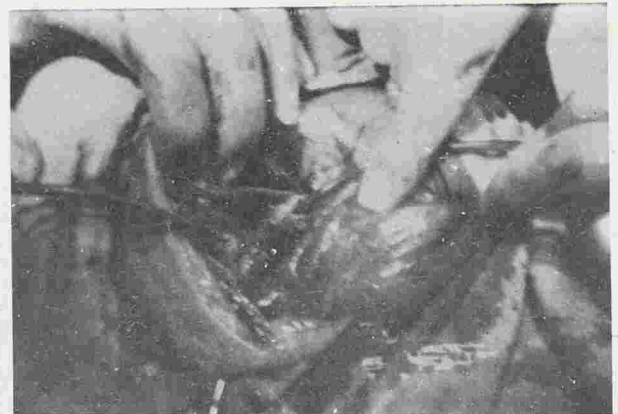


FIGURE 2 : Vue opératoire du kyste ouvert, il est développé aux dépens du cholédoque et de l'hépatique commun

l'hépatique commun et qu'il est alimenté par deux canaux (Fig 2).

La vésicule biliaire communique avec le kyste par l'intermédiaire du kystique.

Une cholangiographie faite successivement par l'un puis l'autre canal d'abouchement montre :

- 1 - Une dilatation importante des voies biliaires intrahépatiques aux dépens des deux territoires gauche et droit (Fig 3).
- 2 - Une communication entre la vésicule et les voies biliaires intrahépatiques droites par un canal aberrant. La portion distale du cholédoques qui devrait communiquer avec le duodénum n'a pas été visualisée du moins macroscopiquement.

On pratique la résection de la paroi du kyste et de la vésicule biliaires et on confectionne une anastomose biliodigestive entre les deux canaux de provenance hépatique d'une part et une anse jéjunale montée en Y à la Roux d'autre part.

Les suites opératoires ont été simples. La patiente quitte le service le 14ème jour post-opératoire. Elle est suivie à la Consultation externe où deux échographies hépatiques faites à un mois d'intervalle montrent que la dilatation des voies biliaires intrahépatiques droites est passée de 6 cm de diamètre à 2 cm (Fig 4).

Cette fille a pris du poids, et la circulation collatérale a totalement disparu.



FIGURE 3 : Dilatation importante des voies biliaires intr-hépatiques droites et gauches sur la cholangiographie per-opératoire.

COMMENTAIRES

• Fréquence et étiologie des kystes du cholédoque :

La dilatation kystique du cholédoque est une affection rare qui touche surtout le sexe féminin avec sexe ratio de 4 / 1 [(15)] et survient habituellement à l'âge de 2 à 5 ans [(4)]. Cette affection serait beaucoup plus fréquente au Japon et en Extrême-Orient qu'en Europe [(13)].

• Etiopathologie :

On ne peut que s'interroger sur les rapports qui



FIGURE 4 : Coupe échographique récurrente sous-costale oblique nette régression de la dilatation des voies biliaires intra-hépatiques.

peuvent exister entre les anomalies d'aboutement du chlédoque et du Wirsung d'une part et la dilatation kystique congénitale du cholédoque d'autre part. L'anomalie d'implantation du bas cholédoque dans le Wirsung entraîne la formation d'un canal commun qui peut être plus ou moins long.

En effet, le mode de jonction du canal pancréatique et du canal biliaire a été étudié par plusieurs équipes (2,10). Millbourn estime à 85 % l'existence d'un canal commun situé surtout au niveau de la paroi duodénale et dont la longueur maximale chez l'adulte est de 10 mm. Thiyano et Coll (11) estiment qu'une longueur supérieure à 4 mm chez l'enfant est pathologique.

Selon les auteurs japonais, les anomalies d'aboutement existent dans 100 % des cas de dilatation kystique du cholédoque qui n'est alors que la conséquence de la malformation basse. L'hypothèse la plus fréquemment admise est celle d'un trouble de l'embryogénèse du cholédoque au moment où celui-ci passe du stade de cordon plein au stade de canal (3ème mois de grossesse) ; il s'agit en effet d'une inégalité de prolifération des cellules épithéliales de ce cordon qui se multiplie plus vite dans le segment supérieur que dans le segment inférieur. Par conséquent, il se constitue une portion supérieure dilatée et une portion inférieure pseudo-aplasique.

Les arguments en faveur de cette étiologie congénitale sont :

* La fréquence significativement élevée des malformations biliaires associées ;

* Le grand nombre de cas rencontré en pédiatrie. En effet, sur 820 cas colligés par Flanigan [(5)], 25 % sont découverts chez le nourrisson de moins d'un an, et 50 % sont découverts avant 10 ans.

• Classification des dilatations kystiques du cholédoque :

La dilatation kystique des voies biliaires n'est pas univoque. En effet, elle peut intéresser les voies biliaires intra ou extra-hépatiques ou les deux à la fois. la classification la plus complète et la plus courante est celle de Longmire et Hadad qui élargit celle proposée par Alonso-Lej ; elle comprend cinq types :

- * Type I : dilatation des voies biliaires extra-hépatiques (soit large sacculaire, étendue, fusiforme, limitée petite).
- * Type II : diverticule de l'hépto-cholédoque
- * Type III : choledococoele (latéro-papillaire ou terminal)
- * Type IV : dilatation multiple intra-hépatique isolée (maladie de Caroli).
- * Type V : dilatation fusiforme diffuse des voies biliaires intra et extra-hépatiques.

Notre observation qui comprend une dilatation importante du cholédoque de l'hépatique commun et des voies biliaires intra-hépatiques surtout droites pourrait être classée dans ce 5ème type.

Rappelons que les 3 premiers types regroupent entre eux environ 80 % des cas de dilatations kystique congénitale du cholédoque selon les Anglo-Saxons.

• La clinique :

La symptomatologie clinique de cette affection est due à :

- la stase biliaire ;
- la surinfection ;
- la compression des éléments de voisinage.

En 1929, Sénéqué et Tailfer ont décrit une triade qui comprend la douleur, l'ictère, et la masse palpable de l'hypochondre droit. Ces deux derniers signes ont été le motif de consultation de notre patiente.

Cette triade classique n'est pas pathognomonique. Dans une série de 18 cas rapportés par Gille, la masse palpable de l'hypochondre droit n'existait qu'une seule fois, par contre, Stefani a retrouvé cette masse chez deux de ses trois malades. L'ictère présente la particularité d'évoluer par poussées entrecoupées de remission complète. la forme ictérique isolée est plutôt l'apanage du nourrisson. Par contre, la forme tumorale se rencontre volontiers chez le grand enfant. En pratique, c'est aux investigations paracliniques d'étayer le diagnostic.

* *La radio de l'abdomen sans préparation* : en position debout. Elle ne peut que rarement faire ressortir la présence d'air dans les voies biliaires [(10)], (un cas a été observé) par Stefani). Chez notre patiente, l'ASP a montré une opacité homogène prenant tout l'hémi-abdomen droit.

* *La cholangiographie intraveineuse* : serait un bon examen mais la présence d'ictère en limite l'indication.

* *L'échographie des voies biliaires* : C'est un examen essentiel et suffisant, il permet de déceler les lésions kystiques apparaissant comme des images trans-soniques faisant suite directement aux canaux biliaires. Dans notre observation, c'est l'importance du kyste et la fréquence de l'atteinte hydatique du foie qui nous ont induit en erreur en pensant au kyste hydatique du foie.

* *La tomodynamométrie* : [(7)] peut être utilisée avec profit dans le cas des dilatations kystiques intra-hépatiques et extra-hépatiques : elle permet de montrer les ectasies kystiques sous forme de lacunes hypodenses, arrondies, multiples, communiquant avec les canaux biliaires. Si la tomodynamométrie est réalisée au cours d'une cholangiographie, les voies biliaires apparaissent comme des images hyperdenses.

* *La Scintigraphie* : hépto-biliaire au rose Bengale marquée à Iode 131 pourrait être utilisée en présence d'un ictère notamment chez l'enfant.

* *L'artériographie* : n'est pas d'un grand secours ni pour le diagnostic ni pour le traitement.

* *La cholangiographie rétrograde* : est un bon examen [(12)], mais il semble dangereux sur le plan infectieux et pancréatique (anomalie du carrefour bilio-pancréatique).

Ainsi le diagnostic pré-opératoire de la maladie était jadis fait dans 1 / 3 des cas ; actuellement, du fait des moyens d'investigation dont nous disposons, un diagnostic correct pré-opératoire est fait dans 80 % des cas selon Saito.

• L'évolution :

L'évolution des kystes du cholédoque est grevée de plusieurs complications : la perforation du kyste, la surinfection les accès d'angiocholite, les abcès intra-hépatiques sont connus.

La pancréatite aiguë constitue une complication relativement particulière, elle est expliquée par le reflux biliaires dans le cadre du canal commun.

Pour Gille, la pancréatite, qu'elle soit aiguë, oedémateuse, ou chronique pseudo-tumorale est présente dans 50 % des cas lorsqu'il y a convergence extraduodénale entre cholédoque et Wirsung.

Mais la complication la plus grave et la plus tardive est la dégénérescence [(13, 16, 17)]. Tonadi a répertorié en 1979, 63 cas de cancer des voies biliaires développés à partir de dilatations kystiques congénitales du cholédoque, dont 36 (57 %) développés après dérivation simple ou drainage du kyste.

La stase, le reflux, la similitude entre les acides biliaires et le méthyl-cholantrène (agent carcinogène connu) sont les arguments qui tendent à expliquer la dégénérescence. Le type histologique est plus souvent un adénocarcinome.

• **Le diagnostic différentiel :**

Plusieurs diagnostics peuvent être discutés devant une dilatation kystique du cholédoque tels que : la duplication du duodénum et du cholécyste. Les kystes méésentériques et de l'épiploon, les pseudo-kystes du pancréas, les kystes du rein, les anevrysmes de l'artère hépatique ; mais deux diagnostics méritent plus d'attention :

- la maladie polykystique du foie et dans cas, c'est à la tomographie et les isotopes de faire la différence lorsque l'échographie n'y parvient pas.
- le kyste hydatique du foie : là c'est la sérologie et la cholangiographie intraveineuse couplée au scanner de faire la distinction.

• **Le traitement :**

Le traitement est toujours chirurgical, deux types d'intervention ont pu être proposées :

- la dérivation du kyste par une anastomose kysto-duodénale ou jéjunale :
- l'exérèse du kyste suivie d'une anastomose bilio-digestive sur anse en Y.

Il apparait clairement que les dérivations kystiques (kysto-duodénostomie ou kysto-jéjunostomie) sont à proscrire en raison d'une morbidité importante (poussée d'angiocholite, ictère post-opératoire, douleur résiduelle), en raison aussi de la nécessité d'une réintervention (38 % des kysto-duodénostomies sont réopérés), mais surtout en raison de la dégénérescence de la paroi kystique.

Donc la seule intervention logique est la résection du kyste suivie d'une anastomose hépatico-jéjunale sur anse en Y. C'est ce qui a été pratiqué chez notre malade. Néanmoins cette intervention est parfois impossible techniquement chez le tout jeune enfant. On est en droit dans ce cas de pratiquer une dérivation kysto-duodénale provisoire jusqu'à l'âge de 5 ans.

En effet, on a démontré [(5)] qu'il se passe un délai de 5 à 10 ans en moyenne entre une anastomose kysto-digestive et la cancérisation.

CONCLUSION

- La dilatation kystique congénitale du cholédoque est une maladie rare, et expose à des complications graves dont la dégénérescence de la paroi kystique et ce d'autant plus que le malade est jeune.

- Les explorations actuellement disponibles telles que l'échographie ou / et la tomographie peuvent établir le diagnostic en pré-opératoire dans une forte proportion des cas. Mais c'est à la cholangiographie retrograde que revient le plus de mérite en mettant en évidence l'existence d'une anomalie d'aboutement du cholédoque et du Wirsung (canal commun).
- Le traitement, du fait des risques de complication, est toujours chirurgical et impose l'exérèse du kyste avec anastomose sur anse en Y.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - AKIRA, YOSKIRA, SHINCICHI, YOSHIKZU, YASURANU K, RAYTAROS.
Common channel syndrome. Diagnosis with endoscopic retrograde cholangio-pancreatography and surgical management.
- 02 - BARRAYA L., PUGOL SOLER R., YVERGNEAUX J.P.
Laregion oddienne : anatomie millimétrique.
Presse med., 1971, 79, 2527 - 2533.
- 03 - COHEN J.P., BALLADUR A., FAYE A.
Dilatation congénitale de l'hépatocolédoque : a propos d'un cas chez l'adulte.
Ann. Chir., 1985, 39, 330 - 332.
- 04 - DUNHAM F., ENGELHOLM L., TOUSSAINT J., DELTEURE M., LAMBILLIOTTE J., CREMER M.
Investigation des dilatations kystiques idiopathiques du cholédoque par cholangio-pancratographie.
Acta. Gastro. Enterol. Belg., 1981, 44, 274 - 283.
- 05 - FLANIGAN D.P.
Biliary cysto.
Ann. Surg., 1975, 182, 5, 635 - 643.
- 06 - GILLE P., AUBERT D., NACHIR P.,
Dilatation congénitale de la voie biliaire principale avec aboutement du cholédoque dans le Wirsung.
Chir. Pédiatr., 1981, 22, 55 - 57.
- 07 - KAISER J.A., MAL J.C., SALMEN B.J., PARDKER J.J.
Diagnostic of caroli disease by computed tomography report of two cases.
Radiology, 1979, 132, 661 - 664.
- 08 - LONGMIRE W.P., MANDIOLA S.A., GORDON H.E.
Congénital cystic disease of the liver and biliary system.
Ann. Surg., 1971, 174, 711 - 724.
- 09 - LUCAS, ST., VEHAEBHE P., STOPPA R.
Le syndrome du canal commun associé à une dilatation kystique de la voie biliaire principale. A propos d'un cas compliqué de lithiase du canal commun.
J. Chir., 1986, 123, 8 - 9, 490 - 496.
- 10 - MILLBOURN E.
On the excretory ducts of the pancreas in man, with special reference to their relations, to each other, to the common duct and to duodenum.
Acta. Anat. 1950, 9, 1 - 34.
- 11 - MIYANO T., SURUGO K., SUDA K.
Abnormal choledocopancreatic ductal junction related to the etiology of infantile obstructive jaundice diseases.
J. Pediatr. Surg. 1979, 14, 16 - 26.

- 12 - NUNEZ - HOYO M., LEES G., HERMAN R.
Bile duct cysto, experience with 15 patients.
Ann. J. Surg. 1982, 144, 295 - 299.
- 13 - PAINEAU J., LEHUR P.A., HINGRAT J.Y., POTIRON L., BAILLY J., VISETT J., BARBIN J.Y.
Dilatation kystique du choledoque. 4 observations dont deux avec dégénérescence.
Chirurgie, 1985, 111, 53 - 58.
- 14 - SCHMITT A., GROSDIDIER D., ROSE E., PREVOT J., RENTO J.J.
Dilatation kystique congénitale du choledoque a propos d'une observation.
Annales médicales de Nancy et de l'Est. 1982, 21, 481 - 484.
- 15 - STEPANI P., PARISI L., WILLARI N., BARTOLOZZI G., CRISCI CL.
Les dilatations kystiques des voies biliaires : valeur des différentes méthodes de diagnostic à propos de trois observations.
Sem. Hôp. Paris 1983, 59, 110 - 114.
- 16 - TOTANI T., WATUNABE Y., NARUSUE M., TABUCHI KK., OKAJIMA K.
Congenital bil ducts cysto. Classification operative procedure and review of thirty-seven cases including cancer arising from choledochal cyst.
Am. J ; Surg. 1977, 134 - 263.
- 17 - TODANI T., TABUCHI K., WATONABE Y., KOB-TASKI T.
Carcinoma arising in the wall of congenital bile duct cyst.
Cancer, 1979, 44, 1134 - 1141.
- 18 - VIARD H., SGRO J.C.
Dilatation kystique congénitale de la voie biliaire principale
Lyon chir, 1981, 77, 324 - 325.

LES TUMEURS PRIMITIVES DU DIVERTICULE DE MECKEL.
A PROPOS DE DEUX OBSERVATIONS

S. HAOUET*, N. KCHIR*, S. BOUBAKER*, K. DELLAGI*, M. KACEM**., L. OUERTANI*,
M.M. ZITOUNA*.

* Laboratoire Central d'Anatomie-Pathologique – Hôpital la RABTA. Tunis – Tunisie.

** Service de Chirurgie Générale – CHU. Nabeul – Tunisie.

الأورام الأولية لدرب ميكال : بحث بخصوص حالتين

ملخص : يقدم الباحثون حالتين من الأورام الأولية لدرب ميكال. تتمثل الحالة الأولى في ورم غير خبيث للعضلات الملساء. أما الثانية فهي متكونة من «شبه ورم خبيث». بعد استعراض النشرات الطبية الخاصة بهذه الحالات يدقق الباحثون العلامات السريرية والنسجية وطرق العلاج لهذه الأورام.

الكلمات الأساسية : درب ميكال – شبه ورم خبيث – ورم العضلات الملساء.

HAOUET S. & col. – Les tumeurs primitives du diverticule de meckel : a propos de deux observations
La Tunisie médicale, Fev. 1989, Vol. 67, N° 2

RESUME : Les auteurs rapportent deux observations rares de Tumeurs Primitives du Diverticule de Meckel : un leiomyome et un carcinoïde. Ils discutent, en s'aidant de la littérature médicale, les aspects cliniques, anatomo-pathologiques et thérapeutiques de ces néoplasmes.

MOTS-CLES : Diverticule de Meckel – Tumeurs primitives – Leiomyome – Carcinoïde.

HAOUET S. & al. – Primary neoplasms of meckel's diverticulum about tow cases
La Tunisie médicale, Fev. 1989, Vol. 67, nr. 2

ABSTRACT : Tow rare cases of Primary Neoplasms of Meckel's Diverticulum are reported : a leiomyoma and a carcinoid tumor. The authors discuss with the support of medical literature, the clinical, pathological and therapeutical aspects of these tumors.

KEY-WORDS : Meckel's diverticulum – Primary neoplasms – Leiomyoma – Carcinoid.

INTRODUCTION

Les tumeurs primitives, bénignes ou malignes, sont des complications rares du Diverticule de Meckel.

Peu spécifiques sur le plan clinique, ces néoplasmes représentent une curiosité pathologique dans laquelle chaque tissu constitutif peut participer pour donner naissance à une néoformation. Les plus fréquents en sont les SARCOMES, suivis par les CARINOÏDES et les ADENOCARCINOMES. (2, 7).

Nous rapportons ici, 2 observations de Tumeurs du Diverticule de Meckel, observées dans le laboratoire central d'anatomie-pathologique de l'hôpital la Rabta, sur une période de quinze ans.

Nous nous proposons d'évoquer dans ce travail, les aspects cliniques, anatomo-pathologiques et thérapeutiques de ces néoplasmes.

OBSERVATIONS

Observation - 1 -

Monsieur Salah T., âgé de 71 ans, opéré à deux reprises pour Hernie Inguinale bilatérale, est hospitalisé en urgence dans un tableau abdominal aigu.

L'examen clinique note : un tableau d'occlusion intestinale avec arrêt des matières et des gaz et ballonnement abdominal, associé à une hernie inguinale bilatérale avec douleur à la réintégration herniaire. l'abdomen sans préparation montre des niveaux hydroaériques de type grêliques.

L'intervention est pratiquée en urgence après brève réanimation, et réalise une cure de hernie inguinale selon la méthode de Mac Kay, et une résection des deux dernières emportant un diverticule de Meckel satellite.

A l'examen macroscopique, il existe une nécrose hémorragique de la pièce de résection intestinale.

L'examen histologique retrouve, au niveau de la sous-muqueuse, une prolifération cellulaire monomorphe, agencée en lobules ou en travées, séparées par des capillaires. les cellules sont polygonales ; leurs noyaux sont réguliers, ovalaires et ne présentent ni atypies, ni mitoses. Cette tumeur n'ulcère pas la muqueuse en surface, et n'infiltré pas la musculéuse en profondeur.

L'aspect réalise un Carcinoïde du Diverticule de Meckel. Les suites opératoires sont bonnes.

Observations - 2 -

Madame Khaoula B.H., âgée de 71 ans, sans antécédants particuliers, est hospitalisée en urgence pour un syndrome péritonéal aigu. L'interrogatoire

retrouve la notion de moelena et de douleurs abdominales aiguës, évoluant depuis quelques jours. L'examen clinique met en évidence un tableau de péritonite aiguë.

L'intervention est pratiquée en urgence. L'exploration retrouve un Diverticule de Meckel, siège d'une tumeur nécrosée, infectée, faisant 15 centimètres de diamètre. Une résection intestinale emportant la tumeur est pratiquée.

L'examen histologique montre une prolifération tumorale mésoenchymateuse bénigne du Diverticule de Meckel, faite de cellules musculaires lisses, aux noyaux allongés, réguliers ne présentant pas d'atypies cytonucléaires ou de mitoses. Ces cellules musculaires sont souvent agencées en faisceaux parallèles, enchevêtrés en tout sens. il existe de vastes plages de remaniements nécrotiques, oedémateux ou hémorragiques. Cette prolifération musculaire lisse réalise un leiomyome du Diverticule de Meckel.

Les suites opératoires sont bonnes.

DISCUSSION

Le diverticule de Meckel est la malformation la plus commune du tube digestif, et résulte d'une anomalie d'involution du canal vitellin pendant la vie embryonnaire.

Les tumeurs primitives en sont une complication rare ; leur fréquence est estimée entre moins de 1 % (7) à 3 % (2, 7) des Diverticules, selon les séries. dans une revue exhaustive de la littérature, effectuée en 1963, WEINSTEIN en a colligé 106 cas, dont 80 tumeurs malignes et 26 tumeurs bénignes (10).

Cliniquement, ces néoplasmes sont peu parlants, et de découverte le plus souvent opératoire. L'apparition d'une symptomatologie clinique, témoigne d'une complication tumorale, telle qu'une occlusion intestinale, une inflammation, une perforation ou bien une dissémination métastatique (7, 8, 10). La nature et le type histologique de ces tumeurs conditionnent parfois la survenue de ces complications. Ainsi une tumeur bénigne se manifeste volontiers par un syndrome occlusif isolé, tandis qu'une tumeur maligne s'accompagne fréquemment de douleurs abdominales et d'altération de l'état général (4, 6, 7). les tumeurs musculaires, quant à elles sont souvent responsables d'hémorragies digestives.

Du point de vue radiologique, les techniques conventionnelles ne trouvent pas leur intérêt, car souvent négatives. La scintigraphie a été utilisée pour objectiver une muqueuse gastrique hétérotopique (4, 5). L'échographie et la tomodynamométrie ont une expérience trop récente pour le nombre de

cas existants. les explorations vasculaires sont par contre, capitales, car permettent un diagnostic topographique, devant un saignement alarmant, non localisé par les moyens classiques (5).

Le diagnostic précis du type tumoral est fourni par l'examen anatomo-pathologique de la pièce de résection chirurgicale. Il pourra s'agir :

- De tumeurs bénignes + Mésenchymateuses : lipomes, myomes, fibromes, neurinomes, neurofibromes, hémangiomes.

ou + Epithéliales : adénomes.

- De tumeurs malignes. Les plus fréquemment observées sont les sarcomes dans 43 %, suivis par les carcinoïdes dans 36 % et les adénocarcinomes dans 21 % des cas (9, 10).

- De tumeurs à malignité douteuse ou débutante (4). C'est le cas d'une maladie de Ménétrier développée sur une muqueuse gastrique hétérotopique (4) ; d'un adénome Villeux en voie de dégénérescence (3) ; de leiomyoblastomes (5, 6) et d'une leiomyome ayant récidivé cinq ans après sous forme d'un leiomyosarcome (4).

Le diagnostic histologique de ces différentes variétés tumorales est généralement aisé. Cependant, les tumeurs à cellules fusiformes, du fait de leur polymorphisme et des remaniements tissulaires qu'elles entraînent, peuvent poser des problèmes diagnostiques. Dans ces circonstances, on s'aidera d'une part de l'index Mitotique, qui est un bon paramètre d'appréciation du degré de malignité ; d'autre part de l'immunohistochimie qui permettra de rattacher la tumeur à une origine mésenchymateuse ou épithéliale (1).

Le traitement des tumeurs du Diverticule de Meckel est essentiellement chirurgical. Compte tenu du risque de transformation maligne, la découverte d'une tumeur, même bénigne, contre-indique la résection cunéiforme, et impose la résection segmentaire du grêle (2, 6).

Le traitement médical est l'appanage du syndrome carcinoïdien ; la chimiothérapie et la radiothérapie sont parfois utilisées sur les métastases hépatiques.

CONCLUSION

Les tumeurs primitives du Diverticule de Meckel sont rares, et de découverte généralement chirurgi-

cale. Le diagnostic précis revient à l'anatomo pathologiste qui affirme le type histologique en s'aidant de l'immunohistochimie, et en précise le pronostic grâce à l'index mitotique.

Le risque de dégénérescence de ces tumeurs impose une attitude chirurgicale radicale et une surveillance post opératoire prolongée.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - DELLAGI K., BOUBAKER S., LASRAM E., KCHIR N., OUERTANI L., DAGHFOUS M.M., KACEM M., ZITOUNA M.M.
Réflexion sur les tumeurs conjonctives du tube digestif.
A propos de 28 cas observés dans le service d'anatomo-pathologique de l'hôpital la Rabta de 1972 à 1984.
Tunisie Médicale ; 86, 64, 377 - 381.
- 02 - EWERTH S., HELLERS G., HOLMSTRÖM B., NORDENSTAM H.
Carcinoma of Meckel's Diverticulum.
Acta. chir. Scand. 1979, 145, 203 - 205.
- 03 - LOUBET R., LOUBET A., LAUREST J.L., LOUP J.
Polyadenomatose Gastrique en nappe dans un diverticule de Meckel.
Ann. Anat-Pathol., 1971, 16, 471 - 482.
- 04 - MONOD-BROCA.
le diverticule de Meckel et la Pathologie Omphalo-Mésentérique.
Encyclo. Med. Chir. (Paris), Estomac-Intestin, Fasc. 9075 M-10 (9 - 1977).
- 05 - MOUROUX J., FRAPIER J.M., DURAND M.L., DEIXONNE B., BAUMEL H.
Une étiologie rare de Rectorragies : Leiomyoblastome du Meckel. Intérêt de l'arteriographie coelio-mésentérique.
J. Chir. (Paris), 1986, 123, 4, 239 - 241.
- 06 - SALEMBIER Y., HOUCHE M.
Tumeur Myoïde du Diverticule de Meckel.
Lille Médical, 1979, 24, 5, 374 - 375.
- 07 - URIAS A., ALMAGRO, LIEF ERICKSON Jr.
Fibroma in Meckels Diverticulum : a case associated with axial and heal volvulus.
Am. J. Gastroenterol., 1982, 77, 7, 477 - 480.
- 08 - YARON N., SUBCHI A., A, CHAIM K., MATATIAHU O.
Torsion of leiomyosarcoma of Meckels Diverticulum.
Am. J. Gastroenterol., 1986, 81, 4, 288 - 291.
- 09 - WEINSTEIN E.C., CAIN J.C., REMINE W.H.
meckels Diverticulum, 55 years of clinical and surgical experience.
JAMA, 1962, 182, 251 - 253.
- 10 - WEINSTEIN E.C., DOCKERTY M.B., WAUGH J.M.
Neoplasms of Meckels Diverticulum.
Int. Abstr. Surg., 1963, 116, 103 - 111.

INFORMATION

PALAIS DES CONGRES DE BORDEAUX-LAC

15 - 16 JUIN 1989

3ème Congrès de la Société Française d'Hygiène Hospitalière

Gestion des inscriptions et de l'exposition

BORDEAUX-CONGRES SERVICE

Palais des Congrès

33300 BORDEAUX-LAC

Tèl : 56508449 - Tèlex : 540519 F - Télècopie : 56431776

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.

L'auteur (ou les auteurs) s'engage(nt) 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 ano-

nymes 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 – 1001 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 2,5 cm 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 recherches 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, 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 premier 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.
Étude 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 de médecine, Tunis, 1978 N° 74
- Chapitre de livre :
- Boutin C., Viallat J.R.
Tests cutanés d'allergie, in : Allergologie, Charpin J. Éd. Flammarion - Médecine, 1980, 228-295.
- Livre :
- Haynal A., Pasini W.
Abrégé de médecine psychosomatique, Masson Éd., 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 aggrandissement 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 celle-ci est de dimension égale exception faite des cartouches pour les photos anatomopathologiques
- 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.

BULLETIN D'ABONNEMENT

Nom
 Prénom
 Adresse
 Code postal :
 Ville :
 Pays :

Signature

Je désire m'abonner à la revue TUNISIE MEDICALE et recevoir les 10 numeros 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° 78 20 02105 8 B.I.A.T. Agence : 53, Rue Al Jazira – TUNIS

Abonnez-vous à la Tunisie Médicale

Tarif d'abonnement annuel

TUNISIE ET MAGHREB : Abonnement normal	20 Dinars Tunisiens
RESIDENTS :	10 Dinars Tunisiens
INTERNES ET ETUDIANTS :	5 Dinars Tunisiens
INSTITUTIONS ET AUTRES PAYS :	40 dollars U.S.

Payement par :

- Chèque bancaire et libellé au nom de la SOCIETE TUNISIENNE DES SCIENCES MEDICALES
- Chèque postal C.C.P. : 738-36 – TUNIS
- Virement au compte N° 78 20 02105 8 B.I.A.T. Agence : 53, Rue Al Jazira – TUNIS

المحتوى

■ دراسات أصلية

- التهابات الحادة الخطرة لغشاء المخ في قسم الانعاش.
71 ز. جربي - س. بن لكحل - م. ك. متهني - ب. بوحجة - ل. سليم - م. عمامو - ن. بن صالح - م. يعقوب
- الجزر المثاني - الحالب عند الطفل : دراسة 59 حالة.
75 م. هنتاتي - م. الحفاني - ص. السيد - م. بن عطية - ه. سعيد
- كيف ننهي استئصال المعدة الصعب بسبب قرحة بصلة العفج.
81 ص. الباهي - ش. بلخوجة - ع. السبعي - رضا عزيز - ش. العرابي
- حول المظاهر التشخيصية والعلاجية للفتق السُرري. دراسة لـ 150 حالة.
85 ب. الشواشي - م. الشريف - س. بن صالح - ز. المراكشي - ن. خروف - ه. سعيد
- العلاج المحافظ للطحال.
91 م. كحيلة - ع. بن علي - س. نابلي - ر. لطيف - ر. بن حميدة - ع. خلف الله - ر. سعيد - ع. جربي - ص. غربي
- منظار الركبة : أهمية التشخيص حول 300 حالة.
95 أ. خليل - م. السوسي - ه. جباس - ل. نويصري - م. بن موسى

■ حالات سريرية

- البرداء الناتجة عن نقل الدم حول إصابة عند الطفل.
101 ب. بن عمار - ه. قلال - ر. قلال - س. البرصاوي - س. بوسنينة - ر. بن عمار
- مرض أوهل حول ثلاث حالات.
107 ه. بن سعيد - أ. جويرو - ع. عاشوري - م. يعقوب - م. بريقي - أ. الحربي - أ. ص. السوسي - ه. خراط
- السرطانة الصغرية للغدة الدرقية : دراسة حول ثلاث حالات.
113 ر. مراكشي - خ. بن رمضان - ح. سيود - م. بن عياد
- التوسع الكيسي لقناة الصفراء حول حالة واحدة.
119 ع. وسلاتي - م. فضة - ع. مرجان - ه. حمزة - ه. فرحات
- الأورام الأولية لدرج ميكال : بحث بخصوص حالتين.
125 ص. حوات - ن. كشير - س. أبو بكر - خ. دلّاجي - م. قاسم - ل. ورتاني - م. زيتونة

اعلامات 80 - 90 - 100 - 106 - 112 - 118 - 128 - 131

المجلة الطبية التونسية

لسان حال الجمعية التونسية للعلوم الطبية وهيئة عمادة الأطباء بتونس
مجلة طبية تصدر كل شهر

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 MENSUELLE DE MEDECINE
MEDICAL JOURNAL PUBLISHED EVERY MONTH

REDACTEUR EN CHEF :

A. Chabbou

رئيس التحرير

ع. شابو

COMITE DE REDACTION :

H. Boujnah
M. Gueddiche
M. Hamza
A. Horchani
R. Mechmèche
S. Sayed

هيئة التحرير

ح. بوجناح
م. قديش
م. حمزة
ع. حرشاني
ر. مشماش
ص. السيد

العنوان : دار الطبيب - 18، نهج روسيا - تونس - الهاتف 24 50 67

La Tunisie Médicale : Maison du Médecin - 18, rue de Russie - 1001 Tunis - Tél. 24 50 67

Reproduction interdite - Tous droits réservés pour tous pays



Photocomposition et Impression
Maghreb-Editions 5, Rue Borj Bourguiba Tunis - Tél.:240.696

Sommaire

Contents

MISE AU POINT

- **Apport de la pléthysmographie corporelle totale (P.C.T) dans l'exploration fonctionnelle respiratoire (E.F.R).** Z. TABKA, M. DOGUI, M. TLILI, M. SEDRAOUI A. ZEBIDI 137
- **Les Synoviorthèses.**
M.M. KCHIR, R. ZOUARI, A HILA 145

ARTICLES ORIGINAUX

- **diagnostic des gastrites à campylobacter pylori : apport de 3 méthodes :**
[Bactériologie, Histologie et immunobloting].
C. FENDRI, S. BEN JILANI, J.L. FAUCHERE, M. KERVELLA., F. BONNEVIELLE, A. BOUJNAH, A. KECHRID, M. ENNAIFAR, S. BEN REDJEB 151
- **L'amylose rénale chez l'enfant Tunisien : à propos de 14 cas.** S. BARSAOUI, R. AISSAOUI, S. BOUSNINA, CH. TABBANE, F. BEN MOUSSA, H. BEN MAIZ 155
- **Aspects de gravité de la lithiase réno-urétérale de l'enfant : à propos de 100 cas.** M.N. MHIRI, Y. LETAIEF, M.L. SMIDA 159
- **Consanguinité dans la population du Nord de la TUNISIE** S. RIOU, C. EL YOUNSI, H. CHAABOUNI 167
- **Les thalassémies intermédiaires : à propos de 14 cas.** R. HAFSI, B. MEDDEB, K. SEDIRI, A. HAFSIA, M. BOUSSEN 173
- **Les liposarcomes :**
Etude épidémiologique et étiopathogénique.
M. MAALEJ, A. BEN YOUSSEF, R. NASR, A. BEN ATTIA 177
- **Place de l'imagerie dans le diagnostic de l'insuffisance rénale aigue.** M.N. CHAABOUNI, J. HACHICHA, F. KHARRAT, S. KCHAOU, N. MHIRI, L. SMIDA, B. HADDOUK, A. JARRAYA 183

CAS CLINIQUES

- **A propos de deux cas de leiomyomes :**
[gastrique et intestinal].
S. MEJDOUB, A. BEN YOUNES, A. KAABAR, H. KHECHINE, K. CHAHED, H. KHARRAT 189

UPDATING

- **The Plethysmography total body in fonctionnal respiratory exploration.** Z. TABKA, M. DOGUI, M. TLILI, M. SEDRAOUI A. ZEBIDI 137
- **The Synoviorthesis.**
M.M. KCHIR, R. ZOUARI, A HILA 145

ORIGINAL PAPERS

- **The diagnosis of campylo-bacter in gastritis by 3 methods :** Bacteriology, Histology and immunobloting. C. FENDRI, S. BEN JILANI, J.L. FAUCHERE, M. KERVELLA., F. BONNEVIELLE., A. BOUJNAH, A. KECHRID, M. ENNAIFAR, S. BEN REDJEB 151
- **Nephro-amylosis in Tunisian children about 14 cas.** S. BARSAOUI, R. AISSAOUI, S. BOUSNINA, CH. TABBANE, F. BEN MOUSSA, H. BEN MAIZ 155
- **Gravity of upper urinary tract calculi in children hood : about 100 cases).** M.N. MHIRI, Y. LETAIEF, M.L. SMIDA 159
- **Consanguinity in North TUNISIA population.** S. RIOU, C. EL YOUNSI, H. CHAABOUNI 167
- **Characteristic features of thalasemia intermedia in 14 Tunisian patients.** R. HAFSI, B. MEDDEB, K. SEDIRI, A. HAFSIA, M. BOUSSEN 173
- **Les liposarcomas :**
épidémiological and étiopathogenic study.
M. MAALEJ, A. BEN YOUSSEF, R. NASR, A. BEN ATTIA 177
- **The place of roentgenographic exam's in the diagnosis of acute renal failure.** M.N. CHAABOUNI, J. HACHICHA, F. KHARRAT, S. KCHAOU, N. MHIRI, L. SMIDA, B. HADDOUK, A. JARRAYA 183

CLINICAL CASES

- **Gastric-intestinal about two cases.** S. MEJDOUB, A. BEN YOUNES, A. KAABAR, H. KHECHINE, K. CHAHED, H. KHARRAT 189
- **Our experience inthe Dacryocystorhinostomy with bicanilicular intubation.** A. OUERTANI, M. FENDRI, M. GHORBAL, H. ZBIBA, F. TRIKI 197

- **Notre expérience dans la dacryocystorhinostomie avec intubation bicanaliculaire.**
A. OUERTANI, M. FENDRI, M. GHORBAL, H. ZIBA, F. TRIKI 197
- **Pancréatites aiguës et kystes hydatiques du foie ouverts dans les voies biliaires : (à propos d'un nouveau cas).** M. FODHA, N. BEL HADJ BETTAIEB, A. MORJANE, H. HAMZA, H. JEGHAM, A. LETAIEF 201

THERAPEUTIQUE

- **Intérêt de l'apport du pizotifène dans la correction des troubles de l'appétit et des insuffisances pondérales.** S. BLOUZA CHABCHOUB, A. ACHOUR, A. BEN MANSOUR, N. FAREH, K. NAGATI, Z. KALLAL 207

INFORMATIONS : 136, 144, 150, 158
 182, 188, 196, 200, 206

- **Acute pancreatitis and hydatid cyst of the liver open in to the biliary ducts about a new case.**
M. FODHA, N. BEL HADJ BETTAIEB, A. MORJANE, H. HAMZA, H. JEGHAM et A. LETAIEF 201

THERAPEUTIC

- **The interest of the contribution of pizotifene in the correction of the troubles of appetite and the weight insufficiencies.** S. BLOUZA CHABCHOUB, A. ACHOUR, A. BEN MANSOUR, N. FAREH, K. NAGATI, Z. KALLAL 207

INFORMATIONS : 136, 144, 150, 158,
 182, 188, 196, 200, 206

Abonnez-vous à la Tunisie Médicale

Tarif d'abonnement annuel

TUNISIE ET MAGHREB : Abonnement normal	20 Dinars Tunisiens
RESIDENTS :	10 Dinars Tunisiens
INTERNES ET ETUDIANTS :	5 Dinars Tunisiens
INSTITUTIONS ET AUTRES PAYS :	40 dollars U.S.

Payement par :

- Chèque bancaire et libellé au nom de la SOCIETE TUNISIENNE DES SCIENCES MEDICALES
- Chèque postal C.C.P. : 738-36 – TUNIS
- Virement au compte N° 78 20 02105 8 B.I.A.T. Agence : 53, Rue Al Jazira – TUNIS

BULLETIN D'ABONNEMENT

Nom

Prénom

Adresse

Code postal :

Ville :

Pays :

Signature

Je désire m'abonner à la revue TUNISIE MEDICALE et recevoir les 10 numeros 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° 78 20 02105 8 B.I.A.T. Agence : 53, Rue Al Jazira – TUNIS

ULCAR

SUCRALFATE

N'oubliez pas de prévenir



TRAITEMENT PREVENTIF DES RECHUTES DE L'ULCERE DUODENAL

MATIN



SOIR



Présentation : boîte de 30 comprimés. **Indications :** Ulcères gastriques et duodénaux évolutifs. **Traitement préventif des rechutes.** **Mode d'emploi :** En cas d'insuffisance rénale chronique ou chez les sujets présentant une hypophosphatémie, éviter une administration prolongée d'Ulcars (traitement de plus de 6 semaines, délai de 2 heures entre les prises). **Effets indésirables :** Constipation dans environ 10% des cas. En cas d'utilisation prolongée à fortes doses de sucralfate, risque de déplétion phosphorée. **Mode d'emploi et posologie :** Le médicament doit être avalé avec un peu d'eau. Ulcères gastriques et duodénaux évolutifs : 1 comprimé quatre fois par jour, pendant 4 à 6 semaines, répartis en : 1 comprimé, une demi-heure avant les repas et 1 comprimé au coucher. Dans l'ulcère duodénal, il est possible d'adopter le schéma suivant : 2 comprimés au lever, 1 comprimé une demi-heure avant le petit déjeuner et 2 comprimés au coucher, environ 2 heures après le dîner. Prévention des rechutes de l'ulcère duodénal : 1 comprimé deux fois par jour, au réveil et au coucher.

més sécables à 1 g. • **Propriété :** res gastriques et duodénaux évolutifs de l'ulcère duodénal. • **Précautions d'emploi :** Insuffisance rénale chronique ou chez les sujets présentant une hypophosphatémie, éviter une administration prolongée à fortes doses de sucralfate. Il est souhaitable de la prise d'Ulcars et la prise d'un autre médicament. **Effets indésirables :** Constipation dans environ 10% des cas. En cas d'utilisation prolongée à fortes doses de sucralfate, risque de déplétion phosphorée. **Mode d'emploi et posologie :** Le médicament doit être avalé avec un peu d'eau. Ulcères gastriques et duodénaux évolutifs : 1 comprimé quatre fois par jour, pendant 4 à 6 semaines, répartis en : 1 comprimé, une demi-heure avant les repas et 1 comprimé au coucher. Dans l'ulcère duodénal, il est possible d'adopter le schéma suivant : 2 comprimés au lever, 1 comprimé une demi-heure avant le petit déjeuner et 2 comprimés au coucher, environ 2 heures après le dîner. Prévention des rechutes de l'ulcère duodénal : 1 comprimé deux fois par jour, au réveil et au coucher.

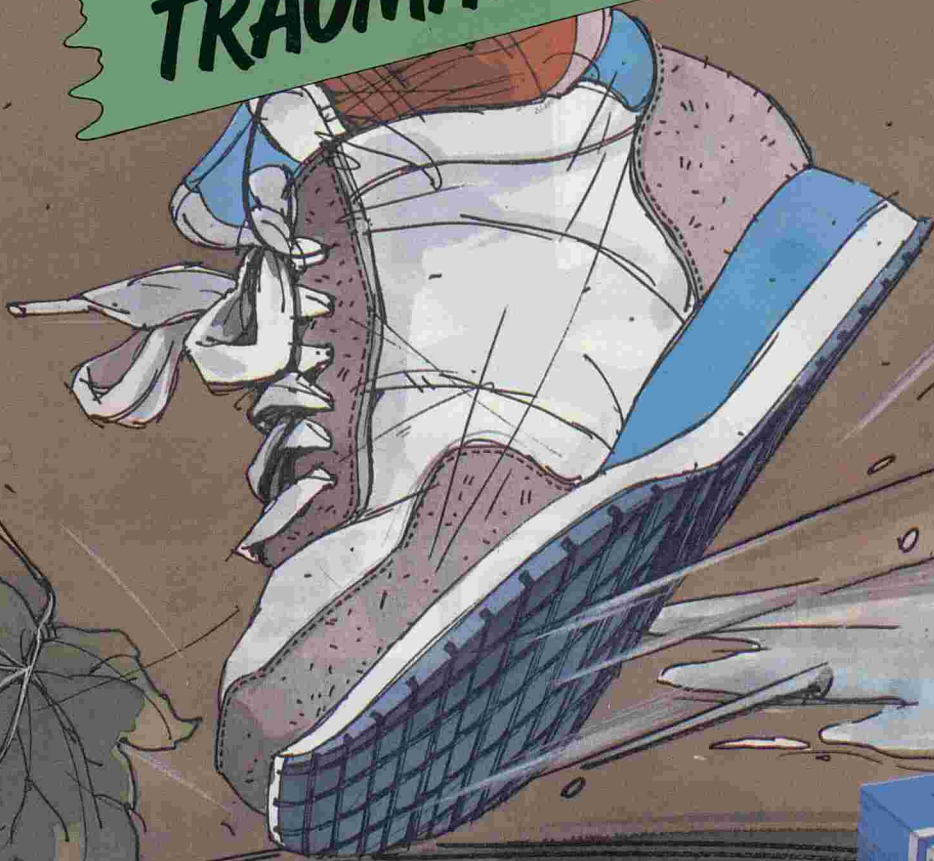
Pour une information thérapeutique complète
consulter la fiche signalétique
ou vous adresser à :

ROUSSEL
INTERPHAR B.P. Tour Roussel Hoechst cedex 3
92080 Paris-La Défense France

Surgam

acide tiaprofénique

TRAUMATOLOGIE



Surgam: comprimés - suppositoires — **Composition et Présentations**. Comprimés, acide tiaprofénique: 100 mg pour un comprimé sécable. Boîte de 30 comprimés. Suppositoires, acide tiaprofénique: 300 mg - Excipient q.s.p. un suppositoire. Boîte de 6 suppositoires. • **Propriété**. Anti-inflammatoire non stéroïdien, du groupe des propioniques. • **Indications**. Elles sont limitées à celles d'un anti-inflammatoire dans les affections suivantes: affections rhumatismales: périarthrites, arthroses, tendinites; états inflammatoires non articulaires: composante inflammatoire des infections des voies respiratoires: angines, pharyngites, laryngites, sinusites, otites; traumatologie diverse, entorses, fractures; suites chirurgicales (chirurgie générale et spécialisée) (risques encours, en particulier, extension d'un processus septique concomitant, à évaluer par rapport au bénéfice attendu). • **Contre-indications**. — SURGAM comprimés et suppositoires. Allergie avérée à l'acide tiaprofénique et aux substances d'activité proche: la survenue de crise d'asthme a été observée chez certains sujets, notamment allergiques à l'aspirine. Ulcère gastro-duodénal en évolution, ou antécédents d'ulcère. Insuffisances hépatocellulaire et rénale sévères. — SURGAM suppositoires: antécédents récents de rectites ou de rectorragies. • **Mise en garde**. — En raison de la gravité possible des manifestations gastro-intestinales, notamment chez les malades soumis à un traitement anticoagulant, surveiller particulièrement l'apparition d'une symptomatologie digestive; en cas d'hémorragie gastro-intestinale, interrompre le traitement. — A utiliser avec précaution dans les affections de nature infectieuse ou comportant un risque infectieux, même bien contrôlé. — Possibilité d'éruption localisée de type bulleux, régressive; en cas de survenue, interrompre immédiatement le traitement. **Grossesse - Allaitement**. Ne pas administrer le SURGAM pendant les 3 premiers et les 3 derniers mois de la grossesse ni chez la femme allaitante. • **Précautions d'emploi**. — Le SURGAM comprimés ne doit pas être administré aux enfants de moins de 3 ans. Le SURGAM suppositoires est réservé à l'adulte. — En début de traitement, une surveillance attentive du volume de la diurèse et de la fonction rénale est nécessaire chez les malades insuffisants cardiaques, cirrhotiques et néphrotiques, chez les patients prenant un diurétique, chez les insuffisants rénaux chroniques, et particulièrement chez les sujets âgés. — Prévenir les malades de l'apparition possible d'étourdissements (conducteurs de véhicules, utilisateurs de machines). — Port de stérilet: possibilité de diminution d'efficacité au cours de traitement par les AINS. • **Interactions médicamenteuses**. Associations déconseillées: anticoagulants oraux et héparine, lithium, diurétiques, ticlopidine, autres AINS (sinon, surveillance clinique et biologique). • **Effets indésirables**. — Gastro-intestinaux: nausées, vomissements, gastralgies, troubles du transit, ulcères, perforations, hémorragies digestives, pertes de sang digestives occultes. — Réactions d'hypersensibilité: dermatologiques: rash, urticaire, prurit. Très rares cas d'érythème polymorphe et d'éruptions localisées de type bulleux. Possibilité exceptionnelle de photosensibilisation; respiratoires: possibilité de survenue de crise d'asthme, en particulier chez les sujets allergiques à l'aspirine et aux autres AINS. — Neurologiques: rares sensations vertigineuses. — Rénaux: insuffisance rénale. — Le SURGAM appartient au groupe des aryl-carboxyliques dont certains représentants ont entraîné l'apparition d'effets indésirables hépatiques, hématologiques, mais dans la survenue desquels il n'a pas été actuellement mis en cause. — Suppositoires: intolérance rectale (gêne locale, épreintes). • **Posologie**. SURGAM comprimés. Adultes: 2 comprimés trois fois par jour (à partir du 4^e jour, on peut réduire la posologie à 3 ou 4 comprimés quotidiens) à prendre de préférence au cours des repas. Enfants de plus de 3 ans: 10 mg/kg/jour. SURGAM suppositoires: un suppositoire matin et soir. Tableau C. Comprimés: A.M.M.317.792.8. Suppositoires: A.M.M.322.017.9.

ROUSSEL
Laboratoires Roussel
INTERPHAR
B.P. Tour Roussel-Hoechst Cede
92080 Paris-La-Défense France

APPORT DE LA PLETHYSMOGRAPHIE CORPORELLE TOTALE (P.C.T.) DANS L'EXPLORATION FONCTIONNELLE RESPIRATOIRE (E.F.R).

TABKA Z*, DOGUI M*, TLILI M**, SEDRAOUI M*, ZEBIDI A*.

* Département de Physiologie, (CHU) Farhat Hached Sousse.

** Service de Pneumophthisiologie – A – CHU Sousse.

INTRODUCTION

Connue depuis la fin du siècle dernier, la technique pléthysmographique permet théoriquement d'obtenir un grand nombre de paramètres représentatifs du comportement mécanique, tant statique que dynamique, du système thorax-poumon. En raison des difficultés de mise en œuvre, cette technique reste, encore aujourd'hui trop peu utilisée. L'acquisition d'un pléthysmographe au CHU «Farhat Hached» de Sousse a permis de réaliser automatiquement les mesures, leurs traitements et l'édition des résultats lors des manœuvres ventilatoires classiques de l'exploration fonctionnelle respiratoire (E.F.R). les avantages attendus de cette automatisation consistent en une réelle simplicité de mise en œuvre, une meilleure précision des mesures, un traitement immédiat ainsi qu'une édition très claire des résultats. ces multiples avantages devaient permettre d'utiliser sans difficultés, la technique pléthysmographique et par là, d'améliorer notablement tant la qualité que le nombre des investigations réalisées quotidiennement au CHU de Sousse. Depuis Avril 1987 jusqu'à Septembre 1987, 175 examens pléthysmographiques ont été pratiqués et cela dans un but diagnostic et / ou pronostic.

HISTORIQUE ET DEFINITION

C'est avec Paul BERT en 1870 que débuta la technique pléthysmographique ; celui-ci avait en effet remarqué que la respiration d'un animal cloîtré dans une enceinte étanche et rigide provoquait dans celle-ci des variations de la pression ambiante (3). D'une façon générale est nommé «pléthysmographie»,

toute technique de mesure des variations de volume d'un organe, segment corporel ou individu. les mécaniciens ventilatoires se sont intéressés à cette technique pour mesurer les volumes thoraciques en enfermant entièrement l'individu dans une boîte, d'où l'appellation de pléthysmographie corporelle totale (P.C.T) donnée à cette technique (DUBOIS et Coll. 1056) (6, 7).

MODALITES D'UTILISATION

La théorie et la mise en œuvre de la technique ont conduit à envisager 2 grands modes de fonctionnement de la P.C.T, illustrées par la fig. 1

1) P.C.T barométrique (ou isovolumétrique) fig. 1 – a

Cette modalité serait plus justement appelée P.C.T. fermée car elle se caractérise par l'absence de communication entre l'air dans la boîte et l'air atmosphérique. le sujet respire à l'extérieur et les variations de son volume pulmonaire vont créer des variations en sens inverse du volume de l'air intrapléthysmographique qui vont se traduire par des variations à nouveau en sens inverse de la pression intrapléthysmographique ΔPB . L'avantage de cette modalité reside dans le traitement rendu très simple par l'existence d'une proportionnalité entre les variations ΔPB et celle du volume pulmonaire (12, 14, 15). Cette technique comporte une variante, dite P.C.T. barométrique différentielle qui se caractérise par la ventilation à l'intérieur du pléthysmographe. cet aspect est utilisé pour la mesure des résistances des voies aérienne (Rva) pendant la manœuvre du halètement. fig. 1 – b

2) P.C.T. volumétrique (isobarométrique) fig. 1 - c

Les variations ΔVL du volume pulmonaire créent des variations égales, mais en sens inverse, du volume gazeux intrapléthysmographique (18). IL était tentant de mesurer celle-ci directement à l'aide d'un spiromètre relié à la boîte par un orifice. De cette façon, on creait un pléthysmographe isobarométrique, les variations de PB (pression absolue dans le pléthysmographe) étant négligées cependant, tous les systèmes de mesure directe de volume étant mécaniques, ceux-ci nécessitent des variations de pression (aussi faibles soient-elles) qui ne peuvent jamais être négligées car elles concernent un grand volume d'air. C'est pourquoi cette modalité a été abandonnée au profit d'une méthode qui doit être qualifiée de mixte bien qu'encore appelée volumétrique ou ouverte. Cette méthode se caractérise par la présence d'une fuite purement résistive qui permet la communication contrôlée de l'air de la boîte avec l'air atmosphérique. la mesure effectuée est celle de ΔPB qui permet de calculer ΔVL . fig. 1 - c et 1 - d (voir annexe I).

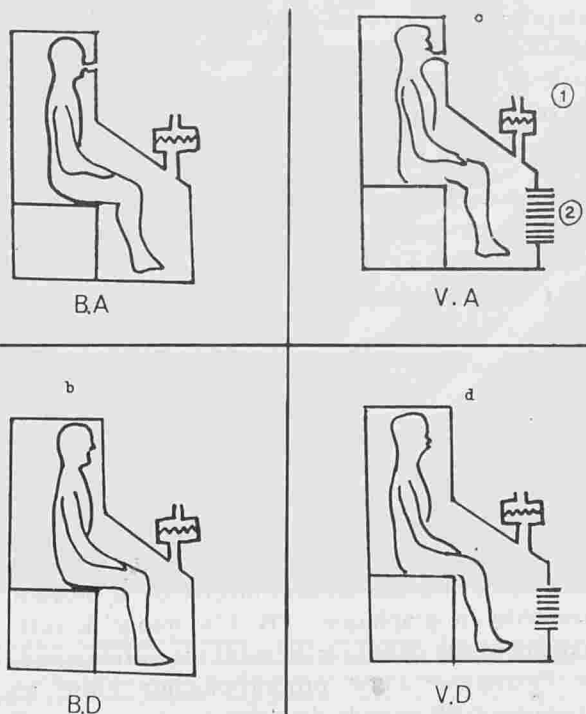


FIGURE 1 : Les 2 grands modes généraux de fonctionnement de la P.C.T. volumétrique (V) et barométrique (B) ; avec les variantes absolues (A) et différentielle (D).
1 : capteur de pression
2 : grille du pléthysmographe.

DESCRIPTION MATERIELLE DU SYSTEME

Le pléthysmographe dont dispose le service d'exploration fonctionnelle respiratoire du CHU de Sousse est un P.C.T. du type mixte (Gould model 2800 Automated Pressure Flow pléthysmographe). C'est un caisson étanche de 765 litres de volume, la porte est en plexiglass, le patient assis à l'intérieur du pléthysmographe respire par un embout buccal à travers un pneumotachographe qui permet la mesure du débit gazeux buccal. Les capteurs de pression permettent de mesurer la pression buccale et la pression intrapléthysmographique. Le jeu des électrovannes permet d'interrompre automatiquement le débit aérien buccal lors de la mesure de la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF). L'ensemble des signaux est converti en numérique, ce qui permet le traitement automatique des données recueillies par l'ordinateur ; l'ensemble des résultats est visualisé sur écran et édité ensuite au moyen d'une imprimante matricielle (Model 150 G).

Un étalonnage du pléthysmographe est effectué une fois par semaine, au moyen d'une seringue de 31 (calibration du pneumotachographe) et d'une pompe sinusoïdale de 50 ml (calibration du capteur de pression intrapléthysmographique).

MESURE DES PARAMETRES VENTILATOIRES

La combinaison du système barométrique et volumétrique permet de mesurer le volume gazeux thoracique, les résistances des voies aériennes, les débits maximaux expirés et inspirés en visualisant les courbes débits / volumes correspondantes, la ventilation maximale minute et la compliance pulmonaire.

a) La détermination du volume gazeux thoracique (VGT) :

Se fait par la manœuvre d'halètement contre une électrovanne fermée et repose sur la loi de Boyle et Mariotte (annexe II), ensuite en effectuant la mesure de la capacité vitale lente, l'ordinateur calcule les volumes des réserves inspiratoire et expiratoire ainsi que les capacités (9, 10, 13, 16, 19). La fig. 2 montre l'ensemble des paramètres mesurés et calculés (nomenclature anglo-saxonne).

PREDTRL 1TRL 2TRL 3 AVG % PRRD

LUNG VOLUMES (BTPS) PRE-RX							
VC	Liters	5.45	4.78	4.78	4.84	4.80	88
TLC	Liters	7.47	7.32	6.72	7.10	7.05	94
RV	Liters	2.14	2.54	1.94	2.26	2.25	105
RV/TLC	%	30	35	29	32	32	107
FRC PL	Liters	4.07	4.02	3.74	3.67	3.81	94

ERV	Liters	1.48	1.80	1.41	1.56		
IC	Liters	3.30	2.98	3.43	3.24		
VE	L/Min	6.3	11.4	15.3	16.0	14.2	225 *
Vt	Liters	1.12	1.58	1.32	1.34		
F	1/Min	10	10	12	11		

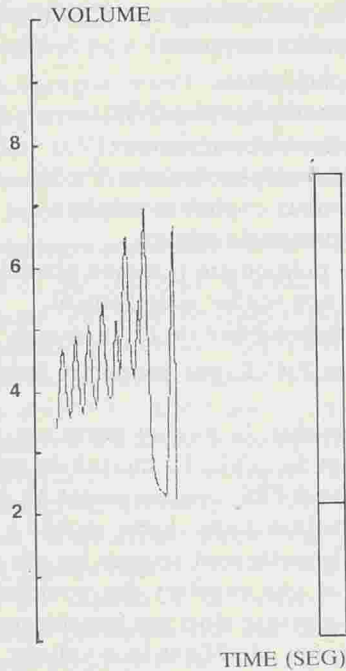


FIGURE 2 : Edition numérique et graphique des volumes pulmonaires.

b) Mesure des resistances des voies aériennes (Rva) :

L'exploitation du diagramme pression débit permet de calculer les Rva qui représente la pente de ce diagramme (2, 4, 5, 7). Le patient halète et la mesure se fait automatiquement. la fig. 3 illustre la modalité de l'impression des valeurs. cette méthode est le fruit d'une multitude de travaux de recherches (17, 20, 25) basée sur la loi de Poiseuille $Rva = \frac{\Delta P}{\dot{V}}$

		PRED	TRL 1	TRL 2	TRL 3	BEST	% PRED
SPIROMETRY (BTPS)							
FVC	Liters	5.45	5.18	5.13	5.16	5.18	95
FEV.5	Liters	3.38	3.21	2.45	2.34	3.21	95
FEV.5/FVC	%	62	62	47	45	62	100
FEV 1	Liters	4.48	4.30	4.07	3.92	4.30	96
FEV 1/FVC	%	82	83	79	76	83	101
FEV 3	Liters	5.10	5.04	4.98	5.01	5.04	99
FEV3/FEC	%	94	97	97	97	97	103
FEF25-75%	L/Sec	4.64	5.06	3.83	3.54	5.06	109
FEF75-85%	L/Sec	1.27	1.16	1.30	1.21	1.16	91
Vmax 75	L/Sec		7.08	5.16	4.91	7.08	
Vmax 50	L/Sec	5.44	5.57	3.87	3.48	5.57	102
Vmax 25	L/Sec	2.29	2.81	2.78	2.65	2.81	123 *
FEF200-1200	L/Sec	8.07	5.89	4.86	4.38	5.89	73*

PEF	L/Sec	9.86	7.10	5.32	5.10	710	72*
FET25-75%	Sec	54	51	66	72	51	94
FET100%	Sec		4.5	4.4	4.4	4.5	
FIVC	Liters	5.45	4.30	4.57	4.48	4.30	79 *
PIF	L/Sec		2.46	3.23	2.38	2.46	
FEF50/FIF50	Unit-	1.00	2.81	1.38	1.74	2.81	

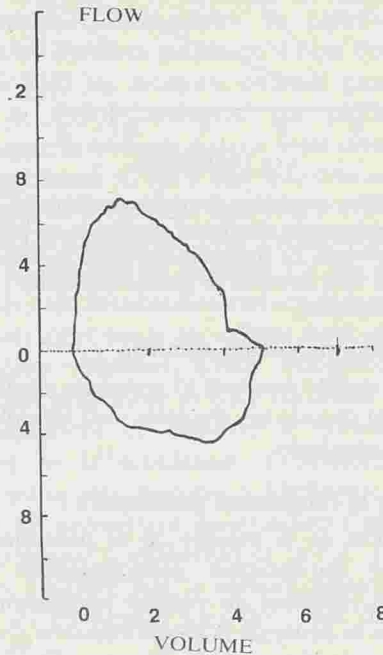


FIGURE 3 : Edition numérique des débits maximaux expirés et inspirés, ainsi que d'autres paramètres mesurés ou calculés pendant l'expiration forcée. Le graphique représente une courbe débit / volume.

c) Exploitation de l'expiration forcée :

Le sujet inspire profondément jusqu'à la capacité pulmonaire totale (C.P.T) puis expire violemment jusqu'au volume résiduel (V.R) et enfin réinspire très vite jusqu'à sa C.P.T. En associant la mesure du débit gazeux buccal et de ΔPB (8,14) ; le calculateur permet d'éditer tous les débits maximaux expirés et inspirés ainsi que la courbe débit / volume. La fig. 4 résume un échantillon des résultats que l'on peut ainsi obtenir.

	PRED	LAST	TRL 1	TRL 2	TRL 3	AVG	% PRED
Raw							
Total		1.13	1.13			1.13	
Raw Insp		71	71			71	
Raw Exp						00	
Raw	92	1.12	1.12			1.12	122 *
Gaw	1.106	893	893			893	81
SRaw	4.24	5.16	5.16			5.16	122 *
SGaw	236	194	194			194	82
Vtg		4.61	4.61			4.61	

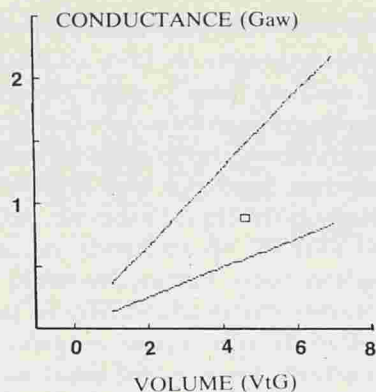


FIGURE 4 : Edition numérique des résistances et des conductances absolues et spécifiques des voies aériennes. Le graphique représente la conductance des voies aériennes en fonction du volume pulmonaire.

d) la ventilation maximale minute :

le patient ventile pendant 12 secondes rapidement et amplement ensuite les résultats sont visualisés sur l'écran puis imprimés.

e) mesure de la compliance pulmonaire :

L'association de la mesure de la pression intrapleurale par barographie oesophagienne et la mesure de la variation du volume pulmonaire permet d'obtenir la pente de la courbe Pression / volume qui représente la valeur de la compliance.

La mesure de la pression intraoesophagienne a été bien étudiée par Petit et Coll. (1958). Actuellement on utilise des ballonets souples de 10 cm, ayant 3 cm de circonférence et reliés par un cathéter gradué à la capsule manométrique. L'introduction de la sonde oesophagienne vidée d'air, en la plongeant dans un cylindre rempli d'eau, est effectuée généralement par le nez. Celle-ci est poussée jusque dans le pharynx avant d'être « déglutie » dans l'oesophage en même temps qu'une gorgée d'eau. La distance séparant l'extrémité du ballonnet à la sortie du cathéter par le nez est comprise entre 25 et 35 cm. A l'aide d'une seringue, on gonfle le ballonnet en injectant 5 cm³ d'air, pour le déplier puis on soustrait 3 à 4 cm³ de sorte qu'il subsiste 1 à 2 cm³ d'air. la sonde est enfin reliée au capteur de pression et on vérifie alors qu'elle transmet des pressions cohérentes avec la respiration du sujet. On peut mesurer la compliance quasi-statique pendant une expiration très lente (23). Quant aux compliances effectives, mesurées en régime ventilatoire normal, elles ont été calculées selon deux techniques :

- La première est tout fait classique puisqu'elle consiste à mesurer les variations de pression ΔPL

entre deux points d'inversion du débit buccal. La seconde technique est une méthode dite intégrale (11) (annexe III).

PLACE DE LA P.C.T. DANS L'E.F.R.

a) Paramètres mesurés en P.C.T. :

Actuellement, la pléthysmographie nous permet d'effectuer les mesures suivantes :

- volumes mobilisables.
- volume non mobilisables (VR).
- résistances des voies aériennes.
- courbe débit / volume (courbe \dot{V} / V).
- débits maximaux expirés et inspirés.
- ventilation maximale minute.
- compliance pulmonaire (examen possible à faire mais non réalisé actuellement, faute d'indisponibilité du programme).

b) Avantages de la P.C.T. par rapport à l'examen spirométrique :

En pléthysmographie, la mesure porte sur ΔPB qui est une fonction de ΔVL . La mesure du volume se fait en condition BTPS, contrairement au spiromètre qui est constitué d'une cloche mobile à joint hydraulique sous laquelle sont retenus les gaz expirés et inspirés. Les gaz expulsés des poumons en conditions BTPS subissent alors des transformations thermohygro-métriques modifiant leur volume finalement mesuré ; par le déplacement vertical de la cloche, en conditions ATPS ; les volumes ventilés s'expriment en conditions BTPS ; il convient donc toujours de corriger les mesures du volume ventilé lorsqu'on utilise un spiromètre.

Cet avantage sur le spiromètre ne peut cependant justifier à lui seul l'utilisation du pléthysmographe.

Le VR ou la CRF peuvent être mesurés aussi à l'aide du spiromètre s'il comporte un analyseur d'hélium. la méthode dite « de dilution », consiste à préparer un mélange de volume et de fraction en hélium connus puis de demander au sujet de ventiler ses poumons à l'aide de ce mélange. la fraction d'hélium (FHe) finalement enregistrée dans le mélange permet de calculer le volume gazeux intrapulmonaire (CRF) présent dans les poumons au moment du branchement.

Cette méthode, toujours très utilisée, a cependant quelques inconvénients ; tout d'abord, il faut réaliser un mélange proche de la normoxie ($F_{IO_2} = 0.21$) si l'on ne veut pas risquer de modifier la ventilation du sujet. Il est ensuite nécessaire d'attendre la stabilisation de FEHe et cette attente peut durer entre 1 minute (chez le sujet normal) et 5 minutes (pour des

poumons très hétérogènes). (FEHe : Fraction expirée d'hélium).

En cas d'erreur ou de fausse manœuvre, la cloche doit être rigoureusement purgée de l'hélium résiduel, le mélange refait et le patient rebranché. Ainsi, la durée d'une mesure varie de 10 à 20 minutes. Par P.C.T. La manœuvre ne dure que quelques secondes et peut être répétée à volonté.

En enregistrement analogique, un simple coup d'oeil permet de juger de la linéarité de la relation $\Delta \text{PBb} / \Delta \text{VL}$ et en enregistrement numérique la mesure peut être automatiquement rejetée au dessus d'un seuil de dispersion.

c) Avantages particuliers de la P.C.T :

En ce qui concerne la mesure des Rva, la seule méthode non invasive étant représenté par la PCT, la question concernant son intérêt par rapport aux autres méthodes ne se pose donc pas.

La courbe \dot{V} / V est une représentation classique mettant en évidence le comportement dynamique des structures intrathoraciques. Si, pour des raisons de simplicité, autant qu'en raison des normes existantes, nous avons adopté une représentation du débit gazeux buccal (VGB) en fonction de la variation du volume à la bouche (ΔVGB) il n'en demeure pas moins vrai que la seule représentation logique serait celle de VGB, grandeur de sortie du système mécanique ventilatoire (S.M.V) en fonction du volume pulmonaire ou à défaut de ΔVL représentant le niveau (la côte) auquel est relié le débit observé. Un autre intérêt de la P.C.T. est représenté par la possibilité de mesurer la ventilation maximale minute qui est un bon critère d'évaluation fonctionnelle préopératoire. L'intérêt de la P.C.T. en pathologie est triple : (1, 14, 21, 22, 24).

- 1) Diagnostique dans la détermination du siège et du degré des atteintes ventilatoires.
- 2) pronostic dans l'évaluation et la quantification des lésions thoracopulmonaires.
- 3) Thérapeutique dans la mesure où le contrôle de l'efficacité d'un bronchodilatateur par exemple repose sur la mesure des Rva d'une part et des débits expirés d'autre part.

2 causes essentielles des atteintes pathologiques peuvent bénéficier de l'apport de la P.C.T :

★ Une diminution des sollicitations de pression à l'origine de la ventilation dont les causes peuvent être centrale (intoxication), neuro-musculaire (curarisants), musculaire (myopathie) ou mécanique (déformations thoraciques ou fractures, pneumothorax).

★ Une augmentation des impédances du système thoraco-pulmonaire. Ces impédances sont reliées aux propriétés mécaniques, à savoir compliances et résistances.

Parce qu'elle permet les déterminations rapides du volume gazeux intra-pulmonaire et des Rva, la P.C.T. représente une technique bien adaptée à l'exploration des malades. Sa rapidité permet de refaire les mesures autant qu'il peut être nécessaire, ce qui rend les résultats obtenus plus fiables. De plus, la C.R.F. mesurée par pléthysmographie représente le volume gazeux total compris dans les deux poumons. C'est à dire que l'on ne mesure pas uniquement le volume des zones ventilées comme c'est le cas lorsque la C.T.F est mesurée par la technique de dilution de l'hélium. Ce gaz ne pouvant se répartir dans les alvéoles exclues de la ventilation, sa concentration finale ne reflète donc que le volume des zones ventilées. Cette différence entre CRF pléthysmographique et CRF de dilution permettrait théoriquement de mesurer le volume des zones exclues de la ventilation. Cependant, la relative imprécision des mesures à l'hélium ainsi que leur durée ne permettent généralement pas de faire la comparaison. L'utilisation de la P.C.T est principalement justifiée par la mesure aisée et rapide des Rva, en particulier lors des tests de provocation bronchique.

CONCLUSION

La pléthysmographie corporelle totale constitue un examen de première ligne dans l'investigation des maladies respiratoires, la rapidité des traitements permet de disposer des résultats très précis en quelques secondes. Il est donc possible suivant les résultats obtenus et à la fin de chaque manœuvre, de répéter ou non celles-ci ou encore de les confirmer par tel autre examen ; cette souplesse de fonctionnement, qui permet à l'utilisateur de rester maître des procédures automatiques plus rigides, est bien adaptée à l'exploration fonctionnelle des malades en milieu hospitalier. L'ensemble des programmes de calcul existant ne se limite pas à la seule exploration fonctionnelle de routine. Il peut également faciliter les investigations entreprises afin de mieux comprendre les mécanismes physiopathologiques à l'origine de certains troubles ventilatoires.

ANNEXE I :

Mesure des volumes mobilisables :

Selon, la loi des gaz parfaits, pressions P et volume d'un gaz sont en relation telle que $P \cdot V^n = K$ = constante, n étant le coefficient polytropique de

détente du gaz qui a pour valeur 1, dans le cas d'une constance de la température : transformation isotherme, et 1.4 pour l'air, s'il n'y a aucun échange extérieur de chaleur (transformation adiabatique)

Pour les petites variations dV du volume, on a : $dV = - (V/nP) \cdot dP$, ce qui peut s'écrire :

$$\Delta V = - (V/nP) \cdot \Delta P \text{ si } \Delta V \ll V \text{ et } \Delta P \ll P$$

En P.C.T. volumétrique (ouverte), une variation de VL va se répercuter par une variation ΔPB amoindrie par le passage d'un volume d'air à travers la grille. Donc $\Delta VL = \Delta VB + \Delta V$.

$\Delta V \int \dot{V}f \cdot dt$ où $\dot{V}f$ est le débit de fuite or $\dot{V}f = PB/RB$, donc :

$\Delta V = 1/RB \int PB \cdot dt$, RB : résistance au débit de fuite.

On obtient finalement $\Delta VL = (VB/nB \cdot PB) \Delta PB + (1/RB) \int \Delta PB \cdot dt$.

ANNEXE II :

La P.C.T permet de mesurer le volume pulmonaire VL à un instant donné. C'est NEUPAUER en 1879 qui suggéra cette application de la pléthysmographie qui fut reprise d'abord par GAD en 1881, puis par PFLÜGER en 1882 qui ont donné leur nom à la manœuvre correspondante. Appliquée au poumon fermé, cette relation peut s'exprimer ainsi :

$$\Delta VL / \Delta PA = - VL / nA (PA - PH_2O)$$

ΔVL est mesuré à partir de ΔPB (annexe I)

$\Delta PA = \Delta PBb$ en faisant l'hypothèse que en l'absence de débit aérien alvéolobuccal ces pressions sont identiques

$$\text{donc } PA = P_{Atm} - PH_2O$$

$$n_A = 1$$

L'enregistrement de ΔPBb et ΔPB permet de calculer ΔVL que l'on porte en fonction de PBb , la pente du tracé $p = - VL/nA \cdot (PA - PH_2O)$

$$\Rightarrow VL = - P \cdot nA (PA - PH_2O)$$

ANNEXE III :

La technique de calcul rendu possible par le traitement numérique permet d'obtenir la valeur de la compliance pulmonaire.

A partir de l'équation de mouvement du système mécanique ventilatoire :

(1) $\Delta PL = 1/CL \cdot VL + R \dot{V}Gb + L \ddot{V}Gb$, (modèle monoalvéolaire) où ΔPL = différence de pression entre l'espace pleural et la pression barométrique ambiante. ΔVL = variation du volume pulmonaire ; résistance pulmonaire totale ; $\dot{V}Gb$ = débit gazeux buccal ; L = inertance gazeuse ; $\ddot{V}Gb$ = accélération gazeuse.

En intégrant (1) en fonction du débit on obtient :

$$\int \Delta PL d\dot{V}Gb = 1/CL \int \Delta VL d\dot{V}Gb + R \int \dot{V}Gb d\dot{V}Gb + L \int \ddot{V}Gb d\dot{V}Gb$$

$L \int \ddot{V}Gb d\dot{V}Gb$ peut être négligé et le terme de dérivée paire $\int \dot{V}Gb d\dot{V}Gb$ est (2) $CL = \int \Delta VL \cdot d\dot{V}Gb / \Delta PL \cdot DV Gb$

CL et EL calculés par cette méthode seront dénommées compliance et élastance intégrales (11).

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - BEGIN P., PESLIN R.
Influence of panting frequency on thoracic gas volume measurements in chronic obstructive pulmonary disease.
Am. Rev. Respir. Dis., 1984, 130, 121 - 123.
- 02 - BEN JEBRIA A., TABKA Z., TECHOUEYRES P.
Steady pressure flow relationship in a cast of the upper and central human airways.
Int. J. Bio-Medical Computing, 1987, 20, 211 - 224.
- 03 - BERT P.
Leçons sur la physiologie comparée de la respiration
Baillieres Ed., Paris 1870.
- 04 - BLIDE RW., KERR HD., SPICER WS.
Measurement of upper and lower airway resistance and conductance in man.
J. Appl. Physiol., 1964, 19, 1057 - 1069.
- 05 - CHANG HK., EL MASRY A.
A model study of flow dynamics in human central airways. Pt. I. Axial velocity profiles.
Respir. Physiol., 1982, 49, 75 - 95.
- 06 - DBOIS AB., BOTELHO SY., BIDELL GN., MARSHALL R., COMROE JH.
A rapid plethysmographic method for measuring thoracic gas volume :
A comparison with a nitrogen washout method for measuring functional residual capacity in normal subjects.
J. Clin. Invest., 1956, 35, 322 - 326.
- 07 - DUBOIS AB., BOTELHO SY., COMROE JH.
A new method for measuring airway resistance in a man using a body plethysmograph : values in normal subjects and in patients with respiratory disease.
J. Clin. Invest., 1956, 35, 327 - 335.
- 08 - FERRIS BG., MEAD J., OPIE LH.
Partitioning of flow resistance in man.
J. Appl. Physiol., 1964, 19, 653 - 658.
- 09 - GAD C.
Über gröösse und bedeutung des residual-laftraumes.
Tagel. Vers. dtsh. Natur forskh. Aertzte. Salzburg 1881, 54, 117 - 119.
- 10 - HABIB MP., ENGEL LA.
Influence of the panting technique on the plethysmographic measurement of thoracic gas volume.
Am. Rev. Respir. Dis., 1978, 117, 265 - 271.
- 11 - KAYS C., TABKA Z., CUENARD H., VARENE P.
Compliance pulmonaire : une nouvelle méthode de calcul, validation.
J. Biophys. et de Biomec., 1986, 10, 100 - 101.
- 12 - Principles of body plethysmography
MD : Natl. Heart lung Inst., Div. Lung Dis., Bethesda., 1974.

- 13 - LORINO H., HARF A., ATLAN G., BRAULT Y., LORINO AM., LAURENT D.
Computer determination of thoracic gas volume using plethysmographic «thoracic flow»
J. Appl. Physiol., 1980, 48, 911 - 916.
- 14 - MACKLEM PT., MEAD J.
Handbook of physiology, section 3 : the respiratory system, volume III.
Mechanics of breathing, part 1.
American Physiological Society, Bethesda, MARYLAND, 1986.
- 15 - MEAD J.
Volume displacement body plethysmography for respiratory measurements in human subjects.
J. Appl. Physiol., 1960, 15, 736 - 740.
- 16 - NEUPAUER J.
Die physikalischen Grundlagen der Pneumatometrie und des lu Ftwechels in den lungen.
Deutsches Arch. Klin. med., 1879, 23, 481.
- 17 - PEDLEY TJ.
Pulmonary fluid dynamics.
Annu. Rev. Fluid Mech., 1977, 9, 229 - 274.
- 18 - PETIT JM.
Applications de la mécanique pulmonaire à l'exploration fonctionnelle in : l'exploration fonctionnelle pulmonaire
DENOLIN H., SADOUL P. et ORIE N.G.M
Flammarion édit., Paris 1964, 475 - 480.
- 19 - PFLÜGER E.
Das pneumometer
Pflüg. Arch. Ges. Physiol., 1882, 29, 244 - 246.
- 20 - RODENSTEIN DO., GONCETTE L., STANESCU DC.
Extrathoracic airways changes durig plethysmographic measurements of lung volume.
Respir. Physiol., 1983, 52, 217 - 227.
- 21 - SHORE S., MILIC-EMILI J., MARTIN JC.
Reassessment of body plethysmographic technique for the measurement of thoracic gas volume in asthmatics.
Am. Rev. Respir. Dis., 1982, 126, 515 - 520.
- 22 - STANESCU DC., RODENSTEIN DO., CAUBERRGHS M., VAN DE WOESTIJNE KP.
Failure of body plethysmography in bronchial asthma.
J. Appl. Physiol., 1982, 52, 939 - 948.
- 24 - VARENE P., JACQUEMIN C.
Pléthysmographie corporelle in : traité de biologie appliqué.
T. IV, Chap VII. OLIVIER.
Edit. Maloine, 1970.
- 24 - VARENE P., JACQUEMIN C.
Plethysmographic measurement of the impedance of the gaseous ventilatory system.
Prog. Resp. Res., 1969, 4, 88 - 101.
- 25 - VARENE P., JACQUEMIN C.
Airways resistance : a new methode of computation. In : Airways dynamics Physiol and Pharmacol. BOUHUYS A.
Springfield, Illinois. C. Thomas., 1970, 99 - 108.

INFORMATION

• EMERGENCY HEALTH CARE DEVELOPMENT •

CONFERENCIA INTERNACIONAL DEL DESARROLLO DEL
CUIDADO DE LA SALUD EN CASOS DE EMERGENCIA

CONFERENCE INTERNATIONALE SUR LE DEVELOPPEMENT
DES SOINS D'URGENCE DE SANTE

15-18 August 1989 15-18 Agosto 1989 15-18 Août 1989

Hyatt Regency Crystal City Washington, D.C. U.S.A.

Presented by Presentada por Presentée par

MCDI, Medical Care Development International

Assisted by Con la participación de Avec la participation de

JEMS, Journal of Emergency Medical Services

Sponsored by Patrocinada por Sous le haut patronnage du

PAHO, Pan American Health Organization

Emergency Preparedness Program

and

United States Public Health Service

Health Resources and Services Administration

conference Organizers, MCDI - 1742 R Street, N.W. - Washington, D.C. 20009 - U.S.A.

Telephone : (202) 462.1920 - Fax : (202) 265.4078 - Telex : 4941288 MCD UI

LES SYNOVIORTHÈSES

KCHIR M.M.*, ZOUARI R**, HILA A**.

* Service Médecine – CHU Habib Thameur.

** Service Médecine – Hôpital Charles Nicolle.

INTRODUCTION

la synoviorthèse ou synoviolysé est l'injection intra-articulaire d'une substance destinée à détruire la synoviale pathologique avec l'espoir d'une reconstitution d'une synoviale normale.

Cette synovectomie médicale a largement supplanté la synovectomie chirurgicale et son succès dépend d'une bonne connaissance de ses indications et des précautions nécessaires à sa réalisation.

Historique

La première synoviorthèse chimique fût réalisée à l'acide osmique en 1947 par les suédois REISS et SWENSSON (33).

Elle fût réellement généralisée à partir de 1957, lorsque BERGLOFF (5) et BERGLUND (6) mirent au point les modalités pratiques de son usage.

Depuis, d'autres substances ont été utilisées dans les synoviorthèses mais rapidement abandonnées à cause des échecs ou des intolérances :

Les sels d'or (19), les agents alkylants dont le thio-tepa, les antienzymes, la chloroquine, le methysergide, la rifamycine (9).

L'idée des synoviorthèses isotopiques s'est inspirée de l'emploi de l'or colloïdal radioactif pour l'assèchement de pleurésie ou d'ascite néoplasique. C'est en 1963 que ANSEL (2) et MAKIN (21) réalisèrent la première injection intra-articulaire d'or radioactif dans les hydarthroses chroniques et depuis, d'autres isotopes principalement bêta émetteurs ont été introduits.

les Agents des synoviorthèses :

On utilise l'acide osmique et les isotopes.

• **L'acide osmique** ou tétroxyde d'osmium (Os 04) est utilisé en solution à 1 %, en général, à partir du produit cristallisé du commerce. La solution étant préparée depuis moins d'un mois et conservée à une température de 4°c (14, 42)

• **Les radio-isotopes** : ils émettent 3 types de rayonnement (32, 35) : le rayonnement alpha, de trajectoire rectiligne et courte, son effet est pratiquement nul ; le rayonnement gamma qui projette son énergie à distance et est donc nocif ; le rayonnement bêta qui a une trajectoire sinueuse, une énergie suffisante pour pénétrer la synoviale, variable selon l'isotope, mais sans transfert néfaste aux tissus de voisinage. Ces différentes qualités font choisir les isotopes bêta-émetteurs dans les synoviorthèses. Ces isotopes sont utilisés en préparation colloïdale (7, 18), sous forme de silicate ou le plus souvent de citrate, dont la teneur en éléments solubles est inférieure à 1 %. Cette fixation sur un colloïde favorise leur phagocytose par les macrophages et réduit leur migration extra-articulaire. Lorsque la taille des particules est supérieure à 300m μ , la migration est nulle ou très faible, son taux ne dépassant pas les doses habituellement reçues lors d'un radiodiagnostic ou d'une exploration par les radio-isotopes (32, 37).

Les isotopes les plus employés sont : l'Yttrium 90, le Rhenium 186, l'Erbium 169. (voir leurs caractéristiques au tableau I.).

Isotope	Période* (jours)	Energie (Mev)*	Pénétration tissulaire (mm)
Yttrium 90 (Bêta)	2,7	2,2	3,6 – 11
Rhénium 186 (Bêta)	3,7	0,96	1,2 – 3,7
Erbium 169 (Bêta + gamma)	9,5	0,34	0,3 – 1

TABLEAU I. Caractéristiques des radioisotopes

* Période : temps au bout duquel l'activité (le nombre d'atomes désintégrés par unité de temps) a diminué de moitié.

* Mev. méga – électron-volt.

Quant à l'or 198, il est avantageusement remplacé par le Rhenium 186 qui n'émet pas le rayonnement gamma parasite de l'or et ne provoque pas de réaction anaphylactique en cas de sensibilisation préalable par les sels d'or (23). Le phosphore 32 colloïdal est rarement employé du fait du risque de radionécrose (30). Enfin, le Dysprosium, utilisé aux U.S.A. possède des propriétés physiques proches de celles de L'Erbium et du Rhenium, une migration extra-articulaire moindre mais sa très brève durée de vie en limite la conservation et nécessite un fournisseur proche (37 bis).

Effets articulaires et à distance :

• Effets histologiques articulaires :

– *La synoviale* (1, 15, 20, 41, 42) :

Ces substances engendrent chez l'animal et chez l'Homme des effets comparables. Dès les premiers jours, il se produit une nécrose de la couche synoviale superficielle avec importante réaction inflammatoire. Après quelque mois, est réalisée une sclérose de la synoviale qui constitue le but de la synoviorthèse : diminution de la cellularité, de la taille et du nombre des franges et de l'épaisseur de la couche bordante. Cependant, il persiste souvent des plages de synoviale n'ayant pas subi l'effet de l'acide osmique ou du radio-isotope.

Ainsi, une néosynoviale se reconstitue avec persistance d'une synovite atténuée.

– *Le cartilage articulaire :*

• L'acide osmique a pu engendrer chez le lapin des altérations cartilagineuses franches quand il est injecté dans une jointure saine et plus discrètes en cas d'arthrite expérimentale (26, 28). En clinique, il n'a pas été rapporté de telles lésions (22).

• Dans les synoviorthèses isotopiques, le cartilage serait directement exposé. MENKES (23, 24) a rapporté des pincements de l'interligne articulaire avec ostéonécrose dans les 4 ans qui ont suivi la synoviorthèse mais il ne distingue pas la part de l'isotope de celle de la maladie. STEIN (38) a décrit des lésions cartilagineuses en microscopie électronique après synoviorthèse à l'or 198 chez le lapin.

– *La capsule et l'os* sont peu irradiés car protégés par le tissu synovial.

• Diffusion extra-articulaire

– *Après synoviorthèse à l'acide osmique marqué* (14), le tiers de la dose injectée reste dans l'articulation fixé à la synoviale et les 2 / 3 diffusent dès le premier jour dans le sang, arrivent aux viscères sans s'y accumuler et s'éliminent par les reins (41, 42).

– *Dans les synoviorthèses isotopiques*, la migration

extra-articulaire de l'isotope est précoce et représentée dès le premier jour, 5 à 10 % de la dose injectée (7, 17, 30). Elle se fait par voie lymphatique. La radio-activité détectée dans les ganglions lymphatiques en aval de l'article injecté est de 5 à 10 % (17, 18). Le foie n'est que rarement atteint et son irradiation est inférieure à celle due à une scintigraphie hépatique (37). La migration de l'isotope est réduite par administration simultanée d'hexacétonide de triamcinolone (25) et immobilisation de la jointure traitée. Le risque d'irradiation gonadique est limité par le faible parcours du rayonnement bêta mais la proximité des gonades, des ganglions inguinaux contre indique de tels produits chez les sujets fertiles (11, 13, 23, 42). L'action sur les lymphocytes se traduit par l'apparition d'aberrations chromosomiques dans les mêmes proportions que chez les hyperthyroïdiens traités par l'iode 131 (12) et qui disparaissent après la synoviorthèse (10, 40). Enfin, le risque leucémigène (35) et surtout oncogène, aux doses utilisées et après un recul d'un vingtaine d'année environ, reste très faible (16, 23, 24, 39).

Technique de la synoviorthèse :

On utilise un robinet à trois voies. L'injection doit être strictement intra-articulaire, ce qui nécessite, sauf pour le genou, un contrôle arthrographique préalable sous radioscopie avec amplificateur de brillance, meilleure garantie de la bonne position de l'aiguille. L'arthrographie du genou est indiquée quand il existe un kyste poplité afin de dépister une rupture.

Après évacuation d'un éventuel épanchement synovial, on réalise d'abord une anesthésie locale de l'articulation par la xylocaïne à 2 %, sauf pour les articulations digitales à cause de leur petit volume. Ensuite, on injecte l'acide osmique ou l'isotope et enfin un dérivé cortisonique en suspension pour prévenir les réactions inflammatoires secondaires. L'injection est suivie d'une immobilisation de 48 heures en moyenne afin de diminuer le risque de migration du bêta-émetteur.

Choix des produits : il dépend de l'âge du patient, du siège proximal ou distal de l'article à traiter et de son volume.

– L'acide osmique est injecté en solution à 1 % dans du sérum physiologique. Le volume d'acide osmique à injecter varie de 3 à 10 ml selon l'article et l'âge du patient.

Les articulations de choix sont le genou et la hanche. Les autres articulations étant serrées, exposent au risque de reflux avec nécrose cutanée.

– *Pour les isotopes*, les doses sont choisies empiri-

quement en fonction du volume articulaire. L'yttrium 90 étant le plus pénétrant et énergique est réservé exclusivement aux genoux, à une dose de 4 à 6 mCi (millicuries). L'Erbium 169, peu pénétrant et peu énergétique est choisi pour les articulations digitales à la dose de 0,5 à 1 mCi. Le Rhenium 186, moyennement pénétrant est utilisé pour les articulations moyennes à une dose de 2 mCi pour l'épaule, le coude, le poignet et la cheville.

Il est possible de réaliser plusieurs synoviorthèses simultanément ou successivement à condition de ne pas dépasser pour la radioactivité, une dose totale de 15mCi. Enfin, une articulation peut être réinjectée dans un délai de moins de 6 mois en cas de récurrence.

Indications :

La synoviorthèse est indiquée quand existe une prolifération synoviale ou un important épanchement récidivant, après échec de la corticothérapie locale en particulier de l'hexacétonide de triamcinolone dont les effets prolongés lui valent l'appellation de synoviorthèse par certains (8).

Ainsi, la synoviorthèse est indiquée dans :

- Les rhumatismes inflammatoires chroniques (3, 8, 11, 13, 22, 24, 36, 37) au stade de début : mono-oligo ou polyarthrite bien améliorée par le traitement général mais où persiste une ou deux localisations articulaires actives.
- Les épanchements chroniques ou récidivants depuis 6 mois sur une articulation peu lésée et non cloisonnée (27, 31), sous couverture en facteur anti-hémophilique.
- La synovite villo-nodulaire où la synoviorthèse à l'acide osmique complète, après quelques mois, la synovectomie chirurgicale.

RESULTAT :

Avec l'acide osmique, un bon résultat s'observe dans 60 % des cas et se maintient à 2 ans (34). Les radio-isotopes donnent de bons résultats dans 60 à 80 % des cas à un an et dans 30 à 50 % des cas à 4 ans (11, 24, 36).

L'efficacité de la synoviorthèse est d'autant plus grande que l'articulation est inflammatoire et peu détruite (3, 13, 37). L'importance de l'intégrité articulaire dans l'obtention de bons résultats est capitale notamment pour les articulations portantes (23). Les échecs sont plus fréquents en cas de nécrose importante et d'absence de prolifération synoviale (13).

Contre-indications :

• Générales :

Les radioisotopes sont contre-indiqués chez les sujets jeunes, en âge de procréer, du fait du retentis-

sement sur les gonades, sur la croissance osseuse et sur le cartilage articulaire. Seul l'acide osmique est permis mais à partir de l'âge de 8 ans.

• Locales :

- L'arthrite septique contre-indique la synoviorthèse, d'où la règle de biopsier toute monoarthrite traînante avant d'y pratiquer une synoviorthèse.
- les synoviales trop superficielles ne peuvent bénéficier d'une synoviorthèse vu le risque de nécrose cutanée.

En cas de contre indication ou d'échec de la synoviorthèse, on fait appel à la synovectomie chirurgicale.

Incidents et accidents :

- généraux

La tolérance générale paraît excellente, tout au plus on peut noter une réaction fébrile dans les 24 heures après la synoviorthèse.

- locaux

Une poussée inflammatoire articulaire douloureuse transitoire avec hydarthrose survient quelques heures ou quelques jours après la synoviorthèse. Elle cède aux anti-inflammatoires non stéroïdiens ou après ponction articulaire. En fait, les deux complications redoutables sont :

- La surinfection mais qui est rarement rencontrée grâce à l'asepsie rigoureuse.
- La nécrose cutanée ou pigmentation dermo-épidermique noirâtre après reflux du produit à travers l'aiguille (d'où l'intérêt du robinet à 3 voies) ou lorsque l'infection suit de peu une brèche articulaire due à une biopsie synoviale ou à une arthroscopie.

CONCLUSION :

La synoviorthèse à l'acide osmique ou aux isotopes donne de bons résultats surtout lorsque l'articulation est inflammatoire et peu détruite. L'amélioration est plus durable avec les isotopes. La très bonne tolérance locale et générale est excellente même à distance, à condition de respecter les contre-indications et les précautions d'usage. Son échec ou sa contre-indication ne doit pas laisser passer le moment opportun pour la chirurgie.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - AIGNA M., TESSON MILLET M.C
Aspect macroscopique de la synoviale après synoviorthèse - Etude arthroscopique.
«R» 2, 1972 suppl N° 1, pp 149 - 151
- 02 - ANSELL B.
Evaluation of intra-articular colloidal gold, AU 198, in the treatment of persistent knee effusions.
Ann. rheum Dis 1963, 22, 435 - 439

- 03 - BARD H., NORMANDIN C., ELALOUF C., BARD M., RYKWEVAERT A., DE SEZE S.
traitement des coxites de la polyarthrite rhumatoïde (PR) et de la spondylarthrite ankylosante (SA) par synoviorthèse à l'acide osmique. XVe congrès. Ilar Juin 81, Rev. Rhum., special, Juin 81, Abst. 196.
- 04 - BERANECK L., CROUZETJ.
synoviorthèses à l'acide osmique : 50 cas.
XVe congrès Int. Rhum. - Rev. Rhum. special Ilar Juin 81, abst. N° 195
- 05 - BERGLOFF F.E.
osmic acid in arthritis therapy
Acta rheum. Scand, 1959, 5, 70 - 74
- 06 - BERGLUND K.
Communication sur l'emploi de l'acide osmique
Nord. med., 1958, 60, 1370
- 07 - BONNETON C.
Injection intra-articulaire de colloïdes radioactifs. Etude chez l'animal. colloque international. les synoviorthèses.
«R» 1972, suppl. 1, 2, 49 - 54
- 08 - BOUVIER M., BOUYSET M., BONVOISIN B., DIAINE A., LEJEUNE E.
Synoviorthèses à l'Ebrium 169 et infiltrations d'hexacélonide de triamcinolone des arthrites MTP des rhumatismes inflammatoires chroniques.
Rev. Rhum, 1983, 4, 267 - 271
- 09 - CARUSO J., All.
Rheumatoid knee synovitis successfully treated with intra-articular rifamycine S.V
Ann rheum Dis, 1982, 41 (3) : 232 - 236
- 10 - CHAPELLE A. de La., OKA M., REKONEN A., RUOTSI A.
chromosome damage after intraarticular injections of yttrium 90
Ann. rheum Dis, 1973, 31, 508 - 512.
- 11 - CAYLA J., ROSEY T., RONDIER J.
resultats à 5 ans et à 8 ans des synoviorthèses isotopiques du genou dans la PR
Rev. Rhum., 1980, 47 (5) : 303 - 307
- 12 - DELBARRE F., CAYLA J., MENKES C., AIGNAN J., ROUCAYROL J. C., INGRAND J.
la synoviorthèse par les radioisotopes
Presse méd. 1968, 76, 1045 - 1050
- 13 - DELBARRE F., MENKES CJ, AIGNAN M., LEGRO A.
Reflexion sur la place des traitements dans les arthrites de type rhumatoïde (4000 synoviorthèses)
«R» 1973, 3, 165 - 171.
- 14 - DELCAMBRE B., THERY J.M., DELBART P., LEONARDELLI J., CHECHAN C., VERHAEGHE A.
notre expérience de l'acide osmique radioactif en tant qu'agent de synoviorthèse.
«R» 1972, 2, suppl, n° 1, 119 - 124
- 15 - GUIRANDON C.
les modifications histologiques de la synoviale après synoviorthèse.
«R», 1972, 2, suppl, n° 1, pp 153 - 157.
- 16 - GUMPEL J.M., STEVENSON A.C.
Chromosomal damage after intra-articular injection of different colloïds of Y 90.
Rheum. and Rehab, 1975, 14, 7 - 12
- 17 - GUMPEL J.M., WILLIAMS E.D., GLASS H.I.
Radio dosimetry of 90 Yttrium and its distribution through the body following injection in the knee
«R», 1972, suppl. 1, 2, 45 - 48
- 18 - INGRAND J.
Les éléments de choix d'une préparation radioactive destinée à la synoviorthèse.
«R», 1972, suppl 1, 2, 69 - 76
- 19 - LEWIS D.C., ZIFF M.
Intra articular administration of gold salts
Arth. Rheum, 1966, 9, 682 - 692.
- 20 - LORINCZ G., ISOMAKI H.A., MARTIO J.
Changes in the synovial fluid caused by osmic acid
Acta rheum. scand, 1970, 16, 217 - 222.
- 21 - MAKIN M., ROBIN J.C.
Chronic synovial effusions treated with intra-articular radioactive gold.
J. amer. med. Ass, 1964, 188, 725 - 728
- 22 - MARTIO J., ISOMAKI H.A., HEIKKOLA T., LAINE V.
the effect of intra articular osmic acid in juvenil rheumtoid arthritis
Scand. J., Rheum., 1972, 1, 5 - 8
- 23 - MENKES C.J.
Les synoviorthèses
rev. Prat. 1973, 57, 5155 - 5161
- 24 - MENKES C.J.
Is there a place for chemical and radiation synovectomy in rheumatic diseases
Rheum. Rehabil, 1979, 18, 6 - 77
- 25 - MENKES C.J., GUMPEL J.M., INGRAND J., OKA M., OTT H., PICO Y.
Etude multicentrique de la migration de l'yttrium 90 colloïdal après synoviorthèse du genou dans l'arthrite rhumatoïde Ilar, XV congrès Int. R. 1981.
Rev. Rhum. special, 1981, 1bs n° 193.
- 26 - MENKES C.J., PIATIER - PIKELTY D., ZUCAMANJ., DELBARRE F.
Effets des injections intra-articulaires d'ac. osmique chez le lapin.
répercussion sur la croissance osseuse
Rev. Rhum, 1972, 39, 513 - 52è
- 27 - MICHEL G., ROGER J.M., GUIHARD D., LETENNEUR J.
Synoviorthèses à l'yttrium 90 dans les arthropathies hémophiliques (à propos de 9 cas).
Sem. Hop (Paris), 1981, 57 (29 - 32) : 1277 - 1281.
- 28 - MITCHELL N., LAURIN C., SHEPARD N.
The effect of osmium tetroxide and nitrogen mustard on normal articular cartilage.
J.B.J.S., 1973, 55B, 814 - 821.
- 29 - OKA M., HYPEN M.
radiation synovectomy results in rheumatoid arthritis knee effusions treated with radioactive Yttrium.
Scand. J. Rheum., 1974, 3, 39 - 48
- 30 - ONETTI C.M., GUTIEREZ E., DAZIANO M.R.
sinoviortesis con fosforo colloïdal P 32 in artritis reumatoidea.
Ilar, XV congrès Int. Rhum., 1981.
rev. Rhum. special, 1981, 1bst. N° 190
- 31 - PAD BOSCH P.J.I., VAN DE PUTTE L.B.A., BOERBOOMS A.M.T.H., GEERDIN K.P.J.
Radiosynoviorthesis in hoemophilic joint disease.
Z. Rheumatol., 1981, 40, 237 - 239.
- 32 - RAMPON S., BUSSIER J.L., PRIN PH., SAUVEZIE B., MISSIOUX D.
Synoviorthèses par les radioisotopes.
«R», 1976, 2, 123 - 134.
- 33 - PEISS G. (VAN), SWENSSON A.

- Intra articular injection of acid in painful joints affections. *acta med. scand.*, 1951, 159, suppl. 27 - 3ç.
- 34 - ROBERT D'ESHOUGUES J., DELCAMBRE B., DEFRANCE D.
Notre expérience actuelle des synoviorthèses osmiques dans le traitement de la maladie rhumatoïde.
«R», 1976, 30, 173 - 179.
- 35 - ROUCAYROL J.C.
Introduction à la biophysique de la synoviorthèse par les isotopes émetteurs.
«R», 1972, suppl. 1, 2, 19 - 34.
- 36 - ROUX H., GABORIT P., AUBERT L.
résultats à long terme des synoviorthèses isotopiques dans la polyarthrite rhumatoïde (A propos de 30 cas).
Ilar, XV congrès Int. Rhum. 1981.
Rev. Rhum. special, 19—è, Abst. N° 191.
- 37 - ROUX H., NAIM C., ALBERTI J., SCHIANO A., THOUVENY F., RECORDIER A.M., PASQUIER J., ROUX F.
A propos des synoviorthèses isotopiques précoces au cours de la PR.
Rev. Rhum., 1976, 43 (5) : 327 - 332.
- 37 bis SLËDGE C.R., all.
Treatment of rheumatoid synovitis of the knee with intraarticular injection of dysprisuim 165 ferric hydroxyde macroagregates.
Arthritis Rheum. 1986, 29 (2) : 153 - 159.
- 38 - STEIN H., PHIL D., YAROM R.
Morphological changes in joint lining tissues induced by synoviorthèsis with Au 198. An experimental, ultra structural study in normal rabbit.
Ilar, XV congrès Int. Rhum. 1981.
Rev. Rhum, spécial, 1981, Abst. N° 192.
- 39 - STEVENSON A.C., BEDFORD J., DOLPHIN G.W. and all.
cytogenetic and scanning study of patients receiving intra articular injections of glod 198 and Yttrium 90.
Ann. Rheum. Dis., 1973, 32, 112 - 123.
- 40 - STEVENSON A.C., BEDFORD J., HILL A.G.S., HILL H.F.H
Chromosome damage in patients treated with intra-articular injections of radioactive gold.
Lancet, 1971, 1, 837 - 839.
- 41 - VERHAEGHE A., DELCAMBREB., THERY J.M., LEONARDELLI J., BOUSCATIE F.
Les synoviorthèses par injection intra articulaire d'ac. osmique
Rev. Rhum., 1971, 38, 237 - 245.
- 42 - VIGNON G., COLCOMBERT P., LAHNECHE B., BIED J.C., MEUNIER P., COURPRON P., LAURENT J., VIGNON E.
les synoviorthèses par l'ac. osmique et les isotopes radioactifs dans la PR.
«R», 1976, 30, 161 - 169.

INFORMATION

CONGRES INTERNATIONAL

**LES LAITS FERMENTES :
ACTUALITE DE LA RECHERCHE**

14 - 16 Décembre 1989 — *PARIS*

DIAGNOSTIC DES GASTRITES A CAMPYLOBACTER PYLORI APPORT DE 3 METHODES : Bactériologie, Histologie et immunobloting.

FENDRI C*., BEN JILANI S**., FAUCHERE J.L***., KERVILLA M***., BONNEVIELLE F***.,
BOUJNAH A*., KECHRID A*., ENNAIFAR M*., BEN REDJEB S*.,

* Laboratoire de Microbiologie – Hôpital Charles Nicolle – Tunis.

** Laboratoire d'Anatomopathologie – Hôpital Charles Nicolle – Tunis.

*** Faculté de Médecine Necker – Enfants malades – Paris.

تشخيص إلتهاب المعدة الناتج عن كمبيلوباكتر بيلوري حول 3 طرق للتشخيص.

ملخص : وقع انجاز هذه الدراسة بـ 3 طرق : البكتريولوجيا والتشريح النسيجي والمناعة. وقع تواجده الكمبيلوباكتر بيلوري في التحليل المباشر البكتريولوجي والنسيجي في 73 حالة وكان الزرع موجبا في 34 حالة. في 6 خزعات على 25 حالة كان التشريح النسيجي وكان لديهم الكمبيلوباكتر. لقد وقع وجود الجرثومة لدى الإلتهاب المزمن للمعدة 45 حالة على 50 مع إلتهاب النسيج في 76% من الحالات. من المؤكد أن التحليل النسيجي مع البكتريولوجيا يشخص بدون شك الجرثومة ويدل على حيويتها. الطريقة المناعية تبدو واعدة اذا وقع جمعها مع البكتريولوجيا.

كلمات أساسية : التهاب الامعاء - كمبيلوباكتر بيلوري.

FENDRI C. & coll. – Diagnostic des gastrites a campylobacter pylori apport de 3 méthodes : bactériologie, histologie et immunobloting.

La Tunisie médicale, Mars 1989, Vol. 67, N° 3

RESUME : Dans notre étude, le diagnostic des gastrites à Campylobacter pylori a été réalisé par 3 méthodes : bactériologie, histologie et immunobloting.

Campylobacter pylori était présent à l'examen direct bactériologique et histologique dans 73 cas et la culture était positive dans 34 cas.

6 biopsies sur 25 ayant une histologie normale avaient du Campylobacter, cependant la culture est restée négative.

Il est surtout isolé dans les gastrites chroniques (45 cas sur 50). Une réaction inflammatoire aiguë du chorion l'accompagne dans 76% des cas.

Il est certain que le diagnostic histologique du Campylobacter pylori, couplé avec la culture bactériologique, apporte la preuve indiscutable de sa vitalité.

L'immunobloting apparait comme une technique élégante et prometteuse dans le sérodiagnostic des gastrites à Campylobacter pylori.

MOTS-CLES : Gastrite – Campylobacter pylori – Immunobloting.

FRENDI C. & al. – The diagnosis of campylo-bacter in gastritis by 3 methods : Bacteriology histology and immunobloting.

La Tunisie médicale, March 1989, Vol. 67, nr. 3

ABSTRACT : In our study, the diagnosis of Campylobacter pylori (CP) in gastritis was realized by 3 methods : bacteriology, histology and immunobloting.

73 biopsies were positive by Gram stain and histology, and 34 by culture. CP was seen in 6 biopsies from 25 patients showed normal antral mucosa, but their culture was always negative.

CP was more isolated from chronic gastritis (45 cases from 50), always associated with an inflammatory reaction.

It is certain, that the association of histology and bacteriology, especially the culture of CP, constitute an evidence for the diagnosis.

the immunobloting appears as an elegant methode for the detection of antibodies against CP in infected patients.

KEY-WORD : Gastritis – Campylobacter pylori – Immunobloting.

INTRODUCTION :

Campylobacter pylori est un micro-organisme flagellé et spirillé de la famille des Spirillaceae. Il a été découvert en 1983 par deux auteurs australiens : Waren et Marshall, au niveau de la muqueuse gastrique.

Plusieurs travaux ont souligné sa présence électorale au niveau de la muqueuse antrale, accompagné de signes histologiques de gastrite.

Dans ce travail, nous nous proposons de décrire une méthodologie simple pour son diagnostic direct. Cette méthodologie a été suivie au cours d'une étude que nous avons réalisée sur 104 patients (56 femmes et 48 hommes), venus consulter pour des symptômes gastritiques, ulcéreux ou fonctionnels et pour lesquels une biopsie antrale sous fibroscopie gastroduodénale a été pratiquée ainsi qu'un prélèvement de sang.

METHODES D'ETUDE :

a) Prélèvement :

– pour chaque patient, 2 biopsies ont été prélevées systématiquement au niveau de l'antra : l'une est mise dans du formol et servira à l'étude histologique. L'autre est immédiatement immergée dans 2 ml de sérum physiologique et transportée aussitôt au laboratoire de microbiologie.

– Un prélèvement de sang total a été effectué aussitôt après la biopsie. Après centrifugation, le sérum est congelé et servira à l'étude par immunoblotting.

b) Histologie :

Toutes les biopsies ont été colorées à l'hématoxyline éosine associée à une coloration au Giemsa.

La recherche du *Campylobacter* sous forme de bacilles incurvés a été effectuée en plus du typage histologique de la gastrite. Les gastrites chroniques ont été classées en gastrites préatrophiques, atrophiques, avec recherche systématique des signes d'activité inflammatoire.

c) Bactériologie :

– **Examen direct** : un étalement de la biopsie est réalisé par frottement sur une lame porte-objets en verre, puis coloré au Gram.

Culture : La biopsie est broyée en présence de quelques gouttes d'eau physiologique stérile dans un broyeur de Potter en verre également stérile. Le broyat obtenu est ensemencé sur gélose Columbia au sang de cheval à 5 % et sur une gélose au sang cuit. L'incubation se fait à 37° en microaérophilie.

d) Immunoblotting :

C'est une méthode de détection de la réponse immunitaire homologue au cours des gastrites à *Campylobacter pylori*. Nous l'avons essayée chez 3 patients et les résultats ont été interprétés.

L'antigène utilisé est une préparation obtenue après désintégration par sonication de la souche de *Campylobacter pylori* infectante.

Cette préparation subit une migration électrique, puis un transfert sur nitrocellulose. Les antigènes sont ensuite révélés par les sérums homologues dilués du 1/20 au 1/20.000. Les résultats ont été comparés à ceux obtenus avec le sérum d'un sujet témoin, âgé de 5 ans et ne souffrant d'aucune pathologie digestive.

RESULTATS :

1) Diagnostic direct :

Le *Campylobacter pylori* a été à l'examen direct dans 73 cas. La culture n'était positive que dans 70 cas.

A l'examen histologique : Le *Campylobacter* apparaît sous forme de bacilles, isolés ou groupés en petits amas. Ils sont colorés en violet par le Giemsa, visibles le plus souvent à l'immersion. Ils peuvent être rencontrés soit à la surface des cellules épithéliales, soit profondément nichés dans les cryptes où ils sont nombreux. Il n'a jamais été vu à l'intérieur des cellules.

A l'examen bactériologique direct, Le *Campylobacter pylori* est un bacille Gram négatif, incurvé, spiralé, souvent en forme de «S».

En culture, les colonies sont petites (1 mm de diamètre), brillantes, apparaissant au bout de 4 à 5 jours.

Ils possèdent : une oxydase, une catalase et une uréase positive très rapidement, souvent instantanée.

Les résultats en fonction de la nature histologique de la biopsie sont représentés par le tableau N° 1.

– 25 biopsies présentent une histologie normale. Dans 19 cas, le *Campylobacter pylori* n'a pas été observé quelle que soit la technique utilisée, soit 76 %. Dans les 6 cas restants, il a été vu à l'examen direct bactériologique, cependant la culture est restée négative.

– les modifications exsudatives de la muqueuse gastrique semblent favoriser la présence de *Campylobacter pylori* qui a été retrouvé dans 63 cas sur 73.
– sur les 6 biopsies d'aspect non étiqueté histologiquement, le *Campylobacter* a été retrouvé 4 fois.

TABLEAU I : Fréquence du *Campylobacter pylori* en fonction de la nature histologique de la biopsie.

Histologie	Nombre de biopsies étudiées	Ex. direct + Culture + Detec. histo. de C.P. +	Ex. direct + Culture - Detect. histo. de C.P. +	Total des positifs
Normale	25	0	6	6
Gastrites aiguës ou chroniques	73	33	30	63
Non étiquetées	6	1	3	4
Total	104	34	39	73

D'après la nature histologique de la biopsie, nous avons distingué :

Les gastrites préatrophiques, atrophiques et actives. Nous voyons au tableau N° II que la fréquence de *Campylobacter pylori* est très élevée dans la gastrite chronique quel que soit son type histologique.

TABLEAU II : *Campylobacter pylori* et gastrites chroniques.

Histologie	Présence de C.P.	Absence de C.P.
G. chroniques (25)	22	3
*préatrophique (12)	11	1
atrophiques (9)	8	1
*actives (4)	4	5
Total	45	5

La fréquence du *Campylobacter pylori* chez les ulcéreux du bulbe a été représenté dans le tableau N° III.

La fréquence du *Campylobacter pylori* avec l'ulcère évolutif du bulbe semble assez grande, puisqu'il lui est associé dans 13 cas sur 16, il a été isolé dans 9 cas sur 13, soit 70%. Donc, le *Campylobacter pylori* semble fréquemment lié à l'ulcère du bulbe qu'il soit scléreux ou évolutif.

TABLEAU III : *Campylobacter pylori* et ulcère du bulbe.

Ulcères	Présence de C.P.	Absence de C.P.
Opérés sans récurrences (13)	9	4
Ulcère évolutif ou récidivant (16)	13	3
Total	22	7

2) Diagnostic indirect :

Les 3 souches étudiées ont le même profil antigénique. Chez les 3 sujets infectés 1,2,3, le nombre de bandes révélées est significativement plus élevé que chez le sujet témoin A (en moyenne 7 bandes contre 3 avec le sérum témoin au 1/20).

Toutes les bandes correspondant à des antigènes de PM inférieur à 58 Kilodaltons ne sont retrouvées que chez les sujets infectés.

Deux antigènes de PM = 47 et 60 Kilodaltons semblent très immunogènes, puisqu'ils sont révélés par des sérums dilués jusqu'au 1/200.

En conclusion, certains antigènes de *Campylobacter pylori* ne semblent révélés que par des sérums de sujets infectés. Ces résultats permettent de penser qu'une préparation antigénique standard contenant ces composants pourrait être utilisée pour un sérodiagnostic par immunoblot des infections à *Campylobacter pylori*.

DISCUSSIONS :

D'après cette première étude tunisienne, le *Campylobacter pylori* a été isolé de 70% des cas de biopsie étudiées. Sa fréquence est constante dans les gastrites chroniques.

Il est intéressant de remarquer, comme l'a démontré Jones (10), que nous n'avons jamais isolé le *Campylobacter pylori* en culture des muqueuses saines histologiquement.

Sa présence semble fortement corrélée avec les gastrites.

Il s'associe à une réaction inflammatoire aiguë du chorion dans 76% des cas.

Dans les gastrites chroniques, il est présent dans 90% des cas.

L'activité de la gastrite chronique est fortement corrélée à la présence de *Campylobacter pylori* (100% des cas dans notre étude). Ceci a été également signalé dans d'autres travaux (8).

Le diagnostic direct du *Campylobacter pylori* au cours des gastrites est aisé.

Le diagnostic histologique, couplé avec la bactériologie, constitue une preuve de la vitalité de ce germe. En effet, la pousse sur gélose de *Campylobacter pylori* ainsi que l'identification biochimique ne laissent aucun doute sur le caractère vital du germe.

Le diagnostic immunologique semble plus difficile à réaliser, mais il peut être justifié par la facilité du prélèvement (une simple prise de sang au pli du coude). En effet la biopsie gastrique faite sous fibroscopie gastroduodénale reste un geste parfois limitant dans le diagnostic de *Campylobacter pylori*.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - JR. Warren, BJ. Marshall.
Unidentified curved bacilli on gastric epithelium in active chronic gastritis.
Lancet 1983, 1, 1273-1275
- 02 - BJ Marshall, JR Warren.
Unidentified curved bacilli in the stomach of patients with gastritis and peptic ulceration.
Lancet, 1984, 1, 1311 - 1314.
- 03 - DM. Jones, AM. Lessels, J. Eldrige.
Campylobacter like organisms on the gastric mucosa. Culture, histological, and serological studies.
J. Clin. Pathol., 1984, 37, 1002-06
- 04 - CS. Goodwin, ED. Blicow, JR. Warren, TE. Waters, CR. Sanderson, L. Easton
Evaluation of techniques for isolating *Campylobacter pyloridis* from endoscopic biopsies of gastric mucosa.
J. Clin. Pathol., 1985, 38, 1127-1131.
- 05 - KALDOR J., TEE W., McNULTY P., WATSON J., DWYER B.
Immune response to *Campylobacter pyloridis* in patients with peptic ulceration.
Lancet 1985, 1, P. 921.
- 06 - B.J. Rathbone, JI. Wyatt, RV. Heatley.
Campylobacter pyloridis, a new factor in peptic ulcer disease.
Gut., 1986, 27, 635 - 641.
- 07 - CS. Goodwin, JA Armstrong, BJ. Marshall.
Campylobacter pyloridis, gastritis and peptic ulceration.
J. Clin. Pathol. 1986, 39, 353 - 365.
- 08 - F. Vicari, JD. De Korwin, R. Ferry, J. Schmitt, B. Foliguet, L. Marcha, MC.
Conroy, JC Burdin, A. Duprez.
Campylobacter pyloridis et gastrites chroniques.
Gastroenterol. Clin. et biol. 1986, 10, N° 5, 438-9.
- 09 - JI. Wyatt, BJ. Rathbone, RV. Heathley.
Local immune response to gastric *Campylobacter* in non-ulcer dyspepsia.
J. Clin. Pathol. 1986, 39, p. 863-870.
- 10 - F. Jean-Louis, B. Franck, DL. Marie-Thérèse
L'ulcère de l'estomac, une maladie bactérienne? *La Recherche* N° 187, Avril 1987.
- 11 - Harry LT, Mobley, Manuel J. Cortesia, Linda E. Rosenthal.
Characterization of urease from *Campylobacter pylori*. *J. of Clin. Microbiology*, May 1988, p. 831 - 836.

L'AMYLOSE RENALE CHEZ L'ENFANT TUNISIEN A PROPOS DE 14 CAS.

BARSAOUI S.* , AISSAOUI R.* , BOUSNINA S*., TABBANE CH.*., BEN MOUSSA F.***,
BEN MAIZ H.**

* Hôpital d'enfants de Tunis.

** Hôpital Charles Nicolle - Tunis.

البيتا تالاسيميا المتوسطة حول 14 حالة.

ملخص : مكنت دراسة 14 حالة بيتا تالاسيميا متوسطة من تعريف المظهر المميز. يكون سن الاكتشاف بعد 3 سنوات مع معدّل بـ 14 سنة. الكشف السريري يجد انتفاخ الطحال مع شوهة شدقية ضئيلة وتخلف نموي طفيف. مقدار الهيموكلوبين يكون عادة فوق 7ق في دل والحاجة إلى نقل الدّم نادرة. كان العيش طويلا ويفوق 25 سنة.

الكلمات الأساسية : تالاسيميا - إنتفاخ الطحال - نقل الدّم.

BARSAOUI S. & col. - L'amylose rénale chez l'enfant tunisien : a propos de 14 cas

La Tunisie médicale, Mars 1989, Vol. 67, N° 3

RESUME : Les auteurs rapportent une étude de 14 observations d'enfants présentant une amylose rénale recueillies sur une période de 13 ans dans dans plusieurs C.H.U tunisiens.

- Sur le plan épidémiologique l'âge moyen des malades est de 12 ans, il existe une prédominance masculine avec un sexe ration G/F = 1,8.

- Sur le plan étiologique une maladie amylogène a été retrouvée dans 11 cas sur 14.

MOTS- CLES : Amylose rénale - Enfant

BARSAOUI S. & al : Nephro-amulosis in Tunisian children about 14 cas.

La Tunisie médicale, March 1989, Vol. 67 nr 3

ABSTRACT : It's about 14 cases of children presinting a néphroamylosis. These cases have been observed during 13 years in many hospitals of Tunisia.

On the epidemiologic level, the average of patients Age is 12 years with a male predominance and with a sex ratio M/F = 1,8.

On the ethiological level, an amylogen disease was found in 11 cases out of 14.

KEY-WORDS : Nephro-amylosis - Children.

L'amylose rénale est affection rare chez l'enfant, connue pour son pronostic sévère. Notre étude la première dans notre pays porte sur 14 dossiers colligés en 13 ans dans les CHU tunisiens et sera centrée sur l'épidémiologie, l'étiologie et l'évolution.

MATERIEL ET METHODE D'ETUDE :

Notre matériel d'étude se compose de 14 enfants* pour lesquels le diagnostic d'amylose rénale a été porté par biopsie rénale dans tous les cas. La mise en évidence histologique de la substance amyloïde a été faite par des colorations spéciales : le trichrome, le cristal violet, le rouge congo et l'éosine.

1 - Analyse des résultats (tableau 1 et 2)

1-1) L'amylose rénale est une affection rare chez l'enfant puisque sur un total de 147 cas de syndrome néphrotique hospitalisés dans le service du Pr. TABBANE de 1966 à 1984 seulement 3 cas d'amylose ont été observés soit 2,04 %.

TABLEAU n° 1 : Etiologie de l'amylose rénale

Etiologie	Nb de cas	%	
Infections Chroniques	tuberculose	2	14,2
	M. Pulm. chroniq	1	7,1
	Otite chronique	1	7,1
Arthrite chronique juvénile	3	21,3	
Fièvre méditerranéenne famil.	3	21,3	
Maladies chaines lourdes ∞	1	7,1	
Cause indéterminée	3	21,3	

TABLEAU N°2 Delai d'apparition de l'amylose en fonction de l'étiologie

Etiologie	infections chroniques	ACJ	FMF
Age de début	12 A (7-15 ans)	5,3 A (2-7A1/2)	6 A (3A-10 A)
Age de début de l'amylose	12 A (7-15 ans)	9,3 A (8A-10 A)	13,3 A (12A 15 A)
Délai probable d'installation de l'amylose	2 mois? 2 mois?	4 A (4mois-8A)	5,7 A (2A-12A)

Dans cette série de 14 cas (9 garçons et 5 filles) l'âge de début de l'amylose est de 12 ans en moyenne et plus précisément 9,3 ans dans l'arthrite chronique juvénile (ACJ), 12 ans dans les infections chroniques et de 13,3 ans dans la fièvre méditerranéenne familiale (FMF). L'âge d'hospitalisation est entre 8 et 16 ans.

1-2) L'affection responsable de l'amylose rénale a été identifiée chez 11 malades soit 78,5 % des cas. Les infections chroniques représentent la première cause d'amylose rénale (28,5 % des cas, l'arthrite chronique juvénile de même que la FMF sont à une fréquence de 21,4 % des cas (tableau n° 1).

Comme le montre le tableau n°2 le délai qui sépare le début de l'affection amylogène et l'installation de l'amylose rénale varie de 2 mois à 5,7 ans.

1-3) C'est un syndrome néphrotique qui est la cause de l'hospitalisation chez tous les malades. Chez 6 malades soit 42,8 % des cas le syndrome néphrotique était intense accompagné d'une albuminurie massive supérieure à 250 mg/kg/24h et ou une albuminémie inférieure à 10 g/l. Trois malades ont présenté un syndrome néphrotique impur, associé à une hypertension artérielle chez un malade à une hématurie microscopique chez un 2è malade et macroscopique chez le 3è malade.

Dans quelques observations la néphropathie était associée à des troubles d'origine probablement amyloïdes : hépatosplénomégalie (5 cas), diarrhée chronique (2 cas), macroglossie (1 cas), neuropathie périphérique (1 cas), insuffisance surrénale (1 cas), atteinte ostéoarticulaire (1 cas).

1-4) Parmi nos 14 malades 4 sont perdus de vue et 10 seulement ont pu être suivis sur une période ne dépassant pas 4 ans. L'évolution est faite vers la mort dans 6 cas et ceci dans un délai allant de 1 à 4 ans après le début apparent de la maladie. La cause de la mort est une insuffisance rénale terminale dans 5 ans et une péritonie compliquant une dialyse péritonéale par insuffisance rénale aigue dans un cas.

Pour les 4 autres cas : 1 cas de persistance de syndrome néphrotique après 16 mois d'évolution sans signe d'IRC, 1 cas parvenu à l'IRC et 2 cas de stabilisation de la maladie, la stabilisation étant à la fois clinique et histologie pour l'un d'eux.

DISCUSSION :

L'amylose rénale est une maladie due à l'accumulation progressive extra-cellulaire d'une protéine anormale fibrillaire siégeant dans la matrice du tissu conjonctif du rein. C'est une affection peu fréquente puisqu'elle n'est retrouvée que dans 0,2 à 0,5 % des autopsies (1) tous âges confondus. Cette fréquence augmente avec l'âge, elle constitue 28 % des néphropathies glomérulaires chez l'adulte tunisien (2). Par contre l'amylose rénale est rare chez l'enfant, Strauss (3) en colligeant tous les cas de la littérature jusqu'en 1969 a trouvé 76 cas. Dans une étude longitudinale de 46 cas d'ACJ (4) chez l'enfant

tunisien nous avons observé une amylose rénale dans 2 % des cas.

L'origine la plus fréquente de l'amylose rénale en Europe (3 - 5) est l'ACJ alors que dans le Maghreb l'infection chronique vient en tête : 9/17 au Maroc (6), 4/12 en Tunisie. A noter dans notre série le rôle amylogène d'une simple otite persistante ce qui pourrait faire discuter un trouble immunitaire sous jacent (7 - 8).

Cliniquement le syndrome néphrotique de l'amylose est réputé intense et souvent impur. Dans la série le caractère intense a été observé dans 42,8 % (contre 20 % dans le syndrome néphrotique idiopathique) alors que la fréquence du caractère impur ne diffère pas significativement des autres syndromes néphrotiques (21 %) (9).

La PBR nécessaire pour confirmer le diagnostic est pratiquée soit à l'occasion de l'apparition d'une protéinurie ou au décours d'une affection réputée amylogène (3 fois chez des patients atteints d'ACJ dans notre série) soit chez des patients dont le syndrome néphrotique résiste à la corticothérapie (11 cas dans notre série).

La seule thérapeutique efficace de l'amylose rénale est sa prévention par le traitement de l'affection causale sous jacente. La colchicine est susceptible de stabiliser l'évolution amyloïde.

Il a été publié dans la littérature des cas de régression clinique de l'amylose en réponse à l'éradication ou à la guérison de la maladie prédisposante (10). Dans notre série nous avons noté 2 cas de stabilisation : le 1er cas secondaire à un traitement antituberculeux et la stabilisation a été clinique et histologique. Le 2è cas était secondaire au traitement d'une ACJ.

Dans une série marocaine 5 cas/17 (6) de stabilisations ont été notés, 2 par un traitement antituberculeux, 2 autres par un traitement antibiotique et un cas de FMF traité par la colchicine.

Il semble d'après Tirager et Joekers (11) que les lésions rénales peuvent regresser si le traitement antituberculeux est utilisé dans les délais précoces. En ce qui concerne la corticothérapie à faible dose

elle peut accélérer la formation d'amylose alors qu'à forte dose elle peut en retarder la formation.

Le pronostic ultérieur de la maladie reste encore très réservé puisque le délai de survie n'est que de quelques mois à quelques années. Un cas de survie exceptionnelle de 23 ans a été publiée concernant une patiente atteinte d'amylose rénale secondaire à une ACJ.

En conclusion dans notre pays, les travaux futurs devraient porter avant tout sur l'épidémiologie encore particulière et imprécise ainsi que sur les étiologies amylogènes et leur traitement.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - LEIF EKELUND
Radiologic Finding in renal amyloidosis
Am. J. Roentgenol 129 : 851 - 853 Nov. 1977»
- 02 - J. GAFNE, E. SOHAR et D. ZEMER
L'amylose rénale, Néphrologie 1979
- 03 - RONALD G., STRAUSS M.D. WILLIAM., K. SCHUBERT et A. JAMES., M.C. ADAMS
Amyloidosis in childhood.
J. Pediat, Fev. 1969 p 272 - 280
- 04 - CHEDLY TABBANE., S. BARSAOUI., R. GUERFALA
«Notre expérience de l'ACJ à l'âge pédiatrique»
Communication aux Journées de Rhumatologie, Nov. 1983
- 05 - T.J. SCNITZER and BARBARA M., ANSELL AMYLO
Amyloidosis in Juvenile chronic polyarthritis
Arthritis and Rheumatism 1976 p 245 - 252
- 06 - A. BALAFREDJ, A. ALANI
Ann Pédiatrie (Paris) 1985 n° 3bis 307 - 313
- 07 - DECHELETTE E., ROSSIGNOL A., GOUT J.P., POIROT P, FRAPPAT P., BOST M.
Amylose rénale et granulomatose septique (à propos d'une observation)
Pédiatrie 1977, 32, 6 573 - 577
- 08 - PICK A., VERSANO I., SCHREIBMANN S., BEN BASAT M., SCHOENFELD Y. O.
A gammaglobulinemia plasma cell dyscrasia and amyloidosis in a 12 years old child.
Am. J. Dis Child 1977, 131, 6, 682 - 686
- 09 - Thèse de FEKI
Syndrome néphrotique idiopathique chez l'enfant 1977
- 10 - ANTHONY J., CUSANO, JOHN H., BLAND
J. Phumatol 9, 6 p 921 - 925 1982
- 11 - TRIGER D.R. and JOEKES A.M.
Renal amyloidosis : a four year follow up Puart.
J, Med 42, 15 1973

BULLETIN D'ABONNEMENT

Nom

Prénom

Adresse

Code postal :

Ville :

Pays :

Signature

Je désire m'abonner à la revue TUNISIE MEDICALE et recevoir les 10 numeros annuels

J'adresse ce jour le montant de mon abonnement par :

- Chèque bancaire barré et libellé au nom de la SOCIÉTÉ TUNISIENNE DES SCIENCES MÉDICALES
- Chèque postal C.C.P. : 738-86 – TUNIS
- Virement au compte N° 78 20 02105 8 B.I.A.T. Agence : 53, Rue Al Jazira – TUNIS

ASPECTS DE GRAVITE DE LA LITHIASE RENO-URETERALE DE L'ENFANT (A PROPOS DE 100 CAS)

M.N. MHIRI, Y. LETAIEF, M.L. SMIDA

Service d'Urologie, C.H.U. Hédi Chaker – Sfax.

خطورة المجاري البولية العليا عند الطفل (حول 100 حالة)

ملخص : يتناول الباحثون بالدرس 100 حالة طفل حاملين لـ 130 حصاة في المجاري البولية العليا. ويتضح من هذا العمل ان المضاعفات الحاصلة انما تعكس في الواقع خطورة هذا النوع من الحصاة.

الكلمات الأساسية : خطورة حصاة المجاري البولية العليا - قصور كلوي - طفل.

MHIRI M. N. & col – Aspects de gravité de la lithiase reno-urétérale de l'enfant (a propos de 100 cas).

La Tunisie médicale, Mars 1989, Vol. 67, N° 3

RESUME : Les auteurs rapportent une série de 100 enfants porteurs de 130 lithiases réno-urétérales.

Les caractères graves et complexes de la lithiase qui se dégagent de ce travail rendent compte du grand nombre des complications observées.

MOTS-CLES : Lithiase réno-urétérale – Insuffisance rénale lithiasique – Enfant.

MHIRI M. N. & al. – Gravity of upper urinary tract calculi in childhood (about 100 cases).

La Tunisie médicale, March 1989, Vol. 67, nr 3

ABSTRACT : The authors report a series of 100 children having 130 reno-ureteral calculi.

The high complications rate encountered denote the complex type of the stones.

KEY-WORDS : Reno-ureteral calculi – Renal failure – Child.

INTRODUCTION

La lithiase urinaires de l'enfant est une affection fréquente en Tunisie et constitue avec ses deux localisations (lithiase du haut appareil et lithiase du bas appareil) une entité anatomoclinique qui fait soulever plusieurs problèmes étiopathogéniques, cliniques diagnostiques et surtout thérapeutiques.

La lithiase du haut appareil urinaire qui correspond à la lithiase réno-urétérale se distingue de celle du bas appareil par sa gravité. En effet, son siège multiple parfois bilatéral, ses caractères obstructif et infecté et sa tendance à la récurrence rendent son traitement difficile aussi bien sur le plan curatif que préventif.

Parmi les 197 enfants porteurs de lithiase urinaire et traités dans le service d'urologie du C.H.U de Sfax de 1982 à 1987, nous avons colligé 100 cas porteurs de lithiase réno-urétérale.

Nous nous proposons d'étudier les différentes particularités de cette affection lithiasique et d'insister sur ses critères de gravité.

II - MATERIEL ET METHODES

Nos patients sont en majorité du sexe masculin (68 garçons pour 32 filles) avec un sex-ratio = M : F = 2,1. Leurs âges varient de 11 mois à 13 ans et 8 mois avec une moyenne de 8 ans. Environ le tiers des malades ont des âges qui se situent entre 11 mois et 5 ans. (tableau I). Les signes révélateurs, contrastant

avec un examen clinique pauvre, sont souvent bruyants et se résument à des douleurs abdominales dans 44 cas (44 %), un état fébrile dans 22 cas (22 %) une hématurie dans 20 cas (20 %), un état septicémique grave avec collapsus dans 11 cas (11 %), une oligo-anurie dans 4 cas (4 %) et la palpation d'une masse lombaire dans 5 cas (5 %).

Dans les antécédents, on retrouve la notion de maladie lithiasique chez 1/3 des patients environ avec :

- lithiase opérée, dans 10 cas.
- expulsion spontanée de calculs dans 8 cas.
- et lithiase familiale dans 12 cas (le 1/8ème des patients).

Les explorations paracliniques comprennent l'arbre urinaire sans préparation (AUSP), pratiqué dans tous les cas ; l'urographie intraveineuse (U.I.V.), pratiquée dans 96 % des cas ; l'échotomographie réalisée chez le 1 / 3 des patients ; la pyélorétrographie antérograde par ponction per-cutanée pratiquée chez 4 patients. Ces explorations ont permis de retrouver chez les 100 enfants 130 lithiases du haut appareil dont 89 rénales et 41 urétérales. Ces lithiases sont bilatérales chez 20 patients (20 %), elles siègent à droite dans 43 cas et à gauche dans 39 cas. La localisation multiple est retrouvée dans 29 cas, soit le 1 / 3 des patients environ.

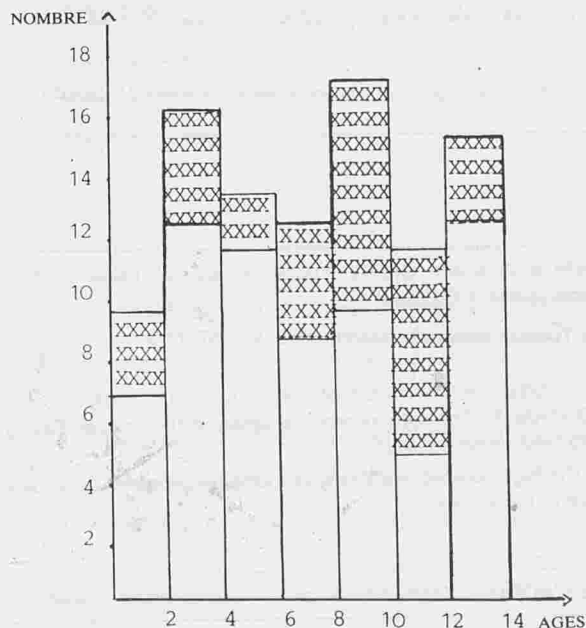
Dans 5 cas (5 %), il s'agit d'une lithiase radio-transparente. Parmi les lithiases rénales, l'aspect coralliforme est retrouvé dans 18 cas (18 %), la lithiase est pyélique simple (33 %) ou associée à des pièces calicielles dans (19 %). Pour la lithiase urétérale, elle est de siège lombaire dans 11 cas, iliaque dans 23 cas, et pelvienne dans 6 cas. Sur les 100 cas (128 reins) lithiasiques 60 présentent un retentissement rénal discret, alors que les 40 % restants accusent des lésions importantes dues au retentissement des calculs, allant jusqu'à la mutité rénale dans 14 cas.

La pathologie associée à la lithiase est faite surtout de malformations urinaires intéressant le haut appareil (12 cas). Il s'agit surtout d'un méga-uretère congénital et d'une maladie de la jonction pyélorétérale. Des lésions intéressant le bas appareil urinaire sont retrouvées dans 3 cas (Spina bifida, maladie du col et tuberculose vésicale). Ces affections considérées comme cause locale ou cause d'organe sont ainsi retrouvées dans 12 % des cas. par ailleurs, une lithiase du bas appareil urinaire associée est retrouvée dans 12 cas. Lithiase vésicale 9 fois et lithiase uréthrale 3 fois.

Le bilan biologique s'est basé principalement sur :

Tableau : 1

AGES DES PATIENTS



– **La fonction rénale** : une insuffisance rénale est retrouvée dans 19 cas (19 %). Celle-ci est de type aigu dans 14 cas parmi lesquels nous avons noté 5 anuries calculeuses, et une étiologie fonctionnelle dans 9 cas. Chez les 5 patients restants, il s'agit d'une insuffisance rénale chronique.

– **L'examen cytbactériologique des urines** : a été effectué chez 92 patients et a montré une pyurie microbienne dans 51 cas (51 %). Les germes en cause sont dominés par le *Protéus* retrouvé dans 22 cas (43 %). D'autres germes ont été isolés : le *Coli*-*bacille* 14 fois (27 %), l'*Entérobacter* 7 fois (13 %), le *Pyocyanique* 3 fois, La *Klesbsiella* 3 fois et le *Staphylocoque* pathogène 2 fois.

– **Le bilan phosphocalcique** : a été effectué chez tous les patients. Il est perturbé dans 12 cas (12 %). Une hypercalcémie a été retrouvée dans 4 cas et un trouble du métabolisme de l'acide urique dans 8 cas.

Le traitement a été le plus souvent conservateur. La néphrectomie a été pratiquée chez 8 patients (8 %). Une néphrostomie temporaire, réalisée chez 5 patients dont 2 par voie percutanée, a permis de drainer une rétention purulente d'urines dans 3 cas et de lever une urgence en drainant une pyonéphrose responsable d'une septicémie grave dans 2 cas. La pyélolithotomie a été effectuée dans 37 cas ; celle-ci est associée à une calicotomie dans 10 autres cas, et à des néphrotomies sélectives dans 7 cas. Une calicotomie seule est pratiquée dans 1 cas. Enfin une urétérotomie est effectuée dans 34 cas.

L'abstention chirurgicale s'est faite pour 20 % des malades, on a assisté à 4 reprises à l'expulsion spontanée de la lithiase. Ailleurs, il s'agissait d'une lithiase calicelle qui a été respectée 12 fois.

Dix malades polyolithiasiques ne se sont pas présentés à leur rendez-vous opératoire.

D'autres gestes opératoires ont été pratiqués : et ceci-pour le traitement d'une lithiase du bas appareil urinaire associée : taille vésicale (9 fois) et urethrotomie ventrale externe (3 fois) ou encore une plastie pour corriger une uropathie malformative telle

qu'une réimplantation rétrovésicale (3 fois), ou une plastie de la jonction pyélourétérale (2 fois).

Les suites post-opératoires immédiates sont satisfaisantes dans l'ensemble. Parfois elles ont été émaillées de complications locales à type d'infection de paroi dans 20 cas (20 %), de fistule urinaire dans 10 cas (10 %) et d'hématurie spontanément résolutive dans 1 cas. Nous déplorons un décès par troubles hydroélectrolytiques sévères chez un patient porteur d'une insuffisance rénale chronique. Le séjour post-opératoire de nos patients a été inférieur à 10 jours dans 57 cas (57 %) mais il s'est prolongé au delà de deux semaines dans les 43 % restants. Dans 14 cas (14 %), deux hospitalisations ou plus ont été nécessaires pour le traitement de la lithiase.

Les suites tardives sont marquées par une infection urinaire résiduelle, observée dans 10 % des cas, et une lithiase restante dans 10 cas (10 %). La récurrence lithiasique est constatée dans 5 cas (5 %). Toutes ces complications ont été étudiées en fonction du type de la lithiase et de la présence ou non d'infection urinaire, d'insuffisance rénale et de septicémie en préopératoire (tableaux II, III, IV). 52 patients (52 %) sont revus régulièrement à notre consultation avec un recul moyen de 3 ans.

III – COMMENTAIRES

La lithiase urinaire de l'enfant tunisien (1 – 21 – 23) se situe à mi-chemin entre la lithiase dite endémique qui touche électivement le bas appareil urinaires et qui est observée de façon fréquente dans les pays d'Asie du sud et du moyen orient (12 – 20) et la lithiase dite sporadique qui interesse le haut appareil urinaire et qui se voit dans l'Europe du sud (2 – 3 – 6 – 11 – 12 – 16 – 17 – 18) la forme dite endémique était couramment rencontrée en europe avant le 20ème siècle et en a pratiquement disparu de nos jours (2 – 4 – 12 – 19). D'un autre côté, la forme dite sporadique est rare dans le nord de l'Europe (22) et pratiquement inexistante aux U.S.A. (3 – 4 – 15).

* * Sur le plan étiopathogénique, les auteurs sont unanimes pour affirmer la rareté d'une étiologie

TABLEAU II. LES COMPLICATIONS PREOPERATOIRES SELON LE TYPE DE LITHIASSE

	SIMPLE	COMPLEXE	BILATERALE	MULTIPLE
INFECTION URINAIRE	28 %	26 %	46 %	33 %
PYONEPHROSE	7 %	10 %	15 %	9 %
INSUFFISANCE RENALE	2 %	6 %	45 %	15 %
ANURIE	0	0	21 %	0

TABLEAU III.
COMPLICATIONS POST-OPERATOIRES SELON LE TYPE DE COMPLICATION PRE-OPERATOIRE

	INSUFFISANCE RENALE	INFECTION URINAIRE	SEPTICEMIE
INFECTION DE PAROI	3	14	9
FISTULE URINAIRE	2	8	5
LITHIASSE RESTANTE	4	7	3
SEPTICEMIE POST-OPERATOIRE	3	4	-
SEJOUR			
durée > 10j	16	18	11
nombre ≥ 2	6	11	3
TOTAL	19	46	13

décelable en matière de la lithiase réno-urétérale de l'enfant.

CUKIER et MARTINEZ-NAVAS en revoyant les données de la littérature ne constatent la présence d'anomalie métabolique que dans 5 à 20 % des cas alors que la présence d'une uropathie malformative qui serait une éventuelle «cause d'organe» est notée dans 25 à 50 % (9). Ces auteurs insistent de ce fait sur la grande fréquence de la lithiase dite idiopathique chez l'enfant. Celle-ci serait le plus souvent associée à une infection urinaire qui est la plupart du temps due à des germes uréasiques dominés par le Protéus. Ce germe est retrouvé dans 40 à 70 % des cas (6, 9, 10, 17, 20).

Dans notre série, la cause d'organe est constatée chez le 1/8 ème des patients et il en est de même pour les anomalies métaboliques, retrouvées dans 13 % des cas.

Dans les 3/4 des cas restants, la lithiase est apparemment idiopathique et elle est très souvent infectée. Le Protéus est le germe le plus fréquent (43 %).
* * Sur le plan clinique, la lithiase réno-urétérale atteint surtout le garçon avant l'âge de 5 ans (3 - 6 - 11 - 17). La symptomatologie, souvent infectieuse et douloureuse, est associée à un hématurie dans 20 - 30 % des cas environ (1 - 6 - 16 - 17).

Cette symptomatologie fonctionnelle est souvent d'apparition récente et la moitié des patients souffrent depuis quelques mois.

Par ailleurs, nous essayerons dans ce qui suit de dégager certains caractères de gravité particuliers à notre série et qui font de la lithiase réno-urétérale de l'enfant, généralement considérée comme bénigne par rapport à celle de l'adulte, une affection non moins dénuée de risques (6 - 8 - 17). Les facteurs de gravité sont de deux ordres : locaux et généraux. Ils sont néanmoins étroitement liés sur le plan évolutif

et leur association rend le pronostic particulièrement réservé.

1 - Sur le plan général, l'infection et l'insuffisance rénale, présentes avant le traitement chirurgical, ont une grande influence sur le cours évolutif post-opératoire.

- le 1/4 des patients présente un état fébrile en rapport avec l'infection parenchymateuse rénale ou la rétention purulente en amont d'un calcul obstructif. dans la moitié de ces cas, un véritable état septicémique a été retrouvé.

Une pyurie microbienne est présente chez la moitié des patients. Elles est responsable de la persistance d'une infection urinaire après le traitement de la lithiase dans 10 % des cas. En outre, sur les 51 patients, présentant une pyurie microbienne, 14 ont une infection de paroi ce qui correspond à 70 % du total des patients ayant cette complication post-opératoire. D'un autre côté, 8 patients préalablement infectés se sont compliqués de fistule urinaire transitoire, ce qui représente 80 % des malades présentant cette complication. Ailleurs 70 % des patients porteurs de lithiase résiduelle sont infectés. Cette infection urinaire est en outre responsable du prolongement de la durée du séjour hospitalier puisque la moitié des patients infectés ont séjourné au delà de 10j après l'opération ; et 70 % environ des patients dont le nombre d'hospitalisations est supérieur ou égal à 2 présentent une infection urinaire pré-opératoire (tableau III).

- Des degrés variables de l'insuffisance rénale ont été constatés chez le 1/5 de nos patients ; elle est d'allure souvent aiguë. L'insuffisance rénale chronique, notée dans 5 cas (5 %), relève du retard de la prise en charge du patient, ce qui n'est en fait que le reflet du bas niveau socio-économique (20). L'anurie calculeuse a conduit à une intervention urgente

chez 5 de nos patients (5 %). Ce chiffre est analogue à celui retrouvé par d'autres auteurs (11 - 17 - 23).

Concernant les 14 patients restants, l'insuffisance rénale a bien évolué après réanimation, correction des troubles hydro-électrolytiques et traitement de l'infection urinaires associée. Par ailleurs, cette insuffisance rénale représente un critère aggravant du pronostic. Nous déplorons à cet égard le décès d'un patient porteur d'une insuffisance rénale chronique. Les 4 patients urémiques restants gardent un état général précaire bien que leur insuffisance rénale soit stabilisée à un chiffre inférieur à celui de départ.

En outre nous avons constaté que 80 % des patients insuffisants rénaux et lithiasiques séjournent plus d'une dizaine de jours en post-opératoire, et que 40 % nécessitent plus que deux hospitalisations pour traiter leur lithiase qui est la plus part du temps multiple et souvent bilatérale (tableaux III et IV).

2 - Sur le plan local, Les facteurs inhérents à la lithiase elle-même ont d'un autre côté leur part de responsabilité dans la morbidité de la lithiase néphrétique de l'enfant.

- selon le type lithiasique ; le calcul coralliforme est une forme grave qui se caractérise par sa nocivité directe, étroite et permanent sur les cavités pyélocalicielles et le parenchyme rénal et qui évoluera inéluctablement à plus ou moins longue échéance vers la destruction du rein (7 - 8 - 23). Cette lithiase peut être complète ou partielle, associée à des pièces calicelles et s'accompagne dans la quasi totalité des cas d'une infection urinaire à Protéus (3 - 8 - 16). La lithiase coralliforme est retrouvée dans 18 % des cas dans notre série. Elle a été signalée dans la littérature dans 20 à 40 % des cas (3 - 16 - 24). A côté de ce type de lithiase, d'autres formes sont rencontrées.

la lithiase pyélocalicielle multiple est retrouvée dans 19 % des cas ce qui accroît la forme complexe de la lithiase rénale à 37 % dans notre série. La gravité de cette lithiase complexe est d'autant plus majorée que celle-ci est associée à des complications infectieuses ou mécaniques. C'est ainsi qu'outre la lithiase restante qui est pratiquement le corollaire direct de la lithiase complexe dans notre série, l'infection et la fistule post-opératoires ainsi que la durée du séjour hospitalier ne sont accentuées que lorsque ces complications sont présentes (tableaux II et IV).

- concernant la topographie, si le siège urétéral ou rénal isolé ne pose généralement aucun problème, la multi localisation de la lithiase du haut appareil urinaire semble constituer un facteur péjoratif : le 1/3 de nos patients ont présenté une lithiase multiple et le 1/5 une lithiase bilatérale. Dans la littérature, ce dernier chiffre se situe entre 10 et 30 % (4 - 6 - 10 - 11). ces deux formes de lithiase sont les grandes pourvoyeuses de complications. C'est ainsi que la moitié ou le 1/3 des patients ayant une infection urinaire sont porteurs d'une lithiase bilatérale ou multiple. De même, la moitié des patients ayant une insuffisance rénale sont porteurs d'une lithiase bilatérale et le 1/6ème d'entre eux d'une lithiase multiple (tableau II). Le caractère bilatéral ou multiple de la lithiase ne semble pas par contre avoir de l'influence quant aux complications post-opératoires (tableau IV).

* * Si le traitement chirurgical de la lithiase néphrétique simple semble aisé et sans difficulté technique particulière il n'en est pas de même de la lithiase rénale complexe qui se trouve la plupart du temps enchassée au sein des cavités pyélocalicielles peu distendues avec souvent un pyélon intra-sinusal (3 - 13). Vouloir à tout prix libérer le rein de tous ses calculs, on ne peut éviter un sacrifice parenchymateux inéluctable qui sera la rançon des multiples

LES COMPLICATIONS POST-OPERATOIRES SELON LE TYPE DE LITHIASIE

	LITHIASIE	SIMPLE	LITHIASIE	COMPLIQUEE
	SIMPLE	COMPLEXE	SIMPLE	COMPLEXE
INFECTION DE PAROI	12 %	13 %	34 %	26 %
FISTULE URINAIRE	9 %	13 %	11 %	15 %
LITHIASIE RESTANTE	0	39 %	0	21 %
SEPTICEMIE POST-OPERATOIRE	4,5 %	1 %	3,8 %	13 %
DUREE > 10j	9 %	26 %	34 %	72 %
SEJOUR				
NOMBRE > 2	0	13 %	17 %	35 %

TABLEAU IV.

néphrotomies ; celles-ci doivent néanmoins se faire de façon économe et ordonnée (6 - 8 - 13) tout en évitant les grandes incisions délabrantes comme la néphrotomie en bivalve qui sera responsable d'une grande perte fonctionnelle si ce n'est d'une atrophie rénale (5 - 7 - 8 - 24). L'amélioration des adjuvants techniques du traitement de la lithiase ont grandement réduit le nombre de lithiase résiduelle. C'est ainsi que les clichés de contrat peropératoires, la néphroscopie, l'utilisation du coagulum et tout récemment l'application de la néphrothotomie percutanée et les ondes de choc extra-corporelles tendent à éradiquer de façon quasi-complète cette complication (9 - 13 - 14 - 18 - 24 - 25). Par ailleurs, toute infection résiduelle à *Protéus* doit être traitée de façon énergique de peur de la récurrence lithiasique. de même, la reconnaissance d'une anomalie métabolique et sa correction ainsi que le traitement d'une uropathie malformative sont des impératifs à respecter si l'on veut faire disparaître totalement, toute récurrence lithiasique. D'un autre côté, et si certaines lithiases peuvent s'expulser spontanément, il ne faut pas laisser à perpétuité une lithiase calicelle notablement si celle-ci est associée à une infection urinaire impossible à maîtriser, ou lorsqu'elle présente une tendance à devenir coralliforme (8).

Le traitement de la lithiase bilatérale ou multiple doit être fait au cours de la même hospitalisation en un ou deux temps opératoires car les malades risquent de ne plus se présenter pour le second temps opératoire (1). 9 % de nos patients sont ainsi perdus de vue.

La chirurgie de la lithiase compliquée doit être certainement plus prudente et plus réfléchie que lorsque la lithiase est opérée à froid. L'anurie calculeuse nécessitera une levée d'obstacle rapide après une courte réanimation intensive. De même, le traitement d'une rétention purulente doit viser en premier lieu à passer le cap d'urgence puis à envisager l'éventualité de la conservation du rein.

La néphrostomie percutanée échoguidée vient à cet égard apporter un grand avantage en permettant de drainer le pus, de décongestionner le rein et d'étudier sa valeur fonctionnelle, avant de décider de sa conservation. Ce geste va certainement réduire le nombre de néphrectomies pratiquées (3 à 13 %) actuellement par les différents auteurs (5 - 6 - 8 - 10 - 16).

CONCLUSION :

La lithiase réno-urétérale de l'enfant est fréquente dans notre région, 20 nouveaux cas par an sont régulièrement admis dans le service d'Urologie du

C.H.U. de SFAX. Cette affection est caractérisée par la fréquence des formes compliquées puisque : 19 % des patients sont atteints d'insuffisance rénale et 25 % ont présenté un état septicémique. La forme complexe de la lithiase est un autre facteur de gravité également fréquent puisque 33 % des lithiases sont multiples, 20 % d'entre elles sont bilatérales et 37 % sont complexes dont 18 % sont coralliformes.

Malgré les 8 % de néphrectomies, souvent le traitement est conservateur. les complications post-opératoires dépendent fortement des facteurs de gravité déjà mentionnés et qui sont dominés par l'infection urinaire, l'insuffisance rénale, la bilatéralité et la complexité des calculs.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - AYED M., SAIED H., BEN ATTIA M., MHIRI M.N., BOUNAH H., ZMERLI S.
La lithiase urinaire de l'enfant (à propos de 314 observations).
III journées urologiques de l'hôpital Necker. Masson et cie. 1983, pp. 110 - 17.
- 02 - BARRAT T.M.
Urolithiasis : Médical aspects
In pediatric urology D.H. WILLIAMS and J.H. JOHNSON.
2ème ED. (1982).
Butterworths et Co.
- 03 - BARTONE F.F. AND JOHNSON. J.H.
Staghorn calculi in children
Journal of urology, 1977, 118, 76 - 79.
- 04 - BENNET A.H. and COLODNY A.H.
Urinary tract calculi in children.
Journal of urology, 1973, 109, 318 - 20.
- 05 - BEURTON D. et CUKIER J.
La lithiase urinaire de l'enfant (à propos de 106 ob.)
Journal d'urologie Néphrol., 1975, 81, 3, 219 - 25.
- 06 - BRUIZIERE J., GUERLOT. J - C, LASFARGUES G.
La lithiase urinaire de l'enfant (à propos de 185 cas)
Ann. Urol., 1974, 8, 3, 137 - 48.
- 07 - BOURDELAT D., BABUT J.M.
La lithiase coralliforme chez l'enfant (à propos de 20 observations).
Ann. Urol., 1984, 18, 3, 165 - 168.
- 08 - CUKIER J., BEURTON D., VACAU J., CLAUDE J.M., SUBRINI L.
Etude comparative entre la lithiase rénale coralliforme de l'adulte et celle de l'enfant (à propos de 79 calculs opérés).
Journal d'urologie Néphrol., 1973, 7 - 8, 547 - 64.
- 09 - CUKIER J., MARTINEZ - NAVAS F.
La lithiase urinaire de l'enfant
III journées urologiques de l'hôpital Necker, Masson et Cie 1983, pp. 133 - 38.
- 10 - GHAZALI S.
Childhood urolithiasis in the united kingdom and Eire.
British journal of urology, 1975, 47, 739 - 43.
- 11 - GOZALBEZ R., GARAT J.M., PIRO C., MARTIN J.A.
Lithiase urinaire de l'enfant

- Journal d'urol. (1980), 86, 9, 665 - 70.
- 12 - HALSTEAD S.B., (1977) in Van Renn, R (ed)
Idiopathic urinary stone disease (Int. cent. Proc. N° 37).
Washington D.C. : Département of health, Education and
Welfare.
DHEW Publication (NIH 77 - 1063).
- 13 - JOHSON J.H.
Urolithiasis : Surgical Aspects
In pediatric urology - D.H. WILLIAMS and J.H. JOHSON
2ème ED. (1982). Butterworths et Co.
- 14 - KRAMOLOWSKY E.V., WILLOUGHBY B.L. and LOE-
NING S.A.
Extracorporeal shock wave lithotripsy in children
Journal of urology (1987), 137, 939 - 41.
- 15 - MALEK R.S. and KELALIS P.P.
Pediatri nephrolithiasis
Journal of urology (1975) 113, 545 - 51
- 16 - MAZEMAN E., BIZERTE J., FOISSAC M.C.,
FRANCKE B., WEMEAU L.
Lithiase urinaire de l'enfant
Ann. Urol., 1982, 16, n° 2, 69 - 78.
- 17 - MOLLARD P. et CHAVRIER Y.
Traitement chirurgical de la lithiase urinaire de l'enfant
LYon chirurgical, 1971, 67, 338 - 47.
- 18 - NICOLAU A., DIARD F., CADIER L.
La lithiase urinaire de l'enfant
E.M.C. (Paris, FRANCE). Radiodiagnostic V, 34173, (30,
6 - 1985) p 26.
- 19 - NIVET H.
Lithiase urinaire de l'enfant
E.M.C. (Paris, FRANCE) REIN, ORGANES GENITO-
URINAIRES 18104 I 10, 2 - 1986, 6P.
- 20 - RISVI S.A., NAQUI S.A., HUSSAIN Z. and SHAH
JEHAN S.
Renal stones in children in pakistan
British journal of urology, 1985, 57, 618 - 21.
- 21 - SAIED H. et BARDIER M.
La lithiase urinaire de l'enfant (à propos de 100 observa-
tions).
La tunisie médicale (1970, 48, 6, 353 - 61).
- 22 - SHOLTEN H.G., BAKKER N.H., KORNIL C.
Urolithiasis in childhood
Journal of urology 1973, 109, 744 - 45.
- 23 - SMIDA L., BEN MBAREK A., KOUBAA W.
La lithiase urinaire de l'enfant dans le sud tunisien (à propos
de 17 observations représentant 20 reins)
Journal d'urologie, 1983, 89, 4, 261 - 65.
- 24 - VIVILLE C., DE PERTRICONI R.
La lithiase coralliforme de l'enfant (à propos de 17 observa-
tions représentant 20 reins).
Journal d'urologie, 1983, 89, 4, 261 - 65.
- 25 - WOODSIDE J.R., STEVENS G.F., STARK G.L., BOR-
DEN T.A. AND BALL W.S.
Percutaneous stone removal in children
The journal of urology, 1985, 134, 1166 - 1167.

sanmigran[®]

pizotifène

l'orexigène de prescription

NOUVEAU EN
TUNISIE



Forme et présentation : Boîte de 50 comprimés dragéfiés. Un comprimé contient 0,73 mg de malate de pizotifène correspondant à 0,50 mg de pizotifène-base. Flacon de 150 ml de solution buvable avec mesurette de 5 ml. Une mesurette contient 0,365 mg de malate de pizotifène correspondant à 0,25 mg de pizotifène-base. **Indications :** Anorexie des patients présentant une insuffisance pondérale à titre de mesure adjuvante du traitement de la maladie sous-jacente. Le SANMIGRAN combat efficacement l'anorexie tant d'étiologie organique (maladies infectieuses et parasitaires, diarrhée, convalescence) que psychique (anorexie nerveuse, anorexie des personnes âgées). Il convient toutefois en premier lieu d'identifier et de traiter l'affection responsable. **Posologie :** - **Enfants :** Les doses, faibles au départ, sont augmentées progressivement jusqu'à une posologie moyenne d'entretien de 0,025 mg par kg de poids corporel et par jour. Par exemple : de 2 à 6 ans : 1 à 2 mesurettes (5-10 ml de solution buvable par jour) ; de 6 à 12 ans : 2 à 4 mesurettes (10-20 ml de solution buvable par jour, en 2 ou 3 prises). - **Adultes :** commencer par 1 comprimé par jour puis augmenter progressivement jusqu'à 1 comprimé 3 fois par jour. **Précautions :** Chez l'adulte : - Conducteurs de véhicules et utilisateurs de machines. - Prudence chez les patients présentant un glaucome à angle étroit ou une rétention urinaire. - Prudence en cas de grossesse ou d'allaitement. **Interactions :** Dépresseurs du système nerveux central, antihistaminiques, alcool. **Effets secondaires :** Sédation, rarement vertiges, sécheresse buccale et constipation. De la nervosité peut se manifester chez les enfants. **Tableau C. Consulter le résumé thérapeutique Sandoz pour une information complète.**

Laboratoires Sandoz S.A.R.L. Département Export - 14, bd Richelieu - 92500 Rueil-Malmaison.



CONSANGUINITE DANS LA POPULATION DU NORD DE LA TUNISIE

RIOU S., EL YOUNSI C., CHAABOUNI H.

Faculté de Médecine de Tunis. Département de Médecine communautaire, Unité de Génétique.

الزواج من الأقارب في الشمال التونسي.

ملخص : نقدم في هذا المقال نتائج دراسة تعني بالزواج من الأقارب قمنا بها في الولايات العشرة لشمال الجمهورية ويتبين من خلال هذا البحث أن نسبة الزواج من الأقارب تقابل 32,28% من جملة الزيجات وهي نسبة مرتفعة. كما هو الشأن بالنسبة لدرجة القرابة التي تكون بمقدار 2130-5 10 فكلا المقياسين مرتفعان. كما دلت الدراسة على أن الزواج من الأقارب يبقى عادة اجتماعية لايزال معمولا بها بكثرة عبر الاجيال في بلادنا إذ بقيت نسبة الزواج من الأقارب على حالها دون أي تغيير في الجيل الحاضر (أقل من 20 سنة) وفي سابقه (ما بين 20 و 45 سنة).

الكلمات الأساسية : جيل - الزواج من الأقارب - درجة القرابة.

RIOU S. & coll. - Consanguinité dans la population du nord de la TUNISIE.

La Tunisie médicale, Mars 1989, Vol. 67, N° 3

RESUME : L'incidence des mariages consanguins a été étudiée, dans le nord de la Tunisie, par l'interrogatoire de 834 personnes. Celui-ci a permis de recenser 8005 couples pour lesquels on a déterminé le taux de mariages consanguins, et 12475 personnes dont on a calculé le coefficient de consanguinité moyen.

Le taux de mariages consanguins dans les 10 gouvernorats du Nord est de 32,88 % \pm 1,98. Le coefficient de consanguinité moyen est égal à $(2130 \pm 370) \times 10^{-5}$. le coefficient est très élevé. Il est pratiquement le même dans la génération actuelle des moins de 20 ans que dans celle des parents.

Parmi les mariages consanguins, l'union entre cousins germains la plus fréquente.

MOTS-CLES : Génération - Consanguinité - Taux de mariages entre apparentés - Coefficient de consanguinité.

RIOU S. & al. - Consanguinity in north Tunisia population.

La Tunisie médicale, March 1989, Vol. 67, nr 3

ABSTRACT : Inbreeding is studied in north Tunisia. From the interrogatory of 834 women we have calculated the inbreeding rate for 8005 married couples and the average inbreeding coefficient for 12475 persons.

In the ten prefectures of north Tunisia inbreeding rate is about «32,88% \pm 1,98». The average inbreeding coefficient is about « $(2130 \pm 370) \times 10^{-5}$ », the coefficient is very high and seems the same in present generation (less than 20 years) and in past one. The most frequent relation in consanguinous marriages is between first cousins.

KEY-WORDS : Generation - Inbreeding - Inbreeding rate - Average inbreeding coefficient.

INTRODUCTION

Deux personnes sont dites apparentées si elles ont au moins un ancêtre commun en pratique, il est difficile de chercher cet ancêtre au-delà de la troisième génération. Le mariage entre apparentés est communément appelé mariage consanguin ; un enfant né d'une telle union est un individu consanguin. Le mariage entre apparentés est un phénomène traditionnel et sociologique qui existe dans la plupart des pays islamiques. Les nombreuses spéculations sur les effets biologiques de la consanguinité, nous ont amené dans le cadre d'un programme de recherche à étudier le taux de mariage entre apparentés dans le pays.

Dans une seconde partie, nous étudierons l'effet de la consanguinité sur différents paramètres tels les échecs de la reproduction, la mortalité infantile précoce et les maladies héréditaires.

MATERIEL ET METHODOLOGIE

Notre travail repose dans cette partie sur l'enquête familiale et l'établissement de la généalogie à partir du cas-index. La méthode d'enquête limitée par les ressources réduites, introduit des biais que nous sommes efforcés de minimiser.

Par ailleurs, et en raison de l'importance de la population 596.654 habitants (8) et du brassage, s'y produit, Tunis nous a paru valable pour une pré-enquête. Ainsi, un premier échantillon a été constitué à partir des maternités de la capitale (Hôpitaux : Charles nicolle, Habib Thameur, la Marsa et maternités de Tunis). Cet échantillon est constitué par les femmes ayant accouché sans complications durant les 24 heures précédant notre visite. Pour chacune des parturiantes, nous avons.

– Construit un arbre généalogique comportant trois générations successives :

- La génération GP (âge sup. à 45 ans) correspond à la génération des parents de l'accouchée et de son conjoint.
- La génération GP (âge sup. à 45 ans) à l'accouchée et des collatéraux de l'accouchée et de son conjoint.
- La génération GE (âge inf. à 20 ans) des enfants de l'accouchée.

– rempli une fiche comportant l'âge, l'origine des conjoints et différents paramètres qui feront l'objet d'une étude ultérieure. A partir de cet échantillon et d'après les résultats obtenues nous nous sommes assurés que l'utilisation des collatéraux de l'interrogé n'introduisait pas de biais dans l'enquête.

A la suite de cette pré-enquête nous avons tiré au sort un 2ème échantillon dans le Nord du pays.

D'après le découpage administratif utilisé par l'Institut National des statistiques (8) la région Nord comprend 10 gouvernorats regroupés en trois districts :

- District de Tunis groupant les gouvernorats de Tunis, Ben Arous et Ariana.
- District Nord-Est groupant les gouvernorats de Bizerte, Zaghuan et Nabeul
- District Nord-Ouest groupant les gouvernorats de Béjà, Jendouba, le kef et Siliana.

Dans chaque gouvernorat, nous avons tiré au sort par total cumulé une délégation

Dans la capitale du gouvernorat, nous avons interrogé les femmes accouchées à la maternité de l'Hôpital durant les 24 heures précédant notre visite. Dans le chef lieu de la délégation tirée au sort, nous avons pris comme échantillon les consultants des centres de PMI venant pour vaccination de leurs enfants, planning familial ou consultation prénatale.

Toujours par total cumulé, un dispensaire a été tiré au sort dans cette délégation et dans le dispensaire, nous avons interrogé adultes et adolescents venant consulter en Médecine pour épisode de maladie aigue.

Ainsi, nous avons interrogé 834 personnes qui nous ont donné des renseignements sur 2238 couples pour la génération GP et 5767 couples pour la génération GA. A partir de ces données, nous avons calculé le pourcentage de mariages entre apparentés dans la population du Nord ainsi que le coefficient moyen de consanguinité des individus la consultant.

RESULTATS

Pré-enquête :

Pour augmenter l'échantillon trop réduit en raison des contraintes matérielles, nous avons utilisé les collatéraux de la personne interrogée et de son conjoint.

D'autre part, nous avons vérifié par un test d'indépendance si le type d'union parentale avait une influence sur le type d'union contracté par les enfants auquel cas les collatéraux ne pouvaient être utilisés (tableau I). Le test effectué au niveau des maternités de Tunis ne révélant aucune corrélation entre les deux phénomènes, nous avons poursuivi l'enquête dans les différents gouvernorats avec cette méthode.

Taux de mariages entre apparentés :

Ce taux (communément appelé taux de consanguinité) est égal au nombre de mariages entre apparentés pour 100 mariages recensés.

Dans la région du Nord de la Tunisie, ce taux est de 32,88 % \pm 1,98 (Intervalle confiance à 95 %)

TABLEAU I :

	Les deux conjoints sont issus d'un mariage consanguin	Un des conjoints est issu d'un mariage consanguin	Aucun des conjoints n'est issu d'un mariage consanguin
Nbr. de mariages consanguins	8	26	32
Nbr. de mariages non consanguins	8	13	21

$X^2 = 0,91$

ddl : 2

$0,91 < 5,99$

Comparaison entre le type d'union contracté par le couple interrogé et les types d'union contractée par leurs collatéraux

X^2 non significatif.

pour la génération GP, et de 31,62 % \pm 1,22 pour GA. Ces taux varient de 19 % à 58 % pour GP, et de 16 % à 41,4 % pour GA (tableau II). On voit que le taux dans les Maternités est de 31,71 % (génération GP) et 30,40 % (génération GA). Les écarts entre les valeurs obtenues sur l'échantillon total (Maternités incluses) et celui des maternités ne sont pas significatifs ($\mathcal{E} = 0,36$ pour GP et 0,67 pour GA). De même les différences entre Tunisie Nord (sans les maternités) et les maternités ne sont pas significatives ($\mathcal{E} = 0,42$ et 0,75). Ainsi, on peut donc considérer que la population des maternités de Tunis est représentative de la population du Nord de la Tunisie.

Lorsqu'on regroupe les gouvernorats en district tel que cela a été fait administrativement, on constate l'existence de différence significative entre les trois districts du Nord et ceci aussi bien pour la génération GP que GA. Le taux de mariages entre apparentés (taux de consanguinité) est plus élevé dans le district de Tunis que dans les autres districts et il est plus élevé dans le Nord-Ouest que dans le Nord-Est (tableau III_b). La comparaison des taux trouvés pour GP et GA dans l'ensemble de la population étudiée (région du Nord), par district et dans les maternités ne montre de différence significative que dans le district de Tunis, ailleurs, les taux sont comparables (tableau III_a).

TABLEAU II :

	Gouvernorats	GP		GA	
		Nombre couples	Taux %	Nombre couples	Taux %
ENQUETE	Tunis	152	58	262	30
	Ariana	112	40	276	40
	Ben Arous	168	38	405	40
	Bizerte	294	19	800	16
	Zaghouan	139	39	471	35
	Nabeul	372	26	705	30
	Béja	156	41	395	36
	Jendouba	230	19	582	26
	Le Kef	178	44	462	38
	Siliana	210	37	528	41,4
PRE-ENQUETE	Maternité de Tunis	227	31,7	727	30
TOTAL ET MOYENNE		2238	32,88 \pm 1,98	5767	31,62 \pm 1,22

Taux de mariages entre apparentés (taux de consanguinité) par gouvernorat

TABLEAU III_a :

Taux de mariages entre apparentés (taux de consanguinité) dans les 3 districts du Nord aux générations GP et GA

District	G P		G A		
	Nombre de couples	Taux %	Nombre de couples	Taux %	
Tunis	659	39,8	34,35	3 +	
Nord-Est	805	26	1976	25,65	0,216 NS
Nord-Ouest	774	34,23	2021	35	0,39 NS
Nord de la Tunisie	2238	32,88	5768	31,62	1,08 NS
Maternité de Tunis	227	31,71	717	30,4	0,371 NS
Nords sans maternité Tunis	2011	33,02	5050	31,8	1,08 NS

+ Différence significative entre le taux de consanguinité en GA et en GP.

NS : Différence non significative.

TABLEAU III_b :

Comparaison des taux de consanguinité des générations GP et GA entre les différents districts

—	GP	GA
District Tunis / Nord-Est	$\mathcal{E} = 5,67$	$\mathcal{E} = 5,8$
District Tunis / Ouest	$\mathcal{E} = 2,26$	$\mathcal{E} = 0,45$
District Nord-Est / Nord-Ouest	$\mathcal{E} = 3,58$	$\mathcal{E} = 6,48$

Cette différence n'a pu être expliquée, par l'origine de la population interrogée. S'agit-il d'un hasard d'échantillonnage ou d'un début de changement d'habitudes sociales dans une région du pays.

Différents types de mariages entre apparentés et coefficients de consanguinité

Alors que le taux moyen de consanguinité reflète les traditions d'une société dans le choix d'unions, le coefficient de consanguinité intervient dans le calcul du risque à priori qu'un enfant d'être homozygote pour un gène présent dans la population dont il fait partie. Un enfant dont les parents ne sont pas, dans la mesure des connaissances généalogiques, appa-

rentés a un coefficient de consanguinité considéré comme nul ; dans ce cas le risque d'être homozygote pour un gène dépend uniquement de la fréquence de ce gène dans la population. Si l'enfant est issu d'un mariage entre deux individus apparentés, le risque précédant est augmenté d'une valeur qui dépend de degré de parenté. Le mariage entre cousins germains est le type d'union le plus fréquent, le coefficient de parenté correspondant est $f = 1/16$. Les unions entre doubles cousins germains sont les plus rares ; $f = 1/8$. Ces coefficients peuvent être augmentés par le facteur $(1 + FA)$ où FA correspond au coefficient de consanguinité de l'ancêtre commun, et arriver à un coefficient $f = 1/4$, viennent ensuite les mariages entre cousins inégaux ($f = 1/32$) et entre les cousins issus de germains ($F = 1/64$) ; L'étude de la répartition des mariages entre apparentés dans les catégories citées (tableau IV) pour la région Nord de la Tunisie à la génération GA montre que les mariages les plus fréquents ont lieu entre cousins germains. Cette même étude effectuée au niveau de chaque gouvernorat et pour les générations GA et GP montre que la proportion de mariages entre cousins germains ne varie pas d'une génération à la suivante quelque soit le gouvernorat.

TABLEAU IV :

Répartition de différents types de mariage dans le Nord de la Tunisie à la Génération GA.

Coefficient de consanguinité	O	1/8-1/16	1/16	1/16-1/32	1/32-1/64	1/64	+
Pourcentage de mariages %	68,4	5,37	14,86	4,10	2,21	0,31	4,74

+ Degré de parenté n'ayant pas pu être déterminé.

Coefficient de consanguinité moyen

Le coefficient de consanguinité moyen représente la moyenne des coefficients de consanguinité de tous les individus qui forment une population étudiée ; il correspond donc au coefficient moyen de parenté de leurs parents. Alors que le coefficient de consanguinité permet d'évaluer, pour un enfant le risque d'homozygotie, le coefficient de consanguinité moyen permet d'évaluer ce même risque au niveau de la population, en particulier pour les gènes responsables de maladies héréditaires.

D'autre part, la comparaison entre le coefficient de consanguinité moyen d'une population de malades et celui de la population générale permettra de mettre en évidence le rôle éventuel de la consanguinité dans la fréquence de la maladie.

Dans ce travail, nous avons calculé le coefficient de consanguinité moyen au niveau des générations GA et GE pour chacun des gouvernorats (Tableau V). Il a été ensuite évalué pour chaque district (Tableau VI). Pour l'ensemble du Nord de la Tunisie le coefficient moyen est de $(1432 \pm 130) 10^{-5}$ en GA et $(2130 \pm 370) 10^{-5}$ en GE. La différence importante notée entre ces deux valeurs est retrouvée dans chacun des gouvernorats. Cette différence peut être expliquée par le fait que la proportion de mariage de degré indéterminé est plus élevée en GA 2,5 % contre 0,3 % en GE. D'autre part, en GA

nous ne disposons que d'une seule génération alors que deux générations interviennent dans le calcul de GE : GP et GA. On peut dire donc que le coefficient en GE est sous estimé.

Les coefficients de consanguinité moyens pour GE dans la maternité de Tunis et dans la région Nord ne diffèrent pas significativement ($\chi^2 = 0,574$). La comparaison des coefficients moyens de consanguinité un coefficient moyen dans le district de Tunis supérieur à celui du Nord-Ouest, lui-même supérieur à celui du Nord-Est (tableau VII). Le taux de mariages entre apparentés (taux de consanguinité) est donc en première approximation, un bon reflet de la consanguinité existant dans la population du Nord de la Tunisie. Il permet de montrer avec le coefficient moyen que la consanguinité reste élevée dans la génération actuelle.

TABLEAU VI_a :

Comparaison des coefficients de consanguinité des générations GA et GE entre les différents districts.

	GA	GE
District Tunis / Nord-Est	E = 18,06	E = 5,82
District Tunis / Nord-Ouest	E = 13,52	4,45 = 4,45
District Nord-Est / Nord-Ouest	E = 3,92	E = 3,84

TABLEAU V :

Gouvernorats	Nombre GP individus	CX10 ⁻²	Nombre GA Individus	CX10 ⁻⁵
Tunis	530	2108	138	30
Ariana	619	1063	200	2625
Ben Arous	679	1786	244	1787
Bizerte	1224	934	475	1120
Zaghouan	783	1594	269	2016
Nabeul	1246	1480	490	2258
Béja	690	1456	262	1795
Jendouba	889	1466	374	1471
Le Kef	761	1569	228	3427
Siliana	869	1777	453	2797
Maternité de Tunis	1245	1189	280	2040
TOTAL	9535	1432 ± 130	3313	- 2130 ± 370

Coefficient de consanguinité moyen par gouvernorat.

TABLEAU VI_b :
Roeffficient de consanguinité par district.

DISTRICT	GA	GE
Tunis	1657 ± 67	2457 ± 76
Nord-Est	1302 ± 61	1824 ± 90
Nord-Ouest	1770 ± 89	2329 ± 124
Maternité de Tunis	1189 ± 132	2040 ± 352
Nord sans les Maternités de Tunis	1469 ± 157	2147 ± 121

DISCUSSION

La consanguinité caractérisée par le coefficient moyen ou apparent de consanguinité est élevée dans le Nord de la Tunisie. Contrairement à ce qu'on pourrait attendre. Le district de Tunis présente les valeurs les plus élevées. On ne peut les imputer à l'exode rural puisque la fréquence de mariage entre apparentés est aussi élevée parmi les individus originaires de Tunis que de l'extérieur. Dans le même sens, on ne note aucune baisse sensible du coefficient moyen de consanguinité dans la génération actuelle (0 - 20 ans), qui reste aussi élevé que celui de la génération précédente. Le mariage entre apparentés est donc une habitude qui est maintenue en Tunisie malgré le développement social et la réduction des barrières géographiques dans notre pays.

La revue de la littérature nous a permis de classer le nord de la Tunisie parmi les régions du monde à forte consanguinité.

Ainsi, nos chiffres retrouvés restent supérieurs aux taux de mariages entre apparentés avancés par une étude marocaine 23 % (3) et à ceux de l'Algérie également 22,6 % (2). Nos paramètres de consanguinité sont aussi élevées que ceux de la population de la côte est des Indes où on retrouve le système des castes sociales (5). Le taux de consanguinité le plus

élevé est enregistré au Koweït «54,3 %» et le plus bas aux Etats-Unis «0,01 %»(1).

Ce travail nous a donc permis de caractériser la population du Nord de la Tunisie en ce qui concerne les mariages entre apparentés, il serait intéressant de pouvoir étendre cette étude à l'ensemble du pays. Les résultats pourraient alors servir de point de comparaison indispensable pour des travaux qui se proposeraient et de déterminer le rôle effectif de la consanguinité dans la pathologie tunisienne.»

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - AL AWADI SA., MOUSSA M.A., NAGUIB K.K., FARAG T.I., TEEBI A.S., EL KHALIFA M., EL DOS-SARI L.
Consanguinity among the Kuwaiti population. *Clinical Genetics* 1985, 27, 483 - 486.
- 02 - BOUALLEGUE A.
Consanguinité en Algérie et santé publique. *Travaux séminaire C.I.E. ?*, Tunis, Juin 1983.
- 03 - OBOUZZAOUIA LAMDAOUAR N.
Consanguinité et santé publique au Maroc. *Travail présenté au séminaire sur la consanguinité C.I.E.* Tunis, Juin 1983.
- 04 - HAFEZ H.M., EL TAHAR H., AWADALLAH M., EL KHAYAT H., ABDELGHAFAR A., GHONEIM M.
Consanguineous mating in the Egyptian population. *Journal of medical genetic* 1983, 20, 58 - 60.
- 05 - JACQUARD A.
Structure génétique de populations Masson et ^{ie}. Editeurs. 1970?, 219 - 235.
- 06 - KLAT M.
Contribution à une étude de la consanguinité et ses effets dans la population Libanaise. *Travail présenté au Séminaire sur la Consanguinité C.I.E.* Tunis Juin 1986
- 07 - SERRE J/L, MAYER F., FINCOLD N., BENOIST J.
Etude d'un isolat des antilles. *Ann. Génét.* 1982, 25, 1, 43 - 49.
- 08 - INSTITUT NATIONAL DE LA STATISTIQUE.
Recensement Général de la population et de l'Habitat. *Ministère du plan. République Tunisienne.* Vol. 1, 30 Mars 1984.

LES THALASSEMIES INTERMEDIAIRES A PROPOS DE 14 CAS.

HAFSIA R., MEDDEB B., SEDIRI K., HAFSIA A., BOUSSEN M.

Service d'Hématologie Hôpital Aziza Othmana Tunis - Tunisie -.

أميلوز الكلي عند الطفل التونسي حول 14 حالة.

ملخص : يتحدث الكتاب في هذه الدراسة عن 14 حالة لأطفال أصيبوا «بأميلوز الكلي». أما معدل أعمارهم فهو 12 سنة مع تفوق عددي للذكور بنسبة تساوي: 1,8. أما عن النطاق المرضي فإن الأمراض المسببة في هذا المرض قد وجدت عند 11 حالة مقابل 14 حالة. وتعتبر الأعراض المرضية للكلي أكبر دليل على وجود المرض بالنسبة لجميع الحالات. أما على الصعيد التطوري فقد سجلنا الاستقرار الكلينيكي والبيولوجي بالنسبة لحالتين مع تأخير يساوي ثلاثة سنوات استقرار الأعراض المرضية للكلي بالنسبة لحالة واحدة مع تأخير سنة وأربعة أشهر. إن هذه الدراسة قد بينت ان المرض «الأميلويدي» خطير عن الأطفال وهو يستوجب علاج مبكر وناجح للمرض الذي يسببه.

الكلمات الأساسية : أميلوز الكلي - طفل.

HAFSIA R. & coll. – Les thalassémies intermédiaires à propos de 14 cas.

La Tunisie médicale, Mars 1989, Vol. 67, N° 3

RESUME : L'étude analytique de 14 patients atteints de thalassémie intermédiaire a permis d'en définir un tableau hématologique caractéristique. L'âge de découverte se situe au delà de 3 ans, avec une moyenne d'âge de 13 ans. L'examen clinique retrouve une splénomégalie modérée, une dysmorphie maxillo-faciale discrète et un retard staturo-pondéral minime. Le taux d'Hémoglobine est généralement supérieur à 7g/dl. Les besoins transfusionnels sont occasionnels. La survie est prolongée et dépasse 25 ans.

MOTS-CLES : Thalassémie – Hypersplénisme – Transfusion.

HAFSIA R. & al. – Characteristic features of thalassemia intermedia in 14 Tunisian patients

La Tunisie médicale, March 1989, Vol. 67, nr 3

ABSTRACT : The characteristic features of thalassemia intermedia are analysed in 14 patients. The first symptoms appeared after the age of 3 years, with a moderately enlarged spleen, mild facial dysmorphism and delayed growth. Haemoglobin levels are usually above 7 g/dl with only occasional blood requirements. Life expectancy is above 25 years.

KEY-WORDS : Thalassemia – Hypersplenism – Blood transfusion.

I) INTRODUCTION

Les thalassémies constituent un groupe hétérogène d'anémies hémolytiques congénitales secondaires à un défaut de synthèse d'une ou plusieurs chaînes de globine (11). Il existe trois formes cliniques : les formes mineures asymptomatiques de gravité nulle ; les formes majeures gravissimes, type maladie de Cooley et les formes intermédiaires de gravité atténuée.

Les thalassémies intermédiaires (T - I) se distinguent des autres formes par une bonne tolérance clinique et une anémie modérée (Hb = 7 - 10 g/dl) nécessitant peu ou pas de transfusions.

II) PHYSIOPATHOLOGIE DES THALASSEMIES INTERMEDIAIRES (cf schéma)

- L'Hb normale est un tétramère constitué de 4 unités identiques deux à deux. Chez l'adulte il existe 3 types d'Hb : HbA (Alpha₂ Beta₂) 97 %, Hb A₂ (Alpha₂ Delta₂) 2 à 3 % et l'Hb F (Alpha₂ Gamma₂) <1 %. Le rapport de synthèse des chaînes du globine Alpha et non Alfa est égale à 1.
- au cours des thalassémies, ce rapport est déséquilibré et est à l'origine de la maladie. En effet, le déficit de synthèse d'un type de chaîne de globine, entraîne un excès relatif des autres chaînes normalement produites. Ces chaînes synthétisées en «excès» précipitent dans les erythroblastes et dans les G.R. entraînant une erythopoïèse inefficace et une hémolyse. Les conséquences sont triples :
- a côté de l'anémie, il existe une prolifération d'une masse erythroïde inefficace médullaire et extramédullaire (splénomégalie) et une hyperabsorption intestinale du fer (4).
- au cours des T - I plusieurs interactions moléculaires interviennent pour réduire le déséquilibre entre les chaînes déficientes et les chaînes normales (1).

Dans le cas de Béta T - I 4 possibilités peuvent être retenues :

- la coexistence d'une Alpha thalassémie (Déficit de synthèse des chaînes Alpha) (6).
- l'augmentation de synthèse des chaînes Gamma (Augmentation HbF)
- protéolyse accrue des chaînes Alpha libres en excès.
- présence d'un excès de Béta mRNA cytoplasmique.

Malades et méthodes :

Notre étude a porté sur 14 patients atteints de T - I âgés de 3 à 46 ans suivis et traités dans le service d'hématologie de l'Hôpital Aziza Othmana entre 1971 et 1985.

Les critères cliniques et hématologiques retenus sont les circonstances de survenue (âge, motif de consultation, volume du foie et de la rate), le taux d'Hb le volume globulaire moyen, le teneur et la concentration corpusculaire moyenne en Hb et le taux des reticulocytes. L'électrophorèse de l'Hb a été pratiquée sur acetate de cellulose en pH alcalin.

L'évaluation du % de l'Hb A₂ a été faite par méthode d'élution des bandes de cellogel et celle de l'Hb F, par méthode de dénaturation alcaline. Les critères évolutifs retenus sont le poids et la taille, le volume du foie et de la rate, le taux d'Hb, le rythme transfusionnel annuel et le dosage de la ferritine sérique pour certains malades.

RESULTATS - DISCUSSION :

- Origine géographique :

La répartition de nos malades est identique entre le Nord Ouest (6 cas) et le Nord Est (7 cas). Un seul malade est originaire du centre.

- Consanguinité : est retrouvée dans 50 % des cas, comme dans la série de Nasab et Coll qui trouve une fréquence de 53 %.

- Age de découverte :

est dans 70 % des cas supérieur à 3 ans avec moyenne d'âge de 13 ans (1 - 41 ans), TRIADOU (10) trouve dans sa série de 8 patients une moyenne d'âge de 27 mois et des extrêmes à 1 an et 15 ans. AKSOY (1) trouve sur une série de 20 malades une moyenne d'âge plus élevée à 21 ans avec des extrêmes de 7 et 47 ans.

L'âge de découverte de la maladie est toujours supérieur à 2 ans alors que pour la thalassémie majeure il est toujours inférieur 2 ans (5, 8).

- Le retard staturo-pondéral :

Dans la majorité des cas (71 %) le développement staturo-pondéral est normal. 5 patients / 14 ont présenté un retard minime de - 1DS, habituellement, les T - I présentent une courbe de croissance satisfaisante jusqu'à 13 ans et un léger ralentissement au delà de cet âge.

- Dismorphies osseuses :

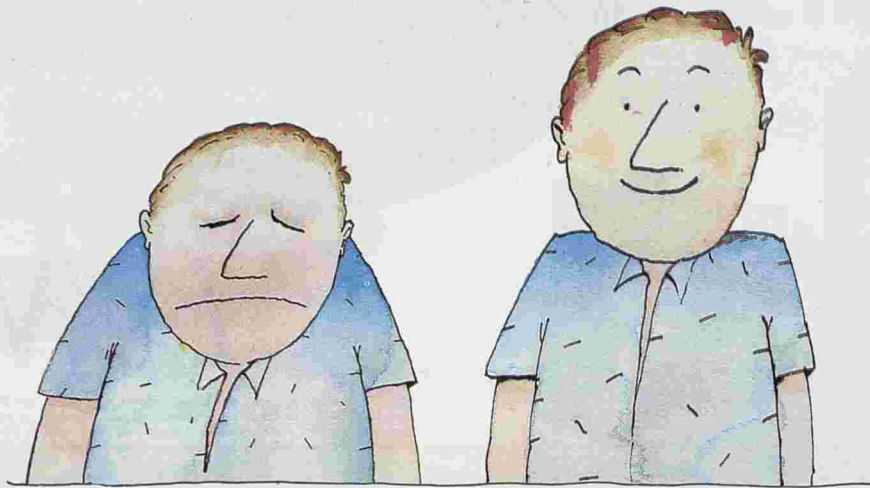
La dysmorphie faciale est minime dans 7 cas, à type de prognatisme et aplatissement des temporaux, elle est majeure, réalisant un faciès mongoloïde dans 2 cas. La déminéralisation osseuse diffuse est retrouvée dans tous les cas avec un cas de cyphoscoliose. Dans la littérature, les altérations osseuses sont variables, minimales ou majeures responsables de complications telles que des obstructions des voies aériennes supérieures et des surdités.

- La splénomégalie : est constamment retrouvée. Elle est modérée (9 - 10cm) dans 50 % des cas et

AVEC FELDENE, UNE SEULE INJECTION

ÇA SOULAGE DÈS 15 MINUTES

ET POUR 24 HEURES.



NOUVELLE
PRÉSENTATION

Propriétés: Anti-inflammatoire non stéroïdien.

Indications: Traitement symptomatique de courte durée des poussées aiguës: • des rhumatismes inflammatoires chroniques: polyarthrite rhumatoïde, spondylarthrite ankylosante, • des rhumatismes abarticulaires et affections aiguës post-traumatiques de l'appareil locomoteur, • arthrites microcristallines.

Contre-indications: • Allergie avérée à ce produit et aux substances d'activité proche. • Ulcère gastro-duodénal. • Insuffisance hépatocellulaire sévère. • Insuffisance rénale sévère. • Grossesse, allaitement. • Traitement anticoagulant en cours. **Mises en garde:** • Surveiller particulièrement l'apparition d'une symptomatologie digestive. En cas d'hémorragie gastro-intestinale, interrompre le traitement. • Arrêt du traitement en cas de manifestations cutanées ou muqueuses. **Précautions:** • Enfant de moins de 15 ans. • Malades ayant des antécédents digestifs, de rares cas mortels d'ulcères peptiques et de saignements gastro-intestinaux ayant été rapportés. • Insuffisants cardiaques, cirrhotiques, néphrotiques, insuffisants rénaux chroniques, patients sous diurétiques, sujets âgés: surveillance de la fonction rénale, de la diurèse. • Possibilité d'étourdissements (conducteurs de véhicules, utilisateurs de machines). • Possibilité de réduction d'efficacité du stérilet. **Interactions médicamenteuses** (voir Vidal): • Anticoagulants oraux et héparine. • Lithium.

• Diurétiques. • B-bloquants. • Aspirine - AINS. • Ticlopidine. (Absence d'interaction avec: anti-acides, digoxine, digitoxine.) **Effets indésirables:** • Gastro-intestinaux: stomatite, anorexie, pesanteurs, nausées, vomissements, constipation, douleurs abdominales, flatulence, diarrhées, troubles du transit, ulcères, perforations, hémorragies digestives. Pertes de sang digestives occultes. • Hypersensibilité: dermatologiques et respiratoires. • SNC: étourdissements, céphalées, somnolence, vertiges, malaises, bourdonnements d'oreilles. • Cutanés: éruption, prurit, photosensibilisation, rares cas de réactions cutanées bulleuses (Stevens-Johnson, Lyell). • Autres: œdèmes, œdèmes des membres inférieurs. • Modifications biologiques: urée sanguine, créatininémie, agrégabilité plaquettaire, temps de saignement, hémoglobine, hématoците, anémie, thrombocytopénie, pur

pour non thrombocytopénique, leucopénie, eosinophilie, rares cas d'anémie aplasique, tests hépatiques, anticorps antinucléaires. • Rares cas de douleurs au point d'injection, minimes et transitoires. **Posologie et mode d'emploi:** Traitement symptomatique des crises aiguës en rhumatologie, le premier jour de la cure et lorsque la voie orale et la voie rectale ne peuvent être utilisées: • Rhumatismes inflammatoires: 1 injection unique le 1^{er} jour (1 ampoule de 20 mg). • Rhumatismes abarticulaires et affections aiguës post-traumatiques, arthrites microcristallines: 1 injection unique le 1^{er} jour de 40 mg (2 ampoules de 20 mg). Poursuivre le traite-

ment avec la forme orale ou rectale. La dose quotidienne totale de piroxicam administrée en injectable, gélule ou suppositoire, ne doit pas dépasser la dose maximale recommandée: 40 mg/jour. **Forme et présentation:** Boîte de 2 ampoules dosées à 20 mg de piroxicam. • Tableau A. ® Marque déposée de Pfizer inc.



Direction Afrique du Nord,
du Centre et de l'Ouest B.P. 101 - 13743 Vitrolles

Pfizer

CHOISIR UN ANTIBIOTIQUE CHEZ L'ADULTE

NOUVEAU



L'UNIQUE

Vibra 200[®] monohydrate de doxycycline

**1 SEUL ET UNIQUE COMPRIME PAR JOUR
BOITE = 8 JOURS DE TRAITEMENT**



Pfizer

Laboratoires Pfizer
Direction Afrique du Nord,
du Centre et de l'Ouest
B.P. 101
1743 Vitrolles Cedex France
Tél. 42.89.93.76
Télex : 401 622 F

Marque déposée de PFIZER Inc.

T.A.O.

Troléandomycine

L'ANTIBIOTIQUE DE LA BRONCHITE ET DES INFECTIONS ORL



FORMES et PRÉSENTATIONS : T.A.O. 500 mg : comprimés enrobés sécables (blancs) ; Boîte de 16. T.A.O. 250 mg : comprimés enrobés (blancs) ; Boîte de 16. Suspension buvable : Flacon de 80 ml (soit 16 cuillères-mesure). T.A.O. 125 mg : sirop : Flacon de 80 ml (soit 16 cuillères-mesure). **Composition :** Troléandomycine (DCI). T.A.O. 500 mg : comprimés enrobés : Troléandomycine, quantité correspondant à 500 mg d'oléandomycine base par comprimé (soit 8 g par boîte). Excipient : amidon de maïs, acide alginique, magnésium stéarate, dioxyne de titane, propylène glycol, hydroxypropylméthylcellulose. T.A.O. 250 mg : comprimés enrobés : Troléandomycine, quantité correspondant à 250 mg d'oléandomycine base par comprimé (soit 4 g par boîte). Excipient : amidon de maïs, acide alginique, magnésium stéarate, dioxyde de titane, propylène glycol, hydroxypropylméthylcellulose. T.A.O. 250 mg : suspension buvable : Troléandomycine, quantité correspondant à 5 g d'oléandomycine base par 100 ml, soit 4 g par flacon et 250 mg par cuillère-mesure de 5 ml. Excipient : glycérol, sorbitol solution à 70 p. cent, lygome (polysaccharide - extrait de la gomme de caroube), parahydroxybenzoate de méthyle, parahydroxybenzoate de propyle, potassium sorbate, saccharinate de sodium, monoammonium glycyrrhizate, phosphate disodique, antimousse M (émulsion à 30 p. cent de polydiméthylsiloxane additionnée de silice), polyvidone, érythrosine, arôme composé de fraise, eau purifiée. T.A.O. 125 mg : sirop : Troléandomycine, quantité correspondant à 2,5 g d'oléandomycine base par 100 ml, soit 2 g par flacon et 125 mg par cuillère-mesure de 5 ml. Excipient : soluté de sulfite monosodique, parahydroxybenzoate de méthyle, parahydroxybenzoate de propyle, saccharinate de sodium, édétate de sodium, glycérol, polysorbate 80, glucose monohydraté, saccharose carboxyméthylcellulose sodique, gélose, glycinate de sodium, huile essentielle d'orange concentrée, eau purifiée. **SORT DU MÉDICAMENT :** Absorption : La troléandomycine (triacétyloléandomycine), administrée par voie orale, est hydrolysée et agit principalement sous forme d'oléandomycine base ou de dérivés partiellement hydrolysés. L'absorption est rapide. Les taux sériques maximum sont obtenus environ 1 à 2 heures après l'administration ; ils ne sont pas modifiés par le bol alimentaire. **Distribution :** Les moyennes des concentrations sériques maximales observées chez l'adulte, après administration d'une dose unique de 500 mg, se situent de 1,5 à 4 mcg/ml. Demi-vie d'élimination : 4 heures. Les études chez l'animal ont montré des concentrations tissulaires largement supérieures aux concentrations sériques, ainsi qu'un passage à travers la barrière placentaire et dans le lait. Chez l'homme, les concentrations dans le tissu amygdalien et dans les sécrétions bronchiques ont été trouvées supérieures aux taux plasmatiques ; de même, l'oléandomycine diffuse dans la salive, le fluide gingival, l'humeur aqueuse. La pénétration dans le liquide céphalo-rachidien est très faible. L'élimination se fait essentiellement par la bile et les selles et, pour une faible part, par les urines (environ 15 p. cent). **PROPRIÉTÉS :** La troléandomycine est un antibiotique semi-synthétique de la famille des macrolides. Le spectre antibactérien naturel de la troléandomycine est le suivant : espèces habituellement sensibles : streptocoque A, streptocoque mitis, sanguis ; pneumocoque ; méningocoque ; gonocoque ; bordetella pertussis ; corynebacterium diphtheriae ; listeria monocytogenes ; clostridium, mycoplasma pneumoniae ; chlamydia trachomatis ; legionella pneumophila ; tréponèmes ; leptospiries ; campylobacter. Espèces inconstamment sensibles : haemophilus influenzae, bacteroides fragilis, vibrio cholerae, staphylococcus aureus. Espèces résistantes : (C.M.L. à 4 mcg/ml) : enterobacteriaceae, pseudomonas. Lorsque pour une espèce donnée, la notion d'une sensibilité constante des souches n'est pas établie, seule une étude in vitro de la souche en cause permet de confirmer si elle est sensible, intermédiaire ou résistante. **INDICATIONS :** Elles procèdent de l'activité antibactérienne et des caractéristiques pharmacocinétiques de la troléandomycine. Elles tiennent compte à la fois des études cliniques auxquelles a donné lieu ce médicament et de sa place dans l'éventail des produits antibactériens actuellement disponibles. Elles sont limitées : aux infections dues aux germes définis ci-dessus comme sensibles, notamment dans les manifestations : O.R.L., broncho-pulmonaires, stomatologiques, cutanées, génitales, en particulier prostatiques, osseuses ; à la prophylaxie de la méningite à méningocoques chez les sujets contacts ; à la chimioprophylaxie des rechutes de R.A.A. **CONTRE-INDICATIONS :** Allergie à la troléandomycine. Association aux alcaloïdes vasoconstricteurs de l'ergot de seigle, notamment ergotamine et dihydroergotamine (cf. Interactions médicamenteuses). Association avec la théophylline. Association avec la carbamazépine. Association avec les estrogènes et les estroprogestatifs. **PRÉCAUTIONS :** En cas de traitement prolongé ou de plus de 10 jours et/ou à posologie élevée, il est conseillé de surveiller la fonction hépatique et l'évolution des transaminases et d'interrompre le traitement si l'on constate une élévation des tests fonctionnels. En raison de l'élimination extra-rénale prédominante, il n'est pas nécessaire de modifier la posologie en cas d'insuffisance rénale. Il est recommandé d'utiliser la troléandomycine avec prudence chez le nouveau-né et surtout le prématuré. **ALLAITEMENT :** ne pas administrer chez la femme allaitante. **INTERACTION MÉDICAMENTEUSE :** l'association avec la théophylline est contre-indiquée en raison du risque d'augmentation de l'élimination hépatique qui est à l'origine de l'augmentation des taux plasmatiques de la carbamazépine avec des signes de surdosage. L'association avec les estrogènes ou les estroprogestatifs est contre-indiquée en raison du risque d'hépatite cholestatique. Des observations de phénomènes d'ischémie ont été rapportées après emploi simultané de troléandomycine et de produits à base

d'ergotamine ou d'autres dérivés vasoconstricteurs de l'ergot de seigle. De telles associations doivent être évitées. L'association avec la triazolam est déconseillée, quelques cas de majoration des effets adverses du triazolam ont été rapportés. Lors de l'association avec la bromocriptine, il sera nécessaire de tenir compte de l'augmentation des taux plasmatiques de la bromocriptine avec accroissement possible de l'activité antiparkinsonienne ou l'apparition de signes de surdosage dopaminergique. **EFFETS INDÉSIRABLES :** Manifestations cutanées allergiques. Manifestations digestives : nausées, vomissements, diarrhées. Hépatites cholestatiques réversibles, exceptionnelles si le produit est utilisé seul. **MODE D'EMPLOI ET POSOLOGIE :** En 2 ou 3 prises ou cours des repas. T.A.O. 500 mg comprimés enrobés : adultes et grands enfants : 1 à 2 g par jour, soit 2 à 4 comprimés de T.A.O. 500 mg par jour. Pratiquement, lors d'infections sévères : 2 comprimés de T.A.O. 500 mg ou petit déjeuner, 2 comprimés de T.A.O. 500 mg au diner. T.A.O. 250 mg comprimés enrobés : adultes et grands enfants : 1 à 2 g par jour, soit 4 à 8 comprimés de T.A.O. 250 mg par jour. Enfants de plus de 6 ans : 25 à 50 mg/kg/jour, soit : 2 à 4 comprimés de T.A.O. 250 mg par jour. T.A.O. 250 mg suspension buvable : 1 cuillère-mesure = 250 mg. Adultes et grands enfants : 1 à 2 g par jour, soit : 4 à 8 cuillères-mesure de suspension buvable T.A.O. 250 mg/j. 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 mg/j. Jeunes enfants : 25 à 50 mg/kg/jour, soit : 1/2 à 1 cuillère-mesure de suspension buvable T.A.O. 250 mg par 5 kg/j. T.A.O. 125 mg sirop : 1 cuillère-mesure = 125 mg. Nourissons et jeunes enfants : 25 à 50 mg/kg/jour, soit : 1 à 2 cuillères-mesure de sirop T.A.O. 125 mg par 5 kg par jour. Utiliser avec prudence chez le nouveau-né et surtout le prématuré.

Tableau A.



LABORATOIRE PFIZER

Direction Afrique du Nord, du Centre et de l'Ouest

B.P. 101 - 13743 VITROLLES CEDEX FRANCE

Tél. 42.89.93.76 - Télex : 401 622 F

® Marque déposée de PFIZER Inc.

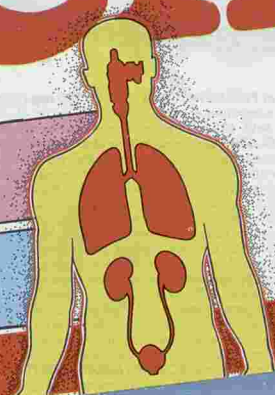


LA NOUVELLE
FORCE
 PLUS EFFICACE
 MIEUX TOLEREE
 CAR ABSORBEE A 98 %

Bacacil®

BACAMPICILLINE (PRO-AMPICILLINE)

Bacacil 400	 1 à 2 comprimés le matin	 1 à 2 comprimés le soir
Bacacil 800	 1 comprimé le matin	 1 comprimé le soir



PLUS SIMPLE A PRESCRIRE !

FORME ET PRESENTATIONS : Comprimés sécables. Bacacil 400 : boîte de 12 comprimés dosés à 400 mg. Bacacil 800 : boîte de 12 comprimés dosés à 800 mg. **COMPOSITION :** Bacampicilline (DCI) sous forme de chlorhydrate. Bacacil 400 : p. comp. 0,400 g, p. boîte 4,8 g. Bacacil 800 : p. comp. 0,800 g, p. boîte 9,6 g. Excipient : cellulose microcristalline, stéarate de magnésium, lactose, méthylcellulose. **SORT DU MEDICAMENT :** Bacacil est caractérisé par une absorption digestive plus rapide et plus complète que celle de l'ampicilline. L'administration de 400, 800 et 1 600 mg de Bacacil donne des taux sériques d'ampicilline de 7,9, 12,9 et 20,1 µg/ml respectivement. Ces valeurs sont approximativement trois fois celles obtenues avec des quantités équivalentes d'ampicilline. Les surfaces sous la courbe (S.S.C.) obtenues à la 6^h heure sont respectivement de 24,8 et 12,9 µg/ml.hr après administration de 800 mg de Bacacil et 500 mg d'ampicilline chez l'adulte. Après administration orale, le pic sérique survient à 0,7 - 0,9 heure (comparé au pic de l'ampicilline survenant à 1,5 - 2 heures). Bacacil est pratiquement complètement absorbé et environ 75% d'une dose donnée est retrouvée dans les urines sous forme d'ampicilline active dans les 8 heures suivant la prise. **PROPRIETES :** Bacacil est un membre de la famille des ampicillines. Bacacil comme l'ampicilline et les autres analogues de l'ampicilline est stable en milieu acide et peut être administré per os. Bacacil, chlorhydrate de bacampicilline est disponible en comprimés dosés à 400 mg et 800 mg. 400 mg de Bacacil sont chimiquement équivalents à 280 mg d'ampicilline. **INDICATIONS :** Bacacil a fait la preuve de son efficacité clinique dans le traitement d'une variété d'infections causées par des souches sensibles de bactéries à gram positif et négatif : - infections du bas appareil respiratoire - autres infections de l'arbre respiratoire - infections génito-urinaires - infections de la peau et des tissus mous - infections intestinales - infections en stomatologie. **CONTRE-INDICATIONS :** Bacacil est contre-indiqué chez les sujets ayant présenté des antécédents d'allergie à la pénicilline ou/et aux céphalosporines. **MISE EN GARDE :** Des réactions d'hypersensibilité sérieuses et parfois fatales (choc anaphylactique) ont été rapportées chez des patients recevant de la pénicilline. Ces réactions surviennent plus volontiers chez des individus présentant des antécédents d'hypersensibilité à la pénicilline et/ou à des allergènes multiples. **PRECAUTIONS :** Comme avec tout agent antibiotique, on surveillera étroitement les signes de prolifération d'organismes non-sensibles en particulier les champignons et levures. Une surveillance périodique des fonctions rénale, hépatique et hématopoïétique sera instaurée lors des traitements prolongés. Un fort pourcentage de patients atteints de mononucléose infectieuse et qui reçoivent de l'ampicilline développe une éruption cutanée. Les antibiotiques de la classe des ampicillines devront donc être évités chez ces patients. L'administration concomitante d'allopurinol et d'ampicilline entraîne un risque accru de réactions cutanées. L'innocuité de Bacacil pendant la grossesse n'a pas été établie et le produit ne sera utilisé qu'après appréciation par le médecin des risques et bénéfices potentiels de la thérapeutique. **EFFETS INDESIRABLES :** Les effets indésirables suivants ont été rapportés lors de l'utilisation d'ampicilline : - Effets indésirables digestifs : diarrhée, gastrite, stomatite, nausées, vomissement, glossite, langue noire vilieuse, entérococolite et colite pseudo-membraneuse. - Réactions d'hypersensibilité : éruptions cutanées, urticaire, érythème polymorphe et un cas isolé de dermatite exfoliatrice. Des réactions d'hypersensibilité sérieuses, voire fatales (choc anaphylactique) peuvent survenir avec les pénicillines orales. - Sang et système lymphatique : anémie, thrombocytopenie, purpura, éosinophilie, leucopénie et agranulocytose ont été rapportés lors du traitement par les pénicillines. **MODE D'EMPLOI ET POSOLOGIE :** Posologie usuelle chez l'adulte : 800 à 1 200 mg/jour en 2 ou 3 prises chez les patients de plus de 25 kg. Posologie usuelle chez l'enfant : 2 ans : 100 mg, 2 à 3 fois/jour ; 2 à 7 ans : 200 mg, 2 à 3 fois/jour ; 7 ans : 400 mg, 2 à 3 fois/jour. En cas d'infection sévère ou causées par des organismes moins sensibles, les doses usuelles de Bacacil peuvent être doublées. Tableau A - A.M.M. agréé à l'usage des collectivités.



importante dans l'autre moitié, concordant ainsi avec les séries de la littérature ou la rate est sous-importante (9).

- L'hépatomégalie est rare (4 cas) modérée, et d'apparition tardive (au delà de 25 ans).
 - Les caractéristiques biologiques (Tableau I) :
 - La majorité de nos patients a présenté une anémie modérée microcytaire hypochrome régénérative de type hémolytique avec augmentation de la bilirubine libre. Nos résultats concordent avec ceux de l'OMS (2) sauf pour le VGM qui est plus élevé dans notre série du fait de la carence en acide folique relativement fréquente (11 cas).
 - Electrophorèse de l'Hb :
- l'étude l'Hb chez les malades et leurs familles a permis de distinguer 3 types de T.I selon le taux d'Hb F.
- Hb F \approx 96 % Béta⁰ thalassémie homozygote
 - Hb F \approx 47 - 68 % Béta thalassémie / Béta⁺ Thal, B⁰ Thal / B⁺ thal
 - Hb F = 0 - 13,3 % B⁺ Thal / B Thal silencieux.

Selon Weatherall les T.I sont d'une grande hétérologénité génétique. Elles réalisent de nombreuses associations des gènes thalassémiques (6)

- L'étude du rapport de synthèse de l'Hb est surtout utile, pour le dg des Béta thalassémie à Hb A₂ normale, il ne reflète pas le degré de déséquilibre de synthèse des chaînes, car les taux retrouvés sont variables.

EVOLUTION ET COMPLICATIONS :

- La moyenne d'âge de nos patients est supérieure à 25 ans dans 50 % des cas. Elle est estimée à 31,6 ans avec un âge extrême à 42 ans. Malgré le tableau clinique et hématologique de moindre gravité, les T.I. ne sont pas à l'abri des complications.
- L'hypersplénisme constitue une complication habituellement fréquente.

- L'hémossidérose est tardive au delà de 20 ans, contrairement aux thalassémies majeures, où elle est précoce, puisqu'elle se voit avant l'âge de 5 ans.
- Les infections sont fréquentes (85 % cas). Elles intéressent essentiellement la sphère ORL et pulmonaire.
- La lithiase biliaire : (28 % cas). Elle se voit dès l'adolescence. Un taux similaire est retrouvé dans la série de TRIADOU (10).

TRAITEMENT :

- Les transfusions :

La moyenne transfusionnelle chez nos malades est de 2 culots globulaires par an.

Plusieurs modalités transfusionnelles sont préconisées par les auteurs. Pour certains la transfusion est limitée aux complications telles que l'hypersplénisme ou la déglobulisation aiguë. Pour d'autres la transfusion est trimestrielle. Enfin certains auteurs, pratiquent des hypertransfusions, permettant de maintenir l'Hb à des taux supérieurs à 10 g / dl jusqu'à la puberté. Cette dernière modalité transfusionnelle permet de maintenir une croissance normale et diminue l'effet nefaste de l'érythropoïèse inefficace.

- La chélation du fer par la Desferrioxamine est pratiquée tardivement dans la 2^{ème} décennie, contrairement à la thalassémie majeure, où elle est débutée dès la 4^{ème} année.
- Acide folique : les carences en acide folique sont fréquentes et retrouvées chez 11 patients. Un traitement systématique par l'acide folique entraîne un gain d'Hb de 2 g / dl.
- La splénectomie : est indiquée en cas d'hypersplénisme confirmé par l'épreuve au 51 Gr (3). Elle a été pratiquée chez 7 malades et a entraîné une diminution ou arrêt total des transfusions avec un gain d'Hb de 1,3 g / dl.

La splénectomie partielle proposée actuellement

N° OBSERVATION	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	
CONSTANTES BIOLOGIQUES															
Hb initiale g/100 ml (H. 13 Femmes 12)	8,7	5,8	10,5	7,7	7	6,7	5,5	6,2	7,7	7,8	7,3	4,5	4,1	7,9	
VGM (μ^3) 87 - 95	75	80	88	63	70	74	71	62	65	71	77	69	91	66	
TCMH / CCMH 29,5 \pm 2,5/32 \pm 4,5	22/29	22/27	22/27	20/31	22/27	22/32	22/31	19/29	18/28	23/32	22/32	22/31	25/28	19/28	
RETICULOCYTES < 120 (10 ³) / mm ³		430	170	62	400	25	300	820	130	380	200	150	240	80	250
Bilirubine indirecte < 10 mg/l	73	75	30	32	20	10	22	28	71	13	12	19	21	17	

TABLEAU I : CONSTANTES BIOLOGIQUES

dans le but de corriger l'hypersplénisme n'est pas toujours efficace.

– Les tentatives actuelles de manipulation génétique (2) constituent des perspectives d'avenir prometteuses.

Cependant le meilleur traitement reste préventif basé sur le conseil génétique afin d'éviter les grossesses à risques.

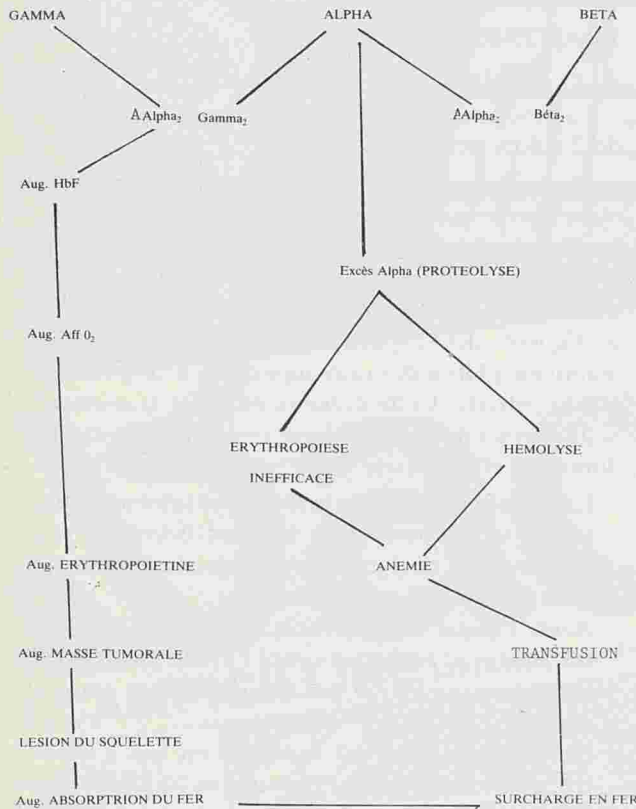


FIGURE 1 : PHYSIOPATHOLOGIE DES THALASSEMIES

CONCLUSION

La thalassémie intermédiaire, contrairement à la thalassémie majeure est compatible avec survie subnormale. Toutefois certaines règles de surveillance s'imposent ; à savoir

- le maintien du taux de l'Hb à environ 12 g / dl
- la chélation du fer pour éviter l'hémosidérose.
- la lutte contre l'infection
- la splénectomie en cas d'hypersplénisme.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 – AKSOY M., DINCOL G., ERDEMS S.
Different types of Béta Thalassaemia intermedia. A genetic study in 20 patients. Acta Haemat (1978) 59 – 178 – 189.
- 02 – Bulletin OMS (1982) G o (5) : 643 – 660 : Anémies héréditaires : bases génétiques, caractéristiques cliniques, diagnostic et traitement.
- 03 – BEUZARD Y., ROSA J., GALACTEROS F
Maladies héréditaires du globule rouge : DOIN EDIT, 1984.
- 04 – CAMASHELLA C., SAGLIO G., PICH P., CANAVOSO P., FERRARI R., BIANCO G., MAZZA U
Thoracic extra-medullary hematopoiesis in thalassaemia intermedia during adult life. A report of 9 cases. Hemato (1981) vol 66 (5).
- 05 – ERLANDO M.E., BRILLIANI R., SMITH CH
Comparaison for sixty six patients with thalassaemia major and thirteen patients with thalassaemia intermedia including evaluation of growth, development maturation and progress. Ann. NY. Acad. sci 1964, 119, 727 – 735.
- OKAN Y.W et NAT et NAT HAN DG
Mild thalassaemia : the result of interaction Alpha and Béta thalassaemia genes. J. Clin. Invest (1970) 49 – 635 – 42.
- 07 – LABIE D., TROUGOS C., WAXMAN H
Bases moléculaires des thalassémies. Ann Med (1985) 136 (4) : 323 – 45.
- 08 – MODELL B
Total management of thalassaemia major. Arch-Dis. Child (1977) 52, 489 – 50.
- 09 – PEARSON HA
Thalassaemia intermedia. genetic and biochemical consideration. NY. Acad – Sci (1964) 119 – 990.
- 10 – TRIADOU P., GIROT R., LAPOU MEROULIE G., POMAREDE R., CONSTANT S.
La thalassaémie intermédiaire. Etude clinique et biologique. propositions thérapeutiques Nouv. Presse Med. 1982, 11, 153, 156.
- 11 – WEATHERALL DJ., CLEGG JB., KNOX MACAULAY AHM
The clinical and chemical heterogeneity of the Beta thalassaemia Ann. NY., Acad Sci : 1974 – 232, 88.
- 12 – WEA THERALL DJ
The thalassaemia intermedia Black well 1982, 645 – 682.
- 13 – ZAGO MA., COSTA FF., BOTTURA C.
Beta⁺ thalassaemia intermedia with low HbF KLIN WOCHEN SCH R. 1983, 61 R, 95 – 98.

LES LIPOSARCOMES : ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE ET ETIOPATHOGENIQUE

MAALEJ M., BEN YOUSSEF A., NASR R., BEN ATTIA A

Service de Radiothérapie – Institut Salah Azaïz – Tunis.

الغرن الشحمي – دراسة وبائية وسببية.

ملخص : وقع جمع 57 حالة غرن شحمي من 1970 الى 1983 في معهد صالح عزيز. يمثل الغرن الشحمي 30% من أورام الأنسجة الطرية وأقل 1% من مجموع السرطانات يختلف العمر من 3 إلى 76 سنة (المعدل 44 سنة) وتوجد نسبة أكثر لدى الرجال 2 من 3 غرن شحمي يوجد في الأطراف والفخذ الذي يمثل المكان المفضل لهذه الأورام.

الكلمات الأساسية : غرن شحمي – وبائيات.

MAALEJ M. & coll. – les liposarcomes, étude épidémiologique et étiopathogénique

La Tunisie médicale, Mars 1989, Vol. 67, N° 3

RESUME : de 1970 à 1983, 57 liposarcomes sont colligés à l'Institut Salah Azaïz et rapportés dans cette étude. les liposarcomes representent 30 % des tumeurs des parties molles et moins de 1% de l'ensemble des cancers.

L'âge des malades varie de 3 à 76 ans (moyenne de 44 ans) et la prédominance masculine est retrouvée dans cette série (S.R : 1,28/1).

Les 2/3 des liposarcomes siègent aux membres, et la cuisse constitue le siège de prédilection de ces tumeurs.

MOTS-CLES : Liposarcome – Epidémiologie

MAALEJ M. & al. – The liposarcomas, epidemiological and etio-pathogenic study.

La Tunisie médicale, March 1989, Vol. 67, nr. 3

ABSTRACT : Between 1970 and 1983, 57 liposarcomas were collected in Institut Salah Azaïz and brought in this review.

The liposarcomas represent 30% of the tumors of softly tissue and less than 1% of all cancers . The age vary between 3 and 76 years (mean = 44 years) and a masculin predominanc is found in this sery sex ratio 1,28/1 . The 2/3 were in the members and the thigh is the predilection seat of these tumors

KEY-WORDS : Liposarcomas – Epidemiology.

Les liposarcomes sont des tumeurs mésoenchymateuses rares, bien qu'elles viennent en tête des tumeurs des parties molles. Ils représentent moins de 1% de tous les cancers de l'adulte. L'absence d'étude exhaustive antérieure en Tunisie a motivé ce travail traitant de 57 cas colligés à L'Institut National de Carcinologie de Tunis.

Dans cette étude retrospective, nous nous proposons de dégager les caractères épidémiologiques des liposarcomes et de confronter nos résultats avec les données de la littérature.

MATERIELS ET METHODES

Tous les cas de sarcomes des parties molles observés à l'Institut Salah Azaïz (ISA) de 1970 à 1983 ont été revus. Une fiche relevant les données épidémiologiques classiques tel que l'âge, le sexe, le siège de la tumeur ou la présence d'antécédents prédisposants, a été remplie pour chaque malade.

Parmi les 188 tumeurs des parties molles, nous avons retrouvé **57 liposarcomes** confirmés histologiquement. La classification histologique adoptée a été celle d'Enzinger et Weiss (8).

RESULTATS ET DISCUSSIONS

1 - Fréquence

De 1970 à 1983, sur les 17.386 cancers recensés à L'ISA, on a compté 188 tumeurs des parties molles (T.P.M.) dont 57 liposarcomes. Ainsi, les liposarcomes représentent 30 % des TPM et moins 1 % de l'ensemble des cancers.

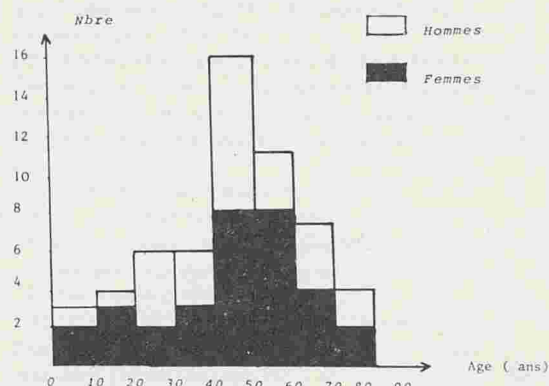
En réalité, l'incidence des liposarcomes, ne peut

être déterminée du fait de l'absence de registre national du cancer.

la prédominance des liposarcomes parmi les TPM concorde avec les résultats d'ENZINGER (8) et FRIEDMAN (9) mais pas avec ceux rapportés par GARY-BOBO (4) qui retrouve une prédominance nette des fibrosarcomes sur les 925 TPM, colligées dans plusieurs centres anti-cancéreux de France Tableau I.

2 - Age

L'âge de nos malades varie de 3 à 76 ans avec une moyenne de 44 ans. Courbe 1.



Courbe 1 Répartition des liposarcomes en fonction de l'âge et du sexe

Près de la moitié de nos cas (27 cas) sont situés dans la tranche d'âge 40 à 60 ans. ceci coïncide avec les données de la littérature qui rapportent que le liposarcome est essentiellement une tumeur de

	ISA 1988		GARY BOBO ⁱⁿ⁴ 1976		ENZINGER ⁸ 1983	
	Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%
Liposarcome	57	30,3	67	7,3	221	18,1
Rhabdomyosarcome	34	18,1	166	18	234	19,2
Fibrosarcome	33	17,5	337	36,4	231	19
Angiosarcome	15	8	60	6,5	33	2,7
Mésenchymome malin	11	5,9	41	4,4	-	-
Synoviosarcome	8	4,3	61	6,6	84	6,9
Leiomyosarcome	7	3,7	-	-	79	6,5
Fibromatose	6	3,2	-	-	-	-
Tumeurs diverses	17	9	193	20,8	333	27,6
TOTAL	188	100	925	100	1215	100

Tableau I : Répartition des tumeurs des parties molles en fonction de l'histologie.

l'adulte (9, 15). Cependant parmi nos patients, 5 (4 garçons et 1 fille) ont moins de 15 ans (3 à 15 ans) avec une moyenne de 9 ans.

L'âge de survenue du liposarcome varie peu en fonction du sexe. Il est de 45 ans chez le sexe féminin et de 43 ans chez le sexe masculin.

LECHEVALIER (14) ne retrouve pas également de différence significative puisque l'âge des femmes atteintes de liposarcomes est de 48 ans contre 49 ans chez les hommes. Par contre, l'âge varie significativement en fonction du type histologique. Il est de 35,7 ans pour les liposarcomes bien différenciés et de 55 ans pour le type polymorphe. Ainsi, tout comme ENZINGER (1) et LECHEVALIER (14), l'âge est beaucoup plus élevé pour le groupe indifférencié des liposarcomes c'est à dire les liposarcomes polymorphes et à cellules rondes.

3 - Sexe

Notre série comporte 25 femmes (44 %) et 32

hommes (56 %), avec un sex-ratio de 1.28/1. Cette prédominance masculine est retrouvée par de nombreux auteurs (13, 17, 19). D'autres (12, 15) rapportent une très légère prédominance féminine pour les liposarcomes rétropéritonéaux, mais notre série ne comporte que 2 liposarcomes intéressant ce siège, l'un chez un homme, l'autre chez une femme.

4 - Localisation des liposarcomes

les 2/3 de nos liposarcomes siègent aux membres. La cuisse vient en première place puisqu'elle représente le 1/3 de toutes les localisations et 63.5 % des liposarcomes des membres inférieurs Tableau II.

La répartition de nos liposarcomes se superpose à celle retrouvée dans la littérature en dehors de la localisation retro-péritonéale qui est peu représentée dans notre série alors qu'elle se place dans plusieurs publications (7, 17, 18) en seconde position après la cuisse Tableau III.

SIEGE		NBRE DE CAS	%
Tête		2	3,5
Cou		4	7
MEMBRE INFERIEUR	- FESSE	5	8,8
	- CUISSE	19	33,4
	- JAMBE	3	5,2
	- PIEDS	3	5,2
MEMBRE SUPERIEUR	- EPAULE	3	5,2
	- AISSELLE	3	5,2
	- BRAS	1	1,8
	- AVANT BRAS	1	1,8
THORAX	- INTRA THORACIQUE	1	1,8
	- PAROI THORACIQUE	4	7
ABDOMEN	- INTRA ABDOMINALE	2	3,5
	- PAROI ABDOMINALE	6	10,5
TOTAL		57	100

TABLEAU II : Répartition des liposarcomes en fonction du siège.

AUTEURS	SIEGE DES LIPOSARCOMES		
	EXTREMITE INFERIEURE	RETRO PERITOINE	AUTEURS
ISA 1988	52,6 %	3,5 %	43,9 %
STOUT 1944 (18)	44 %	15 %	41 %
PACK ET PIERSON 1954 (in 17)	63 %	13,1 %	24 %
HOLTZ 1958 (in 17)	39 %	39 %	22 %
ENZINGER ET WINSLOW 1962 (7)	41 %	19 %	40 %
SPIITTE 1970 (17)	68 %	12 %	20 %

TABLEAU III : Localisation des liposarcomes dans différentes séries.

La rareté des liposarcomes retro-péritonéaux s'explique probablement par le biais du recrutement de l'ISA. Ces liposarcomes seraient opérés préférentiellement dans les différents services de chirurgie du pays.

A côté de son siège électif pour la cuisse, le liposarcome semble avoir une prédilection pour le côté droit (17). En effet, parmi les 38 liposarcomes des membres, on retrouve 24 aux membres droits et 14 siègent aux membres gauches.

5 - Pathogénie des liposarcomes

La pathogénie des liposarcomes est encore controversée. Les hypothèses avancées sont nombreuses.

a - Le rôle du traumatisme dans la genèse du liposarcome est suggéré par plusieurs auteurs (2, 6, 13, 14, 16, 20) dont ENZINGER (8) qui rapporte 3 de cas liposarcomes ayant pris naissance sur une zone qui a subi un traumatisme antérieur. Bien que cette notion soit souvent rapportée, on n'a pas de preuves d'une relation de cause à effet entre le traumatisme et la survenue du liposarcome.

Le court intervalle séparant la survenue du traumatisme du développement du liposarcome ne plaide pas en faveur de cette hypothèse. Le traumatisme peut n'être qu'un facteur ayant attiré l'attention sur un liposarcome méconnu.

b - D'autres auteurs (18) ont suggéré la possibilité du développement de liposarcome sur un lipome préexistant. Plusieurs observations de lipomes associés à des liposarcomes (8, 20) ont été rapportées. Les arguments contre la transformation maligne d'un lipome sont nombreux :

- A l'inverse des lipomes qui touchent préférentiellement le sexe féminin, les liposarcomes intéressent essentiellement l'homme.
- L'existence de nombreux lipomes non associés à des liposarcomes.
- La localisation rare des liposarcomes au niveau des tissus sous cutanés qui est la localisation habituelle des lipomes.

Les liposarcomes prennent plutôt naissance au niveau des structures profondes (plans intermusculaires...)

c - le rôle des radiations ionisantes dans la pathogénie des liposarcomes est également admis. ENZINGER (8) a rapporté 2 cas de liposarcomes après radiothérapie d'un carcinome de la cavité buccale et d'un rétinoblastome.

ARBABI (1) a rapporté également un cas de liposarcome du sein après une irradiation d'un carcinome mammaire. Dans tous les cas, les radiations

ionisantes peuvent être incriminées si les critères classiques du cancer radio induit sont remplis :

- le liposarcome est survenu sur une zone irradiée.
- le type histologique de la lésion traitée par radiothérapie est différent du liposarcome
- l'intervalle entre la radiothérapie et l'apparition du liposarcome est relativement long.

d - Certains auteurs ont évoqué le rôle possible d'un virus oncogène dans la pathogénie des liposarcomes devant la découverte de particules virales dans les cellules sarcomateuses en culture (10).

e - Enfin, JOHNSON et Coll. (11) ont évoqué le rôle possible de certains produits chimiques. Un cas de liposarcome est en effet observé chez un sujet professionnellement exposé aux phénols.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - ARBABI L., MICHAEL J.
Pleomorphic liposarcoma following radiotherapy for breast carcinoma.
Cancer 1982, 49, 878 - 880.
- 02 - ANDERSON W.A.D., SCOTTI T.M.
synopsis of pathology
Mosby 1972, 333 - 334
- 03 - BARRY M., SHMOOKLER M.D.
Liposarcoma occurring in children
Cancer 1983, 52, 567 - 574
- 04 - CALLE R., GARY BOBO J.
Tumeurs des parties molles
Journal de Radiologie, 1976, -&, 801 - 810
- 05 - CASTLEBERRY R.P., KELLY D.R.
Childhood liposarcoma : report of a case and review of the literature.
Cancer; 1984, 54, 579 - 584
- 06 - ENTERLINE H.T., CULBERSON J.D.
Liposarcoma : a clinical and pathological study of 53 cases.
cancer; 1960, 13, 5, 932 - 950
- 07 - ENZINGER F.M., WINSLOW D.J.
Liposarcoma : a study of 103 cases.
Virchows Arch. Path. Anat., 1962, 335, 367 - 388
- 08 - ENZINGER F.M., WEISS S.W.
Soft tissue tumors.
Mosby, 1983, 242 - 280.
- 09 - FRIEDMAN M.A., ORROK B.G.
Abscess formation in recurrent liposarcoma of the abdomen and retroperitoneum
Cancer, 1981, 47, 2107 - 2111
- 10 - GEISINGER K.R., NAYLOR B.
Cytopathology including transmission and scanning electron microscopy of pleomorphic liposarcomas in pleural fluids.
Acta. Cytologica. 1980, 24, 5, 436 - 441
- 11 - JOHNSON F.E., KUGLER M.A.
soft tissue sarcomas and chlorinated phenols.
The Lancet, 1981, 4, 40
- 12 - KINNE D.W., CHU F.
Treatment of primary and recurrent retroperitoneal liposarcoma.
Cancer, 1973, 31, 53 - 64

13 - KLEIBER G., MARESCEAUX J.
 Les liposarcomes des membres : revue de la littérature à propos de 3 cas.
 J. Med. Strasbourg, 1986, 17 (4), 191 - 194

14 - LE CHEVALIER T., ROUESSE J.
 Liposarcomes de l'adulte : éléments pronostiques à propos d'une série de 84 cas.
 La nouvelle presse médicale, 1981, 10, 44, 3625 - 3628

15 - OPPERMAN A., COULON G.
 Liposarcomes des membres.
 Arch. Anat. Cytol. Pathol. 1984, 32, 4, 218 - 223

16 - RESZEL P.A., SOULE E.H.
 Liposarcoma of the extremities and limb girdles : a study of 222 cases.
 The journal of bone and joint surgery, 1966, 48^A

17 - SPITTLE F.M., NEWTON K.A.
 Liposarcoma : a review of 60 cases
 british Journal of cancer, 1970, 24, 4, 696 - 704

18 - STOUT A.P.
 Liposarcoma : the malignant tumor of lipoblasts
 Journal of surgery, 1944, 119, 1, 86 - 107

19 - STOUT A.P., LATTES R.
 Tumors of the soft tissues
 AFIP 1966, 116 - 125

20 - VILMANT R., DAUPLAT J.
 Liposarcome à cellules rondes.
 Ann. Pathol. 1984, 4, 5, 377 - 381.

إعلان

الجمعية التونسية للعلوم الطبية
 إتحاد الأطباء العرب
 الإتحاد الطبّي البلقاني
 الإتحاد الطبّي للبحر الأبيض المتوسط اللاتيني
 ينظّمون بتونس

المؤتمر الرَّابِع لرابطة إتحاد أطباء البحر الأبيض المتوسط

11 - 12 - 13 سبتمبر / أيلول 1989

المواضيع :

- الوضع الحالي لزرع الأعضاء
- رُتاج القولون
- الطبّ الوقائي
- مواضيع حرّة
- معلّقات
- أفلام فيديو

الإرشادات : الجمعية التونسية للعلوم الطبية

18 نهج روسيا 1000 تونس - الهاتف : 245 067 (1)

PLACE DE L'IMAGERIE DANS LE DIAGNOSTIC DE L'INSUFFISANCE RENALE AIGUE

CHAABOUNI M.N.*, HACHICHA J*., KHARRAT F*., KCHAOU S.**, MHIRI N.***, SMIDA L.***, HADDOUK B.**, JARRAYA A*.

* Service de Médecine Interne et de Néphrologie CHU Hédi Chaker Sfax – Tunisie

** Service de Radiologie CHU Hédi Chaker Sfax – Tunisie

*** Service d'Urologie CHU Hédi Chaker Sfax – Tunisie

مكانة التصوير الشعاعي في تشخيص القصور الكلوي.

ملخص : اهتمت هذه الدراسة بـ 76 حالة قصور كلوي حاد بين 1982 و 1986 وذلك لتقييم المردود التشخيصي لاختلاف الاستكشافات الشعاعية. التخطيط بالصدى يأخذ المكانة الهامة كإستكشاف أولي بعد صورة البطن بدون تحضير. نلاحظ كذلك المردود الجديد للتصوير الشعاعي التّدخّلي الذي يمكّن في الآن نفسه من التشخيص السريع للعقبة والتحويل البولي السريع.

الكلمات الأساسية : قصور كلوي حادّ - تخطيط الصّدى.

CHAABOUNI M.N. & coll. – Place de l'imagerie dans le diagnostic de l'insuffisance rénale aigue.

La Tunisie médicale, Mars 1989, Vol. 67, N° 3

RESUME : Cette étude a concerné 76 dossiers d'insuffisance rénale aigue entre Janvier 1982 et Juin 1986 afin d'apprécier l'effort diagnostique des différents examens radiologiques.

L'échographie occupe la place prépondérante comme premier examen après le cliché d'abdomen sans préparation. Notons, aussi l'apport récent de la radiologie interventionnelle qui permet à la fois un diagnostic rapide de l'obstacle et une dérivation urinaire précoce.

MOTS-CLES : Insuffisance rénale aigue – Echographie.

CHAABOUNI M.N. & al. – The place of roentgenographic exams in the diagnosis of acute renal failure.

La Tunisie médicale, March 1989, Vol. 67, nr. 3

ABSTRACT : This study has concerned 76 cases of acute renal failure between 1982 and 1986 in order to appreciate the diagnostic contribution of the different roentgenographic exams.

The echography appears as the most contributive exploration after the abdomen X ray film. We should notice also the recent effort of the interventional roentgenography which allows a quick diagnosis of the abstacle and an early urinary derivation as well.

KEY-WORDS : Acute renal failure – Echography.

L'insuffisance rénale aiguë est une altération brutale du fonctionnement du rein potentiellement réversible. L'imagerie tient une place centrale dans les moyens de diagnostic de cette entité surtout à sa phase précoce. En déterminant la taille des reins, elle permet d'éliminer les insuffisances rénales chroniques à petits reins. La constatation d'une dilatation des voies urinaires oriente vers la recherche d'un obstacle.

Nous avons revu 76 dossiers d'insuffisance rénale aiguë traitées dans le Service de Médecine Interne et dans le Service d'Urologie du CHU Hédi Chaker entre Janvier 1982 et Juin 1986 afin d'apprécier l'apport diagnostique des différents examens radiologiques pratiqués.

MATERIELS ET METHODES

50 hommes et 26 femmes âgés en moyenne de 51 ans avec des extrêmes de 8 à 90 ans sont hospitalisés pour insuffisance rénale aiguë de découverte récente (créatinine = $425 \pm 255 \mu\text{mol/l}$). 37 malades sont originaires de la ville de Sfax alors que les 39 autres proviennent du Sud Tunisien.

Chez l'ensemble des patients un interrogatoire précise les antécédents uronéphrologiques ainsi que le mode d'installation de l'insuffisance rénale. Un examen clinique complet est pratiqué afin d'apprécier l'état d'hydratation, et les différents paramètres vitaux. Cet examen est complété par un toucher pelvien systématique. La diurèse horaire est surveillée après mise en place d'une sonde vésicale. Les examens biologiques sanguins et urinaires sont pratiqués afin de préciser le degré de l'insuffisance rénale, le retentissement biologique et éventuellement son caractère fonctionnel ou organique. L'exploration radiologique est pratiquée dans un deuxième temps, ainsi sont réalisés 53 clichés d'abdomen sans préparation, 34 échographies et 18 urographies intraveineuses.

RESULTATS

24 cas d'insuffisance rénale aiguë fonctionnelle sont identifiés. La déshydratation extra cellulaire en constitue la principale étiologie (tableau n° I). 12 cas d'insuffisance rénale aiguë parenchymateuse sont retenus dont la moitié est observée en post partum (tableau n° I). Pour l'ensemble de ces 36 malades, le diagnostic est essentiellement clinique et/ou biologique. Le cliché d'abdomen sans préparation pratiqué 9 fois sur 36 montre des reins de taille normale (RD = 12,8 plus ou moins 1,5 cm et RG = 13,6 plus ou moins 1,7 cm) confirmant ainsi le caractère aigu de l'insuffisance rénale. L'échographie réalisée 5 fois sur 36 montre des reins de taille et de morphologie

normales sans dilatation des cavités pyélocalicielles. Chez 2 malades du deuxième groupe, l'échographie révèle une dédifférenciation entre la zone centrale et la zone périphérique et chez un troisième, les images hyperéchogènes évoquant des lithiases radiotransparentes. L'urographie intraveineuse dans ce dernier cas montre des images caractéristiques de nécroses papillaires.

40 cas d'insuffisance rénale aiguë obstructive sont identifiés (tableau N° 1). Le diagnostic est toujours

TABLEAU N° 1 :

Etiologie de l'IRA	Nombre de cas
IRA Fonctionnelle	24
Déshydratation extra cellulaire	19
Syndrome nephrotique	2
Insuffisance cardiaque	2
Choc hémorragique	1
IRA Parenchymateuse	12
Post partum	6
Médicament	3
Pyélonéphrite	1
Erreur transfusionnelle	1
Nécrose papillaire	1
IRA Obstructive	40
Lithiase	20
Cancer pelvien	5
Bilharzoise	1
Obstacle cervico prostatique	11
Retrécissement uretral	3

orienté par les données cliniques : en plus de l'anurie totale, fortement évocatrice l'interrogatoire retrouve des coliques néphrétiques, des antécédents de nephrectomie, ou bien la notion de cancers pelviens connus.

Le toucher pelvien pose le diagnostic chez 12 des 16 malades ayant un obstacle cervicoprostatique ou un cancer pelvien.

Le cliché de l'abdomen sans préparation montre en plus d'une augmentation de la taille des reins (RD = 13,1 plus ou moins, 1,4 cm, RG = 13,8 plus ou moins 1,5 cm) :

- une lithiase rénale ou urétérale bilatérale dans 11 cas
- une lithiase rénale ou urétérale unilatérale dans 2 cas
- une lithiase vésicale dans 3 cas.
- des calcifications vésicales urétérales d'origine bilharzienne dans un cas.
- l'ombre d'un globe vésical dans 3 cas ; patients au

confiés au radiologue avant la mise en place de cathéter vésical.

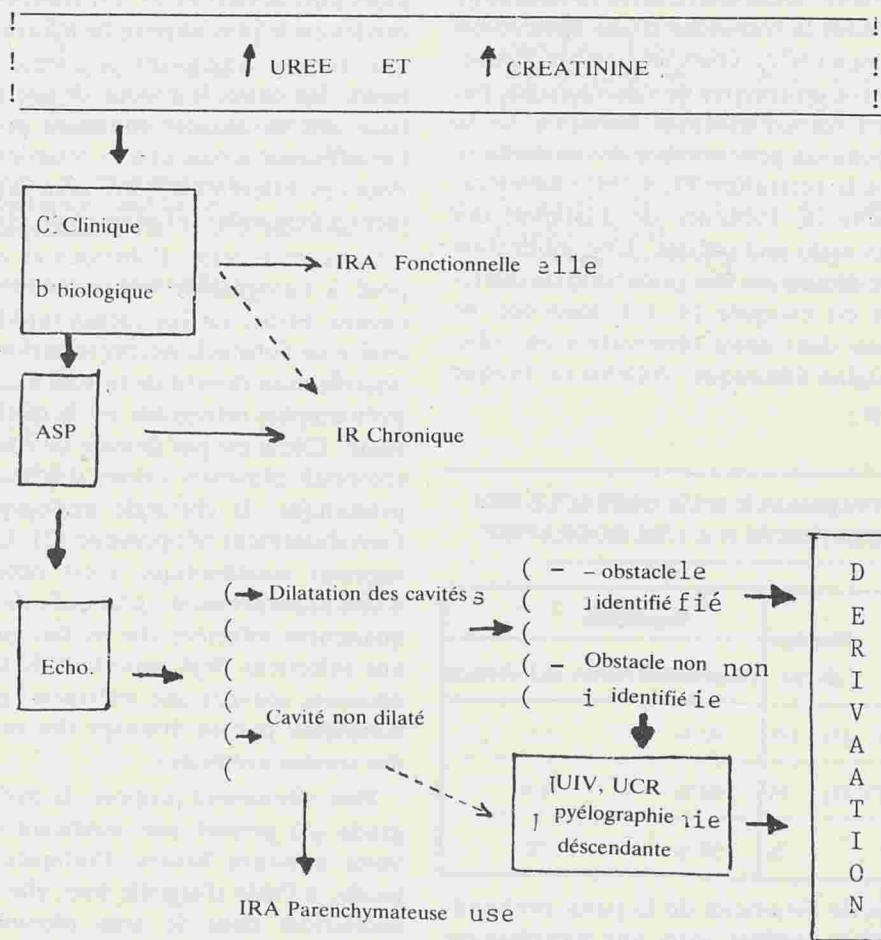
Un examen échographique est pratiqué chez 26 patients. Dans un cas les résultats de cet examen sont dans les limites de la normale alors que dans les 25 autres, une dilatation des cavités excrétrice est observée. Cette dilatation est 16 fois uretéro-pyélocalicielle bilatérale, 6 fois uretéro-pyélocalicielle unilatérale avec un rein controlatéral détruit et 3 fois vésico-urétéro-pyélocalicielle. L'échographie révèle en plus chez ces 25 patients une image lithiasique dans 16 cas et un cancer pelvien dans 2 cas.

Une urographie intraveineuse est pratiquée chez 18 patients : 10 de première intention et 8 fois à la suite d'un examen échographique. Une dilatation des cavités excrétrices est observée dans tous les cas. La nature de l'obstacle est précisée 15 fois, il s'agit

d'un obstacle cervicoprostatique dans 8 cas et d'une lithiasie dans 7 cas, dans les 3 cas restant une uretérocystographie retrograde est nécessaire pour visualiser une valve de l'urètre postérieur et deux sténoses urétérales.

DISCUSSION

L'ensemble de ces résultats mettent en valeur l'intérêt d'un examen clinique complet de tout patient ayant une insuffisance rénale de découverte récente. Associée à quelques données biologiques. La clinique permet de préciser le mécanisme des deux groupes d'insuffisance rénale aiguë fonctionnelle et parenchymateuse dans la quasi totalité des cas. L'imagerie lorsqu'elle est pratiquée affirme d'une part le caractère aigu de l'insuffisance rénale en montrant des reins de taille normale et d'autre part élimine une cause obstructive. Le schéma N°1 résume notre démarche diagnostique.



SCHEMA N° 1 : Démarche diagnostique

L'échographie permet presque toujours de préciser la taille des reins plus rapidement que les procédés radiologiques conventionnels. L'échographie reproduit assez fidèlement la grandeur réelle des reins. La taille de ceux-ci est inférieure d'environ 20 à 25 % à celle notée sur une urographie intraveineuse (1, 5). Par contre, l'échographie n'est pas toujours capable d'identifier les lésions parenchymateuses sauf lorsque celles-ci sont volumineuses comme dans la polykystose. Toutefois, la constatation d'une dédifférenciation entre la zone périphérique et la zone centrale du rein avec une augmentation de la taille de celui-ci évoque fortement un oedème interstitiel. Cette anomalie est observée au cours des nécroses tubulaires aiguës (1), et également au cours des rejets aiguës de greffe rénale (6). Ceci est observé chez une de nos patientes ayant une IRA post-portum.

L'apparition de cavités excrétrices par échographie est assez fiable. Dans notre série la sensibilité de cet examen dans la recherche d'une obstruction est de 96 % (tableau N°2). Dans un seul cas, l'insuffisance rénale aiguë obstructive ne s'accompagne pas de dilatation des voies excrétrices urinaires. Cette observation s'ajoute au petit nombre de cas similaire déjà décrit dans la littérature (9, 4, 11). Le mécanisme responsable de l'absence de dilatation des voies excrétrices reste mal précisé. Une infiltration rétro-péritonéale diminuant une possibilité de dilatation des cavités est évoquée (4, 11), mais ceci ne peut être retenue dans notre observation où l'obstruction est l'origine lithiasique. Ailleurs on évoque

TABLEAU N° II :
RECONNAISSANCE D'UN OBSTACLE DES VOIES EXCRETRICES N A L'ECHOGRAPHIE

Auteurs	Nombre de cas	Sensibilité	
		Obstruction	Nature de l'obstacle
CURALOTOLA (3)	119	97 %	—
KLEINKNECHET (7)	16	94 %	71 %
NOTRE SERIE	26	96 %	72

une diminution de l'élasticité de la paroi pyélourétérale. Les cavités gardent alors une morphologie normale malgré l'élévation de la pression intracavitaire mesuré lors de la ponction (9). Il est rapporté dans la série de Maillet (4) et dans celle de Rascoff

(6) que les bassinets sont de très petites tailles parfois constitués uniquement par la confluence des tiges calicielles. Chez notre malade, la bassinets est également de petite taille. Les autres paramètres tels que l'âge des malades, le niveau de l'obstacle et enfin cause bénigne ou maligne ne semblent pas être des facteurs favorisants (11).

Si l'échographie est un excellent examen dans les diagnostics positifs d'hydronephrose avec une sensibilité de 96 %, il est par contre moins performant dans la détermination du siège et de la nature de l'obstacle. Ces deux paramètres sont précisées dans 18 cas sur les 25 où l'échographie a montré une dilatation des cavités : il s'agit 16 fois de lithiasie et 2 fois de cancer pelvien. La sensibilité de cet examen est alors de 72 %, elle est très proche de celle rapportée par Kleinknecht (7) (tableau N°2).

L'urographie intraveineuse pratiquée à 1 phase précoce de l'insuffisance rénale aiguë n'est pas toujours sans inconvénient. En effet, l'opacification des cavités est le plus souvent de mauvaise qualité et surtout tardive atteignant la 24ème voire la 48ème heure. En outre, le produit de contraste peut contribuer par sa toxicité tubulaire propre à aggraver l'insuffisance rénale et à en retarder la récupération. Pour ces différents raisons, nous renonçons actuellement à demander cet examen de première intention.

Si le diagnostic d'obstruction est constamment posé à l'urographie intraveineuse qui montre des cavités dilatées sur les clichés tardifs, la localisation exacte de l'obstacle nécessite parfois le recours à une opacification directe de la voie excrétrice. L'urétro-pyélographie rétrograde est la méthode la plus classique. Elle n'est pas dénuée de risque, en plus, elle reconnaît plusieurs causes d'échec : l'hypertrophie prostatique, la chirurgie urologique antérieure et l'envahissement néoplasique (2). L'opacification du segment sussténotique n'est obtenue qu'au prix d'une hyperpression ; pratiquée dans des urines fréquemment infectées elle ne fait que majorer le risque infectieux déjà important de la technique. Elle nécessite souvent une anesthésie générale. Elle est complétée par un drainage des cavités par montée des sondes urétérales.

Plus récemment proposé, la pyélographie antérograde (8) permet une meilleure opacification des voies urinaires hautes. Pratiquée sous anesthésie locale, à l'aide d'aiguille fine, elle opacifie les voies excrétrices dans le sens physiologique jusqu'au niveau de l'obstruction objectivée par une image d'arrêt. La pyélographie antérograde peut être aussi complétée par une dérivation urinaire percutanée

(10). L'utilisation de cette méthode dans notre équipe est à son tout début.

CONCLUSION

Le diagnostic d'une insuffisance rénale aigue se base essentiellement sur un examen clinique complet permettant d'orienter les explorations complémentaires.

L'échographie occupe la place prépondérante comme premier examen après le cliché d'abdomen sans préparation, vue sa haute sensibilité dans la recherche d'un obstacle. Enfin soulignons l'apport récent de la radiologie interventionnelle qui permet à la fois un diagnostic rapide de l'obstacle et une dérivation urinaire précoce.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - BENJAMIN F., HORLD G., et JACOBSON
Renal failure imaging
JAMA (16 NOV) 1979, 242, 20, 227 - 2229
- 02 - BENOIT G., FLUHR D., STEG A.
Anuries obstructives à propos de 75 cas.
Sem. Hop Paris 1980, 56, n° 21 - 22 - 23 - 24, 1067 - 1070.
- 03 - CURATOLA G., MAGGIORE Q., MARRITELLI R.,
CORRUPLI P.
Renal ultrasound as a screening procedure
for urological disorders in renal failure
Dialysis and transplantation, Vol. 15, n° 6, Juin 1986, 321 -
323.
- 04 - CURRY N., GOBIEN R., SCHABEL St
Minimal dilatation obstructive néphropathie
Radiologie 1982, 143, 531 - 534
- 05 - DANA A., GALAKHOFF C., RETHERS CH., LEFEVRE J.-J.
ODY B. et MICHEL J.R.
Intérêt et place respective de l'échographie et de l'urographie intraveineuse dans le diagnostic des insuffisances rénales sévères de cause inconnue.
J. Radiol, 1981, 62, 621 - 627.
- 06 - Gerbens D., TEYSSOU H., RUIZ R., BUREAU M., TESSIER J.P., CHARPENTIER B., LEFEVRE J.J. et FRIES D.
Echographie et Complications médicales du rein transplanté : J. Radiol 1980, 51, n : 6, 7, 405 - 410.
- 07 - KLEINKNECHT D., CHAVVEAU P., BOCHEREAU G.
Possibilités et limites de l'échographie en urgence dans l'insuffisance rénale majeure
Rev. Med. Int. 1982, 3, 353, 359.
- 08 - LE MAITRE G., BERGER P., DEHANE J.L. et BISERTE J.
La pyelographie antérograde a visez morphologique.
J. Radiol 1981, 62, n° 2, p 71 - 83
- 09 - MAILLET P.J., LAVILLE M., PELLE-FRANCOS D., TREGER J., PINET A.
Anuries obstructives à cavités non dilatées.
Pres. Med. 1985, 14, 33, 1733 - 1737.
- 10 - MAILLET P.J., PELLE-FRANCOZ D., PINET A.
Nephrostomie et dérivations internes percutanées.
J. Radiol 1984, 65, 343 - 353
- 11 - RASCOFF J.H., GOLDEN RA., SPINOWITZ B.S., CHARYTAN CH.
Non dilated obstructive néphropathie.
Arch. Intern. Med. 1982, 143, 596 - 598

Abonnez-vous à la Tunisie Médicale

Tarif d'abonnement annuel

TUNISIE ET MAGHREB : Abonnement normal	20 Dinars Tunisiens
RESIDENTS :	10 Dinars Tunisiens
INTERNES ET ETUDIANTS :	5 Dinars Tunisiens
INSTITUTIONS ET AUTRES PAYS :	40 dollars U.S.

Payement par :

- Chèque bancaire et libellé au nom de la SOCIÉTÉ TUNISIENNE DES SCIENCES MÉDICALES
 - Chèque postal C.C.P. : 738-36 – TUNIS
 - Virement au compte N° 78 20 02105 8 B.I.A.T. Agence : 53, Rue Al Jazira – TUNIS
-

A PROPOS DE DEUX CAS DE LEIOMYOMES (gastrique et intestinal)

MEJDOUB S., BEN YOUNES A., KAABAR A., KHECHINE H., CHAHED K., KHARRAT H.

Service de Chirurgie – CHU Kairouan

حالتی ورم العضلة المساء (المعدة والأمعاء الرقيق).

ملخص : يتحدّث الكتاب عن حالتی ورم العضلة المساء، واحدة توجد بالمعدة والأخرى بالأمعاء الرقيق ويتّخذوا خطة الكشف عن هذا المرض. ويؤكدوا على أهمية النتائج التي يرد بها «السكانار» وعلى استئصال لهذا الورم نظرا لرجوعه.

الكلمات الأساسية : ورم العضلة المساء – السكانار – استئصال كامل.

MEJDOUB S. & coll. – A propos de 2 cas de leiomyomes (gastrique et intestinal).

La Tunisie médicale, Mars 1989, Vol. 67, N° 3

RESUME : Les auteurs rapportent 2 observations personnelles de léiomyomes gastro-intestinaux ; ils évoquent la stratégie d'exploration de ces tumeurs, en insistant sur l'apport actuel de la T.D.M. ; et sur l'exerese large vu l'incertitude qui plane sur le pronostic.

MOTS-CLES : Léiomyomes gastro-intestinaux-scanner – Exerese large.

MEJDOUB S. & al. – Gastric-intestinal leiomyoma about two cases.

La Tunisie médicale, March 1989, Vol. 67, nr. 3

ABSTRACT : The authors report two personal observations of gastric-intestinal leiomyoma. They evolve the strategy of the exploitation of these tumors emphasizing the recent results of the scanner and on large surgical treatment around, due to the incertitude in the pronostic.

KEY-WORDS : Leiomyoma-scanner – Exerese large.

INTRODUCTION :

Les tumeurs musculaires de la paroi du tube digestif sont peu fréquentes. Autant le diagnostic est facile au niveau gastrique, autant il est rendu difficile au niveau de l'intestin grêle.

L'histoire suivante de deux malades observées entre 1986 et 1988 est à cet égard démonstrative.

OBSERVATION

Mme Hnia D. âgée de 58 ans, hypertendue connue et équilibrée est admise dans le service le 8.2.86. Elle présente depuis 8 ans des épigastralgies qui n'ont motivé aucune exploration, mais c'est le melaena qui amène la malade à la consultation. L'examen physique est normal, il existe sur le plan biologique une anémie hypochrome à 3,300.000 hématies / mm³. Un transit oeso-gastro-duodéal met en évidence une image de soustraction de 7 cm de diamètre centrée par une niche de 3 cm de diamètre siégeant sur la paroi postérieure de la région médiogastrique (figure n° 1). La fibroscopie gastrique retrouve une masse tumorale, centrée par un gros ulcère, de contours réguliers et très creusant. Les biopsies ont évoqué un léiomyome. Enfin l'échographie abdominale est normale. La patiente



FIGURE : 1

- Transit oeso-gastro-duodéal
- Image de Soustraction

est opérée le 11.2.86. La néoformation est médiogastrique, arrondie, siégeant sur la face postérieure ayant 12 cm de diamètre, se développant en sous séreux et en endolésionnel où elle paraît ulcérée et excavée. (figure 2 et 2bis). On pratique une gastrectomie subtotale avec rétablissement de la continuité gastro-jéjunale à la fine sterer. Les suites opératoires ont été tout à fait simples. L'examen histo-pathologique fournit un résultat favorable à la bénignité, malgré qu'il s'agisse d'un «leiomyome excavé avec centre nécrotique» (Figure 3). La malade est revue après 2 ans, on ne note pas de récurrence.



FIGURE 2 :

- Tumeur sous séreuse et endolésionnelle.



FIGURE 2bis :

- Elle est excavée

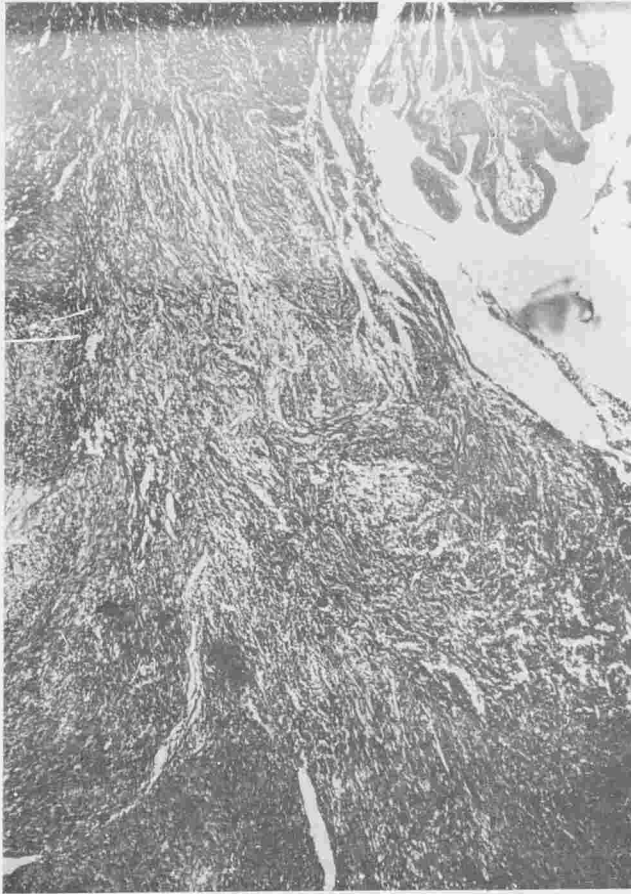


FIGURE 3 :
- Coupe histologique de léiomyome gastrique.

OBSERVATION N° 2

Il s'agit d'une jeune fille de 11 ans ayant un état général moyen transférée du service de Pédiatrie pour une masse abdominale, migratoire, siégeant au niveau de la F.I.D. La symptomatologie fonctionnelle qui remonte déjà à 3 mois, est faite de troubles du transit à type d'alternance de constipations et de diarrhées sanguinolantes. Un transit du grêle du 28.10.86 a montré une sténose jéjunale très serrée avec dilatation jéjunale en amont, sans lésion pariétale (figure 4). Sur l'échographie du 16.10.86 : la tumeur est retrouvée en position debout, elle est de nature digestive : le centre de la masse est hyperéchogène, la périphérie est hypo-échogène (figure 5). Sur le plan biologique on note : V.S. accélérée, les éléments blancs sont à $13.500/\text{mm}^3$; 8 % d'Hb. L'intervention faite le 7.11.86 permet de retrouver à cheval entre le jéjunum et l'iléon une forme tumorale mesurant $6 \times 4 \times 3$ cm, par place des calcifications, avec dilatation intestinale en amont. On pratique alors une résection de la tumeur emportant du

grêle en amont et en aval (figure 6). La nature histologique est parvenue le 22.11.86, il s'agit d'un léiomyome en partie fibrosé, de localisation grélique et mésentérique (figure 7). Les ganglions mésentériques prélevés ne montrent pas de signe de malignité.

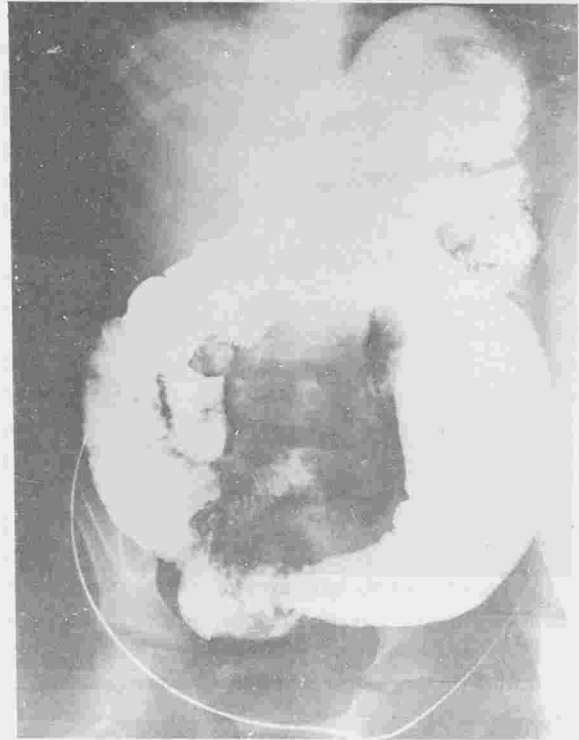


FIGURE 4 :
- Sténose jéjunale

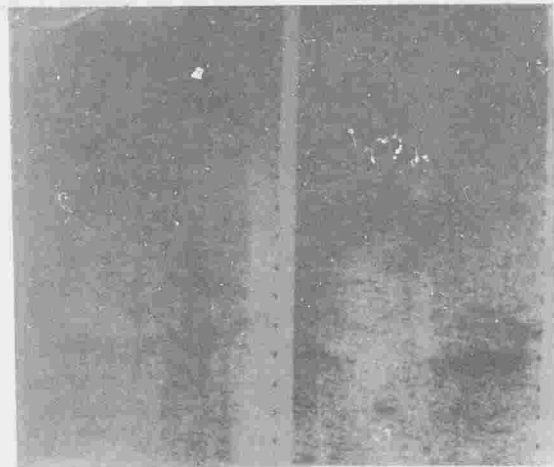


FIGURE 5 :
- ECHOGRAPHIE : masse hyperéchogène.

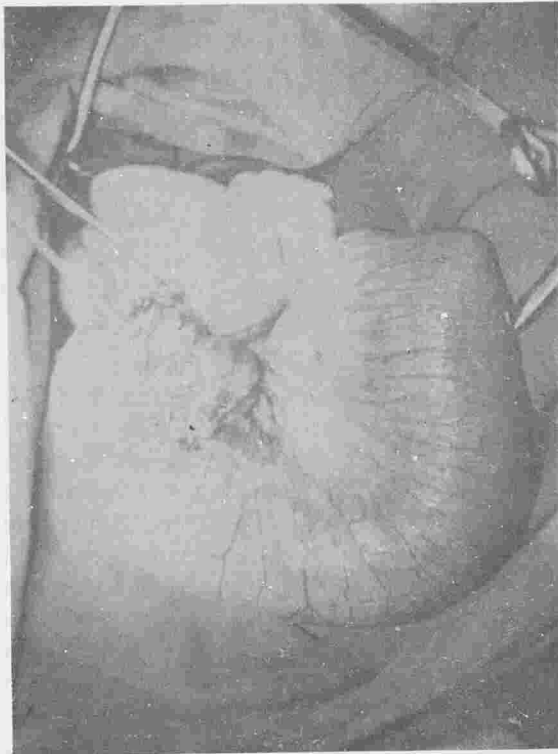


FIGURE 6 :
Tumeur entraînant une sténose en amont.

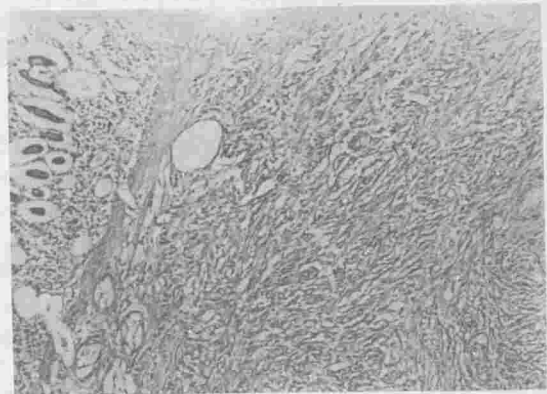


FIGURE 7 :
- Aspect histologique de léiomyome intestinal.

COMMENTAIRES

- Données étiologiques

1 - Fréquence :

- La localisation gastrique est la plus fréquente :

- BAKER et GOOD (1) ont analysé une série de 150 cas de tumeurs musculaires lisses et ont trouvé 66 % de localisation gastrique.
- STOUT et SKANDALAKIS (19) ont colligé 1223 cas gastriques en 1960. Tableau I.

TABLEAU I :

Fréquence des leiomyomes gastriques et duodénaux

AUTEURS	ANNEE	NOMBRE DE malades / série	LMG	LMg	(1 + 2)
RIVER	1956	1399			12 %
DARLING	1959	45			22 %
STOUT ET SKANDALAKIS	1950	1223	+		
BOTSFORD	1962	71		14 %	
OSTER-MILLER	1966	77		26 %	
MICHEL SANDALL	1970	18		3 cas	
ROUX et COLL	1973	30		5 cas	
J.P. MABILLE et COLL.	1973			2 cas	
J. BONNET et COLL.	1976			2 cas	
PARIS J. et COLL	1976			1 cas	
MOUROT, PERROTIN et COLL	1978	55			
GRIER et STARR	1980	84		22,6 % D	
RENANUFLACKER et COLL	1980	15	1	6	
MAAOUUNI et COLL.	1980	11	1	5	
K. DELLAGI et COLL.	1984	16		4 cas	
H. HAMZA et COLL.	1987	4		1	

LMG : Léiomyome gastrique.

LMg : Léiomyome grêlique.

- Enfin, l'incidence dans les séries autopsiques est très variable, allant de 0,2 à 45 % (J.P. WELCH 1960).
- Les léiomyomes (L. M.) de l'intestin grêle :
 - La localisation duodénale représente plus de 15 % des tumeurs bénignes du duodénum (4).
 - En 1978, Mourot, Perrotin et Coll (18) trouvent 55 cas de L.M. duodénaux publiés.

Grier et Starr distinguent parmi les 84 tumeurs musculaires de l'intestin grêle 22,6 % au niveau du duodénum, 50 % au niveau de jéjunum et 27,4 % au niveau de l'iléon. Enfin, pour G. Ben Hamou les tumeurs conjonctives du grêle représentent 48 % de l'ensemble des tumeurs dont un peu plus de la moitié sont bénignes ; le léiomyome représente 6 % de l'ensemble de ces tumeurs bénignes du grêle.

Dans un travail Tunisien présenté récemment (10) sur l'ensemble des 607 tumeurs du tube digestif, les tumeurs conjonctives ont représenté 4,6 % et les tumeurs bénignes musculaires ont été plus fréquentes au niveau de l'estomac qu'au niveau du grêle.

- Les localisations multiples sont fortuites (13)

2 - Age - Sexe :

Ces tumeurs surviennent avec un maximum de fréquence au cours de la cinquième et la sixième décennie (4) ; mais en général elles peuvent se voir à tous les âges, y compris chez les enfants de moins de deux ans, à ce propos, Treadwell sur une série de 140 cas de tumeurs intestinales retrouve 6 cas (4,3 %) chez des enfants. Un cas de léiomyome congénital découvert à la naissance par un syndrome occlusif a été rapporté (8).

- La prédominance féminine est rapportée par certains auteurs (13), cependant généralement leur répartition est à peu près égale dans les 2 sexes (14).

- Clinique :

A côté des formes asymptomatiques de découverte opératoire ou nécropsique, on distingue 3 formes révélatrices :

- a - Les formes hémorragiques : il s'agit d'hémorragies digestives à type de melaena ou d'anémie inexplicée ; ces formes - d'après la littérature - représentent à peu près la moitié des cas.
- b - Dans un tiers des cas, il s'agit d'un problème de tumeur abdominale asymptomatique ou d'un syndrome de compression endoluminale à type de sténose du pylore, d'occlusion du grêle.

c - Enfin dans le reste des cas, la symptomatologie se limite à des douleurs abdominales vagues, évoquant une lithiase ou un ulcère dans la localisation gastrique ; ou à des troubles du transit dans la localisation intestinale.

Les moyens diagnostiques :

- L'échographie devrait être pratiquée avant les examens radiologiques avec opacification. Elle permet d'affirmer la nature digestive de la masse en montrant en son sein des images denses avec des cônes d'ombres ; ensuite selon la localisation on pratiquera :
 - un examen radiologique, avec surveillance étroite de la progression de l'index opaque, qui va donner des signes indirects permettant de localiser la lésion sur l'estomac ou le grêle.
 - Il est rare de mettre en évidence la tumeur elle même sous forme d'une virole ou d'une image lacunaire (18) (développement endoluminal de la tumeur) (18).
 - Le plus souvent, il s'agit d'une distension gastrique ou duodénale, ou alors d'une sténose surtout jéjunale, avec dilatation en amont de la tumeur (développement intraluminal), posant un problème de diagnostic différentiel avec le carcinome.
 - L'aspect cavitaire du léiomyome est exceptionnel (10), 2 cas sur 87 léiomyomes gastriques (5), et 10 % pour ONYE AKWAR sont excavées : dans ce cas on note une distension gastrique, ou une anse iléale dilatée, pseudo-anevrismale, contenant des débris alimentaires piégeant le produit de contraste.
 - ◆ L'apport de la fibroscopie à vision axiale n'offre qu'une vue tangentielle et peut par conséquent passer à côté du diagnostic. L'utilisation du fibroscope à vision latérale facilite le diagnostic et permet des biopsies, surtout les localisations gastro-duodénales. L'iléon terminal est accessible à la colonoscopie.
 - ◆ L'étude des caractères artériographiques des léiomyomes intestinaux préconisée avant les années 80, montre une hypervascularisation avec un aspect classiquement homogène, l'artère nourricière étant de calibre important ; notons également la fréquence accrue de vaisseaux rigides et amputés du fait de la nécrose intra-tumorale. (3). Il n'en serait pas de même pour les localisations gastriques ou elles auraient une moindre richesse vasculaire et elles seraient dépourvues de fistules artério-veineuses. Par ailleurs, ni les plages de nécrose, ni les vascularisations « parasite » ne sont des caractères péjoratifs. En fait, cette explora-

tion n'est plus pratiquée, et on note actuellement un regain d'intérêt pour la tomодensitométrie (T.D.M.).

- La T.D.M. aide certainement au diagnostic étiologique de ces tumeurs. Ces léiomyomes se présentent sur les coupes tomодensitométriques sous forme circulaire ou ovalaire, ayant un diamètre moyen généralement inférieur à 5 cm leur densité est homogène.

Sur une série portant sur 29 cas de tumeurs mésenchymateuses du tractus gastro-intestinal présentées par la société américaine de radiologie, on note 5 léiomyomes gastriques et 1 autre grélique (16).

Les critères qui ont permis d'affirmer la bénignité ont été : la taille (5 cm), la densité (homogène) l'absence de métastase ganglionnaire et hépatique.

- Anatomie pathologique :

- Les léiomyomes intéressent surtout l'estomac, le duodénum et le jéjunum.
- Leur point de départ se situe dans la musculature mucosae.
- Leur développement se fait soit vers la lumière intestinale, soit vers la sous-séreuse ; parfois il se fait en bouchon de champagne à travers la paroi.
- Dans sa forme typique, la tumeur est rougeâtre, relativement bien encapsulée de consistance ferme. Sur le plan histologique elle est faite de faisceaux enchevêtrés de fibres musculaires lisses sans mitoses.
- Lorsque la prolifération se développe sous la muqueuse, la tumeur peut s'ulcérer et déterminer des hémorragies digestives.
- La taille du léiomyome est variable, allant d'une cerise à des masses volumineuses.
- On doit insister sur les risques de dégénérescence dont la fréquence, diversement appréciée, est assez élevée (15 à 20 %) ; ces léiomyomes posent donc un problème délicat, celui de déterminer leur malignité éventuelle. Les critères adoptés vont donc être **macroscopiques** : la grande taille, la multiplicité lésionnelle, et l'infiltration des tissus environnants sont des éléments péjoratifs, mais elles sont pathognomoniques. C'est surtout les critères histologiques qui vont être les plus fiables, à savoir l'index mitotique et la présence de métastases ganglionnaires et hépatiques.
- Par ailleurs, signalons que certains léiomyomes ont tendance à s'excaver pendant leur évolution et se creusent par conséquent d'une cavité ; cette cavitation est due essen-

tiellement à un phénomène d'anoxie, c'est ainsi qu'en augmentant progressivement de volume, la vascularisation devient insuffisante et la tumeur finit par se nécroser sans pour autant que cela ne soit synonyme de malignité. Enfin, une école Italienne de TORINO (6) a rapporté en 1987 cinq léiomyomes et léiomyosarcomes observés en deux ans, chez des malades de sexe féminin, ils ont retrouvé chez elles des antécédents ou une histoire de troubles thyroïdiens. L'unicité du type histologique rencontré a fait suspecter un ou plusieurs facteurs épidémiologiques régionaux conditionnant le développement des tumeurs du grêle à musculature lisse chez ces dysthyroïdiennes. Ainsi les troubles thyroïdiens peuvent conditionner des altérations de la régulation immunitaire et de la motilité intestinale, d'autant plus que la thyroïde et le muscle lisse ont en fait une même origine embryonnaire, endoblastique.

- Traitement :

Quand on sait l'incertitude histologique qui plane sur le pronostic, on comprend l'attitude agressive adoptée. Aussi lorsqu'il s'agit de localisation gastrique adoptée : La gastrectomie partielle inférieure est toujours préconisée.

pour les tumeurs intestinales, la résection d'un segment du grêle emportant la tumeur est conseillée, suivie d'un rétablissement intestinal en termino-terminal, enfin, l'enucléation ou l'exérèse localisée en cas de localisation duodénale peut être suffisante.

CONCLUSION

- La revue de la littérature illustre la rareté du léiomyome gastro-intestinal et la difficulté de son diagnostic lorsque la localisation est grélique.
- La tumeur se développe de manière intra ou extraluminaire ou mixte et l'excavation n'est pas synonyme de malignité.
- La T.D.M. est actuellement capable de faire un diagnostic étiologique.
- La chirurgie d'exérèse limitée reste préconisée.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - BAKER H.L., COOD C.A.
Smooth muscle of the alimentary tract.
AMERICAN JOURNAL OF RADIOLOGY - 1955, 74 pp
: 245 - 255

- 02 - B. ALTHAZAR E. J.
Gastro-intestinal leiomyosarcomas, unusual sites: Oesophagus colon, post-hepatic.
GASTRO-INTESTINAL RADIOL 1981 6 : pp 295-303.
- 03 - BENA CERRAF R.
Apport de l'artériographie digestive au diagnostic de tumeurs du grêle.
ANN. RADIOL. 1974 17 (8) pp 751 - 764.
- 04 - BONNET, DEVAL, BOISOT, RABIN, TERME, DELORME.
Leiomyome et leiomyosarcome du duodénum, à propos de deux observations.
ANN. RADIOLOGIE, 1976. 19 (7) pp - 668.
- 05 - BOURGEON R., BORELLI J.R., D'ARTON Y. (Nice).
Tumeur myoïde de l'estomac.
LYON CHIR. 1972 68 pp 102 - 105.
- 06 - CAPUSSOTTI L., ARICO S., MARUCCI M., POLASTIR R., DE LA PIERRE M., DELLEPIANE M.
Leiomyomes et leiomyosarcomes du grêle : possible association à une pathologie thyroïdienne.
ANN. CHIR. 1987, N° 41 pp : 271 - 275.
- 07 - DELLAGI K., BOUBAKER S., LASRAM F., KCHIR K., OUERTANI L., DAGHFOUS M.M., KACEM M., ZITOUN M.
Réflexions sur les tumeurs conjonctives du tube digestif : à propos de 28 cas.
TUNISIE MEDICALE. Avril 1986, VOL. 104 N° 4 pp : 377 - 381.
- 08 - FREEMAN, SEATTLE WASHINGTON.
Leiomyomas of small bowel : a case report.
JOURNAL OF PEDIATRIC SURGERY. Vol. 14 N° 4, 1979.
- 09 - GRIMOUD M., TOULEMONDE H., MARTINEL CH.
Leiomyomes gastriques et duodénaux : à propos de 13 cas.
CHIRURGIE, MEMOIRES DE L'ACADEMIE DE CHIRURGIE. T 100, N° 2 Fev. 1974 pp : 125 - 129.
- 10 - HAMZA H., BEN ROMDHANE, ALLEGE, FODHA, TILILI, GRAISS, KRAIEM.
Les lésions tumorales cavitaires du grêle.
JOURNAL RADIOL. 1987 MASSON Paris p 68.
- 11 - JANICE H. WITT, MD, MELVIN L. MARKS, MD, IDE SMITH, MD, GEOFFREY, MD, DON A. WILSON, MD, AND G. BENNETTI HUMPHREY, MD.
Leiomyoma Presenting as Prolonged Fever, Anemia, and Thrombocytosis.
cancer : 52 1983 pp : 2359 - 2362
- 12 - KEHILA M., LETAIEF, BOUCHARBEL, SAID, HAMIDA.
Les tumeurs primitives du grêle à propos de 16 cas de 1978 à 1984.
TUNISIE MEDICALE. Vol. 63 Nov. 1985.
- 13 - LUCAS S. T., VERHAEGHIE P., GUNIOU-BRUCKERS, STOPPA R.
Leiomyome oesophagien et gastrique.
JOURNAL CHIR. (Paris) 1988, 125 N° 3 pp : 189 - 195
- 14 - MAAOUINI A., BEN MANSOUR, HOURIANI, EL ALAOUI.
Les tumeurs gastro-intestinales d'origine musculaire.
Mémoires de l'académie de chirurgie. Tome 106 N° 9 1980.
- 15 - MABILLE J.P., CORTET, GAUDET.
Les leiomyomes de l'intestin grêle.
ANNALES DE RADIOLOGIE. VOL. 16 N° 11 1973.
- 16 - MEGIBOW, BALTHAZAR.
CT Evaluation of gastro-intestinal leiomyomas and leiomyosarcomas.
AMERICAN JOURNAL OF RADIOLOGY.
144 April 1985. pp : 727-731.
- 17 - MICHAEL S. BRUNO, M.D., and HARRY D. FEIN, MD, NEW YORK.
Primary malignant and benign tumors of the duodenum.
ARCH. INTERN. MED. VAL 125 April 1970.
- 18 - PERROTIN J., DUOBOST, MOREUX J.
Les leiomyomes de l'estomac.
JOURNAL DU CHIRURGIE. 1961 - 1982 pp : 325 - 345.
- 19 - RENAN, UFLACKER, MD, NEY M. AMARAL, MD, SERGIO LIMA, MD, MARK WHOLEY, MD, ENICO C. PEREIRA, MD, MILTON NOBAREGA F., MD, and TELMO TAVARES, MD.
Angiography in primary myomas of the alimentary tract.
RADIOLOGY 139 MAY 1981 pp : 361 - 369.
- 20 - ROUX M., DELAVIERRE, VAYRE.
Les tumeurs primitives du grêle : à propos de 30 observations.
Sem. Hôp. Paris 1973 49 N° 28 pp : 2055 - 2061.
- 21 - STOUT A.
Bizzare smooth tumors of stomach.
CANCER pp : 15 - 400 409 - 1962.
- 22 - TERRY A., TREADWELLE, TEMPLE.
Primary tumors of the small bowel.
THE AMERICAN JOURNAL OF SURGERY. Vol. 130 Déc. 1975.
- 23 - WILSON J.M., MELVIA D.B., GRAY D.L., THORBJARNARSON B.
Primary malignancies of the literature.
AMERICAN JOURNAL OF SURGERY. 1980 pp : 175 - 179.
- 24 - J. L. BERNARD, R. BOUSTANI, PH. GOUTALLIER, J.L. VAUR, J. MURAT (Tours).
Leiomyomes et leiomyosarcomes primitifs du duodénum et du jéjuno-iléon : à propos de 6 cas.
LYON CHIR 84/4 1988

Abonnez-vous à la Tunisie Médicale

Tarif d'abonnement annuel

TUNISIE ET MAGHREB : Abonnement normal	20 Dinars Tunisiens
RESIDENTS :	10 Dinars Tunisiens
INTERNES ET ETUDIANTS :	5 Dinars Tunisiens
INSTITUTIONS ET AUTRES PAYS :	40 dollars U.S.

Payement par :

- Chèque bancaire et libellé au nom de la SOCIETE TUNISIENNE DES SCIENCES MEDICALES
- Chèque postal C.C.P. : 738-36 – TUNIS
- Virement au compte N° 78 20 02105 8 B.I.A.T. Agence : 53, Rue Al Jazira – TUNIS

BULLETIN D'ABONNEMENT

Nom

Prénom

Adresse

Code postal :

Ville :

Pays :

Signature

Je désire m'abonner à la revue TUNISIE MEDICALE et recevoir les 10 numeros 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° 78 20 02105 8 B.I.A.T. Agence : 53, Rue Al Jazira – TUNIS

NOTRE EXPERIENCE DANS LA DACRYOCYSTORHINOSTOMIE AVEC INTUBATION BICANALICULAIRE

OURTANI A*, FENDRI M**, GHORBAL M**, ZBIBA H**, TRIKI F**.

* Service Ophtalmologie, Hôpital Charles Nicolle.

** Service Ophtalmologie, Institut d'ophtalmologie - Tunis.

تجربتنا في التفاغر الأنفي الكيسي الدمعي مع تنبيب قنبي ثنائي.

ملخص : يعرض المؤلفون تجربتهم في هذه الحالة علاج التهاب الكيس الدمعي مصحوب بتنبيب قنبي ثنائي بقناة سيليكون. وهم يعرضون التقنيات الجراحية والنتائج الحاصلة.

الكلمات الأساسية : التهاب الكيس الدمعي المزمن - تفاغر أنفي كيسي دمعي.

OUERTANI A. & coll. - Notre expérience dans la dacryocystorhinostomie avec intubation bicaniliculaire.

La Tunisie médicale, Mars 1989, Vol. 67, N° 3

RESUME : Les auteurs rapportent dans cette observation leur expérience dans le traitement de la dacryocystite par une D.C.R. associée à une intubation bicaniliculaire par tube de silicone. Ils exposent leur technique opératoire et les résultats obtenus.

MOTS-CLES : Dacryocystite chronique - D.C.R - Intubation bicaniliculaire

OUERTANI A. & al. - Our experience in the Dacryocystorhinostomy with bicamilicular intubation

La Tunisie médicale, March 1989, Vol. 67, nr. 3

ABSTRACT : The authors report in this observation their experiences in the treatment of the chronic dacryocystitis by a D.C.R with a bicanilicular intubation by a silicone tube, they expose their surgery technic and their results.

KEY-WORDS : Chronic dacryocystitis - D.C.R - Bicanilicular intubation.

INTRODUCTION

La D.C.R est une intervention classique bien réglée qui donne d'excellents résultats à condition d'en respecter les indications à savoir :

- les obstacles siégeant au niveau du canal lacrymo-nasal
- un sac large
- des canalicules lacrymaux perméables.

Mais ceci est loin d'être fréquent. Ainsi l'utilisation d'un matériel d'interposition et en particulier de l'intubation bicanaliculaire par tube de silicone permet d'étendre les indications de la D.C.R. aux cas plus graves de désorganisations du sac et des canalicules et d'en assurer une plus grande sûreté des résultats.

MATERIEL ET METHODE :

Notre série comporte 30 patients porteurs de dacryocystites chroniques dont 9 hommes et 21 femmes ayant un âge variant entre 6 et 70 ans.

♦ **Indications :** Les indications du tubage bicanaliculaire sont :

- Les sténoses partielles du canalicule ou du canal d'union.
- Les sacs cicatriciels atrésiques ou cloisonnés.
- Et les hémorragies per-opératoires abondantes qui peuvent continuer après l'intervention et aboutir à un hématome organisé, obstruant le canal néo-formé.

♦ **Technique opératoire :** L'intervention est menée au début comme toute D.C.R. classique. Nous pratiquons ainsi une incision cutanée à 3mm du canthus interne oblique en bas et en dehors d'environ 15mm agrandie au besoin et la plus linéaire possible. L'incision et la dissection sont faits de façon progressive, le ligament latéral interne est le plus souvent désincéré.

Ensuite, nous pratiquons une trépanation osseuse large à cheval sur la crête lacrymale antérieure plutôt basse, l'incision du sac est faite après avoir fait saillir la paroi interne avec une sonde introduite dans le sac par le canalicule supérieur, l'incision est faite selon un H couché de façon à obtenir deux volets l'un antérieur et l'autre postérieur ; la même incision est pratiquée sur la muqueuse nasale.

Après la suture des volets postérieurs, nous posons notre tube, il s'agit du tube de O Donahue Botkin, fait en silicone, emmenché à ses deux extrémités sur une sonde métallique sont introduits dans chaque canalicule, les fils apparaissent au niveau de l'orifice interne du canal d'union, pour faciliter cette manoeuvre on peut soit couder les extrémités métal-

liques, soit les raccourcir avant l'intervention ; les fils de silicone sont alors détachés de leur support métallique, une pince courbe est alors introduite dans la fosse nasale jusqu'au niveau de la trépanation osseuse à travers laquelle on attire les deux fils de silastic, puis ils sont noués ensemble dans la fosse nasale, les volets antérieurs sont alors suturés.

La sonde bicanaliculaire réalise donc une intubation bicanaliculaire qui chemine entre les deux plans de suture de la D.C.R., elle doit rester en place plusieurs mois (au moins 6).

RESULTATS :

Notre critères de guérisons sont :

- la disparition de l'épiphora et des sécrétions muco-purulentes.
- la guérison du processus dacryocystique.

Mais dans certains cas on ne pourra parler que d'amélioration lorsqu'il persiste un larmolement à l'irritation notamment au froid et au vent.

Notre recul varie de 6 mois à 8 ans après ablation du tube. Nos résultats sont comme suit :

Nombre de cas	Guerison	Amelioration	Echec
30	21	4	5

Soit 83,3 % de succès.

Sur les 5 cas d'échec, 2 cas sont dus à une ablation trop précoce du tube. Les complications notées sont soit :

- dus à la DCR

- ♦ un cas de déchirure de la muqueuse nasale
- ♦ un cas de cicatrice rétractile

- dus au tube : un cas d'éternuement gênant que le patient rapporte au tube. Par contre, le problème esthétique n'a été signalé dans aucun cas.

DISCUSSION :

Anatomiquement la région l'angle interne de l'oeil est particulièrement riche en tissu conjonctif source de cicatrice rétractile, c'est une zone très vascularisée et souvent enflammée ce qui entraîne un saignement opératoire qui continue souvent après l'intervention et aboutit à un hématome qui peut obstruer le nouveau canal.

Ces deux particularités anatomiques peuvent entraîner l'échec de la DCR et peuvent à notre avis être palliées par l'intubation d'un matériel d'interposition.

L'utilisation de l'intubation bicanaliculaire lors d'un DCR a été décrite dans la littérature. Le pourcentage de succès varie de 73,3 à 100 %.

	Nombre de cas	Guérison	Amélioration	Echec	% de succès
Katowitz	8	7	—	1	87,5 %
Keith (4)	15	11	—	4	73,3 %
Royer (8)	7	6	1	0	100 %
Reny (7)	73	41	14	18	75,3 %

Pour la tolérance du tube de silicone elle est excellente aussi bien dans notre série que dans la littérature. Cette bonne tolérance a été démontrée par Quickert, Crawford, Royer. (6, 2, 8). IL a aussi une bonne stabilité et il est très discret sur le plan esthétique.

CONCLUSION :

L'intubation bicaniculaire par tube de silicone a permis d'étendre les indications de D.C.R. au cas plus grave de désorganisation du sac et des canalicules, donc il faut à notre avis en recourir au moindre doute sur les chances de succès d'une D.C.R.

BIBLIOGRAPHIE :

- 01 - ADENIS J.P., Dufetelle J.P., Robin A.
Nouveau système d'intubation lacrymale.
J.Fr. Ophtalmo, 1, 665 - 666, 1978.
- 02 - CRAWFORDS J.S.
Intubation of obstruction of the lacrimal system
Canad. J. Ophtalmo., 12, 289 - 292, 1977
- 03 - GUIBOR P.
Canaliculis intubation set.
Trans. Am. Acad. Ophth. Otolaryngol. 79 : 419 - 420, 1975.
- 04 - KEITH C.G.
Intubation of the lacrimal passages.
Am. J. Ophtalmol., 65 - 70, 1968
- 05 - NAGASIMA K., TAKIZAMA A., YASUI K., NASHIYAMA M., IKAI A and HASEGAWA T.
Congenital obstruction of the naolacrimal duct in a lowland gorilla.
J. Zoo Animal Med. 5 (3) : 9, 1974.
- 06 - QUICKERT M.H., DRYDEN R.M.
Probes for intubation in lacrimal drainage
Trans. Am. Acad. Ophth. Otolaryngol., 74, 431 - 433, 1970
- 07 - RENY A.
Traitement des sténoses canaliculaires par rétablissement chirurgical de la continuité.
Ann. Oculist., Paris, 209, 5, 369 - 373, 1976.
- 08 - ROYER J., MONTARD M., ALBERTINI G., DESCHAMPS FR.
Mise au point technique, indications et résultats de l'usage d'une sonde bicaniculaire lacrymale.
Soc. Ophtalmol., Lyon, Séance du 10 Fév. 1979.

INFORMATION

**LA SOCIÉTÉ TUNISIENNE DES SCIENCES MÉDICALES
L'UNION DES MÉDECINS ARABES
L'UNION MÉDICALE BALKANIQUE
L'UNION MÉDICALE DE LA MÉDITERRANÉE LATINE**

Organisent à Tunis

**Le IV^e CONGRES DE
L'ENTENTE MÉDICALE
MÉDITERRANÉENNE**

Les 11 - 12 et 13 Septembre 1989

- Transplantation d'organes
- Maladie diverticulaire colique
- Médecine Préventive
- Communications libres
- Posters
- Vidéofilms

Pour toute Information
Contacter la Société Tunisienne des
Sciences Médicales

18, Rue de Russie, 1000 Tunis - Tél. : 245.067

PANCREATITES AIGUES ET KYSTES HYDATIQUES DU FOIE OUVERTS DANS LES VOIES BILAIRES. A PROPOS D'UN NOUVEAU CAS

M. FODHA., N. BEL HADJ BETTAIEB., A. MORJANE., H. HAMZA., H. JEGHAM et A. LETAIEF.

التهاب البنكرياس الحاد والكيس المائي للكبد المفتوح في القنوات الصفراوية حول حالة جديدة.

ملخص : لاحظ المؤلفون حالة إتهاب حاد ناخر ومنزف للبنكرياس عولجت بنجاح ضمن 57 حالة كيس مائي كبدي . واستعراض المؤلفات مكن من ملاحظة ندرة هاته المضاعفة وكثرة التحصي الصفراوي المصاحب للكيس المائي الكبدي المتسبب في التهاب البنكرياس الحاد .

الكلمات الأساسية : التهاب البنكرياس - كيس مائي - كبد - القنوات الصفراوية .

FODHA M. & col. – Pancreatites aiguës et kystes hydatiques du foie ouverts dans les voies biliaires (a propos d'un nouveau cas)

La Tunisie médicale, Mars 1989, Vol. 67, N° 3

RESUME : Les auteurs ont observé une pancréatite aiguë nécrotico-hémorragique traitée avec succès dans une série de 57 kystes hydatiques du foie opérés.

La revue de la littérature a permis de constater d'une part la rareté de cette complication pancréatique et d'autre part la fréquence de lithiase associées à ces kystes hydatiques du foie qui ont induit une pancréatite aiguë.

MOTS-CLES : Pancréatites aiguës – Kyste hydatique – Voies biliaires.

FODHA M. & al. – Acute pancreatitis and hydatid cyst of the liver open in to the biliary ducts about a new case.

La Tunisie médicale, March 1989, Vol. 67, nr 3

ABSTRACT : The authors observed an acute necrotico-hemorrhagic pancreatitis treated successfully among a series of 57 hydatid cysts of the liver.

The review of publications permitted to notice the rarity of this complication and the frequent lithiasis associated to the hydatid cysts of the liver which has conducted to the acute pancreatitis.

KEY-WORDS : Pancreatitis – Hydatid cyst – Liver – Biliary lithiasis

INTRODUCTION

Les formes graves des kystes hydatiques du foie opérés demeurent très fréquentes. L'ouverture et la fissuration dans les voies biliaires des kystes hydatiques du foie est une complication classique d'observation courante. Cependant, la survenue des pancréatites contrastant avec la fréquence élevée des kystes hydatiques du foie compliqués d'ouverture ou de fissuration dans les voies biliaires soulève d'intéressants problèmes pathogéniques et thérapeutiques.

De Juin 1982 au mois de Décembre 1985, nous avons observé une pancréatite aiguë nécrotico-hémorragique sur 57 kystes hydatiques du foie opérés dont 10 largement ouverts dans les voies biliaires.

La revue de la littérature a montré qu'uniquement 7 cas de pancréatite aiguë secondaire aux kystes hydatiques du foie ont été publiés.

OBSERVATION

Madame F.S., 65 ans, sans antécédents particuliers, hospitalisée en urgence le 8 - 12 - 84 pour des douleurs de l'hypochondre droit, accompagnées de vomissements, débutant brutalement la veille de son admission.

La palpation réveille une douleur de l'hypochondre droit avec un signe de Murphy positif. La tension artérielle, la température, ainsi que la diurèse sont normales. Pas d'ictère. La radiographie du thorax est normale. La radiographie de l'abdomen sans préparation montre des calcifications dessinant une image ovale, se projetant sur l'aire hépatique. Les examens biologiques montrent une hyperleucocytose à 20.000, une glycémie légèrement augmentée à 8,25 mmol, une amyliurie à 640 u. caray. Les taux des transaminases, de bilirubine, des amylases, ainsi que de l'urée sanguine sont normaux. L'échographie faite en urgence objective la présence dans le foie d'une masse de 7 cm de grand diamètre, d'échostructure solide, siégeant dans le segment VIII, débordant sur le segment V et venant sur la région paravésiculaire. La vésicule biliaire est alithiasique. Les voies biliaires intra et extra-hépatiques sont fines, avec présence d'une lame d'ascite autour de la vésicule et dans l'arrière cavité des épiploons. Le pancréas est d'échostructure homogène.

24 heures après l'admission, apparaissent un état de choc et une diffusion de la douleur vers l'épigastre et l'hypochondre gauche, on décide d'opérer en urgence.

Bi-sous-costale. Dès l'ouverture du péritoine, on

découvre de multiples taches de cytotéatonecrose avec diffusion de la nécrose au niveau de la racine du mésocolon transverse et une importante quantité de liquide ambré au niveau de l'arrière cavité des épiploons. Le pancréas est le siège d'une nécrose diffuse. Il existe un kyste hydatique profond dont on ne voit le périkyte qu'au niveau de la face inférieure du foie (partie postérieure du segment V et derrière la vésicule). On décide de faire la cholécystomie pour permettre un meilleur abord du kyste.

L'ouverture de la vésicule retrouve des micro-calculs à type de fines concrétions noirâtre. Le kyste ouvert s'avère être multivésiculaire bilieux et infecté. **Tout le périkyte est tapissé de multiples concrétions noirâtre identiques à celles trouvées dans la vésicule.** La cholangiographie per-opératoire montre un cholédoque légèrement dilaté, un bon passage Oddien et surtout une image lacunaire au niveau du bas cholédoque et une opacification de la presque totalité du kyste qui est énorme, occupant le segment V et VIII, divisant pratiquement le foie en deux. (figure 1).

Après cholécotomie, on extrait de multiples calculs du bas cholédoque, la bile n'est pas purulente et contient de nombreux micro-calculs identiques à ceux retrouvés dans la vésicule et la face interne du périkyte. Lavage des voies biliaires, réduction de la cavité kystique, périkysectomie interlamellaire. Fermeture du périkyte en respectant l'ouverture biliaire et fermeture de la cholécotomie sur drain de kehr. On respecte la nécrose pancréatique et on pratique une jéjunostomie d'alimentation à la WITZEL. Lame au niveau de l'hypochondre droit. Les suites opératoires ont été au départ favorables en dehors d'un train fébrile à 37° 5 - 38°. La cholangiographie de contrôle pratiquée le 12^{ème} jour post-opératoire montre un cholédoque de taille normale, un bon passage Oddien et visualise la cavité résiduelle avec présence de canaux segmentaires qui se drainent dans la cavité.

Ablation de la sonde de jéjunostomie le 21^{ème} jour post-opératoire et reprise d'une alimentation orale. Le 23^{ème} jour, devant la persistance de la fièvre (température à 38°) et l'existence d'un niveau hydroaérique important sous-phrénique droit, on décide la reprise pour suppuration au niveau de la cavité résiduelle.

A l'intervention, la région sous-hépatique est propre, disparition totale de la nécrose de la racine du mésocolon transverse, il persiste quelques taches de nécrose au niveau de la glande pancréatique. L'ouverture de la cavité kystique fait sourdre envi-

ron 5 cc de pus, mélangé avec de la bile avec des grumeaux de périkyste. Nettoyage et mise en place d'un système d'irrigation-aspiration.

Dans les suites, apparition d'une fistule biliaire externe qui mettra 67 jours pour se tarir.

La malade quitte l'hôpital après une hospitalisation de 90 jours. Revue deux mois après : Elle est en bon état général. L'échographie de contrôle montre un foie d'échostructure homogène et un pancréas d'échostructure normale.

COMMENTAIRE

Fréquence : La survenue de pancréatite aiguë au cours de l'évolution du kyste hydatique du foie est particulièrement rare. Nous avons observé un cas au cours d'une période de 3 ans et demi. la rareté de cette association est soulignée par plusieurs auteurs notamment MESTIRI (8) qui fait état de 3 cas sur une série de 80 kystes ouverts dans les voies biliaires. BAUMER rapporte deux cas sur une série de 69 kystes hydatiques du foie traités sur une période de 16 ans (1). SEROR collige deux cas dans une série de 202 kystes hydatiques du foie opérés (11).

Type de Pancréatite : Il est variable dans notre observation, ainsi que dans les 3 cas rapportés par MESTIRI, il s'agit d'une pancréatite aiguë nécro-

tico-hémorragique. SEROR et BAUMER ont observé 4 cas dont 3 pancréatites oedemateuses, et une oedemateuses, et une nécrotico-hémorragique (tableau 1).

	MESTIRI	SEROR	BAUMER
P.A.O	0	1	2
PAN	3	1	
Total	3	2	2

TABLEAU 1

PATHOGENIE

La survenue d'une pancréatite aiguë est souvent en corrélation directe avec une pathogénie canalaire (1, 8, 9).

Tous les kystes hydatiques du foie ayant entraîné une pancréatite aiguë sont de kystes hydatiques anciens, localisés à droite ou dans la région juxtavésiculaire, ouverts dans les voies biliaires avec présence de vésicules filles et ou des calculins dans la voie biliaire principale (1).

Dans notre observation, il s'agit effectivement d'un kyste qui associe ces 3 caractéristiques puisqu'il



FIGURE : 1 Cholangiographie per-opératoire : Enorme kyste hydatique du segment V, VIII divisant le foie en deux. Images lacunaires du bas choledoque.

est ancien, avec péricyste épais, calcifié, siégeant à droite (seg. V, VIII) et largement ouvert dans les voies biliaires. Si on se réfère aux cas Tunisiens (notre observation et celles de MESTIRI), soit 4 observations, on remarquera que ces kystes hydatiques du foie sont tous associés à la présence de calculin ou de calcul dans la voie biliaire principale et on est en droit de se demander dans ces observations, si ce ne sont pas les vésicules filles et le liquide hydatique qui entraînent une pancréatite aiguë, mais plutôt les calculins induits par le kyste et qui serait l'équivalent de microlithiases vésiculaires.

La fréquence des kystes hydatiques ouverts dans les voies biliaires et la rareté des pancréatites aiguës plaident pour cette hypothèse. Le lien entre lithiase biliaire et kystes hydatique du foie est actuellement admis et ce, grâce aux travaux expérimentaux de SEROR (11). Cette association est retrouvée selon une fréquence semblant exclure tout caractère fortuit. CENDAN (8 %), BOURGEON (13 %), KOURIAS (17,4 %), SEROR (18 %) (11), HACHAICHI (18 %) (5).

Par ailleurs, on peut remarquer le caractère largement favorisant pour l'apparition d'une lithiase biliaire, des sièges droit et juxtavésiculaire des kystes hydatiques anciens qui sont ouverts dans les voies biliaires. Toutes ces caractéristiques correspondent à toutes les pancréatites aiguës décrites au cours de l'évolution de la maladie hydatique (1).

Nous pensons que les pancréatites aiguës compliquant les kystes hydatiques du foie sont secondaires essentiellement à des micro-calculs ou à des calculins induits par le kyste hydatique ouvert dans les voies biliaires. Cependant, celui-ci peut être associé à une pancréatite en dehors même de toute lithiase (11), et ce serait le reflux brutal et massif de la bile dans le wirsung avec du liquide hydatique qui détermine la pancréatite aiguë. Le reflux dans le wirsung est secondaire soit au blocage de l'Oddi par un matériel hydatique ou par un spasme de l'Oddi (8).

Dans notre observation, la pancréatite aiguë a fait découvrir la maladie hydatique. Il existait simultanément des micro-lithiases tapissant la face interne du péricyste dans la vésicule et la cholédoque. Ces concrétions biliaires sont à notre avis formées dans la cavité kystique. En effet, la stase et l'infection existant à l'intérieur du kyste sont un milieu favorable à la précipitation et à la formation de calcul. Ces concrétions sont passées par la suite dans la voie biliaire principale par l'intermédiaire de l'ouverture biliaire et provoquent ainsi une pancréatite aiguë.

LE TRAITEMENT

IL est celui du kyste hydatique largement ouvert dans les voies biliaires et de la pancréatite aiguë nécrotico-hémorragique. Nous avons l'attitude depuis 1983 de ne faire aucun geste sur le pancréas atteint de pancréatite aiguë nécrotico-hémorragique et de se contenter uniquement de faire une jéjunostomie d'alimentation. Quant à la cavité kystique, on a pratiqué une réduction de la cavité kystique, une péricystectomie interlamellaire, puis on a fermé la cavité kystique en respectant l'ouverture biliaire avec mise en place d'un drain de Kehr et ceci après désobstruction complète de la voie biliaire. Cette méthode a été utilisée par ENNABLI (2) dans 28 kystes hydatiques ouverts dans les voies biliaires, avec des suites simples dans 89 % des cas. C'est une méthode non agressive, et qui garantit des bonnes suites pour une complication grave.

CONCLUSION

La pancréatite aiguë est une complication rare des kystes hydatiques du foie ouverts dans les voies biliaires. Sans nier le rôle du liquide hydatique et des vésicules filles dans le déterminisme de ces pancréatites aiguës, nous pensons que ce sont essentiellement les calculins et les calculs induits par le kyste qui sont responsables de cette complication pancréatique grave.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - BAUMER R., TEBOUL F., GHESQUJERE F., CHIGOT J.P.
Pancréatites aiguës et kystes hydatiques du foie
Med. Chir. Dig. 1983 - 12 - 277 - 280
- 02 - ENNABLI E., ZAOUCHE A., HACHAICHI A.
Les kystes hydatiques du foie ouverts dans les voies biliaires attitudes thérapeutiques.
Actualités chirurgicales - chirurgie abdominale et digestive, 2^{ème} partie, travaux Scientifiques du 86^{ème} Congrès Français de chirurgie.
- 03 - ENNABLI KAMEL
Le kyste hydatique du foie à l'Hôpital farhat Hachetd - Soussse - a propos de 230 cas de kystes hydatiques du foie
Thèse - Tunis - 1977.
- 04 - JOHANNES DADOUKIS, ORESTIS GAMVROS, HOMEROS ALETRAS
Intrabiliary rupture of the hydatid cyst of the liver
World J., Surg. 8, 786 - 790. 1984.
- 05 - HECHAICHI A.
Contribution au traitement chirurgical du kyste hydatique du foie ouvert dans les voies biliaires
Thèse - Tunis - 1985.
- 06 - KOURIAS B.
Complications Principales des kystes hydatiques du foie
J. Chir. Juillet - Août 1967, t 94 n° 1 - 2 (pp 35 à 52)

- 07 - MERLE H., LASELVE L., TARY R., PILIDJIAN F. et BLEIN L.
La kystojéjunostomie complémentaire dans le traitement de kystes hydatiques géants du foie ouverts dans les voies biliaires.
Chir. 1977, 103, pp 630 - 637.
- 08 - MESTRI S., HADJ SALAH H., ACHOUR H., JERBI A et BELAID S.
Pancréatites aiguës complications de kystes hydatiques du foie ouverts dans les voies biliaires.
Chir. 1975, 101 n° 9.
- 09 - MESTIRI S., HADJ SALAH H., LAARIF et KEHILA M.
kyste hydatique du foie ouvert dans les voies biliaires et pancréatite aiguë.
Med. Chir. Dig. 1982 - 11 - 197 - 199.
- 010 - PERDOMO R., MORELLI R., CARRIQUIVY L., CHIFFLET J., BERGALLI L.
Cholécystostomie trans-hépatocystique en cas de kyste hydatique ouvert dans les voies biliaires
La nouvelle presse médicale, 5 Mars 1977, 6, n° 9.
- 011 - SÉROR J., MENTOURI B., DAOUD K., et VEDRENNE CL.
Lithiase biliaire et kystes hydatiques du foie
Recherches expérimentales et études cliniques.
Ann. Chir. 1968 vol. 22, n° 21 - 22, pp 1269 - 1277.
- 012 - TESTAS P. et FRANCOIS M.
La rupture des kystes hydatiques du foie dans les voies biliaires extrahépatiques
Chirurgie 1983, 109, pp. 122 - 125.

INFORMATION

LASER 89

OPTOELEKTRONIK
MIKROWELLEN

**9. Internationale
Fachmesse und
Internationaler
Kongreß
München
Messegelände
5.-9. Juni 1989**

9th International
Trade Fair and
International Congress

Münchener Messe- und
Ausstellungsgesellschaft
mbH, Messegelände
Postfach 12 10 09
D-8000 München 12
Telefon (089) 51 07-0
Telex 5 212 086 ameg d
Telefax (089) 51 07-506
Telegramm-Adresse:
AMEG München
Btx * 35075 #

INTERET DE L'APPORT DU PIZOTIFENE DANS LA CORRECTION DES TROUBLES DE L'APPETIT ET DES INSUFFISANCES PONDERALES

BLOUZA CHACHOUB S., ACHOUR A., BEN MANSOUR A.,
FAREH N., NAGATI K., KALLAL Z.

Institut National de Nutrition - Bab Saâdoun - 1007 - Tunis.

نجاعة البيزوتيفان في اصلاح اضطرابات الشهية والقصور الوزني.

ملخص : درست نجاعة وإيجابية علاج الشهية (البيزوتيفان - ساميغرن) من خلال 50 مريضاً (21 طفلاً، 29 كهلاً) توبعوا من أجل القهم وقلة الوزن. إن العلاج الذي دام 3 أشهر وقع خلاله اتباع الوزن والشهية والسيرة النفسية كل 15 يوم. أما البيزوتيفان (ساميغرن) فيؤخذ بالتقدير الآتي :

الكهول : 3 أقراص يوميًا.

الاطفال : 0,25 مغ/كلغ/يوميًا (مشروبًا).

معلقة = 5 مل = 0,25 مغ للبيزوتيفان.

عند انتهاء العلاج نلاحظ ارتفاع في الوزن (الاطفال 96,7% ± 9,4 — الكهول 40% ± 6,9). أما الشهية عند الاطفال فكانت 100% وعند الكهول بـ 95%. مع إصلاح كامل للحالة النفسية والحساسية، وتحسن (ملاحظ في القهم العصبي) بالنسبة للكهول - أما التمثل فكان مرضيًا إلا حالة وهن تتكرر في عدة مرات بالنسبة للأطفال. ولكن لم يكن يجب إيقاف العلاج.

الكلمات الأساسية : الشهية - قهم - (قصور) هبوط وزني - بيزوتيفان.

BLOUZA CHABCHOUB S. & coll. - Interet de l'apport du pizotifene dans la correction des troubles de l'appetit et des insuffisances ponderales.

La Tunisie médicale, Mars 1989, Vol. 67, N° 3

RESUME : L'efficacité et l'intérêt de l'apport d'un oréxigène le pizotifène (SANMIGRAN*), ont été étudiés chez 50 patients (21 enfants et 29 adultes) suivis pour anorexie et/ou amaigrissement.

Le traitement entrepris pour une durée de 3 mois, est contrôlé tous les 15 jours par la surveillance du poids, de l'appétit et du comportement psychique. La posologie moyenne a été de 0,025 mg/kg/j en sirop pour l'enfant et de 3 comprimés par jour pour l'adulte.

A la fin du traitement nous notons une réduction du déficit pondéral initial de 96,7% ± 9,4 chez les enfants et de 40% ± 6,9 chez les adultes. La récupération complète de l'appétit a été de 100% chez les enfants et de 95% chez les adultes. Une correction totale des troubles de l'humeur chez les enfants et une amélioration du comportement psychique (remarquable dans les anorexies mentales) chez les adultes, ont été observées.

La tolérance a été jugée parfaite en dehors d'une somnolence transitoire, plus marquée chez les enfants, mais ne nécessitant pas l'arrêt du traitement.

MOTS-CLES : Oréxigène - Anorexie - Déficit pondéral - Pizotifène.

BLOUZA CHABCHOUB S. & al. - The interest of the contribution of pizotifene in the correction of the troubles of appetite and the weight insufficiencies.

La Tunisie médicale, March 1989, Vol. 67, nr. 3

ABSTRACT : Efficacy and advantage of orexigenic treatment (pizotifene - SANMIGRAN) was studied through a clinical trial including 50 patients (21 children and 29 adults) of anorexia and/or lack of weight.

duration of treatment was 3 months. Every 15 days weight appetite and emotional behaviour has controlled.

Pizotifene (SANMIGRAN) was used at the following dosage :
- adults : 3 tablets a day
- children : 0,025 mg/kg/day (sirup).

one spoon = 5 ml = 0,25 mg of pizotifene

Improvement of the weight deficit (children : 96,7% ± 9,4 ; adults : 40% ± 6,9) was demonstrate at the end of treatment. Children recovered 100% of appetite and adults 95%. A complete recovery of the emotional and behavioural disturbances has been obtained for children and an improvement (prominent in anorexia nervosa) for adults.

Tolerance was satisfying except a somnolence which occurs more often for children. No interruption of treatment has necessary.

KEY-WORDS : Orexigenic - Anorexia - Weight déficit - Pizotifene.

INTRODUCTION

Préoccupation quotidienne du praticien l'anorexie symptôme aussi fréquent que rebelle, constitue souvent un véritable frein à une récupération nutritionnelle correcte chez les patients dénutris que la dénutrition soit due à une maladie organique, psychique ou à un déséquilibre nutritionnel (2).

Outre un traitement spécifique indispensable de l'affection causale, le retour à une thérapeutique orexigène sera toujours d'un bon appoint pour retablir un appétit normal et un état nutritionnel satisfaisant (5).

De nombreuses études internationales ont permis d'objectiver l'efficacité clinique double : (orexigène et pondérigène) du pizotifène, (SANMIGRAN), dérivé tricyclique du groupe des antamniques, dans les états de malnutrition aussi bien chez l'enfant que chez l'adulte (1, 10).

Ce travail réalisé à l'Institut National de Nutrition et intéressant 50 patients (21 enfants et 29 adultes), ayant bénéficié d'un traitement par le pizotifène affectivement confirmé les résultats observés dans d'autres études (1 à 10).

I - MATERIEL ET METHODES

★ Posologie

La posologie adoptée est en moyenne de 0,025 mg/kg/j soit une mesurette de sirop par 10 kg pour les petits et grands enfants et 3 comprimés par jours pour les adultes.

Le traitement est entrepris pour une durée de 2 à 3 mois, renouvelé par la suite dans certains cas.

★ Description des patients

1 - Age et sexe des patients

50 patients répartis en deux groupes :

- **1er groupe** : 21 enfants de deux sexes (8 filles et 13 garçons) âgés de 2 ans et demi à 15 ans.
- **2ème groupe** : 29 adultes (9 hommes et 20 femmes) âgés de 18 ans à 50 ans.

TABLEAU III :

Déficit initial en fonction de l'âge et du sexe (Les résultats sont exprimés en moyenne ± erreur standard de la moyenne)

	Enfants Population totale n = 21		Adultes Population totale n = 29	
		- 4,23 ± 0,84		- 9,53 ± 0,94
Déficit pondéral moyen* (en kg)	Filles n : 8	Garçons n = 13	Femmes n = 20	Hommes n = 29
	-4,23 ± 1,59	-4,0 ± 0,99	-8,98 ± 1,45	-10 ± 1,88
P	<0,02	<0,001	<0,001	<0,001

2 - Motifs de consultation

TABLEAU I : Répartition des patients selon le motif de consultation

Motifs de consultation	Groupe Enfants: n = 21	2ème Groupe Adultes: n = 29
Anorexie + troubles de l'humeur	1	0
Amaigrissement	3	5
Anorexie + amaigrissement	13	12
Anorexie + amaigrissement + troubles de l'humeur	3	12

3 - Circonstances d'entrée dans la maladie

TABLEAU II : Répartition des patients selon leurs affections initiales

Circonstances d'entrée dans la maladie	1er Groupe Enfants: n = 21	2ème groupe Adultes: n = 29
Déséquilibre nutritionnel	4	0
Affections respiratoires	11	4
Anorexie mentale	2	9
Autres causes :		
Cancer du pancréas		
Ulcère gastro-duodénal		
RAA	0	5
Nodule thyroïdien		
Ethylisme chronique		
Sans causes précises	4	11

4 - Déficit pondéral initial

★ Le poids idéal des adultes a été calculé selon la formule de Lorentz et pour les enfants en utilisant les tables du NRC 1985 (National Recherche Council)

– Nous notons un déficit pondéral hautement significatif par rapport au poids idéal théorique et indépendamment du sexe.

– Le déficit pondéral est toutefois deux fois plus important chez les adultes par rapport aux enfants. Cette différence remarquable s'expliquerait par la fréquence de pathologies graves chez les adultes, les enfants ne souffrant souvent que d'affections bénignes.

★ Surveillance

– Un contrôle est effectué tous les 15 jours pour chaque patient et pendant toute la durée du traitement.

– A chaque consultation sont consignés sur une fiche individuelle :

- le poids
- l'évolution de l'appétit avec des cotations précises :

1/ normalisation

2/ degré d'amélioration

3/ Echec : sans changement aggravation.

■ L'évolution du comportement psychique

■ les éventuelles affections

intercurrentes notamment infectieuses et leurs traitements (Antibiotiques, antiseptiques, antitussifs, mucolytiques etc...).

RESULTATS ET COMMENTAIRES

a) Evolution du poids

Le gain pondéral moyen (GPM) est exprimé en valeur absolue (en kg) et en valeur relative (%) de la population étudiée en fonction de l'âge et du sexe. (les résultats sont exprimés en moyenne \pm erreur standard de la moyenne).

– Les tableaux suivants montrent l'évolution du gain pondéral en fonction de la durée du traitement par le pizitofène.

TABLEAU IV :

15ème jour

	Enfants Population totale n = 21		Adultes Population totale n = 29	
		+ 1,35 \pm 0,26		+ 1,75 \pm 0,21
G P M (Kg)	Filles n = 8 + 1,19 \pm 0,27	Garçons n = 13 1,52 \pm 0,34	Femmes n = 20 + 1,94 \pm 0,30	Hommes n = 9 + 1,59 \pm 0,41
G P R (%)	7,52 \pm 1,78	+ 8,87 \pm 2,38	+ 3,06 \pm 0,65	+ 2,77 \pm 0,66
P	N S		N S	

TABLEAU V :

30ème jour

	Enfants Population totale n = 21		Adultes Population totale n = 29	
		+ 2,93 \pm 0,36		+ 3,00 \pm 0,44
G P M (Kg)	Filles n = 8 2,85 \pm 0,88	Garçons n = 13 2,98 \pm 0,49	Femmes n = 20 + 2,71 \pm 0,47	Hommes n = 9 + 3,36 \pm 0,92
G P R (%)	17,71 \pm 2,98	+ 18,03 \pm 2,56	+ 6,43 \pm 1,14	+ 5,66 \pm 1,39
P	N S		N S	

TABLEAU VI :

60ème jour

	Enfants Population totale n = 21		Adultes Population totale n = 29	
		+ 3,70 ± 0,46		+ 3,50 ± 0,55
G P M (Kg)	Filles n = 8 + 3,24 ± 0,56	Garçons n = 13 + 4,12 ± 0,83	Femmes n = 20 + 3,45 ± 0,61	Hommes n = 9 + 3,56 ± 1,12
G P R (%)	20,08 ± 3,55	+ 24,94 ± 3,95	+ 7,97 ± 1,51	+ 6,25 ± 1,64
P	N S		N S	

TABLEAU VII :

90ème jour

	Enfants Population totale n = 21		Adultes Population totale n = 29	
		+ 4,09 ± 0,82		+ 3,8 ± 0,65
G P M (Kg)	Filles n = 8 + 3,6 ± 0,73	Garçons n = 13 + 4,38 ± 0,66	Femmes n = 20 + 4,27 ± 0,78	Hommes n = 9 + 3,31 ± 1,19
G P R (%)	22,28 ± 4,80	+ 26,89 ± 4,22	+ 10,31 ± 1,96	+ 6,62 ± 1,76
P	N S		N S	

– Si toute la population juvénile (100% des cas) a répondu positivement au traitement, en gagnant du poids, nous avons déploré un échec total (poids inchangé ou perte de poids) dans 9,66% des cas adultes.

A la fin du traitement (J_{90}), le gain pondéral moyen (GPM) est de 4 kg ± 0,82 chez les enfants et 3,8 kg ± 0,65 chez les adultes. Ainsi, la réduction du déficit pondéral initial est de 96,7% ± 9,4 chez les enfants et seulement de 40% ± 6,9 chez les sujets adultes.

La prise pondérale est constatée dès le 15ème jour du traitement et semble donc coïncider avec le rétablissement de l'appétit.

L'augmentation pondérale la plus importante est enregistrée entre le 15ème et le 30ème jour où elle atteint une valeur maximale, qu'il s'agisse d'enfant ou d'adultes. La prise pondérale se poursuit certes, ultérieurement jusqu'au 90ème jour, mais sans atteindre la même importance.

Le gain pondéral nettement supérieur observé chez les enfants par rapport aux adultes pourrait témoigner d'une influence de l'âge du patient sur l'efficacité du pizotifène.

Il faut en fait considérer ces résultats avec prudence et ne pas tirer de conclusions hâtives, car il est plus vraisemblable que l'effet pondérigène du pizotifène

soit limité par la gravité des affections présentées par les patients adultes.

b) Evolution de l'appétit.

Nous n'avons considéré que les résultats franchement interprétables : d'une part la normalisation complète de l'appétit et d'autre part l'échec total, en effet les catégories intermédiaires sont difficiles à interpréter.

En tenant compte de ces deux critères de succès total ou d'échec complet, nous avons noté dès le 15ème jour du traitement, le rétablissement d'un appétit normal chez 68% des adultes et 75% des enfants, et à partir du 60ème jour une récupération totale de l'appétit chez la totalité des enfants (100% des cas) et la quasi-totalité des adultes (95% des cas).

L'échec total observé chez 5% des adultes à la fin du traitement (90ème jour) serait dû à la gravité de leurs affections initiales.

c) Evolution du comportement psychique.

– 5 enfants (soit 23,8% des cas) présentaient des troubles psychiques mineurs (troubles du sommeil, troubles du caractère etc...).

Dès le 15ème jour de la prise du pizotifène, nous avons noté une regression nette de ces troubles et au 60ème jour du traitement, la totalité de enfants (soit 100 % des cas) où l'efficacité du pizotifène a été

remarquable ; nous avons en effet observé une amélioration nette du comportement psychique dans 97% des cas : cette amélioration se manifestait entre le 15ème et 30ème jour du traitement sans association de toute autre thérapeutique psychiatrique spécifique, les patients n'étant en effet confié au psychiatre qu'après une récupération nutritionnelle satisfaisante.

d) Tolérance du traitement

Une somnolence d'intensité variable, plus marquée chez les enfants, a été notée chez 14,2% de la population adulte et 27,9% de la population juvénile. Cette somnolence, du reste transitoire (3 à 7 jours) n'a jamais motivé l'arrêt prématuré du traitement.

A l'exception de cet effet indésirable de courte durée, la tolérance du pizotifène est parfaite : en effet aucune autre manifestation fonctionnelle n'a été rapportée par nos patients, et nous n'avons constaté aucun signe objectif proprement lié à la prise du médicament.

CONCLUSION

Au terme de cet essai thérapeutique réalisé en Tunisie et intéressant 50 patients (21 enfants et 29 adultes) suivis pendant 3 mois, nous pouvons affirmer l'efficacité clinique du Sanmigran objectivée par une stimulation de l'appétit et une prise pondérale, incontestable aussi bien chez l'enfant que chez l'adulte.

Outre cet effet orexigène et pondérigène, le Sanmigran s'est distingué par une correction des troubles de l'humeur, et une amélioration progressive du psychisme chez l'adulte.

Ses multiples avantages cliniques, sa tolérance remarquable, à l'exception d'une somnolence transitoire, confèrent au Sanmigran le privilège d'être une arme thérapeutique de choix face aux anorexies et aux denutritions de l'adulte, mais surtout de l'enfant (4, 5, 7, 8, 9, 10)

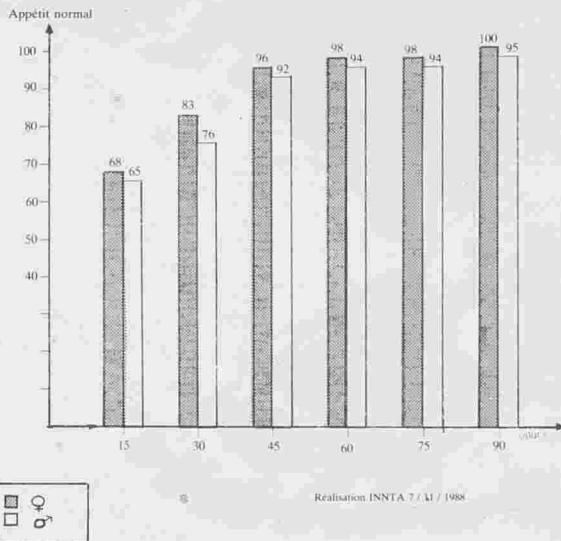
— les échecs constatés chez les adultes tant sur la prise pondérale que sur le rétablissement de l'appétit nous semblent en fait liés à la gravité de leurs pathologies initiales.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - BLANCHETTI N.B.
El niño inapetente su tratamiento con el pizotifeno.
Sem. Med. (B. Aires); 1974, 145 : 2056 - 1062. CE 172.
- 02 - BOYAR R.M.
Anorexie mentale in principes de Médecine Interne TR.
HARRISSON
Ed. Flammarion p 443 - 445. 1982.
- 03 - BRICART R.
Etude en double-aveugle sur le pizotifène.
Ars Méd. (Nivelles), 33, 1877 - 187, 1987
- 04 - THOMAS J. et GAULTIER Y.
Effet pondérigène du pizotifène.
Méd. Afr. Noire 26. (8 - 9), 697 - 701, 1979.
- 05 - BEGUE P. et Coll.
Action du pizotifène sur l'anorexie et la reprise de la croissance au cours des états de malnutrition en pays tropical (essai en double aveugle chez 65 enfants).

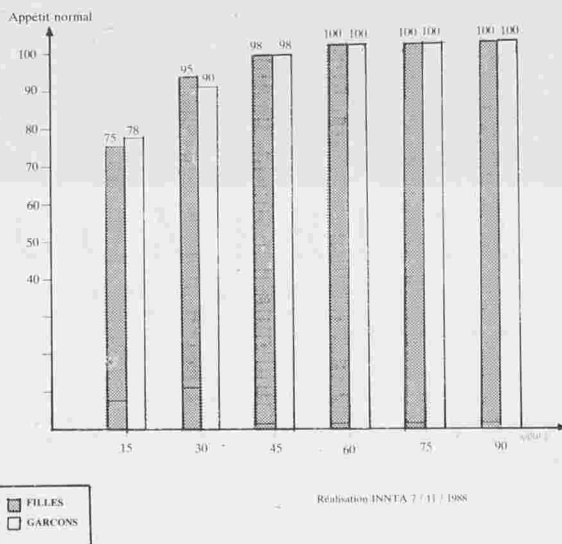
POURCENTAGES DES PATIENTS POUR LESQUELS L'APPETIT REDEUENT NORMAL AU COURS DU TRAITEMENT

I POPULATION ADULTE



POURCENTAGES DES PATIENTS POUR LESQUELS L'APPETIT REDEUENT NORMAL AU COURS DU TRAITEMENT

II POPULATION DES ENFANTS

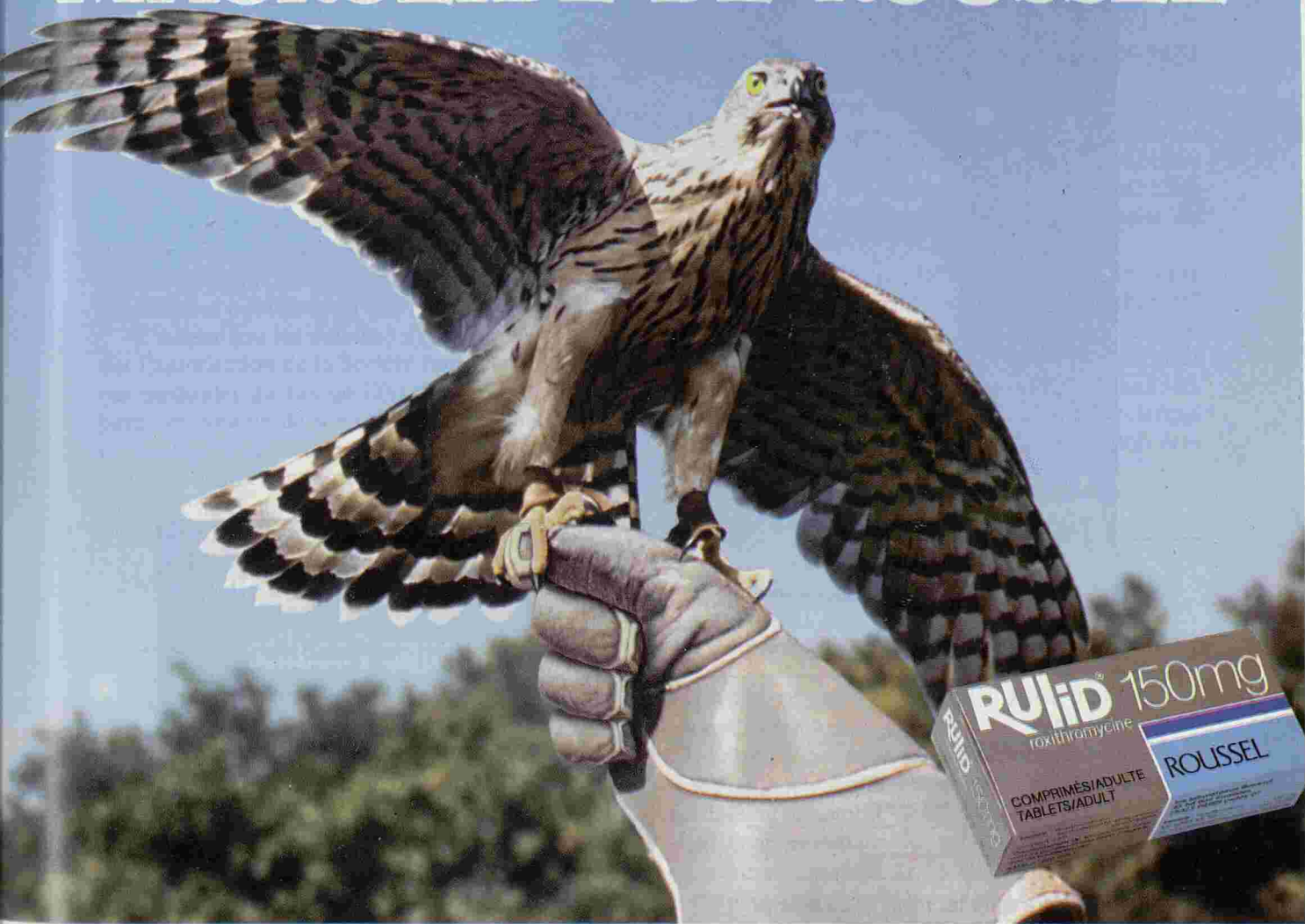


- 06 - FALL M. et coll.
Etude du BC 105 au service de pédiatrie du C.H.U. de Dakar dans les états de malnutrition protido-énergétique chez l'enfant.
Dakar Méd., 27, (4), 537 - 544, 1982.
- 07 - LEDECQ J.L. et ZONGO B.
Utilisation d'un pondérigène, le pizotifène, en consultation P.M.I.
Méd. Afr. Noire, 29, (2), 115-120, 1982.
- 08 - HAZOUME F.A.
Utilisation du SANMIGRAN (BC 105) dans les anorexies et les stagnations pondérales de l'enfant.
Afri. Méd. 21, (200), 341 - 343, 1982.
- 09 - BEGUE P. et Coll.
Utilisation du pizotifène dans l'anorexie et l'hypotrophie du nourrisson en milieu tropical. Résultats d'un essai en double aveugle chez 42 enfants au Togo.
Méd. Afr. Noire, 30, 39, 43, 1983.
- 10 - RAZAFINDRAFARA B.
Etude de l'action du pizotifène chez l'enfant malnutri.
Thèse Doct. Méd. Antananarivo, 18/6/83.
- 11 - RAJAONA A.
La croissance staturo-pondérale des enfants malgaches d'âge préscolaire à Antananarivo. Effet du pizotifène sur les insuffisances pondérales et l'anorexie de l'enfant.
Thèse de Doct. Méd. 31/8/1983.

RULID[®]

roxithromycine

MACROLIDE DE ROUSSEL



1 COMPRIMÉ MATIN ET SOIR

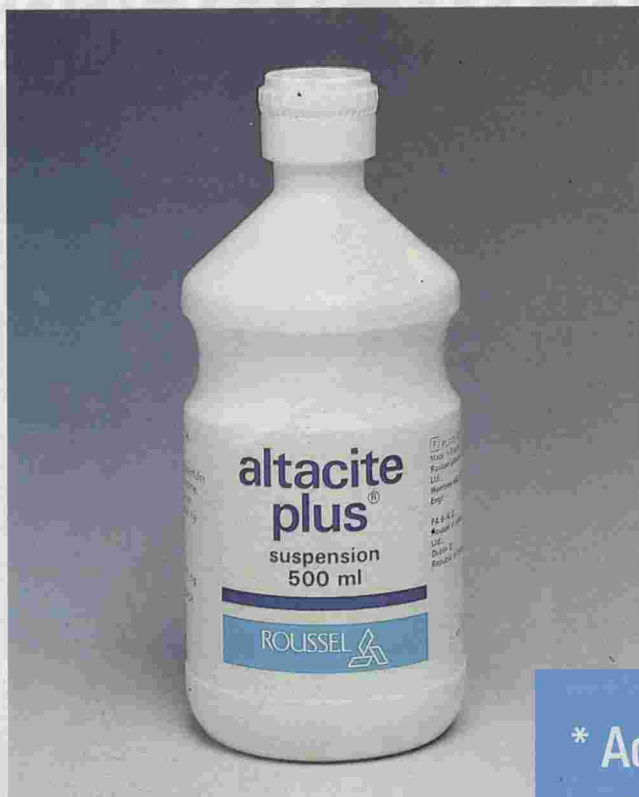
Présentation et composition : Boîte de 10 comprimés enrobés, dosés à 150 mg de roxithromycine par comprimé. **Propriété :** Antibiotique semi-synthétique de la famille des macrolides. **Indications :** Chez l'adulte : • infections à germes sensibles dans les manifestations O.R.L., broncho-pulmonaires, génitales (à l'exception des gonococcies), cutanées ; • prophylaxie de la méningite à méningocoque chez les sujets contacts. **Contre-indications :** • Allergie aux macrolides • Association aux alcaloïdes vaso-constricteurs de l'ergot de seigle. **Précautions :** • En cas d'insuffisance hépatique, l'administration de la roxithromycine n'est pas recommandée ; si elle est nécessaire, elle justifie alors une surveillance régulière des tests hépatiques et éventuellement une réduction de posologie • Grossesse : les résultats des études réalisées chez l'animal n'ont pas mis en évidence d'effet tératogène. En l'absence de données cliniques, ces résultats expérimentaux ne laissent pas préjuger un effet malformatif dans l'espèce humaine • Allaitement (le passage dans le lait est très faible). **Interactions médicamenteuses :** Associations contre-indiquées avec les produits à base de dérivés vaso-constricteurs de l'ergot de seigle • Associations sous surveillance avec la bromocriptine et la ciclosporine. **Effets indésirables :** • Manifestations digestives : nausées, vomissements, gastralgies, diarrhée • Manifestations cutanées allergiques • Augmentation transitoire possible des transaminases ASAT-ALAT pouvant aboutir exceptionnellement à une hépatite cholestatique. **Mode d'emploi et posologie :** Adulte : 300 mg par jour, soit 1 comprimé matin et soir, de préférence avant les repas. Coût du traitement journalier : 23,75 F. **Surdosage :** Chez le chien, après administration per os d'une dose unique de 2000 mg/kg, ont été observés : vomissements abondants, diarrhée, apathie et diminution de l'activité motrice. **Conduite en cas de surdosage :** lavage gastrique et traitement symptomatique (il n'existe pas d'antidote spécifique). Tableau A - A.M.M. 329.038.1 (1986) - Prix : 118,30 F (Sept. 1987) + S.H.P. - A (10 comprimés) - Mis sur le marché en 1987 - Remb. Séc. Soc. à 70% - Agréé aux collect. Pour une information complète, cf monographie Vidal.

Laboratoires ROUSSEL - 97, rue de Vaugirard, 75279 PARIS Cedex 06 - Tél. (1) 45.55.91.55.



ROUSSEL

Altacite Plus

(HYDROTALCITE/DIMÉTICONE ACTIVÉ)




- * Adsorbe le reflux biliaire
- * Tamponne l'acidité
- * Elimine les gaz
- * Goût agréable
- * Emploi facile.

Posologie	Cuillères à café
Adulte	 (10 ml)
Enfant (8-12 ans)	 (5 ml)

A prendre entre les repas et au coucher

ALTACITE PLUS (Hydrotalcite + Diméticone activé) ● **Forme et présentation** : suspension buvable (blanc crème) aromatisée à la menthe. Flacon de 500 ml ● **Composition** : Hydrotalcite 500 mg, Diméticone activé 125 mg, excipients q.s.p. 5 ml ● **Propriétés thérapeutiques** : l'Altacite Plus est un médicament anti-acide, mucoprotecteur et anti-flatulent ● **Indications** : traitement symptomatique des troubles dyspeptiques ● **Précautions d'emploi** : grossesse, comme avec tout autre médicament, la prudence s'impose durant le premier trimestre de la grossesse ● **Interactions médicamenteuses** : pour éviter tout risque d'interférence sur l'absorption digestive d'éventuels médicaments associés, notamment les tétracyclines, il est conseillé d'administrer ces derniers à distance de la prise d'Altacite Plus ● **Effets secondaires** : rares : diarrhées, vomissements cédant à l'arrêt du traitement ● **Mode d'emploi et posologie** : suspension buvable : adulte : 10 ml (2 cuillères à café) entre les repas et au coucher. Enfant : (8 à 12 ans) demi-dose de l'adulte. A conserver à l'abri de la chaleur. Agiter le flacon avant emploi. Pour une information thérapeutique complète, consulter la fiche signalétique ou vous adresser à :

ROUSSEL  Roussel Laboratories LTD — INTERPHAR - 1, Terrasse Bellini (Puteaux) Cedex 3 - 92080 Paris-La-Défense - France

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.

L'auteur (ou les auteurs) s'engage(nt) 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 ano-

nymes 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 – 1001 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 2,5 cm 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 recherches 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, 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 premier 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.
Étude 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 de médecine, Tunis, 1978 N° 74
Chapitre de livre :
Boutin C., Viallat J.R.
Tests cutanés d'allergie, in : Allergologie, Charpin J. Éd. Flammarion - Médecine, 1980, 228-295.
Livre :
Haynal A., Pasini W.
Abrégé de médecine psychosomatique, Masson Éd., 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 (SCHEMAS, 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 aggrandissement 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 celle-ci est de dimension égale exception faite des cartouches pour les photos anatomopathologiques
- 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.

● التهاب البنكرياس الحاد والكيس المائي للكبد المفتوح في القنوات الصفراوية
حول حالة جديدة.

201 م. فضة - ن. بلحاج طيب - ع. مرجان - ه. حمزة - ه. جغام - أ. لطيف

■ علاج

● نجاعة البيزتفان في اصلاح اضرابات الشهية والقصور الوزني.

207 س. بلوزة شبشوب - ع. عاشور - ع. بن منصور - ن. فارح - ك. نقاطي - ز. قلّال

اعلامات 206 - 200 - 196 - 188 - 182 - 158 - 150 - 144 - 136

المحتوى

■ الجديد

- أهمية مخطاط التحجم لكامل الجسم في القيس التنفسي.
137 ز. طبقة - م. دقي - م. تليلي - م. سدرأوي - ع. زبيدي
- معالجة الزليل.
145 م.م. كشير - ر. زواري - ع. هيلة

■ دراسات أصلية

- تشخيص التهاب المعدة الناتج عن كميلوباكتار بيلوري حول 3 طرق للتشخيص.
151 ش. فنديري - س. بن جيلاني - ج.ل. فوشير - م. كرفالة - ف. بونفيال - ع. بوجناح - ع. كشيريد - م. النيفر - س. بن رجب
- البيتا تالاسيميا حول 14 حالة.
155 س. برسايوي - ر. عيساوي - س. بوسنيّة - ش. تبان - ف. بن موسى - ه. بن معيز
- خطورة المجاري البولية العليا عند الطفل (حول 100 حالة).
159 م.ن. مهيري - ي. لطيف - م.ل. صميده
- الزواج من الأقارب في الشمال التونسي،
167 س. ريو - ك. يونسى - ه. شعبيوني
- أميلوز الكلى عند الطفل التونسي حول 14 حالة
173 ر. حفصي - ب. مذّب - ك. سديري - ع. حفصية - م. بوسن
- الغرن الشحمي - دراسة وبائية وسببية.
177 م. معالج - ع. بن يوسف - ر. نصر - ع. بن عطية
- مكانة التصوير الشعاعي في تشخيص القصور الكلوي.
183 م.ن. شعبيوني - ج. حشيشة - ف. خراط - س. كشو - ن. مهيري - ل. صميده - ب. حدوق - ع. جراية

■ حالات سريرية

- حالتي ورم العضلة الملساء (المعدة والأمعاء الرقيق).
189 ص. مجدوب - ع. بن يونس - ع. كعبار - ه. خشين - ك. شاهد - ه. خراط
- تجربتنا في التفاغر الأنفي الكيسي الدمعي مع تنبيب قنّي ثنائي.
197 أ. ورتاني - م. فنديري - م. غربال - ه. زبيبة - ف. تركي

المجلة الطبية التونسية

لسان حال الجمعية التونسية للعلوم الطبية وهيئة عمادة الأطباء بتونس
مجلة طبية تصدر كل شهر

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 MENSUELLE DE MEDECINE
MEDICAL JOURNAL PUBLISHED EVERY MONTH

REDACTEUR EN CHEF :

A. Chabbou

رئيس التحرير

ع. شابو

COMITE DE REDACTION :

H. Boujnah
M. Gueddiche
M. Hamza
A. Horchani
R. Mechmèche
S. Sayed

هيئة التحرير

ح. بوجناح
م. قديش
م. حمزة
ع. حرشاني
ر. مشماش
ص. السيد

العنوان : دار الطبيب - 18، نهج روسيا - تونس - الهاتف 24 50 67

La Tunisie Médicale : Maison du Médecin - 18, rue de Russie - 1001 Tunis - Tél. 24 50 67

Reproduction interdite - Tous droits réservés pour tous pays



Photocomposition et Impression
Maghreb-Editions 5, Rue Borj Bourguiba Tunis - Tél.:240.696

Sommaire

Contents

MISE AU POINT

- **La thyroglobuline.**
F. GUERMAZI, A. KRAIEM, M. EL MAY,
S. MTIMET 221
- **L'herpes génital.**
M. KOURDA, Z. SFAR 225

ARTICLES ORIGINAUX

- **Liposarcomes : étude clinique et résultats thérapeutiques (46 observations).** M. MAALEJ, A. BEN YOUSSEF, R. SFAR, A. LADGHAM, A. BEN ATTIA, F. BENNA 231
- **Cancer du pancréas : Résultats actuels et perspectives d'avenir (à propos de 31 observations).** C. DZIRI, H. AZOUZ, T. KHALFALLAH, N. NAJAH, K. BACH HAMBA, R. MZABI 237
- **A propos de 131 cas d'ulcères hémorragiques.** S. MEJDOUB, A. BEN YOUNES, A. KAABAR, F. BEN ALAYA 243
- **Les tumeurs vésicales : étude anatomo-clinique de 178 cas.** S. MZABI REGAYA, K.M. MAKNI, A. HORCHANI, S. ZMERLI, S. BEN JILANI 249
- **La tuberculose guérie et ses problèmes : (étude de 374 cas).** M. ZAIBI, R. CHEIKH, M.A. BEN MUSTAPHA, L. MEGDICHE, K. BEN HASSINE 257
- **Electrophorèse et immunoélectrophorèse : étude bio-clinique (à propos de 188 cas).** J. GARGOURI, H. AYADI, T. SOUISSI 263
- **Les lymphomes malins non hodgkiniens de l'abdomen chez l'enfant.** B. CHAOUACHI, M. TRABELSI, R. DHAOUI, S. BEN SALAH, F. BEN AYED, K. DELLAGI, B. BENNACEUR, HA. GHARBI, H. SAIED 271

UPDATING

- **Thyroglobin.**
F. GUERMAZI, A. KRAIEM, M. EL MAY,
S. MTIMET 221
- **Genital herpes.**
M. KOURDA, Z. SFAR 225

ORIGINAL PAPERS

- **Liposarcomas : clinical study and therapeutic results : (46 cases).** M. MAALEJ, A. BEN YOUSSEF, R. SFAR, A. LADGHAM, A. BEN ATTIA, F. BENNA 231
- **The pancreas cancer : (about 31 cases).** C. DZIRI, H. AZOUZ, T. KHALFALLAH, N. NAJAH, K. BACH HAMBA, R. MZABI 237
- **Gastrointestinal bleeding : a sery of 131 cases.** S. MEJDOUB, A. BEN YOUNES, A. KAABAR, F. BEN ALAYA 243
- **The vesical tumors : (a study of 178 anatomo-clinical cases).** S. MZABI REGAYA, K.M. MAKNI, A. HORCHANI, S. ZMERLI, S. BEN JILANI 249
- **The cured tuberculosis and its problems : (report 374 cases).** M. ZAIBI, R. CHEIKH, M.A. BEN MUSTAPHA, L. MEGDICHE, K. BEN HASSINE 257
- **EP and the IP : (a bio-chemical study about 188 cases).** J. GARGOURI, H. AYADI, T. SOUISSI 263
- **Abdominal non-hodgkin's lymphoma in children : diagnosis and therapeutic aspects (about 44 cases).** B. CHAOUACHI, M. TRABELSI, R. DHAOUI, S. BEN SALAH, F. BEN AYED, K. DELLAGI, B. BENNACEUR, HA. GHARBI, H. SAIED 271

CAS CLINIQUES

- Association diabète insipide néphrogénique syndrome de Gougerot sjögren : à propos d'un cas. H. SLIMANE, M.L. M'RAIHI, F. DJAIET, A. DAMAK, R. BOUKHRIS 279
- Le syndrome de larva migrans viscérale : (à propos de deux cas). N. GHAM, A. AYADI, S. BEN BECHER, T. BOUDHINA, M.S. BEN RACHID, M. HAMZA 283
- Le purpura thrombotique thrombocytopénique : (à propos d'un cas). B. MEDDEB, N. BEN ROMDHANE, R. HAFSIA, B. M'TIMET, M. BOUSSEN 289

INFORMATIONS : 224, 242, 262
 270, 278, 282, 288

CLINICAL CASES

- The association nephrogenic diabetes insipidus -Gougerot sjogren syndrom : about one case. H. SLIMANE, M.L. M'RAIHI, F. DJAIET, A. DAMAK, R. BOUKHRIS 279
- The syndrom of visceral larva migrans : (about two cases). N. GHAM, A. AYADI, S. BEN BECHER, T. BOUDHINA, M.S. BEN RACHID, M. HAMZA 283
- The thrombotic thrombocytopenic purpura about one case. B. MEDDEB, N. BEN ROMDHANE, R. HAFSIA, B. M'TIMET, M. BOUSSEN 289

INFORMATIONS : 224, 242, 262
 270, 278, 282, 288

INFORMATION

**LA SOCIÉTÉ TUNISIENNE DES SCIENCES MÉDICALES
L'UNION DES MÉDECINS ARABES
L'UNION MÉDICALE BALKANIQUE
L'UNION MÉDICALE DE LA MÉDITERRANÉE LATINE**

Organisent à Tunis

**Le IV^e CONGRES DE
L'ENTENTE MÉDICALE
MEDITERRANÉENNE**

Les 11 - 12 et 13 Septembre 1989

- Transplantation d'organes
- Maladie diverticulaire colique
- Médecine Préventive
- Communications libres
- Posters
- Vidéofilms

Pour toute Information
Contacter la Société Tunisienne des
Sciences Médicales

18, Rue de Russie, 1000 Tunis - Tél. : 245.067

MISE AU
Troléandomycine

L'ANTIBIOTIQUE

DE LA BRONCHITE ET DES INFECTIONS ORL



FORMES et PRÉSENTATIONS : T.A.O. 500 mg : comprimés enrobés sécables (blancs) : Boîte de 16. T.A.O. 250 mg : comprimés enrobés (blancs) : Boîte de 16. Suspension buvable : Flacon de 80 ml (soit 16 cuillères-mesure). T.A.O. 125 mg : sirop : Flacon de 80 ml (soit 16 cuillères-mesure). **Composition :** Troléandomycine (DCI). T.A.O. 500 mg : comprimés enrobés : Troléandomycine, quantité correspondant à 500 mg d'oléandomycine base par comprimé (soit 8 g par boîte). Excipient : amidon de maïs, acide algique, magnésium stéarate, dioxyde de titane, propylène glycol, hydroxypropylméthylcellulose. T.A.O. 250 mg : comprimés enrobés : Troléandomycine, quantité correspondant à 250 mg d'oléandomycine base par comprimé (soit 4 g par boîte). Excipient : amidon de maïs, acide algique, magnésium stéarate, dioxyde de titane, propylène glycol, hydroxypropylméthylcellulose. T.A.O. 250 mg : suspension buvable : Troléandomycine, quantité correspondant à 5 g d'oléandomycine base par 100 ml, soit 4 g par flacon et 250 mg par cuillère-mesure de 5 ml. Excipient : glycérol, sorbitol solution à 70 p. cent, lygome (polysaccharide - extrait de la gomme de caroube), parahydroxybenzoate de méthyle, parahydroxybenzoate de propyle, potassium sorbate, saccharinate de sodium, monoammonium glycyrrhizate, phosphate disodique, antimousse M (émulsion à 30 p. cent de polydiméthylsiloxane additionnée de silice), polyvidone, érythrasine, arôme composé de fraise, eau purifiée. T.A.O. 125 mg : sirop : Troléandomycine, quantité correspondant à 2,5 g d'oléandomycine base par 100 ml, soit 2 g par flacon et 125 mg par cuillère-mesure de 5 ml. Excipient : soluté de sulfite monosodique, parahydroxybenzoate de méthyle, parahydroxybenzoate de propyle, saccharinate de sodium, édétate de sodium, glycérol, polysorbate 80, glucose monohydraté, saccharose carboxyméthylcellulose sodique, gélose, glycinate de sodium, huile essentielle d'orange concentrée, eau purifiée. **SORT DU MÉDICAMENT :** Absorption : La troléandomycine (tricyclololéandomycine), administrée par voie orale, est hydrolysée et agit principalement sous forme d'oléandomycine base ou de dérivés partiellement hydrolysés. L'absorption est rapide. Les taux sériques maximum sont obtenus environ 1 à 2 heures après l'administration ; ils ne sont pas modifiés par le bol alimentaire. Distribution : Les moyennes des concentrations sériques maximales observées chez l'adulte, après administration d'une dose unique de 500 mg, se situent de 1,5 à 4 mcg/ml. Demi-vie d'élimination : 4 heures. Les études chez l'animal ont montré des concentrations tissulaires largement supérieures aux concentrations sériques, ainsi qu'un passage à travers la barrière placentaire et dans le lait. Chez l'homme, les concentrations dans le tissu amygdalien et dans les sécrétions bronchiques ont été trouvées supérieures aux taux plasmatiques ; de même, l'oléandomycine diffuse dans la salive, le fluide gingival, l'humeur aqueuse. La pénétration dans le liquide céphalo-rachidien est très faible. L'élimination se fait essentiellement par la bile et les selles et, pour une faible part, par les urines (environ 15 p. cent). **PROPRIÉTÉS :** La troléandomycine est un antibiotique semi-synthétique de la famille des macrolides. Le spectre antibactérien naturel de la troléandomycine est le suivant : espèces habituellement sensibles : streptocoque A, streptocoque mitis, sanguis ; pneumocoque ; méningocoque ; gonocoque ; bordetella pertussis ; corynebacterium diphtérie ; listeria monocytogenes ; clostridium ; mycoplasma pneumoniae ; chlamydia trachomatis ; legionella pneumophila ; treponèmes ; leptospire ; campylobacter. Espèces inconstamment sensibles : chomalis ; legionella pneumophila ; treponèmes ; leptospire ; campylobacter. Espèces résistantes : haemophilus influenzae, bacteroides fragilis, vibrio cholerae, staphylococcus aureus. La notion d'une sensibilité constante des souches n'est pas établie, seule une étude in vitro de la souche en cause permet de confirmer si elle est sensible, intermédiaire ou résistante. **INDICATIONS :** Elles procèdent de l'activité antibactérienne et des caractéristiques pharmacocinétiques de la troléandomycine. Elles tiennent compte à la fois des études cliniques auxquelles a donné lieu ce médicament et de sa place dans l'éventail des produits antibactériens actuellement disponibles. Elles sont limitées : aux infections dues aux germes définis ci-dessus comme sensibles, notamment dans les manifestations : O.R.L., broncho-pulmonaires, stomatologiques, cutanées, génitales, en particulier prostatiques, osseuses ; à la prophylaxie de la méningite à méningocoques chez les sujets contacts ; à la chimioprophylaxie des rechutes de R.A.A. **CONTRE-INDICATIONS :** Allergie à la troléandomycine. Association avec les alcaloïdes vasoconstricteurs de l'ergot de seigle, notamment ergotamine et dihydroergotamine (cf. Interactions médicamenteuses). Association avec la théophylline. Association avec la carbamazépine. Association avec les estrogènes et les estroprogestatifs. **PRÉCAUTIONS :** En cas de traitement prolongé au-delà de 10 jours et/ou à posologie élevée, il est conseillé de surveiller la fonction hépatique et l'évolution des transaminases et d'interrompre le traitement si l'on constate une altération des tests fonctionnels. En raison de l'élimination extra-rénale prédominante, il n'est pas nécessaire de modifier la posologie en cas d'insuffisance rénale. ALLAITEMENT : ne pas administrer chez la femme allaitante. **INTERACTION MÉDICAMENTEUSE :** L'association avec la théophylline est contre-indiquée en raison du risque de surdosage en théophylline dû à la diminution de son élimination hépatique, risque plus particulièrement dangereux chez l'enfant. L'association avec la carbamazépine est contre-indiquée en raison de la diminution de son élimination hépatique qui est à l'origine de l'augmentation des taux plasmatiques de la carbamazépine avec des signes de surdosage. L'association avec les estrogènes ou les estroprogestatifs est contre-indiquée en raison du risque d'hépatite cholestastique. Des observations de phénomènes d'ischémie ont été rapportées après emploi simultané de troléandomycine et de produits à base

d'ergotamine ou d'autres dérivés vasoconstricteurs de l'ergot de seigle. De telles associations doivent être évitées. L'association avec le triazolam est déconseillée, quelques cas de majoration des effets adverses du triazolam ont été rapportés. Lors de l'association avec la bromocriptine, il sera nécessaire de tenir compte de l'augmentation des taux plasmatiques de la bromocriptine avec accroissement possible de l'activité antiparkinsonienne ou l'apparition de signes de surdosage dopaminergique. **EFFETS INDÉSIRABLES :** Manifestations cutanées allergiques. Manifestations digestives : nausées, vomissements, diarrhées. Hépatites cholestastiques réversibles, exceptionnelles si le produit est utilisé seul. **MODE D'EMPLOI ET POSOLOGIE :** En 2 ou 3 prises au cours des repas. T.A.O. 500 mg comprimés enrobés : adultes et grands enfants : 1 à 2 g par jour, soit : 2 à 4 comprimés de T.A.O. 500 mg par jour. Pratiquement, lors d'infections sévères : 2 comprimés de T.A.O. 500 mg au petit déjeuner, 2 comprimés de T.A.O. 500 mg au dîner. T.A.O. 250 mg comprimés enrobés : adultes et grands enfants : 1 à 2 g par jour, soit 4 à 8 comprimés de T.A.O. 250 mg par jour. Enfants de plus de 6 ans : 25 à 50 mg/kg/jour, soit : 2 à 4 comprimés de T.A.O. 250 mg par jour. T.A.O. 250 mg suspension buvable : 1 cuillère-mesure = 250 mg. Adultes et grands enfants : 1 à 2 g par jour, soit : 4 à 8 cuillères-mesure de suspension buvable T.A.O. 250 mg/j. 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 mg/j. Jeunes enfants : 25 à 50 mg/kg/jour, soit : 1/2 à 1 cuillère-mesure de suspension buvable T.A.O. 250 mg par 5 kg/j. T.A.O. 125 mg sirop : 1 cuillère-mesure = 125 mg. Nourissons et jeunes enfants : 25 à 50 mg/kg/jour, soit : 1 à 2 cuillères-mesure de sirop T.A.O. 125 mg par 5 kg par jour. Utiliser avec prudence chez le nouveau-né et surtout le prématuré.

Tableau A.



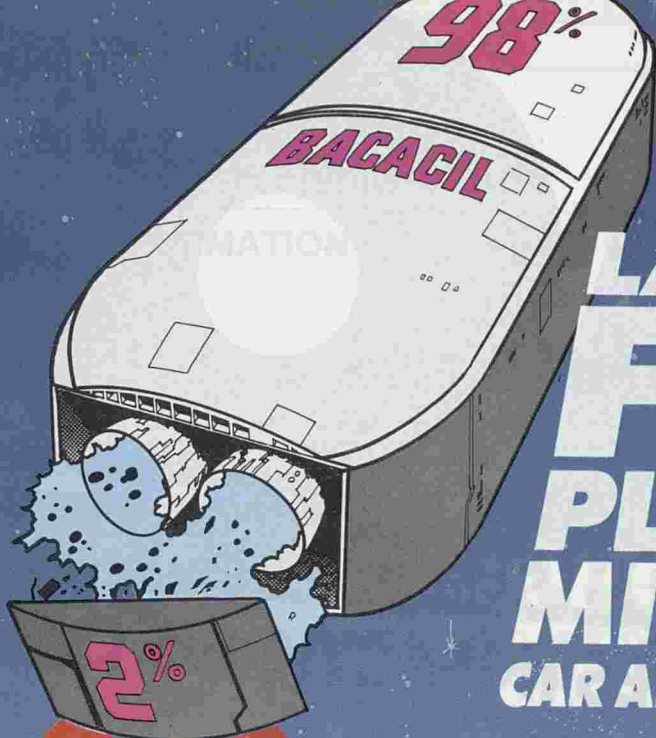
LABORATOIRE PFIZER

Direction Afrique du Nord, du Centre et de l'Ouest

B.P. 101 - 13743 VITROLLES CEDEX FRANCE

Tél. 42.89.93.76 - Télex : 401 622 F

® Marque déposée de PFIZER Inc.

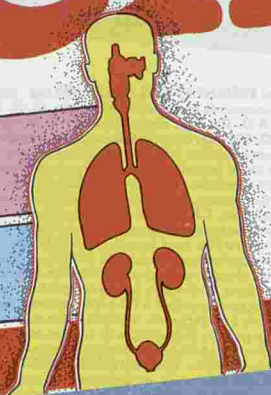


LA NOUVELLE
FORCE
 PLUS EFFICACE
 MIEUX TOLEREE
 CAR ABSORBEE A 98 %

Bacacil®

BACAMPICILLINE (PRO-AMPICILLINE)

Bacacil 400	1 à 2 comprimés le matin	1 à 2 comprimés le soir
Bacacil 800	1 comprimé le matin	1 comprimé le soir



PLUS SIMPLE A PRESCRIRE !

FORME ET PRESENTATIONS : Comprimés sécables, Bacacil 400 : boîte de 12 comprimés dosés à 400 mg. Bacacil 800 : boîte de 12 comprimés dosés à 800 mg. **COMPOSITION :** Bacampicilline (DCI) sous forme de chlorhydrate. Bacacil 400 : p. comp. 0,400 g ; p. boîte 4,8 g. Bacacil 800 : p. comp. 0,800 g ; p. boîte 9,6 g. Excipient : cellulose microcristalline, stéarate de magnésium, lactose, méthylcellulose. **SORT DU MEDICAMENT :** Bacacil est caractérisé par une absorption digestive plus rapide et plus complète que celle de l'ampicilline. L'administration de 400, 800 et 1 d'ampicilline. Les surfaces sous la courbe (S.S.C.) obtenues à la 6^e heure sont respectivement de 7,9, 12,9 et 20,1 µg/ml respectivement. Ces valeurs sont approximativement trois fois celles obtenues avec des quantités équivalentes l'adulte. Après administration orale, le pic sérique survient à 0,7 - 0,9 heure (comparé au pic de l'ampicilline survenant à 1,5 - 2 heures). Bacacil est pratiquement complètement absorbé et environ 75% d'une dose donnée est retrouvée dans les urines sous forme d'ampicilline active dans les 8 heures suivant la prise. **PROPRIETES :** Bacacil est un membre de la famille des ampicillines. Bacacil et 800 mg, 400 mg de Bacacil sont chimiquement équivalents à 200 mg d'ampicilline. **INDICATIONS :** Bacacil a fait la preuve de son efficacité clinique dans le traitement d'une variété d'infections causées par des souches sensibles de bactéries à gram positif et négatif : - infections du bas appareil respiratoire - autres infections de l'arbre respiratoire - infections génito-urinaires - infections de la peau et des tissus mous - infections intestinales - infections en stomatologie. **CONTRE-INDICATIONS :** Bacacil est contre-indiqué chez les sujets ayant présenté des antécédents d'allergie à la pénicilline. Les réactions surviennent plus volontiers chez des individus présentant des antécédents d'hypersensibilité à la pénicilline et/ou à des allergènes multiples. **PRECAUTIONS :** Comme avec tout agent antibiotique, sera instaurée lors des traitements prolongés. Un fort pourcentage de patients atteints de mononucléose infectieuse et qui reçoivent de l'ampicilline développe une éruption cutanée. Les antibiotiques de la classe des ampicillines devront donc être évités chez ces patients. L'administration concomitante d'allopurinol et d'ampicilline entraîne un risque accru de réactions cutanées. L'innocuité de Bacacil pendant la grossesse n'a pas été établie et le produit ne sera utilisé qu'après appréciation par le médecin des risques et bénéfices potentiels de la thérapeutique. **EFFETS INDESIRABLES :** Les effets indésirables suivants ont été rapportés lors de l'utilisation d'ampicilline : - Effets indésirables digestifs : diarrhée, gastrite, stomatite, nausées, vomissements, glossite, langue noire villosue, entérocolite et colite pseudo-membraneuses. - Réactions d'hypersensibilité : éruptions cutanées, urticaire, érythème polymorphe et un cas isolé de dermatite exfoliatrice. Des réactions d'hypersensibilité sévères, voire fatales (choc anaphylactique) peuvent survenir avec les pénicillines orales. - Sang et système lymphatique : anémie, thrombocytopénie, purpura, éosinophilie, leucopénie et agranulocytose ont été rapportés lors du traitement par les pénicillines. **MODE D'EMPLOI ET POSOLOGIE :** Posologie usuelle chez l'adulte : 800 à 1.200 mg/jour en 2 ou 3 prises chez les patients portés lors du traitement par les pénicillines. **MODE D'EMPLOI ET POSOLOGIE :** Posologie usuelle chez l'enfant : 2 à 3 ans : 100 mg, 2 à 3 fois/jour ; 2 à 7 ans : 200 mg, 2 à 3 fois/jour ; 7 ans : 400 mg, 2 à 3 fois/jour. En cas d'infection sévère ou causées par des organismes moins sensibles, les doses usuelles de Bacacil peuvent être doublées. Tableau A - A.M.M. agréé à l'usage des collectivités.



LA THYROGLOBULINE

GUERMAZI F., KRAIEM A., EL MAY M., MTIMET S.

Service de Médecine Nucléaire Institut Salah Azaïz - Tunis.

I - INTRODUCTION

La thyroglobuline (TG) est une glycoprotéine exclusivement synthétisée par le tissu thyroïdien et partiellement sécrétée dans le sang. Elle est utilisée comme marqueur tumoral par dosage dans le sérum et/ou par détection *in situ* grâce aux techniques histopathologiques et scintigraphiques.

L'objet de cette étude est de présenter la molécule de la TG, les principes de sa détection et son intérêt clinique.

II - METABOLISME ET CARACTERISATION DE LA TG.

La TG est une glycoprotéine ayant un poids moléculaire de 660000 Daltons, une constance de sédimentation de 19 S, et contenant 8 à 10% de glucides.

Sa synthèse dans la cellule vésiculaire s'effectue en plusieurs étapes (12, 4).

Le squelette peptidique synthétise dans le réticulum endoplasmique, est un dimère formé de deux sous-unités identiques (300000 Daltons, 12 S). Le squelette peptidique de la TG est ensuite glycosylé dans l'appareil de Golgi (incorporation du galactose) et dans le réticulum endoplastique (incorporation du mannose).

Quelques unes de ces molécules natives de TG sont alors sécrétées alors que la plus grande partie migre au pôle apical de la cellule pour y être iodée. Cette halogénéation des radicaux tyrosine, catalysée par la peroxydase thyroïdienne conduit à la formation des précurseurs des hormones thyroïdiennes (thyroxine T₄, triiodothyronine T₃). La TG iodée est stockée, après exocytose, dans la colloïde.

La réabsorption de la TG par pinocytose, et son hydrolyse libèrent les hormones thyroïdiennes qui sont sécrétées. La dégradation de la TG, au niveau du foie, contribue de manière négligeable à la production d'hormones circulantes.

La sécrétion de la TG chez l'homme normal est diminuée par l'administration de la thyroxine et augmentée par celle de TSH. L'effet de la TSH serait d'augmenter la synthèse de la TG (2).

Dans les cancers différenciés de la thyroïde, le défaut d'iodation de la TG est très fréquent. Ce défaut d'iodation est dû souvent à une absence d'activité peroxydasique. On remarque cependant que l'immunoréactivité de cette TG non iodée vis à vis d'un antisérum de lapin est identique à celle de la TG isolée à partir des tissus thyroïdiens normaux. La concentration en TG des cellules néoplasiques est toujours inférieure à celles des cellules normales (8) alors que la proportion de TG sécrétée dans le sang par le tissu néoplasique est plus importante que celle sécrétée par le tissu thyroïdien normal.

L'intérêt de la TG comme marqueur tumoral résulte des faits suivants :

- la sécrétion de la TG s'effondre rapidement, en quelques heures à 6 jours après ablation totale de la glande thyroïde pour cancer.
- l'hypersécrétion en cas de persistance de tissu néoplasique est pratiquement constante surtout après une stimulation par la TSH endogène (arrêt prolongé de l'opothérapie) ou par la TSH exogène. Cette hypersécrétion de la TG s'observe même pour les des quantités faibles de tissu néoplasique (7).
- le taux de TG sérique croît avec le volume tumoral (3).
- la sécrétion de la TG par le tissu néoplasique s'observe même en l'absence de concentration décelable d'iode 131 (7).

III - DOSAGE DE LA TG SERIQUE

Le dosage de la TG peut être effectué selon deux méthodes de dosage que régissent des principes différents mais qui utilisent tous les deux la radioactivité, assurant une très bonne sensibilité du dosage, et la réaction antigène anticorps conférant au dosage une excellente spécificité.

Dans le dosage radio-immunologique (RIA), la TG à doser et une TG marquée par l'iode radioactif entrent en compétition pour occuper les mêmes sites antigéniques d'un anticorps anti-TG. Dans le dosage immunoradiométrique (IRMA) l'antigène à doser (= TG) est pris en sandwich entre deux anticorps monoclonaux, un anticorps froid fixé sur les parois du tube et un anticorps radiomarqué.

La concentration de la TG sérique est obtenue à partir d'une relation empirique entre cette concentration et la radioactivité de la forme liée facile à déterminer (TG*AC ou TGAC*). Ces deux paramètres varient dans le même sens pour la méthode IRMA et varient dans des sens opposés pour la méthode RIA. Les deux techniques ont des sensibilités voisines (< 3 ng/l) et donnent des résultats comparables (5)

L'obstacle majeur pour la détermination du taux de TG dans le sérum est la présence d'anticorps anti-TG. Ceux-ci sont retrouvés chez 7 à 13% des patients suivis pour épithélioma différencié de la thyroïde.

La présence d'auto anticorps anti-TG provoque de fausses élévations du taux de TG mesuré par dosage RIA et de fausses diminutions de ce taux par dosage IRMA.

En l'absence d'auto-anticorps, le dosage de la TG permet de détecter du tissu néoplasique résiduel ou une récurrence avec une excellente puissance diagnostique surtout en l'absence de reliquat thyroïdien. Dans ce cas une rémission complète doit s'accompagner d'un taux de TG détectable (5) et un taux de TG détectable sous opothérapie doit faire rechercher une récurrence locale ou une métastase à distance avec d'autant plus d'attention que son taux est élevé.

Néanmoins, cette méthode comporte quelques rares faux négatifs et ne permet pas de remplacer les tests isotopiques qui ne peuvent qu'être espacés en cas de taux indétectables.

Le dosage de TG, en présence de reliquats thyroïdiens, est moins performant, car un taux détectable peut être aussi bien le fait de métastases que du tissu thyroïdien normal résiduel. Une période d'observation de six ans pour un grand nombre de malades (8) permet de distinguer trois domaines de valeur du taux de TG :

- un taux de TG supérieur à 30 ng/ml fait fortement suspecter la présence de tissu néoplasique et justifie la pratique de tests isotopiques rapprochés et éventuellement l'administration d'une dose élevée d'iode 131 (100 mCi) à visée diagnostique.

- un taux de TG inférieur à 10 ng/ml ne permet

aucune conclusion, et la fréquence des tests isotopiques (une fois par an) ne peut pas être modulée par un tel taux.

IV - IMMUNOSCINTIGRAPHIE

La méthode consiste à préciser la topographie des tissus néoplasiques (métastase ou récurrence) dans l'organisme humain, par injection IV d'anticorps radiomarqués dirigés contre la TG et par détection de la radioactivité émise par les complexes AC anti-TG*¹²⁵I-TG présents dans les cellules néoplasiques à l'aide d'une gamma-caméra.

La spécificité de la production de TG par les cellules thyroïdiennes normales et néoplasiques, a conduit à ces tentatives de radio-immunodétection. Celles-ci apparaissent d'autant plus intéressantes qu'un pourcentage important de patients considérés en rémission complète ont des taux de TG détectables et dont l'origine ne peut être précisé ni par des examens radiologiques et scintigraphiques, ni par des cathétérismes étagés avec dosage de TG. Les études préliminaires qui ont été effectuées chez des patients porteurs de métastases non fixantes d'épithélioma thyroïdien différencié, ont permis leur visualisation par scintigraphie.

V - IMMUNO-HISTOCHIMIE

Cette technique est basée sur la reconnaissance de la TG tissulaire par un anticorps monoclonal anti-TG couplé à un réactif facile à révéler (fluorochrome pour l'immunofluorescence, peroxydase de raifort pour l'immunoperoxydase).

Dans l'immunoperoxydase indirecte, technique la plus utilisée, l'anticorps monoclonal anti-TG de souris est détecté par un anticorps de lapin anti-immunoglobuline de souris couplé à la peroxydase. Cette enzyme provoque la libération d'une couleur marron en présence de peroxydase d'hydrogène (H₂O₂) et de diaminobenzidine (DAB). L'examen des coupes histologiques se fait sous un microscope standard à lumière visible.

La mise en évidence de la TG dans les cellules tumorales sur des coupes histologiques permet d'affirmer l'origine thyroïdienne d'une métastase d'un adénocarcinome papillaire. Cette méthode permet de préciser l'origine vésiculaire (présence de TG) ou médullaire (présence de thyrocalcitonine) d'une tumeur moyennement différenciée.

CONCLUSION

La thyroglobuline est l'exemple même d'un bon marqueur tumoral puisque sa synthèse n'est que d'origine thyroïdienne.

Les trois méthodes de détection de la TG se com-

plètent. L'immunohistochimie permet d'affirmer l'origine thyroïdienne d'une tumeur. Le dosage de la TG sérique permet de détecter la présence d'une récurrence locale ou d'une métastase. L'immunoscintigraphie précise la topographie d'une localisation tumorale même si celle-ci ne capte pas l'iode.

Ces méthodes de détection de la TG permettent d'espérer une meilleure caractérisation de l'épithélioma thyroïdien, et un meilleur suivi de la maladie.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - CAILLOU B., TALBOT M., SCHLUMBERGER M., ROUGIER P., PARMENTIER C.
Etudes immunohistologiques et ultrastructurales des cancers thyroïdiens.
Ann. Med. Interne, 135, 5, 365 - 368, 1984.
- 02 - DUMONT J.E., VASSART G.
Thyroid gland metabolism and the action of TSH.
IN : *Endocrinology*. DE CROOT L.J. and al. eds GRUNE, STRATTON New York, 1, 311 - 329, 1979.
- 03 - IKEKUBO K., PERUOS R., SCHNEIDER A.B.
Clearance of normal and tumor-related thyroglobulin from the circulation of rats : role of the terminal sialic acid residues.
Metabolism, 29, 673 - 681, 1980.
- 04 - JUNQUEIRO L.C., CARRIEIRO J.
HISTOLOGIE
Traduit de l'américain par le Pr MAILLET M. et les Dr. CHIARASINI et LABBE.
Eds. PICCIN, 1980.
- 05 - MARIOTTI S., CUPINI C., GIANI C., LARI R., ROLLERI E., FALCO A., MARCHISIO M., PINCHERA A.
Evaluation of a solid phase immunoradiometric assay (IRMA) for serum thyroglobulin : effect of anti-thyroglobulin autoantibody.
Clin. Chim. Act., 123, 347 - 355, 1982.
- 06 - MORNEX R., HUGUES B.
place de la thyroglobuline sérique dans la surveillance des cancers thyroïdiens.
Ann. Med. Interne, 135, 5, 356 - 358, 1984.
- 07 - SCHLUMBERGER M., CHARBORD P., FRAGU P., LUMBROSO J., PARMENTIERS C., TUBIANA M.
Circulating thyroglobulin and thyroid hormones in patients with métastases of differentiated carcinoma : relation ship to serum thyrotropin levels.
J. Clin. Endocrinol. Métab., 51, 513-519, 1980.
- 08 - SCHLUMBERGER M., DE VATHAIRE F., GUERMAZI F., FRAGU P., PARMENTIER C.
Thyroglobulin measurement during the follow-up of patients with thyroid remnants.
Proceedings of the first European symposium on thyroid cancer, Montpellier, 6-7 June 1985, Elsevier science publishers B.V.
- 09 - SCHLUMBERGER M., FRAGU P., PARMENTIER C., TUBIANA M.
Thyroglobulin assay in the follow-up of patients with differentiated thyroid carcinomas : comparison of its value in patients with or without normal residual tissue.
Acta Endocrinol., 98, 215 - 221, 1981.
- 10 - SCHLUMBERGER M., VAN HERLE A.J., DI PAOLA R., DI PAOLA M., KAHN E., TUBIANA M.
In vivo localization of radiolabelled antibodies to rat thyroglobulin in the I.I.C2 rat thyroid transplantable tumour.
Nucl. Med. Comm., 3, 4, 12, 1982.
- 11 - THOMAS MORVAN C., NATAF B., TUBIANA M.
Thyroid proteins and hormone synthesis in human thyroid cancer.
Acta Endocrinol., 76, 651-689, 1974.
- 12 - VAN HERLE A.J., VASSART G., DUMONT J.E.
Control of thyroglobulin synthesis and secretion
New England J. Med., 301, 229-249 et 307-314, 1979.

sanmigran

pizotifène

l'orexigène de prescription

NOUVEAU EN
TUNISIE



Forme et présentation : Boîte de 50 comprimés dragéfiés. Un comprimé contient 0,73 mg de malate de pizotifène correspondant à 0,50 mg de pizotifène-base. Flacon de 150 ml de solution buvable avec mesurette de 5 ml. Une mesurette contient 0,365 mg de malate de pizotifène correspondant à 0,25 mg de pizotifène-base. **Indications :** Anorexie des patients présentant une insuffisance pondérale à titre de mesure adjuvante du traitement de la maladie sous-jacente. Le SANMIGRAN combat efficacement l'anorexie tant d'étiologie organique (maladies infectieuses et parasitaires, diarrhée, convalescence) que psychique (anorexie nerveuse, anorexie des personnes âgées). Il convient toutefois en premier lieu d'identifier et de traiter l'affection responsable. **Posologie :** - *Enfants :* les doses, faibles au départ, sont augmentées progressivement jusqu'à une posologie moyenne d'entretien de 0,025 mg par kg de poids corporel et par jour. Par exemple : de 2 à 6 ans : 1 à 2 mesurettes (5-10 ml de solution buvable par jour) ; de 6 à 12 ans : 2 à 4 mesurettes (10-20 ml de solution buvable par jour, en 2 ou 3 prises). - *Adultes :* commencer par 1 comprimé par jour puis augmenter progressivement jusqu'à 1 comprimé 3 fois par jour. **Précautions :** Chez l'adulte : - Conducteurs de véhicules et utilisateurs de machines. - Prudence chez les patients présentant un glaucome à angle étroit ou une rétention urinaire. - Prudence en cas de grossesse ou d'allaitement. **Interactions :** Dépresseurs du système nerveux central, antihistaminiques, alcool. **Effets secondaires :** Sédation, rarement vertiges, sécheresse buccale et constipation. De la nervosité peut se manifester chez les enfants. **Tableau C.** Consulter le résumé thérapeutique Sandoz pour une information complète.

Laboratoires Sandoz S.A.R.L. Département Export - 14, Bd Richelieu - 92500 Rueil-Malmaison.



L'HERPES GENITAL

KOURDA M*, SFAR Z**.

* service de Dermatologie, La Rabta - Tunis.

** Service de Dermatologie, Habib Thameur - Tunis.

الحلأ التناسلي.

ملخص : الحلأ التناسلي هو مرض جنسي متقل ينتج اساسا عن فيروس هذا المرض يشهد تصاعدا ضمن البلدان النامية. كما أن العناية السريرية الجدية بالنساء الحوامل الآتي يصبن به يشكل أسلوبا في الوقاية من الخطر الكبير لهذا الداء المتمثل في الحلأ عند المواليد الجدد.

أما الأدوية المضادة للفيروس فإن مفعولها يقتصر عند حد تقليص مدة هيجان الإصابة ولكنها لا تقي من المخلفات. ومع ذلك فإن الأمل لا ينقطع من امكانية صنع تلقيح مضاد للحلأ هو حاليا بصدد التجربة على بعض الحيوانات.

الكلمات الأساسية : حلأ تناسلي - فيروس HSV2 .

KOURDA M. & - L'herpes génital.
La Tunisie médicale, Avr. 1989, Vol. 67, N° 4

RESUME : L'herpes génital est une maladie sexuellement transmissible, le virus HSV₂ en est le principal responsable. La fréquence de cette maladie est croissante dans les pays occidentaux. Une prise en charge sérieuse des parturientes infectées est nécessaire afin de prévenir la complication majeure de cette virose qu'est l'herpes néonatal.

Les traitements antiviraux actuels, ne font qu'écourter la durée des poussées mais ne peuvent prévenir les récurrences. L'espoir est néanmoins permis par la mise en évidence d'un vaccin anti-herpes virus actuellement à l'essai sur l'animal.

MOTS-CLES : Herpes génital - HSV₂ virus.

KOURDA M. & al. - Genital Herpes.
La Tunisie médicale, Apr. 1989, Vol. 67, N° 4

ABSTRACT : Genital herpes is a sexually transmitted disease caused essentially by HSV₂. The number of cases has been increasing in the occidental countries. It's necessary to take care of the infected pregnant women in order to prevent the major complication : neonatal herpes. Recent antiviral treatments reduce the duration of attacks but don't prevent relapses. The antiherpetic vaccination is still on experimental state, but we hope it will be soon available for use in humans.

KEY-WORDS : Genital herpes - HSV₂.

INTRODUCTION :

Plus d'un demi-siècle s'est écoulé depuis la découverte du virus herpes simplex (MSV), agent responsable de l'herpes génital : infection relativement fréquente. Malgré les progrès réalisés notamment dans le domaine thérapeutique beaucoup d'incertitudes persistent concernant surtout les récurrences.

L'infection néonatale, la chronicité, la dissémination de l'herpes chez les immunodéprimés, et le risque du cancer du col, font toute la gravité de cette virose.

EPIDEMIOLOGIE :

La fréquence de l'herpes génital ne fait que s'accroître comme le montrent bien les études statistiques. Cette augmentation de la fréquence est multifactorielle : la liberté et la précocité sexuelles la multiplicité des partenaires etc...

- En Angleterre, au cours de l'année 1981, 12080 cas ont été colligés et en 1982, les chiffres ont atteint 14836 (6)
- Aux U.S.A : on assiste à une multiplication par 10 du nombre de cas entre 1960 et 1979 (6), chaque année on évalue à plus d'un million, le nombre d'herpes génital. (8)
- En Tunisie : l'incidence de cette maladie n'est pas connue. Elle n'est probablement pas très élevée comme en témoigne une étude faite récemment (1). Ce travail a consisté à rechercher systématiquement un herpes génital latent chez 198 gestantes primipares. L'HSV₂ a été retrouvé chez 7 d'entre elles, soit un pourcentage de 3,7

VIROLOGIE :

1) - le virus herpes simplex : HSH

L'HSV appartient à la famille des herpes viridae qui comprend aussi le virus varicelle-zone (VZV), le cytomegalovirus (CMV) et le virus Epstein Barr (EBV) (4,6).

L'HSV est un virus à ADN, il est entouré d'une capsid de forme icosaédrique, (Fig 1) d'un tégument constitué de protéines globulaires, le sérape de l'enveloppe ou péplos qui présente des spicules à sa surface (4, 5, 6, 8, 9).

Il existe deux sérotypes : HSV₁ et HSV₂ différenciés par immuno-fluorescence ou par des techniques immunoenzymatiques ou plus rarement génomiques très performantes (2). Cette distinction a un intérêt triple épidémiologique, pronostique : l'HSV₂ comporte un risque d'infection néonatale et un pouvoir oncogène et thérapeutique plus grande sensibilité de l'acyclovir vis-à-vis de HSV₁. Des différences sont en fin notées quant aux lésions cliniques provoquées

par les deux virus :

- L'HSV₁ se localise généralement au-dessus de la ceinture, l'HSV₂, au contraire, se situe en dessous ; ce dernier ayant un grand tropisme pour les organes génitaux (4, 6, 7).
- L'âge du début se situe dans l'enfance pour l'HSV₁ et à l'âge adulte pour l'HSV₂ : ce dernier étant transmis essentiellement par voie sexuelle.
- Une contamination par HSV₁ ne protège pas contre une infection par HSV₂ (anticorps anti HSV non protecteurs et immunité non croisée).
- La primo-infection est asymptomatique dans 80 à 90% des cas pour l'HSV₁ et dans seulement 20% pour l'HSV₂ (5).
- L'HSV₂ récidive plus volontiers dans les localisations génitales que l'HSV₁.

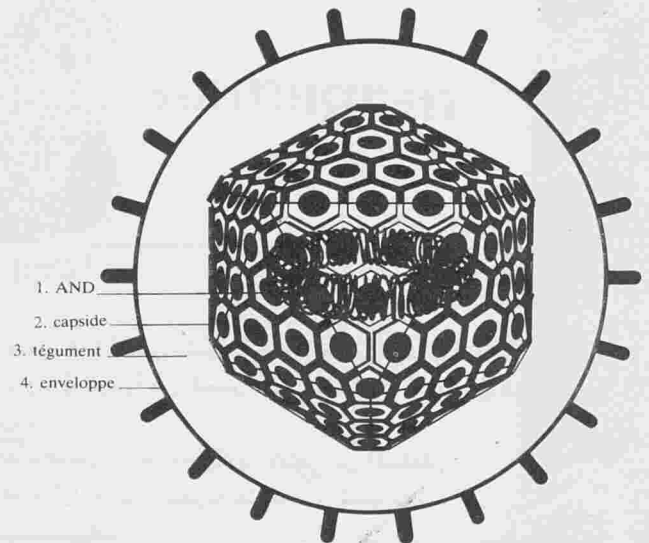


Fig 1 : Virus herpes : HSV

2) - Latence et récurrence

Après une primo-infection, le virus se propage le long de l'axone, et persiste à l'état latent, dans les ganglions des Gasser (HSV₁) ou dans les ganglions sacrés (HSV₂). Sous l'effet de stimuli divers, les virus sont réactivés, et vont cheminer en sens inverse le long de l'axone neural. Ainsi ils vont recoloniser le même territoire cutané-muqueux et expliquent ainsi parfaitement pourquoi la récurrence a lieu au même endroit que la primo-infection (2, 5, 6). (Fig. 2).

3) - Diagnostic virologique

Le diagnostic est généralement clinique, les examens virologiques n'ont qu'un intérêt épidémiologique et de recherche.

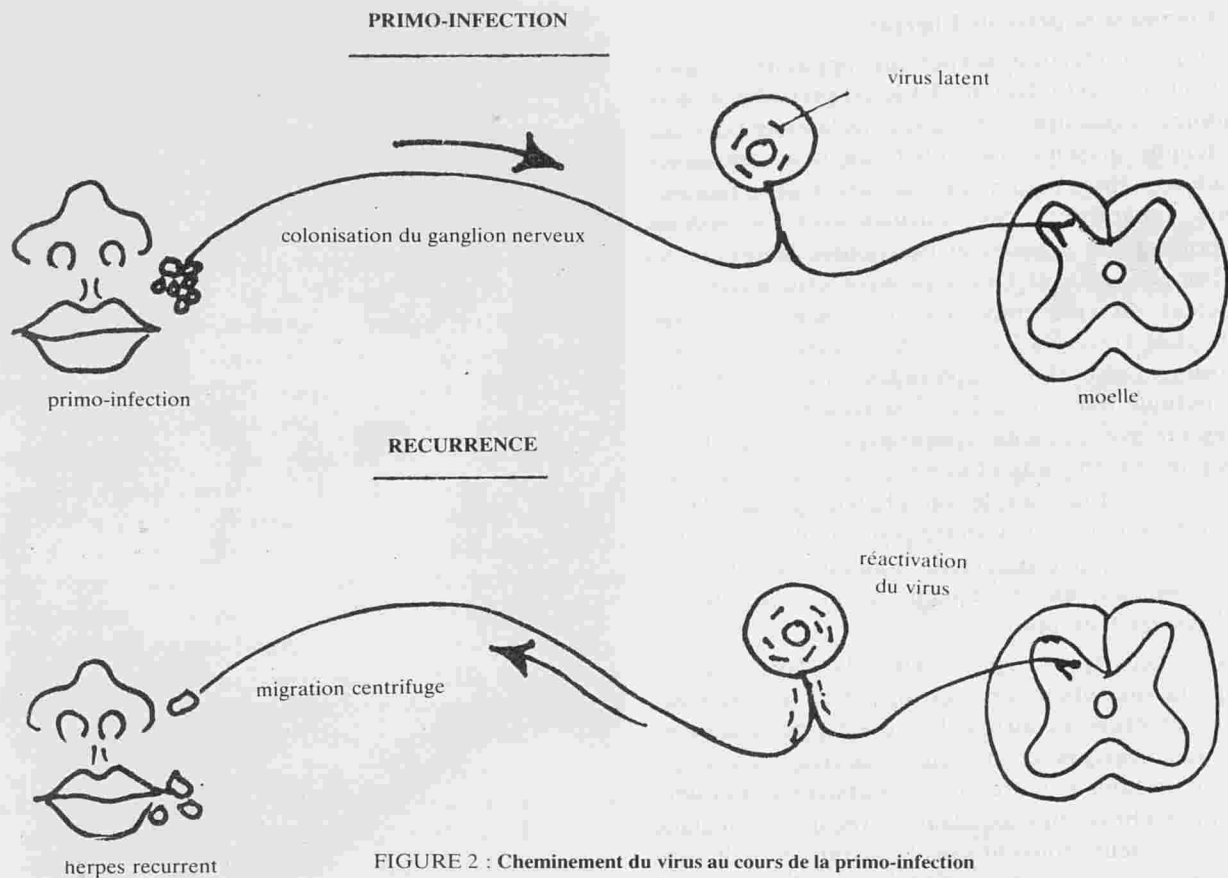


FIGURE 2 : Cheminement du virus au cours de la primo-infection et au cours des recurrences.

– l'examen direct

Le cytodiagnostics de Tzanck consiste à pratiquer un frottis prélevé sur le plancher d'une vésicule fraîche et coloré par le MAY – GRINWALD – GIEMSA (MGG) (5,7). Il montre des cellules épithéliales ballonnantes que l'on retrouve dans toute infection virale, il n'est donc pas spécifique (2). Par ailleurs il est peu sensible car on trouve 25% de faux négatifs; cependant c'est un examen simple, facile et rapide, obtenu en 10 minutes. Il peut être perfectionné par l'immunofluorescence directe qui permet de distinguer les deux sérotypes.

– la sérologie

La détection d'anticorps se fait par une immunofluorescence indirecte, ELISA et réaction de fixation du complément. C'est seulement en cas de primo-infection qu'il y a augmentation du taux des anticorps ou une séroconversion à une dizaine de jours d'intervalle. Lors des récurrences les taux d'anticorps restent inchangés et n'ont aucun pouvoir protecteur (2).

– La microscopie électronique

Elle n'est pas pratiquée le matériel n'étant dispo-

nible que dans quelques laboratoires spécialisés

– L'isolement sur culture cellulaire

Il est du domaine de la recherche mais constitue un examen de choix. Il exige un transport rapide dans un milieu de culture adéquat, puis l'inoculation à des cultures cellulaires. L'effet cytopathogène est obtenu en moins de 3 jours. Un typage peut être fait sur les cultures pour distinguer les deux sérotypes (6, 7)

CLINIQUE :

1) la contamination

L'herpes génital constitue une maladie sexuellement transmissible (MST) par excellence et un fléau social. La contamination se fait essentiellement par contact sexuel avec un partenaire qui peut présenter une symptomatologie peu bruyante d'une infection méconnue.

A partir d'un bouquet d'herpes buccal à HSV₁ qui est très fréquent, une contamination génitale est possible par contact orogénital. (6). Il faut souligner que la période d'excrétion virale du HSV₂ s'étend sur au moins 15 jours pour la primo-infection et sur 5 jours pour les recurrences.

2) Comment se présente l'herpes

la primo-infection herpétique apparaît 12 jours après le contact infectant. Elle est précédée de prodromes : douleurs et brûlures dans la moitié des cas. la femme présente une vulvite aiguë accompagnée d'adénopathies inguinales. Sur une base inflammatoire apparaissent des vésicules avec un œdème important des grandes et des petites lèvres. le col utérin, le vagin et l'anus peuvent être atteints. La douleur est vive empêchant l'examen gynécologique. Les vésicules laissent place rapidement à des érosions polycycliques aphtoïdes. la primo-infection herpétique dure entre 2 et 3 semaines. l'homme se présente avec la même symptomatologie mais beaucoup moins bruyante et moins sévère. La muqueuse du gland, le fourreau, le sillon balanopréputial sont atteints. L'herpès de l'urètre peut simuler une gonococcie avec un écoulement douloureux (5). Chez l'homosexuel, un écoulement rectal avec ténésme doit attirer l'attention (5, 6).

Les récurrences apparaissent à l'occasion de facteurs favorisants tel un syndrome fébrile, une émotion, un stress, et surtout lors des rapports sexuels. Les récurrences sont d'intensité et de fréquence variables d'un sujet à l'autre, mais généralement fréquentes et peu bruyantes. pendant ces récurrences le malade est contagieux, souvent sans le savoir généralement la patient est vu au 2ème - 4ème jour après le stade d'érosions vésiculo-œdémateux, au stade polycycliques douloureux (Fig 3) associées à des adénopathies. Des prodromes peuvent précéder les récurrences; et la guérison est rapide en 7 à 14 jours.

3) Le diagnostic différentiel

IL se pose essentiellement avec les MST qui réalisent des ulcérations génitales.

- en premier lieu, penser à la syphilis : la grande simulatrice (6) sans oublier que d'autres MST peuvent s'y associer. IL faut demander une sérologie et un examen direct au moindre doute. Classiquement, le chancre syphilitique est unique, rond ou ovalaire à contours non déchiquetés, à base indurée et surtout indolore (5).
- dans le chancre mou ou chancrelle : les ulcérations sont multiples à base non indurée accompagnées d'adénopathies inflammatoires. L'examen direct confirme le diagnostic, en isolant le bacille de Dürck (6).
- La lymphogranulomatose vénérienne comporte des chancres multiples et nains avec des adénopathies inflammatoires multifistulisées. (6).
- La donovanose rare dans notre pays, doit être évoquée en tenant compte de l'origine géographi-



Fig 3 : Vésicules herpétiques rompues sur le dos de la verge.

que du patient devant une ulcération très extensive.

- Enfin les autres étiologies comme la gale ou la balanite candidosique seront plus rapidement éliminés.

LES COMPLICATIONS DE L'HERPES GÉNITAL

S'il l'herpes néonatal est une entité réelle, le pouvoir oncogène du virus, quoique très soupçonné, n'est pas encore démontré.

1) L'infection herpétique néo-natale est rare mais grave.

- rare : elle est chiffrée à 1 cas sur 2000 à 10000 naissances (2, 3, 5, 7). Aux U.S.A, 120 cas d'infections néonatales par an sont colligées (7). leur fréquence est faible mais elle augmente parallèlement à celle de l'herpes génital (3).
- grave : les études épidémiologiques, chiffrent le risque à 80 % de décès dans les formes septiciémiqes, 50 % de décès dans les formes neurologiques, et 50 % de séquelles neurologiques ou oculaires chez les survivants. (2, 7).

Le mode de contamination du fœtus est intéressant à connaître afin de prévenir l'infection néonatale. La femme enceinte, est plus receptrice aux infections génitales herpétiques. La fréquence de l'herpes génital à terme est estimé à 1 / 1000 alors que l'infection néonatale n'est que 1 / 7500 (7). Le risque de contamination néonatale est de 60 % en cas de primo-infection à terme si l'accouchement a lieu par voie basse ; et de 25 à 30 % dans les récurrences à terme et ce malgré la présence d'anticorps maternels. Nous rapploons encore que l'infection herpétique génitale est due dans 90 % des cas à l'HSV₂.

Le tableau de l'infection néonatale, diffère évidemment selon le moment de la contamination. Celle-ci se fait dans 80 % des cas en période périnatale, lors du passage dans la filière génitale infectée (3, 5, 6). La maladie herpétique étant asymptomatique chez 3 parturiant sur 4 d'où les difficultés de la prévention. Le nouveau né présente alors une infection néonatale systémique avec des manifestations cutanéomuqueuses, neurologiques et des signes viscéraux. Les formes localisées neurologiques ou cutanéomuqueuses peuvent s'observer dans 20 % des cas. Plus rarement dans 5 % des cas la contamination a lieu plus précocément en période anténatale ; l'infestation peut avoir lieu soit en début de grossesse par voie hématogène, transplacentaire, soit en prépartum par voie ascendante transmembranaire après rupture de la poche des eaux. Cette possibilité de contamination du fœtus est à rapprocher de celle produite par des manoeuvres (monitrage, électrodes) qui sont à proscrire formellement (2, 3, 6, 7). Les conséquences sont la survenue d'un avortement dans les 20 premières semaines, sinon, d'une embryopathie avec atteinte cérébrale très grave. Enfin plus tardivement en période post-natale dans 5 à 10 % le nouveau né, peut se contaminer à partir d'un herpes labial d'un membre de la famille. L'enfant va présenter tardivement entre 6 mois et 3 ans, une gingivostomatite ulcéreuse ou fera une forme asymptomatique. Ainsi, la prévention est essentielle, et la surveillance de la femme enceinte s'impose.

Quelle est donc la conduite à tenir pendant la grossesse. Le dialogue doit être ouverte entre le dermatologue et le gynécologue. Définissons d'abord les femmes à risque : ce sont celles qui ont antécédents d'herpes génital, d'infection herpétique néonatale lors des grossesses antérieures, ou de MST. Il peut s'agir aussi des femmes dont le partenaire a un herpes génital, ou de primipare à partenaires changeants, ou encore de patiente chez qui on a découvert pendant la grossesse en cours un herpes génital (2).

La conduite à tenir pour certains auteurs (6, 7) consiste à pratiquer chez ces femmes à risque, à partir de la 30^{ème} semaine d'aménorrhée un examen clinique et virologique, toutes les 2 semaines jusqu'à la 37^{ème} semaine, date à laquelle, les examens seront faits toutes les semaines. Quelle est l'indication de la césarienne ? La positivité du dernier examen précédant le travail opte pour la césarienne à pratiquer au plus tard 4 à 6 heures après la rupture des membranes.

Ces schémas de surveillance est-il justifié ? Non, du moins pour d'autres auteurs (3) qui jugent coûteux et non contributifs, ces multiples prélèvements pratiqués des semaines avant le terme. Ces auteurs affirment que la présence des virus in situ est inconstante d'un jour à l'autre et donc non fiable. Par contre, les examens virologiques s'imposent en début de travail ; Cette attitude semble plus logique et surtout plus facilement réalisable.

Enfin, concernant les précautions à prendre pour prévenir l'herpes chez le nouveau-né d'une mère infectée, elle se résume en des règles d'hygiène sans pour cela tomber dans l'excès et avoir recours à l'isolement du nouveau-né ou à l'interdiction de l'allaitement (6, 7).

2) Les risque oncogène de l'HSV₂ :

Les arguments avancés sont les études épidémiologiques qui estiment le risque de cancer du col de 4 à 16 fois supérieur chez les femmes ayant des cervicites herpétiques, par rapport aux femmes indemnes d'herpes (5, 6, 7). Par ailleurs l'HSV₁₆ (papilloma virus type 16) qui a un pouvoir oncogène certain, est justement, retrouvé assez souvent associé à l'HSV₂ (9).

LE TRAITEMENT : PAS DE MIRACLE !

A côté du traitement symptomatique qui se résume en l'application d'antiseptiques, la chimiothérapie antivirale constitue la pierre angulaire du traitement.

Nous disposons de plusieurs produits antiviraux, d'efficacité et de toxicité inégales.

- L'iodoxuridine (Iduviran).

- Il bloque aussi bien l'ADN polymérase virale que cellulaire d'où sa toxicité. Ainsi, il n'est utilisé qu'en application locale : Gel POs, collyre et pommade (cuterpes).

- L'Adénine arabinoside ou vidarabine (vira A) semble moins toxique, agissant préférentiellement sur l'ADN polymérase virale. Il est prescrit par voie intraveineuse, dans les formes graves, notamment dans les infections herpétiques néonatales (3).

– L'acétyl guanosine ou acyclovir (Zovirax) : interrompt la réplication de l'ADN viral d'où la spécificité de son action. Ainsi l'acyclovir pénètre sélectivement dans la cellule infectée, subit un phosphorylation par la thymidine kinase (TK) d'origine virale ; une fois métabolisé, l'acyclovir activé, inhibe l'ADN polymérase virale. Il semblerait que l'acyclovir, agit plus énergiquement sur l'HSV₁ que sur l'HSV₂. (2). Sa toxicité est très faible, et il n'est ni tératogène ni oncogène, ni immunotoxique (7, 9). Cependant il faut souligner que par leur mécanisme d'action, les antiviraux n'agissent que sur la poussée aiguë et sont incapables d'éradiquer une infection latente, ni de prévenir les récurrences (2, 4, 9). Néanmoins l'acyclovir, diminue le délai de la cicatrisation des lésions, l'étendue des lésions et donc la durée de l'excrétion virale. L'acyclovir est commercialisé en Tunisie, sous 3 formes :

- voie intraveineuse
- en comprimés à 200 mg
- pommade ophtalmologique 3 %

La crème dermique à 5 % n'est pas encore commercialisée en Tunisie.

Malheureusement, l'apparition de virus mutants (2), tyminidase négatifs rend l'acyclovir inefficace. Cette sélection de virus est due à l'utilisation fréquente et inadaptée de l'acyclovir pour des infections herpétiques peu graves. Cette situation est heureusement peu dramatique, jusqu'à nos jours mais risquerait de s'aggraver par la sélection de nombreux virus beaucoup plus virulents. Enfin l'espoir est toutefois permis avec le vaccin antiherpes virus dont les essais préliminaires chez l'animal permettraient d'espérer sa mise au point chez l'homme. (3).

Les indications

1) Dans la primo-infection génitale, l'acyclovir est prescrit :

- en IV à la dose de 5 mg / kg / jour toutes les 8 heures.
- ou bien per os 200 mg (1 comprimé) 5 fois / jour pendant 10js.

2) Lors des infections herpétiques néonatales :

L'acyclovir est prescrit à la dose de 30 mg / kg / jour 3 injections intraveineuses pendant au moins 10 jours jusqu'à la négativité des cultures, le traitement local ovulaire s'impose systématiquement.

3) Lors des récurrences de l'herpes génital :

L'acyclovir est pris per os 200 mg 5 fois / jour pendant 5 jours.

CONCLUSION :

L'herpès génital est une maladie sexuellement transmissible par excellence ; mais si elle constitue un fléau social aux Etats-Unis, et à un degré moindre en Europe, elle est par contre peu fréquente dans les pays arabo-musulmans. Néanmoins, ses récurrences contagieuses et très gênantes ainsi que le risque de contamination néonatale, incitent à une bonne prise en charge des patients. Dans l'avenir, une meilleure connaissance des récurrences et des recherches dans le domaine thérapeutique, permettront, espérons le, la découverte de nouveaux médicaments antiviraux qui atteindront le virus dans ses sites ganglionnaires.

En attendant la mise au point chez l'homme du vaccin anti-herpes virus actuellement à l'étude chez l'animal, seules certaines mesures prophylactiques et éducationnelles, restent le moyen le plus efficace et le moins coûteux, pour prévenir cette M.S.T.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 – ARRAOUJI Z., SLIM A., et BEN JILANI S.
Recherche systématique de l'herpes génital latent chez les consultants primaires.
La Tunisie Médicale, 1988, 66, 2, 99 / 101.
- 02 – BEYLOT C., DOUTRE M.S., HANS P.
Herpes, zona, varicelle et autres viroses
Précis de Dermatologie et vénéréologie, MASSON, 1987.
- 03 – BLANC F., BODAGHI E.
L'infection herpétique néonatale
Ann. Pédiatrie 1988, 35, 7, 463 / 467.
- 04 – DEKER M.
Herpes : une maladie qui interroge
Gazette Médicale, 1985, 92, 35, 6 / 12.
- 05 – DE PROST Y., AUFFRET N.
Herpès.
Dermatologie du praticien, 1981, 5, 1 / 40
- 06 – DOLIVO M., BLANCHIER H., HURAUX-RENDU CH.
Herpes génital.
Laboratoire Welcome S.A 1987.
- 07 – HEWITT J., PELISSE M., MARCHAND S., GOLD F., BORDERON J.C.
Herpes génital
La revue du praticien 1983, 33, 55, 3031 / 3054
- 08 – SIBOULET A.
L'herpes génital
M.S.T. MASSON. 1984, 87 / 100
- 09 – STALDER J.F., BILLAUDEL S., MOLLAT C.
HERPES : La pratique Médicales. 1986, 17 1 / 26

LIPOSARCOMES : ETUDE CLINIQUE ET RESULTATS THERAPEUTIQUES (46 OBSERVATIONS)

MAALEJ M., BEN YOUSSEF A., NAJR R., LADGHAM A., BEN ATTIA A., BENNA F.

Institut Salah Azaïz – Tunis, Tunisie.

الأورام الدهنية الخبيثة دراسة سريرية ونتائج العلاج.

ملخص : نسبة الباقين على قيد الحياة بعد خمس سنوات لستة وأربعين ورم دهني خبيث هي 59%. يعتمد تطور المرض على النوع النسيجي وموقع الورم ودرجة تقدم المرض. العلاج بالأشعة سمح بتخفيض نسبة عودة المرض وزيادة مدى البقاء على قيد الحياة كما سمح في بعض الحالات إستئصال الورم مع المحافظة على العضو المريض.

الكلمات الأساسية : ورم دهني – علاج بالأشعة.

MAALEJ M. & coll. – Les liposarcomes : étude clinique et résultats thérapeutiques.

La Tunisie médicale, Avr. 1989, Vol. 67, N° 4

RESUME : La survie actuarielle des 46 liposarcomes ayant eu un traitement complet est de 59 % à 5 ans.

le pronostic des liposarcomes dépend du type histologique, du siège de la tumeur et du stade clinique. la radiothérapie a permis de réduire les taux de récurrence, et, d'augmenter la survie. Elle permet parfois une chirurgie conservatrice à la place d'un acte mutilant.

MOTS-CLES : Liposarcome – Radiothérapie.

MAALEJ M. & al. – Liposarcomas : clinical study and therapeutic results (46 cases).

La Tunisie médicale, Apr. 1989, Vol. 67, nr. 4

ABSTRACT : The actuarial survival at 5 years of 46 liposarcomas who have had a complete treatment is 59 %.

The prognosis depend of the histological type, of the tumor site and the clinical stage.

The radiotherapy had reduced the recurrence rate and had increased the survival rate. In some cases, it permits to do a conservative surgery rather than a radical mutilant one.

KEY-WORDS : Liposarcomas – Radiotherapy.

INTRODUCTION

Les liposarcomes sont des tumeurs malignes d'origine mésenchymateuse, développées à partir de cellules graisseuses.

Le traitement de ces cancers repose classiquement sur la chirurgie, mais l'apport de la radiothérapie est considérable, puisque la survie des liposarcomes est améliorée de façon significative par le traitement radiochirurgical.

MATERIELE ET METHODES

De 1970 à 1983, nous colligé 57 liposarcomes, à l'Institut Salah Azaïz (ISA). Tous ces cancers ont été confirmés par un examen anatomo-pathologique qui a permis de dénombrer

- 28 liposarcomes myxoïdes (49,1 %)
- 13 liposarcomes à cellules rondes (22,8 %)
- 9 liposarcomes polymorphes (15,8 %)
- 7 liposarcomes bien différenciés (12,3 %)

Les caractéristiques épidémiologiques de cette série ont été publiées dans un article antérieur.

Tableau I.

T : Tumeur primitive

T₁ : tumeur dont la plus grande dimension est inférieure ou égale à 5 cm.

T₂ : tumeur dont la plus grande dimension dépasse 5 cm, mais sans extension au squelette, aux gros vaisseaux, ou aux troncs nerveux.

T₃ : tumeur atteignant le squelette, les gros vaisseaux ou les troncs nerveux.

T_x : on ne dispose pas de conditions minimales requises pour classer la tumeur primitive.

M : Métastases à distance

M₀ : pas de métastases à distance

M₁ : présence de métastases à distance.

Tableau I : Classification de l'Union Internationale Contre le Cancer (UICC)

TYPE DE CHIRURGIE	MALADES TRAITES PAR CHIRURGIE SEULE	MALADES TRAITES PAR CHIRURGIE ET RADIOTHERAPIE	MALADES TRAITES PAR CHIRURGIE ET CHIMIOETHERAPIE
Exérèse incomplète	7	7	—
Exérèse complète	14	8	—
Exérèse complète suivie de greffe	4	2	—
désarticulation	1	1	—
Amputation	—	1*	—

TABLEAU II : Traitement curatif appliqué aux 46 malades

* dans ce cas, la radiothérapie a précédé la chirurgie

A la suite d'un bilan d'extension clinique et radiologique, nos malades ont été classés selon la classification de l'Union Internationale contre le cancer [19].

* 6 malades ont été adressés à l'ISA après une exérèse chirurgicale (TX MO)

* 5 malades avaient des tumeurs de moins de 5 cm de diamètre, et sont classés T1 MO.

* 26 avaient des tumeurs de plus de 5 cm de diamètre (T2 MO)

* 20 avaient une extension aux structures adjacentes (T3)

Parmi ce groupe, 8 avaient des métastases : T3 M1, (6 pulmonaires 1 osseuse et 1 ganglionnaire à distance) ; et 12 ne présentent pas de métastases au terme du bilan radioclinique réalisé (T3 MO). Les méthodes thérapeutiques utilisées sont :

La chirurgie : elle a été indiquée comme traitement curatif chez 46 malades.

En fonction de la taille de la tumeur et de sa localisation, les malades ont eu un acte chirurgical plus ou moins radical suivi ou non de greffe. Quelques malades ont eu une amputation ou une désarticulation Tableau II.

La chirurgie a été utilisée seule (26 cas), ou associée à la radiothérapie (19 cas) ou à la chimiothérapie (1 cas).

La radiothérapie : elle a été utilisée à titre curatif en association avec la chirurgie chez 19 malades.

La radiothérapie (RT) a toujours précédé la chirurgie sauf dans un cas où une malade a d'abord refusé l'amputation, puis l'a acceptée après l'irradiation de sa tumeur.

La RT suivait dans 7 cas une chirurgie incomplète. Les malades ont été traités par des photons gamma

du cobalt 60, à des doses variant de 45 à 70 Gy en 5 à 8 semaines. Le volume irradié est déterminé selon les données radiocliniques et les constatations opératoires. Dans un premier temps, le volume irradié est relativement large, ensuite, il est réduit et intéresse le lit tumoral ou la zone du reliquat tumoral.

La chimiothérapie : elle n'a été utilisée que chez une malade ayant un liposarcome myxoïde de la région scapulaire. Après une exersèse limitée de la tumeur, cette malade a eu 3 cures de chimiothérapie associant Adriamycine*, Cyclophosphamide* et Vincristine*.

RESULTATS THERAPEUTIQUES ET DISCUSSIONS

Sur les 57 liposarcomes colligés, 11 ont été exclus du calcul de la survie :

- 8 malades porteurs de métastases d'emblée (M1)
- 2 malades porteurs de lésions très évoluées et le traitement était palliatif.
- 1 cas de refus de traitement.

Nos résultats portent donc sur 46 liposarcomes évaluable :

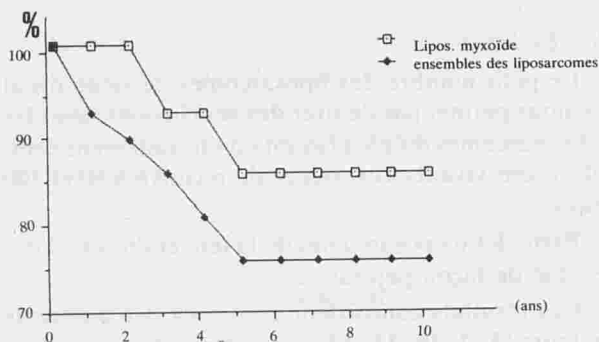
- 26 ont été traités par chirurgie seule
- 19 malades ont bénéficié d'une association radio chirurgicale
- 1 malade a été traité par chirurgie « incomplète » suivie de chimiothérapie. L'évolution a été marquée par une poursuite évolutive, qui n'a pu être rattrapée.

1) Survie Globale

Le calcul de la survie actuarielle a été fait pour les 46 malades ayant bénéficié d'un traitement complet.

La survie avec maladie est de 74 % à 5 ans, quant à la survie sans récurrence, elle n'est que de 59 % (Courbe 1).

Ces chiffres concordent avec ceux de l'Institut Gustave Roussy et de l'Institut Curie qui retrouvent une survie entre 56 et 57 % à 5 ans (3; 17), ainsi qu'avec ceux d'ENZINGER qui rapporte des chiffres de survie similaires. Tableau III.



Courbe 1 : Survie en fonction du type histologique

2) Facteurs influençant la survie des liposarcomes

Le pronostic des liposarcomes dépend du type histologique, du siège de la tumeur et de son extension (3; 11).

a - Le Type Histologique

la survie des liposarcomes myxoïdes (avec maladie) à 5 ans est de 84,5 % contre 74 % pour l'ensemble des liposarcomes (Courbe 1). Le meilleur pronostic des types « myxoïdes » et « bien différenciés » par rapport aux « polymorphes » et à « cellules rondes », a été rapporté par de nombreux auteurs (1, 4, 5, 6, 8, 15, 17).

Dans notre série en dehors des liposarcomes myxoïdes, le nombre de cas des autres types histologiques est faible, et ne permet pas le calcul de leur survie; mais nos résultats confirment les données de la littérature :

- Sur les 6 liposarcomes bien différenciés, 3 ont été perdus de vue, et les 3 autres sont vivants sans signes de récurrences à 5 ans. Dans ce groupe nous n'avons noté aucun échec local ou métastatique.
- Parmi les 9 malades ayant un liposarcome à cellules rondes, 2 seulement étaient encore vivants à 5 ans.

Par ailleurs, sur une série de 222 liposarcomes, RESZEL, et collaborateurs (16) retrouvent un meilleur pronostic du type bien différencié et des grades histologiques 1 et 2.

AUTEURS	SURVIE A 5 ANS	SURVIE A 10 ANS
ISA Survie actuarielle	74 %	74 %
Le CHEVALIER (11) (1981) Survie brute	66 %	53 %
PACK et PIERSON (in 17) (1954)	35,9 %	12,5 %
RESZEL (16) (1966)	44,6 %	22,8 %
SPIITTE (17) (1970)	64 %	50 %

TABEAU III : Survie [avec maladie] des liposarcomes

b - Le Siège

Le petit nombre des liposarcomes de siège distal ne nous permet pas de tirer des conclusions; mais les 2 liposarcomes du pied (ayant eu un traitement complet) sont vivants sans signes de récurrence à 60 et 100 mois.

Parmi les 6 liposarcomes de la tête et du cou, 2 ont évolué de façon péjorative.

Ces résultats concordent avec ceux des différents auteurs (3, 7, 10, 11, 14) qui retrouvent un meilleur pronostic des liposarcomes des extrémités par rapport aux localisations pelviennes, rétropéritonéales, et de l'extrémité céphalique.

ENZINGER (7) retrouve une survie à 5 ans de 39 % pour les liposarcomes retro-péritonéaux alors que celle des membres elle est de 71 %.

c - Le Stade Clinique

la survie des liposarcomes dépend également du volume tumoral et de son extension loco-régionale.

Le pronostic est d'autant plus mauvais que la taille tumorale est importante (3, 11, 14, 16).

Parmi nos malades évaluables et suivis à 2 ans sans récurrences et / ou métastases, nous comptons 2 malades T1 MO/2 (soit 100 %), 11 malades T2 MO/21 (soit 52 %) et 4 malades T3 MO/7 (soit 57 %).

Ceci concorde avec les résultats de Russel (in 3) qui retrouve une survie de 75 % à 5 ans pour le stade de début et de 7 % pour les stades avancés.

d - L'Age

Les différentes séries étudiant le liposarcome chez l'enfant notent un meilleur pronostic que celui de l'adulte (2, 11). Ce meilleur pronostic est probablement lié à la rareté des formes indifférenciées des liposarcomes et à la fréquence relativement élevée des liposarcomes siégeant aux extrémités.

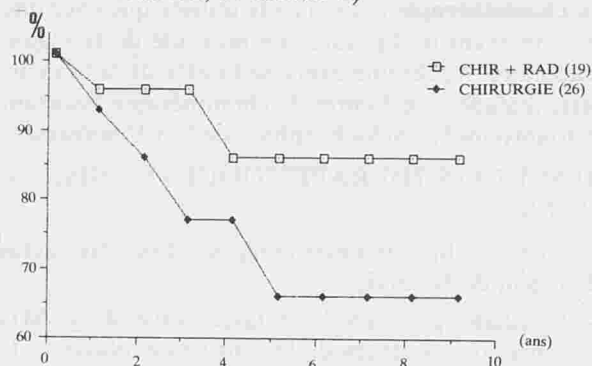
Le petit nombre de nos cas ne nous permet pas de tirer des conclusions. En effet, sur les 3 malades évaluables et suivis, 1 avait un liposarcome à cellules rondes et est décédé 5 mois après la chirurgie, et 2 autres ont été suivis respectivement à 40 et 60 mois.

e - Le traitement

Le protocole thérapeutique a une incidence réelle

sur la survie des liposarcomes.

26 malades (soit 45.6%) ont été traités par chirurgie seule. La survie de ce groupe de malades à 5 ans, est de 65%. Par contre, le taux de survie des malades traités par «chirurgie suivie de radiothérapie» et de 85% (Tableau III, et courbe 2)



Courbe II : Survie des liposarcomes (avec maladie) en fonction du traitement

Par ailleurs, les malades traités par association radio-chirurgicale comportent habituellement des facteurs de mauvais pronostic (mauvais grading histologique, exérèse incomplète...).

D'ailleurs chez 7 malades parmi les 19 traités par radiothérapie complémentaire, l'exérèse chirurgicale était incomplète.

Enfin, la radiothérapie complémentaire influence non seulement la survie globale mais également le taux des récurrences.

Chez les malades traités par chirurgie seule, le taux de récurrences locales est de 15 % (4/26) alors que pour ceux traités par chirurgie et radiothérapie, ce taux est de 5 % (1/19).

Les indications thérapeutiques des liposarcomes sont actuellement mieux codifiées.

- la Chirurgie est l'étape essentielle dans le traitement des liposarcomes. L'exérèse chirurgicale doit passer largement au delà de la tumeur avec un contrôle histologique de la qualité de la résection.

Le recours à l'amputation ou à la désarticulation n'est indiqué qu'en cas de grosses tumeurs dont le siège rend impossible la pratique de tout geste

SURVIE AVEC MALADIE	CHIRURGIE SEULE 26 MALADES	CHIRURGIE + RADIOTHERAPIE 19 MALADES
A 2 ANS	84,4 %	94,3 %
A 3 ANS	77 %	94,3 %
A 5 ANS	65 %	85 %

TABLEAU IV : Survie de nos malades en fonction du traitement

conservateur (10, 13).

La chirurgie est souvent limitée par la fréquence des nodules satellites (microscopiques et macroscopiques) qui sont parfois de siège éloigné par rapport à la tumeur primitive. C'est pourquoi de nombreux auteurs (3, 9, 10, 11) ont préconisé une irradiation après une chirurgie même si elle est «apparemment» complète.

• **La Radiothérapie** : les tumeurs des parties molles avaient la réputation d'être radio-résistantes. Ceci étant dû aux mauvaises conditions dans lesquelles cette irradiation a été appliquée. En effet, dans les premières publications, la radiothérapie était indiquée à titre palliatif dans les grosses tumeurs jugées inopérables et en cas de récidives dépassées. Par ailleurs, le rayonnement disponible avait un faible pouvoir de pénétration et les doses étaient limitées par les réactions cutanées.

Cependant, l'amélioration de l'arsenal technique (cobalthérapie, accélérateur linéaire...) et les résultats obtenus même après une radiothérapie palliative, ont permis la révision des protocoles thérapeutiques.

Des 1975, SUIT et coll. (18) ont apporté la preuve qu'une exérèse limitée suivie d'une irradiation ramène le taux de récurrence au même taux que celui d'une chirurgie radicale agressive et mutilante. LINDBERG et coll. (12) préconisent également des interventions conservatrices suivies de radiothérapie, à la place des interventions mutilantes; et le «membre malade peut être conservé dans 8 cas sur 10 avec un potentiel fonctionnel satisfaisant».

Par ailleurs, SPITTLE (17) a obtenu une réduction des taux de récurrences locales de 73 à 20 % lorsque les liposarcomes sont traités par radiothérapie complémentaire à la dose de 60 Gy après une exérèse même limitée.

Si l'exérèse est macroscopiquement ou histologiquement incomplète une dose de 45 à 55 Gy sera délivrée sur un volume relativement important, suivie d'une surimpression de 15 à 20 Gy sur le lit tumoral ou le reliquat tumoral.

Quant à la chimiothérapie, sa place dans le schéma thérapeutique des liposarcomes est encore mal définie du fait de ses résultats décevants (10, 11).

EN CONCLUSION

La chirurgie reste la pierre angulaire du traitement :

* elle doit être suffisamment guidée par l'extemporané et * éviter dans la mesure du possible la mutila-

tion

Quant à la radiothérapie; elle permet :

- * de réduire le taux de récurrence
- * d'augmenter la survie
- * une chirurgie conservatrice à la place d'une chirurgie mutilante.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - ANDERSON W.A.D., KISSANE J.M.
Pathology 7th edition
Mosby 1977, 1890 - 1892
- 02 - BARRY M., SHMOOKLER M.D.
Liposarcoma occurring in children
Cancer 1983, 52, 567 - 574
- 03 - BUI N.B., MAREE D.
Traitement des sarcomes des tissus mous de l'adulte.
Bordeaux médical, 1981, 14, 273 - 283
- 04 - CABANNE E., BONNENFANT J.L.
Anatomie pathologique
Maloine, 1980, 54 - 543
- 05 - COINDRE J.M., TROJANI M.
reproductibility of histopathologic grading system for adult soft tissue sarcoma.
Cancer 1986, 58, 306 - 309
- 09 - ENTERLINE H.T., CULBERSON J.D.
Liposarcoma : a clinical and pathological study of 53 cases.
Cancer, 1960, 13, 5, 932 - 950
- 07 - ENZINGER F.M., WINSLOW D.J.
Liposarcoma : a study of 103 cases.
Virchow Arch. Path. Anat., 1962, 335, 367 - 388
- 08 - ENENZINGER F.M., WEISS S.W.
Soft tissue tumors.
Mosby, 1983, 242 - 280
- 09 - HERMAN D.S., WILLIAM O.R.
sarcoma of soft tissue : clinical and histopathologic parameters and response to treatment.
Cancer, 1975, 35, 1478 - 183
- 10 - KIEIBER G., MARESCAUX J.
les liposarcomes des membres : revue de la littérature à propos de 3 cas.
J. Med. Strasbourg, 1986, 17 (4), 191 - 194
- 11 - LE CHEVAILIER T., ROUSSE J.
Liposarcomes de l'adulte : éléments pronostiques à propos d'une série de 84 cas.
La Nouvelle Presse Médicale, 1981, 10, 44, 3625 - 3628
- 12 - LINDERGE R.D., MARTIN R.G.
conservative Surgery and post operative radiotherapy in 300 adults with soft tissue sarcomas.
Cancer, 1981, 47, 2391 - 2397
- 13 - OPPERMAN A., COULON G.
Liposarcomes des membres.
Arch. Anat. Cytol. Pathol. 1984, 32, 4, 218 - 227
- 14 - REITAN J.B., KAALHUS O.
Radiotherapy of liposarcomas
british Journal of Radiology, 1980, 53, 969 - 975
- 15 - REITAN J.B., KAALHUS O.
Pronostic factors in liposarcoma
Cancer, 1985, 55, 2482 - 2490

- 16 - RESZEL P.A., SOULE E.H.
Liposarcoma of the extremities and limb girdles :
a study of 222 cases.
The Journal of bone joint surgery, 1966, 48^A, 2, 229 - 244
- 17 - SPITTLE F.M., NEWTON K.A.
Liposarcoma : a review of 60 cases
British Journal of cancer, 1970, 24, 4, 696 - 704.
- 18 - SUIT HD, RUSSEL W.O.
Sarcoma of soft tissue; clinical and histopathologic parameters and response to treatment. *Cancer*, 1975, 35, 1478 - 1483
- 19 - UICC
Classification des tumeurs malignes, 3ème édition Genève 1979, 129 - 133.

ARTICLE ORIGINAL

CANCER DU PANCREAS RESULTATS ACTUELS ET PERSPECTIVES D'AVENIR (A PROPOS DE 31 OBSERVATIONS)

DZIRI C., AZOUZ H., KHALFALLAH T., NAJAH N., BACH HAMBA K., MZABI R.

Service de Chirurgie B – Hôpital Charles Nicolle – Tunis, Tunisie

سرطان البنكرياس - حول 31 حالة.

ملخص : يعرض المؤلفون 31 حالة مع وفيات حول العملية بـ 35,7 في المائة وعدم وجود عيش لسنة. وبعد استعراض المؤلفات، يقترحون تعريف الأشخاص دون علامات وذوي خطورة اصابة الذين تقع بصفة منتظمة. إن ادنى علامة سريرية تستوجب القيام بالاستكشافات اللازمة للتشخيص المبكر : تخطيط الصدى - المفرس، تصوير المرارة الرّاجع بالتنظير وحتى الخزع الخلوي. هذه الطريقة تكون الأكثر جدوى للتشخيص المبكر لسرطان البنكرياس في انتظار تخطيط الصدى عبر التنظير والوسمات الورمية.

الكلمات الأساسية : سرطان - بنكرياس.

DZIRI C. & coll. – Cancer du pancréas à propos de 31 observations.

La Tunisie médicale, Avr. 1989, Vol. 67, N° 4

RESUME : On assiste à une fréquence accrue du cancer du pancréas dont le taux de survie compte parmi les plus faibles.

Les auteurs rapportent une série de 31 observations avec une mortalité péri-opératoire de 35,7 % et une survie à un an nulle. Après revue de la littérature, ils proposent de définir une population asymptomatique à haut risque qui sera suivie régulièrement.

Le moindre signe clinique d'alerte doit impérativement déclencher les examens appropriés pour faire un diagnostic précoce : échographie, examen radiotomodensitométrique, cholangiographie rétrograde par voie endoscopique et éventuellement une cytoponction.

Cette attitude serait la plus sûre pour détecter le cancer du pancréas précocement, en attendant d'avoir l'échographie perendoscopique et un marqueur tumoral à la fois sensible et spécifique.

MOTS-CLES : Cancer – Pancréas.

DZIRI C. & al. – The pancreas cancer : about 31 cases.

La Tunisie médicale, Apr. 1989, Vol. 67, nr. 4

ABSTRACT : The authors report a sery of 31 cases with a peroperative mortality of 35,7 % and no survival of one year. They propose the definition of an asymptomatic population at a high risq that will befollowed, regulary.

The least clinical symptom much necessarily lead to appropriate investigations in order to do an early diagnosis = echography, scanner, endoscopic retrograde cholangiography and even a cytoponction .

This attitude seems to be the most sure to detect early the pancreas cancer waiting for the endoscopic echography and a specific tumoral marker.

KEY-WORDS : Pancreas – Cancer.

INTRODUCTION :

Le cancer du pancréas est l'un des cancers digestifs dont le taux de survie à 5 ans est le plus faible.

Il est responsable de 4000 décès par an en FRANCE et 24 000 décès par an aux ETATS UNIS D'AMERIQUE. Son incidence se trouve plus élevée dans les pays industrialisés (U.S.A., EUROPE, JAPON).

Les facteurs étiologiques de ce cancer restent totalement inconnus.

Nous rapportons dans cet article l'expérience du service de Chirurgie B de l'Hôpital CHARLES NICOLLE à propos de 31 cas.

Le but de ce travail consiste à analyser nos résultats, puis nous essayerons par la suite et à la lumière des données de la littérature d'étudier les moyens qui nous permettraient d'améliorer le pronostic.

MATERIEL ET METHODES :

De Juillet 1979 à décembre 1985, 31 patients ont été admis pour cancer du pancréas.

Le diagnostic de cancer du pancréas était posé devant les arguments cliniques et les données des examens morphologiques. En per-opératoire, le diagnostic était confirmé par l'aspect macroscopique du pancréas et la cholangiographie. La biopsie, lorsqu'elle était possible, nous fournissait la nature histologique. Seuls les adénocarcinomes pancréatiques ont été retenus.

Les patients survivants (soit 18 malades) ont été convoqués. Nous n'avons eu que deux réponses à nos convocations, les autres ont été perdus de vue. Les décédés, dans le service, n'ont pas eu d'autopsie.

RESULTATS :

1 - L'âge moyen de nos malades est de 54,2 ans avec des extrêmes allant de 30 à 80 ans. 71 % des patients ont plus de 50 ans.

2 - La prédominance masculine est nette : 20 hommes pour 11 femmes.

3 Le diabète est observé chez 5 de nos malades soit 16 %.

4 - La symptomatologie clinique : la douleur sus-ombilicale, l'ictère et l'amaigrissement sont les signes les plus fréquents qui ont amené le malade à consulter (voir tableau N° I).

5 Les examens morphologiques :

- l'échographie abdominale a été pratiquée 29 fois sur 31 (tableau n° II). Elle a montré une masse pancréatique chez 19 malades soit une sensibilité de 65 %.

TABLEAU I : Symptomatologie clinique amenant les malades à consulter (31 patients)

Signes cliniques	Nbre de malades	%
Douleur	26	84
Ictère	20	64
Vomissements	16	51
Amaigrissement	27	87
Fièvre	3	10

TABLEAU II : Données de l'échographie dans notre série

Signes échographiques	Nbre de malades	Total	%
Masse pancréatique	19	29	65
Dilatation des V.B.I et E.H	19	29	65
Matastases hépat.	5	29	16
Dilatation Wirsung	3	29	10
Aspect de pancréatite chronique	1	29	0,3

- l'examen radiotomodensitométrique d'introduction récente en TUNISIE, a été pratiqué chez trois de nos malades. Il a montré à chaque fois une masse pancréatique.
- la cholangiographie rétrograde par voie endoscopique, pratiquée chez trois malades, a montré :
 - une fois, une dilatation du Wirsung.
 - une foie, un aspect évoquant une lithiase cholédocienne.
 - une fois, un arrêt du produit de contraste au niveau du hile du foie faisant évoquer un néo du hile.
- la cholangiographie transparièto-hépatique a été pratiquée cinq fois et a montré :
 - deux fois, un arrêt horizontal au niveau du bas cholédoque.
 - deux fois, une image de calcul enclavé dans le bas cholédoque.
 - une fois, un arrêt au niveau du hile du foie avec dilatation des voies biliaires intra-hépatiques ce qui a laissé suspecter le diagnostic de néo du hile.
- le transit oeso-gastro-duodénal, pratiqué chez dix malades, a montré six fois un élargissement du cadre duodénal.

Au terme de ces explorations, le diagnostic positif a été posé 22 fois sur 31 soit dans 70 % des cas. Dans 9 cas, le diagnostic retenu a été :

- lithiase de la voie biliaire principale : 5 fois.
- néo du hile : 1 fois.
- calculo-cancer de la vésicule biliaire : 1 fois (aspect échographique trompeur).
- pancréatite aigüe : 1 fois (aspect échographique trompeur).
- péritonite aigüe: 1 fois.

6 - Découvertes opératoires :

Trois malades ont été recusés d'emblé. Pour les 28 malades restants, l'exploration per-opératoire a montré :

- au niveau du pancréas : une tumeur qui varie de 5 à 20cm de diamètre avec 22 localisations céphaliques et 6 corporéo-caudales.
- au niveau loco régional : l'extension s'est faite 5 fois au duodénum, 2 fois à la racine du méso colon transverse et deux fois à l'angle de TREITZ
- l'envahissement ganglionnaire a été observé 18 fois soit dans 60 % des cas, avec une atteinte élective de la chaîne du pédicule hépatique.
- les métastases hépatiques ont été observées chez huit malades. la carcinose péritonéale a été observée chez un seul malade.

7 Histologie :

La lecture des coupes histologiques des pièces d'exérèse et des biopsies des nodules métastatiques a permis de confirmer le diagnostic d'adénocarcinome d'origine pancréatique : 13 fois.

8 - Gestes effectués :

L'exérèse à visée carcinologique n'a été possible que deux fois. 21 fois, on a pratiqué un geste palliatif et 5 fois, on a décidé l'abstention (voir tableau n° III).

TABLEAU III : Gestes opératoires effectués pour nos patients

Gestes effectués	Nbre de malades
Spléno pancréatectomie caudale	2
Dérivation biliaire	7
Double dérivation biliaire et digestive	11
Gastro-entéro-anastomose	2
Dérivation biliaire externe	1
Abstention	5

9 - Mortalité péri-opératoire :

Nous déplorons dix décès sur 28 malades opérés soit 35,7 % des cas. Nous avons retenu comme cause de décès :

- 3 fois, un état septique grave.
- 3 fois, une hémorragie digestive grave dont deux par ulcère de stress et deux par troubles de la coagulation.

10 - La morbidité :

Ne semble pas lourde.

En effet, nous avons observé un abcès de paroi, une insuffisance rénale régressive et une infection broncho-pulmonaire.

11 - Le suivi a été médiocre. Nous avons appris le décès de deux patients : l'un au 55^e jour post-opératoire et l'autre au 5^e mois.

DISCUSSION :

Le pronostic du cancer du pancréas est fâcheux, le survie ne dépasse pas 11% à 1 an et 2% à 5 ans après avoir fait le diagnostic (7).

Cette gravité est en rapport avec le retard diagnostique. En effet, celui-ci est fait dans 90 % des cas au moment où la tumeur a une extension loco-régionale rendant toute exérèse illusoire (1). C'est ainsi que sur 31 malades de notre série 2 seulement soit 6 % ont subi une exérèse à visée curative.

A - Peut-on faire un diagnostic précoce (clinique, biologique et morphologique)

Le diagnostic précoce n'est pas toujours synonyme de cancer de petite taille. En effet, RYOICHI TSUCHIYA et COLL ont observé 13 récurrences tumorales parmi 45 cancers au stade I (c'est-à-dire : tumeur inférieure à 2 cm, absence d'extension capsulaire, absence d'envahissement ganglionnaire, absence de métastases à distance) (9). Lors d'une étude autopsique, HIDEO NAGAI (3). et COLL, constatent que l'atteinte ganglionnaire dans les tumeurs ne dépassant pas 3 cm de diamètre est présente une fois sur deux.

Toujours est-il, retenons comme définition du cancer du pancréas dit «au début» la définition suivante (5) :

- diamètre de la tumeur inférieure ou égale à 2 cm.
- absence d'extension capsulaire à l'histologie.
- absence d'extension ganglionnaire à l'Histologie de la pièce d'exérèse.
- absence de métastases à la laparotomie.

1 - Peut-on faire un diagnostic clinique précoce ?

MOOSSA et LEVIN (5) dans une étude prospective sélectionnent :

5 critères majeurs :

- l'ictère obstructif.
- l'amaigrissement supérieur à 10 %.
- la douleur abdominale supérieure inexpliquée

- la douleur lombaire inexpliquée.
- la suspicion de masse pancréatique.

5 critères mineurs :

- la dyspepsie vague inexpliquée.
- l'amaigrissement inférieur à 10 %
- le diabète sucré récent sans antécédents familiaux
- la thrombo phlébite inexpliquée.
- la stéatorrhée récente inexpliquée.

Ces auteurs préconisent l'attitude suivante :

- Si un seul critère existe, ils pratiquent une exploration pancréatique.
- S'il existe un critère majeur ou 2 critères mineurs avec une exploration paraclinique négative ils pratiquent une laparotomie exploratrice. Selon ce protocole 39 % des patients avaient un cancer du pancréas exocrine et 61 % étaient indemnes.

En réduisant leurs critères à 6 à savoir : l'ictère obstructif la douleur abdominale supérieure vague inexpliquée par les explorations oeso-gastro- duodénales, l'amaigrissement supérieur à 10 %, un diabète sucré d'apparition brutale chez un adulte de plus de 50 ans sans cause prédisposante, la pancréatite aiguë chez l'adulte de plus de 50 ans.

Ces mêmes auteurs constatent que 45 % des patients étaient indemnes lors de la laparotomie exploratrice.

En conclusion, aucun symptôme clinique révélant habituellement le cancer du pancréas ne peut être évocateur d'un cancer au début.

2 - Peut-on faire un diagnostic biologique précoce ?

Plusieurs examens sont disponibles actuellement :

- Les tests fonctionnels pancréatiques :
- le tubage duodéal (8).

La sensibilité est de 90 % si le cancer siège au niveau de la tête et de 80 % si la cancer siège au niveau du corps ou de la queue.

Sa spécificité est limitée car il ne permet pas de distinguer entre le cancer et la pancréatite chronique.

- la stéatorrhée :

Sa sensibilité est faible de l'ordre de 25 %. sa spécificité est supérieure à celle du tubage duodéal.

- Les marqueurs tumoraux :

- Les marqueurs sériques : (6) (voir tableau n° IV).

La ribonucléase pancréatique est le marqueur sérique qui semble être le plus sensible et le plus spécifique. Par ailleurs, d'autres marqueurs sériques récents n'ont pas encore leur preuve tel que :

Le CAPI : (Pancréas cancer associated antigen) extrait à partir des tumeurs pancréatiques.

TABLEAU IV : Valeur informationnelle des marqueurs tumoraux pour le diagnostic du cancer du pancréas

Marqueurs	Sensibilité	Spécificité
Age carcinoembryonnaire	34 %	faible
αfoeto protéine	33 %	71 %
Ag. oncofoetal	47 %	90 %
Ribonucléase pancréatique	90 %	90 %
Galactosyl transpérase	90 %	90 %

L'antigène carbohydrate (Ca 19 - 9) : obtenu par fusion des cellules tumorales humaines à des cellules myélomateuses.

DU-PAN - 2 : anticorps monoclonal murin (glycoprotéine de fort poids moléculaire) (4).

- Mise en évidence d'une immunité anti-tumorale (6).

Le test d'inhibition de l'adhérence des leucocytes des malades en présence d'extraits tumoraux pancréatiques.

Le Test d'inhibition de migration des leucocytes provenant des sujets normaux en présence de sérum des malades.

En pratique :

Obtenir un test simple, sensible, spécifique faisable sur un prélèvement de sang est une condition nécessaire pour faire un diagnostic précoce, ce test n'est pas disponible actuellement.

3 - Peut-on faire un diagnostic morphologique précoce ?

- L'échographie :

Sa sensibilité est de 80 % alors que dans notre série elle est de 65 %. Sa spécificité est de 90 %, cependant, son pouvoir de détection des petites tumeurs reste faible sauf si elles entraînent une dilatation précoce de la voie biliaire principale (tumeur de la tête).

- La tomодensitométrie :

Son avantage par rapport à l'échographie consiste à mieux apprécier l'extension tumorale.

Dans notre série, elle a été pratiquée chez 3 de nos malades, elle a permis de faire le diagnostic dans les 3 cas.

- L'artériographie :

Sa performance est inférieure à celle de l'échographie et du scanner, elle n'a plus de place.

- La cholangiographie rétrograde par voie endoscopique :

Elle a une bonne sensibilité et une bonne spécificité avec un échec technique de 10 %, cependant, elle ne permet pas de trancher entre cancer et pancréatite chronique.

– **Le cyto diagnostic (6) :**

(Non encore disponible en TUNISIE). Cet examen est obtenu soit par cathétérisme endoscopique soit par ponction transcutanée à l'aiguille fine avec une meilleure sensibilité qui est de l'ordre de 80 %.

– **L'échographie per endoscopique (2) :**

Disponible depuis 1977, détecte les tumeurs dont le diamètre est inférieur à 0,5cm. Nous ne disposons pas de cet examen.

En pratique l'échographie, le scanner, la cholangiographie rétrograde par voie endoscopique et le cyto diagnostic combinés font le diagnostic du cancer de pancréas au début tel qu'il a été défini chez seulement 10 % des malades.

L'avenir serait donc à l'échographie per-endoscopique et aux marqueurs tumoraux.

L'idéal serait d'appliquer ces investigations de façons systématique à une population asymptomatique à haut risque.

B – Comment définit cette population à haut risque ?

L'épidémiologie causale a étudié certains liens entre le cancer du pancréas et les facteurs réputés prédisposants à savoir, l'âge, le diabète, la pancréatite chronique, le tabac, l'alcool, le café, le régime alimentaire et l'environnement professionnel.

– **l'âge : (7)**

L'incidence du cancer du pancréas est multipliée par 4 au-delà de 80 ans, elle est très faible avant 30 ans.

– **le diabète (7) :**

Les femmes diabétiques ont un risque 2 fois plus élevé de développer un cancer du pancréas.

– **la pancréatite chronique :**

Johnson (7) constate que 3,6 % parmi les 677 malades ayant des calcifications pancréatiques présentent un cancer du pancréas, mais il n'a pas été démontré de relation jusqu'en 1987.

– **Le tabac (7) :**

Le risque augmente avec le nombre de cigarettes par jour, une consommation de 20 cigarettes par jour multiplie le risque par 2.

Il n'a pas été prouvé de relation causale pour les autres facteurs.

En définitive, les femmes diabétiques qui fument plus de 20 cigarettes par jour constitueraient une population à haut risque que l'on doit surveiller.

CONCLUSION :

Nous retenons en définitive que l'incidence du cancer du pancréas est de plus en plus importante.

Le diabète chez la femme et le tabac constituent des facteurs favorisants au delà de 50 ans.

Le diagnostic précoce n'est pas encore au point. Dans l'avenir, il faut s'acharner à définir une population à haut risque (femmes diabétiques tabagiques) qui sera surveillée par l'échographie, le scanner, la cyto ponction de façon régulière en attendant d'avoir l'échographie per endoscopique et un marqueur tumoral sérique à la foie sensible et spécifique.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 – BILLEBAUD T., MOLKHOU J.C., HUGUIER M.
Le cancer du pancréas. quel traitement choisir ?
Rev. Prat. 1984, **43**, 33, 1805 – 1811.
- 02 – DI MAGON E.P., REGAN P.T., CLAIN J.E., JAMES E.M., BUXTON J.L.
Human endoscopic ultrasonography
Gastro-enterology 1982, **83**, 824 – 829.
- 03 – HIDEO NAGAI et COLL.
Appréciation de l'envahissement local et des lymphatiques dans les petits cancers pancréatiques.
Ann. Surg. 1986, **204**, 1, 65 – 71.
- 04 – MAHVI D.M., MEYERS W.C., BAST R.C., SEIGLER H.F., METZGAR R.S.
Carcinoma of the pancreas : therapeutic efficacy as defined by a serodiagnostic test utilising a monoclonal antibody
Ann. Surg. 1985, **202**, 4, 440 – 445.
- 05 – MOOSSAR A.R., LEVIN B.
The diagnosis of «early» pancreatic cancer :
The University of Chicago experience
Cancer 1981, **47**, 1688 – 1697.
- 06 – PARIENTE E.A.
Le diagnostic précoce du cancer du pancréas est-il possible ?
Rev. Prat. 1984, **34**, 33 1779 – 1802.
- 07 – PIGNAL F., RIBERT A.
Epidémiologie et pronostic du cancer du pancréas
Rev. Prat. 1984, **34**, 33, 1789 – 1795.
- 08 – REBER H. A., TWEEDIE J.H., AUSTIN J.L. :
Pancreatic secretions as a clue to the presence of pancreatic cancer.
Cancer 1981, **47**, 1646 – 1651.
- 09 – RYOICHI TSUCHIYA et COLL.
Collective review of small carcinomas of the pancreas.
Ann. Surg. 1986, **203**, 1, 77 – 81.

BULLETIN D'ABONNEMENT

Nom

Prénom

Adresse

Code postal :

Ville :

Pays :

Signature

Je désire m'abonner à la revue TUNISIE MEDICALE et recevoir les 10 numeros 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° 78 20 02105 8 B.I.A.T. Agence : 53, Rue Al Jazira – TUNIS
-

A PROPOS DE 131 CAS D'ULCERES HEMORRAGIQUES

MEJDOUB S., BEN YOUNES A., KAABAR A., BEN ALAYA F.

service de Chirurgie Générale Hôpital de Kairouan.

النزيف الدموي العلوي نتيجة لقرح المعدة : حول 131 حالة

ملخص : النزيف الدموي العلوي نتيجة لقرح المعدة يشكل احدى الحالات الاستعجالية المتكررة (28% من تعقد مرض القرح). حيث اننا على 131 حالة نزيف دموي خلال خمس سنوات بمستشفى القيروان. 115 مريض وقع فحصهم بآلة الفيبروسكوبي منهم 54 وقع هذا الفحص استعجاليا. كما أننا نلاحظ أنه من بين 119 الذين اجريت عليهم عملية جراحية، 54 يقع القرح في الوجه الظهري للديودينوم. ولقد كانت نوعية العملية في 91 حالة لم يقع فيها فصل جانب من المعدة على أنه تم فصل جانب من المعدة في 28 حالة مع نسبة الوفيات في المجلد 3%، اسباب الخطورة الذين وقع حصرهم ليس فحسب عمر المريض وكمية الدم الضائعة بل خاصة نوعية القرح وموضعه الظاهري.

الكلمات الأساسية : أسباب الخطورة قرح المعدة.

MEJDOUB S. & coll. – A propos de 131 cas d'ulceres hémorragiques

La Tunisie médicale, Avr. 1989, Vol. 67, N° 4

RESUME : Les hémorragies digestives hautes d'origine ulcéreuse (HHOU) constituent une urgence fréquente. (28 % des complications de la maladie ulcéreuse).

C'est ainsi que sur les 131 cas qui sont retenus en cinq ans dans le C.H.U. de kairouan, 115 ont eu une fibroscopie et dont 54 en urgence vraie. Parmi 119 malades de la série ont été opérés, 54 présentaient un ucère de la face postérieure du bulbe ; nous avons pratiqué 91 interventions conservatrices et 28 résections gastriques avec une mortalité de 3 %. Les facteurs de risque qui ont été retenus ont été non pas tant l'âge et l'abondance de l'hémorragie mais surtout les caractères anatomiques de l'ulcère et un siège bulbaire postérieur.

MOTS-CLES : Facteurs de risque – Ulcère – Estomac.

MEJDOUB S. & al. – Gastrointestinal bleeding : a seriy of 131 cases.

La Tunisie médicale, Apr. 1989, Vol. 67, nr. 4

ABSTRACT : High digestive hoemorrhage of ulcerous origins make up frequent urgency (28 % of complications of ulcerous disease). 131 cases have been held in five years in the surgical departement of Kairouan. 115 have had fibroscopies, and 54 in emergency. 119 cases have been opereted, 54 had posterior ulcus. We have made 91 conservative interventions and 28 gastric résections (Mortality : 3 %). The risque factors which have been retired were not only the age and the abondance of the hemorrhages, but the anatomic caracteres of the ulcus and its posterior sit.

Key-Words : Risque factors – Uclus.

INTRODUCTION

L'hémorragie des ulcères gastro-duodénaux a bénéficié ces dernières années d'importants progrès diagnostics et thérapeutiques.

MATERIEL D'ETUDE

- Fréquente, puisque de 1981 à 1986, 131 cas ont été retenus dans service de Chirurgie Générale de Kairouan, ceci représente 28% des complications de la maladie ulcéreuse.
- La répartition selon le sexe de ces 131 cas d'hémorragies hautes d'origine ulcéreuse (H.O.U.) est banale : 114 hommes et 17 femmes, rappelant le traditionnel tropisme de cette maladie pour le sexe masculin.
- L'étude de la courbe des âges montre que 30 malades ont plus de 60 ans, avec des extrêmes de 19 et 75 ans (fig n°1).

TABLEAU 1 : La courbe des âges.

Tranche d'âge	Nombre
0 - 30 ans	18
30 - 60 ans	83
60 ans	30

- La majorité des malades ont présenté des antécédents ulcéreux, (Fig n°2) 6 malades seulement ont eu une hémorragie inaugurale ; alors que 52 malades ont déjà reçu un traitement anti-ulcéreux, dont 30 étaient soumis à la cimétidine et ont quand même saigné.

TABLEAU 2 : Date des antécédents ulcéreux

Age de la maladie	Nombre
1 ans	21
2 - 4 ans	46
5 ans	58
Inaugurale	6

TABLEAU 3 : Evolution des malades sous réanimation

	F. ANT. 63	F. POST. 54	GASTR. 11	GASTR. DUOD. 1	ANASTOM. 2	Total
Réanimation efficace	40	13	4			57
Inefficace Persist.	7	16	3		2	28
Récidive	11	12	2	1		26
Anatomie	3	10	2			15
Manque de sang	2	3				5

LA FIBROSCOPIE

- Elle a été pratiquée 115 fois sur 131, avant la 24ème heure dans 54 cas, et après la 24ème heure dans 61 cas.
- Elle a montré :
 - Un ulcère de la face antérieure du bulbe dans 32 cas.
 - Un ulcère de la face postérieure du bulbe dans 29 cas.
 - Un ulcère de la petite courbure dans 10 cas.
 - Dans le reste des cas où la fibroscopie a été faite, soit 42 cas (36%), il s'agit d'un diagnostic d'orientation, sans diagnostic exact du siège.
 - Enfin, dans 16 cas, la fibroscopie n'a pas été faite pour différentes raisons : (fibroscope en panne ; hémorragie massive avec signes de choc hémorragique, malades ayant eu des explorations intérieures).

L'ANBONDANCE DE L'HEMORRAGIE

Nous avons essayé de classer ces H.H.O.U. en 3 catégories, selon les critères de gravité initiale classique, c'est-à-dire : Hte < 25% ; Hb < 8,5% avec sur le plan clinique les signes de choc hypovolémique ; nous avons ainsi retrouvé : 55 cas d'hématémèse de grande abondance, 49 cas d'hématémèse de moyenne abondance et 27 cas d'hémorragie de petite abondance.

TRAITEMENT MEDICAL : EVOLUTION SOUS REANIMATION.

Cependant, l'abondance de l'hémorragie qui est appréciée cliniquement et chiffrée biologiquement, doit tenir compte sa correction sous réanimation

- C'est ainsi que 57 malades, dans notre série, ont répondu favorablement à la réanimation, dont 40 présentent un ulcère de la face antérieure du bulbe.

- Par contre, sur les 54 malades, qui n'ont pas répondu à la réanimation nous notons que la moitié présente un ulcère de la face postérieure du bulbe.
- 15 malades avaient un ulcère angio-térébrant qui gicle du sang lors de l'endoscopie, et ont été opérés très rapidement après une brève réanimation. Enfin, dans 5 cas, nous avons été amenés à opérer en extrême urgence par manque de sang.

TRAITEMENT CHIRURGICAL

- 119 malades ont été opérés :
 - 66 en urgence vraie : c'est-à-dire avant la 35ème heure (dont 39 pour ulcère de la face postérieure du bulbe, 20 pour ulcère de la face antérieure et 7 pour ulcère gastriques).
 - 34 en urgence différée (dont 8 ulcères de la face postérieure du bulbe, 22 ulcères de la face antérieure du bulbe, 2 ulcères gastriques et 2 ulcères anastomotiques).
 - 19 malades sont été opérés à froid : avant le 10ème jour (dont 4 ulcères de la face postérieure du bulbe, 13 ulcères de la face antérieure du bulbe et 2 ulcères gastriques).
- Les corrélations avec les constatations per-opératoires ont été schématisées sur la figure n°4.

Nous avons été interventionnistes pour multiples raisons :

- 1 Les conditions socio-économiques souvent défavorables des malades et ils risquent d'être perdus de vue.
 - 2 Mais aussi du fait que dans 37% des cas, les données fibroscopiques étaient insuffisantes.
 - 3 Enfin, certains malades ont déjà saigné.
- Les gestes pratiqués : fig.5

les 12 malades qui n'ont pas été opérés devant une bonne évolution sous réanimation médicale, ont été confiés aux gastro-entérologues pour traitement médical et surveillance endoscopique.

TABLEAU 4 : Corrélations pré et per-opératoires.

TYPE D'INTERVENTION	NOMBRE DE CAS
Vagotomie drainage)Weinberg (Judd	35 50
Suture + V.H.S.	5
Vagotomie	27
Ulcère anastomotique (gastrectomie)des 2/3 (vagotomie-)pyloroplastie	recoupe + Vagotomie gastrectomie des 2/3

- **Suites immédiates** étaient simples dans 14/19 cas opérés à froid ; et 80/100 malades opérés en urgence. Nous notons cependant 16 complications non mortelles :
 - 12 complications générales ; il s'agit de 7 cas d'infections pulmonaires post-opératoires, de 4 dyspepsies et une décompensation cirrhotique.
 - 4 complications locales : il s'agit d'infection de la plaie opératoire qui s'est nettoyée par des soins locaux.
- **La mortalité** : Nous déplorons 4 décès : tous les 4 malades ont un âge égal ou supérieure à 60 ans, dont deux opérés en urgence différée, et les 2 autres ont été opérés en urgence postérieur. Parmi ces 4 opérés : 2 ont subi une gastrectomie d'hémostase, les 2 autres ont eu une intervention type Weinberg. La cause de décès est 3 fois sur quatre d'ordre médical ; ce qui donne un taux de mortalité de 3%. Notons que ce faible pourcentage s'explique, en grande partie par l'âge jeune de nos malades, souvent opérés en urgence vraie et dont la majorité présente un ulcère de siège bulbaire antérieur.
- **Suites tardives** : 52 malades ont été revus (40%). Nous avons relevé 2 récides hémorragiques, l'une après intervention de type Weinberg qui a saigné 1 an après son intervention et qui a bien répondu au traitement médical. La fibroscopie de contrôle a montré la non cicatrisation de l'ulcère. Le deuxième

	SIEGE	NOMBRE DE CAS
Ulcère duodéal	Face antérieure	43
	face postérieure	54
Ulcère - gastrique	Petite courbure	11
Ulcère duodéal + ulcère gast.		1
Ulcère anastomotique		2
TOTAL		131

malade a présenté un ulcère anastomotique qui a saigné après antrectomie + vagotomie tronculaire et qui a également bien répondu sous traitement médical. Les 2 malades refusent actuellement l'intervention.

COMMENTAIRES

Les commentaires vont porter sur 3 volets :

1 – Qu'attendre de l'endoscopie en période hémorragique ?

Il est actuellement établi que la cause de l'hémorragie est retrouvée plus fréquemment lorsque la fibroscopie est pratiquée dans les 24 premières heures et surtout au cours des 12 premières heures. C'est donc actuellement une fibroscopie d'urgence qui est exigée plutôt d'une indication systématique ; elle a été pratiquée dans 41% des cas dans notre série avant la 24ème. Néanmoins les renseignements étaient insuffisants pour le chirurgien dans 42 cas (37%). C'est dire l'importance de la disponibilité de l'endoscopiste et de son expérience pour le diagnostic exact de siège de l'ulcère permettant une thérapeutique adéquate.

2 – L'évaluation des facteurs de risque précède et accompagne la réanimation :

a L'âge :

- La mortalité des H.H.O.U, quelle que soit l'histoire de la maladie ulcéreuse est plus élevée après 60 ans, et ceci dans toutes les séries (voir tableau 8).
- Plus encore, à cet âge, le pourcentage des complications augmente avec le nombre de facteurs de gravité et des tares indépendamment de la thérapeutique utilisée ; c'est ainsi que dans notre série 26% des malades à cet âge ont présenté des tares, la mortalité et la morbidité étaient plus importantes.

TABLEAU 8 : Mortalité comparative après 60 ans.

Auteurs	Année Age	Nombre de malades	Nombre de décès	Mortalité (%)
PRANDI	1973 < à 60 ans	40	13	32,5
SAVA	1980 < à 60 ans	24	8	33,3
HOLLENDER	1981 < à 60 ans	42	10	23,8
CHAOUAT	1985 < à 60 ans	15	5	33,3
CARABALONA	1985 < à 75 ans	25	9	36
LAUNOIS	1986 > à 65 ans	43	11	26
	> à 65 ans	22	15	65
NOTRE SERIE	1987 < à 60 ans	25	4	16

b L'abondance de l'hémorragie est classiquement considérée comme un élément décisionnel, et sur les 104 malades qui présentaient un saignement de grande ou de moyenne abondance, 66 ont été opérés en urgence (64%). Voir tableau n° 6

TABLEAU 6 : Pourcentage des malades opérés en urgence et présentant une hémorragie abondante

AUTEURS	POURCENTAGE
Parmlex	50
Hollender	50
C.H.U.H. THAMEUR	35
Notre série	64

En fait, ce pourcentage doit être nuancé en fonction des données endoscopiques, et surtout de l'évolution sous réanimation et par conséquent de la réserve en sang.

c Les caractères anatomiques de l'ulcère :

Nous notons un regain d'intérêt dans la description endoscopique de l'ulcère, ainsi a-t-on opposé l'ulcère de la face antérieure du bulbe, qui est un ulcère souple, réactivé par les médicaments et qui répond souvent favorablement à la réanimation ; et l'ulcère calleux, souvent siège postérieur (40% dans notre série), qui est rebelle à la réanimation dans 30% des cas dans notre série, qui saigne en jet lors de l'examen endoscopique dans 8% des cas, souvent il est centré par une artéiole dans 20% et qui est récidiviste dans 20% incitant donc à une intervention d'urgence.

3 – Le traitement chirurgical reste un atout majeur, les techniques sont actuellement codifiées :

♦ Pour l'ulcère gastrique :

- Les gastrectomies des 2/3 emportant l'ulcère constituent l'indication idéale, cependant la mortalité passe de 15% avant 60 ans à 33% après cet âge.

- Dans les mauvais cas, une résection suivie d'une vagotomie tronculaire + Vidange peut être pratiquée, la mortalité est de 14,5.

♦ Pour l'ulcère bulbaire postérieur :

Le Weinberg constitue un geste salvateur ; la ligation de l'artère gastro-duodénale peut être nécessaire pour réaliser l'hémostase, la mortalité est autour de 10 à 14%. Si on n'arrive pas à réaliser l'hémostase, l'antrectomie suivie d'une vagotomie tronculaire est la solution de rechange.

♦ En cas d'ulcère antérieure du bulbe, on a le choix entre la V.H.S. si l'ulcère s'est arrêté de saigner et le Judd.

♦ En fait, le taux de mortalité quel que soit le type d'intervention est multiplié par 2 après 60 ans par 3 si l'intervention a eu lieu en urgence et enfin par 6 si le saignement dure depuis plus de 24 heures où s'il y a eu récurrence dans les 48 premières heures.

Le tableau n°7, ci dessous, montre une proportion presque similaire dans les différents C.H.U. Tunisiens des types d'interventions préconisés pour l'ulcère.

Ainsi la conduite thérapeutique adoptée actuellement, le traitement va dépendre en grande partie de la performance endoscopique :

- 1 - Lorsque le diagnostic endoscopique est certain, la chirurgie est d'emblé devant :
 - Une hémorragie en jet.
 - Un ulcère creusant bulbaire postérieur centré par un caillot.
 - Et surtout devant la persistance ou la récurrence hémorragique après 60 ans.

Dans le reste des cas, le traitement médical est légitime utilisant les anti-H₂, éventuellement la somatostatine ; cependant l'échec thérapeutique et la récurrence reposent l'indication opératoire.

- 2 - Lorsque le diagnostic endoscopique n'est pas fait, l'abondance des hémorragies, sa persistance malgré une réanimation bien menée, conduisent à l'intervention chirurgicale. Se pose alors la question suivante : jusqu'à combien de temps temporiser ?.

La persistance du saignement malgré la transfusion de deux flacons par heure ou de deux litres/jour, incite à opérer en faisant un geste conservateur.

CONCLUSION

Notre expérience sur les 131 H.H.U. nous a montré :

- 1 - Que le diagnostic anatomique rapide de l'hémorragie est basé sur des études endoscopiques dont le taux de fiabilité doit être amélioré dans les conditions de l'urgence.
- 2 - La nécessité d'une unité de transfusion sanguine organisée et riche, qui est actuellement balbutiante dans notre C.H.U.
- 3 - L'utilité d'une concentration des moyens modernes d'investigations et de traitement permettant des essais randomisés, testant la valeur des procédés nouveaux, à condition d'en disposer, en complément de ceux dont l'usage a déjà prouvé l'efficacité afin d'améliorer les résultats.
- 4 - Enfin, devant les moyens disponibles actuellement, il importe d'adapter raisonnablement la thérapeutique à l'évolution de l'hémorragie et du malade, la priorité étant aux moyens d'efficacité prouvées, sans attitude rigide, et en tenant compte que généralement nos malades sont jeunes et la plupart ne sont plus revus à leur sortie ; par conséquent, un geste radical peut être envisagé, et que le pronostic est plus grave chez les récidivistes âgés incitent à la conservation.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - CARABALONA P et Coll.
Les ulcères hémorragiques post. de la première portion duodénale. Etude anatomo-chirurgicale.
Chirurgie 1972, 98, 773 - 776.
- 02 - CHAMPAULT G., MASSON F., BALANAGER B., PATEL JC., BOUKLIER PH.
Chirurgie de l'ulcère duodénal le déclin ?
J. Chir Paris 1986, 123, n° 10 p 535 - 544.
- 03 - SAVA G., MARESCAUX J., GRENIER JF.
Place de la vagotomie tronculaire avec hémostase locale dans le traitement de l'ulcère duodénal hémorragique.
J. Chir (Paris) 1980, 117 n° 12, P. 683-687.

TABLEAU 7 : Tableau comparatif des types des différents C.H.U. Tunisiens.

	CHU E.C	CHU H.T	CHU Sousse	CHU Kairouan
Vagot. drainage	60 %	75 %	80 %	75 %
Gastrectomie	40 %	15 %	20 %	15

- 04 - CHAOUAT AG., GARBAY M.
Ulcères gastro-duodénaux hémorragiques chez les sujets de plus de 75 ans, étude clinique et orientations thérapeutiques. *Annales de Chirurgie* Vol. 38, n°4 Mai 1984.
- 05 - CARABALONA JP et Coll.
Les hémorragies des ulcères duodénaux angio.
J. Chir. (Paris) 1985, 122 n° 6-7 p 379 - 382.
- 06 - EDELMAN G.
Le traitement des hémorragies gastro-duodénales massives.
Mem. Acad. Chir. 1986 92 890 - 901.
- 07 - HAUTE FÉVILLE P., PICAUD R.
Les récurrences après vagotomies pour ulcère duodénal.
Rapport présenté au 86ème congrès de la FC. Paris 1983 104 pages.
- 08 - FARGES O., CHAMPAULT G., TRINCHET GC., BOUKLIER PH.
Qu'attendre de l'endoscopie dans les hémorragies digestives hautes.
J. Chir 1985, 111, p 480-487.
- 09 - HOLLENDER L.F. et Coll.
Les hémorragies graves des ulcères de la face post. du 1er Duod. Problèmes pratiques et données actuelles du traitement à propos de 107 cas.
J. Chir. 1981, 118 - 389 - 393.
- 10 - LAUNOIS B. et Coll.
Les aspects chirurgicaux des hémorragies des ulcères duodénaux.
Chirurgie 1989, 112 P 109 - 114.
- 11 - Ramond M. J., Rueff B.
L'endoscopie dans les hémorragies digestives hautes.
Presse médicale, 13 Oct. 1984 13, n° 36.
- 12 - RIVES et Coll.
Les hémorragies massives des ulcères chroniques duodénaux.
Analyse des fact. de risque à propos de 241 obs.
Chir. 1982, P 839-842.

LES TUMEURS VESICALES ETUDE ANATOMO-CLINIQUE DE 178 CAS.

MZABI REGAYA S*., MAKNI M.K*., HORCHANI A***., ZMERLI S***., BEN JILANI S.

* Service d'anatomo-pathologie de l'Institut Pasteur de Tunis.

** Service d'anato-pathologie de l'hôpital Charles Nicolle.

*** Service d'Urologie de l'Hôpital Charles Nicolle.

الاورام الحويصلية. دراسة 178 حالة تشريحية سريرية

ملخص: يعرض المؤلفون دراسة تشريحية سريرية لـ 178 حالة للأورام الحويصلية قد شوهدت خلال 4 سنوات بمستشفى شارل نيكول بتونس العاصمة يكون عامة بخصوص أورام وحيدة وأشكال متنوعة متمركزة على الدوئر الجانبية للمثانا، وتحدث في أغلب الاحيان عند الذكور، بين 60 و 70 سنة. أما من حيث النسيجية فالأورام هم خصوصا سرطانات عرضية توافق في نصف الحالات لدرجات نسيجية ولأطوار تحليلية ضعيفة. ويتجه المؤلفون الى دراسة تحليلية لمختلف السرطانات ولطابعها المتطور، ويلاحظون أن الاورام المرشحة توافق للدرجات النسيجية المرتفعة وأن الانذار بقدرما هو أحسن بقدرما كانت الدرجة النسيجية أضعف.

الكلمات الأساسية : أورام حويصلية.

CHAOUACHI B. & col. – Les tumeurs vésicales : Etude de 178 cas anatomo-cliniques.

La Tunisie médicale, Avr., Vol. 67, N° 4

RESUME : Les auteurs présentent une étude anatomo-clinique retrospective de 178 cas de tumeurs vésicales observées pendant 4 ans à l'Hôpital Charles Nicolle de Tunis. Ils s'agit généralement de tumeurs uniques, de taille variable, siégeant sur les parois latérales de la vessie et survenant chez des sujets, le plus souvent de sexe masculin, âgés de 60 à 70 ans. Sur le plan histologique ce sont essentiellement des carcinomes transitionnels qui correspondent dans la moitié des cas à des degrés histologiques et des stades anatomiques faibles. Les auteurs procèdent également à une étude analytique des différents carcinomes et de leur aspect évolutif et constatent que les tumeurs infiltrantes correspondent aux degrés histologiques élevés et que le pronostic est d'autant plus favorable que le degré histologique est plus faible.

MOTS-CLES : Tumeur Vésicale.

CHAOUACHI B. & al. – The vesical tumors : A study of 178 anatomo-clinical cases.

La Tunisie médicale, Apr. 1989, Vol. 67, nr. 4

ABSTRACT : The authors present a retrospective anatomo-clinical study of 178 cases of clinical tumors observed during 4 years in Charles Nicolle Hospital in Tunis. It is generally concerning unique tumors of varied shaves, localizing on the lateral inner-sides of the vesica and hapenning most of the times to masculin sexes, aged from 60 to 70 yrs. On the histological level are essentially transitionnal carcinomas corresponding in half of the cases to histological degrees and weak anatomical stages. The authors proceed to an analytic study of different carcinoms and of their evolutive aspect and they remark that the infiltrant tumors correspond to high histological degrees and that the prognosis is as much more favorable than degree histological derée is weaker.

KEY-WORDS : vesical Tumor

INTRODUCTION

Tout au long du XVIII^e siècle, l'étude des cancers de la vessie a connu des fortunes diverses. En effet, il a été longtemps considéré que ces tumeurs étaient extrêmement rares.

En 1825, LALLEMAND 4CRIVAIT «les douleurs lancinantes derrière le pubis et l'émission de lambeaux de chairs, comme pourris me paraissent être les seuls symptômes qui puissent faire soupçonner le cancer de la vessie»

L'intervention par NIETZE, en 1886, du cystoscope à source lumineuse intravésicale permettra de faire l'étude des tumeurs vésicales sous leurs aspects macroscopiques en particulier. A la fin XIX^e siècle, on conclut que les néoplasmes de la vessie sont loin d'être rares, qu'ils atteignent plus l'homme que la femme entre 50 et 60 ans et qu'ils se manifestent par une pollakiurie, des douleurs et une hématurie.

Les premières classifications furent uniquement macroscopiques, puis ALBARRAN, en 1892, sur un travail de thèse, tient compte de l'aspect microscopique. Viennent ensuite les classifications de Broders, Jewett, Chomé, etc...

Nous présenterons dans ce travail une étude retrospective de 178 cas de tumeurs vésicales observées à l'Hôpital Charles Nicolle et tenterons d'en dégager les caractères essentiels.

MATERIEL ET METHODE :

Nous avons donc étudié les dossiers anatomo-cliniques de 178 cas de tumeurs vésicales recrutés durant une période de 4 ans. Plusieurs éléments ont été pris en considération : la fréquence selon l'âge et le sexe, les manifestations cliniques, les aspects macroscopiques étudiés par la cytoscopie ou sur pièce de cystectomie et enfin les caractères histologiques.

Pour ce dernier élément, nous avons adopté la classification de l'O.M.S.

1^o) Les papillomes :

- Papillomes épidermoïdes.
- Papillomes à cellules transitionnelles.
- Papillomes à cellules transitionnelles de type inversé.

2^o) Les carcinomes à cellules transitionnelles :

- Carcinome transitionnel degré I.
- Carcinome transitionnel degré II.
- Carcinome transitionnel degré III.

3^o) Variantes des carcinomes à cellules transitionnelles (mixtes) :

Il s'agit de tumeurs à cellules transitionnelles contenant des foyers d'éléments épidermoïdes et/ou glandulaires.

4^o) Les carcinomes épidermoïdes purs

5^o) Les adénocarcinomes

6^o) Les carcinomes indifférenciés

Nous procéderons également à une évaluation du pronostic des tumeurs vésicales en nous basant essentiellement sur le stade anatomique, c'est à dire la détermination de la profondeur de l'infiltration tumorale dans la paroi vésicale et de l'envahissement des tissus adjacents. Ce stade anatomique ne peut être défini de façon certaine que sur pièce de cystectomie ; on distingue selon l'O.M.S :

* Tumeur :

- P 1 S : Tumeur épithéliale in situ
- P a : Tumeur papillaire non invasive
- P 1 : Tumeur envahissant le chorion
- P 2 : Envahissement de la couche musculaire superficielle
- P 3 : a) – Envahissement de la couche musculaire profonde
b) – Envahissement de l'adventice
- P 4 : Envahissement des organes adjacents ou autres structures

* Ganglions : N + ou N –

* Métastases : M + ou M –

RESULTATS :

I) FREQUENCE – EPIDEMIOLOGIE :

a) le sexe :

La répartition de nos cas selon le sexe montre une nette prédominance du sexe masculin soit 170 hommes pour 8 femmes. La prédominance masculine généralement comprise entre 70 et 80 % atteint le taux de 96 % de notre matériel. Lefevre (8) l'évalue à 82,8 % et Billery (2) à 84 %.

b) L'Age :

La répartition de nos cas selon l'âge montre un pic à 65 ans. La moyenne se situe à 61 ans, proche de celle rapportée par Lefevre (8) 66,5 ans.

II) ASPECTS CLINIQUES :

L'histoire clinique de nos patients comporte un maître symptôme : l'hématurie retrouvée dans 90 % des observations. Son abondance varie de l'hématurie microscopique à l'urgence chirurgicale, sans rapport avec les caractères histologiques de la tumeur en cause. La cystite qui s'y associe dans 6 % seulement des cas est beaucoup moins fréquente. Elle est souvent douloureuse.

III) ASPECTS ANATOMO-PATHOLOGIQUES :

A) DONNES MACROSCOPIQUES :

L'unicité ou la multiplicité de la localisation tumorale sur la vessie a été déterminée dans 165 cas. La tumeur est unifocale dans 75,5 % des cas, bifocale dans 12,1 %, enfin multifocale dans 16 % des observations. Lefevre (8) retrouve dans sa série une localisation multiple ou diffuse dans 74 % des carcinomes transitionnels et un taux très voisin de 73 % pour les carcinomes épidermoïdes. Nos résultats à ce propos se rapprochent plus de ceux de Hnatko (6) qui compte parmi les 660 tumeurs vésicales de son enquête seulement 21 % de localisations multiples. Le siège des tumeurs dans la paroi vésicale est variable, il s'agit par ordre de fréquence décroissante de la corne gauche 52,1 %, la corne droite 17 %, le col 13,8 %, la face postérieure 13,4 % et enfin le trigone 11,4 %. Hnatko (6) définit un siège préférenciel des tumeurs vésicales représenté par les parois latérales, le trigone et la paroi postérieure qu'il évalue à 76 % des cas. Dans notre série, il représente 93,9 %. Ces localisations préférentielles également signalées par Lefevre (8) représentant seulement 51,7 % des cas de Dubernard (5).

La taille également très variable est appréciée approximativement à la cystoscopie et plus précisément sur pièce d'exérèse. Nous l'avons évaluée en centimètre dans 138 cas : 32,5 % des tumeurs mesurant 3 cm de diamètre, 29 % mesurant 4 cm et 38,5 cm ont plus de 4 cm de grand axe.

Dans sa série de 660 tumeurs de la vessie, Hnatko (6) retrouve 24 % de tumeurs de 3 cm, 52 % de 4 cm et 24 % de plus de 4 cm.

Sur le plan morphologique, plus de la moitié des tumeurs soit 53 % ont une base d'implantation large. Par ailleurs, l'aspect bourgeonnant et exophytique est largement dominant 77,9 % avec des franges volontiers épaisses et coalescentes.

B) DONNES HISTOLOGIQUES :

Le type histologique de nos tumeurs, toutes primitivement vésicales se répartit en carcinomes transitionnels 90 % des cas, carcinomes épidermoïdes 6 %, adénocarcinomes 2,4 % et carcinomes indifférenciés 1,6 %. Ces chiffres ne font que confirmer les données de la littérature, à savoir la prédominance de carcinomes transitionnels sur les autres types histologiques de cancers vésicaux.

Le degré histologique en matière de tumeurs transitionnelles fait intervenir l'abondance et la fréquence des aypies cytonucléaires, le polymorphisme cytonucléaire, la fréquence des mitoses et le degré

d'indifférenciation tissulaire. En dehors de deux papillomes, le reste de nos cas est représenté par des carcinomes qui se répartissent en 42,4 % de degré I, 37,8 % de degré II et 18,9 % de degré III. Ainsi 80 % de nos tumeurs transitionnelles sont de degré I et II.

Le stade anatomique, détermine la profondeur de l'infiltration tumorale, dans la paroi vésicale ou les tissus adjacents. Nos résultats se présentent comme suit : 47,6 % des tumeurs sont limitées à la muqueuse 14,5 % envahissent le chorion sans le dépasser, 15,2 % atteignent la musculature superficielle, 13,5 % la musculature profonde et 9,2 % envahissent l'adventice. Les tumeurs sont donc envahissantes dans plus de la moitié des cas (53,4 %). Toutefois, dans les 2/3 des observations 62,1%, l'infiltration ne dépasse pas le chorion. Ce stade anatomique comme nous le verrons plus loin est un élément déterminant du pronostic.»

Une réaction inflammatoire modérée existe dans 40 % des observations. Elle est intense dans 23,5 % des cas. Cette réaction inflammatoire est diversement appréciée ; certains auteurs comme Pomerance (10) ne trouvent pas de relation entre l'intensité de l'infiltration lymphocytaire et la durée de survie. Pour d'autres, par contre Tanaka (11), l'absence d'infiltration inflammatoire en particulier plasmocytaire est associée à un mauvais pronostic. L'état de la muqueuse de voisinage : sur les 29 pièces de cystectomie totale ou partielle, nous avons repéré 8 carcinomes in situ sur la muqueuse de voisinages. En pratiquant des biopsies vésicales en muqueuse saine chez des patients porteurs de tumeur vésicale ; Wolff et Hojgard (13) constatent que plus de la moitié des tumeurs invasives s'associent à des lésions de dysplasie et concluent que l'attitude thérapeutique doit tenir compte de ces lésions dysplasiques considérées comme des états préneoplasiques.

IV) BILAN GENERAL D'EXTENSION :

Sur le plan de l'état général, les 3/4 des malades se protaient bien lors de la première consultation. Le toucher rectal, pratiqué généralement sous anesthésie générale en préopératoire, montre l'absence d'envahissement rectal pour la plupart des malades 84,8 %. Les ganglions locoregionaux étaient hypertrophiés et palpables dans 3 % des cas seulement.

L'urographie intraveineuse, pratiquée systématiquement dans certains cas a retrouvé un rein muet droit ou gauche dans 12 % des observations et un urètre rigide et infiltré dans 11 % des cas. Une insuffisance rénale est retrouvée chez 3 % des

patients. Enfin 10 de nos patients se sont présentés au premier examen avec une métastase tumorale : prostatique, cutanée, hépatique ou osseuse...

Au total, on peut retenir de ce premier chapitre que nos malades sont le plus souvent de sexe masculin, âgés de 60 à 70 ans, qu'il se présentent souvent avec une tumeur unique, de taille variable, siégeant sur les parois latérales de la vessie. Il s'agit essentiellement de carcinomes transitionnels, correspondant dans la moitié des cas à des degrés histologiques et des stades anatomiques faibles. Dans le chapitre suivant nous présentons une étude analytique des différents carcinomes et de leurs aspects évolutifs.

ETUDE ANALYTIQUE ET DISCUSSION :

A) CARCINOME TRANSITIONNEL :

Il s'agit du type de carcinome le plus fréquent comme nous l'avons vu. Nous allons étudier ce groupe de carcinome selon le degré histologique et essayer d'analyser certains facteurs qui nous semblaient influencer le pronostic.

1° Caractère macroscopique :

Nous avons précédé à une étude comparative de la taille, du nombre et du siège des tumeurs en fonction

du degré histologique, ainsi que du caractère sensible ou pédiculé de la tumeur.

– Le nombre de localisations tumorales décelées au premier examen est représenté sur le tableau N° 1.

On constate que si les localisations multiples des tumeurs vésicales transitionnelles représentent 36,7 % de l'ensemble des tumeurs de degré I, ce chiffre est multiplié par deux dans les tumeurs de degré III.

La répartition des tumeurs en fonction de leur siège ne montre pas de différence significative pour les degrés I et II. Toutefois, les tumeurs de degré III, siègent plus volontiers et avec une égale fréquence dans le col et le trigone (41 %).

Taille de la tumeur : (Tableau N° 3)

Les tumeurs ont été réparties selon leur taille en petites, moyennes et grandes. La petite taille correspond aux tumeurs inférieures à 3 cm. Les tumeurs de taille moyenne sont comprises entre 3 et 5 cm et les tumeurs de grande taille dépassent 5 cm.

Ainsi les tumeurs de degré I sont deux fois plus souvent de petite taille que les tumeurs de degré III. Inversement, ces dernières sont deux fois plus sou-

	UNIQUE	MULTIPLE	TOTAL
	UNIQUE	MULTIPLE	TOTAL
Degré I : 79 cas	63,3 %	36,7 %	100 %
Degré II : 56 cas	72 %	28 %	100 %
Degré III : 25 cas	21 %	79 %	100 %

TABLEAU N° 1 : Répartition des tumeurs selon leur caractère unique ou multiple

	Cornes et faces latérales	Col et région cervicale	Trigone et face post.	Total
Degré I	62 %	30,4 %	7,6 %	100 %
Degré II	61 %	32 %	7 %	100 %
Degré III	18 %	41 %	41 %	100 %

TABLEAU N° 2 : Siège tumoral

	PETITE	MOYENNE	GRANDE
Degré I	42,6 %	33,3 %	24 %
Degré II	32,6 %	24 %	43,4 %
Degré III	20 %	40 %	40 %

TABLEAU N° 3 : Taille des tumeurs

vent de grande taille que les premières.

Le caractère pédiculé ou sessile, comme le montre le tableau N° 4 et nettement lié au degré histologique, puisque toutes les tumeurs de degré I sont pédiculées et que l'ensemble des tumeurs de degré III a un développement sessile.

2° Caractère histologique :

Le mode de croissance le plus fréquent pour le groupe des tumeurs de degré I est le type papillaire.

	PEDICULEE	SESSILE
Degré I	100 %	—
Degré II	65,2 %	34,8 %
Degré III	—	100 %

TABLEAU N° 4 : Répartition des tumeurs selon leur caractère sessile ou pédicule

	PAPILLAIRE	MASSIF	MIXTE
Degré I	91 %	7,7 %	1,3 %
Degré II	55 %	30 %	15 %
Degré III	10 %	70 %	20 %

TABLEAU N° 5 : Mode de croissance tumoral et degré histologique

Alors que pour les tumeurs de degré III, c'est le type massif qui est largement dominant.

En ce qui concerne l'infiltration pariétale, on constate qu'elle est également, et tout comme le mode de croissance, intimement liée au degré histologique. En effet, 80% des tumeurs de degré III infiltrèrent au moins la musculuse.

	INTRA-MUQUEUX	CHORION	MUSCULEUSE	ADVENICE
Degré I	79,4 %	11,7 %	7,35 %	1,5 %
Degré II	33,5 %	25,5 %		40 %
Degré III	10 %	10		80 %

TABLEAU N° 6 : Niveau d'infiltration de la paroi vésicale

	Tr. Infiltré	UIV : Rein muet	Adénopathies	Métastases
Degré I	2,5 %	3,8 %	—	—
Degré II	20 %	18 %	7,14 %	7 %
Degré III	30 %	25 %	8 %	20 %

TABLEAU N° 7 : Données cliniques et degré histologique

	RE	CYSTECTOMIE TOTALE	AUTRES
Degré I	80 %	5 %	15 %
Degré II	84 %	10,7%	5,3 %
Degré III	32 %	60 %	8 %

TABLEAU N° 8 : Type de traitement

3°) Données de l'examen clinique :

Comme le montre le tableau N° 7, la symptomatologie clinique est d'autant plus bruyante que le degré histologique est élevé. En effet, le toucher rectal apparaît infiltré et le rein se révèle muet dix fois plus souvent dans les tumeurs de degré III que dans celles de degré I. Par ailleurs, si on constate pour ces dernières l'absence totale d'adénopathies et de métastases au premier examen, elles sont retrouvées avec une fréquence respective de 8% et de 20% pour le degré III.

4°) Traitement et évolution :

Le traitement a donc consisté le plus souvent pour le degré I et II en une résection endoscopique. Pour le degré III au contraire, c'est la cystectomie totale qui est le plus souvent pratiquée, c'est certainement la raison pour laquelle les récides sont rares.

Les autres types de traitement pratiqués sont la cystectomie partielle et la tumorectomie par hyperpression.

Evolution et survie :

L'étude de l'évolution comme le montre le tableau 2, a été gênée par le nombre non négligeable de malades perdus de vue. Pour les malades qui ont consulté après le premier acte opératoire, il est à

signaler que si la durée de surveillance a été le plus souvent de 2 à 5 ans, il n'en demeure pas moins qu'elle a été limitée dans certains cas à 6 mois, ce qui a rendu encore difficile l'étude de la survie.

Le tableau N° 9 montre que la majorité des malades perdus de vue appartient à des degrés histologiques élevés. Il est à signaler qu'un certain nombre d'entre eux présentaient un état général peu satisfaisant lors du dernier examen. Dans un second temps, les malades qui ont pu être suivis seront répartis en trois groupes (Tableau N° 10) : les malades qui ont récidivé au moins une fois, les malades n'ayant connu aucune récidive et enfin les sujets décédés.

La majorité des décès comme nous le voyons sur le tableau N° 10, surviennent pour les degrés II et III. Par ailleurs, on constate paradoxalement la rareté des récidives chez les sujets de degré III, en fait ceci est expliqué par le type de traitement puisque la totalité des sujets de degré III ont subi une cystectomie.

Evaluation de la survie :

L'évaluation de la survie a été réalisée grâce aux 106 malades qui ont été suivis, toutefois il est à signaler que pour un certain nombre d'entre eux, la surveillance a été inférieure à 6 mois. Seuls les malades qui ont été suivis pendant une durée de plus de deux ans ont été pris en considération. Les résultats obtenus sont représentés dans le tableau N° 11 qui montre que la survie est d'autant plus faible que le degré histologique est plus élevé.

	SURVIE A 2 ANS	SURVIE A 5 ANS
Degré I	42,37 %	36,19 %
Degré II	31,42 %	14,28 %
Degré III	—	15,38 %

TABLEAU N° 11 : Survie des malades

5°) Etude du degré d'infiltration des carcinomes transitionnels :

Nos résultats montrent dans le tableau N° 2 que le degré d'infiltration croît parallèlement au degré histologique.

En effet, il ressort de ce tableau que les tumeurs de degré I atteignent rarement les couches profondes de la musculuse. Alors que les tumeurs de degré II sont de loin les plus infiltrantes. Pour un même degré histologique, les tumeurs superficielles ne dépassant pas le chorion ont une survie plus longue. En effet, sur les cinq malades de degré II dont la survie dépasse 5 ans, on compte une tumeur infiltrante et 4 tumeurs superficielles. Par ailleurs, les 6 décès mentionnés dans ce groupe de tumeurs correspondent 5 fois sur 6 à des tumeurs infiltrant au moins la musculuse.

LES AUTRES TYPES HISTOLOGIQUES DE TUMEURS VESICALES

Nous avons observé dans notre série, 11 cas de carcinomes épidermoïdes et 4 cas de carcinomes glandulaires.

	PERDUS DE VUE		SUIVIS		TOTAL
	Nombre	Pourcentage	Nombre	Pourcentage	
Degré I	21	26,6	58	73,4	79
Degré II	21	37,5	35	62,5	56
Degré III	12	48	13	52	26

TABLEAU N° 9 : Répartition des malades suivant qu'ils ont été perdus de vue ou suivis

	PAS DE RECIDIVE		UNE OU PLUSIEURS RECIDIVES		D C D		TOTAL DE MALADES SUIVIS
	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%	
Degré I	15	25,8	41	70,7	2	3,5	58
Degré II	6	17,15	23	65,7	6	17,15	35
Degré III	11	84,6	—	—	2	15,4	13

TABLEAU N° 10 : Evolution

DEGRE HISTOLOGIQUE	DEGRE I	DEGRE II	DEGRE III
Muqueuse Pa	53	18	3
P1	10	12	3
P2	4	11	4
P3a	2	6	8
P3b	1	1	3
P4	1	2	3
Non précisé	7	6	1
TOTAL	78	56	25

TABLEAU N° 12 : Degré d'infiltration

1°) Les carcinomes épidermoïdes :

Les carcinomes épidermoïdes sont 9 fois sur 11 une tumeur unique.

Siègeant le plus souvent sur les parois latérales : 7 cas et volumineuse : 8 cas.

Sur le plan clinique : la tumeur est infiltrée dans 3 cas, dans un cas existe une fistule anale et l'UIV montre 3 fois une infiltration urétérale basse.

Aucun cas de métastase n'a été décelé.

Le plus souvent, la tumeur se présente à l'examen histologique comme suit :

- infiltrante et nécrosante
- dans 9 cas sur 11 elle dépasse les premières couches muqueuses.
- dans 2 cas on a observé des embolies lymphatiques

La cystectomie a été décidée dans 7 cas, précédée deux fois par des flash radio-thérapeutiques. les 4 cas restants ont bénéficié d'une R.E.

Il n'a jamais été retrouvé de parasite Bilharzien.

L'évolution est marquée par 2 malades DCD et 5 perdus de vue.

La survie à 2 ans est donc de 33 % et la survie à 5 ans est de 16,6 %.

2°) les adénocarcinomes :

Nous avons 4 cas d'adénocarcinomes, soit 2,4 %

Les 4 cas siègent sur les parois latérales.

3 tumeurs sur 4 infiltrent l'advantice.

dans l'évolution on note : 2 malades perdus de vue, un patient décédé et un cas de survie à un an après cystectomie.

CONCLUSION :

La tumeur vésicale touche surtout le sujet de sexe masculin âgé de 61 ans en moyenne. L'histoire clinique est dominée par l'hématurie d'abondance très variable. Le plus souvent la tumeur est unique :

71,5 % des cas; siègeant dans 93,9% sur les parois latérales, le trigone et la paroi postérieure. L'aspect bougeonnant exophytique est dominant : 77,9 % des cas.

Sur le plan histologique, les carcinomes transitionnels sont de loin les plus nombreux : 90 % et se présentent le plus souvent sous des degrés histologiques I ou II : 80 %.

Enfin, l'étude évolutive a été fortement gênée par le nombre non négligeable de malades perdus de vue. En effet, 64 patients ne sont jamais revenus pour contrôle. Nous pouvons retenir enfin, que les tumeurs les plus infiltrantes correspondent à des degrés histologiques les hauts et que le pronostic dépend directement de ces deux facteurs très liés l'un à l'autre.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - ALTAUSEN A.F., PROUT G.R., DALY J.J.
Non invasive papillary carcinoma of the bladder associated with carcinoma in situ
The Journal of urology 1976, 116, 575 - 580
- 02 - BILLERY C.
Les tumeurs malignes de la vessie, définition des critères anatomo-pathologiques devant servir de base à l'établissement des indices de malignité par la méthode mathématique.
Thèse de Médecine, Bezanson 1974.
- 03 - BITTARD M.
Prognosis of primary tumors of bladder.
J. Urol. (PARIS) 1985, 91 (6) 320 - 400.
- 04 - DE FILLIPO. N. et al
Carcinosarcoma of the urinary bladder
Evaluation of three cases with review of literature.
Urology 1987, May 29 (5) 479 - 83.
- 05 - DUBERNARD J.M., AMIEL J., DEVONEC M.
La cytologie urinaire conventionnelle peut-elle remplacer la cystoscopie dans la surveillance des tumeurs de la vessie.
Ann. Urol., 1981, 15, N° 5, 346 - 348.

- 06 - HNATKO G. et HANSON J.
Cancer of the bladder in Alberta
A. Urologic audit review.
CNA Journal - Juin 23 - 1979 - Vol 120, 154.
- 07 - KOSS G.
Tumors of the urinary bladder.
Atlas of tumor pathology 1975.
- 08 - LEFEVRE M., CROUZET T. et BOUISSON N.H.
Etude critique de quelques facteurs histo-pronostiques
concernant les carcinomes transitionnels à flexion épider-
moïde.
Archives Anat. Cytol-Path, 1977, Vol 25 N°4.
- 09 - MEARE S.
Non invasive carcinoma of the bladder
The Journal of urology, 1972, 107, 394 - 395.
- 10 - POMERANCE A.
A pronostic index for carcinoma of bladder based on histo-
pathological finding in cystectomy material.
Br. J, Urol, 1972, 44, 459 - 466.
- 11 - TANAKA T., COOPER E.H., ANDERSON C.K
Lymphocyte infiltration in bladder carcinoma
Rev. Eur. Clin. Biol. 1970, 15, 1084.
- 12 - TERADA Y et al.
Malignat mesenchymoma of the bladder cancer
1987 Aug. 15, 60 (4), 858 - 63.
- 13 - WOLFF H. et HOJGAARD K.
Urothelial dysplasia in Random mucosal biopsies from
patients with bladder tumors. Scand.
J. Urol. Nephrol., 14, 37 - 42, 1980
- 14 - WEINSTEIN. R.S et al
Pathology of superficial bladder cancer with emphasis on
carcinoma in situ.
Urology 1985, October 26 (4 Suppl) : 2 - 10
- 15 - YOUNG R.H. et al.
Clear cell adenocarcinome of the bladder and urethra. A
report of three cases and review of the litterature.
Am. J. smg Pathol. 1985, Nov. 9 (11), 816 - 26.

RULID[®]

roxithromycine

MACROLIDE DE ROUSSEL



Brilliant Medical / C.D.R. - visa PM 256 U 289 réf. 87-21

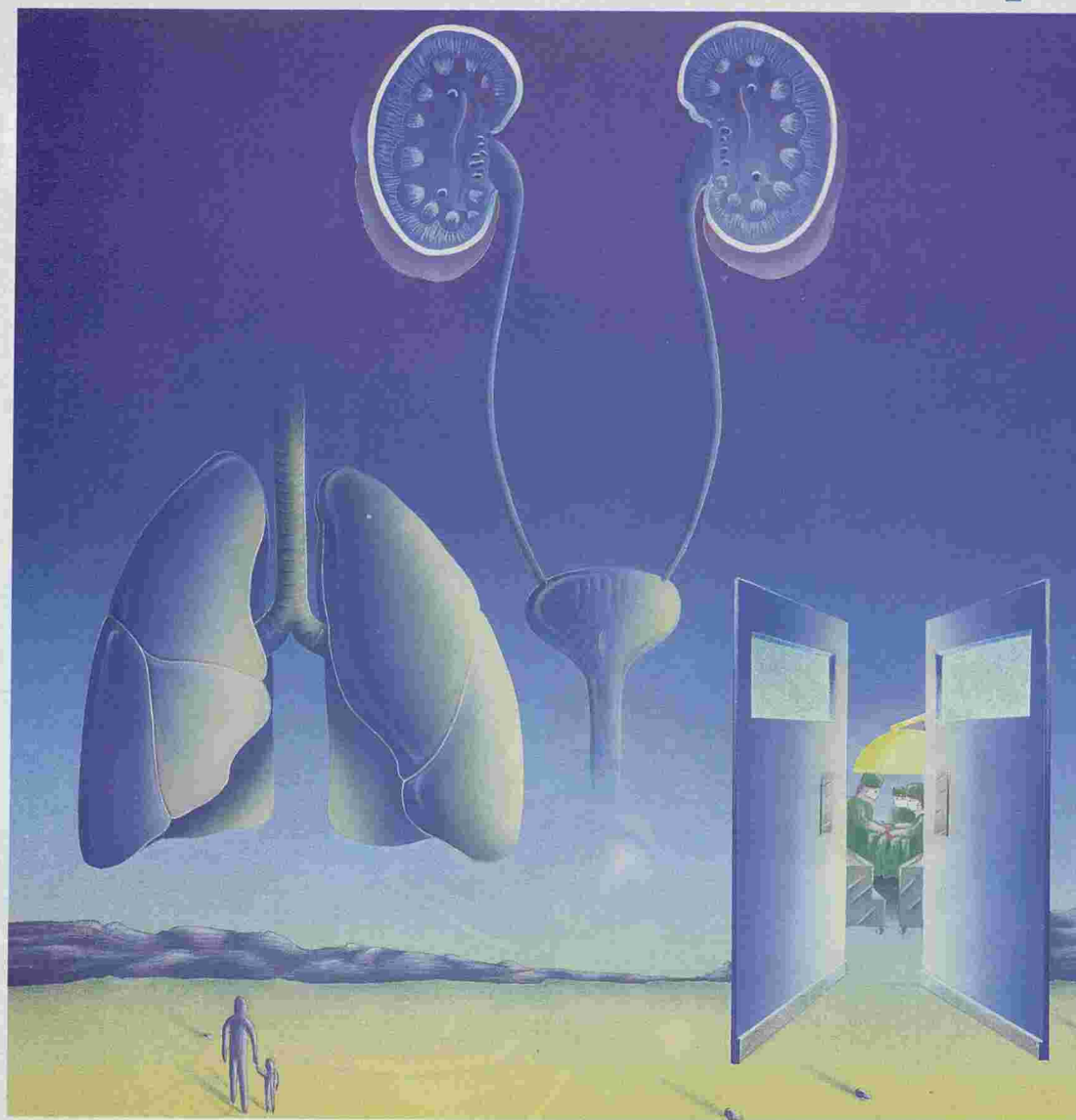
1 COMPRIMÉ MATIN ET SOIR

Présentation et composition : Boîte de 10 comprimés enrobés, dosés à 150 mg de roxithromycine par comprimé. **Propriété :** Antibiotique semi-synthétique de la famille des macrolides. **Indications :** Chez l'adulte : • infections à germes sensibles dans les manifestations O.R.L., broncho-pulmonaires, génitales (à l'exception des gonococcies), cutanées ; • prophylaxie de la méningite à méningocoque chez les sujets contacts. **Contre-indications :** • Allergie aux macrolides • Association aux alcaloïdes vaso-constricteurs de l'ergot de seigle. **Précautions :** • En cas d'insuffisance hépatique, l'administration de la roxithromycine n'est pas recommandée ; si elle est nécessaire, elle justifie alors une surveillance régulière des tests hépatiques et éventuellement une réduction de posologie • Grossesse : les résultats des études réalisées chez l'animal n'ont pas mis en évidence d'effet tératogène. En l'absence de données cliniques, ces résultats expérimentaux ne laissent pas préjuger un effet malformatif dans l'espèce humaine • Allaitement (le passage dans le lait est très faible). **Interactions médicamenteuses :** Associations contre-indiquées avec les produits à base de dérivés vaso-constricteurs de l'ergot de seigle • Associations sous surveillance avec la bromocriptine et la ciclosporine. **Effets indésirables :** • Manifestations digestives : nausées, vomissements, gastralgies, diarrhée • Manifestations cutanées allergiques • Augmentation transitoire possible des transaminases ASAT-ALAT pouvant aboutir exceptionnellement à une hépatite cholestatique. **Mode d'emploi et posologie :** Adulte : 300 mg par jour, soit 1 comprimé matin et soir, de préférence avant les repas. Coût du traitement journalier : 23,75 F. **Surdosage :** Chez le chien, après administration per os d'une dose unique de 2000 mg/kg, ont été observés : vomissements abondants, diarrhée, apathie et diminution de l'activité motrice. Conduite en cas de surdosage : lavage gastrique et traitement symptomatique (il n'existe pas d'antidote spécifique). Tableau A - A.M.M. 329.038.1 (1986) - Prix : 118,30 F (Sept. 1987) + S.H.P. - A (10 comprimés) - Mis sur le marché en 1987 - Remb. Séc. Soc. à 70% - Agréé aux collect. Pour une information complète, cf monographie Vidal.

Laboratoires ROUSSEL - 97, rue de Vaugirard, 75279 PARIS Cedex 06 - Tél. (1) 45.55.91.55.



CIDOMYCINE®



POUR FAIRE FACE RAPIDEMENT

Schéma général de traitement

20 mg

Pédiatrie

3 à 4 mg/kg/jour
en 2 ou 3 injections I.M.*

80 mg

Adultes

3 mg/kg/jour
3 injections I.M./jour**

160 mg

Infections urinaires à germes sensibles

1 injection I.M./jour**

* Chez les insuffisants rénaux : réduire la posologie à 1 mg/kg par voie IM, à renouveler toutes les 8, 12, 24 ou 48 h selon la gravité de l'atteinte rénale. Surveiller régulièrement les fonctions : rénale, cochléaire et vestibulaire. Eviter si possible d'associer à d'autres produits réputés ototoxiques ou néphrotoxiques. **Contre-indiquée en cas d'insuffisance rénale sévère, de troubles de l'audition, de myasthénie et chez les malades pesant moins de 50 kg. **Indications** : infections urinaires, broncho-pulmonaires ou chirurgicales. Infections des brûlés et des plaies traumatiques. Septicémies. Infections générales à germes sensibles. **Contre-indications** : Allergie connue aux aminoglycosides. Premier trimestre de la grossesse, sauf si le pronostic vital est en jeu. **Précautions** : adapter la posologie chez les insuffisants rénaux. **Présentations** : Cidomycine 20 mg : 1 flacon IM - Cidomycine 80 mg : 1 flacon IM - Cidomycine 160 mg : 1 ampoule IM.

Pour information thérapeutique complète,
consulter la fiche signalétique
ou vous adresser à :

ROUSSEL

ROUSSEL LABORATORIES LTD
INTERPHAR - BP Tour Roussel Hoechst Cedex 03
92080 Paris-La Défense - France

ULCAR

SUCRALFATE

N'oubliez pas de prévenir



TRAITEMENT PREVENTIF DES
RECHUTES DE L'ULCERE DUODENAL

MATIN



SOIR



Présentation : boîte de 30 comprimés. • **Indications** : Ulcères gastriques et duodénaux évolutifs. • **Mode d'emploi et posologie** : Le médicament doit être avalé avec un peu d'eau. Ulcères gastriques et duodénaux évolutifs : 1 comprimé quatre fois par jour pendant 4 à 6 semaines, répartis en : 1 comprimé, une demi-heure avant les repas et 1 comprimé au coucher. Dans l'ulcère duodénal, il est possible d'adopter le schéma suivant : 2 comprimés le matin, une demi-heure avant le petit déjeuner et 2 comprimés au coucher, environ 2 heures après le dîner. Prévention des rechutes de l'ulcère duodénal : 1 comprimé deux fois par jour, au réveil et au coucher.

Prévention des rechutes de l'ulcère duodénal : 1 comprimé deux fois par jour, au réveil et au coucher. • **Effets indésirables** : Constipation dans environ 2% des cas. En cas d'utilisation prolongée à fortes doses de sucralfate, risque de déplétion phosphorée. • **Précautions d'emploi** : En cas d'insuffisance rénale chronique ou chez les patients âgés, éviter une administration prolongée. • **Contre-indications** : La prise d'Ulcars et la prise d'un autre médicament contenant du fer.



Pour une information thérapeutique complète
consulter la fiche signalétique
ou vous adresser à :

ROUSSEL
INTERPHAR B.P. Tour Roussel Hoechst cedex 3
92080 Paris-La Défense France

Altacite Plus

(HYDROTALCITE/DIMÉTICONE ACTIVÉ)



Posologie	Cuillères à café
<u>Adulte</u>	 (10 ml)
<u>Enfant (8-12 ans)</u>	 (5 ml)

A prendre entre les repas et au coucher

- * Adsorbe le reflux biliaire
- * Tamponne l'acidité
- * Elimine les gaz
- * Goût agréable
- * Emploi facile.

ALTACITE PLUS (Hydrotalcite + Diméticone activé) ● **Forme et présentation** : suspension buvable (blanc crème) aromatisée à la menthe. Flacon de 500 ml ● **Composition** : Hydrotalcite 500 mg, Diméticone activé 125 mg, excipients q.s.p. 5 ml ● **Propriétés thérapeutiques** : l'Altacite Plus est un médicament anti-acide, mucoprotecteur et anti-flatulent ● **Indications** : traitement symptomatique des troubles dyspeptiques ● **Précautions d'emploi** : grossesse, comme avec tout autre médicament, la prudence s'impose durant le premier trimestre de la grossesse ● **Interactions médicamenteuses** : pour éviter tout risque d'interférence sur l'absorption digestive d'éventuels médicaments associés, notamment les tétracyclines, il est conseillé d'administrer ces derniers à distance de la prise d'Altacite Plus ● **Effets secondaires** : rares : diarrhées, vomissements cédant à l'arrêt du traitement ● **Mode d'emploi et posologie** : suspension buvable ; adulte : 10 ml (2 cuillères à café) entre les repas et au coucher. Enfant : (8 à 12 ans) demi-dose de l'adulte. A conserver à l'abri de la chaleur. Agiter le flacon avant emploi. Pour une information thérapeutique complète, consulter la fiche signalétique ou vous adresser à :

ROUSSEL  Roussel Laboratories LTD - INTERPHAR - 1, Terrasse Bellini (Puteaux) Cedex 3 - 92080 Paris-La-Défense - France

LA TUBERCULOSE GUERIE ET SES PROBLEMES (ETUDE DE 374 CAS)

ZAIBI M., CHEIKH R., BEN MUSTAPHA M.A., MEGDICHE L., BEN HASSINE K.

Service de Pneumophtisiologie Hôpital Militaire de Tunis.

شفاء مرض السل ومشاكله (دراسة حول 374).

ملخص : يعرض المؤلفون 374 حالة سل جنوبي متني وقع علاجها مع الشفاء التام. فيجدون ان نسبة العقابيل الشعاعية تبلغ 65% من الحالات و52 حالة توسع القصاب عند قياس القصاب الملون ونسبة 34% من العقابيل العملية اثبتتها قياس التنفس. كما يلاحظون انه رغم غياب العقابيل الشعاعية قد سمح قياس القصاب الملون الكشف عن توسع القصاب في حالة على 5 أي بنسبة 19% وكذلك ارتباك في التهوية بنسبة 10%. ويلج المؤلفون على فائدة التحليل الكامل بعد العلاج، مما يساعد على التكفل بالمريض في احسن الحالات.

الكلمات الأساسية : سل - عقابيل.

ZAIBI M. & coll. – La tuberculose guerie et ses problèmes (étude de 374 cas)

La Tunisie médicale, Avr. 1989, Vol. 67, N° 4

RESUME : les auteurs rapportent 374 cas de tuberculose pleuro-parenchymateuse traités et guéris. Ils soulignent un taux de séquelles radiologiques dans 65 % des cas, bronchiques (DDB) dans un cas sur deux (52 %) et des séquelles fonctionnelles à la spirométrie dans 34 % des cas.

Ils remarquent que malgré l'absence de séquelles radiologiques, la bronchographie a permis de déceler des dilatations de bronches dans à peu près un cas sur cinq (19 %), et également un trouble ventilatoire avec une fréquence de 10 %.

Ils insistent ainsi sur l'intérêt d'un bilan post thérapeutique pour une meilleure prise en charge.

MOTS-CLES : Tuberculose – Séquelles.

ZAIBI M. & al. – The cured tuberculosis and its problems.

La Tunisie médicale, Apr. 1989, Vol. 67, N° 4

ABSTRACT : The authors report 374 cases of pulmonary tuberculosis treated and cured. They found in a radiologic sequela in 65 % of cases, a bronchic sequela in 52 % of cases (a bronchic dilatation) and a fonctionnel sequela proved by spirometry in 34 %.

They remark that a bronchographie exam care show a bronchi dilatation in 19 % of cases even with out a radiologic sequela, and a ventilation trubls in 10 %.

The authors insist about the interst of a post évaluation and the take charge of patient in traitement with a good conditions.

KEY-WORDS : Tuberculosis – sequela.

I INTRODUCTION

La tuberculose pose un problème diagnostique, un problème de prise en charge et elle pose aussi des problèmes après guérison.

Dans ce travail nous nous proposons d'étudier les séquelles radiologiques, bronchographiques, et spirométriques chez 374 tuberculeux traités et suivis dans le service de pneumophtisiologie à l'Hôpital Militaire de Tunis.

II – MATERIEL ET METHODE

1/ Age et sexe : tous nos malades sont de sexe masculin et pour la très grande majorité d'entre eux (95% des cas), ils se recrutent parmi les soldats avec un âge moyen de 22 ans.

En raison de cette très nette prédominance des soldats dans notre série nos résultats pourraient être rapportés à cette tranche d'âge sans grand risque d'erreur.

2/ Circonstances de découverte : elles sont au nombre de trois :

- un début aigu constaté chez 36% des malades
- un début progressif une fois sur deux
- et la découverte a été fortuite dans 14% des cas et ce lors d'un examen radiologique systématique d'incorporation.

3/ Les lésions : Les lésions tuberculeuses intéressent le parenchyme dans 63% des cas, la plèvre 26% et les deux en même temps 6%.

Ces lésions sont bilatérales chez un malade sur trois (118 cas). Quant à l'étendue, dans un cas sur trois, les lésions tuberculeuses sont égales ou supérieures à l'équivalent de tout un champ pulmonaire.

Importance		Nombre	%
Petite importance (a)		111	30,08
Moyenne importance (b)		135	36,58
Importante (c)		94	25,47
Très importante (d)		29	7,87
Total		369	100

TABLEAU I : Répartition des lésions radiologiques au départ

Pour ce qui du type des lésions initiales, nous relevons l'existence d'image de type nodulaire isolé dans 12% des cas, d'une image infiltrative dans 8% des cas, mais comme cela est classique, l'association de plusieurs types lésionnels radiologiques est retrouvée dans près de 80% des cas.

III – RESULTATS :

Tous ces malades ont reçu un traitement spécifique parmi lesquels 56 patients ont bénéficié d'un traitement court associant INH-RIF le reste ayant été soumis au régime standard de 18 mois.

A l'issue du traitement un bilan dit d'expertise est pratiqué de façon systématique qui comporte en dehors des examens, cliniques, biologiques et bactériologiques, un examen radiologique, une bronchographie à l'hytrast et une épreuve spirométrique.

A – Aspect radiologique final :

A l'issue du traitement 134 patients n'ont gardé aucune séquelle radiologique (35%).

Image radiologique finale	Nombre	%
ITN (image thoracique normale)	134	35,82
Image séquellaire	240	64,18
TOTAL	374	100

TABLEAU II : Aspect radiologique après traitement

1) Corrélation organe atteint et I.T.N :

Les guérisons sans séquelles radiologiquement visibles, varient en fonction de l'organe atteint : 20% chez les malades atteints de tuberculose parenchymateuse, 66% dans les cas d'épanchement pleural isolé et 38% lorsque la tuberculose a touché en même temps la plèvre et le parenchyme.

L'étude des images redevenues normales, montre qu'il existe une corrélation étroite entre de l'organe atteint et l'aspect radiologique initial.

Une lésion initiale peu étendue, guéri sans séquelles dans près de 50% des cas, alors que pour une lésion initiale très étendue, ce taux passe à 24%.

Organe atteint	Nombre de cas à la Rx 1	Nombre d'ITN à la Rx 2	%
parenchyme	236	48	20,33
Plèvre	98	65	66,32
Pleuro-parenchymateux	21	8	38,09

TABLEAU III : Corrélation organe atteint et ITN après traitement

2) le séquelles radiologiques :

Lorsque les malades guérissent en gardant des séquelles (240 malades dans notre série). Celle ci sont le plus souvent minimales (77%).

Ces séquelles sont comme cela est classique, le plus souvent d'allure «fibreuse». Quand aux autres

possibilités de lésions séquellaires, il s'agit tantôt de pachypleurite (11% des cas) tantôt de cavité résiduelle, tantôt d'une image en grelot, de poumon détruit...

Rx 1 : aspect radiologique initial

Rx 2 : aspect radiologique après traitement

Importance de la lésion initiale	Nombre de cas à la Rx 1	Nombre d'ITN à la Rx 2	%
Petite importance	(a) 111	54,54	48,66
Moyenne importance	(b) 135	50	37
Importante	(c) 94	18	19,15
Très importante	(d) 29	7	24,16
Total	369	129	34,95

TABLEAU IV : Corrélation étendue radiologique et ITN

B) – Les anomalies bronchographiques :

270 de nos malades ont bénéficié d'une bronchographie à l'hytrast.

Rx 2	Nombre	%
Fibrose	139	37,16
Autres images séquellaires	101	27,02
ITN	134	35,82
TOTAL	374	100

TABLEAU V : Type des images radiologiques séquellaires

1) Type de lésions bronchographiques :

Les dilatations quand elles existent sont surtout cylindriques comme celà est classique (57% des cas).

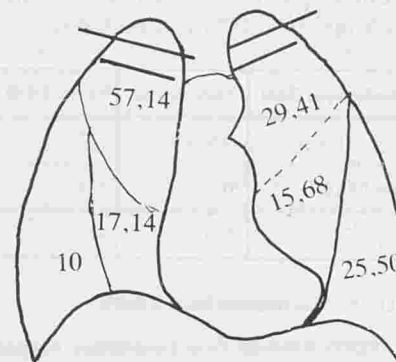
Les formes terminales de type kystique sont rares (7%), alors que les formes associées sont retrouvées chez plus d'un malade sur cinq.

Bronchographie	Nb de cas	%
DDB	141	52,23
Normale	129	47,77
TOTAL	270	100

TABLEAU VI : bronchographie : résultats globaux

2) Topographie des bronchectasies :

Le lobe supérieur est beaucoup plus atteint au niveau du poumon droit alors que le lobe inférieur, l'est beaucoup plus du côté gauche.



3) corrélation DDB – étendue des lésions :

* **lésions initiales** : il nous semblé intéressant d'étudier la fréquence des dilatations par rapport à la lésion initiale et il s'est avéré que plus celle-ci est importante, plus le pourcentage de dilatation des bronches est élevé.

Type de DDB	Nombre	%
Cylindrique	81	57,44
Moniliforme	17	12,05
Sacculaire	10	7,09
F. associées	33	22,42
TOTAL	141	100

TABLEAU VII : Bronchographie : type des DDB

* **lésions finales** : Nous avons également essayé de voir s'il y a un rapport entre l'aspect radiologique terminale et l'existence ou non de bronchectasie.

Bronchographie	Rx1	Total	DDB	%
Petite importance	(a)	83	31	37,34
Moyenne importance	(b)	97	52	53,60
Importante	(c)	71	42	59,15
Très importante	(d)	19	16	84,21
Total		270	141	

TABLEAU VIII : Corrélation Rx1 – DDB

Nous avons été frappé par le fait que, parmi les 89 malades ayant guéri sans aucune séquelle radiologique visible, 17 d'entre eux avaient des dilatations bronchiques, soit 19%. Chez les malades ayant gardé des séquelles, les dialatations sont été présentes dans 68% des cas.

Lorsqu'il existe une image séquellaire interessant

uniquement la plèvre (34 cas). Les dilatations sont présentes chez 38% des malades.

Aspect radiologique final	Nbre de cas	Nbre / DDB	%
ITN	89	17	19,10
Image séquellaire	181	124	68,50
TOTAL	270	141	

TABLEAU IX : Corrélation Rx 2 - DDB

C - Les répercussions fonctionnelles respiratoires :

La spirométrie pratiquée chez 359 malades, a mis en évidence un déficit ventilatoire dans 34% des cas.

Ce trouble étant le plus souvent restrictif (20%).

E.F.R	Nombre	%
Normale	236	65,73
Syndrome restrictif	70	19,50
Syndrome obstructif	29	8,07
Syndrome mixte	24	6,70
Total	359	100

TABLEAU X : Spirométrie : résultats globaux.

1) Corrélation spirométrique et aspect radiologique :

* **Aspect initial** : l'étude des anomalies spirométriques par rapport à l'aspect radiologique initial, a montré qu'une atteinte pleurale, donne beaucoup plus souvent un trouble spirométrique qu'une atteinte parenchymateuse (60% contre 22 %).

Il existe également une corrélation étroite entre la fréquence des anomalies spirométriques et l'étendue des lésions initiales : une tuberculose peu étendue donne des spirométries anormales dans 23% des cas, une tuberculose très étendue est à l'origine de perturbations spirométriques dans 73% des cas.

* Aspect final :

Aspect radiologique final	Nb. EFR faites	EFR Anles	%
Séquelles	235	111	47,23
I.T.N	124	12	9,67
TOTAL	359	123	34,27

TABLEAU XI : Spiromètre : corrélation avec Rx 2

S'il est prévisible de retrouver une spirométrie perturbée lorsqu'il existe des séquelles radiologiques par contre nous avons été surpris par l'existence de

telles anomalies spirométriques chez environ 10% des malades guéris sans séquelles radiologiquement visibles chez des sujets non tabagiques.

2) Corrélation DDB - spirométrie :

Parmi les 141 malades porteurs de dilatations, 74 présentations en même temps un trouble ventilatoire surtout restrictif.

DDB \ EFR	Nle		R		TOTAL
TOTAL	67	37	22	15	141
%	47,51	47,51	26,24	15,60	10,65

TABLEAU XII : Spirométrie : corrélation avec les DDB

IV - COMMENTAIRES

La tuberculose avec un traitement spécifique, précoce, bien conduit, guérit dans la majorité des cas, mais comme pour chaque médaille, ce traitement a un revers, car nous constatons l'existence de séquelles radiologiques, d'anomalies bronchographiques et des troubles ventilatoires.

* Le bilan radiologique effectué en fin de traitement a révélé l'existence de séquelles chez 240 de nos 374 malades étudiés, soit 61,18%.

Auteurs	Soltani (62)	Azouz (3)	Notre série
Nb de cas étudiés	127	70	374
% de séquelles Rx	70	50	64,18

TABLEAU XIII : Séquelles radiologiques : étude comparative

Radiologiquement ces séquelles sont d'autant plus importantes que les lésions initiales sont étendues. Et comme cela est classique, elles sont le plus souvent d'allure fibreuses (56%).

Ces séquelles semblent dépendre étroitement du régime thérapeutique. En effet, plus celui-ci est long, le pourcentage des séquelles est abaissé. Les malades traités par INH - Rifadine pendant 6 mois, ont gardé les séquelles dans 87,14% des cas, alors que ceux qui ont reçu un traitement de 18 mois, ont gardé des séquelles dans 61% des cas. Ceci a été constaté par SOLTANI (8) (86 et 61%) de même que par BEN HASSINE (2) dans une étude portant sur 185 malades.

MAALEJ et Col, ont constaté que les tuberculeux traités à la rifampicine guérissent avec de fortes lésions radiologiques.

La tuberculose guérit en laissant derrière elle des ectasies bronchiques dans 52,23% des cas. Notre

pourcentage se rapproche de celui de SOLTANI mais, il est nettement inférieur à celui de SEHILI (7).

ces éctasies sont d'autant plus fréquentes que la lésion initiale est plus importante. Ceci a été retrouvé chez 84,21% de nos malades présentant des lésions initiales très importantes (d) d'autres auteurs ont retrouvé cette même donnée (2).

Ces dilatations existent chez 19% des malades qui ont guéri sans garder de séquelles radiologiquement visibles. Dans un autre travail, le pourcentage de dilatation lorsque l'image thoracique, n'est que de 5,5% (2).

Comme pour les lésions fibreuses, il existe une relation droite avec le type de traitement conduit.

Parmi les 56 malades ayant été soumis à l'association INH - Rifadine, 42 d'entre eux soit 62%, ont développé des bronchectasies, alors que pour les malades ayant été mis sous régime classique, ces dilatations n'existent que pour 48% seulement. Pour BEN HASSINE les pourcentages ont été respectivement de 50 et 24% (2).

* Les 2/3 des malades ne présentent aucune anomalies spirométrique, BERNARD (3) à propos de 112 cas de tuberculose guérie trouve 45% de spirométrie normale et MOLINA (6) à propos de 27 cas ne retrouve que 4 épreuves spirométriques normales.

CONCLUSION

L'étude des 374 cas de tuberculose après traitement nous a permis de noter surtout :

- la lésion initiale est importante et très importante dans 1/3 des cas et cette tuberculose guérit en laissant des séquelles radiologiques dans 64% des cas.
- après guérison et toutes formes confondues la tuberculose laisse derrière elle des bronchectasies dans 52% des cas.
- Corrélée à l'aspect radiologique initial on constate que plus celui-ci est important plus la fréquence des dilatations de bronches est grande.

Un déficit ventilatoire surtout restrictif a été

chez 35% des malades et comme pour les bronchectasies la fréquence des anomalies spirométrique est d'autant plus grande que les lésions initiales sont étendues.

Il est à rappeler que tous nos résultats intéressent le jeune sujet. C'est souligner l'ampleur du problème de la prise en charge de ce genre de malade après guérison de la tuberculose.

BIBLIOGRAPHIE

AZOUZ H.

- 01 - Etude des séquelles fonctionnelles de la tuberculose pulmonaire correctement traitée à propos de 70 cas.
Thèse pour le doctorat en médecine - Tunis 81.
- 02 - BEN HASSINE K., ZEGAYA M., EL GHARBI B.
Les dilatations des bronches post tuberculeuses.
Etude à propos de 185 cas.
Poumon et coeur : 1980.
- 03 - BERNARD E., GAMAIN TIP MAN.
Les séquelles fonctionnelles de la tuberculose pulmonaire traitée par chimiothérapie Presse médicale 1963, 71, N° 32.
- 04 - JERAD N.
Contribution à l'étude de DDB à propos de 200 cas en milieu militaire Thèse pour le doctorat en médecine 1978 - Tunis.
- 05 - MEGDICHE M.L.
Problèmes posés par la tuberculose pulmonaire guérie.
Séquelles radiologiques - anomalies bronchographiques - répercussions fonctionnelles (370 cas observés milieu militaire).
Thèse pour le doctorat en médecine 1984.
- 06 - MOLINA.
Les troubles ventilatoires chez les tuberculeux pulmonaires.
Poumon et coeur : 1966 - T : 22 N° 9.
- 07 - SHILI F.
Contribution à l'étude des séquelles de la tuberculose pulmonaire de l'adulte à propos de 80 cas observés à l'Hôpital CHEBBI.
Thèse pour le doctorat en médecine 1982 - Tunis.
- 08 - SOLTANI R.
Etude des séquelles radiologiques, bronchographiques et fonctionnelles de la tuberculose pulmonaire en milieu militaire à propos de 127 cas.
Thèse pour le doctorat en médecine 1979 - Tunis.
- 09 - ZRIBI M.S.
Les séquelles pleurales des pleurésies séro-fibreuses.
Thèse pour le doctorat en médecine 1982 - Tunis.

إعلان

الجمعية التونسية للعلوم الطبية
 إتحاد الأطباء العرب
 الإتحاد الطبّي البلقاني
 الإتحاد الطبّي للبحر الأبيض المتوسط اللاتيني
 ينظّمون بتونس

المؤتمر الرابع لرابطة إتحاد أطباء البحر الأبيض المتوسط

11 - 12 - 13 سبتمبر / أيلول 1989

المواضيع :

- الوضع الحالي لزراع الأعضاء
- رُتاج القولون
- الطبّ الوقائي
- مواضيع حرّة
- معلقات
- أفلام فيديو

الإرشادات : الجمعية التونسية للعلوم الطبية
 18 نهج روسيا 1000 تونس - الهاتف : 245 067 (1)

ELECTROPHORESE ET IMMUNOELECTROPHORESE ETUDE BIO-CLINIQUE : A PROPOS DE 188 CAS

GARGOURI J., AYADI H., SOUISSI T.

Laboratoire d'Hématologie et d'Immunologie Faculté de Médecine Sfax.

نقل مناعي ونقل كهربائي - دراسة بيولوجية وسيرية حول 188 حالة.

ملخص : بهدف تشخيص ودراسة المرضى المصابين بالأمراض الورمية النخاعية ومرض السلسلات الثقيلة، قمنا بإجراء اتصال عادي بأقسام الدم في مستشفى الهادي شاكر بصفاقس. لقد تحصلنا على 118 مصل وقع إجراء نقل كهربائي عليها مع نقل مناعي بامصال مضادة. وقد وقع تصنيف الورم النقوي بالمضادات النوعية ضدّ السلميالات الخفيفة والثقيلة ومرض السلسلات الثقيلة ألفا بالاختبار المناعي. لقد تحصلنا على 13 ورم نقوي و4 أمراض السلسلات الثقيلة ألفا. ومقارنة نتائجنا مع المخابر الأخرى يؤكد نظرية أن عدد حالات نوع معين هي حسب وجودها في المصل ووجود معطيات جينية بيئية.

الكلمات الأساسية : ورم نقوي - مرض السلسلات الثقيلة.

GARGOURI J. & coll. - EP et IE (étude bio-clinique : à propos de 188 cas.

La Tunisie médicale, Avr. 1989, Vol. 67, N° 4

RESUME : Dans le but d'identifier et d'étudier des patients atteints de maladies immunoprolifératives notamment «myelome et M C L», nous avons établi un contact régulier avec les services du C H U Hédi chaker de Sfax.

Nous avons reçu 188 sérums de différents services. A partir de ces sérums, nous avons effectué une électrophorèse sur acetate de cellulose suivie d'une immunoelectrophorèse avec un anti-sérum total. les myelomes sont typés par immuno-électrophorèse avec des anticorps spécifiques anti-chaines légères et lourdes et les M C L α sont confirmées par immunoselection avec un anticorps spécifique anti-Alpha. Nous avons obtenu 13 myelomes et 4 M C L α . la comparaison de nos résultats avec ceux obtenus par d'autres laboratoires confirme d'une part l'hypothèse selon laquelle le nombre de cas d'une classe donnée est fonction de la concentration de celle-ci dans le sérum et d'autre part l'existence de facteurs génétiques et environnementaux.

MOTS-CLES : Myelome - Maladie des chaines lourdes.

GARGOURI J. & al. - EP and the IE (A bio-chemical study about 188 cases).

La Tunisie médicale, Apr. 1989, Vol. 67, nr. 4

ABSTRACT : In order to identify and study the patients with immunoproliferative diseases, especially myeloma and H C D, we have established a regular contact with hematologic departments of C H U Hédi CHAKER in Sfax we received 188 sera from these different departments. We have done an electrophoresis on cellulose acetate followed by an immunoelectrophoresis with total anti-sera. The myeloma were defined with specific antidotics anti light and heavy chains and the H C D α were confirmed by immunoselection with an anti α specific antibody. We found 13 myeloma and 44 C D α . Our results, compared to those of sublis hed datas, confirm the hypohesis that the number of cases of a given group depend on its concentration in the sera and the genetic and environmental factors.

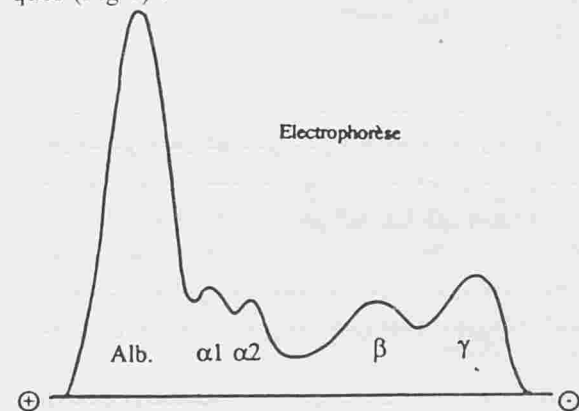
KEY-WORDS : Myeloma - Heary chains disease.

I - INTRODUCTION

L'électrophorèse des protides (E P P) est une méthode physico chimique très courante de séparation des protéines des liquides biologiques. Sous l'effet d'un champ électrique et dans un milieu de pH déterminé, les divers constituants protéiques du sérum sont séparés selon leur mobilité électrophorétique qui est en relation directe avec la charge nette de la molécule.

Ainsi, les molécules chargées positivement se déplacent vers la cathode (pôle négatif) alors que les molécules chargées négativement se déplacent vers l'anode (pôle positif).

Les protéines sériques se séparent en 5 groupes en fractions. Après intégration graphique, ces fractions sont représentées sous forme de pics électrophorétiques (Fig 1) :



- l'albumine

- les globulines : α 1, α 2, β et γ .

Cependant, un sérum contient plus de protéines différentes. Chaque pic est donc constitué de plusieurs protéines différentes. Ces fractions ont toutefois un intérêt sémiologique, leurs variations pathologiques restant caractéristiques puisqu'elles dépendent surtout des variations d'une ou deux protéines majoritaires par fraction.

II - MATERIEL ET METHODES

1° Les sérums :

Nous recevons les sérums des malades du CHU de sfax qui draine tout le sud tunisien, plusieurs services

de spécialités différentes sont concernés (*) :

(*) Les malades du service de pédiatrie n'ont pas été incorporés dans l'étude, les normes pédiatriques et les résultats obtenus foront l'objet d'une étude à part.

Hématologie (35,1 %), Médecine Générale (29,78 %), Gastro-entérologie (22,87 %), Maladies infectieuses (7,44 %), dermatologie, cardiologie et autres (4,8 %).

2° Les techniques expérimentales :

(a) Protidémie :

La protidémie est déterminée par la méthode colorimétrique de Biuret. La lecture de la densité optique (D.o) se fait par un spectrophotomètre LKB 4050, puis cette valeur sera rapportée au quotient (a)

$$(a) \text{ Protidémie} = \frac{\text{D.o échantillon}}{\text{D.o étalon}} \times 69 \text{ g/l}$$

- 69 g / l étant la protidémie de l'étalon

- D. o étalon : sa densité optique

Ce dosage de protidémie se fait pour tous les échantillons. La valeur trouvée sera comparée à la moyenne de protidémie de notre échantillon d'étalement (tableau I).

Electrophorèse des protides : E P P :

Cette technique est aussi réalisée pour les échantillons. Nous utilisons pour ceci la micro-méthode sous acetate de cellulose au moyen d'un équipement Sébia (2). Les sérums sont appliqués sur la membrane à l'aide d'un applicateur ; la migration dure 45 mn à 200 V dans un tampon veronal Fi 0,066 pH 9,2 ; ensuite plusieurs étapes se succèdent :

- coloration (rouge ponceau à 5 % : 5 mn)
- décoloration (3 - 4 bains d'acide acétique à 5 %)
- déshydration (méthanol pur 3 - 5 mn)
- transparisation (méthanol 75 ml + acide acétique 20 ml + diacetonalcool 5 ml pendant 1'30").

La membrane est séchée et un tracé électrophorétique est obtenu après intégrateur Sebia (Celloprofil).

Cette méthode nous procure d'excellentes séparations des protéines sériques. Elles donne les 5 pics décrits ci-dessus = albumine, α 1, α , β et γ globulines. La valeur en gramme de chaque fraction

TABEAU - I

Fraction	Protidémie (g/l)	Albuminémie (g/l)	α 1 (g/l)	α 2 (g/l)	β (g/l)	... (g/l)
Moyenne «m»	63,5	43,89	1,97	4,7	6,71	8,11
Ecart type 6	5,47	4,33	0,56	1,07	0,87	2,11

sera comparée à la moyenne de notre échantillon d'étalonnage (tableau I) (l'étalon a été établi grâce à un groupe de 60 donneurs adultes sains sans précision de l'âge ni du sexe).

L'écart type de chaque fraction permet d'établir les limites avec les quelles nous pourrions interpréter les différentes fractions des sérums des malades et ce à 5 % de risque ($m - 26 \leq m \leq m + 26$).

(c) Immuno-électrophorèse : IE :

L'IE est une technique très simple et spécifique pour l'identification d'une protéine. En analyse clinique, son intérêt principal est le dépistage des gammopathies. L'analyse est réalisée en 2 temps =

- les protéines sériques ou antigènes sont séparés par électrophorèse.
- les immuns sérums déposés dans les rigoles diffusent et réagissent avec les antigènes en donnant des arcs d'immunoprécipitations.

Nous effectuons les IE selon la microméthode de Schédegger et ce avec des anti-corps Behring (anti-sérum polyvalent et au besoin plusieurs anti-sérums monospécifiques (anti-IgA, Anti IgM, Anti IgG, anti K, anti λ); le temps de migration étant de 1h 20' à 250V dans un tampon veronal PH 9,2.

Nous avons, par ce moyen et en plus des diagnostics des gammopathies monoclonales, fait le diagnostic d'une déficience en IgA.

Immuno-sélection (I.S)

C'est la migration des protéines sériques dans un gel d'agar contenant des anti-K et anti- λ entraînant une capture, autour du puits, de toutes les Ig et des chaînes légères à l'exception des chaînes lourdes. Elle représente le moyen immuno-chimique idéal pour le diagnostic des maladies des chaînes lourdes. Nous avons effectué 6 I.S selon la méthode décrite en 1979 par Doe. Danoner Seligmann avec des anti-corps Behring. 4 parmi ces 6 étaient positives.

Sur les 188 dossiers que nous avons étudié, nous avons voulu montrer, d'un part l'importance de tels examens biologiques dans le diagnostic et la surveillance et d'autre part le degré de corrélation chimio-biologique.

III - RESULTATS ET COMMENTAIRES

L'étude approfondie de l'ensemble des dossiers nous a montré l'existence de toutes les sortes de tracé électrophorétique, exception faite sur le tracé de type parasitaire retrouvé surtout en cas de trypanosomiase.

1 - Tracé normal :

Un tracé électrophorétique normal a été retrouvé chez 25 patients. La plupart d'entre eux avaient une

simple anémie isolée. On a par ailleurs noté un cas de LAL et un cas de LLC où le tracé normal peut se voir. La corrélation chimico-biologique est de ce fait totale.

2 - Carence nutritionnelle ou insuffisance hépatique :

Ces 2 causes donnent un même tracé électrophorétique avec diminution de l'Albumine, de $\alpha 1$, de $\alpha 2$ et parfois des β globuline. Les γ restent inchangées ou peuvent être abaissées.

Au même titre que la carence nutritionnelle, la malabsorption intestinale donne le même type de tracé.

Dans notre série, la carence nutritionnelle a été retrouvée chez 8 malades le plus souvent associée à un tableau d'anémie.

L'insuffisance hépatique confirmée par des tests hépatiques a été retrouvée chez 2 malades, mais le tracé électrophorétique était plutôt celui d'une hyper gamma polyclonale réactionnelle.

Quant à la malabsorption, elle a été trouvée dans 19 cas. Le tracé électrophorétique a été typique dans 15 d'entre eux. Dans les 4 restants, l'EPP était tout à fait normale.

3- Syndrome inflammatoire :

L'inflammation a eu la plus grande part avec 67 malades. Plusieurs processus inflammatoires étaient retrouvés. Parmi ces 67 malades :

- 23 ont eu une EPP typique d'inflammation avec comme excellent indice une \uparrow des $\alpha 1$ et $\alpha 2$ globulines.
- 33 sont déjà passés à la chronicité ce qui explique l'hypergamma polyclonale fréquemment associée.
- 10 ont eu un tracé normal malgré leur processus inflammatoire en cours. La prise d'anti-inflammatoire n'est pas écartée.
- Enfin, pour le dernier cas, le tracé électrophorétique était celui d'une carence nutritionnelle. Cette dernière pouvant masquer une éventuelle \uparrow des pics $\alpha 1$ et $\alpha 2$.

4 - Augmentation polyclonale des IG :

Ce type de tracé a été retrouvé dans 28 cas. L'élévation se traduit sur l'électrophorèse par une augmentation diffuse, en dome de l'ensemble de la zone des gammaglobulines. Cette élévation n'a guère de signification diagnostique précise en dehors de celle de l'existence d'un processus immunitaire qu'il soit d'origine infectieuse ou auto-immune. Le cas particulier de la cirrhose sera vu ultérieurement à part.

Dans notre série, nous avons noté à côté des quelques infections de diverses origines, surtout des

maladies auto-immunes représentées essentiellement par le LED.

La corrélation clinique-biologie a été là aussi parfaite.

5 - Cirrhose hépatique :

La cirrhose hépatique représente un cas particulier d'augmentation polyclonale des Ig. Habituellement, on trouve à la phase précoce une diminution de l'Albumine, une augmentation des α 2 globulines (signe d'inflammation) et des γ globulines; puis lorsque la cirrhose devient décompensée on aura la superposition de l'insuffisance hépatique faisant disparaître albumine et α globulines, à l'intense activité plasmocytaire causant une augmentation surtout des IgA dont la migration électrophorétique se fait entre β et γ globulines réalisant la soudure β - γ en forme de dome.

Dans notre série, nous rapportons 6 cas de cirrhoses hépatiques confirmées. Le tracé électrophorétique étant typique pour l'ensemble des 6 cas, la corrélation est donc parfaite.

6 - Syndrome néphrotique :

Aucours du syndrome néphrotique, les plus petites molécules protéiques s'échappent par le rein lésé. Le foie réagit par une fabrication plus importante de molécules de haut poids moléculaire / α 2 macroglobuline et les β lipoprotéines. Il en résulte, sur l'électrophorèse une diminution de l'Albumine, des α 1 et des γ globulines avec \uparrow importante des α 2 et β globulines.

Parmi les 8 syndromes néphrotiques que nous avons étudié, 4 avaient donné un tracé identique à celui décrit cidessus ; 2 tracé d'hypergamma polyclonale réactionnelle et 2 un tracé d'inflammation. Ces chiffres concluent à une corrélation à 50%.

- Hypogammaglobulinémie :

L'existence d'une hypogammaglobulinémie peut être consécutive soit à une diminution de synthèse des Ig qui peut porter sur 1 ou plusieurs classes d'Ig et dont l'origine est surtout héréditaire ; soit à une augmentation de leur catabolisme (fuite digestive, rénale, ...).

Nous rapportons un cas d'hypogammaglobulinémie par fuite rénale (N.G isolée) et un cas dû à un déficit isolé en Ig A (habituellement vu chez un individu/700). Dans les 2 cas, l'EPP a montré une diminution importante des γ globulines en dessous de la limite inférieure de la norme.

Le déficit en IgA a été confirmé par I E avec anti-sérum polyvalent puis monospécifique anti-Ig A.

8 - Dysglobulinémie ou gammopathies monoclonales (GH)

1 - 2 grands groupes peuvent être actuellement distinguées :

- les formes myelomateuses ou malignes comprenant :
 - + La M. K. (maladie de Kahler)
 - + La M. W. (maladie de Waldenstroem) et d'autres syndromes Lymphoprolifératifs telque LLC.
 - + La MCL (Maladie des chaînes lourdes).
- Et les formes non myelomateuses regroupant :
 - + Des formes associées à certaines affection (en particulier les maladies auto-immunes, ce tains K, ...) et qu'on note par GMOD.
 - + Des GM apparamment bénignes (GMBE) où l'anomalie monoclonale est observée en dehors de toute affections, en particulier chez le sujet âgé.

2 - Dans notre série nous rapportons 23 cas de GM dont 17 ont été diagnostiqués et typés, les autres l'ont déjà été avant l'ouverture de notre laboratoire (*).

17 GM représentent 9% de l'ensemble. Ce chiffre est important même si le service d'hématologie représente à lui seul 35,1 % de nos malades étudiés. Dans une étude faite sur 4809 sérums, Zouari (11) a rapporté 198 GM (4,1 %)

3 - Par ailleurs, en consultant le tableau II, nous remarquons que

a - d'une part, il y'a :

* 13 myelomes dont 2 à chaînes légères théoriquement, le myelome résulte de la transformation maligne d'un clone plasmocytaire dont la prolifération se développe dans la moelle essentiellement et ayant comme résultat la synthèse accrue d'un Ig MC c'est à dire comportant une seule classe et sous classe d'Ig (Igg ou IgA) et un seul type de chaîne légère (K...). Quand l'Ig monoclonale est une IgM, dans ce cas il s'agit de la maladie de Waldenstroem.

Sur le tracé électrophorétique, les IgG migrent en position des γ globulines, les IgA an position des β ou γ , alors que les chaînes légères migrent en position β ou même α . Ces dysglobulinémies se traduisent habituellement par un pic monoclonal mince et à base étroite. La découverte d'un tel aspect impose la pratique d'une série d'I E avec un anti-sérum polyvalent et plusieurs anti-sérums monospécifiques (anti IgG, Anti IgA, anti IgM, anti K et anti λ) à la recherche d'une déformation, d'un épaissement ou d'un dédoublement limité portant sur l'arc de l'Ig en cause. L'étude des urines est aussi indispensable à

la recherche de la protéine de Bence-Jones normalement retrouvée dans 70 % de cas, terme élargi à l'existence de chaînes légères dans les urines. Ces chaînes légères MC seront (*) une étude plus détaillée (en Verticale) des divers syndromes dysglobulinémiques sera ultérieurement présentée à part.

Recherchée par EPP des urines après concentration (50 X), l'IE s'effectue sur urines concentrées avec un anti-sérum anti SHN (polyvalent) et des anti-sérums monospécifiques anti K et anti λ . Il faut savoir que ces chaînes légères, filtrées normalement par le glomérule en raison de leur faible poids moléculaire, seraient à l'origine de IRC progressive du fait de leur toxicité tubulaire. L'IRA est plus rare.

Dans notre série, les 2 malades ayant eu un myelome à chaîne légère sont décédés dans un tableau d'IR rapidement progressif. Sur les 11 restants, 9 avaient des signes plus ou moins importants d'IR. du point de vue E P P, la migration des diverses Ig MC a été conforme à celle décrite plus haut. Les IE ont confirmé le diagnostic.

* - et 4 MCL α :

Connues pour chacune des 3 principales classes, les MCL sont définies par l'existence d'Ig MC sérique pathologique représentée seulement par une chaîne lourde incomplète. Dans la majorité des cas de MCL α et λ , il n'y a pas de synthèse de chaînes légères, alors que certains cas de MCL μ , une chaîne légère d'un seul type est produite et excrétée indépendamment de la chaîne lourde. Elle est retrouvée dans les urines. La chaîne lourde (λ , α , μ) est, elle aussi, parfois présente dans les urines.

A l'E P P du sérum et malgré le caractère Mc des chaînes lourdes produites, l'aspect en pic étroit fait défaut du fait de la polymérisation de ces chaînes. On aura plutôt l'aspect en large tâche hétérogène dans la région α ou β globulines quant il s'agit de MCL α ; dans celle λ , plus rare, une large bande est retrouvée au niveau de la région β ou λ , la MCL μ est exceptionnelle. L'IE, pour chacune des ces maladies montre un arc pathologique de la chaîne lourde correspondante avec absence de tout arc avec les

TABLEAU II : Classification chronologique des gammopathies monoclonales

NOM ET PRENOM	SERVICE	NATURE DE L'Ig Mc	QUANTITE EN g/l
D.E	HEMATOLOGIE	IgA λ	35,3 g/l
Z.H	REANIMATION	IgGK	27,7
Z.A	HEMATOLOGIE	IgG λ	29,5
H.H	HEMATOLOGIE	IgGK	51,3
D.B	HEMATOLOGIE	MYELOME A CHAINE LEGEREK	16,5
N.A	HEMATOLOGIE	IgGK	23,7
C.N	ORTHOPEDIE	IgGK	18,8
A.M	HEMATOLOGIE	IgGK	30
S.M	GASTRO-ENTEROLOGIE	MCL α	ND (*)
B.M	GASTRO-ENTEROLOGIE	MCL α	ND (*)
S.M	HEMATOLOGIE	IgGK	31,6
M.N	HEMATOLOGIE	MYELOME A CHAINE LEGEREK	26,4
C.L	HEMATOLOGIE	IgG λ	22,6
E.T	MEDECINE GENERALE	IgGK	19
L.Kh	MEDECINE GENERALE	IgA λ	24,5
L.M	GASTRO-ENTEROLOGIE	MCL α	ND (*)
H.H	GASTRO-ENTEROLOGIE	MCL α	ND (*)

(*) ND : NON DETERMINEE

anti K et anti λ . La confirmation diagnostique impose la pratique d'I.S. caractéristique de ces maladies.

Dans notre série, l'EP a montré – en plus d'un fond de malabsorption commun à tous les malades et en relation avec leur diarrhée chronique – un aspect de large tache couvrant la région β λ discret chez un malade, plus prononcé chez 2 autres et un aspect en large tache dans la région α , β chez le 4ème (fig 2) (**). La plus ou moins grande netteté de ces aspects en tache dépend de la quantité de chaînes lourdes pathologiques dans le sérum. Dans les 4 cas, la décision diagnostique a eu recours à l'I.S.

b – D'autre part, nous remarquons que :

* 9 myelomes ont été diagnostiqués en Hémato, 2 en médecine générale, lieux habituels pour un diagnostic précoce de la maladie.

(**) *l'étude de l'ADM génomique et l'ADM tumoral des 4 malades fera l'objet d'une étude à part.*

* Un myelome a été découvert dans le service d'orthopédie à l'occasion d'une complication osseuse (fracture spontanée dans cas)

* Enfin, un cas découvert dans le service de réanimation médicale traduisant un retard flagrant de diagnostic, le malade arrivant d'emblée en état de détresse respiratoire.

4 – Du point de vue immuno-clinique, nous dirons que :

* En considérant l'ensemble des G M, notre série comporte une formule biaisée avec 76 % de MK et 24 % de MCL α . Nous n'avons trouvé aucun cas de

MW, ni de GMOD, ni de GMBE. Si on compare ces chiffres à ceux rapportés par (1, 3, 4, 6, 7, 8, 10, 11) (tableau III), nous constatons que la fréquence de la MK est la plus importante de toutes les valeurs rapportées, elle s'approche de celle indiquée par Dugue. D'autre part l'absence totale de MW, de GMOD et de GMBE contraste avec leur existence à des fréquences parfois importantes chez la plupart de ces auteurs mais se rapproche des valeurs de Zouari pour ce qui est de la MW et des GMBE, ces dernières étant absentes vu que les sérums étudiés proviennent uniquement de malades hospitalisés.

Enfin, la fréquence de MCL α rejoint la valeur de Zouari et confirme la répartition géographique de la maladie.

* En considérant la distribution des GM selon la classe d'Ig, nous avons obtenu 52,94 % d'IgG, 11,76 % d'IgA, 11,76 % de chaînes légères isolées et 23,53 % de chaînes lourdes. La fréquence des IgG et celle des IgA se rapprochent de celles rapportées dans la littérature (1, 3, 4, 6, 7, 8, 10, 11) (tableau IV).

Par contre celle de l'IgM, étant nulle (comme pour la MW), se rapproche de la valeur de Zouari et confirmé avec celle-ci lorsqu'elles sont comparées aux valeurs rapportées par les auteurs de l'ouest de la France (yo ino et Legras) – l'existence de facteurs génétiques et environnementaux.

* Enfin, nous avons dénombré, pour l'ensemble des GM, 69,2% de chaînes légères K et 30,8 % de chaînes légères ... Cette proportion est analogue à celle observée pour les Ig normales.

TABLEAU III : Répartition des groupes de gammopathies revue de littérature

	MK	MW	GMOD	GMBE	MCL	NOMBRE
DUGUE 1971	73 %	10,5 %	16,5 %	—	0,82 %	559
CREYSSEL 1975	65,5	11,4 %	19,6 %	3,4 %	—	801
AMEIS 1976	50,9 %	3,6 %	45,5 %	—	—	1242
YOUINO 1977	55,2 %	17,4 %	18,7 %	8,7 %	—	219
PELTONEN 1978	40,2 %	3,6 %	55,6 %	0,6 %	—	169
LEGRAS 1984	33,9 %	16,5 %	32,6 %	17 %	—	224
FINE 1985	56,2 %	21,7 %	10,8 %	11,3 %	—	1182
ZOUARI 1986	58,1 %	2 %	17,2 %	1,5 %	17,2 %	198
NOTRE ETUDE 1987	76 %	—	—	8	24 %	17

TABLEAU IV : Répartition des classes des immunoglobulines monoclonales revus de la littérature

	I g G %	I g A %	I g M %	I g D %	CH. LEGERES ISOLEES%	CHAINES% LOURDES ISOLEES
DUGUE 1971	55,4	18,4	19,8	0,54	4,8	0,82
CREYSSEL 1975	56,6	17	14,5	0,3	11,6	—
AMEIS 1976	60,2	15,2	13,5	0,98	10,1	—
YOUINOUE 1977	51,4	21,5	22,9	0,5	3,7	—
PELTONEN 1978	66,8	16	9,5	—	13	—
LEGRAS 1984	46,5	14,5	34,5	—	4,5	—
FINE 1985	51,1	16,4	25	1	6,4	—
ZOUARI 1986	46,5	15,7	3,5	3,	14,1	17,2
NOTRE ETUDE	52,94	11,76	—	—	11,76	23,53

— D'une façon globale et pour l'ensemble des 188 dossiers, la corrélation entre clinique et biologie (EP, IE) a été parfaite dans 88 % des cas soulignant ainsi l'importance de tels examens biologiques pour le diagnostic clinique.

Nous remercions le Professeur DALLAGI K. (Laboratoire d'Hématologie et d'Immuno-pathologie F. M. TUNIS). Pour ses précieux conseils.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - AMEIS. A, KO H.S et PRUZANSKI W.
M. Components a review of 1242 cases.
Can. Med. Assoc. J, 1976, 114, PP 889 - 895.
- 02 - CELLOPLAQUE SEBIA
23 rue Maximilien Robespierre
92130, ISSY - les - Monlineaux Paris.
- 03 - CREYSSEL R., GIBA D. A., CORDIER. J.F. et BOISSEL. J. P.
The frequency distribution of heavy chain classes and light chain types of 1 000 of monoclonal immunoglobulins.
Biomedicine, 1975, 22, PP 41 - 48.
- 04 - DUGUE M., ROUSSELET.F., KAHN. M.F., et GIRARD. M.L.
Etude biologique sur 559 cas de paraprotéinémies
Clin. Chem. Acta, 1971, 33, PP 75 - 86.
- 05 - FINE. J. M.
Electrophorèse et Immunoélectrophorèse en pratique courante.
Maloine Edit. 1981.
- 06 - FINE. J.M et MAR EUX M.
Données récentes sur les gammopathies monoclonales
Rev. Franc. Transf. immuno. Hémat., 1985, ζ - n° 6, PP 591 - 600
- 07 - LEGRAS. B., GAUDIN M., RUELLAND. A., et COLL.
Revue critique de 234 immunoglobulinopathies monoclonales
Ann. Biol. Clin, 1984, 42, PP 211 - 216
- 08 - PELTONEN.S., WASASTJERNA.C., et WAGER.O.
Clinical Features of patients with a serum M. Component
Acta. med. Scand, 1978, 203, PP 257 - 263
- 09 - SELIGMANN. M. et HUREZ. D.
L'immuno-électrophorèse. Les Monographies CHOAY.
1979
- 10 - YOUINOUE. P., LE. GOFF. P. SALEUN. J. P et COLL.
Les gammopathies monoclonales (Revue critique de 219 dossiers colligés en 3 ans).
Path. Bilo. 1977, 25, n° 8, PP, 517 - 521.
- 11 - ZOUARI R.
Contribution à l'étude des Gammopathies monoclonales (à propos de 198 cas).
Thèse Med. TUNIS.
- LAL : Leucémie Aigue Lymphoblastique
LLC : Leucémie Lymphoïde Chronique
IRA : Insuffisance Rénale Aigue
IRC : Insuffisance Rénale Chronique
SHN : Sérum Humain Normal
LED : Lupus Erythémateux Disséminé
MC : Monoclonal
NG Isolée : Néphropathie Glomérulaire Isolée
MK : Maladie de Kahler
MW : Maladie de Waldenstrom
GMOD : Gammopathies Monoclonales associées à certaines affections
GMBE : Gammopathies Monoclonales apparemment bénignes
MCL : Maladie des Chaines Lourdes
GM : Gammopathies Monoclonales
↑ : Augmentation

Abonnez-vous à la Tunisie Médicale

Tarif d'abonnement annuel

TUNISIE ET MAGHREB : Abonnement normal	20 Dinars Tunisiens
RESIDENTS :	10 Dinars Tunisiens
INTERNES ET ETUDIANTS :	5 Dinars Tunisiens
INSTITUTIONS ET AUTRES PAYS :	40 dollars U.S.

Payement par :

- Chèque bancaire et libellé au nom de la SOCIETE TUNISIENNE DES SCIENCES MEDICALES
 - Chèque postal C.C.P. : 738-36 – TUNIS
 - Virement au compte N° 78 20 02105 8 B.I.A.T. Agence : 53, Rue Al Jazira – TUNIS
-

LES LYMPHOMES MALINS NON HODGKINIENS DE L'ABDOMEN CHEZ L'ENFANT

CHAOUACHI B., TRABELSI M., DHAOUI R., BEN SALAH S., BEN AYED F., DELLAGI K. BENNACEUR B., GHARBI H.A., SAÏED H.

Hôpital d'enfants - Tunis.

الغرن اللمفي البطني عند الطفل - طريقة التشخيص والعلاج.

ملخص : لقد وقع ما بين سنتي 1967 و 1985 بقسم جراحة الاطفال (الهاشمي سعيد) استقصاء وعلاج 44 حالة خاصة بالغرن اللمفي البطني (اللمفوسركوما) ومن أهم المظاهر الكلينيكية الخاصة بهذا الصنف من الورم البطني الذي يأتي في المرتبة الثانية بعد الورم الكلوي (اللمفوبليستوم) هي :
 - ظهور كتلة بطنية (42 حالة مقابل 44).
 - اضطراب بدني كلي (24 حالة مقابل 44).
 وتعتبر الهيستولوجيا الطريقة الأساسية التي تؤكد تشخيص هذا المرض زيادة عن المعطيات الكلينيكية والصدأ الكتابية (الأكوغرافية) وذلك بنسبة 80% من الحالات.
 هذا وقد اكتفى الجراحون غالبا على عملية الاختراع أو التنقيص من الورم. أما بالنسبة للانواع الهيستولوجية، فتعتبر الأغران اللمفية من نوع «ب» دي «بركيت» (23 حالة مقابل 44) تتبعها الأغران اللمفية الورمية (11 حالة مقابل 44) هي الطاغية أساسيا. أما عن طريقة العلاج فكانت المعالجة الكيميائية ثم تنقيص الورم وأخيرا العناية المتواصلة.

الكلمات الأساسية : اللمفوسركوما - بطن.

CHAOUACHI B. & coll. - Les lymphomes malins non hodgkiniens de l'abdomen chez l'enfant : aspects diagnostics & thérapeutiques (à propos de 44 cas)

La Tunisie médicale, Avr. 1989, Vol. 67, N° 4

RESUME : 44 cas de lymphosarcomes abdominaux ont été explorés et traités dans le service de Chirurgie Pédiatrique du Professeur H. SAÏED de 1967 à 1985.

Masse abdominale (42 cas sur 44) et altération de l'état général (24 cas sur 44) résumant les caractéristiques cliniques de cette néoplasie qui occupe le second rang après les néphroblastomes.

L'histologie est venue souvent confirmer un diagnostic suspecté sur les données cliniques et échographiques (80 %).

la chirurgie s'est limitée dans la grande majorité des cas à une biopsie ou à une réduction tumorale.

les types histologiques sont largement dominés par les lymphosarcomes de type B de BURKITT (23 cas sur 44) suivis des lymphosarcomes lymphoblastiques (11 cas sur 44).

Ces malades ont bénéficié dans leur majorité d'une chimiothérapie de réduction tumorale puis d'entretien.

MOTS-CLES : Lymphosarcome - Abdomen.

CHAOUACHI B. & al. & - Abdominal non-hodgkin's lymphoma in children : diagnosis and therapeutic aspects (about 44 cases).

La Tunisie médicale, Apr. 1989, Vol. 67, nr. 4

ABSTRACT : 44 cases of abdominal lymphosarcomas are explored and treated in surgery departement from 1967 to 1985 at the Pediatric Hospital.

Abdominal mass (42 cases) and failure to thrive (24 cases) resume the clinic malignant tumor in Children and Adolescent wich is the second neo tumor pleace after nephroblastomas.

The histology, confirmed the diagnosis, suspected on and sonographic datain all the cases two histologic types are recognized, B. Lymphosarcomas (23 cases) and lymphoblastic lymphosarcomas (11 cases).

The surgery was limited in the majority of our cases in biopsy all the patients were treated with chemotherapy.

KEY-WORDS : Lymphosarcomas - Abdomen.

Ces dernières années, de nombreux travaux sont consacrés au LMNH de l'enfant. Leur intérêt a considérablement cru d'une part en raison des progrès thérapeutiques réalisés grâce à l'apport de la polychimiothérapie et d'autre part en raison de l'immunologie permettant une meilleure connaissance des proliférations lymphoïdes.

En Tunisie, les lymphomes occupent la 1ère place parmi les néoplasies de l'enfant et de l'adolescent. Ainsi dans une étude concernant 924 cas de tumeurs malignes et de leucémies chez les sujets âgés de 0 à 14 ans. Jaafoura (5) en 1977, rapporte que les cancers les plus fréquents sont représentés par :

- les leucémies (16,25 %)
- la maladie de Hodgkin (15,42 %)
- les LMNH (15,09 %)
- les carcinomes cutanés (9,12 %)
- les carcinomes du nasopharynx (6,47 %)

Il en ressort de ce travail que la moyenne annuelle de LMNH chez les sujets âgés de 0 à 20 ans est de 17,25 cas par an. par contre en France (12) le lymphome malin occupe la 2ème place en fréquence parmi les maladies malignes de l'enfant après les leucémies et à égalité avec les tumeurs cérébrales. Et parmi ces lymphomes, moins de 1/3 sont des maladies de Hodgkin et plus des 2/3 des LMNH.

Nous vous proposons dans ce travail d'analyser les aspects cliniques, anatomo-pathologiques, et évolutifs des LMNH abdominaux chez des enfants hospitalisés dans le service de Chirurgie Infantile de Tunis de Mr le H. le Pr. SAÏED du mois d'Avril 1967 au mois de Janvier 1986.

MATERIEL & METHODE

Il s'agit d'une étude rétrospective de 44 dossiers d'enfants et d'adolescents âgés de 0 à 14 ans, hospitalisés dans le Service de Chirurgie Infantile du Professeur H. SAÏED de L'Hôpital d'Enfants de Tunis, pendant une période de 18 ans (1967 à 1986). Tous ces enfants ont subi une intervention chirurgicale. Le diagnostic de LMNH a été affirmé dans tous les cas par un examen anatomopathologique de la tumeur abdominale pratiqué dans le Service du Professeur M. CAMMOUN et de l'Institut de Carcinologie de Tunis. Dix huit enfants ont été adressés au service de Carcinologie du Professeur BEN AYED pour chimiothérapie.

RESULTATS :

Epidémiologie

Le recrutement des malades par année a été très variable (1 à 6). Il est en moyenne de 3 cas / an.

Une prédominance masculine est retrouvée avec 28 garçons et 16 filles. Le sexe ratio est de 1,75 / 1

Les âges extrêmes sont 18 mois et 11 ans. Le maximum de fréquence est situé au cours de la 5ème année de vie (18/44). La majorité des malades (77 %) a un âge compris entre 2 ans et 6 ans.

La répartition du sexe par groupe d'âge montre que la majorité des filles (14 / 16) est comprise dans la tranche d'âge 0 - 5 ans.

ETUDE CLINIQUE

Le délai de consultation est inférieur à 1 mois dans 15 cas, compris entre 1 et 6 mois dans 17 cas, et supérieur à 6 mois dans 5 cas. Cette donnée n'est pas précisée dans 7 dossiers.

Les circonstances de découverte de la maladie sont une complication digestive chirurgicale dans 5 cas, une masse abdominale dans 37 cas, et dans 2 cas une découverte fortuite lors d'un traumatisme abdominal : chez un enfant l'examen clinique découvre une masse abdominale, et chez l'autre, opéré en urgence pour épanchement péritonéal, l'opérateur découvre une carcinose péritonéale.

Ainsi le motif d'hospitalisation dans le Service de Chirurgie est dans 6 cas une urgence chirurgicale et dans 38 cas l'exploration d'une masse abdominale.

Les urgences chirurgicales comprennent :

- 3 cas d'invagination intestinale aiguë avec dans 2 cas la notion d'épisodes subocclusifs depuis 1 mois.
- 2 cas d'occlusion intestinale aiguë par sténose tumorale et dans 1 cas la palpation retrouve une masse de la FID, et un traumatisme abdominal avec épanchement péritonéal.

Une masse abdominale palpable (MAP) est présente chez 39 malades. Elle s'accompagne de douleurs abdominales = 17 fois, de troubles du transit = 15 fois (vomissements = 5 fois, constipation = 3 fois, diarrhée = 2 fois, alternance diarrhée constipation = 3 fois, épisode subocclusifs = 2 fois). La triade douleurs abdominales troubles du transit, masse abdominale présente chez 7 malades. Les autres symptômes digestifs sont des hématemèses et méléna = 2 fois, des rectorragies = 2 fois, un ictère cholestatique = 1 fois. Une altération de l'état général souvent profonde est observée chez la moitié environ des malades de même qu'un état fébrile ou subfébrile. Un malade présente des oedèmes généralisés.

Cette M.A.P. est unique dans 36 cas et multiple dans 3 cas. Sa surface est régulière dans 22 cas, bosselée dans 10 cas, non précisée dans 7 cas. Son siège est la FID (6 cas), le flanc droit (10 cas) l'HCD (2 cas), la FIG (2 cas), le flanc G (1 cas), pelvis (1 cas)

et dans 16 cas elle est diffuse et occupe tout l'abdomen, dans 4 cas son siège n'est pas précisé. Une ascite hémorragique le plus souvent découverte à l'intervention est présente chez 9 malades. Une perforation digestive est rencontrée dans 3 cas, 2 en per opératoire, et une en cours d'hospitalisation ayant nécessité une intervention d'urgence pour péritonite.

Plusieurs localisations tumorales sont présentes chez nos malades : ganglions périphériques (6 cas) et médiastinales (1 cas), foie (4 cas), rein (2 cas), rate (1 cas), pancréas (1 cas) thyroïde (1 cas), gencive (1 cas), nodules sous cutanés (1 cas) ovaire (1 cas), parenchyme pulmonaire (1 cas).

Trois enfants ont présenté une symptomatologie neurologique.

Deux ont eu un épisode de convulsions généralisées chez l'un (PL normale), localisées au membre supérieur droit chez l'autre. ce dernier a bénéficié d'une exploration (f_0 = normal, EEG = souffrance hémisphérique gauche, PL = normal, Scanner cérébral normal). Enfin un 3ème enfant a développé une paralysie faciale.

EXPLORATIONS RADIOLOGIQUES :

L'abdomen sans préparatoire pratiqué chez tous les malades, est présent dans 31 dossiers. Il est normal dans 4 cas, il montre des niveaux hydroaériques dans 2 cas, un pneumopéritoine dans 1 cas, et dans 24 cas une opacité de tonalité hydrique refoulant les clartés intestinales.

Une UIV retrouvée dans 26 dossiers, est normale dans 11 cas, visualisé une compression intrinsèque dans 13 cas, et des reins tumoraux dans 2 cas.

Un lavement baryté présent dans 18 dossiers est normal dans 6 cas, met en évidence une invagination dans 3 cas, une compression extrinsèque dans 5 cas et une infiltration tumorale dans 4 cas.

Un TOGD réalisé 2 fois est normal.

Un transit du grêle retrouvé dans 7 dossiers est normal dans 2 cas, et montre une infiltration tumorale dans 5 cas.

Une échographie abdominale pratiquée chez 21 malades depuis l'année 1978, a permis d'évoquer la nature lymphoïde de la tumeur dans 12 cas.

Un scanner abdominal (introduit en Tunisie depuis 1985) réalisé une fois visualise une tumeur iléocoecale d'origine lymphoïde.

Une radiographie du thorax présente dans 24 dossiers, est normale 22 fois, dans 1 cas elle montre des adénopathies médiastinales, et dans l'autre cas une opacité du champ pulmonaire droit.

Une scintigraphie thyroïdienne effectuée chez un enfant ayant une localisation thyroïdienne visualise un nodule froid.

Les autres examens complémentaires :

L'hémogramme montre une anémie chez 2/3 des malades. La VS à la 1ère heure est normale 4 fois, modérément accélérée 16 fois et supérieure à 60 : 8 fois.

Un myelogramme pratiqué 14 fois (12 ponctions sternales, 2 biopsies osseuses) est normal. Une étude du L.C.R. faite dans 2 cas, est normale, et une étude cytologique de liquide d'ascite est normale.

La chirurgie a été pratiquée chez tous les malades. Dans 6 cas elle est réalisée en urgence pour invagination intestinale aiguë (3 cas), occlusion aiguë par sténose tumorale (2 cas), traumatisme abdominal (1 cas). Dans 38 cas elle est réalisée «à froid» avec le diagnostic de lymphome dans 20 cas et pour tumeur d'origine indéterminée dans 18 cas.

le geste chirurgical a consisté en une réduction tumorale sans résection (2 cas), une tumorectomie avec résection digestive (7 fois) dont le plus souvent une résection iléo-coecocolique (6 fois) avec hémicolectomie droite (4 fois), et une biopsie tumorale simple dans 35 cas.

Les suites opératoires sont marquées par un décès en per-opératoire, 11 décès en post opératoire plus ou moins immédiats (9 décès dans le service de chirurgie et 2 décès après le transfert en carcinologie). Un enfant est sorti contre avis médical du service de Chirurgie, Quinze enfants sont perdus de vue

Dix huit enfants sont adressés en carcinologie quatorze ont bénéficié d'une chimiothérapie, 6 vont être perdus de vue, 5 sont décédés au cours du traitement et 3 sont en rémission complète dont l'un depuis 3 cas.

Nous avons apprécié l'extension initiale de la maladie en fonction des données de l'examen clinique, des examens complémentaires et des résultats de la laparotomie, et classé nos malades selon la classification du Murphy (13). La présence d'une tumeur abdominale dans le LMNH est déjà un stade II ou III. Ainsi nous avons retenu 8 stades II et 36 stades III.

Depuis que le myelogramme et l'étude cytologique du LCR n'ont pas été pratiqués systématiquement chez tous les malades, nous n'avons pu les classer en stade IV.

Tous les malades ont eu un examen anatomopathologique de la tumeur.

certaines résultats correspondent à l'ancienne clas-

sification de Rappaport (18) et d'autres à la nouvelle classification de Kiel (20).

Dans tous les cas il s'agit de forme histologique diffuse. Ainsi les différentes formes sont : lymphosarcome (1 cas); hématosarcome lymphocytaire peu différencié (8 cas), lymphosarcome lymphoblastique (dont 2 types T) (9 cas) lymphome de Burkitt (23 cas), lymphosarcome immunoblastique (2 cas) et centroblastique (1 cas).

DISCUSSION :

Le LMNH abdominal de l'enfant est fréquent en Tunisie. Dans un travail du Service de Radiologie de l'Hôpital d'Enfants de Tunis (15), à propos de 314 cas de MAP, en dehors du kyste hydatique, le LMNH vient en 2^{ème} place après le néphroblastome (17 % et 27%). Une étude échographique de 372 MAP pratiquée également dans le même service, montre que le LMNH représente 15% des MAP (confirmé histologiquement 10%). Dans un travail antérieur, BEN ALI KACEM (16) sur 78 MAP exploré à l'échographie trouve 9 LMNH. ce qui situe l'étiologie lymphomateuse en 3^{ème} position des M.A.P. Après le kyste hydatique et les néphroblastomes. Une étude des principales séries pédiatriques étudiant les MAP permet de constater que les lymphomes malins ont une fréquence bien inférieure et se situent après le néphroblastome, les malformations kystiques du rein, les sympathoblastomes, et les tumeurs hépatiques (12). Pour Rival, les LMNH de l'abdomen représentent 3% de MAP.

Parmi les différentes formes de LMNH de l'enfant, la localisation abdominale est la plus fréquente et représente 38 % dans la série de Raybaud (12).

Le recrutement par année dans le Service de Chirurgie est en moyenne de 3 cas/ an alors qu'il est de 6 cas/ an pour le néphroblastome.

Une prédominance masculine (sex ratio = 1,75/1) retrouvée dans notre série est en accord avec les données de la littérature : Raybaud 2,2 /1 (12), Garwicz 3,5 / 1 (3).

Par contre nos malades sont plus jeunes. L'âge moyen maximum est 5 ans tandis que dans la série Française de Raybaud il est de 7 ans avec dans la moitié des cas un âge situé entre 5 et 10 ans (12).

Dans notre série les filles sont plus jeunes que les garçons, de même que dans la série de Garwicz (3), ce fait n'est pas constaté dans la série de Raybaud.

UNE MAP est le mode de révélation le plus fréquent, localisée dans la moitié des cas, et le plus souvent au niveau de la FID ou du flanc D. Pour Carton

(17) les formes localisées ne représentent que le 1/4 environ des localisations abdominales, intéressant le plus souvent la fraction terminale de l'iléon, le cœcum, l'appendice et le colon ascendant. Cette localisation particulière est également retrouvée dans d'autres séries : 66 % pour Flauza.

Le diagnostic de LMNH abdominal a été fait en pré-opératoire que dans 20 cas, soulignant ainsi la difficulté du diagnostic notamment dans les formes disséminées. Actuellement, à côté de L'UIV, de l'opacification digestive à la baryte et de la radiographie du thorax qui gardent toujours de leur intérêt dans le diagnostic et le bilan d'extension, 2 examens : l'échotomographie abdominale et la tomodensitométrie thoraco abdominale, ont pris une place importante dans l'exploration du LMNH abdominal aussi bien sur le plan diagnostique, qu'au niveau du bilan d'extension et de la surveillance thérapeutique (12) (14).

Ainsi ils permettent d'étudier les caractéristiques de la masse tumorale les adénopathies péritonéales et rétro-péritonéales, le foie, la rate, les reins les ovaires, et la classification en stade II ou III dont le pronostic est tout à fait différent (82 % de nos malades sont des stades III). Deux autres examens sont indispensables pour la classification en stade IV = le myélogramme et l'étude cytologique du LCR. La biopsie ostéo médullaire n'est pas supérieure au frot-tis médullaire.

Pratiqué chez 14 malades, le myélogramme était normal. Deux enfants ayant convulsé ont une ponction lombaire qui a été jugée normale. Tous les malades ont des formes histologiques de haut degré de malignité caractérisées par leur extension, au système nerveux central généralement précoce. L'examen du LCR doit se faire par ultracentrifugation permettant l'analyse cytologique des éléments nucléés même quand il n'existe pas d'hypercytose. Un enfant a eu un Sacner cérébral normal. la tomodensitométrie cérébrale a peu d'intérêt car le plus souvent il s'agit plus d'une infiltration lymphoblastique leptoméningée que d'une tumeur parenchymateuse.

L'intervention chirurgicale est toujours indiquée en cas d'urgence abdominale. le chirurgien, en cas de forme localisée, doit réaliser une exérèse large, au besoin une hémicolectomie droite dans les tumeurs iléocœcales, explorer la cavité péritonéale (foie, rate, épiploon) et la région rétro-péritonéale (reins, ganglions lombo - aortiques), et biopsier systématiquement tout ganglion mésentérique suspect.

Devant une tumeur abdominale isolée, une laparotomie est indiquée uniquement à visée biopsique, l'exérèse ne pouvant que retarder la mise en oeuvre de la chimiothérapie et augmenter les risques thérapeutiques sans aucun avantage. Il faut également prélever un fragment de tumeur réaliser une étude immunologique. Dans la série de Raybaud de 68 cas de LMNH abdominaux, le diagnostic de certitude a été porté 10 fois par étude cytologique (liquide d'ascite, pleural, medullogramme), 4 fois par la biopsie d'une localisation tumorale autre qu'abdominale, et 54 fois par une laparotomie (13 exérèses tumorales apparemment complètes avec 3 récurrences, 8 exérèses tumorales importantes mais incomplètes suivies récurrences, et 33 biopsies simples). Par analogie avec ce qui a été prouvé pendant un certain temps dans la maladie de Hodgkin, une laparotomie exploratrice a été proposée à titre systématique par certains auteurs. En dehors des indications diagnostiques devant une tumeur abdominale isolée ou des indications d'urgence devant un abdomen chirurgical aigu, il ne semble pas y avoir de place pour une chirurgie systématique faisant partie du bilan d'extension. En effet parmi les 75 laparotomies réalisées dans un but biopsique, dans la série de Raybaud (12), dans aucun cas l'intervention n'a révélé une extension qui n'avait pas été démontré par le bilan clinique et paraclinique préalable.

Sur le plan anatomopathologique notre série est caractérisée par la fréquence d'un haut degré de malignité et la prédominance du lymphome de Burkitt (52 %). Ce chiffre concorde avec celui de Philip (57 %) (9). D'après cet auteur le lymphome de Burkitt est le plus fréquent des lymphomes de l'enfant dans le monde. Le lymphome de Burkitt est fréquent chez l'enfant Tunisie, BEN AYED (2) publie, 18 cas observés en 2 ans chez des enfants âgés de 3 à 10 ans.

Tous ces malades présentaient une masse abdominale associée dans 4 cas à une masse maxillo faciale ayant révélé la maladie. La sérologie du virus d'Epstein Barr recherché dans 4 cas est positive. Dans la série de Jaafoura (5) de 26 cas de lymphome de Burkitt, 24 ont une forme abdominale et 2 une forme maxillaire. Dans la série lyonnaise de Philip (10) et 51 cas de lymphome de Burkitt 64,7 % sont des formes abdominales.

L'âge moyen de nos malades est 5 ans. Par contre RACHDI (11) trouve un âge moyen plus bas (3 ans 8 mois) que dans les autres formes histologiques (5 ans). En Afrique Tropicale, le lymphome de Burkitt endémique, est la néoplasie la plus fréquente de

l'enfant entre 4 et 7 ans. La localisation la plus fréquente est une tumeur maxillo-faciale. Il est associé au virus d'Epstein Barr 97 % cas. Par contre le lymphome de Burkitt américain ou européen, non endémique est rarement associé au virus d'Epstein Barr.

Selon l'estimation de Philipp entre 5 et 30 % des cas (9). Les enfants sont plus âgés entre 8 et 11 ans, et porteurs d'une tumeur abdominale souvent très volumineuse à point de départ le plus souvent iléo-coecale. Ainsi il semble donc que le lymphome de Burkitt en Tunisie constitue une forme intermédiaire entre ces grandes formes cliniques qui en fait au point de vue anatomo-pathologique cytogénétique et immunologique sont identiques. Philip (29) dans la série lyonnaise de lymphome de Burkitt isole un groupe d'enfants Nord - Africains chez lesquels l'association au virus d'Epstein Barr serait la règle. la cytogénétique semble unir toutes les formes en montrant un anomalie constante du bras long du chromosome qui semble être le meilleur marqueur de cellule de Burkitt. (28) Notre série est également caractérisée par le mauvais pronostic de nos formes. Or le pronostic dépend de la précocité du diagnostic donc du stade au moment du bilan initial d'extension, de l'âge de l'enfant, du type histologique et de l'attitude thérapeutique. Pour Raybaud (31) le stade représente le facteur pronostic principal. Il oppose les bons cas stade I et II pour lesquels l'évolution est tout à fait comparable (63 %) de survie et les mauvais cas stade III et IV entre lesquels il existe une différence pronostique certaine mais relativement faible 34 % de survie. L'âge apparaît également comme un facteur pronostic, la probabilité de survie est plus faible pour les enfants de moins de 5 ans que les enfants plus âgés. De même le grade histologique est un facteur pronostic important (12) et on distingue les formes à faible degré de malignité et à haut degré de malignité.

Enfin l'indication thérapeutique constitue une urgence et Raybaud considère dès que le diagnostic posé, le bilan d'extension pré-thérapeutique ne doit jamais être retardé de plus de 4 jours et au mieux réalisé dans un centre spécialisé. L'analyse de nos 12 dossiers d'enfants décédés dans le Service de Chirurgie permet de constater qu'il s'agit toujours de stade III, 8 enfants étaient âgés de moins de 5 ans, et 8 enfants étaient porteurs de lymphome de Burkitt. Pour Philip le lymphome de Burkitt serait de meilleur pronostic que les autres LMNH mais s'individualise des auteurs par un décès extrêmement précoce de certains malades en l'absence de traitement d'où l'urgence de l'institution de celui-ci.

Le pronostic du LMNH chez l'enfant est beaucoup plus grave que chez l'adulte du fait de la dissémination plus rapide dans la molle osseuse et les méninges.

Dans la série Behrendt (1) 30 % des enfants ont une atteinte de la molle osseuse. Avant 1975 le pronostic était très mauvais puisque ce pourcentage de survie après 5 ans était de 5 à 21 %.

Au cours des dernières années, les chances de survie se sont nettement améliorées depuis l'instauration de méthodes de traitement agressives notamment la polychimiothérapie.

Le rôle de la chirurgie dans le traitement du LMNH abdominal est limité. En cas de stade II et de tumeur solitaire opérable de la région iléo-coecale, la chirurgie peut être curative. L'extirpation totale de la tumeur avait déjà pour conséquence la guérison dans 10 % des cas. Si l'on instaure en outre un traitement complémentaire sous forme de radiothérapie et/ou chimiothérapie le pourcentage de survie tend vers 80 %. Actuellement la chimiothérapie a réduit la place de la radiothérapie dans le traitement des formes abdominales localisées et même pour certains quasiment supprimé ses indications (17). Cependant pour Lemerle (6) dans de rares cas une irradiation locale peut être indiquée sur un résidu tumoral minime après chimiothérapie, ou sur une récurrence douloureuse.

Dans les cas de stade III présentant une prolifération tumorale étendue dans l'abdomen, la chirurgie doit être limitée à une biopsie aux fins de diagnostic tandis que le traitement proprement dit repose sur la polychimiothérapie, la radiothérapie étant inefficace dans ces cas.

Les drogues les plus couramment employées sont la vincristine ou Oncovin*, le cyclophosphamide ou endoxan*, l'adriamycine ou adriblastine*, la prednisone. D'autres drogues sont également efficaces les protocoles varient d'une équipe à l'autre, associant diversement ces drogues (8).

Par ailleurs, comme pour les leucémies, la possibilité de rechute dans le système nerveux central est un problème important quels que soient la localisation initiale et le type histologique.

La plupart des drogues utilisées par voie générale ne passent pas dans le cerveau et dans les méninges. Une fois installée l'atteinte neuroméningée est habituellement non guérissable d'où le recours à une prophylaxie neuroméningée par irradiation du crâne associée à du méthotrexate intra rachidien

Des travaux récents illustrent bien les progrès réalisés dans le pronostic de la maladie chez l'enfant et l'adulte jeune, grâce à la polychimiothérapie.

Ainsi Magrath démontre son efficacité dans les lymphomes lymphoblastiques et les lymphomes indifférenciés (dont la majorité sont des lymphomes de Burkitt, et avec localisation abdominale dans 86 % cas). Grâce à la polychimiothérapie il obtient une rémission complète chez 89 % des malades avec 97 % chez les enfants (31 enfants âgés de 2 à 16 ans) et 82 % chez les adultes jeunes (34 âgés de 17 à 35 ans), et une survie à 3 ans chez 60 % des malades. En cas de lymphomes lymphoblastiques et de lymphomes indifférenciés réséqués le pronostic est meilleur, respectivement 81 % et 94 % de survie à 3 ans.

Dans les lymphomes indifférenciés diffus intra abdominal la survie à 3 ans est de 33 % mais il existe une atteinte médullaire, elle est de 14 % et s'il n'existe pas d'atteinte médullaire elle est de 43 % (23).

CONCLUSION :

Le LMNH est une tumeur maligne fréquente chez l'enfant Tunisien. Parmi les MAP, elle occupe la 3ème place après le kyste hydatique et le néphroblastome. C'est une maladie grave. Son pronostic dépend surtout de son stade évolutif d'où la nécessité d'un diagnostic rapide, d'un bilan d'extension rapide étape fondamentale pour l'avenir du malade. Le rôle de la chirurgie dans LMNH abdominal est curatif dans la forme localisée, et uniquement biopsique dans les formes étendues. Quelque soit le stade d'extension, ces malades doivent être rapidement confiés à l'oncologue pour une polychimiothérapie, seule capable de permettre une rémission complète. Une meilleure prise en charge de ces malades nécessite une collaboration étroite entre le pédiatre, le chirurgien, et l'oncologue.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - BEHRENDT H., VOUTE P.A., VAN HEERDE P.
L'évolution et la place actuelle de la chimiothérapie dans le traitement des lymphomes malins non Hodgkiniens de l'enfant.
XXXI Congrès de Pédiatrie - Toulouse 30 Juin 2 Juillet 1981.
- 02 - BEN AYED F., BOUSSEN H., JAAFORA M., BEN YOSSEF R., MAROUANE A., TRABELSI N., TABBANE F., CAMMMOUN M., MOURALI N.
Le lymphome de burkitt en Tunisie à propos de 18 cas.
La Tunisie Médicale 1984, 1,73 - 7703 - GARWICZ. S.,

- LANDBERG T., AKERMAN.M.
malignant lymphomas in children
A clinico pathologic retrospective study
Acta paediatr. Scand.
1974, 63, 679 - 686.
- 04 - HAMZA K.R.
Apport de l'échotomographie dans l'exploration des lymphomes malins non hodgkiniens de l'abdomen chez l'enfant.
Etude de 21 cas
Thèse de Médecine Tunis 1982.
- 05 - JAAFOURA M.
Les tumeurs malignes et les leucémies chez l'enfant et l'adolescent - fréquence relative des différents types histologiques. A propos de 924 cas thèse de médecine Tunis 1977 N° 194.
- 06 - LEMERLE J. PATTE C.
le traitement des lymphomes malins de l'enfant. Bilan et perspectives
XXXVI Congrès de Pédiatrie
Toulouse 30 Juin - 2 Juillet 1981.
- 07 - MAGRATH, I.L., N JANUS. C., EDWARD. B. K., SPIEGLE. R., JAFF E.S., BERARD C.W., MILIAUSKA. J., MORRIS K., BARNWELL. R.
An effective therapy for both undifferentiated (including Burkitt's) lymphomas and lymphoblastic lymphoma in children and young adults.
blood 1984, 63, 1102 - 1111
- 08 - PATTE C., GERARD - MARCHANT R., CAILLOU. B., RODARY. C., BAYLE WEISGERBER. C., HARTMANN O.
Les lymphomes malins non Hodgkiniens de l'enfant aspects pratiques.
Arch. Fr. Pédiat. 1981, 38, 359 - 367.
- 09 - PHILIP T., LENOIR G.M., BRUNAT., MENTIGNY M., BERTRAND. S., GENTILHOMME O., SOUILLET G., PHILIPPE N.
Individualisation pathogénique du lymphome de Burkitt en France. Quel est le problème ? Comment le résoudre ? Résultats préliminaires
Rôles des anomalies cytogénétiques.
Pédiatrie 1980, XXXV, 8, 659 - 676
- 10 - PHILIP T., BRYON P.A., PHILIPPE N., SOUILLET G., FREYCON F., GERAERD - MARCHANT R., BRUNA - MENTIGNY M.
Individualisation anatomo - clinique du lymphome de Burkitt en France
A propos de 51 cas personnels
Pédiatrie 1980, XXXX, 8, 677 - 691.
- 11 - RACHDI., SETHOM F.
Les lymphosarcomes abdominaux chez l'enfant : leurs rapports avec la maladie de Burkitt (A propos de 17 cas de l'I.N.S.E)
Thèse de médecine - Tunis - 1975.
- 12 - RAYBAUD. CL., BERNARD J.L., COHEN J.
Lymphomes malins non hodgkiniens de l'enfant
Etude clinique de 240 cas Français
XXXI Congrès de Pédiatrie
Toulouse 30 Juin - 2 Juillet 1981.
- 13 - SCHWEISGUTH. O.
Lymphomes malins non hodgkiniens
in tumeurs solides de l'enfant 71 - 81 — Ed. Flammarion Paris 1979
- 14 - VASILE. N., LARDE D., REYES F., CASASSUS PH., MARINELLO G.
Intérêt de l'examen tomographique dans le bilan d'une maladie hématologique
J. Radiol. 1982, 63, 151 - 157.
- 15 - PEYRAUD J., GHARBI H.A., BEN ATTIA M., SAÏED H.
Diagnostic d'une masse abdominale chez l'enfant A propos de 314 cas à I.N.S.E. Tunis.
XXV Congrès de l'association des pédiatres de langue Française
1978, Vol. 3, 58 - 72.
- 16 - BEN ALI KACEM M.
Apport de l'échographie dans le diagnostic des masses abdominales de l'enfant
Thèse de Médecine - Tunis
- 17 - CARTON. M., PONS. A., ROBERT. A., SER N.
Le traitement des lymphomes malins non hodgkinien Histoire des idées - place de la radiothérapie XXVI Congrès de Pédiatrie
Toulouse 30 Juin / 2 Juillet 1981.
- 18 - RAPPAPORT H.
Tumors of the hematopoietic system
Washington 1966
Armed forces Institute of pathology. Ed
- 19 - RIVAL J.M., MILSANT F., MAINARD R.
Découverte d'une masse abdominale chez l'enfant probabilités diagnostiques à propos de 165 cas.
Méd Infant. 1977 - 2 - 169 - 195
- 20 - PATTE C., GERARD R., MARCHANT B., CAILLOU C., RODARY C., BAYLE WEISGERBER., HARTMANN O.
Les lymphomes malins non hodgkiniens de l'enfant
Aspects pratiques
Arch. fr. Pédiat. 1981, 38, 359 - 367.

[Faint, illegible text from the reverse side of the page is visible through the paper.]

INFORMATION

CONGRES INTERNATIONAL
LES LAITS FERMENTES :
ACTUALITE DE LA RECHERCHE

14 - 16 Décembre 1989 — *PARIS*

ASSOCIATION DIABETE INSIPIDE NEPHROGENIQUE SYNDROME DE GOUGEROT SJOGREN : A PROPOS D'UN CAS

SLIMANE H., M'RAIHI ML., DJAIET F., DAMAK A., BOUKHRIS R.

Service de Médecine Interne – Endocrinologie – La Rabta.

البوالة التفهة الكلوية المنشأ ومتلازمة قجرو وسجوقران حول حالة واحدة.

ملخص : يورد المؤلفون حالة للبوالة التفهة الكلوية المنشأ عند امرأة عمرها 34 سنة مصابة بمتلازمة قجرو وسجوقران وقد ظهرت هذه المتلازمة منذ سنتين. وينسب سبب البوالة التفهة الى ارتفاع في البرستغلنديين (E2). بينما يبقى سبب البوالة التفهة الكلوية المنشأ غير معروف.

الكلمات الأساسية : البوالة التفهة الكلوية المنشأ – متلازمة قجرو وسجوقران – برستغلنديين.

SLIMANE H. & coll. – Association diabète nephrogénique syndrome de Gougerot sjögren : à propos d'un cas.

La Tunisie médicale, Avr. 1989, Vol. 67, N° 4

RESUME : Les auteurs rapportent un cas d'association d'un diabète insipide néphrogénique avec un syndrome de Gougerot Sjögren chez une femme de 34 ans. Le syndrome sec s'étant révélé deux ans plus tôt. L'étiopathogénie du diabète insipide est rattachée à une élévation de la PGE 2, par contre, le mécanisme par lequel intervient le syndrome sec dans la genèse du diabète insipide néphrogénique reste obscur.

MOTS-CLES : Diabète insipide néphrogénique – Syndrome de Gougerot Sjögren PGE 2.

SLIMANE H. & al. – The association nephrogenic diabetes insipidus - Gougerot – sjogren syndrom : about one case.

La Tunisie médicale, Apr. 1989, Vol. 67, nr. 4

ABSTRACT : The authors report one case of nephrogenic diabetes insipidus associated with a Sjogren disease in A 34 old woman. The Sjogren syndrome was noted two years before the nephrogenic insipidus. The nephrogenic diabetes insipidus is correlate to an increase of the PGE 2, but the mechanism by which the Sjogren disease is implicate in the nephrogenic diabetes insipidus is not yet clear.

KEY-WORDS : nephrogenic diabetes insipidus – Gougerot Sjogren sundrome PGE 2.

INTRODUCTION

Le syndrome de Gougerot sjôgren dont la première description remonte à 1925 est actuellement défini comme une maladie inflammatoire systémique dysimmunitaire et polyviscérale caractérisée par un syndrome lympho-exocrinien qui représente le dénominateur commun. Il se traduit par une symptomatologie polymorphe. Une de ses manifestations est l'altération de la balance hydro-électrolytique qui est rompu par le biais de plusieurs mécanismes.

Ainsi, les plus classiquement en cause sont : la néphropathie tubulo-interstitielle et glomérulaire. A ces étiologies nous rajoutons le diabète insipide néphrogénique rarement en cause et qui reste de pathogénie obscure.

OBSERVATION

Mme Aida T..., âgée de 34 ans nous a été confiée pour l'exploration d'un syndrome polyuro-polydipsique : ingestion de 6 litres quotidiennement.

L'examen montre parotidite bilatérale qui évoluerait depuis deux ans, associée à une xérostomie et à une xérophtalmie, un syndrome de Raynaud. La malade se plaint de douleurs articulaires diffuses à prédominance axiale sans déformation. Devant cette symptomatologie évocatrice d'un syndrome de Gougerot Sjôgren des tests de Schirmer et au rose Bengale ont été demandés et revenus positifs.

La biopsie des parotides conclut à un parenchyme de type mixte présentant une atrophie assez marquée des structures glandulaires avec d'importantes modifications fibreuses, systématisées ou mutilantes selon les secteurs, associées, à un infiltrat interstitiel lymphocytaire.

L'étude a été complétée par une sialographie qui met en évidence un canal de sténon de calibre régulier alternant des retrecissements et des distensions. Au niveau de la glande les canaux sont modifiés et présentent un aspect en pommier avec des ectasies canalaire terminales.

Le bilan biologique montre un syndrome normocytaire et une hyper-gammaglobulinémie polyclonale à 29,3 g/l.

L'étude immunologique trouve des tests de Waaler-Rose et au Latex négatifs. Les anticorps anti-nucléaires sont mouchetés et à 1/100.

L'exploration du syndrome polyuro-polydipsique par un test de restriction hydrique conduit sur 6 heures montre une perte de poids de 2 kg 500, une baisse de la TA de 10,5/7 à 8/5 avec maintien d'une diurèse horaire variant entre 375 cc et 225 cc et une densité urinaire entre 1 003 et 1 001. Les différentes

valeurs montrent un défaut d'adaptation de la patiente à la restriction hydrique et l'adjonction de Diapid n'a pas permis de résoudre cette désadaptation. L'étude de l'acidité urinaire à éliminé une acidose tubulaire qui aurait été en rapport avec le syndrome sec.

DISCUSSION :

Le syndrome de Gougerot Sjôgren est confirmé par l'existence de signes cliniques à type xérostomie, xérophtalmie, un syndrome de Raynaud et des douleurs articulaires. La biopsie parotidienne, la sialographie et les anticorps anti-nucléaires sont parfaitement en accord avec le diagnostic de syndrome sec. Le syndrome polyuro-polydipsique est en rapport avec un diabète insipide néphrogénique vu la désadaptation de la malade à la restriction hydrique d'une part et d'autre part l'absence de réversibilité de la symptomatologie au Diapid prouve son origine périphérique, néphrogénique d'ailleurs l'ADH radio-immunologique de base est revenue à 3,00 pmol/l pour une normale entre 1,85 et 4,80 mmol/l. Le diabète insipide néphrogénique étant expliqué par l'augmentation de la baisse de l'AMPc. La chute du taux d'AMPc engendre un défaut de réabsorption du sodium et par et voie de conséquence une fuite hydrique.

L'ADH continuant à stimuler la production de PGE2 en l'absence du feed-back de contrôle va aggraver cet état. C'est ainsi que l'introduction des anti-inflammatoires non stéroïdiens et en particulier de l'indométhacine avec beaucoup de succès dans le traitement du diabète insipide néphrogénique (b) est expliquée par l'action inhibitrice de ces produits sur la voie de la cyclo-oxygénase, enzyme permettant la transformation de l'acide arachidonique en endoperoxydes (7).

Le mécanisme physio-pathologique sus-cité, s'il permet d'expliquer la pathogénie du diabète insipide néphrogénique, ne semble pas pouvoir expliquer de prime abord l'implication du syndrome de Gougerot Sjôgren dans cette pathologie.

Des observations ont été récemment rapportées dans la littérature à propos de l'association d'une hypergammaglobulinémie avec un diabète insipide (8). Dans tous ces cas il a été observé une acidose tubulaire qui est classique dans le Gougerot Sjôgren et qui est due à l'incapacité du tubule à surmonter le gradient de concentration en ion hydrogène qui existe entre la cellule épithéliale et la lumière tubulaire (5).

Les auteurs qui ont rapporté ces observations postulent qu'un mécanisme auto-immun serait à l'ori-

gine d'une altération cellulaire au niveau du néphron distal et, par cyto-toxicité (3).

Si le mécanisme pathogénique du syndrome sec est sûrement immunologique ses péripéties intimes restent obscures, est-ce l'intervention d'auto-anticorps ou le dépôt de complexes immuns ou des mécanismes d'agression cellulaire directe faisant intervenir les cellules T ? (1).

Nous postulons que les fractions C3 et C5 a du complément, qui sont dites anaphylotoxiques, favorisent l'attraction des basophiles et la libération par ceux-ci de la PGE₂ sous l'action de l'ADH.

CONCLUSION

Il semble à la lumière de ce qui a précédé que si le métabolisme de l'acide arachidonique est sûrement impliqué dans la genèse du diabète insipide néphrogénique. Les péripéties de son action demandent à être éclaircies d'avantage.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - BACH J.F., LESAVRE P.
Immunologie.
Ed. Flammarion, Paris 1981, P. 238-239.
- 02 - BERGAOUI N., GHARIANI M.I.
Le syndrome de Gougerot Sjögren
In Tunisie Médicale, Janvier 1985, Vol. 63, N° 1.
- 03 - CIECIURA L. ZKIDAWA
Ultrastructural markers of tubular transport in experimental diabetes insipidus.
Proc. Eur. Dial. Transplant Ass., 1985, 21, 732 - 737.
- 04 - HATRON P.Y., DELASSALLE J.C.
Le syndrome de Gougerot Sjögren
R.P., 1986, 36 - 23, P. 1287 - 1297.
- 05 - KHAN M.F.
Syndrome de Gougerot Sjögren
In maladies dites systémiques, Ed. Mason, P. 373.
- 06 - MONNENS L., JONKMAN A.
Response to indomethacin and hydrochlorothiazide in Nephrogenic diabetes insipidus
Clinical science 1984, 66-709-715.
- 07 - MOSES A.M., SCHEINMAN S.J.
Antidiuretic and PGE₂ responses to AVP and DAVP in subjects with central and nephrogenic diabetes insipidus.
In the American physiological society, 1985, 3, 354-359.
- 08 - SDRUCE B.A., BAYLIS P.H.
Idiopathic hypergammaglobulinemia associated with nephrogenic diabetes insipidus and distal renal tubular acidosis.
In postgraduate Medical Journal, July 1984, 60, 493 - 494.
- 09 - VIERHAPPER H. JORG J.
Comparative therapeutic benefit of indomethacin, hydrochlorothiazide, acid in patient with nephrogenic diabetes insipidus.
In acta Endocrinologica., 1984, 106, 311 - 316.

INFORMATION

• EMERGENCY HEALTH CARE DEVELOPMENT •

CONFERENCIA INTERNACIONAL DEL DESARROLLO DEL
CUIDADO DE LA SALUD EN CASOS DE EMERGENCIA

• CONFERENCE INTERNATIONALE SUR LE DEVELOPEMENT
DES SOINS D'URGENCE DE SANTE

15-18 August 1989 15-18 Agosto 1989 15-18 Août 1989

Hyatt Regency Crystal City Washington, D.C. U.S.A.

Presented by Presentada por Présentée par

MCDI, Medical Care Development International

Assisted by Con la participación de Avec la participation de

JEMS, Journal of Emergency Medical Services

Sponsored by Patrocinada por Sous le haut patronnage du

**PAHO, Pan American Health Organization
Emergency Preparedness Program
and**

**United States Public Health Service
Health Resources and Services Administration**

conference Organizers, MCDI - 1742 R Street, N.W. - Washington, D.C. 20009 - U.S.A.

Telephone : (202) 462.1920 - Fax : (202) 265.4078 - Telex : 4941288 MCD UI

LE SYNDROME DE LARVA MIGRANS VISCERALE : A PROPOS DE DEUX CAS

GHRAM N*, AYADI A**, BEN BECHER S*, BOUDHINA T*, BEN RACHID M.S**,
HAMZA M*.

* Hôpital d'enfants – Bab Saadoun – Tunis

** Hôpital La Rabta – Tunis.

يرقة متنقلة حشوية.

ملخص : يذكر المؤلفون حول يرقة متنقلة حشوية أهم علامات السهميات، وهو مرض ناتج عن تيه في الجسم ليرقة الصفر الكلبى. إن اختلاف وعدم العلامات السريرية يجعل التشخيص صعبا. وهذا الأخير مركز على المناعة. إن هدف هذا البحث هو جلب الانتباه لهذا المرض النادر في تونس ولكن كثرته غير مقيمة.

الكلمات الأساسية : يرقة متنقلة حشوية – داء السهميات الكلبية

GHRAM N. & coll. – Le syndrome de larva migrans viscérale.
La Tunisie médicale, Avr. 1989, Vol. 67, N° 4

RESUME : A propos de deux observations récentes de larva migrans viscérale (LMV), les auteurs rappellent les principales manifestations de la toxocarose, affection provoquée par l'errance dans l'organisme humain des larves d'ascaris de chien. La diversité et la non spécificité de la symptomatologie clinique rendent le diagnostic difficile. celui-ci est basé sur la séro-immunologie. le but de cet article est d'attirer l'attention sur cette pathologie qui est rare en Tunisie mais dont la fréquence est certainement sous estimée.

MOTS-CLES : Larva migrans viscérale – Toxocara canis –
Enfant

GHRAM N. & al. – The syndrom of visceral larva migrans about
two cases.

La Tunisie médicale, Apr. 1989, Vol. 67, nr. 4

ABSTRACT : Two recent observations of visceral larva migrans are reported in Tunisia, and a review on the disease is presented. Due to the absence of specificity of the clinical signs and their diversity, the diagnosis of the disease is difficult and needs to be confirmed serologically. The authors conclude that this rare pathology in Tunisia is probably underestimated.

KEY-WORDS : Visceral larva migrans – Toxocara canis – Child.

Les «Larva migrans» viscérales (LMV) ou toxocarose sont des zoonoses parasitaires provoquées par l'errance dans l'organisme humain de larves de l'ascaris du chien ou plus rarement d'autres animaux.

A l'occasion de 2 observations personnelles et d'une revue de la littérature nous proposons de rappeler les principales données parasitologiques, épidémiologiques et cliniques de la toxocarose afin d'attirer l'attention sur cette pathologie la fréquence est certainement sous-estimée dans notre pays.

OBSERVATION n° 1 :

Amani née le 12-12-85 est hospitalisée le 26-6-87 pour paralysie faciale d'apparition spontanée, évoluant depuis 4 jours et associée à une fièvre et une diarrhée. Elle n'a pas d'antécédents pathologiques notables, ni de notion de géophagie et de contact avec un chien.

A l'examen, on note une hypotrophie modérée avec un poids de 9 Kg (entre -1 - 2DS), une pâleur cutanéomuqueuse, une TA à 10/7 et une fièvre à 38°. L'examen neurologique trouve une paralysie faciale gauche de type périphérique sans autres anomalies. Le foie est augmenté de volume, de consistance normale et de surface régulière. Une pointe de rate est perçue sous le rebord costal. Le reste de l'examen somatique est normal. L'examen ORL ne trouve pas de cause locale à la paralysie faciale. Le fond d'oeil est normal de même que la radio du crâne. La ponction lombaire est normale. L'hémogramme montre une anémie à 7g % d'hémoglobine, hypochrome, microcytaire, arégénérative, mise sur le compte d'une carence d'apport, et une hyperleucocytose à 13700 / mm³. La radio du thorax est normale. Une échographie abdominale a confirmé l'hépatosplénomégalie et a révélé la présence de quelques échos linéaires parsemés dans la rate.

Devant l'hyperéosinophilie sanguine, une sérologie de larva migrans est demandée et revient positive. Les examens parasitologiques des selles pratiqués plusieurs jours de suite sont négatifs.

L'enfant a été mise sous antibiotiques, corticoïdes, thiabendazole (Mintézol*) et traitement martial.

L'évolution a été bonne avec une régression de la paralysie faciale et l'électromyogramme pratiqué à J 15 montre un Esslen à 70 % pour le territoire supérieur et 60 % pour le territoire inférieur. L'hémogramme pratiqué après un mois montre une correction de l'anémie mais une persistance de l'hyperleucocytose à 16400 avec 24 % d'éosinophiles soit 3936 / mm³.

Observation n° 2 :

Le jeune Issam, âgé de 4 ans, consulte le 7-8-87 pour pneumopathies récidivantes évoluant depuis 2 ans. Les parents ne sont pas consanguins; il n'y a pas de notion d'allergie dans la famille ni d'éléments en faveur d'un terrain atopique.

L'enfant est en bon état général, apyrétique, et a des râles sibilants à l'auscultation pulmonaire. Le reste de l'examen somatique est normal. La radiographie du thorax montre un syndrome bronchique. A l'hémogramme, une hyperleucocytose à 13000 avec 14 % d'éosinophiles soit 1820 / mm³ est retrouvée.

Le test de la sueur montre des chlorures à 19 mmoles / l. L'électrophorèse des protides montre des protides totaux à 68 g/l avec albumine à 35 g/l, alpha 1 à 2,5 g / l, alpha 2 à 9,2 g/l, bêta à 10,1 g/l, gamma à 12,2 g/l.

Les IgE sériques sont à 108 UI/ml (normale inf. à 45 UI/ml). La radiographie du cavum et le TOGD sont sans anomalie. Devant l'hyperéosinophilie et l'augmentation des IgE sériques, une sérologie de larva migrans est demandée et, revient positive. L'enfant a été perdu de vue sans qu'un bilan allergologique ait pu être pratiqué et qu'un traitement de larva migrans ait pu être instauré.

COMMENTAIRES :

Les espèces d'ascaridés d'origine animale pouvant être à l'origine de cas de «larva migrans» viscérale chez l'homme sont nombreuses. Elles proviennent d'animaux domestiques (chats, équidés, bovidés) d'animaux sauvages (mustelidés divers) et divers serpents, mais c'est de loin l'ascaris du chien (*Toxocara canis*) qui est le plus souvent en cause (7, 11).

Le *Toxocara canis* infeste 20 % des chiens en Europe et 80 % dans certains pays tropicaux (7, 11). cette fréquence n'a pas été déterminée dans notre pays.

Les vers adultes, mesurant 7,5 à 12,5 cm de long, vivent dans l'intestin grêle des jeunes chiens et pondent chaque jour plusieurs dizaines de milliers d'oeufs qui seront éliminés dans l'environnement avec les fécès de leur hôte (10000 à 15000 oeufs par gramme de fécès) (14). Dans le sol les oeufs s'embryonnent et deviennent infestants en 4 à 5 semaines. Si les conditions sont favorables, ils peuvent y survivre des années (en Grande Bretagne 24 % des échantillons de terre des jardins publics contiennent des oeufs de *Toxocara* infestants (2).

Lorsque ces oeufs embryonnés sont ingérés par un nouvel hôte, ils éclosent, libérant des laves dans la

partie supérieure du tube digestif et leur sort va dépendre de l'hôte :

- Chez le jeune chiot, âgé de moins de 3 mois, ces larves arrivent à poursuivre leur développement jusqu'au stade de parasite adulte par un cycle complet entéro-pneumo-entérique identique à celui de l'ascaris humain.

- Chez le chien adulte immunisé et la plupart des mammifères dont l'homme, après être arrivé dans les poumons et au lieu de passer dans la trachée puis le tube digestif pour devenir adultes, ces larves vont s'égarer dans la grande circulation, progresser jusqu'à ce que la diminution du calibre du vaisseau qui les contient les arrête. Elles perforent la paroi vasculaire et migrent dans les tissus contigus où elles restent au stade larvaire réalisant ainsi une parasitose larvaire viscérale (15). Il s'agit donc d'une impasse parasitaire.

Il faut cependant noter que la chienne gestante porteuse d'une toxocarose larvaire peut transmettre la parasitose à sa descendance (7, 15) et que chez le chien adulte qui se contamine par ingestion de viande d'hôte intermédiaire infesté, les larves peuvent terminer leur migration et leur maturation et devenir adultes dans l'intestin (15).

L'homme se contamine en ingérant accidentellement des oeufs embryonnés de *Toxocara canis* avec de la terre, de l'eau ou des aliments souillés par les déjections des jeunes chiens parasités; les enfants manipulent avec délectation la terre et qui portent à la bouche leurs mains ou n'importe quel objet souillé («Pica» voire géophagie) sont contaminés souvent et massivement. Mais les adultes aussi du fait de leur comportement alimentaire ou de facteurs professionnels ne sont nullement à l'abri. Dans les différents viscères (foie, poumon, cerveau, oeil, muscle...) les larves peuvent survivre des années, libres ou encapsulées, sans jamais devenir adultes. Souvent bien tolérées, elle provoquent, en cas d'infestation massive, d'intenses réaction granulomateuses des tissus hôtes. On distingue ainsi la «toxocarose infestation» et la toxocarose maladie». La «toxocarose maladie» a été individualisée et rattachée à son étiologie en 1952 par Beaver et collaborateurs (1). Elle est rare puisqu'uniquement 1920 cas ont été recensés dans la littérature mondiale en 30 ans (13). La «toxocarose infestation» a été individualisée avec les progrès de l'immunologie. Elle est certainement plus fréquente que la forme précédente puisque la séroprévalence dans la région Midi Pyrénées française est de 4,8 % à 14,6 % de la population générale (10). Elle est de 2,8 % aux Etats Unis, de 2 à 2,6 %

en Grande Bretagne, de 15 % chez les enfants américains de race noire socio-économiquement défavorisés et de 15,2 % chez les éleveurs britanniques de chiens (10).

En Tunisie, depuis la mise au point du sérodiagnostic en 1976, uniquement 10 cas ont été diagnostiqués sur 198 sérums examinés après suspicion clinique. Ces cas proviennent de régions diverses (Tunis, l'Ariana, la Marsa, Hammam-lif, Sousse et Chabbat). Mais vu le caractère rural de notre population, la présence du chien dans notre entourage et le monde de jeux de nos enfants, cette fréquence nous paraît nettement sous estimée.

La symptomatologie clinique est fonction du degré d'infestation et des phénomènes de réinfestation. Le tableau typique est observé chez l'enfant entre 18 mois et 4 ans dont le comportement à l'égard du processus infestant explique la réceptivité particulière. Les signes cliniques et leur fréquence figurent dans le tableau suivant :

Une fièvre modérée, intermittente, capricieuse, constituant un signe majeur pour Ehrhard et Raoult et peu retrouvé pour Magnaval a été notée chez l'un de nos malades.

L'asthénie constitue le maître symptôme. Elle est généralement profonde et peut s'accompagner d'une anorexie et d'un amaigrissement ou du moins d'une absence de prise de poids.

Des signes cutanés d'allergie à type d'éruptions acnéiformes, eczématiformes ou urticariennes accompagnés d'un prurit généralisé ou localisé et parfois d'oedèmes sont trouvés chez le tiers des malades pour Ehrhard (5). et chez la moitié pour Magnaval (13) mais non trouvés chez nos deux malades.

Des signes digestifs à type de nausées, vomissements et diarrhée sont rapportés dans 50 % des cas et retrouvés chez nos deux malades. Une hépatomégalie ferme, lisse parfois importante est un signe fréquemment retrouvé pour Raoult et Ehrhard (5), peu fréquent pour Magnaval (13) et noté chez l'un de nos malades.

Des signes pulmonaires à type de toux chronique sèche, de dyspnée asthmatiforme ou d'authentiques crises d'asthme sont rapportés avec une fréquence de 24 à 58 %. L'un de nos malades présente des pneumopathies récidivantes de type asthmatiforme.

Des manifestations cardiaques à type de dyspnée d'effort sont rapportées avec une fréquence de 10 à 23 %.

Des douleurs musculaires et articulaires avec par-

SYMPTOMES	EHRHARD ET KERNBAUM (5) 57 CAS	MAGNAUEL (13) 92 CAS (%)	RAOULT (15) (%)
Fièvre	71,4	5,4	70
Asthénie	63,4	73,9	—
Anorexie et Amaigrissements	30	17,4	40
Signes cutanés	29,3	59,8	24
Oedèmes	49	4,5	—
Signes digestifs	59,5	47,8	25
Hépatomégalie	47	4,3	75
Signes pulmonaires	41,7	23,9	58
Signes cardiaques	9,7	22,8	11
Signes articulaires	—	4,3	—
Signes neurologiques	33	46,7	33
Signes oculaires	—	4,3	—

fois gonflement des articulations sont notées chez 4,3 % des patients de Magnaval.

Des manifestations neurologiques à type de convulsions (7, 9, 15) de syndromes déficitaires de type central (7, 11, 15) de méningoencéphalite (6,11) et de myélite transverse (16) sont rapportés dans un tiers des cas. Une de nos malades a présenté une paralysie faciale de type périphérique qui a régressé sous corticothérapie et Mintézol* mais la responsabilité du larva migrans ne peut être affirmée.

L'atteinte oculaire dont certains auteurs (15) veulent faire une entité à part à cause de son caractère souvent isolé, s'observe surtout entre 4 et 16 ans. Elle se traduit par une baisse de l'acuité visuelle souvent unilatérale. L'examen du fond d'oeil permet le diagnostic en montrant des lésions d'endophtalmie (uveite, choroïdite) et des lésions d'endophtalmie du pôle postérieur. L'opacité larvaire est parfois visible au sein du granulome. La toxocarose oculaire ou larva migrans oculaire (LMO) peut aboutir à la cécité et le diagnostic différentiel est à faire avec un rétinoblastome. A côté de ces manifestations en rapport avec le granulome rétinien dont la fréquence est estimée par Magnaval à 3,3 % de l'ensemble des larva migrans, d'autres manifestations oculaires de type allergique (conjonctivite folliculaire) sont rencontrées dans 10 % des cas (13).

Sur le plan biologique, les signes rencontrés sont (13) :

– Une hyperleucocytose de 20000 à 100000/mm³

avec surtout une hyperéosinophilie pouvant dépasser 50 % de l'ensemble des globules blancs. C'est surtout devant cette hyperéosinophilie importante qu'il faut évoquer le diagnostic, surtout qu'aucun signe clinique n'est spécifique.

– Une augmentation de la vitesse de sédimentation
– Une hypergammaglobulinémie avec augmentation des IgE sériques mais les IgE spécifiques du larva migrans ne représentent qu'une faible partie de ces IgE totales.

– Une élévation des gamma GT qui serait en rapport avec une hépatite granulomateuse donnant dans un premier temps un syndrome mixte cytolysé-rétention et évoluant progressivement vers un syndrome rétionnel isolé (13).

L'examen échographique et tomodynamométrique du foie peut montrer un aspect pseudo métastatique (3). Chez l'un de nos malades, l'échographie a montré des opacités linéaires au niveau de la rate pouvant être une variante de la normale ou une manifestation de larva migrans.

Le diagnostic est rarement fait par la mise en évidence du parasite par ponction biopsie hépatique ou l'examen d'une pièce d'énucléation. Il repose plus souvent sur les tests immunologiques, non pas l'intradermoréaction à l'antigène ascardien qui n'a plus de valeur mais la mise en évidence d'anticorps sériques spécifiques. Plusieurs réactions sont possibles : immunoelectrophorèse, immunofluorescence indirecte, électrosynérèse et test Elisa (8, 15). Mais c'est le test Elisa qui donne les meilleurs résultats

avec une sensibilité de 78,3 %, une spécificité > à 92 %, une valeur prédictive positive > à 85 % et une valeur prédictive négative à 87,8 % (8).

A côté de cet argument immunologique, il faut ajouter un autre argument biologique de poids qui est l'absence de toute helminthiase intestinale à l'examen parasitologique des selles.

TRAITEMENT :

Le traitement curatif fait appel à :

- La diéthylcabamazine (Notezine*) à la dose de 5 mg / kg / j pendant 3 semaines en donnant les doses progressivement croissantes.

- Beaucoup plus souvent à la thiabendazole (Mintezol*) à la dose de 50 mg / kg / j répartie en 2 prises pendant une semaine. Les signes cliniques comme la fièvre et l'hépatomégalie peuvent disparaître sous Thiabendazole alors que les signes biologiques persistent comme avec le diéthylcarbamazine.

- Actuellement, le flubendazole (Fluvermal* (5, 18) à la dose de 50 mg / kg / j pendant une semaine en commençant par des doses progressives, donne des résultats plus satisfaisants avec régression des signes cliniques en 3 mois et des signes biologiques en 6 mois.

Le traitement prophylactique est difficile à réaliser. Il consiste à protéger les jeunes enfants des jeunes chiots, à les empêcher de jouer dans les endroits souillés et de porter leurs mains sales dans la bouche; il serait également utile d'administrer un traitement vermifuge aux jeunes chiots (14).

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - BEAVER P.C., SYNDER C.H., CARRERA G.H.
Chronic eosinophilic due to visceral larva migrans.
Pediatrics, 1952, 9, 7 - 19
- 02 - BORS O.A., WOODRUFF A.W.
Prevalence of infective ova of toxocara species in public places.
British medical journal 1973, 4, 470 - 472
- 03 - DUPAS B.B., BARRIER J., BARRE P.
Detection of toxocara by computed tomography
British journal of radiology 1986, 59, 518 - 519
- 04 - DUTOIT E., POIRRIEZ J., LECLERQ PH., VERNES A., FONTAINES G.
Intérêt du flubendazole dans le traitement de la toxocarose.
Presse Med. 1983, 12 (38), 2396
- 05 - EHRHARD T., KERBAUMS
Toxocara canis et toxocarose humaine
Bull. Int. Pasteur 1979, 77, 225 - 287
- 06 - FOX A.S., KAZACOS K.R., GOULD N.S., HEYDEMANN P.T., THOMAS C., BOYER K.M.
Fatal eosinophilic meningoencephalitis and visceral larva migrans caused by the raccoon ascarid.
N. Engl. J. Med 1985, 312 (25), 1619 - 1622
- 07 - GENTILINI M., DUFLO B.
Syndromes de larva migrans.
EMC 1972, 8118 C 10, 1 - 6
- 08 - GLICKMAN L., SCHANTZ R.D., CYPRESS R.
Evaluation of serodiagnostic tests for visceral larva migrans.
Am. J. Trop. Med Higg. 1978, 27 (3), 492 - 498
- 09 - GLICKMAN L.T., CYPES R.H., CRUMRINE P.K., GITLIN D.A.
Toxocara infection and epilepsy in children.
J. Pediatr. 1979, 94 (1), 75 - 78
- 10 - GLICKMAN L.T., MAGNAVAL J.F., BROCHIER B.
Séroprévalence des larva migrans viscérales dans la région Midi-Pyrénées.
Presse méd. 1985, 14 (19), 1094
- 11 - LAPIERRE J., HOLLER C.
Le syndrome de larva migrans viscérale.
Presse Méd. 1971, 79 (48), 2163 - 2166
- 12 - MAGNAVAL J.F.
Traitement des larva migrans viscérales par le fluoromebendazole.
Nouv. Presse med. 1982, 11 (17), 1338
- 13 - MAGNAVAL J.F.
Eléments nouveaux dans la séméiologie des larva migrans viscérales
Presse méd. 1987, 16 (14), 151 - 154
- 14 - OMS
rapport d'un comité d'experts avec la participation de la F.A.O : les zoonoses parasitaires.
OMS Genève 1979
- 15 - RAOULT D., BOURGEADE A., DUMON H.
La toxocarose humaine à propos d'une observation.
Maghreb méd. 1981, 257, 55 - 56
- 16 - WANG C, HUANG C.V., CHAN P.H., PRESTON P., CHAU P.V.
Transverse myelitis associated with larva migrans : Finding of larva in cerebrospinal fluide.
Lancet 1983, 19, 423.

Abonnez-vous à la Tunisie Médicale

Tarif d'abonnement annuel

TUNISIE ET MAGHREB : Abonnement normal	20 Dinars Tunisiens
RESIDENTS :	10 Dinars Tunisiens
INTERNES ET ETUDIANTS :	5 Dinars Tunisiens
INSTITUTIONS ET AUTRES PAYS :	40 dollars U.S.

Payement par :

- Chèque bancaire et libellé au nom de la SOCIETE TUNISIENNE DES SCIENCES MEDICALES
- Chèque postal C.C.P. : 738-36 – TUNIS
- Virement au compte N° 78 20 02105 8 B.I.A.T. Agence : 53, Rue Al Jazira – TUNIS

BULLETIN D'ABONNEMENT

Nom

Prénom

Adresse

Code postal :

Ville :

Pays :

Signature

Je désire m'abonner à la revue TUNISIE MEDICALE et recevoir les 10 numeros 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° 78 20 02105 8 B.I.A.T. Agence : 53, Rue Al Jazira – TUNIS

LE PURPURA THROMBOTIQUE THROMBOCYTOPENIQUE : A PROPOS D'UN CAS

MEDDEB B., BEN ROMDHANE N., HAFSIA R., M'TIMET B., BOUSSEN M.

Service d'Hématologie, Hôpital Aziza OTHMANA – Tunis.

فرقية خُثارية مع نقص صفيحي حول حالة واحدة

ملخص : يعرض المؤلفون حالة فُرُقُرية خُثارية مع نقص صفيحي لدى رجل عمره 43 سنة مع تطور خطير سريع. إنها متلازمة تمتاز بالحمى والاعراض العصبية وأنيميا حلدمية مع مرض الشرايين الدقيقة ونقص الصفيحات وإصابة الكلي. إن التطور يمتاز بالنكسات العديدة من جملة العلاجات المستعملة، تغيير البلازما يغطي أفضل النتائج مع تحسن في نسبة التراجع والحياة

الكلمات الأساسية : فرقية خُثارية مع نقص صفيحي – تغيير البلازما.

MEDDEB B. & coll. – Le purpura thrombotique thrombocytopenique : A propos d'un cas.

La Tunisie médicale, Avr. 1989, Vol. 67, N° 4

RESUME : Les auteurs rapportent une observation de purpura thrombotique thrombocytopénique (PTT) chez un homme de 43 ans, marqué par une évolution rapidement fatale. Le PTT est un syndrome caractérisé par une fièvre, des troubles neurologiques, une anémie hémolytique par micro-angiopathie, une thrombopénie et une atteinte rénale.

Son évolution est marquée par des rechutes fréquentes. Parmi tous les traitements utilisés, les échanges plasmatiques semblent donner les meilleurs résultats avec une amélioration des taux de rémission et de la survie.

MOTS-CLES : Purpura thrombotique thrombocytopénique – Pronostic sévère – Plasmaphérese.

MEDDEB B. & al. – The thrombotic thrombocytopenic purpura about one case.

La Tunisie médicale, Apr. 1989, Vol. 67, N° 4

ABSTRACT : The authors report a case of thrombotic thrombocytopenic purpura in a 43 years old male with a rapidly fatal evolution.

The thrombotic thrombocytopenic purpura is a multisystem disorder characterised by fever, neurologic symptoms, microangiopathic hemolytic anemia, thrombocytopenia and impaired renal function. Its clinical course has generally been one of progressive deterioration and relapses. However the introduction of plasma infusions and exchange has significantly improved the outlook for patients with this disorder.

KEY-WORDS : Thrombotic thrombocytopenic purpura – grave prognosis – Plasmapheresis.

INTRODUCTION :

Le purpura thrombotique thrombocytopénique (PTT) est une affection rare et grave, cependant les progrès thérapeutiques ont amélioré une évolution jusque là fatale.

Un diagnostic rapide de la maladie et un traitement sans délai sont les seules garanties permettant d'en améliorer le pronostic.

Le PTT touche l'adulte jeune et plus souvent la femme que l'homme. La grossesse et les infections sont les facteurs déclenchants les plus souvent retrouvés.

OBSERVATION :

Monsieur A.M. âgé de 43 ans, sans antécédents particuliers en dehors d'un terrain épileptique connu depuis l'âge de 12 ans traité par Artane et Gardenal.

Le début de la maladie est brutal, marqué par une altération de l'état général avec apparition d'un syndrome anémique et d'un syndrome hémorragique.

L'examen clinique retrouve un malade pâle, apyretique, en coma stade I. On note la présence d'un ictère discret et d'un purpura ecchymotique aux deux membres inférieurs. Il n'y a pas d'hypertrophie du foie et de la rate.

Quelques heures après l'admission, on constate une détérioration de l'état général avec installation d'un coma stade III et un déficit moteur gauche.

Un bilan hématologique pratiqué en urgence retrouve :

- une anémie à 5,6g/litre, normochrome, normocytaire, régénérative avec érythroblastémie à 12 %.
- une thrombopénie à $11000/m^3$.
- le frottis au doigts retrouve une anisopoïkilocytose, quelques hématies cibles et de nombreux schizocytes.
- au myélogramme le frottis est riche comportant une hyperplasie mégacaryocytaire et une érythroblastose médullaire à 70%.

- le test de coombs direct est négatif.

Le reste du bilan biologique montre :

- une bilirubinémie élevée à 23 mg/litre à prédominance indirecte (19 mg/litre).
- une insuffisance rénale avec une azotémie à 1,20 g/litre et une créatinine sérique à 25 mg/litre, une uricémie à 112,5 mg/litre.
- le bilan hépatique est normal (phosphatases alcalines, transaminases, cholestérol)

Devant ce tableau neurologique gravissime, un fond d'oeil et une ponction lombaire pratiqués se révèlent normaux.

Le décès survient rapidement en quelques heures

sans qu'aucun traitement n'ait été entrepris.

Le diagnostic post mortem retenu est celui d'un PTT (syndrome de Moschowitz) devant l'association :

- d'une anémie hémolytique avec schizocytose
- d'une thrombopénie périphérique
- de troubles neurologiques
- et d'une atteinte rénale.

L'évolution rapidement mortelle confirme ce diagnostic.

DISCUSSION

1) Critères de diagnostic :

Le PTT est un désordre multisystémique caractérisé par :

- une anémie hémolytique par microangiopathie.
- une thrombopénie inférieure à $100/000/Mmm^3$
- une fièvre
- des troubles neurologiques
- une atteinte rénale.

L'anémie hémolytique, la thrombopénie et les troubles neurologiques sont considérés comme des critères majeurs de diagnostic. La fièvre, les anomalies rénales et les rechutes renforcent le diagnostic.

Afin de préjuger de la sévérité de la maladie, une tentative de classification en scores a été proposée (6) :

a) Signes neurologiques =

- 0 absents
- 1 confusion, lethargie
- 2 signes locaux, déficits, convulsions, coma.

b) Atteinte rénale =

- 0 absente
- 1 urée entre 0,30 et 70g /litre et ou créatinine entre 1,5 et 2,5 mg/litre et/ou une protéinurie supérieure à 23g/24 heures et/ou une hématurie.
- 2 urée supérieure à 0,70 g/litre et/ou créatinine supérieure ou égale à 25 mg/litre.

c) Thrombopénie =

- 0 supérieure à $100\ 000 / mm^3$
- 1 entre 20 et $100\ 000 / mm^3$
- 2 inférieure à $20\ 000 / mm^3$

Selon l'importance des signes cliniques et biologiques, les scores des malades varient de 0 à 8. Les scores les plus élevés correspondent au pronostic le plus fâcheux.

Notre malade avait un score à 8, ce qui explique l'évolution rapidement fatale.

2) Evolution :

Le PTT était une affection mortelle dans 90% des cas. Actuellement et grâce aux échanges plasmatiques la rémission est obtenue dans 76 à 86% des cas (2, 6).

L'évolution de la maladie reste cependant marquée par la survenue fréquente de rechutes puisque, malgré les échanges plasmatiques, leur taux peut atteindre 37% des cas dans certaines séries (6). Ces rechutes sont en règle plus bénignes que le premier épisode et le délai d'obtention de la rémission est plus court (6). La survenue imprévisible des rechutes impose une surveillance prolongée des malades.

3) Physiopathologie :

L'étiopathogénie du PTT est encore indéterminée. Afin d'en définir le mécanisme physiopathologique, plusieurs hypothèses ont été avancées :

a) L'anomalie primitive serait une anomalie plasmatiche entraînant une hyperaggrégation plaquettaire responsable de thromboses et de lésions vasculaires. Cette anomalie plasmatiche serait :

– un déficit en prostacycline PGI_2 , puissant inhibiteur physiologique de l'aggrégation plaquettaire. L'effet bénéfique des transfusions de sang total ou de plasma, par correction du déficit en PGI_2 serait en faveur de cette hypothèse.

– La présence d'un agent favorisant l'aggrégation plaquettaire (PAF). En faveur de cette hypothèse l'effet bénéfique des plasmaphèreses par épuration du plasma ou d'un plasma normal qui posséderait une immunoglobuline capable de neutraliser ce facteur (7).

b) L'anomalie primitive serait une atteinte primaire de l'endothélium vasculaire avec production excédentaire de polymères géants et normaux du facteur Von Willebrand (VWF) décrits par MOAKE (4). Ces polymères diminuent et même disparaissent au cours des épisodes aigus et des rechutes en même temps qu'apparaît une thrombopénie et une aggrégation plaquettaire. Ils augmentent au cours des rémissions (5). Ce défaut pourrait être à médiation immuno puisque'il serait corrigé par une thérapeutique immuno-suppressive et par plasmaphèreses (2).

Anomalie plasmatiche et atteinte de l'endothélium vasculaire seraient interdépendants dans la genèse du PTT (3).

4) Traitement :

Les récentes données étiopathogéniques ont permis une meilleure approche diagnostique et une amélioration considérable du pronostic du PTT.

– Les transfusions de plasma et les échanges plasmatiques institués depuis 1960 ont permis d'obtenir des taux de rémissions qui varient de 76 à 86 % (2,6).

La rémission est définie par un chiffre de plaquettes supérieur à $100\ 000/mm^3$ après 5 semaines de traitement (6). La réponse au traitement survient en moyenne après 4 cycles d'échanges plasmatiques et la réponse complète est obtenue à partir de 9 cycles (2).

Les protocoles d'application des plasmaphèreses ne sont pas codifiés puisque le rythme et les volumes échangés varient selon les sujets. Le traitement devra être institué sans délai. On procédera au départ à des transfusions de plasma, et si la rémission rapide n'est pas obtenue, on aura recours aux échanges plasmatiques jusqu'à normalisation de l'hémogramme.

– Plusieurs autres traitements ont été essayés :

- Les corticoïdes et les immunosupresseurs (1)
- Les antiaggrégants plaquettaires : l'Aspirine, le Dipyridamole et récemment la prostacycline (3).
- Les immunoglobines à fortes doses (7).
- Et même la splénectomie.

Ces traitements ont toujours été utilisés en association et aucune étude comparative n'a été pratiquée, aussi il est difficile d'en évaluer l'efficacité.

EN CONCLUSION

Il s'agit d'une observation de PTT marquée par une présentation d'emblée de mauvais pronostic (score 8), ayant évolué rapidement vers le décès. D'où l'intérêt d'un diagnostic rapide permettant l'institution d'un traitement sans délai.

BIBLIOGRAPHIE

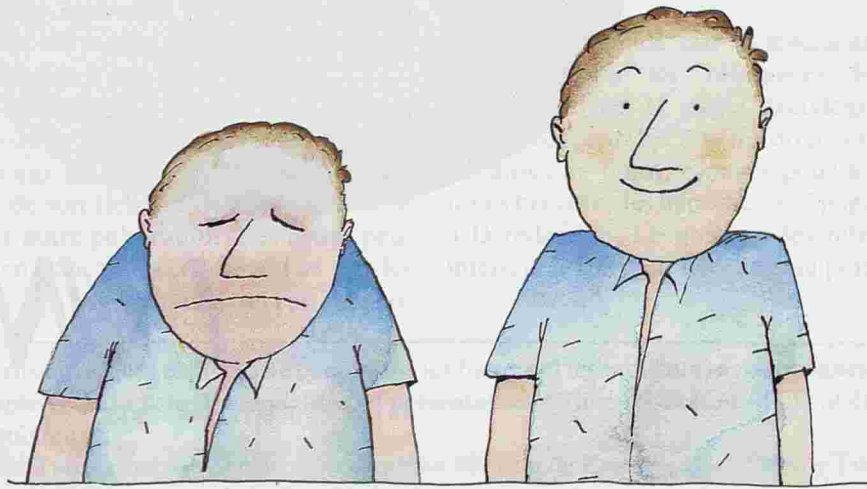
- 01 – AUBERT J.D.
A propos d'un cas de purpura thrombotique thrombocytopénique récidivant : Diagnostic et traitement des microangiopathies thrombotiques.
Med. et Hyg. 1988, 46, 692 - 694.
- 02 – BLITZER J.B., GRANFORTUNA J.M., GOTLIED A.J., SMTTH J.R., THEDORAKIS M.E., ZAMKOFF K.W., LONDOW S.A., GOLDBERG J., SCALZO A.J., LOMBERSON H.
Thrombotic thrombocytopenic purpura : Treatment with plasmapheresis.
Am. J. Hematol., 1987, 24, 329 - 339.
- 03 – DREYFUS B.
Purpura thrombotique thrombocytopénique
Hématologie. Ed. Flammarion, 1984, 330 - 332.
- 04 – MOAKE J.L., RUDY C.K., TROLL J.H., SCHAFER A.I., WEINSTEIN M.J., COLANNIO N.M., HONG S.L.
Therapy of chronic relapsing thrombotic thrombocytopenic purpura with Prednisone and Azathioprine.

- Am. J. Hematol. 1985, 20, 73 - 79.
- 05 - MURPHY W.G., MOORE J.C., BARR R.D., PAI M.R.K., KELTON J.G.
Relation ship between platelet aggregating factor and Von Willebrand factor in thrombocytopenic purpura.
Br. J. Hematol., 1987, 66, 509 - 513.
- 06 - ROSE M., ELDER A.
High incidence of relapses in thrombotic thrombocytopenic purpura :
Clinical study of 33 patients.
Am. J. Med., 1987, 83, 437 - 444.
- 07 - VIERO P., CERTELAZZO S., BULTI M., COMOTI B., MINELLI B., BASSAN R., BARBUI T.
Thrombocytopenic purpura and high dose immunoglobulin treatment.
Ann. Intern. Med., 1986, 104, 282.

AVEC FELDENE, UNE SEULE INJECTION

ÇA SOULAGE DÈS 15 MINUTES

ET POUR 24 HEURES.



NOUVELLE
PRÉSENTATION

Propriétés : Anti-inflammatoire non stéroïdien.

Indications : Traitement symptomatique de courte durée des poussées aiguës : • des rhumatismes inflammatoires chroniques : polyarthrite rhumatoïde, spondylarthrite ankylosante, • des rhumatismes abarticulaires et affections aiguës post-traumatiques de l'appareil locomoteur, • arthrites microcristallines.

Contre-indications : • Allergie avérée à ce produit et aux substances d'activité proche. • Ulcère gastro-duodénal. • Insuffisance hépatocellulaire sévère. • Insuffisance rénale sévère. • Grossesse, allaitement. • Traitement anticoagulant en cours. **Mises en garde :** • Surveiller particulièrement l'apparition d'une symptomatologie digestive. En cas d'hémorragie gastro-intestinale, interrompre le traitement. • Arrêt du traitement en cas de manifestations cutanées ou muqueuses. **Précautions :** • Enfant de moins de 15 ans. • Malades ayant des antécédents digestifs, de rares cas mortels d'ulcères peptiques et de saignements gastro-intestinaux ayant été rapportés. • Insuffisants cardiaques, cirrhotiques, néphrotiques, insuffisants rénaux chroniques, patients sous diurétiques, sujets âgés : surveillance de la fonction rénale, de la diurèse. • Possibilité d'étourdissements (conducteurs de véhicules, utilisateurs de machines). • Possibilité de réduction d'efficacité du stérilet. **Interactions médicamenteuses** (voir Vidal) : • Anticoagulants oraux et héparine. • Lithium.

• Diurétiques. • B-bloquants. • Aspirine - AINS. • Ticlopidine. (Absence d'interaction avec : acides, digoxine, digitoxine.) **Effets indésirables :** • Gastro-intestinaux : stomatite, anorexie, pesanteurs, nausées, vomissements, constipation, douleurs abdominales, flatulence, diarrhées, troubles du transit, ulcères, perforations, hémorragies digestives. Pertes de sang digestives occultes. • Hypersensibilité : dermatologiques et respiratoires. • SNC : étourdissements, céphalées, somnolence, vertiges, malaises, bourdonnements d'oreilles. • Cutanés : éruption, prurit, photosensibilisation, rares cas de réactions cutanées bulleuses (Stevens-Johnson, Lyell). • Autres : œdèmes, œdèmes des membres inférieurs. • Modifications biologiques : urée sanguine, créatininémie, agrégabilité plaquettaire, temps de saignement, hémoglobine, hématoците, anémie, thrombocytopénie, pur-

pura non thrombocytopénique, leucopénie, eosinophilie, rares cas d'anémie aplasique, tests hépatiques, anticorps antinucléaires. • Rares cas de douleurs au point d'injection, minimes et transitoires. **Posologie et mode d'emploi :** Traitement symptomatique des crises aiguës en rhumatologie, le premier jour de la cure et lorsque la voie orale et la voie rectale ne peuvent être utilisées : • Rhumatismes inflammatoires : 1 injection unique le 1^{er} jour (1 ampoule de 20 mg). • Rhumatismes abarticulaires et affections aiguës post-traumatiques, arthrites microcristallines : 1 injection unique le 1^{er} jour de 40 mg (2 ampoules de 20 mg). Poursuivre le traite-

ment avec la forme orale ou rectale. La dose quotidienne totale de piroxicam administrée en injectable, gélule ou suppositoire, ne doit pas dépasser la dose maximale recommandée : 40 mg/jour. **Forme et présentation :** Boîte de 2 ampoules dosées à 20 mg de piroxicam. • Tableau A. [®] Marque déposée de Pfizer inc.



Pfizer

Direction Afrique du Nord,
du Centre et de l'Ouest B.P. 101 - 13743 Vitrolles Ced

CHOISIR UN ANTIBIOTIQUE CHEZ L'ADULTE

NOUVEAU



L'UNIQUE

Vibra 200[®] monohydrate
de doxycycline

**1 SEUL ET UNIQUE COMPRIME PAR JOUR
BOITE = 8 JOURS DE TRAITEMENT**

Antibiotique de la famille des tétracyclines. **Indications** : Infections respiratoires, génito-urinaires, systémiques et ophtalmologiques, à germes sensibles. Acné. **Contre-indications** : Allergie aux antibiotiques de la famille des tétracyclines. Enfant de moins de 8 ans (risque de coloration permanente des dents et d'hypoplasie de l'émail dentaire). Femme enceinte ou allaitant (risque d'anomalie du bourgeon dentaire ou de dyschromie dentaire chez l'enfant). **Précautions** : Risque de photosensibilisation : éviter l'exposition directe aux U.V. pendant le traitement et arrêter le traitement en cas d'apparition d'érythème. Prendre la doxycycline au cours d'un repas afin d'éviter d'éventuels accidents digestifs et à distance des anti-acides et des sels de fer (2 heures). Au cours du traitement de la gonorrhée, la possibilité d'une syphilis doit être éliminée. **Interactions médicamenteuses** : Les préparations à base de gel d'alumine et de sels de fer, de calcium ou de magnésium diminuent l'absorption de la doxycycline. **Effets indésirables** : Dyschromie dentaire, hypoplasie de l'émail lors d'administration chez l'enfant de moins de 8 ans. Troubles digestifs (nausée, épigastralgie, diarrhée, candidose ano-génitale, anorexie, glossite, entéro-colite). Réactions allergiques (urticaire, rash, prurit, œdème de Quincke, réaction anaphylactique, purpura rhumatoïde, péricardite, exacerbation d'un lupus érythémateux pré-existant). Réactions de photosensibilisation. Des cas de troubles hématologiques ont été décrits lors de traitements par les tétracyclines (anémie hémolytique, thrombocytopenie, neutropénie, eosinophilie). Une hyperazotémie extra-rénale, en relation avec un effet anti-anabolique et pouvant être majorée par l'association avec les diurétiques, a été signalée avec les tétracyclines. Ceci n'a pas été observé avec la doxycycline.

Mode d'emploi - Posologie : Prendre les comprimés au milieu d'un repas, soit tels quels avec un verre d'eau, soit délayés. Adultes - poids supérieur à 60 kg : 200 mg/jour en 1 prise - poids inférieur à 60 kg : 200 mg le 1^{er} jour, puis 100 mg/jour. En cas d'irritation gastrique, absorber les comprimés avec du lait. **Cas particuliers** : ● Gonococcies aiguës : Homme adulte 300 mg le 1^{er} jour, puis 200 mg pendant 2 à 4 jours, ou traitement-minute de 500 mg ou de 2 doses de 300 mg à 1 heure d'intervalle. Femme adulte : 200 mg/jour ● Syphilis primaire et secondaire : 300 mg/jour pendant au moins 10 jours ● Urétrite non compliquée, endocervicite, rectite à Chlamydia 200 mg/jour, pendant au moins 10 jours. **Présentation** : Boîtes de 8 comprimés dosés à 200 mg de doxycycline sous forme de monohydrate. TABLEAU A.

Pfizer

Laboratoires Pfizer
Direction Afrique du Nord,
du Centre et de l'Ouest
B.P. 101
13743 Vitrolles Cedex France
Tél. 42.89.93.76
Télex : 401 622 F



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.

L'auteur (ou les auteurs) s'engage(nt) 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 ano-

nymes 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 – 1001 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 2,5 cm 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 recherches 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, 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 premier 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.
Étude 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 de médecine, Tunis, 1978 N° 74
- Chapitre de livre :*
Boutin C., Viallat J.R.
Tests cutanés d'allergie, in : Allergologie, Charpin J. Éd. Flammarion - Médecine, 1980, 228-295.
- Livre :*
Haynal A., Pasini W.
Abrégé de médecine psychosomatique, Masson Éd., 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 aggrandissement 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 celle-ci est de dimension égale exception faite des cartouches pour les photos anatomopathologiques
- 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.

● بركة منقولة حشوية.

283 ن. غرام - أ. عيادي - س. بن بشر - ت. بوذينة - م. س. بن رشيد - م. حمزة

● فرقية خثارية نقص صفيحي حول حالة واحدة.

289 ب. مدب - ن. بن رمضان - ر. حفصية - ب. ميمت - م. بوسن

اعلامات 288 - 282 - 278 - 270 - 262 - 242 - 224

المحتوى

■ الجديد

- الغلوبلين الدرقية .
ف. قرمازي - أ. كزيم - م. الماي - ص. متمت 221
- الحلا التناسلي .
م كوردة - ز. صفر 225

■ دراسات أصلية

- الأورام الدهنية الخبيثة: دراسة سريرية ونتائج العلاج .
م. معالج - أ. بن يوسف - ر. بن نصر - أ. لدغم - أ. بن عطية - ف. بنأ 231
- سرطان البنكرياس - حول 31 حالة .
س. دزيري - ه. عزوز - ط. خلف الله - ن. نجاح - خ. باش حانبة - ر. مزابي 237
- النزيف الدموي العلوي نتيجة لقرح المعدة : حول 131 حالة .
س. مجدوب - ع. بن يونس - أ. كعبار - ف. بن علية 243
- الأورام الحويصلية : دراسة 178 حالة تشريحية سريرية .
س. مزابي - م. ك. مقني - ع. حرشاني - س. زمري - س. بن جيلاني 249
- شفاء السل ومشاكله (حول 374) .
م. زايبى - ر. شيخ - م. أ. - بن مصطفى - ل. مقديش - ك. بن حسين 257
- نقل مناعي ونقل كهربائي - دراسة بيولوجية وسريرية حول 188 حول .
ج. قرقوري - ه. عيادي - ت. سويسى 263
- الغرن اللمفي البطني عند الطفل - طريقة التشخيص والعلاج .
ب. شواشي - م. طرابلسي - ر. ضاوي - س. بن صلاح - ف. بن عياد - ك. دلأجي - ب. بن ناصر - ح. ع. غربي - ه. سعيد 271

حالات سريرية

- البوالة التفهة الكلوية المنشأ ومتلازمة قجرو وسجوقران حول حال واحدة .
ه. سليمان - م. ل. مرايحي - ف. جعيط - أ. دمق - ر. بوخريس 279

المجلة الطبية التونسية

لسان حال الجمعية التونسية للعلوم الطبية وهيئة عمادة الأطباء بتونس
مجلة طبية تصدر كل شهر

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 MENSUELLE DE MEDECINE
MEDICAL JOURNAL PUBLISHED EVERY MONTH

REDACTEUR EN CHEF :

A. Chabbou

رئيس التحرير
ع. شابو

COMITE DE REDACTION :

H. Boujnah
M. Gueddiche
M. Hamza
A. Horchani
R. Mechmèche
S. Sayed

هيئة التحرير
ح. بوجناح
م. قديش
م. حمزة
ع. حرشاني
ر. مشماش
ص. السيد

العنوان : دار الطبيب - 18، نهج روسيا - تونس - الهاتف 24 50 67

La Tunisie Médicale : Maison du Médecin - 18, rue de Russie - 1001 Tunis - Tél. 24 50 67

Reproduction interdite - Tous droits réservés pour tous pays



Photocomposition et Impression
Maghreb-Editions 5, Rue Borj Bourguiba Tunis - Tél.:240.696

Sommaire

Contents

ARTICLES ORIGINAUX

- **Les rhinites : place nosologique.** M.L. M'RAIHI, A. DJEMEL, S. LADJIMI, M. ZEGAYA 301
- **Variations «normales» du sperme.** H. BEN ALI, A. SAAD, M. TRABELSI, N. GHOMRASSI, C. BOUZAKOURA 305
- **Le lavage alvéolaire dans la silicose.** A. KAMEL, A. HAMZAOU, K. HAMZAOU, M. ZAIMI, M.S. JEGUIRIM, A. CHABBOU, B. EL GHARBI 311
- **Contribution à l'étude génétique de l'afibrinogénémie congénitale : A propos de 7 familles.** B. MEDDEB, R. HAFSIA, H. BEN ABID, W. GUEZAIL, A. HAFSIA, B. M'TIMET, M. BOUSSEN 315
- **Diagnostic bactériologique et approche thérapeutique des infections materno-foetales.** M.N. GUEDICHE, S. ABROUG, R. RACHDI, S. FRIH, R. AYACH, J.F. SECOURGEON, M. RADHOUANE, A. BCHIR 321
- **Les colites inflammatoires chez l'enfant tunisien : A propos de 19 cas.** R. AYACH, M. BELGHITH, R. LAKHOUA, R. RACHDI, A. GHARBI, A. DEBBABI, H. DJEDIDI, B. NACEUR 329
- **Traitement de l'ulcère duodénal perforé : A propos de 74 cas.** A. OUESLATI, A. MORJANE, M. MESTIRI, M. FODHA 335
- **Complications chirurgicales de la transplantation rénale chez l'adulte. «Etude retrospective de 53 cas».** M. EL OUKADI, C. KECHRID, T. BEN ABDALLAH, M. AYED, H. BOUJNAH, A. EL MATRI, H. BEN AYED, S. ZMERLI 341
- **Les fistules oéo-trachéo-bronchiques non tumorales et acquises de l'adulte : 7 observations.** M. MOUELHI, J.C. GUILBEAU, PH. GRENIER, H. NAHUM 345
- **Le traitement à l'iode 131 dans les cardiomyopathies : A propos de 21 cas.** A. KRAIEM, F. GUERMAZI, M. EL MAY, M.F. BEN SLIMENE, F. BEN SALAH, A. BEN ZAIED, S. M'TIMET 351

CAS CLINIQUE

- **Le mélanome malin chez l'enfant : A propos d'une observation.** K. BEN ROMDHANE, Z. SFAR, N. LABBANE, M.R. KAMOUN, M. BEN AYED 357

ORIGINAL PAPERS

- **Rhinitis : nosologic aspect.** M.L. M'RAIHI, A. DJEMEL, S. LADJIMI, M. ZEGAYA 301
- **«Normal» variation of sperm.** H. BEN ALI, A. SAAD, M. TRABELSI, N. GHOMRASSI, C. BOUZAKOURA 305
- **The bronchoalveolar in the silicosis.** A. KAMEL, A. HAMZAOU, K. HAMZAOU, M. ZAIMI, M.S. JEGUIRIM, A. CHABBOU, B. EL GHARBI 311
- **Contribution to the genetic study congenital afibrinogemia : About 7 families.** B. MEDDEB, R. HAFSIA, H. BEN ABID, W. GUEZAIL, A. HAFSIA, B. M'TIMET, M. BOUSSEN 315
- **Bacteriological diagnosis therapeutic approach on mother foetal infections.** M.N. GUEDICHE, S. ABROUG, R. RACHDI, S. FRIH, R. AYACH, J.F. SECOURGEON, M. RADHOUANE, A. BCHIR 321
- **Inflammatory colitis in tunisian children about 19 cases.** R. AYACH, M. BELGHITH, R. LAKHOUA, R. RACHDI, A. GHARBI, A. DEBBABI, H. DJEDIDI, B. NACEUR 329
- **Perforated duodenal ulcer treatment concerning 74 cases.** A. OUESLATI, A. MORJANE, M. MESTIRI, M. FODHA 335
- **The surgical complications of Kidney transplantation : «a retrospective study about 53 cases».** M. EL OUKADI, C. KECHRID, T. BEN ABDALLAH, M. AYED, H. BOUJNAH, A. EL MATRI, H. BEN AYED, S. ZMERLI 341
- **Acquired non tumoral esophagotracheo-bronchial fistula : 7 cases.** M. MOUELHI, J.C. GUILBEAU, PH. GRENIER, H. NAHUM 345
- **Treatment with iodine 131 of hyperthyroidism complicated with thyrocarditis : About 21 cases.** A. KRAIEM, F. GUERMAZI, M. EL MAY, M.F. BEN SLIMENE, F. BEN SALAH, A. BEN ZAIED, S. M'TIMET 351

CLINICAL CASES

- **Malignant melanoma in children : Report of a case.** K. BEN ROMDHANE, Z. SFAR, N. LABBANE, M.R. KAMOUN, M. BEN AYED 357

- Tuberculose digestive bifocale compliquée de péritonite généralisée : A propos d'un cas.
M. KEHILA, A. JERBI, R. SAID, R.B.H. HAMIDA,
R. LETAIEF, H. KHABTANI, M. KECHIDA,
S. GHARBI 361
- Contribution à l'étude des sympathomes de l'adulte : A propos d'un cas. S. HAOUET,
K. DELLAGI, N. KCHIR, S. BOUBAKER, L. EL
OUERTANI, S. SASSI, M.M. ZITOUNA 367
- COMMUNICATIONS LIBRES SUR LE SIDA 371

- Tuberculosis enteritis complicated in the peritonitis. M. KEHILA, A. JERBI, R. SAID, R.B.H. HAMIDA, R. LETAIEF, H. KHABTANI, M. KECHIDA S. GHARBI 361
- Adult neuroblastoma study : About one case.
S. HAOUET, K. DELLAGI, N. KCHIR,
S. BOUBAKER, L. EL OUERTANI, S. SASSI,
M.M. ZITOUNA 367
- SIDA : COMMUNICATIONS 371

L'O.M.S. NOUS ECRIT :

- Déclaration de l'association médicale mondiale sur les risques pour la santé des produits dérivés du tabac. 375

THE W.H.O. LETTER :

- Declaration of the world medical association about the risk of tobacco for health 375

INFORMATIONS : 300, 320, 328, 334
..... 340, 356, 376

INFORMATIONS : 300, 320, 328, 334
..... 340, 356, 376

LE 17^e CONGRÈS DE
L'ÉNTENTE MÉDICALE
MÉDITERRANÉENNE

1989 - 15 et 16 septembre 1989

INFORMATION

**LA SOCIÉTÉ TUNISIENNE DES SCIENCES MÉDICALES
L'UNION DES MÉDECINS ARABES
L'UNION MÉDICALE BALKANIQUE
L'UNION MÉDICALE DE LA MÉDITERRANÉE LATINE**

Organisent à Tunis

**Le IV^e CONGRES DE
L'ENTENTE MÉDICALE
MEDITERRANÉENNE**

Les 11 - 12 et 13 Septembre 1989

- Transplantation d'organes
- Maladie diverticulaire colique
- Médecine Préventive
- Communications libres
- Posters
- Vidéofilms

Pour toute Information
Contacter la Société Tunisienne des
Sciences Médicales

18, Rue de Russie, 1000 Tunis - Tél. : 245.067

LES RHINITES : PLACE NOSOLOGIQUE

M.L. M'RAIHI, A. DJEMEL, S. LADJIMI, M. ZEGAYA

Service de Pneumo-Phtisio Allergologie – Hôpital la Rabta – Tunis.

التهاب الأنف

ملخص : يورد المؤلفون 250 حالة لالتهاب الأنف من بينها 7,6 % التهاب محرّك وعائي و 15,2 % للالتهاب اللا أرجي كثير الحمضات و 69,64 أرجي - وفي 6 يبقى الالتهاب بدون عنوان.
وقد حاولنا أن نبيّن في كلّ الحالات العلامات المميزة لكل أنواع الالتهاب.

الكلمات الاساسية : التهاب الأنف - محرّك وعائي - أرجي - التهاب الأنف اللا أرجي كثير الحمضات

M'RAIHI M.L. & col. – Les rhinites : place nosologique
La Tunisie médicale, Mai 1989, Vol. 67 N° 5

RESUME : Les auteurs rapportent un travail portant sur 250 dossiers de rhinites dont 7,6 sont vaso-motrices, 15,2 des NARES et 69,6 % allergiques. Ainsi 6 % des rhinites sont inclassables.

Nous avons essayé de tirer les caractères distinctifs des différentes entités et de cerner leurs limites nosologiques.

MOTS-CLES : Rhinite – Naso-motrice – Allergie – Narés.

M'RAIHI M.L. & al. – Rhinitis : nosologic aspect.
La Tunisie médicale, Mai 1989, Vol. 67 nr. 5

ABSTRACT : The authors report 250 cases of rhinitis, 7,6 % of them are vaso-motor ; 15,2 % Nares and 69,9 % allergic. Thus, 6 % still inclassable.

We tried to help up the particular factors of each type of rhinitis.

KEY-WORDS : Rhinitis – Naso-motor – Allergy – Nares.

INTRODUCTION

La connaissance des rhinites et l'individualisation de nouvelles rubriques au sein de l'inventaire nosologique appellent une mise au point.

Nous avons tenté de revoir les limites nosologiques des différents chapitres de rhinites à l'occasion du dépouillement 250 dossiers de malades consultant pour rhinite.

MATERIEL ET METHODES :

Nous avons dépouillé 250 dossiers de rhinites tirés au sort sur l'ensemble des malades consultant à l'hôpital CHEBBI pour une rhinite isolée ou non.

Ces malades avaient subi :

- 1) Des tests cutanés à type de Prick test comportant 15 pneumallergènes des plus fréquents dans notre pays.
- 2) Un dosage des IgE totales par méthode immunoenzymatique où les valeurs normales sont à tout âge confondu inférieures à 200 U/ml.
- 3) Une étude de la réactivité bronchique non spécifique au carbachol a été pratiquée chez 104 de nos malades.
- 4) Une radiographie des sinus effectuée sous l'incidence de blandeau.
- 5) Une recherche des éosinophilies dans le mucus nasal dont l'importance est exprimée par des croix ainsi l'annotation +++ signifie prélèvement très riche, ++ moyennement riche et une croix peu riche.

LES RHINITES VASO-MOTRICES :

Les rhinites vaso-motrices constituent 7,6 % de l'ensemble de nos observations. Le diagnostic de rhinite vaso-motrice (R. V. M.) est retenu chaque fois que la symptomatologie clinique se traduit par des épisodes d'obstruction nasale parfois complète avec éventuellement une rhinorrhée postérieure épaisse, la rhinorrhée antérieure est absente ou peu abondante, le prurit nasal et les éternuements sont rares, la conjonctivite est exceptionnelle (5). L'histoire clinique met parfois en évidence certains troubles végétatifs tel que la colopathie fonctionnelle (1).

Nous avons enregistré un âge moyen de 20,7 ans. Néanmoins, nous avons relevé 4 observations de R. V. M. de l'enfant. Toutefois à cet âge, il semble quelque peu difficile devant la négativité du bilan allergologique d'exclure formellement l'atopie et l'affirmation de R.V.M. doit se faire avec réserve. La R.V.M. affecte donc volontiers l'adulte.

L'examen montre une muqueuse nasale conges-

tive avec une atteinte prédominante au niveau du cornet inférieur.

L'étude cellulaire du mucus nasal ne révèle pas de leucocytes ou d'éosinophiles.

La radiographie des sinus est normale.

Depuis l'individualisation du NARES, le chapitre des R.V.M. s'est quelque peu retreci.

Le mécanisme physio-pathologique qui est à la base de la R.V.M. reste encore discuté même si le rôle du système nerveux autonome reste très probable. Ce qui a amené certains auteurs dont MONE-RET-VAUTRIN et Coll (8) à départager les R.V.M. en rhinites sympathicotoniques et cholinergiques et explique l'efficacité des atropiniques sur certaines formes de R.V.M.

Néanmoins, la règle est la mauvaise réponse des R.V.M. au traitement et actuellement, il est préconisé d'associer la dihydroergotamine à un antihistaminique (H 1) et à un anticholinergique nasal (1).

LA RHINITE NON ALLERGIQUE A EOSINOPHILIE : (NARES)

Le N.A.R.E.S. ou non allergic rhinitis with eosinophilia syndrome décrit par JACOBS et Coll. en 1979 (1, 4), constitue une nouvelle rubrique au sein de la classification des rhinites. Il regroupe toutes les rhinites per-annuelles dont les caractéristiques cliniques miment la rhinite allergique mais dont l'exploration allergologique se révèle négative avec uniquement la présence d'éosinophiles dans le mucus nasal. Le N.A.R.E.S. représenterait au moins, le tiers des rhinites per-annuelles.

Sur l'ensemble des malades consultants à l'Hôpital A. CHEBBI pour une rhinite, nous avons tiré au sort et sans aucune sélection préalable, 250 observations. Nous avons ainsi pu isoler 38 cas de N.A.R.E.S. ce qui constitue 15,2 % de l'ensemble des rhinites. Il s'agit de patients dont la symptomatologie est faite d'éternuements en salve, d'une rhinorrhée et d'un prurit nasal, conjonctival ou oropharyngé.

Ces malades ont tous bénéficié d'un Prick-test aux pneumallergènes courants, d'une recherche d'éosinophiles dans le mucus nasal, d'un dosage des IgE totales, d'une étude de la réactivité bronchique non spécifique au Carbachol et d'une radiographie des sinus. Tous ces malades n'ont pas eu un traitement antérieur.

L'étude du profil clinique de nos malades un sexe ratio à 1. L'âge moyen de nos malades est de 24,6 ans avec des extrêmes de 2 à 59 ans.

Une cause déclenchante a été retrouvée dans

34,2 % des cas. Le froid, la fumée et les odeurs fortes sont les plus incriminées mais aucun malade ne met en cause un facteur spécifique.

Au cours de l'exploration de ces rhinites, les tests cutanés et la réactivité bronchique ont été négatifs. L'éosinophilie sanguine n'a guère dépassé 290 éléments / mm³, de même pour les IgE totales qui sont restées dans la fourchette des valeurs normales.

Nous avons d'autre part constaté dans 23 cas soit 62,2 % l'existence de stigmates radiologiques de sinusite maxillaire authentifiée par 2 lecteurs. Aucun de ces malades n'est porteur de polyposse nasale.

L'identification du N.A.R.E.S. et son individualisation nosologique permet de dégager un certain nombre de rhinites inclassables qui miment la rhinite allergique sans qu'elles ne soient confirmées comme telles par l'exploration complémentaire.

Ce syndrome touche le sujet à tout âge. Ainsi, dans notre série si la moyenne d'âge se situe dans la troisième décennie, la fourchette d'âge s'étale entre 2 et 59 ans. Nos chiffres s'éloignent quelque peu de la série de MULLARKEY mais rejoignent parfaitement ceux de Jacobs et Coll. qui retrouvent un âge de 22,6 ans avec extrêmes de 2 et 54 ans (4, 5).

Comme Jacobs, nous n'avons pas retrouvé d'asthme au cours du N.A.R.E.S. mais Mullarkey et Coll. rapportent cette association dans 14 % des cas (4, 9)

Or, la caractérisation du N.A.R.E.S. se base entre autre sur la négativité du challenge à la méthacholine (1, 4). L'existence d'un asthme entraîne inéluctablement une hyperréactivité bronchique.

Il nous semble que ces formes d'association ne sont rien d'autres que des maladies d'Abrami-Widal sous diagnostiquées. Car, dans sa série, Mullarkey rapporte chez 33 % de ses malades une polyposse nasale et comme tous les malades porteurs de N.A.R.E.S. sont d'excellents répondeurs aux corticoïdes (9) la triple association caractérisant l'intolérance à l'aspirine se trouve réalisée.

D'ailleurs, chez ces malades, Mullarkey n'a pas réalisé de test de provocation non spécifique ou de challenge à l'aspirine.

Par ailleurs, dans notre série comme dans celle de Jacobs, aucun cas de polyposse nasale n'est signalé (4). D'autre part, un test de provocation à l'aspirine réalisé en l'absence de signes d'appel chez 25 % des malades de Jacobs s'est révélé négatif (4).

Ces faits suggèrent que le N.A.R.E.S. ne constitue pas une étape préliminaire à l'apparition d'un asthme à l'aspirine comme le postulent Mullarkey et Coll. (9).

Nous avons été frappés par l'importance des aspects radiologiques de sinusites au cours du N.A.R.E.S. Cette constatation rejoint les résultats de Mullarkey qui note une fréquence de 52 %. Ces données gagneraient à être étayées par la pratique de sinusoscopies pour évaluer la fréquence réelle des sinusites au cours de ce syndrome.

Le mécanisme physiopathologique à la base du N.A.R.E.S. n'a pas encore été élucidé. L'existence d'une éosinophilie dans le mucus nasal constitue un élément essentiel dans la définition du N.A.R.E.S. (1, 4, 9). Or, l'origine de cette éosinophilie reste obscure.

Pour certains, les médiateurs cytotoxiques tels que la M.B.P. (Major Basic Protein), la protéine cationique et les leucotriènes dont le LTC₄ sont à l'origine de la symptomatologie clinique (1).

Le mastocyte ne semble pas intervenir dans la pathogénie du N.A.R.E.S. et ce, d'autant plus que le cromoglycate de sodium en solution nasale n'a aucune incidence sur ces rhinites (1), alors que les antihistaminiques et surtout les corticoïdes sont efficaces (1, 4, 9)

L'INTOLERANCE A L'ASPIRINE

Trois ans après la commercialisation de l'aspirine soit en 1902, Hirschberg a rapporté les premières manifestations d'intolérance à l'acide acétyl salicylique. Depuis de nombreuses publications sont venues étayer cet état d'intolérance

Actuellement, si la clinique est bien cernée, la physiopathologie est encore sujette à controverse. Si la théorie immunologique a été écartée, la théorie pharmacologique se basant sur un blocage de la voie de la cyclo oxygénase n'est que partiellement satisfaisante (1).

Dans le cadre d'une triade de Widal, l'asthme est habituellement précédé de plusieurs mois en années par une rhinite vasomotrice perannuelle, qui aboutit à la formation d'une polyposse nasale rebelle et récidivante. La symptomatologie ORL regroupe également les sinusites qui avec les rhinites chroniques sont soit des stades précurseurs de la polyposse, soit des symptômes équivalents.

La fréquence des manifestations ORL au cours de l'intolérance à l'aspirine est diversement appréciée de 12,3 à 71 % des cas (6).

Nous avons retrouvé parmi nos 250 rhinites, 4 cas d'intolérance à l'aspirine soit 1,6 %. Tous ces malades étaient également porteurs d'un asthme et entraient dans le cadre du syndrome de Widal.

LA RHINITE ALLERGIQUE

La rhinite allergique constitue un des symptômes de l'atopie le plus souvent rencontré avec une haute fréquence d'association à l'asthme (2). Sa fréquence est difficile à évaluer dans la population générale, dans la population européenne elle oscille entre 3 et 10 %.

Elle est généralement d'un diagnostic aisé devant la conjonction de stigmates d'interrogatoire, clinique et d'exploration allergologique. Néanmoins, il a été récemment individualisé une rhinite qui mime la rhinite allergique mais en diffère par la négativité du bilan allergique et l'existence d'une simple éosinophilie du mucus nasal, d'où sa dénomination de rhinite non allergique avec éosinophilie (NARES).

Elle constitue parfois le prélude aux manifestations asthmatiques.

Sur les 250 rhinites, 174 sont allergiques soit 69,6 %. Les deux sexes sont sensiblement touchés avec la même fréquence (52 % ♂ 48 % ♀)

L'âge moyen des malades est de 19,4 ans avec des extrêmes variables entre 1 et 55 ans. 47,7 % des malades il existe une histoire familiale d'atopie. Dans 89 cas soit 51,2 %, le patient identifie une cause déclenchante spécifique.

Tous nos malades ont un test cutané positif dont 91 % à la poussière de maison et aux acariens.

104 fois nous avons noté une hyperréactivité bronchique non spécifique au carbacol. Ce qui constitue sur les 119 tests pratiqués 87,3 % de réponses positives.

L'étude du mucus nasal a permis de retrouver dans 50,2 %, l'existence d'éosinophiles dans le mucus nasal, à de moyenne et forte concentration.

Le dosage des IgE totales révèle dans 127 cas, un taux supérieur à 100 U.I/ml soit dans 72,9 % des cas.

Un aspect radiologique traduisant une sinusite en cadre, un épaississement muqueux supérieur à 2 mm, un comblement du sinus déduit par deux lecteurs différents a été constaté, chez 98 malades sur les 167 explorés soit 58,6 %.

Un asthme a été associé à la rhinite dans 63 % des cas. Dans 8 cas, nous avons noté l'association à un eczéma.

CONCLUSION :

Il apparait ainsi que 6 % des rhinites restent inclassables, ce qui prouve que le démembrement des rhinites n'est pas encore terminé et que de nouvelles entités seront très probablement isolées.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - BOUSQUET J., RENON D., SKASSA., BROCIK W., MICHEL F.B.,
Rhinites vasomotrices perannuelles
Med et Hyg. 1987, 45, 1009 - 1014
- 02 - BRUNET D., PAGNOUX A., PAUPE G.
Rhinites allergiques non polliniques de l'enfant.
Rev. Franç. Allergol, 1976, 16, 4, 189 - 195.
- 03 - DOLOVICH J., KENNEDY L., VICHERSON F., KAZIM F.
Control of the hypersecretion of vasomotor rhinitis by topical ipratropium bromide.
J. Allergy Clin. Immunol, 1978, 80, 274 - 8
- 04 - JACOBS R.L., FREEDMAN P.A., BOSWELL R.N.
Non allergic rhinitis with eosinophilia (NARES Syndrome)
J. Allerg. Clin. Immunol, 1981, 67, 4, 253 - 262
- 05 - KIMMELMAN C.P., ALI G.A.
Vasomotor rhinitis.
Otolaryngologic clinics of north america
1986, 19, 1, 65, 71.
- 06 - LYMRY W.R., CURD J.G., ZEIGER R.S.
Aspirin-sansitive rhinosinusitis : the clinical syndrome and effects of aspirin administration.
J. Allerg. Clin. Immunol, 1983, 71, 580 - 587.
- 07 - MANUSFIELD J.R.
The clinical diagnosis and treatment of rhinitis.
Procedures in practice 1983, 227, 1305 - 1311
- 08 - MONERET., VAUTRIN D.A., GAZEL P., WAYOFF M.
Profils cliniques différentiels des rhinites allergiques, rhinites vasomotrices non allergiques et polypose nasale.
Comptes-rendues du symposium
«Immunité et Allergic»
Nancy, 4 et 5 mai 1979, P 57.
- 09 - MULIARKEY M.F., HILL J.S., WEBB D.R.
Allergic and nonallergic rhinitis : their characterization with attention to the mecaning of nasal eosinophilia.
J. Allerg. Clin. Immunol, 1980, 65, 2, 122 - 126.

VARIATIONS «NORMALES» DU SPERME

H. BEN ALI, A. SAAD, M. TRABELSI, N. GHOMRASSI, C. BOUZAKOURA.

Centre Hospitalo-Universitaire de Médecine Appliquée – Sousse, Tunisie.

الاختلافات «العادية» للسائل المنوي

ملخص : ان الدراسة التي احتوت على 480 ملفاً لأشخاص قليلي الخصوبة مكنتنا من افراز 45 ملفاً لأزواج عادي النطفة. هذه المجموعة من الأزواج تعتبر مرجع تقاس عليها القيم العادية لتحليل السائل المنوي. هذه القيم للسائل أظهرت اختلافات كبيرة. فبالنسبة للقيمة العددية والحجم ضواري الاختلاف بقيمة 0,77 و 0,35 تفوق بكثير القيم العادية للتوابت البيولوجية. وتشمل هذه التغيرات ما يلي :

- إختلاف هام عند كل شخص، مرتبط بطبيعة الحال، بمدة الامسك الجنسي والذي لا بد علينا اعتباره عند تحليل السائل المنوي.
- إختلاف آخري بين الأشخاص، الذي يمكن أن يلعب دورا هاما في إختلاف الانجاب عند الأزواج.
- ومن جهة أخرى لاحظنا أن هناك سوائل منوية تظهر عادية مع ذلك انها تبقى غير مخصبة. عدة عوامل تدخل في هذا الاطار (مصدر مولد للخلايا منجر عنه شذوذ في تنصّفها) لكن تبقى عادة غير مكشوفة عند تحليل السائل المنوي، لهذا الغرض نقترح، من بين الدراسات الأخرى، القيام برأئزنوعي بين ببيضات قداد الهمستر التي انتزعت منها روائقها والحيوانات المنوية النشيطة للانسان بغية معرفة دقيقة لشذوذ دماغي لهذه الحيوانات.

الكلمات الأساسية : السائل المنوي، الاختلافات، الخصوبة.

BEN ALI H. & col. – Variations «normales» du sperme.
La Tunisie médicale, Mai 1989, Vol. 67 N° 5

RESUME : L'étude menée sur 480 dossiers de consultants pour hypofertilité, permet d'extraire 45 dossiers de maris de femmes probablement stériles, représentatifs de population mâle générale. Ce groupe sert de référence pour estimer les valeurs «normales» des différents paramètres du spermogramme. Ces différentes valeurs du sperme présentent une très grande variabilité. Pour la numération et le volume, les coefficients de variation de l'ordre de 0,77 et de 0,35 dépassent fortement les valeurs usuelles pour les paramètres biologiques. Ces variabilités comportent :

- Une forte part intra-individuelle, dépendant notamment du délai d'abstinence sexuelle et dont il faut tenir compte pour apprécier le sperme d'un sujet.
- Une part beaucoup plus élevée de variabilité inter-individuelle qui pourrait jouer un rôle dans la grande variabilité de la fertilité des couples.

Certains spermatozoïdes apparaissent «normaux» restent cependant non féconds. Différentes causes existent certainement (origine cytogénétique due à des anomalies de la méiose) mais restent non systématiquement détectables par le spermogramme. C'est pourquoi nous suggérons entre autres la pratique d'un test hétérosécifique d'ovocytes de hamster dépellucidés par les spermatozoïdes humains après capacitation dans le sens d'une meilleure dénomination des anomalies céphaliques.

MOTS-CLES : Sperme – Variations – Fécondité.

BEN ALI H. & al. – «Normal» variation of sperm
La Tunisie médicale, Mai 1989, Vol. 67 nr. 5

ABSTRACT : In this study we have been able to pull out 45 case histories of husbands of sterile wives out a total 480 patients who consulted us for diminished fertility. These 45 have the characteristic of «normal» male population and serve as a reference group to estimate normal values of different parameters. These different values of sperm vary considerably. As regards sperm count and volume the variation coefficients have an order of magnitude of 0,35 and 0,77, which greatly exceed the common values of biological parameters. Such variability includes :

- A notable intra-individual factor, depending in particular on the period of abstinence preceding the count, and which should be taken into account in evaluating an individual's sperm.
- A far greater part of inter-individual variability, which could play a part in the great variability of couple infertility.

However a certain sperm to appear normal but it remain non fecund. Undetermined it have been in exist at various cause (origin cytotgenetic have been to anomaly of the meiosis) but they remenain nor systematic detector bay the spermogramm. Because of all this, we suggest a pratical test heterospecific of depellucid's hamster ovocytes with capacity spermatozoa in particular a better description of the abnormalities that can occur in the region of the head.

KEY-WORDS : Sperm – Variability – Fecundity.

INTRODUCTION :

L'analyse du sperme (ou spermogramme) permet d'accéder directement à la cellule responsable de la fertilité chez l'homme. Dans certains cas extrêmes, cette analyse aboutit rapidement au diagnostic de stérilité : absence (1, 2, 3, 7) ou immobilité totale des spermatozoïdes (12), existence de lésions morphologiques incompatibles avec la mobilité (absence de deux bras de dynéïne) (13) ou la fécondation (absence d'acrosome) (4). Dans la plupart des cas cependant, le spermogramme ne permet pas d'affirmer la fertilité ou de discerner l'hypofertilité. Or, c'est ce dernier cas qui, dans une consultation spécialisée, de loin le plus fréquent. Il est donc important pour pouvoir interpréter la signification des différentes mesures faites dans le sperme de définir des valeurs «normales».

MATERIEL ET METHODES :

POPULATION ETUDIEE :

L'étude est faite à partir de 45 individus âgés de (31,4 + 5,09) ans consultant pour infécondité et adressés au laboratoire pour leur premier examen de sperme. Tous ces individus ont respecté une durée d'abstinence sexuelle de 3 jours.

Les paramètres étudiés en routine sont mesurés par des méthodes manuelles sans matériel sophistiqué. Tous les examens du sperme ont été faits par les mêmes personnes

Nous avons nous mêmes fixé les différents paramètres du spermogramme comme suit :

- le volume était compris chez les 45 hommes entre 2 et 6 ml.

- La mobilité des spermatozoïdes à 30 minutes était supérieure ou égale à 50 % et à 24 heures supérieure ou égale à 30 %. Le caractère subjectif de ce paramètre a conduit à le vérifier parfois par au moins deux personnes
- Le pourcentage de cellules vivantes était supérieur ou égal à 70 %
- La concentration spermatique était supérieure ou égale à 40×10^6 spz/ml
- Le pourcentage de formes normales était supérieur ou égal à 60 %

Ces différents paramètres tels qu'ils ont été choisis et sélectionnés parmi 480 spermogrammes, répondent aux critères d'un spermogramme «normal»

Les test statistiques utilisés ont été le test de coefficient de corrélation «r» et le coefficient de variation «C.V.»

RESULTATS :

Les différents paramètres moyens du spermogramme sont donnés dans le tableau 1. Tous ces résultats proviennent de sujets différents. Ces 45 individus ont été répartis en 15 classes suivant leur nombre total de spermatozoïdes dans l'éjaculat (tableau 2). Nos résultats nous ont conduits à considérer pour chaque classe des individus dont la numération totale est comprise entre les bornes d'un intervalle semi-ouvert $[x, x + 60[$ millions de spermatozoïdes.

La borne supérieure (non comprise) de l'intervalle précédent constitue la borne inférieure (comprise) de l'intervalle suivant et ainsi de suite. Nous avons représenté dans les figures 1 et 2 les histogrammes des échantillons observés.

Paramètres du spermogramme	Numération (x 10 ⁶ spz/ml)	Nombre total (x 10 ⁶ spz)	Mobilité à 30 minutes (%)	Survie à 24 heures (%)	Morphologie (%)	Nécrosperme %
Valeurs statistiques						
moyenne (x)	140,43	541,97	62,50	32,00	30,93	13,09
± erreur standard	83,03	321,04	7,90	14,81	8,77	5,63

TABLEAU 1 : Paramètres moyens du spermogramme chez les individus «normospermiques»

Classes	60	120	180	240	300	360	420	480	660	720	780	900	1020	1200	1440	1740
	à	à	à	à	à	à	à	à	à	à	à	à	à	à	à	à
	120	180	240	300	360	420	480	540	720	780	840	960	1080	1260	1500	1800
Moyenne (x 10 ⁶ spz)	90	150	210	270	330	390	450	510	690	750	810	930	1050	1230	1470	1770
Nombre d'individus	6	6	7	7	3	5	2	1	1	2	1	1	1	1	1	1

TABLEAU 2 : Répartition des individus «normospermiques» selon le nombre total des spermatozoïdes dans l'éjaculat

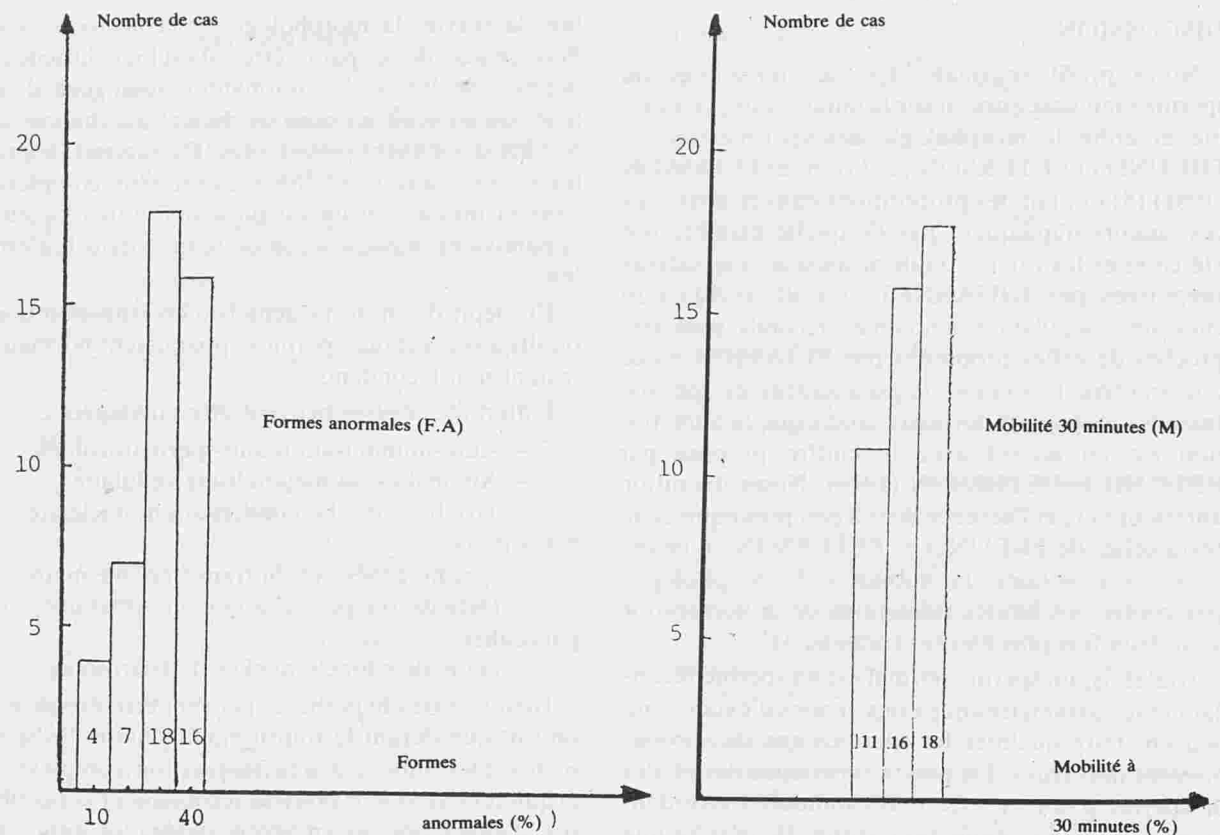


FIGURE 2 : Effectifs des individus normospermiques en fonction des formes anormales (F.A) et de la mobilité à 30 minutes (M)

Les figures 1 et 2 donnent les distributions pour la numération totale (celle du volume est semblable) et les formes anormales (celle de la mobilité est semblable). Le fait majeur est la dissymétrie pour ces distributions fortement étalées vers la droite, évoquant des distributions lognormales, ce qui conduit souvent à utiliser le logarithme de ces variables. D'autres parts, on note une amplitude considérable pour la numération et le volume :

Pour la numération totale en corrélation positive avec la mobilité ($r = + 0,308$), la variation usuelle va autour de $451,97 \times 10^6$ spz par éjaculat, de $129,58$ à $1780,8 \times 10^6$ spz. Même conclusion en examinant les coefficients de variation C.V. (rapports de l'écart type à la moyenne) : pour situer le niveau particulièrement élevé présenté par la numération totale N (0,77) et le volume V (0,35), il suffit d'indiquer que, pour la grande majorité des caractéristiques de l'Homme, de la cholestérolémie ou la tension arté-

rielle à la durée de vie ou de gestion, en passant par la longueur du cycle menstruel, C.V. vaut de l'ordre de 0,05 à 0,2 (14).

Par ailleurs, la variabilité totale cumule la variabilité biologique et celle due à l'erreur de mesure. La variabilité inter-individuelle est celle entre valeurs « vraies », l'erreur de mesure, en est éliminée puisque les données présentées ont été effectuées par les mêmes personnes tout au long de l'étude ; la grande variabilité est donc d'ordre biologique. Le seul facteur mis en évidence est la durée d'abstinence sexuelle. Il a été démontré que seuls la numération et le volume croissent à peu près linéairement dans la game 1-5 jours et restent ensuite stables. La mobilité et le taux de formes normales sont stables dans cette game (8, 15). Ceci nous a amené dès le départ de choisir un délai d'abstinence standard de 3 jours. En effet, c'est après 3 jours d'abstinence sexuelle que le sperme d'un individu est le plus constant.

DISCUSSION :

Notre profil «normal» des caractéristiques du sperme était basé surtout sur la numération, la mobilité et enfin la morphologie des spermatozoïdes. FREUND et PETERSON (1976) (6) et ELIASSON (1981) (5) ont fait des propositions dans ce sens mais ces auteurs n'indiquent pas de quelle manière ont été choisies les valeurs qu'ils proposent. Les valeurs rapportées par JOUANNET et Coll. (1981) (10) chez une population d'hommes féconds sont très proches de celles proposées par ELIASSON en ce qui concerne le volume, le pourcentage de spermatozoïdes mobiles et normaux tandis que la numération est en accord avec le chiffre proposé par FREUND et PETERSON (1976). Notre définition antérieure (1) et l'actuelle sont à peu près équivalentes à celles de FREUND et PETERSON en ce qui concerne le volume, la mobilité et la morphologie, par contre nos limites inférieures de la numération sont deux fois plus élevées (tableau 3)

Toutefois, un sperme normal est un sperme fécondant et les paramètres que nous venons d'évoquer ne peuvent faire qualifier les spermatozoïdes que de «probablement normaux». De plus, l'expérience des études de sperme d'hommes féconds candidats à être donneurs pour une insémination artificielle montre que des spermatozoïdes qui présentent des paramètres bien inférieurs à ceux considérés comme probablement normaux, sont pourtant fécondants alors qu'inversement des hommes consultants pour spermogramme dans des bilans de stérilité de couple, ont parfois des spermatozoïdes que l'on qualifie de normaux, alors qu'on n'a pas retrouvé d'anomalies au bilan féminin. JOUANNET et Coll. ont bien montré le chevauchement des zones normales du spermogramme pour deux populations d'hommes féconds et inféconds (9, 11)

CONCLUSION :

Nous avons évoqué dans ce travail sinon les caractéristiques du moins les principaux paramètres détectables par le spermogramme :

Ce sont essentiellement la numération, la mobi-

lité, la survie, la morphologie et la nécospermie. Pour chacun de ces paramètres, il est bien difficile de définir une limite de «normalité» aussi bien d'ailleurs qu'un seuil en dessous duquel les chances de fertilité deviennent inexistantes. De surcroît, le problème est dans la réalité souvent plus complexe, dans la mesure où un ou plusieurs autres facteurs apparaissent impliqués conjointement dans l'infertilité

En dépit des moyens actuels d'investigation dont on dispose, certains spermatozoïdes apparaissent normaux-restent non fécondants

Différentes causes peuvent être envisagées :

- Auto-immunisation anti-spermatozoïdes
- Anomalies du métabolisme cellulaire
- Troubles de la condensation nucléaire au cours de la spermiogénèse et du transit épидидymaire
- Déficits ou perturbations enzymatiques, en particulier anomalies fonctionnelles de l'acrosome

Bien d'autres hypothèses peuvent être évoquées : on sait que durant le transit épидидymaire, les spermatozoïdes subissent une maturation complexe et acquièrent ainsi leur pouvoir fécondant et la possibilité d'engendrer un embryon viable, les différents mécanismes impliqués étant encore inconnus. Toute perturbation ou anomalie de cette maturation épидидymaire altérera la fertilité du sperme, mais d'une manière qui échappera à l'investigation. C'est en ce sens que la mise en oeuvre, (en plus des études ultrastructurales et du mouvement des spermatozoïdes par analyse d'images) de véritables tests de fécondité s'avère utile, voire nécessaire, le spermogramme et même le test post-coïtal ne fournissant en fait que des éléments de présomption. Ainsi, depuis quelque années, se développe dans certains laboratoires un test, parfaitement accessible, de pénétration hétéro-spécifique d'ovocytes de hamster déperlucidés par des spermatozoïdes humains après capacitation. On admet actuellement qu'il existe une corrélation positive entre le pourcentage de pénétration d'ovocytes et le pouvoir fécondant du sperme testé.

Définition	Volume (ml)	Numération ($\times 10^6$ spz/ml)	Mobilité (%)	Morphologie (%)
FREUND et PETERSON (1976)	$1 < V \leq 5$	20	> 50	< 60
ELIASSON (1981)	$\geq 1,5$	≥ 10	≥ 35	> 30
JOUANNET et Coll. (1981)	$\geq 1,8$	> 23	> 35	> 32
Notre étude (1987)	$2 \leq V \leq 6$	≥ 40	≥ 50	≥ 60

TABLEAU 3 : «Normes» des caractéristiques du sperme selon différentes définitions

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - BEN ALI H.
Etude comparative de deux marqueurs épидидymaires : l' α - 1,4 - glucosidase et la L - carnitine en relation avec différentes origines d'infertilité masculine
Thèse de Doctorat de 3ème cycle, Lyon 1984
- 02 - BEN ALI H., BOUZAKOURA C.
Mise en évidence d'un marqueur enzymatique spécifique : l' α - 1,4 - glucosidase. Etude chez les sujets normaux oligospermiques et azoospermiques en relation avec le contexte bioclinique
La Tunisie Médicale, Novembre 1985, Vol. 63, nr 11, pp : 639 - 642
- 03 - COLASSON F., ORGET J., SALZARDC., DE TOUTRIS H.
Les azoospermies
Contraception - fertilité - sexualité
Volume 9, N° 6, 1981, 415 - 419
- 04 - DAVID G., BVISSON J.P., JOUANNET P., SCYGLIK F., GERNIGON G., ALEXANDRE C., GILBERT-DREYFUS A.
Les tératospermies. In C. Thibault : la stérilité du mâle
Acquisitions récentes. Paris, 1972, Masson
- 05 - ELIASSON R.
Analysis of semen
In «the testis», ed. H. Burger and D. de krester.
Raven Press, New-York 1981, 381 - 399
- 06 - FREUND M., PETERSON R.N.
Semen evaluation and fertility
In «human semen and fertility regulation in men»
ed. E.S.E. Hafez, the C.V. Mosby Company, 1976, 344 - 354
- 07 - GUERIN J.F., BEN ALI H., ROLLET J., SOUCHIER C., CZYBA J.C.
 α - Glucosidase as a specific epididymal enzyme marker : its validity for the etiologic diagnosis of azoospermia
J. Androl. 1986, 7, 156 - 162
- 08 - HEUCHEL V., SCHWARTZ D. et SCYGLIK F.
Between and within subject correlations and variances for certain semen characteristics in fertile men
Andrologia, 1982, 2, 171 - 176
- 09 - JOUANNET P.
comment interpréter un spermogramme
Revue Prat., 1979, 29, 32, 2602 - 2604
- 10 - JOUANNET P., DUCOT B., SOUMAH A., SPIRA A., FENEUX D., ALBERT M.
Les caractéristique du sperme des hommes féconds et inféconds
«Colloques INSERM», 1981, 103, 73 - 90
- 11 - JOUANNET P., DUCCT B., SOUMAHA., FENEUX D., SPIRA A., ALBERT M.
Les caractéristiques du sperme des hommes féconds et inféconds
In A. Spira, P. Jouannet : **les facteurs de la fertilité humaine**
«Colloque INSERM», Paris, 1982, pp : 73 - 87
- 12 - LUNENEFELD B.
Infertilité masculine, in : Médecine de la Reproduction Masculine
Mauvais-Jarvis. Ed. Flammarion, 1984, 385 - 409
- 13 - NISTAL M., PANIAGUA R. HERRUZO A.
Absence de la paire centrale du complexe axonémique dans une tératospermie avec flagelles courts et épais
J. GYn. Obst. Biol. Reprod., 1979, 8, 47 - 50
- 14 - SCHWARTZ D.
Epidémiologie de la fertilité masculine, in : Médecine de la Reproduction Masculine
Mauvais - Jarvis. Ed. Flammarion, 1984, 179 - 185
- 15 - SCHWARTZ D., LAPLANCHE A., JOUANNET P., DAVIS G.
Within-Subject variability of human in regard to ' sperm count, volume, total number of spermatozoa ans length of abstinence
J. reprod. Fertil., 1979, 57, 391 - 395

INFORMATION

**5^{ème} RENCONTRES INTERNATIONALES DES RECHERCHES
ET DE TECHNOLOGIES MEDICALES ET PHARMACEUTIQUES**

EUROMEDECINE 89
Montpellier (France)
8 – 12 Novembre 1989

ORGANISATION GÉNÉRALE SERVICE DE PRESSE

S.N. EDITEL

76, rue Bonaparte
75006 PARIS
Tél : (1) 43.54.30.99
Télécopie : (1) 43.54.85.91
Télex : 201027 F EDITIEL
S.A. au capital de 250000 F
R.C.S. Paris B 340575885
Siret 34057588500017
Code APE 8602

ANTENNE EUROMÉDECINE

DISTRICT DE MONTPELLIER

14, rue Marcel de Serres
34000 MONTPELLIER
Tél : 67.52.18.19
Télécopie : 67.61.02.20
Télex : 490 531 DUAMF

LE LAVAGE ALVEOLAIRE DANS LA SILICOSE

A. KAMEL, A. HAMZAOU, K. HAMZAOU, M. ZAIMI, M.S. JEGUIRIM, A. CHABBOU
B. EL CHARBI.

Hôpital A. Mami de Pneumo-Physiologie de l'Ariana.

الغسل القصبي السنخي في السحار السليسي

ملخص : إن الغسل القصبي السنخي تقنية قد شاركت كثيرا في تشخيص و/أو المرضي لأكثر الاصابات الخلالية الرئوية. وقد خصت هذه الدراسة 24 عاملا في الميناء يحملون السليسي، وتتراوح أعمارهم بين 29 و60 سنة، مدة العرض من 4 الى 39 سنة بمعدل 13 سنة.

إن التصوير الصدري قد أظهر في كل الحالات طابعا مظهرا للسحار السنخي. الصفة العملية متغيرة.

لقد مورس الغسل القصبي السنخي في الفصي المتوسط باقتحان 250 س.س. الكمية المأخوذة هي بـ 68 % العيوشية الخلوية هي جنينية 92 الى 98 % . ارتفعت الغلوية العامة في 82 % من الحالات.

وأظهرت القاعدة الخلوية نسبة البلعم السنخي الناقص في 90 % من الحالات وكثرة للمفاويات المرتفعة في 92 % من الحالات. يرتفع كثرة للمفاويات في بداية العرض ثم تنقص وترتفع ثانية بعد 20 سنة إن يعرض المريض أم لا.

إن، يرتفع المرض لدفع التنشيط حتى ولو خارج كل إعادة عرض.

إن، زيادة على علاقته التشخيصية في الأشكال المتبدئة للسحار السليسي بفضل للمفاويات السنخية فإن الغسل القصبي السنخي له علاقة هامة في مرضيه المرض.

الكلمات الأساسية : غسل القصبي السنخي - السحار السليسي - (M.A.) - كثرة للمفاويات.

A. KAMEL & col. - Le lavage bronchioloalveolaire dans la silicose
La Tunisie médicale, Mai 1989, Vol. 67 N° 5

RESUME : Le lavage bronchioloalvéolaire est une technique qui a contubé beaucoup au diagnostic et/ou à la pathogénie de la plupart des affections interstitielles pulmonaires. Cette étude a concerné 24 mineurs porteurs de silicose, leur âge varie de 29 à 60 ans, la durée d'exposition est de 4 à 39 ans avec une moyenne à 19 ans. La radiographie du thorax a montré dans tous les cas un aspect évocateur de silicose. Le profil fonctionnel est variable. Le lavage bronchioloalvéolaire a été pratiqué dans la lobaire moyenne avec injection de 250 cc. La quantité recueillie est de 68 %. La viabilité cellulaire est de 92 à 98 %. La cellularité globale est augmentée dans 82 % des cas. La formule cellulaire a montré un taux de macrophage alvéolaire diminué dans 90 % des cas et une lymphocytose élevée dans 92 % des cas. Cette lymphocytose augmente au début de l'exposition ensuite elle diminue puis réaugmente après 20 ans que le malade soit exposé ou non ; donc la maladie évoluerait par poussées avec réactivation même en dehors de toute réexposition.

Ainsi, outre son apport diagnostique dans les formes débutantes de silicose grâce à la lymphocytose alvéolaire, le lavage bronchioloalvéolaire a un apport considérable dans la pathogénie de la maladie.

MOTS-CLES : LBA - Silicose - M.A. - Lymphocytose.

A. KAMEL & Al. - The bronchoalveolar lavage in the silicosis.
La Tunisie médicale, Mai 1989, Vol. 67 nr. 5

ABSTRACT : The bronchoalveolar lavage (BAL) is a technique which has well contributed to the diagnostic and or the pathogenesis of most of the interstitial lung diseases.

This study has concerned 24 minors with silicosis. The age varies between 29 and 60. The duration of exposure is from 4 to 39 years (mean = 19). In all cases, the chest roentgenogram has shown an aspect of silicosis. The functional findings were variable. The BAL was performed in the middle lobe with injection of 250 cc. The mean quantity collected is 68 %. Cellular viability is between 92 and 98 %. The total cellularity is increased is 82 %. The cellular count has shown a decreased rate of A.M. in 90 % and an increased lymphocytosis in 92 %. The lymphocytosis is increased in the begining, then diminishes to reincrease after 20 years wether the patient was exposed or not. So the disease seems to increase suddently with reactivation even without reexposition.

So, regardless to its contribution to the diagnosis of the early aspects of silicosis, thanks to the alveolar lymphocytosis the BAL has a considerable contibution of the pathogenesis of the disease.

KEY-WORDS : BAL - Silicosis - A.M. - Lymphocytosis.

I - INTRODUCTION

Le lavage bronchioloalvéolaire (LBA) a émergé comme une technique d'un apport considérable dans l'étude de pratiquement toutes les affections interstitielles pulmonaires.

Le but de cette étude est d'essayer de dégager les informations possibles qu'apporte le LBA dans la silicose.

II - CARACTERISTIQUES DES MALADES

Cette étude concerne 24 malades de sexe masculin dont les aspects caractéristiques sont les suivants :

1) **L'âge** : l'âge de nos malades varie de 29 à 60 ans une moyenne d'âge à 45 ans, le 3/4 de nos malades sont âgés de plus de 40 ans.

2) **La profession** : nos malades sont tous des mineurs qui ont occupé divers postes plus ou moins empoussiérés, ils sont issus de diverses mines :

- ◆ Kalaâ khasba
- ◆ Mdhila pour les phosphates
- ◆ Jerissa pour le fer
- ◆ Hammam Zriba pour le spath-Fluor
- ◆ Jalta pour le plomb.

3) **la durée d'exposition** : la durée d'exposition varie de 4 ans à 39 ans avec une moyenne de 19 ans. 66 % soit les 2/3 des malades ont eu une durée d'exposition supérieure à 15 ans.

4) **Le tabagisme** : 14 malades soit 58 % sont tabagiques dont plus du tiers sont de grands tabagiques (tabagisme supérieur à 20 PA).

5) **La symptomatologie** : le début des symptômes remonte à 2 mois minimum et 12 ans maximum. Dans 50 % (la moitié des cas) la symptomatologie évolue depuis 1 à 5 ans.

Dans 3 cas : les malades sont asymptomatiques il s'agit de découverte radiologique. Dans les autres cas divers symptômes ont motivé la consultation dont essentiellement la dyspnée qui est notée dans 87 %. (Tableau 1).

Symptomes	Nombre	%
Asymptomatique	3	13
Dyspnée	21	87
Toux	14	58
Expectoration	12	50
Hémoptysie	3	13
Douleur Thoracique	2	8

6) **La Radiographie du thorax** : des opacités interstitielles diffuses punctiformes, nodulaires ou micronodulaires ont été notées dans tous les cas, associées dans 2 cas à de discrètes séquelles parenchymateuses, 1 cas de séquelles pleurales.

Nous avons retrouvé également chez un malade des calcifications hilaires et chez un autre malade un gros nodule silicotique pseudotumoral (vérifié histologiquement).

7) **La bacilloscopie** : la recherche de BK dans les crachats était négative à l'examen direct et à la culture dans tous les cas.

8) **La Spirométrie** : nous avons noté :

- dans 7 cas une exploration ventilatoire normale.
- dans 5 cas un syndrome obstructif.
- dans 9 cas un trouble ventilatoire restrictif.
- et dans 3 cas un syndrome mixte.

Ainsi tous les aspects fonctionnels sont retrouvés : il n'y a pas de «profil fonctionnel constant».

9) **La Gazométrie** : elle était normale dans 5 cas, dans 15 cas une hypoxie a été retrouvée soit au repos soit démasquée à l'effort et dans 4 cas une hypoxie et une hypercapnie sévère ont été retrouvées.

III - RESULTATS DU LBA ET CORRELATIONS

1) **Technique** : la LBA a été pratiqué dans tous les cas dans la lobaire moyenne par injection de 250 cc de sérum physiologique en 5 fois. La quantité recueillie varie entre 35 % et 84 % de la quantité injectée avec une moyenne à 68 %. Pour le 2/3 des malades cette quantité est supérieure ou égale à 60 %.

2) **La numération cellulaire** : - La viabilité cellulaire a été précisée dans 19 cas sur 24 : elle était de 92 % à 98 % donc très bonne.

- La cellularité : nous avons pris comme référence les valeurs normales citées par la plupart des auteurs (1) (2).

Ainsi la cellularité chez le sujet normal se situe entre 10 et 15. 10⁶ C / 100 ml, soit 100 - 150 000 C / ml.

Nous notons que la cellularité est augmentée dans 82 % des cas.

TABLEAU II

Cellularité	Nombre	%	
< 150000	4	16	82 %
150000 - 200000	12	50	
> 200000	8	32	

3) Correlations cellularité et les paramètres suivants :

a) le tabagisme

- pour les non fumeurs qui sont au nombre de 10, la cellularité est augmentée dans 100 % des cas : elle varie entre 150000 et 200000, soit une moyenne de 190000 C / ml : donc cette cellularité est bien en rapport avec la silicose.
- pour les fumeurs la cellularité est en moyenne augmentée mais pas plus que chez les non fumeurs ; c'est à dire qu'il n'y a pas d'effet cumulatif de la silicose et du tabagisme.

b) la durée d'exposition

La cellularité augmente au début de l'exposition, ensuite elle diminue quand le processus vieillit ensuite la cellularité réaugmente de nouveau : ceci pourrait correspondre à une réactivation. (Tableau 3).

TABLEAU III Correlation cellularité-durée exposition

Durée Exposition	Cellularité moyenne $\times 10^3$ / ml	
1 - 5 ans	150	↗
5 - 10 ans	213	
10 - 15 ans	168	↘
15 - 20 ans	169	
20 - 30 ans	187	↗
30 - 40 ans	210	

c) L'arrêt de l'exposition

Il est difficile de corréler ce paramètre avec la cellularité, car nous avons 2 malades seulement qui ont arrêté l'exposition, l'un depuis 10 ans et l'autre depuis 3 ans ; nous notons néanmoins que la cellularité est augmentée dans les 2 cas.

4) La formule cellulaire du LBA

a) Les macrophage alvéolaires (MA)

Dans la moitié des cas le taux des macrophages alvéolaires varie entre 80 et 90 %, dans 2 cas il est supérieur à 90, et dans 10 cas il est < à 80.

Afin de savoir s'il y a une augmentation ou non des macrophages alvéolaires, nous avons tenu compte du tabagisme ; nous avons pris comme référence également dans ce cas les chiffres les plus cités dans la littérature (7) (2) (6).. Pour les fumeurs le taux de macrophages alvéolaires est > ou égale à 90 %, pour les non fumeurs il varie entre 80 et 90 % avec une moyenne à 85 %.

MA %	Nombre	%	
↓ MA	15	63	90 %
= MA	9	37	
↑ MA	0	0	

On constate (Tableau 4)

- ♦ qu'il n'y a chez aucun malade un ↑ des MA
- ♦ le taux est normale dans 9 cas
- ♦ et abaissé dans 15 cas.

Et si nous prenons la moyenne de 85 % pour les non fumeurs on trouve que dans 90 % des cas il y a une diminution des MA.

Dans tous les cas on a noté la présence de très nombreuses inclusions dans ces macrophages sans pouvoir évidemment en identifier la nature.

b) La lymphocytose du LBA

Le pourcentage des lymphocytes chez le sujet normal est ((1) (5) (4) (3)) :

- inférieur à 10 % pour les non fumeurs
- et entre 1 et 5 % pour les fumeurs.

TABLEAU V

Lympho. %	Nombre	%	
< 10	3	13	87 %
10 - 15	8	33	
15 - 20	12	50	
> 20	1	4	

Nous constatons que 87 % de nos malades ont une lymphocytose supérieure à 10 % et si on tient compte du tabagisme il y a 92 % des malades qui ont une lymphocytose élevée dans leur lavage alvéolaire.

c) Correlation lymphocytose du LBA et les paramètres suivants :

1 - La durée d'exposition :

Comme pour la cellularité globale nous constatons qu'il y a d'abord au début de l'exposition une augmentation du taux des lymphocytes ensuite il y a une diminution régulière puis après 20 ans d'exposition une réapparition de la lymphocytose : tout se passerait donc comme si la maladie évoluait par poussées avec une réactivation du processus lésionnel. (Tableau 6).

Durée Exposition (ans)	Lymphocytose Moyenne %
1-5	20
5-10	15
10-15	13
15-20	10
20-30	17
30-40	16

2) L'arrêt de l'exposition :

Ici également il est difficile de porter des conclusions car nous avons seulement 2 malades qui ont arrêté l'exposition : l'un depuis 10 ans et l'autre depuis 39 ans dans les 2 cas il y a une lymphocytose élevée respectivement à 18 % et à 13 % : on pourrait conclure alors que d'une part le processus continue malgré l'arrêt de l'exposition et d'autre part dans l'hypothèse d'une réactivation celle-ci serait spontanée en dehors de toute exposition.

IV - CONCLUSION

Cette étude a permis de dégager «le profil» cellulaire du poumon profond dans la silicose : une hypercellularité et une lymphocytose alvéolaire au cours ou après exposition professionnelle est notée.

Le LBA est par ailleurs d'un apport appréciable dans la silicose.

1) Apport diagnostique :

Devant des images radiologiques caractéristiques de pneumoconiose et une exposition professionnelle associée à un déficit ventilatoire, l'indication du LBA est inutile car d'un apport très modeste au diagnostic, mais le LBA peut contribuer au diagnostic précoce des formes débutantes, ainsi devant la notion d'exposition professionnelle la présence d'une lymphocytose alvéolaire serait le prélude au développement de lésions silicotiques qu'il convient alors de prévenir ou d'en éviter l'aggravation.

2) Apport Biométriologique :

- l'étude qualitative du liquide du LBA permet de mettre en évidence la silice extracellulaire et surtout dans les macrophages et ceci par des techniques spéciales telles que la microanalyse, la diffractométrie ou l'analyse thermique différentielle et ceci permet :
- d'une part d'affirmer une exposition douteuse.
- et d'autre part et surtout de déterminer la nature

minéralogique du contaminant.

- l'étude quantitative : permet de déterminer dans quelle mesure il y a un rapport entre :
 - la charge endoalvéolaire et la charge tissulaire
 - la charge endoalvéolaire et l'exposition,
 - la charge endoalvéolaire et l'effet pathogène.

Ceci est important car il débouche sur des mesures préventives

3) Apport à la pathogénie de la silicose :

Le LBA permet :

- l'étude des populations lymphocytaires.
- l'étude de leurs interactions avec : - le macrophage alvéolaire.
- et la silice.
- l'étude de leurs corrélations avec les populations lymphocytaires sanguines. Tout ceci a permis et permettra un nouvel éclairage de la pathogénie de la silicose.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - DANIELLE R.P., ELIAS J.A., EPSTEIN P.E., ROSSMAN M.
Bronchoalveolar lavage : Role in the pathogenesis, Diagnosis and management of interstitial lung disease.
Annals of internal Medicine 1985, 102, 93 - 108
- 02 - DAUBER J.H., ROSSMAN M.D., DANIELLE R.P.
Bronchoalveolar cell populations in acute sarcoidosis : observations in smoking and nonsmoking patients. J Lab Clin Med. 1 Lab Clin med. 1979, 94 : 862 - 71
- 03 - HUNNINGHAKE G.W., CRYSTAL R.G., PULMONARY SARCOIDOSIS
a disorder mediated by excess helper T-lymphocyte activity at sites of disease activity.
N. Engl J Med. 1981, 305 : 429 - 34.
- 04 - MORDELET-DAMBRINE M., ARNOUX A., STANISLAS-LEGUERN G., SANDRON D., CHRETIEN J., HUCHON G.
Processing of lung lavage fluid causes variability in bronchoalveolar cell count.
Am. Rev. Respir. Dis. 1984, 130 : 305 - 6
- 05 - REYNOLDS H. Y
Bronchoalveolar lavage. STATE OF ART
Am. Rev. Respir. Dis. 1987, 135, 250 - 263.
- 06 - REYNOLDS H. Y, FULMER J.D., KAZMIEROWSKI J A., ROBERTS W.C., FRANK M.M., CRYSTAL R.G.
Analysis of cellular and protein content of bronchoalveolar lavage fluid from patients with idiopathic pulmonary fibrosis and chronic.
Hypersensitivity pneumonitis.
J. Clin Invest 1977, 59 : 165 - 75.
- 07 - REYNOLDS H. Y, NEWBALL H.H.
Analysis of proteins and respiratory cells obtained from human lungs by bronchial lavage.
J. Lab. Clin. Med. 1974, 84 : 559 - 73.

CONTRIBUTION A L'ETUDE GENETIQUE DE
L'AFIBRINOGENEMIE CONGENITALE :
A PROPOS DE 7 FAMILLES.

B. MEDDEB, R. HAFSIA, H. BEN ABID, W. GUEZAIL, A. HAFSIA, B. M'TIMET, M. BOUSSEN.

Service d'Hématologie-Hôpital Aziza Othmana - Tunis -

مساهمة في دراسة وراثية لقلة الفبرينوجين الوليدية (بخصوص 7 عائلات).

ملخص : إن قلة الفبرينوجين الوليدية هي مرض. نزفي وراثي وقد أعطيت حاليا طريقتان للانتقال :

- طريقة الانتقال الصبغية الجسدية المتنحية.

- طريقة الانتقال الصبغية الجسدية الوسيطة.

إن الدراسة الوراثية لسبع عائلات قد سمحت من ابعاد نسبة من القربي من الدرجة الاولى المرتفعة جدا (71 %) وطريقتان من الانتقال الوراثي.

الكلمات الأساسية : قلة الفبرينوجين الوراثية - انتقال وراثي

MEDDEB B. & col. - Contribution à l'étude génétique de l'afibrinogénémie congénitale : a propos de 7 familles.
La Tunisie médicale, Mai 1989, Vol. 67 N° 5

RESUME : L'afibrinogénémie congénitale est une maladie hémorragique héréditaire, pour laquelle deux modes de transmission sont actuellement admis :

- un mode de transmission autosomal récessif.
- un mode de transmission autosomal intermédiaire.

L'étude génétique de 7 familles a permis de retrouver un taux de consanguinité du premier degré très élevé (71 %) et deux modes de transmission génétique.

MOTS-CLES : Afibrinogénémie congénitale - Transmission autosomale récessive - Transmission autosomale intermédiaire.

MEDDEB B. & al. - Contribution to the genetic study of congenital afibrinogenemia : about 7 families.
La Tunisie médicale, Mai 1989, Vol. 67 nr. 5

ABSTRACT : Congenital afibrinogenemia is a hereditary hemorrhagic disease with 2 currently admitted transmission modes :

- a recessive autosomal mode of transmission.
- an intermediary autosomal mode of transmission.

A genetic study of 7 families has shown a very high first degree consanguinity rate (71 %), and two modes of genetic transmission.

KEY-WORDS : Congenital afibrinogenemia - Recessive autosomal transmission - Intermediary autosomal transmission.

INTRODUCTION

L'afibrinogénémie congénitale (A-C) est une diathèse hémorragique, due à un défaut de synthèse du fibrinogène. Elle se manifeste par un syndrome hémorragique précoce, dont l'hémorragie ombilicale reste le symptôme inaugural majeur. Sur le plan biologique, l'incoagulabilité du sang en fait le diagnostic. La transmission génétique la plus communément admise est autosomale récessive.

Nous rapportons l'étude génétique de 7 familles d'A-C suivies et traitées dans le service d'hématologie du Professeur Boussen à l'hôpital Aziza Othmana

MALADES ET METHODES

Notre service comporte 8 malades issus de 7 familles. Le diagnostic d'A-C a été porté sur le bilan d'hémostase avec dosage du fibrinogène par micro-méthode de coagulation.

RESULTATS

1) Arbres généalogiques :

- Famille M 1 (fig 1)
- Famille M 2 (fig 2)
- Famille A (fig 3)
- Famille B (fig 4)
- Famille T (fig 5)
- Famille F (fig 6)
- Famille K (fig 7)

DISCUSSION

Depuis les premiers cas d'A-C publiés, tous les auteurs s'accordaient sur un mode de transmission autosomal récessif. Ce n'est que depuis 1980 qu'un double mode de transmission est admis (14), à savoir :

- un mode de transmission autosomal récessif.
- un mode de transmission autosomal intermédiaire.

a) la transmission est autosomale puisqu'elle atteint les deux sexes avec une égale fréquence : en effet, dans la revue de la littérature qui comprend 118 cas on trouve, 58 filles atteintes et 57 garçons. Dans notre série nous comptons 3 garçons et 5 filles.

b) en faveur de la récessivité plaident des arguments de 3 types (tableau I)

- absence d'accidents hémorragiques chez les ascendants directs : en effet ceux-ci sont en règle indemnes. Dans de rares cas sont signalés des épistaxis (12), des ecchymoses (18), des ménorragies (17) chez l'un des parents. En ce qui concerne nos observations, aucun des ascendants directs de nos malades n'a présenté d'accident hémorragique.
- fréquence élevée de plusieurs malades dans une même fratrie : pour parler de transmission autosomale récessive, il faut que 25 % des enfants nés de parents hétérozygotes, quelque soit leur sexe, soient atteints de l'affection. Ceci est le cas de 24 sur 72 familles de la littérature (1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 15, 16, 17, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 27, 28). En ce qui nous concerne chez 4 familles sur 7 on trouve plus d'un malade atteint dans la même fratrie. Ce qui fait une fréquence de 56 % (on considère les individus morts par hémorragie du cordon, comme atteints du fait de la fréquence élevée de cette manifestation dans l'A-C.
- fréquence élevée d'une consanguinité chez les parents : celle-ci est certaine pour 36 familles de la littérature (60 %). Cette consanguinité n'est pas retrouvée dans 25 familles. Parmi celles-ci, on note néanmoins plusieurs membres atteints dans la fratrie. Dans notre série la consanguinité est retrouvée dans 5 familles, d'où une fréquence de 71 %. De plus la consanguinité est du premier degré.

TABLEAU I

	Accidents hémorragiques chez les ascendants directs	Nombre de Malades atteints dans une même fratrie	Consanguinité des parents
Famille M 1	0	2	Premier degré
Famille M 2	0	2	Premier degré
Famille A	0	2	Premier degré
Famille B	0	1	Premier degré
Famille T	0	1	Premier degré
Famille F	0	1	Pas de consanguinité
Famille K	0	1	Pas de consanguinité

c) la découverte de taux réduits de fibrinogène chez les parents cliniquement indemnes a permis de déterminer un mode de transmission autosomal incomplètement récessif ou intermédiaire (13). Pendant longtemps cette différence entre les 2 modes de transmission a été mise sur le compte des difficultés de dosage du fibrinogène. Depuis les travaux de Girolami qui a pu suivre pendant 10 ans, 4 familles d'A-C et doser le fibrinogène des parents dans un même laboratoire et avec même technique, l'existence de deux modes de transmission est devenue un fait acquis. Une étude faite par Girolami et coll (14) sur 105 sujets a permis de retenir un taux seuil de 2,5 g / l pour différencier entre le sujet normal et l'hétérozygote (tableau II).

- un dosage du fibrinogène a été fait pour 3 de nos familles (M1, M2, A)
- pour la famille M1 (tableau III) la transmission semble être autosomale intermédiaire, avec des taux réduits de fibrinogène chez les parents.
- pour la famille M2 (tableau IV) le même mode de transmission est retrouvé.
- pour la famille A (tableau V) le mode de transmission est autosomal récessif, puisque les taux de fibrinogène des parents sont normaux.

TABLEAU III

	Taux de fibrinogène en gr / l
Père S	1,05
Mère J	1,30
Frère M	1,55
Soeur S	1,30
Frère L	1,0
Soeur F	1,30

TABLEAU II

	Nombre de cas	Taux moyen de Fibrinogène mg %	Les taux limites de Fibrinogène	Ecart type
Homozygotes	6	indécelable	-	-
Hétérozygotes	12	192	150 - 230	30,0
Sujets Normaux dans les familles 1 et 2	24	367	260 - 600	90,2
Sujets Normaux dans les Familles 3 et 4	13	352	255 - 470	66,1
Sujets Normaux en relation avec le malade (Total)	37	361	260 - 600	81,9
Sujets Normaux sans relation avec le malade	50	354	250 - 450	56,6

TABLEAU IV

	Taux de Fibrinogène en gr / l
Père C	1,75
Mère F	1,54
Frères et Soeurs	non explorés

TABLEAU V

	Taux de fibrinogène en gr / l
Père M	4,0
Mère H	3,80
Soeur F	3,0
Frère M	3,80

- pour les autres familles, le dosage du fibrinogène chez les parents n'a pu être effectué, et on ne peut donc pas se prononcer sur le mode de transmission.

Une tentative de classification de tous les cas d'A-C de la littérature a été faite (14). Seuls les malades dont les deux parents ont été étudiés, sont pris en considération (tableau VI). 20 % des familles ont une transmission autosomale intermédiaire et 80 % une transmission autosomale récessive.

TABLEAU VI

Type de Transmission	Nombre de Familles	Nombre de Patients
Autosomal récessif	40	50
Autosomal Intermédiaire	10	15

Il semblerait que dans certaines familles, pour des raisons inconnues, la présence d'un seul gène (hétérozygote) soit insuffisante pour maintenir un taux normal de fibrinogène (hétérozygote non protégé). Alors que pour d'autres familles, un seul gène suffit (hétérozygote protégé).

CONCLUSION

L'afibrinogénémie congénitale est donc une diathèse hémorragique héréditaire qui se transmet selon deux modes :

- un mode autosomal récessif : les parents hétérozygotes asymptomatiques ont un taux de fibrinogène normal.
- un mode autosomal intermédiaire : les parents hétérozygotes asymptomatiques ont un taux de fibrinogène bas < 2,5 g/l.

Le dépistage des hétérozygotes en vue d'instituer un conseil génétique est une étape primordiale dans le traitement préventif de la maladie. Malheureusement le double mode de transmission rend la détection des hétérozygotes, à partir du seul taux fibrinogène des parents, insuffisante.

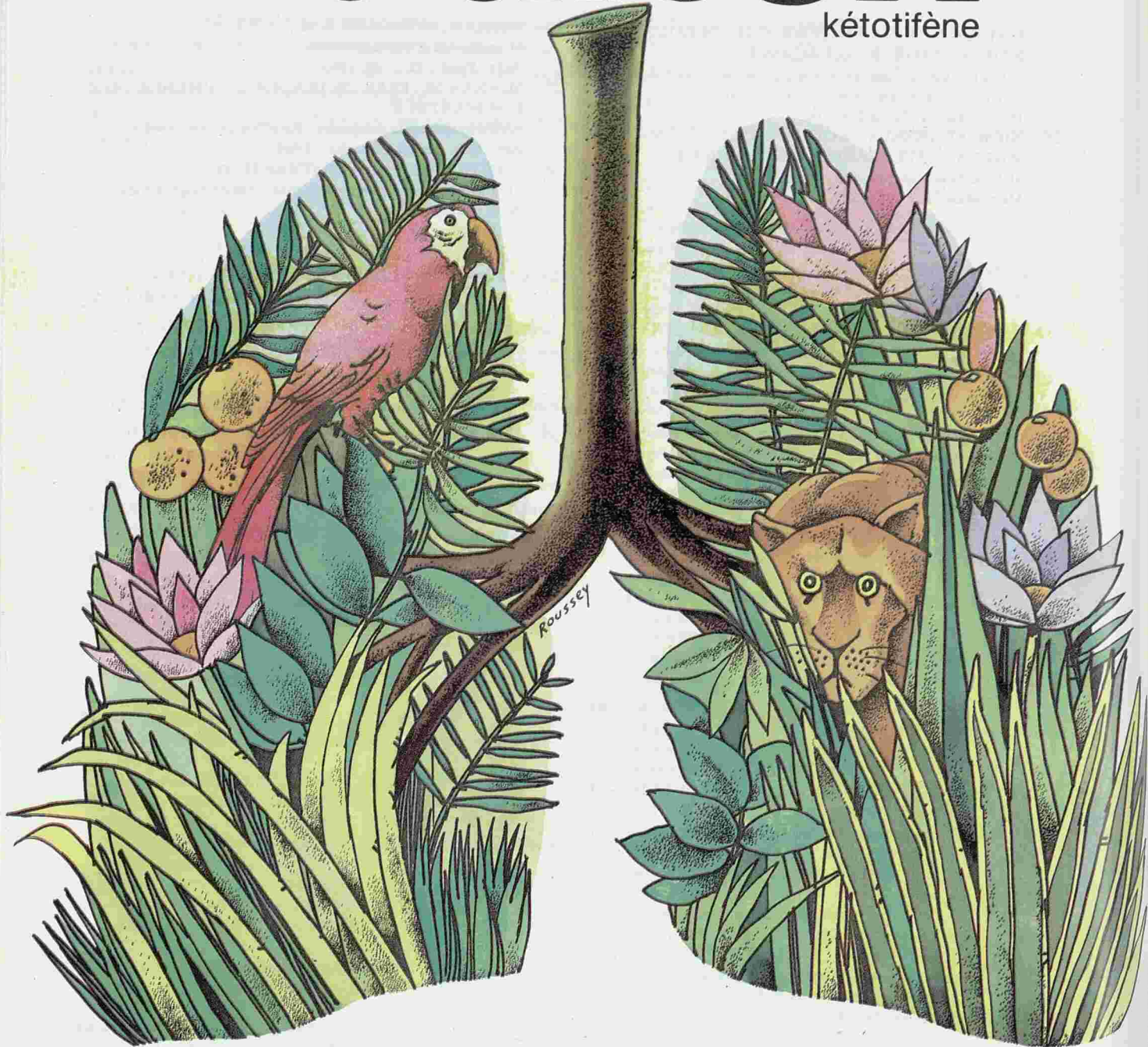
BIBLIOGRAPHIE

- 01 - ALBEGGIANI A et LA GRUTTA A.
«Contribution alla conoscenza della fibrinogenemia primitiva».
Hematologica, 38, N° 9, 1169 - 1196, 1954
- 02 - ALEXANDER B., GOLDSTEIN R., RICH L., LE BOLLOCH A.G., DIAMOND L.N. et BORGES W.
«Congenital afibrinogenemia. A study of some basic aspects of coagulation».
Blood, 9, N° 9, 843 - 865, sept. 1954.
- 03 - BENTEGEAT J., VERGER P., MOULINIER J., MESSNIER F., BEAUVIEUX J.Y., BOISSEAU M. et JOIGNY C.
«Un cas d'afibrinogénémie congénitale»
Proc. 10 h cong. Europ. Soc. Hemat. 2, 977, strasbourg 1965.
- 04 - BLOCH M et SANCHO C.
«Fibrinogenopenia congenital»
Sangre. Barcelona-Madrid, I, 431, 1956
- 05 - BOMMER W., KUNZER W et SCHROER H
«Kongenitale Afrirogenämie».
Ann. Ped. 200, N° 1,46 - 59, 1963
- 06 - BUCEK A.
«Ein fall der angeborenen familiären afibrinogenämie».
Ann. Pael. 177, N° 2, 111 - 115, Août 1951.
- 07 - CAUSSADE L., NEIMANN N., PIERSON M et MANCIAUX M.
«L'afibrinogénémie congénitale et familiale. A propos de trois observations.»
Press med. 62, 1040, 1954.
- 08 - DELLAGE J.M et BARRY A.
«Afibrinogénémie congénitale : présentation de quatre cas»
Canad. med. ass. J., 90, 1270, 1964
- 09 - DE VRISS A., ROSENBERG T., KOCHWA S. et BOSS J.H
«Precipitating antibody appearing after fibrinogen infusion in a patient with congénital afibrinogénemia»
Amer. J. Med., 30, 486, 1961
- 10 - DUBE L.K., AGARVAL S.P., GUPTA M.M., CHAWLA S.C
«Congénital afibrinogénemia»
Acta haemat. 43, 120, 1970
- 11 - DYERBERG J., JENSEN M.K and STOFFERSEN E.
«Afibrinogénemia and the Bernard SOULIER syndrome»
Ugeskr. Laeger., 139, 1715, 1977.
- 12 - FERNANDO P.D. et DHARMASENA B.D
«Un cas d'afibrinogénémie congénitale»
Blood 12, N° 5, 474 - 479, 1957
- 13 - GIROLANI A., DE MARCO L., VIRGOLINI L., PERUFFO R et FABRIS F.
«Platelet adhesiveness and aggregation in congenital afibrinogénemia. An investigation of three patients with post-transfusion, cross-correction studies between two of them»
Blut, 30, 87 - 100, 1985.
- 14 - GIROLAMI A., CAPPELLATO G., FALEZZA G.B., GABRIELLI and VIANELLO C.
«Demonstration fo a double hereditary pattern for congenita afibrinogenemia».
Blut, 43, 249 - 256, 1981
- 15 - GUGLER E., STILLHART H., KASER - GLANZMANN R., LUSCHER E.F.
«L'hémostase dans l'afibrinogénémie congénitale».
Proc. Cong. Int. Sco. Pediatrics, Dissabon 1962.
- 16 - GUIMBRETIERE J. et HAROUSSEAU H.
«A propos de deux frères atteints d'afibrinogénémie congénitale»
Hémostase, II, 203 - 215, 1962.
- 17 - HENDERSON J.L., DONALZON G.M.M et SCARBOROUGH H.
«Congénital afibrinogénemie Report of a case with review of the litterature»
Quaterly. J. Med., 14, 101, 1945
- 18 - HUILE V et PREIS A.
«Afibrinogenemie Congenitale»
Ann. paed. n 186, N° 3, 182 - 187, Mars 1956.
- 19 - LAWSON H.A.
«Congenital afibrinogenemia (report of a case)»
New England J. Med. N 248, 552, 1953.
- 20 - LEMOINE P., HAROUSSEAU H., GUIMBRETIERE J., LENNE Y et ANGEBAUD Y
«Afibrinogenemie congénitale chez deux frères avec lésions osseuses et hépatiques».
Arch. Franç. Pédiatr., 20, 463, 1963.
- 21 - MARC FARLANE R.C.
«A boy with no fibrinogen»
Lancet, I, 306, 1938
- 22 - MAHMOUDEAU D., SOULIER J.P., DUBRISAY J. M.J., PRINGUET R.
«Afibrinogenemie congénitale totale»
Bull. Soc. Med. Paris, 70, 409, 1954.
- 23 - MARQUES M.C. et ARAUTO A.R.
«Afibrinogenemia congenita»
D. medico. 52, 54, 1969

- 24 - MAURIN B., VIGNE J., PERROT H., DEROUX M.E., RABY C., STORCK J et LACASSIE F.
«Observation clinique et biologique de trois cas d'Afibrinogenemie congenitale dans une même fratrie»
Hemostase, II, 217 à 228, 1962.
- 25 - NIEWIAROWSKI S., KOZLOWSKA J., GULMANTO-WIGZ A. et PELCZARSKA - KASPERKA E
«Etude biologique de deux cas»
Hemostase, II, 191 - 202, 1962.
- 26 - OSEID S., SVENDSEN H.M.
«Congenital afibrinogenemia»
Acta. Paed., 52, 128, 1963
- 27 - SUAREA M., DIAZ DE IRAOLA G., JIMENEZ DIEZ F. et MARTIN E
«Afibrinogenemia congenita. Estudios de dos casos.»
Rev. Esp. Pediat., 20, 631, 1964
- 28 - VAN NUFFEL E. et VERSTRAETE M.
«Un syndrome hémorragique rare : l'afibrinogenemie»
Acta paediat. Belg., 7, 185, 1953.

zaditen®

kétotifène



Asthme · Rhinites · Manifestations allergiques cutanées.

Présentation - Composition : - Boîte de 60 gélules. - Flacon de 150 ml de solution buvable. 1 gélule = 1 mesurette (5 ml) = 1 mg de kétotifène (sous forme de fumarate). **Indications :** Traitement prophylactique de l'asthme bronchique allergique ou à composante allergique. D'une manière générale, les manifestations d'hypersensibilité réaginique insuffisamment contrôlées par les traitements symptomatiques évitent la prescription au cours du 1^{er} trimestre de la grossesse et chez la femme qui allaite. **Interactions médicamenteuses :** - Potentialisation de l'action des sédatifs. - Éviter l'association aux anti-diabétiques oraux (risque de thrombocytopenie réversible). **Effets indésirables :** - Transitoires, ils surviennent généralement en début de traitement. Il s'agit essentiellement de sédation, sécheresse de la bouche, sensations vertigineuses, nausées, troubles de l'appétit. **Mode d'emploi - Posologie :** Posologie usuelle : gélule (1 mg) ou une mesurette (5 ml = 1 mg) matin et soir, tant chez l'adulte que chez l'enfant de plus de 3 ans. Après une période d'adaptation de quelques jours à une gélule ou une mesurette le soir, la posologie de 2 gélules ou 2 mesurettes par jour sera instaurée. Enfant à partir de 6 mois : 1/2 mesurette (2,5 ml = 0,50 mg) matin et soir. Au-delà de 12 kg : 1 mesurette matin et soir. La durée du traitement doit toujours être suffisamment prolongée, l'action prophylactique du ZADITEN s'installant progressivement en semaines environ ; l'effet protecteur maximal est obtenu par un traitement de plusieurs mois qui peut être poursuivi sans inconvénient en raison de l'absence d'effet cumulatif. **TABLEAU C.** Consulter le mémento thérapeutique pour une information complète.



DIAGNOSTIC BACTERIOLOGIQUE ET APPROCHE THERAPEUTIQUE DES INFECTIONS MATERNO-FOETALES

M.N. GUEDICHE*, S. ABROUG*, R. RACHDI**, S. FRIH**, R. AYACH*, J.F SECOURGEON**,
M. RADHOUANE*, A. BCHIR***.

* Service de pédiatrie – CHU de Monastir

** Service de gynécologie obstétrique – CHU de Monastir

*** Département de Médecine communautaire – Faculté de Médecine de Monastir – Tunisie.

التشخيص الجرثومي وتقربة علاجية للأخماج الأمومية الجنينية

ملخص: لتدقيق الوجه الجرثومي للأخماج الأمومية الجنينية بالمركز الاستشفائي الجامعي بالمنستير، فقد قمنا بأخذ عينات جرثومية عند المولودين الذين يمثلون تفسيرات اذكارية لفائدة الخمج هذه الدراسة جمعت 2200 مولوداً حياً وسمحت بالاحتفاظ بـ 74 حالة (3,3 %) من الأخماج الأمومية الجنينية 9,5 % من هاته الأخماج ناتجة عن BG سلبى - ولم يزل العقدية إلا في 9,5 % من الحالات مرت ما لم يلاحظ أي حالة.

إن مقاومة الامبيسلين متواترة جدا في الأخماج لـ BG سلبى. أما المضادون الحيويون الأكثر سرعة هم سفلوسبورين من الجيل الثالث الأمكسين، والكلمسين.

الكلمات الأساسية: مولود جديد - خمج امومي - جنيني - العلاج ضد الحيوي.

GUEDICHE M N. & col. – Diagnostic bactériologique et approche thérapeutique des infections materno-foetales.
La Tunisie médicale, Mai 1989, Vol. 67 N° 5

RESUME : A fin de déterminer le profil bactériologique des infections materno-foetales au CHU de Monastir, nous avons procédé à des prélèvements bactériologiques chez les nouveau-nés présentant des arguments anamnétiques en faveur de l'infection. Cette étude a porté sur 2 200 naissances vivantes et a permis de retenir 74 cas (3,3 %) d'IMF hautement probables. 90,5 % des ces infections sont dues à des BG négatifs. le streptocoque n'a été isolé que dans 9,5 % des cas, alors qu'aucun cas de listéria n'a été observé. La résistance à l'ampicilline est très fréquente dans les infections à BG négatif. les antibiotiques les plus actifs sont les céphalosporines de 3e génération, l'amikacine et la colimycine.

MOTS-CLES : Nouveau-né – Infection materno-foetale – Anti-biothérapie

GUEDICHE M N. & al. – Bacteriological diagnosis therapeutic approach in mother foetal infections.

La Tunisie médicale, Mai 1989, Vol. 67 nr. 5

ABSTRACT : In order to determine the bacteriological profile of mother foetal infections in HUC of Monastir, we proceeded to bacteriological exam's among the new borns presenting amnestic arguments in favour of the infection. this study dealt with 2200 alive borns and permitted to retain 74 cases (3,3 %) of MFI highly probable 90,5 % of the infections are due to negative B G. The streptococcus was only isolated in 9,5 % of the cases, whereas any case of listeria was observed. The resistance to the ampicilline is very fréquent in BG negative infections. The most active antibodies are the 3rd generations cephalosporines, the amikacine and the colimycine.

KEY-WORDS : New-born – Mother foetal infections – anti-biotherapy.

INTRODUCTION

L'infection bactérienne néo natale par contamination maternelle demeure à l'heure actuelle l'une des préoccupations majeures des obstétriciens et des pédiatres. (1).

D'après les données de la littérature, l'incidence de l'infection materno-foetale (I.M.F.) est voisine de 1 % naissances vivantes (2, 3). Le pronostic de cette infection est sévère puisque la mortalité est de 10 à 25 % selon les séries (2, 4). La gravité de cette affection est liée entre autres à la difficulté d'un diagnostic précoce, condition nécessaire à la prescription d'une thérapeutique adéquate et en temps opportun. La prescription d'une antibiothérapie de couverture n'est certainement pas la solution idéale du problème. (5).

L'approche diagnostique des I.M.F. repose sur la conjonction de plusieurs faisceaux d'arguments anamnestiques, cliniques et biologiques, mais la certitude ne peut être apportée que par l'étude bactériologique.

Le but de ce travail est d'exposer les résultats des prélèvements bactériologiques pratiqués chez les nouveau-nés suspects d'I.M.F., de dégager les spécificités de la flore microbienne responsable des I.M.F. dans notre pays et d'étudier enfin la sensibilité de ces germes aux antibiotiques usuels.

MATERIEL ET METHODES

MATERIEL

Cette étude est effectuée par l'équipe médicale du

service de Pédiatrie du CHU de Monastir (TUNISIE) pendant une période de quinze mois (1/7/84 au 30/9/85). Elle concerne 2200 naissances vivantes survenues à la maternité du même hôpital. Les nouveau-nés de notre série se répartissent en 3 groupes :

Le groupe (A) où le risque infectieux néonatal est nul. Il se compose des 1403 nouveau-nés qui n'ont aucun argument anamnestique en faveur de l'IMF et leur examen clinique est normal. Ces nouveau-nés sont autorisés à quitter la maternité dans les 12 à 36 heures qui suivent l'accouchement.

Le groupe (B) où l'IMF est possible. Font partie de ce groupe les 723 nouveau-nés présentant une ou plusieurs conditions anamnestiques de haut risque infectieux, mais sans signes cliniques d'infection néo natale ou avec des signes mineurs non spécifiques, et les enfants ayant des examens bactériologiques positifs au même germe ou à fortiori discordants mais sans signes cliniques d'IMF. La prise en charge de ces nouveau-nés est exposée au tableau I. Le groupe (C) où l'IMF est hautement probable. Ce groupe est formé par les 74 nouveau-nés ayant une anamnèse infectieuse et qui présentent des signes cliniques d'infection quels que soient les résultats bactériologiques, ainsi que les nouveau-nés dont la mère avait une amniotite patente.

La répartition et la prise en charge de ces nouveau-nés sont exposées au Tab. II

TABLEAU I : Groupe (B) - choix des nouveau-nés et prise en charge

Anamnèse infectieuse	Prélèvements bactériologiques	Signes cliniques	Nombre de cas	Prise en charge des nouveau-nés
(+)	(-)	(-)	436	Sortants
(+)	NP*	(-)	229	Les nouveau-nés sont gardés à la maternité jusqu'à la fin du 3 ^e jour sans traitement antibiotique
(+)	(+)	(-)	34	
(+)	(-)	Minimes	6	
(+)	NP	Minimes	18	

* NP : non précisé.

TABLEAU II : Groupe (C) - choix des nouveau-nés et prise en charge

Anamnèse infectieuse	Prélèvements bactériologiques	Signes cliniques	Nombre de cas	Prise en charge des nouveau-nés
(+)	(+)	(++)	16	hospitalisés et traités dans le service de pédiatrie
(+)	(-)	(++)	17	
(+)	NP	(++)	25	
	(+)	(-)	5	Traitement antibiotique à domicile
Amniotite	(-)	(-)	4	
(+)	NP	(++)	5	Décédés avant l'hospitalisation
(+)	(+)	(+)	2	Sortis contre avis médical

METHODES

Notre travail a consisté à pratiquer des prélèvements bactériologiques du liquide amniotique (L.A.), du liquide gastrique (L.G.) et du placenta (PL) toutes les fois où il existe un ou plusieurs arguments anamnestiques en faveur d'une IMF. Le choix des nouveau-nés à risque infectieux est fait en salle de travail sur les indications maternelles et néo natales classiques (5).

Le recueil du (LA) se fait par voie basse dans un tube stérile lors de la rupture artificielle de la poche des eaux ou lors d'un écoulement spontané. Un écouvillonnage cervical est réalisé toutes les fois où la quantité de (LA) est insuffisante. Le (LG) est recueilli juste à la naissance au moment de l'aspiration gastrique du nouveau-né. Quant au prélèvement placentaire, il est effectué à la délivrance ; un fragment du placenta est sectionné et placé dans un tube stérile. Ces trois prélèvements sont acheminés immédiatement au laboratoire de microbiologie où l'on procède à la culture de ces produits. Cependant pour des raisons matérielles seule la culture en milieu aérobie est effectuée.

Dans les cas où l'IMF paraît hautement probable, nous procédons à des prélèvements bactériologiques centraux (Hémoculture et Ponction lombaire) avant l'institution de toute antibiothérapie. L'E.C.B.U. est réalisé après le troisième jour de vie (6).

RESULTATS

797 naissance vivantes (37 %) répondant à l'une au moins des situations de haut risque infectieux devraient faire l'objet de prélèvements bactériologiques périphériques. Or ce n'est que dans 514 cas (64 %) que ces prélèvements furent correctement effectués. Ces examens bactériologiques sont revenus négatifs dans 457 cas, et l'un au moins des prélèvements positifs dans les 57 cas restants.

Etude bactériologique

La fréquence de positivité des prélèvements périphériques varie de 15,3 % en cas de liquide amniotique fétide à 4,6 % quand il existe simplement des antécédents d'infection urinaire maternelle. Un liquide amniotique teinté, considéré par certains auteurs comme évocateur de L'IMF, n'est le plus souvent que le reflet d'une souffrance foetale. Le taux de positivité dans ce cas n'est que de 9,8 % (Tableau III).

La fréquence des germes responsables de L'IMF est résumée au Tab. IV. Les bacilles gram négatif ont été retrouvés dans 91,5 % des cas. Ils sont dominés par l'E. Coli (37,5 %), l'Entérobacter (17,5 %) et le Klebsielle (14 %). Les IMF dues aux streptocoques sont rares dans notre série (9,5 %), alors qu'aucun cas de Listéria n'a été noté.

TABLEAU III : Pourcentage de positivité des prélèvements bactériologiques en fonction des arguments anamnestiques maternels

Argument anamnestique	Nombre de cas	Prélèvements positifs	
		Nombre	Pourcentage
Liquide amniotique fétide	13	2	15,3
Fièvre au cours du travail	85	10	11,7
Liquide amniotique teinté	488	48	9,8
Rupture prématurée des membranes	146	13	8,9
Fièvre pendant la grossesse	95	6	6,3
Infection vaginale	16	1	6,25
Infection urinaire	43	2	4,6

TABLEAU IV : Fréquence des germes (aerobies) dans l'IMF

Germes	Groupe (c) (IMF-HP*)	Groupe (B) (IMF-P**)	Total	Pourcentage
Streptocoques	7	1	8	9,5
BG (-) entériques	46	23	69	81
E. Coli	17	11	28	
Entérobacter	16	9	15	
Klebsielle	12	0	12	
Protéus	7	2	9	
Lévinea	4	1	5	
BG (-) non classables	6	2	8	9,5
Acinéto bacter	6	0	6	
Pseudomonas	0	2	2	

* IMF hautement probable

** IMF possible

Etude de la sensibilité des germes aux antibiotiques

Il ressort de notre étude que les antibiotiques les plus efficaces sont la céfotaxime et l'amikacine quels que soient les germes en cause. Par ailleurs la colimycine est souvent active sur les BG négatif. (diagramme I).

L'association antibiotique la plus utilisée est l'ampicilline-gentamicine (89,13 %). Elle n'a été modifiée secondairement que dans 6 cas, du fait d'une évolution souvent défavorable avant même

l'arrivée de l'antibiogramme. Les autres antibiotiques prescrits sont résumés au tableau V.

Etude des décès en fonction des germes en cause

Dans notre série, nous déplorons 29 décès (35 %), soit un taux de létalité globale de 1,3 %. Dans les cas où la bactériologie est positive, les germes les plus mortels sont l'Entérobacter et klebsielle, alors que le Protéus, le lévinéa et l'Acénitobacter n'ont entraîné aucun décès (Tableau VI).

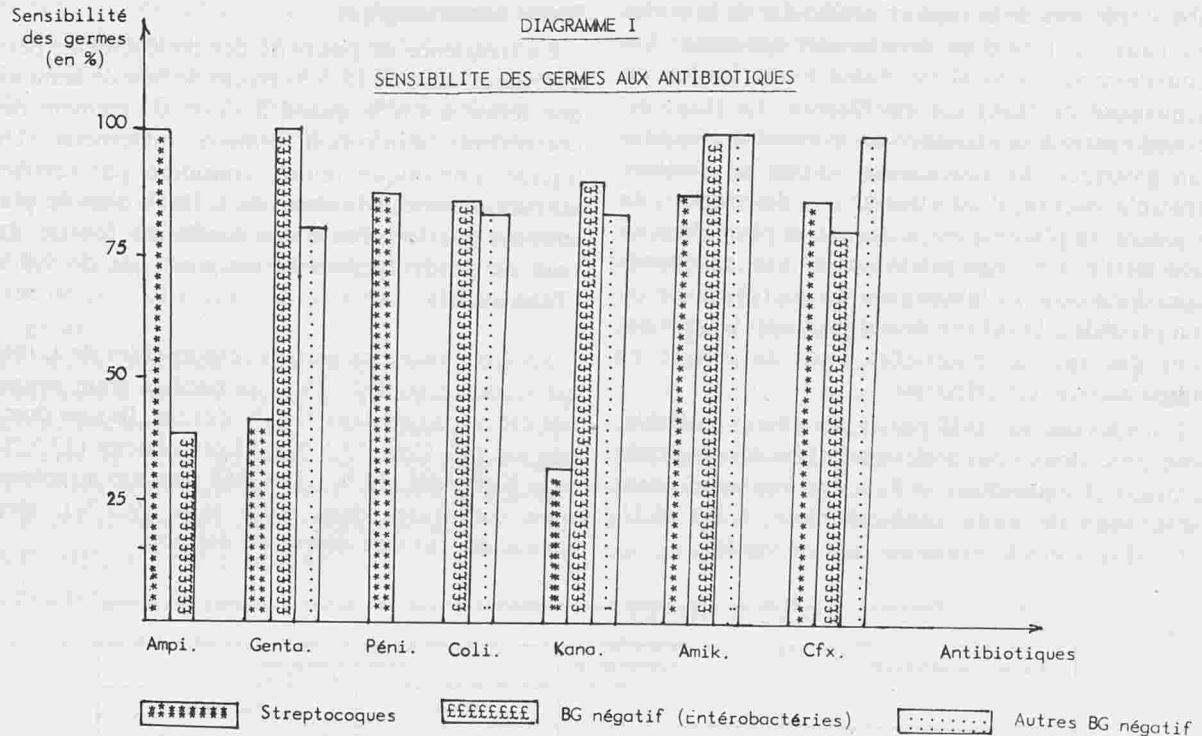


TABLEAU V : Choix initial des antibiotiques et modifications secondaires

Antibiothérapie de première intention	Nombre de cas	modifications secondaires selon l'antibiogramme	Nombre de cas
Ampicilline + Gentamicine	41	* inchangé * modifiée en : Colistine (2) Colistine + Gentamicine (3) Colistine + Amikacine (1)	35 6
Ampicilline	3	* inchangée * modifiée en : Pénicilline G (1) Colistine + Gentamicine (1)	1 2
Pénicilline G	1	modifiée en Ampicilline	1
Céfotaxime	1	inchangée	1
Total des NN traités d'emblée	46	* inchangée * modifiée	37 9

Germes	Nombre de cas	Nombre de décès	% de décès
Streptocoques	7	1	14
BG négatif			
Entérobacter	6	3	50
Klebsielle	12	4	33
E. Coli	17	2	11,7
Protéus	7	0	0
Lévinea	4	0	0
Acinéto bacter	6	0	0

DISCUSSION

Malgré les progrès réalisés dans l'approche diagnostique des infections materno foetales (7, 8, 9), l'étude bactériologique demeure fondamentale dans la décision et le choix du traitement antibiotique.

Les différents prélèvements bactériologiques sont de valeur diagnostique très inégale. En effets, si les prélèvements centraux (hémocultures, étude bactériologique du L.C.R., E.C.B.U.) nous ont permis de retenir 7 IMF certaines, la positivité des prélèvements périphériques par contre, n'a qu'une valeur plus discutable et ne signifie souvent que la colonisation du nouveau-né (6, 10). Ainsi, sur les 57 prélèvements périphériques positifs, seuls 23 nouveau-nés (40 %) sont réellement infectés. Cette positivité est d'autant plus significative que le même germe est retrouvé dans plusieurs sites. Dans notre série, nous notons que seuls 31,8 % des nouveau-nés ayant un seul prélèvement périphérique positif sont infectés contre 66,6 % si 2 prélèvements sont positifs au même germe. Ce taux atteint 100 % quand il s'agit de 3 prélèvements bactériologiques périphériques positifs au même germe.

Les germes responsables de l'IMF sont le plus sou-

vent ceux de la flore vaginale banale. Il peut s'agir aussi bien de germes aérobies que de germe anaérobies gram positif et gram négatif (1, 6, 11, 12, 13). Cependant il est intéressant de noter que les germes isolés diffèrent d'une série à une autre et d'une aire géographique à une autre, tout en soulignant la prédominance quasi constante des entérobactéries (principalement l'Eschérichia Coli) et du streptocoque bêta hémolytique du groupe B. Les IMF à *Listéria monocytogènes* fréquentes en France seraient exceptionnelles dans le pourtour de la méditerranée (14) (Tableau VII).

En Tunisie et d'après les rares études effectuées jusqu'à ce jour, aucun cas d'IMF à *Listéria* n'a été rapporté (10, 16). Les IMF à streptocoque restent rares. La quasi totalité des infections néo-natale sont dues aux entérobactéries (*E. Coli*, *Klebsielle*, *Entérobacter*, *Protéus*...) (Tableau VIII)

La prédominance des bacilles gram négatif, germes connus pour leur fréquente résistance aux antibiotiques usuels, expliquerait en partie la lourde mortalité observée dans notre série (35 %). L'association antibiotique classique (Ampicilline - Gentamicine) bactéricide sur le streptocoque B et la *listéria* (17), est inactive sur la plupart des bacilles gram négatifs isolés dans notre série. La résistance à l'ampicilline est retrouvée dans 68 % de cas d'IMF à entérobactéries et dans 100 % des cas d'IMF à *Pseudomonas* et à *Acéto bacter*. Les antibiotiques les plus efficaces contre les bacilles gram négatif sont la colimycine (mais sa néphrotoxicité limite ses indications), la céfotaxime (mais son coût élevé constitue une charge que le budget de santé de notre pays ne peut supporter) et l'amikacine.

Comme Bourillon (17) et Sarlangues (18), nous pensons que l'utilisation d'une céphalosporine de troisième génération doit être réservé aux IMF à BG

TABLEAU VII : Fréquence des germes responsables de l'IMF, selon les series

% des germes	Streptocoque	BG négatif	Listeria	Anaérobies	Autres
Séries					
Tessier «etal» 12 Paris	51	11,5	16	17	4,5
Charlas «etal» 15 Paris	43	31	26	-	-
Magrane (11)					
Missouri (USA)	11	20	-	33	36
Notre série					
Monastir (TUN)	9,5	90,5	-	-	-

TABLEAU VIII : Fréquence des germes responsables des infections neonatales en Tunisie

% des germes	E. Coli	Entérobacter	Klebsielle	Protéus	Streptocoque	Staphylocoque	Listéria	Autres
Séries								
Omri (16) Mahdia	30,5	10	27	2	4	6	-	21,5
Notre série Monastir	37,5	17,5	14	10,5	9,5	-	-	11

négalif Ampicilline-résistant et dans les cas où l'évolution n'est pas satisfaisante. Pour résoudre le problème de cette résistance, certains auteurs proposent des associations visant à élargir le spectre d'activité vis à vis de certains Coli-Ampi-Résistant telles que l'association Amoxicillie-Aminoside et Mezlocilline-Aminoside avec une préférence pour l'association Ampicilline-Amikacine qui a une vitesse de bactéricidie plus rapide (17, 19).

CONCLUSION

Les infections materno-foetales posent encore des problèmes diagnostiques dont la certitude ne peut être apportée que par l'étude bactériologique. Seuls les prélèvements centraux (hémoculture, étude bactériologique du L.C.R., E.C.B.U) permettent une confirmation diagnostique.

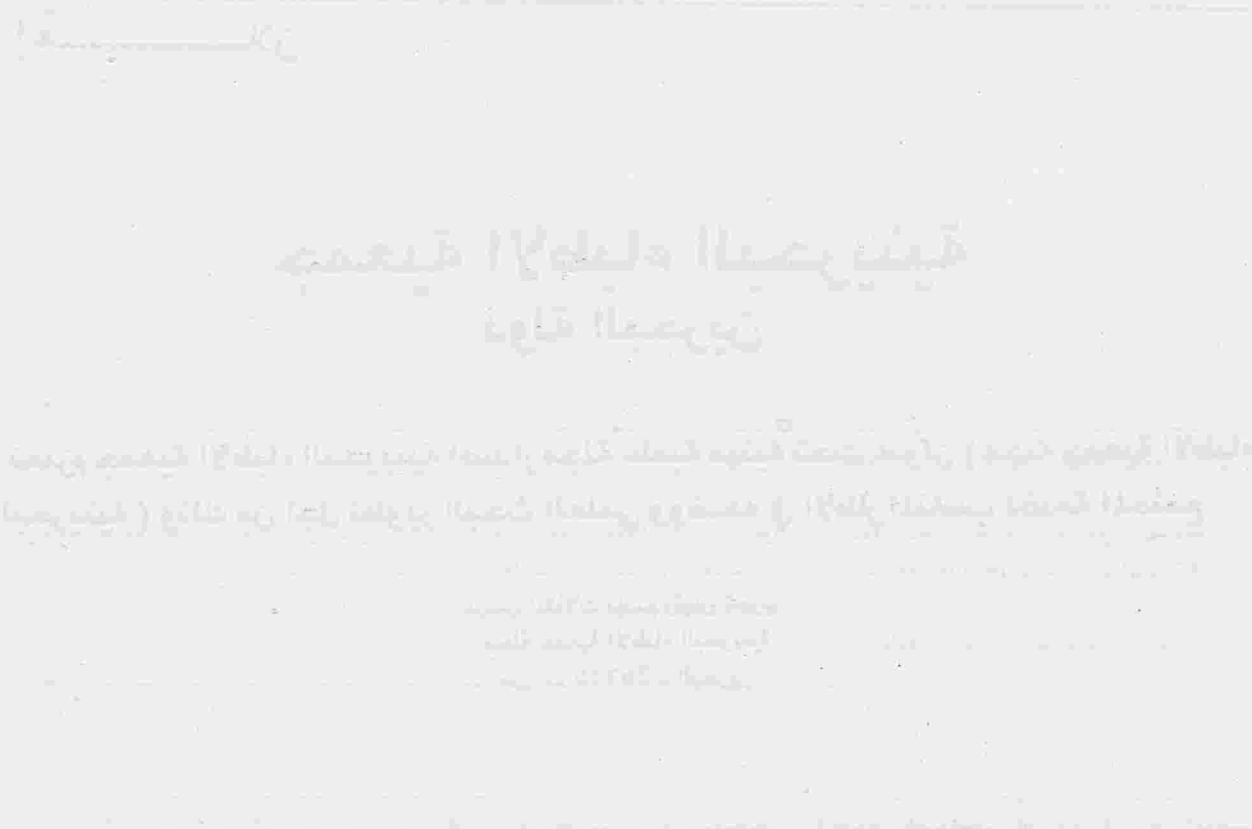
Les germes responsables de L'IMF sont ceux de la flore vaginale banale. Ils sont dominés par les entérobactéries principalement l'E. Coli. Contrairement aux études européennes, les IMF à Streptocoque B sont rares dans notre série (9,5 %), alors qu'aucun cas d'IMF à Listéria monocytogènes n'a été isolé.

La fréquence résistance des BG (-) à l'ampicilline, doit nous inciter à reviser notre protocole thérapeutique. La meilleure association thérapeutique semble être une céphalosporine de 3ème génération et un aminoside (principalement l'amikacine).

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - HENRION R., RELIER J.P et AMIEL - TISON L.
Place de l'infection bactérienne dans la pathologie néonatale
Rev. Prat : 1979, 29 : 2007 - 2010
- 02 - AMIEL - TISON L., PILLA GROSSI S., HENRION R.
«et all»
Infection bactérienne néo natale par contamination materno-foetale.
J. Gyn. Obst. Biol. Repr. 1980, 9 : 479 - 487
- 03 - NESMAN - EMMANUELLI C., PAUL G., AMIEL - TISON L. «et a all»
Frottis placentaires en maternité. Intérêt pour le diagnostic précoce des infections bactériennes néonatales par contamination materno-foetale.
J. Gyn. Obst. Repr. 1983, 12 : 373 - 380
- 04 - BOISSIERE H.
Infection bactérienne néo natale
Concours médical, 1980, 102, N° 12 : 1751 - 1763
- 05 - GOLD F., MAURAGE C., BORDERON J - C et LAUGIER J.
Les indications de l'antibiothérapie dans les suspicions d'infection bactérienne par contamination anté et per natale.
Pédiatrie, 1979 - T XXXIV, N° 3 : 227 - 236
- 06 - DEHAN M., VIAL M., BOULLEY A-M «et all.»
Infections du nouveau-né à l'exclusion des embryofetopathies
EMC (Paris-France) : pédiatrie, 4002 R 90, 9 - 1984, 16 pages
- 07 - SPEER C., BUNS A. et GAHAR M.
Sequential détermination of CRP, alpha 1 antitrypsin and haptoglobin in neonatal septicemia.
Acta. Paediatric Scand. 1983, 72, N° 5 : 679 - 683
- 08 - ALI R., ERNY P., MESSER J. et WILLARD D.
Infections bactériennes néo-natales. Etude cinétique de la C réactive protéine et de l'orosomucoïde.
Presse Méd. 1984. 1984, 13 : 1373 - 1376
- 09 - BOINEAU F. et LAFONTAINE N.
La recherche des antigène solubles et son intérêt
Bordeaux Médical 1982, 15 : 291 - 296
- 10 - FRIH S.
Essai d'évaluation des critères de l'infection materno foetale
Thèse Méd. Sousse, 1986, N° 308, 128 p.
- 11 - MAGRANE and BLASKIEWICZ
Amniotic Fluid cultures
Obstetrics and Gynecology, Vol 61, N° 3 MARCH 1983
- 12 - TESSIER F., BOUILLIE J., BARRAT J., DAGUET G - L
Rupture des membranes et infection amniotique
J. Gyn. Biol Repr 1983, 12. 633 - 642
- 13 - LARROCHE J - CL., PAUL G., HELFFER L., BEAUDOIN M.
Bacteroïdes fragilis
Arch. Fr Pédiatr. 1981, 38 : 41 - 45
- 14 - BRUSCHETTINI P., BONACCI W., FRANCHINI R. «et all»
Indagine batteriologica valutazione dul, rischio infectivo perinatale
Minerva. Pediat., 1983, 35, N° 5 : 207 - 212
- 15 - CHARLAS J., VOYER M., GREVET D., et SATGE P.
Les infections néonatales à germes gram négatif
Rev. Prat, 1979, 29, N° 25 : 2071 - 2077

- 16 - OMRI A.
L'infection bactérienne du nouveau né (A propos de 174 cas du service de pédiatrie de mahdia)
Thèse Med. Sousse, 1986, N° 319, 165 p
- 17 - BOURILLON A. et LAIK P.
Résultats d'une enquête nationale sur l'antibiothérapie de l'infection néo natale bactérienne par contamination materno foetale
Pédiatrie, 1986, 1986, T XXXXI, N° 2 : 127 - 134
- 18 - SARLAGUES J. et MARTIN CL.
Les antibiotiques et le nouveau-né
Med. Infant, 1985, 92, N° 5 571 - 581
- 19 - AUJARD Y.
Antibiothérapie chez le nouveau-né - Synthèse thérapeutique
Pédiatrie - 1986 - T XXXXI, N° 2 : 175 - 178



إعلان

جمعية الأطباء البحرينية دولة البحرين

تعتزم جمعية الأطباء البحرينية إصدار مجلة علمية مهنية تحت عنوان (مجلة جمعية الأطباء البحرينية) وذلك من أجل تطوير البحث العلمي ووضعها في الأطار المناسب لخدمة المجتمع.

ترسل المقالات باسم رئيس تحرير
مجلة جمعية الأطباء البحرينية
ص.ب 26136 - البحرين

LES COLITES INFLAMMATOIRES CHEZ L'ENFANT TUNISIEN (A PROPOS DE 19 CAS)

R. AYACH*, M. BELGHITH*, R. LAKHOVA**, R. RACHDI*, A. GHARBI**, A. DEBBABI**
H. DJEDIDI**, B. NACEUR**

* Hôpital de Monastir

** Hôpital d'Enfants - Beb Saadoun - Tunis.

19 حالة إلتهاب القولون عند الأطفال

ملخص: يتعرض أصحاب هذا المقال إلى عرض 19 حالة إلتهاب القولون على مدى 8 سنوات ويصيب هذا المرض الصغار بمعدل 10 سنوات و9 أشهر وهذا وقد وقع التأكيد على التشخيص السريع بواسطة الأشعة وعلى العلاج السريع.

الكلمات الأساسية: إلتهاب القولون - طفل

AYACH R. & col. - Les colites inflammatoires chez l'enfant tunisien : a propos de 19 cas.

La Tunisie médicale, Mai 1989, Vol. 67 N° 5

RESUME : Les auteurs rapportent une étude rétrospective portant sur 19 cas de colites inflammatoires chez l'enfant tunisien ; 12 rectocolites ulcéro-hémorragiques et 7 cas de maladies de crohn. L'âge moyen est de 10 ans 9 mois \pm 4 mois. Tous ces malades ont une exploration radiologique et endoscopique avec biopsie. Le but de ce travail était de préciser la fréquence des colites inflammatoires chez l'enfant tunisien, les différents aspects cliniques, radiologiques. Cette étude a permis de préciser la conduite thérapeutique. La cure chirurgicale a été réservée aux formes graves.

MOTS-CLES : Colites inflammatoires - Rectocolite ulcérohémorragique - Maladie de crohn - Enfants.

AYACH R. & al. - Inflammatory colitis in tunisien children about 19 cases.

La Tunisie médicale, Mai 1989, Vol. 67 nr. 5

ABSTRACT : The authors reporte a retrospective study of 19 cases of inflamatory colitis in tunisian children : 12 hemorragic colitis and 7 cases of crohn disease.

The mean age is 10 years 19 months (\pm SD 4 months). All these patients had a radiologic exploration and a endoscop with biopsy. The aim of this study is to determine the frequency of inflamatory colitis in tunisian children, its the clinical and radiological aspects this study permitted to specify the therapetic. The surgical treatment indicated in severe forms.

KEY-WORDS : Inflammatory colitis - Hemorragic colitis - Crohn disease - Children.

INTRODUCTION

Les colites inflammatoires sont rares chez l'enfant. Ce travail portant sur des dossiers de plusieurs services, essaye mettre au point cette question en Tunisie.

MATERIELS ET METHODES

19 colites inflammatoires ont été suivies en sept ans, 7 maladies de Crohn, et 12 recto-colite-hémorragiques (RCH). Ces dossiers ne représentent probablement pas tous les cas mais certainement la majorité des colites inflammatoires de l'enfant tunisien.

Le diagnostic est suspecté sur les signes cliniques, il est confirmé par le lavement baryté pratiqué dans tous les cas. Le transit du grêle n'a été demandé que chez les 7 cas de MC. La colonoscopie et les biopsies rectales ou coliques sont pratiquées dans tous les cas.

RESULTATS

La moyenne d'âge des malades présentant une colite inflammatoire est de 10 ans 9 mois \pm 4 mois avec des extrêmes allant de 4 ans à 16 ans. La moyenne d'âge pour la RCH est de 9 ans 10 mois \pm 4 ans, 12 ans 3 mois \pm 2 ans pour la MC. La répartition selon le sexe montre une prédominance masculine dans la MC de façon non significative (5 cas / 7) tandis que les 2 sexes sont également atteints par la RCH.

Le délai entre le début de la symptomatologie et le diagnostic est en moyenne pour la MC est de 3 ans 9 mois \pm 1 an, ce délai est de 10 mois pour la RCH le total de délai est de 1 an 10 mois.

Les signes d'appel ont été évocateurs d'une maladie digestive dans 90 % des observations (17 cas). Dans 2 observations (10 %), le tableau initial se résume pour un cas à une hématurie tandis que le 2^e présentant une tumeur abdominale. Chez 6 enfants les symptômes sont d'installation rapide ou brutale parmi eux 2 RCH ont présenté une diarrhée intense compliquée de déshydratation.

Les manifestations digestives sont marquées principalement par la diarrhée, douleurs abdominales. Dans la RCH la diarrhée est constante faite des selles abondantes liquides (3 cas) et en contenant du pus, glaires et du sang. Au contraire dans la MC la diarrhée est inconstante 5/7 (voir tableau N° 1). L'examen physique est souvent négatif hormis une distension abdominale (tableau N° 3).

Les manifestations extradiigestives sont nombreuses (Fig 4), nous avons constaté dans 5 cas des lésions cutanées, il s'agit de pyodermites suppurées

FIGURE 1 : Les colites inflammatoires chez l'enfant tunisien : signes de découverte

SIGNES	RCH (12)	MC (7)	TOTAL
Diarrhée	12	5	17
Rectorragie	8	1	9
Déshydratation	2	0	2
Douleur abdominale	10	7	17
Vomissement	2	2	4
Maigrissement	10	7	17
Anorexie	4	4	8
Fièvre	9	2	11
Hématurie	0	1	1

FIGURE 2 : Signes cliniques

	RCH	MC	T
P + T < 3 DS	7	6	13
Paleur	9	5	14
température	9	2	11
A.E.G	4	4	8
Ball. Abdominal	1	3	4
Sensib. Abdo.	10	6	16
Lésions anales	1	5	6
Masse	0	1	1
Viscéromégalie	2	0	1

FIGURE 3 : Manifestations extra-digestives

	MC	RCH	TOTAL
Retard pubertaire	4/7	3/12	7/19
Articulaire	4/7	6/12	10/19
Cutanéo-muq	3/7	2/12	5/19
Hépatique	1/7	2/12	3/19
cardio vx		2/12	2/19
rénale	1/7	0	1/19

FIGURE 4 : Les colites inflammatoires chez l'enfant tunisien : signes biologiques

SINGNES	RCH (12)	MC (7)	TOTAL
VS > 80	7	6	13
GB > 10 000	6	4	10
α 2 > 12 G/L	5	6	11
Δ GL > 20 G/L	4	6	10
Anémie	7	4	11
PT < 60 G/L	4	2	6
ALB < 30 G/L	11	6	17

dans 4 cas, et d'un érythème noueux dans un cas. Les manifestations hépatiques sont présentes dans 3 cas de colites ulcéreuses, deux malades avaient un ictère avec des signes de cytolyses. 3 colites inflammatoires (2 RCH et 1 MC) ont présenté plusieurs

rechutes (6 en 3 ans) avec un retard pubertaire. Ces malades sont candidats à une colectomie. Un acte chirurgical a été nécessaire dans 2 cas de MC après échec du traitement médical.

COMMENTAIRES

Notre étude est rétrospective portant sur des dossiers de différents services de pédiatrie et de gastroentérologie. Elle n'est pas homogène et ne peut prétendre donner un instantané sur les colites inflammatoires de l'enfant tunisien.

FREQUENCE

Les données épidémiologiques concernant les colites inflammatoires de l'enfant sont mal connues. L'incidence annuelle varie de 4 à 6 cas pour 100 000 adultes, la prévalence est de 40 à 100 pour 100 000 (2, 6, 24). Les 19 observations étudiées représentent le recrutement de 5 services pendant 7 ans. La RCH semble plus fréquente que la maladie de Crohn.

TERRAIN

Si d'après la littérature (2, 4, 12, 18, 25) dans la majorité des cas pédiatriques, l'âge de diagnostic se situe entre 7 et 16 ans. Notre série montre que l'affection peut atteindre l'enfant à n'importe quel âge mais les cas chez le nourrisson sont rares. Miller (23) rapporte 6 cas MC chez des nourrissons de 0 à 5 mois. Les cas familiaux sont variables suivant les auteurs de 5 à 10 % (14), Hituran's trouve 20 % des cas familiaux. Aucun antécédent allergique n'a été noté dans nos cas.

Le retard de diagnostic est de 20 mois qui est dû à la symptomatologie initiale trompeuse.

CLINIQUE

La symptomatologie initiale est très évocatrice quand elle associe une diarrhée sanglante, une altération de l'état général pour la RCH et un arrêt de croissance avec une symptomatologie digestive pour la MC. C'est le début de la plupart de nos cas, c'est aussi le début des observations rapportées dans la littérature (2, 3, 4, 6, 10, 18, 21, 22, 25).

Cependant ce début peut être trompeur et pseudo-tumoral pour la MC. Une de nos MC s'est présentée avec une hématurie, la biopsie rénale montre une glomérulonéphrite mésangiale sans dépôt. La relation entre l'atteinte rénale et la maladie de Crohn n'est pas claire. L'examen physique est souvent négatif, à part un ballonnement abdominal dans la MC. La douleur abdominale a été signalée dans tous les cas de MC et dans 80 % de RCH. Ce signe est noté dans la littérature (2, 18, 25).

Les signes généraux sont présents dans les deux affections mais l'amaigrissement, l'anorexie, l'altéra-

tion de l'état général sont plus marqués dans la MC (tableau 3, 4). Le retard de la croissance peut précéder les signes digestifs, son origine reste mystérieux. Mac Caffry (4) a mis en évidence une réponse inadéquate de l'hormone de croissance à l'hypoglycémie chez 88 % des malades atteints d'une maladie inflammatoire du tube digestif.

La fréquence des lésions anales varie selon les auteurs mais on s'accorde pour dire qu'elles sont plus fréquentes dans la MC que la RCH. Dans nos observations ce sont des larges ulcérations anales débordant sur le périnée.

Les manifestations extradiigestives sont soulignées par plusieurs auteurs (2, 4, 6, 8). Les manifestations articulaires figurent parmi les plus fréquentes 55 %. Il s'agit d'arthrites ou arthralgies multiples atteignant surtout les grosses articulations survenant lors des poussées de la maladie.

Farmer (9) dans une série de 615 malades a noté une atteinte articulaire dans 16 % en cas d'atteintes coliques pures, 4 % dans les atteintes du grêle seul, 8,6 % Iléo-colique.

Les manifestations cutanéomuqueuses sont retrouvées dans 5 cas de notre série à type d'ulcération cutanée érythème noueux. L'atteinte hépatique existe dans 3 observations de RCH. La fréquence dans la littérature varie entre 40 et 60 % des cas. La fréquence de la stéatose est élevée et touche les formes sévères de la maladie en relation avec la dénutrition et la fièvre. Il existe une relation entre l'intensité de l'atteinte hépatique et l'extension, la durée évolutive des colites inflammatoires. Rarement, on constate de véritables aspects d'hépatite chronique active comportant une prolifération néoductulaire, une péricolangite et des nécroses. L'évolution vers la cirrhose est possible mais rare.

L'atteinte de l'appareil urinaire survient le plus souvent au cours d'une forme sévère de la maladie après une longue évolution. Nous avons observé un MC dont la biopsie rénale a montré une néphrite mésangiale on peut observer des abcès péri-rénaux, une lithiase rénale surtout chez les malades ayant eu une résection intestinale étendue.

Les complications cardio-vasculaires répondant toujours à une localisation infectieuse. A deux reprises une phlébite des membres inférieurs a accompagné la poussée colique de RCH. L'attitude thérapeutique est bien difficile à codifier, l'utilisation des anticoagulants paraissant au moins aussi dangereuses qu'utile.

Les complications coliques peuvent survenir à tout moment sur un mode aigu qu'elle que soit la gravité

antérieure de l'affection. Les colectasies souvent associées à la perforation sont d'un pronostic redoutable : un cas de MC a été opéré avec succès. Les hémorragies peuvent également revêtir un caractère de complication poussant à un geste chirurgical. Les deux malades atteints de RCH ont eu des hémorragies abondantes, n'ont pas été opérés, l'un d'eux est décédé. Le risque de cancérisation est réel, mais il n'est guère possible de le mesurer en pratique pédiatrique. Nos observations sont peu nombreuses et la survenue d'un cancer paraît exceptionnelle avant la 10^e année d'évolution.

RADIOLOGIE

L'aspect radiologique des lésions que nous avons pu observer est le même que celui décrit par les auteurs (2, 9, 10, 21, 22, 25). La distribution de l'atteinte colique montre une légère prédominance au niveau du transverse et du sigmoïde qui va contre l'idée généralement admise que la MC touche plus volontiers la partie droite du colon. Sinpkins (2) dans une étude de 125 cas rapporte une concordance entre la radiologie en double contraste et la rectosigmoidoscopie chez 121 patients.

Au total même si la radiologie en double contraste permet une appréciation faible des lésions rectosigmoïdiennes, l'endoscopie garde l'intérêt majeur de permettre la biopsie qui peut être positive même si la muqueuse paraît normale à l'examineur.

EVOLUTION

Elle est différente selon qu'il s'agit d'une MC ou RCH : pour la RCH nous avons observé deux décès. Cette mortalité varie avec le recul. Devroede (6) sur 396 cas pédiatrique note : 22 % de décès à 10 ans, 42 % de décès après 20 ans et 73 % après 43 ans. Le risque majeur dans cette affection reste la cancérisation qui commence à partir de la 2^e décennie et augmente de 20 % par décennie (15, 17). Pour la MC le pronostic est moins sévère. Si dans notre série, nous avons observé 1 DCD/7 cas de MC, dans des séries plus importantes (3, 6) la mortalité globale est de 2,4 %. La plupart des décès surviennent en post opératoire.

TRAITEMENT

Il comporte des mesures générales :

- Régime sans résidu hypoallergique voire une alimentation élémentaire à débit constant.
- Salazopyrine dont l'effet sur la rémission paraît certain surtout dans la RCH.
- Les corticoïdes ont leur indication par voie générale ou locale dans les formes particulièrement évolutives pour contrôler les poussées mais ne modifient pas l'évolution à

long terme de la maladie.

Dans notre série, les corticoïdes par voie locale ont été utilisés systématiquement dans la RCH sauf dans deux cas.

Le traitement chirurgical a eu peu d'indications dans notre série (2 cas), on s'oriente actuellement vers les résections recto coliques chaque fois qu'il y a une complication.

CONCLUSION

Les colites inflammatoires sont rares chez l'enfant Tunisie le but de cette mise au point est essentiellement pratique : Evoquer le diagnostic des colites inflammatoires au moindre signe digestif pour traiter et surveiller avec précision et efficacité. Le pronostic des colites inflammatoires de l'enfant s'est trouvé amélioré par le traitement médical actif et nutrition entérale qui viennent compléter l'action chirurgicale dans les formes évolutives. Une surveillance clinique, biologique et endoscopique est nécessaire.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - ALALAY M.
Les manifestations articulaires des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin.
Gastro entérologie ; clin. biolog. 1982, 6, 126 - 140
- 02 - BOST M., A JUANNARD., P FRAPPART ROGER :
Table ronde sur la pathologie colique. la RCH chez l'enfant : étude de 17 observations.
Pédiatrie ; tome XXVIII, 1975, 6, 591 - 610
- 03 - BURGIGE B., HIANG., RAYHAN.
Clinical manifestations of crohns disease in children and adolescents.
Pediatrics 1975, 55, 66
- 04 - CAFFERY M., NASRK.
Effect of administred human growth hormone on growth retardation in inflammatory bowel disease.
Amer. J. Dig. Disease 1974, 19, 411
- 05 - CAVELL B., HIDEBRAND H., MEEWISSE GW.
Chronic inflammatory bowel disease
Clinics in gastroenterology : Vol 6, N° 2, 2 may 1977, P : 481 - 496
- 06 - CHISLAIN J., DEVROEDE MD., WILLIAM F., TAYLOR PH.
Cancer riskand life expectancy of children with ulcerative colitis.
The new England Journal of Med 1971
- 07 - DESCOS L., FAWLOR D.
Le traitement médical de la maladie de crohn.
Gastro enterology cli. biolog. 1980, 4, 149 - 162
- 08 - EHRGNPRICS T., GIGRUP., LAZERGRANTZ.
Chronic regional enterocolitis in children and adolescents.
Acta Ped. Scand. 1976, 60, 209 - 212
- 09 - FARMER R., HOW KW., ATINBIRLL.
The clinical differantiation transmural colitis from chronic ulcerative colitis.
Biolog. radiolog. 1970, 9, 94, 101
- 10 - GASTILE L., TELANDER. MALD D., GOONEY

- Croh's disease in children : Assesment of the progress of disease growth and prognosis.
Journal of pediatric, Surgery vol 15, 4, august 1980 - 321
- 11 - GOLDMAN P., PEPPERLAIN MD A.
Drug therapy sulfazaline
The new England Journal of Med 1971
- 12 - GREENSTEIN AJ., SACHAR BD., SMITH H., PUCILLO A.
Cancer in univeselant lift sided
Ulcerative colitis : factors determininig risk
Gastro enterology vol 77, N° 2, 1979
- 13 - GUTTMAN F.M.
Gran ulcerative entero colitis in childhood and adolescence.
J Pediat. Surg. 1974, 9, 115
- 14 - GYDE S., PWOR P., DEW J., SANDERS U.
Mortality in ulcerative colitis
Gastro enterology 1982, 83, 36 - 43
- 15 - HITURAN'S J.C. and FRIZER WB
Ulcerative colotis in childhood
Pediatrics 1962, 29, 389
- 16 - JOSS
Maladies inflammatoires de l'intestin de l'enfant
FLAMMATOIRE 1984
- 17 - JOURDE L., BONSKELA R., MONNER J.P
Colite granulomateuse - Aspects radiologiques en fonction du stade évolutif
J. Radiol. Electrol. 1972, 53, 769 - 780
- 18 - KARBSEUR, HANMEN BO A.
Crohn's disease : long-term results of surgical treatment
Scand. J. Gastro. Enterology 1987, 16, 57 - 64
- 19 - KIRSNER J., EDIORIALS.
problems in the differentiation of ulcerative colitis and crohn's disease of the colon : the need for repeated diagnostic evaluation.
Gastro enterology 187, 1975
- 20 - KOORCHITZ B., BRIBETZ and DANZOGER.
The prognosis of ulcerative colitis with oust in childhood.
The presteroid Pra. ann. intern Med 1962, 57, 522
- 21 - LAGER., GRANTZ R.
Follow up investigation of children with ulcerative colitis.
Acta. Paediat. Scand 1955, 44, 502
- 22 - LOYGUE J., HUGUIERM.
Le traitement chirurgical des localisations ano-rectales de la maladie de crohn.
Arch. mal. Appar. Dig. 1971, 60, 29
- 23 - MILLER R., LARSEN E.
Regional enteritis in early infancy.
Amer J. Dis. Child. 1971, 122 - 30
- 24 - MISTIRI A.
maladie de crohn
Thèse médecine, Tunis 1982
- 25 - MOUGENOT L., GARCETE DE AGUERO.
Endoscopie et entérocolites inflammatoires cryptogénétiques.
Annal de pediatrie, vol 31 N° 8, 1984, 631 - 639
- 26 - NEUROENDCHWARDER S.
maladie de crohn
Thèse médecine Paris 1978
- 27 - ODOGNOGUE D.
Crohn's disease in childhood
Archi. Dis. Child. 1977, 52, 627 - 650
- 28 - PARIS J.D., BLANCKAERT., FONTAINE G.
La maladie de crohn de l'enfant à propos de 11 observations.
Annal Ped. 1978
- 29 - PERLARAN PETER RUTGER.
Lower Gastro intestinal system : ulcerative colitis and crohn's disease 1976
Gran and statttion
- 30 - SIMPKINS K-C., STEVENSON GW.
The modified malnio double contrast barum anema in colitis : an assesement of its accuracy in refleding sigmoidoscopic findings
Brit. J. Radiol. 1972, 45, 486

[Faint, illegible text, likely bleed-through from the reverse side of the page.]

[Faint, illegible text, likely bleed-through from the reverse side of the page.]

INFORMATION

1^{er} SALON INTERNATIONAL SUR LA MEDECINE, LA PHARMACIE, LES INSTRUMENTS ET APPAREILS MEDICAUX EN AFRIQUE, DAKAR, DU 1^{er} AU 8 DECEMBRE 1989

TRAITEMENT DE L'ULCERE DUODENAL PERFORE A PROPOS DE 74 CAS

A. OUESLATI, A. MORJANE, M. MESTIRI, M. FODHA*

* *Service de Chirurgie Générale C.H.U. Mahdia.*

علاج القرحة العفجية المثقوبة بخصوص 74 حالة.

ملخص: يعرض المؤلفون 74 حالة للقرحة العفجية المثقوبة المنقسمة إلى شقين : الأول يعالج بواسطة الغرزة البسيطة والثاني يعالج بصفة جذرية. وإن لم يكن هناك فرقا بين الطريقتين من حيث نسبة الوفايات والنسبة المرضية، 66 % من المرضى الذين عولجوا بواسطة الغرزة البسيطة لهم نتائج رديئة، ضد 4 % فقط عند الفريق المعالج كل قرحة مثقوبة بصفة جذرية. أما الغرزة البسيطة فهي تجب أن تكون طريقة عند الحاجة.

الكلمات الأساسية: قرحة عفجية مثقوبة - طريقة العلاج.

OUESLATI A. & col. – Traitement de l'ulcère duodénal perforé : a propos de 74 cas

La Tunisie médicale, Mai 1989, Vol. 67, N° 5

RESUME : Les auteurs rapportent 74 cas d'ulcère duodénal perforé divisés en un groupe traité par une suture simple et en un 2ème groupe traité de façon radicale. S'il n'y a pas de différence entre ces deux méthodes de point de vue mortalité ou morbidité, 66 % des malades traités par suture simple ont un mauvais résultat contre 4 % seulement chez le groupe traité radicalement.

Il est donc justifié de traiter radicalement tout ulcère perforé. La suture simple doit être une méthode de nécessité.

MOTS CLES : ulcère duodénal perforé – traitement.

OUESLATI A. & al. – Perforated duodenal ulcer treatment concerning 74 cases.

La Tunisie médicale, Mai 1989, Vol. 67, nr. 5

ABSTRACT : The authors report 74 cases of perforated duodenal ulcer divided into one group treated by a simple suture and a second one treated in a radical manual. It there is not a difference between the two methods in point of view mortality and morbidity, 66 % of patients treated by simple suture have a bed result against 4 % only among the group radically treated.

It is however justified to treat radically all perforated ulcer. The simple suture has to be a method of necessity.

KEY-WORDS : Perforated duodenal ulcer – Treatment.

INTRODUCTION

– La perforation est une complication fréquente de la maladie ulcéreuse, puisqu'elle survient dans environ 15 %, elle est aussi une complication grave puisque suivant certaines séries, la mortalité peut atteindre 10 % ainsi pour 100 ulcéreux, 15 perforeront et 1 ou 2 mourront.

– La perforation des ulcères duodénaux pose toujours le problème de la méthode thérapeutique à adopter en urgence. Trois méthodes sont fréquemment utilisées. Deux d'entre elles ne s'adressent qu'à la complication : le traitement médical dit méthode de Taylor et la suture simple de la perforation. La troisième méthode consiste à traiter et la perforation et la maladie ulcéreuse.

Les avis se partagent selon ces deux tendances. Autant les limites de la méthode médicale (Taylor) sont claires autant les avis restent controversés concernant la suture simple et la cure radicale de la maladie ulcéreuse.

MATERIEL

De 1983 jusqu'à Décembre 1986, 74 perforations duodénales ont été opérées dans le service de Chirurgie Générale de Mahdia. La nette prédominance masculine habituelle est retrouvée (70 hommes pour 4 femmes). L'âge varie de 12 à 72 ans, avec une moyenne à 45 ans.

La perforation est révélatrice chez 22 malades soit 30 % des cas et 1/3 des malades qui ont des antécédents ulcéreux ont relativement bien suivi leur traitement médical.

Parmi les facteurs favorisants, la notion de jeûn a été retrouvée 19 fois (25 %) de même la notion de tabac et d'alcool a été retrouvée avec le même pourcentage.

TABLEAU I : Ulcère Duodénal Perforé : Eléments de Diagnostic

ELEMENTS	N° 74	%
– Perforation révélatrice	22	30 %
– Facteurs favorisants ou déclen chants	25	36 %
– Douleur	74	100 %
– Vomissements	42	57 %
– A.M.G	16	21,5 %
Contracture	59	80 %
– Défense	15	20 %
– Pneumopéritoine Rx	48	65 %
– Hyperleucocytose	48	65 %

Le diagnostic de la perforation est facilement posé dans 61 cas (82,4 %) devant une clinique évocatrice (douleur brutale épigastrique, contracture) et un pneumopéritoine à la radio d'ASP. Dans 13 cas (17,6 %) le diagnostic n'a pas été évoqué en pré-opératoire du fait d'un tableau clinique atypique et des signes radiologiques non évocateurs.

Pour tous ces malades hospitalisés dans le service de Réanimation, une sonde gastrique a été mise en place et une réanimation efficace a été entreprise.

Le délai entre la perforation et l'intervention est variable (Tab 2), il est inférieur à 12H pour 50 malades (67,5 %), compris entre 12^e et 24 H pour 14 malades (19,3 %), et il est au delà de 24H pour 8 malades (10,5 %) ; chez deux patients, la date n'a pas été précisée.

TABLEAU II : Délai de prise en charge chirurgicale

DÉLAI HEURES	Nombre	%
< 12	50	67,5 %
12 - 24	14	19,3 %
> 24	8	10,5 %
Non précisé	2	2,7 %
Total	74	100 %

Les constatations opératoires sont schématisées au tableau III, l'épanchement péritonéal intéresse la grande cavité 64 fois (86,5 %) et dans 8 cas, il est limité à l'étage sus-mésocolique (10,5 %).

TABLEAU III : Les Constatations Opératoires

Lesions	Nombre	%
Epanchement :		
– louche	26	35
– bilieux	8	10,5
– purulent	27	36
Perforation		
– face antérieure	65	87,8
– bord supérieur	9	12,2
• Inf. < 5 mm	29	39,2
• 5 - 10 mm	34	45,9
• > 10 mm	11	14,9
Bouchée par la vésicule	2	

L'attitude thérapeutique devant cette perforation ulcéreuse (tableau IV) a été la suivante :

– Une suture simple a été pratiquée 22 fois

- Une vagotomie associée à une pyloroplastie à la Judd 49 fois
- Chez deux malades, du fait d'un ulcère plus ou moins sténosant, calleux avec des adhérences très serrées, on a pratiqué une gastrectomie 2/3 suivie d'un rétablissement gastro-jéjunal. Chez un patient, du fait qu'il s'agit d'un ulcère perforé et bouché et évoluant depuis 10 jours l'estomac étant jugé dilaté, on a pratiqué une vagotomie et une antrectomie avec un rétablissement gastro-duodéal.

TABLEAU IV : Méthodes Thérapeutiques

METHODES	Nombre	%
Suture Simple	22	30
Traitement Radical	52	70
- V.T. + Drainage : 49		
- Gastrectomie 2/3, FINSTERER 2		
- V.T. + Antrectomie PEAN 1		

RESULTATS

a - Groupe de la Suture Simple :

Les suites immédiates : celles-ci intéressent la période allant du jour de l'intervention jusqu'à la fin de l'hospitalisation. La durée moyenne d'hospitalisation est de 11,5 jours avec des extrêmes allant de 7 à 30 jours. Nous déplorons un décès (environ 5 %), il s'agit d'un homme âgé de 61 ans, bronchitique chronique, admis 24 heures après le début de sa perforation dans un tableau de péritonite asthénique. A l'intervention, on trouve une péritonite généralisée. On se contente d'une suture simple et lavage péritonéal. 10 jours après, ce patient présente un infarctus du myocarde, un lachage de la suture et une hémorragie digestive importante ; ce qui nous a amené à réopérer le malade et à pratiquer une vagotomie pyloroplastie, mais le malade décède 24 heures après. 4 autres malades ont présenté des complications immédiates avec deux cas d'infection pariétale majeure.

- 1 cas de pneumonie avec pleurésie
- 1 cas d'éviscération

Donc, sur les 22 malades traités par suture simple, cinq ont eu des suites immédiates compliquées (25 %) avec un décès (5 %). Dans les suites lointaines, 12 malades seulement ont été suivis avec 4 bons résultats (33 %) classés visik I ou II, et un de ces malades a une éviscération.

8 mauvais résultats (67 %) (visik III ou IV) avec un cas de sténose du pylore.

b - Groupe du Traitement Radical

La durée moyenne d'hospitalisation est de 10,5 jours avec des extrêmes allant de 6 à 23 jours.

Là aussi, nous déplorons un décès (environ 2 %), il s'agit d'une femme âgée de 45 ans, admise 12 heures après le début de la perforation dans un tableau de péritonite généralisée. A l'intervention, on a trouvé une perforation punctiforme avec un épanchement purulent d'environ 100 cc. Cette malade qui est, par ailleurs, hypertendue, est suivie pour une symptomatologie respiratoire, décède le lendemain par défaillance cardio-respiratoire.

Parmi les 51 autres malades, 7 ont présenté des complications (14 %) avec : un abcès de paroi, une hématomérose, une occlusion précoce, un abcès sous-hépatique, une éviscération et deux cas d'infection broncho-pulmonaire sévère.

Les suites lointaines : 25 malades seulement ont été contrôlés à distance avec 24 bons résultats (visik I ou II) soit 95 % des cas et un mauvais résultat (visik IV) (5 %).

COMMENTAIRE

En comparant notre série à la littérature, plusieurs points méritent d'être discutés :

- L'âge : l'âge moyen de nos patients est de 45 ans, de même que l'âge moyen de la série d'Elfars (Maroc) ; cet âge est relativement jeune et ceci constitue un facteur important à considérer dans le choix de la méthode thérapeutique.
- Le diagnostic : est souvent porté avec un retard. En effet, 30 % de nos patients sont pris en charge 12 h au moins après la perforation, ce qui constitue un élément pronostique péjoratif
- Le traitement : les perforations d'ulcère duodénaux peuvent être traitées de différentes manières, et les critères principaux de jugement de ces méthodes sont la mortalité et l'évolution de la maladie ulcéreuse.

a - La Méthode de Taylor

C'est une méthode non opératoire, mais qui n'est appliquée qu'en milieu chirurgical, avec des conditions bien précisées : la certitude du diagnostic, la vacuité gastrique lors de la perforation, l'installation précoce et efficace d'une aspiration gastrique et l'amélioration spectaculaire de la symptomatologie clinique dans les quelques heures qui suivent. L'absence d'amélioration ou l'aggravation constitue une indication impérative pour l'intervention chirurgicale.

Bienqu'elle évite l'intervention chirurgicale, cette méthode a l'inconvénient d'être astreignante,

d'avoir une mortalité variable entre 0 et 58 %, sur 56 cas PERROTIN qui est un fervent défenseur de la méthode relève 5 décès, de même la morbidité de la méthode n'est pas négligeable, le taux d'échecs immédiats est important (52 %), les abcès sous-phréniques ne sont pas rares. YANGUI rapporte 3 abcès sous-phréniques sur 7 cas, enfin le taux de récurrence rapporté par la littérature est élevé la société de Chirurgie de la Méditerranée Latine a retrouvé un taux de récurrence de 68 % et un taux de guérison de 20 %. Ainsi, cette méthode est de moins en moins pratiquée et dans notre série aucun patient n'a été traité par la méthode de Taylor.

b - Le Traitement Chirurgical

Tous nos malades ont été opérés ; ils ont subi soit une suture simple (22 cas), soit un traitement médical de la maladie ulcéreuse le plus souvent par une vagotomie-pyloroplastie (52 cas).

Si nous comparons ces deux méthodes :

- Le premier critère de jugement est la mortalité : sur les 22 cas, de suture simple, on déplore un décès (5 %) alors que sur les 52 cas traités radicalement, on déplore aussi un décès (2 %). Dans une étude prospective, Kay trouve que la mortalité ne diffère pas entre la suture simple (12 %) et la vagotomie (12,5 %) et d'après BOEY, la mortalité dans l'ulcère perforé est influencée par un certain nombre de facteurs de risque dont les plus importants sont :

- l'existence d'antécédents pathologiques
- un état de choc

- une perforation datant de plus de 48 heures et toujours selon BOEY, dans le groupe de malades qui ne comporte pas de facteurs de risque, il n'ya eu aucun décès, alors que 9 malades sur 17 avaient un ou plusieurs facteurs de risque, sont décédés. On conclut alors que chez les malades sans facteurs de risque, la vagotomie lors d'une perforation n'augmente pas la mortalité, remarquons aussi, que la majorité de nos malades sont jeunes et non tarés.

- Le 2ème critère de jugement est l'évolution de la maladie ulcéreuse : dans le groupe de la suture simple, 12 patients seulement ont été contrôlés et parmi eux, 8 mauvais résultats (66 %) ; par contre, dans le groupe traité de façon radicale, 25 malades ont été contrôlés et parmi eux, un seul présente un mauvais résultat (4 %). Ces résultats sont superposables à ceux retrouvés par l'étude prospective contrôlée de BOEY qui, avec un recul de 34 mois, a montré un taux actuariel de récurrence de 63 % pour la suture simple et 4 à 12 % pour la vagotomie et BOEY a remarqué que le risque évolutif de la maladie ulcéreuse est d'autant élevé que la maladie était

ancienne et le seuil de 3 mois paraît plus discriminatif.

- De ces données, on suggère l'attitude pratique suivante :

- Chez les malades qui n'ont pas de facteurs de risque, et la maladie ulcéreuse est ancienne (cas le plus fréquent dans notre série), le traitement radical est l'idéal, car il n'augmente pas les risques opératoires et protège mieux contre les récurrences ulcéreuses.

Par, contre, devant un ulcère jeune, (remarquons qu'une perforation inaugurale ne veut pas dire obligatoirement ulcère jeune) évoluant depuis quelques mois, la suture simple peut suffire, mais dans ce cas, aussi, il vaut mieux traiter la maladie ulcéreuse d'autant plus que les conditions locales s'y prêtent souvent bien.

- Chez les malades comportant des facteurs de risque, et du fait que la mortalité ne diffère pas d'une méthode à l'autre, il vaut mieux traiter et la perforation et la maladie ulcéreuse sauf si les conditions locales ne s'y prêtent pas.

En conclusion et contrairement à notre série, les indications de la suture simple dans le traitement de la perforation d'ulcère duodénal doivent être limitées.

L'absence de lachage et l'âge du malade et de la perforation sont des facteurs qui incitent à la cure radicale d'emblée.

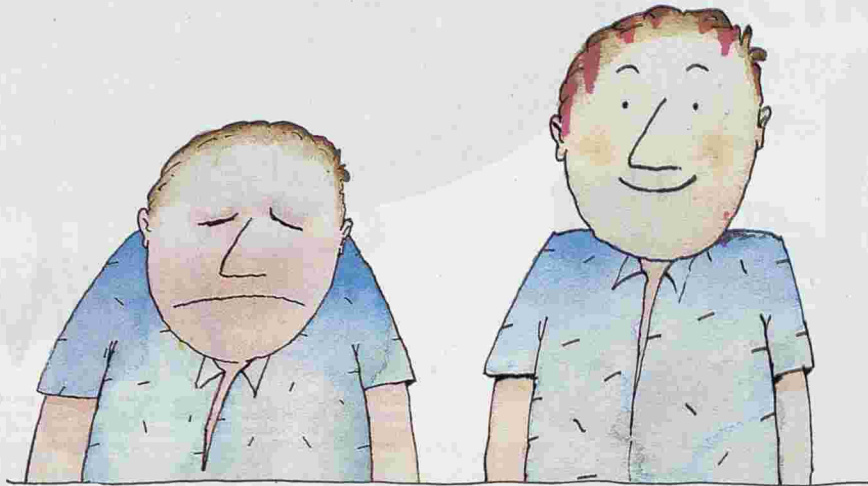
BIBLIOGRAPHIE

- 01 - ALONZO et coll.
Ulcère duodénal perforé : choix du traitement révision de 135 cas.
Lyons Chir. 80, 189 - 191, 1984.
- 02 - BOEY Z., WONT J., ONG G.B.
A prospective study of operative risk factors in perforated duodenal ulcers.
Ann. Surg. 1982, 195, 265 - 269.
- 03 - BOEY J., LEE N.W., KOO. J., LAMP H.M., WONG J., ONG C.B.
Immédiate définitive surgery for perforated duodenal ulcers, approspective controlled trial.
Ann. Surg. 1982, 196, 338 - 342.
- 04 - EL FARES F., SEROUALI N., ELARJOUNE L., ELGORNATI A., BOUZIDI A.
Perforations des ulcères duodénaux : plaidoyer le traitement radical.
Magreb médical, 1983, 67, 23 - 30
- 05 - GRODIDIER J. et coll.
Perforations et sténoses des ulcères duodénaux.
Ann. Chir. 1985, 35, 2, 124 - 128.
- 06 - HERBAULT G.F., RENOUX B., CARRELET T., DARMON M., JEAN E.
Les facteurs de récurrences des ulcères duodénaux perforés

AVEC FELDENE, UNE SEULE INJECTION

ÇA SOULAGE DÈS 15 MINUTES

ET POUR 24 HEURES.



NOUVELLE
PRÉSENTATION

Propriétés: Anti-

inflammatoire non stéroïdien.

Indications: Traitement sympto-

matique de courte durée des poussées

aiguës: • des rhumatismes inflammatoires chro-

niques: polyarthrite rhumatoïde, spondylarthrite

ankylosante, • des rhumatismes abarticulaires

et affections aiguës post-traumatiques de l'appareil locomoteur, • arthrites microcristallines.

Contre-indications: • Allergie avérée à ce produit et aux substances d'activité proche.

• Ulcère gastro-duodénal. • Insuffisance hépatocellulaire sévère. • Insuffisance rénale sévère.

• Grossesse, allaitement. • Traitement anticoagulant en cours. **Mises en garde:** • Surveiller particulièrement l'apparition d'une symptomatologie digestive. En cas d'hémorragie gastro-intestinale, interrompre le traitement. • Arrêt du traitement en cas de manifestations cutanées ou muqueuses. **Précautions:** • Enfant de moins de 15 ans. • Malades ayant des antécédents digestifs, de rares cas mortels d'ulcères peptiques et de saignements gastro-intestinaux ayant été rapportés. • Insuffisants cardiaques, cirrhotiques, néphrotiques, insuffisants rénaux chroniques, patients sous diurétiques, sujets âgés: surveillance de la fonction rénale, de la diurèse. • Possibilité d'étourdissements (conducteurs de véhicules, utilisateurs de machines). • Possibilité de réduction d'efficacité du stérilet. **Interactions médicamenteuses** (voir Vidal): • Anticoagulants oraux et héparine. • Lithium.

• Diurétiques. • B-bloquants. • Aspirine - AINS.

• Ticlopidine. (Absence d'interaction avec: anti-acides, digoxine, digitoxine.) **Effets indésirables:** • Gastro-intestinaux: stomatite, anorexie, pesanteurs, nausées, vomissements, constipation, douleurs abdominales, flatulence, diarrhées, troubles du transit, ulcères, perforations, hémorragies digestives. Pertes de sang digestives occultes. • Hypersensibilité: dermatologiques et respiratoires. • SNC: étourdissements, céphalées, somnolence, vertiges, malaises, bourdonnements d'oreilles. • Cutanés: éruption, prurit, photosensibilisation, rares cas de réactions cutanées bulleuses (Stevens-Johnson, Lyell). • Autres: œdèmes, œdèmes des membres inférieurs. • Modifications biologiques: urée sanguine, créatininémie, agrégabilité plaquettaire, temps de saignement, hémoglobine, hématoците, anémie, thrombocytopénie, pur-

pura non thrombocytopénique, leucopénie, eosinophilie, rares cas d'anémie aplasique, tests hépatiques, anticorps antinucléaires. • Rares cas de douleurs au point d'injection, minimes et transitoires. **Posologie et mode d'emploi:** Traitement symptomatique des crises aiguës en rhumatologie, le premier jour de la cure et lorsque la voie orale et la voie rectale ne peuvent être utilisées: • Rhumatismes inflammatoires: 1 injection unique le 1^{er} jour (1 ampoule de 20 mg). • Rhumatismes abarticulaires et affections aiguës post-traumatiques, arthrites microcristallines: 1 injection unique le 1^{er} jour de 40 mg (2 ampoules de 20 mg). Poursuivre le traite-

ment avec la forme orale ou rectale. La dose quotidienne totale de piroxicam administrée en injectable, gélule ou suppositoire, ne doit pas dépasser la dose maximale recommandée: 40 mg/jour. **Forme et présentation:** Boîte de 2 ampoules dosées à 20 mg de piroxicam. • Tableau A. ® Marque déposée de Pfizer inc.

ment avec la forme orale ou rectale. La dose quotidienne totale de piroxicam administrée en injectable, gélule ou suppositoire, ne doit pas dépasser la dose maximale recommandée: 40 mg/jour. **Forme et présentation:** Boîte de 2 ampoules dosées à 20 mg de piroxicam. • Tableau A. ® Marque déposée de Pfizer inc.

ment avec la forme orale ou rectale. La dose quotidienne totale de piroxicam administrée en injectable, gélule ou suppositoire, ne doit pas dépasser la dose maximale recommandée: 40 mg/jour. **Forme et présentation:** Boîte de 2 ampoules dosées à 20 mg de piroxicam. • Tableau A. ® Marque déposée de Pfizer inc.

ment avec la forme orale ou rectale. La dose quotidienne totale de piroxicam administrée en injectable, gélule ou suppositoire, ne doit pas dépasser la dose maximale recommandée: 40 mg/jour. **Forme et présentation:** Boîte de 2 ampoules dosées à 20 mg de piroxicam. • Tableau A. ® Marque déposée de Pfizer inc.

ment avec la forme orale ou rectale. La dose quotidienne totale de piroxicam administrée en injectable, gélule ou suppositoire, ne doit pas dépasser la dose maximale recommandée: 40 mg/jour. **Forme et présentation:** Boîte de 2 ampoules dosées à 20 mg de piroxicam. • Tableau A. ® Marque déposée de Pfizer inc.

ment avec la forme orale ou rectale. La dose quotidienne totale de piroxicam administrée en injectable, gélule ou suppositoire, ne doit pas dépasser la dose maximale recommandée: 40 mg/jour. **Forme et présentation:** Boîte de 2 ampoules dosées à 20 mg de piroxicam. • Tableau A. ® Marque déposée de Pfizer inc.

ment avec la forme orale ou rectale. La dose quotidienne totale de piroxicam administrée en injectable, gélule ou suppositoire, ne doit pas dépasser la dose maximale recommandée: 40 mg/jour. **Forme et présentation:** Boîte de 2 ampoules dosées à 20 mg de piroxicam. • Tableau A. ® Marque déposée de Pfizer inc.

ment avec la forme orale ou rectale. La dose quotidienne totale de piroxicam administrée en injectable, gélule ou suppositoire, ne doit pas dépasser la dose maximale recommandée: 40 mg/jour. **Forme et présentation:** Boîte de 2 ampoules dosées à 20 mg de piroxicam. • Tableau A. ® Marque déposée de Pfizer inc.

ment avec la forme orale ou rectale. La dose quotidienne totale de piroxicam administrée en injectable, gélule ou suppositoire, ne doit pas dépasser la dose maximale recommandée: 40 mg/jour. **Forme et présentation:** Boîte de 2 ampoules dosées à 20 mg de piroxicam. • Tableau A. ® Marque déposée de Pfizer inc.

ment avec la forme orale ou rectale. La dose quotidienne totale de piroxicam administrée en injectable, gélule ou suppositoire, ne doit pas dépasser la dose maximale recommandée: 40 mg/jour. **Forme et présentation:** Boîte de 2 ampoules dosées à 20 mg de piroxicam. • Tableau A. ® Marque déposée de Pfizer inc.

ment avec la forme orale ou rectale. La dose quotidienne totale de piroxicam administrée en injectable, gélule ou suppositoire, ne doit pas dépasser la dose maximale recommandée: 40 mg/jour. **Forme et présentation:** Boîte de 2 ampoules dosées à 20 mg de piroxicam. • Tableau A. ® Marque déposée de Pfizer inc.

ment avec la forme orale ou rectale. La dose quotidienne totale de piroxicam administrée en injectable, gélule ou suppositoire, ne doit pas dépasser la dose maximale recommandée: 40 mg/jour. **Forme et présentation:** Boîte de 2 ampoules dosées à 20 mg de piroxicam. • Tableau A. ® Marque déposée de Pfizer inc.

ment avec la forme orale ou rectale. La dose quotidienne totale de piroxicam administrée en injectable, gélule ou suppositoire, ne doit pas dépasser la dose maximale recommandée: 40 mg/jour. **Forme et présentation:** Boîte de 2 ampoules dosées à 20 mg de piroxicam. • Tableau A. ® Marque déposée de Pfizer inc.

ment avec la forme orale ou rectale. La dose quotidienne totale de piroxicam administrée en injectable, gélule ou suppositoire, ne doit pas dépasser la dose maximale recommandée: 40 mg/jour. **Forme et présentation:** Boîte de 2 ampoules dosées à 20 mg de piroxicam. • Tableau A. ® Marque déposée de Pfizer inc.

ment avec la forme orale ou rectale. La dose quotidienne totale de piroxicam administrée en injectable, gélule ou suppositoire, ne doit pas dépasser la dose maximale recommandée: 40 mg/jour. **Forme et présentation:** Boîte de 2 ampoules dosées à 20 mg de piroxicam. • Tableau A. ® Marque déposée de Pfizer inc.

ment avec la forme orale ou rectale. La dose quotidienne totale de piroxicam administrée en injectable, gélule ou suppositoire, ne doit pas dépasser la dose maximale recommandée: 40 mg/jour. **Forme et présentation:** Boîte de 2 ampoules dosées à 20 mg de piroxicam. • Tableau A. ® Marque déposée de Pfizer inc.

ment avec la forme orale ou rectale. La dose quotidienne totale de piroxicam administrée en injectable, gélule ou suppositoire, ne doit pas dépasser la dose maximale recommandée: 40 mg/jour. **Forme et présentation:** Boîte de 2 ampoules dosées à 20 mg de piroxicam. • Tableau A. ® Marque déposée de Pfizer inc.

ment avec la forme orale ou rectale. La dose quotidienne totale de piroxicam administrée en injectable, gélule ou suppositoire, ne doit pas dépasser la dose maximale recommandée: 40 mg/jour. **Forme et présentation:** Boîte de 2 ampoules dosées à 20 mg de piroxicam. • Tableau A. ® Marque déposée de Pfizer inc.

ment avec la forme orale ou rectale. La dose quotidienne totale de piroxicam administrée en injectable, gélule ou suppositoire, ne doit pas dépasser la dose maximale recommandée: 40 mg/jour. **Forme et présentation:** Boîte de 2 ampoules dosées à 20 mg de piroxicam. • Tableau A. ® Marque déposée de Pfizer inc.

ment avec la forme orale ou rectale. La dose quotidienne totale de piroxicam administrée en injectable, gélule ou suppositoire, ne doit pas dépasser la dose maximale recommandée: 40 mg/jour. **Forme et présentation:** Boîte de 2 ampoules dosées à 20 mg de piroxicam. • Tableau A. ® Marque déposée de Pfizer inc.

ment avec la forme orale ou rectale. La dose quotidienne totale de piroxicam administrée en injectable, gélule ou suppositoire, ne doit pas dépasser la dose maximale recommandée: 40 mg/jour. **Forme et présentation:** Boîte de 2 ampoules dosées à 20 mg de piroxicam. • Tableau A. ® Marque déposée de Pfizer inc.

ment avec la forme orale ou rectale. La dose quotidienne totale de piroxicam administrée en injectable, gélule ou suppositoire, ne doit pas dépasser la dose maximale recommandée: 40 mg/jour. **Forme et présentation:** Boîte de 2 ampoules dosées à 20 mg de piroxicam. • Tableau A. ® Marque déposée de Pfizer inc.

ment avec la forme orale ou rectale. La dose quotidienne totale de piroxicam administrée en injectable, gélule ou suppositoire, ne doit pas dépasser la dose maximale recommandée: 40 mg/jour. **Forme et présentation:** Boîte de 2 ampoules dosées à 20 mg de piroxicam. • Tableau A. ® Marque déposée de Pfizer inc.

ment avec la forme orale ou rectale. La dose quotidienne totale de piroxicam administrée en injectable, gélule ou suppositoire, ne doit pas dépasser la dose maximale recommandée: 40 mg/jour. **Forme et présentation:** Boîte de 2 ampoules dosées à 20 mg de piroxicam. • Tableau A. ® Marque déposée de Pfizer inc.

ment avec la forme orale ou rectale. La dose quotidienne totale de piroxicam administrée en injectable, gélule ou suppositoire, ne doit pas dépasser la dose maximale recommandée: 40 mg/jour. **Forme et présentation:** Boîte de 2 ampoules dosées à 20 mg de piroxicam. • Tableau A. ® Marque déposée de Pfizer inc.

ment avec la forme orale ou rectale. La dose quotidienne totale de piroxicam administrée en injectable, gélule ou suppositoire, ne doit pas dépasser la dose maximale recommandée: 40 mg/jour. **Forme et présentation:** Boîte de 2 ampoules dosées à 20 mg de piroxicam. • Tableau A. ® Marque déposée de Pfizer inc.

ment avec la forme orale ou rectale. La dose quotidienne totale de piroxicam administrée en injectable, gélule ou suppositoire, ne doit pas dépasser la dose maximale recommandée: 40 mg/jour. **Forme et présentation:** Boîte de 2 ampoules dosées à 20 mg de piroxicam. • Tableau A. ® Marque déposée de Pfizer inc.

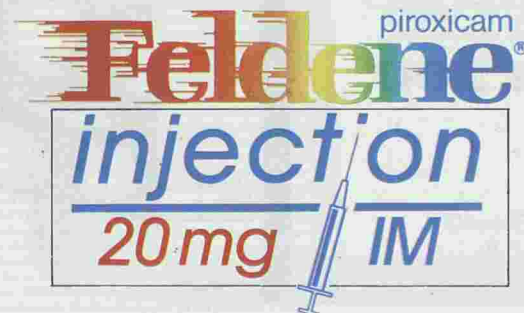
ment avec la forme orale ou rectale. La dose quotidienne totale de piroxicam administrée en injectable, gélule ou suppositoire, ne doit pas dépasser la dose maximale recommandée: 40 mg/jour. **Forme et présentation:** Boîte de 2 ampoules dosées à 20 mg de piroxicam. • Tableau A. ® Marque déposée de Pfizer inc.

ment avec la forme orale ou rectale. La dose quotidienne totale de piroxicam administrée en injectable, gélule ou suppositoire, ne doit pas dépasser la dose maximale recommandée: 40 mg/jour. **Forme et présentation:** Boîte de 2 ampoules dosées à 20 mg de piroxicam. • Tableau A. ® Marque déposée de Pfizer inc.

ment avec la forme orale ou rectale. La dose quotidienne totale de piroxicam administrée en injectable, gélule ou suppositoire, ne doit pas dépasser la dose maximale recommandée: 40 mg/jour. **Forme et présentation:** Boîte de 2 ampoules dosées à 20 mg de piroxicam. • Tableau A. ® Marque déposée de Pfizer inc.

ment avec la forme orale ou rectale. La dose quotidienne totale de piroxicam administrée en injectable, gélule ou suppositoire, ne doit pas dépasser la dose maximale recommandée: 40 mg/jour. **Forme et présentation:** Boîte de 2 ampoules dosées à 20 mg de piroxicam. • Tableau A. ® Marque déposée de Pfizer inc.

ment avec la forme orale ou rectale. La dose quotidienne totale de piroxicam administrée en injectable, gélule ou suppositoire, ne doit pas dépasser la dose maximale recommandée: 40 mg/jour. **Forme et présentation:** Boîte de 2 ampoules dosées à 20 mg de piroxicam. • Tableau A. ® Marque déposée de Pfizer inc.



Direction Afrique du Nord,
du Centre et de l'Ouest, B.P. 101 - 13743 Vitrolles

CHOISIR UN ANTIBIOTIQUE CHEZ L'ADULTE

NOUVEAU



L'UNIQUE

Vibra 200[®] monohydrate de doxycycline

**1 SEUL ET UNIQUE COMPRIME PAR JOUR
BOITE = 8 JOURS DE TRAITEMENT**

...cyclines. Indications : infections respiratoires, génito-urinaires, systémiques et ophtalmiques, à germes sensibles. Contre-indications : Allergies aux antibiotiques de la famille tétracyclines. Enfant de moins de 8 ans (risque de coloration permanente des dents et d'hypoplasie de l'émail dentaire). Femme enceinte ou allaitant (risque de malformation du bourgeon dentaire et de dyschromie dentaire chez l'enfant). Précautions : Risque de photosensibilisation : éviter l'exposition directe aux U.V. pendant le traitement et arrêter le traitement en cas d'apparition d'érythème. Prendre la doxycycline au cours d'un repas afin d'éviter les éventuels accidents digestifs à distance des anti-acides et des sels de fer (2 heures). Au cours du traitement de la gonorrhée, la possibilité d'une syphilis latente doit être éliminée. Interactions médicamenteuses : Les préparations à base de gel d'alumine et de sels de fer, de calcium ou de magnésium diminuent l'absorption de la doxycycline. Effets indésirables : Dyschromie dentaire, hypoplasie de l'émail lors d'administration chez l'enfant de moins de 8 ans. Troubles digestifs (nausée, épigastralgie, diarrhée, candidose ano-génitale, stomatite, glossite, entéro-colite). Réactions allergiques (urticaire, œdème, prurit, œdème de Quincke, réaction anaphylactique, purpura thrombocytaire, péricardite, exacerbation d'un lupus érythémateux pré-existant). Réactions de photosensibilisation. Des cas de troubles hématologiques ont été décrits lors de traitements par les tétracyclines (anémie hémolytique, thrombocytopenie, neutropénie, éosinophilie). Une hyperémie extra-rénale, en relation avec un effet anti-anabolique et pouvant être majorée par l'association avec les diurétiques, a été décrite avec les tétracyclines. Ceci n'a pas été observé avec la doxycycline.

Mode d'emploi - Posologie : Prendre les comprimés au milieu d'un repas, soit tels quels avec un verre d'eau, soit délayés. Adultes : poids supérieur à 60 kg : 200 mg/jour en 1 prise - poids inférieur à 60 kg : 200 mg le 1^{er} jour, puis 100 mg/jour. En cas d'irritation gastrique, absorber les comprimés avec du lait. **Cas particuliers :** • Gonococcies aiguës : femme adulte 300 mg le 1^{er} jour, puis 200 mg pendant 2 à 4 jours, traitement-minute de 500 mg de 2 doses de 300 mg à 1 heure d'intervalle. Femme adulte : 200 mg/jour • Syphilis primaire et secondaire : 300 mg/jour pendant au moins 10 jours • Urétrite non compliquée, endocervicite, rectite à Chlamydia 200 mg/jour, pendant au moins 10 jours. **Présentation :** Boîtes de 8 comprimés dosés à 200 mg de doxycycline sous forme de monohydrate. TABLEAU A.



Laboratoires Pfizer
Direction Afrique du Nord,
du Centre et de l'Ouest
B.P. 101

743 Villers Cedex France
Tél. 42.89.93.76
Télex : 401 622 F



T.A.O.

Troléandomycine

L'ANTIBIOTIQUE DE LA BRONCHITE ET DES INFECTIONS ORL



FORMES et PRÉSENTATIONS : T.A.O. 500 mg : comprimés enrobés sécables (blancs) : Boîte de 16. T.A.O. 250 mg : comprimés enrobés (blancs) : Boîte de 16. Suspension buvable : Flacon de 80 ml (soit 16 cuillères-mesure). T.A.O. 125 mg : sirop : Flacon de 80 ml (soit 16 cuillères-mesure). **Composition :** Troléandomycine (DCI). T.A.O. 500 mg : comprimés enrobés : Troléandomycine, quantité correspondant à 500 mg d'oléandomycine base par comprimé (soit 8 g par boîte). Excipient : amidon de maïs, acide alginique, magnésium stéarate, dioxyde de titane, propylène glycol, hydroxypropylméthylcellulose. T.A.O. 250 mg : comprimés enrobés : Troléandomycine, quantité correspondant à 250 mg d'oléandomycine base par comprimé (soit 4 g par boîte). Excipient : amidon de maïs, acide alginique, magnésium stéarate, dioxyde de titane, propylène glycol, hydroxypropylméthylcellulose. T.A.O. 250 mg : suspension buvable : Troléandomycine, quantité correspondant à 5 g d'oléandomycine base par 100 ml, soit 4 g par flacon et 250 mg par cuillère-mesure de 5 ml. Excipient : glycérol, sorbitol solution à 70 p. cent, lygome (polysaccharide - extrait de la gomme de caroube), parahydroxybenzoate de méthyle, parahydroxybenzoate de propyle, potassium sorbate, saccharinate de sodium, monoammonium glycyrrhizate, phosphate disodique, antimousse M (émulsion à 30 p. cent de polydiméthylsiloxane additionnée de silice), polyvidone, érythrosine, arôme composé de fraise, eau purifiée. T.A.O. 125 mg : sirop : Troléandomycine, quantité correspondant à 2,5 g d'oléandomycine base par 100 ml, soit 2 g par flacon et 125 mg par cuillère-mesure de 5 ml. Excipient : soluté de sulfite monosodique, parahydroxybenzoate de méthyle, parahydroxybenzoate de propyle, saccharinate de sodium, édétate de sodium, glycérol, polysorbate 80, glucose monohydraté, saccharose carboxyméthylcellulose sodique, géluse, glycinate de sodium, huile essentielle d'orange concentrée, eau purifiée. **SORT DU MÉDICAMENT :** Absorption : La troléandomycine (triacétyloléandomycine), administrée par voie orale, est hydrolysée et agit principalement sous forme d'oléandomycine base ou de dérivés partiellement hydrolysés. L'absorption est rapide. Les taux sériques maximum sont obtenus environ 1 à 2 heures après l'administration; ils ne sont pas modifiés par le bol alimentaire. Distribution : Les moyennes des concentrations sériques maximales observées chez l'adulte, après administration d'une dose unique de 500 mg, se situent de 1,5 à 4 mcg/ml. Demi-vie d'élimination : 4 heures. Les études chez l'animal ont montré des concentrations tissulaires largement supérieures aux concentrations sériques, ainsi qu'un passage à travers la barrière placentaire et dans le lait. Chez l'homme, les concentrations dans le tissu amygdalien et dans les sécrétions bronchiques ont été trouvées supérieures aux taux plasmatiques; de même, l'oléandomycine diffuse dans la salive, le fluide gingival, l'humeur aqueuse. La pénétration dans le liquide céphalo-rachidien est très faible. L'élimination se fait essentiellement par la bile et les selles et, pour une faible part, par les urines (environ 15 p. cent). **PROPRIÉTÉS :** La troléandomycine est un antibiotique semi-synthétique de la famille des macrolides. Le spectre antibactérien naturel de la troléandomycine est le suivant : espèces habituellement sensibles : streptocoque A, streptocoque mitis, sanguis; pneumocoque; méningocoque; gonocoque; bordetella pertussis; corynebacterium diphterieae; listeria monocytogenes; clostridium; mycoplasma pneumoniae; chlamydia trachomatis; legionella pneumophila; treponèmes; leptospiries; campylobacter. Espèces inconstamment sensibles : haemophilus influenzae, bacteroides fragilis, vibrio cholerae, staphylococcus aureus. Espèces résistantes : (C.M.I. à 4 mcg/ml) : enterobacteriaceae, pseudomonas. Lorsque pour une espèce donnée, la notion d'une sensibilité constante des souches n'est pas établie, seule une étude in vitro de la souche en cause permet de confirmer si elle est sensible, intermédiaire ou résistante. **INDICATIONS :** Elles procèdent de l'activité antibactérienne et des caractéristiques pharmacocinétiques de la troléandomycine. Elles tiennent compte à la fois des études cliniques auxquelles a donné lieu ce médicament et de sa place dans l'éventail des produits antibactériens actuellement disponibles. Elles sont limitées : aux infections dues aux germes définis ci-dessus comme sensibles, notamment dans les manifestations : O.R.L., broncho-pulmonaires, stomatologiques, cutanées, génitales, en particulier prostatiques, osseuses; à la prophylaxie de la méningite à méningocoques chez les sujets contacts; à la chimiothérapie des rechutes de R.A.A. **CONTRE-INDICATIONS :** Allergie à la troléandomycine. Association aux alcaloïdes vasoconstricteurs de l'ergot de seigle, notamment ergotamine et dihydroergotamine (cf. Interactions médicamenteuses). Association avec la théophylline. Association avec la carbamazépine. Association avec les estrogènes et les estroprogestatifs. **PRÉCAUTIONS :** En cas de traitement prolongé au-delà de 10 jours et/ou à posologie élevée, il est conseillé de surveiller la fonction hépatique et l'évolution des transaminases et d'interrompre le traitement si l'on constate une altération des tests fonctionnels. En raison de l'élimination extra-rénale prédominante, il n'est pas nécessaire de modifier la posologie en cas d'insuffisance rénale. Il est recommandé d'utiliser la troléandomycine avec prudence chez le nouveau-né et surtout le prématuré. **ALLAITEMENT :** ne pas administrer chez la femme allaitante. **INTERACTION MÉDICAMENTEUSE :** L'association avec la théophylline est contre-indiquée en raison du risque de surdosage en théophylline dû à la diminution de son élimination hépatique, risque plus particulièrement dangereux chez l'enfant. L'association avec la carbamazépine est contre-indiquée en raison de la diminution de son élimination hépatique qui est à l'origine de l'augmentation des taux plasmatiques de la carbamazépine avec des signes de surdosage. L'association avec les estrogènes ou des estroprogestatifs est contre-indiquée en raison du risque d'hépatite cholestatique. Des observations de phénomènes d'ischémie ont été rapportées après emploi simultané de troléandomycine et de produits à base

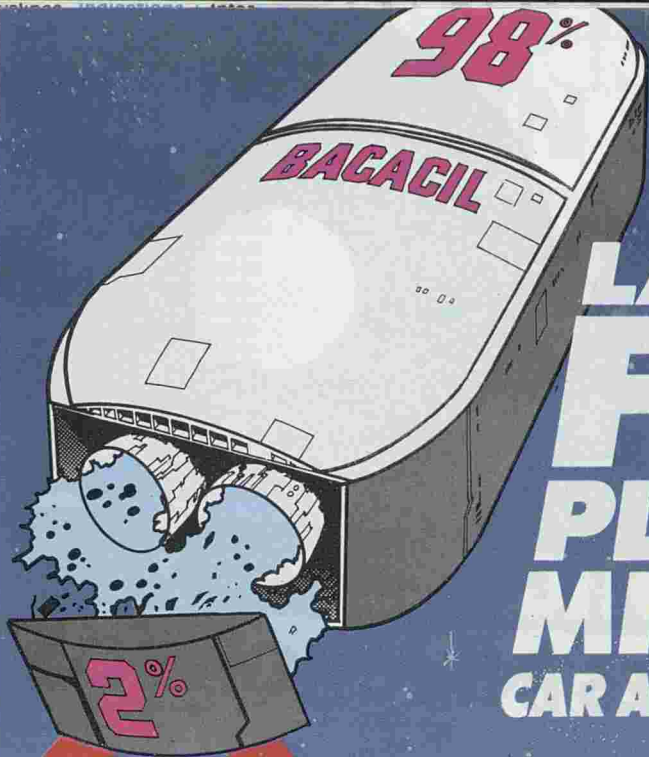
d'ergotamine ou d'autres dérivés vasoconstricteurs de l'ergot de seigle. De telles associations doivent être évitées. L'association avec le triazolam est déconseillée, quelques cas de majoration des effets adverses du triazolam ont été rapportés. Lors de l'association avec la bromocriptine, il sera nécessaire de tenir compte de l'augmentation des taux plasmatiques de la bromocriptine avec accroissement possible de l'activité antiparkinsonienne ou l'apparition de signes de surdosage dopaminergique. **EFFETS INDÉSIRABLES :** Manifestations cutanées allergiques. Manifestations digestives : nausées, vomissements, diarrhées. Hépatites cholestatiques réversibles, exceptionnelles si le produit est utilisé seul. **MODE D'EMPLOI ET POSOLOGIE :** En 2 ou 3 prises au cours des repas. T.A.O. 500 mg comprimés enrobés : adultes et grands enfants : 1 à 2 g par jour, soit : 2 à 4 comprimés de T.A.O. 500 mg par jour. Praticiquement, lors d'infections sévères : 2 comprimés de T.A.O. 500 mg au petit déjeuner, 2 comprimés de T.A.O. 500 mg au dîner. T.A.O. 250 mg comprimés enrobés : adultes et grands enfants : 1 à 2 g par jour, soit 4 à 8 comprimés de T.A.O. 250 mg par jour. Enfants de plus de 6 ans : 25 à 50 mg/kg/jour, soit : 2 à 4 comprimés de T.A.O. 250 mg par jour. T.A.O. 250 mg suspension buvable : 1 cuillère-mesure = 250 mg. Adultes et grands enfants : 1 à 2 g par jour, soit : 4 à 8 cuillères-mesure de suspension buvable T.A.O. 250 mg/j. 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 mg/j. Jeunes enfants : 25 à 50 mg/kg/jour, soit : 1/2 à 1 cuillère-mesure de suspension buvable T.A.O. 250 mg par 5 kg/j. T.A.O. 125 mg sirop : 1 cuillère-mesure = 125 mg. Nourissons et jeunes enfants : 25 à 50 mg/kg/jour, soit : 1 à 2 cuillères-mesure de sirop T.A.O. 125 mg par 5 kg par jour. Utiliser avec prudence chez le nouveau-né et surtout le prématuré.

Tableau A.



LABORATOIRE PFIZER
Direction Afrique du Nord, du Centre et de l'Ouest
B.P. 101 - 13743 VITROLLES CEDEX FRANCE
Tél. 42.89.93.76 - Télex : 401 622 F

® Marque déposée de PFIZER Inc.

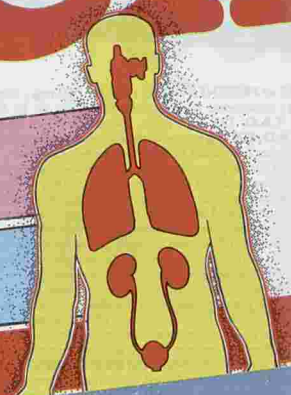


LA NOUVELLE
FORCE
 PLUS EFFICACE
 MIEUX TOLEREE
 CAR ABSORBEE A 98 %

Bacacil®

BACAMPICILLINE (PRO-AMPICILLINE)

Bacacil 400	 1 à 2 comprimés le matin	 1 à 2 comprimés le soir
Bacacil 800	 1 comprimé le matin	 1 comprimé le soir



PLUS SIMPLE A PRESCRIRE !

FORME ET PRESENTATIONS : Comprimés sécables. Bacacil 400 : boîte de 12 comprimés dosés à 400 mg. Bacacil 800 : boîte de 12 comprimés dosés à 800 mg. **COMPOSITION :** Bacampicilline (DCI) sous forme de chlorhydrate. Bacacil 400 : p. comp. 0,400 g, p. boîte 4,8 g. Bacacil 800 : p. comp. 0,800 g, p. boîte 9,6 g. Excipient : cellulose microcristalline, stéarate de magnésium, lactose, méthylcellulose. **SORT DU MEDICAMENT :** Bacacil est caractérisé par une absorption digestive plus rapide et plus complète que celle de l'ampicilline. L'administration de 400, 800 et 1 600 mg de Bacacil donne des taux sériques d'ampicilline de 7,9, 12,9 et 20,1 µg/ml respectivement. Ces valeurs sont approximativement trois fois celles obtenues avec des quantités équivalentes d'ampicilline. Les surfaces sous la courbe (S.S.C.) obtenues à la 6^h heure sont respectivement de 24,8 et 12,9 µg/ml.hr après administration de 800 mg de Bacacil et 800 mg d'ampicilline chez l'adulte. Après administration orale, le pic sérique survient à 0,7 - 0,9 heure (comparé au pic de l'ampicilline survenant à 1,5 - 2 heures). Bacacil est pratiquement complètement absorbé et environ 75% d'une dose donnée est retrouvée dans les urines sous forme d'ampicilline active dans les 8 heures suivant la prise. **PROPRIETES :** Bacacil est un membre de la famille des ampicillines. Bacacil comme l'ampicilline et les autres analogues de l'ampicilline est stable en milieu acide et peut être administré per os. Bacacil, chlorhydrate de bacampicilline est disponible en comprimés dosés à 400 mg et 800 mg. 400 mg de Bacacil sont chimiquement équivalents à 280 mg d'ampicilline. **INDICATIONS :** Bacacil a fait la preuve de son efficacité clinique dans le traitement d'une variété d'infections causées par des souches sensibles de bactéries à gram positif et négatif : - infections du bas appareil respiratoire - autres infections de l'arbre respiratoire - infections génito-urinaires - infections de la peau et des tissus mous - infections intestinales - infections en stomatologie. **CONTRE-INDICATIONS :** Bacacil est contre-indiqué chez les sujets ayant présenté des antécédents d'allergie à la pénicilline ou/et aux céphalosporines. **MISE EN GARDE :** Des réactions d'hypersensibilité sévères et parfois fatales (choc anaphylactique) ont été rapportées chez des patients recevant de la pénicilline. Ces réactions surviennent plus volontiers chez des individus présentant des antécédents d'hypersensibilité à la pénicilline et/ou à des allergènes multiples. **PRECAUTIONS :** Comme avec tout agent antibiotique, on surveillera étroitement les signes de prolifération d'organismes non-sensibles en particulier les champignons et les levures. Une surveillance périodique des fonctions rénale, hépatique et hématologique sera instaurée lors des traitements prolongés. Un fort pourcentage de patients atteints de mononucléose infectieuse et qui reçoivent de l'ampicilline développe une éruption cutanée. Les antibiotiques de la classe des ampicillines devront donc être évités chez ces patients. L'administration concomitante d'allopurinol et d'ampicilline entraîne un risque accru de réactions cutanées. L'innocuité de Bacacil pendant la grossesse n'a pas été établie et le produit ne sera utilisé qu'après appréciation par le médecin des risques et bénéfices potentiels de la thérapeutique. **EFFETS INDESIRABLES :** Les effets indésirables suivants ont été rapportés lors de l'utilisation d'ampicilline : - Effets indésirables digestifs : diarrhée, gastrite, stomatite, nausées, vomissements, glossite, langue noire villosité, entérocolite et colite pseudo-membraneuse. - Réactions d'hypersensibilité : éruptions cutanées, urticaire, érythème polymorphe et un cas isolé de dermatite exfoliative. Des réactions d'hypersensibilité sévères, voire fatales (choc anaphylactique) peuvent survenir avec les pénicillines orales. - Sang et système lymphatique : anémie, thrombocytopenie, purpura, éosinophilie, leucopénie et agranulocytose ont été rapportées lors du traitement par les pénicillines. **MODE D'EMPLOI ET POSOLOGIE :** Posologie usuelle chez l'adulte : 800 à 1 200 mg/jour en 2 ou 3 prises chez les patients de plus de 25 kg. Posologie usuelle chez l'enfant : 2 ans : 100 mg, 2 à 3 fois/jour ; 2 à 7 ans : 200 mg, 2 à 3 fois/jour ; 7 ans : 400 mg, 2 à 3 fois/jour. En cas d'infection sévère ou causées par des organismes moins sensibles, les doses usuelles de Bacacil peuvent être doublées. Tableau A - A.M.M. agréé à l'usage des collectivités.



Fédération Française des Médecins

- après suture simple.
J. Chir. 1985, 122, 12, 675 - 680.
- 07 - HOLLENDER L.F., MEYER Ch., ZEYER B.
Traitement des ulcères gastriques et duodénaux perforés :
résultats d'une enquête française 1981.
J. Chir. 1982, 119, 10, 619 - 620.
- 08 - HUGUIER M., HAURY S., LACAINÉ F.
Le traitement des ulcères duodénaux perforés.
Ann ; Chir. 1984, 38, 6, 395 - 398.
- 09 - KAY P.H., MOORE K. T.H., CLARK R.G.
The treatment of perforated duodenal ulcer.
Brit. J. Surg. 1978, 65, 801 - 803.
- 10 - LECONTE D., HIEBEL G.
La méthode de Taylor dans le traitement des ulcères gastro-
duodénaux perforés : est elle vraiment discrète ?
Ann. Gastro-entérol. Hepatol. 1986, 22, 5, 261 - 266
- 11 - ODIMBO B. F. K., STOPPA R., HENRY X., VER-
HAEGHE P., PLACHOT J.P.
Traitement de l'ulcère duodénal perforé (notre expérience
de la vagotomie).
Med Chir. Big. 1968, 15, 171 - 173
- 12 - PERROTON J.
Sur le traitement non opératoire des perforations d'ulcères.
Ann. Gastro-entérol. Hepatol. 1985, 21, 3, 163 - 165.
- 13 - PLAY FORTH M.J., MACHMAHON M.J.
The indications for simple closure of perforated duodenal
ulcers.
Brit. J. Surg. 1978, 65, 699 - 701.
- 14 - RONSSE H., BREIL Ph., FEKTE F.
la vagotomie supra-sélective dans le traitement des ulcères
duodénaux perforés (A propos de trente malades).
sem. Hôp. Paris. 1982, 58, 7, 407 - 410.
- 15 - SKONBO KRISTENSEN E.
Conservative treatment of 155 cases of perforated peptic
ulcer.
Arch. Chir. Scand. 1980, 146, 198 - 193.

Abonnez-vous à la Tunisie Médicale

Tarif d'abonnement annuel

TUNISIE ET MAGHREB : Abonnement normal	20 Dinars Tunisiens
RESIDENTS :	10 Dinars Tunisiens
INTERNES ET ETUDIANTS :	5 Dinars Tunisiens
INSTITUTIONS ET AUTRES PAYS :	40 dollars U.S.

Payement par :

- Chèque bancaire et libellé au nom de la SOCIETE TUNISIENNE DES SCIENCES MEDICALES
 - Chèque postal C.C.P. : 738-36 – TUNIS
 - Virement au compte N° 78 20 02105 8 B.I.A.T. Agence : 53, Rue Al Jazira – TUNIS
-

COMPLICATIONS CHIRURGICALES DE LA TRANSPLANTATION RENALE CHEZ L'ADULTE : ETUDE RETROSPECTIVE DE 53 CAS.

M. EL OUKADI*, C. KECHRID**, T. BEN ABDALLAH**, M. AYED*, H. BOUJNAH*
A. EL MATRI**, H. BEN AYED**, S. ZMERLI*.

* Service d'Urologie de l'Hôpital Charles Nicolle

** Service de Médecine Interne de l'Hôpital Charles Nicolle

التشعبات الجراحية لغرس الكلى عند الكهل دراسة مسترسلة لـ 53 حالة

ملخص : يعرض المؤلفون التشعبات الجراحية لأول ثلاث وخمسين استبدال وقعوا من جوان 1986 الى جانفي 1989 بمستشفى شارل نيكول بتونس العاصمة. 9 مرضى قد اظهروا 10 تشعبات. التشعبات البولية هم أكثر تواتر (6 حالات) : 3 نواسير، (2) تضيقان وحصى بولي حالي وتفرق التشعبات الوعائية الى خثارين دموي حول الكلوة وتضيق فوري متقهقر للشريان البولي. يحلل المؤلفون هذه العوامل التي تستطيع تفسير حصول هذه التشعبات، ويعرضون ظروف الاكتشاف والعلاج.

الكلمات الأساسية : غرس الكلى - تشعبات.

EL OUKADI M. & col. - Complications chirurgicales de la transplantation rénale chez l'adulte : étude rétrospective de 53 cas.
La Tunisie médicale, Mai 1989, Vol. 67, N° 5

RESUME : Les auteurs rapportent les complications chirurgicales de 53 premières greffes effectuées de Juin 1986 à Janvier 1989 à l'Hôpital Charles Nicolle de Tunis.

9 malades ont présenté 10 complications. Les complications urologiques sont les plus fréquentes (6 cas) : 3 fistules, 2 sténoses et un calcul urétéral pelvien. Les complications vasculaires se répartissent en 2 thromboses, un hématome périrénal et une sténose spontanément régressive de l'artère rénale. Les auteurs analysent les facteurs pouvant expliquer la survenue de ces complications, exposent les circonstances de découverte et le traitement.

MOTS-CLES : Transplantation rénale - Complication.

EL OUKADI M. & al. - The surgical complications of Kidney transplantation : a retrospective study about 53 cases.
La Tunisie médicale, Mai 1989, Vol. 67, nr. 5

ABSTRACT : In this article, the authors study the complications following all the kidney transplantation performed in their hospital between June 1986 and January 1989. During this period 53 patients underwent 53 transplantations with 10 surgical complications in 9 patients. The most frequent complications were urological (6 cases) consisting of fistulae (3 cases), stenoses (2 cases), ureteral calculus in one case. Among the 4 vascular complications, 2 were arterial thrombosis, one perirenal haematoma and one stenosis. The circumstances of the discovery and the treatment were described and discussed in each case.

KEY-WORDS : Kidney transplantations - Complication.

INTRODUCTION

La transplantation rénale (TR) est l'un des moyens thérapeutiques utilisés dans l'insuffisance rénale terminale. Elle a démarré en juin 1986 à l'Hôpital Charles Nicolle de Tunis. Avant cette date les malades étaient greffés dans des centres européen et particulièrement en France. Notre objectif initial était de réaliser des TR à partir de donneurs vivants apparentés (DVA) au profit des jeunes hémodialysés. Cette étude a pour objectif d'analyser les complications chirurgicales des 53 premières greffes.

MATERIEL ET METHODES

Entre Juin 1986 et Janvier 1989, 53 greffes ont été réalisées chez 53 patients : 34 hommes et 19 femmes. Dans 20 cas (38 %) la cause amenant le malade à l'insuffisance rénale terminale a été une néphropathie glomérulaire chronique, dans 12 cas une néphropathie interstitielle, une néphropathie vasculaire dans 5 cas. Dans 16 cas l'étiologie de la néphropathie n'a pas été déterminée.

Le greffon

Sur les 53 TR, 45 ont été effectuées à partir de reins de DVA et 8 à partir de reins de cadavre (RC). Dans 6 cas nous avons été amenés à réimplanter 2 artères et dans 1 cas 3 artères. Dans un cas, un geste de préparation vasculaire a été nécessaire (réunion de 2 artères en une seule). Dans tous les cas l'uretère était long.

Le receveur

Dans le cadre du bilan prégreffe un bilan urologique complet est réalisé. Dans 3 cas un acte chirurgical de préparation à la greffe a été nécessaire : 2 néphrectomies pour reflux et une néphrectomie pour lithiase.

Tactique opératoire

Dans 51 cas le rein a été transplanté dans la fosse iliaque droite et dans 2 cas dans la fosse iliaque gauche : il s'agissait d'une deuxième greffe dans les 2 cas. Les anastomoses vasculaires artérielles sont effectuées sur les vaisseaux iliaques primitifs ou externes dans 44 cas en termino-latéral et dans 15 cas sur l'hypogastrique en termino-terminal. Les anastomoses veineuses sont effectuées en général sur la veine iliaque primitive en termino-latérale. En matière de rétablissement de la continuité urinaire, nous avons choisi la réimplantation urétéro-vésicale type Leadbetter-Politano.

RESULTATS

La mortalité est nulle chez les donneurs. Les com-

PLICATIONS post-opératoires chez le donneur sont au nombre de 4 : 3 abcès de paroi sans gravité, et un accident vasculaire cérébral spontanément résolutif sans séquelles chez un homme de 60 ans. Parmi les receveurs nous avons 3 décès et 10 complications chirurgicales apparues chez 9 greffés. Un décès, survenu au tout début de notre expérience, est secondaire à une rupture de rein dans un contexte de rejet suraigu, il s'agissait d'une deuxième greffe chez un patient qui avait une mauvaise compatibilité avec le greffon de cadavre (RC). Les 2 autres décès survenus respectivement le 13ème et le 27ème mois après la TR sont secondaires l'un à une complication infectieuse (septicémie compliquée de localisation métastatique pulmonaire) et l'autre à un sarcome de Kaposi associé à une infection à cytomégalovirus. 5 reins ont été perdus : 3 en rapport avec une cause chirurgicale et 2 en rapport avec un rejet chronique.

Les complications

Elles sont de gravité inégale et se répartissent en complications urologiques et vasculaires.

Complications urologiques

Elles sont au nombre de 6 : 3 fistules, 2 sténoses et une lithiase urétérale pelvienne. Elles sont à l'origine de 2 détransplantations.

Les fistules

2 sont en rapport avec une nécrose totale de l'uretère. Elles étaient associées à un tableau de tubulonéphrite aigue oligo-anurique. Elles se sont manifestées au moment de la reprise de la diurèse. La découverte d'un urinome infecté lors de la reprise tardive nous a conduit à la détransplantation. Une des nécroses de l'uretère était associée à une thrombose d'une artère polaire. La 3ème fistule était en rapport avec une nécrose «suspendue» médio-urétérale. Son traitement a consisté en un drainage percutané du rein et la mise en place d'une endoprothèse.

Les sténoses

Sur les 2 sténoses, une seule a été opérée. Il s'agit d'une sténose médio-urétérale en rapport avec une compression extrinsèque par de la fibrose péri-urétérale. Elle est apparue 7 mois après la greffe. La reprise chirurgicale s'est déroulée sans problème, les suites ont été simples. 14 mois plus tard, le malade va bien et ne présente pas de récurrence. La deuxième sténose urétérale est apparue sur un greffon présentant un rejet chronique. Malgré le drainage percutané, l'évolution s'est faite vers l'insuffisance rénale et le retour en hémodialyse du patient.

La lithiase

Un calcul urétéral pelvien a été découvert 21 mois après la greffe. Il a été traité avec succès par voie percutanée à Lyon.

Complications vasculaires

Elles sont au nombre de 4 et ont été responsables d'une détransplantation. Toutes n'ont pas relevées de la chirurgie.

Les thromboses artérielles

Une thrombose artérielle précoce survenue à J2 associée à un tableau de rejet aigu a été à l'origine de la détransplantation. Une deuxième thrombose d'une artère polaire, passée inaperçue sur 2 échodoppler successifs de contrôle, survenue dans un contexte de tubulo-néphrite aiguë, a été découverte fortuitement lors de la reprise pour fistule urinaire secondaire à une nécrose totale de l'uretère.

L'hématome périrénal

Un saignement important extériorisé par les redons a conduit à la réintervention avec succès dans un cas. Après avoir décailloté la loge du greffon, l'origine de l'hémorragie a été retrouvée et réparée : hémorragie en jet au niveau de la zone de suture de l'artère rénale.

La sténose de l'artère rénale.

A défaut d'écho-Doppler et d'angiographies systématiques, la sténose de l'artère rénale est découverte par l'investigation d'une hypertension artérielle ou devant une altération progressive de la fonction rénale. Une seule sténose a été mise en évidence : elle était post-anastomotique. Contrôlée au début par un traitement antihypertenseur triple, elle a régressé spontanément et progressivement comme l'attestent les échodoppler et angiographie de contrôle. Au bout de 7 mois le patient était normotendu en l'absence de tout traitement antihypertenseur.

DISCUSSION

10 complications chirurgicales sur 53 greffes se sont soldées par 3 détransplantations. Les complications chirurgicales de la TR sont relativement fréquentes et se situent aux alentours de 18 %. Les complications urologiques sont comme dans la plupart des séries d'adultes publiées (3, 4, 5), les plus fréquentes (11 % dans notre série). Ces complications sont de 2 ordres : les fistules allant de 0,5 % à 10 % (9) et les sténoses. Les fistules sont apparues au cours des 4 premières semaines. Elles se sont manifestées par une chute de la diurèse, une tension de la fosse iliaque, la fuite d'urines par la plaie dans un cas, la constatation d'un épanchement à l'échographie. Dans un cas le trajet fistuleux a été mis en

évidence par l'extravasation de produit radio-opaque à travers la fistule à l'urographie intraveineuse. Dans 2 cas l'association à un tableau de tubulo-néphrite aiguë a retardé le diagnostic et par conséquent le traitement. Dans un cas la nécrose urétérale était associée à une thrombose de l'artère polaire inférieure : il s'agit vraisemblablement d'une nécrose ischémique.

Dans le second cas la nécrose est survenue sur un uretère bien vascularisé au moment de la transplantation chez un patient qui a une mauvaise compatibilité avec le greffon : la nécrose serait la conséquence d'un phénomène de rejet. La gravité du pronostic des fistules secondaires à une nécrose de tout l'uretère est liée au retard apporté à la décision de reprise chez nos 2 patients. Les méthodes percutanées (drainage et endoprothèse) dans le traitement des fistules occupent actuellement une place de plus en plus privilégiée (8, 10). Elles permettent par des moyens peu agressifs d'obtenir la guérison ou de prendre le temps, les cavités excrétrices étant drainées, de préparer le malade à l'intervention (10). La découverte d'une sténose urétérale est le plus souvent insidieuse. Elle est le fait d'examen systématiques : dégradation progressive de la fonction rénale, apparition d'une dilatation des cavités excrétrices sur des échographies périodiques de contrôle (3). leur survenue est tardive en moyenne 8 mois après la greffe (2, 4). Dans un cas l'association de la sténose à un rejet chronique a nécessité un drainage percutané temporaire (3) qui a permis de faire le départ entre les conséquences liées à l'obstacle et les lésions dues à la cause immunologique dans la responsabilité de l'insuffisance rénale. L'absence d'amélioration sous drainage et l'évolution vers l'insuffisance rénale terminale nous a conduit à l'abstention. Le faible taux de sténoses 3,7 % dans notre série est lié au choix de la méthode de rétablissement de la continuité urinaire.

La recherche d'un reflux n'a pas été systématique. Elle a été faite chez 2 malades présentant une infection urinaire récidivante asymptomatique : elle a été négative. Les sténoses artérielles sont à l'origine d'une HTA. La fréquence de ces lésions vasculaires varie selon les séries de 6 % à 12 % (1, 7, 11). Elle est de 1,8 % dans notre série. Tous les patients qui présentent une HTA en post-opératoire sont explorés systématiquement par échodoppler et au moindre doute par une artériographie. Trois types de sténoses sont décrits : préanastomotiques, anastomotiques dues à une erreur technique et post-anastomotiques par lésion de l'artère du greffon au moment du prélèvement, au cours de la canulation

ou de la greffe. Une cause immunologique a également été invoquée pour les sténoses post-anastomotiques distales et/ou multiples. L'absence de lésions post-anastomotiques serait essentiellement en rapport avec 1) le soin apporté dans le prélèvement (la majorité de nos greffons étant prélevés sur des donneurs apparentés) 2) le soin minutieux apporté à la canulation de l'artère du greffon 3) la rigueur d'exécution de l'anastomose vasculaire. La régression spontanée de la sténose a été rapportée dans plusieurs publications (7, 11). Cette évolution surprenante peut s'expliquer soit par la lyse progressive d'un dépôt fibrineux au niveau de l'endothélium vasculaire, soit par un remaniement progressif des lésions artérielles avec régression de l'hyperplasie endothéliale et du tissu fibreux ; peut-être sous l'influence du traitement corticoïde au long cours (7). La possibilité de régression spontanée de certaines sténoses, la bonne tolérance de certaines HTA sous traitement médical nous amènent à avancer que le traitement des sténoses ne saurait être exclusivement chirurgical.

Un seul abcès de paroi a été mis à plat dans les suites d'une détransplantation. Il s'est avéré sans gravité. Aucune complication lymphatique n'a été relevée dans notre série.

CONCLUSION

La T.R. reste grevée d'une lourde morbidité puisqu'une greffe sur 6 s'est compliquée. 4 greffons dont 2 prélevés sur cadavre ont été détransplantés à la suite d'une complication chirurgicale toutes les autres complications ont été traitées avec succès par des méthodes chirurgicales ou percutanées. L'utilisation d'une antibiothérapie prophylactique pré, per et post-opératoire a fait disparaître les suppurations locales et pariétales avec ses risques de pertes du rein. Il apparaît que les complications urologiques et vasculaires représentent actuellement la presque totalité des complications chirurgicales de la greffe. Elles se limitent à un lot réduit mais incompressible de fistules, de sténoses urinaires et de sténoses artérielles.

Que faire pour diminuer la gravité de ces complications ?

- assurer un diagnostic précoce par des examens cliniques et paracliniques répétés : échographies, angiographie au moindre doute de thrombose artérielle à l'écho-Doppler.
- appliquer un traitement simple devant chaque complication en commençant chaque fois qu'il est possible par des méthodes percutanées.

La TR serait ainsi la technique de choix du traitement de l'insuffisance rénale libérant le sujet jeune de l'hémodialyse ou de la DPCA permettant de résoudre dans un grand nombre de cas des problèmes socio-économiques.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - BENOIT G., HIESSE C., ICARD PH., BENSADOUN H., BELLAMY J., CHARPENTIER B., JARDIN A., FRIES D.
résultat du traitement des sténoses de l'artère rénale sur reins transplantés. *Ann. Urol.* 1987, 21, 409 - 415.
- 02 - BENOIT G., BENARBA S., BELLAMY J., CHARPENTIER B., SCHRAMECK E., FRIES D.
Complication urologique de la transplantation rénale. Importance de la longueur de l'uretère. *Ann. Urol.* 1985, 19, 165 - 171.
- 03 - BEURTON D. et coll.
Complications chirurgicales de la transplantation rénale chez l'enfant.
Etude rétrospective de 372 cas. *J. Urol.* 1987, 93, 245 - 251.
- 04 - CHOQUENET CH., ATTIGNAC P., DUFOUR B., KREIS H.
Complications urologiques chez les transplantés rénaux adultes. *Ann. Uro.* 1985, 19, 172 - 176.
- 05 - FRANTZ PH., LUCIANI J., GUERRIERI M., LERY O., FOURMESTRAUX N., CHATELAIN C.
la transplantation rénale après 45 ans. A propos de 73 cas. *Sem. Uro. Néphro.* 1985, 137 - 152
- 06 - FRANTZ PH., THIBAUT PH., POISSON J., CHATELAIN C., LUCIANI J., KUSS R.
Reste-t-il des problèmes chirurgicaux en matière de transplantation rénale ?
Sem. Uro. Néphro. 1985, 53 - 65.
- 07 - LACOMBE M.
Les sténoses artérielles des reins transplantés. *Acta Chir. Belg.* 1980, 1, 1 - 8.
- 08 - MAILLET P.J., PELLE-FRANCOZ D., LERICHE A., LECLERCQ R., DEMIAUX C.
Fistulas of the upper urinary tract : percutaneous management. *J. Urol.* 1987, 138, 1382 - 1385.
- 09 - SAGALOWSKY A.I., PETERS P.C.,
Emergencies in renal transplantation. *Urologic Clinics of North America* 1982, 9, 215 - 218.
- 10 - SMITH T.P., HUNTEZR D.W., LETOURNEAU J.G., GRAGG A.H., DARCY M.D., CASTANEDA-ZUNIGA W.R., AMPLATZ K.
Urine leaks after renal transplantation : value of percutaneous pyelography and drainage for diagnosis and treatment. *A. J. R.* 1988, 151, 511 - 513.
- 11 - TILNEY N.L., ROCHA A., STROM T.B., KIRKMAN R.L.
Renal artery stenosis in transplant patients. *Ann. Surg.* 1984, 199, 454 - 460.

LES FISTULES OESO-TRACHEO-BRONCHIQUES NON TUMORALES ET ACQUISES DE L'ADULTE : 7 OBSERVATIONS

M. MOUELHI*, J.C. GUILBEAU**, PH. GRENIER**, H. NAHUM**

* Service de Radiologie, Hôpital Aziza Othmana – Tunis.

** Service de radiologie Central de l'Hôpital Beaujon Clichy – 92118 – France.

النواسير المرئية الرغامية القصيبية الأورمية ورمية والمكتشفة عند الكهل (7 ملاحظات).

ملخص : إن النواسير المرئية الرغامية القصيبية اللاورمية والمكتسبة نادرة. نحن نعرض هنا 7 حالات قد أثبتت جراحيا، ثانوية لمرض السل (3 حالات) للرضحي المغلق للصدر (حالة واحدة)، للاكل الكاوي (حالة واحدة) للنتيبب الدغامي (حالة واحدة) ولبيضع الرغامي (حالة واحدة) عاهات التصوير الصدري هم حاليا موجودون، ولكن هذا عاديا في ملاحظة لما يكون محققا فإن العبور الهضمي الأعلى يجب أن يمارس، ويمكن أن يكون الناسور أحيانا غير معروف خلال التنظير الداخلي الهضمي والقصبي (حالة واحدة).

يمكن فحص قياس النفس المعمول به لمرة واحدة في هذه السلسلة أن يُحذف الناتئ الورمي المنصفي ويمكن أن يظهر الناسور مباشرة.

الكلمات الأساسية : نواسير - مرئية رغامية قصيبية.

MOUELHI M. & col. – Les fistules oeso-tracheo-bronchiques non tumorales et acquises de l'adulte : 7 observations.

La Tunisie médicale, Mai 1989, Vol. 67 N° 5

RESUME : Les fistules oeso-trachéo-bronchiques non tumorales et acquises sont rares. Nous en rapportons 7 observations anatomiquement prouvées, secondaires à une tuberculose (3 cas), à un traumatisme fermé du thorax (1 cas), à une ingestion de caustique (1 cas), à une intubation trachéale (1 cas), et à une trachéotomie (1 cas). Des anomalies de la radiographie thoracique sont habituellement présentes, mais celle-ci était normale dans une observation. Lorsqu'il est réalisable, le transit digestif supérieur doit toujours être pratiqué, la fistule pouvant parfois être méconnue lors de l'endoscopie digestive et bronchique (1 cas). L'examen tomodynamométrique, pratiqué une fois dans cette série, permet d'éliminer un processus tumoral médiastinal et peut visualiser directement la fistule.

MOTS-CLES : Fistule – Oeso-trachéo-bronchique.

MOUELHI M. & al. – Acquired non tumoral esophagotracheo-bronchial fistula : 7 cases.

La Tunisie médicale, Mai 1989, Vol. 67 nr. 5

ABSTRACT : Acquired non tumoral esophagotracheobronchial fistula are rare. We report here 7 surgically proven observations secondary to tuberculosis (3 cases), blunt chest trauma (1 case), caustic ingestion (1 case), tracheal intubation (1 case) and tracheostomy (1 case). Abnormalities of the chest radiograph are usually present but in one instance, no abnormality was seen. When possible, barium swallow must be made because the fistula can occasionally be missed with esophagoscopy and bronchoscopy (1 case). CT was performed in one instance and permitted to eliminate a mediastinal tumor and to demonstrate the fistula.

KEY-WORDS : Esophagotracheobronchial – Fistula.

Les fistules oeso-trachéo-bronchiques (FOTB) acquises de l'adulte sont le plus souvent la conséquence d'une pathologie tumorale médiastinale. Néanmoins, un certain nombre d'affections bénignes peuvent être à l'origine de ces fistules : c'est le cas des lésions inflammatoires chroniques de voisinage et des lésions traumatiques.

Nous en rapportons dans ce travail sept nouveaux cas anatomiquement prouvés.

OBSERVATIONS

Cas N° 1 :

M. S.B., 66 ans est hospitalisé dans le Service de Pneumologie pour un syndrome bronchique avec toux et expectoration mucopurulente. Il est par ailleurs suivi pour une leucémie myéloïde chronique.

L'examen met en évidence des râles bronchiques surtout à gauche ; l'IDR est négative de même que la recherche de BK dans les crachats.

Le cliché de thorax montre un syndrome bronchique localisé de la lingua.

La fibroscopie bronchique découvre sur la face interne de la bronche souche gauche, à 1 cm en dessous de la carène, une volumineuse ulcération dont les berges sont boursoufflées et légèrement hémorragiques. Au fond de cette ulcération, il existe une masse nécrotique blanchâtre ; le fibroscope peut pénétrer dans cette ulcération et débouche sur une paroi lisse qui n'est pas celle de la bronche.

L'examen tomodynamométrique montre une cavité aérique sous carinaire communiquant avec la lumière de la bronche souche gauche et un collapsus non aéré de la lingua.

Le diagnostic de fistule ganglio-bronchique est alors évoqué.

La fibroscopie oesophagienne trouve à 27 cm des arcades dentaires, un orifice fistuleux de 3 mm de diamètre entouré d'une muqueuse macroscopiquement normale.

La confirmation diagnostique est apportée par le transit digestif supérieur (TDS) qui montre la fistule oeso-bronchique par l'intermédiaire d'une cavité ovalaire sous carinaire de 2 cm de diamètre.

Les différentes biopsies pratiquées montrent une ébauche de lésion folliculaire avec cellules épithélioïdes et géantes faisant évoquer la possibilité d'une tuberculose.

La recherche de BK reste cependant négative.

Malheureusement, le malade décède avant l'intervention chirurgicale, en cours d'hospitalisation, dans un tableau de septicémie.

L'autopsie confirme le diagnostic de fistule oeso-bronchique sur ganglion sous carinaire tuberculeux.

Cas N° 2

Mme P.M., âgée de 70 ans présente depuis 36 ans une toux avec expectoration chronique et infections à répétition du Nelson droit.

Le cliché de thorax montre une opacité alvéolaire du Nelson droit.

La fibroscopie bronchique trouve une muqueuse épaissie, inflammatoire, sans lésion tumorale visible.

La fibroscopie oesophagienne montre quelques irrégularités du tiers moyen de l'oesophage.

Le TDS montre une fistule oeso-bronchique au niveau de la bronche de Nelson droit, avec attraction de l'oesophage au niveau du trajet fistuleux.

La bronchographie met en évidence une dilatation des bronches affectant le Nelson avec une pyramide basale de petit volume. L'intervention chirurgicale consiste en une bilobectomie inférieure et moyenne et une suture oesophagienne.

A l'examen anatomopathologique de la pièce opératoire, il existe une dilatation des bronches suppurées de tout le lobe inférieur sur une fistule broncho-oesophagienne entourée d'un tissu inflammatoire non spécifique. Les ganglions pédiculaires prélevés sont hypertrophiés, oedémateux et surchargés d'anthracose.

Cas N° 3 :

M. V.P., 55 ans présente une toux avec étouffement à la déglutition, évoluant depuis 29 ans, à la suite d'un accident de la voie publique avec rupture oeso-trachéale traumatique (traumatisme fermé du thorax). Le diagnostic de fistule oeso-trachéale a été posé et le patient a refusé l'intervention réparatrice. Pour éviter l'inondation trachéo-bronchique, il est obligé de manger la tête penchée à gauche afin de diminuer l'étouffement.

Le cliché de thorax ne montre aucune anomalie parenchymateuse, mais on note la présence d'air dans l'oesophage supérieur.

Le TDS montre une fistule oeso-trachéale à 2 cm au dessus de la carène.

Les fibroscopies bronchique et oesophagienne confirment cette fistule et ne trouvent pas de lésion inflammatoire ou tumorale.

Le diagnostic de fistule oeso-trachéale post-traumatique est porté à l'intervention, celle-ci consiste une suture simple de la fistule avec interposition d'un lambeau pleural.

Cas N° 4 :

Mme B.T., 36 ans, est admise après tentative d'autolyse par ingestion de soude caustique. L'examen d'entrée ne montre ni dyspnée, ni douleurs thoraciques et le cliché thoracique est normal.

La fibroscopie constate de nombreuses ulcérations oesophagiennes. L'exclusion oesogastrique est décidée et la patiente est mise sous nutrition parentérale totale. L'évolution se fait en 5 jours vers l'apparition d'un syndrome infectieux. Le cliché thoracique montre l'apparition d'une alvéolite de la base gauche.

Une bronchoscopie et une fibroscopie oesophagienne montrent une importante fistule oeso-trachéo-bronchique par perte de substance, débutant 3 cm au dessus de la carène et se prolongeant sur les deux bronches souches, surtout à gauche.

L'examen anatomopathologique de la pièce d'oesophagectomie conclut à une nécrose totale de toutes les tuniques.

Le décès survient au 15ème jour dans un tableau d'hypoxie et de troubles hémodynamiques.

Cas N° 5 :

M. B.A., 65 ans présente une toux à la déglutition depuis 13 ans. Le cliché de thorax montre une alvéolite basale droite et un niveau hydro-aérique ; on note également une dilatation aérique de l'oesophage.

Le TDS montre une fistule oeso-bronchique droite faisant communiquer le tiers moyen de l'oesophage avec le tronc bronchique intermédiaire ainsi que de multiples diverticules.

La bronchoscopie et la fibroscopie oesophagienne retrouvent la fistule sans aucune lésion tumorale. A la bronchoscopie, il existe des fossettes rétractées compatibles avec des fistules ganglionnaires anciennes. Une bronchographie pré-opératoire montre des troubles de ventilation avec dystrophie de certaines bronches sous-segmentaires. L'intervention consiste en une simple suture de la fistule sans lobectomie.

Le diagnostic retenu est celui FOTB inflammatoire avec diverticules oesophagiens de traction, vraisemblablement post-tuberculeux.

Cas N° 6 :

Mme P.Y., 72 ans est admise en réanimation pneumologique pour hypoxie croissante et mauvaise réexpansion du lobe restant après lobectomie supérieure et moyenne pour carcinome épidermoïde différencié. Il existe un syndrome infectieux clinique et biologique. Devant la persistance d'une alvéolite du

lobe inférieur droit restant, une fibroscopie bronchique met une évidence une fistule trachéo-oesophagienne de 1 cm de diamètre située pratiquement en regard de l'orifice de trachéotomie. Une cure chirurgicale avec interposition des muscles du cou est réalisée, elle confirme le diagnostic de fistule et son caractère bénin. La fistule est rapportée à une érosion, entraînée par le ballonnet de la canule de trachéotomie.

Cas N° 7 :

M. D.R., 79 ans, opéré d'une perforation de l'intestin grêle, est hospitalisé en réanimation pneumologie pour pneumopathies à répétition avec impossibilité de servage de la ventilation assistée, encombrement et perturbations de la gazométrie.

Les clichés thoraciques quotidiens mettent en évidence une pneumopathie à bascule : segment postérieur du lobe supérieur droit puis segment apico-dorsal du lobe supérieur gauche.

La fibroscopie bronchique découvre une fistule oeso-trachéale située à 2 cm au dessus de la carène.

La cure chirurgicale avec interposition d'un lambeau pleural affirme son caractère bénin.

Cette fistule, bas située, semble en rapport avec la sonde d'intubation posée en début de réanimation.

DISCUSSION

Les fistules oeso-trachéo-bronchiques (FOTB) non tumorales et acquises de l'adulte sont rares, conséquence d'une lésion inflammatoire chronique ou aiguë ou d'un traumatisme le plus souvent endoscopique (4).

Le symptôme le plus évocateur est une toux déclenchée par la déglutition, parfois suivie d'une expectoration alimentaire. Mais dans 30% des cas, cette toux est absente parce que le malade est inconscient (cas n°4 et 5) ou parce que la fistule est bien tolérée (4).

Les lésions pulmonaires sont le plus souvent présentes (6 cas sur 7 dans notre série), d'importance variable : dilatation de bronches localisée ou bronchopneumonies à répétition.

L'approche diagnostique des FOTB est variable, fonction du contexte clinique initial, qui amènera à pratiquer le bilan radiologique avant ou après l'endoscopie (Tableau 1).

La radiologie thoracique est le plus souvent anormale (6 fois sur 7), montrant des signes variables : syndrome bronchique localisé, alvéolite ou abcès pulmonaire constitué. Une distension aérique de l'oesophage est parfois notée (cas n° et 5) (6).

L'examen endoscopique est capital, permettant le

TABLEAU 1 : Observations

Etiologie	Rx Thorax	TDS	Bronchographie	Fibroscopie bronchique	Fibroscopie oesophagienne	Siège de la fistule
Cas 1 Tuberculose	+	+	0	+	+	Bronche souche gauche
Cas 2 Tuberculose	+	+	+	-	-	Bronche de Nelson droit
Cas 3 Traumatisme fermé du thorax	-	+	0	+	+	Trachée
Cas 4 Caustique	+	0	0	+	+	Carène
Cas 5 Diverticule oesophagien tuberculeux ?	+	+	+	+	+	Tronc bronchique intermédiaire
Cas 6 Trachéotomie	+	0	0	+	+	Trachée
Cas 7 Intubation trachéale	+	0	0	+	+	Trachée

+ examen positif
- examen négatif
0 examen non fait

diagnostic de fistule et de confirmer, par la biopsie, son caractère bénin (4). Il peut néanmoins être négatif (cas n° 2), d'où l'intérêt du transit digestif supérieur.

Celui-ci a été réalisé chez les 4 patients qui présentaient une symptomatologie chronique et s'est révélé positif à chaque fois. Il précise le siège exact de la fistule, analyse l'oesophage en totalité, élimine une pathologie tumorale, en particulier extrinsèque et montre d'éventuels diverticules. Il est préférable d'utiliser de la baryte qui n'est pas toxique pour les voies aériennes. Le transit digestif supérieur n'est bien sûr pas réalisable et dangereux lorsque la fistule survient dans un contexte aigu, chez un patient plus ou moins inconscient (cas n° 4, 6, 7).

L'examen tomодensitométrique (18) apporte surtout des éléments négatifs en éliminant tout processus tumoral médiastinal. Il peut montrer la communication oeso-aérienne sous forme d'une absence de paroi entre oesophage et trachée ou bronches, ou, comme dans notre première observation, sous forme d'un espace aérien ouvert des deux côtés. La tomодensitométrie a de plus l'avantage de pouvoir étudier le parenchyme pulmonaire en coupes fines, à la recherche de bronchectasie.

La bronchographie pratiquée deux fois dans notre série intervient dans le bilan pré-opératoire afin de guider l'éventuelle résection parenchymateuse pulmonaire.

Les FOTB acquises bénignes s'opposent aux

FOTB malignes et aux FOTB congénitales. Les FOTB malignes sont de loin les plus fréquentes. Elles sont le plus souvent secondaires à un cancer de l'oesophage, plus rarement à une tumeur bronchique ou trachéale, exceptionnellement à une adénopathie lymphomateuse. Le diagnostic de certitude est apporté par les biopsies pratiquées par voie endoscopique.

Les FOTB congénitales peuvent parfois être découvertes à l'âge adulte (3, 6, 19).

Affirmer le caractère congénital d'une FOTB est difficile avant l'intervention (4, 6). Ce diagnostic peut être évoqué devant :

* un long passé bronchopulmonaire, certains des patients de notre série présentaient une telle symptomatologie (cas n° 2 et 5)

* l'absence d'étiologie apparente, toujours difficile à affirmer.

C'est en fait l'aspect anatomique de la fistule lors de l'intervention qui permet le diagnostic : la fistule se présente comme un véritable canal sans adhérence, ni fibrose, ni adénopathie de voisinage, dont la structure histologique est proche de celle de l'oesophage (6).

Les principales étiologies des FOTB acquises et bénignes chez l'adulte sont résumées dans le tableau 2.

Parmi les étiologies inflammatoires et infectieuses, la tuberculose est certainement le plus souvent

TABLEAU 2

Principales étiologies des FTOB bénignes et acquises chez l'adulte

A. Pathologie inflammatoire et infectieuse

- Tuberculose (adénite)
- Actinomycose
- Coccidioïdomyose
- Histoplasmosse
- Médiastinite chronique et granulomateuse
- Granulomatose de Wegener
- Abscès à germes banals

B. Pathologie traumatique

- Traumatisme fermé du thorax
- Corps étranger
- Ingestion de caustique
- Iatrogène
 - * post-opératoire
 - * endoscopique
 - * intubation trachéale
 - * trachéotomie
 - * sclérose de varices oesophagiennes

en cause, du moins dans notre pays (cas n°1, 2, 5) (17). Quel que soit le micro-organisme responsable (1, 7, 11, 13, 20), La plupart des auteurs s'accordent sur la pathogénie de ces fistules : inflammation et l'hypertrophie ganglionnaire avec fistulisation secondaire dans l'oesophage et la trachée ou une bronche. Une variante de ce mécanisme est le développement d'un diverticule oesophagien de traction au contact d'un ganglion inflammatoire avec fistulation ultérieure dans l'axe trachéo-bronchique (cas n°5) (12).

Un cas particulier est celui de la fistulisation d'un diverticule congénital, exceptionnelle. Egalement exceptionnelle sont les FOTB inflammatoires dans le cadre d'une médiastinite chronique et granulomateuse et dans celui d'une granulomateuse de Wegener (15). Les étiologies des fistules traumatiques sont multiples (8, 9, 14, 16). Lors des traumatismes thoraciques fermés, elles surviennent après contusion violente (choc contre un volant de voiture) entraînant une compression brutale de l'oesophage et de la trachée pris en «sandwich» entre le sternum et le rachis dorsal (cas n°3). Le traumatisme est à l'origine d'une nécrose oesophagienne et d'une fracture trachéale, d'où la fréquence d'un emphysème médiastinal et cervical. Les plaies mixtes oeso-trachéales sont le plus souvent mortelles d'où l'extrême rareté des FOTB lors des traumatismes ouverts du thorax (14).

Les FOTB par ingestion ou inhalation de corps étrangers peuvent se révéler précocément dans les jours suivant l'accident ou tardivement après abcédation médiastinale.

Les fistules caustiques, rares, sont dues à une nécrose ischémique aiguë de l'oesophage (10). Elles peuvent passer inaperçues au début alors que le patient intubé et sous alimentation parentérale. La survenue d'une bronchopneumopathie trainante et l'endoscopie mènent au diagnostic (cas n°4).

Les FOTB iatrogènes sont vraisemblablement en augmentation (16) :

* Les plus fréquentes sont consécutives à une intubation trachéale ou à une trachéotomie. Elles sont entraînées par le bout distal de la canule de trachéotomie ou plus souvent par ballonnet qui, trop gonflé ou de trop petite taille, entraîne une nécrose ischémique de la face postérieure de la trachée (cas n°6 et 7).

* On peut en rapprocher les fistules après manoeuvres endoscopiques : extraction de corps étrangers, dilatation endoluminale.

* Les fistules post-opératoires sont très rares.

* La possibilité de FOTB après sclérose de varices oesophagiennes a été rapportée avec traitement efficace par injection de colle biologique dans la fistule sous contrôle endoscopique (2).

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - AUGUSTE C., BRETON A., PARIS J
Fistule trachéo-oesophagienne chez une syphilitique.
Arch Mal App Dig 1949 ; 38 : 1007
- 02 - BARTHELEMY C., FAYARD MO., ETAIX JP et COLL.
Fistule oeso-bronchique après sclérose de varices oesophagiennes.
Traitement par injection de colle biologique.
Gastroentérol Clin Biol 1984 ; 8 : 772-773.
- 03 - BLACK RJ
Congenital tracheo-oesophageal fistula in the adult.
Thorax 1982 ; 37 : 61-63
- 04 - BORIES-AZEAU A., DAYAN L.
Les fistules non congénitales de l'oesophage.
EMC (Paris-France). Estomac. Intestin. 9206 A 10, 1-1972, 14 p
- 05 - BUYSSENS N, STAS R, CAMERMAN J
Une fistule broncho-oesophagienne bénigne.
Acta Gastroenterol Belg 1956 ; 29 : 612-613
- 06 - CALABET A., PASTAUD P., LAURENT F et COLL.
Fistules oeso-trachéales congénitales chez l'adulte. A propos de 2 cas.
J Radiol 1982 ; 63 : 653-659
- 07 - COLEMAN FP, BUNCH GH JR
Acquired non malignant esophagotracheobronchial fistula.
J Thorac Surg 1950 ; 19 : 542-558
- 08 - FOURATI M., AKROUT J, KAMOUN A., et COLL
Fistule traumatique oeso-trachéo-bronchique. A propos d'un cas.
Ann Chir Thorac Cardiovasc 1977 ; 16 : 342-344
- 09 - GUYNES WA., DICKINSON WE., SUTHERLAND RD ET AL.

- Tracheo-oesophageal fistula following blunt chest trauma
Texas Med 1979 ; 75 : 52-53
- 10 - HOUEL J., CUTTOLI JP., AUDIBERT G et COLL.
Sténose caustique totale de l'oesophage et fistule oeso-trachéale.
Arch Mal App Dig 1964 ; 53 : 435-437
- 11 - HUTCHIN P., LINDSKOG GE
Acquired esophagobronchial fistula of infectious origin.
J Thorac Cardiovasc Surg 1964 ; 48 : 1-12
- 12 - JAUBERT DE BEAUJEU M.
Fistules oesophago-bronchiques chez l'adulte avec diverticules oesophagiens de traction.
Lyon Chir 1952 ; 47 : 796-806
- 13 - JUDD DR., DUBURQUE T JR
Acquired benign esophagotracheobronchial fistula.
Dis Chest 1968 ; 54 : 69-72
- 14 - KILLEN DA., COLLINS HA
Tracheoesophageal fistula resulting from non penetrating trauma to the chest
J Thorac Surg 1965 ; 50 : 104-110
- 15 - KULIS JC., WEQUIN ND
Tracheoesophageal fistula in a case of Wegener disease.
JAMA 1965 ; 191 : 54-55.
- 16 - LINDHOLM CE
Airway complications of tracheal intubation and tracheotomy and their prevention.
In : «Le poumon en anesthésie-réanimation»
Journées d'Enseignement Post-Universitaire d'Anesthésie et e Réanimation, Paris 1983, Librairie Arnette : 97-110
- 17 - PAVIOT J., LEVRAT M., GUICHARD A
Les fistules oesophago-trachéales d'origine tuberculeuse.
Arch Mal App Dig 1953, 23 : 115-121
- 18 - VAID YN., SHIN MS
Computed tomography evaluation of tracheoesophageal fistula.
CT 1986 ; 10 : 281
- 19 - VIAL P., BOACHON G., MEILLAND M et COLL.
Fistule oeso-bronchique congénitale de l'adulte.
Sem Hop Paris 1984 ; 60 : 1139-1142
- 20 - WYCHULIS AR, ELLIS FH JR., ANDERSON HA
Acquired non-malignant esophagotracheobronchial fistula.
JAMA 1966 ; 196 : 117-122

LE TRAITEMENT A L'IODE 131 DANS LES CARDIOTHYREOSES (A PROPOS DE 21 CAS)

A. KRAIEM, F. GUERMAZI, M. EL MAY, M.F. BEN SLIMENE, F. BEN SALAH,
A. BEN ZAIED, S. MTIMET

Service de Médecine nucléaire Institut Salah Azaïz, Bab Saadoun – Tunis.

المعالجة باليود 131 في حالات القلب الدرقي: تبعا لـ 21 حالة.

ملخص : نطرح في هذه الدراسة نتائج العلاج باليود 131 سجّلناها في 21 حالة بعد سنتين من إنتهاء العلاج وهي حالات فرط الدرقيّة معقّدة بقلب درقي إن نتائج العلاج المذكورة تمّت مقارنتها بحالات مجموع شاهد متكوّن من 130 حالة فرط الدرقيّة دون قلب درقي تمّت معالجتها باليود 131 تبعا لنفس النّسق. أمّا المجموع المدروس فقد لاحظنا إنحاء كل العوارض الدرقيّة منها والقلبية في 28% من عناصرنا في حين سجّلنا في مجموعنا هذا نسبة أعلى لقصور الدرقيّة المنجرّ عن الأشعّة. واستنتجنا رغم هذه المخاطرة إستحسان زيادة كمّ الأشعّة في حالات فرط الدرقيّة المعقّد بقلب درقي.

الكلمات الأساسية : فرط الدرقيّة - قلب درقي - يود 131

KRAIEM A. & col. – Le traitement a l'iode 131 dans les cardiomyopathies : a propos de 21 cas.

La Tunisie médicale, Mai 1989, Vol. 67 N° 5

RESUME : Nous exposons dans cette étude les résultats du traitement à l'iode 131 observés après 2 ans de recul chez un groupe de 21 cas d'hyperthyroïdie compliquée de cardiomyopathie.

Les résultats thérapeutiques sont comparés à ceux observés chez un groupe témoin constitué de 130 cas d'hyperthyroïdie sans cardiomyopathie et traités par l'iode 131 suivant le même protocole.

Nous constatons dans notre groupe d'étude la disparition de toute anomalie tant cardiaque que thyroïdienne chez 28 % des cas seulement. Le taux d'hypothyroïdie post-radique dans ce même groupe est supérieure à celui du groupe témoin. Malgré ce risque, nous proposons d'augmenter les activités administrées dans les hyperthyroïdies compliquées de cardiomyopathie.

MOTS-CLES : Hyperthyroïdie – Cardiomyopathie – Iode 131

KRAIEM A. & al. – Treatment with iodine 131 of hyperthyroidism complicated with thyrocarditis : about 21 cases.

La Tunisie médicale, Mai 1989, Vol. 67 nr. 5

ABSTRACT : This study deals with the results observed two years after the cure of 21 patients suffering from hyperthyroidism complicated with thyrocarditis and treated with iodine 131.

These therapeutical results are compared to those observed on a witness group composed of 130 patients having hyperthyroidism without thyrocarditis and treated with the same protocol.

In the studied group, we notice the disappearance of all the cardiac and thyroid anomalies in 28 % of the patients only.

The rate of hypothyroidism is superior in the studied group. In spite of this risk, we intend to increase the administered activity in case of thyrocarditis.

KEY-WORDS : Hyperthyroidism – Thyrocarditis – Iodine 131.

INTRODUCTION

Les hyperthyroïdies compliquées de cardiopathie forment un groupe destiné avec prédilection au traitement par l'iode 131 radioactif, et ce pour plusieurs raisons :

- La première est l'âge de survenue de la cardiopathie, généralement au delà de 40 ans, limite acceptable pour l'administration de l'iode 131.
- La deuxième raison est la gravité de la cardiopathie qui n'admet pas un traitement médical au long cours dont le résultat peut rester longtemps escompté.
- La troisième raison est le risque d'une anesthésie générale sur une cardiopathie, qui fait souvent recuser l'acte opératoire.

Nous nous intéressons dans cette étude au devenir de 21 cas de cardiopathie traités par l'iode radioactif dans le service de médecine nucléaire de l'institut Salah Azaïz. Les résultats thérapeutiques sont comparés à ceux obtenus chez une population générale d'hyperthyroïdiens ne souffrant pas de cardiopathie.

MATERIEL ET METHODE

1°) Malades

Les 21 malades nous ont été adressés par différents services de cardiologie et d'endocrinologie de Tunis pour un traitement à l'iode 131. La moyenne

d'âge de ce groupe est de 53 ans. 11 malades sont de sexe masculin, soit plus de la moitié de l'effectif, pourcentage peu courant dans les hyperthyroïdies.

1 - 1) Pathologie thyroïdienne

Nous relevons dans ce groupe 16 maladies de Basedow, 3 nodules toxiques et 2 goîtres multinodulaires. L'ancienneté du goître avant le début de tout traitement est de 5 ans en moyenne.

Le diagnostic de l'hyperthyroïdie et son suivi post-thérapeutiques sont assurés par les examens cliniques, scintigraphiques, et les dosages radio-immunologiques de la T3, T4 et TSH.

1 - 2) Pathologie cardiaque (figure 1).

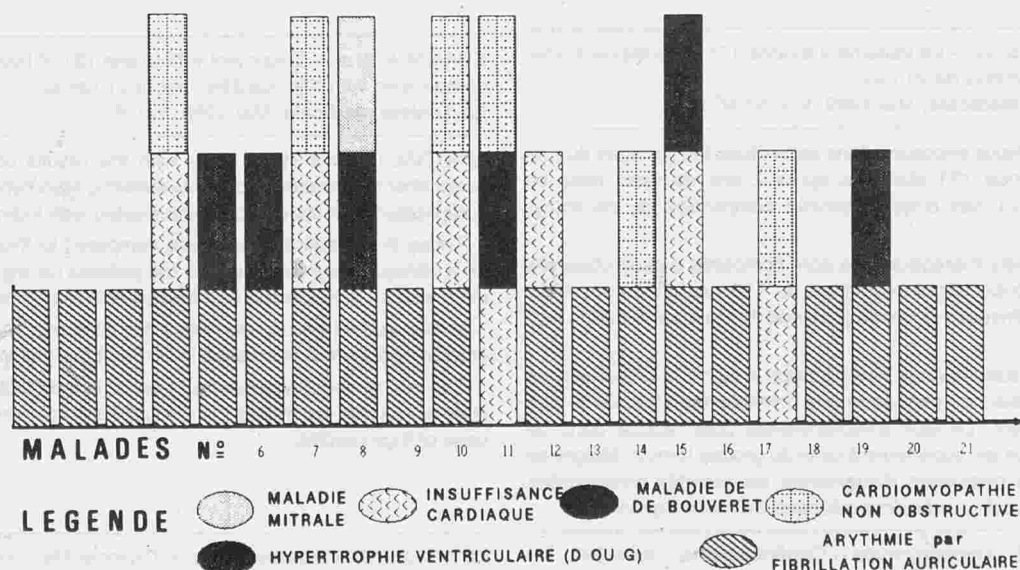
Des cardiopathies sous-jacentes, antérieures au dérèglement thyroïdien ont été observées chez 7 patients : 6 cas de cardiomyopathie non obstructive et 1 cas de maladie mitrale.

L'insuffisance cardiaque est retrouvée chez 7 patients. Elle revêt souvent l'aspect d'une insuffisance cardiaque globale (4). Les anomalies électrocardiographiques rencontrées dans notre série sont l'arythmie complète par fibrillation auriculaire (19/21 cas), l'hypertrophie ventriculaire (5/21 cas) le plus souvent gauche, et 1 cas de tachyarythmie paroxystique.

2°) Le groupe témoin

Il s'agit d'un échantillon de 130 cas d'hyperthyroïdie sans cardiopathie traités dans les mêmes conditions dans le service.

Fig.1 : cardiopathies



La moyenne d'âge de cet échantillon est de 47 ans. Les femmes sont les plus nombreuses et constituent 79% de la série. 76% de ces hyperthyroïdies ont pour origine la maladie de Basedow.

L'activité moyenne administrée au cours de la première cure est de 274 MBq (7.4 mCi). Une cure unique a été suffisante chez la moitié des patients pour obtenir la guérison. La principale complication observée dans ce groupe avec un recul de plus de 2 ans est l'hypothyroïdie qui touche environ 20% des malades traités. Ce taux est comparable à celui observé par plusieurs auteurs (2, 5, 6, 11).

3°) Le traitement à l'iode 131

Nous n'avons pas adopté de protocole particulier pour cette catégorie de malades. Dans toutes les hyperthyroïdies compliquées ou non de cardiopathie, l'iode 131 est délivré comme suit :

3 - 1) Dans les goîtres nodulaires :

Le malade à jeun ingère une activité thérapeutique supérieure à 555 MBq (15 mCi). Cette activité délivre une dose de l'ordre de 100 Gy aux nodules. Comme le tissu thyroïdien sain est généralement freiné et qu'il fixe très peu l'iode, il est possible d'augmenter sans risque les activités administrées. Toutefois, nous n'avons jamais dépassé les 925 MBq (25 mCi).

L'étude de la captation de l'iode par les nodules n'est pas contributive. La mobilisation du malade pour le traitement ne dure que le temps de l'ingestion du produit actif (12).

3 - 2) Dans la maladie de Basedow

La connaissance de la fixation de l'iode par la thyroïde devient nécessaire (1, 9). Pour assurer une dose absorbée de 100 Gy à la thyroïde, l'activité à administrer est calculée à partir de 2 paramètres : le taux de fixation à la 24ème heure et la masse thyroïdienne. Nous mesurons par ailleurs le taux de fixation à la 3ème heure afin de pouvoir éliminer les thyroïdes éventuellement saturées. La masse thyroïdienne est évaluée par la palpation.

RESULTATS

Nous rapportons dans ce paragraphe les activités administrées, le nombre de cures d'iodes 131 et les résultats thérapeutiques enregistrés, aussi bien sur la plan thyroïdien que cardiaque.

1°) Administration de l'iode 131 :

1 - 1) Activité :

L'activité moyenne administrée aux patients de ce groupe est égale à 131 MBq (8,4 mCi).

L'activité moyenne administrée aux membres du

groupe témoin est égale à 274 MBq (7, 4 mCi).

1 - 2) Nombre de cures :

Une cure unique a été suffisante chez 16 patients en cardiopathie, soit 76% des cas, alors que dans le groupe témoin, ce pourcentage n'est que de 51%.

2°) La fonction thyroïdienne :

Le retour à l'euthyroïdie a été observé chez 15 patients 5 traitements se sont soldés par une hypothyroïdie post-radique, alors que la malade restant est décédée dans un tableau d'hyperthyroïdie et d'insuffisance cardiaque.

3°) La fonction cardiaque.

Une disparition de la cardiopathie a été observée chez 9 patients seulement.

L'arythmie complète par fibrillation auriculaire a persisté chez 10 patients. Un malade a gardé une bradyarythmie et le dernier cas correspond au décès signalé plus haut.

4°) Association des fonctions thyroïdienne et cardiaque

Le nombre de patients totalement guéris s'élève à 6, soit 28% des cas. Chez ces malades, nous avons obtenu le retour à l'euthyroïdie avec une fonction cardiaque normale.

Si nous incluons, dans ce groupe les patients à fonction cardiaque normalisée mais associée à une hypothyroïdie bien équilibrée par la L-thyroxine, le pourcentage de guérison progresse à 43% (soit 9 cas seulement).

DISCUSSION

1°) Administration de l'iode 131

1 - 1) Activité

Malgré l'adoption d'un protocole thérapeutique identique, nous constatons que l'activité moyenne administrée dans ce groupe est supérieure à celle du groupe témoin. Cette différence est significative. Pour apporter une explication à cette différence, nous avons comparé les compositions respectives de chaque groupe en goîtres nodulaires, sachant que dans cette pathologie les activités administrées sont nettement supérieures à celles délivrées dans les autres cas ; cette étude montre des taux comparables dans les 2 groupes, 24% pour le groupe témoin et 23,8% (5/21) pour le groupe étudié.

L'origine la plus probable de cette différence est une surestimation involontaire de l'activité administrée par le médecin prescripteur lorsqu'il est influencé par un tableau clinique alarmant.

1 - 2) Nombre de cures

Le pourcentage de patients traités par une seule cure dans notre groupe est de 76% contre 51% pour le groupe témoin. Cette différence est significative. Elle est encore liée à la majoration des activités administrées dans le groupe étudié, très souvent associée à une forte posologie d'anti-thyroïdiens de synthèse (3, 8).

2°) Fonction thyroïdienne

Le pourcentage d'hypothyroïdies post-radiques observé dans ce groupe est légèrement supérieur à celui du groupe témoin, compte-tenu de l'attitude adoptée. Cette différence n'est cependant pas significative, ce qui revient à dire que la majoration volontaire des activités administrées ne compromet pas de façon notable la fonction thyroïdienne.

L'hypothyroïde n'apparaît qu'en cas de maladie de Basedow. Elle intéresse préférentiellement les patients dont le délai d'évolution de la maladie est court. Là encore, l'influence du prescripteur par un tableau clinique spectaculaire, en particulier l'exophtalmie, semble à l'origine d'une administration intempestive d'iode 131.

3°) Fonction cardiaque

La présence d'un décès dans notre série ainsi que le nombre réduit de guérisons cardiaques sont des indices qui témoignent de la gravité de la cardiomyopathie (7, 10). Quand elle survient, elle fait passer la fonction thyroïdienne au second plan. Ceci constitue un argument supplémentaire qui doit nous inciter à majorer volontairement les activités d'iode 131 dans les cardiomyopathies.

4°) Fonctions cardiaque et thyroïdienne associées.

6 patients, soit 28% des cas, sont totalement guéris alors que les 76% restant sont tenus à prendre un traitement à visée thyroïdienne ou (et) à visée cardiaque. Nous pensons que l'augmentation des activités utilisées déjà élevées dans ce groupe risque d'entraîner :

- une augmentation du pourcentage des hypothyroïdies post-radiques ;
- une régression plus importante des anomalies cardiaques.

Il est plus avantageux d'équilibrer une fonction thyroïdienne de l'hypo vers l'euthyroïdie que de suivre un cardiaque.

CONCLUSION

Cette étude rétrospective de 21 cas d'hyperthyroïdies compliquées de cardiomyopathies et traités à l'iode 131 nous permet de tirer les conclusions suivantes :

- 1°) l'hyperthyroïdie compliquée de cardiomyopathie reste une maladie grave malgré les traitements à visée thyroïdienne et cardiaque. En effet, le risque mortel existe et la guérison n'est obtenue que chez 28% des malades.
- 2°) Le pourcentage d'hypothyroïdie observé dans ce groupe est supérieur à celui d'une population d'hyperthyroïdie sans cardiomyopathie et traitée par de l'iode 131. Ce fait est lié très probablement à la majoration involontaire des activités administrées en iode 131 et l'association de fortes posologies d'anti-thyroïdiens de synthèse.
- 3°) Cette majoration des doses a permis de réduire le nombre de cures puisqu'une cure unique a été suffisante chez 76% des patients.
- 4°) Le risque d'hypothyroïdie n'existe que pour la maladie de Basedow. Ce risque paraît d'autant plus élevé que le goitre est d'apparition récente.
- 5°) Malgré ce risque d'hypothyroïdie, nous pensons qu'il est préférable de majorer encore plus les activités administrées en iode 131 en raison de la gravité du risque cardiaque comparativement au risque thyroïdien.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - BAULIEU J.L., LEGER F.A., SAVOIE J.C.
Traitement de l'hyperthyroïdie par l'iode 131
Chirurgie. 1978, 104, 702-706.
- 02 - BEN CHAABANES S.
Hyperthyroïdies traitées par l'iode 131.
Résultat à court terme
Thèse de Médecine, TUNIS 1981
- 03 - BEN ZAIED A.
Contribution à l'étude des cardiomyopathies
Thèse de Médecine, TUNIS 1986
- 04 - FRIDMAN M.J.
Left ventricular systolic and diastolic function in hyperthyroidism
Am. Heart. J. 1982, 104, 6, 1303-1308
- 05 - MASSIN J.P., GEORGES C., LELLOUCH J., THOMOPOULOUS S. P.
Le risque d'hypothyroïdie tardive après traitement par l'iode radioactif de la maladie de Basedow. Etude statistique pour une dose de 10 000 Rads et un seul recul de 10 ans.
Pathologie Biologie 1972, 20-23-24, 965-977.
- 06 - LEULERE D., SCATTOLINI G., GERMAIN V., SLAVAT A.
Evolution de 300 hyperthyroïdies opérées dont 40 cardiomyopathies.
N. Presse Médicale 1980, 9, 31, 2121-2124
- 07 - PERROT B., FAIVRE G.
Troubles du rythme cardiaque en pathologie thyroïdienne.
Ann. Cardiol. Ang. 1982, 31, 4, 257-262.
- 08 - REYNIER J.
Cardiomyopathies, leur traitement.
Gazette Médical de France 1972, 23, 4001-4012

09 – SAVOIE J.C., MASSIN J.P.
 Hyperthyroïdie traitée par l'iode 131 avec dosimétrie. Critiques et résultats.
 Annales d'endocrinologie 1974, 35-36-37.

10 – SYMONS C.
 Thyroid heart disease.
 Br. Heart. J. 1979, 41, 3, 257-262.

11 – TUBIANA M., ACKERMAN M., MAMMO L., LELLOUCH J., VALLE G.
 La fréquence des hypothyroïdies tardives après traitement par le radio-iode. L'insuffisance des doses thérapeutiques.
 Annales d'endocrinologie 1966, 27, 4, 415-428.

12 – VALLE G., DOUMITH R.
 Résultats du traitement par l'iode 131 des adénomes toxiques thyroïdiens.
 Annales d'endocrinologie 1974, 35-45-47.

UNITES

GRAY	= Gy
BECQUEREL	= Bq
MEGABECQUEREL	= Bq
MEGABECQUEREL	= MBq
CURIE	= Ci
MILLICURIE	= mCi

Abonnez-vous à la Tunisie Médicale

Tarif d'abonnement annuel

TUNISIE ET MAGHREB : Abonnement normal	20 Dinars Tunisiens
RESIDENTS :	10 Dinars Tunisiens
INTERNES ET ETUDIANTS :	5 Dinars Tunisiens
INSTITUTIONS ET AUTRES PAYS :	40 dollars U.S.

Payement par :

- Chèque bancaire et libellé au nom de la SOCIETE TUNISIENNE DES SCIENCES MEDICALES
 - Chèque postal C.C.P. : 738-36 – TUNIS
 - Virement au compte N° 78 20 02105 8 B.I.A.T. Agence : 53, Rue Al Jazira – TUNIS
-

LE MELANOME MALIN CHEZ L'ENFANT (A PROPOS D'UNE OBSERVATION)

K. BEN ROMDHANE*, Z. SFAR**, N. LABBANE*, M.R. KAMOJN**, M. BEN AYED*

* Service d'Anatomie et de cytologie pathologiques Hôpital Habib Thameur – Tunis.

** Service de Dermatologie Hôpital Habib Thameur – Tunis.

الورم الميلاني الخبيث عند الطفل.

ملخص : يقدم الباحثون حالة ملانوم خبيث عند الطفل عمره 10 سنوات. وقد ظهر هذا الورم على وجمة بالفروة. أظهر التحليل النسيجي لهذا الورم أنه متكوّن من باحات ملانوم خبيث وأخرى من وجمة حميدة.. وقد كان هذا المظهر سببا في تشكيك التشخيص. وقد ألحّ الباحثون على صعوبة التفريق بين الملانوم الخبيث والشامات الحميدة الموجودة بكثرة عند الأطفال.

الكلمات الأساسية : ميلانوم خبيث - طفل - وجمة حميدة.

BEN ROMDHANE K. & col. – Le melanome malin chez l'enfant : a propos d'une observation.

La Tunisie médicale, Mai 1989, Vol. 67 N° 5

RESUME : Une observation de mélanome malin du cuir chevelu, développé sur naevus congénital, chez un garçon de 10 ans est présentée.

Histologiquement, la présence dans la tumeur de plages de mélanome malin et de naevus congénital était à l'origine d'une hésitation diagnostique de départ.

L'extrême rareté du mélanome malin chez l'enfant et les difficultés du diagnostic différentiel entre cette tumeur et certains nevi bénins, très fréquents à cet âge, sont particulièrement soulignées.

MOTS-CLES : Mélanome malin – Enfant – Naevus – Mélanome bénin de Spitz.

BEN ROMDHANE K. & al. – Malignant melanoma in children : Report of a case.

La Tunisie médicale, Mai 1989, Vol. 67 nr. 5

ABSTRACT : A case of malignant melanoma in a 10 years-old boy is presented. It is a tumor occurring in a congenital nevus of the scalp.

Histologically, the tumor is composed of malignant melanoma and congenital nevus areas. This aspect makes the diagnosis difficult.

The authors recall that the malignant melanoma is a very uncommon tumor in childhood. The differential histopathologic of this tumor with the nevi with are more frequent in this age, is discussed.

KEY-WORDS : Malignant melanoma – Childhood – Nevus – Spitz nevus.

INTRODUCTION :

L'extrême rareté du mélanome malin chez l'enfant (moins de 0,5 % seulement de ces tumeurs surviennent avant la puberté (18) ne doit pas faire écarter ce diagnostic lorsque les arguments histologiques sont indiscutables et empêcher de ce fait un diagnostic précoce, principal garant d'un bon pronostic.

Mais, ce diagnostic particulièrement lourd de conséquence, peut s'avérer parfois difficile et retarder le traitement, d'où l'intérêt d'une étroite coopération entre cliniciens et anatomo-pathologistes dans cette pathologie.

Nous rapportons dans cette étude, l'observation d'un mélanome malin chez un garçon de 10 ans illustrant parfaitement ces difficultés.

OBSERVATION CLINIQUE :

L'enfant B.Y.O. âgé de 10 ans, sans antécédents personnels ou familiaux, consulte en Octobre 1985 pour une tuméfaction ulcérée du cuir chevelu évoluant depuis 3 mois, apparue à la suite d'un traumatisme.

L'examen clinique à cette date montre une tumeur ulcérée non pigmentée du cuir chevelu, de siège pariétal, mesurant 2,5 cm de diamètre, sans adénopathies loco-régionales ni à distance. Une radiographie du crâne n'a pas montré d'atteinte osseuse. Le diagnostic de bourgeon charnu hyperplasique est porté et une exérèse chirurgicale emportant la tumeur et une colorette de 0,5 cm du cuir chevelu péri-tumoral est effectuée. L'examen anatomopathologique, décrit sur le plan macroscopique un lambeau cutané ovalaire de 4,5 cm de grand axe, centré par une formation tumorale ulcérée, hémorragique, non pigmentée partiellement nécrotique mesurant 25 mm de diamètre, arrivant en profondeur au contact du plan de clivage sans le dépasser.

Sur le plan histologique, il s'agit d'une prolifération tumorale densément cellulaire de 12 mm d'épaisseur, ulcérant en surface l'épiderme et infiltrant en profondeur tout le derme jusqu'à l'hypoderme.

Les cellules tumorales ont un aspect globuleux en surface et fusiforme en profondeur, avec un cytoplasme abondant clair ou légèrement éosinophile et des noyaux atypiques nucléolés parfois en mitose (2 à 3 mitoses par grand champ). Certaines cellules renferment un pigment noirâtre qui s'est révélé de la mélanine à la coloration argentique de Fontana-Masson. Cette prolifération tumorale se mêle en périphérie à une autre composante naevocellulaire faite de cellules isolées ou agencées en théques. Ces

cellules sont de taille variable parfois volumineuses, avec un cytoplasme abondant éosinophile et des noyaux de taille variable parfois dystrophique vacuolaire mais sans activité mitotique notable (moins de 1 mitose par grand champ). certaines de ces cellules ont un aspect myoblastoïde assez particulier. L'épiderme en regard de cette composante est le siège d'une activité jonctionnelle modérée (fig. 1 et 2).



FIGURE N°1 : Un faible grossissement montrant les aspects de mélanome malin à gauche ★ et de naevus congénital à droite (HES x 125).

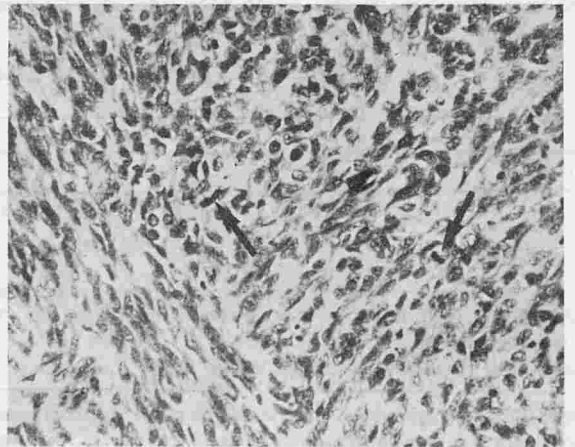


FIGURE N°2 : Un fort grossissement au niveau du foyer de mélanome malin où on note une densité cellulaire élevée et de nombreuses figures de mitose ↑ (HES x 325).

devant cet aspect histologique complexe, le diagnostic a hésité au départ entre un naevus à cellules épithéloïdes et fusiformes ou mélanome «juvénile bénin» de Spitz et un authentique mélanome malin niveau IV de Clark développé sur un naevus congénital. La reprise de l'interrogatoire des parents

confirme l'existence d'un naevus pré-existant (depuis le jeune âge du patient) de 1 cm de diamètre.

Malgré la reprise large du lit tumoral, où il n'a pas été retrouvé de reliquat tumoral, une récurrence est apparue 4 mois après la première exérèse. Celle-ci était accompagnée d'une adénopathie cervicale satellite manifestement métastatique. Une nouvelle radiographie du crâne montre, cette fois, une lyse de la table externe de l'os pariétal en regard de la récurrence.

Une nouvelle exérèse a été effectuée. L'examen anatomo-pathologique retrouve un nodule tumoral ulcéré de 15 mm de diamètre ayant les mêmes aspects de mélanome malin sus-décrit mais sans la composante naevique périphérique. Le malade étant perdu de vue à la suite de cette reprise chirurgicale, aucun traitement complémentaire n'a pu être prescrit.

Le décès est survenu 9 mois après la première exérèse. Une autopsie n'a pu être pratiquée.

COMMENTAIRES :

Les mélanomes malins (MM) survenant avant la puberté sont exceptionnels. Cette observation serait à notre connaissance la première publiée en Tunisie.

Trozak et al. en 1975, dans une revue de la littérature n'en comptent que 68 cas avec métastases ganglionnaires et/ou viscérales. Ils estiment ainsi leur fréquence à 0,3 % par rapport à l'ensemble des MM. Ces auteurs n'ont retenu dans leur recensement que les cas avec métastase afin d'éliminer éventuellement tous les faux positifs et en particulier les mélanomes juvéniles de Spitz qui sont des naevi bénins, cliniquement et histologiquement très atypiques, longtemps confondu avec des MM (11, 18, 19)

Trozak et al. (18) répartissent les MM de l'enfant, qu'ils appellent aussi MM prépubertaires, en 3 types :

- Type I : MM congénitaux transplacentaires acquis.
- Type II : MM débutant avant la puberté.
- Type III : MM débutant avant la puberté développé sur naevus géant.
- Les MM congénitaux transplacentaires acquis sont les plus rares (4,4 % de leur série). Ils correspondent à des métastases transplacentaires d'un mélanome maternel. Leur pronostic est sombre. La mort in-utéro survient au 7ème - 8ème mois de la grossesse (18).
- Les MM débutant avant la puberté développés sur naevus géant sont moins rares (30,9 % dans la série de Trozak et al. (18). Ils surviennent le plus

souvent avant l'âge de 2 ans voire même in utéro (15). Leur pronostic est aussi fatal, l'évolution se fait inéluctablement vers la mort, le plus souvent dans un délai de moins de 2 ans (18).

- Les auteurs MM survenant de novo ou sur un naevus non géant (5, 6, 14) correspondent tous au type II. Ils sont les plus fréquents (64,7 % selon Trozak et al. (18). Notre observation serait à classer dans ce type. Ils présentent une légère prédisposition pour le sexe féminin. Leur fréquence accuse une nette augmentation à la période péripubertaire, très probablement en rapport avec les modifications hormonales caractérisant cette période (2, 8, 12, 16, 18). Leur siège est ubiquitaire avec une fréquence notable au niveau de la tête et le cou (10).

Sur le plan anatomo-pathologique, contrairement au MM congénitaux transplacentaires acquis (type I) et au MM se développant sur naevus géant (type III) qui ne posent pas de problème de diagnostic histologique, les MM de type II se développant de novo ou sur naevus non géant peuvent s'avérer dans certains cas de diagnostic histologique très difficile. En effet, ces derniers peuvent parfois poser des problèmes sérieux de diagnostic différentiel avec certaines tumeurs pigmentées et en particulier avec le naevus jonctionnel très fréquent chez l'enfant et aussi avec le mélanome juvénile bénin de Spitz (1, 3, 4, 7, 9, 11, 17). Différents arguments anatomo-pathologiques peuvent aider dans le diagnostic différentiel. Mole et al. retiennent en faveur du MM la présence de mélanocytes atypiques en dehors des thèques, l'absence d'infiltration du derme par des mélanocytes en voie de maturation, la possibilité d'envahissement des vaisseaux et des annexes par la tumeur et surtout la présence de mitoses en nombre élevée (10). L'apport des techniques histologiques récentes n'est pas encore totalement prouvé (13).

Sur le plan thérapeutique, la rareté de cette affection ne permet pas de dégager des conclusions précises. La chirurgie reste encore le moyen le plus efficace. Elle peut être assez économe pour les niveaux I et II de Clark, mais doit être assez large avec ou sans greffe pour les autres niveaux (10). Le curage ganglionnaire s'impose devant toute adénopathie suspecte. L'indication d'une chimiothérapie locorégionale intra-artérielle ou générale associée ou non à une immunothérapie est discutée selon les cas, car il s'agit d'un traitement lourd pouvant mettre en jeu l'avenir proche ou lointain du jeune patient et dont l'efficacité n'est pas unanimement reconnue. Les indications de la radiothérapie sont de plus en plus limitées (16).

Les pronostic du MM de type II est moins sombre que celui des I et III puisque la survie à 5 ans varie de 30 à 60% selon les publications (8, 12, 18). Une surveillance régulière et prolongée est dans tous les cas indispensable afin de dépister le plus précocement possible les récidives et les métastases. Celles-ci peuvent survenir plusieurs années après le traitement (12, 16). Notre patient, classé de type II, a cependant présenté une évolution foudroyante.

En conclusion, notre observation illustre bien les difficultés diagnostiques posées par le MM de l'enfant. Le mélanome juvénile de Spitz et le naevus mixte qui sont deux tumeurs bénignes, constituent les diagnostics différentiels les plus ardues.

Les rares cas de MM chez l'enfant recensés dans la littérature ont permis de dégager une conduite à tenir :

– Sur le plan clinique : Devant une tumeur suspecte l'attitude est calquée sur celle qui concerne l'adulte : toute modification d'un naevus préexistant, l'apparition d'un naevus rapidement extensif, hyperpigmenté, saillant ou inflammatoire commande son exérèse.

– Les problèmes se posent en fait à l'historiciste ; celui-ci, averti, exigera, en cas de difficultés, une relecture parallèle aveugle.

Enfin, l'établissement de critères histologiques fondamentaux (sus-cités (10)) permettront de poser le diagnostic de MM de l'enfant.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 – BANZET P., BELAICH S.
Les mélanomes malins.
Presse Méd. 1984, 13 : 2613-2615.
- 02 – BODDIE A.W., SMITH L., MC BRIDE C.
Malignant melanoma in children and young adults : Effects of diagnostic criteria on staging and end results.
South. Med. J. 1978, 71 : 1074-1078.
- 03 – CESARINI J.P.
Les mélanomes cutanés.
Encycl. Méd. Chir. Paris. Dermatologie, 1981, 10 - 12760.
- 04 – CESARINI J.P., NOURY-DUPERRAT G., BELAICH S., CIVATTE J.
Histodiagnostic et histopronostic des mélanomes malins.
Rev. Prat. 1975, 25 : 4009-4022.
- 05 – CLARK W.H. JR, ELDERR D.E., GUERRY D., EPSTEIN M.N., GREENE M.H., HORN M.V.
The precursor lesions of superficial spreading and nodular melanoma.
Hum. Pathol. 1984, 15 : 1147-1165.
- 06 – CLARK W.H., REIMER R.R., GREENE M., AINSWORTH A.M., MASTRANGELO M.J.
Origin of familial malignant melanomas from heritable melanocytic lesions. «The B.K. mole syndrome»
Arch. Dermatol. 1978, 114 : 732-738.
- 07 – HOWAT A.J., VARIEND S.
Lymphatic invasion in Spitz nevi.
Am. J. Surg. Pathol. 1985, 9 : 125-128.
- 08 – LERMAN R.I., MURRAY D., O'HARA J.M., BOOHER R.J., FOOTE F.W.
Malignant melanoma of childhood : A clinicopathologic study and a report of 12 cases.
Cancer, 1970, 25 : 436-449.
- 09 – LEVER W.E., SCHAUMBURG-LEVER.
In histopathology of the skin.
Sixth Edition, Lippincott Compagny, 1983, 646-647.
- 10 – MOLE B., BENZET P., CESARINI J.P.
Mélanome malin de l'enfant : Revue Anatomico-clinique de 12 cas.
Ann. Chir. Plast., 1982, 27 : 87-90.
- 11 – PANIAGE-PEREIRA C., MAIZE J.C., ACKERMAN B.
Nevus of large spindle and of Epithelioid cells (Spitz's nevus).
Arch. Dermatol. 1978, 114 : 1811-1823.
- 12 – PRATT C.B., PALMER M.K., THATCHER N., CROWTHER D.
Malignant melanoma in children and adolescents.
Cancer 1981, 47 : 392-397.
- 13 – NAKAND G.M., NATALE R.B., LOBUGLIO A.F., HOUGHTON A.N.
Immunoperoxidase staining of Early human melanoma colonies with monoclonal antibodies.
A new method for in vitro antigenic-Morphologic correlation.
Am. J. PATH. 1984, 114 : 380-386.
- 14 – SAGEBIEL R.W.
Histopathology of precursor melanocytic lesions.
Am. J. Surg. Pathol. 1985, 9 : 41-52.
- 15 – SCHNEIDERMAN H., WU A.Y., CAMPBELL W.A., FORDUCHAR F., YAMASE H., GREENSTEIN R., GRANT-KELS J.M.
Congenital melanoma with multiple prenatal metastases.
Cancer, 1987, 60 : 1371-1377.
- 16 – SELLAMI M., AUCLERC G., WEIL M., MARAL J., BANZET P., JACQUILLAT CC.
Mélanome malin de l'enfant et de l'adolescent.
A propos de 37 cas.
Bull. Cancer (PARIS), 1986, 73 : 2-7.
- 17 – TAIEB A., BIOULAC-SAGE P., DOUTRE M.S., BEYLOT C.
Frontières du diagnostic histopathologique naevus pigmentaire/mélanome malin chez l'enfant. A propos de 5 observations.
Ann. Pathol. 1984, 4 : 283-288.
- 18 – TROZAK D.J., ROWLAND W.D., HU F.
Metastatic melanoma in Prepubertal children.
Pediatrics, 1975, 55 : 192-204.
- 19 – WEEDON D.
The Spitz naevus.
Clin. Oncol. 1984, 4 : 493-507.
- 20 – WEEDON D., LITTLE J.H.
Spindle and epithelioid cell nevi in children and adults.
A review of 211 cases of Spitz nevus.
Cancer 1977, 40 : 217-225.

TUBERCULOSE DIGESTIVE BIFOCALE COMPLIQUEE DE PERITONITE GENERALISEE (A PROPOS D'UN CAS)

M. KEHILA, A. JERBI, R. SAID, R.B.H. HAMIDA, R. LETAIEF, H. KHABTHANI, M. KECHIDA,
S. GHARBI*

* Service de Chirurgie Générale – CHU Farhat Hached – Sousse, Tunisie.

سل المعى الكبير وتعفن البطن

ملخص : وقعت معالجة امرأة في 64 من عمرها مصابة بتعفن في البطن وقد أظهرت الصورة بالأشعة وجود هواء داخل السفاق وخلفه نتيجة ثقب بالمعى الكبير المصاب بالسل.
وقد كانت إصابة هذا المعى الكبير مصاحبة لإصابة ثانية محتملة بالمعدة.
لقد مكنت الجراحة الجريئة من معالجة التعفن الباطني. أما الأدوية المضادة للسل فقد مكنت من معالجة السل مخلفة ضيقا نسبيا بقم المعدة بدون آثار سيئة على الجهاز الهضمي.

الكلمات الأساسية : سل الأمعاء - تعفن بطني.

KEHILA M. & col. – Tuberculose digestive bifocale compliquée de péritonite généralisée : a propos d'un cas.
La Tunisie médicale, Mai 1989, Vol. 67 N° 5

RESUME : Femme de 64 ans présentant une péritonite stercorale généralisée avec à la radiographie de l'abdomen sans préparation un pneumopéritoine et un retro-pneumopéritoine secondaire à une tuberculose coecale perforée accompagnée d'une seconde localisation gastrique présumée.

Le traitement chirurgical agressif a entraîné la guérison de la péritonite. Le traitement anti-tuberculeux a permis la guérison de la tuberculose gastrique en laissant une sténose pré-pylorique séquellaire bien supportée par la patiente.

MOTS-CLES : Tuberculose digestive – Péritonite généralisée.

KEHILA M. & al. – Tuberculosis enteritis complicated in the peritonitis.
La Tunisie médicale, Mai 1989, Vol. 67 nr. 5

ABSTRACT : A sixty four old woman with generalized stercora-ceous peritonitis is operated in Sousse General Surgical Service.

Abdomen's radiography without preparation showed a pneumo-péritoneum and a pull-back pneumo-péritoneum secondary to a perforated coecal tuberculosis associated to a second presumed gastric tuberculosis.

Aggressive surgery permitted peritonitis recovery. Anti-tuberculosis treatment permitted gastric tuberculosis recovery letting after effects prepyloric stenosis well supported by the patient.

KEY-WORDS : Tuberculosis enteritis – Peritonitis.

INTRODUCTION

La tuberculose digestive est une affection rare même en pays d'endémie tuberculeuse. (1)(2)(5)(6)(8).

Les lésions bifocales constituent une entité encore plus rare. La péritonite stercorale généralisée est une complication exceptionnellement observée dans cette pathologie. (1)(7).

La diffusion rétro-péritonéale ajoute une gravité supplémentaire à cette observation.

L'évolution favorable est inhabituelle dans cette pathologie.

OBSERVATION

Mme OMEZZINE.... 64 ans est admise en urgence le 21.4.84 pour douleur abdominale évoluant depuis 10 jours, vomissements et ralentissement du transit.

Dans ses antécédents on notait des épigastralgies évoluant depuis 10 ans avec vomissements alimentaires post-prandiaux.

L'examen trouvait une malade maigre, une défense de l'hypocondre droit.

La biologie était normale avec en particulier une Hb à 13,5 g/100 ml et des G.B à 6600 el/mm³.

La Radio du thorax et l'ASP étaient jugées normales.

La patiente a été mise sous perfusion et surveillance, on notait alors une accentuation de la douleur avec généralisation à tout l'abdomen. Une nouvelle radio de l'abdomen sans préparation montrait un pneumopéritoine et un retropneumopéritoine (Fig 1).

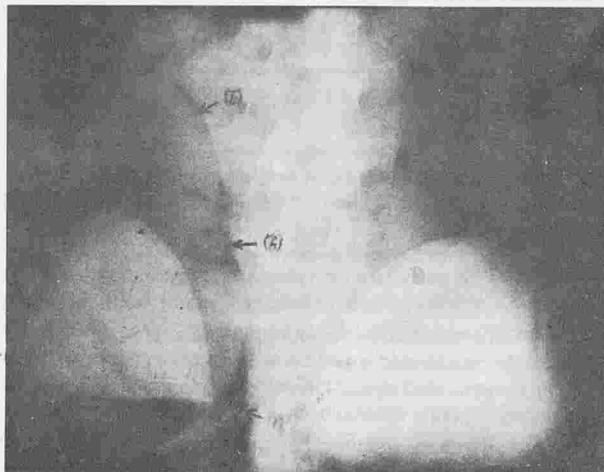


FIG. 1 : ASP debout : Pneumopéritoine (1) et retropneumopéritoine (2).

On l'opérait avec le diagnostic de péritonite généralisée par perforation d'un organe creux. Médiane à cheval sur l'ombilic.

Dès l'ouverture on notait l'issue d'une grande quantité de liquide stercoral, fétide, verdâtre (environ 2 litres).

L'exploration a montré une collection rétrocoecale avec un coecum perforé en son fond, des lésions inflammatoires et hypertrophiques coecales et un appendice non individualisable dans la sclérolipomatose. Les diagnostic de nécrose appendiculaire ou du néo du colon nécrosé, perforé ont été évoqués.

Après lavage abondant de la cavité péritonéale faisant évacuer une collection sous phrénique gauche et une autre du Douglas, on décidait de pratiquer une hémicolectomie droite emportant de colon ascendant et la dernière anse grêle.

On terminait par un abouchement des deux bouts à la peau à droite en canon de fusil et on gardait la patiente en laparostomie.

En post-opératoire : 3 vérifications de la cavité péritonéale ont été pratiquées sous anesthésie générale permettant de constater son nettoyage et sa propreté, puis l'abdomen a été fermé au 12^e jour.

Les suites étaient marquées par une température oscillante entre 37°5 et 38°5, une asthénie, une infection de la plaie opératoire. La patiente demeurait anorexique et à la reprise de l'alimentation, elle signalait des vomissements constants post-prandiaux.

Une échographie a éliminé tout foyer septique intra-abdominal. Devant les vomissements persistants, on pensait à la possibilité d'une cause gastro-duodénale.

Une fibroscopie a montré une oesophagite ulcéreuse du 1/3 inférieur de l'oesophage, un estomac siège de gros plis, un pylore perméable, D1 et D2 normaux.

Elle a été suivie d'un TOGD qui a montré au niveau du 1/3 inférieur de l'oesophage, des plis discrètement remaniés et des contours irréguliers compatibles avec des lésions d'oesophagite peptique.

L'estomac contenait un liquide de stase et présentait un défaut d'expansion de la région antrale qui avait des plis épaissis très probablement d'origine inflammatoire avec une image de sténose pylorique extrinsèque ou intrinsèque à déterminer (Fig. 2). Ce premier TOGD non concluant a été suivi d'un 2^e TOGD qui a montré la présence d'une image de compression extrinsèque refoulant l'antré gastrique vers la gauche, étirant le pylore et refoulant le bulbe en bas et légèrement vers la droite. Le relief

muqueux du bulbe semblait être conservé, le cadre duodénal était d'aspect normal (Fig 3).



FIG. 2 : TOGD : gros plis antraux avec sténose pylorique.



FIG. 3 : Image de compression extrinsèque prépylorique.

Le résultat anatomo-pathologique a révélé une tuberculose ulcéreuse et perforative du coecum avec une importante péritonite sub-aiguë. Il s'agissait donc d'une tuberculose coecale perforée ayant

entraîné une péritonite généralisée avec diffusion péritonéale et retro-péritonéale. S'agissait-il d'une tuberculose coecale primitive ou secondaire et existait-il d'autres localisations qu'il serait nécessaire de rechercher et de contrôler. La patiente était mise sous traitement anti-tuberculeux (Rimifon 300 mg/j + Rifadine 600 mg/j). Un bilan de tuberculose était entamé :

- La radio du thorax était normale en dehors d'un épanchement discret pleural droit.
- La recherche du BK dans les crachats, les urines, par tubage gastrique et dans le liquide pleural était normale.
- I.D.R. était négative à plusieurs reprises.
- Une nouvelle échographie montrait un épaississement de la paroi gastrique distale sans évidence de masse extrinsèque (Fig 4). Ceci nous a fait retenir la forte probabilité d'une lésion tuberculeuse antrale évolutive. Les vomissements pouvaient être alors en rapport avec cette sténose.
- Une U.I.V. et un lavement baryté étaient normaux.

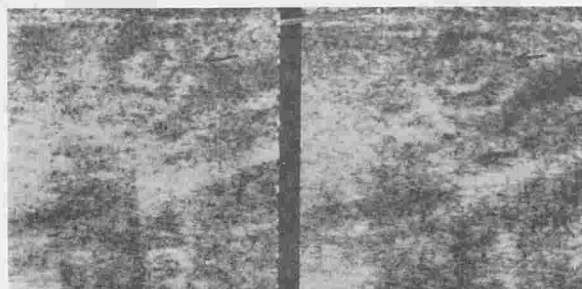


FIG. 4 : Echographie : épaississement de la paroi gastrique distale.

Vu la persistance des vomissements, on a remplacé la Rifadine par la streptomycine 1g/j et on espérait une amélioration de la sténose sous traitement anti-tuberculeux pour éviter une résection antrale en période évolutive.

Au 54^e jour post-opératoire la malade a été mise sortante sous traitement anti-tuberculeux et anti-émétisant.

Elle a été ensuite suivie à la consultation externe.

Elle a été réadmise 1 an 7 mois après l'intervention pour altération de l'état général (poids : 37 kg, vomissements) en vue d'un gavage.

Sous gavage, l'état général s'améliorait elle a repris du poids et est passée progressivement de 37 kg à 45 kg, soit 8 kg en 2 mois. Un bilan biologique s'avérait normal en particulier une protidémie à 77 g/100 ml.

Le rétablissement de la continuité était effectué le 13.2.86 soit un an 9 mois après la première intervention par une voie élective péristomiale.

Les suites ont été favorables et la patiente quittait l'Hôpital au 8è jour post-opératoire.

Les suites lointaines ont été favorables jusqu'à 2 ans. Un contrôle par un transit a montré un rétrécissement antro-pylorique paradoxalement bien supporté par la patiente (Fig 5 et 6).

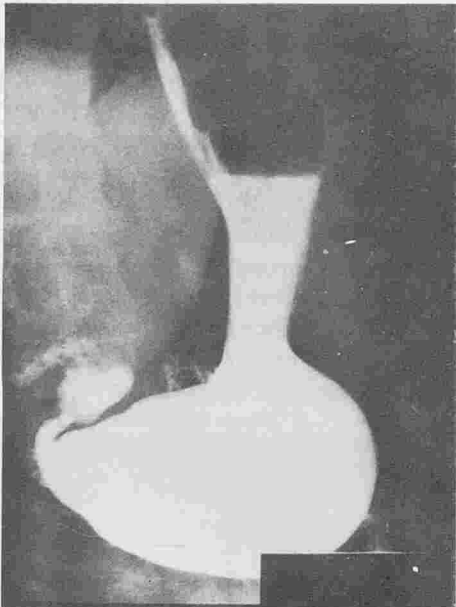


FIG. 5 : Rétrécissement pré-pylorique séquellaire.

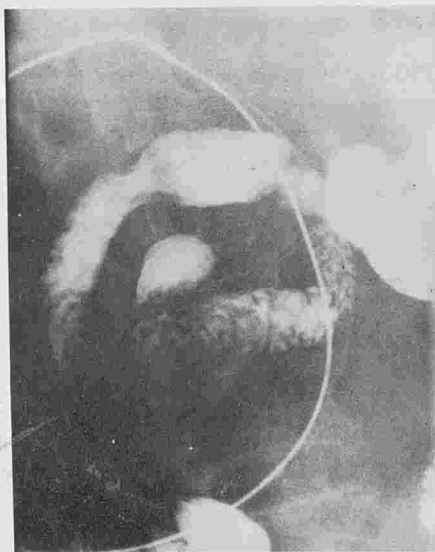


FIG 6 : rétrécissement pré-pylorique séquellaire (1) et diverticule de D₃ (2).

Cette observation nous amène à faire les commentaires suivants :

1 - La fréquence de la tuberculose intestinale :

L'éradication de la tuberculose bovine, la vaccination par le BCG, l'efficacité du traitement médical de la tuberculose pulmonaire ont considérablement diminué la fréquence de la tuberculose intestinale en Europe (1)(2)(5), en Amérique du Nord (1) et également en Afrique du Nord (6)(8).

A titre indicatif, la tuberculose gastro-intestinale représente 0,85% des 4222 admissions pour tuberculose suspectée ou prouvée dans les Hôpitaux affiliés à l'Université de Michigan (9).

2 - La fréquence de la perforation et de la péritonite généralisée.

La fréquence de la perforation est de 1 à 10% dans les grandes séries. Aux Indes, 5 à 7% des perforations gastro-intestinales sont d'origine tuberculeuse. La perforation en péritoine libre est très rare, même dans les pays où la tuberculose est encore à l'état endémique (1)(7). Moss en a rapporté 1 cas en 1973 (1), une seule observation comparable avait été publiée aux Etats Unis au cours des 10 dernières années (1).

On en trouve cependant 10 cas dans la grande série de BANSHALI (1). Notre cas présentait une particularité supplémentaire qui est la diffusion rétro-péritonéale avec à la fois pneumopéritoine et retro-pneumo-péritoine.

En fait, le retro-pneumo-péritoine dans notre observation est dû à la perforation postérieure du coecum ayant entraîné un important abcès retro-péritonéal avec diffusion retro-péritonéale arrivant jusqu'au rein contro-latéral.

L'abcès retro-péritonéal s'est rompu secondairement dans la cavité péritonéale déterminant une péritonite généralisée en 2 temps. Ce processus est donc différent du processus classique décrit dans cette pathologie qui détermine généralement soit des péritonites localisées soit des perforations dans les organes creux de voisinage.

La diffusion retro-péritonéale dans notre observation constitue donc un facteur de gravité supplémentaire à cette pathologie déjà gravissime. Les ulcérations siègent généralement avec prédilection sur l'iléon terminal et leur multiplicité habituelle croît au fur et mesure qu'on se rapproche de la valvule de Bauhin (7).

La perforation dans notre cas, coecale postérieure sans atteinte tuberculeuse iléale, ajoute une note particulière à notre observation.

3 - La conduite thérapeutique et le pronostic

Généralement le traitement le moins agressif possible chez ces malades dont l'état général est précaire n'empêche pas une évolution fatale.

La mortalité avoisine 100% des cas (7) et Benschali la confirme dans sa grande série.

Dans notre cas, nous étions agressifs puisque nous avons pratiqué une hémicolectomie en urgence. Nous avons également préféré garder l'abdomen en laparostomie temporaire pour s'assurer de l'absence de foyers septique intra-péritonéaux résiduels ou néo formés.

Nous avons également opté d'emblée pour une iléostomie et une colostomie pour éviter toute contamination péritonéale ultérieure par lâchage de suture.

Tout ce programme thérapeutique s'est révélé, malgré sa lourdeur, efficace pour traiter cette pathologie.

4) Le problème de la tuberculose gastrique :

Les vomissements répétés et persistants, ont fait au début rechercher un foyer septique intra-péritonéal, les investigations (TOGD - Fibro - Echo) ont permis de suspecter une tuberculose gastrique associée responsable de cette symptomatologie. La tuberculose gastrique est extrêmement rare même chez les tuberculeux avérés puisque sur 20.585 autopsiés, relatés dans une série française (3), elle n'a été retrouvée que 11 fois soit dans 0,05% des cas.

La localisation gastrique de la tuberculose n'a aucun symptôme clinique, radiologique ou endoscopique spécifique. Il est classique d'en distinguer 3 formes : l'une pseudo-ulcéreuse, l'autre pseudotumorale, la 3^e donnant une sténose du pylore (3).

Le siège sous muqueux des lésions explique que le diagnostic échappe à l'endoscopie avec biopsie et repose sur l'analyse de la pièce de gastrectomie (3)(4).

A l'intervention on trouve constamment des ganglions mésentériques et périgastriques tuberculeux. L'atteinte gastrique est en effet généralement de dehors en dedans. Le point de départ est une tuberculose ganglionnaire (3).

Le diagnostic de gastrite tuberculeuse est donc impossible avant l'intervention. Cependant l'existence d'autres lésions tuberculeuses peut y faire penser, telle que l'atteinte concomitante du duodénum (3) ou d'une autre portion du tube digestif comme c'est le cas dans notre observation.

Les anti-tuberculeux majeurs étant très efficaces pour la tuberculose gastrique (3), nous avons jugé

inoportum l'intervention chirurgicale.

5) Cette tuberculose est-elle primaire ou secondaire ?

Le bilan de tuberculose est négatif : (IDR négative, radio thorax, UIV : Normales).

La tuberculose coecale et gastrique s'inscrit donc dans le cadre d'une tuberculose gastro-intestinale primaire (6). En effet, le tuberculome coecal de Dieulafoy est classiquement primitif. Les formes vues actuellement sont d'origine bovine (1).

La contamination est consécutive à la consommation de lait de vache malade contenant des bacilles virulents. La classification ganglionnaire abdominale reste la seule trace de la primo-infection tuberculeuse (1) quand elle existe.

CONCLUSION

En conclusion, il s'agit d'une péritonite généralisée avec retro-pneumopéritoine survenant chez une femme rurale de 64 ans secondaire à une tuberculose coecale perforée qui s'est avérée accompagnée d'une localisation gastrique révélée par une sténose prépylorique engendrant des vomissements persistants sous traitement anti-tuberculeux pendant un an et demi.

Le traitement chirurgical agressif (hémicolectomie avec abouchement du grêle et du colon à la peau et laparostomie) a permis la guérison de la péritonite.

Le traitement anti-tuberculeux a permis la guérison de la tuberculose gastrique présumée. Le rétablissement de la continuité après amélioration de l'état général par le gavage s'est effectué avec succès maintenu depuis plus de 2 ans.

La sténose résiduelle antrale sera surveillée et l'indication opératoire sera posée en cas de reprise des vomissements qui sont actuellement absents.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - BARBIER J. PH.
Tuberculose intestinale
E M C Paris Estomac Intestins, 9 060 A 10, 4.7.12
- 02 - BLACK G.A., CARSKY E.W.
Duodénal Tuberculosis
Am. J. Roentgenol 131, Août 1978, pp 329 - 330.
- 03 - EMENT J., CHOMETTE G.
Les gastrites
E M. C 9 017 A 10, 4 - 1978
- 04 - GENEVE J., GAMERMAN G., DYAN S., PRAUDI D., LICHT H.
Sténose pylorique révélant une tuberculose gastrique.
La presse Médicale : 2 Avril 1983, 12 N° 15, pp 962
- 05 - HIATT GERALD A.
Miliary Tuberculosis with ileocecal involvement diagnosed by coloscopy.
Jama, Ag. 11, Vol. 240 N°6 1978, pp 561 - 562.
- 06 - KEHILA M., ALLEGUE M., JEMNI L., CHATTI N.,

JERBI A., JEDDI M., GHARBI S.
Tuberculose polyviscérale infra-clinique. Diagnostic échographique.

Médecine et Chirurgie digestive 1985 - 14 - 665 - 666.

07 - MONTALIER H., BOISELLE J.C.

Les perforations non traumatiques de l'intestin grêle. Synthèse semaine des hôpitaux.

Paris 1978, 54 N°37 - 38 - 39 - 40, 1 191 - 1 196.

08 - NAJAH S., SAWIEZ B.K., BOURICHA M.

Occlusion intestinale aiguë par Tuberculose hypertrophique du colon transverse.

La Tunisie Médicale. Tome 55, N°3 Mai-Juin 1977. pp 179 - 181.

09 - SHERWAN S., ROBWEEDER J.J., RAVIBENSHMAN K.P., WEG J.G.

Tuberculous Enteritis Peritonitis.

Report of 36 General hospital cases.

Aech. Intern Med. - Vol. 140, April 1980, pp 506 - 508.



CONTRIBUTION A L'ETUDE DES SYMPATHOMES DE L'ADULTE A PROPOS D'UN CAS

S. HAOUET*, K. DELLAGI*, N. KCHIR*, S. BOUBAKER*, L. EL OUERTANI*, S. SASSI**
M.M. ZITOUNA*

* Laboratoire central d'Anatomo-pathologie, Hôpital la Rabta, Tunis, Tunisie.

** Service de chirurgie générale, Hôpital Universitaire de Nabeul, Tunisie.

سمبوتومة الرّاشد من خلال حالة واحدة

ملخص: يعرض المؤلفون حالة نادرة الوجود لسمبوتومة الرّاشد، ويناقشون بعد مراجعتهم عدة دراسات في هذا الموضوع، الخاصيات المتنوعة الوبائية، العلاجية والتّشريحية لهذه الاصابة.

الكلمات الأساسية: سمبوتومة - الرّاشد

HAOQUET S. & col. – Contribution a l'étude des sympathomes de l'adulte : a propos d'un cas.

La Tunisie médicale, Mai 1989, Vol. 67 N° 5

RESUME : Les auteurs rapportent une rarissime observation de sympathome de l'adulte, et discutent, après revue de la littérature, les divers aspects épidémiologiques, cliniques, anatomo-pathologiques et thérapeutiques de cette affection.

MOTS-CLES : Sympathome – Sympathoblastome – Adulte.

HAOQUET S. & al. – Adult neuroblastoma study : about one case.
La Tunisie médicale, Mai 1989, Vol. 67 nr. 5

ABSTRACT : The authors report a very rare case of adult neuroblastoma. They discuss, after review of the world literature, the epidemiological, clinical, pathological and therapeutical aspects of this affection.

KEY-WORDS : Neuroblastoma – Adult.

I - INTRODUCTION :

Tumeur maligne d'origine neuro-ectodermique, le sympathome est exceptionnel chez l'adulte, où 120 cas environ ont pu être recensés dans la littérature.

Nous en rapportons un nouveau cas, opéré dans le Service de Chirurgie générale du C.H.U. de Nabeul, et que nous avons eu l'occasion de diagnostiquer dans notre laboratoire d'Anatomie Pathologique du C.H.U. la Rabta.

II - OBSERVATION CLINIQUE :

Mr. Ridha D., âgé de 21 ans, se plaint depuis le mois d'Avril 1984 de douleurs de la fosse iliaque gauche, irradiant le long du membre inférieur gauche, gênant la marche, et apparition un mois plus tard d'une masse de la fosse iliaque gauche sans troubles du transit. Il consulte, et est hospitalisé à l'Hôpital M.T. MAAMOURI 4 mois après.

L'examen clinique retrouvait alors une énorme tumeur de la fosse iliaque gauche, atteignant l'ombilic et la symphyse pubienne. L'état général est encore conservé, en dépit d'un amaigrissement récent de dix kilogrammes.

Le reste de l'examen note une monoparésie du membre inférieur gauche avec paralysie crurale. Les aires ganglionnaires sont libres.

Les examens biologiques standards retrouvent une V.S. à 37/87 ; le dosage des catécholamines urinaires n'a pas été pratiqué.

Le bilan radiologique a comporté :

- une radio du thorax : normale.
- un A.S.P. visualisant une opacité de tonalité hydrique de siège pelvi-abdominal gauche.
- une urographie intra-veineuse et un lavement baryté montrant un refoulement de l'uretère gauche et du colon sigmoïde, sans envahissement.
- une échographie, enfin, qui retrouve une masse solide de la fosse iliaque gauche, hétérogène, sans nécrose, en contact avec une structure osseuse.

L'évolution est marquée par une détérioration de l'état général, l'exacerbation des douleurs et des paresthésies du membre inférieur gauche. Le malade est alors transféré au Service de Chirurgie du C.H.U. de Nabeul où il est opéré le 27 Septembre. L'intervention découvre une énorme masse polylobée, semblant se développer aux dépens du psoas iliaque. Cette masse est nécrosée par endroits, sans limites nettes, envahit les vaisseaux iliaques, l'uretère et s'étend vers le rachis lombo-sacré. Une réduction tumorale est pratiquée, emportant le gros de la tumeur, tandis qu'une plaque est laissée au contact des vaisseaux iliaques et de l'uretère. Le

malade décède dans un tableau cachectique, le 14 Octobre 1984.

Le diagnostic n'est finalement posé qu'à postériori, grâce à l'examen anatomo-pathologique de la pièce d'exérèse.

Celui-ci trouve une tumeur maligne faite de nappes infiltrantes et de cordons de cellules de petite taille, au noyau rond et au cytoplasme bien limité. Les atypies cytonucléaires et les mitoses sont fréquentes. De nombreuses cavités neuroïdes sont retrouvées, et font poser le diagnostic de sympathoblastome. (figure 1).

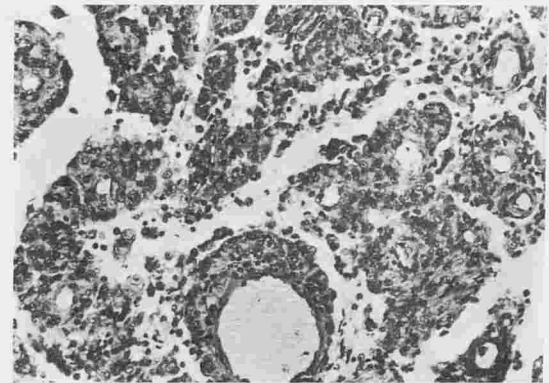


FIGURE 1 : Cordons de cellules de petite taille, au noyau rond et cytoplasme bien dessiné. Rosettes perivasculaires nombreuses.
HE x 80

III - COMMENTAIRES :

Bien que fréquent chez l'enfant, le sympathome est exceptionnel chez l'adulte, et se rarefie avec l'âge, notamment après 50 ans. Le pic de fréquence se situerait chez l'adulte, entre 16 et 35 ans (2), alors l'âge maximum de 72 ans, recensé deux fois dans la littérature (5).

Il n'existerait pas, pour la majorité des auteurs, de prédilection raciale ou sexuelle (1).

L'association d'une tumeur sympathique avec la maladie de Von Recklinghausen a été retrouvée dans un certain nombre de cas (1).

Du point de vue clinique, ces tumeurs sont souvent latentes, et leur début polymorphe, associant :

- des douleurs abdominales très fréquentes (2).
- des signes généraux, avec une anémie retrouvée dans 80 % des cas (7), mais l'état général reste longtemps conservé.
- des troubles neurologiques, qui peuvent se voir dans 30 % des cas (1, 2, 6). Il s'agit généralement de syndromes compressifs radiculaires ou médullaires.

- la découverte d'une tumeur, enfin, est le maître symptôme, localisée dans près de 60 % des cas dans l'abdomen, dans 20 à 30 % des cas dans le thorax, et dans 7 % des cas au niveau des membres (1, 2). Les autres localisations sont rares, et peuvent se voir en tout point de l'organisme où il existe des cellules sympathiques.

L'évolution est très rapide, et se fait vers l'apparition de métastases, qui sont souvent découvertes à l'examen initial.

Elles touchent essentiellement l'os, le foie, les poumons, mais également les ganglions, la moelle osseuse et la peau.

Parmi les examens complémentaires, il faut souligner l'importance de l'étude du métabolisme des catécholaminés, par le dosage des V.M.A. et H.V.A. urinaires (1, 2, 3). Ces derniers sont souvent retrouvés à des taux élevés, et évoluent parallèlement à la maladie. Leur intérêt est donc double, diagnostique et pronostic.

Les techniques radiologiques «conventionnelles» ou «modernes», si elles n'apportent pas d'éléments fondamentaux au diagnostic, gardent une importance capitale pour préciser la localisation et l'extension tumorale, les rapports avec les organes de voisinage en particulier les axes vasculaires, et enfin, pour préjuger des possibilités d'exérèse chirurgicales.

Le diagnostic de certitude, ne peut donc être qu'anatomopathologique.

- Sur le plan macroscopique, le sympathome réalise généralement une masse mal limitée, souvent volumineuse contractant de nombreuses adhérences avec les organes de voisinage, englobant les gros vaisseaux et infiltrant les mésos. Sa consistance est généralement ferme, ligneuse, parfois molle ou kystique.

A la coupe, elle apparaît grise-rouge, dite en «chair d'huitre», avec de vastes plages d'hémorragie, de nécrose ou de calcification.

La diffusion tumorale, quasi-constante, se fait par coulée néoplasique, avec infiltration des organes de voisinage et migration vasculaire ou lymphatique.

- L'examen microscopique objective : (1, 2).
- Des cellules à différents degrés de maturation : sympathogonies, sympathoblastes et ganglioneurones.
- Des neurofibrilles, mises en évidence par la coloration de Rio HORTEGA ou BIEL-SCHOWSKY, et qui sont le trait pathognomonique du sympathome.

- Des rosettes, représentant les cellules tumorales à disposition particulière, classiques mais inconstantes.
- Les atypies cytonucléaires et les mitoses sont nombreuses, l'hypervascularisation de règle. Il n'est pas rare de rencontrer des embols tumoraux, vasculaires ou lymphatiques.

A partir de ces éléments de base, on peut définir trois variétés de sympathomes :

- ♦ Le SYMPATHOGONIOME, fait de nappes infiltrantes ou de cordons de petites cellules très différenciées, rondes, au cytoplasme peu abondant et au noyau basophile. Il y a peu ou pas de rosettes, les neurofibrilles sont rares.
- ♦ Le SYMPATHOBLASTOME, est fait de cellules plus évoluées, dont le noyau, est volumineux, rond ou ovalaire, et le cytoplasme nettement dessiné. Les rosettes sont fréquentes, les neurofibrilles très abondantes.
- ♦ Les GANGLIONEUROBLASTOMES, représentent une forme intermédiaire entre les précédentes, et le Ganglioneurome bénin. Ces tumeurs sont très hétérogènes, et on trouve, à côté de cellules très immatures, des cellules à stades de différenciation plus variées.

En fait, ces différentes variétés ne sont pas aussi tranchées, du fait du mélange fréquent de leurs caractères histologiques.

Sur le plan thérapeutique, la chirurgie, la plus souvent utilisée, présente un double intérêt diagnostique et curatif, mais se résout souvent à une simple chirurgie de réduction, du fait de l'évolution avancée de la tumeur, ou de ses contacts intimes avec les organes de voisinage et les axes vasculaires (1, 2).

Elle sera complétée par une radiothérapie postopératoire précoce et à doses modérées, et/ou par une chimiothérapie associant de façon variable Cyclophosphamide, Vincristine et Adriamycine (1, 2, 4, 8).

Quant au pronostic, il est d'autant plus sombre que la tumeur est indifférenciée, que le malade est âgé et que le diagnostic est tardif. L'extension peu importante de la tumeur et sa localisation thoracique enfin, sont de meilleur pronostic.

IV - CONCLUSION :

Le sympathome est une tumeur d'origine neuroectodermique, fréquente chez l'enfant, mais rarissime chez l'adulte.

La pauvreté de la symptomatologie clinique, et sa non spécificité rendent compte du retard apporté au diagnostic, qui n'est souvent fait qu'au stade de métastases.

Le diagnostic de certitude est anatomo-pathologique. Le traitement chirurgical ou autre, est décevant, et l'évolution constamment fatale.

Il convient donc d'insister sur l'importance d'un diagnostic précoce, seul capable d'assurer une survie acceptable.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - BEL HADJ HAMIDA N.
Le sympathome abdominal de l'adulte. A propos d'une observation. Thèse de médecine, Tunis, 1985 - 86.
- 02 - CHEVALLIER B., TESTART J., BASTIT P.
Le sympathome abdominal de l'adulte à propos de 3 cas avec revue de la littérature.
J. Chir. Paris, 1983, 120 (11), 623 - 627.
- 03 - GITLOW S.E., DZIEDZIC L.B., STRAUSS L., GRIENWOOD S.M.
Biochemical and histologic determinant in prognosis of neuroblastoma.
Cancer, 1973, 32, 898.
- 04 - JACOBSON H.M., MARCUS R.B., THAR T.L., MILLION R.R.
GRAHAM-POLE J.R., TALBERT J.L.
Pediatric Neuroblastoma : post-operative radiation therapy using less than 2000 rad.
International J. Radiat. Oncol. Biol. Phys., 1983, 9 (4), 501 - 585.
- 05 - MACKAY., MARIO, LUNA M.D.
Adult Neuroblastoma. Electron microscopy in nine cases.
Cancer, 1976, 37, 1334 - 1351.
- 06 - PINSARD N., PONS-CERDAN C., MANCINI J., LIVET M., BERNARD R.
Le syndrome ataxie-opsoclonie-myoclonie.
Ann. Pediat. Paris, 1980, 27 (5), 269 - 275.
- 07 - TANG C.K.
Neuroblastome in adolescence and adulthood.
N.Y. State I. Med., 1975, 9, 1434.
- 08 - YASUHIKO., HIROMICHI., TELSURO., AKIHIKO., TAMAKI., YASUSHI.
Multiagent chemotherapy for children with advanced neuroblastoma.
The Kurume Medical Journal, 1984, 31, 1 - 6.

SOCIÉTÉ TUNISIENNE DES SCIENCES MÉDICALES

Séance du 13 Avril 1989 – Tunis –

COMMUNICATIONS LIBRES SUR LE SIDA

INTRODUCTION : *Dr Med Ridha Kamoun*

La Société Tunisienne de Sciences Médicales nous a réuni ce soir pour débattre d'un sujet passionnant et toujours d'actualité : le SIDA. Cette réunion est conçue comme une occasion pour tous de connaître et de faire connaître notre expérience et d'échanger nos avis, nos craintes et nos suggestions.

Depuis sa description, il y a près d'une décennie maintenant, le SIDA a été l'objet d'une médiatisation particulièrement intense, suscitée et justifiée par la gravité de l'affection et les prévisions très inquiétantes de son évolution épidémiologique. Cette extraordinaire campagne médiatique a eu des conséquences multiples et diverses et parmi celles-ci, une très grande sensibilisation de l'Homme partout dans le monde. Les fruits de cette sensibilisation sont patents :

- mobilisation par les pouvoirs de moyens très importants consacrés à la recherche.
- nette augmentation de la réceptivité des populations, en particulier celles «à risque» pour toute action prophylactique. Nous pouvons dire, à l'heure actuelle, que tous ces efforts ont abouti à des acquisitions considérables. Bien que nous ne disposons pas encore d'un vaccin, ni même d'un traitement réellement efficace contre le SIDA, le virus est isolé, les moyens du diagnostic ne cessent de s'affiner, les modes de transmission sont mieux connus et les mesures préventives deviennent, par conséquent, plus efficaces. Plusieurs pays ont pu ainsi limiter la progression du fléau. Et dernièrement un éminent dermatologue français va même jusqu'à déclarer que le SIDA est en voie d'éradication en France. Qu'en est-il en Tunisie ? La réponse à cette question se dégagera, je l'espère, des nombreuses communications que nous allons écouter ce soir.

Les manifestations cutaneo-muqueuses

*I. Mokhtar, M.L. Lahmar, B. Fazaa, M. Zghal MD-R. Gharbi**

*Service de Dermatologie – Hôpital Charles Nicolle TUNIS.

Les manifestations cutanéomuqueuses sont fréquentes au cours du syndrome d'immunodéficience acquise, très polymorphes, d'expression banale ou plus trompeuse par leur aspect clinique ou leur localisation.

Parfois inuagurales et signal de séropositivité, elles peuvent apparaître à n'importe quel stade de la maladie, assombrissant le pronostic par leur gravité, leur chronicité et leur résistance aux traitements habituels.

La plupart sont en relation avec l'immunodépression cellulaire.

Les principales sont de nature infectieuse : mycosique, virale, bactérienne spécifique ou pas et parasitaire, ainsi que néoplasique : sacrome de kaposi ou lymphomes.

Des lésions vasculaires non malignes, ou prolifératives bénignes, des réactions allergiques médicamenteuses et diverses autres lésions cutanéomuqueuses contribuent à la richesse des signes dermatologiques fréquemment associés à l'infection par le VIH.

Les manifestations digestives du SIDA expérience de l'Hôpital Habib Thameur

N. Bel Hadj Brik, R. Debbech, J. Kharrat M. Romani, M. Azzouz, Ben Khelifa

Services de Gastro-Entérologie et Dermatologie

Les localisations digestives du SIDA sont parmi les plus fréquentes.

Leur importance varie semble t-il avec l'origine des malades. Les investigations ont pour but :

- de rechercher des lésions digestives curables.
- de dépister de façon prospective des localisations viscérales de KAPOSI dont l'existence a une valeur pronostique péjorative.

SIDA et tuberculose en Tunisie centrale

*L. Jemni, F. Bahri, A. Letaïef M. Dhidah
M. Ben Jemaa, H. Lahdhiri R. Oueslati, M. Saadi
S. Bouchoucha*

Orateur / F. Bahri, Résident

Service de Médecine Interne - CHU de Sousse.

Laboratoire Régional de la Santé Publique.

Dispositif de lutte antituberculeuse - Sousse

Direction Régionale de la Santé Publique - Sousse

La tuberculose est une infection fréquente chez les malades HIV (+) et particulièrement chez ceux issus des pays d'endémie tuberculeuse. Plusieurs travaux, Africains notaments, ont trouvé que l'infection par le mycobactérium tuberculosis est un bon indicateur de l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine.

Parmi les 9 malades HIV (+) dépistés et/ou suivis à Sousse, de Janvier 1988 à Février 89, 4 patients ont présenté une tuberculose viscérale dont les aspects cliniques sont rapportés.

Les résultats d'une enquête serologique auprès des malades atteints de tuberculose sont également rapportés.

A propos d'une observation de SIDA chez un porteur de prothèse valvulaire

*S. Boubaker, N. Kafsi, N. Kchir, S. Chatti
S. Haouet, M.M. Zitouna.*

Les auteurs rapportent un cas de SIDA-maladie développée chez un sujet porteur d'une prothèse valvulaire mitrale opéré en Tunisie en 1981.

Le patient suivi en consultation externe jusqu'en 1984, présentait une amélioration spectaculaire fonctionnelle et hémodynamique.

C'est en Août 1988 qu'il a été de nouveau hospitalisé au Service de Cardiologie de la Rabta dans un tableau fébrile avec altération de l'état général et isolement d'un germe (klebsiella) aux hémocultures. Il a été ré-opéré pour désinsertion de la prothèse. Les suites ont été marquées par une altération profonde de l'état général, une symptomatologie douloureuse abdominale avec des infections urinaires à répétition.

Le malade est décédé quelque jours plus tard. La vérification anatomique retrouve une importante endocardite végétante sur la prothèse mitrale et des lésions de tuberculose disséminée. La sérologie du H.I.V., parvenue ultérieurement, est positive.

L'infection par le H.I.V. en milieu cardiologique et notamment chez les porteurs de prothèse est discutée par les auteurs.

La cryptosporidiose intestinale au cours du SIDA a propos d'un cas

*L. Jemni, M. Ben jemaa, N. Chatti, T. Chekir
C. Laouani, M. Ben Saïd, C. Bouzakoura
Orateur : M. Ben Jemaa, Résident.*

Service de Médecine Interne - CHU de Sousse.

Service de Gastro-entérologie CHU de Sousse

C.H.U de Médecine appliquée Sousse.

Le cryptosporidium, protozoaire initialement décrit chez l'animal est responsable de manifestations sévères chez l'homme atteint de SIDA, et se caractérise par sa chronicité et sa difficulté d'éradication.

Les auteurs rapportent un cas de cryptosporidiose survenue chez un patient atteint de SIDA et porteur d'une tuberculose pulmonaire, urinaire et hépatosplénique, d'une shigellose et d'une giardiase. Les modalités diagnostiques et thérapeutiques de la cryptosporidiose sont revues.

La toxoplasmose cérébrale au cours du SIDA. a propos d'un cas

*L. Jemni, M. Ernez, A. Zorgui, Z. Missaoui
N. Chatti, T. Chekir, C. Laouani.*

Orateur : M. Ernez, Résident.

Service de Médecine Interne - CHU de Sousse.

La toxoplasmose cérébrale et la complication infectieuse du système nerveux central la plus fréquente au cours du SIDA.

Les auteurs rapportent le cas d'une toxoplasmose cérébrale survenue chez un jeune hémophile connu infecté par le virus HIV depuis 1986. Les aspects cliniques, radiologiques, biologiques ainsi que les modalités thérapeutiques de la toxoplasmose cérébrale chez ce malade sont rapportés et discutés à la lumière des données de la littérature.

Proliférations malignes chez les H.I.V. positifs

*N. Kchir, S. Boubaker, S. Haouet, S. Chatti
M.M. Zitouna.*

Le syndrome d'immuno-déficience acquise (S.I.D.A.), lié à une infection par le Virus H.I.V., s'accompagne d'une incidence accrue de néoplasies, et surtout de syndromes lympho-prolifératifs. Les lymphomes malins B, surtout de grande malignité, de siège extraganglionnaire, surviennent avec une plus grande fréquence que dans la population normale. Le Virus H.I.V., et surtout le Virus E.B. jouent un rôle dans le développement des lymphomes malins non hodgkiniens. Les autres néoplasies, essentiellement le sarcome de Kaposi et la maladie de Hodgkin sont également discutés.

L'encéphalopathie subaigue au cours de l'infection au H.I.V. a propos d'un cas

*L. Jemni, A. Zorgui, M. Ernez, C. Laouani
T. Chekir, S. Korbi, B. Jomaa.
Orateur / A. Zorgui, Résident*

Service de Médecine Interne - CHU de Sousse.
CHU de Médecine appliquée - Sousse
Service de Dermatologie CHU Sousse

Les manifestations neurologiques au cours du SIDA ne sont pas rares.

L'encéphalopathie subaigue ou chronique est une des plus fréquentes de ces manifestations.

Les auteurs rapportent le cas d'une encéphalopathie subaigue survenue chez un patient présentant un SIDA et chez qui un sarcome de Kaposi a été découvert. Les aspects cliniques de l'encéphalopathie subaigue du SIDA, les différents mécanismes physiopathologiques de l'atteinte neurologique par le virus HIV ainsi que les aspects thérapeutiques sont discutés.

Les aspects épidémiologiques du SIDA et de l'infection par le VIH : «le cas tunisien»

Dr. Z. Fekih, Dr. R. Ben Ammar.

Dans cette communication, les auteurs se proposent de présenter un aperçu de la situation épidémiologique de l'infection par le VIH en Tunisie, durant les trois dernières années.

Cette analyse de la situation permettra aux auteurs de «classer» la Tunisie dans l'un des schémas épidémiologiques identifiés actuellement à travers le monde.

Ce faisant, les auteurs dégagent des propositions pour le développement d'une **stratégie propre** à la Tunisie, dans les domaines de la prévention de la lutte contre l'infection par le VIH.

Apport de l'Anatomie Pathologique dans le diagnostic et le bilan du SIDA.

*K. Ben Romdhane, R. Souissi, R. Marrakchi
M.R. Kamoun, M. B. Ayed.*

Le SIDA évolue schématiquement en 2 phases : une phase prodromique caractérisée par l'apparition de lymphadénopathies superficielles parfois associées à un état subfébrile, mais sans atteinte de l'état général, et une phase de déficit immunitaire confirmé se traduisant par la disparition des adénopathies, une altération profonde de l'état général et la survenue d'infections opportunistes, de sarcome de Kaposi et parfois d'un lymphome malin.

Durant ces phases, l'anatomo-pathologiste peut intervenir pour évoquer le diagnostic de SIDA et/ou le confirmer.

Le diagnostic de SIDA est évoqué en présence de modifications ganglionnaires caractéristiques traduisant les différentes étapes évolutives (LAS, ARC, SIDA), d'un sarcome de KAPOSI atypique (par son terrain, son mode de révélation et ses aspects évolutifs et histologiques)...

Ce diagnostic peut être confirmé par les moyens histologiques ultra-structuraux et les techniques d'Hybridation In Situ adaptées à l'histologie.

La présentation de quelques cas cliniques étudiés dans notre laboratoire va nous permettre de discuter l'intérêt de ces différentes techniques.

La perception sociale du SIDA en Tunisie : enquête dans 5 régions

*A. Ben Hamida, N. Gouia, B. Sabri, J. Dammak
M. Laajili, T. Nacef.*

RESUME

Une enquête par la méthode des quotas a été réalisée début 1988 auprès de 700 individus et dans 5 régions de Tunisie pour apprécier les connaissances et attitudes du tunisien face au SIDA. Il en ressort que 84 % des individus interrogés connaissent la maladie alors que 16 % n'en ont jamais entendu parler (ces derniers se recrutent essentiellement parmi les personnes analphabètes et de sexe féminin, sous-représentées dans l'échantillon).

Cependant, la connaissance de la maladie, de son mode de transmission et de sa prévention sont mal connus : en effet si 68 % des personnes interrogées incriminent le rapport sexuel dans la contamination, seules 48 % des sujets évoquent la voie sanguine. Quant aux modes de prévention, le dépistage sanguin est évoqué dans un nombre non négligeable de situation (34 % - 75 %), des rapports sexuels «sains» dans 42 %, et le préservatif seulement dans 24 % des cas...

Parmi les facteurs de méconnaissance de la maladie on retrouve le bas niveau d'instruction, l'origine rurale et l'âge.

Etude comparative de deux enquêtes épidémiologiques (1986 - 1989) du SIDA dans le sud Tunisien

H Turki, A* Zahaf, F** Ellouze, N* Ben Rejeb, S* Bouassida, N* Elleuch, T** Mahjoub*

- * Service de Dermatologie - Pr A. Zahaf
- C.H.U - Hedi Chaker de Sfax
- ** Service laboratoire - Pr F. Ellouze
- C.H.U - Habib Bourguiba de Sfax.

Partout dans le monde l'infection due au HIV prend de plus en plus une extension alarmante.

En Tunisie, plusieurs raisons nous ont poussé à entamer une étude épidémiologique.

- Situation géographique au confins de l'Afrique noire et du bassin méditerranéen.
- Découverte de nouveaux cas cliniques de SIDA en Tunisie.
- Vocation touristique de plus en plus confirmée.

Pour cela une étude préliminaire a été pratiquée en 1986 sur la population à haut risque [prostituées, homosexuels, prisonniers d'une part, les sujets atteints d'une maladie immuno déficiente d'autre part (pemphigus, hémodialysé et maladie de kaposi)] qui n'a révélé aucun cas de SIDA.

Récemment en 1989, une nouvelle étude rétrospective a porté sur tous les donneurs du sang et les sujets à risque en particulier les hémophiles, les polytransfusés, les hémodialysés et les prostituées. Cette investigation a permis de révéler 5 cas séropositifs dont 3 hémophiles (qui ont reçu des fractions antihémophiliques) et deux polytransfusés (un à Paris et l'autre à Tunis).

Cette étude nous permet de conclure qu'actuellement aucun cas de SIDA n'a pu être colligé chez les prostituées de Sfax malgré sa situation portière. L'âge, le nombre d'année d'exercice et de rapport par jour seront détaillés.

Traitement comportemental d'un cas de phobie du SIDA

S. Zribi, L. Ben Amor, Z. Ben Slama, F. Haffani
Hôpital Razi

Les auteurs exposent le cas d'un traitement comportemental d'une phobie de SIDA et proposent leurs réflexions à propos des conséquences que la phobie de cette maladie peut engendrer.

Contamination par le HIV d'une population d'hémophiles

B. Meddeb, R. Hafsia, Z. Bel Hadj Ali
A. Hafsia, M. Boussen.

Service d'Hématologie, hôpital Aziza Othmana - Tunis.

78 hémophiles tunisiens suivis et traités à l'Hôpital Aziza Othmana ont eu une sérologie HIV. Parmi ces malades nous avons retrouvé 36 séro-positifs (45 %).

21 (58 %) de nos malades séro-positifs sont des porteurs asymptomatiques, 8 (22 %) présentent un syndrome associé au SIDA (ARC) et 7 (20 %) présentent un SIDA maladie.

Tous les patients atteints du SIDA étaient des porteurs asymptomatiques en 1986, six d'entre eux sont décédés.

Notre expérience du SIDA

R. Souissi, Kh. Ben Romdhane, F. Mnaja, Z. Sfar et Mr Kamoun

Hôpital Habib Thameur - Tunis -

Notre premier contact avec le SIDA remonte à 1986 par la constatation, chez un patient à l'état général altéré, d'un sarcome de kaposi particulièrement profus et évolutif associé à des troubles du transit et à une pneumopathie, avec issue rapidement fatale.

Ce tableau clinique, typique du SIDA, contrastait avec une sérologie HIV obstinément négative. Il a fallu attendre 1987 pour observer un deuxième cas de SIDA avéré avec sarcome de kaposi diffus et sérologie positive.

Cette modeste expérience nous a permis de faire trois constatations :

- le diagnostic du SIDA n'est pas toujours aisé.
- la prise en charge des malades est difficile.
- le programme de lutte est insuffisant.

Mais malgré tout, le SIDA demeure apparemment rare en Tunisie et ceci n'est sûrement pas du à un excès de prévention.

L'O.M.S. NOUS ECRIT

**DECLARATION DE L'ASSOCIATION
MEDICALE MONDIALE SUR LES RISQUES
POUR LA SANTE DES PRODUITS DERIVES DU
TABAC**

*Adoptée par la 40^e Assemblée Médicale
Vienne, Autriche, Septembre 1988*

Il existe des preuves scientifiques accablantes et irréfutables établissant un lien entre l'utilisation de produits dérivés du tabac et les conséquences néfastes sérieuses qui peuvent affecter la santé de ceux qui utilisent ces produits. En outre, les substances irritantes et nocives dégagées lorsqu'on fume du tabac peuvent grever la santé des non-fumeurs qui se trouvent à proximité des fumeurs.

Dans l'hypothèse où aucune mesure n'aurait été prise à ce jour, l'AMM demande instamment aux associations médicales nationales et à tous les médecins de prendre les mesures suivantes devant permettre de diminuer les risques pour la santé qui découlent du tabagisme et des autres utilisations de produits dérivés du tabac :

- 1 – Adopter une prise de position à l'encontre du tabagisme et de l'utilisation de produits dérivés du tabac et faire connaître la politique adoptée.
- 2 – Interdire de fumer et d'utiliser des produits dérivés du tabac à toutes les réunions de l'Association médicale nationale. Depuis de nombreuses années, l'AMM a une consigne permanente (No. 24) qui interdit de fumer dans les salles de réunions où se tiennent les séances de l'AMM.
- 3 – Développer, soutenir et participer à des programmes d'éducation de la profession et du public sur les risques, pour la santé, des produits dérivés du tabac. Les programmes d'éducation destinés spécifiquement aux enfants et aux jeunes adultes pour éviter qu'ils n'utilisent les produits dérivés du tabac sont particulièrement importants. Les programmes de dissuasion s'adressant aux non-fumeurs et aux non-utilisateurs de produits dérivés du tabac ne faisant pas de fumée, sont tout aussi nécessaires que l'éducation visant à convaincre les fumeurs de cesser d'utiliser les produits dérivés du tabac.
- 4 – Encourager chaque médecin à donner le bon exemple (en n'utilisant aucun produit dérivé du tabac) et les porte-paroles de la campagne à éduquer le public sur les effets nocifs pour la santé de l'utilisation de produits dérivés du tabac. Demander à tous les hôpitaux et les services sanitaires d'interdire de fumer dans leurs locaux.
- 5 – Prôner la promulgation et l'application de lois qui :
 - a) exigent qu'une mise en garde contre les risques pour la santé soit imprimée sur tous les emballages dans lesquels des produits dérivés du tabac sont vendus et dans toutes les publicités et le matériel de promotion des produits dérivés du tabac.
 - b) limitent l'émission de fumée dans les édifices publics, les avions commerciaux, les écoles, les hôpitaux, les cliniques et autres sanitaires.
 - c) imposent des limites sur la publicité et la promotion des ventes de produits dérivés du tabac.
 - d) réglementent ou interdisent l'importation de produits dérivés du tabac.
 - e) interdisent la vente de cigarettes ou d'autres produits dérivés du tabac aux enfants et aux adolescents.
 - f) interdisent de fumer sur tous les vols d'avions commerciaux dans les limites du territoire national et sur tous les vols d'avions commerciaux internationaux, et interdisent la vente hors-tax des produits dérivés du tabac dans les aéroports.
 - g) interdisent toutes les subventions gouvernementales pour le tabac et les produits dérivés du tabac.
 - h) subviennent à la recherche sur l'incidence de l'utilisation de produits dérivés du tabac et l'effet des produits dérivés du tabac sur la santé de la population et créent des programmes d'éducation destinés au public sur les risques de l'utilisation du tabac pour la santé.
 - i) interdisent la promotion, la distribution et la vente de toutes nouvelles formes de produits dérivés du tabac qui ne sont pas disponibles actuellement.
 - j) majorent les taxes sur les produits dérivés du tabac, et utilisent l'accroissement des taxes destinées à la santé aux mesures de soins de santé.

إعلان

الجمعية التونسية للعلوم الطبية
إتحاد الأطباء العرب
الاتحاد الطبّي البلقاني
الاتحاد الطبّي للبحر الأبيض المتوسط اللّاتيني
ينظّمون بتونس

المؤتمر الرَّابِع لرابطة
إتحاد أطباء
البحر الأبيض المتوسط

11 - 12 - 13 سبتمبر / أيلول 1989

المواضيع :

- الوضع الحالي لزراع الأعضاء
- رَبّاج القولون
- الطبّ الوقائي
- مواضيع حرّة
- معلّقات
- أفلام فيديو

الارشادات : الجمعية التونسية للعلوم الطبية

18 نهج روسيا 1000 تونس - الهاتف : 245 067 (1)

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.

L'auteur (ou les auteurs) s'engage(nt) 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 ano-

nymes 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 – 1001 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 2,5 cm 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 recherches 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, 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 premier 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.
Étude 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 de médecine, Tunis, 1978 N° 74
- Chapitre de livre :*
Boutin C., Viallat J.R.
Tests cutanés d'allergie, in : Allergologie, Charpin J. Éd. Flammarion - Médecine, 1980, 228-295.
- Livre :*
Haynal A., Pasini W.
Abrégé de médecine psychosomatique, Masson Éd., 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 (SCHEMAS, 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 celle-ci est de dimension égale exception faite des cartouches pour les photos anatomopathologiques
- 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.

المحتوى

■ دراسات أصلية

- التهاب الأنف.
301 م.ل. مرايحي - ع. جمل - ص. لعجيمي - م. زقية
- الاختلافات «العادية» للسائل المنوي
305 هـ. بن علي - ع. سعد - م. طرابلسي - ن. غمراسي - ش. بوزكورة
- الغسل القصي السنخي في السحار السليسي
311 ع. كامل - أ. حمزاوي - ك. حمزاوي - م. زعايمي - س.م. جقيريم - ع. شابو - ب. غربي
- مساهمة في دراسة وراثية لقلة الفبرينوجين الوليدية (بخصوص 7 عائلات).
315 ب. مدب - ر. حفصية - هـ. بن عبيد - و. غزيل - ع. حفصية - ب. مميمت - م. بوسن
- التشخيص الجرثومي وتقريبه علاجية للأخماج الأمومية الجنينية.
321 م.ن. قديش - س. عبروق - ر. راشدي - س. فريح - ر. عياش - ج. ف. سكرجون - م. رضوان - ع. بشير
- 19 حالة التهاب القولون عند الطفل.
329 ر. عياش - م. بلغث - ر. لخرة - ر. راشدي - أ. غربي - ع. دبابي - هـ. جديدي - ب. بن نصر
- علاج القرحة العفجية المثقوبة بخصوص 74 حالة.
335 ع. وسلاتي - ع. مرجان - م. مستيري - م. فضة
- التشعبات الجراحية لغرس الكلي عند الكهل دراسة مسترسلة لـ 53 حالة.
341 م. الواكدي - ش. كشريد - ط. بن عبد الله - م. عياد - ح. بوجتاح - ع. المطري - ح. بن عياد - س. الزمري
- النواسير المرئية الرغامية القصبية الأورمية والمكتشفة عند الكهل حول (7 ملاحظات).
345 م. مولهي - ج. ك. قليبو - ف. قروني - هـ. ناحوم
- المعالجة باليود 131 في حالات القلاب الدرقي : تبعا لـ 21 حالة.
351 أ. كريم - ف. قرمازي - م. الماي - م. ف. بن سليمان - ف. بن صالح - ع. بن سعيد - س. مميمت

■ حالات سريرية

- الورم الميلاني الخبيث عند الطفل.
357 خ. بن رمضان - ز. صفر - ن. لبان - م. كمون - م. بن عياد
- سل المعوي الكبير وتعفن البطن
361 م. كحيلة - ع. جربي - ر. سعيد - ر. بن حميدة - ر. لطيف - هـ. خبثاني - م. كشيدة - ص. غربي
- سمبوتومة الرّاشد من خلال حالة واحدة.
367 ص. حوات - ف. دلّاجي - ن. كشير - ص. بوبكر - ل. الورتاني - س. ساسي - م. زيتونة

المجلة الطبية التونسية

لسان حال الجمعية التونسية للعلوم الطبية وهيئة عمادة الأطباء بتونس
مجلة طبية تصدر كل شهر

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 MENSUELLE DE MEDECINE
MEDICAL JOURNAL PUBLISHED EVERY MONTH

REDACTEUR EN CHEF :

A. Chabbou

رئيس التحرير

ع. شابو

COMITE DE REDACTION :

H. Boujnah

M. Gueddiche

M. Hamza

A. Horchani

R. Mechmèche

S. Sayed

هيئة التحرير

ح. بوجناح

م. قديش

م. حمزة

ع. حرشاني

ر. مشماش

ص. السيد

العنوان : دار الطبيب - 18، نهج روسيا - تونس - الهاتف : 24 50 67

La Tunisie Médicale : Maison du Médecin - 18, rue de Russie - 1001 Tunis - Tél. 24 50 67

Reproduction interdite - Tous droits réservés pour tous pays



Photocomposition et Impression
Maghreb-Editions 5, Rue Borj Bourguiba Tunis - Tél.:240.696

Sommaire

Contents

MISE AU POINT

- Les lymphomes malins cutanés.
K. BEN ROMDHANE 385

ARTICLES ORIGINAUX

- Activité de la norfloxacin sur les bacilles à gram négatif. S. BEN REDJEB, M. ENNAIFER, A. KECHRID, A. BEN HASSEN, A. BOUJNAH 391
- Les isoenzymes de type cérébral de la créatinine kinase (CKBB) au cours des accidents vasculaires cérébraux. A. MRABET, N. GHARBI, N. ATTIA-ROMDHANE, H. LE NOAN, M. BEN HAMIDA 397
- Aspects radiologiques particuliers de la maladie coeliaque en Tunisie. Notre expérience : A propos de 40 observations. M.H. DAGHFOUS, A. FILALI, M. S.B. BADER, K. DELLAGI, H. GAROUI, M. BEN JAAFAR 401
- Induction de l'avortement et de l'accouchement par perfusion extra-amniotique de sérum physiologique dans les cas de grossesses arrêtées du 2ème trimestre et de mort foetale in utero tardive : une expérience de 31 cas. M. SAKOUHI, N. BEN ZINEB, M. KAMEL, M. BORNAZ 405
- Résultat de la correction des insuffisances tricuspides par valvuloplastie de Carpentier et annuloplastie de De Vega. M.L. SLIMANE, A. BOUAKEZ, S. BOUZIRI, S. ZALILA, M. BEN NACEUR 409
- La lymphangiectasie intestinale primitive ou maladie de Waldman : A propos de 6 cas chez l'enfant. S. BOUSNINA, S. BARSAOUI, R. DELLAGI 415
- Kystes et fistules congénitaux du cou : A propos de 129 cas. A. ENNOURI, W. CHOUAIEB, M. FERJANI, H. MARREKCHI, M. ATALLAH 421
- Quel système de soins choisir ? : A propos d'une enquête auprès des médecins tunisiens. K. BEN NEFISA, M. HESSAIRI, B. ZOUARI, M. MAALEJ, T. NACEF 427

UPDATING

- The cutaneous malignant lymphomas.
K. BEN ROMDHANE 385

ORIGINAL PAPERS

- Norfloxacin activity on the negatif gram bacilli. S. BEN REDJEB, M. ENNAIFER, A. KECHRID, A. BEN HASSEN, A. BOUJNAH 391
- - Brain - type creatine kinase isoenzymes (CKBB) in stroke. A. MRABET, N. GHARBI, N. ATTIA-ROMDHANE, H. LE NOAN, M. BEN HAMIDA 397
- Particular radiological aspects of coeliac - disease in Tunisia our experience about 40 observations. M.H. DAGHFOUS, A. FILALI, M. S.B. BADER, K. DELLAGI, H. GAROUI, M. BEN JAAFAR 401
- Induction of abortion and labor by extra-amniotic physiological saline infusion in cases of mid-trimester missed abortion and intra-uterin foetal death : report of 31 cases. M. SAKOUHI, N. BEN ZINEB, M. KAMEL, M. BORNAZ 405
- Results of the tricuspid insufficiency correction by Carpentier valvuloplasty and annuloplasty of De Vega. M.L. SLIMANE, A. BOUAKEZ, S. BOUZIRI, S. ZALILA, M. BEN NACEUR 409
- Primitive intestinal lymphangiectasis or Waldman disease : concerning 6 cases among the children. S. BOUSNINA, S. BARSAOUI, R. DELLAGI 415
- Congenital cysts and fistulae of the neck about de 129 cases. A. ENNOURI, W. CHOUAIEB, M. FERJANI, H. MARREKCHI, M. ATALLAH 421
- Which care system to choose ? concerning an inquiry near Tunisian Physicians. K. BEN NEFISA, M. HESSAIRI, B. ZOUARI, M. MAALEJ, T. NACEF 427

CAS CLINIQUES

- **Maladie de Kniest avec excréation urinaire de mucopolysaccharides acides.** M. TRABELSI, M. SOUID, M.B. GHACHEM, S. BEN BECHER, T. BOUDHINA, M. HAMZA, B. HAMZA 433
- **Rhabdomyosarcome du cordon spermatique : A propos d'un cas (revue de la littérature).** H. BOUJNAH, I. ABID, F. EL MAZNI, S. BEN JILANI, S. ZMERLI 439
- **Manifestations artérielles du syndrome paranéoplasique : A propos de deux cas.** A. ABID, N. ZARGOUNI, A. KHAYATI, M. ZEMNI 443
- **Aspergillose pulmonaire et granulomatosé septique chronique : A propos de 1 cas.** M. HACHICHA, M. SARBEJI, A. MAHFOUDH, F. CHENITI, A. TRIKI 447
- **Atteinte rénale révélatrice d'une granulomatosé de Wegener.** N. BEN DHIA, M. ELMAY, R. MUSTAPHA, M. FODHA, A. ACHOUR, N. BERGAOUI, S. MAHJOUR 453
- **Obstruction duodénale inhabituelle - Association d'un bezoard à un diaphragme : A propos d'un cas.** M.S. DAGHFOUS, S. SAYED, A. HAMMOU, T. NAJJAR, T. HOUISSA 457

INFORMATIONS : 384, 396, 438, 452
 456, 462, 466

CLINICAL CASES

- **Kniest's disease with urinary excretion of acid mucopolysaccharides.** M. TRABELSI, M. SOUID, M.B. GHACHEM, S. BEN BECHER, T. BOUDHINA, M. HAMZA, B. HAMZA 433
- **Rhabdomyosarcoma of spermatic cord : about one case of review the litterature.** H. BOUJNAH, I. ABID, F. EL MAZNI, S. BEN JILANI, S. ZMERLI 439
- **Arterial lesion as manifestations of para neoplastic syndrom : report of two cases.** A. ABID, N. ZARGOUNI, A. KHAYATI, M. ZEMNI 443
- **Pulmonary aspergillosis and chronic septic granulomatosis : about one case.** M. HACHICHA, M. SARBEJI, A. MAHFOUDH, F. CHENITI, A. TRIKI 447
- **Renal affection revealing Wegener granulomatosis.** N. BEN DHIA, M. ELMAY, R. MUSTAPHA, M. FODHA, A. ACHOUR, N. BERGAOUI, S. MAHJOUR 453
- **Unusual obstruction duodenal - association of bezoards and duodenal diaphragm - a case report.** M.S. DAGHFOUS, S. SAYED, A. HAMMOU, T. NAJJAR, T. HOUISSA 457

INFORMATIONS : 384, 396, 438, 452
 456, 462, 466

INFORMATION

**LA SOCIÉTÉ TUNISIENNE DES SCIENCES MÉDICALES
L'UNION DES MÉDECINS ARABES
L'UNION MÉDICALE BALKANIQUE
L'UNION MÉDICALE DE LA MÉDITERRANÉE LATINE**

Organisent à Tunis

**Le IV^e CONGRES DE
L'ENTENTE MÉDICALE
MÉDITERRANÉENNE**

Les 11 - 12 et 13 Septembre 1989

- Transplantation d'organes
- Maladie diverticulaire colique
- Médecine Préventive
- Communications libres
- Posters
- Vidéofilms

Pour toute Information
Contacter la Société Tunisienne des
Sciences Médicales

18, Rue de Russie, 1000 Tunis - Tél. : 245.067

LES LYMPHOMES MALINS CUTANES

K. BEN ROMDHANE*

* *Laboratoire d'Anatomie et de Cytologie Pathologiques - Hôpital Habib Thameur - Tunis.*

INTRODUCTION

Les lymphomes malins cutanés représentent un groupe hétérogène constitué de lymphomes T et de lymphomes B.

Parmi les lymphomes de nature T, certains possèdent une affinité pour l'épiderme et sont dits épidermotropes, d'autres respectent longtemps l'épiderme et sont dits non épidermotropes. Les premiers correspondent au Mycosis Fongoïde (MF), au syndrome de Sezary (SS) et au lymphome/leucémie lié au HTLV₁.

Les secondes aux lymphomes à cellules T périphériques aux lymphomes lymphoblastiques et certains cas de leucémie lymphoïde chronique T.

Les lymphomes B sont toujours non épidermotropes. Ils se présentent le plus souvent comme une localisation secondaire d'un lymphome généralisé et ne montrent pas de particularités morphologiques ou évolutives notables par rapport aux autres localisations.

Mais les difficultés parfois rencontrées dans leur distinction de certaines infiltrations lymphoïdes cutanées bénignes imposent leur parfaite connaissance.

Le but de cette mise au point n'est pas de faire une étude exhaustive des lymphomes cutanés, mais de rapporter les progrès récents enregistrés durant cette

décennie dans le diagnostic de ces néoplasmes et leur étiopathogénie.

I) LE MYCOSIS FONGOÏDE ET LE SYNDROME DE SEZARY :

Le Mycosis fongoïde est un lymphome T épidermotrope, d'évolution relativement lente, dont la localisation cutanée primitive va dominer le tableau clinique durant l'évolution de la maladie. Il peut faire suite à un stade de début érythémato-squameux dépourvu d'image histologique spécifique appelé prémycosis ou apparaître d'emblée sur peau saine. A la phase d'état, le MF réalise 3 types de lésions cliniques qui peuvent s'intriquer ou se succéder : plaques infiltrées, érythrodermie et tumeurs. Au cours de l'évolution d'autres localisations apparaissent, ganglionnaires, hépatiques, pulmonaires, médullaires etc...(8).

L'aspect histologique typique du MF est réalisé à la phase d'état (fig 1) où il montre un infiltrat cellulaire de densité variable ayant 2 caractères fondamentaux : le siège dermique superficiel avec épidermotropisme et formation de thèques et abcès de Pautrier et le polymorphisme cellulaire avec des lymphocytes plus ou moins actifs, des histiocytes et des cellules volumineuses caractéristiques. (Cellules de LUTZNER et cellules du Mycosis). Cet infiltrat peut renfermer aussi quelques polynucléaires éosinophiles et plasmocytes (8, 21).

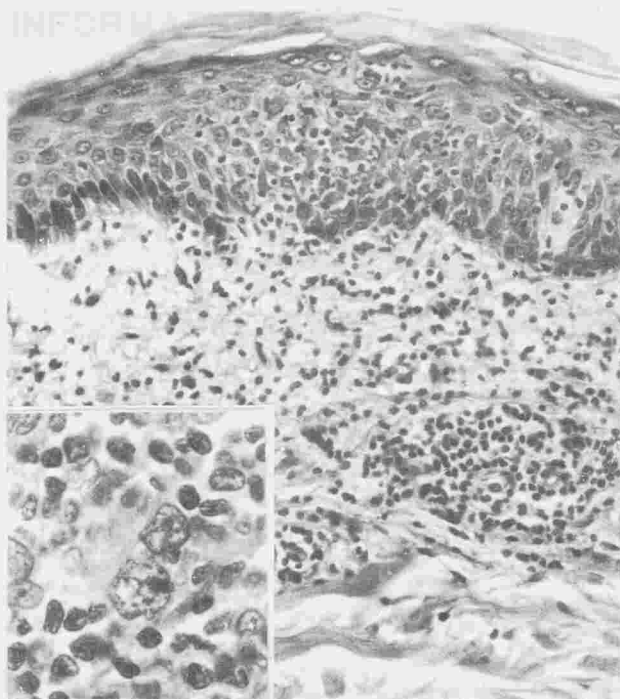


FIGURE 1 :

Mycosis fongoide comportant un infiltrat dermique superficiel polymorphe épidermotrope renfermant quelques cellules volumineuses caractéristiques dites du mycosis ou grandes cellules de LUTZNER (bien visible en cartouche).

Le Syndrome de Sezary se distingue du MF par sa présentation clinique sous forme d'érythrodermie généralisée et la présence de cellules de Sezary dans le sang périphérique. Des adénopathies périphériques sont souvent retrouvés (8, 21).

Sur le plan phénotypique, la majorité des cas de MF et de SS correspondent à des proliférations de lymphocytes T de phénotype CD_4 (auxiliaire où facilitant) (14). Les cas phénotype CD_8 (Cytotoxique) sont exceptionnels (23).

Dans le MF les lymphocytes CD_4 sont présents dans les abcès de Pautrier et constituent 50 à 90% des cellules de l'infiltrat dermique. Les lymphocytes CD_4 sont toujours accompagnés d'une quantité variable de lymphocytes CD_8 (9).

Les stades de début sont généralement caractérisés par la présence de lymphocytes CD_8 au niveau de la jonction dermo-épidermique et dans l'épiderme (35). Les lymphocytes CD_8 représentent dans ces stades de début 10 à 30% des lymphocytes T mais leur nombre va diminuer au fur et à mesure que la maladie évolue. Leur diminution serait donc un facteur de mauvais pronostic (9).

Les cellules CD_1 (cellules de Langerhans et dendritiques indéterminées) sont intimement mêlées aux lymphocytes CD_4 dans les abcès de Pautrier et constituent 5 à 20% de l'infiltrat dermique (9).

Dans le syndrome SEZARY quelques particularités par rapport au MF peuvent être relevées. Les abcès de Pautrier sont moins fréquents et les lymphocytes CD_8 et les cellules CD_1 sont plus rares dans l'infiltrat dermique (40).

Les techniques du double marquage immunologique ont permis de mettre une double expression antigénique CD_4 et CD_8 par les lymphocytes tumoraux dans près de 15% des MF (9).

Les études immunohistochimiques effectués sur des ganglions dermatopathiques sont d'un grand apport dans la mise en évidence d'un envahissement précoce par le MF quant elle montre une absence totale de l'expression de l'antigène Leu 8 (39) et/ou la présence d'amas de cellules positives à la protéine S_{100} dans les zones parafolliculaire (15). Dans cette optique, Berger et al (3) ont proposé 2 anticorps (BE_1 et BE_2), considérés comme des marqueurs tumoraux spécifiques des lymphomes T, afin de mettre en évidence un discret envahissement cutané ou ganglionnaire. Mais, Ralfkiaer et al (25) ont démontré par la suite que BE_2 n'est pas spécifique ni des lymphomes T ni d'aucune autre tumeur maligne.

Sur le plan génétique : l'expression clonale dans les processus lymphoprolifératifs peut être actuellement démontré par la mise en évidence d'un réarrangement des gènes du récepteur des cellules T pour l'antigène et/ou du gène codant pour la synthèse d'immunoglobuline et ceci en utilisant des sondes d'ADN et le southern Blot.

Bien que la mise en évidence d'une monoclonalité n'est pas équivalente à malignité, elle constitue néanmoins le critère d'approche le plus satisfaisant actuellement (11).

De nombreuses analyses génétiques concernant le MF et le SS sont rapportées (27, 38). Il ressort de ces études que le réarrangement du gène de la chaîne Béta du récepteur des cellules T pour l'antigène est toujours observé dans le SS et aussi au niveau de la peau, le sang et les ganglions envahis des patients atteints de MF stade III ou IV. ce réarrangement est aussi observé chez la majorité des patients atteints de MF et présentant une lymphadénopathie dermatopathique (37). Une ou 2 bandes de réarrangement sont démontrées dans la majorité des cas et la mise en évidence du même type de réarrangement chez le même patient plaide en faveur d'une prolifération monoclonale.

Cependant, deux réarrangements ou plus ont été observés chez quelques malades atteints de MF ou de SS ce qui serait probablement en rapport avec une maladie bi ou oligoclonale (37, 38).

Le diagnostic du MF : au stade de début est réputé être très difficile en raison des difficultés de distinction entre prémycosis et certaines dermatoses inflammatoires (parapsoriasis, eczéma chronique et dermite chronique non spécifique). Dans les cas difficiles, de nouvelles biopsie répétées à des endroits différents permettent parfois d'établir le diagnostic. La biopsie ganglionnaire peut aussi aider au diagnostic en montrant un effacement de l'architecture ganglionnaire par les lymphomes. Quant aux techniques immunohistochimiques et génétiques, elles ne permettent pas toujours de trancher et l'analyse morphologique fine reste le principal garant d'un diagnostic définitif précis. L'intérêt de l'exocytose lymphocytaire (épidermotropisme) et des abcès de Pautrier est particulièrement souligné dans le diagnostic du MF au stade de début.

Cependant, les micro-abcès sont moins constants dans le SS et souvent absents dans le MF au stade tumoral. En plus les micro-abcès sont retrouvés dans les lésions cutanées du lymphome/Leucémie à cellule T (33) et certaines lésions dermatologiques médicamenteuses (42).

La valeur diagnostique des autres lésions élémentaires (vacuolisation lichénoïde de la basale et les atypies cellulaires) est discutée, puisque par exemple certaines dermatoses bénignes peuvent comporter des cellules volumineuses à noyaux cérébriformes dites cellules SEZARY-LIKE (30).

Sur le plan étiopathogénique : certains indices plaident actuellement en faveur de l'existence d'un tissu lymphoïde associé à la peau (SALT = Skin associated lymphoid tissue) (4). Le derme contient normalement quelques lymphocytes T éparpillés, mais les lymphocytes intra-épidermiques sont rares.

L'épidermotropisme, défini comme le mouvement des lymphocytes T dans l'épiderme apparaît plus le propre des lymphocytes CD₈ que des lymphocytes CD₄ et se voit essentiellement dans les états pathologiques.

Dans le MF et le SS, l'épidermotropisme à CD₄ et les micro-abcès de Pautrier apparaissent en rapport avec la production d'Interleukine 1 (IL₁) et de substance IL₁ - Like par les cellules présentant l'antigène et les kératinocytes (31). Cette production est associée à une expression inappropriée de HLA-DR et de CD₁ par les kératinocytes (1). L'absence d'épidermotropisme dans les stades avancés du MF est

considérée comme le résultat de la disparition d'une telle interaction cellulaire (24).

Il est actuellement probable que le MF se développe à partir d'un processus à multiples étapes dont le stade initial correspond à une prolifération polyclonale réactionnelle qui peut finalement donner naissance à une prolifération monoclonale maligne (24).

La persistance d'une stimulation antigénique peut être un facteur initial dans le MF. Il est ainsi intéressant de remarquer que la richesse en lymphocyte CD₈ au niveau de l'interface dermo-épidermique observée dans les dermatoses de contact ressemble étroitement à ce qui est observé dans le MF stade de début (24). De même plusieurs auteurs ont apporté des cas de MF et SS sans notions de parapsoriasis préexistant mais plutôt des dermatoses inflammatoires diverses (10).

La relation entre parapsoriasis et MF soulève encore des discussions. Il est actuellement admis que seule la variété à grandes plaques est capable d'évoluer vers le MF et ceci dans près de 16% des cas (18).

L'étiologie virale est de plus en plus discutée. Lee et Al (20) ont démontré que la peau des patients atteints de MF Stade I renferme des antigènes glycoprotéiques B du virus herpes ainsi que le génome de ce virus. De même des particules rétro-virales-Like de type C ont été identifiées dans la peau et les ganglions malades présentant un MF (21).

Des travaux ultrastructuraux sont venus confirmer la présence, chez les malades atteints de MF, d'anticorps anti HTLV₁ et anti P₁₉-HTLV₁ dans le sang et la peau de certains cas de MF (36).

Bien que le mécanisme exact par lequel le virus HTLV₁ induit la transformation maligne, après un temps de latence plus ou moins long, reste inconnu, il pourrait s'agir toutefois d'un mécanisme en rapport avec une induction de la production d'IL₂ et de la formation de récepteur IL₂. La complexité de la réaction immunitaire avec le HTLV est expliquée par la similitude antigénique entre l'antigène 12/1-2 du kératinocyte normal et l'antigène P19 du HTLV₁ (27).

Quoique le MF et le SS sont considérés classiquement comme des affections malignes cutanées, plusieurs études suggèrent que les cellules du SS sont d'origine ganglionnaires qui envahissent par la suite le sang (6). L'importance des atteintes ganglionnaires dans le SS et le MF est actuellement appuyée par les données immuno-histologiques et les données de la biologie moléculaire. Ceci explique pourquoi dans les observations où il y a des ganglions palpables, le

pronostic est manifestement plus réservé indépendamment de l'existence ou non de modification histologique de lymphadénite dermatopathique et/ou d'envahissement tumoral (26, 32).

II) LE LYMPHOME/LEUCÉMIE A CELLULE T LIÉ AU VIRUS HTLV₁ :

Le lymphome/leucémie lié au HTLV₁ est décrit principalement au Japon, les Caraïbes et le Zaïre. Mais, des cas nombreux sont de plus en plus décrits ailleurs.

Les manifestations cutanées sont très fréquentes (près de 70% des cas) et sont parfois révélatrices. Elles se présentent sous forme de nodules, de plaques, de tumeurs ou d'une érythrodermie (2).

L'histologie cutanée est assez caractéristique. Il s'agit d'un infiltrat dermique superficiel parfois profond fait de cellules lymphoïdes à noyaux convolutés ou polylobés, auxquels s'associent des cellules plus volumineuses nucléolées. L'épidermotropisme peut être très intense avec des micro-abcès de Pautrier.

La leucémie est décrite d'emblée ou en cours d'évolution, en règle supérieure à 10 000 éléments/mm³.

Le décès survient généralement en moins d'une année, mais des formes d'évolution lente sont également rapportées.

Le phénotype des cellules tumorales est de type CD₄ mais leur activité est plutôt suppressive sur la production d'immunoglobuline (34).

Quand à l'association de ce lymphome avec le HTLV₁, elle est signée par la présence d'anticorps anti HTLV₁ chez tous les patients et la présence du génome viral dans le noyau des cellules tumorales (2, 34).

III) LES LYMPHOMES MALINS CUTANÉS B :

Les lymphomes B primitifs ou secondaires sont plus fréquents de ce qui est admis classiquement. Leur classification, à l'instar des lymphomes B ganglionnaires, selon la classification usuelles paraît significative (Fig.2).

La distinction entre lymphome B et certains désordres lympho-prolifératifs peut s'avérer très difficile (7). Dans certains cas, une étiologie en faveur d'une origine bénigne peut être déterminée (Piqure d'insecte, vaccination...) et conforte ainsi le diagnostic de bénignité ; mais généralement aucune étiologie n'est retrouvée (5).

Plusieurs études ont essayé de déterminer les critères de distinction histologique. Evans (13) a cependant insisté sur l'absence de corrélation, dans les désordres lymphoprolifératifs extraganglionnaires,

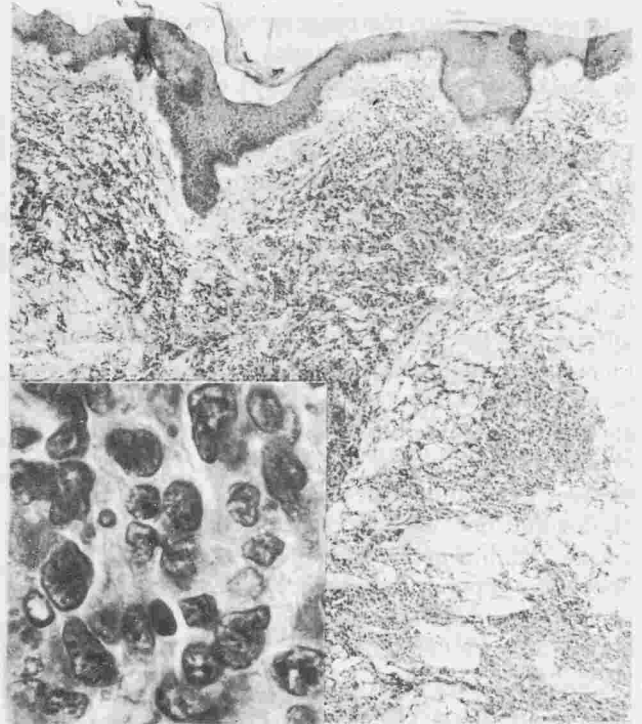


FIGURE 2 :

Lymphome cutané non épidermotrope caractérisé par un infiltrat dermique profond dense, qui reste séparé de l'épiderme par une fine couche dermique superficielle. En cartouche détail cytologique montrant ici une prolifération B centroblastique polymorphe).

entre l'évolution et les aspects morphologiques. En plus, il est habituel de considérer une hyperplasie lymphoïde bénigne comme un état précancéreux avec, à long terme, la possibilité de transformation en lymphome malin (13). Cette analogie avec d'autres désordres lymphoprolifératifs dans d'autres organes appuie le terme souvent utilisé de pseudo-lymphome.

Les études immunohistochimiques sur une hyperplasie bénigne révèle généralement une compartimentalisation B/T identique à celle de l'hyperplasie ganglionnaire (41). Dans ces hyperplasies, les cellules sont polyclonales avec une prédominance de la chaîne légère Kappa et les cellules dendritiques folliculaires sont polytypiques IgM, IgG. Une zone du manteau polytypique IgM, IgD peut être retrouvée. La zone interfolliculaire renferme des lymphocytes CD₄ (28).

IV) LES AUTRES DESORDRES LYMPHOPROLIFÉRATIFS :

Sous ce titre sont regroupés des désordres lymphoprolifératifs divers dont la nature bénigne ou maligne n'est pas toujours établie.

La papulose lymphomatoïde (LP) :

Elle a été décrite par Macaulay en 1968 (22) comme «une maladie bénigne ayant une histologie maligne». L'infiltrat cellulaire dans cette lésion est très polymorphe renfermant des lymphocytes matures, des histiocytes et des cellules volumineuses atypiques avec des noyaux cérébriformes multilobés comme celles décrites dans le MF et dans la maladie de Hodgkin. L'analyse immunophénotypique montre un aspect hétérogène mais plaide en faveur d'une origine T (plus souvent que CD₄ que CD₈). De même, les études immunophénotypiques ont permis de révéler des anomalies variables dont certains sont interprétées comme indiquant une relation ontogénique possible entre LP, MF et maladie de Hodgkin (16, 19).

La réticulose pagénoïde (RP) :

Elle peut se présenter sous forme solitaire (Woringer Kollop) ou disséminée (Ketrion Goodman). L'immunomarquage a permis d'affirmer la nature T de ce désordre lymphoprolifératif qui peut être de phénotype CD₄ (12). La relation de cette maladie avec le MF est encore discutée.

L'histiocytose atypique régressive (HAR) :

L'HAR comme la PL présente une cellularité polymorphe avec des cellules mononucléées et multinucléées atypiques avec tendances à la régression spontanée. L'hyperplasie épidermique est assez caractéristique de cette lésion. Kadin et al. (17) ont démontré que les cellules tumorales expriment les antigènes CD₂₅, CD₃ et HLA-DR. La présence d'un réarrangement du gène du récepteur T pour l'antigène est en accord avec d'autres études qui prouvent que certains HAR sont en fait d'authentiques lymphomes malins T.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - AIBA S., TAGAMI H.
HLA - BR antigen expression on the keratinocyte surface in dermatoses characterised by lymphocytic exocytosis.
Br. J. Dermatol. 1984, 111 : 285-294.
- 02 - BAGOT M., CLERECI T., HAIOUN C., TOURAINE R.
Lymphomes cutanés non épidermotropes
Rev. Prat. 1987, 37 : 1433-1440.
- 03 - BERGER CL., MORRISSON S., CHU A.
Diagnostic of cutaneous T-cell lymphoma by use of monoclonal antibodies reactive with tumor-associated antigens.
J. Clin. Invest. 1987, 70 : 1205-1215.
- 04 - BOS JD., KAPSENBERG ML.
The Skin immune system Its cellular constituents and their interactions.
Immunol. today 1986, 7 : 235-240.
- 05 - BRODEU RT, GRUZ DJS.
Cutaneous pseudolymphoma.
Dermatol. Clinics, 1985, 3 : 719-734.
- 06 - BUNN. PA., EDELSON R., FORD SS., SHACKNEY SE.
Patterns of cell proliferation and cell migration in the Sezry syndrome.
Blood 1981, 57 : 452-463.
- 07 - BURKE J.
Malignant lymphoma of the skin : their differentiation from lymphoid and non lymphoid cutaneous infiltrates that simulate lymphoma.
Sem. Diag. Pathol. 1985, 2 : 169-182.
- 08 - Hematodermie in Histopathologie cutanée.
2ème édition Ed. Flammarion Medecine-Science 1982 pp : 412-433.
- 09 - CHU A., PATTERSON J., BERGER C., VONDERHEID E., EDELSON R.
In Situ Study of T-cell sub population in cutaneous T-cell lymphoma.
Cancer 1984, 54 : 2414-2433.
- 10 - COHEN SR., STEN US., BRAJERMAN IM.
Mycosis fungoides. Clinicopathologic relationships, survival and therapy in 59 patients with observations on occupation as a new prognostic factor.
Cancer 1980, 46 : 2654-2666.
- 11 - COSSMANN J., UPPENKAMP M., SUNDEEN J., COUPLAND R., RAFFELD M.
Molecular Genetics and the diagnostic of lymphoma.
Arch. Pathol. Lab. Med. 1988, 112 : 117-127.
- 12 - DENEAU DG, WOOD GS, BECKSTEAD, HOPPE RT., PRICE N.
WORINGER-KOLOPP disease (pagetoid reticulosis) from cases with histopathologic, ultrastructure and immuno-histologic observations.
Arch. Dermatol. 1984, 120 : 1045-1051.
- 13 - EVANS HL.
Extra nodal small lymphocyte proliferation. A clinicopathologic and immunohistochemical study.
Cancer 1982, 49 : 84-96.
- 14 - HAYNES BF., METZGAR RS., MINNA JD., BUNN PA.
Phenotypic characterisation of cutaneous T-cell lymphoma. Use of monoclonal antibodies to compare with other malignant T-cells.
N. Engl. J. Med. 1981, 304 : 1319-1322.
- 15 - HERRERA GA.
Light microscopic, S₁₀₀ immunostaining and ultra-structural analysis of dermatopathic lymphadenopathy and without associated mycosis fungoides.
Am. J. Clin. Pathol. 1987, 187-195.
- 16 - KADIN M., NASU K., SAKO D., VONDERHEID E.
Lymphomatoid papulosis. A cutaneous proliferation of activated Hepler T-cells expressing Hodgkin's disease associated antigen.
Am. J. Pathol. 1985, 119 : 315-325.
- 17 - KADIN M., SAKO D., BERLINER N., FRANKLIN W., WODA B., BOROWITZ M.
Childhood ki-1 lymphoma with skin lesion and peripheral lymphadenopathy.
Blood, 1986, 68 : 1042-1049.
- 18 - LAMBERT WC.
Premycotic eruptions
dermato-Clinics, 1985, 3 : 629-645.

- 19 - LEDERMAN JS., SOBER AJ., HARRIST TJ., LEDERMAN GS.
Lymphomatoid papulosis following Hodgkin's disease.
J. Am. Acad. Dermatol. 1987, 16 : 331-335.
- 20 - LEE LA, HUFF J.C., EDMOND BJ.
Identification of herpes virus simplex antigens and DNA in lesion of mycosis fungoides.
J. Invest. Dermatol. 1983, 80 : 333.
- 21 - LEVER W.E., SCHAUMBURG-LEVER G.
Lymphoma and leukemia
Histopathology of the skin, sixth Edition
Ed-lippincott company 1983, pp : 726-761.
- 22 - MACAULAY WL.
Lymphomatoid Papulosis : A continuing Self healing eruptions clinically benign-histologically T.cell lymphomas.
Arch. Dermatol. 1968, 97 : 23-30.
- 23 - NASU K., SAIO J., VONDERHEID E., OLERUD J., SAKO D., KADIN M.
Immunopathology of cutaneous T.cell lymphomas
Am. J. Pathol. 119 : 436-447.
- 24 - NORRIS DA., LEFEBER WP.
Mycosis Fungoides and the Sezary Syndrome.
in pathogenesis of the skin disease.
Ed. Edinburg, churchill-livingstone, 1986, pp, 475-496.
- 25 - RALFKIAER E., GATTER K.C., WANTZIN GL., THOMSEN K., MASON DY.
Immunohistochemical reactivity parttern of the antcutaneous T-cell lymphoma antibody BE 2.
Br. J. Dermatol. 1986, 114 : 677-684.
- 26 - RALFKIAER E., D'CONNOR NTJ, CRICK JA., WANTZIN GL., MASON DY.
Rearrangement of the T-cell receptor B chain gene in cutaneous T-cell lymphoma.
J. Invest. Dermatol. 1987, 84 : 762-765.
- 27 - RALFKIAER E., PULFORD KAF, GATTER KC., WANTZIN GL., MASON DY.
Reactivity of T lymphotropic retrovirus antibody (12/1-2). in man : comparison of epidermis with other épithalial cells.
J. Clin. Pathol. 1986, 39 : 547-552.
- 28 - SALTER DN.
Recent Developments in cutaneous lymphoproliferative disorders
J. Pathol. 1987, 153-19.
- 29 - SALTER DN., RODNER N., BLEECHEN S., HAMED A.
The lymphnode in mycosis fungoides : a light and electron microscopy and immunohistochemical study supproting the Langerhan's cell-retrovirus hypothesis.
Histopathology, 1985, 9 : 587-621.
- 30 - SANCHEZ J.L., ACKERMAN AB
The patch stage of mycosis fungoides
Am. J. Dermatopathol. 1979, 1 : 5-26.
- 31 - SAUDER DN., DINARELLO C., MARCHENN VB.
Langerhans cell production of the interleukin 1.
J. Invest Dermatol. 1984, 82 : 605-607.
- 32 - SAUSVILLE EA., WORSHAM GF., MATEWS INJ., MAKUCH RW., FISHMANN AB., SCHECHTER GP., GAZDAR AF., BUNN PA.
Histologic assesement of lymph node in Mycosis fungoides/SEZARY
Syndrome (cutaneous T-cell lymphoma).
Hum. Pathol. 1985, 16 : 1098-1109.
- 33 - SOLOMON AV.
Retrovirus and lymphoproliferative disease.
Dermatol. clinics 1985, 3 : 615-627.
- 34 - SUHI T., LENNERT K., TU LY, KIKUCHI M., SATO E., STANSELD AG., FELLER AC.
Histopatholy and immunohistochemistry of peripheral T-cell lymphoma.
J. Clin. Pathol. 1987, 40 : 995-1015.
- 35 - TAN RSH, MALLEOD TIF., DEA SG.
Pagetoid reticulosis, epidermotropic mycosis fungoides and mycosis fungoides : à desease spectrum.
Br. J. Dermatol 1987, 116 : 67-77.
- 36 - TURBITT ML., MAC KIE RM.
P19 antigen in skin lymph node of patient with advanced mycosis fungoides.
Lancet 1985, 2 : 945.
- 37 - WALDMANN TA., DAVID MM., BONGOVANNI KF., KORSMEYER SJ.
Rearrangements of genes for the antigen reception on t-cells as markers of lineage and clonality in human lymphoid neoplasms.
N. Eng. J. Med. 1985, 313 : 716-782.
- 38 - WEISS LM., HUE., WOOD GS., MOULDS C., CLEARY ML., WARNAIKE R.
Gonal rearrangements of T-cell reception genes mycosis fungoides and dermatopathic lymphadermopathy.
N. Engl. J. Med 1985, 313 : 534-538.
- 39 - WEISS LM., WOOD GS., WARNAIKE RA.
Immuno phenotypec differences between dermatoopathic lymphadermopathy and lymph node involvement in mycosis fungoides.
Am. J. Pathol. 1985, 120 = 46 - 54.
- 40 - WILLENZE R., GRAFF-REITSMA CB., GIOSSON J., VAN VLOTEN WA., MEIJER CJLM.
Characterisation of T-cell sub population in skin peripheral blood with cutaneous T-cell lymphomas and benign inflammations dermatitis.
J. Invest. Dermatol. 1983, 83 : 60-66.
- 41 - WIER DP., GROGAN TM., JOLLEY CS.
The immunoarchitecture of cutaneous pseudo-lymphoma
Hum. Pathol. 1985, 6 : 492-510.
- 42 - WOLF R., KAHANE E., SANDBANK M.
Mycosis fungoides like lesions associated with phenytion therapy.
Arch. Dermatol. 1985, 121 : 615-627.
- 43 - ZAATARI GS., CHAN WC., KIM TH., WILLIANMS D.L., KLETZEL M.
Malignant lymphoma of the skin in children.
Cancer 1987, 59 : 1040-1045.

ACTIVITE DE LA NORFLOXACINE SUR LES BACILLES A GRAM NEGATIF

S. BEN REDJEB, M. ENNAIFER, A. KECHRID, A. BEN HASSEN, A. BOUJNAH*.

Service de Bactériologie Hôpital Charles Nicolle – Tunis.



فاعلية النورفلوكساسين على العصيات لغرام سلبي.

ملخص : إن فاعلية النورفلوكساسين كيلونول جديدة، قد وقعت دراستها على 1165 عينة من العصيات الغرام السلبي أخذت من خلال عينات متنوعة.

هذه الفاعلية قورنت مع أخرى من المضاد الحيوي، أبرزت فاعليتها على الامعائيات وحتى على الجراثيم العديدة المقاومة مثل البيوسينين. ولكنها قليلة الفاعلية على الأسينبكتار أما على الجراثيم المأخوذة من خلال العينات البولية، فإن فاعليتها تفوق فاعلية الحامض الناليدكسيك والتريماتوبريم سلفمتمكسزول.

الكلمات الأساسية : نورفلوكساسين - عصيات غرام سلبي.

BEN REDJEB S. & coll. – Activité de la norfloxacin sur les bacilles a gram negatif

La Tunisie médicale, Juin/Juillet 1989, Vol. 67, N° 6 / 7.

RESUME : L'activité de la norfloxacin, nouvelle quinolone, a été étudiée in vitro sur 1165 souches de bacilles gram négatif isolées à partir de prélèvements divers.

Cette activité, comparée à celle d'autres antibiotiques, montre son action remarquable sur les entérobactéries et même sur les germes multirésistants, comme le pyocyanique.

Néanmoins, elle est peu active sur les acinetobacter. Sur les germes isolés à partir de prélèvements urinaires, son activité est supérieure à celle de l'acide nalidixique et du triméthoprime-sulfaméthoxazole.

MOTS-CLES : Norfloxacin – Bacille Gram negatif.

BEN REDJEB S. & al. – Norfloxacin activity on the negatif gram bacilli.

La Tunisie médicale, June/July 1989, Vol. 67, nr. 6 / 7.

ABSTRACT : Norfloxacin, a fluoroquinolone, was tested in vitro on 1165 strains of gram negatif bacilli which were isolated from different samples. Compared to other antibiotics, norfloxacin showed an important activity on entreobacteria and even on multiresistant bacteria like the pyocyanic. However, it was weakly active on acinetobacter. Comparatively to nalidixic acid and trimethoprime-sulfamethoxazole, the activity of norfloxacin on the strains of urine samples, was higher.

KEY-WORDS : Norfloxacin – Gram negatif bacilli.

INTRODUCTION

La norfloxacine est un nouvel antibiotique de la famille des quinolones dont le chef de file est l'acide nalidixique synthétisé en 1962 (6). Les dérivés de cette famille ont, jusqu'à présent, présenté un spectre étroit, limité aux bacilles à gram négatif, essentiellement les entérobactéries, et une indication majeure dans le traitement des infections urinaires.

Leur structure (3) est caractérisée par la présence d'un cycle pyridone β carboxylique avec une fonction cétone en position 4 et un radical carboxyl en position 3 (fig.1).

Acide Nalidixique

Cycle pyridone β carboxylique

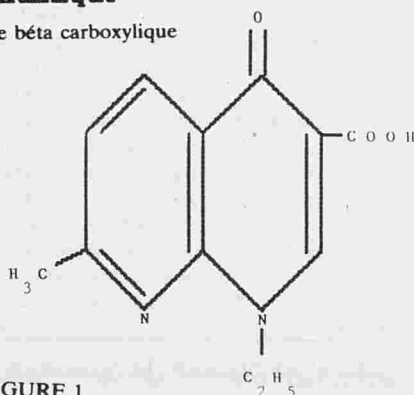


FIGURE 1

Une modification de cette structure moléculaire de base, apportée par l'addition à la fois d'un atome de fluor d'un cycle pipérazine, a abouti, ces dernières années, à la synthèse de nouveaux dérivés doués d'une plus grande activité et d'un spectre élargi incluant les bacilles à gram négatifs oxydatifs et les cocci (1,2,5,6).

L'un de ces dérivés étant la norfloxacine (4), synthétisée en 1980 par les laboratoires Merck Sharp et Dohme (fig.2).

Norfloxacine

(M.S.D.)

Cycle pyridone β carboxylique
+ cycle piperazine + Fluor

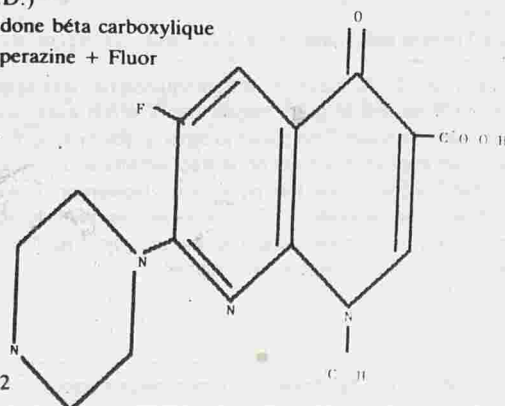


FIGURE 2

L'objectif de notre travail est de comparer l'activité, sur les bacilles à gram négatif, de cette nouvelle quinolone à d'autres antibiotiques couramment utilisés en milieu hospitalier.

Cette activité est étudiée sur les souches des différents isollements cliniques en général, et sur celles d'infections urinaires en particulier : La norfloxacine étant avant tout un antibiotique urinaire.

MATERIEL ET METHODES

1165 souches ont été isolées au laboratoire de l'hôpital Charles Nicolle sur une période de 6 mois. Ces souches proviennent de différents prélèvements, 667 soit plus de 50 % proviennent d'infections urinaires.

Ces souches ont été testées vis à vis des différents antibiotiques, par la méthode de diffusion en gélose, utilisant une gélose Muller Hinton, et des disques de papier imprégnés des différents antibiotiques. Le contrôle de qualité est assuré grâce aux souches de référence de l'institut Pasteur : *E. coli* 7624, *P. aeruginosa* 76110.

Les diamètres d'inhibition sont enregistrés sur micro-ordinateur et exploités par la suite. L'interprétation en souche sensible intermédiaire ou résistante est faite selon la valeur des diamètres critiques : pour la norfloxacine, nous avons adopté les diamètres de 12 et 17 mm correspondant aux CMI de 16 et 4 mcg/ml.

RESULTATS

Les résultats sont représentés en pourcentages de souches résistantes et intermédiaires (la partie non hachurée des histogrammes représente les souches de sensibilité intermédiaire).

E. coli (fig.3) : bonne sensibilité au céfotaxime, aux différents aminosides et aux quinolones.

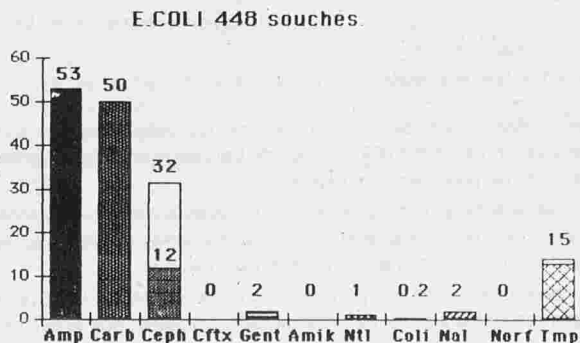


FIGURE 3

Citrobacter (fig. 4) : les pourcentages de résistance sont en général plus élevés. Les antibiotiques les plus actifs étant l'amikacine, la norfloxacine et la colimycine.

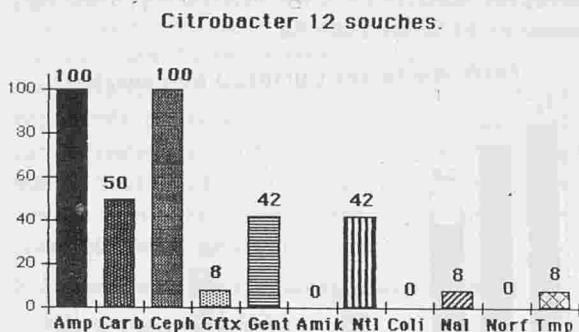


FIGURE 4

Klebsiella (fig. 5) : très bonne activité du céfotaxime, amikacine et norfloxacime.

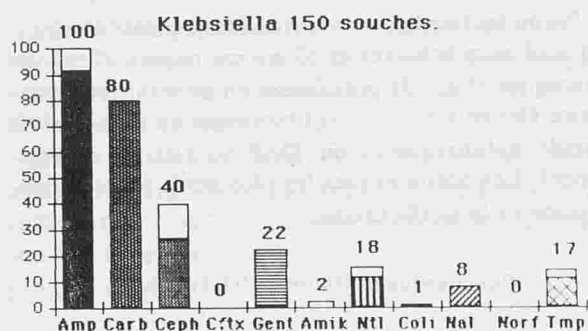


FIGURE 5

Entérobacter (fig. 6) : 18 % des souches présentent une résistance au céfotaxime et 4 % une sensibilité intermédiaire à la norfloxacine. Les antibiotiques les plus actifs étant l'amikacine et la norfloxacine.

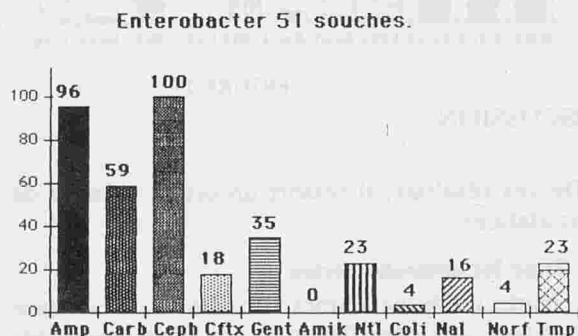


FIGURE 6

Serratia (fig. 7) : 13 % des souches sont résistantes à l'amikacine et 18 % présentent une sensibilité intermédiaire. Les antibiotiques les plus actifs étant le

céfotaxime et la norfloxacine.

Serratia 38 souches

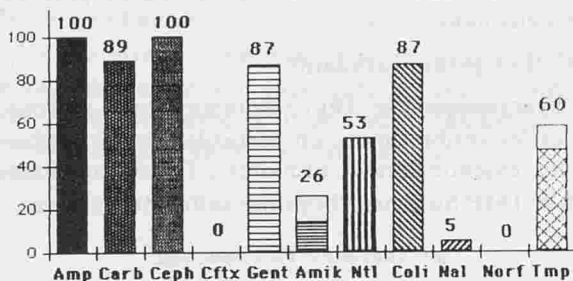


FIGURE 7

Protéus indole (-) (fig. 8) : très bonne activité du céfotaxime, de l'amikacine, et de la norfloxacine.

Proteus Indole(-) 192 souches.

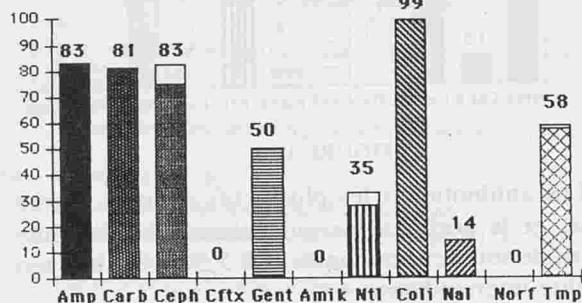


FIGURE 8

Protéus indole (+) (fig. 9) : Très bonne activité du céfotaxime, de l'amikacine et de la norfloxacine. 1,5 % seulement de souches sont résistantes à la norfloxacine et 1,5 % présentent une sensibilité intermédiaire.

Proteus Indole(+) 124 souches.

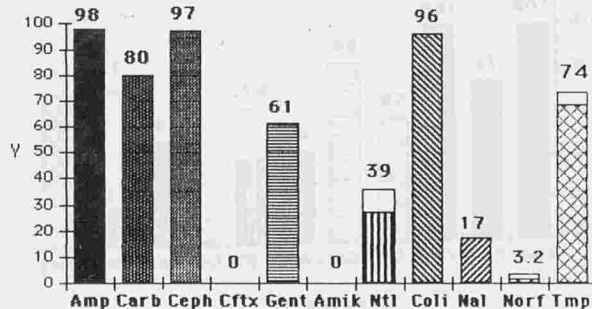


FIGURE 9

Donc pour les entérobactéries en général trois antibiotiques majeurs : le céfotaxime, l'amikacine et la norfloxacine. On contacte seulement quelques

souches résistantes au céfotaxime parmi les citrobacter et les entérobacter, quelques souches résistantes à l'amikacine parmi les serratia, et seulement 1,5 % des souches résistantes à la norfloxacine parmi les protéus indole (+).

Les germes oxydatifs :

- **Pyocyanique (fig. 10)** : résistance élevée à presque tous les antibiotiques, en particulier aux 2 antibiotiques essentiellement urinaires : l'acide nalidixique et le TMP Su (triméthoprime-sulfaméthoxazole).

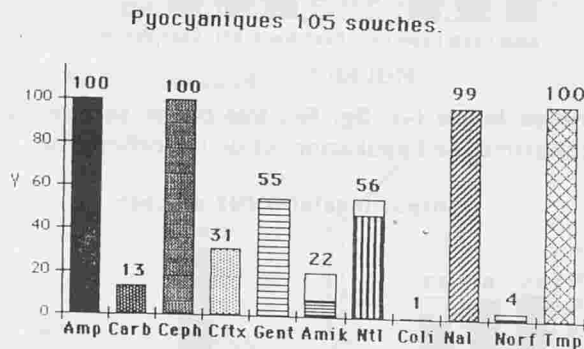


FIGURE 10

Les antibiotiques les plus actifs étant la colimycine, et la norfloxacine qui présente 1.5 % seulement de souches résistantes et 2.5 % ayant une sensibilité intermédiaire.

- **Acinetobacter (fig. 11)** : présente une résistance encore plus importante. L'antibiotique le plus actif étant la colimycine avec 2 % seulement de souches résistantes 18 % des souches sont résistantes à la norfloxacine et 55 % présentent une sensibilité intermédiaire.

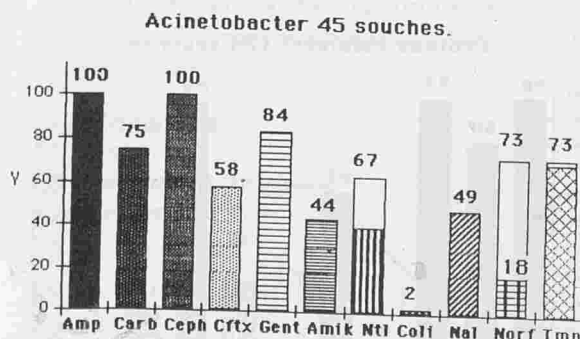


FIGURE 11

La norfloxacine étant un antibiotique essentiellement urinaire, nous avons étudié son activité sur les germes isolés à partir d'urines

Sur toutes les bactéries isolées à partir d'urines (fig. 12), les antibiotiques les plus actifs sont le céfo-

taxime (0.1 % de souches résistantes), l'amikacine (0.1 % de souches résistantes, 0.9 % de souches intermédiaires), la norfloxacine (0,3 % de souches résistantes et 0.6 % de souches intermédiaires). Par ailleurs on constate 12 % de résistance à l'acide nalidixique et 33 % au TMP Su.

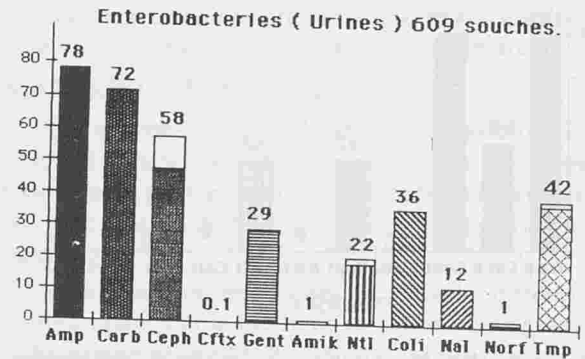


FIGURE 12

Parmi les bacilles oxydatifs isolés à partir d'urines, un seul acinetobacter et 57 pyocyaniques. Ces pyocyaniques (fig. 13) présentent en général une résistance élevée à tous les antibiotiques en particulier à l'acide nalidixique et au TMP Su (100 % de résistance). Les antibiotiques les plus actifs étant la colimycine et la norfloxacine.

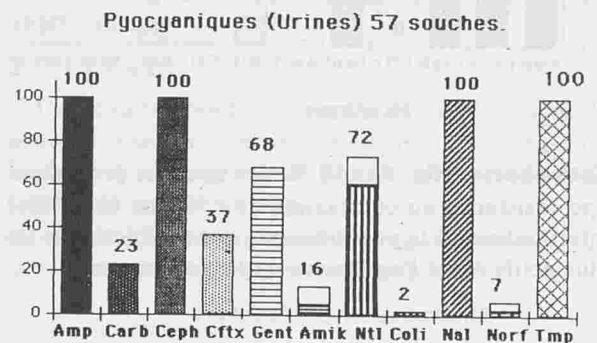


FIGURE 13

DISCUSSION

De ces résultats, il ressort un certain nombre de constatations :

1 - Pour les entérobactéries :

- parmi les β lactamines il existe une résistance importante aux pénicillines et aux céphalosporines de 1ère génération. La céphalosporine la plus activés étant le céfotaxime.

- parmi les aminosides, il existe en général une résistance élevée à la gentamine et à la tobramycine. L'aminoside le plus actif étant l'amikacine.

– parmi les antibiotiques électivement urinaires, il y a une résistance importante au TPM Su, une résistance non négligeable à l'acide nalidixique. Le plus actif étant la norfloxacine avec seulement 2 souches résistantes parmi les protéus indole (+). Ces souches sont aussi résistantes à l'acide nalidixique. 4 souches ont une sensibilité intermédiaires (2 protéus et 2 entérobacter) ; notons pour ces souches aussi que les propriétés pharmacocinétiques de la norfloxacine, caractérisées par un faible métabolisme dans l'organisme, font que les concentrations atteintes dans les urines sont très élevées dépassant largement les concentrations inhibitrices requises.

2 – Pour les bacilles à métabolisme oxydatif :

– les acinéto-bacter :

L'activité de la norfloxacine est moins bonne, mais ce germe est rarement isolé dans les urines (1 souche sur 667).

– les pyocyaniques :

présentent en général une résistance élevée à tous les antibiotiques en particulier aux 2 antibiotiques urinaires : l'acide nalidixique et le T.M.P. Su (100 % de résistance).

La norfloxacine paraît l'antibiotique de choix quoique in vitro la colimycine est aussi active, mais cette dernière est connue pour ces résultats cliniques souvent décevants.

CONCLUSION

La norfloxacine présente in vitro une très bonne activité sur les entérobactéries : elle est égale à celle

de l'amikacine et du céfotaxime, et toujours supérieure à celle de l'acide nalidixique et du TMP Su. De plus elle a l'avantage d'être active sur le pyocyanique, germe connu pour sa résistance naturelle à l'acide nalidixique.

La norfloxacine présente donc un grand intérêt thérapeutique par son excellente activité in vitro : son spectre recouvre celui de l'acide nalidixique et s'étend, en plus, au bacille pyocyanique.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 – BRYSKIER A., CHANTOT J.F., VEYSSIER P.
Perspectives thérapeutiques des nouvelles fluoroquinolones.
Presse Méd., 1985, 124, 2291-2294.
- 02 – JOHN S., WOLFSON., DAVID C., HOOPER.
The fluoroquinolones : structures, mechanisms of activity in vitro.
Antimicrob. agent and chemoter., 1985, 28, (4), 581-586.
- 03 – NEUMAN M.
Quinolones.
Vademecum des antibiotiques, edit. Maloine, 1979, 529-545.
- 04 – NEWSON S.W.B.
The antimicrobial spectrum of norfloxacine.
J. antimicrob. chemother, 1984, 13, (suppl. B), 25-31.
- 05 – PIDDOCK L.J.V., WISE R.
The antibacterial action of the 4 quinolones.
Antimicrobial Newsletter, 1985, 2, (1), 1-4.
- 06 – VEYSSIER P., BRYSKIER A.
Agents antibactériens de synthèse.
Encycl. méd. chir., Mal. infect., 1985, 8004 B 10.

INFORMATION

**WORLD PSYCHIATRIC ASSOCIATION
REGIONAL SYMPOSIUM**

Hosted by the

HONG KONG PSYCHIATRIC ASSOCIATION

May 22-25, 1990

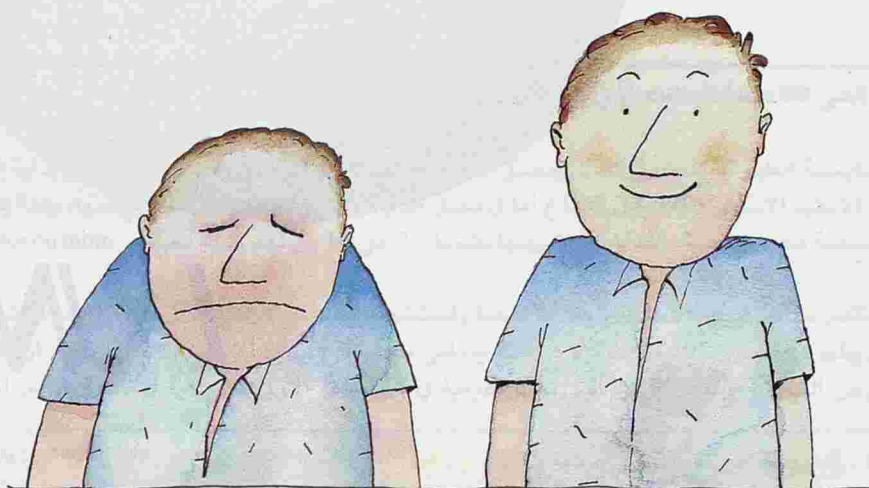
Hong Kong Convention and Exhibition Centre

PSYCHIATRIC TREATMENT IN THE 21ST CENTURY

AVEC FELDENE, UNE SEULE INJECTION

ÇA SOULAGE DÈS 15 MINUTES

ET POUR 24 HEURES.



NOUVELLE
PRÉSENTATION

Propriétés: Anti-inflammatoire non stéroïdien.

Indications: Traitement symptomatique de courte durée des poussées aiguës: des rhumatismes inflammatoires chroniques: polyarthrite rhumatoïde, spondylarthrite ankylosante, des rhumatismes abarticulaires et affections aiguës post-traumatiques de l'appareil locomoteur, arthrites microcristallines.

Contre-indications: Allergie avérée à ce produit et aux substances d'activité proche. • Ulcère gastro-duodénal. • Insuffisance hépatocellulaire sévère. • Insuffisance rénale sévère. • Grossesse, allaitement. • Traitement anticoagulant en cours. **Mises en garde:** Surveiller particulièrement l'apparition d'une symptomatologie digestive. En cas d'hémorragie gastro-intestinale, interrompre le traitement. • Arrêt du traitement en cas de manifestations cutanées ou muqueuses. **Précautions:** • Enfant de moins de 15 ans, • Malades ayant des antécédents digestifs, de rares cas mortels d'ulcères peptiques et de saignements gastro-intestinaux ayant été rapportés. • Insuffisants cardiaques, cirrhotiques, néphrotiques, insuffisants rénaux chroniques, patients sous diurétiques, sujets âgés: surveillance de la fonction rénale, de la diurèse. • Possibilité d'étourdissements (conducteurs de véhicules, utilisateurs de machines). • Possibilité de réduction d'efficacité du stérilet. **Interactions médicamenteuses** (voir Vidal): • Anticoagulants oraux et héparine. • Lithium.

• Diurétiques. • B-bloquants. • Aspirine - AINS. • Ticlopidine. (Absence d'interaction avec: anti-acides, digoxine, digitoxine.) **Effets indésirables:** • Gastro-intestinaux: stomatite, anorexie, pesanteurs, nausées, vomissements, constipation, douleurs abdominales, flatulence, diarrhées, troubles du transit, ulcères, perforations, hémorragies digestives. Pertes de sang digestives occultes. • Hypersensibilité: dermatologiques et respiratoires. • SNC: étourdissements, céphalées, somnolence, vertiges, malaises, bourdonnements d'oreilles. • Cutanés: éruption, prurit, photosensibilisation, rares cas de réactions cutanées bulleuses (Stevens-Johnson, Lyell). • Autres: œdèmes, œdèmes des membres inférieurs. • Modifications biologiques: urée sanguine, créatininémie, agrégabilité plaquettaire, temps de saignement, hémoglobine, hématoците, anémie, thrombocytopenie, pur

pour non thrombocytopenique, leucopenie, eosinophilie, rares cas d'anémie aplasique, tests hépatiques, anticorps antinucléaires. • Rares cas de douleurs au point d'injection, minimes et transitoires. **Posologie et mode d'emploi:** Traitement symptomatique des crises aiguës en rhumatologie, le premier jour de la cure et lorsque la voie orale et la voie rectale ne peuvent être utilisées: • Rhumatismes inflammatoires: 1 injection unique le 1^{er} jour (1 ampoule de 20 mg) • Rhumatismes abarticulaires et affections aiguës post-traumatiques, arthrites microcristallines: 1 injection unique le 1^{er} jour de 40 mg (2 ampoules de 20 mg). Poursuivre le traite-

ment avec la forme orale ou rectale. La dose quotidienne totale de piroxicam administrée en injectable, gélule ou suppositoire, ne doit pas dépasser la dose maximale recommandée: 40 mg/jour. **Forme et présentation:** Boîte de 2 ampoules dosées à 20 mg de piroxicam. • Tableau A. • Marque déposée de Pfizer inc.



Pfizer

Direction Afrique du Nord, du Centre et de l'Ouest B.P. 101 - 13743 Vitrolles Ce

CHOISIR UN ANTIBIOTIQUE CHEZ L'ADULTE

NOUVEAU



L'UNIQUE

Vibra 200[®]

monohydrate
de doxycycline

1 SEUL ET UNIQUE COMPRIME PAR JOUR
BOITE = 8 JOURS DE TRAITEMENT

ons respiratoires, génito-uri-
aires, systémiques et ophtalmo-
logiques, à germes sensibles.
né. **Contre-indications :** Aller-
gie aux antibiotiques de la famille
des tétracyclines. Enfant de moins
de 8 ans (risque de coloration
permanente des dents et d'hypo-
plasie de l'émail dentaire). Femme
enceinte ou allaitante (risque
d'anomalie du bourgeon dentaire
ou de dyschromie dentaire chez
l'enfant). **Précautions :** Risque de
photosensibilisation : éviter l'ex-
position directe aux U.V. pendant
le traitement et arrêter le traite-
ment en cas d'apparition d'éry-
thème. Prendre la doxycycline au
cours d'un repas afin d'éviter
d'éventuels accidents digestifs
à distance des anti-acides et
des sels de fer (2 heures). Au
cours du traitement de la gonor-
rhée, la possibilité d'une syphilis
doit être éliminée. **Interactions
médicamenteuses :** Les préparations
à base de gel d'alumine et
de sels de fer, de calcium ou de
magnésium diminuent l'absorption
de la doxycycline. **Effets indésirables :** Dyschromie dentaire,
hypoplasie de l'émail lors d'adminis-
tration chez l'enfant de moins
de 8 ans. Troubles digestifs
(nausée, épigastralgie, diarrhée,
candidose ano-génitale, anorexie,
glossite, entéro-colite). Réactions
allergiques (urticaire, rash, prurit,
œdème de Quincke, réaction
anaphylactique, purpura numatoïde,
péricardite, exacerbation d'un
lupus érythémateux ré-existant).
Réactions de photosensibilisation.
Des cas de troubles hématologiques
ont été décrits lors de traitements
par les tétracyclines (anémie hémoly-
tique, thrombocytopenie, neutro-
philie, éosinophilie). Une hyper-
zotémie extra-rénale, en relation
avec un effet anti-anabolique et
avant d'être majorée par l'associa-
tion avec les diurétiques, a été
signalée avec les tétracyclines.
Ceci n'a pas été observé avec la
doxycycline.

Mode d'emploi - Posologie :
Prendre les comprimés au milieu
d'un repas, soit tels quels avec un
verre d'eau, soit délayés. Adultes
de poids supérieur à 60 kg : 200
mg/jour en 1 prise - poids infé-
rieur à 60 kg : 200 mg le 1^{er} jour,
puis 100 mg/jour. En cas d'irrita-
tion gastrique, absorber les com-
primés avec du lait. **Cas particu-
liers :** ● Gonococcies aiguës :
homme adulte 300 mg le 1^{er} jour,
puis 200 mg pendant 2 à 4 jours,
ou traitement-minute de 500 mg
ou de 2 doses de 300 mg à 1
heure d'intervalle. Femme adulte
: 200 mg/jour ● Syphilis pri-
maire et secondaire : 300 mg/jour
pendant au moins 10 jours ● Uré-
rite non compliquée, endocervi-
tite, rectite à Chlamydia 200
mg/jour, pendant au moins 10
jours. **Présentation :** Boîtes de 8
comprimés dosés à 200 mg de
doxycycline sous forme de mono-
hydrate. TABLEAU A.

Pfizer

Laboratoires Pfizer
Direction Afrique du Nord,
du Centre et de l'Ouest
B.P. 101
3743 Vitrolles Cedex France
Tél. 42.89.93.76
Télex : 401 622 F



LES ISOENZYMES DE TYPE CEREBRAL DE LA CREATINE KINASE (CKBB) AU COURS DES ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX

A. MRABET, N. GHARBI, N. ATTIA-ROMDHANE, H. LE NOAN
M. BEN HAMIDA.

Service de Neurologie, Institut National de Neurologie, la Rabta 1007 Tunis - Tunisie.

الانظيم الاسوي المخي Creatine kinase BB في الاصابات المخية.

ملخص: قمنا بمقايضة انظيم CK مصل كامل ومصل اسوي BB في الاربعة وعشرين ساعة الاولى من بداية الاصابة الوعائية المخية. يغلب تواجد الانظيم الاسوي CKBB في الدماغ أما في مصل الدم البشري العادي فلا يمكن قياسها، وهذا يدل على أن عبوره للدم تم في حالة اصابة مخية مبرحة. اخذنا 18 انموذجا بشريا : 7 على 18 من لهم حركة مصل : (CKBB 1,25 plus ou moins 2,15 UI/L)

هذه الفاعلية لا تتغير حسب طبيعة الاصابة الوعائية المخية واستنتجنا ايضا ان لا علاقة لها مع انذار غير ملائم كالموت مثلا. ان الضرر المخي الذي يظهر في الصور بالأشعة المركزة عن المخ يتماشى مع ارتفاع نسبة الانظيم الاسوي BB. ان تقدير هذه النسبة بصفة مبكرة اجدى من الصور بالأشعة المركزة التي تظهر طبيعية في 48 ساعة الاولى من بداية الاصابة بالتلين المخي.

الكلمات الاساسية: انظيم CK واسوي BB - إصابة مخية.

MRABET A. & coll. - Les isoenzymes de type cérébral de la créatine kinase (CKBB) au cours des accidents vasculaires cérébraux.

La Tunisie médicale, Juin/Juillet 1989, Vol. 67, N° 6 / 7.

RESUME : Un dosage de l'enzyme CK sérique totale de son isoenzyme BB a été pratiqué dans les premières 24 heures d'un accident vasculaire cérébral (AVC). l'isoenzyme BB n'est pas détectée dans le sérum humain normal par les méthodes électrophorétiques. Sa présence témoigne de son passage dans le sang par une lésion cérébrale aiguë. 7 de nos 18 patients avaient une activité CKBB sérique avec une moyenne de $1,25 \pm 2,15$ UI/l. Cette activité ne varie pas en fonction de la nature de l'AVC. Elle ne semble pas être liée à un pronostic défavorable (décès). Une lésion cérébrale étendue visualisée par l'examen tomographique cérébral (TDM) est associée de façon significative à une augmentation du taux de l'isoenzyme CKBB. Le dosage précoce de cet isoenzyme est utile d'autant que l'examen TDM est normal dans les 48 premières heures d'un ramollissement.

MOTS-CLES : CK sérique et isoenzymes BB - AVC.

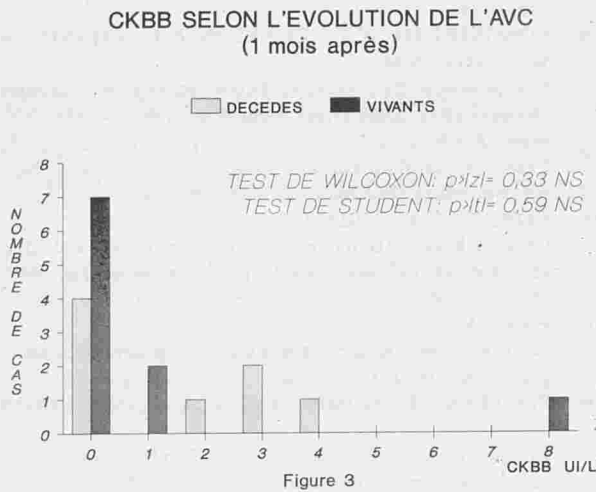
MRABET A. & al. - Brain - type creatine kinase isoenzymes (CKBB) in stroke.

La Tunisie médicale, June/July 1989, Vol. 67, nr. 6 / 7.

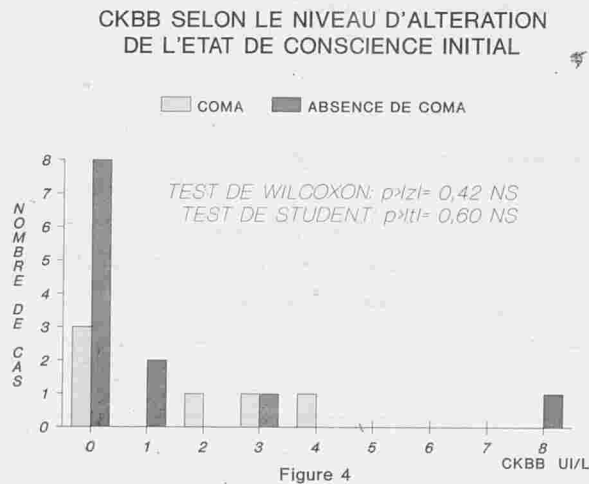
ABSTRACT : A dosage of the total creatine kinase and BB isoenzyme in serum isoenzyme was applied within the first 24 hours of stroke. Normal human serum does not show activity. It's finding suggests it's release into the peripheral blood by acute brain damage. Seven of our 18 patients had serum CKBB isoenzyme with a mean of $1,25 \pm 2,15$ UI/l. This activity don't change with type of stroke. The presence of CKBB does not seem to be related significantly to an unfavorable prognostic (death). A diffuse brain damage visualized by CT scan is significantly linked to a rise in the BB isoenzyme rate. Early detection of this isoenzyme is useful as the CT scan is normal in the forty-four first hours of an ischemic stroke.

KEY-WORDS : CK and BB isoenzymes - Stroke.

un mois après la survenue de l'AVC (figure 3). Aucune différence significative n'a été mise en évidence.



L'élévation de l'isoenzyme CKBB sérique n'était pas liée à l'existence de troubles importants de la conscience (figure 4).

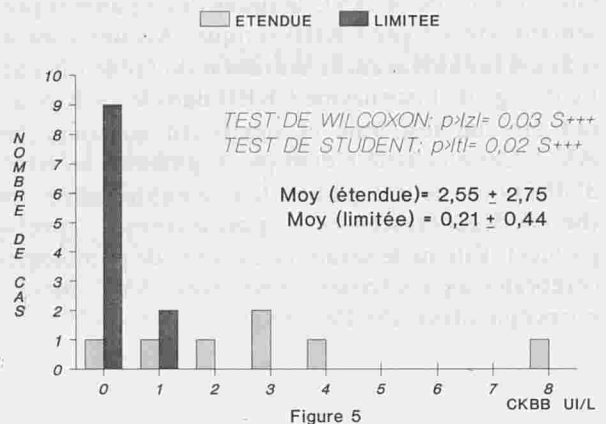


5 des 7 patients présentant une lésion cérébrale étendue (visualisée par l'examen TDM) avaient une fraction CKBB sérique élevée. Parmi les 11 malades présentant une lésion localisée, seuls 2 d'entre eux présentaient une activité CKBB (figure 5). La différence observée était significative à 2%.

DISCUSSION

L'activité CKBB n'étant pas détectée dans le sérum humain normal par les méthodes électrophorétiques, sa présence témoignait du passage dans le sang périphérique de l'enzyme cérébrale. Pour Kaste (1977), Rabow (1985), Nordby (1985), une

CKBB SELON L'ETENDUE DE LA LESION



atteinte cérébrale étendue, à l'origine d'une rupture de la barrière hémato-méningée, était nécessaire pour le passage de la fraction CKBB dans le sang. Les enzymes libérées par la lésion cérébrale passaient dans le liquide extracellulaire, étaient transportées vers le liquide céphalorachidien (LCR) et passaient dans la circulation générale. Il était important de réaliser le dosage enzymatique dans les premières 24 heures, aussi bien au cours des traumatismes craniens que dans les affections non traumatiques du système nerveux central (Bell 1978, Nordby 1985, Rabow 1985). La diminution rapide du taux de l'isoenzyme pourrait s'expliquer par une réduction du flux sanguin cérébral au niveau de la région atteinte, particulièrement en cas d'ischémie cérébrale (Kaste 1977, Nordby 1985). Une lésion cérébrale localisée ne permettait pas à l'enzyme CKBB de traverser la barrière hémato-méningée. De plus une lésion localisée était suivie d'une diminution de la perfusion de la région atteinte, puis d'un ralentissement généralisé de la circulation cérébrale (Maas 1977).

Le dosage de l'activité CKBB sérique nous permettait de juger de l'étendue de la lésion. Tous les auteurs s'accordaient sur ce fait (Kaste 1977, Maas 1977, Rabow 1985, Nordby 1985). Cet apport diagnostique était d'autant plus utile que l'examen TDM pouvait être normal les premières 48 heures d'un ramollissement. Le dosage précoce de l'isoenzyme CKBB sérique pourrait le remplacer pour évaluer l'étendue de la lésion. L'activité CKBB sérique ne semblait pas corrélée dans notre étude avec un mauvais pronostic alors que d'autres auteurs (Maas 1977, Rabow 1985, Nordby 1985, Longstreth 1984) insistaient sur la valeur pronostique de l'élévation de la fraction CKBB dans le sérum et le LCR de patients présentant un traumatisme crânien sévère

ou une anoxie cérébrale aiguë. Kaste (1977) a constaté au cours de 36 AVC le décès des 3 patients présentant une activité CKBB sérique. Aucune conclusion n'a pu être avancée en raison du faible effectif. Le dosage de l'isoenzyme CKBB dans le LCR pourrait être un test utile et significatif au cours des AVC. Cette activité n'était pas augmentée au cours d'affections neurologiques lentement progressives (hérédodégénérescences, polynévrites, myélopathies). Elle ne le serait qu'au cours de pathologies cérébrales aiguës (crises convulsives, AVC, méningoencéphalites) (Pfeiffer 1983).

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - BELL R.D., ROSENBERG R.N., TING R.
Creatine kinase BB isoenzyme in levels by radioimmunoassay in patients with neurological disease. *Ann. Neurol.* 1978, 3 : 52 - 59.
- 02 - COOLEN R.B., PRAGAY D.A., CHILCOTE M.E.
The occurrence of the brain isoenzyme of creatine kinase in different diseases as determined quantitative electrophoresis and ion exchange column chromatography. *Clinical chemistry*, 1975, Vol. 21, 7.
- 03 - KASTE M., SOMER H., KONTTINEN A.
Brain - Type creatine kinase isoenzyme : occurrence in serum in acute cerebral disorders. *Arch. Neurol.*, 1977, 34, 142 - 144.
- 04 - LONGSTRETH W.T., CLAYSON K.J., CHANDLER W.L., SUMI S.M.
Cerebrospinal fluid creatine kinase activity of neurologic recovery after cardiac arrest. *Neurology*, 1984, 34, 834 - 837.
- 05 - MASS, A.I.R.
Cerebrospinal fluid enzymes in acute brain injury. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* 40, 1977, 655 - 665.
- 06 - NORDBY H.K., URDAL P.
Creatine kinase BB in blood as index of prognosis and effect of treatment after severe head injury. *Acta neurochir.*, 1985, 76, 131 - 136.
- 07 - PARIS M.
Les isoenzymes de la creatine kinase. *Le pharmacien biologiste*, 1984, 18, 153, 339 - 347.
- 08 - PFEIFFER F.E., HOMBURGER H.A., YANAGIHARA T.
Creatine kinase B.B. Isoenzyme in CSF in Neurologic diseases : measurement by radioimmunoassay. *Arch. Neurol.*, 1983, 40, 169 - 172.
- 09 - RABOW L., HEDMAN G.
Creatine kinase BB activity after head trauma related to outcome. *Acta neurochir.*, 1985, 76, 137 - 139.
- 10 - TSUNG S.H.
Creatine kinase isoenzyme patterns in human tissue obtained at surgery. *Clin. Chem.*, 1976, 22, 173.*

ASPECTS RADIOLOGIQUES PARTICULIERS DE LA MALADIE COELIAQUE EN TUNISIE. NOTRE EXPERIENCE (A PROPOS DE 40 OBSERVATIONS)

M.H. DAGHFOUS*, A. FILALI**, M. S.B. BADER*, K. DALLAGI***
H. GAROUI**, M. BEN JAAFAR*.

* Service de Radiologie – Hôpital la Rabta – Tunis

** Service de Gastro-entérologie A – Hôpital la Rabta – Tunis

*** Service d'Anatomopathologie – Hôpital la Rabta – Tunis

الطابع التصويري الخاص للمرض الجوفي في الجمهورية التونسية تجربتنا حول 40 ملاحظة.

ملخص : من خلال 40 ملاحظة للمرض الجوفي أثبت نسجيا، يدرس المؤلفون مختلف الطابع التصويرية الموجودة على العبور الباريطي للمعي الدقيق. ويستخلص من هذه الدراسة أن بجانب الطابع المعروفة بالكلاسيكية فإن علامات غير متفككة وحتى غير طبيعية قد لوحظت بتواترها نسبيا. وقد كشف المؤلفون تواتر الامراض التي لا تمثل عاهة على عبور المعى الدقيق.

الكلمات الأساسية : عبور المعى الدقيق – المرض الجوفي.

DAGHFOUS M.H. & coll. – Aspects radiologiques particuliers de la maladie coeliaque en tunisie. Notre expérience : a propos de 40 observations.

La Tunisie médicale, Juin/Juillet 1989, Vol. 67, N° 6 / 7.

RESUME : A partir de 40 observations de maladie coeliaque prouvée histologiquement, les auteurs étudient les différents aspects radiologiques retrouvés sur le transit baryté du grêle.

Il ressort de cette étude qu'à côté des aspects dits classiques des signes non spécifiques voire inhabituels sont observés à une fréquence relativement importante. Les auteurs ont également relevé la fréquence des malades qui ne présentent pas d'anomalie sur le transit du grêle.

MOTS-CLES : Transit du grêle – maladie coeliaque.

DAGHFOUS M.H. & al – Particular radiological aspects of coeliac – disease in Tunisia our experience about 40 observations.

La Tunisie médicale, June / July 1989, Vol. 67 nr. 6 / 7

ABSTRACT : From 40 observations of coeliac disease histologically proved the authors study the different radiological aspects found about the baryteted transit of the small intestine this study revealed that besides the aspects known as classic, there are non specific and even inhabitual signs observed a relatively imported frequency. Moreover, the authors primed of the patient's frequency who do not present an anomaly on small intestine transit.

KEY-WORDS : Small intestine transit – Coeliac disease.

INTRODUCTION

La maladie Coeliaque constitue l'une des étiologies les plus fréquentes des diarrhées chroniques en Tunisie. Elle se définit par trois critères (7).

- Un syndrome clinique et/ou biologique de malabsorption soit globale, soit plus souvent dissocié.
- Une atrophie villositaire totale ou subtotale sans autre origine étiologique.
- La regression des signes anatomiques avec le régime sans Gluten.
- L'importance du profil histopathologique dans le diagnostic positif de la maladie coeliaque a amené à reconsidérer la place du transit baryté de l'intestin grêle. Notre étude porte sur quarante cas de maladie coeliaque explorés radiologiquement. Ce matériel d'étude nous a permis de déterminer les principaux aspects radiologiques observés au transit du grêle ainsi que leur degré de sensibilité et de spécificité.

MATERIEL ET METHODE

L'examen radiologique a été effectué selon la technique préconisée par BRET (2), qui consiste à inonder le grêle par une grande quantité (600 à 900 cc) de sulfate de Barium dilué que le malade ingère en trois temps à 10 minutes d'intervalle. Des clichés sont réalisés systématiquement sur les différents segments de l'intestin grêle jusqu'au corréfou iléo-coecal. La Compression, indispensable pour la mise en évidence de petites lésions a été utilisée dans tous les cas.

RESULTATS

Nos malades se repartissent en 28 femmes et 12 hommes l'âge variant entre 10 et 60 ans avec une prédominance à la deuxième et troisième décade de la vie (80 %).

Les manifestations cliniques sont dominées par la diarrhée chronique et le syndrome anémique (tableau 1).

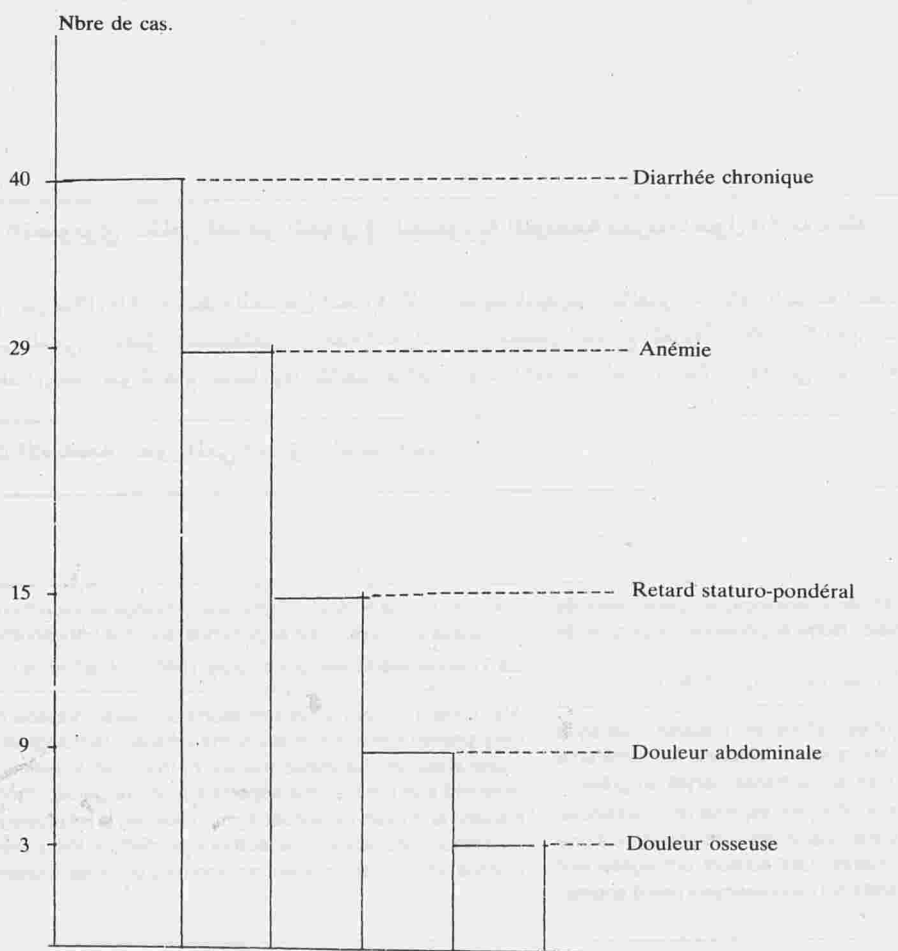


TABLEAU 1 : Manifestations cliniques de la maladie coeliaque.

Les 40 malades ont subi une jéjunoscopie avec biopsies étagées et un transit du grêle.

A l'endoscopie, un aspect en mosaïque a été retrouvé dans tous les cas. Des nodules de 2 à 3 mm de diamètre parsemant la muqueuse ont été observés chez 19 malades (48 % des cas). 18 malades ont présenté une réduction nette de hauteur des valvules conniventes.

La transit du grêle a été strictement normale dans 10 cas soit (25 %) (Fig.1).

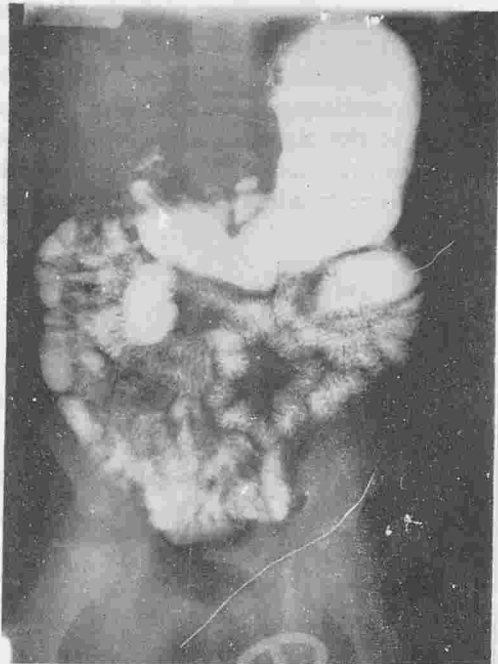


FIGURE 1 : Maladie Coeliaque confirmée
Transit du grêle normal.

Dans les 30 cas restants, les anomalies observées ont été les suivantes (tableau 2). Les lésions ont intéressé tout l'intestin grêle dans 19 cas (65 %) et localisées au Duodénum et jéjunum dans 11 cas.

ANOMALIES	Nbre de CAS
Espaces interplis élargies (> 4 cm)	28
Anses dilatées (> 3,5 cm)	20
Plis épaissis (> 3 mm)	15
Fragmentation de la baryte	17
Puzzle	10
Dilution de la baryte	7
Aspect polypoïde	2

TABLEAU 2 : Anomalies observées sur le transit du grêle.

DISCUSSION

Le transit du grêle ne peut en aucun cas suffir au diagnostic positif de Maladie Coeliaque, celui-ci peut être affirmé catégoriquement que par l'étude histologique de la muqueuse duodéno-jéjunale. Toutefois le transit du grêle a une valeur d'orientation diagnostique relevant des anomalies qui, associées sont suggestives de Maladie Coeliaque sans être pour autant spécifiques. Dans notre série, les deux anomalies les plus fréquemment observées ont été l'élargissement des espaces interplis (28 fois) et l'augmentation de calibre des anses intestinales (20 fois) (Fig. 2). L'élargissement des espaces interplis est l'équivalent radiologique de l'atrophie villositaire. La constance de celle-ci au cours de la maladie Coeliaque rend compte de la grande fréquence de ce signe radiologique dans notre série.



FIGURE 2 : Maladie coeliaque : dilatation des anses grêliques Fragmentation de la baryte-Élargissement des espaces inter-plis.

La dilatation des anses, fréquente et classique, a été observée chez la moitié de nos malades ; ceci est en accord avec d'autres séries de la littérature, 69 % dans la série de Marn (6).

Classiquement l'épaisseur des plis n'est pas modifiée au cours de Maladie Coeliaque. MODIGLIANI (8) a rapporté de rares cas de maladie Coeliaque avec épaississement des plis ; dans notre série cette anomalie a été retrouvée dans 15 cas, soit 40 % des

malades (Fig.3). La relative fréquence de cette anomalie radiologique dans notre série est surprenante et mérite d'être relevée. Elle demeure d'explication malaisée mais suggère l'existence possible d'un oedème de la sous-muqueuse que des études histologiques plus poussées devraient permettre de préciser. D'autres signes, dits fonctionnels, de la dilution de la baryte, de sa fragmentation et de l'aspect «en puzzle» des anses gréliques (fig.4) D'autres images ont été observées avec une fréquence moindre, tel que l'aspect polypoïde (3 cas). Les invaginations, décrites dans la littérature (1) n'ont pas été retrouvées dans notre série.

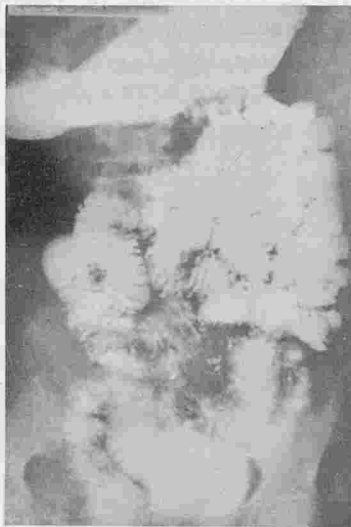


FIGURE 3 : Maladie Coeliaque-Dilatation des anses-Elargissement des espaces inter-plies et également des plis-Atteinte diffuse.

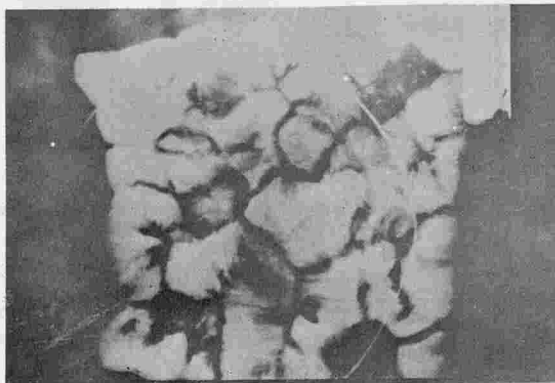


FIGURE 4 : Maladie Coeliaque-Aspect en Puzzle.

Hans Herlinger (4) s'est proposé de calculer le nombre de plis par «inch» (qui équivaut à 2,54 cm) et a remarqué qu'un nombre de plis inférieur à 3 par

inch dans le jéjunum rendait le diagnostic de maladie Coeliaque hautement probable ; en revanche la présence de 5 à 7 plis par inch serait d'après son étude contre ce diagnostic. Nous pensons que cette dernière affirmation doit être tempérée puisque le quart de nos malades présentaient un aspect strictement normal au transit du grêle.

CONCLUSION

L'endoscopie et l'histologie gardent la première place dans le diagnostic positif de la maladie Coeliaque. Le transit du grêle permet d'éliminer une anomalie anatomique et d'établir un bilan d'extension de la maladie. Sa normalité n'élimine pas le diagnostic de maladie coeliaque. En cas d'anomalies sur le transit du grêle des signes classiques sont souvent rencontrés mais également des signes inhabituels qui par leur fréquence méritent de rejoindre les aspects classiques.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - BRET P., FRANCOZ J.B., BRET Pa., CUCHE C., GERARD C.
Images lacunaires et invaginations dans 25 cas de Maladie Coeliaque.
J. Radiol., 1980, 61, N° 12, P. 753-758.
- 02 - BRET P., FRANCOZ J.B., GOURDOL Y., DUPONT J., BRET Pa., CUCHE C.
Comment radiographier l'intestin grêle en 1980.
J. Radiol., 1980, 61, N° 12, P. 753-758.
- 03 - BURROWS FGO., TOYLE DKM.
Barium Studies.
Clin. Gastroentérol 1974, 3, P. 91-107.
- 04 - HERLINGER HANS, MAGLINTE DEAN D.T.
Jéjunal folds séparation in adult Coeliac disease : Relevance of Enteroclysis.
Radiology, March 1986, Vol. 158, N°3, 605-611.
- 05 - JONES BRONWYH, BAYLESS T.M., HAMILTON S.R., YARDLEY J.H.
«Bubbly» Duodéal Bulb in Celiac disease : Radiologic-Pathologie Corrélation.
A.J.R. 1984, 142, January, P. 119-122.
- 06 - MARN, CHARLES S., R.M., GHAUREMANI G.G.
Duodéal Manifestations of non tropical sprue Gastro intest.
Radiol 1986, 11, P30-35.
- 07 - MODIGLIANI R., JOS J.
Gastroentérologie, chapitre 25, P. 725-742.
Tome 1, Edition Flammarion - 1986.
- 08 - BRAUNER, KARRAY R., MONTAGNE J. ph., FONTAINE J.M.
Place des examens Radiologiques dans le diagnostic et la surveillance des intolérances au Gluten de l'enfant.
Annales de Pédiatrie, Vol. 27, N° 4, AVRIL 1984, 223-226.
- 09 - LABRUNE M., GUINARD J., BOCQUET F., DOMMERMUES J.P.
Indications actuelles du transit baryté de grêle dans les malabsorptions de l'enfant.
J. Radiol. Electrol., 1978, T59, N°6-7 407-411.

INDUCTION DE L'AVORTEMENT ET DE L'ACCOUCHEMENT PAR PERFUSION EXTRA-AMNIOTIQUE DE SERUM PHYSIOLOGIQUE DANS LES CAS DE GROSSESSES ARRETEES DU 2ème TRIMESTRE ET DE MORT FOETALE IN UTERO TARDIVE : UNE EXPERIENCE DE 31 CAS.

M. SAKOUHI, N. BEN ZINEB, M. KAMEL, M. BORNAZ.

Service de gynécologie – obstétrique Hôpital Charles Nicolle Tunis.

تحريض الاجهاض والولادة بواسطة التروية الخارج السلوية للمصل الفيزيولوجي في حالات الحمل الموقوفة للثلاثة اشهر الثانية وللموت الجنيني في الرحم المتأخر. تجربة حول 31 حالة.

ملخص : لقد استعملنا التروية الخارج السلوية للمصل الفيزيولوجي للحصول على الاجهاض في 25 حالة للحمولات الموقوفة للثلاثة اشهر الثانية في 6 حالات للموت الجنيني في الرحم المتأخر. في كل الحالات، كان العنق طويلا ومغلقا مما جعل كل التجاء الى الطرق الكلاسيكية للانطلاق. هذا مع أن 64,5% من المرضى قد أخضن في 24 ساعة الاولى، 93,6% من في 48 ساعة و100 في 72 ساعة ولم نلاحظ أي تعكرات. إن نظام العملية المحتمل لهذه الطريقة هو تحرير البروستاقلوندين المنتجة من طرف الخلايا الساقطية.

الكلمات الأساسية : التروية الخارج السلوية للمصل الفيزيولوجي – الحمل الموقف في الثلاثة أشهر الثانية – سيلان البروستاقلوندين.

SAKOUHI M. & coll – induction de l'avortement et de l'accouchement par perfusion extra-amniotique de serum physiologique dans les cas de grossesses arrêtées du 2ème trimestre et de mort foetale in utero tardive : une expérience de 31 cas.

La Tunisie médicale, Juin/Juillet 1989, Vol. 67, N° 6 / 7.

RESUME : Nous avons utilisé la perfusion extra-amniotique de sérum physiologique pour induire l'avortement dans 25 cas de grossesses arrêtées du 2ème trimestre et l'accouchement dans 6 cas de mort foetale in utero tardive.

dans tous les cas, le col était long et fermé rendant illusoire tout recours aux méthodes classiques de déclenchement. Cependant 64,5 % de nos patientes expulsèrent dans les 24 premières heures, 93,6 % dans les 48 heures et 100 % dans les 72 heures. Aucune complication n'a été notée.

Le mécanisme d'action probable de cette méthode est une libération de prostaglandines intrinsèques produites par les cellules déciduales.

MOTS-CLES : Perfusion extra-amniotique de sérum physiologique – Grossesse arrêtée du 2ème trimestre – Mort foetale in utero – Secretion de prostaglandines.

SAKOUHI M. & al. – Induction of abortion and labor by extra-amniotic saline infusion in cases of mid-trimester missed abortion and intra-uterin foetal death : report of 31 cases. *La Tunisie médicale*, June/July 1989, Vol. 67, nr. 6 / 7.

ABSTRACT : Abortion and labor were induced by infusion of normal saline solution into extra-ovular space in 25 patients with mid-trimester missed abortion and 6 patients with late intra-uterin foetal death.

In all women, the uterine cervix was long and closed. However, all patients aborted within 72 h ; 64,5 % of them during the first 24 h. and 93,6 % during the 48 h. No complications were recorded. The mechanism of action of this method is probably by the secretion of intrinsic prostaglandins produced by the decidual cells.

KEY-WORDS : Extra-amniotic saline infusion – Second trimester missed abortion – Intra-uterin foetal death – Prostaglandins secretion.

INTRODUCTION

Les techniques de déclenchement du travail dans les grossesses arrêtées du 2^e trimestre et dans les morts fœtales in utero sont nombreuses. On peut en citer la perfusion intra-veineuse d'ocytocine, l'injection amniotique de sérum salé hypertonique, d'urée ou de substances radio-opaques, l'usage de prostaglandines par diverses voies d'administration et l'évacuation chirurgicale de l'utérus.

Mais aucune de ces méthodes n'est idéale si on considère les effets secondaires, les complications, les contre-indications et le taux d'échec qui leur sont inhérents. En plus, la raréfaction du liquide amniotique dans les cas de rétention d'oeuf mort rend la réalisation de l'amniocentèse difficile.

La perfusion extra-amniotique de sérum isotonique, que nous nous proposons de présenter dans ce travail, est une méthode de déclenchement simple et efficace dans les cas de grossesses arrêtées du 2^e trimestre et de mort fœtale in utero. Elle permet de contourner les difficultés de l'amniocentèse et d'éviter les risques auxquels expose l'usage du sérum salé hypertonique, les drogues et la chirurgie.

MATERIEL ET METHODES

Au cours des cinq dernières années, nous avons eu recours à la technique de perfusion extra-amniotique de sérum physiologique dans le but d'obtenir l'évacuation utérine dans 25 cas de grossesse arrêtée du 2^e trimestre et 6 cas de mort fœtale in utero tardive.

L'âge moyen de nos 31 patientes était de 31 ans avec des extrêmes de 21 et 48 ans.

Quatre (soit 12,9 %) femmes nullipares, 10 (32,2 %) étaient paucipares et 17 (54,8 %) avaient une parité supérieure ou égale à 3.

Le terme théorique moyen des grossesses était de 26 semaines avec des extrêmes de 18 et 37 semaines, et la taille utérine était estimée entre 14 et 37 semaines.

Pour le diagnostic de l'arrêt de l'évolution de la grossesse, nous nous sommes basés sur l'examen clinique et sur l'ultrasonographie en temps réel. Nous avons profité de cette dernière pour préciser la localisation du placenta et les patientes avec placenta proevia recouvrant ont été exclues du protocole.

Dans tous les cas, le col utérin était long et fermé rendant toute tentative de déclenchement classique aléatoire.

Un bilan d'hémostase pratiqué dans tous les cas était normal.

Déscription de la méthode :

Après exposition du col utérin grâce à un spéculum, on procède à une désinfection soignée du col et du vagin. Une sonde à ballonnet dans l'orifice cervical sur environ 6 à 7 cm s'aidant d'une pince longuette et, éventuellement, d'une pince de Pozzi si le col est postérieur. Le ballonnet de la sonde est gonflé au delà de l'orifice interne du col par 15 cc d'eau ou de liquide de Dakin. Ensuite, une perfusion de sérum salé à 9 % est adaptée à la sante à la sonde. Le premier flacon (500 ml) est passé rapidement (en quelques minutes) puis on continue au rythme d'un flacon de 500 ml tous les 2 heures environ en vérifiant qu'il y a bien un reflux du liquide en excès par le vagin (absence d'étanchéité du système) et l'utérus n'augmente pas de volume de façon notable.

Dès l'expulsion de la sonde (ce qui correspond à une dilatation de 2 à 3 cm) une perfusion d'ocytocine est mise en route chaque fois que les contractions utérines sont jugées insuffisantes.

Toutes les patientes sont mises d'emblée sous antibiothérapie de couverture à large spectre. Après l'expulsion du fœtus et du placenta, une révision utérine manuelle sous anesthésie générale est pratiquée systématiquement.

RESULTATS

Toutes nos 31 patientes ont expulsé dans les 72 h. suivant la mise en route de la perfusion extra-amniotique. La majorité d'entr'elles (64,5 %) au cours des 24 premières heures. Le délai moyen d'expulsion a été de 22 heures. (voir tableau).

Délai d'expulsion (heures)	Nombre de cas	%	
0 — 12	8	25,8	64,5
12 — 24	12	38,7	
24 — 48	9	29	
48 — 72	2	6,4	

= Intervalle perfusion extra-amniotique - expulsion en heures.

Nous avons recours à une perfusion complémentaire d'ocytocine dans 19 cas (61 %). La qualité nécessaire n'a atteint ou dépassé 10 U.I. de syntocinon que dans 5 cas (16 %).

Il n'a été noté qu'un seul cas d'hémorragie de la délivrance ayant nécessité des transfusions. Les tests de coagulation dans ce cas sont restés normaux. Les femmes ont quitté l'hôpital en moyenne deux jours après le début de la perfusion extra-amniotique avec des extrêmes de un à 5 jours.

DISCUSSION :

Le déclenchement du travail par perfusion extra-amniotique de sérum physiologique dans les cas de grossesses arrêtées du 2^o trimestre, de mort foetale in utero et même d'avortement thérapeutiques tardifs est une méthode :

- 1 - Simple dans sa technique, ne nécessitant ni beaucoup d'instruments, ni de surveillance particulièrement serrée.
- 2 - Peu contraignante : la mise en place de la sonde et la perfusion elle-même sont complètement indolores, ne nécessitant pas d'anesthésie.
- 3 - Efficace : ceci est largement démontré aussi bien par notre étude que par les séries rapportées dans les différentes publications consultées (1-4-6).
L'expulsion du produit de conception est obtenue au cours des 24 premières heures dans plus des 2/3 des cas.
- 4 - Anodine : permettant d'éviter les risques de l'amniocentèse, des perfusions prolongées d'ocytocine, de l'utilisation du sérum salé hypertonique, des prostaglandines... et de la chirurgie.

Les différents paramètres de la coagulation restent inchangés (2). La méthode a été même utilisée sans inconvénient dans un cas de thrombopénie idiopathique par Beller et al. (2).

Sur le plan infectieux, dans une étude faite par Judith Reichman (5), des prélèvements ont été pratiqués au niveau du vagin et du col avant l'expulsion, puis endo-utérins après celle-ci chez 2 groupes de 20 femmes chacun admises pour interruption de grossesse au 2^e trimestre par perfusion intra-amniotique de sérum salé dans le 1^{er} groupe et extra-amniotique dans second. Il n'a constaté aucune différence significative, sur le plan bactériologiques, entre les 2 groupes.

Quand au mécanisme d'action, Bjorn Gustavii (3) a procédé à des prélèvements de tissu chorial et de décidue pariétale, obtenus après hystérotomie abdominale ou après expulsion par les voies naturelles chez des femmes admises pour avortement thérapeutique du 2^e trimestre et déclenchées par perfu-

sion extra-amniotique de sérum physiologique. Si les cellules trophoblastiques étaient restées intactes, il a été constaté dans les cellules déciduales une libération d'enzymes lysosomiales jouant très probablement un rôle dans l'induction des contractions utérines par l'intermédiaire de la synthèse et la libération des prostaglandines endogènes.

CONCLUSION :

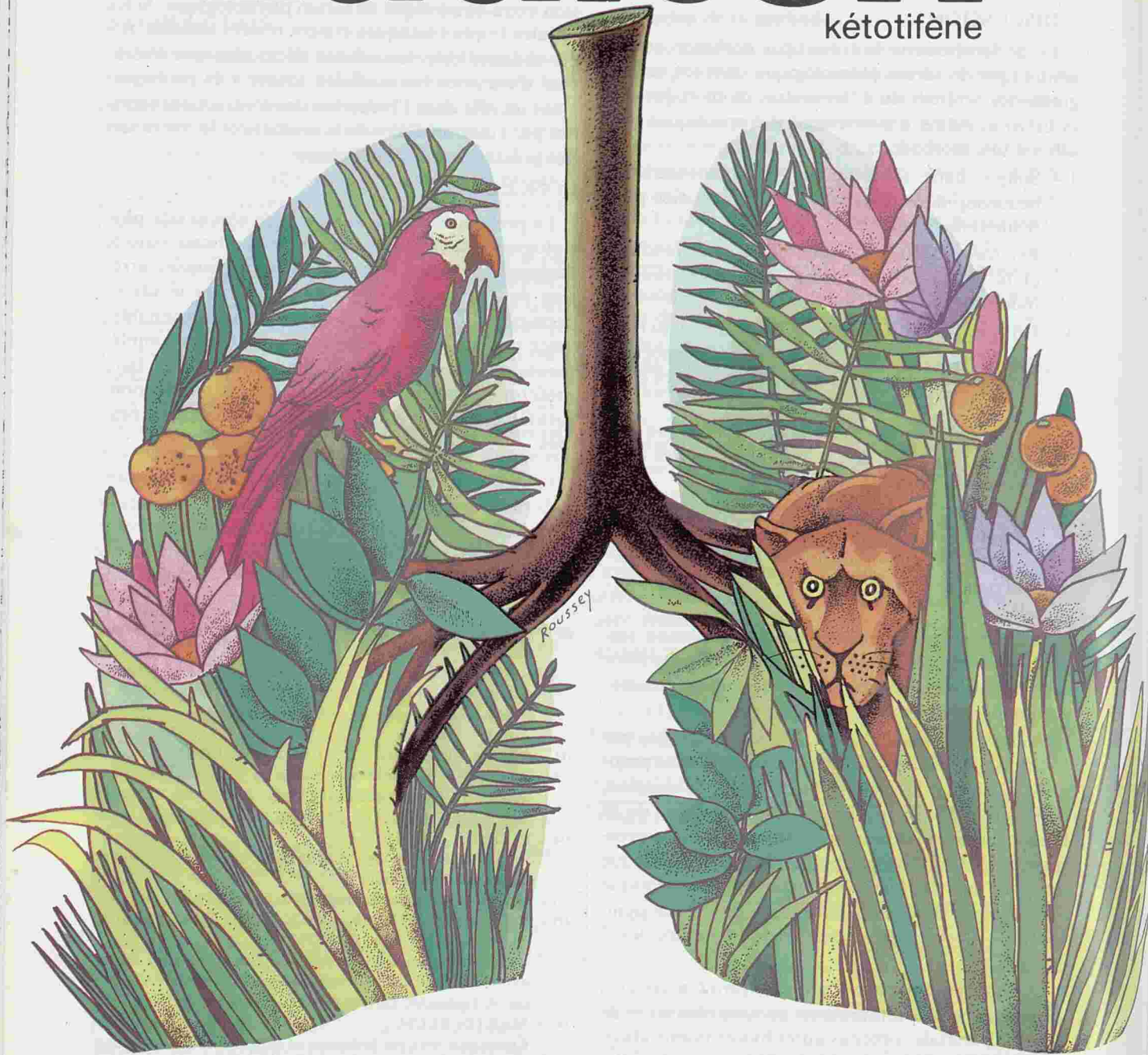
La perfusion extra-amniotique de sérum salé physiologique est une méthode simple et efficace dans le déclenchement du travail dans les grossesses arrêtées du 2^e trimestre et les morts foetales in utero, permettant l'expulsion dans un délai raisonnable, assez souvent sans le recours à la perfusion complémentaire d'ocytocine. Son innocuité doit la faire préférer aux autres méthodes classiques d'induction, surtout quand les conditions locales sont défavorables.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - ABRAMOVICI H., ROFE A., ATAD J and LEWIN A. Termination of mid-trimester missed abortion by extra-ovular instillation of normal saline. *British J. Obst. Gyn.*, Sept. 1981, vol. 88, p : 931-933.
- 02 - BELLER F., KOLKER M.D.M., DOUGLAS M.D.G.W., M.D. New York : Lack of coagulation defect after terminating second trimester pregnancy by the catheter technique. *Am. J. Obst. Gyn* ; Oct. 15, 1974, 120, 4, 531-536.
- 03 - BJORN GUSTAVII, LUND M.D., SWEDEN. Sweeding of the fetal membranes by a physiologic saline solution : Effect on decidual cells. *Am. J. Obst. Gyn* ; Oct. 15, 1974, 120, 4, 531-536.
- 04 - BLUM M. et COHEN E. Les indications privilégiées de la perfusion extra-amniotique de sérum physiologique : *J. Gyn. Obst. Biol. Reprod.* 1976, 5, 577-584.
- 05 - JUDITH REICHMAN, JACK ASHKENAZI, INGE ELIAN and JACK A. GLODMAN : Bactériologic studies in second-trimester pregnancy termination : A comparison of intra and extra-amniotic methods : *Int. J. Gynaecol. Obstet.*, 1981, 19, 5 : 409-412.
- 06 - MARTIN BLUM Experience with the induction of second trimester abortion by extra-amniotic physiological saline infusion : report of 127 cases. *Europ. J. Obst. Gyn. Reprod. Biol.*, 1980, 10/3, 183-185.

zaditen®

kétotifène



Asthme · Rhinites · Manifestations allergiques cutanées

Présentation - Composition : - Boîte de 60 gélules. - Flacon de 150 ml de solution buvable. 1 gélule = 1 mesurette (5 ml) = 1 mg de kétotifène (sous forme de fumarate). **Indications :** Traitement prophylactique de l'asthme bronchique allergique ou à composante allergique. D'une manière générale, les manifestations d'hypersensibilité réactionnelle insuffisamment contrôlées par les traitements symptomatiques. **Contre-indications :** - Éviter la prescription au cours du 1^{er} trimestre de la grossesse et chez la femme qui allaite. **Interactions médicamenteuses :** - Potentialisation de l'action des sédatifs. - Éviter l'association aux antidiabétiques oraux (risque de thrombocytopénie réversible). **Effets indésirables :** - Transitoires, ils surviennent généralement en début de traitement. Il s'agit essentiellement de sédation, de sécheresse de la bouche, sensations vertigineuses, nausées, troubles de l'appétit. **Mode d'emploi - Posologie :** Posologie usuelle : 1 gélule (1 mg) ou une mesurette (5 ml) = 1 mg matin et soir, tant chez l'adulte que chez l'enfant de plus de 3 ans. Après une période d'adaptation de quelques jours à une gélule ou une mesurette le soir, la posologie de 2 gélules ou 2 mesurettes par jour sera instaurée. **Enfant à partir de 6 mois :** 1/2 mesurette (2,5 ml) = 0,50 mg matin et soir. Au-delà de 12 kg : 1 mesurette matin et soir. La durée de traitement doit toujours être suffisamment prolongée, l'action prophylactique du ZADITEN s'installant progressivement en quelques semaines environ ; l'effet protecteur maximal est obtenu par un traitement de plusieurs mois qui peut être poursuivi sans inconvénient en raison de l'absence d'effet cumulatif. **TABLEAU C.** Consulter le mémento thérapeutique pour une information complète.



ARTICLE ORIGINAL

RESULTAT DE LA CORRECTION DES INSUFFISANCES TRICUSPIDES PAR VALVULOPLASTIE DE CARPENTIER ET ANNULOPLASTIE DE DE VEGA

M.L. SLIMANE, A. BOUAKEZ, S. BOUZIRI, S. ZALILA, M. BEN NACEUR

Service de Cardiologie Hôpital Charles Nicolle - Tunis.

نتائج إصلاح نقص ثلاثي شرف بواسطة راب العمام لكرينتي وراب الحلق لدوفيقا

ملخص : إن النتائج القصيرة والطويلة المدى لـ 69 عملية جراحية لإصلاح نقص ثلاثي الشرف قد قدمت وتمكن من دراسة متوازنة لتقنيتين محتفظتين.

أ - راب العمام على حلقة كرينتي المستعملة 33 مرة مع نتائج هائلة في 90% من الحالات.
ب - راب الحلق لدوفيقا المستعملة 23 مرة مع نتائج جيدة في 92% من الحالات. إن أسباب الصمود للنقص ثلاثي الشرف لما بعد الجراحة هم عسوية الآفات، فرط ضغط الدم الشرياني الرئوي الثابت، الإصلاح السيء لمرض العمام الأيسر وأخيرا للأعمل القلبي.

الكلمات الأساسية : نقص ثلاثي شرف - راب العمام على حلقة كرينتي - راب الحلق لدوفيقا.

SLIMANE M.L. & col. - Résultat de la correction des insuffisances tricuspides par valvuloplastie de carpentier et annuloplastie de De Vega.

La Tunisie médicale, Juin/Juillet 1989, Vol. 67, N° 6 / 7.

RESUME : les résultats à moyen et long terme de 69 interventions chirurgicales pour correction d'une insuffisance tricuspide sont présentés permettant l'étude parallèle de deux techniques conservatrices :

a) la valvuloplastie sur anneau de Carpentier utilisée 33 fois avec des résultats excellents dans 90% des cas.

b) L'annuloplastie de De Vega utilisée 23 fois avec de bons résultats dans 92 % des cas. Les causes de persistance de l'insuffisance tricuspide post-opératoire sont l'organicités des lésions, l'hypertension artérielle pulmonaire fixée, la mauvaise correction de la valvulopathie gauche et enfin la dysfonction myocardique.

MOTS-CLES : Insuffisance tricuspide - Valvuloplastie de carpentier - Annuloplastie de De Vega.

SLIMANE M.L. & Al. - Results of the tricuspid insufficiency correction by carpentier valvuloplasty and annuloplasty of De Vega. *La Tunisie médicale*, June/July 1989, Vol. 67, nr. 6 / 7.

ABSTRACT : The results of short and long term of 69 surgical interventions for a tricuspid insufficiency correction are presented allowing a parallel study of two conservative technics.

a) The valvuloplasty on the carpentier liwe used 33 times with excellent results in 90 % of the cases.

b) The annuloplasty of De Vega used 23 times with good results in 92 % of the cases. The persistant causes of the post operatory tricuspid insufficiency are the lesions organicitis. The pulmonary arterial hypertension fixed. The bad correction of the left valvuloplasty and finally the myocardic dysfunction.

KEY-WORDS : Tricuspid insufficiency - Carpentier valvuloplasty - Annuloplasty of de Vega.

I - INTRODUCTION

L'insuffisance tricuspide (I.T), associée à une valvulopathie gauche chirurgicale, pose le délicat problème d'indication opératoire. Faut-il la corriger ? et comment ? L'avènement de nouvelles techniques chirurgicales conservatrices a mis fin aux controverses concernant la chirurgie de l'insuffisance tricuspide. Deux méthodes réparatrices feront l'objet de cette étude :

- La valvuloplastie reconstitutive sur anneau de carpentier (9 - 10) utilisée chez 33 patients.
- L'annuloplastie semi circulaire de De Vega (13) utilisée chez 23 patients.

Le but de ce travail est d'abord d'analyser et de comparer les résultats post opératoires de ces deux techniques, puis de rechercher les causes de la persistance dans certains cas en post-opératoire de la fuite tricuspide, enfin d'essayer de dégager certains critères permettant d'orienter les indications thérapeutiques.

II - MATERIEL ET METHODES

De 1967 à décembre 1986, 597 patients porteurs de valvulopathies mitrales ou mitro-aortiques du Service de Cardiologie de l'Hôpital Charles Nicolle de Tunis ont subi un ou deux remplacements valvulaires. Le nombre total des insuffisances tricuspidiennes dans ce lot de malades s'élève à 119 : 50 fois la fuite a été respectée donc non réparée par le chirurgien et 69 fois une réfection de la tricuspide a été pratiquée. Les techniques de réparation utilisées sont les suivantes

- Annuloplastie de carpentier : 33 cas (série A).
- Valvuloplastie de De Vega : 23 cas (série B).
- Prothèse de Starr : 2 cas.
- Hétérogreffe de Hancock : 2 cas.
- Hétérogreffe d'Edwards Carpentier : 2 cas.
- Valvuloplastie de Kay : 3 cas.
- Annuloplastie de Cabrol : 4 cas.

On se propose donc de comparer à moyen et long terme les résultats des deux techniques les plus utilisées :

- L'Annuloplastie de Carpentier (série A) réalisée par l'équipe de chirurgie de l'Hôpital Broussais à Paris.
- La Valvuloplastie de De Vega (série B) réalisée par l'équipe de chirurgie de l'Hôpital Habib Thameur de Tunis.

Les 56 patients de nos deux séries se répartissent en 20 femmes et 13 hommes pour la série A, 12 femmes et 11 hommes pour la série B. L'âge moyen est de 36 ans avec des extrêmes de 7 et 63 ans. Le geste chirurgical sur l'orifice tricuspide est motivé par les constatations peropératoires suivantes :

- une insuffisance tricuspide fonctionnelle secondaire à une dilatation de l'anneau sans altération appréciable des valves ou des commissures : 18 cas dans la série A et 19 dans la série B.
- une insuffisance tricuspide organique par rétraction partielle des valves ou altération des cordages avec ou sans dilatation de l'anneau : 15 cas dans la série A et 4 dans la série B.

La valvulopathie gauche intéresse dans tous les cas l'orifice mitral et dans 14 cas les deux orifices mitral et aortique.

L'endocardite rhumatismale constitue l'étiologie principale de ces polyvalvulopathies. Elle est certaine ou très probable chez 45 malades. L'endocardite bactérienne est tenue responsable des lésions chez deux malades. L'état préopératoire des patients est uniformément très sévère :

a) Dans la série A :

29 ont une hépatomégalie (88 %) avec expansion systolique présente chez 13 malades (39 % des cas), 5 malades ont un pouls veineux systolique (15 %) et 9 des oedèmes des membres inférieurs (21 %). La répartition selon la classification de la New York Heart association (N.Y.H.A) groupe 10 malade au stade IV, 15 au stade III et 8 au stade II. L'examen radiologique objective presque toujours une cardiomégalie avec un rapport cardio-thoracique (RC / T) moyen à 0,66 et un débord de l'arc inférieur droit très important chez 8 patients et moyennement important chez 18. L'électrocardiogramme montre une arythmie complète par fibrillation auriculaire chez 26 patients (78 %). L'échocardiographie pratiquée seulement chez la moitié des malades objective des cavités droites très dilatées chez 10 patients.

La fuite tricuspide est jugée au doppler pulsé massive 2 fois et de moyenne importance 6 fois. L'exploration hémodynamique pratiquée chez tous les patients montre une hypertension artérielle pulmonaire de type post-capillaire majeure dépassant 40 mm / Hg pour la moyenne chez 18 patients. Les pressions moyennes de l'oreillette droite sont élevées dépassant 5 mm / Hg chez 25 malades (85 %) avec un aspect de ventricularisation de la courbe auriculaire chez 15 d'entre eux. La cinéangiographie sélective ventriculaire droite réalisée chez 22 malades montre une fuite tricuspide jugée importante 15 fois, moyenne 5 fois et discrète 2 fois.

b) Dans la série B :

L'hépatomégalie est retrouvée chez 19 malades (82 %), elle est systolique chez 5 d'entre eux (21 %), un pouls veineux systolique est relevé chez 2 patients (8 %) et des oedèmes des membres inférieurs chez 3 soit 13 %. La répartition selon la classification de la N.Y.H.A. groupe 10 malades au stade IV 8 au stade III et 5 au stade II. L'examen radiologique objective dans tous les cas cardiomégalie avec RC / T moyen à 0,64 et un débord de l'arc inférieur droit très important chez 5 malades et moyennement important chez 12. L'électrocardiogramme montre une arythmie complète par fibrillation auriculaire chez 17 patients (73 %). L'échocardiogramme pratiqué chez la moitié des patients note des cavités droites dilatées 10 fois avec une fuite tricuspide jugée au doppler pulsé massive dans 1 cas et moyennement importante dans 7 cas. L'exploration hémodynamique réalisée chez la totalité des patients met en évidence une hypertension artérielle pulmonaire de type post-capillaire majeure dépassant 40 mm / hg pour la moyenne chez 13 malades (57 %). Les pressions moyennes de l'oreillette droite sont élevées dépassant 5 mm /Hg chez 19 malades (83 %) avec un aspect de ventricularisation de la courbe auriculaire chez 9 d'entre eux. La Cinéangiographie sélective ventriculaire droite réalisée chez 12 malades montre une fuite tricuspide jugée importante 5 fois moyenne 3 fois et discrète 4 fois. Le traitement chirurgical des valvulopathies gauches a consisté en un remplacement valvulaire mitral dans tous les cas. Un remplacement valvulaire aortique associé est réalisé chez 12 patients (7 de la série A et 5 de la série B).

III - RESULTATS

1) mortalité opératoire :

7 décès post-opératoires immédiats (4 de la série A et 3 de la série B) portent la mortalité opératoire à 13 %. Les causes de décès sont : un bas débit cardiaque non contrôlable dans 3 cas, une septicémie à staphylocoque chez 2 patients et un trouble du rythme irréductible 2 fois.

Les résultats opératoires se sont nettement améliorés au cours de ces dernières années : En effet de 1970 à 1980 on a enregistré 6 décès sur les 7 soit 85 % du total et de 1981 à 1985 un seul décès. Cette évolution favorable témoigne sûrement des progrès accomplis dans le domaine de la chirurgie et de la réanimation cardiovasculaire post-opératoire.

2) Résultats d'ensemble :

Les 49 patients ayant passé le cap opératoire sont

tous contrôlés après leur retour de chirurgie soit 29 de la série A et 20 de la série B. La durée d'évolution est différente pour les 2 séries : elle est plus longue pour les valvuloplasties reconstitutives de Carpentier où le recul moyen est de 43,8 mois avec des extrêmes de 7 à 132 mois, elle est plus courte pour les annuloplasties de De Vega où le recul moyen est de 17,7 mois des extrêmes de 6 à 51 mois. Le résultat est jugé bon lorsque la régression de l'insuffisance tricuspide est totale avec disparition complète des signes cliniques. Le résultat est moyen quand l'I.T. persiste certes mais avec des signes cliniques dissociés telle la persistance uniquement d'un souffle systolique xiphoïdien par exemple. Le mauvais résultat correspond aux formes où l'I.T. est franche avec au moins deux signes cliniques persistants.

Certes une amélioration fonctionnelle est notée chez la majorité des patients. En effet dans la série A 25 malades sur les 29 survivants à l'intervention chirurgicale soit 86 % sont au stade I de la N.Y.H.A. en post-opératoire ; dans la série B 16 malades sur 20 soit 80 % sont au stade I après l'opération. L'état clinique préopératoire particulièrement sévère chez la plupart de nos malades s'est notablement amélioré en post-opératoire. Cette amélioration est certes en rapport avec la réparation de la valvulopathie gauche mais aussi avec la réfection de la tricuspide ; avant l'intervention, la majorité des patients avaient des signes cliniques francs d'insuffisance tricuspide ; après l'intervention seulement deux malades de la série A et un de la série B conservent des signes cliniques patents de régurgitation tricuspide. Le RC / T à la radiographie du thorax de face a nettement diminué passant de 0,65 en moyenne en préopératoire (0,66 dans la série A et 0,64 dans la série B) à 0,58 en post-opératoire. L'arythmie complète par fibrillation auriculaire présente en préopératoire chez 78 % des malades de la série A et 73 % de la série B n'est retrouvée en post-opératoire que chez 59 % de la série A et 50 % de la série B.

Dans la série A des annuloplasties de Carpentier, sur les 15 malades contrôlés par échocardiographie, 2 seulement gardent une fuite tricuspide post-opératoire soit 13 %, 14 patients retrouvent des cavités cardiaques droites de taille normale.

Dans la série des plasties de De Vega 6 sur 10 malades contrôlés présentent une fuite tricuspide résiduelle dont 5 sont minimales ou négligeables. 9 fois sur 10 les cavités cardiaques droites retrouvent un volume normal. L'étude hémodynamique montre dans tous les cas une baisse des valeurs des pressions moyennes : un seul patient sur

8 contrôlés de la série A et 3 sur 6 contrôlés de la série B gardent une hypertension artérielle pulmonaire. Les pressions dans l'oreillette droite demeurent malgré la correction chirurgicale élevées chez la majorité des patients. On note par contre une transformation de la morphologie de la courbe auriculaire droite laquelle retrouve un aspect normal dans la quasi totalité des cas des 2 séries ; 11 cinéangiographies sélectives ventriculaires droites sont réalisées en post-opératoire (6 de la série A et 5 de la série B), une seule fuite tricuspide majeure persistante de la série B est notée.

3) Comparaison des résultats des deux séries :

Les améliorations fonctionnelles sont identiques pour les deux séries. Les bilans effectués en post-opératoire font ressortir les résultats suivants : L'insuffisance tricuspide persiste 2 fois dans la série A sur les 29 patients contrôlés en post-opératoire soit 7 % des cas, et une fois dans la série B sur les 20 patients contrôlés soit 5 % des cas, toutefois en additionnant les critères cliniques, échocardiographiques et hémodynamiques, le nombre d'I.T résiduelle s'élève à 7 dans la série A avec une fuite importante, une moyenne et 5 minimales, et à 6 dans la série B avec une fuite importante et 5 minimales.

La comparaison de l'évolution globale des signes cliniques en rapport avec l'insuffisance tricuspide montre que le pouls veineux systolique, l'hépatomégalie et les œdèmes des membres inférieurs regressent plus fréquemment après réfection tricuspide par plastie de De Vega que par anneau de Carpentier, associé au remplacement valvulaire mitral ou mitro-aortique. Sur le plan hémodynamique la baisse des pressions dans les cavités cardiaques droites est comparable dans les deux séries. Cette diminution est plus importante dans la série A des anneaux de Carpentier pour la pression artérielle pulmonaire moyenne. La comparaison des données radiologiques et électrocardiographiques ne montre pas de différence significative entre les deux séries.

Au total il faut noter que les résultats sont excellents avec absence totale de fuite tricuspide dans 76 % des cas de la série A et 70 % de la série B auxquels il faut ajouter les résultats post-opératoires très satisfaisants ne s'exprimant que par un seul signe clinique ramenant les bons résultats avec insuffisance tricuspide nulle ou négligeable à 93 % dans la série A et 95 % dans la série B.

IV - COMMENTAIRES

L'insuffisance tricuspide qui accompagne le rétrécissement mitral sévère tend à s'atténuer voire à

disparaître après commissurotomie mitrale dans 68 % des cas de la série de RADJAVIS et DEGEORGES (21) et 50 % des cas de celle de BEN ISMAIL (5). Il n'en est pas de même en cas de chirurgie polyvalvaire conduite sous circulation extra-corporelle (CEC) et il est vain d'escompter la régression de l'insuffisance tricuspide pour peu qu'elle soit importante après correction des lésions mitrales ou mitro-aortiques, bien plus l'absence d'un acte efficace sur une lésion tricuspide majeure est responsable d'une lourde mortalité opératoire : 58 % pour HIMBERT, PENTHER ET LENEGRE (18). A l'exception de BRAUNWALD (7) il est admis actuellement pour la grande majorité des auteurs (1, 3, 11, 21) que dans le traitement chirurgical des polyvalvulopathies, la correction d'une fuite tricuspide s'impose dès que celle-ci est volumineuse et que des signes patents de régurgitation sont observés. Cette décision dépend de plusieurs critères dont la valeur respective est appréciée différemment selon les auteurs :

- Insuffisance tricuspide fonctionnelle pré-opératoire résistance au traitement médical bien conduit.
- Perception d'une nette régurgitation par le chirurgien avant le début de la CEC.
- Existence d'une dilatation importante de l'anneau tricuspide et de l'oreillette droite.
- Lésions organiques tricuspidiennes.

Nous avons essayé dans nos deux séries de malades de rechercher puis d'analyser les causes des résultats incomplets. En rassemblant les données pré et post-opératoires des observations des insuffisances tricuspides persistantes en post-opératoire des deux séries qui groupent 13 cas, 3 grandes causes sont mises en évidence :

1) L'organicité des lésions tricuspidiennes :

Elle est observée dans 4 cas et paraît déterminante 2 fois.

2) L'hypertension artérielle pulmonaire fixée :

C'est une cause majeure de la persistance de la fuite tricuspide en post-opératoire : 6 fois sur 13 elle constitue le facteur principal. Elle est de type mixte dans tous les cas.

3) La dysfonction myocardique :

Elle est loin d'être négligeable et nous a paru au premier plan dans deux observations avec une nette prédominance sur le ventricule droit dans un cas.

En comparant les groupes des bonnes et des mauvaises corrections tricuspidiennes, nous n'avons trouvé aucune corrélation entre d'une part le résultat post-opératoire et d'autre part l'âge du malade au

moment de l'intervention chirurgicale, la cardiopathie gauche et l'arythmie complète par fibrillation auriculaire. Certains auteurs dont FOURNIER et ses collaborateurs (15) insistent sur le rôle de la cardiomégalie préopératoire et trouvent des résultats moins bons sur la tricuspide chez les malades présentant un RC/T supérieur 0,65. le groupe des insuffisances tricuspidiennes persistantes avait dans notre série une cinétique cardiaque diminuée avec un RC/T moyen à 0,68 nettement supérieur à celui des I.T. complètement corrigées où il n'est que de 0,60 avec une contractilité myocardique relativement conservée. La cardiomégalie donc ainsi que la diminution de la cinétique ventriculaire en pré-opératoire semblent constituer un des facteurs à l'origine d'un mauvais résultat après réfection de la tricuspide. En fonction de la qualité de la correction de la valvulopathie mitrale ou mitro-aortique 3 remarques sont à faire :

1) Une insuffisance mitrale incomplètement corrigée est souvent à l'origine de la persistance d'une I.T. post-opératoire.

2) Cette insuffisance mitrale résiduelle, souce d'I.T. persistance peut être liée aussi bien à un dysfonctionnement d'une prothèse mitrale qu'à une contenance incomplète d'une intervention conservatrice sur la mitrale. HANNANIA et coll (16) constatent que sur 17 insuffisances mitro-tricuspidiennes corrigées, 8 I.T. demeurent entretenues par la persistance d'une valvulopathie mitrale résiduelle, 4 fois jugée importante et 4 fois modérée.

3) Les lésions aortiques surajoutées et négligées (deux cas dans la série B) s'ajoutant à une insuffisance mitrale par dysfonctionnement d'une prothèse concourent à l'entretien d'une I.T. résiduelle.

V - CONCLUSION

Nous avons présenté une étude comparative évaluant l'efficacité de deux techniques d'annuloplastie tricuspidiennes :

a) La valvuloplastie reconstitutive sur anneau de Carpentier utilisée dans 33 cas suivis pendant une durée moyenne d'évolution de 43 mois donne des résultats fonctionnels excellents dans 90 % des cas. L'I.T. est nulle ou négligeable dans 85 % des cas, modérée et stable aux examens succesifs dans 5 % des cas ; 10 % des malades seulement une I.T. moyenne à importante.

b) L'annuloplastie semi circulaire selon la technique de De Vega utilisée dans 23 cas suivis pendant une durée moyenne d'évolution de 17 mois donne des résultats fonctionnels aussi bons dans 93 % des cas. L'I.T. est nulle ou négligeable dans 85 % des cas,

modérée et stable dans 7 % des cas ; 7 % seulement des malades gardent une fuite tricuspidiennes importante.

Parmi les causes de persistance en post-opératoire de l'I.T., outre les facteurs bien connus que constituent l'organocité des lésions, l'hypertension artérielle pulmonaire fixée, la valvulopathie gauche incomplètement corrigée, il faut tenir compte de la possibilité d'une dysfonction myocardique d'évolution autonome. En ce qui concerne les indications opératoires il semble actuellement admis que les I.T. fonctionnelles et les lésions organiques limitées qui représentent la majeure partie des atteintes tricuspidiennes des polyvalvulopathies relèvent de la chirurgie conservatrice utilisant les procédés de plastie. Dans ces cas l'annuloplastie semi circulaire de De Vega sera proposée en raison de la qualité de ses résultats et de la rapidité de son exécution ne prolongeant pas une intervention chirurgicale dont la durée est déjà assez longue. La valvuloplastie sur anneau recrée certes avec précision l'anatomie normale de l'appareil tricuspide au prix d'une intervention plus longue. Les récentes modifications apportées à l'anneau prothétique permettent de donner à l'orifice corrigé un fonctionnement proche de la normale sans causer des troubles de la conduction auriculo-ventriculaire. Cette intervention dont l'efficacité est confirmée par tous les auteurs est particulièrement adaptée à certaines altérations de l'appareil tricuspide telle qu'une distension très importante de l'anneau ou l'existence de lésions valvulaires pouvant bénéficier d'un remodelage.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - ACAR J
L'insuffisance tricuspide est-elle à opérer ?
Presse médicale 1970-78-1499-1506.
- 02 - ACAR J
Résultat de la chirurgie polyvalvaire
Concours médical 1979-5. 101-108
- 03 - ACAR J., ROCACHE M., marcantoni J.P., GRIMBERG D.
L'insuffisance tricuspide. Indications opératoires et résultats.
Coeur 1970 - Vol. 1-241-247.
- 04 - BARILLON A., HANANIA G., LELGEN CL., DELOCHE A., GERBAUX A.
Résultats de la correction des insuffisances tricuspides par annuloplastie de Carpentier.
Coeur, 1975, N° Spécial, journées de Deauville 703-714.
- 05 - BEN ISMAIL M., BOUSSER P., DAOUD M., FOURATI M., GHARIANI M., et BARESISS P.
Insuffisance tricuspide et Commissurotomie mitrale.
Arch. Mal. Coeur et vaisseaux. 1972, 65, 235-242.

- 06 – BEN ISMAIL M., RICHARD C., KAMMOUN M., ENRIQUEZ SARANO et CABANE J.
Evolution de l'insuffisance tricuspide corrigée ou non après réparation par prothèse des valvulopathies mitrales ou mitro-aortiques.
Arch. Mal. Coeur et Vais. 1977-70-461-469.
- 01 – BRAUNWALD N.S., ROSS J., MORROW AG.
Conservative management of tricuspid regurgitation in patients undergoing mitral valve replacement.
Circulation 1967, 35 (Supplément I) – 63-73.
- 08 – CABROL CH.
Annuloplastie valvulaire, un nouveau procédé.
Nouv. Presse médicale 1972-1-20, 366-372.
- 09 – CARPENTIER A., DELOCHE A., DUPTAIN J., SOYER J., PRIGENT JC., BLONDEAU PH., PIWNICA A., DUBOST CH.
A new reconstitutive operation for correction of mitral and tricuspid insufficiency.
J. Thorac. Cardio-Vascul. Surg 1971, 1, 61-73.
- 10 – CARPENTIER A., DELOCHE A., HANANIA G., FORMAN J., SELLIER PH., PIWNICA A., DUBOST CH.
Surgical management of tricuspid valve disease.
J. Thorac. Cardio-Vascular. Surg. 1973. 1-53-67.
- 11 – COLONNA D., DURON F., LEVY J.P., et ACAR J.
Evolution pré et peropératoire de l'insuffisance tricuspide.
Coeur 1975, N° Spécial journées de Deauville 661-670.
- 12 – DELOCHE A., CARPENTIER A., HANANIA G., FABIANI J.N., LESSANA A., DUBOST CH.
Annuloplastie reconstitutive tricuspide (A propos de 250 patients)
Coeur 1975 N° Spécial journées de Deauville 673-680.
- 13 – DEVEGA N.C., AZPITARTE J., DERABACO G., VASTILLO L., MORENO T., et BATANERO J.
L'annuloplastie tricuspide selective, réglable permanente.
Coeur 1975 N° Spécial journées de Deauville 681-686.
- 14 – FARAH E., DAHAN D., LUTFALLA G., et ACAR J.
Résultats à moyen terme des différentes méthodes de correction chirurgicale de l'insuffisance tricuspide.
Coeur 1975 N° Spécial journées de Deauville 715-728.
- 15 – FOURNIER CL., GAY J., GERBAUX A.
Evolution à long terme des insuffisances tricuspides opérées au cours de la correction chirurgicale des valvulopathies mitrales et mitro-aortiques.
Arch. Mal. Coeur et Vais. 1975, 9, 915-922.
- 16 – HANANIA G., SELLIER P., DELOCHE A., FORMAN J., LELGUEN C., FERNANDEZ F., DUBOST CH., MAURICE P. et GERBAUX A.
Résultats à moyen terme et l'annuloplastie tricuspide reconstitutive de carpentier. A propos de 25 cas avec cathétérisme post-opératoire.
Arch. Mal. Coeur et Vais 1974, 8, 895-904.
- 17 – HANANIA G., DELOCHE A., FABIANI J.N., CARPENTIER A., BARAGAN J., GERBAUX A.
L'annuloplastie mitrale reconstitutive de carpentier. résultats lointains
Coeur 1975, N° Spécial journées de Deauville 619-637.
- 18 – HIMBERT J., PENTHER PH., LENEGRE J.
Correction de l'insuffisance tricuspide dans la chirurgie à coeur ouvert des cardiopathies mitrales et mitro-aortiques.
Arch. Mal. Coeur et Vais. 1967, 60, 1460-1469.
- 19 – KING M.
Surgery of tricuspid regurgitation late after mitral valve replacement
Circulation 1984, 70 suppl. 1, 1- 93
- 20 – NOEDIR STOL F., LUIZ FILIP E., DELMONT BITTERTOURT M.D.
The De Vega annuloplasty as surgical treatment for tricuspid incompetence.
Int. Surg 1983, 68, 201-205.
- 21 – RADJAVIS R., DEGEORGES M.
Le devenir de l'insuffisance tricuspide après commissurotomie mitrale.
Coeur et Med. int. 1970-9-445-452.
- 22 – SCHEUER J.
Ventricular dysfunction associated with valvular heart disease.
Am.J. Cardiol. 1972. 30, 445-451.

LA LYMPHANGIECTASIE INTESTINALES PRIMITIVE OU MALADIE DE WALDMAN : A PROPOS DE 6 CAS CHEZ L'ENFANT

S. BOUSNINA., S. BARSAOUI., R. DELLAGI.

Hôpital d'Enfants - Tunis.

توسع الأوعية اللمفية المعوية البدائية أو مرض فالدمان بخصوص 6 حالات عند الأطفال

ملخص : يعرض المؤلفون حالة لستة أطفال يمثلون توسعا للأوعية اللمفية المعوية البدائية أو مرض فالدمان، هذه الإصابة النادرة توافق اعتلالا معويا exsudative بواسطة ثدن القنوات اللمفاوية لما حول الامعاء. إن الجدول السريري يشرك وذمات (5 مرات على 6) واسهالا مزمنا (4 مرات على 6). أما عن نطاق بيولوجي فقد وجدت نقص بروتين الدم عند 5 مرضى. لم نلاحظ أي اضطرابات هامة عند كل المرضى يتراوح 900 و 2400 ال/م³. إن التشخيص الايجابي لتوسع الاوعية اللمفية قد حملت عند كل المرضى بفضل الفحص النسيجي للمعي الدقيق الذي اظهر توسعا لمفاويا زغابيا ثم مخاطيا. إن اعبار تسرب البروتين في السرج لم يستطع أن يمارس عند مرضانا لقلّة الوسائل.

الكلمات الأساسية : توسع الاوعية اللمفية المعوية البدائية مرض فالدمان - طفل.

BOUSNINA S. & col. - La lymphangiectasie intestinale primitive ou maladie de Waldman : a propos de 6 cas chez l'enfant. **La Tunisie médicale**, Juin/Juillet 1989, Vol. 67, N° 6 / 7.

RESUME : Les auteurs rapportent l'observation de six enfants présentant une lymphangiectasie intestinale primitive (LIP) ou maladie de Waldman. Cette affection rare correspondant à une entéropathie exsudative par dysplasie des canaux lymphatiques de la paroi intestinale.

Le tableau clinique associe des oedèmes (5 fois sur 6) et une diarrhée chronique (4 fois sur 6). Sur la plan biologique l'hypoprotidémie a été retrouvée chez 5 de nos patients. Nous n'avons pas noté de perturbations majeures portant sur la calcémie, les lipides et le cholestérol. Une lymphopénie a été retrouvée chez tous nos malades variant entre 900 et 2400 él / mm³. Le diagnostic positif de LIP a été porté chez tous nos malades grâce à l'examen histologique du grêle qui a montré une dilatation des lymphatiques villositaires sous muqueux.

La mise en évidence d'une fuite protéique dans les selles n'a pu être pratiquée chez nos malades faute des moyens.

MOTS-CLES : Lymphangiectasie intestinale primitive - Maladie de Waldman - Enfant.

BOUSNINA S. & al. - Primitive intestinal lymphangiectasis or Waldman disease : Concerning 6 cases among the children. **La Tunisie médicale**, June/July 1989, Vol. 67, nr. 6 / 7.

ABSTRACT : The authors report the observation of six children presenting a primitive intestinal lymphangiectasis (PIL) or Waldman disease. This rare affection corresponding to an exsudative enteropathy by lymphatic canals dysplasia of the intestinal side. The clinical sheet associates oedemes (5 times out of 6) and a chronic diarrhea (4 times out of 6). On the biological plan, the hypoprotidemia was found among 5 of over patients. We have not noticed major perturbation decling with calcemia, the lipids and the cholesterol. A lymphopenia was found among all our patients varying between 900 and 2400 el / mm³.

The positive diagnosis of PIL was held about all our patients thanks to the histological exam of the small intestine colich showed a dilatation of the villositar undermucous lymphatics.

The put of the evidence of a proteic esclope in the sells was not be able to the praticed among our patients because of means.

KEY-WORDS : Primitive intestinal lymphangiectasis - Waldman disease - Children.

INTRODUCTION

La lymphangiectasie intestinale primitive ou maladie de Waldman est une affection rare chez l'enfant. Elle entre dans le cadre des entéropathies exsudatives par anomalie ou dysplasie primitive des canaux lymphatiques de la paroi intestinale. Nous rapportons dans ce travail une étude d'une série tunisienne de 6 enfants porteurs de lymphangiectasie intestinales primitives et nous essayons d'analyser les différents problèmes diagnostics et thérapeutiques posés par cette affection.

I — ETUDE ANALYTIQUE DES OBSERVATIONS

Observation n°1 :

Narjes C... âgée de 3 ans est hospitalisée le 11-3-77 dans le service du Pr. B. HAMZA à l'hôpital d'enfants pour d'une diarrhée chronique. Depuis la naissance les parents ont constaté une augmentation du volume de la main droite. A l'âge de 18 mois ils ont noté l'apparition d'une diarrhée chronique avec vomissements et ballonnement abdominal. L'examen clinique trouve un enfant eutrophique, pâle, présentant une ascite de moyenne abondance et un lymphoedème de la main et de l'avant bras droit. Le reste de l'examen clinique est normal. Les examens complémentaires montrent : une hémoglobine à 8 g%ml des lipides totaux à 3,6 g/l, un cholestérol à 0,90 g/l, une hypoprotidémie à 32 g/l avec une hypoalbuminémie à 13,4 g/l. Le bilan immunologique est perturbé avec une hypogammaglobulinémie à 4,5 g/l, une lymphopénie à 2400 lymphocytes/mm³, une intradermoréaction à la tuberculine négative, un test des rosettes bas à 26 % et l'intradermo-réaction à la phytohémagglutinine est négative. Le transit du grêle montre un aspect de floculation de la baryte et la lymphographie est normale.

Le diagnostic de maladie de Waldman est confirmé par la présence de lymphangiectasies intestinales caractéristiques dans la muqueuse du grêle prélevée par biopsie à la sonde. La malade est mise sous régime délipidé et triglycérides à chaînes moyennes mais elle n'est plus revue depuis sa sortie de l'Hôpital.

Observation n°2 :

Riadh B..., âgé de 10 ans est hospitalisé le 27/2/77 à l'Hôpital Charles Nicolle au service du Pr A. FERCHIOU pour exploration d'une masse abdominale avec oedème du membre inférieur gauche et des membres supérieurs.

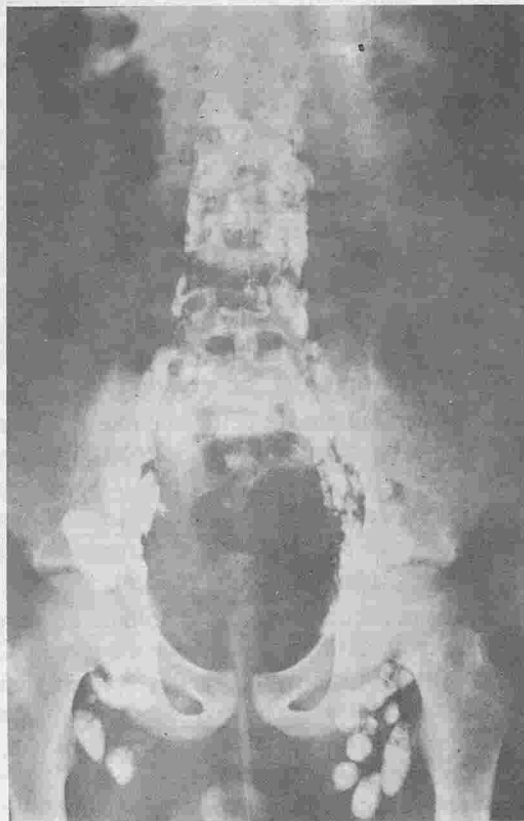
Les parents mentionnent la survenue chez leur enfant à l'âge de 3 ans d'un asthme, auquel ont succédé progressivement une augmentation du volume de l'abdomen et des oedèmes des membres inférieurs. Aucun trouble du transit n'a été signalé chez lui.

L'examen clinique trouve un enfant eutrophique, mais dyspneïque et présentant un lymphoedème des avant bras, du dos des mains et du membre inférieur gauche. L'abdomen est distendu par une masse énorme occupant tout l'hypochondre droit. Un épanchement pleural gauche est noté, la ponction en ramène un liquide chyleux. Les examens complémentaires révèlent une anémie hypochrome à 9,7 g/ml, une lymphopénie à 960/mm³, les lipides totaux abaissés à 5 g/l, une hypoprotidémie à 49 g/l avec une hypoalbuminémie à 24,5 g/l, une hypogammaglobulinémie à 10 g/l et une protéinurie nulle. L'opacification du grêle montre un transit accéléré avec épaississement important des plis jéjunaux et fragmentation de la baryte. La laparotomie exploratrice trouve d'énormes masses ganglionnaires dont l'étude histologique a mis en évidence une prolifération lymphocytaire bouleversant l'architecture ganglionnaire. La biopsie du grêle montre des localisations kystiques des lymphatiques des axes villositaires. L'enfant est mis sous régime délipidé enrichi en triglycérides à chaînes moyennes. Les résultats sont décevants. Il fut adressé en France le 15/8/79 où il a subi trois interventions chirurgicales : la première le 14/9/79 pour évacuation d'un abondant chylothorax et decortication pulmonaire. Une deuxième intervention de dérivation pratiquée le 21/1/80 sur la veine fémorale superficielle gauche et la veine retroadductrice. La 3^e intervention faite le 11/2/80 est une laparotomie exploratrice qui a mis en évidence plusieurs masses ganglionnaires au niveau des flancs droit et gauche et l'angle iléocoecal. Un chylothorax est noté au cours de cette opération ainsi que des malformations des chylifères. L'enfant revient en Tunisie le 17/5/80.

Depuis l'évolution est marquée par une légère augmentation de la protidémie et de l'albuminémie mais persistance du lymphoedème. En Novembre 1983 il est réhospitalisé dans un tableau oedemato-ascitique avec insuffisance respiratoire. Le bilan biologique est très perturbé avec hypoprotidémie sévère et une hypoalbuminémie. Le malade est alors mis sous corticothérapie et traitement symptomatique. Après une amélioration légère il quitte l'hôpital pour y être réhospitalisé un mois plus tard dans un tableau d'insuffisance respiratoire grave qui a entraîné son décès.

Observation n°3 :

Abdelmajid J..., âgé de 12 ans, hospitalisé le 15/8/78 dans le service du Pr. Ch. TABBANE à l'Hôpital d'enfants pour oedèmes généralisés d'apparition récente. Ces oedèmes sont isolés sans aucune symptomatologie associée. A l'examen, abdelmajid présente un retard staturo-pondéral avec P/PM à 78 % et T/TM à 92 %, des oedèmes généralisés qui ne prennent pas le godet. Il reste de l'examen clinique est normal. Les examens complémentaires montrent : une hypoalbuminémie à 21 g/l avec une hypogammaglobulinémie, un taux de prothrombine normal, une protéinurie nulle et une xylosémie normale. L'opacification du grêle a visualisé une jéjunisation de l'ileon. La lymphographie a montré un aspect inhomogène de certains ganglions hypertrophiés. L'histologie du grêle (prélevé par biopsie étagées) s'est révélée normale. La laparotomie exploratrice a mis en évidence une ascite chyleuse avec un grêle épaissi. Une deuxième étude histologique de la muqueuse du grêle prélevée au cours de la laparotomie a montré la présence de lymphangiectasies choriales. (voir photo 1 et 2).



OBSERVATION N° 3 : Lymphographie intestinale



Le traitement préconisé était un régime à base de lipides à chaînes moyennes. l'évolution au début était favorable avec fonte des oedèmes et prise de poids, mais par la suite les écarts de régime ont entraîné des poussées oedémateuses de plus en plus rapprochées avec une hypoalbuminémie sévère de 15 à 20 g/l. Le malade est révu régulièrement : une diarrhée chronique s'est manifestée chez lui à l'âge de 17 ans. Actuellement il est âgé de 20 ans, il est pubère depuis 3 ans, pèse 60 kg, mesure 1 m 66 et continue à présenter des troubles digestifs et un syndrome oedémateux intermittants.

Observation n°4 :

Mourad G..., âgé de 12 ans est hospitalisé dans le service de gastro-entérologie du Pr. MEKNINI de l'Hôpital Charles Nicolle pour ascite et épanchement pleural. Le début remonte à 2 mois avant l'hospitalisation marqué par une asthénie, une anorexie et une augmentation progressive du volume de l'abdomen. L'examen à l'entrée trouve un malade hypotrophie P/PM = 80 % présentant une ascite chyleuse de grande abondance et un épanchement pleural droit de même aspect. Les examens complémentaires révèlent une calcémie à 75 mg/l, des lipides totaux à 2,70 g/l, un cholestérol à 0,90 g/l, une hypoprotidémie à 49 g/l avec une hypoalbuminémie à 30 g/l et une hypogammaglobulinémie à 8,8 g/l ; une lymphopénie à 2200 éléments/mm³. L'opacification du grêle montre un empiètement muqueux épaissi et une jéjunisation de l'ileon. La lymphographie visualise un blocage lymphatique avec un reflux mésentérique. La laparotomie exploratrice retrouve une ascite chyleuse, un grêle épaissi recouvert de fausses membranes. L'examen histologique de la muqueuse du grêle met en évidence les lymphangiectasias. Le malade est mis alors sous régime lipidé avec des triglycérides à chaînes moyennes.

L'évolution au début était favorable avec fonte des oedèmes et élévation de l'albuminémie puis il est perdu de vue après un suivi de 2 ans.

Observation n°5 :

Dorsaf A..., âgée de 2 ans, hospitalisée à l'Hôpital d'enfants de Tunis dans le service du Pr. B. HAMZA le 4/3/83 pour exploration d'une pâleur et des oedèmes. Le début de sa maladie remonte à l'âge de 8 mois marqué par une diarrhée chronique et des oedèmes périphériques. L'examen à l'entrée retrouve un enfant en bon état général, eutrophique avec P/PM = 95 % et un T/TM à 96 % présentant une légère pâleur, des oedèmes des paupières et des membres inférieurs. Les examens complémentaires montrent les résultats suivants : une anémie à 11 g/ml d'hémoglobine avec une lymphopénie à 1900 éléments/mm³, des lipides totaux à 4,3 g/l, une hypoprotidémie à 40 g/l avec une hypoalbuminémie à 14,5 g/l et une hypogammaglobulinémie à 7,5 g/l. La lymphographie est normale la biopsie intestinale a permis de poser le diagnostic de lymphangiectasie intestinale en révélant l'ectasie lymphatique.

La malade est mise à une nutrition entérale à débit constant à base de pregestemil durant un mois puis sous régime délipidé enrichi en triglycérides à chaînes moyennes. L'évolution durant les premiers mois est favorable puis l'enfant fut perdu de vue.

Observation n°6 :

Jamel ..., âgé de 4 ans hospitalisé le 24/10/83 à l'hôpital d'enfants dans le service du Pr. Ch. TABBANE pour exploration d'une diarrhée chronique et des masses sous cutanées.

Dès la naissance les parents ont constaté un gros membre inférieur droit puis vers l'âge de 6 mois augmentation du volume du membre supérieur gauche et apparition d'une masse épigastrique et de 2 masses axillaires. A partir de l'âge d'un an survient une diarrhée chronique.

L'examen clinique à l'entrée trouve un enfant eutrophique présentant une asymétrie des membres supérieurs et des masses sous cutanées épigastriques et axillaires de consistance lipidique correspondant à des lymphangiectasies sous cutanées. Le bilan pratiqué chez ce malade retrouve les résultats suivants : une anémie à 9,7 g/ml d'hémoglobine, une calcémie à 83 mg/l. La protidémie à 70 g/l avec une albuminémie à 32 g/l. Le bilan de malabsorption est négatif. La présence de lymphoedème a orienté vers le diagnostic de la maladie de Waldman qui a été confirmé

par l'examen anatomopathologique du grêle (prélevé par biopsie) révélant des lymphangiectasies intestinales. Le malade est mis sous régime délipidé, riche en triglycérides à chaînes moyennes mais le suivi n'a pu être étudié car il s'agit d'un fils immigré qui a quitté rapidement le pays.

II - COMMENTAIRES :

La lymphangiectasie intestinale primitive ou maladie de Waldman a été décrite pour la première fois en 1961 par Waldman (1). Il s'agit d'une entéropathie exsudative par anomalie ou dysplasie primitive de canaux lymphatiques de la paroi intestinale. Cette dysplasie lymphatique se traduit par une déperdition exagérée dans la lumière du tube digestif de substances diverses en particulier de protéine normalement présentes dans le sang, la lymphe et dans le liquide interstitiel. Cette affection est rare : une centaine de cas ont été publiés depuis la description de Waldman chez des enfants et de jeunes adolescents. Elle atteint aussi bien les filles que les garçons. Waldman (2-3-4) dans sa série, trouve 7 filles et 5 garçons, dans notre série nous avons observé 4 garçons et deux filles mais statistiquement en utilisant le X² corrigé nous remarquons que la différence entre les sexes n'est pas significative.

L'âge des premières manifestations cliniques est variable d'un malade à un autre, une fois sur deux le début des signes cliniques est observé avant l'âge de un an. Dans notre série et comme celle de Munek (5) le lymphoedème était découvert à la naissance alors que la lymphangiectasie intestinale n'a été diagnostiquée que tardivement à l'âge de deux ans pour Munek et à l'âge de 3 ans et 4 ans pour nos deux malades (observation n° 1, observation n° 6).

L'incidence familiale de cette maladie a été rapportée par plusieurs auteurs, Shane (6) et Waldman l'ont signalé dans leurs observations. Dans notre série nous n'avons pas observé de cas familiaux mais une consanguinité parentérale est retrouvée chez 3 de nos malades (observations n°1, 2, 3).

Sur le plan clinique la symptomatologie est caractérisée principalement par l'existence d'oedème. Ces oedèmes sont associés parfois à des épanchements séreux qui sont du type chyleux. Les oedèmes ont constitué chez 5 de nos malades (observations n°1, 2, 3, 5, 6) la première manifestation de la maladie : ils sont souvent en rapport avec une hypoprotidémie et ont un aspect symétrique blanc, mou, gardant le godet mais en cas d'un lymphoedème ils deviennent durs et infiltrants.

Obser n°	Sexe	Age du début des troubles	oedème	Ascite	Epanchement pleural	Diarrhée	Doul. Abd vomissem.	Association Clinique
1	F	Naissance	+ +	+	0	+ +	+	Lymphoed.
2	M	3 ans	+ +	+ +	+ +	0	0	Lymphoed. + asthme
3	M	12 ans	+ + +	+ +	0	tardive	+	0
4	M	12 ans	0	+ +	+ +	0	+	0
5	F	8 mois	+ +	+	0	+ +	0	0
6	M	Naissance	+	0	0	+ +	0	Lymphoed.

TABLEAU N° 1 : Résumé des observations étude clinique

La diarrhée chronique manque rarement dans cette maladie, elle a été observée chez 4 de nos malades (observations n°1, 3-5 et 6). Elle peut être la première manifestation clinique comme l'a rapporté Sitbon (4) dans son étude. Waldman (2-7) l'a retrouvé dans 80 % des cas.

L'association d'une lymphangiectasie intestinale avec une ectasie osseuse a été rapporté dans la littérature par Fessard et coll. (8), mais n'a pas été observée dans notre série malgré la pratique systématique chez tous les malades de radiographie du squelette. Par contre les ectasies pulmonaires citées dans la littérature ont été suspectés dans l'observation n°1 devant une miliaire lipiodolée après la lymphographie.

Dans de rares cas de maladie de Waldman des associations cliniques sortant du cadre lymphatique ont été décrites telles que : la cirrhose (9), la mucoviscidose (10) la deletion du bras long du chromosome 22 (11), les angiomes cutanés, le déficit en IGA, l'hypobétaprotéinémie (12), la maladie de Behcet (13) et le diabète (14). Notre malade n°2 a présenté un asthme : association non décrite dans la littérature.

Le diagnostic positif de cette affection est le plus souvent difficile faisant appel à plusieurs examens

paracliniques. Sur le plan biologique l'hypoprotidémie avec hypoalbuminémie consécutive à une fuite intestinale protéique a été rencontré chez 5 de nos patients. Nous n'avons pas noté dans notre série d'hypocalcémie majeure ni de perturbations sévères portant sur les lipides totaux et le cholestérol. Sur le plan radiologique le transit du grêle et la lymphographie permettent de suspecter le diagnostic quand ils montrent des images caractéristiques tels qu'un épaississement des plis muqueux (transit du grêle) ou des malformations lymphatiques avec reflux dans les lymphatiques mésentériques (lymphographie). A noter que ces explorations radiologiques peuvent être normales. En effet le transit du grêle a été normal chez un malade de notre série (observation n°5) et chez 5 patients sur 25 de la série de Schinkin (15) et Waldman. La lymphographie peut aussi être normale en cas de lymphangiectasie intestinale primitive (LIP) comme c'était le cas chez 3 de nos malades (observations 1-5-6) et 2 des neuf patients rapportés par schinkin (15) et coll.

Les perturbations immunologiques observées au cours LIP touchent l'immunité humorale et cellulaire et sont en rapport avec une fuite digestive des gamma-globulines et des lymphocytes. La lymphopénie touche essentiellement les cellules T thymo-dépendantes.

Obser n°	Protidémie g/l	Albuminémie g/l	Gammaglobulinémie g/l	Calcémie mg / l	Lipides totaux g/l	Cholestérol g/l	Lymphocytes éltts/mm ³	Xylosémie
1	32	14	5	90	3,6	0,90	2482	normale
2	40	24,5	10,29	82	5	1,5	96	normale
3	48	21	6,5	92	5,2	2,02	1400	normale
4	50	30	8,8	75	2,7	0,92	2261	normale
5	40	14,5	7,5	82	4,3	1,4	1980	normale
6	70	32	19	83				normale

TABLEAU N° 2: Résumé des observations bilan biologique au moment du diagnostic

En fait les deux principaux examens paracliniques qui permettent de poser le diagnostic de LIP sont d'une part la mise en évidence d'une fuite protéique dans les selles par épreuves isotopiques à l'albumine (seul notre malade n°3 en a bénéficié) ; ou par l'étude de la clarence de l' α_1 antitrypsine. D'autre part l'étude histologique de la muqueuse du grêle qui montre une dilatation des lymphatiques villositaires et sus muqueux. Seul l'examen histologique du grêle a permis de confirmer le diagnostic de LIP chez tous nos malades ; La biopsie intestinale a été pratiquée lors d'une laparotomie exploratrice chez 3 patients (observations 2, 3, 4). Le recours à ce mode de prélèvement est indiqué lorsque la biopsie jéjunale par sonde ne montre pas d'anomalies comme c'est le cas de notre malade n°3 ou lorsqu'on suspecte par la clinique une pathologie abdominale associée.

Le traitement de la maladie de Waldman reste diététique : le régime doit être délipidé, enrichi en triglycérides à chaînes moyennes et en apports protéiques. Le traitement chirurgical n'est indiqué que dans les formes localisées. Tous nos malades ont été mis sous ce régime. L'évolution à court terme était marquée par la régression des œdèmes et la normalisation des constantes biologiques. Cependant étant donné que ce régime est coûteux, il est souvent rapidement abandonné par les malades. L'évolution à long terme est caractérisée par des rechutes fréquentes du syndrome œdémateux comme il est le cas chez notre malade n°3

Le pronostic de la maladie de Waldman dépend de l'âge de début des troubles : se sont les lymphangiectasies intestinales néonatales qui ont le pronostic le plus réservé. Le pronostic dépend aussi de l'étude de la dysplasie et de l'importance de la fuite protéique qui se repercute sur le développement staturo-pendérial et psychique de l'enfant.

EN CONCLUSION :

La maladie de Waldman est une affection rare, posant souvent en pédiatrie des difficultés diagnostiques.

Le traitement est le plus souvent décevant chez les malades de milieux socioéconomiques défavorisés.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - WALDMAN T.A., MORELLE A.G., WOGHNER R.D., STRABER W., STERLIEB I.
Measurement of gastro-intestinal protein loss using ceruloplasm labelled with copper G7.
J. Clin. Invest. 1967, 46-10-20.
- 02 - DAVUD BALINE
Lymphangiectasie intestinale primitive ou maladie de Waldman
Thèse - Tunis 1983 n°1391
- 03 - JBARI F.
Les entéropathies exsudatives d'origine lymphatique
Thèse - Tunis 1985 n° 197.
- 04 - CHARLES SITBON
Lymphangiectasie intestinale diffuse à propos d'une observation.
- 05 - MUNECK A., FOUCAUD P., WALTIHETAL
Lymphangiectasies intestinales primitives à révélation anténatale.
Arch. Fr. Pédiat. 1986, 43, 195-196.
- 06 - SCHANE M., THEDOR E., FRAUD M., GOLGMAN B.
A family with protein losing enteropathy gastroenterology. 1974, 66, 433-445.
- 07 - MEJDONT S.
Lymphangiectasies intestinales primitives : maladie de Waldman à propos d'un cas.
Thèse - Tunis 1981.
- 08 - FESSARD Cl., C. BOULESTEIX, Ch. ROUDH, GRYNBLA
Ascite chyleuse, chylothorax et ectasies capillaires intra-seuses.
Ach. Franç. Ped. 1974, 31, 489-506.
- 09 - DURAUDY A., GUY GRAND D., MERZOG G., DRICELLI G., MOZZICONACC P.
La lymphangiectasie intestinale de l'enfant, étude immunologique.
Ann. Pédi. 1974, 21 12 p 871-878.
- 10 - VAN AERDE ET AL.
Spontaneous chylothorax in new borns
Am. J. Dis Child 1984 Oct. 138(10) 961-4
- 11 - COTTON D.G., LONDON D.R., WILSON B.D.R.
Neonatal oedema due to exsudative enteropathy
Lancet 1961, 2, 1009-1012.
- 12 - DOBBIUS W.O.
Electron microscopic study of the intestinal mucosa in intestinal lymphangiectasia
Gastro-enterology 1966 51 1004-1077.
- 13 - TAKENCHI HETAL
Case of Behcet's disease associated with chylothorax
Nippon Naika GOKKAI 20 sshi 1983 Nov. 72(11) 1591-7
- 14 - BRODERS, GALLIHAN T.R., JAFFE ESETAL
Resolution of long standing protein losing enteropathy in a patient with intestinal lymphangiectasia after treatment for malignant lymphoma
Gastro-entérolgy 1981, 80, 166-168.
- 15 - SCHIMKIN P.M., WALDMAN T.A., DRUNGMAN P.L.
Intestinal lymphangiectasia
Amér. J. Roentgenal Rodium ther Nucl. Med 1970, 110 pp 827-841.

KYSTES ET FISTULES CONGENITAUX DU COU (A PROPOS DE 129 CAS)

A. ENNOURI, W. CHOUAIEB, M. FERJANI, H. MARREKCHI, M. ATALLAH.

Service ORL
Hôpital Charles Nicolle - Tunis.

كيسات ونواسير العنق الولادية بخصوص 129 حالة

ملخص : استحضر المؤلفون 129 حالة كيسات ونواسير العنق الولادة ومختلف ظواهر التشريح السريري موجودة. تمثل كيسات السبيل الارقي اللساني الاغلبية الساحقة. وتكون أربع ملاحظات لنواسير وكيسات الفلح الاول قائمة هامة. إن الدراسة السريرية والتشريحية المرضية. ومذاكرات علم الجنين والتدقيقات العلاجية تكفل هذه الدراسة الاحصائية.

الكلمات الأساسية : كيسة للسبيل الدرقي اللساني - ناسور (ج. نواسير) القوسي الغلصمي الاول - وعاءوم لمفي كيسي - علاج جراحي.

ENNOURI A. & coll. - Kystes et fistules congénitiaux du cou : a propos de 129 cas.

La Tunisie médicale, Juin/Juillet 1989, Vol. 67, N° 6 / 7.

RESUME : Les auteurs rapportent 129 cas de kystes et fistules congénitiaux du cou ; les différentes formes anatomocliniques sont représentées : les kystes du tractus thyroéglasse constituent la grande majorité ; 4 observations de fistules et kystes de la 1ère fente constituent une série appréciable.

L'étude clinique, anatomopathologique, les rappels embryologiques et les précisions d'ordre thérapeutiques complètent cette étude statistique.

MOTS-CLES : Kyste du tractus thyroéglasse - Fistule du premier arc branchial - Lymphangiome kystique - Traitement chirurgical.

ENNOURI A. & al. - Congenital cysts and fistulae of the neck about 129 cases.

La Tunisie médicale, June/July 1989, Vol. 67, nr. 6 / 7.

ABSTRACT : The authors report 129 cases of congenital and fistulae of the neck. The different anatomoclinical forms are represented : The cystes of thyreo-glassal tractus constitute the great majority ; 4 observations of fistulae and cysts of the first cleft constitute a perceptible series.

Clinical and anatomic pathological study, embryological recalls and accuracies of therapeutics order fill up this statistical study.

KEY-WORDS : Thyroeglossal tractus cyst - Branchial arch first fistula - Cystic lymphangioma - Surgical traitement.

INTRODUCTION

Les kystes et les fistules congénitaux du cou sont liés à la persistance d'une formation anatomique embryonnaire normalement transitoire. Ils affectent une topographie médiane ou latéro-cervicale. Une meilleure connaissance des phénomènes embryologiques a largement contribué à la compréhension de la pathogénie de ces malformations permettant de proposer un traitement exclusivement chirurgical qui impose une exérèse complète de ces malformations sous peine de récurrence. Nous rapportons une série de 129 cas de kystes et de fistules congénitaux du cou colligée en 6 ans (1979-1985) au service O.R.L. à l'hôpital Charles Nicolle (Tunis).

KYSTES ET FISTULES MÉDIANS DU COU

Comprenant :

- les dérivés du tractus thyro-glosse
- les dysraphies.

1) Les kystes et les fistules du tractus thyro-glosse : fig 1

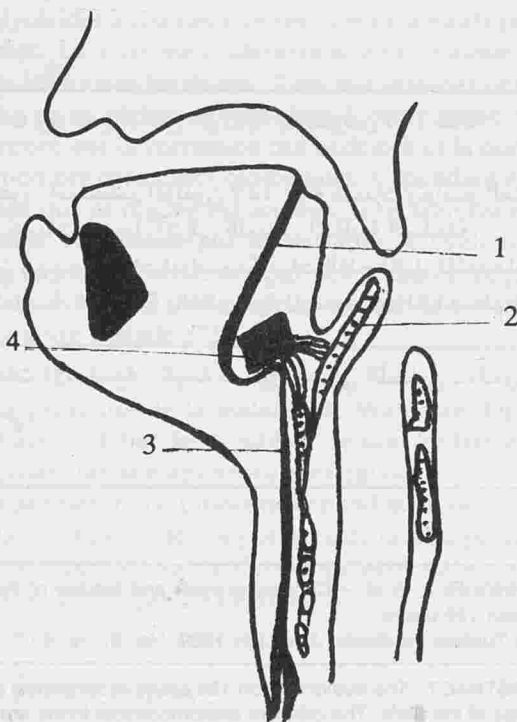


FIGURE 1 : Rapport du tractus thyro-glosse (Y. Guerrier)

- 1) Tractus thyro-glosse
- 2) Epiglottis
- 3) Cartilage thyroïde
- 4) Os hyoïde

Ces formations pathologiques correspondant à 2 aspects d'une même anomalie résultant d'un reliquat du tractus thyro-glosse. Ce dernier s'étend du foramen caecum, au niveau de la base de la langue, à la pyramide de la loutte. Au cours de ce trajet, le tractus traverse la base de la langue et contracte des rapports avec l'os hyoïde dont l'ablation est la clé du traitement chirurgical. Les fistules résultent de l'ouverture secondaire à la peau, spontanée ou provoquée d'un kyste préexistant.

Matériel d'étude : 109 cas.

Etiologie : 78 sur 109 cas (71 %) ont été observés chez l'enfant avant 15 ans dont 37 avant 5 ans.

Dans 2 cas, la révélation a été tardive, après 50 ans. La répartition selon le sexe montre une discrète prédominance masculine (55 %).

Aucune forme familiale n'a été signalée ; à noter également l'absence d'autres malformations cervicales associées.

L'anomalie était découverte par l'entourage du patient dès la naissance dans 19 cas. Et dans les 5 premières années de la vie dans 37 cas. Chez 41 malades la malformation était découverte entre 5 et 30 ans.

CLINIQUE :

100 malades ont été vus de première main et dans 9 cas il s'agissait de récurrences (dont un seul par notre équipe).

La surinfection locale a été responsable d'une fistulisation spontanée dans 60 cas (58 %) ; mais a surtout été favorisée par diverses manoeuvres locales, telle qu'une incision ou une ponction pratiquée par certains chirurgiens ou pédiatres. 49 malades se sont présentés avec une formation kystique dont le diamètre varie de 1 à 5 cm.

La relation entre l'augmentation de volume du kyste ou la fistulisation et une surinfection des voies aéro-digestives supérieures a été relevée 13 cas. Les 9 récurrences se sont présentées sous forme de fistules médianes du cou.

L'exploration soignée de la région cervicale a permis la mise en évidence du trajet fistuleux reliant la malformation à l'os hyoïde dans 59 cas (54 %).

Siège : Dans 32 cas la fistule ou le kyste ont un siège sous hyoïdien.

Dans 14 cas le siège était ad hyoïdien.

Dans 52 cas la localisation était sous hyoïdienne.

Les examens complémentaires :

Il ont peu d'intérêt.

En présence d'un kyste médian du cou, une scintigraphie thyroïdienne était pratiquée dans 10 cas, et chez 8 malades une échographie cervicale était effectuée permettant d'éliminer une thyroïde ectopique.

La fistulographie n'a été pratiquée dans aucun cas.

Evolution : Elle est dominée par l'infection. Le kyste devient douloureux, et l'évolution se fait vers la fistulisation. Une antibiothérapie préopératoire à base de B lactamine était prescrite dans 29 cas. Aucun accident dyspnéique par troubles de compression n'a été noté. La cancérisation n'a été relevée dans aucun cas, comme le prouve l'examen histopathologique des pièces opératoires.

Traitement :

Nos 109 cas de kystes et fistules du tractus thyro-glosse ont été traités par exérèse chirurgicale selon la technique de Sistrunk comportant la résection systématique de l'os hyoïde et des tractus fibreux allant au foramen caceum. Sur les 9 malades de seconde main, la résection de l'os hyoïde n'avait pas été réalisée.

Les suites opératoires ont été simples, 8 complications ont été notées (7,9 %) : dans 2 cas il s'agissait d'un hématome post-opératoire, dans 3 cas une infection pariétale qui a cédé sous traitement antibiotique, et dans 4 cas une cicatrice chéloïde ayant nécessité des infiltrations aux corticoïdes.

Histopathologie :

L'examen histologique a retrouvé un épithélium malpighien dans 32 cas, un épithélium cylindrique type respiratoire dans 15 cas. La présence de tissu thyroïdien a été notée chez 2 patients.

Dans les autres cas, des épisodes de surinfection responsable de fibrose et d'inflammation, avaient entraîné des modifications, telles que le diagnostic a été fait sur les constatations cliniques pré et peropératoires. Aucune dégénérescence maligne n'a été notée.

Commentaires :

Comme le note Y. Guerrier, les fistules externes ne sont jamais congénitales, mais toujours acquises, car le canal de Bochdaleck reste à distance de l'ectoderme. Par contre, les fistules internes au niveau de la base de la langue sont possibles comme le prouve les 15 cas de notre série où des tractus fibreux allant jusqu'à la base de la langue étaient notés.

En présence d'un kyste médian du cou, le diagnostic le plus difficile est celui d'une thyroïde ectopique. Pour éviter cette surprise de diagnostic, la palpation du corps thyroïde et la pratique d'une scintigraphie

ou d'une échographie thyroïdienne sont nécessaires.

Le traitement reste exclusivement chirurgical selon la méthode de Sistrunk.

Comme le préconise Y. Guerrier, les fistules doivent être opérées quel que soit l'âge, tandis que pour les formations kystiques il faut attendre l'âge de 3 ans.

2) les kystes dermoïdes et épidermoïdes :

Sont produits par des inclusions ectodermiques, conséquence d'un trouble de la formation du raphé médian. Elles vont conduire à la genèse d'un kyste dermoïde, ou à des exceptionnelles fistules mentos-ternales.

Ces kystes peuvent être médians ou paramédians et se répartissent entre le menton et la fourchette sternale. On retrouve des annexes pilosébacées en cas de kyste épidermoïde.

Nous avons 2 observations de kystes épidermoïdes pelvibuccaux qui se sont présentés sous forme d'une tuméfaction du plancher buccal. Il a entraîné chez une patiente de 32 ans une paralysie de l'hémi langue gauche, par compression du XII gauche. Il a nécessité vu son volume un abord par voie externe. L'autre kyste épidermoïde était observé chez un garçon de 12 ans dont l'extraction était faite par voie endobuccale.

LES FORMATIONS LATÉRALES DU COU: Fig 2.

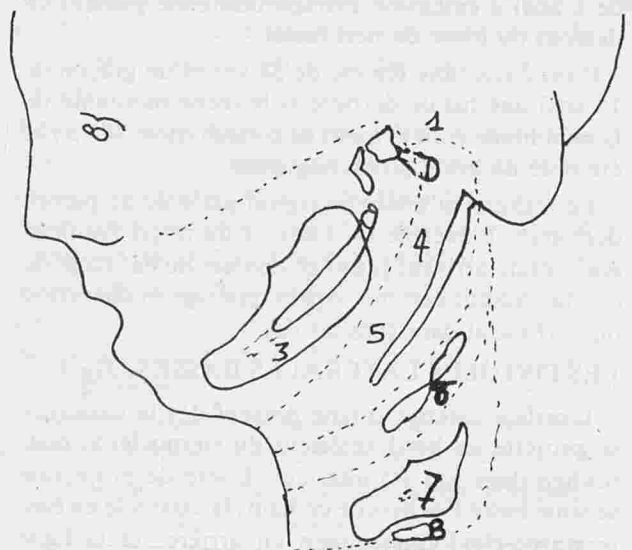


FIGURE 2 : Dérivés des arcs (le 1er arc) d'après Tuchmann

- | | |
|------------------------|----------------------------|
| 1) Osselets | 5) Ligament stylo-hyoïdien |
| 2) Cartilage de Meckel | 6) Os hyoïde |
| 3) Mandibule | 7) Thyroïde |
| 4) Apophyse styloïde | 8) Cricoïde |

Les kystes et fistules auriculobranchiaux : (1ère fente).

Il s'agit d'anomalies congénitales trouvées sur un trajet reliant le conduit auditif externe à la région latérocervicale sus-hyoïdienne. Elles résultent d'un défaut de coalescence des 2 premiers arcs de part et d'autre de la 1ère fente.

L'anomalie débute sur le plancher du conduit auditif externe et suit la ligne de soudure entre arc mandibulaire et arc hyoïdien. Selon les cas il peut s'agir d'un kyste, d'une fistule à un ou deux orifices.

La zone de projection cutanée est le triangle décrit par Poncet. Le trajet passe toujours audessus et en avant du ventre postérieur du digastrique et de l'axe jugulo-carotidien ; en dedans du VII au contact du lobe profond de la parotide. Dérivant de l'épiblaste, l'épithélium de revêtement est malpighien kératinisé.

La Symptomatologie clinique est variée et peut se manifester à tout âge, le plus souvent pendant l'enfance mais parfois à l'âge adulte.

Notre série porte sur 4 cas de kystes et fistules de la 1ère fente :

- un cas de kyste parotidien (chez une fille de 1 an) dont la découverte est opératoire mettant en évidence le trajet fistuleux atteignant le conduit auditif externe.
- D'un kyste rétroauriculaire (observé chez une fille de 6 ans) à extension extraparotidienne passant en dessous du tronc du nerf facial.
- Dans 2 cas (une femme de 34 ans et un garçon de 15 ans) une fistule derrière la branche montante de la mandibule était le motif de consultation. Il n'a pas été noté de bride prémyringienne.

Le traitement était chirurgical par voie de parotidectomie. L'excision du kyste et du trajet fistuleux était totale arrivant jusqu'au contact du cartilage du conduit auditif externe. Après repérage et dissection du nerf facial dans tous les cas.

LES FISTULES LATÉRALES BASSES: Fig 3

L'orifice externe cutané présent dès la naissance se projette au bord antérieur du sternocléido-mastoïdien dans son 1/3 inférieur. L'aire de projection se situe entre l'os hyoïde en haut, la clavicule en bas, le sterno-cléido-mastoïdien en arrière, et la ligne médiane du cou en avant.

Le canal s'enfonce en dedans et en haut, traverse le peaucier du cou, se recourbe en dedans pour gagner le carrefour carotidien. Il plonge entre le XII et le ventre postérieur du diagnostic pour aboutir ensuite dans le pharynx.

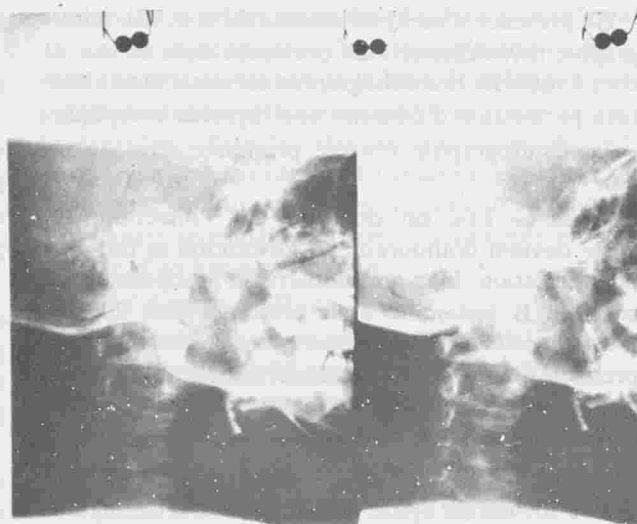


FIGURE 3 : Fistulographie d'une fistule du 1er arc branchial, révélant le trajet fistuleux se terminant au contact du conduit auditif externe droit.



FIGURE 3Bis : fistulographie d'un patient porteur d'une fistule du 2è arc.

L'orifice interne se retrouve classiquement au niveau de la fossette de Rosen-miller, on peut le trouver dans la loge amygdalienne, dans le sinus péri-forme (Lyll).

Sur le plan histologique, les fistules sont revêtues par un épithélium de type pavimenteux stratifié.

La distinction entre une fistule du 2ème arc et du 3ème arc branchial ne peut être qu'opératoire : si le tractus passe au-dessus du nerf glossopharyngien et gagne la région amygdalienne il s'agit d'une 2ème fente. Si par contre la fistule a un trajet retrovasculaire et gagne la paroi latérale de l'hypopharynx en restant en dessous du IX, il s'agit d'une fistule en rapport avec la 3ème fente branchiale. La résection du trajet fistuleux doit être complète, de l'orifice cutané jusqu'à la paroi pharyngée.

Nous avons colligé 5 observations de fistule de la 2ème et de la 3ème fente branchiale. L'affection était bilatérale chez 3 patients (1 observation de 3ème fente branchiale et 2 observations de fistule du 2ème arc).

Les âges du traitement chirurgical s'échelonnent entre 6 ans et 31 ans.

Il existe une discrète prédominance féminine (3 femmes pour 3 hommes).

Chez 4 malades c'est l'écoulement muqueux par l'orifice externe qui est le motif de consultation.

Le patient porteur de l'anomalie de la 3ème fente branchiale présentait une association de tuberculose ganglionnaire et de maladie de Wegner évoluant depuis 6 ans. L'exploration chirurgicale a permis de mettre en évidence que les kystes s'abouchent directement et de chaque côté dans le sinus péri-forme.

La cure chirurgicale des fistules du 2ème arc s'est faite selon la technique relais de BROCA.

Aucune récurrence n'a été notée avec des reculs allant de 3 mois à 2 ans.

LES KYSTES AMYGDALOIDES: (ou kystes uniloculaires).

Barley distingue 4 catégories :

Type 1 : superficiel, sous l'aponévrose cervicale superficielle en avant du sterno-cléido-mastoïdien.

Type 2 : prévasculaire, en avant et en dehors des gros vaisseaux, auxquels il peut adhérer.

Type 3 : intervasculaire, entre les 2 carotides, avec parfois un prolongement interne vers la base du crâne.

Type 4 : intervasculaire, entre le paquet vasculaire et la paroi pharyngée.

La localisation des kystes se situe au bord antérieur du sterno-cleido-mastoïdien, et plus exceptionnellement en arrière. La ponction du kyste ramène un liquide clair, parfois purulent secondaire à un épisode infectieux des voies aériennes supérieures.

L'évolution peut se faire vers l'infection du kyste ou à un hématome intra-kystique secondaire à un traumatisme de la région cervicale. La cancérisation est exceptionnelle.

Notre série comporte 2 kystes uniloculaires observés chez 2 filles de 17 ans et de 20 ans. C'est l'augmentation progressive du volume du kyste qui a amené les malades à consulter. L'exploration chirurgicale a permis de préciser la nature kystique de ces malformations et de les classer dans le type II de Barley.

LES LYMPHANGIOMES KYSTIQUES:

Peuvent se localiser dans le creux sus-claviculaire et dans la région sous digastrique, plus rarement dans la loge sous maxillaire et parotidienne.

Le volume est variable. La peau qui les recouvre est amincie et prend une coloration bleutée. Ils sont toujours multiloculaires avec un aspect caractéristique en grappe de raisin.

On peut retrouver un point d'implantation sur la jugulaire interne ou sur les grosses veines du cou, on a même décrit une implantation sur le canal thoracique. A la coupe, ces formations sont composées de nombreuses logettes séparées par des colonnes fibreuses.

Le contenu du kyste a aspect citrin, transparent, parfois chyleux ou hémorragique. Sur le plan histologique on distingue un revêtement interne fait de cellules endothéliales, reposant sur une couche conjonctive comportant plusieurs vaisseaux. L'échographie cervicale révèle les logettes du kyste qui sont séparées par des colonnes fibreuses.

Notre série comporte 4 observations de lymphangiomes kystiques :

1 - un était présent à la naissance dans la loge sous maxillaire droite et opéré à l'âge de 16 mois.

2 - autres de siège sous maxillaire furent d'apparition retardée (14 ans et 19 ans).

- Enfin le 4ème de siège sus claviculaire droit est observé chez un homme de 40 ans dont l'évolution s'est étalée sur 30 ans.

Nous n'avons pas noté d'antécédents héréditaires, ni de poussées inflammatoires au cours de l'évolution.

L'exérèse chirurgicale était suffisante dans tous les cas et on n'a pas noté de récurrence avec un recul de 2 ans.

CONCLUSION

Ces malformations apparaissent comme un ensemble hétérogène du fait de la variété de leur origine embryologique, de leur aspect clinique et de leur modalité thérapeutique.

Les kystes du tractus thyroïdienne, qui résultent de l'atrésie incomplète du canal thyroïdienne sont les plus fréquemment rencontrés (83 % des cas).

Les autres malformations sont plus rares. Leur traitement est exclusivement chirurgical et doit obéir à deux impératifs :

- être complet afin d'éviter les récurrences.
- être conservateur afin d'éviter les séquelles cosmétiques.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - BALOELLS-PAR R., SANCHO-CERQUELLE V., MARIAGIL-VERNET J. et BOIX-OCHOA J.
Fente médiane congénitale du cou.
Ann. Chir. Infantile, 1977, 182, 149-155.
- 02 - COUDRY H., CYGLER B., DURRLEMAN E., et DELCOURT L.
A propos d'un cas de kyste amygdaloïde.
J. Fr. ORL, 1973, 22, 4, 365-366.
- 03 - DESNOS J., LARGUET-PIET L., RIBERI P., CLEI-RENS P., et BEUCHER A.
Le syndrome malformatif branchio-oto-rénal à propos de 5 observations.
Ann. Oto-laryngo., 1979, 96, 12, 849-861.
- 04 - GALLARDS L., DE COLLIGNY, DELAGE J.
Hémolympangiome cervical chez un jeune sujet.
J. Fr. ORL, 1981, 30, 7.
- 05 - GUERRIER B., GUERRIER Y., CHARLIN B. et coll.
Kystes et fistules de la 1ère fente branchiale à propos de 4 cas.
Les cahiers d'ORL, 1978, 13, 10, 979-985.
- 06 - GUERRIER Y et PORTMAN M.
Traité de technique chirurgicale ORL et cervico-faciale
Tome 4 (Edition MASSON).
- 07 - HORVATH Y et LACOMME Y.
Récurrence des kystes du tractus thyroïdienne chez l'enfant.
J. Fr. ORL, 1981, 30, 7.
- 08 - JUNIEN-LAVILLAULOY C., ROUX O., REYTE et GRATACAP B.
Kyste du tractus thyroïdienne : à propos d'une série de 45 observations.
J. Fr. ORL, 1981, 30, 4, 257-264.
- 09 - LACOMME Y., HORVATH Y et PESSY J.J.
A propos du tractus thyroïdienne : constatations anatomopathologiques.
J. Fr. ORL, 1980, 29, 2, 109-114.
- 10 - PECH A., CANNOUNI M., CITENET P. et PALLER J.C.
Kystes et fistules congénitales du cou.
Cahiers d'ORL, 1976, 11, 8, 663-692.
- 11 - RICHE M.C., LEMARCHAND VENENCIE F., ENJOLNAS O., HADJEAN E., MARCLAND J.J., LAURIAN C.
Traitement non chirurgical des lymphangiomes kystiques.
Ann. ORL (PARIS), 1986, 10, 3, 67-70.

QUEL SYSTEME DE SOINS CHOISIR ? (A PROPOS D'UNE ENQUETE AUPRES DES MEDECINS TUNISIENS.)

K. BEN NEFISSA, M. HESSAIRI, B. ZOUARI, M. MAALEJ, T. NACEF.

Centre de Pédagogie – Ministère de la Santé Publique.

اي نظام علاج نختار.

ملخص : هو بخصوص تحقيق وقع بالمراسلة مع أطباء تونسيون حول اختياراتهم لنظام العلاج. فاختار المحبون في أكثرتهم نظاما مختلطا مع وجوب التأمين على المرض وطريقة الدفع عند الحركة، هذا يعني الاختيار أكثر إعادة التأمين الكامل. ويحاول المقال أن يبرز أن هذين الهدفين صعب التوفيق بينهما، كما أنه يطرح اقتراحات يمكن أن تفسر هذا الاختيار.

الكلمات الأساسية : تحقيق - نظام العلاج.

BEN NEFISSA K. & coll. – Quel système de soins choisir ?
A propos d'une enquête auprès des médecins Tunisiens.
La Tunisie médicale, Juin/Juillet 1989, Vol. 67, N° 6 / 7.

RESUME : Il s'agit d'une enquête par correspondance effectuée auprès des médecins tunisiens sur leurs préférences en matière de système de soins. Les répondants ont choisi dans leur majorité un système de prestation mixte, une assurance maladie obligatoire et un mode de paiement à l'acte, c'est à dire le libre choix et le remboursement intégral. L'article essaye de montrer que ces 2 objectifs sont difficilement conciliables et propose des hypothèses pouvant expliquer ce choix.

MOTS-CLES : Enquête – Système de soins.

BEN NEFISSA K. & al. – Which care system to choose ? concerning an inquiry near Tunisian physicians.
La Tunisie médicale, June / July 1989, Vol. 67 nr. 6 / 7

ABSTRACT : It is about inquiry by correspondance done with Tunisian physicians on their choice of care system who answered have chosen in their majority a mixed prestations system, an obligatory disease assurance and a payment mode to the act that is to say the free choice and the integral repayment. Recherche article tries to demonstrate that the two objectives are very difficult to conciliate and propose hypothesis benign able to explain this choice.

KEY-WORDS : Inquiry – Care system.

INTRODUCTION

Il n'existe pas de système de santé idéal, c'est à dire repondant aux souhaits nombreux et souvent contradictoires des différents acteurs, à savoir :

- ☆ le public qui exige la liberté de choix, l'accessibilité à des prestations de qualité au moindre coût.
- ☆ les pouvoirs publics qui trouvent difficilement le niveau d'engagement adéquat permettant de concilier les trois objectifs d'équité, d'efficacité et de maîtrise des coûts.
- ☆ les médecins, prescripteurs et ordonnateurs de dépenses, dont les attitudes et comportements ne tiennent pas toujours compte des réalités économiques.

Une enquête effectuée en 1985 auprès d'un échantillon représentatif de la population (6) a permis de recueillir les souhaits des utilisateurs sur certains aspects du système de prestations qui les concernent. Les objectifs de la présente étude, complément de la précédente, est de connaître les préférences des médecins tunisiens sur le système de soins, de discuter leurs choix et d'énoncer quelques hypothèses sur leurs motivations.

METHODOLOGIE

Il s'agit d'une enquête par correspondance auprès de tous les médecins tunisiens, dont la liste nominative a été établie à partir d'indications obtenues auprès du Conseil de l'Ordre des Médecins et du Ministère de la Santé Publique. Les destinataires ont été invités à classer par ordre décroissant leurs préférences à partir d'un éventail de réponses limité, indiqué dans un questionnaire d'une page.

Le choix d'un questionnaire court, avec items fermés exclusifs avait pour finalité de faciliter la tâche aux destinataires et de permettre une exploitation rapide, non équivoque de l'information. Les inconvénients mineurs, de cette procédure sont que l'éventail des réponses est réduit et que la créativité n'est pas encouragée. Malgré cette précaution le taux de réponse a été faible (23%) c'est à dire proche de celui habituellement observée dans les

enquêtes par correspondance. 761 médecins en exercice ont répondu sur un total de 3310. En outre 55 internes et résidents de faculté de médecine de Sfax ont été enquêtés. Ce taux de participation ne nous permet pas de certifier la représentativité des répondants, bien que ceux-ci appartiennent à toutes les catégories répertoriées par âge, mode d'exercice et adresse professionnelle et dans des proportions à peu près équivalentes à celle de la population générale des médecins.

RESULTATS

Pour l'ensemble des répondants, toutes catégories confondues, le premier choix a été le suivant (en pourcentage de réponses).

- pour les soins hospitaliers :

Mixte	=	50 %
Public	=	43 %
Privé	=	7 %

- pour les soins ambulatoires :

Mixte	=	60 %
Public	=	15 %
Privé	=	25 %

- pour le mode couverture :

Assurance maladie obligatoire contre tous les risques	=	63 %
Assurance maladie obligatoire contre certains risques, facultative pour d'autres	=	15 %
Assurance maladie à la carte selon les préférences des clients	=	21 %
Pas d'assurance maladie	=	13 %

- pour le mode de paiement des prestations effectués par le médecin

Paiement à l'acte par le client, remboursable, secondairement par l'assurance	=	49,5 %
Paiement à l'acte par l'assurance	=	39,5 %
Forfait + budget global	=	10 %

(Voir tableau n° 1, 2, 3, 4)

Les soins ambulatoires : classement par les médecins

CLASSEMENT	1ER CHOIX	2EME CHOIX	3EME CHOIX	PAS DE REPONSE	TOTAL
Public	122	235	429	23	809
Privé	201	240	345	23	809
Mixte*	489	224	88	—	809

* Modèle préféré par les médecins.

TABLEAU II :

Les soins hospitaliers : classement par les médecins

CLASSEMENT MODELE DE PRESTATIONS	1ER CHOIX	2EME CHOIX	3EME CHOIX	PAS DE REPONSE	TOTAL
Public	352	270	162	25	809
Privé	55	131	594	29	809
Mixte*	408	303	88	10	809

* Modèle préféré par les médecins.

TABLEAU III :

Mode de couverture sociale : classement par les médecins

CLASSEMENT SYSTEME DE COUVERTURE	1ER CHOIX	2EME CHOIX	3EME CHOIX	PAS DE REP.	4EME CHOIX	TOTAL
Assurance maladie obligatoire contre tous les risques*	525	123	142	6	13	809
Assurance maladie obligatoire contre certains risques, facultative pour d'autres.	125	398	262	7	17	809
Assurance maladie à la carte selon les préférences des clients	172	242	372	4	14	809
Pas d'assurance	13	8	249	308	231	809

TABLEAU IV :

Mode de paiement : classement par les médecins

CLASSEMENT MODE DE PAIEMENT	1ER CHOIX	2EME CHOIX	3EME CHOIX	PAS DE REPONSE	TOTAL
Paiement à l'acte par le client remboursable par l'assurance*	404	236	160	9	809
Paiement à l'acte par l'assurance.	322	357	110	20	809
Paiement par forfait pour les médecins + budget global pour les hôpitaux et cliniques.	91	129	561	28	809

* Modèle préféré les médecins.

Globalement, l'opinion majoritaire est en faveur d'un système de prestations mixtes, (avec coexistence de 2 secteurs public et privé) plutôt libéral pour les soins ambulatoires, davantage public pour les soins hospitaliers. Ce système serait financé par une assurance maladie obligatoire pour tous les risques ; le paiement serait effectué à l'acte par le client qui sera secondairement remboursé par l'assurance. Il est remarquable que cette préférence est retrouvée chez toutes les catégories de médecins, quelque soit le mode d'exercice, l'âge et le lieu d'exercice (sauf pour internes et résidents).

DISCUSSION

Le système de soins choisi par les médecins est idéal dans la mesure où il tente de concilier le double impératif de libre choix (mixité des soins) et d'équité (gratuité des prestations pour le malade). Nous avons calculé sur la base des données de 1986* à savoir 310 MD de dépenses de santé et 2456 MD de masse salariale, que la mise en place d'un tel système d'assurance maladie obligatoire, équivaldrait à un taux de cotisation de 12,5%, c'est à dire un niveau équivalent à celui de l'Allemagne Fédérale. Etant donné la structure de notre population, et le nombre d'indigents, une telle option est difficilement envisageable en Tunisie. De plus, les observations faites sur les différents systèmes actuellement en vigueur, montrent qu'équité et libre choix constituent d'avantage les deux pôles d'un dilemme que des objectifs conciliables : l'équité exige qu'une redistribution autoritaire des revenus en faveur des moins nantis soit faite ; le libre choix suppose un certain niveau de responsabilisation des individus et des médecins face aux soins. Or l'objectif social du secteur sanitaire est difficilement compatible avec la logique individualiste de l'économie de marché.

En matière de santé, la liberté de choix fondement de l'économie de marché, à ses limites = le consommateur n'est pas toujours en situation d'acheter ou de refuser un produit de remplacement. De plus son manque d'informations sur la maladie et ses traitements, fait qu'il a tendance à considérer que ce qui est le plus cher est forcément le meilleur. Il en résulte une escalade des coûts, sans phénomènes spontanés de régulation, contrairement à ce qui est observé pour d'autres produits de consommation courante : De ce fait seuls des individus disposant

d'un revenu suffisant pourront avoir accès à des soins de qualité.

Quels est le rôle de l'assurance ? B.A. Smith (2) constate que les systèmes d'assurance qui sont nés de l'idée d'un partage du coût des risques entre les employés et leur employeur sont en fait générateurs d'inégalités entre les groupes sociaux : ne sont protégés et ne bénéficiant de services de qualité, que les individus ayant un emploi stable, dans des entreprises prospères le plus souvent implantées dans les sites urbains. C'est ainsi que sont nés des disparités entre villes et campagnes entre détenteurs d'un emploi stable et les autres souvent majoritaires, entre bien portants et mal portants.

Qu'en est-il de l'assurance maladie obligatoire pour tous ? Celle-ci ne constitue une solution avantageuse que dans une situation de plein emploi, ce qui est une condition exceptionnellement observée. Par ailleurs ceux qui cotisent le plus (employeurs et employés) accepteront-ils d'avoir accès à la même qualité de service que ceux qui cotisent le moins ? Est-ce qu'un système d'assurance maladie obligatoire ne débouche pas inéluctablement sur une parafiscalité ou un impôt sur le revenu ? Et, dans ce cas, un financement étatique (ou para-étatique) est-il compatible avec une gestion libérale ou semi libérale des services ? Quant au paiement à l'acte, qui est le mode de paiement traditionnel, en économie de santé libérale, il semble qu'il soit en voie d'être partiellement abandonné au profit du forfait, moins inflationniste, surtout dans le secteur hospitalier.

Concernant les facteurs ayant pu influencer les choix de la population enquêtée nous pouvons avancer un certain nombre d'explication.

Le sentiment d'insécurité :

Les incertitudes concernant leur avenir perceptibles chez la plupart des médecins sont en rapport avec une démographie galopante (Figure 1) alors que la dépense de santé stagne, voire regresse (tableau V) et que les systèmes d'assurances en vigueur ont un taux de couverture insuffisant. Selon l'enquête consommation de 1984 (3), 72 % des ménages sont affiliés à un système qui leur permet d'accéder seulement aux services donnés dans le secteur étatique ; 13 % ont la possibilité de recourir à un médecin de leur choix exerçant dans l'un ou l'autre des secteurs, 15 % ne sont affiliés à aucun système. En outre le taux de remboursement des dépenses engagées – surtout en cas d'intervention chirurgicale – est variable, oscillant selon des vérifications que nous avons opérées, entre 21 % et 60 %.

* Estimations d'experts. En millions de dinars

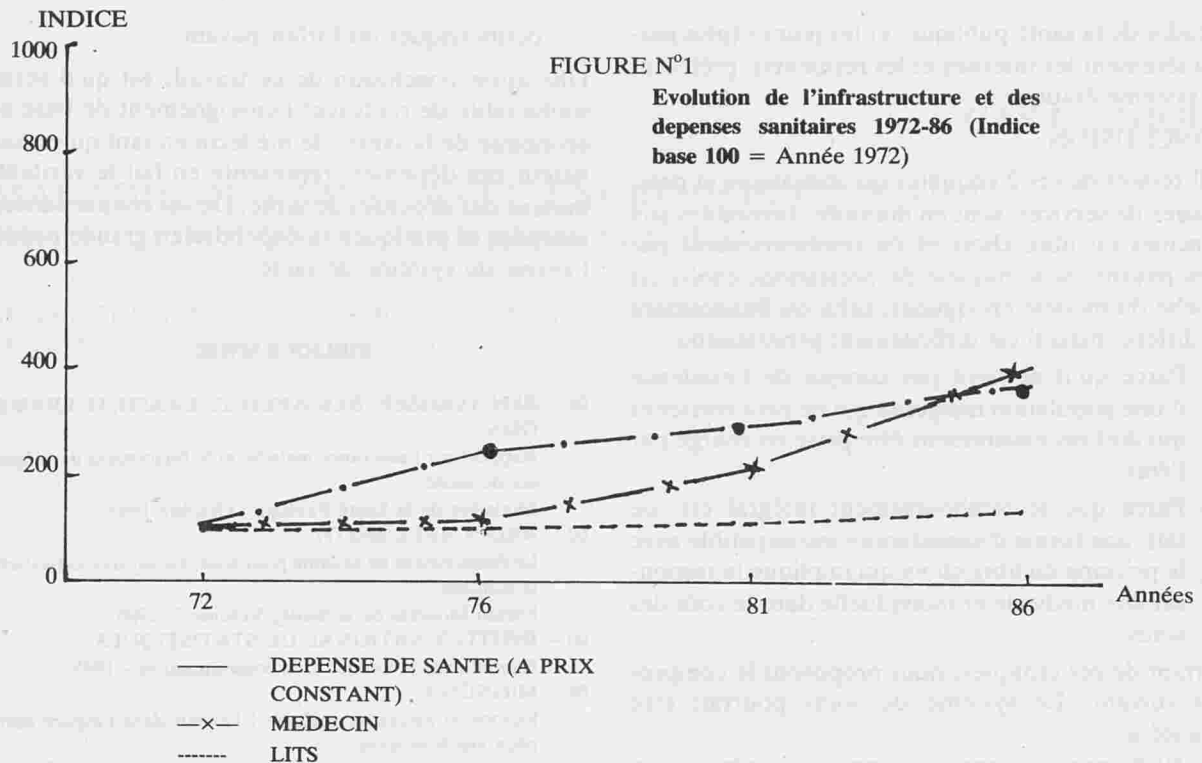


TABLEAU V :
Evolution de dépenses de santé 1980-1986

INDICATEURS	ANNEE	1980	1981	1982	1983	1984	1985	1986
Budget de la santé publique		11,3	11,1	11,6	12,2	11	10,5	10,3
Budget de l'état (titre I)								
Dépense de la santé publique		2,2	2,2	2,5	2,6	2,7	2,3	2,2
P.I.B.								
Dépenses totales de santé		3,97	4,04	4,49	4,7	4,5	4,3	4,2
P.I.B.								

L'évolution des mentalités :

En effet l'opinion médicale ne diffère pas fondamentalement de celle des utilisateurs du système de prestation. Une enquête effectuée par NACEF (6) et «Coll» sur un échantillon représentatif de la population tunisienne révèle que 51 % des enquêtés se sont prononcés pour le libre choix et le remboursement tandis que 29 % sont contre le libre choix et pour la gratuité, et 20 % pour d'autres systèmes - Il n'est pas exclu que la libération sociale et économique, de ces dernières années, se soit accompagnée d'une évolution de la représentation que les gens se font du système de soins, médecin compris.

Le facteur culturel et les connaissances :

les médecins enquêtés avaient en fait le choix, entre 4 modèles. Le modèle choisi est proche du système français, qui est souvent pris comme référence par les médecins et leurs formateurs. On peut donc admettre l'hypothèse que le facteur culturel n'est pas sans relation avec ce choix.

L'influence des caractéristiques individuelles :

Si pour le premier choix, l'opinion médicale est homogène, les avis divergent pour le second choix : une sensibilité libérale est perceptible chez les médecins de libre pratique et ceux de la tranche d'âge de 50 ans et plus, tandis que les médecins exerçant dans

le cadre de la santé publique, et les jeunes (plus particulièrement les internes et les résidents). préfèrent un système étatique.

CONCLUSION

Il ressort de ces 2 enquêtes qu'utilisateurs et prestataires de services, sont en majorité, favorables aux principes du libre choix et du remboursement par tiers payant. Si le modèle de prestations choisi est proche du modèle en vigueur, celui du financement en diffère, mais il est difficilement généralisable :

- 1 - Parce qu'il ne tient pas compte de l'existence d'une population indigente qui ne peut cotiser et qui doit nécessairement être prise en charge par l'état.
- 2 - Parce que le remboursement intégral est, de fait, une forme d'«assistance» incompatible avec le principe du libre choix qui implique la responsabilité médicale et individuelle dans le coût des soins.

Partant de ces critiques, nous proposons le compromis suivant. Le système de soins pourrait être financé à :

- - 50 % par l'assurance ce qui équivaldrait à un taux de cotisation de 6,5 % (qui semble raisonnable).
- - 30 % par l'état qui interviendrait uniquement pour la prise en charge des soins aux indigents.
- - 20 % par les ménages selon des modalités à définir : paiement d'un ticket modérateur, ou des

petits risques ou forfait payant.

Une autre conclusion de ce travail, est qu'il serait souhaitable de renforcer l'enseignement de base en économie de la santé : le médecin en tant qu'ordonnateur des dépenses, représente en fait le véritable moteur des dépenses de santé. De ses connaissances, attitudes et pratiques va dépendre en grande partie, l'avenir du système de santé.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - BEN YOUSSEF, BEN AYED T., LAAFIF H. LEVY E. OMS
Rapport sur l'assurance maladie et le finacement des dépenses de santé
Ministère de la Santé Publique, Octobre 1983.
- 02 - BRIAN ABEL SMITH
Le financement de la santé pour tous, l'assurance offre-t-elle la solution ?
Forum Mondial de la Santé, Volume 7, 1986.
- 03 - INSTITUT NATIONAL DE STATISTIQUES
Enquête sur le budget et la consommation - 1985.
- 04 - MIGNON J.
Europe et assurance maladie : l'avenir dans l'espace européen ans frontières.
Le Concours Médical 20, 02, 1988, 110-07.
- 05 - MINISTERE DE LA SANTE PUBLIQUE
30 ans au service de la santé, un engagement, une éthique, 1956-1986.
- 06 - NACEF T., HSAIRI M., DEBIBI M., ZOURI B.
Quel système d'assurance choisir ? A propos d'une enquête sur échantillon. Revue I.D.E.E.S, Mars 1985, N° 15, feuillets de Santé Publique.

MALADIE DE KNIEST AVEC EXCRETION URINAIRE DE MUCOPOLYSACCHARIDES ACIDES

M. TRABELSI, M. SOUID, M.B. GHACHEM, S. BEN BECHER, T. BOUDHINA
M. HAMZA, B. HAMZA.

Institut National de Santé de l'Enfance Bab Sâadoun – Tunis 1007.

مرض نيبست مع إفراغ بولي بعديد السكريد المخاطي الحامضي

ملخص: يطرح المؤلفون حالة لمرض نيبست أو الثدن الفقاري المشاشي عند طفل عمره 5 سنوات. إن المرض بصفة خاصة وخيم ومعقد. هذه الملاحظة أصلية بالإفراغ البولي المتزايد بعديد السكريد المخاطي الحامضي.

الكلمات الأساسية: الثدن الفقاري المشاشي – مرض نيبست – عديد السكريد الحامضي البولي.

TRABELSI M. & coll. – Maladie de kniest avec excréation urinaire de mucopolysaccharides acides.

La Tunisie médicale, Juin/Juillet 1989, Vol. 67, N° 6 / 7.

RESUME : Les auteurs rapportent un cas de maladie de kniest, ou dysplasie spondylo-épiphyseaire chez un garçon âgé de 5 ans. La maladie est particulièrement sévère et invalidante. Cette observation est originale par l'excrétion urinaire accrue de mucopolysaccharides acides.

MOTS-CLES : Dysplasie spondylo-épiphyseaire – maladie de kniest – Mucopolysaccharides acides urinaires.

TRABELSI M. & al. – Kniest's disease with urinary excretion of acid mucopolysaccharides.

La Tunisie médicale, June/July 1989, Vol. 67, nr. 6 / 7.

ABSTRACT : The authors report a case of kniest's disease (spondylo-epiphyseal dysplasia) in a 5-years-old. The disease is particularly severe and invaliding. This observation is original by the increased urinary excretion of acid mucopolysaccharides.

KEY-WORDS : Spondylo-epiphyseal dysplasia. – Kniest's disease – Urinary acid mucopolysaccharides.

INTRODUCTION

Bien que décrite antérieurement par différents auteurs dont KNIEST en 1952, cette maladie est individualisée dans le cadre des dysplasies spondylo-épiphysaires en 1973 par MAROTEAUX et SPRANGER (7).

Nous rapportons une forme sévère de la maladie chez un garçon âgé de 5 ans, avec excrétion urinaire accrue de mucopolysaccharides acides.

OBSERVATION

L'enfant Hichem Z., âgé de 5 ans, est hospitalisé dans le service du Professeur Béchir HAMZA, pour exploration d'une dysplasie spondylo-épiphysaire.

Hichem est le dernier d'une fratrie de 6 enfants. Les parents non consanguins, et les frères et sœurs sont normaux. Il est opéré à l'âge de 6 mois d'une hernie inguinale gauche.

Son développement psychique est normal, mais ses acquisitions motrices sont retardées. Il s'assoit seul à l'âge de 11 mois. Vers l'âge de 2 ans, l'absence d'acquisition de la station debout et de la marche inquiète les parents qui consultent un médecin.

Des examens radiologiques sont alors demandés. Par ailleurs, la mère a remarqué des anomalies des membres inférieurs et du tronc qu'elle rapporte à une station assise prolongée. Ce n'est qu'à l'âge de 5 ans que l'enfant est adressé au Centre d'Orthopédie de Ksar Said pour anomalies dysmorphiques, retard de la marche, et insuffisance staturale. Il nous est alors confié pour exploration.

A l'examen, la taille de l'enfant est de 86 cm soit plus de -4 DS, son périmètre crânien est normal, le rapport segment inférieur sur segment supérieur est diminué. Il s'agit donc d'un nanisme dysharmonieux. La station debout avec aide est douloureuse. L'enfant présente une dysmorphie faciale particulière, le visage est arrondi, le nez est petit avec une racine aplatie. L'examen de la cavité buccale ne montre pas d'anomalie palatine. Le tronc est court, déformé par une cyphose dorsale accompagnée d'une hyperlordose lombaire. Les membres inférieurs sont en rotation externe avec flexion des hanches sur le tronc et genu flexum. Les mouvements de la hanche sont limités. Les genoux sont de dimension un peu excessive. Les pieds sont plats, valgus, déviés en dehors. Au niveau des membres supérieurs, l'extension du coude est légèrement limitée la mobilité du poignet est normale. Les doigts ont un aspect effilé. L'examen viscéral est normal. Le psychisme est normal.



FIGURE 1 : Maladie de Kniest.
Garçon de 5 ans.
Nanisme dysharmonieux, aspect caractéristique du visage avec aplasie de la racine du nez.

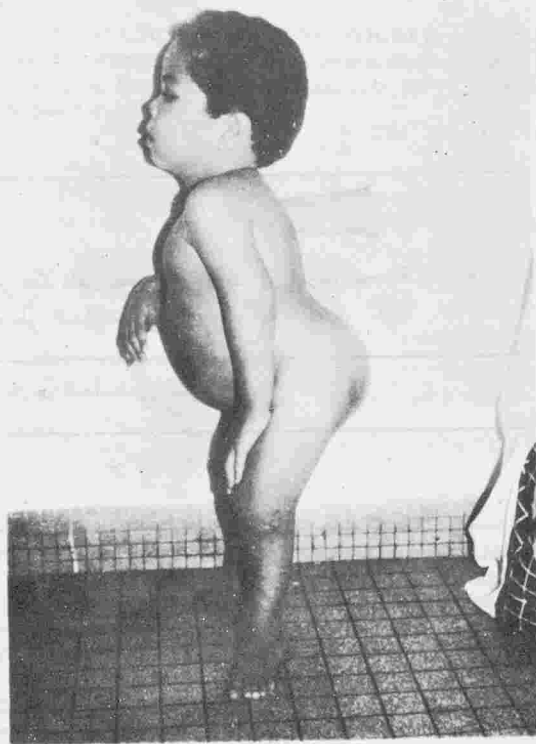


FIGURE 2 : Cyphose dorsale, membres inférieurs en rotation externe avec flexion des hanches sur le tronc et genu flexum.

L'examen ophtalmologique montre un nystagmus horizontal, l'examen du fond d'œil est normal de même que celui à la lampe à fente. L'examen ORL montre une surdité bilatérale modérée. La recherche de mucopolysaccharides acides dans les urines par le test de métachromasie au bleu de toluidine est positif. Seul cet examen est pratiquable à Tunis.

L'étude radiologique du squelette note les éléments suivants le crâne est normal. Au niveau du rachis existent une cyphose dorsale et une hyperlordose lombaire. Les corps vertébraux sont de hauteur réduite, surtout au niveau du rachis dorsal, avec des plateaux irréguliers, et leur dimension anté-supérieure est un peu excessive, avec ébauche de languette antérieure. Les côtes ont un aspect normal. Le bassin est étroit les ailes iliaques carrées, les cotyles horizontaux. L'extrémité supérieure des fémurs est ascensionnée et excentrée, réalisant une luxation bilatérale. Le noyau céphalique fémoral est absent. Le col du fémur est court et large, et la métaphyse fémorale supérieure est élargie et forme une sorte de rebord à sa partie interne. Au niveau des genoux, existe un genu flexum bilatéral. Les métaphyses

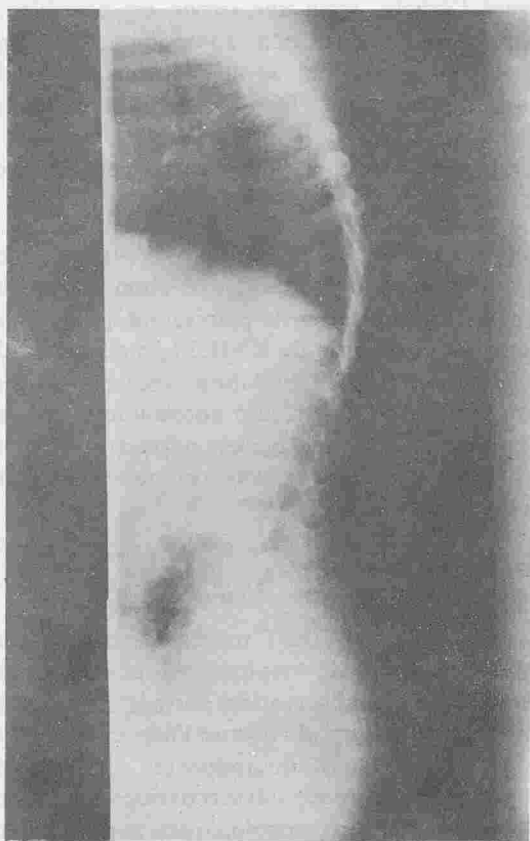


FIGURE 3 : Corps vertébraux de hauteur réduite



FIGURE 4 : Luxation bilatérale, absence de noyau céphalique fémoral, col du fémur court et large, métaphyse fémorale élargie formant un rebord à sa partie interne.

fémorale inférieure et tibiale supérieure sont élargies, et les noyaux sont de contour irrégulier et de densité hétérogène. De même au niveau des autres articulations, les métaphyses sont élargies et les noyaux d'ossification irréguliers et hétérogènes. Il n'existe pas d'épiphyes distales surnuméraires des phalanges. L'ensemble du squelette présente un défaut important de minéralisation. L'âge osseux est normal. Ces anomalies squelettiques correspondent à une dysplasie spondylo-métaphyso-épiphysaire avec un aspect du bassin très évocateur d'une maladie de KNIEST.

COMMENTAIRES

La maladie de KNIEST constitue une entité clinico-radiologique. Notre malade présente un nanisme, une dysmorphie faciale particulière, une atteinte sensorielle, et des altérations squelettiques sévères. Les anomalies osseuses prédominent au niveau du rachis et du bassin. La platyspondylie associée à une dysplasie métaphyso-épiphysaire permet de retenir le diagnostic de maladie de KNIEST. En outre notre malade présente une forme sévère, invalidante de la maladie avec une évolution grave de l'atteinte coxo-fémorale responsable d'une impossibilité de la marche, et devant bénéficier d'une correction orthopédique.

La transmission de la maladie semble obéir au mode dominant autosomique, comme le suggère l'étude génétique des malades étudiés par MAROTEAUX (6) (7) et par GNAMEY (4). Notre observation paraît isolée.

Il semble que la maladie soit secondaire à un trouble de la synthèse des protéoglycanes comme le montre l'étude morphologique et biochimique du cartilage de croissance faite par STANESCU (10). Au niveau du cartilage de croissance, les colonnes cartilagineuses sont désorganisées. L'hypertrophie des cellules est visible, mais les trabécules primaires sont courtes et irrégulières. La zone de calcification provisionnelle est présente. La zone de réserve contient des chondrocytes volumineux avec de grosses inclusions intracytoplasmiques métachromatiques. La matrice contient des îlots fibrillaires ou dégénérés. L'étude en microscopie électronique montre la présence de dilatations du réticulum endoplasmique rugueux. Leur contenu est formé de fibrilles fines et de petits granules. L'étude ultrastructurale montre aussi une abondance de microtubules dans le cytoplasme de nombreux chondrocytes. La migration électrophorétique des sub-unités des protéoglycanes est anormale et révèle l'existence d'une 3ème bande supplémentaire. En revanche l'analyse des chaînes alpha du collagène ainsi que celle des peptides ne montrent pas de modification. Il semble que dans la maladie de KNIEST une population anormale de sub-unités de protéoglycanes soit synthétisée. KIM et Col. ont signalé une excrétion urinaire excessive de kératane sulfate. Bien qu'elle paraisse inconstante, elle peut être en relation avec l'anomalie des protéoglycanes observée dans le cartilage de croissance.

Nous avons mis en évidence chez notre malade, une excrétion accrue de mucopolysaccharides acides dans les urines ; seule une électrophorèse aurait permis d'identifier la nature de ce mucopolysaccharide.

Certains diagnostics peuvent être discutés chez notre malade. A cet âge, nous ne pouvons guère évoquer le nanisme métatropique. Par contre, la dysplasie spondylo-épiphytaire congénitale et le nanisme dyssegmentaire présentent certaines analogies avec la maladie de KNIEST.

La dysplasie spondylo-épiphytaire congénitale (1) (3) (6) (11) est découverte le plus souvent dès les premiers jours de vie par une insuffisance staturale déjà notable. Le massif crânio-facial est normal. Des anomalies oculaires sont fréquentes surtout une myopie. Les lésions squelettiques intéressent électivement le rachis et les hanches. Au cours de la croissance, la hauteur des corps vertébraux est réduite surtout dans la régions dorsale et lombaire supérieure avec quelques irrégularités, et quelquefois une légère déformation en coin d'une vertèbre. La tête et le col du fémur sont très anormaux, mal ossi-

fiés, le noyau céphalique n'apparaît pas ou tardivement, le col est hypoplasique avec les contours irréguliers ou fragmentés, et tend à se luxer. L'atteinte des autres épiphyses est habituellement plus modérée mais variable. Les métaphyses voisines du genou et celles de l'extrémité distale de l'avant bras sont souvent un peu irrégulières. Dans notre observation, la dysmorphie faciale, l'élargissement de la métaphyse fémorale supérieure avec un aspect de rebord de sa partie interne, le développement excessif des métaphyses voisines du genou, permettent de retenir le diagnostic de maladie de KNIEST.

Le nanisme dyssegmentaire (5) (6) (8) présente également quelques analogies avec la maladie de KNIEST. Il se traduit par une insuffisance staturale qui intéresse à la fois le tronc et les membres. Les membres sont très courts, souvent incurvés avec des limitations articulaires. La mandibule est petite et une division palatine est présente. Radiologiquement, les os longs sont trapus avec des extrémités métaphysaires élargies. Les corps vertébraux sont de hauteur réduite et sont parfois ossifiés par 2 noyaux bien visibles, sur les clichés de profil. L'évolution est souvent l'éthale, mais une survie est possible. La transmission semble obéir au mode autosomique récessif (2). Notre malade ne présente pas de diaphyses trapues et incurvées, ni de corps vertébraux segmentés. Mais selon MAROTEAUX, c'est le mode transmission génétique qui permettrait de différencier cette maladie de celle de KNIEST.

Récemment SCONYERS et col. (9) ont décrit chez un frère et une soeur, une chondrodysplasie sévère qui ressemble sur le plan radiologique et histologique à la maladie de KNIEST, mais qui en diffère nettement par son évolution rapidement léthale et son mode de transmission autosomique récessif. La description de nouveaux cas permettra peut être d'individualiser un nouveau syndrome ressemblant à la maladie de KNIEST.

CONCLUSION

La maladie de KNIEST représente dans le cadre de dysplasie spondylo-épiphytaires, une entité rare. L'étude de cette observation permet d'en préciser les données cliniques, de décrire l'aspect évolutif des lésions radiologiques, de rapporter une excrétion urinaire accrue de mucopolysaccharides acides, et de discuter ses rapports nosologiques avec les autres dysplasies spondylo-épiphytaires.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - ALLAIN D., MARTIN Cl.
2 cas de dysplasie spondylo-épiphysaire congénitale.
Med. Infant. 1975, 1, 101-113.
- 02 - BUENO M., ARGENTI J., MAROTEAUX P.
Dysplasie dyssegmentaire.
A propos de 2 cas familiaux d'évolution létale.
Arch. Fr. Pédiatr. 1984, 41, 269-271.
- 03 - FARRIAUX J.P., DUBOIS B., FONTAINE G.
La dysplasie spondylo-épiphysaire congénitale.
Pédiatrie 1971, 2, 215-222.
- 04 - GNAMEY D., FERRIAUX J.P., FONTAINE G.
La maladie de Kniest. Une observation familiale.
Arch. Fr. Pédiatr. 1976, 33, 143-151.
- 05 - MAISSNEUVE J., ARMAND J.P., LOUIS J.J., GUIBAUD P.
Nanisme dyssegmentaire. Une nouvelle observation.
Pédiatrie 1984, T. XXXIX, 4, 273-277.
- 06 - MAROTEAUX P.
Maladies osseuses de l'enfant.
Flammarion Médecine Sciences 1982.
- 07 - MAROTEAUX P., SPRANGER J.
La maladie de Kniest.
Arch. Fr. Pédiatr. 1973, 30, 735-750.
- 08 - ROLLAND J.C., LANGIER J., GRENIER B., DESBUQUOIS G.
Nanisme chondrodystrophique et division palatine chez un nouveau-né.
Ann. Pédiatr. 1972, 2, 139-143.
- 09 - SCONYERS S.M., RIMOIN D.L., LACHMAN R.S., ADOMIAN G.E., CRANDALL B.F.
A distinct chondrodysplasia resembling Kniest dysplasia
Clinical, roentgenographic, histologic and ultra-structural findings.
J. Padiatr. 1983, 10, 6, 898-904.
- 10 - STANESCU V., STANESCU R., MAROTEAUX P.
Etude morphologique du cartilage de croissance dans les ostéochondrodysplasies.
Arch. Fr. Pédiatr. 1977, 1, 101-113.
- 11 - STANESCU R., STANESCU V., BORDAT C., MAROTEAUX P.
La dysplasie spondylo-épiphysaire congénitale et son hétérogénéité.
Arch. Fr. Pédiatr. 1980, 37, 527-530.

INFORMATION

**MEDITERRANEAN AND AFRICAN SOCIETY
OF ULTRASOUND**

2nd INTERNATIONAL CONGRESS OF ULTRASONOGRAPHY

INTERNATIONAL COURSE

CAIRO : 6 — 9 JANUARY 1990

CAS CLINIQUE

RHABDOMYOSARCOME DU CORDON SPERMATIQUE (A PROPOS D'UN CAS. REVUE DE LA LITTÉRATURE)

H. BOUJNAH*, I. ABID*, F. EL MAZNI**, S. BEN JILANI**, S. ZMERLI*

* Service d'Urologie Hôpital Charles Nicolle – Tunis.

** Service d'Anatomie Pathologique Hôpital Charles Nicolle – Tunis.

غرن العضل المخطط للحبل المنوي.
بخصوص حالة واحدة — ومراجعة المؤلفات

ملخص : يعرض المؤلفون حالة لغرن العضل المخطط للحبل المنوي. فهي بخصوص ورم حول خصوي خبيث ونادر. إن الغرن العضل المخطط دائما ما يخلط قبل الجراحة بسرطان الخصو. ويكون تشخيصه تشريحيًا مرضيًا. لقد كان الانذار قديما غامضا ولكن تحسن بفضل تشخيص اكثر تبكيرا وخاصة بفضل العلاج الكيميائي.

الكلمات الاساسية : غرن العضل المخطط - الحبل المنوي.

BOUJNAH H. & coll. – Rhabdomyosarcome du cordon spermatique : a propos d'un cas. Revue de la litterature .
La Tunisie médicale, Juin/Juillet 1989, Vol. 67, N° 6 / 7.

RESUME : Les auteurs rapportent un cas de rhabdomyosarcome du cordon spermatique. Il s'agit d'une tumeur paratesticulaire maligne rare. Le rhabdomyosarcome est toujours confondu en pré opératoire avec un cancer du testicule. Son diagnostic est anatomo-pathologique.

Le pronostic autrefois sombre est actuellement amélioré grâce à un diagnostic plus précoce et surtout à la chimiothérapie.

MOTS-CLES : Rhabdo myosarcome – Cordon spermatique.

BOUJNAH H. & al. – Rhabdomyosarcoma of spermatic cord (about one case of review literature).

La Tunisie médicale, June/July 1989, Vol. 67, nr. 6 / 7.

ABSTRACT : The authors report their experience about one case of spermatic cord rhabdomyosarcoma with review of literature. It is a rare tumor and diagnosis is usually confound with testicular cancer. The prognosis is better by making early diagnosis and by using new chemiotherapeutic weapons.

KEY-WORDS : Rhabdomyosarcoma spermatic cord.

INTRODUCTION

Les tumeurs para-testiculaires représentent un groupe rare de tumeurs intra-scrotales. Elles se développent le plus souvent à partir des éléments du cordon spermatique et rarement à partir de la vaginale. Elles sont en majorité bénignes. Les formes malignes sont rares-moins de 300 cas dans la littérature. Parmi ces formes les sarcomes sont les plus fréquents. Par rapport à l'ensemble des tumeurs intra scrotales ces tumeurs sont très peu fréquentes. Collins et Pugh sur une série de 1050 tumeurs intra scrotales ne retrouvent que 27 sarcomes. C'est Cloquet qui a décrit en 1819 le 1er cas de tumeur para-testiculaire. La 1ère observation de tumeur maligne a été rapportée en 1845 par le Sauvage.

OBSERVATION

Mr. S.H. âgé de 50 ans consulte en Mars 1988 pour une augmentation du volume de la bourse gauche évoluant depuis 6 mois.

A l'examen la bourse est augmentée de volume, sa surface est hypervascularisée. Elle est polylobée de consistance dure et irrégulière. Aucune structure testiculaire ou épидидymaire n'est individualisable.

Le diagnostic est celui d'un cancer du testicule.

La VS est élevée à 85/122 les taux sériques des marqueurs biologiques foeto-protéine et BHCG sont normaux.

L'échographie abdominale est normale. L'UIV est normale. La radio du thorax montre des métastases pulmonaires bilatérales en lâcher de balon.

On pratique une castration haute par voie inguinale gauche. A l'intervention il existe une hémato-cèle et une tumeur cérébroïde qui part des enveloppes para-testiculaires. Le testicule est normal.

L'examen anatomo-pathologique de la tumeur qui pèse 1100g montre une prolifération tumorale polymorphe manifestement atypique : Cellules rubanées, cellules géantes monstrueuses multinuclées à cytoplasme acidophile, et souvent granuleux.

Le noyau est gros multinucléolé. Des remaniements myxoïdes et fibrohyalins dissocient par endroits cette prolifération sarcomateuse. Il existe de nombreux foyers de necrose.

Le testicule est normal. Il s'agit donc d'un rhabdomyosarcome des enveloppes. (fig 1 et 2)

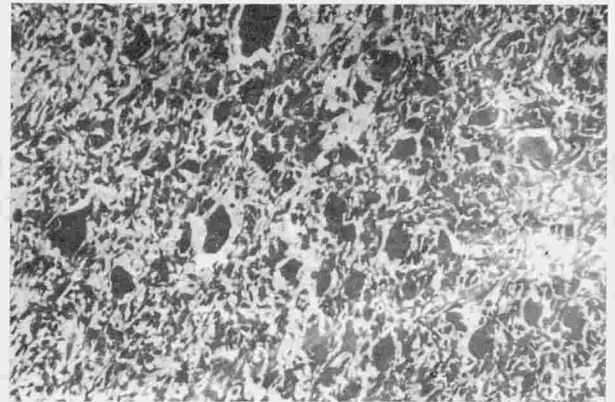


FIGURE 1 : Prolifération tumorale polymorphe.
Cellules géantes nombreuses multi-nuclées.
Le cytoplasme est acidophile souvent granuleux.



FIGURE 2 : Sur cette coupe, il existe de nombreux thrombi intravasculaires.
Par ailleurs, rarements myxoïdes et fibro-hyalins dissocient par place cette prolifération sarcomateuse.

Le patient est prévu pour chimiothérapie mais décède au 15ème jour post opératoire dans un tableau d'hémoptysie cataclysmique.

COMMENTAIRES

1) Anatomopathologie :

Les tumeurs paratesticulaires malignes sont classées en 2 groupes compte tenu de leur évolution et de leur potentiel malin.

– Les sarcomes indifférenciés et les rhabdomyosarcomes : ce sont des tumeurs de l'enfant et de l'adulte jeune. Ils sont caractérisés par leur évolutivité galopante et leur mauvais pronostic.

Ils sont radio et chimiosensibles. Le curage ganglionnaire lomboaortique est discutable dans ces tumeurs.

– Les autres sarcomes et les mésothéliomes malins

surviennent volontiers chez l'adulte. Leur évolutivité et leur pronostic quoiqu' encore réservé est meilleur que celui du 1er groupe. La radiothérapie, la chimiothérapie et le curage n'offrent pas beaucoup d'intérêt.

Le rhabdomyosarcome fait partie des tumeurs mesenchymateuses dont la genèse est controversée. Différentes origines ont été évoquées : les fibres du crémaster, les gaines vasculaires, une métaplasie des parois musculaires du déférent, les résidus embryonnaires de cellules totipotentes, la différenciation unilatérale d'un teratome. Cependant une chose est certaine : c'est l'origine mésoblastique de ces tumeurs. Les sarcomes se forment à partir de fibroblastes du tissu conjonctif à potentiel multiple. Macroscopiquement le rhabdomyosarcome est une tumeur blanc grisâtre, bien circonscrite mais non encapsulée.

A l'histologie il revêt un polymorphisme cellulaire avec présence d'un nombre de cellules géantes irrégulières uni ou plurinuclées à cytoplasme acidophile finement granuleux. Il existe par ailleurs des striations en croix ou des myofibrilles longitudinales.

Les rhabdomyosarcomes sont des tumeurs très évolutives et très lymphophiles. La diffusion hémato-gène est rare le plus souvent associée à une diffusion ganglionnaire.

2) Diagnostic

Le diagnostic est anatomo-pathologique. En pré opératoire il se pose toujours avec un cancer du testicule. Le tableau est celui d'une grosse bourse d'apparition récente et d'évolution rapide.

3) Traitement

L'orchidectomie haute par voie inguinale constitue le traitement initial.

Le curage ganglionnaire est discuté : pour certains auteurs il est systématique (B) se basant sur les observations de l'Intergroup Rhabdomyosarcoma Study (IRS) qui retrouve un envahissement par voie lymphatique dans 40 % des cas. Pour d'autres (1), le curage ganglionnaire présente peu d'intérêt quant à la survie car les rhabdomyosarcomes disséminent dans les mêmes proportions par voie lymphatique et hémato-gène. RAVICH (16) et BANOWSKY (4) observent une attitude beaucoup plus modérée en indiquant le curage chez le sujet jeune et en l'absence de toute métastase viscérale décelable.

Une place de choix doit être réservée à la chimiothérapie qui a bouleversé, par son avènement le pronostic des rhabdomyosarcomes. (3, 8, 13, 15, 18,) divers agents sont utilisés : Vincristine, Actinomycine D, cyclophosphamide, ... Pour cette affection, jadis mortelle dans 55 % des cas avant 3 ans, la

chimiothérapie a permis des survies au delà de 5 ans.

Pour le Children's Cancer Study Groupe (8) des guérisons sont possibles à 1 an.

CONCLUSION

Le rhabdomyosarcome est une tumeur paratesticulaire maligne. Le diagnostic doit être évoqué devant toute grosse bourse d'apparition récente et d'évolution rapide surtout si elle survient chez un sujet jeune. La certitude diagnostique repose sur les données de l'examen anatomo-pathologique. Le traitement commence toujours par une orchidectomie haute par voie inguinale. Le curage ganglionnaire s'impose en l'absence de toute métastase viscérale. La chimiothérapie est indiquée pour tous les malades et quel que soit le stade évolutif. Ce n'est qu'à ce prix que le pronostic de cette tumeur «redoutable» peut être amélioré.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - AREAN VIM et KREAGER J.A.
Paratesticular rhabdomyosarcoma.
Amer. J. Clin. Path. 1965, 43 : 418.
- 02 - ARVIS G., BOCCON-GIBOD L., STEG A. et GALLIAN P.
Sarcome du cordon spermatique : métastase d'un cancer de rein inhabituel (tumeur de Riopelle).
J. Urolo. Nephrol, 1970 séance du 15 Juin 70 : 526-533.
- 03 - BANIK S. et GUHA P.K.
Paratesticular rhabdomyosarcoma and leio-myosarcomas : a clinico-pathological review.
J. Urol, 1979, 121 : 823-826.
- 04 - BANOWSKY L. HET SHULTZ G.N.
Sarcoma of the spermatic cord and tunics : review of the literature, case report and discussion of the role of retroperitoneal lymph node dissection.
J. Urol, 1970, 103 : 628-631.
- 05 - BEALL M.E et YOUNG I.S.
spermatic cord rhabdomyosarcoma in children.
J. Urol, 1979, 117 : 807.
- 06 - G. BENOIT, L. BOCCON-GIBOT, S. DESLIGNIÈRES, B. DEBRE, A. STEG.
Tumeurs conjonctives malignes primitives du cordon spermatique.
Ann. Urol., 1980, 14, 120-121
- 07 - BISSADA N.K., FINDKBEINER A.E., REDMAN J.I.
Paratesticular sarcoma : review of management.
J. Urol., 1976, 116, 198-200
- 08 - BLITZER P., DOSORETZ E., PREOPP K., SHILPEY W.
Treatment of malignant tumors of the spermatic cord a study of 10 cases and a review of literature.
- 09 - CROMIE W.J., RANEY R.B. et DUCKETT J.W.
Paratesticular rhabdomyosarcoma in children.
- 10 - DENIS B., DUVAL I., AUVERT J.
Sarcomes du cordon spermatique (A propos de 3 nouveaux cas)

- J. Urol., 1987, 84, 818-825.
- 11 - LE SAUVAGE.
Mémoire sur les tumeurs albuminogelatinieuses.
Arch. Gen. Méd., 1845, 69, 208-220.
- 12 - LITTMANN R., TESSLER A.N., VALENI Q.
Paratesticular rhabdomyosarcoma : a case presentation and review of litterature.
J. Urol., 1972, 108, 290-292.
- 13 - LOUIS J.F.
Tumeurs du cordon.
Encycl. Méd. Méd. Chim. Paris, Rein, 18652 A-10, 4, 1979.
- 14 - MOSTOFI F.K., PRICE E-B
Rhabdomyosarcoma in Atlas of tumor pathology. Fasc. 8
Tumors of the male genital system.
Afip, 1973.
- 15 - QUESADA E.M. et coll.
Paratesticular rhabdomyosarcoma in children.
J. Urol, 136, 1986 : 303-304.
- 16 - RAVICH L., LERMAN P.H et SANDS A.
Intrascrotal extratesticular rhabdomyosarcoma.
J. Urol, 1984, 92 : 144
- 17 - ROSS L.A.R.
Experience and Reason : Rhabdomyosarcoma of the sper-
matic cord.
Pediatrics, 1969, 43, 405 : 890-892.
- 18 - SKEEL D.A., DRINKER H.R. et Witherington T.
Rhabdomyosarcoma of the systematic cord : report of 3
cases with review of the litterature.
J. Urol, 113, 1975 : 279-284.

MANIFESTATIONS ARTERIELLES DU SYNDROME PARANEOPLASIQUE (A PROPOS DE DEUX CAS)

A. ABID., N. ZARGOUNI, A. KHAYATI, M. ZEMNI.

Service de Chirurgie Cardio-Vasculaire –
Hôpital la Rabta – Tunis.

أمراض الشريان المصاحبة لمرض السرطان (تقديم حالتين).

ملخص : يشتمل البحث على تقديم حالتين إتصفتا بإنسداد فجئي لشريان الاعضاء بدون سبب عادي واضح، عند مريضين اكتشف عندهما بهذه المناسبة سرطان في الجهاز الهضمي في الحالة الأولى وفي الموتة في الحالة الثانية. ومرض الشريان المصاحب لمرض السرطان يعتبر شاذاً ويمكن أن يظهر بثلاث انواع من التفاعلات الانسداد الفجئي، وموات الاعضاء، ومفاعلات رينو. وحدوثه يعين على اكتشاف السرطان في العديد من الحالات كما أن استئصال السرطان يعين كثيراً مداواة المفاعلات الشريانية.

الكلمات الأساسية : المفاعلات المصاحبة للسرطان – انسداد الشريان الفجئي للأعضاء – سرطان.

ABID A. & coll. – Manifestations arterielles du syndrome paraneoplasique : à propos de deux cas.

La Tunisie médicale, Juin/Juillet 1989, Vol. 67, N° 6 / 7.

RESUME : 2 observations d'ischémies aiguës des membres sont rapportées. La seule étiologie retrouvée à ces manifestations ischémiques est le contexte de survenue en association avec une tumeur maligne, l'une colique, l'autre prostatique, faisant retenir ainsi le diagnostic de syndrome paraneoplasique. Les manifestations artérielles du syndrome paraneoplasique sont très rares. Elles peuvent se manifester par des ischémies aiguës, des gangrènes distales ou des phénomènes de Raynaud, lorsqu'elles se manifestent avant la découverte de la tumeur maligne, et en l'absence d'étiologie habituelle, elles doivent pousser à faire un bilan complet à la recherche de la tumeur. Le traitement de celle-ci constitue une volet essentiel pour la cure des manifestations artérielles.

MOTS-CLES : Syndrome paraneoplasique – Ischémie aiguë des membres – Cancer.

ABID A. & al. – Arterial lesion as manifestations of para neoplastic syndrom : report of two cases.

La Tunisie médicale, June/July 1989, Vol. 67, nr. 6 / 7.

ABSTRACT : 2 cases of acute ischemia of the limbs are reported. Both of them occurred in the presence of malignant tumor, of the colon in one case the prostate in the other one and without evidence of any other etiology.

Arterial manifestations of the paraneoplastic syndrom are very rare and can be of three different types : acute ischemia, distal gangrene or Raynaud phenomena. Weher they occur without any obvious common etiology paraneoplastic syndrom has to be considered and search for malignant tumor is to be done. Treatment of the tumor is a major step in treating arterial lesion.

KEY-WORDS : Paraneoplastic syndrom – Acute ischemia of the limbs – Cancer.

INTRODUCTION

Les syndromes paranéoplasiques se définissent comme étant des manifestations cliniques et/ou biologiques à distance de la tumeur primitive et de ses métastases sans rapport avec un phénomène obstructif, destructif ou irritatif local et donnant l'impression d'une entité clinique autonome. Ces manifestations disparaissent en cas d'acte thérapeutique sur la tumeur primitive et ses métastases. Enfin ces syndromes peuvent précéder de plusieurs mois voire plusieurs années les premiers signes de la maladie tumorale.

La fréquence de ces manifestations sont très difficiles à apprécier. Dans le cancer broncho pulmonaire elle se situe entre 1% et 2% (hippocratisme digital exclu). Les manifestations vasculaires bien que rares ne sont pas exceptionnelles. Dans des séries nécroscopiques du cancer du pancréas l'incidence des thromboses veineuses paranéoplasiques est de l'ordre de 20% à 50% et la maladie artérielle paranéoplasique atteint 17% des cas. En dix ans d'activité nous avons relevé deux cas de syndromes paranéoplasiques artériels confirmés que nous nous proposons de rapporter afin de rappeler leurs particularités diagnostique et thérapeutique.

MATERIEL ET METHODE

1er cas clinique : Monsieur Y... âgé de 40 ans, sans antécédents, est admis en urgence pour ischémie aigue du membre supérieur gauche avec sur le plan biologique une hyperleucocytose, une anémie et une thrombocytose. D'emblée il fût mis sous héparine et une desobstruction en urgence est réalisée avec des suites immédiates favorables. Cependant les suites ont été marquées par des récides au même territoire au 1er, 3ème et 5ème jour post opératoire et la survenue d'accidents identiques aux deux membres inférieurs. Sur le plan étiologique :

- l'artériographie a permis d'éliminer une pathologie artérielle (artérite, anévrisme, syndrome de la traversée).
- une cardiopathie emboligène a été éliminée par la clinique, l'ECG et l'échocardiographie.
- la possibilité d'une maladie de système, thrombogène a été écartée.
- l'histologie a mis en évidence une paroi artérielle normale et un matériel thrombotique non spécifique.

Au 23è jour post opératoire la survenue de moelena a orienté les explorations vers la sphère digestive ce qui a permis de découvrir une tumeur colique droite.

Au 28è jour post opératoire il a subi une hémicolectomie droite dont les suites furent simples. Quant au problème artériel, l'échec thérapeutique ne pût être évité malgré les désobstructions répétées et l'héparinothérapie à fortes doses ce qui a abouti à l'amputation des deux jambes et la désarticulation du coude gauche. L'histologie de la tumeur colique a conclu à un adénocarcinome. Depuis les manifestations artérielles ont disparu et le malade se porte bien avec un recul de 8 ans.

2è cas clinique : Monsieur M... âgé de 70 ans, sans antécédents est hospitalisé en urgence pour ischémie aigue du membre supérieur gauche évoluant depuis 3 jours. Sur le plan biologique on note une hyperleucocytose. D'emblée il a été mis sous héparine et opéré en urgence (désobstruction artérielle et aponevrotomies brachiale et anti-brachiale). Les suites immédiates étaient favorables. Mais au 1er jour post opératoire une récide de l'ischémie au membre supérieur gauche a nécessité la reprise, l'évolution s'est faite vers le sauvetage du membre. le bilan étiologique n'a pas décelé de pathologie artérielle, de cardiopathie emboligène ou de maladie du système.

Au 45è jour post opératoire le malade a été confié à l'urologue pour un adénome prostatique découvert lors de son hospitalisation. A l'intervention l'adénome a été jugé suspect et un envahissement de la paroi rectale a été noté. L'histologie de la pièce opératoire a révélé un adénocarcinome. Depuis il n'y pas eu de récides ni ischémique ni tumorale à une année de recul.

COMMENTAIRES

Les syndromes paranéoplasiques peuvent toucher les différents systèmes. Les plus connus sont les manifestations ostéo-articulaires et endocriniennes. Les atteintes cardiovasculaires moins connues sont de trois ordres : les thrombophlébitès (coeruléa⁺⁺), les endocardites abactériennes paranéoplasiques et les atteintes artérielles. Leur premières description a été faite par ZIEGLER en 1888. Les derniers peuvent revêtir les formes symptomatiques suivantes : ischémies aigues, gangrènes distales et phénomène de Raynaud. Une revue de la littérature nous a permis de ressortir quelques caractéristiques à cette pathologie :

- sexe : 59% de femmes et 41 % d'hommes.
- l'âge : 70 % des malades ont un âge compris entre 50 ans et 71 ans. Les âges extrêmes sont de 24 ans et 84 ans.
- les territoires touchés : (tableau I) : on constate la

TABLEAU I : Siège de l'atteinte artérielle

• A. CORONAIRES	23 FOIS
• A. SPLENIQUE	22 FOIS
• A. CEREBRALES	17 FOIS
• A. RENALES	16 FOIS
• A. DES M.S	16 FOIS
• A. DES M.I	9 FOIS
• A. MESENTERIQUES	4 FOIS
• A. HEPATIQUE	2 FOIS
• PHENOMENE DE RAYNAUD	2 FOIS

fréquence de l'atteinte des territoires nobles ce qui pourrait expliquer bon nombre de cas méconnus par décès rapide du patient.

- latence : 46 % des syndromes sont vus en pre-mortem dont 59 % avant le diagnostic de la tumeur primitive et 41 % après la reconnaissance du cancer; mais 54% des syndromes paranéoplasiques sont de découverte autopsique. La latence la plus longue décrite dans la littérature est de 4 ans (15).
- siège de la tumeur primitive : (voir tableau II). Les tumeurs digestives et broncho-pulmonaires sont les plus pourvoyeuses de syndromes paranéoplasiques artériels.

TABLEAU II : Tumeur primitive : siège

• TUBE DIGESTIF :	43,5 %
• APPAREIL RESPIRATOIRE :	15 %
• SYSTEME HEMATOPOIETIQUE :	14 %
• REINS :	9 %
• UTERUS :	7,5 %
• OVAIRES :	3,5 %
• MANDIBULE :	1,5 %
• AMYGDALÉ :	1,5 %
• PSOAS :	1,5 %
• SEIN :	1,5 %
• PROSTATE :	1,5 %

- l'histologie de la tumeur primitive : dominée par les carcinomes (87%) dont 43% d'adénocarcinomes, puis viennent les hémopathies avec 10 % et enfin les sarcomes avec 3% de fréquence.
- sur le plan physiopathologique il existe plusieurs théories :
 - * les troubles de la coagulation qui peuvent être en rapport avec plusieurs éventualités :
 - des tumeurs sécrétantes de mucus (12) ou de thromboplastine-like (9) (5).
 - des troubles enzymatiques en cas de cancer du pancréas (1) (14).
 - rôle du fibrinogène : par augmentation de son taux ou défaillance du système de la fibrinolyse (9).
 - des hémopathies par le biais d'une para-proteine

- ou d'une myoglobulinémie. (10) (4).
- théorie immunologique évoquée par certains (16) (6).
- rôle de la radiothérapie et de la chimiothérapie (11) (2).
- théorie amyloïde.
- * embolies à partir d'une endocardite bactérienne paranéoplasique sur laquelle l'attention a été attirée en 1955 par Hultquist (7).
- * atteinte directe de la paroi artérielle : collagénoses paranéoplasiques (periarterite noueuse ++) (1).
- * mais souvent l'atteinte artérielle reste inexplicée. Nous pensons que nos cas pourraient s'expliquer par la théorie de la tumeur sécrétante de mucus, et pour le premier la thrombocytose permet d'évoquer en plus la théorie plaquettaire.

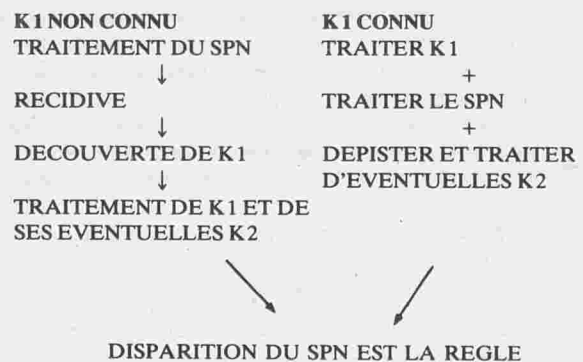
sur la plan thérapeutique et évolutif

Les syndromes paranéoplasiques sont souvent résistants et rebelles aux thérapeutiques habituelles de telles manifestations. Les récives sont la règle. La découverte et la cure de la tumeur maligne primitive constituent une étape cruciale car contribue de façon importante à faire diminuer ou disparaître les manifestations du syndrome paranéoplasique. La conduite à tenir devant un tel syndrome est résumée dans le tableau III.

CONCLUSION

Les manifestations artérielles du syndrome paranéoplasique sont une réalité rare mais non exceptionnelle. Devant une atteinte artérielle insolite et résistante aux moyens thérapeutiques habituels il faut savoir penser à un cancer souvent méconnu. La cure de celui ci constitue un volet du traitement du syndrome paranéoplasique.

TABLEAU III : Attitude thérapeutique : synd-paranéoplasique (SPN)



ABREVIATIONS : K1 = TUMEUR PRIMITIVE, K2 = METASTASE.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - BASTIN R., CHISTOL D., KERNBAUM S., FROTTIER J., AZIZI P.
Leucémie lymphoïde chronique suivie de périartérite noueuse.
Ann. Méd. Interne 2 : 119-125., 1973.
- 02 - RICHARD DAVIS., AND GOLL.
Comparative studies of blood coagulation and platelet aggregation in patient with cancer and non malignant diseases.
Annals of internal medicine 71., 1., 68-80., 1969.
- 03 - CATOUSKY D., et Coll
Thromboembolie : complications in myelomatosis.
British medical journal. 438-439., 1970.
- 04 - DOMZ C. CHAPMAN. PSEUDODO-RAYNAUD'S.
Cryoglobulinemia secondary to occult neoplasm. *Californie MED.* 95, 391-1961
- 05 - LOWRENCE E., DOWMAN D., MOORE, D., et all.
ATHROMBOPLASTIC property of neoplasma *SURG. FORUM.* 3., 694-698., 1952.
- 06 - EDWIN R., FISHER M.D., and WILLIAM F., BRAIND M.D.
The nature of arteriolar and capillary occlusion in patients with carcinoma.
Cancer. 1185-1202., 1956.
- 07 - HULTQUIST. G.T.
Terminal endocardit uid cancer och des detydelse.
NORD. Med. 53. 307., 1955.
- 08 - JACK. LEVIN.MD and C. LOCKARD CONLEY, MD
Thrombocytosis associated with malignant disease.
Archives of internal medicine., 114., 497-500., 1964.
- 09 - SHERWOODP. MILLER et Coll.
Coagulation disorders in cancer.
Cancer., 20, 1452-1465., 1967.
- 10 - MYERSON. R.M., STOOD R.E.
Cryoglobulinaemia associated with gangerene of the digits.
A.M. Jour.
Med. Science. 230, 499-505., 1955.
- 11 - SANFORD D. PECK, M.D. and C.W. REIQUAM.
Disseminated intravascular coagulation in cancer patients : supportive evidence.
Cancer. 31., 1114-1119., 1973.
- 12 - G.F. PINEO et Coll.
Tumors mucus production and hypercoagulability.
Annal of New-York academy of sciences. 262-270., 1974.
- 13 - SPROUL, E.E.
Carcinoma and venous thrombosis : The frequency of carcinoma of the body or tailof the pancreas with multiple venous thrombosis
AM. J. Cancer. 34, 566., 1938.
- 14 - TROUSSEAU, A.
Lectures on medicine, delivered at the hotel dieu, Paris translated from edition of 1868 ly J.R. Cormack, London : the New Symdenham society 1872, vol 5, p 287.
- 15 - VAYSSARAT J.N., FISSINGER F., BORDET E., HOUSSET.
Rapports entre nécroses digitales du membre supérieur et affections malignes.
Nouvelle presse midicale. 7, 15, 1279-1282, 1978.
- 16 - ZUFFA J., KUBANCOK A., MORVATH.
The thrombo-embolic disease as a paraneoplastic syndrome.
neoplasma. 241-244., 1982.

ASPERGILLOSE PULMONAIRE ET GRANULOMATOSE SEPTIQUE CHRONIQUE (A PROPOS DE 1 CAS).

M. HACHICHA*, M. SARBEJI*, A. MAHFOUDH*, F. CHENITI**, A. TRIKI*.

* Service de pédiatrie – Hôpital de Sfax

** Hôpital de pneumologie Ariana.

داء الرشاشيات الرئوي والورام الحبيبي النتن المزمن بخصوص حالة واحدة.

ملخص : إن العواز الوراثي للمناعة الخلوية أو الخلطية تتعدد في بعض الاحيان الى خمج رشاشي. وفي المخالف فإن الورام الحبيبي النتن المزمن المتميز بالشذوذ البنيوي للاستقلاب التأكسدي للخلايا البلعمية تتصاحب في غالب الاحيان باخماج داء الرشاشيات الخطير.

درس الباحثون حالة من الورام الحبيبي النتن المزمن المعقدة بداء الرشاشيات الرئوي المنتشر لدى طفل يبلغ من العمر ست سنوات وقعت معاينته في قسم الاطفال بمستشفى صفاقس. ان التشخيص المرضي قد ارتكز على المعطيات الاكلينيكية (اخماج نكاسية ومقاومة للمضادات الحيوية) وعلى مبحث الامصال الايجابي ومعطيات الخزعة الرئوية. ان تطور المرض يتمثل في تمديد هذا الاخير على مستوى التامور والمنصف مبرزا في ذلك جدولا من التهاب المنصف الرشاشي. وكانت الوفاة بعد شهرين من بداية العلاج.

الكلمات الأساسية : داء الرشاشيات الرئوي - الورام الحبيبي النتن.

HACHICHA M. & coll. – Aspergillose pulmonaire et granulomatose septique chronique : a propos de 1 cas.

La Tunisie médicale, Juin/Juillet 1989, Vol. 67, N° 6 / 7.

RESUME : Les déficits héréditaires de l'immunité cellulaire ou humorale se compliquent rarement d'infection aspergillaire. Au contraire, la granulomatose septique chronique (GSC) caractérisée par une anomalie constitutionnelle du métabolisme oxydatif des cellules phagocytaires s'accompagne fréquemment d'infections aspergillaires graves.

Les auteurs rapportent une observation de GSM compliquée d'aspergillose pulmonaire diffuse chez un garçon de 6 ans observée dans le service de pédiatrie de Sfax. Le diagnostic a été porté sur les données cliniques (infections récidivantes et résistantes aux antibiotiques), sur la sérologie positive et sur les données de la biopsie pulmonaire. L'évolution a été marquée par l'extension de cette affection au niveau du péricarde et du médiastin réalisant un tableau de médiastinite aspergillaire. Le décès est survenu 2 mois après l'installation du traitement.

MOTS-CLES : Aspergillose pulmonaire – Granulomatose septique chronique.

HACHICHA M. & al. – Pulmonary aspergillois and chronic septic granulomatosis about one case.

La Tunisie médicale, June/July 1989, Vol. 67, nr. 6 / 7.

ABSTRACT : The hereditary deficit of cellular or humoral immunity rarely complicated of aspergillary infection. Contrary, the clinic and septic granulomatosis (CSG) characterised with a constitutional anomaly of oxydative metabolism of phagocytary cells frequently attend with serious aspergillary infections.

The authors reported an observation of CSG complicated with diffused pulmonary aspergillois in a child aged of 6 years old observed in pediatric service in Sfax. The diagnosis was carried on the clinical effects (recurrent infections and resistant to the antibiotics), on the positive serology and on the data of pulmonary biopsy.

The evolution was noted by the extension of this affection at level of pericardium and mediastium to realize a table of aspergillary mediastinitis. The decease was occured 2 months after setting the treatment.

KEY-WORDS : Plumonary aspergillois – Chronic septic granulomatosis.

OBSERVATION :

L'enfant Ahmed M... né le 31/5/80, a été hospitalisé dans le service de Pédiatrie de Sfax le 25/6/86 pour exploration d'infections récidivantes.

Dans ses antécédents :

- grossesse et accouchement normaux
- poids de naissance : 2 kg 600
- période néonatale : normale
- vaccinations :
 - * BCG à la naissance sans incidents
 - * tétracoq 3 prises
 - * rouvax une prise
- consanguinité de 4ème degré
- fraterie : 2
 - * 1 garçon âgé de 4 ans en bon état de santé
 - * 1 fille âgée de 2 ans bien portante

Histoire de la maladie :

A l'âge de 12 mois, l'enfant a présenté des abcès sous cutanés multiples ; à 19 mois, un abcès péri-inguinal du gros orteil ; à 21 mois, il a présenté des abcès sous cutanés diffus, ayant nécessité une première hospitalisation dans notre service. L'évolution a été favorable sous traitement anti-staphylococcique.

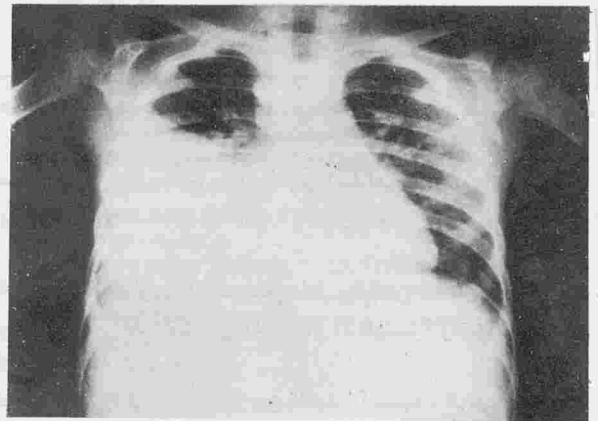
L'enfant a été perdu de vue et à l'âge de 5 ans 1/2, il a été hospitalisé dans le service d'ORL pour staphylococcie de la face, des abcès du cuir chevelu et la radiographie du thorax a montré un foyer de pneumonie. L'enfant fût alors traité par oxacilline gentamycine puis ampicilline gentamycine puis cloran.

L'évolution radiologique a été marquée par la persistance d'un foyer pulmonaire. Sous traitement, l'enfant a développé des adénites inguinales avec un aspect bourgeonnant dont la cicatrisation a été très lente. La biopsie pratiquée à ce niveau a montré un aspect d'adénite pyoépithélioïde avec micro-abcès cutanés et la présence de cellules géantes. Il a été donc transféré le 25/6/86 dans notre service pour complément d'exploration.

L'examen à l'entrée :

- T° : 39
- Eutrophique
- TA : 11/6
- état général altéré
- présentant des cicatrices cutanées multiples sur tout le corps.
- une plaie inguinale infectée
- l'auscultation pulmonaire retrouve des râles bronchiques et crépitants au niveau de la base droite

- NFS : GB : 17500, 83 % PNN et 17 % L
- une anémie (Hb : 6,8 g %) qui est hypochrome, microcytaire, arégénérative
- VS : 50/80
- IDR à la tuberculine positive à 10 mm
- recherche de BK : négative
- hémocultures : négatives
- EPP : Hyper α_2 à 9,7 g/l
- α globulines : 13,75 g/l
- IEP : augmentation des IgG et des IgA
- La radio du thorax montre une pneumonie droite avec aspect micronephroïde au champ pulmonaire gauche. Ces images sont restées inchangées après un mois de traitement antibiotique.

**Radio du thorax de face**

- Pneumonie droite
- Aspect micronephroïde à gauche

L'enfant a été transféré à l'Institut de Pneumophysiologie d'Ariana dans le service de Madame CHNITI avec le diagnostic de déficit immunitaire associé à une infection pulmonaire d'origine mycosique probable. Le bilan a été complété par une sérologie aspergillaire qui est revenue positive à deux reprises.

L'enfant a présenté une péricardite compliquée de tamponnade ce qui a nécessité un drainage péricardique.

L'enfant a été transféré par la suite à l'Hôpital de Trousseau à Paris où le diagnostic de G.S.C. compliqué d'infection aspergillaire pulmonaire diffuse a été confirmé sur les données cliniques, sérologiques et anatomo-pathologiques (biopsie pulmonaire).

Un traitement par l'amphotéricine B et la nystatine a été instauré dès son admission mais l'enfant a présenté une péricardite constrictive et médiastinite à aspergillus entraînant le décès de l'enfant en Septembre 1986.

COMMENTAIRES :

La G.S.C. a été décrite en 1957 par Berendes, Bridge et Good. C'est une affection qui survient en général dans la première année de la vie, elle est caractérisée par :

- des infections à répétition
- une hyperleucocytose à polynucléose neutrophile liée à l'incapacité pour les polynucléaires de détruire les bactéries ingérées au cours de phagocytose.

Elle se transmet selon le mode : récessif lié au sexe dans 90 % des cas et autosomique dans 10 % des cas.

Le tableau clinique est dominé par des infections bactériennes répétées touchant :

- le revêtement cutané (abcès sous cutanés)
- les ganglions (adénites suppurées)
- les poumons (2)
- l'os, les articulations (ostéoarthrites)
- le foie sous forme d'abcès hépatiques (4) (9)
- le rein réalisant une GNA extra-membraneuse avec dépôts d'IgG, IgM et C₃, quelques dépôts plus volumineux d'IgM, dont le mécanisme serait la formation d'immuns complexes formés à partir d'antigènes bactériens ou mycosiques (5)
- la vessie (granulome de la paroi vésicale)
- le péritoine (péritonite)
- et parfois un tableau septicémique (septicémie à salmonelle (3, 5)).

Ces infections sont souvent à staphylocoque ou à candida albicans.

BIOLOGIQUEMENT :

- La NFS retrouve une hyperleucocytose à polynucléaire neutrophile (20000 à 80000) à prédominance polynucléaire neutrophile
- une éosinophilie fréquente associée
- un syndrome inflammatoire (VS > 50 à la 1ère heure)
- une augmentation des immunoglobulines
- et une augmentation des IgE totaux

Le diagnostic positif repose sur la :

- diminution de la capacité de réduction du Nitrobleu de tetrazolium (NBT)
- et sur l'étude métabolique des polynucléaires in vitro qui montre :
 - * une diminution de l'utilisation de l'O₂
 - * un effondrement de la production d'H₂O₂ et d'ions superoxydes au cours de la phagocytose
- un déficit en cytochrome granuloctaire surtout dans les formes liées à l'X

- défaut de bactéricidie liée à un déficit en NDPH oxydase granuloctaire : cette étude de la bactéricidie réalisée en présence de staphylocoques ou de *Serratia marcescens* permet de reconnaître les hétérozygotes en montrant une diminution de la lyse bactérienne dans 50 % des cas (1, 6, 7, 8, 10).
- Le dépistage anténatal est possible par cette méthode sur le sang prélevé par ponction de la veine ombilicale sous foetoscopie à la 20ème semaine de gestion dans les formes liées à l'X (13).

La survenue d'infections fongiques au cours de la G.S.C. est rapportée par plusieurs auteurs (6, 7, 10, 11).

AUTEURS ANNEES	G.S.C.	INFECTION ASPERGILLAIRE	ASPERGILLOSE PULMONAIRE
JOHSON 1967	28 cas	7	
LAZARUS 1975	79	6	
COHEN et All. 1981	245	40	32
MOUYR. 1985	37	14	13

- L'infection aspergillaire est notée à un âge variable souvent après une longue suite d'infection bactérienne sur plusieurs mois. La porte d'entrée est très souvent respiratoire parfois cutanée.
- Elle réalise un tableau de bronchopneumopathie fébrile avec à la radio du thorax des images :
 - micro-macronodulaires disséminées de type miliaire
 - une opacité de densité variable localisée évoquant une pneumonie ou un abcès
 - des adénopathies médiastinales peuvent se voir
 - une pleurésie, une atélectasie

En l'absence de traitement spécifique, l'aspergillose va entraîner une détresse respiratoire progressive par diffusion hémotogène ou par contiguïté et des localisations multiples notamment osseuses, sous-cutanées, articulaires, hépatique, rénales, digestives, thyroïdiennes, et cardiaques.

Chez notre patient le diagnostic a été porté après plusieurs années d'évolution. En effet Ahmed a commencé à présenter des infections récidivantes depuis l'âge de 12 mois (Abcès sous cutanés, adé-

nite) une atteinte pulmonaire sous forme de pneumonie ronde qui a plus ou moins cédé sous antibiotiques puis atteinte diffuse des 2/3 du poumon droit se compliquant aussi par une péricardite et une médiastinite à *aspergillus* ayant emporté le patient.

Le diagnostic positif repose sur (6, 10, 11) :

1 - La recherche d'*aspergillus* dans les prélèvements : dans les hémocultures, dans les crachats, les aspirations du liquide gastrique. Cette recherche constitue un mauvais moyen de diagnostic car ces résultats demeurent négatifs dans 60% des cas.

2 - L'intra-dermo-réaction à l'*aspergilline* n'est pas toujours positive : chez les 14 patients de Greenberg, elle a été réalisée 7 fois : 4 fois faiblement positive (\varnothing 2 à 4 cm) et une fois : \varnothing = 10 mm

3 - L'isolement et l'identification des espèces *aspergillaires* dans le liquide de lavage alvéolaire et la biopsie pulmonaire constituent le moyen du diagnostic positif

4 - La détermination des anticorps par électrosynérèse

La biopsie pulmonaire montre la présence de filaments mycéliens colorés par le PAS ou une imprégnation argentique au sein des granulomes pseudo-tuberculoïdes avec des cellules géantes épithéloïdes, sans caséum. On peut parfois noter la présence de pigments lipofusciniques dans les macrophages (décrits dans la G.S.C.).

Chez notre patient le diagnostic fût porté sur la sérologie positive à 2 reprises et sur les données de la biopsie pulmonaire.

Le pronostic est toujours grave. Il est lié à la précocité du diagnostic et du traitement : le décès survient dans 100 % des cas en l'absence du traitement et dans 50 % des cas chez les sujets traités. Plusieurs protocoles thérapeutiques sont proposés (6, 10, 11) :

1 - L'amphotéricine B = antimycosique de choix, administrée par voie parentérale à la dose de 0,5 - 1 mg/kg/j pendant 4 à 6 semaines.

2 - Associée à la :

- a) Fluorocytosine : 100 - 200 mg/kg/j per os ou IV
- b) ou à un dérivé de l'imidazole = éconazole, kétoconazole, clotrimazole, per os = 30 mg/kg/j

Cette association de (a) ou (b) va durer 6 mois et même plus.

3 - Des antibiotiques adaptées

4 - un traitement adjuvant :

- plasma frais
- gammaglobuline
- transfusion de GB

Ce traitement est à éviter car son efficacité est incertaine.

5 - La transplantation médullaire (12) :

- permet de corriger en partie la phagocytose et ne semble pas trop améliorer le pronostic. Sur les 3 cas greffés :

Le décès est survenu 3 mois après la greffe et un survivant après 2 ans de greffe est rapporté par ces auteurs.

6 - Quant au traitement chirurgical, sa place est mal définie, il n'est jamais entrepris d'emblée, parfois après plusieurs semaines de traitement actif sur une masse résiduelle, bien localisée au parenchyme pulmonaire sans extension pariétale.

CONCLUSION :

Bien que les infections de la G.S.C. soient essentiellement bactériennes (staphylococciques), la survenue d'une aspergillose n'est pas exceptionnelle.

L'existence d'une localisation pulmonaire résistance au traitement antibiotique chez un sujet porteur de G.S.C. doit fortement évoquer le diagnostic et entamer un traitement adéquat.

Vu la gravité de cette affection, un dépistage des hétérozygotes et un dépistage néonatal sont à envisager.

La transplantation médullaire semble améliorer le pronostic de ces malades.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - ANTHONY W., SEGAL
Variations on the theme of chronic granulomatous disease. *The Lancet* June 15, 1985, 1378-1382
- 02 - ALLEN G., PEERLESS et Coll.
Legionella pneumonia in chronic granulomatous disease. *The Journal of Pediatrics*, 106, N° 5, May 1985, 783-785
- 03 - BENZ-LEMOINE et Coll.
Histiocytose réactionnelle systémique avec hémophagocytose et troubles des l'hémostase associés à une granulomatose septique. *Arch. Fr. Pédiatr.*, 40, 1983, 179-182.
- 04 - CHERON G., PARIENTE D., DEMAY G., GUESNE M.C., REVILLON Y., LENOIR G., ROYER P.
Granulomatose septique chronique. Abscès hépatiques révélateurs révélateurs. Apport de l'échographie. *Arch. Fr. Pédiatr.*, 41, 1984, 353-355
- 05 - COTTIN X., CHOPARD PH., COTTON J.B., LARBRE F.
Glomérulonephrite extra-membraneuse au cours d'une granulomatose septique chronique. *Pédiatrie*, T. XXXVII, N° 4, 1982, 299-304.
- 06 - OLIVE D., BURIOT D., BROCARDO., GRISCELLI C.
Aspergillose pulmonaire et granulomatose septique. *Arch. Fr. Pédiatr.*, 36, N° 3, 1979, 298-302.

- 07 - ZIPPER J.M., MIECH G.
Candidose pulmonaire et granulomatosé chronique.
J. Med. Strasbourg, 15 (10), 1984, 723-724.
- 08 - JOHN I., GALLIN M.D.
Recent advances in chronic granulomatous disease.
Annals of internal Medicine, 99, 1983, 657-674.
- 09 - LAURENT A., GAREL M.D. et Col.
Liver involvement in chronic granulomatous disease : the
role of ultrasound in diagnosis and treatment.
Radiology, 153, 1984, 117-121.
- 10 - MOUY R. et Coll.
Infection aspergillaire et granulomatosé septique.
Arch. Fr. Padiatr., 42, 1985, 953-957.
- 11 - MYRON S., COHEN M.D. et Coll.
Fungal infection in chronic granulomatous disease. The
importance of the phagocyte in defence against fungi.
The American Journal of Médecine, 71, July 1981, 59-66.
- 12 - NAYNESH KAMANI M.D. et Coll.
Bone marrow transplantation in chronic granulomatous
disease.
The Journal of Pediatrics, July 1984, 105, N° 1, 42-45.
- 13 - PHAM HUU et Coll.
Dignostic anténatal d'exclusion de la granulomatosé septi-
que chronique familiale.
Arch. Fr. Padiatr., 42, 1985, 103-105.

Abonnez-vous à la Tunisie Médicale

Tarif d'abonnement annuel 1989

TUNISIE ET MAGHREB : Abonnement normal	25 Dinars Tunisiens
RESIDENTS :	15 Dinars Tunisiens
INTERNES ET ETUDIANTS :	10 Dinars Tunisiens
INSTITUTIONS ET AUTRES PAYS :	40 dollars U.S

Payement par :

- Chèque bancaire et libellé au nom de la SOCIETE TUNISIENNE DES SCIENCES MEDICALES
 - Chèque postal C.C.P. : 738-36 – TUNIS
 - Virement au compte N°546 566-2 – Banque de Tunisie : 3, Avenue de France – TUNIS
-

Troléandomycine

L'ANTIBIOTIQUE

DE LA BRONCHITE ET DES INFECTIONS ORL



FORMES ET PRÉSENTATIONS : T.A.O. 500 mg : comprimés enrobés sécables (blancs) : Boîte de 16. T.A.O. 250 mg : comprimés enrobés (blancs) : Boîte de 16. Suspension buvable : Flacon de 80 ml (soit 16 cuillères-mesure). T.A.O. 125 mg : sirop : Flacon de 80 ml (soit 16 cuillères-mesure). **Composition :** Troléandomycine (D.C.). T.A.O. 500 mg : comprimés enrobés : Troléandomycine, quantité correspondant à 500 mg d'oléandomycine base par comprimé (soit 8 g par boîte). Excipient : amidon de maïs, acide alginique, magnésium stéarate, dioxyde de titane, propylène glycol, hydroxypropylméthylcellulose. T.A.O. 250 mg : comprimés enrobés : Troléandomycine, quantité correspondant à 250 mg d'oléandomycine base par comprimé (soit 4 g par boîte). Excipient : amidon de maïs, acide alginique, magnésium stéarate, dioxyde de titane, propylène glycol, hydroxypropylméthylcellulose. T.A.O. 250 mg : suspension buvable : Troléandomycine, quantité correspondant à 5 g d'oléandomycine base par 100 ml, soit 4 g par flacon et 250 mg par cuillère-mesure de 5 ml. Excipient : glycérol, sorbitol solution à 70 p. cent, lygome (polysaccharide - extrait de la gomme de caroube), parahydroxybenzoate de méthyle, parahydroxybenzoate de propyle, potassium sorbate, saccharinate de sodium, monoammonium glycyrrhizate, phosphate disodique, antimousse M (émulsion à 30 p. cent de polydiméthylsiloxane additionnée de silicone), polyvidone, érythrosine, arôme composé de fraise, eau purifiée. T.A.O. 125 mg : sirop : Troléandomycine, quantité correspondant à 2,5 g d'oléandomycine base par 100 ml, soit 2 g par flacon et 125 mg par cuillère-mesure de 5 ml. Excipient : soluté de sulfite monosodique, parahydroxybenzoate de méthyle, parahydroxybenzoate de propyle, saccharinate de sodium, édétate de sodium, glycérol, polysorbate 80, glucose monohydraté, saccharose carboxyméthylcellulose sodique, gélose, glycinate de sodium, huile essentielle d'orange concentrée, eau purifiée. **SORT DU MÉDICAMENT :** Absorption : La troléandomycine (triacétyloléandomycine), administrée par voie orale, est hydrolysée et agit principalement sous forme d'oléandomycine base ou de dérivés partiellement hydrolysés. L'absorption est rapide. Les taux sériques maximum sont obtenus environ 1 à 2 heures après l'administration; ils ne sont pas modifiés par le bol alimentaire. **Distribution :** Les moyennes des concentrations sériques maximales observées chez l'adulte, après administration d'une dose unique de 500 mg, se situent de 1,5 à 4 mcg/ml. Demi-vie d'élimination : 4 heures. Les études chez l'animal ont montré des concentrations tissulaires largement supérieures aux concentrations sériques, ainsi qu'un passage à travers la barrière placentaire et dans le lait. Chez l'homme, les concentrations dans le tissu amygdalien et dans les sécrétions bronchiques ont été trouvées supérieures aux concentrations dans le sang; de même, l'oléandomycine diffuse dans la salive, le fluide gingival, l'humour aqueuse. La pénétration dans le liquide céphalo-rachidien est très faible. L'élimination se fait essentiellement par la bile et les selles et, pour une faible part, par les urines (environ 15 p. cent). **PROPRIÉTÉS :** La troléandomycine est un antibiotique semi-synthétique de la famille des macrolides. Le spectre antibactérien naturel de la troléandomycine est le suivant : espèces habituellement sensibles : Streptococcus A, streptococcus mitis, sanguis; pneumocoque; méningocoque; gonocoque; bordetella pertussis; Corynebacterium diphtheriae; listeria monocytogenes; clostridium; mycoplasma pneumoniae; chlamydia trachomatis; legionella pneumophila; treponèmes; leptospiries; campylobacter. Espèces inconstamment sensibles : haemophilus influenzae, bacteroides fragilis, vibrio cholerae, staphylococcus aureus. Espèces résistantes : (C.M.L. à 4 mcg/ml) : enterobacteriaceae, pseudomonas. Lorsque pour une espèce donnée, la notion d'une sensibilité constante des souches n'est pas établie, seule une étude in vitro de la souche en cause permet de confirmer si elle est sensible, intermédiaire ou résistante. **INDICATIONS :** Elles procèdent de l'activité antibactérienne et des caractéristiques pharmacocinétiques de la troléandomycine. Elles tiennent compte à la fois des études cliniques auxquelles a donné lieu ce médicament et de sa place dans l'éventail des produits antibactériens actuellement disponibles. Elles sont limitées : aux infections dues aux germes définis ci-dessus comme sensibles, notamment dans les manifestations : O.R.L., broncho-pulmonaires, stomatologiques, cutanées, génitales, en particulier prostatiques, osseuses; à la prophylaxie de la méningite à méningocoques chez les sujets contacts; à la chimiothérapie des rechutes de R.A.A. **CONTRE-INDICATIONS :** Allergie à la troléandomycine. Association aux alcaloïdes vasoconstricteurs de l'ergot de seigle, notamment ergotamine et dihydroergotamine (cf. Interactions médicamenteuses). Association avec la théophylline. Association avec les œstrogènes et les estroprogestatifs. **PRÉCAUTIONS :** En cas de traitement prolongé ou-delà de 10 jours et/ou à posologie élevée, il est conseillé de surveiller la fonction hépatique et l'évolution des transaminases et d'interrompre le traitement si l'on constate une altération des tests fonctionnels. En raison de l'élimination extra-rénale prédominante, il n'est pas nécessaire de modifier la posologie en cas d'insuffisance rénale. Il est recommandé d'utiliser la troléandomycine avec prudence chez le nouveau-né et surtout le prématuré. **ALLAITEMENT :** ne pas administrer chez la femme allaitante. **INTERACTION MÉDICAMENTEUSE :** L'association avec la théophylline est contre-indiquée en raison du risque de surdosage en théophylline dû à la diminution de son élimination hépatique, risque plus particulièrement dangereux chez l'enfant. L'association avec la carbamazépine est contre-indiquée en raison de la diminution de son élimination hépatique qui est à l'origine de l'augmentation des taux plasmatiques de la carbamazépine avec des signes de surdosage. L'association avec les œstrogènes ou les estroprogestatifs est contre-indiquée en raison du risque d'hépatite cholestatique. Des observations de phénomènes d'ischémie ont été rapportées après emploi simultané de troléandomycine et de produits à base

d'ergotamine ou d'autres dérivés vasoconstricteurs de l'ergot de seigle. De telles associations doivent être évitées. L'association avec le triazolam est déconseillée, quelques cas de majoration des effets adverses du triazolam ont été rapportés. Lors de l'association avec la bromocriptine, il sera nécessaire de tenir compte de l'augmentation des taux plasmatiques de la bromocriptine avec accroissement possible de l'activité antiparkinsonienne ou l'apparition de signes de surdosage dopaminergique. **EFFETS INDÉSIRABLES :** Manifestations cutanées allergiques. Manifestations digestives : nausées, vomissements, diarrhées. Hépatites cholestatiques réversibles, exceptionnelles si le produit est utilisé seul. **MODE D'EMPLOI ET POSOLOGIE :** En 2 ou 3 prises ou cours des repas. T.A.O. 500 mg comprimés enrobés : adultes et grands enfants : 1 à 2 g par jour, soit : 2 à 4 comprimés de T.A.O. 500 mg par jour. Pratiquement, lors d'infections sévères : 2 comprimés de T.A.O. 500 mg au petit déjeuner, 2 comprimés de T.A.O. 500 mg au dîner. T.A.O. 250 mg comprimés enrobés : adultes et grands enfants : 1 à 2 g par jour, soit 4 à 8 comprimés de T.A.O. 250 mg par jour. Enfants de plus de 6 ans : 25 à 50 mg/kg/jour, soit : 2 à 4 comprimés de T.A.O. 250 mg par jour. T.A.O. 250 mg suspension buvable : 1 cuillère-mesure = 250 mg. Adultes et grands enfants : 1 à 2 g par jour, soit : 4 à 8 cuillères-mesure de suspension buvable T.A.O. 250 mg/j. 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 mg/j. Jeunes enfants : 25 à 50 mg/kg/jour, soit : 1/2 à 1 cuillère-mesure de suspension buvable T.A.O. 250 mg par 5 kg/j. T.A.O. 125 mg sirop : 1 cuillère-mesure = 125 mg. Nourissons et jeunes enfants : 25 à 50 mg/kg/jour, soit : 1 à 2 cuillères-mesure de sirop T.A.O. 125 mg par 5 kg par jour. Utiliser avec prudence chez le nouveau-né et surtout le prématuré.

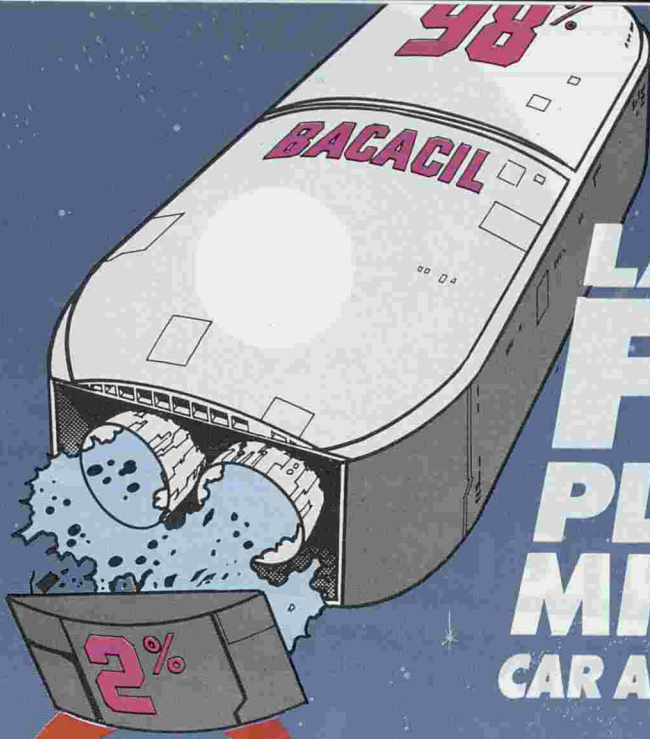
Tableau A.



LABORATOIRE PFIZER

Direction Afrique du Nord, du Centre et de l'Ouest
B.P. 101 - 13743 VITROLLES CEDEX FRANCE
Tél. 42.89.93.76 - Téléc : 401 622 F

® Marque déposée de PFIZER Inc.

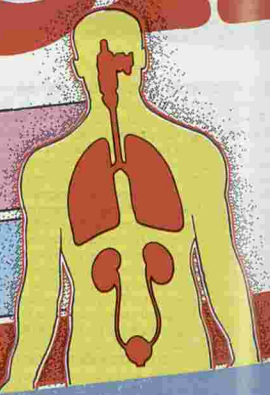


**LA NOUVELLE
FORCE
PLUS EFFICACE
MIEUX TOLEREE
CAR ABSORBEE A 98 %**

Bacacil®

BACAMPICILLINE (PRO-AMPICILLINE)

Bacacil 400	1 à 2 comprimés le matin	1 à 2 comprimés le soir
Bacacil 800	1 comprimé le matin	1 comprimé le soir



PLUS SIMPLE A PRESCRIRE !

FORME ET PRESENTATIONS : Comprimés sécables. Bacacil 400 : boîte de 12 comprimés dosés à 400 mg. Bacacil 800 : boîte de 12 comprimés dosés à 800 mg. **COMPOSITION :** Bacampicilline (DCI) sous forme de chlorhydrate. Bacacil 400 : p. comp. 0,400 g, p. boîte 4,8 g. Bacacil 800 : p. comp. 0,800 g, p. boîte 9,6 g. Excipient : cellulose microcristalline, stéarate de magnésium, lactose, méthylcellulose. **SORT DU MEDICAMENT :** Bacacil est caractérisé par une absorption digestive plus rapide et plus complète que celle de l'ampicilline. L'administration de 400, 800 et 1 600 mg de Bacacil donne des taux sériques d'ampicilline de 7,9, 12,9 et 20,1 µg/ml respectivement. Ces valeurs sont approximativement trois fois celles obtenues avec des quantités équivalentes d'ampicilline. Les surfaces sous la courbe (S.S.C.) obtenues à la 6^e heure sont respectivement de 24,8 et 12,9 µg/ml.hr après administration de 800 mg de Bacacil et 500 mg d'ampicilline chez l'adulte. Après administration orale, le pic sérique survient à 0,7 - 0,9 heure (comparé au pic de l'ampicilline survenant à 1,5 - 2 heures). Bacacil est pratiquement complètement absorbé et environ 75% d'une dose donnée est retrouvée dans les urines sous forme d'ampicilline active dans les 8 heures suivant la prise. **PROPRIETES :** Bacacil est un membre de la famille des ampicillines. Bacacil comme l'ampicilline et les autres analogues de l'ampicilline est stable en milieu acide et peut être administré per os. Bacacil, chlorhydrate de bacampicilline est disponible en comprimés dosés à 400 mg et 800 mg. 400 mg de Bacacil sont chimiquement équivalents à 280 mg d'ampicilline. **INDICATIONS :** Bacacil a fait la preuve de son efficacité clinique dans le traitement d'une variété d'infections causées par des souches sensibles de bactéries à gram positif et négatif : - infections du bas appareil respiratoire - autres infections de l'arbre respiratoire - infections génito-urinaires - infections de la peau et des tissus mous - infections intestinales - infections en stomatologie. **CONTRE-INDICATIONS :** Bacacil est contre-indiqué chez les sujets ayant présenté des antécédents d'allergie à la pénicilline ou/et aux céphalosporines. **MISE EN GARDE :** Des réactions d'hypersensibilité sérieuses et parfois fatales (choc anaphylactique) ont été rapportées chez des patients recevant de la pénicilline. Ces réactions surviennent plus volontiers chez des individus présentant des antécédents d'hypersensibilité à la pénicilline et/ou à des allergènes multiples. **PRECAUTIONS :** Comme avec tout agent antibiotique, on surveillera étroitement les signes de prolifération d'organismes non-sensibles en particulier les champignons et levures. Une surveillance périodique des fonctions rénale, hépatique et hématologique sera instaurée lors des traitements prolongés. Un fort pourcentage de patients atteints de mononucléose infectieuse et qui reçoivent de l'ampicilline développe une éruption cutanée. Les antibiotiques de la classe des ampicillines devront donc être évités chez ces patients. L'administration concomitante d'allopurinol et d'ampicilline entraîne un risque accru de réactions cutanées. L'innocuité de Bacacil pendant la grossesse n'a pas été établie et le produit ne sera utilisé qu'après appréciation par le médecin des risques et bénéfices potentiels de la thérapie. **EFFETS INDESIRABLES :** Les effets indésirables suivants ont été rapportés lors de l'utilisation d'ampicilline : - Effets indésirables digestifs : diarrhée, gastrite, stomatite, nausées, vomissements, glossite, langue noire villosae, entérocolite et colite pseudo-membraneuses. - Réactions d'hypersensibilité : éruptions cutanées, urticaire, arythmie polymorphe et un cas isolé de dermatite exfoliative. Des réactions d'hypersensibilités sérieuses, voire fatales (choc anaphylactique) peuvent survenir avec les pénicillines orales. - Sang et système lymphatique : anémie, thrombocytopénie, purpura, éosinophilie, leucopénie et agranulocytose ont été rapportés lors du traitement par les pénicillines. **MODE D'EMPLOI ET POSOLOGIE :** Posologie usuelle chez l'adulte : 800 à 1 200 mg/jour en 2 ou 3 prises chez les patients de plus de 25 kg. Posologie usuelle chez l'enfant : 2 ans : 100 mg, 2 à 3 fois/jour ; 2 à 7 ans : 200 mg, 2 à 3 fois/jour ; 7 ans : 400 mg, 2 à 3 fois/jour. En cas d'infection sévère ou causées par des organismes moins sensibles, les doses usuelles de Bacacil peuvent être doublées. Tableau A - A.M.M. agréé à l'usage des collectivités.



ATTEINTE RENALE REVELATRICE D'UNE GRANULOMATOSE DE WEGENER

N. BEN DHIA*, M. ELMAY*, R. MUSTAPHA*, M. FODHA**, A. ACHOUR*
N. BERGAOUI*, S. MAHJOUB*.

* Service de Néphrologie Médecine Interne CHU Monastir – Tunisie.

** Service de Chirurgie de Mahdia – Tunisie.

إصابة الكلى الكاشفة عن مرض حبيبيات لفاقنار.

ملخص : نعرض حالة لمريض يمثل التهاب كبيبات الكلى حادة التي أظهرت وراما حبيبيات لفاقنار. وقد قام التشخيص على اشتراك إصابة رئوية، أنفية اذغية خلفية، عصبية، جلدية وبولية. وقد جاءت نسجيات الخزعات الانفية والبولية تؤكد تشخيصنا. إن هذه الملاحظة تؤكد أهمية تشخيص الخزعات البولية حتى ولو كانت في طور القصور البولي المتقدم، وهو يبرز بوضوح قيمة الانذار المحترق لمرض الكلى خلال الورام الحبيبي لفاقنار.

الكلمات الأساسية : حبيبيات لفاقنار - التهاب حاد لكبيبات الكلى.

BEN DHIA N. & coll. – Atteinte rénale révélatrice d'une granulomatose de Wegener.

La Tunisie médicale, Juin/Juillet 1989, Vol. 67, N° 6 / 7.

RESUME : Nous rapportons le cas d'un patient qui présente une glomérulonéphrite sévère révélatrice d'une granulomatose de Wegener. le diagnostic a été évoqué sur l'association d'une atteinte pulmonaire, O.R.L., neurologique, cutanée et rénale. L'histologie des biopsies nasales et rénales est venue confirmer notre diagnostic. Cette observation souligne l'intérêt diagnostic des biopsies rénales même au stade d'insuffisance rénale avancée et met en évidence la valeur pronostique péjorative de la néphropathie au cours de la granulomatose de Wegener.

MOTS-CLES : Granulomatose de Wegener glomérulonéphrite.

BEN DHIA N. & al. – Renal affection revealing Wegener granulomatosis.

La Tunisie médicale, June/July 1989, Vol. 67, nr. 6 / 7.

ABSTRACT : We report the case of a patient who developed severe glomerulonephritis revealing Wegener granulomatosis. Diagnosis was based on clinical pulmonary, O.R.L., neurological, cutaneous and renal involvement. Histologic pattern of renal and nasal biopsies confirmed our diagnosis. this case shows the important diagnostic contribution of renal biopsy even in patients with severe renal failure, and delineates prognosis value of Wegener granulomatosis nephropathy.

KEY-WORDS : Wegener granulomatosis glomerulonephritis.

INTRODUCTION

La granulomatose de Wegener (G.W.) est une vascularite associant une angéite nécrosante aiguë circonférentielle artériolaire et veinulaire, un granulome à cellules géantes et un infiltrat mononucléé (3, 7). Les lésions touchent préférentiellement les voies aériennes supérieures, le poumon, les reins et la rate.

La néphropathie glomérulaire est classique au cours de la (G.W.) (1, 7). Elle survient habituellement au cours de l'évolution de la maladie, dont elle est exceptionnellement révélatrice (3, 7).

Les auteurs rapportent une observation où le syndrome néphrotique et l'insuffisance rénale ont conduit à la découverte de la G.W.

OBSERVATION

Monsieur B.A., 60 ans, est hospitalisé pour exploration d'une insuffisance rénale. Dans ses antécédents on relève des arthralgies diffuses depuis 6 mois traitées par des anti-inflammatoires non stéroïdiens sans succès. Le début de la maladie actuelle remonte à 1 mois par l'apparition de douleurs abdominales diffuses prédominant au niveau de l'hypochondre droit, pour lesquelles il est hospitalisé au service de chirurgie de Mahdia, où un bilan systématique découvre une insuffisance rénale. L'examen clinique trouve un patient en mauvais état général, sub-fébrile à 38°2, normotendu (TA : 13/7 cm Hg). Il existe une otite purulente bilatérale, un syndrome bronchique avec toux et expectorations purulentes. L'auscultation pulmonaire trouve des râles bronchiques diffus aux deux champs pulmonaires. La palpation abdominale décèle une hépatomégalie ferme et douloureuse. Par ailleurs on relève une éruption érythématosquameuse prurigineuse généralisée. Sur le plan neurologique il existe une amyotrophie avec des fasciculations prédominant au niveau des loges antéro-externes des 2 membres inférieurs. Le réflexe idiomusculaire est aboli à ce niveau. Le bilan biologique trouve une insuffisance rénale avancée (créatininémie : 700 $\mu\text{mol/l}$) avec un syndrome néphrotique (protéinurie : 6 g/24 H avec hypoprotidémie et hypoalbuminémie à 20 g/l). Il existe une hématurie macroscopique inflammatoire intense avec VS à 145/150, une hyperleucocytose à 15 000/mm³ à prédominance de polynucléaires neutrophiles.

Au plan radiologique il existe un syndrome interstitiel bilatéral à la radio du thorax. La radio des sinus objective une sinusite maxillaire bilatérale. L'électromyogramme et la vitesse de conduction nerveuse concluent à un ralentissement de la vitesse de

conduction motrice compatible avec une multinévrite.

La biopsie des fosses nasales objective une vascularite inflammatoire avec présence d'une nécrose fibrinoïde au niveau des parois vasculaires. La ponction biopsie rénale conclue à l'existence de croissants globaux avec 2 glomérules fibreux. L'interstitium est le siège de 2 granulomes formés de lymphocytes, plasmocytes et quelques éosinophiles. Il existe une vascularite avec dépôt fibrinoïde au niveau de quelques parois vasculaires.

COMMENTAIRE

L'atteinte rénale se voit dans 50 - 90% des cas dans les séries les plus vastes au cours de la G.W. (3, 7). La glomérulo-néphrite est généralement de survenue tardive dans la G.W. mais Woodworth (13) a rapporté 40 observations au cours desquelles elle a précédé d'un à 7 ans les localisations pulmonaires. Dans notre observation l'atteinte rénale était révélatrice mais concomitante aux lésions pulmonaires. Cette glomérulonéphrite se manifeste le plus souvent sous la forme d'une insuffisance rénale aiguë (I. R. A.) rapidement évolutive (2, 9, 12) comme pour notre patient. Cette I. R. A. est peu hypertensive (3, 9). Notre patient avait une T. A. normale, ceci à l'inverse de la néphropathie de la P. A. N. (10) où il existe souvent une H.T.A. sévère voire maligne qui domine le tableau clinique. Une protéinurie d'abondance variable et une hématurie macroscopique sont classiques (7, 9) comme c'est le cas chez notre patient qui présentait une hématurie macroscopique avec un syndrome néphrotique.

L'histologie rénale typiquement une glomérulo-néphrite proliférative segmentaire et focale dans les cas les plus bénins et une glomérulonéphrite proliférative extracapillaire diffuse dans les cas les plus sévères (3) avec tous les intermédiaires entre les 2 situations. Notre patient présentait des lésions glomérulaires avancées à type de croissants fibro-cellulaires. Il existe dans quelques cas un aspect de vascularite avec un granulome inflammatoire interstitiel rénal. Ces deux lésions ont été observées chez notre patient.

Le diagnostic de granulomatose de Wegener doit être basé sur l'association de signes cliniques extra-rénaux et surtout l'aspect histologique des biopsies des voies aériennes supérieures ou inférieures.

L'atteinte pulmonaire est presque constante pouvant être bruyante ou pauci-symptomatique comme pour notre patient (3, 7). L'aspect radiologique est

typiquement nodulaire évoluant secondairement vers la cavitation (4, 6) ailleurs un infiltrat avec un syndrome interstitiel restent possibles. Une atteinte histologique peut être retrouvée même en l'absence d'anomalies radiologiques (2). Notre patient avait un syndrome interstitiel au niveau des 2 bases.

L'atteinte des voies aériennes supérieures est très fréquente et fortement évocatrice de la G.W. L'expression clinique en est variable allant de la rhinorrhée persistante jusqu'à la rhinite érosive, voire même la sinusite mutilante (3,7). L'otite moyenne serait présente dans 25% des cas (7), elle peut être séreuse purulente ou cholestéatomateuse. Dans notre observation c'est l'association d'une rhinite avec une otite moyenne et une sinusite qui nous a permis d'évoquer le diagnostic. La biopsie nasale concluant à l'existence d'une vascularite avec l'association aux lésions histologiques rénales nous ayant permis de confirmer la G.W. D'autres localisations de la maladie demeurent tout à fait possible avec une fréquence et une importance diagnostique variable. Une atteinte articulaire est trouvée dans plus de la moitié des cas, constituée de polyarthralgies ou polyarthrites touchant les grosses et les petites articulations, non destructrices. Notre patient avait des polyarthralgies. Une atteinte cutanée est présente dans 44 à 77% des cas. Les lésions sont volontiers généralisées prédominant au niveau des membres (7). Cette topographie est tout à fait typique dans notre observation. Il peut s'agir d'un purpura, de nodules, de papules nécrotiques ou d'ulcérations. L'atteinte neurologique est rare, elle peut être à type de multinévrite comme pour notre patient ou de type central (hémorragies cérébro-méningées, encéphalopathie...). D'autres atteintes plus rares peuvent se voir au cours de la G.W. (5, 8) oculaires, digestives ou vésiculaires ou hépatiques ; Fauci (3) signale à ce propos des anomalies des tests hépatiques dans 5% de sa série. Ces mêmes anomalies ont été observées chez notre patient.

Il n'existe aucun test biologique spécifique de la G.W. L'hyperleucocytose l'anémie et l'hypergamma globulinémie sont presque constantes, traduisant un syndrome inflammatoire non spécifique. Le latex et le Waler Rose sont positifs dans 63,6% des cas (3). Les facteurs antinucléaires toujours négatifs et le complément sérique normal. Les immuns complexes circulants sont trouvés dans près de la moitié des cas.

Le pronostic de G.W. avec atteinte rénale est très sombre, la moyenne de survie est de 5 mois (9, 11). La corticothérapie et surtout le cyclophosphamide à très forte dose 2,5 mg/kg/j demeurent les drogues les plus utilisées au cours de cette affection (11) dont la pathogénie demeure mystérieuse.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - BRANDWEIN S., ESDAILE J., DANOFF D., TANNEN BAUM M.
Wegener's granulomatosis : clinical features and outcome in 13 patients.
Arch Intern. Med 1983, 143n 476-479.
- 02 - FAHEY J., LEONARD E., CHURG J., GODMAN G.C.
Wegener's granulomatosis : prospective clinical and therapeutic experience with 85 patients for 21 years.
Annals of internal Medicine 1983, 98, 76-85.
- 03 - FAUCI A.S., HAYNES B.F., KATZ R., WOLFF S.M., MARYLAND B.
Wegener's granulomatosis : perspective clinical and therapeutic experience with 85 patients for 21 years.
Annals of internal Medicine 1983, 98, 76-85.
- 04 - GONZALEZ L., VAN ORDSTRAND H.S.
Wegener's granulomatosis : review of 11 cases.
Radiology, 1973, 107, 295-300.
- 05 - KRONEMAN O.C., REVZNER M.
Failure of cyclophosphamide to prevent cerebrities in Wegener's granulomatosis.
Am. J. Med. 1986, 80, 256-527.
- 06 - LANDMAN S., BURGNER F.
Failure manifestations in Wegener's granulomatosis.
Amer. J. Roent genol 1974, 750-757.
- 07 - LETHIHUONGDU, B. WECHSLER, J. CABANE, J.C. PIETTE, G. HERMANN, L. GUILLEVIN, O. BLETRY, P. GODEAU.
Granulomatosis de Wegener : aspects cliniques, problèmes nosologiques.
Revue de la littérature à propos de 30 cas observations.
- 08 - PAYTON CD., BULTON JONES J.M.
Cortical Blindness complicating Wegener's granulomatosis.
Br. Med. J. 1985, 1, 676.
- 09 - PINCHING A.J., LOCKWOOD C.M., PUSSEL B.A., REES A.J., SWENY P., EVANS D.T. BOWLEY N., PETERS D.K.
Wegener's granulomatosis : observation on 18 patients with severe renal disease.
Q. J. of Medicine, 1983, (Wew series LIJ), 208, 435-460.
- 10 - RONCO P. VERROUST R., MIGNON F. et al.
Immunopathological studies of polyarteritis nodosa and Wegener's granulomatosis : a report of 4 patients with 51 biopsies.
Q. J. Med. 1973, 206, 212-223.
- 11 - STEINMANN T.I., JAFFE B.F., MONACO A.P., WOLFF S.M.
recurrence of Wegener's granulomatosis after kidney transplantation successful reinduction of remission with cyclophosphamide.
American Journal of Medicine 1980, 68, 458-460.
- 12 - VIGNON P., BENEVENT D., LAGARDE C., BENEVENT J., BOURRAT P., BEN ZAKOUR M.
Diagnostic tardif d'une granulomatose de Wegener après une glomérulonéphrite sévère.
Sem. Hop. Paris, 1988, 64, 28, 1892-1983.
- 13 - WOODWORTH T.G., ABUELO J.C., AUSTIN H.A. ESPARZA A.
Severe glomerulonephritis with late emergence of classic Wegener's granulomatosis.
Report of 4 cases and review of the literature.
Medicine, 1987, 66, 1981, 66, 1981-1991.

INFORMATION

**THE SOCIETY FOR THE STUDY OF PATHOPHYSIOLOGY
OF PREGNANCY INVITES YOU TO PARTICIPATE IN THE
22nd CONGRESS**

ON PATHOPHYSIOLOGY OF PREGNANCY

IN BUDAPEST, JUNE 21 — 23, 1990

OBSTRUCTION DUODENALE INHABITUELLE : ASSOCIATION D'UN BEZOARD A UN DIAPHRAGME (A PROPOS D'UN CAS)

M.S. DAGHFOUS*, S. SAYED*, A. HAMMOU**, T. NAJJAR**, T. HOUISSA*.

* Service de Chirurgie Pédiatrique. Hôpital d'Enfants de Tunis.

* Service de Radiologie. Hôpital d'Enfants de Tunis.

*** service de Gastro-Enterologie. Hôpital Charles Nicolle de Tunis.

انسداد عفجي غير مالوف : بين بأزهر وحجاب عفجي : دراسة بمناسبة التعرض لحالة واحدة.

ملخص : يعرض المؤلفون حالة بنت عمرها عامان أصيبت بانسداد معوي عال ناتج عن بأزهر تكوّن أمام حجاب عفجي غير كامل. إن تشخيص هذا المرض ارتكز على التصوير بالأشعة السينية والتنظير الداخلي. العلاج تمثل في استئصال البأزهر بواسطة الجراحة وذلك بالقيام بفتح العفج والقيام بمفاغرة عفجية أقرب ما يمكن من الحجاب العفجي. وقد قام المؤلفون بدراسة العوامل السببية والفيزيولوجية المرضية لهذه الحالة، ودرسوا نوع المواد المكوّنة للبأزهر واللوحات السريرية التي يظهر بها هذا المرض. كما تعرّض المؤلفون لكيفية أنواع المعالجة والوقاية من النكاس المحتمل.

الكلمات الأساسية : بأزهر - انسداد عفجي.

DAGHFOUS M.S. & coll. - Obstruction duodénale inhabituelle : association d'un bezoard a un diaphragme duodénal. a propos d'un cas.

La Tunisie médicale, Juin/Juillet 1989, Vol. 67, N° 6 / 7.

RESUME : Les auteurs rapportent l'observation d'une fille de deux ans ayant présenté une occlusion intestinale haute en rapport avec un bezoard gastro-duodénal enclavé en amont d'un diaphragme duodénal incomplet.

Le diagnostic d'une telle association a été établi par le transit oeso-gastro-duodénal et l'endoscopie.

Le traitement a consisté en une exérèse chirurgicale du Bezoard par duodénotomie et anastomose duodéno-duodénale latérolatérale derivant au plus près le diaphragme.

Les facteurs étiologiques et physiopathologiques d'une telle association, la nature des substances qui sont en cause et les tableaux cliniques qu'elles peuvent revêtir sont analysés.

Les différentes attitudes thérapeutiques ainsi que la prévention des éventuelles recidives sont étudiées.

MOTS-CLES : Bezoard - Obstruction - Duodénale.

DAGHFOUS M.S. & al. - Unusual obstruction duodenal : association of bezoards and duodenal diaphragm - a case report. La Tunisie médicale, June/July 1989, Vol. 67, nr. 6 / 7.

ABSTRACT : The authors report a case of high intestinal occlusion related to gastroduodenal bezoars enclaved above an incomplete duodenal diaphragm in a 2 years old girl.

The diagnosis of this association was established by X-ray study and endoscopy.

Surgical removal of the bezoars through a duodenotomy associated to a duodeno-duodenostomy is the used tretment.

The etiologic and physiopathologic factors of this association, the principal classes of bezoars and clinic symptoms of this affection are analysed. The different therapeutic attitudes and the prevention of eventual recurrences are studied.

KEY-WORDS : Bezoard - Obstruction - Duodenal.

INTRODUCTION :

On signale depuis l'Antiquité, l'existence de concrétions de substances variées retrouvées dans le tube digestif de l'homme et des animaux (14).

Ces concrétions sont décrites sous le vocable de Bezoard qui est utilisé, à l'heure actuelle, indifféremment, pour désigner tous les conglomérats d'origine extrinsèque et obstruant la lumière du tube digestif.

De nombreux travaux de la littérature mondiale ont fait état de cette pathologie mais il s'agit le plus souvent d'observations disparates.

Nous rapportons une observation insolite d'un Bezoard gastro-duodénal, constitué en amont d'un diaphragme incomplet du duodénum chez une malade suivie et traitée dans le service de chirurgie pédiatrique à l'Hôpital d'Enfants de Tunis.

OBSERVATION :

Il s'agit d'une fillette de 2 ans, K.J., qui nous est adressée le 13 Janvier 1986 pour des vomissements chroniques depuis la naissance. Les vomissements sont d'abord intermittents puis subissent une recrudescence vers l'âge de 1 an. Depuis cet âge la malade présente en plus une tendance nette à la polyphagie et des douleurs abdominales paroxystiques.

A l'examen, elle présente un bon état général et

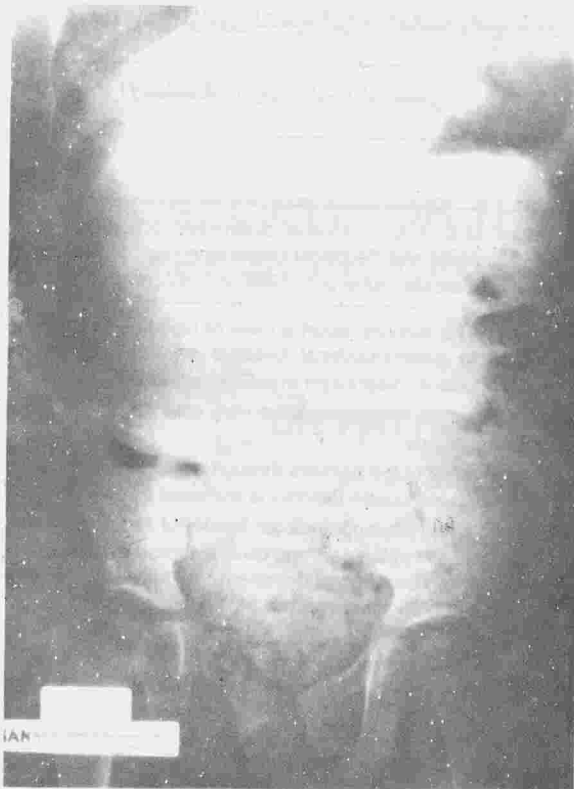
un poids de 11kg500.

L'abdomen est souple, non douloureux et on ne palpe aucune masse. L'ionogramme sanguin est toutefois discrètement perturbé avec une natrémie à 128 mEq/l et une chlorémie à 97 mEq/l. La radiographie d'abdomen sans préparation montre plusieurs niveaux hydro-aériques de type grêliques avec un niveau plus important en regard de $L_1 - L_2$ évoquant un diaphragme duodénal incomplet (photo N° 1).

Un transit oeso-gastro-duodénal montre un oesophage et un cardia normaux, un estomac de morphologie normale, siège d'images lacunaires correspondant à des débris alimentaires. Le duodénum est dilaté, hypotonique et est également le siège de nombreuses images lacunaires alimentaires et d'une pièce de monnaie (photo N°2).

Le passage de la baryte se fait difficilement à travers une zone de sténose suggérant vraisemblablement un diaphragme incomplet de la 3e portion du duodénum.

Une fibroscopie digestive vient compléter le bilan et confirme le diagnostic d'un volumineux Bezoard de l'estomac et de la 2e portion du duodénum constitué de fibres alimentaires, de noyaux d'olives et d'une pièce de monnaie.



Ce Bezoard se trouve en amont d'un diaphragme incomplet de la 3e portion du duodénum.

L'intervention confirme le diagnostic de diaphragme duodénal muqueux incomplet à la jonction des 2e et 3e portions duodénales par duodenotomie horizontale à 2cm en amont de la zone de disparité de calibre.

La diaphragme présente en orifice central, arrondi, de quelques mm de diamètre. Le Bezoard est enlevé en totalité ainsi que les corps étrangers métalliques.

On pratique alors une duodéno-duodenostomie large court-circuitant le diaphragme.

Un transit oeso-gastro-duodénal de contrôle fait un mois après l'intervention montre un bon passage de la baryte à travers l'anastomose duodéno-duodénale mais le duodénum reste dilaté.

La malade est revue régulièrement et ne présente plus aucun trouble digestif.

COMMENTAIRES :

I - Définition :

L'origine du terme «Bezoard» est controversée. Est-ce qu'elle découle de la langue Arabe : BADZEHR, de la langue Perse : PAZAHHR, ou de la langue Turque : PANZEHIR ? Autant de termes qui signifient «antidote» rappellent les propriétés magiques que les hommes ont cru reconnaître aux concrétions de substances variées retrouvées dans le tube digestif de l'homme et des animaux (14).

A l'heure actuelle, de terme de Bezoard est utilisé indifféremment pour désigner tous les conglomerats d'origine extrinsèque et obstruant la lumière du tube digestif.

II - Deux éléments doivent être pris en considération concernant la genèse du Bezoard.

1 - La nature des substances ingérées.

a - Tous les aliments d'origine végétale et dont le substratum est cellulosique peuvent constituer un Besoard surtout lorsqu'ils sont avalés avec leur noyau. On cite en particulier les céleris, les prunes, les raisins, les choux, les poireaux, les salsifis, les carottes, les noix de coco, les persimmon (8-12).

En fait sous nos climats ces végétaux riches en cellulose sont prédominés par les oranges (7). La richesse en cellulose de l'orange contribue en effet à la difficulté de digestion.

Par ailleurs, une substance citrique incomplètement digérée peut se rehydrater dans l'intestin et se fixer à un endroit plus étroit de celui-ci (12).

b - Les cheveux et les poils peuvent également être à l'origine d'un Bezoard occlusif par le terme de trichobezoard par opposition au phytobezoard qui désigne le groupe précédent.

c - Les lactobezoards sont des concrétions généralement intragastriques de lait caséifié. Ils surviennent notamment chez des nouveaux-nés, souvent prématurés ou hypotrophiques (14).

d - Des Bezoards de nature médicamenteuse ont également été décrits : pansements anti-acides, hydroxyde d'aluminium, résines échangeuses d'ions, cholestyramine, vitamine c, traitement martial (14).

2 - Causes favorisantes

a - La polyphagie (ou perversion de l'appétit) est particulièrement remarquable chez l'enfant et le débile mental.

Dans notre observation, sans qu'on ait pu retrouver un profil psychologique anormal à l'enfant, on a pu retrouver dans ses antécédents une tendance nette à la polyphagie avec ingestion de matières différentes telles que les noyaux d'olive et des pièces de monnaie.

b - Une mastication insuffisante due à une dentition imparfaite ou à une tachyphagie favorisent en particulier les phytobezoards, ce qui est le cas de notre jeune malade.

c - L'atonie gastrique peut se voir en particulier chez les diabétiques et les malade atteints de dystrophie myotonique.

d - Des obstacles organiques peuvent pour leur part occasionner un blocage des aliments au niveau de l'intestin.

Chez notre malade, l'existence d'un diaphragme duodénal incomplet constitue toute l'originalité de l'observation.

L'entrave à la progression du bol alimentaire s'explique en effet par un double mécanisme : la sténose de la lumière de la troisième portion du duodénum correspondant au diaphragme et l'atonie duodénale en amont.

Il est en effet suggéré, partant que l'atrésie duodénale complète ou incomplète (ou de toute autre portion de l'intestin) est due à un accident vasculaire in-utéro, que le segment intestinal proximal présente des anomalies histo-chimiques : déficit de la muqueuses en enzymes, et de la couche musculaire en ATPase responsables d'un trouble définitif du péristaltisme (4).

e - D'autres obstacles organiques ont été rappor-

- diverticule duodénal (3, 13).
 - sténose d'origine tuberculeuse ou radique (1).
 - bride ou adhérence post-opératoire strangulant la lumière intestinale.
- f - Les antécédents de chirurgie gastrique, en particulier l'intervention de Billroth II constituent le facteur favorisant le plus fréquent chez l'adulte.

III-Diagnostic :

Le tableau clinique et radiologique en rapport avec l'obstruction intestinale par un Bezoard est habituellement celui d'une occlusion haute d'apparition progressive et d'intensité modérée.

Le maître-symptôme est représenté par la douleur abdominale (12).

Dans notre observation le tableau clinique a été dominé plutôt par des vomissements et ceci à cause de l'intrication de deux pathologies originales : la sténose duodénale et la polyphagie.

Dans le cas d'un Bezoard commun, la radiographie d'Abdomen sans préparation peut montrer une distension gastrique associée à des niveaux hydro-aériques en cas d'occlusion intestinale.

Dans notre cas particulier la radiographie d'abdomen sans préparation a montré à une image de «double bulle» évocatrice de sténose duodénale et des opacités correspondant aux pièces de monnaie.

Le transit baryté a contribué à éliminer en particulier une pathologie hiatale et de suggérer fortement le diagnostic d'atrésie duodénale incomplète.

C'est la fibroscopie qui a permis d'établir avec certitude le diagnostic et d'apprécier la diversité des substances constituant le Bezoard.

IV-Traitement :

Le diagnostic étiologique pré-opératoire a été dans notre observation d'un intérêt primordial puisque devant l'association du Bezoard à un diaphragme duodénal, l'indication opératoire a été formelle.

La conduite thérapeutique devant un Bezoard n'est en effet pas univoque et diffère selon sa localisation gastrique ou intestinale, selon sa nature propre et selon le degré d'obstruction qu'il entraîne.

Les lactobezoards sont de traitement simple. Un arrêt de l'alimentation orale et une rehydratation parentérale sont habituellement suffisants (14). On peut être amené à procéder à une dilacération de la masse par sonde sous contrôle endoscopique ou radiocinéma.

Le traitement chirurgical est exceptionnellement indiqué : perforation gastrique, hémorragie diges-

tive, occlusion intestinale.

Les phytobezoards et les trichobezoards nécessitent habituellement un traitement plus élaboré. En cas de localisation strictement gastrique on a pu proposer la fragmentation endoscopique parfois après ramollissement de la masse compacte en y injectant une enzyme cellulase (9).

Des techniques de dissolution chimique ont également été proposées utilisant divers produits tels que la papaïne, la NaHCO₃, l'acétyl cystéine. Un fragment de Bezoard est prélevé par endoscopie et testé à l'un ou plusieurs de ces solvants organiques (5, 6).

Toutes fois certains auteurs attirent l'attention sur les dangers de cette méthode qui peut permettre la migration d'un fragment de Bezoard incomplètement «digéré» et son blocage au niveau de l'intestin, responsable d'une occlusion intestinale aiguë (11).

En cas de Bezoard intestinal, de découverte opératoire, les procédés d'extraction généralement admis sont le «milking» et l'entérotomie. La résection intestinale segmentaire est parfois nécessaire dans le cas où le Bezoard n'est pas mobilisable.

Le «milking», terme anglo-saxon désigne la fragmentation de la masse intra-luminale à travers la paroi intestinale et l'évacuation des débris dans le cœcum par un geste de traite.

Le «milking» est considéré par la plupart des auteurs comme dangereux car la pression extraluminale de la paroi intestinale coince la muqueuse déjà oedémateuse et la traumatisme encore plus (1, 12).

L'exploration de la totalité du tube digestif est un des critères de prévention de la récurrence post-opératoire, des obstacles alimentaires multiples, gastriques et du grêle pouvant bien des fois se révéler par la suite (12).

Dans les suites opératoires et pour prévenir la récurrence du Bezoard gastrique en particulier, certains auteurs recommandent la prescription de métoclopramide au long cours et de mesures diététiques adéquates (2).

Celles-ci consistent en particulier à éviter les végétaux aux longues fibres cellulosiques, à l'entretien d'une bonne dentition, à recommander un temps de mastication suffisant. Chez les trichophages et les polyphages, une psychothérapie est bien souvent indiquée.

Dans notre observation la mise en évidence d'un obstacle duodénal congénital en aval du Bezoard a rendu l'indication opératoire formelle. Celle-ci a

consisté en une anastomose duodéno-duodénale au cours de laquelle l'extraction du Bezoard en totalité a été possible.

Les suites opératoires ont été marquées par une stase gastro-duodénale prolongée en rapport avec la pathologie duodénale elle-même. La reprise de l'alimentation n'a pu se faire qu'au bout de 3 semaines de nutrition parentérale.

L'enfant est actuellement suivie en consultation externe et ne souffre plus de troubles digestifs.

Toute fois une surveillance prolongée reste indiquée d'autant qu'elle présente une anse borgne résultant de la technique chirurgicale utilisée et qu'une récurrence du Bezoard n'est pas exclue (6).

CONCLUSION :

Notre observation illustre une cause originale de vomissements chroniques chez l'enfant qui est l'association de deux pathologies distinctes : Bezoard et diaphragme duodénal incomplet.

La nature multiple des corps étrangers intra-gastriques associée à un double niveau hydroaérique a permis de suggérer le diagnostic qui a été confirmé par la fibroscopie.

Le traitement dans ce cas est chirurgical et l'évolution jusqu'à ce jour sans incidents.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - BAUCHEL et COL.
Les occlusions intestinales par bezoard. A propos de 8 cas.
Ann. Chir. 30, (13) 987 - 994.
- 02 - DELPRE et AL.
Metoclopramid in the treatment of gastric bezoars.
(Letter to the Editor).
Am. J. Gastro-enterology 1984 Sep. 79 (9) : 739-40.
- 03 - GOLDSTEIN et AL.
Intestinal obstruction due to Bezoars.
Am. J. gastro-enterology 1984 79(4) : 313-318.
- 04 - HALLER et AL.
Intestinal Atresia. Current concepts of pathogenesis, pathophysiology, and operative management.
The Am. Surgeon. 1983 Jul. 49(7) : 385-391.
- 05 - HOLLOWAY D. WARREN et AL.
The composition and dissolution of phytobezoars.
Arch. Pathol. Lab. Med. 1980 March 104 : 159-161.
- 06 - KLAMER et AL.
Recurrent gastric bezoars.
The Am. J. Surg. 1983 March 145 : 417-19.
- 07 - KOTT et AL.
Intestinal obstruction after partial gastrectomy due to orange pith.
Arch. Surg. 1970, 100 : 79-81.
- 08 - LEVISON et AL.
Coconut matting bezoars identified by a combined analytical approach.
J. clin. Pathol. 1986, 39 : 172-175.
- 09 - OSELLADORE D. et Col.
La thérapie endoscopique des phytobezoards.
J. Chirur. (Paris) 1977, N° 5-6 : 527-30.
- 10 - RESCORDA et AL.
Intestinal atresia and stenosis : Analysis of survival in 120 cases.
Surgery. Oct. 1985 98 (4) : 668-676.
- 11 - RUMLEY et AL.
Small bowel obstruction Secondary to enzymatic digestion of a gastric bezoar.
of a gastric bezoar.
Gastroenterology. 1983, 84 : 627-29.
- 12 - SEROUR F. et Col.
L'occlusion intestinale aigue par phytobezoards en Israel.
Rôle de l'orange et du persimmon.
J. chir. (Paris). 1985, 122(5) : 299-304.
- 13 - SHOCKETT E. et AL.
Small bowel obstruction due to enterolith (Bezoard) formed in a duodenal diverticulum. A case report and review of the literature.
Am. J. gastro-enterology 1982, 77 (9) : 621-624.
- 14 - SZNAJDER M. et Col.
Lactobezoard chez un nourrisson.
Arch. Fr. Ped. 1985, 42 : 699-700.

[Faint, illegible text, likely bleed-through from the reverse side of the page.]

INFORMATION

**THE SOCIETY FOR THE STUDY OF PATHOPHYSIOLOGY
OF PREGNANCY INVITES YOU TO PARTICIPATE IN THE
22nd CONGRESS**

ON PATHOPHYSIOLOGY OF PREGNANCY

IN BUDAPEST, JUNE 21 - 23, 1990

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.

L'auteur (ou les auteurs) s'engage(nt) 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 ano-

nymes 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 - 1001 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 2,5 cm 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 recherches 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, 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 premier 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.
Étude 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 de médecine, Tunis, 1978 N° 74
- Chapitre de livre :*
Boutin C., Viallat J.R.
Tests cutanés d'allergie, in : Allergologie, Charpin J. Éd. Flammarion - Médecine, 1980, 228-295.
- Livre :*
Haynal A., Pasini W.
Abrégé de médecine psychosomatique, Masson Éd., 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 (SCHEMAS, 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 celle-ci est de dimension égale exception faite des cartouches pour les photos anatomopathologiques
- 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.

INFORMATION

الجمعية التونسية للعلوم الطبية
إتحاد الأطباء العرب
الاتحاد الطبّي البلقاني
الاتحاد الطبّي للبحر الأبيض المتوسط اللاتيني
ينظّمون بتونس

المؤتمر الرابع لرابطة
إتحاد أطباء
البحر الأبيض المتوسط

11 - 12 - 13 سبتمبر / أيول 1989

المواضيع:

- الوضع الحالي لزرع الأعضاء
- رُتاج القولون
- الطبّ الوقائي
- مواضيع حرّة
- معلقّات
- أفلام فيديو

الارشادات : الجمعية التونسية للعلوم الطبية

18 نهج روسيا 1000 تونس - الهاتف : 245 067 (1)

NOTAMATO

قبيلا و هلمنا قبيسا هتا قبيعا
 بربعا دلبعا انعا
 ينلقبا ينلعا دلبعا
 رنية هتا قبيسا هتا ربيعا ربيعا ربيعا ربيعا
 سبت ربيعا
 قلعبا ربيعا ربيعا ربيعا
 دلبعا ربيعا

INFORMATION

لعده هتا ربيعا ربيعا
 11-12-13

**WORLD CONFERENCE ON CARDIOLOGY AND
 WORKSHOP ON COLOUR DOPPLER
 ECHOCARDIOGRAPHY**

(CONTINUING MEDICAL EDUCATION)

DECEMBER 14 - 16, 1989

SIRI FOR AUDITORIUM, NEW DELHI, INDIA

● داء الرشاشيات الرئوي والورام الحبيبي النتن المزمن بخصوص حالة واحدة.

447 م. حشيشة - م. سراجي - ع. محفوظ - ف. شنيطي - ع. تركي

● إصابة الكلي الكاشفة عن مرض حبيبيات لفاقنار.

453 ن. بن ضياء - م. الماي - ر. مصطفى - م. فضة - ع. عاشور - ن. برقاوي - ص. محجوب

● انسداد عفجي غير مألوف : بين بَارْهُرُوحجاب عفجي : دراسة بمناسبة التعرض لحالة واحدة.

457 م.س. دغفوس - ص. سيد - ع. حمّو - ت. نجار - ت. هويصة

اعلامات 384 - 396 - 438 - 452 - 456 - 462 - 466

المحتوى

■ دراسات أصلية

- المفقومة الجلدية الخبيثة. خ. بن رمضان 385
- فاعلية النورفلوكساسين على العصيات لغرام سلبي س. بن رجب - م. النيفر - ع. كشريد - ع. بن حسن - ع. بوجناح 391
- الانظيم الأسوي المخي Creatine kinase BB في الإصابات المخية. أ. مرابط - ن. غربي - ن. رمضان عطية - ه. لونوان - م. بن حميدة 397
- الطابع التصويري الخاص للمرض الجوفي في الجمهورية التونسية تجربتنا حول 40 ملاحظة. م. ه. دغفوس - ع. فيلاي - م. ص. بن بدر - ك. دلّاجي - ح. قروي - م. بن جعفر 401
- تحريض الاجهاض والولادة بواسطة التروية الخارج السلوية بالمصل الفيزيولوجي في حالات الحمل الموقوفة للثلاثة أشهر الثانية وللموت الجنيني في الرحم المتأخر - تجربة بخصوص 31 حالة - م. سكوجي - ن. بن زينب - م. كامل - م. برناز 405
- نتائج إصلاح نقص ثلاثي شرف بواسطة راب العمام لكربنتي ورأب الحلق لدوفيقا. م. ل. سليمان - ع. بوعكاز - س. بوزيري - س. زليّة - م. بن ناصر 409
- توسع الأوعية اللمفية المعوية البدائية أو مرض فالدمان بخصوص 6 حالات عند الاطفال. س. بوسنيّة - س. برصاوي - ر. دلّاجي 415
- كيسات ونواسير العنق الولادية بخصوص 129 حالة. ع. النوري - و. شعيب - م. فرجاني - ح. مراكشي - م. عطاء الله 421
- أي نظام علاج نختر؟ ك. بن نفيسة - م. حصايري - ب. زواري - م. معالج - ت. ناصف 427

■ حالات سريرية

- مرض نيست مع إفراغ بولي بعديد السكريد المخاطي الحامضي. م. طرابلسي - م. صويد - م. بن غشام - س. بن بشر - ت. بوذينة - م. حمزة - ب. حمزة 433
- غرن العضل المخطّط للحبل المنوي «بخصوص حالة واحدة ومراجعة المؤلفات». ح. بوجناح - ع. عبيد - ف. المازني - س. بن جيلاني - س. الزمري 439
- أمراض الشريان المصاحبة لمرض السرطان (تقديم حالتين). ع. عبيد - ن. زرقوني - ع. خياطي - م. زمني 443

المجلة الطبية التونسية

لسان حال الجمعية التونسية للعلوم الطبية وهيئة عمادة الأطباء بتونس
مجلة طبية تصدر كل شهر

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 MENSUELLE DE MEDECINE
MEDICAL JOURNAL PUBLISHED EVERY MONTH

REDACTEUR EN CHEF :

A. Chabbou

رئيس التحرير
ع. شابو

COMITE DE REDACTION :

H. Boujnah
M. Gueddiche
M. Hamza
A. Horchani
R. Mechmèche
S. Sayed

هيئة التحرير
ح. بوجناح
م. قديش
م. حمزة
ع. حرشاني
ر. مشماش
ص. السيد

العنوان : دار الطبيب - 18، نهج روسيا - تونس - الهاتف 24 50 67

La Tunisie Médicale : Maison du Médecin - 18, rue de Russie - 1001 Tunis - Tél. 24 50 67

Reproduction interdite - Tous droits réservés pour tous pays



Photocomposition et Impression
Maghreb-Editions 5, Rue Borj Bourguiba Tunis - Tél.:240.696

Sommaire

Contents

MISE AU POINT

- La calcitonine.
A. KRAIEM, M. EL MAY, F. GUERMAZI,
S. MTIMET 473

ARTICLES ORIGINAUX

- Le traitement des éventrations post-opératoires de la paroi abdominale intérêt de la prothèse de mersilène : (A propos de 132 cas).
K. SLIM, T. BEN SLIMENE, S. LARGUECHE,
T. KHALFALLAH, K. BEN HAMZA, R. MZABI 481
- La ménisectomie arthroscopique. A. KHELIL,
H. JABBES, L. NOUISRI, M. BEN MOUSSA 487
- Faut-il opérer tout nodule froid de la thyroïde ?
R. ELLOUZ, M. JELLOULI, A. KRAIEM,
A. LADGHAM, M. BEN OTHMEN 493
- Aspects évolutifs et pronostiques des tumeurs vésicales : A propos de 114 cas.
S. MZABI REGAYA, M.K. MAKNI, A. HORCHANI,
S. ZMERLI, S. BEN JILANI 499
- Pour un dépistage précoce du cancer du col utérin par le frottis vaginal systématique – Approche clinique et psychologique –
F. SETHOM, K. BESBES, M. CAMMOUN 505
- Apport et limites de la biopsie pleurale.
A. KAMEL, L. MEGDICHE, M.N. NASRI,
A. CHABBOU 513
- Place du campylobacter dans l'étiologie des diarrhées en Tunisie. C. FENDRI, A. SLIM,
Z. ARROUJI, H. MOALLA, M.S. BELALGIA,
M. ENNAIFAR, S. BEN REJEB, A. BOUJNAH 517
- La dialyse péritonéale continue ambulatoire en Tunisie. A. EL MATRI, T. BEN ABDALLAH,
C. KECHRID, H. BEN MAÏZ, H. BEN AYED 521
- Insuffisance hépatique sévère de l'enfant, facteurs de pronostic : A propos de 11 observations. T. BOUDHINA, A. YEDES, S. BEN BECHER,
H. HAMZA, M. HAMZA, B. HAMZA. 527
- La désescalade thérapeutique dans la maladie de Hodgkin de l'enfant en Tunisie – Rapport préliminaire – M. KAROUI, T. BEN OTHMAN,
Z. BEN HAJ ALI, M. BOUSSEN 533

UPDATING

- The calcitonim.
A. KRAIEM, M. EL MAY, F. GUERMAZI,
S. MTIMET 473

ORIGINAL PAPERS

- Post operative eventrations treatment of the abdominal side Mersilene - prothesis interest: (concerning 132 cases). K. SLIM, T. BEN SLIMENE, S. LARGUECHE, T. KHALFALLAH, K. BEN HAMZA, R. MZABI 481
- The arthroscopic menisectomy. A. KHELIL, H. JABBES, L. NOUISRI, M. BEN MOUSSA 487
- Should all cold thyroid node be operated ?
R. ELLOUZ, M. JELLOULI, A. KRAIEM,
A. LADGHAM, M. BEN OTHMEN 493
- Vesical tumors prognoses and evolutive aspects: Concerning 114 cases. S. MZABI REGAYA, M.K. MAKNI, A. HORCHANI S. ZMERLI, S. BEN JILANI 499
- For a precocious depistage uterin col cancer by the systematic vaginal Frottis : clinical approach and psychological. F. SETHOM, K. BESBES
M. CAMMOUN 505
- The contributions and the limits of the pleural biopsy A. KAMEL, L. MEGDICHE, M.N. NASRI,
A. CHABBOU 513
- The role of Campylobacter in the causes of diarrhea in Tunisia C. FENDRI, A. SLIM,
Z. ARROUJI, H. MOALLA, M.S. BELALGIA,
M. ENNAIFAR, S. BEN REJEB, A. BOUJNAH 517
- C.A.P.D an adequate therapy in Tunisia
A. EL MATRI, T. BEN ABDALLAH,
C. KECHRID, H. BEN MAÏZ, H. BEN AYED 521
- Pronostical factors in acute hepatic failure of children : About 11 cases reported.
T. BOUDHINA, A. YEDES, S. BEN BECHER,
H. HAMZA, M. HAMZA, B. HAMZA. 527
- The disclimbing therapeutic in the Hodgkin disease of children (preliminary study)
M. KAROUI, T. BEN OTHMAN, Z. BEN
HAJ ALI, M. BOUSSEN 533

- **Le traitement de l'infarctus du myocarde à la phase aigue (notre expérience à propos de 100 cas).** N. HANNACHI, N. BORSALI, R. MECHMECHE, M. BEN ISMAIL 539
- **Aspects Histopathologiques des ganglions du pré-Sida : A propos de deux observations.** F. EL MEZNI, R. ZERMANI, A. ABDELADHIM, A. KATTECHE, R. HAFSIA, S. BEN JILANI 547

- **The treatment of myocardial infarction in the early stage (our experience about 100 cases).** N. HANNACHI, N. BORSALI, R. MECHMECHE, M. BEN ISMAIL 539
- **Histopathological aspect of lymph nodes in AIDS prodromic phase : about two cases.** F. EL MEZNI, R. ZERMANI, A. ABDELADHIM, A. KATTECHE, R. HAFSIA, S. BEN JILANI 547

CAS CLINIQUES

- **Lymphangiomes kystiques de l'enfant :**
A propos de 3 cas. M. BELGUITH, R. AYACH, H. KHARRAT, R. RACHDI, S. ABROUG, T. BACHRAOUI 553
- **L'hyperplasie et persistance du vitre primitif :**
A propos de 3 cas A. OUERTANI, H. ZBIBA M. GHORBAL, M. LACHHEB, C. BOUZOUIA F. ENNOUNI, K. AROUS, F. TRIKI 559
- **Actinomycose pelvienne pseudo tumorale chez une femme porteuse d'un DIU depuis 15 ans.** R. BEN NASR, M. BEN OTHMAN, M. CAMMOUN 563

CLINICAL CASES

- **The kystic lymphangiomes of children : About 3 cases.** M. BELGUITH, R. AYACH, H. KHARRAT, R. RACHDI, S. ABROUG, T. BACHRAOUI 553
- **The hyperplasié and primitive vitreo persistance**
A. OUERTANI, H. ZBIBA, M. GHORBAL M. LACHHEB, C. BOUZOUIA, F. ENNOUNI K. AROUS, F. TRIKI 559
- **Genital Actinomycosis associated with the use of I.U.D.R.** BEN NASR, M. BEN OTHMAN, M. CAMMOUN 563

INFORMATIONS : 486, 498, 512
 546, 558, 562
 566, 569, 570

INFORMATIONS : 486, 498, 512
 546, 558, 562
 566, 569, 570

INFORMATION

**LA SOCIÉTÉ TUNISIENNE DES SCIENCES MÉDICALES
L'UNION DES MÉDECINS ARABES
L'UNION MÉDICALE BALKANIQUE
L'UNION MÉDICALE DE LA MÉDITERRANÉE LATINE**

Organisent à Tunis

**Le IV^e CONGRES DE
L'ENTENTE MÉDICALE
MÉDITERRANÉENNE**

Les 11 - 12 et 13 Septembre 1989

- Transplantation d'organes
- Maladie diverticulaire colique
- Médecine Préventive
- Communications libres
- Posters
- Vidéofilms

Pour toute Information
Contacter la Société Tunisienne des
Sciences Médicales

18, Rue de Russie, 1000 Tunis - Tél. : 245.067

LA CALCITONINE

A. KRAIEM, M. EL MAY, F. GUERMAZI, S. MTIMET

Service de Médecine Nucléaire – Institut Salah Azaïez – Tunis.

I – INTRODUCTION

La calcitonine est une hormone polypeptidique sécrétée par les cellules C para-folliculaires de la thyroïde. Découverte en 1963 par Copp son rôle exact chez l'homme adulte normal n'est toujours pas élucidé.

C'est en 1968 que la calcitonine a été décrite comme marqueur biologique dans les cancers médullaires de la thyroïde (34). Le premier dosage radio-immunologique mis au point par Tashjian en 1970 et utilisant des anticorps polyclonaux assurait déjà une bien meilleure sensibilité que les essais biologiques chez le jeune rat (46). Mais l'exploration de la calcitonine a connu ces dernières années une véritable révolution grâce aux techniques de génie génétique qui ont permis d'établir les séquences exactes de l'ARN messenger et la fabrication d'anticorps monoclonaux (13, 26, 35).

Nous exposons dans cette étude la biologie de la calcitonine et ses rapports avec les cancers médullaires de la thyroïde (CMT).

II – LA THYROCALCITONINE – CARACTERISATION ET METABOLISME

En 1962, Copp constate qu'une perfusion des parathyroïdes d'un chien par un sang riche en calcium entraîne une hypocalcémie. Le principe hypocalcémiant est extrait de la thyroïde de rat en 1963 par Hirsch qui l'appela pour cette raison thyrocalcitonine.

1 – Structure

Chez l'homme et chez différentes espèces animales, les calcitonines ont toutes en commun :

- Une chaîne polypeptidique de 32 acides aminés, de poids moléculaire égal à 3500 Daltons environ (3418 chez l'homme).

- Une extrémité C-terminale toujours formée par une prolinamide (36).
- 9 acides aminés en position identique : 1, 3, 4, 5, 7, 9, 28 et 32.
- Un acide aminé non polaire en position 8 (schéma 1).

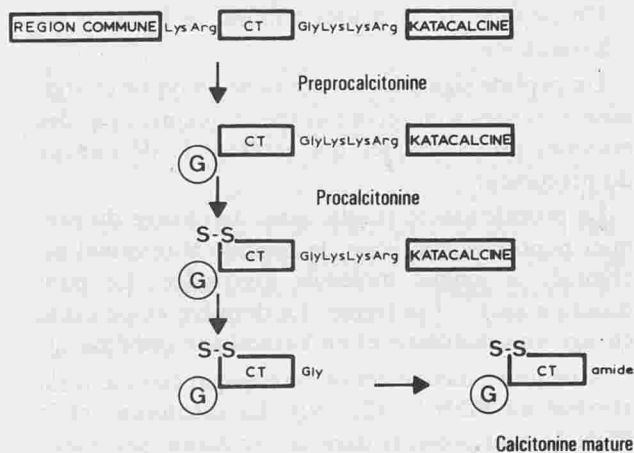


fig. 1. BIOSYNTHESE DE LA CALCITONINE

2 – Relation structure – activité.

Une calcitonine biologiquement active doit contenir nécessairement :

- Un pont disulfure en position N-terminale.
- Une prolinamide en position C-terminale.
- Une séquence complète de 32 acides aminés.

Le raccourcissement de la chaîne, même s'il n'intéresse que quelques acides aminés, rend le produit inactif. D'autre part, l'oxydation de la méthionine en position 8 en une forme sulfoxyde altère totalement l'activité. Enfin, l'iodation de l'hormone rend la molécule instable.

3 - Sécrétion

La sécrétion de la calcitonine est assurée chez l'homme par les cellules para-folliculaires du corps thyroïde ou cellules C.

Ces cellules dérivent par migration embryonnaire précoce de la crête neurale et appartiennent au système endocrinien diffus de pages (37) et au système Amine précurseur uptake and decarboxylation (APUD) de pearse (38).

Les cellules C sont argentaffines, ne captent pas l'iode, ne sont pas stimulables par la TSH et ne synthétisent pas la thyroglobuline.

4 - Biosynthèse

Comme de nombreuses hormones polypeptiques, la calcitonine est synthétisée sous forme d'une pré-hormone. Ce précurseur comprend 4 fragments de l'extrémité N-terminale vers l'extrémité C-terminale (28, 36) :

- Un peptide signal, formé de lysine-arginine.
- La calcitonine.
- Un autre peptide signal, formé de 4 acide aminés : glycine - lysine - lysine - arginine.
- Un peptide de 21 acides aminés, le PDN 21 ou katacalcine.

Un peptide signal est un site riche en lysine et arginine. Ces sites sont reconnus spécifiquement par des enzymes protéolytiques qui assurent le découpage du précurseur.

La procalcitonine résulte ainsi du clivage du premier peptide signal. Puis, le peptide N-terminal est éliminé, la longue molécule glycosylée, Le pont disulfure en 1 - 7 se ferme. La dernière étape est le clivage en calcitonine et en katacalcine (schéma 1).

A ce jour, aucune action biologique connue n'est attribué au PDN 21 (22, 30). La calcitonine et le PDN 21 sont présents dans la circulation périphérique en quantités équimoléculaires. Cette proportion est respectée aussi bien par les C normales que tumorales, ce qui ne pourrait pas être le cas dans la production ectopique de calcitonine par des tumeurs telles que le cancer du sein.

Un autre peptide, le «calcitonin Gene Related Peptide» (CGRP), est codé par le même gene que la calcitonine (19, 13) mais est retrouvé en grande quantité dans le cerveau et non dans la thyroïde (41).

Dans le sérum, la calcitonine peut se retrouver sous différentes formes :

- Une forme à poids moléculaire élevé, correspondant à un polymère de calcitonines.
- Une forme à poids moléculaire faible, correspon-

dant à la forme monomérique.

- Et des formes intermédiaires, correspondant le plus probablement aux précurseurs (25).

Dans la circulation, il ne semble pas que la calcitonine soit prise en charge par une protéine vectrice.

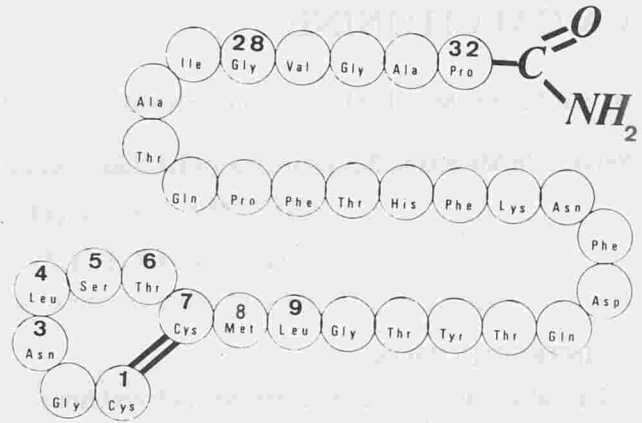


FIGURE 2 : CALCITONINE MATURE

5 - METABOLISME

Les taux physiologiques de calcitonine dans le serum sont très faibles à l'état basal. Ils sont inférieurs à une valeur qui dépend de la technique de dosage utilisée. Généralement, cette valeur est comprise entre 200 et 400 picogrammes par millilitre.

Ces taux seraient un peu plus élevés chez la femme que chez l'homme mais dans les deux sexes, ils diminuent avec l'âge. la grossesse et la prise de contraceptifs oraux peuvent être responsables d'une élévation du taux de calcitonine (14).

Le taux de sécrétion est mal connu. Sa clearance métabolique est d'environ 80 ml / mm et sa demi-vie est de quelques minutes. Elles est dégradée chez l'homme par les reins.

6 - Actions physiologiques

La calcémie est l'élément déterminant de la synthèse et de sécrétion de la calcitonine. la calcitonine contribuerait avec la parathormone (PTH) et la vitamine D₃ à l'homeostasie du métabolisme calcique (2, 4).

a - Action sur le métabolisme osseux

Au niveau du squelette, la calcitonine inhibe la résorption osseuse par les ostéoclastes. Cette inhibition a été étudiée le plus souvent sur des os dont la lyse avait été auparavant accélérée par la PTH. L'action antagoniste de la calcitonine n'est pas permanente et on observe in-vitro un phénomène d'échappement au bout de quelques jours.

b - Action sur le rein

La calcitonine provoque l'augmentation de l'excrétion urinaire du calcium, du sodium et du potassium. Une action importante est l'effet hypophosphorémiant par diminution de la réabsorption rénale du phosphore en Synergie avec l'action de la PTH.

c - Action sur le tube digestif

Au niveau de l'estomac, la calcitonine diminue la sécrétion chlorhydrique. Au niveau de la paroi intestinale, la calcitonine inhibe à faible dose l'absorption du calcium par la vitamine D. A forte dose, on observe une accélération du transport du calcium à travers la paroi.

III - MISE EN EVIDENCE DE LA CALCITONINE

La mise en évidence de la calcitonine peut être effectuée à 3 niveaux :

- Sur les coupes histologiques par l'immunocytochimie.
- Dans le serum par les dosages immuno-isotopiques en particulier.
- In vivo- par l'immuno-scintigraphie.

Ces 3 techniques ont en commun l'utilisation d'anticorps marqués dirigés contre la calcitonine.

Dans la technique immunocytochimique, le marquage de l'anticorps est assuré par la peroxydase ou la fluoresceine, alors que dans les 2 dernières, le marquage est réalisé par des éléments radio-actifs tels que l'iode 125, l'iode 131 ou l'indium 111. Quant choix des anticorps la tendance actuelle est à l'utilisation d'anticorps monoclonaux obtenus à partir d'hybridomes (35).

1 - Dosage dans le serum

Le dosage de calcitonine peut être fait soit à l'état basal, soit après stimulation. Plusieurs substances permettent de sensibiliser l'examen, on peut en citer l'ingestion d'alcool, la perfusion d'une solution de calcium, l'injection de glucagon, mais la meilleure stimulation est réalisée par la pentagastrine (21).

a - Test à la pentagastrine

Ce test consiste à injecter par voie intraveineuse 0,5 microg / kg de pentagastrine (peptavlon) et doser la calcitonine aux 2ème, 5ème et 10ème minutes après l'injection.

Chez le sujet normal, cette stimulation entraîne la libération de formes monomériques sans dépasse-

ment du seuil normal. Par contre, dans les cancers médullaires de la thyroïde, l'injection de pentagastrine entraîne la libération de précurseurs et de formes intermédiaires. Les taux de calcitonine après stimulation dépassent toujours le seuil normal et ceci quelque soit le taux basal. Cette technique permet donc le diagnostic de CMT chez les patients ayant un taux limite de calcitonine (48).

b - Dosage biologique

Il consiste à étudier la réponse hypocalcémiant chez le jeune rat après injection de la solution de calcitonine. 10 mU MRC (Medical Research Council) injectées en IV à un jeune rat, diminuent la calcémie de 10 % à la 5ème minute. Cette méthode n'est plus utilisée et elle est avantageusement remplacée par les techniques immuno-isotopiques.

c - Dosage radio-immunologique

Le principe du dosage repose sur la compétition entre la calcitonine marquée à l'iode 125 et la calcitonine contenue dans les standards et les échantillons à mesurer vis-à-vis d'un nombre donné et limité de sites portés par les anticorps anti-calcitonine. A la fin de la période d'incubation, la quantité de calcitonine marquée liée à l'anticorps est inversement proportionnelle à la quantité de calcitonine non marquée présente dans les tubes. La séparation des fractions libre et liée se fait à l'aide d'un réactif immuno-précipitant constitué d'un mélange d'un second anticorps et de polyéthylène glycol (PEG). Les anticorps utilisés sont polyclonaux. Cette technique assure une sensibilité comprise entre 10 et 40 pg / ml suivant les trousseaux (27).

d - Dosage radio-immunométrique

La calcitonine à doser est prise en «sandwich» entre 2 anticorps monoclonaux ; chaque anticorps est dirigé contre un épitope de l'hormone. Dans une première étape, la calcitonine contenue dans les standards et les échantillons se lie à un premier anticorps fixé sur une surface solide. Dans une seconde étape, un deuxième anticorps marqué est ajouté et il se lie au complexe anticorps-calcitonine de la phase solide. Après les deux incubations, la quantité d'anticorps marqués liés à la phase solide est proportionnelle à la quantité de calcitonine présente dans les tubes. La séparation des fractions libre et liée utilise des tubes sur les parois desquels l'anticorps est fixé selon la méthode de Catt. Cette technique assure une sensibilité inférieure à 10 pg / ml (schéma 3).

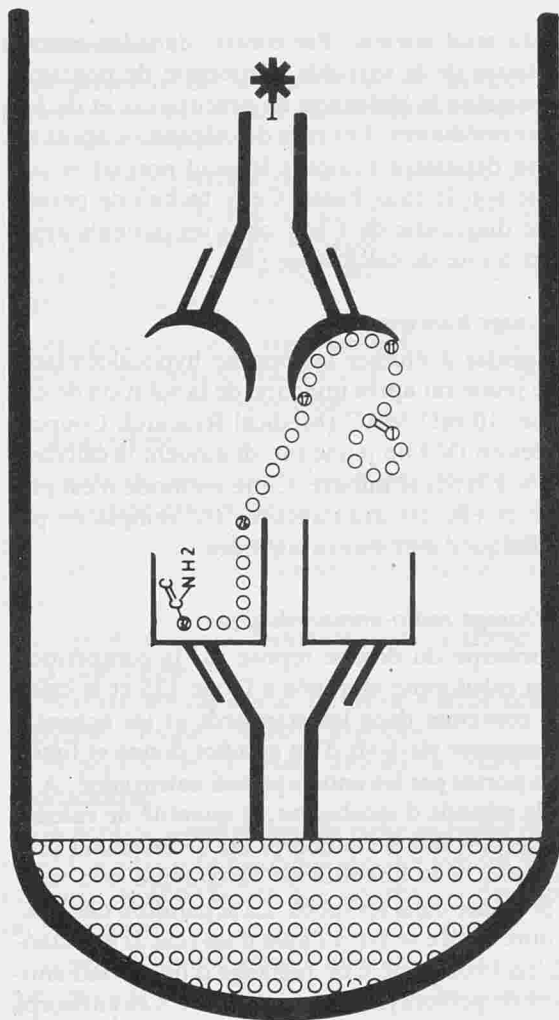


FIG 3 :
DOSAGE RADIO-IMMUNO-METRIQUE

e - Cathéterismes étagés

Certains auteurs préconisent la réalisation de cathéterismes étagés (39). Elle consiste à prélever par l'intermédiaire d'un cathéter veineux plusieurs échantillons sanguins recueillis à des niveaux différents.

L'existence d'un gradient de concentration entre différents étages permettrait de situer le siège d'une tumeur sécrétant la calcitonine. Cette technique tend à être remplacée par l'immuno-scintigraphie.

2 - Technique immuno-cytochimique

Cette technique consiste à faire réagir sur une coupe histologique des anticorps marqués à la peroxydase ou à la fluoresceine. En cas de présence de calcitonine dans les cellules, il se forme un complexe antigène-anticorps facilement reconnaissable au microscope par la coloration spécifique qu'il

porte. La mise en évidence de calcitonine au sein d'une tumeur permet de confirmer le diagnostic histologique, en particulier lorsque le stroma est pauvre en substance amyloïde (16, 18).

3 - Etude immuno-scintigraphique

Elle consiste à administrer chez le patient par voie intra-veineuse, des anticorps d'anticalcitonines marqués par un radio-élément. Les anticorps se lient in situ avec la calcitonine reconnue. Comme ils émettent un rayonnement gamma, ils peuvent être localisés par l'utilisation d'une caméra à scintillations (5, 20, 29). Les foyers hyperfixants sur le scintigramme correspondent à du tissu sécrétant la calcitonine. Cette technique permet de localiser des tumeurs de 2 à 3 cm de diamètre.

IV - CALCITONINE ET CMT

1 - CMT

Les cancers médullaires de la thyroïde sont des tumeurs malignes qui se développent à partir des cellules parafolliculaires de la thyroïde. Relativement rares, ils représentent 5 à 10 % des cancers thyroïdiens. Cliniquement, le CMT réalise le plus souvent un nodule thyroïdien unique, typiquement dur et sensible, pouvant s'accompagner de métastases ganglionnaires, pulmonaires, hépatiques et osseuses. On peut observer également une diarrhée motrice isolée ou associée à un flush syndrome. Le nodule palpé cliniquement est froid à la scintigraphie. L'examen histologique de la tumeur ou de ses métastases, retrouve un stroma riche en substances amyloïdes. Les CMT se manifestent le plus souvent de façon sporadique. Un facteur héréditaire est cependant retrouvé dans 25 % des cas environ. Il s'agit d'une prédisposition transmise sur un mode autosomique dominant à pénétrance variable (6, 33).

Une particularité du CMT est son association possible avec d'autres éléments d'une néoplasie endocrinienne multiple (9, 11) :

- Le syndrome de Sipple associe un CMT et un phéochromocytome (43).
- Le syndrome MEN II a, associe un CMT, un phéochromocytome et une hyperplasie parathyroïdienne (43, 47).
- Le syndrome MEN II b associe un CMT, un phéochromocytome, une dysmorphie et une neurofibromatose buccale et digestive (12, 18).

Le traitement de choix de ce cancer reste chirurgical. Les chances de succès de l'exérèse radicale sont d'autant meilleures que la tumeur est petite et non disséminée. Il est impératif de chercher systématiquement un phéochromocytome associé afin de le

traiter avant le CMT. En effet, le phéochromocytome est susceptible d'entraîner des complications graves lors de l'anesthésie.

2 - Marqueurs biologiques

Dans tous les cas de CMT, les cellules tumorales expriment généralement plusieurs marqueurs (10) :

a - L'antigène carcinoembryonnaire (ACE) :

Il n'est ni spécifique, ni très sensible (3, 7). Son taux sérique est augmenté chez environ 70 à 85 % des patients. Il aurait un intérêt pronostique (42, 32).

b - Le «Calcitonin Gene Related Peptid» (CGRP) :

C'est un marqueur codé par le même gène que la calcitonine. Son utilité clinique n'est pas encore établie sa sécrétion a pu être démontrée dans certains cancers médullaires (19, 41).

c - La katacalcine :

Elle a été récemment préconisée par certains auteurs (24), mais le meilleur marqueur des CMT est la calcitonine.

d - La calcitonine est un marqueur diagnostique :

- * Devant un signe clinique suspect (nodules sensibles, flush, diarrhée motrice), l'existence de taux élevés de calcitonine permet de poser le diagnostic de CMT en préopératoire (45, 11).
- * En post-opératoire, la chute des taux de calcitonine confirme l'absence de reliquats tumoraux et la rémission. Un taux modérément élevé traduit la persistance de tissu néoplasique résiduel (15, 17, 40). L'élévation nouvelle de ce marqueur signe la reprise évolutive.
- * La calcitonine permet le diagnostic des formes latentes du CMT grâce au test de stimulation. Ce test doit être appliqué à tous les parents au premier degré d'un porteur de CMT (ascendants, descendants et fratrie) (1, 18).

V - CALCITONINE ET AUTRES PATHOLOGIES

Une élévation du taux de calcitonine peut s'observer dans plusieurs affections telles que les cas de l'adénome à cellules C (lésion bénigne) et ceux des hyperplasies à cellules C considérées comme des lésions précancéreuses.

Certains cancers s'accompagnent également d'une hypercalcitonémie. la calcitonine dans ces cas peut servir de marqueur. Nous citons les cas des carcinomes pulmonaires à petites cellules, du cancer vésiculaire thyroïdien moyennement différencié, des carcinomes coliques ou pancréatiques, les neuroblastomes, etc... (23, 31).

Une élévation modérée de la calcitonine a été décrite dans les insuffisances rénales terminales et observées chez les malades en dialyse ou présentant une maladie de Biermer.

VI - CONCLUSION

Le principal intérêt de la calcitonine est d'être un marqueur tumoral. Son dosage permet le diagnostic et la surveillance des CMT comme le dépistage des cancers infracliniques dans les formes familiales. ce dosage gagne à être effectué après stimulation par la pentagastrine.

La découverte de calcitonine par immuno-cytochimie permet de redresser une diagnostic histologique parfois difficile ou douteux.

L'immuno-scintigraphie permet la localisation in vivo des reliquats tumoraux et des métastases, guidant ainsi le traitement adéquat.

Dans certains autres cancers tels que les carcinomes pulmonaires à petites cellules ou les carcinomes digestifs ou pancréatiques, la calcitonine peut jouer le rôle de marqueur biologique lorsque ces tumeurs la sécrètent.

L'exploration de la calcitonine dans les troubles phosphocalciques ne semble pas contributive, le rôle de la calcitonine dans ce métabolisme n'est pas encore bien élucidé.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - ALLANIC H.
Le dépistage des formes familiales du cancer médullaire de la thyroïde
Bull. Cancer, 1984, 71, 2, 127-129.
- 02 - ARGEMI B., SCHIANO A.
La thyrocalcitonine - Acquisitions physiologiques récentes
Revue Française Endocriolo-Clinique, 1975, 16, 63-80.
- 03 - ARGEMI B., VAGNEUR TP., CONFORTO C., EVEN F.
Les marqueurs tumoraux plasmatiques (CT et ACE) au cours du cancer médullaire de la thyroïde
Bull. cancer, 1984, 71, 2, 133-139.
- 04 - AUSTIN L.N., HUNTER HEATH
Calcitonin-physiology and pathology
The New England J. of Med. 1981, 304, 5, 269-278
- 05 - BAULIEU J.L., GUILLOTO D., BAULIEU F., et Coll.
Imagerie du cancer médullaire de la thyroïde
Bull. Cancer, 1984, 71, 3, 182-187.
- 06 - BELAICHE J., CATTEN D.
Cancer médullaire de la thyroïde.
Gastro-Enterology, 1985, II, 1331-1336
- 07 - BUSNARD B., GIRRELLI M.E., SINIONI M., NACAMULLI D.
Non parallel patterns of calcitonin and carcinoembryonic antigen levels in the follow up medullary thyroid carcinoma.
Cancer, 1984, 53, 2, 278-285.

- 08 - CAILLOU B., ROUGIER PH., SCHLUMBERGER M., TALBOT M., PARMENTIER C.
Intérêt de l'immunohistochimie dans l'étude du cancer médullaire de la thyroïde - Implication des résultats pour le concept du système «APUD» et «d'APUDOME».
Bull. Cancer, 1984, 71, 2, 149-144.
- 09 - CALMETTES C., CAILLOU B., MILHAUD G.
Pluralité des cancers thyroïdiens à calcitonine
Presse Médicale, 1983, 12, 1167-1170.
- 10 - CALMETTES C., MOUKHTAR M.S., MILHAUD D.
Calcitonine et ACE marqueurs tumoraux aux cours du CMT
Presse Médicale, 1979, 8, 3947-3950
- 11 - CALMETTES C.
Les cancers à calcitonine - Définition - Historique - Différentes formes
Bull. cancer, 1984, 71, 2, 114-121
- 12 - CHABLOZ R., CORIN R., BURCKHARDT P. et coll.
Néoplasies endocriniennes multiples (variété men IIb) et carcinome médullaire multifocal de la thyroïde
Chirurgie, 1983, 109, 324-336.
- 13 - CRAIG R.K., HALL L., EDBROOK M.R., ALLISON J., MAC INTYRE I.
Partial nucleotide sequence of human calcitonin precursor mRNA identifies flanking cryptic peptides
Nature, 1982, 295, 345-347
- 14 - DEFTOS L.J., WEISSMANN H., WILLIAMSON W., KARPE D.B., FRUMAR A.M., DAVIDSON B.J.
Influence of age and sexe on plasma calcitonin in human beings
N. Engl. J. Med., 1980, 302, 1351-1352.
- 15 - DETELLIS R.A., RULE A.G., SPILLER I., NATHANSON L., TASHJIAN A.H., WOLFE H.J.
calcitonin and carcinoembryonic antigen as tumor markers in medullary thyroid carcinoma.
Amer. J. Clin. Pathol., 1978, 70, 4, 587-594
- 16 - DUBOIS P.M., ALIZON E., DAVID L.
Les cellules à calcitonine dans la thyroïde du foetus humain.
Etude par immunocytochimie
Ann. d'Endocrinologie, 1979, 40, 53-54
- 17 - EL MAY M., KRAIEM A., BEN YOUSSEF O., MTEMET S.
Dosage radioimmunologique de la thyrocalcitonine.
Apport dans la surveillance du cancer médullaire de la thyroïde.
6ème Ecole Franco-Africaine de biologie moléculaire, 1-10 Avril 1988, p. 323 Jerba
Edité par Fakher BEN HMIDA
- 18 - CARDET P., ROUGIER PH. et Coll.
Néoplasies endocriniennes multiples type IIb - Aspects cliniques, diagnostiques et thérapeutiques.
Bull. Cancer, 1984, 71, 3, 172-181.
- 19 - GKONOS P.J., BORN W., JONES B.N., PETERMANN J.B., KEUTMANN H.T., BIRNBAUM R.S., FICHER J.A., ROSS B.A.
Biosynthesis of calcitonin-gene related peptid an calcitonin by a human medullary carcinoma celline
J. Biol. Chim., 1986, 261, 14386.
- 20 - GAUTVIK K.M., SVINDAHL A., STERNBERG B., AAS M., MYHRE L., EKILAND A., JOHANNESSEN J.V.
Uptake and localization of 131-I-labeled anti-calcitonin immuno-globulins in rat medullary thyroid carcinoma tissue.
Cancer, 1982, 50, 1107-1114
- 21 - HENNESSY J.F., VELS J.A., OMTJES D.A., COOPER C.W.
A comparison of penragastrin injection and calcium infusion as provocative agents for the detection of medullary carcinoma of the thyroid
J. Clin. Endocr., 1974, 39, 487-495.
- 22 - HILLYARD C.J., ABDEYAXKERA G., CRAIG R.K., MYERS C., STEVENSON J.C., MAC INTYRE.
Katacalcin : A new plasma calcium-lowering hormone
Lancet, 1983, 1, 846-848
- 23 - HILLYARD C.J., COOMBES R.C., GREENBEY P.B., GALANTE L.S., MAC INTYRE I.
Calcitonin in breast and lung cancer
Clin. Endocrinol., 1976, 5, 1.
- 24 - ITTNER J., DAMBACHER M.A., BORN W., KETELSLEGERS J.M., BUYSSCHART M., ALBERT P.M., LAMBERT A.E., FISCHIER J.A.
Diagnostic evaluation of measurements of carboxyl-terminal flanking peptid (PDN - 21- of the human calcitonin gene in human serum
J. Clin. Endocrinol. Metab., 1985, 61, 1133-1137.
- 25 - JULIENNE A.
Mise en évidence des formes circulantes et thyroïdiennes de la calcitonine humaine
Thèse de Doctorat es-sciences, Paris, 1977.
- 26 - JULIENNE A., MOUKHTAR M.S.
Perspectives ouvertes par la biologie fondamentale dans le CMT
Bull. Cancer, 1984, 71, 2, 130-133.
- 27 - KRAIEM A.
Etude de la qualité d'un dosage de thyrocalcitonine réalisé par une trousses du commerce
Mémoire de stage - Institut Gustave Roussy-France, 1982
Université René DESCARTES - Paris V
- 28 - LE MOULLEC J.M., JULIENNE A., CHENAIS J., LASMOLES F., GULIANA J.M., MILHAUD G., MOUKHTAR M.S.
The complete sequence of human preprocalcitonin
FEBS Lett., 167, 93.
- 29 - LUMBROSOI., BECHE C., MACK I.P. and coll.
Utilisation en tomoscintigraphie d'anticorps mononucléux radiomarqués par la détection chez l'homme de cancer digestifs et des CMT
Bull. Cancer, 1983, 70, 196-202
- 30 - MAC INTYRE., HILLYARD C.J., REYNOLDS J.J., GRAINES DAS R.E., GRAIG R.K.
A second plasma calcium-lowering peptid from the human calcitonin precursor-a reevaluation
Nature, 1984, 308, 84
- 31 - MARRINAN M., SKRABANEX P., MORIRTY M.
Hypercalcitoninaemie in medullary carcinoma of the thyroid and other malignancies value of calcitonin as tumor marker
Horn. Metab. Res., 1982, 14, 4, 213-215.
- 32 - MENDELSON G., JARMEL L., WELLS J.R.
relationship of carcinoembryonic antigen and calcitonin to tumor virulence in medullary thyroid carcinoma
Cancer, 1984, 54, 657-662.
- 33 - MILHAUD G.
Cancer medullaire de la thyroïde
Bull. Cancer, 1984, 71, 111-113
- 34 - MILHAUD G., TUBIANA M., PARMENTIER C., COURTIS G.
Epitheliome de la thyroïde secretant de la thyrocalcitonine

- C.R. Acad. Sci., 1968, 266, 608-610
- 35 - MOTTE P., VAUZELLE P., CAILLOU B., TROALEN F., MOUKHTAR M., PERNAS P., BOHUON C., BELLET D.
Production of monoclonal antibodies directed against distinct epitopes of human calcitonin.
Ann. Biol. Clin., 1985, 43, 594
- 36 - MOTTE P., VAUZELLE P., ALBERICI G., AIT ABDALLAH M., BOHOUN C., BELLET D.
Utilization of synthetic peptides for the study of calcitonin and biosynthetic precursors for calcitonin
Nucl. Med. Bio., 1987, 14, 4, 289-294
- 37 - PAGES A., MARTY CH., BELDET P., PERARLDU R.
Le syndrome neurofibromatose. carcinome médullaire de la thyroïde phéochromocytome
Arch. D'anat-pathol., 1970, 18, 2, 137-142
- 38 - PEARSE A.G., et coll.
Neuroendocrine embryology and the APUD concept
Clin. Endocrinol. (Oxf) Suppl., 1976, 229-244
- 39 - ROUGIER PH., PARMENTIER C., TUBIANA M.
The value of calcitonin and CEA determination and selective catheterization in follow of medullary carcinoma
Advances in thyroidneoplasme, 1981.
- 40 - ROUCIER PH., CALMETTES C., LAPLANCHE A., TRAVEGLI J.P.
The value of calcitonin and carcinoembryonic antigen in the treatment and management of non familial medullary thyroid carcinoma
Cancer, 1983, 51, 855-862.
- 41 - ROSENFELD M.G., MERMOD J.J., AMARA S.G., SWANSON L.W., SAWCHERIKO P.E., RIVE J., VALE W.W., EVANS R.M.
Production of a novel neuropeptide encoded by the CT gene via tissue specific RNA processing.
Nature, 1983, 304, 129-135.
- 42 - SAAD M.F., HERBERT A FRITSCHÉ
Diagnostic and pronostic values of carcinoembryonic antigen in medullary carcinoma of the thyroid
Jour. of Clin. Endocrinol. and Metab., 1984, 58, 5, 889-894
- 43 - SAEGESSER F., CHABLOZ R., et coll.
Carcinome médullaire de la thyroïde, sporadique et héréditaire - Néoplasies endocriniennes multiples types II A et B
Chirurgie, 1983, 109, 310-323
- 44 - SIPPLE J.H.
The association of pheochromocytome with carcinoma of the thyroid gland
Ann. J. Chir., 1961, 31, 163-166
- 45 - STEPANANS AV., SAMAA NA., HILL CS., HICHEY R.C.
Medullary thyroid carcinoma, importance of several serum calcitonin measurement
Cancer, 1979, 43, 3, 825-837
- 46 - TASHJIAN A.H., HOWLAND B.G., MELVIN K.E., STANTON-HILL C.
Immunoassay of human calcitonin and studies in patients with medullary carcinoma of the thyroid
N. Engl. J. Med., 1970, 283, 890.
- 47 - URBANSKI
Medullary thyroid carcinoma, parathyroid adenoma and bilateral pheochromocytome-An unusual trad. of endocrine tumors
J. Chronic Dis., 1987, 20, 627-636
- 48 - WELLS S.A., BAYLIN, LINEHAN et coll.
Provocative agents and diagnosis of medullary carcinoma of the thyroid gland
Ann., Surg., 1981, 139-142.

Surgam

acide tiaprofénique

O.R.L.

En complément éventuel d'un traitement antibiotique, en particulier dans les formes sévères.

Surgam: comprimés - suppositoires — **Composition et Présentations.** Comprimés, acide tiaprofénique: 100 mg pour un comprimé sécable. Boîte de 30 comprimés. Suppositoires, acide tiaprofénique: 300 mg - Excipient q.s.p. un suppositoire. Boîte de 6 suppositoires. • **Propriété.** Anti-inflammatoire non stéroïdien, du groupe des propioniques. • **Indications.** Elles sont limitées à celles d'un anti-inflammatoire dans les affections suivantes: affections rhumatismales: périarthrites, arthroses, tendinites; états inflammatoires non articulaires: composante inflammatoire des infections des voies respiratoires: angines, pharyngites, laryngites, sinusites, otites; traumatologie diverse, entorses, fractures; suites chirurgicales (chirurgie générale et spécialisée); (risques encourus, en particulier, extension d'un processus septique concomitant, à évaluer par rapport au bénéfice attendu). • **Contre-indications.** — SURGAM comprimés et suppositoires. Allergie avérée à l'acide tiaprofénique et aux substances d'activité proche; la survenue de crise d'asthme a été observée chez certains sujets, notamment allergiques à l'aspirine. Ulcère gastro-duodénal en évolution, ou antécédents d'ulcère. Insuffisances hépatocellulaire et rénale sévères. — SURGAM suppositoires: antécédents récents de rectites ou de rectorragies. • **Mise en garde.** — En raison de la gravité possible des manifestations gastro-intestinales, notamment chez les malades soumis à un traitement anticoagulant, surveiller particulièrement l'apparition d'une symptomatologie digestive; en cas d'hémorragie gastro-intestinale, interrompre le traitement. — A utiliser avec précaution dans les affections de nature infectieuse ou comportant un risque infectieux, même bien contrôlé. — Possibilité d'éruption localisée de type bulleux, régressive: en cas de survenue, interrompre immédiatement le traitement. **Grossesse - Allaitement.** Ne pas administrer le SURGAM pendant les 3 premiers et les 3 derniers mois de la grossesse ni chez la femme allaitante. • **Précautions d'emploi.** — Le SURGAM comprimés ne doit pas être administré aux enfants de moins de 3 ans. Le SURGAM suppositoires est réservé à l'adulte. — En début de traitement, une surveillance attentive du volume de la diurèse et de la fonction rénale est nécessaire chez les malades insuffisants cardiaques, cirrhotiques et néphrotiques, chez les patients prenant un diurétique, chez les insuffisants rénaux chroniques, et particulièrement chez les sujets âgés. — Prévenir les malades de l'apparition possible d'étourdissements (conducteurs de véhicules, utilisateurs de machines). — Port de stérilet: possibilité de diminution d'efficacité au cours de traitement par les AINS. • **Interactions médicamenteuses.** Associations déconseillées: anticoagulants oraux et héparine, lithium, diurétiques, ticlopidine, autres AINS (sinon, surveillance clinique et biologique). • **Effets indésirables.** — Gastro-intestinaux: nausées, vomissements, gastralgies, troubles du transit, ulcères, perforations, hémorragies digestives, pertes de sang digestives occultes. — Réactions d'hypersensibilité: dermatologiques: rash, urticaire, prurit. Très rares cas d'érythème polymorphe et d'éruptions localisées de type bulleux. Possibilité exceptionnelle de photosensibilisation; respiratoires: possibilité de survenue de crise d'asthme, en particulier chez les sujets allergiques à l'aspirine et aux autres AINS. — Neurologiques: rares sensations vertigineuses. — Rénaux: insuffisance rénale. — Le SURGAM appartient au groupe des aryl-carboxyliques dont certains représentants ont entraîné l'apparition d'effets indésirables hépatiques, hématologiques, mais dans la survenue desquels il n'a pas été actuellement mis en cause. — Suppositoires: intolérance rectale (gêne locale, épreintes). • **Posologie.** SURGAM comprimés. Adultes: 2 comprimés trois fois par jour (à partir du 4^e jour, on peut réduire la posologie à 3 ou 4 comprimés quotidiens) à prendre de préférence au cours des repas. Enfants de plus de 3 ans: 10 mg/kg/jour. SURGAM suppositoires: un suppositoire matin et soir. Tableau C. Comprimés: A.M.M.317.92.8. Suppositoires: A.M.M.322.017.9.



ROUSSEL

Laboratoires Roussel
INTERPHAR
B.P. Tour Roussel-Hecht
92080 Paris-La-Défense F

LE TRAITEMENT DES EVENTRATIONS POST-OPERATOIRES DE LA PAROI ABDOMINALE INTERET DE LA PROTHESE DE MERSILENE : (A PROPOS DE 132 CAS)

K. SLIM, T. BEN SLIMENE, S. LARGUECHE, T. KHALFALLAH, K. BEN HAMZA, R. MZABI

Service de Chirurgie B - Hôpital Charles Nicolle - Tunis.

علاج اندحاقات ما بعد الجراحة للجانب البطني
أهمية بديل المرسيلان (بخصوص 132 حالة).

ملخص : يعرض المؤلفون دراسة مسترسلة لـ 132 حالة لاندحاقات ما بعد الجراحة المعالجة بواسطة بديل المرسيلان المستعملة 55 مرة داخل الصفاق و77 في حالة خارج الصفاق.
حالة واحدة للنكاس على 52 مريضا فحصوا، تدافع على العلاج البديلي للاندحاقات رغم الخطر الانتاني الذي نقبله. 17 تقيح مبكر (13 %) قد شفوا في أغلب الحالات (82 %) و4 تقيحات مزمنة (3 %) قد أوجبوا حذف لويحتان 1,5 %.

الكلمات الأساسية : إندحاق - بديل.

SLIM K. & Coll. - Le traitement des éventrations post-opératoires de la paroi abdominale intérêt de la prothèse de Mersilène : A propos de 132 cas.

La Tunisie médicale, Aout / Septembre 1989, Vol. 67 N° 8 / 9

RESUME : Les auteurs rapportent une étude retrospective des 132 observations d'éventrations post opératoires traitées par prothèse de Mersilène mise 55 fois en situation intrapéritonéale et 77 fois en situation extrapéritonéale.

Une seule récidence sur 52 patients revus plaide en faveur de la cure prothétique des éventrations malgré le risque septique que nous qualifions d'acceptable : 17 suppurations précoces (13 %) ayant guéri dans la majorité des cas (82 %) et 4 suppurations chroniques (3 %) ayant nécessité l'ablation de 2 plaques soit 1,5 %.

MOTS-CLES : Eventration post-opératoire - paroi abdominale - prothèse de Mersilène.

SLIM K. & Al. - Post operative eventrations treatment of the abdominal side Mersilene - prothesis interest : (concerning 132 cases).

La Tunisie Médicale, August / Sept. 1989, Vol. 67 nr. 8 / 9

ABSTRACT : The authors report a retrospective study of 132 observations of post operative eventrations treated by Mersilene prothesis put 55 times in intraperitoneal situation and 77 times in extra peritoneal situation only one recidive out of 52 seen patients plead in favour of the prothetic cure of the eventrations despite the septic risk that we qualify acceptable : 17 précocios suppuration (13 %) treating the majority of the cases (3 %) necessating 2 plaques ablation (1,5 %).

KEY-WORDS : Post operative eventration - Mersilene prothesis - Abdominal side.

INTRODUCTION

Les éventrations post opératoires de la paroi abdominale, restent malgré les progrès de la chirurgie abdominale, fréquentes et continuent à poser des problèmes thérapeutiques.

Nous essayerons à la lumière de l'étude retrospective des 132 cas d'éventrations traitées par prothèse de dacron (Mersilène*) dans le service du Pr. MZABI à l'Hôpital Charles Nicolle de Tunis, de dégager l'intérêt de cette prothèse comme un traitement radical des éventrations.

MATERIEL ET METHODE

Nous avons opéré de Juillet 1979 à Juin 1984 (5 ans) 200 éventrations, 32 patients ont été traités par raphie simple, 36 par crinoplaque et 132 par plaque de Mersilène. Notre étude portera exclusivement sur ces derniers.

Près de 3 patients sur 4 avaient entre 40 et 70 ans, les extrêmes étant de 17 et 81 ans, 82 % sont de sexe féminin.

40 % des malades avaient au moins une tare (obésité 16 %, diabète, hypertension artérielle...).

La première laparotomie a été exécutée dans 2/3 des cas à froid, avec une prédominance de la voie d'abord médiane (59 %).

Les interventions ayant surtout porté sur les voies biliaires ou la sphère gynécologique (60 %).

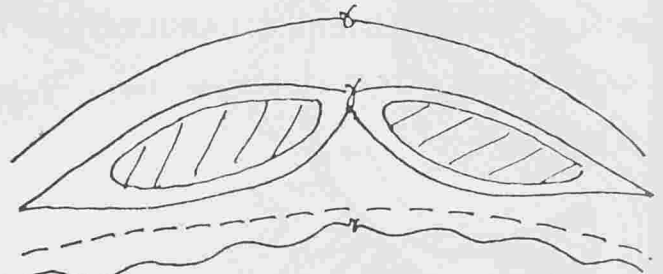
La primolaparotomie s'était compliquée 46 fois (35 %) de suppuration pariétale ; et l'éventration est apparue 83 fois au cours de la première année (63 %). Il s'agissait de 32 éventrations moins de 5 cm de diamètre (que nous qualifions de petites) et 100 éventrations de plus de 5 cm de diamètre où à plusieurs orifices.

La préparation locale a consisté en un rasage et une désinfection de la peau aux antiseptiques iodés chez tous les patients, une nécrose cutanée en regard de l'éventration chez un de nos patients a nécessité des soins locaux durant 2 mois, jusqu'à la cicatrisation cutanée.

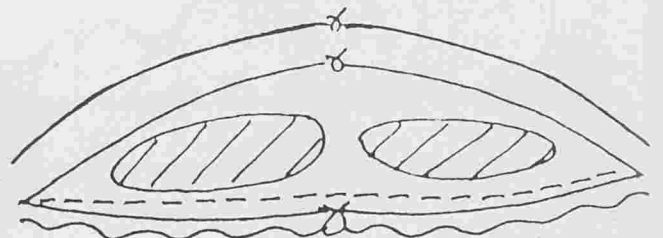
La préparation respiratoire par pneumopéritoine pré opératoire progressif à l'appareil de KUSS a été réalisée 4 fois jusqu'à 15 litres en un mois chez les patients hospitalisés présentant d'énormes éventrations où une large partie de l'intestin a perdu droit de cité dans l'abdomen ; elle n'a cependant pas empêché une fois la survenue d'une insuffisance respiratoire post opératoire nécessitant une assistance ventilatoire.

Parmi les 132 prothèses, 55 ont été mises en situation intrapéritonéale et 77 en situation extrapérito-

néale, le site d'insertion ayant été 59 fois retrofascial propéritonéal (schéma n°1) et 18 fois préfasciale retromusculaire (schéma n°2). La fixation de la plaque a été réalisée au fil à résorption lente 126 fois à distance des berges de la perte de substance aponévrotique (95 %) et le plan aponévrotique a pu être refermé en avant de la plaque 112 fois (85 %), dans les autres cas (15 %) la prothèse a été en partie sous cutanée à cause de l'importance du defect pariétal empêchant toute suture aponévrotique. Enfin, nous avons pratiqué 6 gestes associés (3 cholecystectomies et 3 appendicectomies) et le drainage a toujours été pratiqué par de multiples redons.



SCHEMA N°1 : Prothèse extra-péritonéale retrofasciale propéritonéale.



SCHEMA N°2 : Prothèse extra-péritonéale préfasciale retromusculaire.

RESULTATS

1 - Nous déplorons un décès (mortalité : 0,7 %) il s'agit d'un patient qui a subi la mise en place d'une prothèse intrapéritonéale, il présente le 6^{ème} jour post opératoire un ulcère hémorragique «de stress» qui ne cède pas sous traitement médical, la réintervention le 12^{ème} jour post opératoire est très laborieuse en raison d'adhérences prothéto-intestinales, cette reprise va se compliquer de péritonite post opératoire fatale secondaire probablement aux multiples dépéritonisations intestinales.

2 - Les complications septiques (Tableau I) :

- 17 cas de suppuration pariétale précoce (13 %) survenues entre le 4^{ème} et le 20^{ème} j post opératoire, ces suppurations ont été traitées par une mise à plat suivie d'une irrigation aspiration au serum physiologique, la durée d'évolution a toujours dépassé un mois.

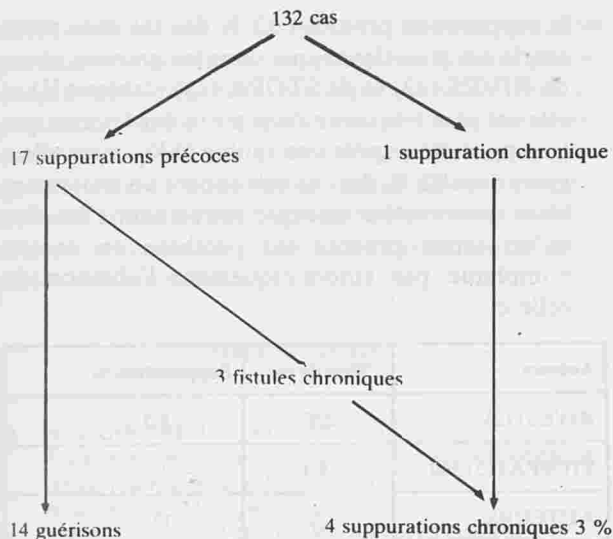


TABLEAU I : Les complications septiques dans notre série

- 14 patients ont guéri, et 3 ont évolué vers une fistule trainante entretenue par la prothèse extrapéritonéale soit 2,3 %.

Nous avons relevé une quatrième suppuration chronique découverte au cours d'une réintervention pour récurrence sur prothèse intrapéritonéale. Ces fistules ont nécessité l'ablation de toute la prothèse dans 2 cas : dont l'un a été perdu de vue et l'autre n'a pas présenté de récurrence (recul : 1 an) ; une excision partielle de la prothèse qui n'est pas venue à bout de la suppuration chronique, la dernière fistule a guéri spontanément. Il est à noter que les 6 patients qui ont subi une appendicectomie ou une cholécystectomie n'ont pas présenté de suppuration.

3 - Les résultats fonctionnels.

Nous avons revu que 52 patients avec un recul moyen de 3 ans (39 %).

- une seule récurrence connue apparue 1 an après la pose d'une prothèse intrapéritonéale la réintervention a consisté en l'ablation de la prothèse mais la suppuration chronique a contre-indiqué la cure prothétique une nouvelle fois.
- enfin 3 résultats moyens à types de voussure abdominale sans récurrence, la prothèse étant poussée par le sac viscéral, dans ces 3 cas l'aponévrose n'a pas pu être refermée en avant de la plaque.

DISCUSSION

Le traitement des éventrations post opératoires a connu ces dernières années une nouvelle impulsion, il n'est actuellement plus de question de fermer à tout prix une brèche aponévrotique mais de traiter les éventrations en particulier quand elles sont de

grande dimension sur les bases physio-pathologiques.

1 - Bases physiopathologiques

Alors que la petite éventration peut être considérée comme une maladie purement pariétale, celle de grande dimension prend l'aspect d'une maladie aux multiples retentissements.

- L'éventration maladie respiratoire : ce concept original revient à RIVES (11) qui a mis en évidence la notion de perte de substance pariétale qui constitue «un volet abdominal» pouvant être le siège d'une respiration paradoxale. Il en résulte une baisse de la pression abdominale, une perte de l'équilibre muscles abdominaux-diaphragme et par conséquent une insuffisance abdominale est normale mais la réintégration des anses risque de provoquer une insuffisance respiratoire post opératoire.
- L'éventration maladie musculaire : la rupture de l'insertion médiane des muscles abdominaux aboutit à leur rétraction avec au maximum leur dégénérescence graisseuse et d'une sagittalisation des muscles grands droits avec tendance à l'enucléation du contenu abdominal (11).
- L'éventration maladie circulatoire : avec une stase veineuse systémique et splanchnique et un risque thrombo-embolique accru.
- L'éventration maladie viscérale : aboutissant à une dilatation des viscères creux (11).

2 - Préparation préopératoire

Outre la préparation classique pour toute chirurgie pariétale, nous insisterons sur la préparation respiratoire qui comporte la kinésithérapie et surtout le pneumopéritoine progressif préopératoire préconisé par GONI MORENO depuis 1940 (7) et par la suite adopté par plusieurs auteurs (5, 10, 12, 13, 14) en particulier pour les grandes éventrations.

Il s'agit de l'insufflation d'air dans la cavité péritonéale en quantité progressive jusqu'à atteindre un total de 12 à 20 litres selon l'importance de l'éventration, il a un but non seulement mécanique (détente des muscles larges, augmentation de la capacité abdominale, facilitation de la dissection) mais aussi et surtout respiratoire en rétablissant un jeu à la réintégration des viscères.

Nous n'avons pratiqué durant la période étudiée que 4 pneumopéritoines et l'insuffisance respiratoire post opératoire observée dans notre série est probablement due à une insuffisance de quantité et ne doit pas être retenue pour juger la méthode.

3 - Le traitement

Les méthodes thérapeutiques proposées pour la cure des éventrations post opératoires sont nombreuses et peuvent être classées en 3 groupes : les raphies ou les plasties aponévrotique, les autogreffes et les prothèses. Les autogreffes de peau ou d'autres matériaux biologiques (fascia-lata) ne sont plus utilisées que par quelques auteurs (3, 14) à cause de leur difficultés techniques (prélèvement à distance, longueur de l'intervention) et du nombre élevé de complications (infection, dégénérescence hyaline, formation de kystes épidermoïdes), nous n'en avons aucune expérience.

La choix actuel dans le traitement des éventrations se situe entre les raphies ou les plasties aponévrotiques et les prothèses :

Qu'il s'agisse de suture simple ou de plastie de WELTI EUDEL, d'ARNER, de PREMONT ou de JUDD-MAYO (in 13), ces méthodes utilisent toutes les structures trouvées sur place et font abstraction de la physiopathologie des grandes éventrations, elles comportent un taux de récurrence inacceptable : 50 % dans notre expérience (13) chiffre qui se rapproche de celui de la littérature (16). Elles peuvent néanmoins être indiquées en cas de petite éventration ou de risque septique.

La prothèse enfin, constitue pour nous comme pour beaucoup d'auteurs (1, 2, 4, 5, 6, 11, 14) la grande acquisition de ces dernières années dans le traitement des éventrations, elle résout en effet les deux problèmes thérapeutiques principaux : suppléer aux structures pariétales insuffisantes et restaurer une pression abdominale moyenne pour traiter la maladie ventilatoire dans les grandes éventrations.

Parmi les multiples prothèses actuellement disponibles, le tulle de DACRON (MERSILENE*) semble être à notre avis parmi les plus intéressants en raison de sa souplesse, sa résistance mécanique, son incorporation rapide aux tissus de voisinage, le réseau synthétique en maille jouant le rôle de vecteur au tissu conjonctif cicatriciel (2). Mais le principal reproche fait aux prothèses est le risque septique qu'elles comportent d'autant plus qu'elles ne sont pas résorbables ; et dans ce sens le Treillis de polyglutine 910 (VICRYL*) qui a l'avantage d'être mieux toléré en cas de sepsis, se résorbe trop vite et aboutit à la récurrence de l'éventration dans un grand nombre de cas (1, 9), et les fibres de carbone sont encore au stade expérimental (8).

L'infection sur prothèse peut prendre deux aspects :

- la suppuration précoce : 13 % des cas dans notre série est plus élevée que dans les grandes séries de RIVES (12) et de STOPPA (15) (tableau II) et elle est plus fréquente dans notre expérience que la suppuration après une raphie (13) ; mais elle a guéri dans 82 % des cas moyennant un traitement local conservateur quoique astreignant c'est dire qu'un sepsis précoce sur prothèse en dacron n'implique pas automatiquement l'ablation de celle-ci.

Auteurs	Nbre de cas	Suppuration %
RIVES (12)	226	8,3
STOPPA (15) 360	4,1	
AUTEURS	132	13

TABLEAU II : Les suppurations sur prothèse.

- les fistules trainantes par contre constituent à notre sens le principal échec des prothèses car elles impliquent souvent des réinterventions multiples pour excision itérative de la prothèse ; en fait cette complication reste rare : 2,3 % dans notre série et nous n'avons été amenés à enlever que deux prothèses soit 1,5 %, STOPPA (15) a dû retirer sur 360 (0,83 %).

Le taux de récurrence enfin (1 sur 52 patients revus) quoique probablement sous estimé, milite largement en faveur de la prothèse, il se situe dans les grandes séries de la littérature autour de 3 % (12, 15). Il s'agit donc en fin de compte de choisir entre les raphies et leur taux important de récurrence et les prothèses et leur risque septique nous avons opté par esprit de radicalisme pour ces dernières tout en acceptant les servitudes qu'elles impliquent à savoir : des salles d'opération «aseptiques», programmation des interventions en premier, précautions draconiennes d'aseptie, «Non touch technic», hémostase parfaite, antibiothérapie préventive à l'induction anesthésique et jusqu'à l'ablation des drains et une surveillance à tout chirurgien généraliste. Parmi les différents sites d'insertion de la prothèse nous préférons le site extrapéritonéal, car le siège intrapéritonéal proposé par certains (4, 17) expose à notre avis aux adhérences viscérales et à la migration de la plaque (12, 13, 14) il nous a valu d'ailleurs l'unique décès de notre série, et le site superficiel en avant des muscles (6) expose à l'infection, (3, 14).

CONCLUSION

Les grandes éventrations de la paroi abdominale avec perte de substance pariétale doivent être consi-

dérées comme des maladies ayant dépassé le cadre pariétal et nécessitant un protocole thérapeutique adapté aux exigences physiopathologiques où le pneumopéritoine préopératoire et la prothèse en dacron occupent une grande place, le risque septique de celle-ci nous oblige néanmoins à être plus nuancés en cas de petites éventrations où les raphies restent indiquées de même qu'en cas de contre indication à la prothèse.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - ALEXANDRE J.H., BOUILLOT J.L.
Traitement des hernies et des éventrations, utilisation de treillis resorbable de polyglatine 910
Nouv. Presse. Med. 1983.
- 02 - ARNAUD J.P., ELOY R., WEILL-BOUSSON M.
Résistance et tolérance biologique de six prothèses inertes utilisées dans la réparation de la paroi abdominale.
J. Chir. 1977, 113, 85-100.
- 03 - BANZET P., FLAGEUL G., LELOUARN C., LE QUANG C., DUFOURMENTEL C.
Traitement chirurgical des éventrations par laçage avec de la peau totale autogène.
Nouv. Presse Med. 1979, 8, 3227-3329.
- 04 - BOURGEON R., BORELLI J.P., LANFRANCHI J.P.
Utilisation de la prothèse de Mersilène dans le traitement des éventrations post opératoires.
Ann. Chir., 1972, 26, 541-545.
- 05 - CHAMPETIER J., LABORDE Y., LETOURLON C.
Traitement des éventrations abdominales post opératoires, bases biomécaniques.
J. Chir., 115, 585-590
- 06 - CHEVREL J.P.
Traitement des grandes éventrations par plastie en paletot et prothèse.
Nouv. Presse Med. 1979, 8, 695-696.
- 07 - GONI MORENO I.
Le pneumopéritoine dans la préparation préopératoire des grandes éventrations.
Chi., 1970, 96, 581-585.
- 08 - GREENSTEIN S.M., MURPHY T.F., RUSH Jr. B.F., ALEXANDER H.
Evaluation of polyactic acid-carbon mesh for repair of ventral herniorrhaphy.
Am. J. Surg., 1986, 151, 635-639.
- 09 - LEVASSEUR J.C., LEHN E., RIGNER P.
Réflexions sur l'utilisation de treillis resorbable de polyglatine 910.
J. Chir, 1980, 117, 563-564.
- 10 - RAYNOR R.W., DEL GUERCIO L.R.M.
Update on the use of préopérative pneumopéritoine prior to the repair of large hernias of the abdominal wall.
S.G.O., 1985, 161, 367-371.
- 11 - RIVES J., PIRE J.C., FLAMENT J.B., CONVERS G.
Le traitement des grandes éventrations (A propos de 133 cas).
Bordeaux médical, 1976, 9, 2115-2120.
- 12 - RIVES J., PIRE J.C., FLAMENT J.B.
Le traitement des grandes éventrations. Nouvelles indications thérapeutiques. A propos de 322 cas.
Chir., 1985, 11, 215-225.
- 13 - SLIM K.
Les éventrations post opératoires de la paroi antérolatérale de l'abdomen. A propos de 200 cas.
Thèse, Tunis 1986, n° 29.
- 14 - TOPPA R., HENRY X., CANARELLI J.P., LARGUECHE S.
Indications des méthodes opératoires sélectionnées dans le traitement des éventrations post-opératoires de la paroi abdominale antérolatérale.
Chir., 1979, 105, 276-286.
- 15 - STOPPA R., HENRY X., VERHAECHE P., ODIMBA B.F.K.
Tendances actuelles du traitement chirurgical des dehiscences chroniques de la paroi abdominale.
Bull. Acad. Nat. Med., 1981, 165, 493-501.
- 16 - STAPPA R., LOUIS D., HENRY X., VERHAEGHE P.
Les éventrations post opératoires. A propos d'une série de 247 opérés.
Chir., 1985, 111, 303-305.
- 17 - USHER F.C.
New technique for repairing incisional hernias with marlex mesh.
Am. J., Surg., 1979, 120, 738-739.

Abonnez-vous à la Tunisie Médicale

Tarif d'abonnement annuel 1989

TUNISIE ET MAGHREB : Abonnement normal	25 Dinars Tunisiens
RESIDENTS :	15 Dinars Tunisiens
INTERNES ET ETUDIANTS :	10 Dinars Tunisiens
INSTITUTIONS ET AUTRES PAYS :	40 dollars U.S

Payement par :

- Chèque bancaire et libellé au nom de la SOCIETE TUNISIENNE DES SCIENCES MEDICALES
- Chèque postal C.C.P. : 738-36 - TUNIS
- Virement au compte N°546 566-2 - Banque de Tunisie : 3, Avenue de France - TUNIS

BULLETIN D'ABONNEMENT

Nom

Prénom

Adresse

Code postal :

Ville :

Pays :

Signature

Je désire m'abonner à la revue TUNISIE MEDICALE et recevoir les 10 numeros 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. : 738-36 - TUNIS
- Virement au compte N°546 566-2 - Banque de Tunisie : 3, Avenue de France - TUNIS

LA MENISECTOMIE ARTHROSCOPIQUE

A. KHELIL*, H. JABBES, L. NOUISRI, M. BEN MOUSSA

* Service de Traumatologie – Hôpital Militaire de Tunis.

علاج تمزق الغضروف الهلالي تحت منظار الركبة .

ملخص : تمت إزالة 104 حالة تمزق الغضروف الهلالي بين سنة 1985 وسنة 1988 كانت نسبة الاخفاق بـ 7 % .
 الإقامة في المستشفى إنخفضت الى 1,16 يوما كل النتائج كانت مرضية بعد تتبّع من 3 أشهر الى 3 سنوات .
 علاج تمزق الغضروف الهلالي تحت منظار الركبة أصبح طريقتنا المفضلة منذ سنة 1985 .

الكلمات الاساسية : تمزق الغضروف الهلالي - علاج تحت منظار الركبة .

KHELIL A. & Coll. – La ménisectomie arthroscopique.

La Tunisie médicale, Aout / Septembre 1989, Vol. 67 N° 8 / 9

RESUME : Cent quatre ménisectomies arthroscopiques ont été pratiquées entre 1985 et 1988. Le taux d'échec est de 7 %, les suites simples, l'hospitalisation réduite à 1,16 jours.

Les résultats avec un recul de trois mois à trois ans sont tous satisfaisants. Le traitement des lésions méniscales. sous arthroscopie est devenu notre méthode de choix depuis 1985.

MOTS-CLES : Lésions méniscales – Ménisectomie athroscopique.

KHELIL A. & Al. – The arthroscopic menisectomy.

La Tunisie médicale, August / Sept. 1989, Vol. 67 nr. 8 / 9

ABSTRACT : One hundred and four arthroscopic menisectomies have been performed between 1985 and 1988. The failure rate is of 7 %. No post-operative complications have been recorded and the stay in hospital reduced to 1,16 days.

Functional results with a follow-up of 3 months to 3 years revealed all satisfactory. Arthroscopic treatment of meniscus tears has become our selected procedure since 1985.

KEY-WORDS : Meniscustear – Arthroscopic menisectomy

INTRODUCTION

La ménisectomie sans arthrotomie sous contrôle arthroscopique remonte à 1970 par WATANABE.

En 1976 IKEUCHI, publie les 4 premiers cas et à partir de cette date les publications vont se multiplier dans le monde par D'CONNOR (1977-79) MAC GINTY (1977), METCALP (1979), ORETROP et GILLQUIST (1979), DANDY (1978-81).

L'arthroscopie est d'un apport important dans les lésions méniscales. La rapidité des suites de cette méthode, la rareté des complications font que cette méthode est devenue notre méthode de choix pour le traitement des lésions méniscales depuis 1985. Nous exposons les différents aspects de la méthode et ses résultats à propos d'une série rétrospective de 120 malades.

MATERIEL ET METHODES

1) Notre série comprend 120 malades, il s'agit de 7 femmes et de 113 hommes.

2) L'âge varie de 11 à 43 ans mais 69,1 % des patients ont un âge compris entre 20 et 29 ans (tableau N°1).

L'âge moyen est de 25 ans.

TABLEAU I

AGE	NOMBRE	%
10 - 19 ans	12	10
20 - 39 ans	83	69,1
40 - 49 ans	6	5
TOTAL	120	100

3) **Les circonstances de survenue** : Le sport a été le grand pourvoyeur de ces lésions, Dans un cas, il s'agissait d'une ménisectomie incomplète pratiquée par arthrotomie deux ans auparavant (tableau II).

TABLEAU II : Les circonstance de survenue

	NOMBRE	%
Sport	119	99,1
Ménisectomie incompl.	1	0,9
TOTAL	120	100

4) **La catégorie sportive** : La majorité des patients sont des sportifs de loisir (87,5 %), (essentiellement des militaires pratiquant des activités quotidiennes) mais 9,2 % sont des sportifs de compétition (tableau III).

TABLEAU III : La catégorie sportive

	NOMBRE	%
Compétition	11	9,2
Loisir	105	87,5
Actif	3	2,5
Sédentaire	1	0,8
TOTAL	120	100

5) **Le sport pratiqué** : Le football est responsable de ces lésions dans 90,8 % des cas (tableau IV).

TABLEAU IV : Le sport pratiqué

	NBRE	%
Football	109	90,8
Basket ball	2	1,6
Athlétisme	2	1,6
Parcours de risque	7	5,8
TOTAL	120	100

6) **La symptomatologie clinique** était suffisamment nette pour justifier une arthroscopie, 3 malades uniquement avaient une arthrographie objectivant la lésion méniscale.

7) **Le côté atteint** : le côté droit a été le plus souvent atteint (tableau V).

TABLEAU V

	NOMBRE	%
Droit	72	60
Gauche	48	40
TOTAL	120	100

8) **Du point de vue technique**, Les malades sont opérés en salle **d'opération aseptique**, Le genou repose sur un support en U. Il est badigeonné et couvert.

- **L'anesthésie** a été générale dans 95,8 % des cas et permet l'usage du garrot pneumatique, dans 4,2 %, elle a été locale (tableau VI).

TABLEAU VI : L'anesthésie

	NOMBRE	%
Générale	115	95,8
Locale	5	4,2
TOTALE	120	100 %

L'arthroscope est introduit par voie antéro-externe le plus souvent :

Le premier temps est exploratoire avec le palpeur introduit du côté controlatéral. Une fois la lésion repérée, on procède à son ablation. Le principe de la ménisectomie sous arthroscopie est l'exérèse de la lésion méniscale et la régulation des bords méniscaux restants. Si le fragment méniscal est de dimensions importantes (fissure longitudinale verticale, anse de sceau, corne postérieure), une troisième voire une quatrième voie d'abord sont nécessaires pour l'introduction des instruments arthroscopiques (ciseaux, ténotomes....). Au cas où la lésion est minime (fissure transversale radiale) deux voies d'abord sont suffisantes le plus souvent.

- La lésion méniscale peut être enlevée en une pièce qui est préférable, ou en plusieurs pièces comme c'est le cas des fissures transversales radiales où l'on est obligé de régulariser les bords méniscaux par morcellement à la pince basket. La ménisectomie réalisée le palpeur explore une dernière fois le ménisque restant et l'intervention se termine par la fermeture cutanée des voies d'abord (de 4 à 5 mm de diamètre) après un lavage abondant.

9) **Les lésions observées (tableau VII)** : Le ménisque interne est le plus souvent atteint 71 fois (59,1 %) contre 49 pour le ménisque externe (40,9 %) et nous remarquons la proportion élevée d'atteinte du ménisque externe grâce à l'arthroscopie par rapport aux anciennes séries.

TABLEAU VII : Les lésions observées.

	INTERNE	EXTERNE	TOTAL	%
Fissure longitudinale verticale	30	25	55	45,8
Anse de sceau	16	3	19	15,8
Corne postérieure luxée	11	2	13	10,8
Languette méniscale	7	5	12	10,0
Fissure transversale radiale	2	5	7	5,8
Fissure horizontale	0	2	2	1,6
Fissure murale	2	4	6	3,3
Corne postérieure résiduelle	1	0	1	0,8
Ménisque discoïde	0	4	4	3,3
Lésion dégénérative	0	1	3	2,5
TOTAL	71	49	120	100

- ♦ *La fissure longitudinale verticale (fig.1)* : reste la lésion la plus fréquente pour les deux ménisques.
- ♦ *Les lésions déplacées* (anse de sceau, corne postérieure luxée sous le condyle, languette méniscale) sont plus caractéristiques du ménisque interne (fig.2,3 et 4).
- ♦ *Les fissures transversales radiales et horizontales* sont par contre plus souvent rencontrées au niveau du ménisque externe (fig 5 et 6).
- ♦ Chez 4 malades, nous avons mis en évidence une fissure murale (fig.7) admettant la pointe du palpeur (diamètre 3 mm) ne semblent pas d'origine traumatique.
- ♦ Chez un malade, il s'agissait d'une *corne postérieure résiduelle* consécutive à une ménisectomie par arthrotomie 2 ans auparavant (fig.8).
- ♦ *4 ménisques discoïdes* ont été trouvées au niveau du ménisque externe (fig.9).
- ♦ Enfin, trois malades présentent des lésions *méniscales dégénératives* dans un contexte d'arthrose (fig.10).

10) Les lésions associées :

Les lésions associées les plus fréquemment retrouvées sont la rupture du ligament croisé antérieur (L.C.A) et chondrite condylienne (tableau VIII). L'atteinte du L.C.A a prédominé avec l'atteinte du ménisque interne.

TABLEAU VIII : Les lésions associées.

	Ménisque interne	Ménisque externe	Total	%
L.C.A	12	2	14	42,4
Chondrite condylienne	8	6	14	42,4
Repli synovial	0	1	1	3
Corps étranger	0	2	2	6
Kyste méniscal	0	1	1	3
Chondrite rotulienne	0	1	1	3
TOTAL	20	13	33	100

- ◊ 2 corps étrangers retrouvés en rapport avec un séquestre libre d'une ostéochondrite disséquante.
- ◊ 1 repli synovial infrapatellaire.
- ◊ 1 kyste méniscal externe.
- ◊ 1 chondrite rotulienne (chondromalacie stade I).

11) Le traitement : son principe est la ménisectomie partielle c'est-à-dire l'ablation de la lésion méniscale et la régularisation des bords méniscaux restants.

a) Les voies d'abord ont été essentiellement des 2 et 3 voies pour les ménisectomies arthroscopiques.

TABLEAU IX : Les voies d'abord.

	Ménisque interne	Ménisque externe	Total	%
Deux voies	16	45	43,2	
Trois voies	31	15	46	44,2
Quatre voies	5	8	13	12,5
TOTAL	65	39	104	100

b) Résultats du traitement arthroscopique (tableau X).

104 ménisectomies ont été pratiquées. Nous déplorons 8 échec (2 pour le ménisque interne et 6 pour le ménisque externe). Dans 1 cas, chez un adolescent de 16 ans, à la suite d'une entorse fraîche, nous avons suturé une désinsertion murale au niveau du ménisque externe sous contrôle arthroscopique. Chez 5 malades, les lésions ont été respectées, il s'agit des 2

fissures murales et des 3 lésions dégénératives. Chez 2 malades, la lésion méniscale a été jugée difficile à traiter arthroscopiquement et nous avons procédé à une arthrotomie de principe pour ménisectomie.

TABLEAU X : Traitement des lésions méniscales.

	Ménisque interne	Ménisque externe	Total
Ménisectomie arthroscopique	65	39	104
Echec	2	6	8
Suture	0	1	1
Abstention	3	2	5
Arthrotomie 1	1	2	
TOTAL	71	49	100

Au total, les lésions méniscales « chirurgicales » ont été au nombre de 114 (104 ménisectomies arthroscopiques, les 8 échecs et les 2 lésions ayant nécessité une arthrotomie). Le taux d'échec s'élève donc à 7 %.

c) Type de ménisectomie : Dans près de 80 % des cas, la lésion méniscale a été enlevée en une pièce et dans 20 % des cas notamment pour le ménisque externe, la lésion a été morcelée (tableau XI).

TABLEAU XI : Type de ménisectomies

	Ménisque interne	Ménisque externe	Total	%
Une pièce	60	23	83	79,8
Plusieurs pièces	5	16	21	20
TOTAL	65	39	104	100

b) Les gestes chirurgicaux associés : 13 malades ont eu en plus de la ménisectomie un autre geste chirurgical avec essentiellement : 7 plasties du ligament croisé antérieur que nous pratiquons à genou fermé (tableau XII).

RESULTATS

A - Les résultats immédiats :

- ☆ le lever se fait au réveil du malade.
- ☆ la rééducation immédiate.

TABLEAU XII : Les gestes chirurgicaux associés

	Ménisque interne	Ménisque externe	Total
Plastie du L.C.A.	5	2	7
Résection de plicae	0	1	1
Ablation de C.E	0	2	2
Suture méniscale	0	1	1
Exérèse d'un K.m	0	1	1
Section aileron externe	0	1	1
TOTAL	5	8	13

☆ Les suites opératoires ont été simples pour tous les malades.

☆ aucun sepsis.

On note néanmoins :

- ★ 1 épanchement résolutif chez un malade.
- ★ 1 paresthésie du bord interne du genou chez un autre malade.
- *La durée moyenne d'hospitalisation a été de :*
- ★ 1 à 16 jours pour une ménisectomie isolée.
- ★ 5 à 7 jours pour une plastie du L.C.A associées.
- *La reprise du travail et de l'activité de routine :* s'est faite au bout de 15 jours, l'activité sportive entre la 3ème et 4ème semaine.

B - Les résultats à distance :

Le recul s'échelonne de trois mois à 3 ans. Les résultats fonctionnels sont appréciés selon les critères de la classification de TAPPER et HOOVER qui classe les résultats fonctionnels en quatre catégories :

- *Le très bon résultat (TB) :* genou considéré comme normal par le patient.
- *Le bon résultat (B) :* petite gêne après effort important n'entravant pas la vie active normale du patient.
- *Le résultat passable (P) :* gêne dans la vie active et en particulier au sport limitant la pratique de celui-ci.
- *Le mauvais résultat (M) :* activités habituelles limitées en particulier professionnelles.

Les résultats fonctionnels ont été satisfaisants dans tous les cas (103 TB et 1 B).

TABLEAU XIII : Le résultat fonctionnel

	NOMBRE
TRES BON	103
BON	1
PASSABLE	0
MAUVAIS	0
TOTAL	104

DISCUSSION

Plusieurs points méritent d'être discutés :

- l'apport diagnostique de l'arthroscopie dans les lésions méniscales
- la technique de ménisectomie arthroscopique
- les suites opératoires
- les résultats fonctionnels

A - Du point de vue diagnostique :

- L'arthroscopie est **un instrument fondamental** pour le diagnostic exact de la lésion méniscale. Elle est supérieure à l'arthrographie qui a un taux d'erreur de l'ordre de 15 %.
- Nous remarquons dans notre série le taux élevé d'atteinte du ménisque externe 40,9 %. Ceci est noté par plusieurs auteurs (6). Dans les anciennes séries le taux varie de 18 à 30 %.
- L'analyse exacte de la **lésion méniscale** permet des attitudes variées : l'abstention pour les lésions minimales, la suture pour les désinsertions murales.

De même que la situation ambiguë du chirurgien face à une fissure postérieure palpable et non visible par arthrotomie et pour laquelle on se décide de pratiquer une ménisectomie totale et exclue par arthroscopie.

B - Du point de vue technique :

Nous déplorons 8 échecs de ménisectomie-arthroscopique. Leur analyse montre qu'il s'agit 6 fois de lésions du ménisque externe et 2 fois du ménisque interne et qui sont dans le détail :

- ★ 2 lésions simples du ménisque interne (fissure longitudinale verticale) dont une intéresse la corne antérieure et l'autre segment moyen avec une hamarthrose qui aveugle la vue. Les deux cas remontent au début de notre expérience.
- ★ Les lésions du ménisque externe sont :
 - 2 ménisques discoïdes.
 - 4 lésions simples (fissure longitudinale) dans un cas, il s'agit d'une hypertrophie de la synoviale, l'examen ayant duré. Dans les deux derniers cas, il

s'agit d'une ménisectomie incomplète.

Ces 8 échecs ont été suivis dans le même temps opératoire d'une ménisectomie à genou ouvert par arthrotomie et leurs suites ont été simples.

Donc, au total notre taux d'échec est de 7 % (8 % pour GILLIGUIST, 3 % pour BEAUFILS).

Ce taux diminue avec l'expérience et nous déplorons que 2 échecs au cours des 50 dernières ménisectomies arthroscopiques.

C - La simplicité des suites opératoires :

- le lever et la rééducation sont immédiats.
- l'hospitalisation réduite à 1,16 jours. Dans une ancienne série personnelle comparable de ménisectomie par arthrotomie la durée moyenne d'hospitalisation a été de 11 jours soit multiplié par dix.

- la rareté des complications, pas de sepsis un seul épanchement articulaire résolutif.

la prise rapide du travail et du sport d'où une répercussion bénéfique sur le plan économique.

D - Les résultats :

Ils paraissent stables avec les temps et comparables sinon un peu meilleurs que ceux obtenus par arthrotomie.

- nos résultats ne semblent pas être influencés par la **chondrite condylienne** qui a été tous les cas du stade II dans notre série.
- une **chondropathie rotulienne** (chondromalacie stade I) traitée en même temps par section de l'aileron externe n'a pas influencé le résultat.
- quant à l'**atteinte du ligament croisé antéro-externe** qui semble l'élément essentiel péjoratif pour tous les auteurs.

Nous ne pouvons nous prononcer sur ce point car parmi les 14 lésions du L.C.A. 7 patients qui avaient une laxité antérieure mineure (+), la ménisectomie n'a pas aggravé l'instabilité et le résultat fonctionnel ceci est conforme aux constatations de MAC DANIEL (9) qui sur 53 lésions du L.C.A. contrôlés 10 ans plus tard plus des 2/3 pratiquent le sport activement.

Les 7 malades restants et ayant une laxité plus importantes ont subi une plastie du L.C.A. type Mac Intosh sous contrôle arthroscopique à genou fermé

ont eu le même résultat fonctionnel satisfaisant.

CONCLUSION

L'arthroscopie dans les lésions méniscales permet :

- la certitude diagnostique.
- la possibilité d'une ménisectomie à genou fermé dans 93 % des cas entre nos mains.
- elle ne coupe pas les ponts et rattrapable par une arthrotomie guidée.
- l'opérateur connaitre rapidement ses limites.
- bien faite, elle reste la méthode de choix du traitement des lésions méniscales car ses résultats sont stables et satisfaisant avec le temps, avec de meilleures suites et une rapidité de reprise des activités que ceux obtenus par arthrotomie.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - A. BERGUIN, J.F. HERON ET COLL.
Arthroscopie du genou. Intérêt diagnostique.
Nouvelle Presse Médicale 1982 - 11 - N°49, 3616-3621.
- 02 - ALLEN DE NHAM - SWAN.
Late degenerative changes after menisectomy.
J.B.J.S. Vol. 66 - B N°5, December 1984, 666-671.
- 03 - DANDY D. (1978).
Early of closed menisectomy.
Br. Med. J. 1 : 1099-1101.
- 04 - DANDY ET COLL.
Menisectomy and chondromalacia of the femoral condyle.
- 05 - GILLQUIST, J. ORETROPN
Arthroscopic partial menisectomy.
Cli. Orthop. 1982, 167 : 2933.
- 06 - J. ORAMADIER, PH. BEAUFILS, J.Y DUPONT, J. BENOIT ET FRANK A.
Ménisectomies arthroscopiques.
Revue de Chirurgie Orthopédique 1983, 69, 581-590.
- 07 - J.Y. DUPONT, P. BEAUFILS, R. RUA, J. BENOIT, J.O. RAMADIER.
L'arthroscopie du genou dans les lésions méniscales.
- 08 - KENNETHE, DE HAVEN, M.D. ROCHESTER N.Y.
Arthroscopic partial menisectomy two to eight years results.
55 th annual meeting. February 4-9-1988.
American Academy of Orthopaedic Surgeons.
- 09 - MAC DANIEL W.J., DAMERAN T.B.
Untreated ruptures of the anterior cruciate ligament.
J.B.J.S. A - 1980, 62, 696-705.
- 10 - RUSSEL J.A., TRE GONNING.
Closed partial menisectomy.
The Journal of Bone and Joint Surgery.
Vol. 65, B, N° August 1983, 378-382.

FAUT-IL OPERER TOUT NODULE FROID DE LA THYROIDE ?

R. ELLOUZ*, M. JELLOULI*, A. KRAIEM**, A. LADGHAM*, M. BEN OTHMEN***

* Service ORL et de Chirurgie cervico-faciale

** Service des Isotopes

*** Service d'Anatomo-Pathologie
Bab-Saadoun - Tunis.

هل يجب تشريح كل عقدة باردة للدرقية

ملخص : ذكر المؤلفون في هذا المقال السيرة المتبعة أمام عقدة باردة للدرقية. هناك حالات سريرية أين الطبيعة الخبيثة لا تجعل أي شك، وفي هذه الحالة تكون الجراحة لا مفر منها. هذا، وأمام عقدة درقية باردة للتصوير الومضاني، لا يوجد أي مقياس سريري أو ما حول سريري يمكنه أن يؤكد الطبيعة الخبيثة أو الحميدة للعقدة. ويمكن للوخز الخلوي أكثر من أي فحص آخر ما عدا النسيجي من تقربة تشخيصية للكشف عن الورم الدرقي.

الكلمات الأساسية : عقدة - درقية باردة - جراحة.

ELLOUZ R. & Coll. - Faut-il opérer tout nodule froid de la thyroïde ?

La Tunisie médicale, Aout / Septembre 1989, Vol. 67 N° 8 / 9

RESUME : Dans cet article, les auteurs ont rappelé la conduite à tenir devant un nodule froid de la thyroïde.

Il existe des situations cliniques où la nature maligne ne fait pas de doute et, dans ce cas, l'indication opératoire est indiscutable.

Cependant, devant un nodule thyroïdien isolé, froid à la scintigraphie, il n'existe aucun critère clinique et paraclinique permettant d'affirmer la nature bénigne ou maligne du nodule.

La ponction cytologique permet mieux que tout autre examen mis à part l'histologie, une approche diagnostique à la découverte d'une tumeur thyroïdienne

MOTS-CLES : Nodules - Thyroïde - Froid - Extemporane - Chirurgie.

ELLOUZ R. & Al. - Should all cold thyroid node be operated ?
La Tunisie Médicale, August / Sept. 1989, Vol. 67 nr. 8 / 9

ABSTRACT : In this article, the authors have memorized the followed behaviour in front of a thyroid cold node. It exists clinical situations where the malignant nature is certain and in that case, the operation indication is discussable. However, in front of an isolated thyroidian mode, cold to the scintigraphy it exists no clinical and paraclinical criteria allowing to affirm the benign and malignant nature of the node. The cytology puncture allows better than any other exam, except the histology, a diagnosis approach to discover a thyroidian tumor

KEY-WORDS : Nodes - Cold thyroid - Surgical.

INTRODUCTION

Durant la période allant de 1972 à 1982 (11 ans), 1080 malades ont été opérés dans le Service d'ORL et de Chirurgie cervico-faciale de l'Institut Salah AZAIZ pour une pathologie thyroïdienne, 676 représentant un nodule froid de la thyroïde, soit 62 %. 560 nodules étaient bénins et 116 malins, soit 17 %.

La fréquence de la nature cancéreuse des nodules thyroïdiens cartographiquement froids a donné lieu à des estimations discordantes : de 4,2 % pour KNOWLSON, 17 % pour nous, à 28,7 pour HOFMAN. La plupart des auteurs ne retiennent le diagnostic certain de malignité que par l'examen anatomopathologique définitif et, en général, ils proposent un geste chirurgical systématique devant tout nodule hypofixant.

Compte tenu de la fréquence des nodules froids et malgré la bénignité de l'intervention, peut-on effectuer une sélection de l'indication opératoire à partir des critères cliniques et paracliniques.

LES CRITERES CERTAINS DE MALIGNITE

Il existe évidemment des situations cliniques où la nature maligne ne fait pas de doute et, par conséquent, l'indication opératoire est indiscutable.

1 - Les cancers extensifs :

Toujours évidents.

Ils succèdent presque toujours à un goitre connu, posent par contre le problème de l'opérabilité (l'exérèse chirurgicale va-t-elle être satisfaisante ou pas).

Dans notre série, 50 malades avaient une tumeur cervicale antérieure très étendue et l'exérèse a été impossible dans 23 cas : des biopsies ont été pratiquées dans un but diagnostique. Dans 2 cas nous avons pratiqué une thyroïdectomie totale associée à une laryngectomie totale. Dans 1 cas, une résection d'une partie de l'oesophage cervical a été nécessaire.

Ces tumeurs extensives n'ont jamais été confondues avec l'extension d'un cancer de voisinage (larynx en particulier).

2 - La paralysie récurrentielle :

Associée à un nodule thyroïdien hypofixant, elle fait suspecter fortement la malignité.

Cette éventualité a été retrouvée chez 18 malades où la nature maligne a été confirmée. Chez 7 malades, la paralysie récurrentielle est due au volume du goitre, bénin à l'histologie définitive.

Certains auteurs pensent aussi que la paralysie récurrentielle peut se voir sur nodule bénin avec poussée de thyroïdite.

Ce critère là n'est donc pas absolu mais ne modifie en rien l'indication opératoire.

3 - Les adénopathies cervicales révélatrices :

Associées à un nodule froid, elles font suspecter aussi fortement la malignité. Mais l'association avec des ganglions d'aspect banal est possible.

Dans notre série, sur 76 nodules froids accompagnés d'adénopathies cervicales, 55 étaient des cancers.

La tuberculose ganglionnaire isolée a été retrouvée chez 2 malades ; dans les autres cas, il s'agissait d'une hyperplasie ganglionnaire banale.

MELLIÈRE, sur 38 nodules froids accompagnés d'adénopathies cervicales, 28 étaient des cancers.

TOURNIER trouve une fréquence de 16,5 %

Donc, dans cette éventualité, l'intervention chirurgicale est nécessaire.

LES CRITERES RELATIFS :

Il faut bien sûr en tenir compte mais ne sont pas absolus.

1 - Irradiation cervicale antérieure :

En ce qui concerne notre série, nous n'avons pas retrouvé cette éventualité.

Le cancer survient 10 à 20 ans après l'irradiation qui a été souvent faite au cours de l'enfance pour angiome en particulier. Selon les experts, une dose supérieure à 1600 rads est nécessaire pour engendrer une effet carcino-génétique.

Cette irradiation antérieure semble constituer un facteur pronostic préjoratif par la fréquence des zones indifférenciées à extension extra-thyroïdienne d'évolution rapide.

Pour GANDON, la fréquence de cette éventualité est de 5 % et pour les cancers vésiculaires, elle est de 13,5 %.

2 - Le caractère solitaire du nodule :

Classiquement, un nodule solitaire est plus suspect, ceci a été vérifié dans notre série : en effet, 90 % de nos cancers sont survenus sur un nodule unique.

Cependant, le risque est aussi élevé en cas de nodules doubles ou multiples.

Pour notre série :

- nodule unique : 555 cas avec 104 nodules uniques malins
- deux nodules : 105 patients avec 8 cancers
- trois nodules : 14 patients avec 3 cancers

STRAUCH et coll. rapportent que le risque de cancer est plus élevé en cas de nodules doubles ou multiples : 4,5 % pour les uniques et 20 % pour les lésions multinodulaires.

Pour MELLIERE, le nombre des nodules ne modifie pas la probabilité des cancers.

Il ne faut pas oublier l'éventualité du piège du nodule toxique dans un goitre multinodulaire qui peut masquer un ou plusieurs nodules froids (d'où l'intérêt du test de stimulation à la T.S.H.).

D'autre part, l'association est possible entre maladie de Basedow et cancer.

3 - L'ancienneté et l'évolutivité :

L'ancienneté est un critère relatif de bénignité. En effet :

- pour la période de 1 à 5 ans, nous avons trouvé 43,5 % de nodules bénins et 49 % de cancers.
- pour la période de 5 à 10 ans, elle est respectivement de 14,3 % et 7,3 %.

Ces chiffres confirment néanmoins la lenteur d'évolutivité des cancers de la thyroïde.

Pour MILLIERE, le caractère récent ou ancien d'un nodule ne permet pas d'éliminer un cancer.

Par ailleurs, il n'existe pas de corrélation entre la taille du nodule et la nature histologique, en effet, certains cancers ont été découverts sur de tout petits nodules et ce fait a été constaté par de très nombreux auteurs.

3 % de nos cancers ont un diamètre entre 2 et 4 cm.

L'augmentation rapide et récente du volume du nodule est cliniquement suspecte, mais elle peut se voir aussi sur un adénome bénin (en particulier par hémorragie intrakystique).

4 - Le sexe :

La prédominance féminine est nette. Sur 116 cancers, 93 sont des femmes (80 %) mais le risque pour qu'un nodule froid soit un cancer est deux fois plus élevé pour l'homme que pour la femme.

Risque global $\frac{\text{cancer}}{\text{Nodule froid}}$: environ 17%

15,2 % chez la femme - 35,4 % chez l'homme.

SEXE	Nbre des N. froids	N. FROIDSMALINS	
		Nbre	%
Femmes	611	93	15,2
Hommes	65	23	35,4

Le sexe masculin est donc un facteur pronostic prédisposant au cancer.

5 - L'âge :

Nous constatons une augmentation de la fréquence des cancers parmi les nodules froids aux âges extrêmes ; en effet, chez les sujets de moins de 19 ans, 19 % sont porteurs de cancers et 54 % pour les sujets âgés de plus de 60 ans.

Le risque devient de 71 % quand l'âge dépasse 70 ans.

D'ailleurs LOWHASSEN MELLIERE retrouvent les mêmes proportions.

AGE	MELLIERE	NOTRE SERIE
0 - 19 ans	14 %	19 %
20 - 39 ans	5,4 %	8,9 %
40 - 69 ans	8,1 %	16 %
> 70 ans	—	71 %

6 - Mobilité, sensibilité, consistance :

Mobilité : ce caractère doit être pris en considération. Sur 17 nodules froids fixes, 15 étaient des cancers.

JAFFIOL et coll. trouvent 1 cancer sur 4 formes de nodules fixes.

Sensibilité : certains auteurs trouvent une fréquence de 81,8 de douleur dans les cancers.

Pour notre série, ce caractère n'est pas du tout significatif.

Consistance : la consistance dure est suspecte. 64,6 % de nos cancers ont une consistance dure.

7 - La siège du cancer dans les formes nodulaires :

Pour la plupart des auteurs, le cancer siège souvent à droite.

MERGHAZARIAN : 63 % de siège à droite.
LEBAS : 46 % de siège à droite.

Pour notre série, il n'y pas de prédominance pour un côté 16,9 % à droite - 16,1 % à gauche.

8 - La thermographie :

Elle n'est plus utilisée.

9 - L'échographie :

Elle est très peu pratiquée à l'Institut Salah AZAIZ.

C'est un excellent examen, inoffensif, permettant de bien préciser la taille et le nombre des nodules (surtout quand ils sont difficiles à palper, cou court, malade obèse).

Elle permet de préciser la caractéristique du nodule : plein, kystique ou mixte, mais elle ne peut donner aucun renseignement sur la nature histologique probable du nodule.

Pour GANDON, la nature kystique ne doit pas rassurer (20 % des cancers papillaires prennent l'aspect pseudo-kystique).

10 - Radiographie des parties molles :

La présence de microcalcifications à la limite de la visibilité doit évoquer la possibilité de cancer.

Ces microcalcifications correspondent aux calcosphérites observés par l'anatomopathologiste dans les cancers papillaires.

Pour notre série, 14 microcalcifications ont été notées, 12 correspondaient à des cancers.

11 - La ponction cytologique :

Actuellement, certains auteurs accordent beaucoup d'intérêt à la ponction du nodule et lui font état d'une fiabilité importante. Dans la série de JURGINIER, sur 28 ponctions de tumeurs malignes, la cytologie affirme la malignité 26 fois, soit 93 %.

EINHOR et FRAZEEN, sur 28 lésions malignes, 48 fois le diagnostic était exact, soit 92 %.

BONNEAU, sur 34 ponctions réussies, 33 diagnostics de malignité étaient donnés, soit 97 %.

Une importante série publiée par CONILLOT et coll., sur 260 ponctions réussies, 211 fois le diagnostic était concordant avec des données histopathologiques, soit 81 %.

Pour notre série, nous avons aucune expérience de la ponction cytologique thyroïdienne et actuellement cet examen n'est pas encore entré dans la pratique courante.

Nous pensons que, devant un nodule thyroïdien isolé et hypofixant, sans autres signes d'accompagnement, il paraît assez risqué de se fier à la ponction cytologique seule quand on sait dans cette éventualité la difficulté d'affirmer la malignité sur pièce d'exérèse entière où le diagnostic est souvent posé sur les données

architecturales non retrouvées à la ponction comme le franchissement capsulaire.

La cytologie présente certainement un intérêt dans l'orientation des diagnostics des tumeurs thyroïdiennes.

Elle devrait faire partie intégrante des examens paracliniques, car c'est une méthode de réalisation facile et qui permet mieux que tout autre examen mise à part l'histologie, une approche diagnostique à la découverte d'une tumeur thyroïdienne.

De plus, la cytologie apporte une aide précieuse dans l'orientation diagnostique quand les nodules thyroïdiens apparaissent au cours de certains lymphomes malins ou des cancers connus.

EN CONCLUSION

Aucun critère ne permet finalement d'affirmer la nature bénigne ou maligne d'un nodule thyroïdien froid à la scintigraphie.

Tout nodule froid impose l'exérèse large avec examen anatomopathologique en extemporané.

En cas de nodule froid unique : lobo-isthmectomie.
En cas de nodule isthmique : isthmectomie élargie.
En cas de nodules froids multiples : thyroïdectomie subtotale.

Mais, jamais d'énucléation simple ni même d'énucléo-résection.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - BLONDEAU P., LEGROS A., RENELL :
La lobectomie totale unilatérale est-elle un traitement chirurgicale suffisant pour un nodule thyroïdien solitaire carcinomateux. 67 malades opérés depuis 5 à 10 ans.
Entretien Bichat-Chirurgie 1979, 100-104.
- 02 - BURKE J.S., BUTLER J.J., FULLER L.M.
Malignant lymphomas of the thyroid : a clinical pathologic study of 35 patients including ultrastructural observations.
Cancer 1977, 39-4, 1587-1602.
- 03 - BECKER FO, ECONOMOU S.G., SOULHWICK H.W., EISENSTIEN R.
Adult-thyroid cancer after head and neck irradiation in infancy and childhood.
Ann. Inter. Med. Sept. 75, 83 (3), 347-351.
- 04 - BURROW G.N., MUSTABA Q., LIVOLSI V., CORNOG G.
The incidence of carcinoma in solitary «cold» thyroid nodules. Yale J., Biol. Med. 1978, Jan. -fév. 51 (1) - 13-17.
- 05 - BAYOUDH F.
Contribution à l'étude des nodules froids de la thyroïde

- opérés dans le service ORL et de Chirurgie cervico-faciale de l'I.S.A. de TUNIS.
Thèse Médecine, TUNIS 1986.
- 06 - CADY B.
Surgery of thyroid cancer.
World Surg. 1981, 5, 3-14.
- 07 - HAMPALUT G.
Nodules froids et cancers de la thyroïde.
Soins 1983, Apr. 404, 25-28, 30-31, 33-40.
- 08 - CHLUMBERG M. & coll.
Intérêt du dosage de la thyroglobuline sérique dans le cancer de la thyroïde.
Nouv. Presse Médicale, Med. 1982, Oct. 11 (42), 3101-5.
- 09 - CONTEN-WALMACHINOV S., MANEUTE P., LO GUIDICE, BERTAZZO S.
Nodules froids thyroïdiens.
Nouv. Presse Med. 1981, Mars 14-70 (12)-992.
- 10 - CHABIR K.
Contribution à l'étude des cancers thyroïdiens opérés au service d'ORL et de chirurgie cervico-faciale de l'ISA, de 1983.
Thèse Médecine, TUNIS 1986.
- 11 - DEMECTER, MURKINE N., SWAENE POELL, CORL-VILLAIN S.
Quels sont les nodules thyroïdiens à opérer ?
Acta. Chir. 1978, Nov. -Dec. 77 (6), 419-26.
- 12 - GANDON J., MASSIN J.P.
Scintigraphie au technitium 99, image du nodule chaud sur nodule cancéreux. Ann. Oto-laryngol. Chir. cervico-faciale, 1976, 95-12, 785-787.
- 13 - Corps thyroïde. Anatomie descriptive et rapports.
Rev. Med. 1978, 23, 1341-1345.
- 14 - JAFFIOL M.
Les nodules thyroïdiens et solitaires. Confrontation anatomo-pathologique. Discussion thérapeutique.
Rv. Fr. Endo. 1972, 13 - 14, 317-337.
- 15 - LEVEY M.
An unusual thyroid tumor in a child.
Laryngoscope, Dec. 1976, 86 (12), 1884-1888.
- 16 - LACOUR and al.
Surgical treatment of differentiated thyroid.
Symposium IG, May 12-13, 1977.
- 17 - MILLIERE, DANLS RK, LASRY G.
Nodules froids thyroïdiens. Reevaluation de l'exérèse chirurgicale à partir d'une nouvelle série de 607 malades.
Nouv. Presse Med. 1979, 8 - 17, 1399-13402.
- 18 - MILLIER and al.
Valeur de la thyroïdectomie totale curage cervical dans le traitement des cancers thyroïdiens différenciés.
Nouv. Presse Med. 1977, 6, 2327-2334.
- 19 - MELLIERE and al.
Le risque de malignité des nodules froids thyroïdiens.
Nouv. Presse Med. 1977, 6, 2335-2336.
- 20 - PARSI B. and al.
La cytologie et les nodules thyroïdiens isolés et froids.
Arch. Anat. Cytol. Pathol. 1979, 27-5, 299-302.
- 21 - PRAYE C.
Données de la cytoponction à l'aiguille fine des nodules thyroïdiens.
Rev. Franç. d'Endocrino. Clin. 1984, 25, 320-328.
- 22 - REYNIER J., VILDE F., ECLING N.
Discussion en cours - la ponction-cytologie. A propos des nodules froids thyroïdiens.
Chirurgie, 1980, Mars 19-Apr. 23, 106 (4), 291-292.
- 23 - TUBIANA M.
Les tumeurs du corps thyroïde.
Rev. Prat. 1982, 32, 29, 1925-1931.
- 24 - WILLIAMS E.D.
The epidemiology of thyroid cancer.
Ann. Radio. 1977, 20, 8, 703-714.
- 25 - YAO Y.
Thyroid nodules benign or malignant ; 2 manages.
Prostgrad Med. 1977, Apr. 61 (4), 76-85.

INFORMATION

**WORLD CONFERENCE ON CARDIOLOGY AND
WORKSHOP ON COLOUR DOPPLER
ECHOCARDIOGRAPHY**

(CONTINUING MEDICAL EDUCATION)

DECEMBER 14 - 16, 1989

SIRI FOR AUDITORIUM, NEW DELHI, INDIA

ASPECTS EVOLUTIFS ET PRONOSTIQUES DES TUMEURS VESICALES : A PROPOS DE 114 CAS

S. MZABI REGAYA*, M.K. MAKNI*, A. HORCHANI***, S. ZMERLI***, S. BEN JILANI**

* Institut Pasteur de Tunis – Service Anatomie Pathologique

** Hôpital Charles Nicolle – Service Anatomie Pathologique

*** Hôpital Charles Nicolle – Service Urologie.

الطوابع التطورية والاندازية للأورام الحويصلية : بخصوص 114 حالة.

ملخص : على 114 حالة لأورام الحويصلية منها 90 % من تمثل سرطانا عابرا، وقد أنجزنا دراسة للطوابع التطورية والاندازية النسيجية لهذه الاصابة واستنتجنا أن الانكاسات تظهر في السنة الثالثة لأول اكتشاف ورمي وان النقيلات تتواجد قورا في 6% من الملاحظات، في هذه الحالة فإن البُقيا لا تفوت عامين. زيادة على ذلك، يظهر أن العلاج الأكثر احتمالا والذي يوفر أحسن بقيا بخمس سنوات هو القطع التنظيري الداخلي في النهاية، فإن فترة البقيا الأكثر تحسنا تكون بتواجد ترصد سريري وتنظيري داخلي متواصل الى أكثر من 5 سنوات وذلك تأكيدا بتطبيق تنظيري للخوية البولية.

الكلمات الأساسية : أورام حويصلية - تطور - إنذار.

MZABI REGAYA S. & Coll. – Aspects évolutifs et pronostiques des Tumeurs vésicales.

La Tunisie médicale, Aout / Septembre 1989, Vol. 67 N° 8 / 9

RESUME : Sur 114 observations de tumeurs vésicales dont 90 % sont des carcinomes transitionnels, nous avons réalisé une étude des aspects évolutifs et histologiques de cette affection. Il en ressort que les récidives s'observent dans l'année qui suit la première découverte tumorale et que des métastases sont présentes d'emblée dans 6 % des observations, dans ce dernier cas, la survie ne dépasse pas 2 ans. Par ailleurs, il apparait que le traitement le mieux supporté et qui offre la meilleure survie à 5 ans est la resection endoscopique. Enfin, la durée de la survie se trouve encore améliorée par une surveillance clinique et endoscopique continue au delà de 5 ans et certainement par la pratique systématique de la cytologie urinaire.

MOTS-CLES : Tumeur vésicale – évolution – pronostic.

MZABI REGAYA S. & Al. – Vesical tumors prognoses and evolutive aspects : Concerning 114 cases.

La Tunisie Médicale, August / Sept. 1989, Vol. 67 nr. 8 / 9

ABSTRACT : out of 114 observations of vesical tumors of which 90 % are transitional carcinomas, we had realized a study of histopronostic and evolutive aspects of this affection. It was noticed that the recidives are shown in the following year after the first tumoral discovery and that the metastases are present at once in 6 % of the observations in this last case, the survive doesn't pass the 2 years. In addition, it appeared that the better beared treatment and which offers the best survive to 5 years is the endoscopic resection. Finally, this survive lating is found more ameliorated by a clinical and endoscopic continued surveillance more than 5 years and certainly by the systematic practice of the urinary cytology.

KEY-WORDS : Vesical tumor – Evolution – Prognosis.

INTRODUCTION

Le pronostic des tumeurs vésicales a toujours été déroutant, en particulier celui des tumeurs transitionnelles et il a été toujours difficile d'établir un histopronostic convenable. Les tentatives de classification sont nombreuses et la dernière en date (1974) qui devrait avoir l'adhésion de tous est celle de l'organisation Mondiale de la Santé. En effet, le but de toute classification d'un groupe tumoral est d'orienter le clinicien sur la conduite thérapeutique, bien que ce dernier n'ait souvent fourni à l'anatomopathologiste qu'un petit fragment de tumeur. Il est évident que si l'on attend la pièce de cystectomie totale pour porter un pronostic, l'examen histologique perd beaucoup de sa valeur. C'est donc sur un prélèvement biopsique que l'on demandera aussi copieux que possible que l'on doit s'efforcer d'établir un diagnostic précis et une évaluation pronostique. Nous présentons une étude retrospective de 114 cas de tumeurs vésicales suivis pendant une période variable allant de 6 mois à 5 ans. Ces patients ont été sélectionnés sur un total de 178 cas de tumeurs vésicales recrutées durant une période de 4 ans à l'Hôpital Charles Nicolle de Tunis.

MATERIEL ET METHODE

Cette étude évolutive et histopronostique des tumeurs vésicales a porté au départ sur 178 cas dont nous avons retenu les caractéristiques cliniques, anatomiques et histologiques développés dans un article précédent. Dans un second temps et pour l'étude évolutive proprement dite, nous n'avons retenu que 114 patients, les 64 autres ayant été perdus de vue après la première intervention. Pour ces 114 dossiers, nous allons étudier la fréquence de récurrences, la fréquence de métastases et la durée de survie en fonction des caractéristiques cliniques, anatomiques et histologiques puis l'évolution selon le traitement.

Les éléments anatomo-cliniques et histologiques que nous avons pris en considération sont la taille de la tumeur, le nombre de foyers tumoraux, le caractère papillaire ou massif, le siège de la lésion et le degré histologique.

Dans un souci de clarté, les résultats seront directement exposés en pourcentage.

RESULTATS

A) Données anatomo-cliniques.

La moyenne d'âge de nos patients est de 60 ans et la prédominance masculine est nette atteignant 95,5 %.

L'histoire clinique est donnée par l'hématurie retrouvée dans 90 % des cas et allant de l'hématurie

microscopique à l'urgence chirurgicale.

– Sur le plan anatomique, les tumeurs sont unifocales dans 71,5 % des cas, bifocales dans 12,1 % et multifocales dans 16 % des observations.

La localisation préférentielle, représentée par les parois latérales, le trigone et la paroi postérieure est retrouvée dans 93,9 % des cas. Le plus souvent la taille des tumeurs est inférieure à 4 cm de diamètre : 76 % des observations.

Dans 77,9 % des cas, la tumeur se présente sous un aspect bourgeonnant avec souvent des franges épaisses et coalescentes.

Sur le plan histologique il apparaît que toutes nos tumeurs sont primitivement vésicales et se répartissent en une grande majorité de carcinomes transitionnels soit 90 % suivis de loin par les carcinomes épidermoïdes qui représentent 6 % de l'ensemble, viennent enfin les adénocarcinomes 2,5 % et les carcinomes indifférenciés 1,5 %.

Les carcinomes transitionnels de loin les plus fréquents se présentent dans 80 % des cas comme des degrés II de l'OMS. Dans plus de la moitié des cas, les tumeurs sont envahissantes (47,6 % sont limitées à la muqueuse). Toutefois, dans 2/3 des observations, l'infiltration ne dépasse pas le chorion. Ce stade anatomique comme nous le verrons plus loin est un facteur déterminant du pronostic.

En ce qui concerne l'examen de la muqueuse de voisinage, nous y avons repéré 8 carcinomes in situ sur les 29 pièces de cystectomie partielle ou totale. L'attitude thérapeutique doit tenir compte de ces lésions de dysplasie considérées comme des états préneoplasiques.

Le bilan général d'extension montre que les 3/4 de nos patients avaient un état général bien conservé lors de la première consultation. Le toucher rectal était normal dans 84,8 % des cas. Enfin, 10 de nos patients se sont présentés au premier examen avec une métastase prostatique, cutanée, hépatique ou osseuse...

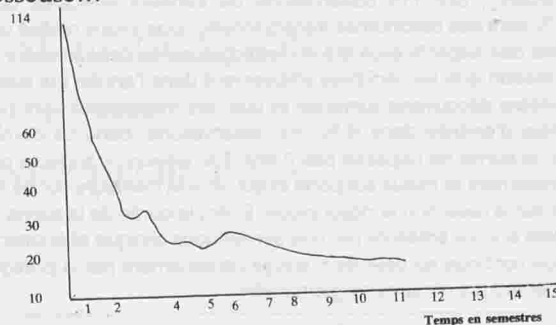


FIGURE 1 : Durée de surveillance des malades.

EVOLUTION

L'étude évolutive a été rendue difficile par le fait que le nombre de malades surveillés décroît rapidement avec le temps comme le montre la courbe (Fig. 1). Ainsi si 54 malades ont été revus dans les 6 mois qui suivent le premier examen, ce chiffre passe à 24 au cours du quatrième trimestre.

1°) Récidives

Pour étudier la fréquence des récidives, les malades sont répartis en 2 groupes :

- a – les malades revus au moins une deuxième fois et qui ont récidivé.
- b – 31 malades revus et n'ayant pas récidivé du moins pendant la durée de surveillance qui est des plus variables.

En tenant compte des deux derniers groupes on constate que la récidence est à 73 % des cas environ et qu'elle constitue donc un mode évolutif courant puisqu'il concerne plus des 2/3 des patients.

L'étude de la fréquence des récidives en fonction des caractères macroscopiques et histologiques montre que :

- ◆ les tumeurs volumineuses récidivent plus souvent (76 %) que celles de petite taille et de taille moyenne (24 %).
- ◆ l'aspect des franges souples ou épaisses ainsi que la largeur du pédicule n'interviennent pas dans la fréquence des récidives.
- ◆ il en est de même du nombre de tumeur puisque 66 % de tumeurs uniques récidivent 71 % de tumeurs multiples.
- ◆ En ce qui concerne le siège, on constate que 90 % des tumeurs qui siègent au trigone ont récidivé alors qu'ailleurs la fréquence des récidives varie entre 60 à 70 %
- ◆ Les tumeurs mixtes à la fois papillaires et massives ont récidivé 6 fois sur 7 soit dans 86 % des cas.

Pour les autres modes de croissance la fréquence est de 63 % pour les tumeurs papillaires et de 70 % pour les tumeurs massives.

- ◆ L'étude de la fréquence de récidives en fonction du degré histologique pour les carcinomes transitionnels montre paradoxalement que les tumeurs de degré III ont moins récidivé 25 %. Or, dans ce groupe, le traitement de choix était la cystectomie.

Pour les tumeurs de degré I et II, la fréquence est respectivement de 72 et de 75 %, donc sans différence significative.

- ◆ Enfin, les tumeurs infiltrantes ont paradoxalement moins souvent récidivé 39 % que les tumeurs superficielles 74 % des cas. Ce résultat est encore une fois lié au mode de traitement à savoir la cystectomie pour les tumeurs profondes qui sont le plus souvent de haut degré histologique.

- Le nombre de récidence par malade varie de 1 à 8 fois avec une moyenne de 2,3 récidives par malade.
- Le délai d'apparition des récidives est très variable, 41 % des patients ont récidives dans les six premiers mois d'évolution. Par ailleurs, la première année couvre 63 % des récidives soit 2/3 des cas. Cependant, dans des certains cas, la première récidence peut laisser un intervalle libre assez long avant de naître. En effet, 4,4 % des malades ont récidivé après 5 années d'évolution.

Cet intervalle s'il des plus variables pour la première récidence, reste souvent assez court, entre la première et la deuxième récidence la deuxième et la troisième, la troisième et la quatrième. En effet, dans presque 60 % des cas, la deuxième récidence survient dans l'année qui suit la découverte de la première. Dans 80 % des cas, la 3ème récidence survient dans l'année qui suit la deuxième. Enfin, pour les malades qui ont récidivé 4 fois, la quatrième récidence apparaît presque exclusivement (92 %) dans l'année qui suit la troisième.

- Evolution de certains caractères macroscopiques et microscopiques :

- ◆ Si la taille de la tumeur n'a pas tendance à se modifier, au cours des récidives, par contre, le nombre de foyers tumoraux tend à augmenter. En effet, 50 % des cas sont passés d'une tumeur unique à une tumeur multiple.
- ◆ Le degré histologique s'est aggravé dans 41 % des cas. Il est resté le même dans 53 %. Rarement il a regressé.
- ◆ L'infiltration pariétale reste au même niveau dans les 2/3 des cas et ne s'aggrave que chez le 1/3 des malades. Ainsi donc au cours des récidives, la tumeur ne prend pas obligatoirement un aspect macroscopique et microscopique plus évolué et plus grave.

- Possibilité de guérison après récidives :

Chez 5 patients et après un certain nombre de récidives, la muqueuse vésicale a cessé de produire des tumeurs et ce durant une période qui varie de 1 à 3 ans. 4 cas 5 sont des tumeurs intra-muqueuses traités par résection endoscopique. Ainsi, ce

sont probablement les tumeurs superficielles qui seraient candidates à une guérison relative après un certain nombre de récurrences.

1) Les métastases

On compte parmi nos observations 14 cas avec métastases, soit découvertes d'emblée dès le premier examen, soit survenant en cours d'évolution. Les tumeurs vésicales correspondantes se présentent 12 fois comme de volumineuses tumeurs massives et végétantes. Il s'agit de 11 cas de carcinomes transitionnels, de 2 carcinomes épidermoïdes bien différencié et matures et d'un adénocarcinome bien différencié. Dans 10 cas, la métastase est découverte d'emblée. Dans les 4 autres, elle survient en cours d'évolution 1 à 4 ans après le premier examen.

Ces 4 métastases se répartissent comme suit :

- 4 métastases prostatiques ;
- 3 métastases osseuses ;
- 3 métastases hépatiques ;
- 3 cutanées ;
- une ganglionnaire iliaque ;
- et 1 par extension à une fistule.

Les 11 cas de carcinome transitionnel avec métastases se répartissent comme suit :

- 6 cas de tumeurs de degré III ;
- 3 cas de degré II ;
- et 2 cas de degré I. Dans ces deux cas, la métastase est survenue 2 ans et 4 ans après le premier examen.

Ces tumeurs qui ont métastasé, sont le plus souvent infiltrantes puisque dans 9 cas elles dépassent la musculature.

Parmi ces 14 sujets qui ont présenté des métastases, 3 décès sont survenus le 40^{ème} jour, le 5^{ème} mois et le 9^{ème} mois post-opératoire.

- 3 sujets sont perdus de vue après le premier examen, dans un état général très altéré.

- Enfin, pour les 8 autres, aucune surveillance n'a dépassé une année.

3°) Evolution selon le traitement

- ◆ La résection endoscopique est un geste très courant et simple qui a une double portée diagnostique et thérapeutique. 75 malades soit 65,7 ont subi une ou plusieurs résections endoscopiques.
- ◆ La cystectomie a été indiquée 28 fois. Dans 7 cas, elle a été précédée d'une résection endoscopique.
- ◆ La cystectomie partielle moins traumatisante a intéressé 9 patients. Enfin, l'électrocoagulation et la tumorectomie seules ont intéressé peu de malades.
- ◆ L'évolution, suite à ces différents modes thérapeutiques peut se résumer dans le tableau N°1 :

Sur les quelques malades qui ont pu être suivis au delà de 2 ans et jusqu'à 5 ans, la détermination du taux de survie aboutit aux résultats présentés sur le tableau N°2.

	SURVIE A 2 ANS	SURVIE A 5 ANS
R.E	43 %	20 %
Cystectomie	10 %	5 %
Cystectomie partielle	—	44 %

TABLEAU N°2 : Survie et traitement

L'électrocoagulation et la tumorectomie ont été rarement pratiquées. Il est à signaler que les tumeurs électrocoagulées ont toutes récurrencées.

4°) Survie et décès

On considère deux groupes de malades :

- ◆ Le premier groupe compte 29 malades, correspondent à des sujets ayant une survie à 5 ans certaine, avec une durée de surveillance supérieure ou égale à 5 ans.

	Nombre	Pas de récurrences		Récurrences		D C D		
			%		%			%
R.E	75	7	9,53	60	80	8		16,67
Cystectomie	27	19	70,37	0	0	8		29,69
Cystectomie partielle	9	4	44,4	5	55,6	—		
Autres	3	—		3	100			
Total	114	30		68		16		

TABLEAU N°1 : Evolution après traitement

◆ Et le second groupe correspond aux 16 sujets décédés. Si l'on compare, l'aspect morphologique, macroscopique et histologique des tumeurs vésicales dans ces deux groupes on obtient les résultats suivant :

a) *Taille de la tumeur*

◆ Plus de la moitié des survivants au delà de 5 ans ont des tumeurs de petite taille.

◆ Alors que seulement 2 sujets décédés soit 12,5 % des cas présentaient des petites tumeurs.

b) *Aspect des franges tumorales et du pédicule*

Les sujets décédés présentaient tous des tumeurs à franges épaisses avec dans 14 cas soit 87,5 % une tumeur sessile.

c) *Le nombre de tumeur*, ne paraît pas intervenir dans le pronostic car il n'y a pas de différence significative entre les deux lots de malades.

d) *le mode de croissance tumoral*

Parmi les sujets décédés, 43 % étaient porteurs de tumeurs massives alors que 80 % des survivants à 5 ans présentaient des tumeurs papillaires.

e) *Le degré histologique pour les carcinomes transitionnels :*

Le degré I est observé chez 16 % des sujets décédés et 66 % des survivants à 5 ans. Alors que le degré III concerne 13 % des survivants à 5 ans et 33 % des décès.

f) *Le degré d'infiltration pariétale*

80 % des sujets décédés, étaient porteurs de tumeurs infiltrant au moins la musculature, alors que 80 % des survivants à 5 ans présentaient des tumeurs superficielles. Ceci rejoint les résultats de Mars (9) dont 75 % des survivants à 5 ans correspondent à des tumeurs intramuqueuses et intrachorales.

DISCUSSION

Cette étude évolutive des tumeurs vésicales porte sur 114 cas. Le plus souvent le sujet est de sexe masculin et âgé de 60 à 70 ans. Les malades se présentent le plus souvent avec une tumeur unique, de taille inférieure ou égale à 4 cm, siégeant sur les parois latérales de la vessie, il s'agit essentiellement de carcinomes transitionnels 90 % des cas, correspondant dans la moitié des cas à des degrés histologiques et à des stades anatomiques faibles.

La fréquence des récidives est estimée à 60 % des tumeurs. Les tumeurs volumineuses ont un peu plus tendance à récidiver que les plus petites. Les tumeurs du trigone, bien que peu nombreuses, ont

toutes récidivées, il en est de même des tumeurs à développement mixte à la fois papillaire et massif. Les récidives apparaissent le plus souvent dans l'année qui suit la première découverte tumorale ou la récidive antérieure. Et, devant le survenue de quelques cas de récidives après 5 ans, on se demande s'il existe de véritables cas de guérison définitive. En ce qui concerne les métastases, il apparaît que 6 % de nos patients en présentaient une d'emblée et que 2,25 % en ont développé en cours d'évolution. Par ailleurs, il n'existe aucune survie à 2 ans après l'apparition de ces métastases.

A propos des différents modes thérapeutiques, la résection endoscopique paraît être le traitement le mieux supporté puisqu'il offre une survie à 5 ans de loin meilleure à celle qui suit la cystectomie totale. Toutefois, ce mode thérapeutique conservateur ne protège pas la muqueuse vésicale des récidives. En effet, pour nos malades, la résection endoscopique s'est compliquée de récidive dans 60 % des cas. Par ailleurs, la cystectomie partielle semble présenter un meilleur pronostic que la cystectomie totale.

La fréquence des récidives après les traitements conservateurs est un argument supplémentaire en faveur de la théorie qui considère la pathologie tumorale de la vessie comme étant une véritable maladie urothéliale.

Selon Koss (7) le traitement local des tumeurs apparemment localisées laisse échapper de nombreux foyers lésionnels qui sont pas décelables macroscopiquement.

Altausen et coll (1) trouvent que 80 % des cancers insitu non décelables macroscopiquement développent un carcinome invasif au bout de 5 ans d'évolution. En comparant enfin les caractères morphologiques des tumeurs vésicales de sujets décédés et des survivants à 5 ans, on constate que la taille de la tumeur, l'aspect du pédicule et des franges, ainsi que les degrés histologiques et anatomiques sont des facteurs déterminants du pronostic.

CONCLUSION

Il apparaît au terme de cette étude, et, surtout devant la fréquence des récidives, que la surveillance clinique et endoscopique périodique doit être aussi continue que possible et au delà de 5 ans, surtout qu'au cours des récidives les tumeurs vésicales ont tendance à devenir multifocales.

D'autre part, on admet avec la plupart des auteurs que la pathologie tumorale de la vessie correspond à une maladie vésicale diffusée. Cette notion doit nous inciter à multiplier les biopsies, non seulement au

pourtour de la tumeur, mais également en de nombreux points de la muqueuse vésicale avec établissement d'une cartographie des lésions, et à développer la cytologie urinaire.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - ALTAUSEN A.F., PROUT G.R., DALY J.J.
Non invasive papillary carcinoma of the bladder associated with carcinoma in situ.
The Journal of urology 1979, 116, 575-580.
- 02 - BILLERY C.
Les tumeurs malignes de la vessie, définition des critères anatomo-pathologiques devant servir de base à l'établissement des indices de malignité par la méthode mathématique.
Thèse de Médecine, Besanson 1974.
- 03 - BITTARD M.
Prognosis of primary tumors of bladder.
J. Urol. (Paris) 1985, 91 (6) 320-400.
- 04 - DE FILLIPO N. et al.
Carcinosarcoma of the urinary bladder.
Evaluation of three cases with review of litterature.
Urology 1987, May 29 (5) 479-83.
- 05 - DUBERNARD J.M., AMIEL J., DEVONEC M.
La cytologie urinaire conventionnelle peut-elle remplacer la cystoscopie dans la surveillance des tumeurs de la vessie.
Ann. Urol. 1981, 15, N°5, 346-348.
- 06 - HNATKO G., et HANSON J.
Cancer of the bladder in Alberta
A. Urologie audit review.
CNA Journal - Juin 23 - 1979 - Vol. 120, 154.
- 07 - KOSS G.
Tumors of the urinary bladder.
Atlas of tumor pathology 1975.
- 08 - LEFEVRE M., CROUZET T. et BOUISSON N.H.
Etude critique de quelques facteurs histo-pronostiques concernant les carcinomes transitionnels à flexion épidermoïde.
Archives Anat. Cytol-Path. 1977, Vol. 25 N°4.
- 09 - MEARE S.
Non invasive carcinoma of the bladder.
The Journal of urology, 1972, 107, 394-395.
- 10 - POMERANCE A.
A pronostic index for carcinoma of bladder based on histopathological finding in cystectomy material.
Br. J. Urol., 1972, 44, 459-466.
- 11 - TANAKA T., COOPER E.H., ANDERSON C.K.
Lymphocyte infiltration in bladder carcinoma.
Rev. Eur. Clin. Biol. 1970, 15, 1084.
- 12 - TERADA Y et al.
Malignant mesenchymoma of the bladder cancer 1987 Aug. 15, 60 (4), 858-63.
- 13 - WOLLFF H. et HOJGAARD K.
urothélial dysplasia in Random mucosal biopsies from patients with bladder tumors Scand.
J. Urol. Nephrol., 14, 37-41, 1980.
- 14 - WEINSTEIN R.S. et al.
Pathology of superficial bladder cancer with emphasis on carcinoma in situ.
Urology 1985, October 26 (4 Suppl) : 2-10.
- 15 - YOUNG R.H. et al.
Clear cell adenocarcinome of the bladder and urethra. A report of three cases and review of the litterature.
Am. J. smg Pathol. 1985, Nov. 9 (11), 816-26.

ARTICLE ORIGINAL

POUR UN DEPISTAGE PRECOCE DU CANCER DU COL UTERIN PAR LE FROTTIS VAGINAL SYSTEMATIQUE – APPROCHE CLINIQUE ET PSYCHOLOGIQUE –

F. SETHOM*, Kh. BESBES**, M. CAMMOUN**

* *Dispensaire de Mègrine Cotteaux*

** *Institut Salah Azaïz*

التتبع المبكر لسرطان عنق الرحم بواسطة الخزع المهبل النظامي
تقربة سريرية ونفسانية.

ملخص : يعرض المؤلفون نتائج دراستين سريريتين ونفسيتين للتتبع المبكر لسرطان عنق الرحم بواسطة المهبل النظامي .
واحدة قد طبقت على 380 امرأة تفحص في المركز الصحي الاساسي بمقرين كوتو. وأخرى طبقت في مراكز الرعاية بالعاصمة.
واشتملت على 100 امرأة (أطباء - قوابل - ممرضات...)

الكلمات الأساسية : تتبع مبكر - سرطان عنق الرحم - مهبل.

SETHOM F. & Coll. – Pour un dépistage précoce du cancer du col utérin par le frottis vaginal systématique : Approche clinique et psychologique.

La Tunisie médicale, Aout / Septembre 1989, Vol. 67 N° 8 / 9

RESUME : Les auteurs rapportent les résultats de 2 études cliniques et psychologiques du dépistage précoce du cancer utérin par le frottis vaginal systématique.

L'une pratiquée sur 380 femmes consultant dans le centre Mègrine Côteaux.

L'autre a été pratiquée dans des centres de soins de la capitale elle a porté sur 100 femmes (médecins, sage-femmes, infirmières...).

MOTS-CLES : Cancer du col utérin – Frottis – Dépistage.

SETHOM F. & Al. – For a precocious depistage uterin col cancer by the systematic vaginal Frottis : clinical approach and psychological.

La Tunisie médicale, August / Sept. 1989, Vol. 67 nr. 8 / 9

ABSTRACT : The authors report the resultat of 2 clinical and psychological studies of the precocious uterin col cancer by the systematic vaginal frottis the one practiced on 380 women consulting in the Centre de Sante de Base at Mègrine coteaux. The Other is practiced in the caring centers in the capital it was held about 100 women (doctors, midwives, nurses...)

KEY-WORDS : Precocious depistage – uterin col cancer – vaginal frottis.

INTRODUCTION

Le frottis cervico-vaginal, méthode simple non douloureuse, ne nécessitant ni investissement particulier, ni formation spécialisée, permet le dépistage précoce du cancer du col de l'utérus ; cancer où l'intérêt de ce dépistage n'est plus à démontrer et où les chances de guérison sont plus élevées que tout autre cancer à un même stade évolutif.

Pour avoir sa pleine efficacité, le dépistage du cancer du col par F.C.V. devrait être appliqué à toute la population féminine dès les premiers rapports sexuels jusqu'à l'âge de soixante dix ans. Mais cette politique de santé peut-elle être réalisée à grande échelle dans notre pays, aux moyens matériels limités et ayant d'autres problèmes sanitaires prioritaires?

Il est illusoire de vouloir s'inspirer des programmes nationaux des pays développés, mais il reste urgent et possible de pratiquer des dépistages adaptés à un système de priorité, fondé sur la réalité des faits. 500.000 nouveaux cas de cancers invasifs du col sont recensés chaque année dans le monde, les 3/4 sont l'apanage des pays en voie de développement, le fait d'introduire la pratique du F.C.V. dans les consultations médicales, de généralistes, de gynécologues ou de planning familial serait alors une méthode très payante.

- En Tunisie, le dépistage serait d'autant plus payant que le cancer invasif du col, occupe une place privilégiée = 2^e cancer de la femme après celui du sein. Il représente à lui seul 18 % de tous les cancers pouvant atteindre la femme.
- De 1967 à 1978, l'I.S.A. a recensé et classé 954 cas de cancer invasif contre uniquement 7 cas de cancer in situ, ou cancer stade 0.
- ce dépistage a d'autant plus d'intérêt qu'il permet de repérer des lésions préneoplasiques, et des cancers débutants plus faciles à traiter et à guérir chez des femmes jeunes en pleine activité génitale.
- C'est pourquoi, nous avons entrepris de pratiquer des frottis vaginaux aux femmes consultant dans le **Centre de Santé de Base de Mégrine-Côteaux**.
- De janvier 1985 à Décembre 1986, c'est-à-dire sur une période de deux ans, nous avons effectué 380 frottis.

Cet examen a été pratiqué soit devant des **signes cliniques** se rapportant à la sphère génitale (leucorrhée, métrorragies, douleurs pelviennes, prurit), soit d'une manière **systématique** au cours des consultations de **planning familial**.

Deux types de populations sont ainsi individualisés :

- a) Les femmes à frottis orientés, 63 F.C.V.O.
- b) Les femmes à frottis systématiques, 317 F.C.V.S.

A - ETUDE DE LA 1^{ère} POPULATION F.C.V.C.

63 femmes ont consulté pour des troubles gynécologiques diverses : leucorrhée, saignements, douleurs pelviennes.

C'est le caractère inhabituel et répétitif de ces signes qui oblige la femme à s'adresser au Centre de Soins.

Le F.C.V. a été accepté sans réticence, quelque soit l'âge de la patiente, mais une inquiétude se dégage du comportement de la consultante ; la peur de trouver une « méchante maladie ».

- a) *L'examen clinique du col utérin est normal dans 18 cas.*

Il est le siège d'une exocervicite étendue, dans 24 cas. 13 femmes présentent soit un polype soit un ectropion.

- b) *résultat de l'étude cytologique des F.C.V.O.*

Deux cancers invasifs : une lésion condylomateuse et 60 frottis normaux, tels sont les résultats de l'étude cytologique.

Observation du 1^{er} cancer invasif

Madame Y est âgée de 45 ans, mariée à 27 ans, non planifiée.

- Dans les antécédents, on note deux interruptions volontaires de grossesse (I.V.G.) dont une récente.
- Traitée et suivie depuis deux ans en rhumatologie, Madame Y a présenté une infection urinaire qui n'a pas cédé aux traitements habituels.
- Depuis deux mois, la malade est sujette à des saignements aux rapports, mis sur le compte d'une préménopause.
- Devant la persistance des signes cliniques, un F.C.V. est effectué qui révèle un **cancer invasif du col utérin**.

2^{ème} Observation

1 cas de cancer invasif = Stade I :

Madame Z est âgée de 37 ans, mariée à 18 ans, 3 enfants vivants, on note dans les antécédents deux interruptions volontaires de grossesse, planifiée depuis, par pilules contraceptives.

Des douleurs pelviennes et une leucorrhée obligent M^{me} Z à s'adresser au Centre de Soins où un F.V.C. a été effectué. Celui-ci révèle une **lésion dysplasique** sans autre précision avec recommandation d'adresser la malade à l'I.S.A.

Un cancer invasif est décelé à la lecture de la pièce biologique. La patiente a subi un traitement

curi-radiothérapique, suivi trois mois après d'une hystéro-cervicotomie.

3^{ème} Observation

La lésion virale condylomateuse.

Madame R est âgée de 31 ans, mariée à 23 ans. Une I.V.G. récente avec pose d'un dispositif intra-utérin.

Des métrorragies ont motivé le F.C.U. qui révèle un **condylole plan**. Cette lésion a regressé au bout de six mois de surveillance.

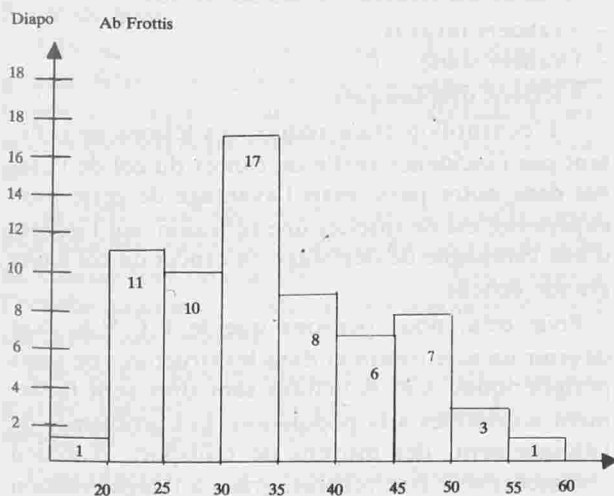
- Bien que le but principal du F.C.V. est de découvrir des lésions préneoplasiques, ou néoplasiques, un autre élément cytologique a retenu notre attention, **c'est le degré d'inflammation**. Celle-ci est liée à la présence d'infection (Trichomonas 45 % des cas).
- Le cancer du col de l'utérus étant favorisé par les infections sévères à répétition (50 % des F.C.U.O. montrent des signes d'inflammation sévère). Il est donc impératif de les traiter.
- 12 F.C.U.O. sur les 53 nécessitaient un contrôle pour des perturbations cytologiques (Troubles de la maturation, dystrophies, mauvaise technique, ect...).

L'interprétation des F.C.V. est parfois difficile et nécessite la répétition de l'examen, afin d'éliminer les artefacts, ou de rendre plus interprétable certains frottis, très inflammatoires.

Il est entendu que les renseignements cliniques doivent toujours être fournis aux cytologistes.

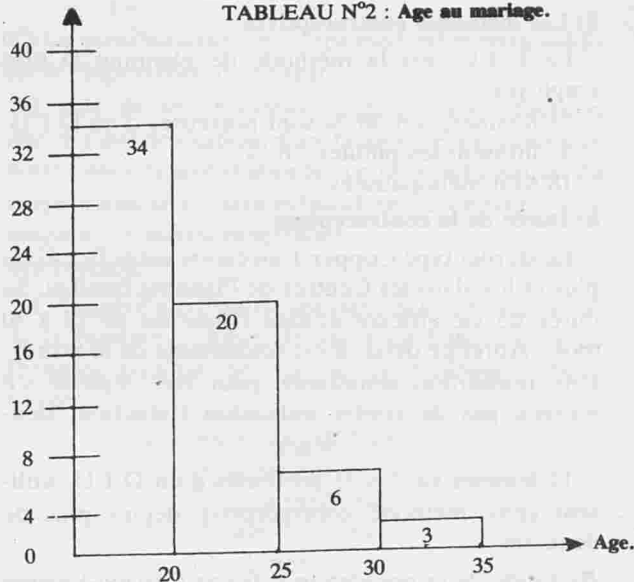
Profil de la population à F.C.U.O.

1) Age : TABLEAU N° 1 : Age.



27 femmes sur les 63 sont âgées de 25 à 35 ans, cond 42 % de ces femmes entrent dans la tranche d'âge la plus exposée au cancer du col de l'utérus.

TABLEAU N°2 : Age au mariage.



Les mariages précoces restent fréquents dans notre pays.

- 50 % se sont mariées avant 20 ans (34 femmes).
- L'âge moyen au mariage de ces femmes est de **23, 25 ans**.

Au début des années 1980 :

- L'E.P.E. 1984 (Enquête - population - emploi) situe l'âge au mariage à 22,5 ans.
- L'âge au mariage pour l'ensemble des femmes se situait à 12,8 ans en 1946, à 17,8 ans en 1956 et à 19,5 ans entre 1957 et 1963.
- L'élévation progressive de l'âge au mariage est un facteur sécurisant en ce qui concerne le cancer du col.

3) Nombre d'enfants vivants

Le nombre d'enfants par femme reste élevé. Il est de 4,3 enfants/femmes.

- 21 femmes ont au moins deux enfants = 33 %
- 25 femmes de 2 à 5 enfants = 33 %
- 15 femmes (soit 24 %) ont plus de 5 enfants.

(Chez deux femmes, le nombre d'enfants vivants n'est pas précisé).

L'ON.F.P. signale le même nombre d'enfant par femme (4,3) en 1984, pour la tranche d'âge de 30 à 34 ans. En 1975, pour cette même tranche d'âge, le nombre d'enfants vivants était de 4,88.

4) Les antécédents gynécologiques

24 femmes sur les 63, soit 39 % ont subi au moins une interruption volontaire de grossesse (I.V.G.). Le traumatisme obstétrical, la dilatation instrumentale du col utérin et la perturbation brusque de l'équilibre hormonal constituent des facteurs de risque.

5) Les méthodes contraceptives

Le D.I.U. est la méthode de planning la plus employée.

- 35 femmes, soit 30 % sont porteuses d'un D.I.U.
- 5 utilisent les pilules : 8 %
- 18 sont ménopausées.

6) Durée de la contraception

Le stérilet type Copper T en cuivre est le D.I.U. le plus utilisé dans les Centres de Planning familial. Sa durée de vie efficace et sans risque est de 24 à 30 mois. Après ce délai, il est souhaitable de le retirer. Une réinsertion simultanée peut être réalisée s'il n'existe pas de contre indication (infection, douleur).

12 femmes sur les 35 porteuses d'un D.I.U. utilisent cette méthode contraceptive depuis plus de deux ans.

B) Etude de la population à frottis Cervico-Vaginal systématique : C.F.C.V.S.

Le F.C.V.S. à but de dépistage précoce est fait essentiellement lors des consultations de Planning Familial, au cours des contrôles périodiques des D.I.U.

Il est pratiqué après information de la consultante sur l'utilité de cet examen.

Il est important de souligner qu'au cours de nos entretiens avec ces femmes, nous ne mentionnons jamais le terme de cancer ; nous essayons de banaliser l'examen, de le présenter comme un geste routinier de médecine préventive ayant le même avantage que la vaccination du nourrisson. la femme ainsi tranquilisée et sécurisée, revient d'elle-même s'enquérir des résultats.

317 F.C.V.S. ont été effectués sur une période de deux ans, 14 frottis sur les 317, soit 4,5 % sont pathologiques, révélant 6 lésions dysplasiques et 8 condylomes plans.

4 lésions dysplasiques sur les 6 ont subi une biopsie du col à I.S.A. celle-ci révèle ;

- 1 carcinome Invasif Stade I
- 1 cancer in situ Stade 0
- 2 lésions banales inflammatoires.

les deux autres dysplasies ont regressé au bout de 6 mois.

- Les frottis dysplasiques ont-ils été retrouvés chez les femmes à risque ?

Si cette relation (femme à risque lésion dysplasique) se vérifiait, il deviendrait aisé de choisir les personnes cibles et rendrait ainsi le dépistage précoce du cancer du col de l'utérus par F.C.V.S. réalisable à grande échelle.

Ces femmes présentent les caractéristiques suivantes :

- **AGE** : La moyenne d'âge de ces femmes est de 31,8 ans. 3 d'entre-elles, soit 50 % sont âgées de 25 à 35 ans.
- **AGE AU MARIAGE** : 21,3 ans est l'âge moyen au mariage de ces femmes. Sur les 6, 4 se sont mariées à un âge inférieur ou égale à 20 ans.
- **NOMBRE D'ENFANTS VIVANTS** : par femme est égale à 3, 4 femmes sur les 6 ont au moins trois enfants.

• METHODE CONTRACEPTIVE

- Une seule femme utilise la pillule contraceptive et 4 femmes sont porteuses d'un D.I.U. La 6^{ème} femme est non planifiée.
- Ainsi les dysplasies décelées par le F.C.V.S. appartiennent à des femmes âgées de 25 à 35 ans, mariées jeunes, planifiées par le D.I.U et ayant plus de trois enfants.

Tous ces éléments invitent à entreprendre une campagne nationale de dépistage précoce du cancer du col de l'utérus parmi la population ayant ces caractéristiques.

Le fait essentiel de ce travail est que tout au long de ces deux années de dépistage du cancer du col par le F.C.V., nous n'avaons jamais été contraints d'abandonner la pratique du frottis par refus de la femme, et ceci grâce au climat de confiance qui existe entre le personnel médical et paramédical et la patiente dans les Centres de Santé de Base.

Convaincues de l'utilité de cet examen, beaucoup d'entre elles nous adressent leurs parents et leurs amies.

Nous avons recensé sur les 380 frottis :

- 3 cancers invasifs
- 1 cancer stade = 0
- 4 lésions dysplasiques

L'échantillon étant réduit, ces lésions ne reflètent pas l'incidence réelle du cancer du col de l'utérus dans notre pays, mais l'avantage de cette mini expérience est de susciter une réflexion, sur l'intérêt d'une campagne de dépistage du cancer du col à une grande échelle.

Pour cela, nous pensons que le F.C.V.S. doit devenir un acte routinier dans les structures de soins périphériques. Ces structures sanitaires sont facilement accessibles à la population. Les problèmes de l'éloignement, des moyens de transport, d'accueil commencent à être résolus, grâce à l'augmentation du nombre de ces Centres (379 en 1970, 950 en 1985) et à leur rapprochement de la population.

En effet, nous comptons 950 Centres de soins de base en 1985. Si chaque Centre exécutait 5 frottis par

jour, nous pouvons couvrir, en une année, toute la population tunisienne à haut risque (1,5 millions de femmes âgées de 20 à 45 ans).

- Le potentiel humain, pour la réalisation de ce F.C.V.S. est déjà en place. Il est au nombre de 920 médecins de Santé Publique, et de 2.500 sage-femmes.
- Les conditions matérielles déjà existantes doivent être cependant renforcées.

Un organisme central doit être créé pour coordonner les différentes étapes du dépistage avec création d'unités périphériques dans plusieurs gouvernorats.

Il faut également songer aux structures nécessaires à l'accueil des malades porteuses de lésions suspectes, nécessitant un traitement, structure la plus proche possible du lieu du dépistage pour éviter les longs déplacements source d'abandon d'explorations complémentaires.

L'organisme central et les structures périphériques ne peuvent fonctionner avec le maximum de rendement que si le personnel médicale et paramédical est conscient de l'utilité de cette technique, donc, l'impliquer et le sensibiliser avant toute tentative de programme étendu.

SENSIBILISATION DU CORPS MEDICAL ET PARAMEDICAL A LA PRATIQUE DU FROT-TIS VAGINAL SYSTEMATIQUE: APPROCHE PSYCHOLOGIQUE

Les résultats du dépistage par le frottis des lésions pré-cancéreuses et cancéreuses du col de l'utérusexposés précédemment sont à l'échelle d'un Centre de Santé de Base.

Afin de déterminer les modalités d'un dépistage à grande échelle, nous avons réalisé dans un premier temps une enquête pour connaître l'attitude du personnel médical et paramédical féminin quant au frottis.

Les différences socio-culturelles et les différences individuelles, subjectives, tenant à la problématique de chacun font qu'une information même menée à l'échelle nationale - produirait des réponses révélant ces différences mêmes.

Elle serait alors insuffisante pour amener la plus grande majorité des femmes à demander elles-mêmes au médecin ce test.

Pour obtenir que la majorité des femmes pratique cet examen, l'information doit porter sur deux points :

1°) L'information de la population en matière de santé : l'éducation sanitaire de base.

2°) La sensibilisation du corps médical et para-médical à l'importance de ce test.

L'idée de sensibilisation implique une réaction due à l'intériorisation d'un facteur. C'est pourquoi nous avons essayé d'aborder cette sensibilisation du corps médical et para-médical en procédant à une enquête en milieu hospitalier.

METHODE

L'enquête a été pratiquée dans des Centres de soins de la capitale : Centre de Santé de Base, centre de Planning familial, Service de Gynécologie / Obstétrique.

Elle a porté sur 100 femmes.

26 médecins
52 para-médicales
10 sage-femmes
12 ouvrières

Les questions abordées sont :

- 1°) - La connaissance du frottis vaginal en tant que pratique de dépistage.
- 1°) - La pratique de cet examen pour elles-mêmes et pour la population consultante lorsque cela relève de leur pratique.

BUT

L'enquête a un double objectif :

- 1°) Un objectif scientifique : connaître l'attitude de ce personnel quant au frottis pour en déduire les différents modes d'action préventive.
- 2°) Un objectif d'implication personnelle du corps médical et para-médical féminin par rapport à ces examens.

En leur demandant si elles pratiquent ces examens sur leur propre personne, on marque une séparation entre l'information objective reçue au cours de leurs études et la prise de position par rapport à cette information :

L'intériorisation de celle-ci. Ce qui peut révéler les résistances à ce type même d'information : rechercher éventuellement des signes précurseurs de maladie grave chez des femmes ne percevant elles-mêmes aucune anomalie et ne présentant aucun signe clinique à l'examen médical.

CONTENU DE L'ENQUETE

1° Age des femmes

20 - 30 ans = 26
30 - 40 ans = 39

+ de 40 ans = 35

Notons que la majorité de la population étudiée entre dans la tranche d'âge (30 - 40 ans) de la popu-

lation à risque pour le cancer du col.

2°) Connaissance du frottis

(+) = 85

(-) = 15

6 para-médical
9 ouvrières

Il est logique de trouver une **très grande majorité de femmes connaissant** la pratique du frottis, de par la spécificité de l'échantillon étudié.

Notons cependant que sur les 15 % de femmes qui ne connaissent pas la pratique du frottis, 6 % **appartiennent à la profession para-médicale (infirmière, diététicienne, etc...)**.

3°) Pratique du frottis pour elles-mêmes.

+ = 30

- = 63

Célibataires = 7

Notons malgré la connaissance de ce test :

a) *Le faible pourcentage* de pratique du frottis chez ces femmes.

Pouvant avoir accès facilement à cet examen.

b) *Sur les 30 femmes qui ont effectué cet examen :*

- 20 frottis orientés (signes : pertes, saignements, infections à répétition...).
- Par rapport à 10 frottis systématique seulement.

c) *Age des femmes ne pratiquant pas le frottis*

20 - 30 ans = 16

30 - 40 ans = 26

plus de 40 ans = 21

Les 26 femmes sur 100 qui n'ont jamais fait de frottis sont âgées de 30 à 40 ans : tranche d'âge où le risque de cancer du col de l'utérus est statistiquement **le plus élevé**.

4°) Motifs de non-pratique du frottis

a) *Pour elles-mêmes*

Pas de signes apparents

Négligence

b) *Pour les autres*

Consultations trop chargées - pas de matériel

Médecins
Sage-femmes

{ Frottis orientés seulement et non systématiques en fonction de l'âge.
Pas de savoir-faire de cette pratique
Ne savent pas où envoyer les lames

Sage-femmes { Frottis faits surtout aux femmes sous contraception.

Pour conclure il faut souligner

1°) Le faible intérêt de cette population médicalisée, à l'exploration de son propre corps.

2°) Les motifs évoqués pour la non pratique du frottis systématique sont plus **psychologiques que matériels**.

De ces données, nous pouvons déduire que ces femmes se comportent en ce qui concerne l'exploration de leur propre corps comme des femmes ayant peu de culture médicale.

- Les résultats de cette enquête concordent avec la première idée directrice de ce travail : faire conscience au personnel médical et para-médical de l'importance de la place qu'il occupe dans le circuit patiente - Centre de soins spécialisés.

- Il reste l'intermédiaire indispensable, véritable médiateur entre le spécialiste qui traite les maladies cancéreuses en évolution et les patientes qui ne possèdent pas toujours des signes cliniques.

L'importance de sa place vient :

- **De sa formation** : habilité à concevoir non seulement des signes perceptibles, visibles ou douloureux (les signes cliniques) mais aussi des signes imperceptibles (les signes anatomo-pathologiques), il peut ainsi aider la population consultante à admettre l'existence de signes pathologiques dans un corps fonctionnel non douloureux.
- **De son implantation** : pouvant être accessible à tous, les Centres de soins doivent constituer les piliers du dépistage à grande échelle.

La non pratique du frottis par le personnel médical et para-médical révèle la part de **l'angoisse** provoquée par ce type d'exploration. En effet les motifs énoncés sont tous des motifs appartenant à la réalité extérieure, seul le dernier motif évoqué par les sage-femmes (frottis en cas de contraception) en révélant l'association contraception/cancer/frottis met à jour le but réel du frottis : présence possible de cancer, maladie grave; fait généralement occulte par cette enquête.

La réticence à aborder la question fondamentale à la base de généralisation de la pratique du frottis, vient de la difficulté à supporter soi-même et à faire supporter à la patiente prise en charge une représentation auxiogène : la recherche à l'intérieur du corps, d'un signe imperceptible lié à la morbidité. L'angoisse naît de cette idée d'un intérieur corporel

caché et révélant un danger imperceptible à rechercher.

- D'où la négligence à effectuer cet examen fondé sur la fiabilité en l'apparence saine du corps.

Cette enquête médicale révèle que même chez ce personnel médical et paramédical, formé à d'autres représentations du corps, seule reste prévalente la maladie - douleur ou à manifestations cliniques apparentes.

INFORMATION

**MEDITERRANEAN AND AFRICAN SOCIETY
OF ULTRASOUND**

2nd INTERNATIONAL CONGRESS OF ULTRASONOGRAPHY

INTERNATIONAL COURSE

CAIRO : 6 — 9 JANUARY 1990

APPORT ET LIMITES DE LA BIOPSIE PLEURALE

A. KAMEL, L. MEGDICHE, M.N. NASRI, A. CHABBOU

Hôpital A. MAMI de Pneumo-Phthisiologie – Ariana

مساهمات وجود الخزعة الجنبوية في تشخيص ذات الجنبية

ملخص : تتكون هذه الدراسة على مراجعة 133 ملفا للمرض الحاملي لذات الجنب للسائل الفاتح، والذين، وقعت عليهم 154 خزعة جنبوية ونفس الفترة وقع استشفاء 198 مريضا لذات الجنب لسائل فاتح، إذن وقعت الاشارة الى الخزعة الجنبوية في 67% من الحالات. بنسبة الفشل الملاحظة كانت بـ 30,5%.

وتمكن من الحصول على تشخيص نسيجي رسمي ف 59 حالة (51 حالة للسسل و8 حالات للسرطان) بنسبة 38,36%. هكذا تحصلنا على تشخيص نسيجي عند 133 مريضا (بعيدا عن عدد الخزعات المستعملة) في 44,36%. النسبة مقارنة لجل السلاسل. إن الخزعة الجنبوية تحتفظ بمكانتها المختارة في الاستقصاء السببي، خاصة لسهولة تطبيقها.

اما التنظير الصدري لعودة الادخال الجديد نسبيا في أقسامنا. يحفظ وسيحفظ طويلا إشارة لقصد ثان.

الكلمات الأساسية : ذات الجنب - الخزعة الجنبوية - التنظير الصدري.

KAMEL A. & Coll. – Apports et limites de la biopsie pleurale.
La Tunisie médicale, Aout / Septembre 1989, Vol. 67 N° 8 / 9

RESUME : Cette étude a consisté en la revue de 133 dossiers de malades porteurs de pleurésie à liquide clair, chez qui ont été pratiquées 154 biopsies pleurales. Durant la même période 198 malades ont été hospitalisés pour pleurésie à liquide clair, la biopsie pleurale a été donc indiquée dans 67 % des cas. Le taux d'échec constaté a été de 30,5 %.

Un diagnostic histologique formel a pu être obtenu dans 59 cas (51 cas de tuberculose et 8 cas de cancer) soit 38,36 %. Ainsi chez les 133 malades on a obtenu un diagnostic histologique (indépendamment du nombre de biopsies pratiquées) dans 44,36 %. Le pourcentage est comparable à la plupart des séries.

La biopsie pleurale garde sa place de choix dans l'exploration étiologique en particulier du fait de sa facilité d'exécution et son innocuité.

La thoracoscopie de réintroduction relativement récente dans nos services garde et gardera probablement une indication de deuxième intention.

MOTS-CLES : Pleurésie – Biopsie pleurale – Thoracoscopie.

KAMEL A. & Al. – The contributions and the limits of the pleural biopsy
La Tunisie Médicale, August / Sept. 1989, Vol. 67 nr. 8 / 9

ABSTRACT : This study consists of the Review of 133 cases of clear liquid pleurésis. 154 pleural Biopsy Aere done. During the same period 198 patients were hospitalized for clear liquid pleurésis. Biopsy was indicated to 67 % of the cases. The percentage of feilure was 30,5 %. A histological diagnostic had been obtained in 59 cases (38,36 %). Tuberculosis 51 cases, néoplasie : 8 cases).

so in 59 cases about 133, the diagnosis was obtained by biopsy : 44,36 %. Pleural biopsy keeps the first place in the research of the etiologie of the fluid clear pleurésis, because of its easy i making the Thorascopy of reintroduction is recent in our services, it keep and will keep probably for long time an indication of second time

KEY-WORDS : Pleurésis – Pleural biopsy – Thoracoscopy.

INTRODUCTION

La pleurésie à liquide clair constitue une affection d'observation courante en milieu pneumologique. Les étiologies sont nombreuses et le diagnostic étiologique est posé soit sur des éléments de présomption dont en particulier le contexte ou/et des éléments de certitude dont principalement l'examen histologique d'un prélèvement pleural. La biopsie pleurale constitue dans ce cas la technique principale.

Le but de cette étude à travers la revue de 154 biopsies pleurales pratiquées chez 133 malades, est de dégager l'apport en particulier la rentabilité et de cerner les limites de cette technique.

MATERIEL ET METHODE

Cette étude est rétrospective, elle a constitué en la revue de 133 dossiers de malades hospitalisés dans 2 services (hommes et femmes), la biopsie pleurale a été pratiquée 154 fois. Dans une première partie seront revus les caractéristiques des malades et dans une deuxième partie seront rapportés et discutés les résultats de la biopsie pleurale.

RESULTATS ET COMMENTAIRES

1) Les caractéristiques des malades :

- Sexe : 72 malades de sexe masculin et 61 malades de sexe féminin.
- Age : varie de 14 à 75 ans, avec une moyenne à 39 ans, 60 % sont âgés de moins de 40 ans.
 - Tabagisme : 38 % sont des fumeurs dont près de la moitié (47 %) sont de gros fumeurs (> ou égal à 20 PA). 70 % des hommes sont fumeurs.
- Antécédents : 12 % ont des antécédents thoraciques :
 - 4 cas (3 %) de tuberculose : poumon, Mal de Pott, tuberculose urogénitale).
 - 3 cas (2,3 %) de cancer (sein, prostate, bronche)
 - 4 cas (3,8 %) de traumatisme thoracique
 - 4 cas (3 %) de bronchite chronique.
- Radio thorax :
- ★ Siège :
 - pleurésie unilatéral : 126 cas
 - Droite 58%
 - Gauche 42 %
 - pleurésie bilatéral : 9 cas 7 %
- ★ Abondance : - petite abondance : 20 %
 - moyenne abondance : 58 %

- grande abondance : 22 %

- ★ Images associées : 43 % (adénopathies médiastinales, miliare, séquelles de tuberculose, opacité excavée, foyer parenchymateux, infiltrat...)
- Ponction pleurale :
 - le liquide est clair dans tous les cas.
 - lymphocytose pleurale dans 85 % des cas > 60 %)
 - pleurésie à éosinophile dans 12 cas : 9 %
 - Rivalta (+) dans 98,5 %
 - BK mis en évidence dans le liquide pleural dans 15 cas à la culture et dans aucun cas à l'examen direct.
 - la recherche de cellules néoplasiques positive dans 3 cas (2 %)
 - la recherche de germes banaux a été positive dans 5 cas (3 %).
- Autres Examens :
 - La recherche de BK dans l'expectoration est positive à l'examen direct dans 2 cas (1,5 %) et à la culture dans 11 cas (8,8 %).
 - IDR^o (+) dans 65 %
 - La fibroscopie bronchique faite dans 54 cas (41 %) a montré un aspect néoplasique dans 6 cas (11 %) dont 5 étaient confirmés par la biopsie bronchique.

2) Résultats de la biopsie pleurale et commentaires

1) Fréquence de recours à la biopsie pleurale :

154 biopsies pleurales ont été réalisées chez 133 malades ; cet examen pratiqué une seule fois dans 114 cas, 2 fois dans 17 cas et 3 fois dans 2 cas. Au cours de la même période 198 malades ont été hospitalisés dans les mêmes services pour pleurésie à liquide clair ; le recours à la biopsie pleurale a été donc dans 67 % des cas. le pourcentage est intermédiaire entre les autres séries tunisiennes : il est supérieur à celui de SIALA (53 %) (9) et MEDEB (56 %) (7) ; il est proche de celui de ALLAGUI (64 %) (1), est inférieur à celui de MARZOUG (80 %) (6). On peut estimer qu'on a recours en moyenne à la biopsie pleurale dans environ les 2/3 des cas.

2) Les résultats :

- Sur les 154 biopsies pleurales effectuées, 47 étaient non concluantes. soit 30,5 %.
- pour les 133 malades ; dans 40 cas le résultat était non concluant soit 30,1 %. Le pourcentage d'échec est variable selon les années ; il oscille

dans notre série entre 0 % et 53 % le pourcentage de 30 % s'il est inférieur à celui de la série de JAOUADI (36 %) (4), il paraît élevé par rapport à d'autres séries où il se situe autour de 20 % (MARZOUG (6), MIGUERES (8), MEDDEB (7)).

L'échec s'explique en partie le nombre et le changement des opérateurs ; ainsi pour CHRETIEN (2) le pourcentage varie entre 4,8 % et 29,8 % sur une période de 9 ans en fonction du changement des opérateurs.

3) Rentabilité :

a) Résultats histologiques

	Nombre	%
Tuberculose	51	33,1
Cancer	8	5,2
Pleurite aiguë non spécifique	34	22,1
Pachypleurite	14	9,1
Echec	47	30,5

b) Rentabilité

– Sur les 154 biopsies pleurales, 59 soit 38 % ont montré des lésions spécifiques formelles : 51 cas de tuberculose (33,1 %) et 8 cas de cancer (5,2 %).

Parmi les 133 malades il y a eu un diagnostic histologique par la biopsie pleurale (indépendamment du nombre de fois qu'elle a été pratiquée) dans 59 cas soit 44,36 %.

– si on considère les cas où un fragment pleural explicite a été ramené par la biopsie (107 cas), il y a eu un diagnostic histologique formel dans 55,14 %.

– si on prend en considération uniquement la première biopsie pratiquée nous constatons que :

☆ le pourcentage d'échec est de 30 %, il est le même voire légèrement inférieur au taux global (30,5 %). La répétition des biopsies pleurales n'a donc pas réduit comme on s'y attendait le taux d'échec.

☆ un diagnostic histologique formel a été obtenu par la première biopsie dans 51 cas soit 38,34 % ; ainsi la répétition des biopsies pleurales a amélioré la recherche étiologique de 38,34 % à 44,36 % soit de 6 %.

La revue de la littérature permet de constater que la rentabilité globale de la biopsie pleurale dans notre

série (44,36 %) est comparable à la plupart des séries avec un maximum à 60 %. Ainsi elle est de 43 % et de 41 % dans des séries étrangères respectivement UDAYA (10) et LOIRE (5). En Tunisie elle est de 34,5 %, 53 %, 60 % dans respectivement les séries de SIALA (9), MARZOUG (6) et EL GHARBI T. (3).

Cette rentabilité peut paraître faible ; en réalité dans certaines étiologies (pleurésies d'origine cardiaque, rénale, antibiotique, infectieuse...) la réponse anatomopathologique n'est jamais spécifique de ces étiologies. On peut alors considérer de manière moins restrictive ces résultats et estimer que dans tous les cas où un fragment pleural a été obtenu l'apport de la biopsie pleurale peut être considéré comme positif ainsi pour nos 133 malades, le rendement serait alors de 77,5 % ; mais d'un autre côté on ne peut pas se fier toujours à ces conclusions et on est amené à adapter une attitude en fonction d'autres arguments. Ainsi donc si la biopsie pleurale peut dans certaines étiologies permettre un diagnostic formel, dans d'autres cas le résultat doit être interprété en fonction du contexte et celui-ci conditionne en grande partie la conduite pratique qui peut aller jusqu'à la thoracotomie exploratrice.

Cependant actuellement avec le renouveau et l'amélioration technique de la thoracoscopie ; celle-ci est d'abord devenue d'indications de plus en plus larges et a permis par ses résultats performants et fiables de réduire voire supprimer les indications de la thoracotomie exploratrice.

D) CONCLUSION

La biopsie pleurale garde encore dans nos services la première place dans l'exploration étiologique des pleurésies à liquide clair.

Les indications de la thoracoscopie diagnostique restent limitées et pratiquement toujours de seconde intention.

Il est probable que la thoracoscopie verra s'étendre de plus en plus ses indications. mais il est très probable aussi que la biopsie pleurale gardera longtemps la première place à cause en particulier de sa facilité d'exécution et son innocuité.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 – ALLAGUI T.
Les pleurésies cancéreuses à propos de 79 cas.
Thèse : Faculté de Médecine de Tunis 1980.
- 02 – CHRETIEN J.
La biopsie pleurale de la plèvre pariétale à l'aiguille dans l'exploration étiologique des épanchements pleuraux.
Bull. Soc. Hop. Paris 1967, 118, 1143-1154.

- 03 - EL GHARBI T., CAMMOUN T., DJENAYAH F., EL GHARBI B., ZEGAYA M.
La ponction biopsie pleurale à l'aiguille d'ABRAMS.
Tunisie Médicale 1975, 53, N°8, 203-206.
- 04 - JAOUADI A.
Diagnostic des pleurésies séro-fibreuses par la ponction biopsie à l'aiguille d'ABRHAMS
Thèse, Fac. Med. Tunis 1973.
- 05 - LOIRE R., BRUNE J., VITRE D., GALY P.
La ponction biopsie pleurale à l'aiguille d'ABRHAMS : confrontation entre histopathologie et évolution clinique chez 1078 sujets.
LYON Médical 1974, 231, 3, 235-242.
- 06 - MARZOUG M.
Le rendement de la ponction biopsie pleurale (à propos de 108 cas).
Thèse Fac. Méd. Tunis 1982.
- 07 - MEDDEB K.
Pleurésies tuberculeuses à propos de 110 cas.
Thèse Fac. Méd. Tunis. 1980.
- 08 - MIGUERES J., JOVER A., LAUTTEGRIL A., GIRARD J.J.
Intérêt de la ponction biopsie pleurale à l'aiguille dans le diagnostic des pleurésies non purulentes.
Rev. Méd. Toulouse 1974, 10, 387-394.
- 09 - SIALA M.
Approche étiologique des pleurésies séro-fibreuses (178 cas).
Thèse, Fac. Tunis 1977.
- 10 - UDAYA B., PRAKASH S., HERBERT M., REAMAN M.
Comparaison of needle biopsy with cytologic analysis for the evaluation of pleural effusion : Analysis of 414 cases.
MAYO clinic Proc. 1985, 60, 158-164.



PLACE DU CAMPYLOBACTER DANS L'ETIOLOGIE
DES DIARRHEES EN TUNISIE

C. FENDRI*, A. SLIM*, Z. ARROUJI*, H. MOALLA**, M.S. BELALGIA**, M. ENNAIFAR*, S. BEN REJEB*, A. BOUJNAH*.

* Laboratoire de Microbiologie : Hôpital Charles Nicolle de Tunis.

** Hôpital Khereddine de Tunis.

مكانة الكمبيلوبكتار في اسباب الاسهال في تونس.

ملخص : نظرا للأهمية التي يحضى بها «الكمبيلوبكتار- جاجيني» و«كولي» عند الانسان درسنا نسبة وجود هذه الجرثومة وعلاماتها الخارجية والبيولوجية. بحثنا عن هذه الجرثومة عند 216 حالة إسهال لمرضى العيادات الخارجية تتراوح أعمارهم من عدة أيام الى 60 سنة وعند 512 حالة إسهال لمرضى مقيمين بالمستشفى. خارج المستشفى هذه الجرثومة توجد عند الرضع والأطفال بنفس النسبة مثل الشيقال والسلمونالا (3-5%) وضئيلة عند المرضى المقيمين بالمستشفى. في المستشفى الإصابة بهذه الجرثومة تبدو أخطر من ناحية العلامات الخارجية البيولوجية : وجود مكثف للكمبيلوبكتار، وجود كويرات بيض وعدم وجود جراثيم أخرى في نفس الوقت.

الكلمات الأساسية : اسهال - كمبيلوبكتار جاجيني وكولي - في المستشفى - خارج المستشفى.

FENDRI C. & Coll. - Place du campylobacter dans l'étiologie des diarrhées en Tunisie.

La Tunisie médicale, Aout / Septembre 1989, Vol. 67 N° 8 / 9

RESUME : Devant le regain d'intérêt que connaît le campylobacter jejuni/coli en médecine humaine nous avons voulu voir la fréquence de ce germe en comparaison avec les autres entéropathogènes habituellement retrouvés en Tunisie, ainsi que les caractères clinicobiologiques de l'entérite qu'ils provoquent. Le Campylobacter a été recherché chez 216 sujets, âgés de quelques jours à 60 ans, qui sont venus consulter en externe pour une diarrhée aiguë. Son incidence a été comparée à celle des salmonelles, shigelles, E. coli, entéropathogènes (chez le nourrisson) et entérotoxinogènes, Yersina entérolytica, Rotavirus et parasites. Enfin sa fréquence en milieu hospitalier a été étudiée chez 512 sujets diarrhéiques hospitalisés.

En dehors de l'Hôpital, la diarrhée à campylobacter jejuni/coli semble fréquente que celle à shigelles ou à salmonelles (3-5%). A l'hôpital elle est plus rare.

En ville, cette entérite est uniquement retrouvée chez l'enfant jeune et le nourrisson, alors qu'à l'hôpital, enfants et adultes sont concernés.

En milieu hospitalier, la diarrhée à campylobacter semble plus grave cliniquement et surtout biologiquement : Campylobacter en prédominance absolue dans les selles, présence de leucocytes chez les patients, pas d'association avec d'autres entéropathogènes.

MOTS-CLES : Entérite - Campylobacter jejuni/coli - En ville - à l'hôpital.

FENDRI C. & Al. - The role of Campylobacter in the causes of diarrhea in Tunisia

La Tunisie médicale, August / Sept. 1989, Vol. 67 nr. 8 / 9

ABSTRACT : Because importance of campylobacter jejuni/coli in human disease, we studied frequency, clinical and biological symptoms of campylobacter enteritis. Investigation has been realised on 216 cases of diarrhea seen outside the hospital and aged between 4 days to 60 years, and 512 cases of diarrhea hospitalised.

Outside the hospital, this bacteria has the same frequency as shigella and salmonella (3-5%). Inside the hospital, it is rare.

Outside the hospital, this bacteria is isolated in babies and children. Inside the hospital, it affects children and adults.

In the hospital, clinical and biological symptoms of campylobacter enteritis are more seriously : Campylobacter predominant in stools, presence of leukocytes at all patients, and no other kind of bacteria associated

KEY-WORDS : Enteritis - Campylobacter - jejuni/coli - In the hospital - Outside hospital.

INTRODUCTION - MATERIEL D'ETUDE :

Notre étude a été réalisée sur :

- 216 sujets ayant consulté pour une diarrhée aiguë, du 1^{er} au Juillet 30 Septembre 1986 dans les P.M.I. et dispensaires de la commune de la Goulette-Kram, une partie de la banlieue-Nord de Tunis. Les patients étaient âgés de quelques jours à 60 ans. Une fiche de renseignements concernant chaque malade a été remplie par le médecin consultant.
- 512 sujets diarrhéiques hospitalisés à l'hôpital Charles Nicolle de Tunis et dont l'âge est variable.

METHODES D'ETUDE :

a) **Examen macroscopique de la selle :** couleurs, aspect, présence de vers...

b) **Examen microscopique :** état frais, numération des leucocytes, coloration de Gram sur un frottis fixé.

c) **Culture**

Campylobacter : Campyloset (gélose Columbia au sang de cheval à 10 % + antibiotiques.)

Autres bactéries : Milieux d'enrichissement et d'isolement appropriés.

d) Identification biochimique et antigénique par agglutination sur lame.

e) Antibiogramme.

f) Rotavirus : directement mis en évidence dans les selles par une techniques d'ELISA (enzyme linked immunosorbent assay).

g) **Parasites :** seul un examen direct au microscope entre lame et lamelle a été pratiqué.

RESULTATS :

Fréquence d'isolement du campylobacter :1) *En ville :*

- Les bactéries occupent le 1^{er} rang avec un nombre de 35, soit 16,2 %. le campylobacter vient en 3^e position : 8 cas (7 jéjuni et 1 coli) après les shigelles : 10 cas (7 flexneri, 2 sonnei, 1 boydii) et les salmonelles : 9 cas (6 entéritidis, 1 infantis, 1 munchen, 1 para-B).

Dans 2 cas, le Campylobacter est associé avec du Rotavirus. Enfin 4 souches d'E. Col entérotoxigènes et 4 souches d'E. Coli entérotoxigènes ont été isolées.

Aucune souche de Yersinia entérocolitica n'a été isolée malgré la technique d'enrichissement à la potasse utilisée.

- Les virus : 23 Rotavirus ont été isolés soit 15,2 %. Dans 3 cas, il y a une association avec des kystes de Giardia (1 cas), Campylobacter (2 cas).

- Les parasites : 11 cas seulement soit 5 %, exclusivement des kystes ou des formes végétative de Giardia.

2) *A l'hôpital :* Le Campylobacter a été isolé dans 9 cas sur 512 malades, soit 1,7 % (en ville sa fréquence d'isolement est de 4 %).

Ainsi l'entérite à Campylobacter semble plus rare en milieu hospitalier.

Age des malades :1) *En ville :*

TABLEAU N° 1 : Agent étiologique / âge des malades :

	< 18 mois	18 mois-14 ans	> 14 ans
Campylobacter	63	37	0
Salmonelles	33	33	33
Shigelles	20	50	30
E.Coli EP	100	non rech.	non rech.
E.Coli LT +	75	0	25
Rotavirus	78	17	5
Parasites	33	40	27

Les chiffres expriment des pourcentages.

Ce tableau montre que :

- L'entérite à Campylobacter est plus fréquente chez le nourrisson et l'enfant jeune (âge inférieur à 2 ans).

Aucune notion de sexe dominant n'est à signaler (4 filles et 4 garçons), bien que certaines études font ressortir une légère prévalence chez les garçons.

- Une répartition égale dans les 3 tranches d'âge pour les salmonelles et les shigelles avec, pour ces dernières un léger pic entre 18 mois-14 ans, ainsi que les parasites, qui sont surtout des kystes ou des formes végétatives de giardia.
- Les Rotavirus sont surtout isolés chez le nourrisson et l'enfant jeune.

2) *A l'hôpital :*

On ne peut pas conclure à une prévalence dans une tranche d'âge bien définie. En effet, l'incidence de la diarrhée à Campylobacter est faible, vu le recrutement intrinsèque de l'hôpital (il n'est pas de règle de se faire hospitaliser pour une diarrhée banale). Le Campylobacter a été isolé chez le nourrisson (5 cas) et chez l'adulte (4 cas : 21, 25, 26 et 46 ans).

Corrélations clinico-biologiques :1) *En ville :*

Ce tableau montre que :

TABLEAU N° 2 : Agent étiologique / signes cliniques :

	Fièvre	Vomissement	Soif	Syndrôme dysentérique	> 4 selles par jour
Campylobacter	25	25	75	25	72
Salmonelles	78	78	100	100	90
Shigelles	80	10	60	50	100
E.Coli EP	50	75	50	0	75
E.COLI LT +	0	0	50	0	75
Rotavirus	20	52	52	20	90
Parasites	55	22	66	44	70

Les chiffres expriment des pourcentages.

- Les gastro-entérites à *Campylobacter* sont atténuées. Elles sont plus rarement fébriles. Le syndrome dysentérique est noté dans 25 % des cas. le nombre de selles est souvent supérieur à 4 selles par jour.
- Les gastro-entérites à salmonelles ou shigelles ont une allure plus sévère avec fièvre, soif, un syndrome dysentérique vrai (shigelles) ou parfois, limité à une douleur abdominale, nausées et vomissements dans les diarrhées à salmonelles. le nombre de selles est toujours supérieur à 4 selles par jour.
- L'entérite à Rotavirus est rarement fébrile, sans syndrome dysentérique. Le nombre de selles est supérieur à 4 selles par jour dans 90 % des cas.

2) A l'hôpital :

Les principaux signes de cette entérite à *Campylobacter* sont :

- La fièvre : nous l'avons retrouvée chez tous nos malades. Il s'agit d'un état subfébrile, aux environs de 38° à 38°5.
- la diarrhée : est également un signe constant. Tous les malades avaient un nombre de selles > 4 selles par jour.

Certains signes d'accompagnement ont été notés :

- ◆ Douleur abdominale isolée, sans tenesme ni épreintes.

TABLEAU N° 3 : Agent étiologique / aspect des selles :

	liquide	Aspect des selles	GLS	Leucocytes	Formes associées
Campylobacter	75		25	88	Rotavirus (2 cas)
Salmonelles	75		25	70	Giardia (1 cas)
Shigelles	70		30	70	
Rotavirus	70		-	15	Campylobacter (2 cas)
Parasites	55		35	55	Giardia (1 cas)

GLS : Glaires + sang

Les chiffres expriment des pourcentages

◆ Asthénie.

◆ Convulsions (1 cas).

◆ Aucune douleur articulaire n'a été observée comme il est mentionné dans certaines littératures.

1) En ville :

Dans les diarrhées à *Campylobacter*, shigelles et salmonelles, les selles sont liquides dans les 2/3 des cas, ou bien glairo-sanguinolantes avec souvent présence de leucocytes dans les selles.

Dans les entérites à Rotavirus, les selles sont souvent liquides, jamais glairo-sanguinolentes, sans présence de leucocytes. Même dans les 15 %, des cas où la leucocythorée est positive, il ya association avec du *Campylobacter* ou des *Giardia*, ces derniers sont connus pour donner des leucocytes dans les selles.

2) A l'hôpital :

Les selles sont souvent glaireuses ou glairo-sanguinolentes. La présence de leucocytes est constante (100 % des cas). La flore est exclusivement faite de *Campylobacter* (polymorphe en milieu extra-hospitalier). De même, nous n'avons noté aucune association avec d'autres entéropathogènes.

CONCLUSIONS :

- La diarrhée à *Campylobacter* est avant tout une diarrhée de l'enfant jeune et du nourrisson en milieu extra-hospitalier. Mais les formes adultes

ont été retrouvées à l'hôpital.

- En dehors de l'hôpital, elle est aussi fréquente que les salmonelles et les shigelles. A l'hôpital, elle est rare (recrutement intrinsèque faible).

- La forme fréquente est une diarrhée glaireuse, subfébrile. Mais les formes graves (convulsions, rectocolite hémorragique...) en milieu hospitalier ont été signalées.

L'évolution est généralement bénigne.

- le diagnostic bactériologique est aisé. Il suffit d'y penser pour mettre en route les processus d'isolement décrits plus haut.

- L'opportunité de traiter les syndrômes diarrhéiques par antibiothérapie est discutée.

Cependant, dans les cas d'entérite grave à *Campylobacter*, un traitement antibiotique peut être justifié. Dans ce cas, l'antibiotique de choix reste l'Erythromycine pour laquelle toutes les souches étudiées sont sensibles. Elle est acido-résistante, non absorbée complètement au site de l'infection et n'entraîne pas de bouleversement de l'écologie intestinale.

BIBLIOGRAPHIE

01- CHAMPSAUR H., DUSSAIX E., NICOLAS J.C., HURAUX J.M., BEFEKADU E.

Gastroentérites infantiles à Rotavirus.

Annales de Pédiatrie, Janvier, 79, Vol. 26, N° 1.

02- MELEKIAN B.

Diarrhées aiguës.

Encyclo.med. chir., Paris Pédiatrie, 9-1974, 4014, N° 10.

03- Groupe de travail scientifique de l'OMS.

Infections intestinales dues à *Campylobacter*, *Yersinia*, *Salmonella* et *Shigelle*.

Bulletin de l'OMS, 58 (5) : 691-711 (1980).

04- J.L. Avril.

Examen bactériologique des selles.

Epreuves et techniques, Septembre 1983, 33-37.

05- GARNIER J.M.

Recherche de *Campylobacter* jéjuni.

Feuillet de biologie, 1985 Vol. XXVI. N° 142

06- Manuel pour l'étude au laboratoire des infections intestinales aiguës.

Bulletin de l'OMS, CDD / 83-3.

07- MARKS M.I.

Principales infections bactériennes chez l'enfant.

Médecine et Sciences Internationales, Montréal, Janvier 1979.

08- DESPLACES N., MARINESCU M., FESTY B.

Les *Yersinia* dans les selles et les aliments.

Médecine et maladies infectieuses, 1986, 4, 193-200.

09- FEACHEM R.G., HOGAN R.C., MERSON M.H.

la lutte contre les maladies diarrhéiques : bilan des interventions possibles.

Bulletin de l'OMS, WHO / CDD / 87-18.

10- MATHAN V.I., RAJAN D.P.

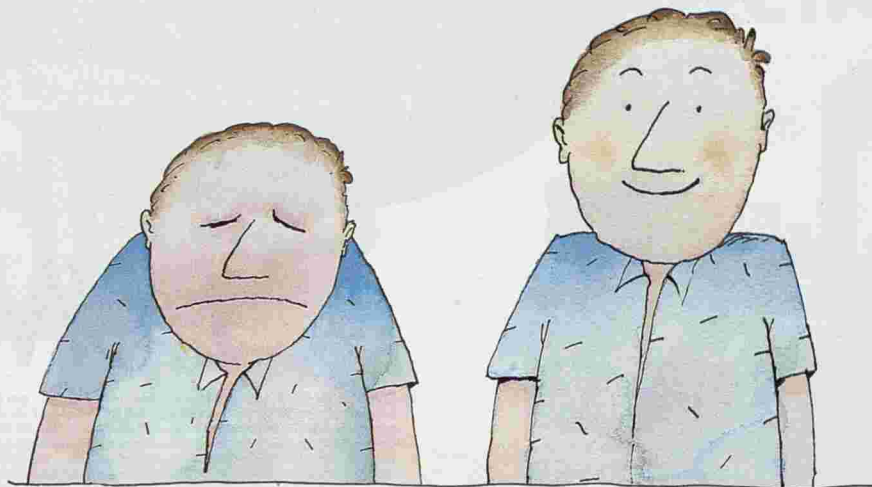
The prevalence of bacterial intestinal pathogens in a healthy rural population in southern India.

J. Med. Microbiol. vol. 22. (1986) 93-96.

AVEC FELDÈNE, UNE SEULE INJECTION

ÇA SOULAGE DÈS 15 MINUTES

ET POUR 24 HEURES.



NOUVELLE
PRÉSENTATION

Propriétés: Anti-inflammatoire non stéroïdien.

Indications: Traitement symptomatique de courte durée des poussées aiguës: • des rhumatismes inflammatoires chroniques: polyarthrite rhumatoïde, spondylarthrite ankylosante, • des rhumatismes abarticulaires et affections aiguës post-traumatiques de l'appareil locomoteur, • arthrites microcristallines.

Contre-indications: • Allergie avérée à ce produit et aux substances d'activité proche. • Ulcère gastro-duodénal. • Insuffisance hépatocellulaire sévère. • Insuffisance rénale sévère. • Grossesse, allaitement. • Traitement anticoagulant en cours. **Mises en garde:** • Surveiller particulièrement l'apparition d'une symptomatologie digestive. En cas d'hémorragie gastro-intestinale, interrompre le traitement. • Arrêt du traitement en cas de manifestations cutanées ou muqueuses. **Précautions:** • Enfant de moins de 15 ans. • Malades ayant des antécédents digestifs, de rares cas mortels d'ulcères peptiques et de saignements gastro-intestinaux ayant été rapportés. • Insuffisants cardiaques, cirrhotiques, néphrotiques, insuffisants rénaux chroniques, patients sous diurétiques, sujets âgés: surveillance de la fonction rénale, de la diurèse. • Possibilité d'étourdissements (conducteurs de véhicules, utilisateurs de machines). • Possibilité de réduction d'efficacité du stérilet. **Interactions médicamenteuses** (voir Vidal): • Anticoagulants oraux et héparine. • Lithium.

• Diurétiques. • B-bloquants. • Aspirine - AINS. • Ticlopidine. (Absence d'interaction avec: anti-acides, digoxine, digitoxine.) **Effets indésirables:** • Gastro-intestinaux: stomatite, anorexie, pesanteurs, nausées, vomissements, constipation, douleurs abdominales, flatulence, diarrhées, troubles du transit, ulcères, perforations, hémorragies digestives. Pertes de sang digestives occultes. • Hypersensibilité: dermatologiques et respiratoires. • SNC: étourdissements, céphalées, somnolence, vertiges, malaises, bourdonnements d'oreilles. • Cutanés: éruption, prurit, photosensibilisation, rares cas de réactions cutanées bulleuses (Stevens-Johnson, Lyell). • Autres: œdèmes, œdèmes des membres inférieurs. • Modifications biologiques: urée sanguine, créatininémie, agrégabilité plaquettaire, temps de saignement, hémoglobine, hématocrite, anémie, thrombocytopenie, pur

pura non thrombocytopénique, leucopénie, éosinophilie, rares cas d'anémie aplasique, tests hépatiques, anticorps antinucléaires. • Rares cas de douleurs au point d'injection, minimes et transitoires. **Posologie et mode d'emploi:** Traitement symptomatique des crises aiguës en rhumatologie, le premier jour de la cure et lorsque la voie orale et la voie rectale ne peuvent être utilisées: • Rhumatismes inflammatoires: 1 injection unique le 1^{er} jour (1 ampoule de 20 mg). • Rhumatismes abarticulaires et affections aiguës post-traumatiques, arthrites microcristallines: 1 injection unique le 1^{er} jour de 40 mg (2 ampoules de 20 mg). Poursuivre le traite-

ment avec la forme orale ou rectale. La dose quotidienne totale de piroxicam administrée en injectable, gélule ou suppositoire, ne doit pas dépasser la dose maximale recommandée: 40 mg/jour. **Forme et présentation:** Boîte de 2 ampoules dosées à 20 mg de piroxicam. • Tableau A. [®] Marque déposée de Pfizer inc.

piroxicam
Feldene[®]
injection
20 mg IM



Direction Afrique du Nord,
du Centre et de l'Ouest, B.P. 101 - 13743 Vitrolles

iotique de la famille des té-
-lines. **Indications** : Infec-
-respiratoires, génito-uri-
-s, systémiques et ophtalmo-
-es, à germes sensibles.

Contre-indications : Aller-
-x antibiotiques de la famille
-tracyclines. Enfant de moins
-ans (risque de coloration
-nente des dents et d'hypo-
-de l'émail dentaire). Femme
-inte ou allaitant (risque
-malie du bourgeon dentaire
-dyschromie dentaire chez
-nt). **Précautions** : Risque de

nsensibilisation : éviter l'ex-
-ion directe aux U.V. pendant
-itement et arrêter le traite-
-en cas d'apparition d'éry-
-e. Prendre la doxycycline au
-s d'un repas afin d'éviter
-entuels accidents digestifs
-distance des anti-acides et
-sels de fer (2 heures). Au
-s du traitement de la gonor-
-, la possibilité d'une syphilis
-être éliminée. **Interactions**

icamentieuses : Les prépara-
- à base de gel d'alumine et
-sels de fer, de calcium ou de
-nésium diminuent l'absorpti-
-de la doxycycline. **Effets indé-**

les : Dyschromie dentaire,
-plasie de l'émail lors d'ad-
-stration chez l'enfant de
-is de 8 ans. Troubles diges-
-nausée, épigastralgie, diar-
-e, candidose ano-génitale,
-exie, glossite, entéro-colite).

ctions allergiques (urticaire,
-prurit, œdème de Quincke,
-tion anaphylactique, purpura
-natoïde, péricardite, exacer-
-on d'un lupus érythémateux
-existant). Réactions de pho-
-nsibilisation. Des cas de trou-
-hématologiques ont été dé-
- lors de traitements par les

tracyclines (anémie hémolyti-
-thrombocytopenie, neutro-
-le, eosinophilie). Une hyper-
-émie extra-rénale, en relation
- un effet anti-anabolique et
-vant être majorée par l'asso-
-on avec les diurétiques, a été
-alée avec les tétracyclines.

i n'a pas été observé avec la
-cycline.

Mode d'emploi - Posologie :
-ndre les comprimés au milieu
-un repas, soit tels quels avec un
-e d'eau, soit délayés. Adultes
-oids supérieur à 60 kg : 200
-jour en 1 prise - poids infé-
-r à 60 kg : 200 mg le 1^{er} jour,
- 100 mg/jour. En cas d'irrita-

-gastrique, absorber les com-
-nés avec du lait. **Cas particu-**

lars : • Gonococcies aiguës :
-nme adulte 300 mg le 1^{er} jour,
- 200 mg pendant 2 à 4 jours,
-traitement-minute de 500 mg
-de 2 doses de 300 mg à 1
-re d'intervalle. Femme adul-

- 200 mg/jour • Syphilis pri-
-re et secondaire : 300 mg/jour
-ndant au moins 10 jours • Uré-
-e non compliquée, endocervi-
-e, rectite à Chlamydia 200
-jour, pendant au moins 10
-rs. **Présentation** : Boîtes de 8

comprimés dosés à 200 mg de
-cycline sous forme de mono-
-hydrate. TABLEAU A.

CHOISIR UN ANTIBIOTIQUE CHEZ L'ADULTE

NOUVEAU



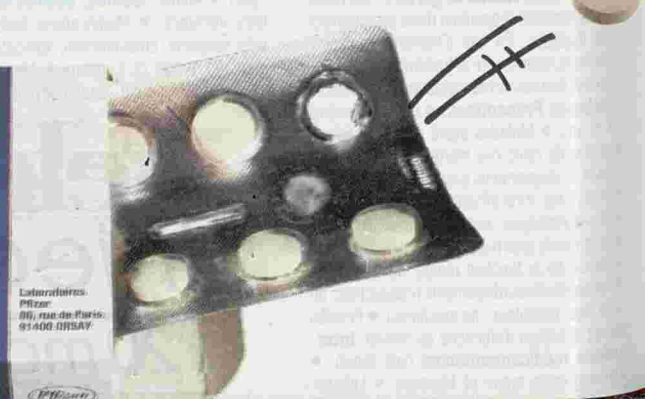
L'UNIQUE

Vibra 200[®] monohydrate
de doxycycline

**1 SEUL ET UNIQUE COMPRIME PAR JOUR
BOITE = 8 JOURS DE TRAITEMENT**

Pfizer

Laboratoires Pfizer
Direction Afrique du Nord,
du Centre et de l'Ouest
B.P. 101
743 Vitrolles Cedex France



T.A.O.

Troléandomycine

L'ANTIBIOTIQUE DE LA BRONCHITE ET DES INFECTIONS ORL



FORMES et PRÉSENTATIONS : T.A.O. 500 mg : comprimés enrobés sécables (blancs) - Boîte de 16. T.A.O. 250 mg : comprimés enrobés (blancs) - Boîte de 16. Suspension buvable : Flacon de 80 ml (soit 16 cuillères-mesure). T.A.O. 125 mg : sirop : Flacon de 80 ml (soit 16 cuillères-mesure). **Composition :** Troléandomycine (DCI). T.A.O. 500 mg : comprimés enrobés : Troléandomycine, quantité correspondant à 500 mg d'oléandomycine base par comprimé (soit 8 g par boîte). Excipient : amidon de maïs, acide alginique, magnésium stéarate, dioxyde de titane, propylène glycol, hydroxypropylméthylcellulose. T.A.O. 250 mg : comprimés enrobés : Troléandomycine, quantité correspondant à 250 mg d'oléandomycine base par comprimé (soit 4 g par boîte). Excipient : amidon de maïs, acide alginique, magnésium stéarate, dioxyde de titane, propylène glycol, hydroxypropylméthylcellulose. T.A.O. 250 mg : suspension buvable : Troléandomycine, quantité correspondant à 5 g d'oléandomycine base par 100 ml, soit 4 g par flacon et 250 mg par cuillère-mesure de 5 ml. Excipient : glycérol, sorbitol solution à 70 p. cent, lygome (polysaccharide - extrait de la gomme de caroube), parahydroxybenzoate de méthyle, parahydroxybenzoate de propyle, potassium sorbate, saccharinate de sodium, monoammonium glycyrrhizate, phosphate disodique, antimousse M (émulsion à 30 p. cent de polydiméthylsiloxane additionné de silice), polyvidone, érythrosine, arôme composé de fraise, eau purifiée. T.A.O. 125 mg : sirop : Troléandomycine, quantité correspondant à 2,5 g d'oléandomycine base par 100 ml, soit 2 g par flacon et 125 mg par cuillère-mesure de 5 ml. Excipient : sulfate de sodium, glycérol, polysorbate 80, glucose monohydrate de propyle, saccharinate de sodium, édétate de sodium, glycinate de sodium, huile essentielle d'orange doré, saccharose carboxyméthylcellulose sodique, gélose, glycinate de sodium, huile essentielle d'orange concentrée, eau purifiée. **SORT DU MÉDICAMENT :** Absorption : La troléandomycine (triacétyleoléandomycine), administrée par voie orale, est hydrolysée et agit principalement sous forme d'oléandomycine base ou de dérivés partiellement hydrolysés. L'absorption est rapide. Les taux sériques maximum sont obtenus environ 1 à 2 heures après l'administration; ils ne sont pas modifiés par le bol alimentaire. **Distribution :** Les moyennes des concentrations sériques maximales observées chez l'adulte, après administration d'une dose unique de 500 mg, se situent de 1,5 à 4 mcg/ml. Demi-vie d'élimination : 4 heures. Les études chez l'animal ont montré des concentrations tissulaires largement supérieures aux concentrations sériques, ainsi qu'un passage à travers la barrière placentaire et dans le lait. Chez l'homme, les concentrations dans le tissu amygdalien et dans les sécrétions bronchiques ont été trouvées supérieures aux taux plasmatiques; de même, l'oléandomycine diffuse dans la salive, le fluide gingival, l'humeur aqueuse. La pénétration dans le liquide céphalo-rachidien est très faible. L'élimination se fait essentiellement par la bile et les selles et, pour une faible part, par les urines (environ 15 p. cent). **PROPRIÉTÉS :** La troléandomycine est un antibiotique semi-synthétique de la famille des macrolides. Le spectre antibactérien naturel de la troléandomycine est le suivant : espèces habituellement sensibles : streptocoque A, streptocoque mitis, sanguis; pneumocoque; méningocoque; gonocoque; bordetella pertussis; corynebacterium diphtheriae; listeria monocytogenes; clostridium; mycoplasma pneumoniae; chlamydia trachomatis; legionella pneumophila; treponèmes; leptospires; campylobacter. Espèces inconstamment sensibles : haemophilus influenzae, bacteroides fragilis, vibrio cholerae, staphylococcus aureus. Espèces résistantes : (C.M.I.) à 4 mcg/ml) : enterobacteriaceae, pseudomonas. Lorsque pour une espèce donnée, la notion d'une sensibilité constante des souches n'est pas établie, seule une étude in vitro de la souche en cause permet de confirmer si elle est sensible, intermédiaire ou résistante. **INDICATIONS :** Elles précèdent de l'activité antibactérienne et des caractéristiques pharmacocinétiques de la troléandomycine. Elles tiennent compte à la fois des études cliniques auxquelles a donné lieu ce médicament et de sa place dans l'éventail des produits antibactériens actuellement disponibles. Elles sont limitées : aux infections dues aux germes définis ci-dessus comme sensibles, notamment dans les manifestations : O.R.L., broncho-pulmonaires, stomatologiques, cutanées, génitales, en particulier prostatiques, osseuses; à la prophylaxie de la méningite à méningocoques chez les sujets contacts; à la chimiothérapie des rechutes de R.A.A. **CONTRE-INDICATIONS :** Allergie à la troléandomycine. Association aux alcaloïdes vasoconstricteurs de l'ergot de seigle, notamment ergotamine et dihydroergotamine (cf. Interactions médicamenteuses), Association avec la théophylline. Association avec les estrogènes et les estroprogestatifs. **PRECAUTIONS :** En cas de traitement prolongé au-delà de 10 jours et/ou à posologie élevée, il est conseillé de surveiller la fonction hépatique et l'évolution des transaminases et d'interrompre le traitement si l'on constate une altération des tests fonctionnels. En raison de l'élimination extra-rénale prédominante, il n'est pas nécessaire de modifier la posologie en cas d'insuffisance rénale. Il est recommandé d'utiliser la troléandomycine avec prudence chez le nouveau-né et surtout le prématuré. **ALLAITEMENT :** ne pas administrer chez la femme allaitante. **INTERACTION MÉDICAMENTEUSE :** L'association avec la théophylline est contre-indiquée en raison du risque de surdosage en théophylline dû à la diminution de son élimination hépatique, risque plus particulièrement dangereux chez l'enfant. L'association avec la carbamazépine est contre-indiquée en raison de la diminution de son élimination hépatique qui est à l'origine de l'augmentation des taux plasmatiques de la carbamazépine avec des signes de surdosage. L'association avec les estrogènes ou les estroprogestatifs est contre-indiquée en raison du risque d'hépatite cholestatique. Des observations de

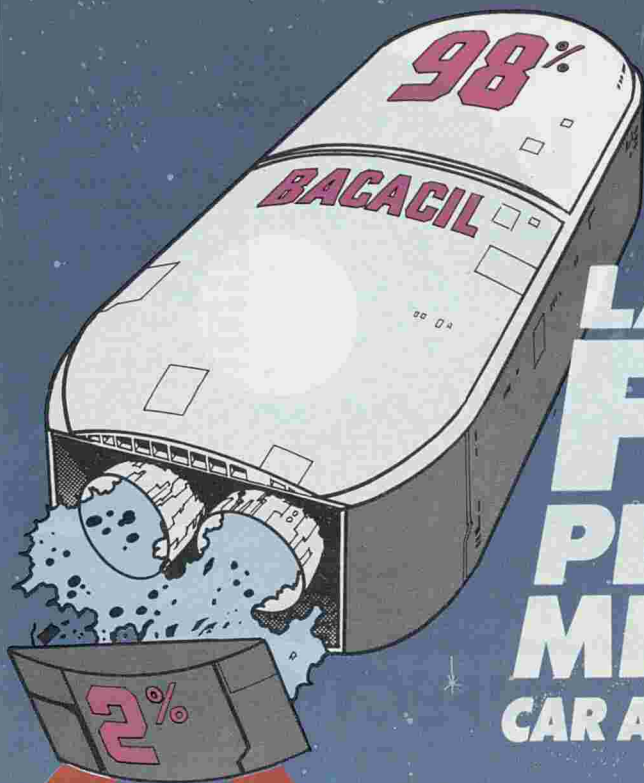


d'ergotamine ou d'autres dérivés vasoconstricteurs de l'ergot de seigle. De telles associations doivent être évitées. L'association avec le triazolam est déconseillée, quelques cas de majoration des effets adverses du triazolam ont été rapportés. Lors de l'association avec la bromocriptine, il sera nécessaire de tenir compte de l'augmentation des taux plasmatiques de la bromocriptine avec accroissement possible de l'activité antiparkinsonienne ou l'apparition de signes de surdosage dopaminergique. **EFFETS INDÉSIRABLES :** Manifestations cutanées allergiques. Manifestations digestives : nausées, vomissements, diarrhées, Hépatites cholestatiques réversibles, exceptionnelles si le produit est utilisé seul. **MODE D'EMPLOI et POSOLOGIE :** En 2 ou 3 prises au cours des repas. T.A.O. 500 mg comprimés enrobés - adultes et grands enfants : 1 à 2 g par jour, soit : 2 à 4 comprimés de T.A.O. 500 mg par jour. Pratiquement, lors d'infections sévères : 2 comprimés de T.A.O. 500 mg au petit déjeuner, 2 comprimés de T.A.O. 500 mg au dîner. T.A.O. 250 mg comprimés enrobés : adultes et grands enfants : 1 à 2 g par jour, soit 4 à 8 comprimés de T.A.O. 250 mg par jour. Enfants de plus de 6 ans : 25 à 50 mg/kg/jour, soit : 2 à 4 comprimés de T.A.O. 250 mg par jour. T.A.O. 250 mg suspension buvable : 1 cuillère-mesure = 250 mg. Adultes et grands enfants : 1 à 2 g par jour, soit : 4 à 8 cuillères-mesure de suspension buvable T.A.O. 250 mg/j. Enfants de plus de 6 ans : 25 à 50 mg/kg/jour, soit : 1/2 à 1 cuillère-mesure de suspension buvable T.A.O. 250 mg/j. Jeunes enfants : 25 à 50 mg/kg/jour, soit : 1/2 à 1 cuillère-mesure de suspension buvable T.A.O. 250 mg par 5 kg7j. T.A.O. 125 mg sirop : 1 cuillère-mesure = 125 mg. Nourissons et jeunes enfants : 25 à 50 mg/kg/jour, soit : 1 à 2 cuillères-mesure de sirop T.A.O. 125 mg par 5 kg par jour. Utiliser avec prudence chez le nouveau-né et surtout le prématuré.

Tableau A.



LABORATOIRE PFIZER
 Direction Afrique du Nord, du Centre et de l'Ouest
 B.P. 101 - 13743 VITROLLES CEDEX FRANCE
 Tél. 42.89.93.76 - Téléc. : 401 622 F

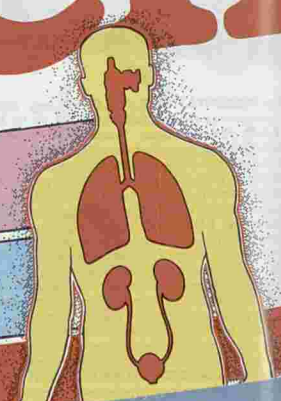


LA NOUVELLE
FORCE
 PLUS EFFICACE
 MIEUX TOLEREE
 CAR ABSORBEE A 98 %

Bacacil®

BACAMPICILLINE (PRO-AMPICILLINE)

Bacacil 400	 1 à 2 comprimés le matin	 1 à 2 comprimés le soir
Bacacil 800	 1 comprimé le matin	 1 comprimé le soir



PLUS SIMPLE A PRESCRIRE !

FORME ET PRESENTATIONS : Comprimés sécables. Bacacil 400 : boîte de 12 comprimés dosés à 400 mg. Bacacil 800 : boîte de 12 comprimés dosés à 800 mg. **COMPOSITION :** Bacampicilline (DCI) sous forme de chlorhydrate, Bacacil 400 : p. comp. 0,400 g, p. boîte 4,8 g. Bacacil 800 : p. comp. 0,800 g, p. boîte 9,6 g. Excipient : cellulose microcristalline, stéarate de magnésium, lactose, méthylcellulose. **SORT DU MEDICAMENT :** Bacacil est caractérisé par une absorption digestive plus rapide et plus complète que celle de l'ampicilline. L'administration de 400, 800 et 1 600 mg de Bacacil donne des taux sériques d'ampicilline de 7,9, 12,9 et 20,1 µg/ml respectivement. Ces valeurs sont approximativement trois fois celles obtenues avec des quantités équivalentes d'ampicilline. Les surfaces sous la courbe (S.S.C.) obtenues à la 6^e heure sont respectivement de 24,8 et 12,9 µg/ml.hr après administration de 800 mg de Bacacil et 600 mg d'ampicilline chez l'adulte. Après administration orale, le pic sérique survient à 0,7 - 0,9 heure (comparé au pic de l'ampicilline survenant à 1,5 - 2 heures). Bacacil est pratiquement complètement absorbé et environ 75% d'une dose donnée est retrouvée dans les urines sous forme d'ampicilline active dans les 8 heures suivant la prise. **PROPRIETES :** Bacacil est un membre de la famille des ampicillines. Bacacil comme l'ampicilline et les autres analogues de l'ampicilline est stable en milieu acide et peut être administré per os. Bacacil, chlorhydrate de bacampicilline est disponible en comprimés dosés à 400 mg et 800 mg. 400 mg de Bacacil sont chimiquement équivalents à 280 mg d'ampicilline. **INDICATIONS :** Bacacil a fait la preuve de son efficacité clinique dans le traitement d'une variété d'infections causées par des souches sensibles de bactéries à gram positif et négatif - infections du bas appareil respiratoire - autres infections de l'arbre respiratoire - infections génito-urinaires - infections de la peau et des tissus mous - infections intestinales - infections en stomatologie. **CONTRE-INDICATIONS :** Bacacil est contre-indiqué chez les sujets ayant présenté des antécédents d'allergie à la pénicilline ou/et aux céphalosporines. **MISE EN GARDE :** Des réactions d'hypersensibilité sérieuses et parfois fatales (choc anaphylactique) ont été rapportées chez des patients recevant de la pénicilline. Ces réactions surviennent plus volontiers chez des individus présentant des antécédents d'hypersensibilité à la pénicilline et/ou à des allergènes multiples. **PRECAUTIONS :** Comme avec tout agent antibiotique, on surveillera étroitement les signes de prolifération d'organismes non-sensibles en particulier les champignons et levures. Une surveillance périodique des fonctions rénale, hépatique et hématopoïétique sera instaurée lors des traitements prolongés. Un fort pourcentage de patients atteints de mononucléose infectieuse et qui reçoivent de l'ampicilline développe une éruption cutanée. Les antibiotiques de la classe des ampicillines devront donc être évités chez ces patients. L'administration concomitante d'allopurinol et d'ampicilline entraîne un risque accru de réactions cutanées. L'innocuité de Bacacil pendant la grossesse n'a pas été établie et le produit ne sera utilisé qu'après appréciation par le médecin des risques et bénéfices potentiels de la thérapeutique. **EFFETS INDESIRABLES :** Les effets indésirables suivants ont été rapportés lors de l'utilisation d'ampicilline : - Effets indésirables digestifs : diarrhée, gastrite, stomatite, nausées, vomissement, glossite, langue noire vilieuse, entérocolite et colite pseudo-membraneuse. - Réactions d'hypersensibilité : éruptions cutanées, urticaire, érythème polymorphe et un cas isolé de dermatite exfoliatrice. Des réactions d'hypersensibilité sérieuses, voire fatales (choc anaphylactique) peuvent survenir avec les pénicillines orales. - Sang et système lymphatique : anémie, thrombocytopenie, purpura, éosinophilie, leucopénie et agranulocytose ont été rapportés lors du traitement par les pénicillines. **MODE D'EMPLOI ET POSOLOGIE :** Posologie usuelle chez l'adulte : 800 à 1 200 mg/jour en 2 ou 3 prises chez les patients de plus de 25 kg. Posologie usuelle chez l'enfant : 2 ans : 100 mg, 2 à 3 fois/jour ; 2 à 7 ans : 200 mg, 2 à 3 fois/jour ; 7 ans : 400 mg, 2 à 3 fois/jour. En cas d'infection sévère ou causées par des organismes moins sensibles, les doses usuelles de Bacacil peuvent être doublées. Tableau A - A.M.M. agréé à l'usage des collectivités.



LA DIALYSE PERITONEALE CONTINUE AMBULATOIRE EN TUNISIE

A. EL MATRI, T. BEN ABDALLAH, C. KECHRID, H. BEN MAIZ, H. BEN AYED

Service de Médecine Interne et de Néphrologie – Hôpital Charles Nicolle – Tunis.

علاج قصور الكلى المزمن بالديال الصفاقي المتواصل بتونس.

ملخص : ان الديال الصفاقي المتواصل حوالي 4 % من علاج القصور الكلى المزمن بتونس. فمن فيفري 1984 الى 1988 عالجنا 47 مريضا، 21 ذكور و26 اناث. كان معدل سنهم 36 سنة وهم ذوي مستويات اجتماعية وثقافية مختلفة. وكان معدل مدة العلاج 14,5 شهرا / مريض وكانت نسبة بُقيا المرضى لخمس سنوات 46 % في حين ان بُقيا طريقة العلاج 21 % وكان جل المرضى في حالة صحية عامة طيبة وهم مؤهلون اجتماعيا ومهنيا. وكان التهاب الصفاق هو المضاعفة الأساسية وهو بنسبة 1,4 حالة / مريض / سنة، وقد عالجنه بنجاحة بالمضادات الحيوية على النطاق المحلي والعام. وكانت التكلفة السنوية للديال الصفاقي تساوي ثلثي العلاج بالكلية الاصطناعية وبقيت مستقرة خلال السنين بفضل الضغط على مصاريف التحاليل والتشخيص بالأشعة والتخفيف من مدة الاقامة بالمستشفى. وهكذا نلاحظ أن هذا العلاج مناسب لظروفنا وأن تكاليفه مقبولة. فهو طريقة من طرق علاج القصور الكلى المزمن التي يجب تعميمها بالبلاد وهي لا شك صالحة لأقطار أخرى في طريق النمو.

الكلمات الأساسية : قصور الكلى المزمن - الديال الصفاقي المتواصل.

EL MATRI A. & Coll. – Dialyse péritonéale continue ambulatoire en Tunisie.

La Tunisie médicale, Aout / Septembre 1989, Vol. 67 N° 8 / 9

RESUME : La DPCA représente près de 4 % du traitement de l'IRC en Tunisie. Au cours des 5 dernières années 47 patients dont l'âge moyen était de 36,14 ans ont été traités pendant une durée moyenne de 14,5 mois / patient. Leur niveau socio-culturel était variable. Le taux de survie des patients à 5 ans était de 46 % et celui de la technique de 21 %. La majorité des malades avaient une bonne réinsertion socio-professionnelle. La péritonite était la principale complication et son incidence était de 1,4 épisodes/malade/an. Elle était souvent bien jugulée par un traitement local et général. Le prix de revient de ce traitement était resté stable en raison de la compression des dépenses et ce malgré la dévaluation de la monnaie locale. Il était toujours d'environ 1/3 moins cher que le traitement par hémodialyse.

Comme elle peut être bien adaptée à nos conditions de travail, et que son prix de revient est moins cher que celui de l'hémodialyse. La DPCA doit faire partie de l'arsenal thérapeutique disponible dans tous les centres hospitaliers. Dans d'autres pays en voie de développement, elle a probablement aussi sa place comme traitement de suppléance de l'insuffisance rénale chronique.

MOTS-CLES : Insuffisance rénale chronique – Dialyse – Dialyse péritonéale continue ambulatoire (DPCA).

EL MATRI A. & Al. – C.A.P.D an adequate therapy in Tunisia .
La Tunisie Médicale, August / Sept. 1989, Vol. 67 nr. 8 / 9

ABSTRACT : CAPD covers about 4 % of renal replacement therapy patient in Tunisia. From February 1983 to 1988, 47 patients, 21 males and 26 females whose the mean age was 36, were treated. Their socio-cultural level was varying.

The mean duration of therapy was 14.5 episodes/patient/year. The patient survival rate, at 5 years, was 46 % and the technique one was 21 %. Most patients had a good general condition and were professionally rehabilitated. Peritonitis was the main complication : its incidence was 1.4 episodes/patient/year. Yeasts peritonitis were relatively frequent, specially in patients who had previously been treated with antibiotics. Peritonitis was 1/3 lower than hemodialysis and a better management allowed to decrease the expenses due to laboratory and X ray investigations and to hospitalization.

On the basis of this clinical experience we believe that CAPD is an efficient and valid therapeutic modality, less Expansive than hemodialysis. It may be easily extended to other centers in Tunisia. It is probably a suitable renal replacement therapy for other developing countries.

KEY-WORDS : Chronic renal failure – Dialysis – C.A.P.D.

INTRODUCTION

La dialyse péritonéale continue ambulatoire (DPCA) est un traitement largement utilisé dans la plupart des pays développés mais qui reste discutée dans les pays en voie de développement. Certains la considèrent comme une bonne thérapeutique de l'insuffisance rénale chronique (IRC) alors que d'autres pensent qu'elle est inadaptée et surtout plus chère que l'hémodialyse.

En Tunisie où le traitement de suppléance de l'IRC a débuté en 1971 (5), il existe dans le service de néphrologie de l'hôpital Universitaire Charles Nicolle une unité de DPCA, depuis plus de cinq ans. Nous rapportons cette expérience en insistant sur l'adaptation de la méthode aux conditions locales.

PATIENTS ET METHODES

De Février 1983 à Février 1988, 47 patients, 21 hommes et 26 femmes dont l'âge moyen était de $36,14 \pm 15$ (DS) ans ont bénéficié d'un programme de DPCA. La durée cumulative du traitement était de 681 mois soit une moyenne de 14,5 mois/patient. La répartition géographique était la suivante : 28 patients (60 %) habitaient à Tunis et 19 (40 %) à plus de 60 Km de notre service. Le niveau socio-culturel était variable : 21 % étaient analphabètes, 28 % avaient un niveau primaire, 40 % secondaire et 11 % universitaire. Sur le plan professionnel, 27 (57,5 %) avaient une activité manuelle, 17 (36 %) une activité intellectuelle et 3 (6,5 %) étaient des retraités.

Les critères d'inclusion étaient :

- ★ Une décision médicale dans 33 cas (y compris 6 diabétiques et 1 coronarien).
- ★ Des problèmes sociaux dans 10 cas (y compris les problèmes de transport).
- ★ Des problèmes de voie d'abord vasculaire dans 4 cas qui ont dû être transférés de l'hémodialyse à la DPCA.

La plus part des patients (43) se traitaient seuls et 4 étaient aidés par un tiers.

Les étiologies de l'IRC étaient : une glomérulonéphrite chronique dans 12 cas (25,5 %), une néphropathie diabétique dans 12 (25,5 %), une néphrite interstitielle chronique dans 10 (21,5 %), une néphropathie vasculaire dans 4 (8,5 %), une polykystose rénale dans un et une néphropathie indéterminée dans 8 (17 %).

L'accès au péritoine était assuré par un cathéter de Tenckhoff droit, avec un seul manchon 26 fois, avec 2 manchons 23 fois et par un cathéter en crosse 8 fois. Ainsi, 57 cathéters ont été utilisés soit une

moyenne de 1,2 cathéters/patient. Ils ont été posés médicalement dans 38 cas (67 %) et chirurgicalement dans 19 (33 %). Le système utilisé était celui des doubles poches de 2 litres (Medital*) chez 43 patients et des poches simples 4 (Aguettant*). Le tampon du soluté était de l'acétate de sodium du début de l'étude jusqu'en 1986 puis du lactate.

L'apprentissage était fait chez des malades hospitalisés ou ambulatoires, pendant 2 à 3 semaines. Les échanges étaient de 3 à 5 poches de 2 litres par jour, tous les jours de la semaine.

Les patients étaient suivis à la consultation externe où ils subissaient un examen clinique et des analyses biologiques tous les mois. Un comptage cellulaire et une culture du liquide étaient faits en cas de suspicion péritonite.

RESULTATS

Vingt cinq patients ont été traités pendant au moins un an. Le taux de survie actuarielle des patients à 1, 2, 3, 4 et 5 ans était respectivement de 90 %, 85 %, 77 %, et 46 % et celui de la technique était respectivement de 80 %, 58 %, 43 %, 35 % et 21 % (Figure 1).

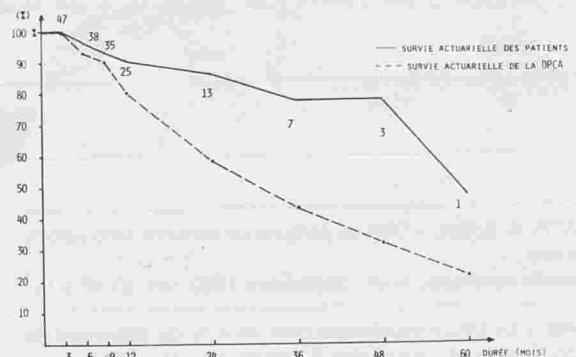


FIGURE 1 : Courbe de survie actuarielle des patients et de la méthode.

Après 3 mois de traitement, 40 patients (85 %) avaient un bon état général et 37 (79 %) étaient réhabilités socio-professionnellement. Les paramètres biologiques s'étaient nettement améliorés au cours des premiers 6 mois avant de se stabiliser.

La péritonite était la principale complication : 102 épisodes en 5 ans soit une incidence de 1,4 épisodes/malade/an. Le dialysat était positif dans 68 % des épisodes. Les germes les plus fréquemment isolés étaient dans 41 cas (59,5 %), des cocci gram positifs : Staphylocoque épidermis dans 19 cas, staphylocoque doré dans 14 cas, streptocoque dans 8 cas, des germes gram négatifs, dans 19 cas (27,5 %) et des levures dans 9 cas (13 %).

TABLEAU I : Evolution des constantes biologiques au cours du traitement par DPCA

Durée du traitement	Nb. de patients	Créatinine (mg/l)	Calcémie (mg/l)	Phosphorémie (mg/l)	Hématocrite (%)	Albu. sérique (g/l)	Glycémie (G/L)
Initial	47	142	71	77	24	32	1,84
6 mois	38	95	85	50	27	31	1,85
12 mois	25	109	82	52	28	30	1,86
24 mois	13	117	90	49	26	34	1,80
36 mois	7	103	86	53	25	32	1,7

Plusieurs facteurs ont joué un rôle dans l'incidence de la survenue de la péritonite. Elle était respectivement plus élevée chez les femmes (1,7/patient/an) que chez les hommes (1,4), chez les malades aidés par un tiers (2,76) que chez les autonomes (1,49), chez les illétrés (2,4) que chez les gens éduqués (1,4) et chez les diabétiques (2,20) que chez les non diabétiques (1,40).

La péritonite était traitée dans tous les cas par une antibiothérapie locale jusqu'à la normalisation de la cytologie du dialysat puis relayée par une antibiothérapie générale pendant 15 jours.

Un aminoglycoside était utilisé en première intention puis relayé par d'autres antibiotiques en fonction du résultat de l'antibiogramme. Dans les cas d'infection par des levures, l'Amphotericine B a été utilisée dans 6 épisodes et le 5-Fluorocytosine dans 3. Dans 15 cas, le cathéter a dû être enlevé puis reposé dans sept.

La durée moyenne de l'hospitalisation inhérente à une péritonite était variable au cours de l'étude allant de 9 à 15 jours/patient. L'évolution de la péritonite était généralement bonne dans la majorité des cas. Seuls, 10 patients ont dû quitter le programme de DPCA : 7 ont été transférés en hémodialyse et 3 étaient décédés.

Les autres infections étaient : - des infections de l'orifice de sortie du cathéter dans 12 cas : - Un déplacement du cathéter dans 6, une thrombose du cathéter dans 5, une baisse de la capacité de l'ultrafiltration de la membrane péritonéale dans 4, une hernie ombilicale dans 3 cas, 2 d'entre eux ayant dû être opérés, un suboedème pulmonaire dans 9, un épanchement pleural dans 4 et une hépatite à Hbs positif dans 4.

Au terme de l'étude, 29 patients (62 %) ont dû quitter le programme de DPCA : 2 en raison de la reprise de la fonction des reins propres, 8 ont été transplantés, 12 transférés en hémodialyse et 7 décédés. Les causes de décès étaient : une péritonite

dans 4 cas, une insuffisance cardiaque dans 2 cas et une tamponnade dans 1 cas.

TABLEAU II : Evolution des patients traités par DPCA

Evolution	Nb. de patients
- Reprise de la fonction rénale	2
- Greffe	8
- Hémodialyse	12
- Décès	7
- DPCA	18
TOTAL	47

De la 1ère à la 4ème année de cette expérience, le prix de revient de la DPCA était resté stable de l'ordre de 1 000 dollars US malgré une dévaluation du dinar tunisien d'environ 30 %. C'est que nous avons pu réduire les dépenses dues aux examens de laboratoire et au traitement de la péritonite de respectivement 57 % et 70 %.

COMMENTAIRE

Le traitement de l'IRC par DPCA qui a débuté en Tunisie en Février 1983 reste limitée à un seul service. Il représente près de 4 % du traitement de suppléance alors que le taux européen moyen est de 6 % (3), celui des pays scandinaves de 12,5 et celui de Grande Bretagne de plus de 30 %.

L'accès à la cavité péritonéale a été réalisé par des cathéters de Tenckhoff à un seul ou à double manchon et leur durée de vie moyenne était de 15,2 mois, dans le même ordre que ce qui a été décrit dans les séries européennes (14, 21). Nous n'avons pas utilisé de cathéters à disque et à extrémité courbe décrit par OREOPOULOS (7) et qui poseraient moins de problèmes de déplacement.

Nous avons essentiellement utilisé le système de double poche en chlorure de polyvinyl (PVC) avec

un connecteur en Y qui avait l'avantage de permettre au malade de se libérer de toute poche pendant le séjour intrapéritonéal du dialysat.

Comme la présence permanente dans la cavité péritonéale d'un liquide ayant été contact du PVC et exposant à la libération de 2-éthylexyphthalate (10) pouvait être responsable de douleur abdominale et de péritonite sclérosante, nous avons recouru, à la fin de notre étude, à de nouvelles poches dont la couche interne était en polyéthylène (clear-Flex*) et qui seraient tolérés.

Au cours de la première année de notre expérience, les patients traités par DPCA étaient souvent les mauvaises indications de l'hémodialyse. Mais ces «mauvais cas» se sont avérés aussi des échecs en DPCA. Ainsi, nous avons depuis sélectionné les malades sur d'autres critères en nous assurant toujours de la motivation du patient et des bonnes conditions d'hygiène. Par ailleurs, nous avons constaté que la mise sur programme de DPCA impliquait plus la famille qu'en cas de traitement par hémodialyse et la motivait pour le don d'un rein. Les greffes effectuées chez des malades traités par DPCA n'ont pas posé de problèmes particuliers.

Nos résultats cliniques étaient aussi satisfaisants que dans d'autres séries (17, 21). Nous avons observé après 6 mois de DPCA une nette amélioration de l'état général et une reprise de l'activité antérieure dans la majorité des cas. En outre, le traitement anti-hypertenseur a pu être arrêté ou allégé dans la plupart des cas avec H.T.A., comme cela a été signalé ailleurs (8, 21), le contrôle de la T.A. étant facilité par la réduction du volume sanguin.

Les taux plasmatiques d'urée et de créatinine se sont abaissés progressivement pour atteindre en 3 mois de traitement respectivement 59 % et 23 % des valeurs initiales et la protidémie et l'albuminémie sont restées stables. Les taux d'hémoglobine a augmenté dans la plupart des cas comme cela a été signalé (10) car la DPCA permettrait d'éliminer les inhibiteurs de l'érythropoïèse par la membrane péritonéale. La calcémie était à la limite inférieure de la normale et la phosphorémie relativement basse sans recours aux chélateurs de phosphore. D'ailleurs, cliniquement, le prurit était exceptionnel.

Le taux de survie actuarielle de la méthode était comparable à celui de la série de RYCKELYNK (21). D'après les données de l'EDTA (22) il varie selon les équipes et leur degré d'expérience. Le taux de survie actuarielle des patients à 2 ans est dans les limites des taux européens (22) mais il a baissé secondairement. Les décès étaient essentiellement

dûs aux complications infectieuses et cardio-vasculaires.

La péritonite connue comme la complication la plus redoutable et la plus fréquente avait la première année une incidence de 3 épisodes/malade/année et à la fin de l'étude une incidence de 1,4 épisodes/malade/année (6). Ainsi, nous avons noté une amélioration de nos résultats au cours de notre étude ce qui était en partie dû à une meilleure expérience de l'équipe soignante et une meilleure sélection des malades. Par ailleurs, la péritonite était plus fréquente chez les diabétiques comme déjà signalé (16), mais aussi chez les femmes, les analphabètes et les malades dépendant d'une tierce personne.

La majorité de nos patients utilisant des connexions en Y ce qui d'après MAIORCA et ROTTEMBOURG (11, 15) était l'un des facteurs de la réduction de l'incidence de la péritonite.

Les péritonites étaient le plus souvent bactériennes et les plus fréquemment rencontrés étaient les gram positifs. Cependant, nous avons relevé 30 % de péritonites «aseptiques» alors que dans la littérature on signale des taux de 9 à 34,5 % (6). L'examen bactériologique négatif était le plus souvent dû à une mauvaise maîtrise de la technique d'isolement. Mais il existe des péritonites réellement sans germe, secondaires à une irritation de la membrane péritonéale par un agent irritant (2). La péritonite fongique habituellement rare, décrite dans 2,2 % à 3 % des cas (2, 21) avait dans notre série une incidence de 15,5 %. Elle était souvent diagnostiquée chez des patients ayant été préalablement traités par des antibiotiques pour une infection bactérienne.

Bien qu'étant dans un pays d'endémie, nous n'avons pas observé de péritonite tuberculeuse comme signalé ailleurs (2). La péritonite sclérosante était aussi absente alors que d'après les données de l'EDTA son incidence est 0,3 à 3 %.

Les péritonites bactériennes ont été traitées par un lavage continu de 6 à 10 l pendant quelques jours, avec une antibiothérapie intrapéritonéale jusqu'à la négativation de la culture et la normalisation de la cytologie du dialysat, relayée par une antibiothérapie par voie générale pendant 15 jours. Les aminosides ont été utilisés en première intention. Dans la péritonite fongique, c'est l'amphotéricine B qui a été utilisée dans les premiers cas puis la 5 fluocytosine par voie intrapéritonéale qui a donné de meilleurs résultats. Elle a permis de guérir la péritonite sans recourir à l'ablation du cathéter.

Dans notre série, l'évolution a été favorable dans la majorité des cas (86 %) alors que dans d'autres

séries, elle ne l'est que dans 56 % des cas (6). La durée de l'hospitalisation due à la péritonite qui a été en moyenne de 45 j/an/patient en 1983 a pu être ramenée à 9 j en 1987 alors que dans des séries européennes elle est de 7 à 11,8 j ce qui nous a permis de réduire le coût de cette complication.

Dans les pays développés, la DPCA est considérée comme étant moins chère que l'hémodialyse ce qui a été l'un des facteurs de sa promotion dans certains pays européens comme la Grande Bretagne.

En France, elle était évaluée à 40 % du coût de l'hémodialyse en centre et 70 % de l'hémodialyse à domicile. Alors que dans certains pays du tiers monde elle a été considérée comme plus coûteuse (1). En Tunisie, le coût a été évalué en 1986 à 8 000 DT soit les 2/3 d'un traitement par hémodialyse à raison de 3 semaine. Le prix de revient a pu être abaissé au cours de l'étude en faisant réduire le nombre de péritonites le nombre des jours d'Hospitalisation et en diminuant les analyses biologiques et les explorations radiologiques systématiques. Ainsi, malgré la dévaluation du dinar de 30 % et l'augmentation du prix du matériel importé le coût de la DPCA a été maintenu stable sans modification de la qualité des soins.

CONCLUSION

En Tunisie, la DPCA concerne moins de 5 % des insuffisants rénaux bénéficiant d'un traitement de suppléance. Non seulement son utilisation ne rencontre pas d'obstacles particuliers mais elle peut être bien adaptée à certaines conditions pathologiques et sociales. Etant en outre moins cher que l'hémodialyse, elle doit faire partie de l'arsenal thérapeutique disponible dans tous les centres hospitaliers.

Dans d'autres pays en voie de développement, la DPCA a probablement aussi sa place comme traitement de suppléance de l'IRC.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - BARSOUM R., RAMZY M., FRANCIS M., AND ABDULLA B.
The Egyptian CAPD Experience.
XXIIIrd Congress of the European Dialysis and Association and Transplant Association Budapest 1986, Abstract, 164.
- 02 - BROCARD J.F.
Péritonites au cours de la dialyse péritonéale continue ambulatoire.
Fréquence, diagnostic et traitement.
Thèse U. Paris VII, 1981.
- 03 - BROYER M., BRUNNER F.P., BRYNGER H., FASBINDER W., GUILLOU P.J., OULES R.
EDTA Registry Center Survey, 1985, 1985. *Nephrol. Dial. Transplant.* 1987, 2 : 457-487.
- 04 - DOMINGUEZ J., GONZALEZ G., FIGUEROA L. AND MENEZ J.
Continuous Ambulatory Peritoneal Dialysis (CAPD) in a Developing Country.
Per. Dial. Bull. 1985, 5, 1 : 56-58.
- 05 - EL MATRI A., BEN ABDALLAH T., KECHRID C., BEN MAIZ H., KHEDER A., BEN MOUSSA F., BEN AYED H.
Traitement de suppléance de l'insuffisance rénale chronique en Tunisie.
Néphrologie, 1986, 7 : 109-113.
- 06 - DE GROG F., ROTTEMBOURG J., JACO D., JARLIER V., N'GRUYEN J., LEGRAIN M.
Les péritonites au cours de la dialyse péritonéale continue ambulatoire.
Traitement par lavage ou non. Etude prospective.
Néphrol. 1983, 4, 24-27.
- 07 - GAUNTER W.C., FELDMAN H.A., PUSCHETT J.B.
Peritonitis in chronic peritoneal dialysis patients.
Clin. Nephrol., 1980, 13 : 255-259.
- 08 - GLASSON Ph., FAURE H.
Dialyse péritonéale chronique ambulatoire leçons tirées d'une expérience de 3 ans.
Méd. et Hyg., 1982, 40 : 708-710.
- 09 - HANDA S.P., GREER S.
Ten Year's experience with Chronic peritoneal at a Community Hospital.
Per. Dial. Bull., 1981, 1, 7 : 124-129.
- 10 - LEGRAIN M.
La dialyse péritonéale continue ambulatoire.
Nouv. Press. Méd., 1980, 9 : 3153-3157.
- 11 - MAIOCA R., CANTALUPPI A., CANCARINI G.C.
Y Connector system for prevention of peritonitis in CAPD. A controlled study.
Proc. EDTA, 1983, 223-228.
- 12 - NISSENSON A.R., GENTILE D.E., SODERBLUM R.
Long Term Outcome of CAPD Regional Experience.
Dial. Transplant. 1984, 13, 1 : 34-39.
- 13 - OREOPOULOS D.G., WILLIAMS P., KHANNAR R., VAS S.
Treatment of peritonitis.
Peritoneal Dialysis Bulletin, 1981, 1 : 17-19.
- 14 - ROTTEMBOURG J., JACO D., KROURI A., MONTEIRO A., GUEFFAF B.
La dialyse péritonéale continue ambulatoire.
Nouv. Press. Méd., 1980, 9 : 3158-3163.
- 15 - ROTTEMBOURG J., MICKEL C., VERGER C., ISSAD B.
La DPCA en Ile de France.
Séminaire d'uro-néphrologie de la Pitié Salpêtrière, Masson, Paris, 1988, 117-184.
- 16 - ROTTEMBOURG J., ALLOUACHE M., RUOTOLO C., DERAY G., BAUMELOU A., KAHN J.F., JACOBS C.
Les aspects cliniques de la dialyse péritonéale continue ambulatoire chez les diabétiques.
Néphrologie, 1988, 9 : 227-232.
- 17 - ROTTEMBOURG J., MESSEEN J.P., BALDUCCI A., AGRAFIATIS A., LEGRAIN M.
La dialyse péritonéale continue ambulatoire.
Rev. Prat., 1980, 30 : 2721-2722.

- 18 - ROSARIO MAIORCA, VONESH E., CANCARINI G.C., CANTALUPPI A., MANILI L., BRUNORI G., CAMERINI C., FELLER P., ASTRADA.
A six year comparison of patient and technique survivals CAPD and HD.
Kidney international, 1988, **34** : 518-524.
- 19 - RUBIN J., NOLPH K., DARIUSH A., BROWN P., PROWANT B.
Follow up of peritoneal clearances in patients undergoing continuous ambulatory peritoneal dialysis.
Kidney Int., 1979, **16** : 619-623.
- 20 - RUBIN J., RAJUSES H., NANCY T., ERICH H., BOWER J.D.
Abdominal hernia in patients undergoing continuous ambulatory peritoneal dialysis.
Arch. Int. Med. 1982, **142** : 1453-1572.
- 21 - SHOPIRO F.L.
Hemodialysis and alternative treatments.
Nephron, 1979, **24** : 2-6.
- 22 - WING A.J., BROYER M., BRUNNER F.P., BRYNGER H., CHALLAH S., DONCKERWOLCKE R.A., GRETZ N., JACOBS C., KRAMER P., SELWOOD N.H.
Combined report on regular dialysis and transplantation Europe, XIII, 1982.
Proc. EDTA. Pitman London 1983, **20** :5-66.

INSUFFISANCE HEPATIQUE SEVERE DE L'ENFANT, FACTEURS DE PRONOSTIC : A PROPOS DE 11 OBSERVATIONS

T. BOUDHINA, A. YEDES, S. BEN BECHER, H. HAMZA, M. HAMZA, B. HAMZA

Hôpital d'Enfants - Tunis.

القصور الكبدي الخبيث عند الطفل.
عامل الإنذار : بخصوص 11 حالة.

ملخص : إن أهمية بعض العوامل الانذارية قد قيمت على 11 طفلا وقع استفتاؤهم في المعهد القومي لصحة الطفل لقصور كبدي حاد. ولم يسمح أي مقياس سببي، سريري، بيولوجي، في أول المرض، أن يستقرىء التطور بثبات. هذا وأن بعض العلامات السريرية، لهم قيمة محقرة. خلال التطور (خمر كبدي، اضطرابات عصبية). ويمكن التحليل النسجي من تقسيم المرض الى ثلاث أنواع : «تجديدي» اختص بتوسع تجديد الخلايا، «لا تجديد» المسيطر بأهمية النخر «نقص التجديدي» التي هي شكل وسيطي. رغم أن غالب مرضانا ينتمون إلى نوع «التجديدي» فإنه لم يوجد أي تصحيح تشريحي - تطوري.

الكلمات الأساسية : قصور كبدي حاد - عوامل إنذارية - طفل.

BOUDHINA T. & Coll. - Insuffisance hépatique sévère de l'enfant, facteurs de pronostic : A propos de 11 observations.

La Tunisie médicale, Aout / Septembre 1989, Vol. 67 N° 8 / 9

RESUME : L'importance de certains facteurs pronostiques a été évaluée chez 11 enfants hospitalisés à l'Institut national de santé de l'enfance pour une insuffisance hépatique aiguë. Aucun paramètre étiologique, clinique, biologique ne permet, au début de la maladie, de prévoir avec certitude l'évolution. En revanche certains signes cliniques ont, en cours d'évolution, une valeur péjorative (atrophie hépatique, troubles neurologiques).

L'analyse histologique a permis la répartition des malades en trois types : «régénératif» caractérisé par l'ampleur de la régénération cellulaire ; «arégénératif» dominé par l'importance de la nécrose «hypogénératif» qui est une forme intermédiaire. Bien que la majorité de nos malades appartienne au type «régénératif» aucune corrélation anatomo-évolutive n'a été retrouvée.

MOTS-CLES : Insuffisance hépatique aiguë - Facteurs pronostiques - Enfant.

BOUDHINA T. & Al. - Pronostical factors in acute hepatic failure of children : About 11 cases reported.

La Tunisie médicale, August / Sept. 1989, Vol. 67 nr. 8 / 9

ABSTRACT : The importance of some pronostical factors has been evaluated in 11 children hospitalized with the diagnosis of fulminant hepatic failure. In the first phase of the disease, not a single parameter of etiological, clinical and biological nature allows us to foresee with certitude future evolution. On the contrary, a certain number of clinical features (liver atrophy, liver encephalopathy) are ill omened prognosis. The histology has made possible the repartition of the patients into three groups : «Regenerative» aspect characterized by the importance of the cellular regeneration ; «Non regenerative» aspect with important necrosis of liver cells ; «hypo-regenerative» aspect which is an intermediate form. Although a great part of our patients belongs to «regenerative» aspect, no link between histological features and the course of the disease has been found.

KEY-WORDS : Acute Hepatic failure - Pronostical factors - Child.

INTRODUCTION

La recherche d'éléments d'appréciation du pronostic de l'insuffisance hépatique aiguë et des hépatites fulminantes a été étudiée surtout chez l'adulte. Encore aujourd'hui aucun paramètre ne permet de prédire avec certitude le pronostic. Une nouvelle approche s'est dessinée grâce aux données histologiques faisant apparaître une étroite relation entre celles-ci et l'évolution de la maladie.

Nous avons à notre tour entrepris l'analyse comparative de facteurs de pronostic chez onze malades admis dans les trois services de pédiatrie de l'Institut national de Santé de l'Enfance** pour une insuffisance hépatique aiguë.

PATIENTS ET METHODES

Les critères retenus pour la sélection de ces onze malades sont les suivants :

- Absence d'une maladie hépatique antérieure.
- Insuffisance hépatique aiguë datant de moins d'un mois après le début de la maladie actuelle.
- Un temps de Quick inférieur à 21 %.

Dans quatre observations toutefois cette donnée manque ; elles ont néanmoins été retenues en raison de la similitude du tableau clinique, de l'évolution et de l'histologie avec ceux des autres patients.

Les examens biologiques suivants ont été réalisés :

- | | | | |
|--------------------------------|-----------------------------|-----------------|------------|
| * Temps de Quick | * Bilirubinémie | * Transaminases | * Glycémie |
| * Phosphatases alcalines | * Réactions de flocculation | | |
| * Electrophorèse des protéines | * Etude de l'hémotase. | | |

En raison de la brièveté du séjour des malades tous ces examens n'ont pu être faits. Chez trois malades existait un contexte épidémiologique d'hépatite virale. L'antigène HB_s a été recherché chez 2 enfants par immunodiffusion et par dosage radioimmunologique. Un dosage de la céruloplasmine a été réalisé chez un malade.

L'étude histologique a été réalisée chez tous les malades :

- * Après biopsie hépatique en post mortem chez dix d'entre eux.
- * Seul un malade a eu une biopsie à l'aiguille de MENGHINI sous contrôle laparoscopique quatre mois après l'épisode aigu. Les prélèvements sont fixés en solution de BOUIN alcoolique, inclus dans la paraffine puis colorés par les techniques classiques. le traitement a comporté :
- * Pour les malades de l'Institut National de Santé de

l'Enfance : l'administration continue de sérum glucosé hypertonique relayé dans certains cas par une perfusion de chlorure d'arginine, l'oxygénothérapie, la néomycine per os et l'apport de sang frais en cas de syndrome hémorragique.

Pour le malade transféré dans le service du professeur ALAGILLE au Kremlin Bicêtre : la mise en place d'un cathéter veineux profond permettant le contrôle permanent de la pression veineuse centrale, et l'administration de sérum glucosé hypertonique.

Le traitement des hémorragies déclarées a été assuré par l'apport de plasma frais congelé ou de sang frais. Ceux-ci étaient héparinés (2 mg pour 100 ml de plasma) afin de prévenir une coagulation intra-vasculaire disséminée.

Pour tous les malades l'alimentation a été normocalorique, hypoprotidique et hyposodée.

RESULTATS

Les onze enfants étudiés (3 filles et 8 garçons) sont âgés de 14 mois à 10 ans. L'âge moyen est de 3 ans. Pour la plupart, ces enfants sont issus d'un milieu social modeste.

De l'analyse des observations émergent trois aspects évolutifs : (tableau N° 1 et 2).

1 - Dans une première série neuf malades (observations N° 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11), l'évolution est rapidement fatale. Après une phase prodromique de quelques jours où l'on note une fièvre, une asthénie et une anorexie, apparaît chez tous les malades un ictère cutanéomuqueux. Dix à 20 jours plus tard, l'aggravation du tableau clinique, l'intensification de l'ictère, et surtout l'apparition de troubles de la conscience motivent l'hospitalisation.

La taille du foie est variable :

a - A l'admission : Le foie est palpable chez 5 malades (observations n° 4, 6, 7, 8, 10). Chez 3 autres malades (observations 2, 3, 11) le foie est atrophique. Le volume du foie n'a pas été apprécié dans l'observation n° 9.

b - En cours d'évolution : la taille du foie s'est progressivement amincie dans l'observation n° 6. Quatre malades présentaient en outre des signes hémorragiques à type de purpura pétiérial et ecchymotique (observations n° 3, 7, 8, 11) ; un malade a eu une hématomérose (observation n° 2).

Chez aucun des 9 malades de ce groupe une ascite n'a été retrouvée. Seul un malade (observation n° 2) présentait des oedèmes des membres inférieurs.

Sur le plan biologique, le temps de Quick était inférieur à 21 % chez 5 malades de ce groupe.

TABLEAU 1 : Signes cliniques et biologiques

Observation n°	Age (ans)	Ictère	Signes neurologiques	Délai icteré (jours)	Signes hémorragiques	Foie (débord costal) (cm)	Rate	Oedèmes des M.I.	Temps de Quick %	SGOT / SGPTU/l
1	4	+	0	-	+	4	+	+	21	855 & 1010
2	12/12	+	+	14	+	0	0	+	21	-
3	3	+	+	12	+	0	0	0	-	-
4	26/12	+	+	20	0	1	0	0	-	-
5	4	+	+	15	+	8	0	0	14	960 & 1820
6	26/12	+	0	-	0	3	0	0	11	950 & 1130
7	26/12	+	+	-	+	3	0	0	16	-
8	56/12	+	±	-	+	2	0	0	-	-
9	3	+	+	14	0	0	0	0	11	-
10	46/12	+	+	19	0	2	0	0	18	-
11	10	+	+	15	+	0	0	0	-	750 & 745

TABLEAU N° 2 : ASPECTS EVOLUTIFS

- EVOLUTION RAPIDEMENT FATALE (QUELQUES HEURES A 5 JOURS) : 9 MALADES.
 - PHASE PRODROMIQUE : FIEVRE, ASTHENIE, ANOREXIE.
 - ICTERE.
 - AGGRAVATION DU TABLEAU CLINIQUE : 10 A 20 JOURS PLUS TARD. (ICTERE ; TROUBLES DE LA CONSCIENCE)
 - VOLUME DU FOIE : PALPABLE A L'ADMISSION : 5 MALADES. ATROPHIE EN COURS D'EVOLUTION : 1 MALADE.
- EVOLUTION PROLONGEE, EN DEUX TEMPS, FINALEMENT FATALE : 1 MALADE.
- GUERISON : 1 MALADE.

Le caractère le plus frappant est la rapidité de l'évolution. La mort survient dans un délai de quelques heures à 5 jours après l'admission.

2 - Chez un malade (observation N° 5) a été observée une évolution prolongée et en deux temps : après une amélioration passagère du tableau clinique d'une durée de 6 jours, l'état du malade s'est de nouveau aggravé, conduisant à la mort dans un tableau d'insuffisance hépatique aigue, 30 jours après l'admission. Chez ce malade le foie était palpable. Le temps de Quick était de 14 %.

3 - Seul un malade (observation n° 1) a guéri complètement, 34 jours après son admission. Rien ne le distinguait au départ de certains malades de la première série. Son foie était palpable à l'entrée. Son temps de Quick était de 21 %.

L'analyse histologique permet la répartition des malades en trois groupes :

* Chez les malades (groupe I) (observation n° 1, 2,

3, 4, 5, 7, 8, 10) l'architecture hépatique est modifiée par une nécrose importante mais non massive, voisinant avec des zones où les hépatocytes souvent clarifiés et ballonnés sont groupés en amas ébauchent des travées. Au sein de ces hépatocytes, il existe des cellules géantes multinuclées (figure 1).



FIGURE 1 : Observation n° 2 : Biopsie hépatique post-mortem. Hématoxyline-éosine. Nombreuses cellules géantes. Ebauche de travées.

La fibrose, lorsqu'elle existe, reste très discrète et inflammatoire. La trame réticulinique est souvent conservée (figure 2).

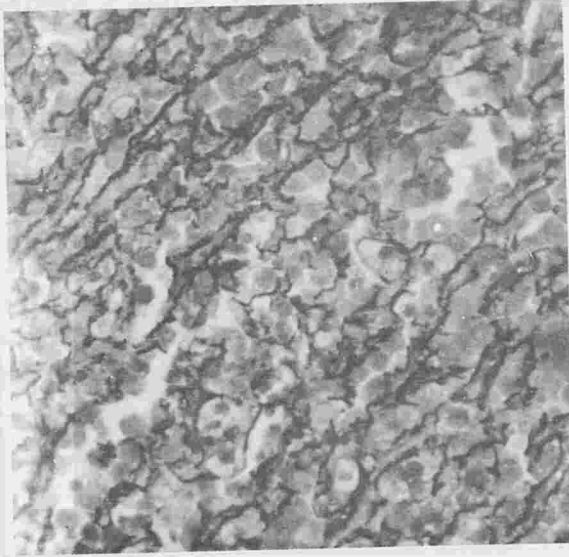


FIGURE 2 : Observation n° 2 : Biopsie hépatique post-mortem.
Hématoxyline-éosine.
Coloration de la réticuline. Trame réticulinique conservée.

* Le groupe II, qui comprend deux malades (observation n° 6 et 11) se distingue nettement du précédent par l'existence d'une nécrose massive. Les travées hépatiques qui ont disparu font place à

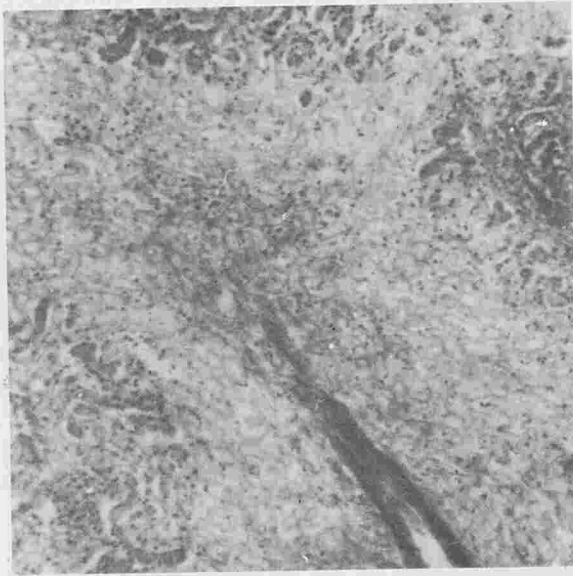


FIGURE 3 : Observation n° 6 : Biopsie hépatique post-mortem.
Trichrome.
Destruction massive du parenchyme hépatique.
Absence de cellules géantes.

une fibrose discrète et lâche, parasemée d'un infiltrat inflammatoire lympho-plasmocytaire. Quelques petits amas cellulaires au sein desquels aucune cellule géante n'a été vue sont observés au voisinage des espaces portes (figures 3 et 4).



FIGURE 4 : Observation n° 6 : Biopsie hépatique post-mortem.
Trichrome.
Destruction massive du parenchyme hépatique.
Infiltrat inflammatoire.

* Le groupe III (un seul malade : observation n° 9) se caractérise par des lésions intermédiaires à celles des deux groupes précédents (figure 5). La

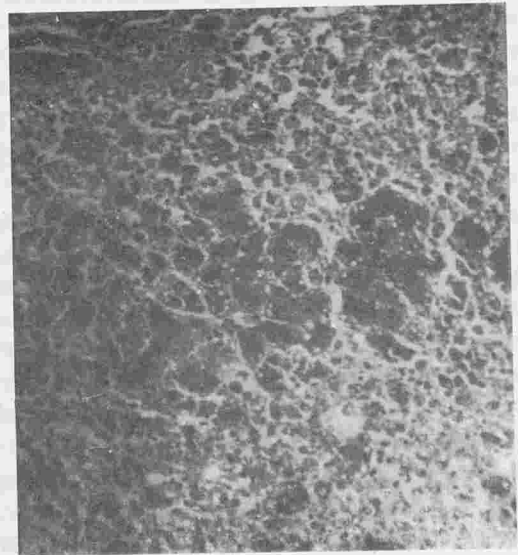


FIGURE 5 : Observation n° 9 : Biopsie hépatique post-mortem.
Hématoxyline-éosine.
destruction importante du parenchyme hépatique.
Quelques cellules géantes.
Fibrose modérée.

nécrose hépatocytaire est moins importante que dans le groupe II. La fibrose y est plus importante. Il existe quelques formations hépatocytaires entourées par de la fibrose. Les cellules géantes sont moins nombreuses que dans le groupe I.

COMMENTAIRES :

L'insuffisance hépatique aigue se distingue de celle de l'adulte par quelques particularités :

- Sur le plan étiologique, elles reconnaissent certaines causes métaboliques qui lui sont propres (intolérance héréditaire au fructose, galactosémie, tyrosinémie, maladie de Wilson) dont la découverte implique la mise en oeuvre d'un traitement spécifique.
- Sur le plan clinique on note chez l'enfant une plus grande fréquence de manifestations hémorragiques alors que les signes neurologiques sont moins souvent rencontrés (1).
- Le pronostic, quant à lui, est meilleur chez l'enfant que chez l'adulte (11). Il dépend de plusieurs facteurs tels que l'âge, la cause de l'insuffisance hépatique aigue, la sévérité de l'atteinte hépatique et la qualité des soins dont dépend le pronostic immédiat. C'est à l'évaluation de certains facteurs pronostiques que nous nous sommes attachés dans ce travail.

L'incertitude du diagnostic étiologique chez la plupart de nos malades ne permet de tirer aucune conclusion concernant une éventuelle valeur pronostique de l'étiologie. On sait que l'étiologie, mises à part les causes métaboliques, n'influence guère le pronostic (10). Au début de la maladie, aucun paramètre clinique et / ou biologique ne permet de prévoir avec certitude l'évolution ultérieure chez nos malades :

- Ainsi le délai entre la date de l'apparition de l'ictère et le début des troubles neurologiques ne peut en aucun cas constituer dans notre étude un argument pronostique. De nombreux auteurs accordent à ce délai une signification pronostique, les formes fulminantes étant considérées comme nettement plus péjoratives que les formes secondairement aggravées (3). Chez nos malades ce délai excède 10 jours ce qui signifie que nous n'avons eu affaire qu'à des formes secondairement aggravées ; malgré cela le taux de mortalité dans notre étude est très élevé.
- de même, l'existence d'une hépatomégalie à l'examen initial ne permet pas à elle seule de prévoir l'évolution ultérieure (5). Sur 7 malades dont le

foie était palpable à l'admission, 6 ont eu une évolution défavorable.

- Bien entendu l'importance pronostique des troubles de l'hémostase n'est guère contestée quoique variable selon les séries (3, 8, 9, 13). La contribution du syndrome hémorragique au décès serait de 10 à 60 % des cas (8, 9). La valeur péjorative d'un allongement du TQ et de l'effondrement du facteur V est admise par de nombreux auteurs (3, 13).

D'autres attribuent une valeur plus grande au facteur VII dont l'effondrement constitue un excellent signe de la sévérité de l'affection (5, 7). Dans notre série, le TQ, choisi pour critère de sélection des malades ne peut en aucune façon prétendre avoir une valeur discriminative.

Nous n'avons pas dans notre étude testé l'insuffisance d'autres paramètres biologiques. On sait que certains ont une signification péjorative : il en est ainsi de l'hyperamoniémie (12, 13) de l'apparition d'une hypocapnie et de la détérioration de la cléance du galactose (14) et surtout de l'effondrement des composés du complément sérique (6). Les variations de leur taux suivent en outre étroitement l'évolution de la maladie. Ainsi la persistance d'un taux effondré de la fraction C4 du complément (inférieur à 10 % de la normale) au delà de la deuxième semaine de la maladie constitue un signe de mauvais pronostic (6), à l'inverse, en cas de guérison les composés du complément se normalisent progressivement (6).

D'autres paramètres sont connus pour leur signification favorable ; c'est surtout le cas de l'alpha foetoprotéine dont la présence constitue un excellent signe de régénération hépatique (5, 4).

En fait, ce n'est que par la surveillance d'un certain nombre d'éléments au cours de l'évolution qu'une appréciation pronostique peut être tentée :

- L'évolution de la taille du foie constitue sans doute le meilleur critère de surveillance et d'évaluation pronostique. Le caractère péjoratif de l'atrophie hépatique est reconnu par tous les auteurs (2, 12), alors qu'un retour de la taille du foie à la normale témoigne d'une évolution favorable. C'est souligner l'importance qu'il faut accorder à la surveillance quotidienne, à l'aide d'un calque, de ce paramètre, car si initialement le volume du foie n'est pas prédictif, l'apparition secondaire d'une atrophie hépatique constitue un élément de très grande gravité. Nous avons pour notre part observé cette atrophie chez deux malades.

- La survenue de troubles neurologiques liés à l'encéphalopathie hépatique constitue un tournant de l'évolution chez nos malades. Elle précède en effet de quelques heures à 5 jours le décès chez 9 malades sur 11. Le seul malade guéri (observation n° 1) n'avait pas de troubles de la conscience.

Si la plupart des auteurs admettent la relation existant entre la profondeur de l'encéphalopathie et une évolution défavorable (10, 5) chez un de nos malades (observation n° 8), le décès est survenu quelques heures après l'installation d'une agitation.

Pendant longtemps, du fait des troubles de l'hémostase, aucune appréciation de l'évolution à partir des données histologiques n'était envisageable. En fait, la biopsie hépatique est parfois possible après l'injection 6 heures avant sa réalisation de 20 ml / kg de plasma frais hépariné (5). Au prix de ces précautions il a été possible à DULAC de démontrer l'étroite relation existant entre les données cliniques, biologiques et histologiques d'une part et l'évolution d'autre part (5).

L'étude histologique que nous avons réalisée a permis leur répartition en trois types distincts analogues à ceux observés par Dulac (5).

- Le type I («régénératif») est caractérisé par l'ampleur de la régénération cellulaire.
- Le type II («arégénératif») est dominé par l'importance de la nécrose hépatocellulaire et l'absence de signes de régénération.
- Le type III («hyporégénératif») constitue une forme intermédiaire.

Cependant, contrairement à ce qu'une telle similitude pouvait laisser espérer, aucune corrélation anatomo-évolutive n'a été retrouvée chez nos malades. Les raisons en sont multiples : incertitude étiologique dans la plupart de nos cas, service non spécialisé dans la prise en charge de ce type de malades, possibilité d'une plus grande susceptibilité génétique de nos enfants.

Le fait que la majorité de nos malades appartienne au type I («régénératif») doit nous inciter à mettre en oeuvre tous les moyens disponibles afin de permettre à la régénération hépatique de mener à la guérison.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - ALAGILLE D., ODIEVRE M.
Maladie du foie et des voies biliaires chez l'enfant.
Flammarion éd., Paris, 1978, 81-87.
- 02 - BOIVIN P., FAUVERT R.
Les hépatites infectieuses, in Maladies du foie, des voies biliaires, du pancréas.
Flammarion éd., Paris, 1963, 225.
- 03 - CAROLI J., OPOLON P., SCOTTO J., HADCHOUEL P., THOMAS M., LAGERON A.
Eléments du pronostic au cours des comas par atrophie hépatique aiguë.
Presse Médicale, 1971, 79, 463-466.
- 04 - CHANDRA R.K.
The liver and biliary system in infants and children.
Churchill-livingstone edit. 1979, 160-173.
- 05 - DULAC O., DUPUY J.M., HADCHOUEL M., ALAGILLE D.
Hépatites virales sévères de l'enfant. Evolution et pronostic.
Arch. Franç. Pédi., 1978, 35, 230-241.
- 06 - DUPUY C., LAFFORET D., DUPUY J.M.
Etude du complément chez 40 enfants atteints d'hépatites virales aiguës et chroniques d'origine HB.
Arch. Franç. Pédiat., 1977, 34, suppl. 1, 184-196.
- 07 - DYMOCK I. W., TUCHER J.S., WOOLF J.L., POLLER L., THOMSON J.M.
Coagulation studies as a prognostic index in acute liver failure.
Br. J. Haemat., 1975, 29, 385-395.
- 08 - HAMZA HASSIN ADEL.
Insuffisance Hépatique sévère de l'Enfant.
Facteurs de pronostic à propos de 11 observations. Thèse de Médecine Tunis, 1979.
- 09 - MOWAT A. P.
Liver disorders in childhood.
Butterworths, London, 1979, 126-137.
- 10 - NUSINOVICI V., CRUBILLE C., OPOLON P., TOUBOUL J.P., DARNIS F., CAROLI J.
Hépatites fulminantes avec coma. Revue de 137 cas. Evolution et pronostic. Gastro-entérol. Clin. Biol. 1977, 1, 875-886.
- 11 - ODIEVRE M., HADCHOUEL P., DUPUY J.M., ALAGILLE D.
Coagulation intravasculaire et insuffisance hépatique grave du nourrisson. Arch. Franç. Pédi., 1976, 33, 31-36.
- 12 - OPOLON P., HECET P., THIODOROPOULOS Y., HADCHOUEL P., BRYNBLAT P., CAROLI J.
Ictères graves par nécrose hépatique aiguë.
Revue Méd. Chir. mal. Foie, 1969, 44, 251-290.
- 13 - RUFF B., BENHAMMOU J.P.
Acute hepatic necrosis and fulminant hepatic failure.
Gut 1973, 14, 905-815.
- 14 - TYGSTRUP N., ANDREASEN P.B., RANCK L.
Liver failure and quantitative liver function, in artificial liver support. R., WILLIAMS, I.M. MURAYLYON ed., Pitman Medical London, 1975, 286-289.

LA DESESCALADE THERAPEUTIQUE DANS LA MALADIE DE HODGKIN DE L'ENFANT EN TUNISIE : RAPPORT PRELIMINAIRE

M. KAROUI, T. BEN OTHMAN, Z. BEN HAJ ALI, M. BOUSSEN

Service d'hématologie - Hôpital Aziza Othmana - Tunis

الهبوط العلاجي في مرض هودجكن للطفل في الجمهورية التونسية : مقال أولي.

ملخص : نعرض دراسة أولية بخصوص علاج مرض هودجكن للطفل في تونس بخصوص سلسلة 20 مريضا ما بين الاعوام 1983 و 1987. انخفاض في الجرعات العلاجية عرضت من خلال البقايا العلاجية الملاحظة. وتوضح النتائج الأولية إجابة جيدة للعلاج. يجب أن تتابع الدراسة بعينة أكثر أهمية وتراجع كافي.

الكلمات الأساسية : مرض هودجكين - العلاج الكيميائي.

KAROUI M. & Coll. - La désescalade thérapeutique dans la maladie de Hodgkin de l'enfant en Tunisie : Apport préliminaire. *La Tunisie médicale*, Aout / Septembre 1989, Vol. 67 N° 8 / 9

RESUME : Nous rapportons une étude préliminaire concernant le traitement de la maladie de Hodgkin de l'enfant en Tunisie sur une série de 20 malades entre les années 1983 et 1987. Une réduction des doses thérapeutiques est dictée par les séquelles de la thérapeutique souvent constatées. Les résultats préliminaires mettent en évidence une bonne réponse au traitement. L'étude devra être poursuivie sur un échantillon plus important et avec un recul suffisant.

MOTS-CLES : Maladie de Hodgkin - Enfant - Traitement

KAROUI M. & Al. - The disclimbing therapeutic in the Hodgkin disease of children (preliminary study). *La Tunisie médicale*, August / Sept. 1989, Vol. 67 nr. 8 / 9

ABSTRACT : We report a preliminary study of treatment of Hodgkin disease in children between 1983 and 1987.

A low dose chimo and radiotherapy is used in order reduce the complications of the treatment.

The preliminary results showed a good reply to treatment. The study must be continued on more cases an with more years observation.

KEY-WORDS : Hodgkin disease - Children - Treatment.

INTRODUCTION

La Maladie de Hodgkin (MDH) connaît depuis quelques années d'importants changements sur le plan thérapeutique.

La guérison obtenue dans plus de 90 % des cas, du moins dans les séries européennes et américaines ne fait plus de doute. Cependant le prix de ce succès a été lourd et l'évaluation des séquelles en rapport avec la thérapeutique est de mieux en mieux connue (9). Une désescalade thérapeutique est alors entamée.

Depuis 1983 nous avons utilisé dans le traitement de la maladie de Hodgkin de l'enfant un nouveau protocole établi par les équipes de VILLEUJUIF et de ST LOUIS (11). Nous présentons dans ce travail les objectifs de ce nouveau protocole et les résultats préliminaires de ce travail qui a porté sur un effectif de 20 malades âgés de moins de 16 ans.

Les Buts du Protocole (Tableau I)

TABLEAU I : Les buts du protocole

- 1 - LES SEQUELLES DU TRAITEMENT
- 2 - AMELIORER LE PRONOSTIC
- 3 - NE PAS PERDRE SUR LA SURVIE

I - LES NOTIONS ACQUISES

- 1 - PAS DE LAPARO. INIT. SYSTEMATIQUE
- 2 - 3 MOPP = 6 MOPP
- 3 - L'ABVD EST EGALEMENT EFFICACE
- 4 - LIMITER LA R.T AUX TERRIT. INITIAUX.

II - LES QUESTIONS POSEES

- 1 - EFFICACITE DE L'ABVD SEUL SI BONNES FORMES.
- 2 - EFFICACITE ABVD + MOPP MAUVAISES FORMES
- 3 - LES DOSES REDUITES DE R.T SONT-ELLES EFFICACES ?

Ce protocole a trois objectifs principaux

a) Diminuer les risques de la thérapeutique :

Il a été constaté que beaucoup de malades guéris de leur MDH gardaient des séquelles importantes liées à la chimiothérapie et à la radiothérapie. Certaines de ces complications peuvent être disgracieuses invalidantes, d'autres plus rares sont même mortelles. Il s'agit de troubles de la croissance de stérilité, de lésions péricardiques voire même de cancers et leucémies secondaires (1-2-4-7-9).

b) Améliorer le pronostic :

En traitant efficacement les formes de mauvais pronostic et en évitant de surtraiter les formes de bon pronostic. C'est pourquoi des schémas thérapeutiques différents sont appliqués en fonction des stades cliniques et des signes d'évolutivité de la maladie.

c) Ne pas perdre sur ce qui est déjà acquis :

La survie des malades obtenue par les autres protocoles thérapeutiques ne doit pas être affectée par cette désescalade (2).

Les Notions acquises :

Diverses études antérieures ont permis de révéler que certaines notions sont bien établies.

1) **La laparotomie plus splénectomie** dans le bilan initial de la MDH n'a plus d'indication. Le risque de morbidité et même de mortalité post-opératoire en rapport avec des infections n'est pas négligeable. En outre les lésions infra-radiologiques susceptibles d'être révélées sont aisément stérilisées par la chimiothérapie (6-8-10-14).

2) **Il n'ya pas de supériorité thérapeutique** entre 6 cures MOPP* et 3 cures MOPP seulement. Dans les séries n'ayant pas présenté rémission complète après 3 cures MOPP l'adjonction de 3 autres cures MOPP ne modifie pas le taux de rémission complète (12).

3) **De nouvelles chimiothérapies** ont fait leur preuve comme l'ABVD**. A toxicité moindre l'ABVD est au moins aussi efficace que le MOPP (13).

4) **la radiothérapie lorsqu'elle est associée à la chimiothérapie** peut être limitée aux territoires initialement atteints quand il s'agit de formes de bon pronostic ; en effet la limitation des volumes irradiés aux territoires initialement atteints n'est pas suivie de rechute dans les zones irradiées (14-15).

Ce protocole devra en outre répondre à certaines questions

1) **Qu'elle est l'efficacité de l'ABVD** s'il est utilisé seul dans les formes de bon pronostic par rapport à l'efficacité de l'association MOPP-ABVD ? Deux lots de malades seront soumis l'un à l'ABVD seul, l'autre à l'association MOPP-ABVD. Si l'efficacité de l'ABVD seul se confirme il sera utilisé seul ultérieurement.

2) **Qu'elle est l'efficacité de l'association ABVD-MOPP** dans les mauvaises formes : permet-elle d'éviter les résistances primaires du MOPP ? permet-elle d'améliorer de rémission complète en fin de chimiothérapie.

3) **Est-il possible de réduire les doses de radiothérapie** quand elle est associée à la chimiothérapie sans perdre sur la survie (16).

* MOPP :	Prednisone	40 mg / m ²	J ₁ à J ₁₄
	Caryolysine	6 mg / m ²	J ₁ et J ₈
	Natulan	90 mg / m ²	J ₁ à J ₁₄
	Oncovin	1,4 mg / m ₂	J ₁ à J ₈
** ABVD :	Adriamycine	25 mg / m ²	J ₁ et J ₁₅
	Bleomycine	10 mg / m ₂	J ₁ et J ₁₅
	Velbè	6 mg / m ₂	J ₄ et J ₁₅
	DTIC	375 mg / m ₂	J ₁ et J ₁₅ ou 150mg / m ² de J ₁ à J ₅

MATERIEL ET METHODES :

Notre effectif se compose de 20 malades âgés de 4 à 16 ans porteurs de maladie de Hodgkin diagnostiqués dans le service d'Hématologie de AZIZA OTHMANA entre 1983 et 1987.

Le diagnostic de maladie de Hodgkin a été porté sur une biopsie ganglionnaire et classé selon les critères de Lukes (5).

Nos malades ont eu un **bilan d'extension** comportant toujours :

- Un examen clinique étudiant les ganglions superficiels, le foie et la rate
- Une radio du thorax de face et de profil et en cas de doute sur le mediastin des tomographies frontales inclinées.
- Une lymphographie bilatérale dans tous les cas.
- Une radio du cavum dans les formes cervicales.

On a pratiqué une recherche de **signes d'évolutivité clinique** :

- Fièvre
- Amaigrissement
- sueur

Des **signes d'évolutivité biologique** :

- VS ≥ 50 à la 1^{ère} heure
- Fibrine $\geq 5g/l$
- $\alpha 2 \geq 10g/l$
- Hyperleucocytose $\geq 12.000/mm^3$
- Polynucléose neutrophile $\geq 8.000/mm^3$


1 seul signe d'évolutivité clinique = B

2 signes d'évolutivité biologique = b

Dans le bilan de l'extension de la maladie certains cas sont à discuter (Tab II).

TABLEAU : II CAS PARTICULIERS

I ou II + doute entre A & B : 

Discordance A & b : VS 

I ou II A sus Diaph. + Lympho douteuse.

On considère les Gg non envahis.

I ou II A + Splénomég. + Lympho. Nle.

Echo \rightarrow surveiller la rate

Scanner \rightarrow Gg coeliaques 

Pleurésie + Atteinte Méd. + Cyto negative pas de modification du stade.

II B, III B et \rightarrow BM systématique.

1) dans les formes I ou II avec doute sur le caractère A ou B, on se réfère aux signes biologiques. Si le sujet est «b» il sera traité comme les formes B.

2) En cas de discordance entre les signes clinique A et biologiques b on tient compte de la VS. Si elle

supérieure à 70 à la 1^{ère} heure le sujet est B.

3) Dans les formes sus diaphragmatiques A et avec lympho douteuse, on considère les ganglions non envahis.

4) Dans les formes sus diaphragmatiques A avec splénomégalie et lymphographie normale, on pratique une échographie abdominale pour suivre l'évolution de la rate et un scanner abdominal pour rechercher des ganglions coeliaques. S'ils sont atteints le sujet est classé III. Si on ne dispose pas de scanner on traite ces sujets comme une forme I ou II A.

5) En cas d'épanchement pleural avec atteinte médiastinale et cytologie du liquide pleural négatif, le stade clinique n'est pas modifié, mais une étude du parenchyme pulmonaire après ponction est nécessaire.

6) Dans les formes IIB IIIB et IV la BM est pratiquée de façon systématique.

NOS RESULTATS

1) Répartition selon l'âge et selon le sexe Tableau III

TABLEAU : III Répartition des cas

20 cas de 1983 A 1987												
83	84	85	86	87								
4	9	4	2	1								
Répartition selon l'âge												
4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
2	4	0	3	3	3	0	1	1	1	0	0	2

\leftarrow 15 cas : 75 % \rightarrow \leftarrow 5 cas : 25 % \rightarrow

Selon le sexe

- Masculin = 16 cas : 75 %
- Feminin = 4 cas : 25 %

L'âge de nos malades est situé dans la plupart des cas dans la tranche de 4 à 10 ans avec un pic vers 7 à 8 ans. C'est le sexe masculin qui est le plus touché : 75 % des cas.

2) Répartition selon le type histologique : Tableau IV

TABLEAU IV : Type histologique

Type	I	II	III	IV	•
Nomb.	4	5	10	0	1
Sexe	M : 4	2	10	0	0
	F : 0	3	0	0	1

• Non précise.

50 % de nos malades sont du type III histologique. L'autre moitié se répartit entre le type I et II. Tous les cas féminins sont de type II histologique. Le type histologique de la MDH n'a aucune incidence sur le choix thérapeutique.

3) Répartition selon le stade clinique et l'évolutivité

Tableau V

La MDH de l'enfant est marquée par une nette prédominance des stades avancés III et IV (75 %) avec des signes d'évolutivité très marqués. Ceci laisse a priori prévoir un pronostic réservé pour la MDH.

TABLEAU : V Stades cliniques

TOTAL	EVOLUTIVITE		STADES. T
	Clinique	Biologi	
I 2	A : 2 cas	a : 1 cas b : 1 cas	I A VS > 70 : I B
	B : 0		
II 2	A : 2 cas	a : 1 cas b : 1 cas	II A VS > 70 : II B
	B : 0		
III 12	A : 5 cas	a : 1 cas b : 4 cas	III A et B
	B : 7 cas	a : 0 b : 7 cas	
IV 3	A : 0		IV B
	B : 3 cas	a : 0 b : 3 cas	

4) Les protocoles thérapeutiques :

Nous avons utilisé des protocoles de chimiothérapie selon le SFOP St LOUIS (société Française d'Oncologie Pédiatrique) Tableau VI

Traitement stades I et II A

METHODES : 2 MOPP + 2 ABVD ou 4 ABVD
+ RT : 20 Gy zones initiales

CAS PARTICULIERS : cervicales hautes 4 ABVD + RT
champs réduits

STADES I B I I B et III A et B

METHODES : CT : 3 MOPP + 3 ABVD
RT : 20 Gy zones initiales
20 Gy L.A. + Rate

TRAITEMENT STADES IV A & B

METHODES : CT : 3 MOPP + 3 ABVD
RT : 20 Gy zones initiales
20 Gy L.A. + Rate
± CT D'ENTRETIEN SELON REPONSE

CT : Chimiothérapie

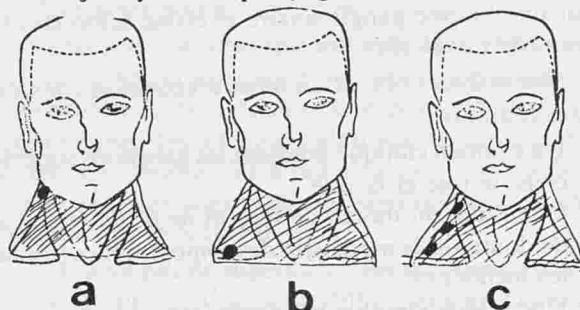
RT : Radiothérapie

5) les Modalités de la radiothérapie :

La radiothérapie est utilisée à la dose de 20 GY en 2 semaines 5 séances / semaine et 2 GY / séance.

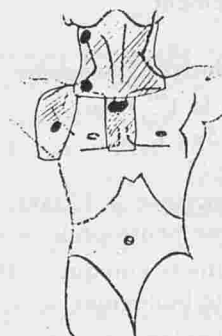
Les volumes irradiés :

- au niveau du cou : la radiothérapie est bilatérale de façon systématique (Fig. 1 a b c).



- au niveau du mediastin : la radiothérapie intéresse le volume résiduel en largeur après chimiothérapie (Fig. 2)

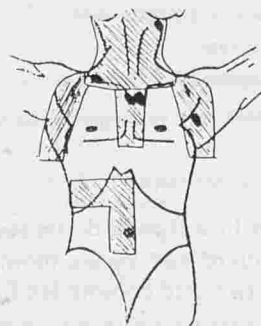
- au niveau axillaire : dans les cas de bon pronostic A ou I B la radiothérapie sera unilatérale (Fig 2)



Dans les formes de mauvais pronostic B la radiothérapie sera bilatérale de façon systématique (Fig. 3)

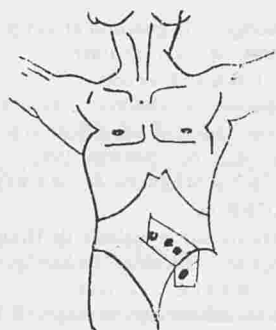
A l'étage sous diaphragmatique

Dans les stades I et II B, et tous les cas III et IV on pratique une radiothérapie lombo-aortique + rate prophylactique (Fig 3)

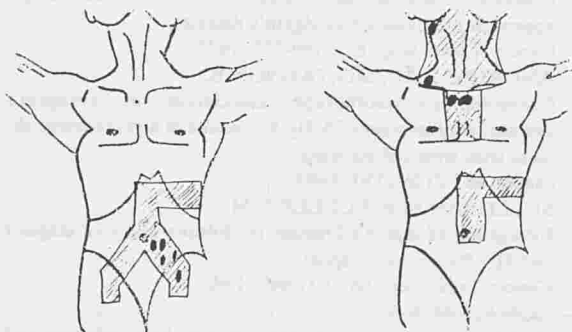


Au niveau iliaque

Dans les cas de bon pronostic A, la radiothérapie sera unilatérale si l'atteinte est unilatérale (Fig 4).



Dans le cas de mauvais pronostic B la radiothérapie sera bilatérale en Y inversé de façon systématique (Fig 5).



Nos résultats thérapeutiques :

A la fin de la chimiothérapie et avant la radiothérapie, se pose le problème de l'évaluation de la remission. La disparition complète des signes tumoraux et des signes d'évolutivité traduit la remission complète (RC). leur persistance ou leur accentuation traduit l'échec de la chimiothérapie. Si les masses tumorales sont diminuées de plus de 70 % de leur volume initial la radiothérapie est entamée comme pour une remission complète.

TABLEAU VII

RESULTAT :

STADES I et II A

	Nb. de cas	TTT bien suivi	TTT inachevé
	2	1	1
RT	1	1	PDV

RESULTATS :

STADES IB et III A et b

	Nb. de cas	TTT bien suivi	TTT inachevé
I et II B RC	2 1	1 1	1 PDV
III A & B RC	12 5	5 5	7(1 cas en cours 6 PDV)

RESULTATS :

STADES IV A & B

	Nb. de cas	Non traité	TTT bien suivi	TTT inachevé
RC	3	1	1 1	1 1 PDV «RC»
DCD		1		

PDV : Perdu de vue
RC : Rémission complète
DCD : Decédé.

TABLEAU : VIII : Résultat global

Nb. de cas	TTT bien suivi	TTT inachevé	Non traité
20	8	10	1
RC	8	PDC	
DCD			1

50 % des malades ne terminent pas leur traitement et sont perdus de vue.

COMMENTAIRE :

Il s'agit là d'un résultat préliminaire d'un travail de longue haleine. L'effectif des malades est encore réduit, le recul encore insuffisant l'assiduité des malades souvent aléatoire, ce qui rend l'étude délicate. Cependant, on note déjà que la maladie de Hodgkin de l'enfant dans notre pays est caractérisée par une prédominance nette des formes étendues et très évolutives ce qui laisse prévoir un pronostic réservé. Mais on note par contre la remarquable réponse à la chimiothérapie puisque le taux de remission complète chez les sujets ayant achevé leur traitement est de 100 %. Le grand nombre de malades perdus de vue est dû certainement à l'amélioration clinique nettement ressentie par les malades.

Pour un tableau clinique assez péjoratif au départ la réponse thérapeutique est bonne dans la maladie

de Hodgkin de l'enfant, aussi est il permis pour le moment d'entreprendre une désescalade thérapeutique dans la maladie de Hodgkin de l'enfant en Tunisie.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - DONALDSON S.S., KAPLAN H.S.
Complications of treatment of Hodgkin's Disease in children.
Cancer Treat. Rep. 66 : 977-989, 1982.
- 02 - ANDRIEU J.M., MASSON D. et coll.
la fertilité des jeunes hommes atteints de la maladie de Hodgkin avant et après chimiothérapie.
Nouv. press Med. 10 : 2085-2088, 1981.
- 03 - ANDRIEU M.
Traitement de la Maladie de Hodgkin
Ann. Med. Int. 1982. 133 N° 4 p. 285-300.
- 04 - COLTMAN C.A., DIXON D.O.
Second malignancies complicating Hodgkin's disease : A southwest oncology group 10 year follow-up.
Cancer treat. Rep. 66 : 1023-1033, 1982.
- 05 - DIEBOLD J.
Place de la biopsie ganglionnaire dans le diagnostic de la Maladie de Hodgkin
rev. Prat. 1984. 34-21 1055-1062
- 01 - JENKIN R.D., BERRY M.P.
Hodgkin's disease in children.
seminars in oncology, 7 : 202-211, 1980.
- 07 - DESFORGES RUTHERFORD
Hodgkin Disease
N. Engl. J. Med. 1979. 29, 1212-1221
- 08 - DE VITA V.I.
Hodgkin's disease : conference summary and future directions.
Cancer Treat. Rep. 66 : 1045-1055, 1982.
- 09 - JECQUILLAT C., AUCLERC G., AUCLERC M.M., WEIL M.
Maladie de hodgkin. la guérison et son prix
Rev. Prat. 1984. 34, 21 1075-1080.
- 10 - JENKIN D., CHAN H. et coll.
Hodgkin's disease in children : Treatment results with MOPP and low dose, extended-field irradiation.
Cancer Treat. Rep. 66 : 949-959, 1982.
- 11 - LE MERLE J., SCHAISON G., BAYLE C., OBERLIN O., LEVERGER G.
Etude coopérative sur la maladie de Hodgkin
Société Française d'Oncologie Pédiatrique. ST LOUIS
- 12 - TEILLET F., BAYLE C. et coll.
Chemotherapy-radiotherapy in stages IB IIA III Hodgkin's disease. Possibility of chemotherapy reduction : results of 3 versus 6 courses of MOPP.
Abstract International Conference on malignant lymphoma, Lugano.
- 13 - BONADONNA G., ZUCALI R. et coll.
Combined chemotherapy (MOPP or ABVD) radiotherapy approach in advanced Hodgkin's disease.
Cancer Treat. Rep. 61 : 769-777, 1977.
- 14 - ANDRIEU J. M., MO, TAGNON B.
Chemotherapy-radiotherapy association in Hodgkin's disease, clinical stages IA II₂ A : results of a prospective clinical trial with 166 patients.
cancer 46 : 2126-2130, 1980.
- 15 - SULLIVIAN M.P. FULLER L.M.
Intergroup Hodgkin's Disease in children study of stages I and II : Preliminary report.
Cancer Treat. rep. 66 : 937-947, 1982.
- 16 - DONALDSON S.
Hodgkin's disease : treatment with low dose radiation and chemotherapy.
In : Front. Radiat. Ther. Onc. 16 : 122-133.

ARTICLE ORIGINAL

LE TRAITEMENT DE L'INFARCTUS DU MYOCARDE A LA PHASE AIGUE (NOTRE EXPERIENCE A PROPOS DE 100 CAS)

N. HANNACHI, N. BORSALI, R. MECHMECHE, M. BEN ISMAIL

* Travail du service de Cardiologie du Pr. BEN ISMAIL Hôpital la Rabta – Tunis

علاج الجلطة القلبية في الفترة الحادة.

ملخص : تهدف الدراسة إلى بيان الاستراتيجية العلاجية للجلطة القلبية حول 100 حالة عولجت في وحدة العناية المركزة. التأخير في القبول في المستشفى (معدل 30 ساعة) والتعكرات كانت كثيرة وقد تم درس كل العلاجات المختلفة مع الخاصيات لكل تعكر.

الكلمات الأساسية : عضلة القلب - جلطة.

HANNACHI N. & Coll. – Le traitement de l'infarctus du myocarde a la phase aiguë (notre expérience a propos de 100 cas).

La Tunisie médicale, Août / Septembre 1989, Vol. 67 N° 3 / 9

RESUME : Le but de ce travail est d'étudier la stratégie thérapeutique à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde à propos de 100 patients (88 hommes et 11 femmes) hospitalisés dans notre Unité de Soins Intensifs entre Janvier 1987 et Février 88. Le délai d'hospitalisation est de 30 heures en moyenne et les complications sont fréquentes (essentiellement hémodynamiques et rythmiques). Les différentes thérapeutiques (fibrinolytiques, anticoagulants, dérivés nitrés, bêta-bloquants, inhibiteurs calciques...) sont étudiées ainsi que les traitements spécifiques aux différentes complications.

MOTS-CLES : Infarctus – Myocarde.

HANNACHI N. & Al. – The treatment of myocardial infarction in the early stage (our experience about 100 cases).

La Tunisie médicale, August / Sept. 1989, Vol. 67 nr. 3 / 9

ABSTRACT : The aim of this study is the therapeutic strategy in the early stage of myocardial infarction about 100 patients hospitalised in our intensive care unit. The delay of hospitalisation (mean 30 hours) and the complications are frequent. The different therapeutical methods are studied as well as the specific treatment of different complications.

KEY-WORDS : Myocardia – Infarction.

I - INTRODUCTION :

Malgré les progrès importants réalisés dans le traitement de la maladie coronarienne, l'infarctus du myocarde reste une affection fréquente et grave mettant en jeu le pronostic vital et atteignant des sujets de plus en plus jeunes. Le traitement de l'infarctus du myocarde a connu des bouleversements importants ces dernières années, c'est la raison pour laquelle il nous a paru utile d'étudier notre stratégie thérapeutique à la phase aiguë de cette affection.

II - MATERIEL ET METHODES :

Ce travail est une étude retrospective portant sur 100 patients hospitalisés à la phase aiguë d'un primo-infarctus du myocarde dans l'Unité des Soins Intensifs du service de Cardiologie du Pr. BEN ISMAIL à l'hôpital la Rabta (Tunis) entre Janvier 1987 et Février 1988.

Nous avons écarté de ce travail les patients ayant déjà présenté dans leurs antécédents un ou plusieurs infarctus du myocarde car l'attitude thérapeutique est, dans ces cas, souvent différente.

Il s'agit de 89 hommes et 11 femmes âgés de 29 à 79 ans (âge moyen est de 50,9 ans).

III - RESULTATS :

1) Tableau clinique - Complications :

Les caractéristiques cliniques et évolutives de nos patients nous permettent de bien comprendre les différentes modalités thérapeutiques.

Le délai d'hospitalisation varie de 4 heures à 8 jours mais le délai moyen reste long : 30 heures en moyenne. Ces dernières années, on assiste à une augmentation du nombre des malades hospitalisés au cours des premières heures après la douleur.

52 malades avaient des antécédents d'angor ; 15 seulement avaient un traitement anti-angineux. Aucune exploration de l'angor n'avait été pratiquée, en particulier pas d'épreuve d'effort ni coronarographie.

L'infarctus est le plus souvent postérieur (39 %) ou antéro-septal (33 %). La localisation latérale est rare : 8 %. Il faut insister sur la fréquence des infarctus étendus, donc graves d'emblée, qui représentent 20 % des cas et regroupent : les nécroses antérieures étendues (9 %), septales (7 %) et circonférentielles (4 %).

Les complications sont fréquentes pendant la phase aiguë surtout les complications hémodynamiques :

- insuffisance ventriculaire gauche : 20 % avec oedème aigu du poumon 12 fois.
- choc cardiogénique primaire : 10 %.
- un cas de communication interventriculaire par rupture septale.
- un cas d'infarctus du ventricule droit avec insuffisance cardiaque droite.
- un tableau d'insuffisance cardiaque globale a été noté 5 fois chez des patients hypertendus ayant présenté un infarctus antérieur.

LES TROUBLES DU RYTHME : sont fréquentes surtout ventriculaires (32 %) : 7 fibrillations ventriculaires, 7 tachycardies ventriculaires et une extrasystolie ventriculaire 18 fois. Les troubles du rythme auriculaires représentent 12 % des cas : 7 arythmies auriculaires, 1 cas de tachysystolie auriculaire.

LES TROUBLES DE LA CONDUCTION : sont également fréquents :

- 12 cas de bloc auriculoventriculaire (BAV) : 2 du premier degré, 3 du 2ème degré et 7 BAV complets
- 14 cas de bloc intra-ventriculaire : 7 blocs de branche droit complet, un bloc de branche gauche complet et 6 blocs bifasciculaires.

LES COMPLICATIONS INFLAMMATOIRES (SYNDROME PERICARDIQUE OU POST INFARCTUS) :

Ont été observées 19 fois.

Enfin, la persistance de la douleur au delà des 48 premières heures malgré le traitement médical, est fréquente (31 %) et la reprise des douleurs après accalmie initiale traduisant une menace d'extension de l'infarctus, a été notée chez 11 patients.

La durée de l'hospitalisation moyenne est de 14 jours (10 jours en Unité des Soins Intensifs et 4 jours en salle d'hospitalisation normale).

2) Le traitement de l'infarctus du myocarde à la phase aiguë :

En raison des délais d'hospitalisation encore relativement longs, aucun patient de cette série n'a bénéficié d'un traitement fibrinolytique.

a) *Le traitement anti-coagulant :* L'Héparinothérapie est la règle sauf contreindication majeure. 64 malades ont été mis d'emblée sous Héparine à la posologie moyenne de 240 mg / j (extrêmes : 180 - 330 mg / j). Les raisons d'abstention ont été : hypertension artérielle non contrôlée par le traitement médical (24 fois), ulcère digestif (13 fois), syndrome péri-cardique (7 fois), un accident vasculaire cérébral aigu et un cas de tumeur vésicale avec hématurie ; enfin l'âge avancé au delà de 70 ans (19 fois).

La durée moyenne de l'héparinothérapie a été de 9 jours pour les infarctus antérieurs et de 8 jours pour les postérieurs.

Chez 18 patients, l'Héparine a été arrêtée secondairement : 12 fois pour syndrome péricardique, 4 fois pour accès hypertensifs sévères, une fois pour hémorragie digestive et une fois à la suite d'un accident vasculaire cérébral.

Le relai par les anti-vitamine K a été assuré chez 50 patients (15 fois par le Tromexane à la posologie moyenne de 1 cp / j et 35 fois par le Sintrom à la posologie moyenne de 3 / 4 cp / j). Le début du traitement anti-vitamine K a été le 6^{ème} jour pour les infarctus postérieurs et le 7^{ème} jour pour les antérieurs.

b) *Le traitement anti-aggrégant* : a été utilisé 21 fois, 13 fois d'emblée lorsqu'il y avait une contre-indication à l'Héparine et 8 fois secondairement en relai après l'héparinothérapie. L'association la plus utilisée est Aspirine 125 mg / j + Dipyridamole 75 : 4 cp / j (16 fois). L'Aspirine a été utilisée 4 fois et chez un patient ulcéreux, la Persantine 75 (Dipyridamole) a été utilisée seule.

c) *Les dérivés nitrés* : nous les avons largement utilisés soit par voie orale d'emblée (51 patients) à la posologie moyenne de 40 mg / j soit par voie intra-veineuse d'emblée qui a deux grandes indications :

- la persistance des douleurs angineuses : 25 fois (posologie moyenne de 2 mg / h à la seringue électrique - durée moyenne 3 jours)
- présence de signes d'insuffisance ventriculaire gauche : 23 fois (posologie moyenne de 2,5 mg / h à la seringue électrique - durée 4 jours).

Les dérivés nitrés par voie intra-veineuse ont été utilisés secondairement chez 11 patients présentant une menace d'extension de leur infarctus du myocarde à la posologie moyenne de 2,5 mg / h et pour une durée moyenne de 4 j. Les effets secondaires ont été notés dans 10 % des cas (céphalées 7 fois, chute tensionnelle 3 fois) nécessitant dans tous les cas une réduction de la posologie sans arrêt thérapeutique.

d) *Les inhibiteurs calciques* : ont été prescrits chez 94 patients. Les deux inhibiteurs calciques utilisés sont soit Nifedepine (Adalate) à la posologie moyenne de 4 gelules / j (extrêmes : 3 à 8 gelules / j) soit Diltiazem (Tildiem) à la posologie moyenne de 4 cp / j (extrêmes : 3 à 6 cp / j). Les troubles secondaires sont bénins et peu fréquents : troubles digestifs (3 fois), céphalées (2 fois) et un cas d'hypotension artérielle.

e) *les bêta-bloquants* : 8 patients ont reçu un traite-

ment bêtabloqueur à la phase aiguë, 2 d'entre eux avaient ce traitement (1 fois Avlocardyl, 1 fois Lopressor) avant la survenue de l'infarctus (antéroseptal dans les deux cas) ; le traitement a été poursuivi à la même posologie sans incidents. Dans les 6 auteurs cas, le bêta-bloquant a été introduit entre le 4^{ème} et le 12^{ème} jour de l'infarctus après avoir éliminé une dysfonction ventriculaire gauche (cliniquement surtout grâce à l'échocardiographie 4 fois sur 6).

Chez ces patients, l'infarctus était 4 fois postérieur et 2 fois antéroseptal. Nous avons eu recours à l'Avlocardyl 4 fois et à l'Acébutolol 2 fois.

f) *Les anti-arythmiques* :

- La Xylocaïne constitue le traitement de première intention des troubles du rythme ventriculaires (extrasystoles 11 fois, prévention de récurrence de tachycardie ventriculaire (TV) 4 fois ou des fibrillations ventriculaires (FV) 4 fois réduites par cardioversion). la posologie moyenne est de 1400 mg / j (extrêmes : 800 à 2500 mg / j) la durée moyenne est de 5 jours.
- L'Amiodarone a été prescrite chez 17 patients à la posologie moyenne de 600 mg / j (extrêmes : 300 - 750 mg / j) par voie intra-veineuse et pour une durée moyenne de 4 jours (extrêmes : 2 à 6 jours). Le relai a été pris par la voie orale à raison de 2 cp / j. Les indications ont été : extrasystoles ventriculaires 4 fois, prévention de récurrence de TV 1 fois, ou FV 1 fois réduites par cardioversion, 1 cas de tachysystolie auriculaire mais surtout dans les arythmies complètes par fibrillation auriculaire (7 fois) et les extrasystoles auriculaires (3).
- Chez 7 patients malades présentant des troubles du rythme ventriculaires graves récidivants sous Xylocaïne (extrasystolie ventriculaire (3 cas), TV (2 cas) et FV (2 cas) ; nous avons eu recours à l'association Xylocaïne + Amiodarone.

g) *les inotropes positifs* : la Dobutamine a été utilisée chez 22 patients. Les indications : choc cardiogénique primaire (8), rupture septale avec bas débit cardiaque (1), oedème aigu du poumon avec bas débit cardiaque (12), un infarctus du ventricule droit en association au remplissage. la posologie moyenne est de 10 gamma / kg / mn (extrêmes : 5 à 20 gamma / kg / mn). La durée moyenne de la perfusion est de 5 jours et dans 8 cas, nous avons associé la Dopamine à la dose de 3 gamma / kg / mn pour obtenir un effet vasodilatateur rénal.

L'Isuprel n'a été utilisé que dans 2 cas : choc cardiogénique grave terminal résistant à la fortes doses de Dobutamine.

h) *Les diurétiques* : le Furosemide (Lasilix) a été utilisé chez 32 patients soit pour juguler une poussée d'insuffisance ventriculaire gauche (20 fois) soit pour équilibrer une HTA (12 fois).

i) *L'entraînement électrosystolique (EES) provisoire* : a été utilisé le plus souvent dans les infarctus antérieurs (11 cas) dans les indications suivantes : BAV complet syncopal (2), Bloc de branche droit complet (7), Bloc de branche gauche complet (1), Bloc bifasciculaire (1) ; la durée moyenne de la stimulation temporaire est de 10 jours.

Un seul cas d'infarctus postérieur a nécessité un EES temporaire car il s'accompagnait d'un BAV complet syncopal ne réagissant pas à l'Atropine ; la sonde d'EES a été enlevée le 10ème jour obtention d'un rythme sinusal normal.

j) *les autres médications* : nous n'y insisterons pas beaucoup : oxygénothérapie, opaciés, auxiolytiques, atropine... De même, nous n'insisterons pas sur les médications spécifiques dictées par la pathologie associée que présentent bon nombre de patients : insuline, anti-diabétiques oraux, anti-inflammatoires, anti-ulcéreux...

3) Mortalité :

Moyennant ces thérapeutiques, nous déplorons 16 décès survenus le plus souvent sur infarctus antérieurs (12 fois sur 16). Les causes du décès sont dominées par le choc cardiogénique (11 cas), 2 oedèmes aigus du poumon, une fibrillation ventriculaire récidivante et 2 cas de mort subite.

IV - DISCUSSION :

1) Le traitement thrombolytique :

Les fibrinolytiques représentent un apport considérable dans le traitement de l'infarctus du myocarde à la phase aiguë. Contrairement à l'Héparine qui agit en s'opposant à l'extension du caillot, les fibrinolytiques, à condition d'être administrés précocement avant la 6ème heure ou mieux la 4ème heure, lysent le thrombus permettant ainsi la revascularisation précoce du myocarde ischémique et arrêtant la progression de la nécrose.

Le traitement thrombolytique entraîne :

- une amélioration rapide (1 heure environ) des symptômes, cédation de la douleur angineuse et retour à la normale des modifications ischémiques du segment ST (14).
- une repermeabilisation précoce des artères coronaires : 70 à 80 % des cas (7, 14) avec streptokinase intra-coronarienne, 40 à 52 % des cas (2, 7) avec streptokinase intra-veineuse contre 22 % seulement avec l'héparine (7).

- une récupération myocardique avec amélioration des indices de fonction ventriculaire (2, 7, 14, 21) : la fraction d'éjection passe de $39 \pm 11 \%$ à $47 \pm 13 \%$ ($p < 0,025$) dans l'étude de VALENTINE et Collaborateurs (21).

- une réduction de la taille de l'infarctus (8, 14, 21) évaluée par différentes méthodes en particulier la scintigraphie au Thallium 201 (15, 20). Cette réduction peut atteindre 50 % de la zone concernée (8).

- une diminution de la mortalité à la phase aiguë (2, 14) : dans l'étude de LEW et GANZ (14) la mortalité est de 9,8 % sous héparine contre 2,9 % après streptokinase.

Le respect des contre-indications minimise les risques (essentiellement hémorragiques) de ce traitement. La fibrinolyse doit être instaurée d'abord par voie intra-veineuse complétée si besoin, dans les centres spécialisés, par la voie intra-coronarienne (7, 14). D'autres molécules plus maniables et peut être plus efficaces (en particulier activateur tissulaire du plasminogène) sont encore à l'étude (6, 22).

Pour éviter le risque de réocclusion secondaire après thrombolyse, de nombreux auteurs ont recours à une angioplastie coronarienne transluminale en cas de persistance d'une sténose serrée (19).

2) Le traitement anti-coagulant :

L'héparinothérapie à doses efficaces sera instaurée en relai des fibrinolytiques ou d'emblée (pour les patients vus tardivement) durant toute la phase aiguë (7, 14).

3) Les bêta-bloquants :

Il est actuellement bien établi grâce à de nombreuses études randomisées en double aveugle et portant sur un grand nombre de patients que les bêta-bloquants diminuent la mortalité à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde (3, 11, 17, 18). Tableau I

Les bêta-bloquants sont utilisés, à doses progressives, dès les premières heures de l'infarctus à condition que la fréquence cardiaque soit supérieure à 60 / mn, que la TA systolique soit supérieure à 100 mmHg et qu'il n'existe pas de signes d'insuffisance ventriculaire gauche (en particulier pas de râles crépitants pulmonaires).

Les deux principaux mécanismes impliqués sont l'effet anti-ischémique et l'effet anti-arythmique des bêta-bloquants. De plus, les bêta-bloquants ont un rôle de protection secondaire : diminution des morts subites et de récidive d'infarctus (3, 11, 17, 18).

TABLEAU I : Quelques études randomisées des bêta-bloquants à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde.

PRODUIT (dose quotidienne)	ANNEE	NOMBRE DE PATIENTS	DUREE DE L'ETUDE	MORTALITE (%)		P
				Placebo	Traitement	
PRACTOLOL (17) (200 mg)	1977	3053	1 an	5,5	3,5	< 0,01
TIMOLOL (18) (20 mg)	1981	1884	17 mois	12,5	7,1	< 0,001
METOPROLOL (11) (200 mg)	1981	1395	3 mois	8,9	5,7	< 0,05
PROPRANOLOL (3) (160 - 240 mg)	1982	3837	25 mois	9,8	7,2	< 0,01

Les bêta-bloquants ont été peu utilisés dans notre série en raison de la fréquence de la dysfonction ventriculaire gauche et des troubles conductifs auriculo-ventriculaires.

4) les dérivés nitrés :

Ils agissent en diminuant la précharge (favorisant la redistribution du sang vers les couches sous endocardiques), en dilatant les coronaires et en inhibant le spasme. Ils agissent ainsi en soulageant l'ischémie myocardique, en diminuant la consommation d'oxygène par le myocarde ischémié et en améliorant le mouvement systolique des segments myocardiques ischémiés mais viables (5).

Leur administration, à la phase aiguë de l'infarctus, ne se discute pas s'il existe une persistance ou une récurrence des douleurs angineuses ou des signes d'insuffisance ventriculaire gauche.

5) les inhibiteurs calciques :

L'effet de protection myocardique, à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde, a été établi expérimentalement : réduction de la zone ischémiée, amélioration de la circulation collatérale, réduction des arythmies précoces (1).

Cependant, les essais cliniques, au stade aigu de l'infarctus, ne semblent pas jusqu'à présent avoir démontré une réelle efficacité sur la limitation de la taille de la nécrose. Des résultats encourageants ont été obtenus avec le Diltiazem qui, dans l'étude de Gibson et Collaborateurs (9), a été efficace pour prévenir le ré-infarctus et l'angor sévère dans les 14 premiers jours d'un infarctus du myocarde sans onde Q. Ces essais ne sont, en fait, encore qu'à leur début.

6) la molsidomine :

La molsidomine dont le mécanisme d'action se rapproche des dérivés nitrés avec en plus une action anti-thrombolique coronarienne (démontrée in vitro) limite la taille de l'infarctus expérimental (16).

Dans les essais cliniques, au stade aigu de l'infarctus, la molsidomine semble, dans une étude récente (13), limiter la taille et l'extension de l'infarctus et améliorer la performance ventriculaire gauche.

7) Traitement des complications :

- L'oedème pulmonaire nécessite un traitement diurétique et / ou vasodilatateur par Nitroprussiate de soude ou dérivés nitrés (5).
- le choc cardiogénique nécessite le recours aux Inotropes positifs : essentiellement la Dobutamine (12) pouvant être associée à de faibles doses de Dopamine pour relancer la diurèse. La Melrinome a été plus récemment proposée (4)

Ces traitements se font au mieux sous monitoring des pressions et du débit cardiaque.

- Les complications mécaniques : insuffisance mitrale, rupture septale nécessitent un bilan échodoppler d'orientation mais surtout hémodynamique et angiocoronarographique avant de décider de l'indication opératoire.
- Les troubles du rythme ventriculaires sont fréquents et doivent être traités de première intention par la Xylocaïne. en cas de résistance on aura recours à d'autres anti-arythmiques surtout l'amiodarone qui a, en plus, des propriétés anti-angineuses.
- L'attitude des auteurs devant les troubles de la

conduction n'est pas univoque (10). En ce qui nous concerne, l'entraînement électrosystolique (EES) a des indications :

* *Curatives* : BAV complet sur infarctus antérieur ou BAV complet sur infarctus postérieur dans les 5 conditions suivantes : 1 - existence de syncopes ; 2 - présence de défaillance hémodynamique ; 3 - ventriculogramme larges ; 4 - bradycardie inférieure à 40 / mn ne réagissant pas à l'atropine ; 5 - troubles du rythme nécessitant l'administration d'anti-arythmiques dromotropes négatifs.

* *Préventives* : dans les infarctus postérieurs, bradycardie ne réagissant pas à l'atropine, BAV I et II où la perscription d'anti-arythmiques ou de digitaliques est nécessaire. Dans les infarctus antérieurs, les indications sont larges : BAV II, bloc bi ou trifasciculaire, bloc de branche droit ou gauche contemporain de la nécrose, BAV I ni nécessité d'un traitement anti-arythmique dromotrope négatif.

La durée de l'EES préventif est de 10 à 15 jours en moyenne. L'appareillage définitif est surtout l'apagage des infarctus antérieurs.

Les indications sont : BAV complet persistant au delà du 15ème jour, bloc bi ou trifasciculaire, bloc de branche alternant.

- Les complications inflammatoires ou syndrome post infarctus imposent l'arrêt de l'héparinothérapie (risque d'hémopéricarde mortel). Elles sont spontanément résolutive. Lorsqu'elles sont très symptomatiques, les anti-inflammatoires donnent d'excellents résultats.

- L'infarctus du ventricule droit est rare (1 seul cas dans notre série). Il contre-indique les vasodilatateurs et impose le remplissage vasculaire par macromolécules, sous surveillance des pressions, aidée au besoin par de la Dobutamine.

V - CONCLUSION :

Les fibrinolytiques, à condition d'être instaurés précocement, ont bouleversé le traitement et le pronostic de l'infarctus du myocarde à la phase aiguë. Il faut donc tout mettre en oeuvre pour hospitaliser les patients le plus tôt possible après le début de la douleur. L'héparinothérapie sera poursuivie durant la phase aiguë.

Les bêta-bloquants diminuent la mortalité de l'infarctus à la phase aiguë et préviennent secondairement la mort subite et les récives d'infarctus.

Les dérivés nitrés doivent avoir des indications larges et s'imposent, si'il existe des douleurs angineuses ou des signes d'insuffisance ventriculaire gauche.

Quant aux inhibiteurs calciques, ils n'ont pas encore fait la preuve formelle de leur efficacité à cette phase aiguë.

Les différentes complications requièrent un traitement adapté à chaque situation.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - ANDEEJAK M., OSTERMANN G., ANDEEJAK M.T., GARCTA PH.
Les inhibiteurs calciques : autres indications cardiaques et vasculaires
Tempo Medical 1987, 272 (suppl), 20-23.
- 02 - BASSAND J.P., FAIVRE R., BECQUE O., HABER CH., SCHUFFENECKER M., PETITEAU P.Y., CARDOT J.C., VERDENET J., LAROZEC M., MAURAT J.P.
Streptokinase intra-veineuse versus héparine dans l'infarctus du myocarde aigu récent.
Etude randomisée multicentrique franc-comtoise
Haemostasis 1986, 16 suppl 4, 135 - 144.
- 03 - Beta-blocker heart attack trial research group :
A randomised trial of propranolol in patients with acute myocardial infarction. I - Mortality results.
JAMA, 1982, 247, 1707 - 1714.
- 04 - CAMPBELL C.A., REDDY B.R., ALKER K.J., WYNNE J., KLONER R.A.
Effect of Milrinone on acute myocardial infarct. Size
Am. J. Cardiol. 1987, 1, 422 - 423.
- 05 - CHATTERGEE K.
Haemodynamic effects of nitrates in chronic heart failure and myocardial infarction.
Nouv. Presse Med. 1978, 9, 2404 - 2409.
- 06 - COLLEN D., BOUNAMEAUX H., DE COCK F., LIJNEN H.R., VERSTRAETE M.
Analysis of coagulation and fibrinolysis during infusion of recombinant tissue-type plasminogen activator in patients with acute myocardial infarction.
Circulation 1986, 73, 511 - 519.
- 07 - CRIBIER A., BERLANDS J., SAOUDI N., REDONNET M., MOORE N., LETAC B.
Streptokinase intra-coronarienne d'accord !...
Streptokinase intraveineuse d'abord ?
Haemostasis 1986, 16, suppl. 4, 127 - 134.
- 08 - ELLIS S.G., HENSCHKE C.I., SANDOR T., WYNNE J., BRAUNWALD E., KLONER R.A.
Time course of fonctionnal and biochemical recovery of myocardium salvaged by reperfusion.
J. Am. Coll. Cardiol. 1983, 1, 1047 - 1055.
- 09 - GIBSON R.S., BODEN W.E., THEROUX P. et Coll.
Diltiazem and reinfarction in patients with non - q - wave myocardial infarction.
New Engl. J. Med. 1986, 315, 423 - 429.
- 10 - HANNACHI N., DERBEL F., BEN ISMAIL M.
les blocs auriculo-ventriculaires à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde. Evolution et pronostic à propos de 90 cas.
Ann. Cardiol. Angiol. 1988, 37, 137 - 142.
- 11 - HJALMARSON A., ELMFELDT D., HERLITZ J., HOLMBERG S., MALEK I., NYBERG G., RYDEN L. et Coll.

- Effect on mortality of Metoprolol in acute myocardial infarction. A double Blind Randomised trial.
LANCET 1981, 2, n° 8251, 823 - 827.
- 12 - KEUNG E.C.H., SISKIND S.J., RIBNER H.S., SCHWERTZ W.J., LEJEMTEL T.H.
Dobutamine therapy in acute myocardial infarction.
JAMA 1981, 245, 144 - 146.
- 13 - KIPSCHIDZE N.N., CHAPIDZE G.E., AVALISHRILI L., SHONIA R.
Experience with molsidomine in the treatment of acute myocardial infarction.
JAMA 1986, n° special serie, 89 - 91.
- 14 - LEW A.S., GANZ W.
Traitement thrombolytique par la streptokinase au cours de l'infarctus aigu du myocarde.
Haemostasis 1986, 16, suppl. 4, 117 - 126.
- 15 - MADDAHI J., GANZ W., NINOMIYA K., HASHIDA J., FISHBEIN M.C., MONDKAR A., BUCHBINDER N., MARCUS H., GEET I., SHAH P.K., ROZANSKI A., SWAN H.J.C., BERMAN D.S.
Myocardial salvage by intracoronary thrombolysis in evolving acute myocardial infarction : evaluation using intracoronary infection of Thallium 201.
Am. Heart. J. 1981, 102, 664 - 676.
- 16 - MARTORANA P.A., NITZ R.E.
Treatment of acute myocardial infarction, induced by coronary thrombosis, with molsidomine.
JAMA 1986, n° special hors serie 9 - 11.
- 17 - Multicenter international study (supplementary report).
Reduction of mortality after myocardial infarction with long beta-adrenoceptor blockade.
Br. Med. J. 1977, 2, 419 - 411.
- 18 - NORWEGIAN MULTICENTER STUDY GROUP
Timolol-induced reduction in mortality and reinfarction in patients surviving acute myocardial infarction.
N. Engl. J. Med. 1981, 304, 801 - 807.
- 19 - ONEIL W., TIMMIS G.C., BOUDILLON P.D., LAI P., GANSHARHAN V., WALTON J., RAMOS R., LAUFER N., GORDONI S., SHORK A., PITT B.
A prospective randomized clinical trial of intracoronary streptokinase versus coronary angioplasty for acute myocardial infarction.
N. Engl. J. Med., 1986, 314, 812 - 818.
- 20 - SCHULER G., SCHWARTZ F., HOFFMAN M., MEHREL H., MANTHEY J., KOBLER W., MAURER W., RAUCH B., HERREMAN H. J.
Thrombolysis in acute myocardial infarction using intracoronary streptokinase : assessment by Thallium 201 scintigraphy.
Circulation 1982, 66, 65 - 68.
- 21 - VALENTINE R.P., PITTS E.D., BROOKS BRUN J.A., WOODS J., NYHUIS A., VANHOVE E., SCHMIDT P.E.
Effect of thrombolysis (streptokinase) on left ventricular function during acute myocardial infarction.
Am. J. Cardiol. 1986, 58, 896 - 899.
- 22 - WILLIAMS D.O., BORER J., BRAUN WALD E., CHESEBRO J.H., COHEN L.S., DALEN J., DODGE H.T., FRANČIS C.K., KNATTERUD G., LUDBROOK P., MARKIS J.E., MUELER H., DESVIGNE-NICKENS P., PASSAMANI E.R., POWERS E.R., RAO A.K., ROBERTS R., ROSS. A., RYAN T.J., SOBEL B.E., WINNIFORS M., ZABERT B.
Intravenous recombinant tissue-type plasminogen activator in patients with acute myocardial infarction : a report from the NHLBI thrombolysis in myocardial infarction trial.
Circulation 1986, 73, 338 - 344.

INFORMATION

**WORLD PSYCHIATRIC ASSOCIATION
REGIONAL SYMPOSIUM**

Hosted by the

HONG KONG PSYCHIATRIC ASSOCIATION

May 22-25, 1990

Hong Kong Convention and Exhibition Centre

PSYCHIATRIC TREATMENT IN THE 21ST CENTURY

ASPECTS HISTOPATHOLOGIQUES DES GANGLIONS DU PRÉ-SIDA (A PROPOS DE DEUX OBSERVATIONS)

F. EL MEZNI*, R. ZERMANI*, A. ABDELADHIM**, A. KATTECHE*, R. HAFSIA**
S. BEN JILANI*

* Service d'Anatomie Pathologique, Hôpital Charles Nicolle – Tunis

** Service d'Hématologie, Hôpital Aziza Othmana – Tunis –

المظاهر المجهرية للعقدة اللفافوية في فترة ما قبل مرض فقدان المناعة المكتسبة (حول حالتين).

ملخص : يقدم الباحثون حالتين من فترة ما قبل مرض فقدان المناعة المكتسبة تشخيص هذه الحالتين وقع ذكره على إثر التحليل النسيجي لخزعة من عقدة لفاوية ثم وقع إثباته بتحليل مصولي. يصف الباحثون المظاهر الخاصة المجهرية، الألكترومجهرية والامينوهميستوكيميائية للعقد اللفافوية في فترة ما قبل مرض فقدان المناعة المكتسبة ويصرون على أهمية دور الباثولوجيست في هذه الحالات.

الكلمات الأساسية : فترة ما قبل مرض فقدان المناعة المكتسبة – مرض فقدان المناعة المكتسبة – فايروس فقدان المناعة

EL MEZNI F. & Coll. – Aspects histopathologiques des ganglions du pré-SIDA : a propos de deux observations.

La Tunisie médicale, Août / Septembre 1989, Vol. 67 N° 8 / 9

RESUME : Les auteurs rapportent 2 observations d'ARC (syndromes associés au SIDA) où le diagnostic a été fortement évoqué sur la biopsie ganglionnaire et confirmé ensuite par la sérologie.

Ils décrivent les aspects histologiques, immuno-histochimiques et ultra structuraux particuliers des ganglions observés au cours de la phase prodromique de SIDA ou pré-SIDA et insistent sur l'apport de l'anatomopathologiste dans ces conditions.

MOTS-CLES : ARC – SIDA – HIV.

EL MEZNI F. & Al. – Histopathological aspect of lymph nodes in AIDS prodromic phase : about two cases.

La Tunisie médicale, August / Sept. 1989, Vol. 67 nr. 8 / 9

ABSTRACT : The authors report 2 cases of ARC (AIDS related complex) in whom the diagnosis was strongly evoked by lymph node biopsy and confirmed after by serology.

They describe the particulars histological, immuno-histo-chemical and ultra structural sights of lymph nodes observed in AIDS prodromic phase and insist on the rôle of the pathologist in these conditions.

KEY-WORDS : ARC – AIDS – HIV.

INTRODUCTION

Le syndrome d'immuno-déficience acquise (SIDA) est la forme tardive la plus grave de l'infection par le virus HIV.

C'est un état dysimmunitaire grave dont toutes les manifestations cliniques et biologiques sont liées à l'atteinte du système immunitaire, qu'il s'agisse d'infections opportunistes ou de néoplasies. A ce moment il n'y a plus d'adénopathies et il existe une déplétion lymphoïde. On reconnaît, cependant, à la maladie une phase prodromique (pré-Sida) qui survient chez des sujets séropositifs. Cette phase peut prendre deux aspects :

- LAS (Lymphadénopathy syndrome) ou syndrome des lymphadénopathies persistantes.
- ARC (AIDS related complex) ou syndromes associés au SIDA.

Au cours de cette phase prodromique, les ganglions présentent des aspects histologiques particuliers fortement évocateurs de l'infection par le virus HIV.

Les auteurs rapportent deux observations personnelles où le diagnostic d'ARC a été fortement évoqué sur la biopsie ganglionnaire et confirmé ensuite par la sérologie.

OBSERVATIONS

Observation I :

Monsieur F.A., 25 ans célibataire, consulte en hématologie pour polyadénopathies, amaigrissement (10 Kg en un an) et état subfébrile.

Dans les antécédents on retrouve la notion de tympanoplastie.

L'examen physique trouve des polyadénopathies cervicales, axillaires, inguinales bilatérales, sous épithélioïde et sous occipitales. L'échographie ne visualise pas d'adénopathies profondes.

L'hémogramme montre une lymphocytose modérée à 50 %. A l'adénogramme, le frottis est polymorphe fait de lymphocytes, immunoblastes et macrophages.

Devant ce tableau, on pratique une biopsie ganglionnaire. Le ganglion reçu mesure 1,5 cm de diamètre et ne présente pas de particularités macroscopiques à la tranche de section. L'examen microscopique montre une hyperplasie folliculaire marquée avec conservation toutefois de l'architecture générale du ganglion. La couronne péri-folliculaire est souvent atrophique. Cette atrophie est plus ou moins complète et folliculaire disparaît complètement. Ces modifications de la couronne sont bien visualisés en immuno-histochimie par l'anticorps

anti-Delta. Les centres germinatifs sont infiltrés par de petits lymphocytes à noyau plus ou moins irrégulier. On observe, en outre, une hyperplasie des veinules post-capillaires. Une histiocytose érythrophagocytaire sinusale ainsi qu'un œdème hémorragique qui dissocie et disloque parfois les centres germinatifs. Devant ce tableau, nous concluons à une lymphadénopathie virale probablement en rapport avec une infection par le Virus HIV.

Une sérologie HIV est alors pratiquée. Elle se révèle positive (Elisa, Western Blot) et le rapport CD4/CD8 est diminué. (0,6).

L'interrogatoire du malade est alors repris à la recherche de facteurs de risque.

Le patient nous révèle qu'il a séjourné en FRANCE entre 1980 et 1987 et qu'il a eu plusieurs partenaires sexuelles. Cependant, il nie tout autre facteur de risque (Transfusion, toxomanie, homosexualité ?).

Observation II :

Mme NL., 54 ans, au foyer mariée mère de trois enfants consulte en hématologie pour polyadénopathies cervicales et altération de l'état général (asthénie, anorexie, fébricule et sueurs nocturnes).

Dans ses antécédents, on trouve la notion de myomectomie.

L'examen physique trouve des polyadénopathies cervicales axillaires et inguinales, une hépato-mégalie, une stomatite et des lésions prurigineuses du dos et des membres inférieurs.

Les investigations biologiques trouvent une VS accélérée à 77/105 et une hypergamma globulinémie polyclonale.

L'adénogramme montre une discrète réaction inflammatoire avec éosinophilie. Devant ce tableau, on décide de pratiquer une biopsie ganglionnaire. Le ganglion reçu mesure 2 cm de grand axe et ne présente pas de particularités macroscopiques à la coupe. L'examen au microscope des différentes sections pratiquées montre des lésions semblables à celles de notre première observation. Ceci nous a permis d'évoquer fortement une infestation par le virus HIV. Ce diagnostic est confirmé par la sérologie HIV qui s'est révélée positive (Elisa, Western Blot) avec un rapport CD4/CD8 abaissé.

Nous reprenons l'interrogatoire de la patiente à la recherche de facteurs de risque. Nous retrouvons alors la notion de transfusions sanguines à deux reprises ; au cours de sa myomectomie et au cours d'un syndrome anémique.

DISCUSSION

Le SIDA est dû à un rétro-virus nouveau : HIV. Ce virus présente un tropisme particulier pour les lymphocytes CD4 (1) (6) (8). Ces derniers se transforment, synthétisent le virus et se lysent en libérant les particules virales. Il s'en suit une hypoplasie lymphoïde T progressive portant essentiellement sur les lymphocytes CD4 (5). C'est à ce stade de déplétion lymphoïde que les patients développent de multiples infections opportunistes et des néoplasies témoins d'un déficit sous-jacent de l'immunité cellulaire avec sur le plan biologique une sérologie HIV positive et un rapport CD4/CD8 abaissé. A ce stade de SIDA avéré il n'y a plus d'adénopathie (5).

La phase prodromique de cette affection peut prendre deux aspects. Le premier est le LAS qui se manifeste par des adénopathies atteignant deux aires extra-inguinales et évoluant depuis plus de trois mois, sans cause apparente. Le second aspect est l'ARC. Il associe en plus de ces adénopathies, un amaigrissement (10 % de poids corporel) une fièvre continue ou intermittente, une diarrhée, une asthénie, des sueurs nocturnes et sur le plan biologique une diminution des lymphocytes CD4 avec inversion du rapport CD4/CD8 (4) (5).

Les aspects histologiques des ganglions de cette phase prodromique sont particuliers, fortement évocateurs de l'infection par le virus HIV. DIEBOLD et Coll. classent ces aspects en divers types.

Le type IA dit hyperplasie folliculaire est similaire aux aspects observés dans nos deux observations. Il se caractérise par une hyperplasie folliculaire lymphoïde prédominante avec atrophie plus ou moins complète de la zone du manteau (3) (5) (7) (11). Cette zone individualisée en immunohisto-chimie



FIGURE 1 : Hyperplasie folliculaire lymphoïde avec atrophie plus ou moins complète de la zone du manteau (HES X 100).

par l'anticorps anti-delta paraît tantôt assez régulière, tantôt amincie ou fragmentée. Ailleurs, elle disparaît complètement (4). Le centre germinatif est filtré par de petits lymphocytes à noyau irrégulier qui s'avèrent être en immuno-marquage des lymphocytes CD8 (4).

D'autres signes moins importants peuvent également s'observer : une hyperplasie immunoblastique, une lymphocytose B sinusale et une hyperplasie des veinules post-capillaires. Ces différents signes sont retrouvés dans nos deux observations.

Le type IB réalise l'aspect histologique classique du syndrome de CASTELMAN multicentrique caractérisé par une transformation bulbiforme des follicules lymphoïdes due à une diminution du nombre des cellules centrofolliculaires avec hyperplasie des cellules du réticulum, une augmentation du nombre des lymphocytes CD8 et une hyperplasie vasculaire (3) (4) (5) (9) (11).



FIGURE 2 : Atrophie et dislocation irrégulière de la zone du manteau visualisée en Immunohisto-chimie par l'anticorps anti-Delta (Immuno-péroxydase. Avidine Biotine complexe X 100).

Le type II dit lésion de type LAI réalise un aspect proche de la lymphadénopathie angio-immunoblastique : homogénéisation de l'architecture ganglionnaire par un infiltrat polymorphe fait de très nombreuses cellules immunoblastiques, plasmocytes et histiocytes avec peu de lymphocytes, associé à une hyperplasie vasculaire marquée. Les études immuno-histochimiques montrent une hypoplasie lymphoïde T portant essentiellement sur les lymphocytes CD4 (3) (4) (5) (11).

Un type III dit déplétion lymphoïde est individualisé. Il ne se voit que dans les ganglions atrophiques d'un SIDA avéré. Il réalise une déplétion lymphoïde marquée essentiellement T (4) (5).

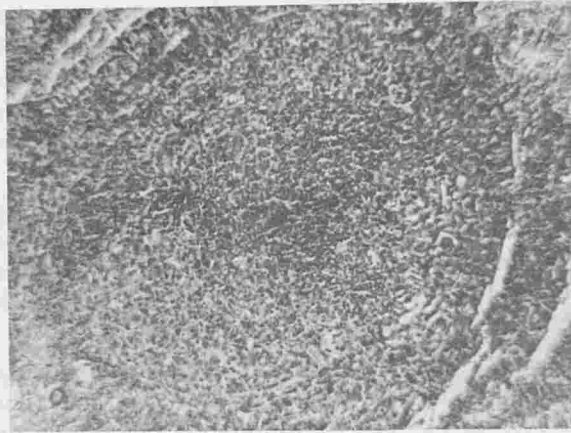


FIGURE 3 : Infiltration d'un volumineux centre germinatif par des petits lymphocytes à noyau irrégulier (HES X 400).

Enfin, il faut savoir qu'un sarcome de KAPOSI peut survenir sur ces différents ganglions soit de façon diffuse soit en foyer, il réalise alors un type IV (3) (4) (5) (11).

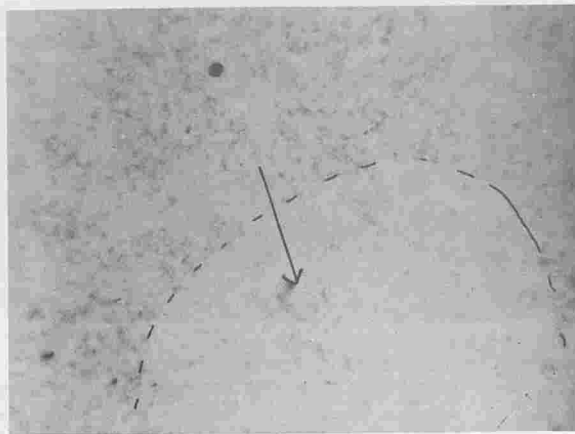


FIGURE 4 : Les petits lymphocytes à noyau irrégulier qui infiltrent le centre germinatif s'avèrent être en immunohisto-chimie des lymphocytes CD8 (OK T8 positifs) (Immuno peroxidase. Avidine biote complexe X 400).

DIEBOLD et Col. dans une série de 45 cas de sujets séro-positifs trouvent 29 ARC et 16 SIDA avérés. Parmi les 29 ARC, 16 sont de type histologique IA, un est de type IB, deux de type II et six présentent simultanément des auteurs l'existence de fait de passage entre le type IA et le Type II. Ils trouvent également 10 KAPOSI ganglionnaires : 7 sont survenus sur les ganglions de SIDA confirmé et 3 sur des ganglions d'ARC (4).

L'examen ultrastructural des ganglions des sujets séro-positifs permet la détection de particules du

virus HIV. Ces particules sont essentiellement de deux types : TRS (tubulo reticular structures; et TRF (Test tube and ring shaped forms) (2) (10).

Enfin, l'hybridation moléculaire in situ permet la mise en évidence directe de l'ADN viral dans les cellules infectées. C'est une technique hautement spécifique.

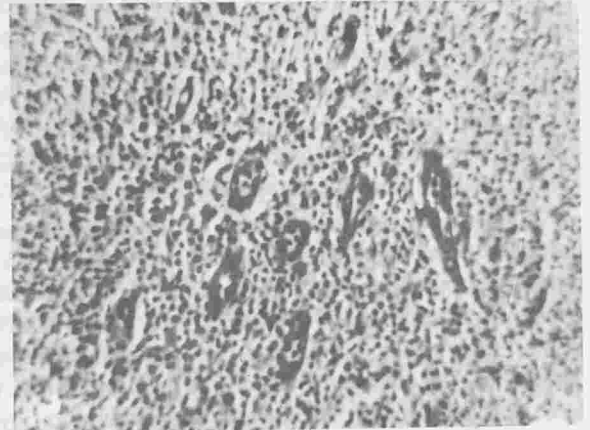


FIGURE 5 : Hyperplasie des veinules post-capillaires (HES X 250).

CONCLUSION

Les ganglions de la phase prodromique du SIDA présentent des aspects histo-pathologiques particuliers. Ces aspects permettent souvent à l'anatomopathologiste de suspecter fortement une infestation par le virus HIV.

Dans l'avenir, l'anatomo-pathologiste pourrait peut être jouer un rôle plus important dans la lutte contre ce fléau par la détection directe du virus dans les cellules infectées. Cette détection peut se faire avec la microscopie électronique, l'hybridation moléculaire in situ ou l'immuno-histo-chimie.

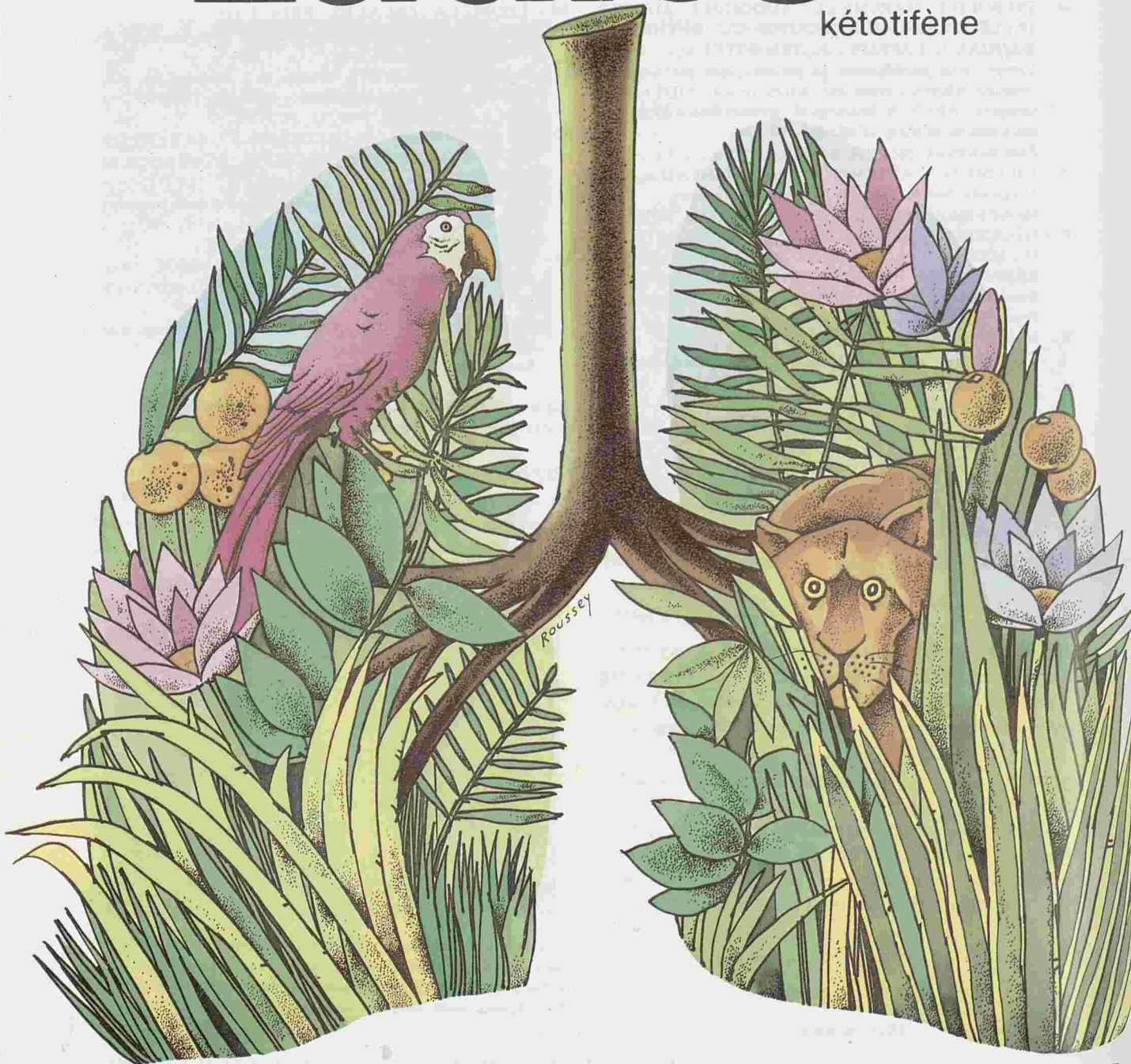
BIBLIOGRAPHIE

- 01 - AMIEL., BENE MC., MAY T., CANTON P., GILBERT CF.
LFAI expression in HIV infection.
AIDS 1988, 2, 2211-214.
- 02 - ARMSTRONG JA., HORNE R.
Follicular dendritic cells and virus like particles in AIDS related lymphadenopathy.
Lancet 1984, 11, 370-372.
- 03 - DIEBOLD J., MARCHE CL., AUDOUIN J., BOUTON C., AUBERT JP.
Aspects histologiques des ganglions dans la phase prodromique du syndrome d'immuno-déficience acquise et des états voisins. Arch. Anat. Cytol. 1984, 32 N°4.

- 04 - DIEBOLD J., MARCHE CL., AUDOUIN J., AUBERT JP., LE TOURNEAU A., BOUTON CL., REYNES M., WIZNIAK J., CAPRON J.P., TRICOTTET V.
Lymph node modification in patients with the acquired immuno deficiency syndrome (AIDS) or with AIDS related complex (ARC). A histological, immunohistological and ultra structural study of 45 cases.
Path Res Pract 1985, 180, 590-611.
- 05 - DIEBOLD J., AUDOUIN J., LE TOURNEAU A.
Diagnostic histologique des lymphadénites virales.
Revue Française de laboratoire Décembre 1986, N154.
- 06 - GLUCKMAN J., CAVAILLE-COLL M., KLATZMAN D., MESSLAH A., ROZENBAUM W., LACHIVER D., KERNBAUMS., DEBRE P., BRISSON E., CHAPUIS F.
Syndrome d'immunodéficit acquis et syndromes apparentés.
Presse Med 1984, 32, 1937-1941.
- 07 - IOACHIM HL., LERNER CW., TAPPER ML.
The lymphoid lesions associated with the aquired immuno-deficiency syndrome.
- 09 - LEONG LA., OSEAS RS., PRINCE HE.
Multicentric angiofollicular lymphoid hyperplasia (CASTELMAN'S disease)
Followed by KAPOSÍ'S sarcoma in 2 homosexuals males with acquired immunodeficiency syndrome (AIDS).
Am. J. Clin. Pathol. 1985, 83, 27-33.
- 10 - LE TOURNEAU A., AUDOUIN J., AUBERT JP., DENIS J., BAUFINE DUFROCO H., DUTERQUE M., DIEBOLD J.
Mise en évidence de particules de type viral dans les centres germinatifs
Ann. Pathol. 1985, 5, N2, 137-142.
- 11 - MARCHE C., KERBAUM S., SAIMOT AG., NEGUESSE C., BOUTON J., DIEBOLD J., REGNIER VITECOQ D.
Histopathological study of lymph nodes in patients with lymphadenopathy.
Eur J. Clin Microbiol 1984, 31, 75-76.

zaditen®

kétotifène



Asthme · Rhinites · Manifestations allergiques cutanées

Présentation - Composition : - Boîte de 60 gélules. - Flacon de 150 ml de solution buvable. 1 gélule = 1 mesurette (5 ml) = 1 mg de kétotifène (sous forme de fumarate). **Indications :** Traitement préventif de l'asthme bronchique allergique ou à composante allergique. D'une manière générale, les manifestations d'hypersensibilité réaginique insuffisamment contrôlées par les traitements symptomatiques des accès paroxystiques (rhinite, eczéma, urticaire, œdèmes de Quincke, allergie alimentaire). **Précautions d'emploi :** - Nourrisson de moins de 6 mois. - Prudence en cas de conduite automobile. Éviter la prescription au cours du 1^{er} trimestre de la grossesse et chez la femme qui allaite. **Interactions médicamenteuses :** - Potentialisation de l'action des sédatifs. - Éviter l'association aux antiabétiques oraux (risque de thrombocytopenie réversible). **Effets indésirables :** - Transitoires, ils surviennent généralement en début de traitement. Il s'agit essentiellement de sédation, sécheresse de la bouche, sensations vertigineuses, nausées, troubles de l'appétit. **Mode d'emploi - Posologie :** Posologie usuelle : 1 gélule (1 mg) ou une mesurette (5 ml = 1 mg) matin et soir, tant chez l'adulte que chez l'enfant de plus de 3 ans. Après une période d'adaptation de quelques jours à une gélule ou une mesurette le soir, la posologie de 2 gélules ou 2 mesurettes par jour sera instituée. Enfant à partir de 6 mois : 1/2 mesurette (2,5 ml = 0,50 mg) matin et soir. Au-delà de 12 kg : 1 mesurette matin et soir. La durée du traitement doit toujours être suffisamment prolongée, l'action prophylactique du ZADITEN s'installant progressivement en 4 semaines environ ; l'effet protecteur maximal est obtenu par un traitement de plusieurs mois qui peut être poursuivi sans inconvénient en raison de l'absence d'effet cumulatif. **TABLEAU C.** Consulter le mémento thérapeutique pour une information complète.



LYMPHANGIOMES KYSTIQUES DE L'ENFANT : A PROPOS DE 3 CAS

M. BELGUITH, R. AYACH, H. KHARRAT, R. RACHDI, S. ABROUG, T. BACHRAOUI

Service de pédiatrie Hôpital de Monastir.

اكياس ورم وعائي لمفي الجوفية.

ملخص : هذه الدراسة لثلاثة حالات لأكياس ورم وعائي لمفي الجوفية تم اكتشافها. إثنان وقع أمام الحلب والاخر من الواء.

الكلمات الأساسية : أكياس ورم وعائي - لمفي الجوفية.

BELGHITH M. & Coll. – Lymphangiomes kystiques de l'enfant : A propos de 3 cas.
La Tunisie médicale, Aout / Septembre 1989, Vol. 67 N° 8 / 9

RESUME : Notre travail a consisté en une étude sur les lymphangiomes kystiques de l'abdomen avec analyse de leurs principales caractéristiques et ceci à propos d'une part, de trois cas ; dont deux sont à localisation mésentérique et le troisième rétro-péritonéal et d'autre part d'une revue de 290 cas strictement pédiatrique de la littérature mondiale.

MOTS-CLES : Lymphangiome kystique – Enfants.

BELGHITH M. & Al. – The kystic lymphangiomes of children : About 3 cases.

La Tunisie Médicale, August / Sept. 1989, Vol. 67 nr. 8 / 9

ABSTRACT : This subject study three cases of abdominal kystic lymphangiomes and its characteristics. Two are mesenteric and the third is retroperitoneal. 290 cases revious of literature.

KEY-WORDS : Kystics lymphangiomes – Children.

INTRODUCTION

Les lymphangiomes kystiques sont des tumeurs malformatives bénignes. Ils sont fréquemment uniques et se développent au dépend des vaisseaux lymphatiques en un point quelconque de leurs réseaux en particulier les régions cervicales ; axillaires et la cavité abdominale.

Le diagnostic pré-opératoire, rarement évoqué dans les anciennes observations est actuellement rendu possible grâce à l'avènement de l'échographie. Le revue de la littérature nous a permis de relever 290 observations de lymphangiomes kystiques. Malgré cette rareté, trois enfants porteurs de ces tumeurs ont été traités dans le service de chirurgie pédiatrique de Monastir et vont faire l'objet de ce travail.

OBSERVATIONS :

Observation N°1

Houda G... âgée de 6 ans est admise pour augmentation du volume de l'abdomen accompagnée de douleur mal systématisée et de constipation constatées depuis 1 mois. L'examen clinique retrouve un abdomen distendu avec palpation de deux masses :

- * Une sus ombilicale mesurant 11/17 cm de consistance liquidienne, mobile et bien limitée.
- * Une masse sus pubienne, de même caractère, mesurant 10/6 cm.

La radiographie de l'abdomen sans préparation est normale. L'échographie montre deux masses volumineuses anéchogènes de forme régulière séparées par un cloison avec renforcement postérieur.

Le transit du grêle visualise un refoulement des anses intestinales en haut et à droite.

Le diagnostic de lymphangiome kystique abdominal est porté.

A l'intervention, présence d'une masse bilobée (en aile de papillon), de consistance kystique, enserrant l'intestin grêle proximal (jejunum). Une résection emportant la tumeur et l'intestin adjaçant avec retablisement de la continuité intestinale.

Les suites opératoires sont satisfaisantes et la malade est sortie le 8^{ème} jour post-opératoire.

Observation N° 2

Hamdi C... âgé de 3 ans, est admis pour augmentation du volume de l'abdomen de découverte récente. L'examen clinique note une distension abdominale et à la palpation : présence d'une énorme masse abdominale occupant tout l'hémiabdomen droit, rénitente, non douloureuse, fixe et

donnant le contact lombaire.

L'A.S.P montre une opacité bien limitée occupant la partie droite et dépassant la ligne médiane. Elle refoule les claretés gazeuses en haut et à gauche. Sur le profil, l'opacité est de siège postérieur.

L'U.I.V retrouve deux reins de morphologie et de fonction normales et l'uretère gauche est dévié à droite par la masse abdominale.

L'échographie abdominale pratiquée le lendemain note la présence d'une masse solide occupant pratiquement toute la cavité abdominale et qui semble avoir une origine hépatique.

Devant la notion de localisation hépatique ; un examen tomodynamométrique est demandé. Il a montré la présence d'une masse hypodense cloisonnée au dépend du foie.

Vue la discordance clinique et radiologique une laparotomie exploratrice a été décidée.

A l'intervention, le foie est d'aspect et de consistance normale. Présence d'une volumineuse tumeur retro-péritonéale qui occupe environ les 3/4 de la cavité abdominale et qui s'étend depuis l'hypocondre droit jusqu'à la fosse iliaque gauche. Elle soulève l'ensemble du colon et méso-colon droit. C'est une tumeur polykystique faite de kystes dont la taille varie de 2 à 15 cm.

On procède à la vidange et l'exérèse progressive des kystes en laissant une coque qui adhère à l'axe vasculaire et en particulier à la V.C.I.

L'examen anatomo-pathologique a confirmé le diagnostic de lymphangiome kystique abdominal.

Les suites opératoires étaient favorables et l'enfant a quitté le service le 18^{ème} jour post opératoire.

Observation N°3

Salem D... âgé de 5 ans est hospitalisé pour syndrome subocclusif évoluant depuis 20 jours. L'examen clinique retient la présence de deux masses abdominales : l'une au flanc gauche et l'autre à la fosse iliaque droite. L'A.S.P. montre un refoulement modéré des claretés digestives vers le haut et à droite une opacité de tonalité hydrique.

L'U.I.V. est normale.

L'échographie met en évidence la présence de deux images kystiques ; l'une au flanc droit et l'autre à gauche.

Le malade est opéré avec le diagnostic de lymphangiome abdominal. L'intervention a retrouvé la présence d'une masse kystique polylobée en grappe de raisin volumineuse, enserrant l'intestin à 150 cm

de la jonction iléo coécale. Une résection emportant la tumeur et 5 cm de l'intestin adjacent est faite avec rétablissement de la continuité intestinale.

L'examen anatomopathologique de la pièce a confirmé le diagnostic de lymphangiome kystique abdominal.

Les suites opératoires ont été bonnes et l'enfant a quitté le service le 11^{ème} jour post-opératoire.

DONNEES GENERALES

Fréquence :

Le lymphangiome kystique abdominal est une tumeur rare 1/100.000 autopsie (1-14, 17, 20, 25, 27).

Au sein des tumeurs abdominales, il représente 6 % des tumeurs bénignes de l'enfant ; 5 % des tumeurs vasculaires et 1 à 2 % des tumeurs kystiques (27).

Age :

L'âge moyen de nos malades est de quatre ans et demi. La statistique globale de WALFIELD (27) révèle que 25 % des lymphangiomes kystiques sont observés chez l'enfant.

Sexe :

Notre courte série présentée concerne une fille et deux garçons. La revue de la littérature permet de révéler une prédominance de cette malformation chez le garçon : 61 % (2, 4, 20).

Pathogénie des Lymphangiomes Kystiques :

Les difficultés de comprendre la pathologie malformative rendent compte de multiples théories :

- Théories acquises (6, 8, 12) : font intervenir des obstructions du système lymphatique car des obstacles mécaniques et dégénératifs. Ces théories sont abandonnées au profit des théories congénitales et malformatives (15, 16).

- Théories congénitales malformatives (15, 16) : un défaut de connexion entre les espaces lymphatiques primaires et le système central de collecteurs.

Les Manifestations Cliniques :

Les aspects cliniques sont polymorphes et sans spécificité. Le véritable problème est d'y penser au cours de la démarche du diagnostic. Dans les lymphangiomes kystiques non compliqués : le syndrome tumoral est relevé dans la littérature dans 11 à 25 % (5 à 10) : c'est une masse arrondie ou polylobée indolore de consistance renitente ou élastique variable d'un examen à une autre. La symptomatologie douloureuse avec des signes généraux est retrouvée dans nos observations ce qui concorde avec les données de la littérature : 90 % selon Genton et Grobb.

Dans les lymphangiomes kystiques compliqués l'occlusion intestinale aiguë est notée dans 30 % des

cas (9). Elle résulte d'étirement et de compression extrinsèque. Les kystes siégeant dans les mésos du carrefour ileo-coeco-colique donnent un tableau d'ascite chyleux des complications hémorragiques ont été rapportés par des auteurs (3). Des manifestations plus rares : diarrhée chronique en rapport avec une entéropathie exsudative ou de lymphangiectasie intestinale ont été notés (5).

Etude Anato-Pathologique :

Evoqué par la clinique, suspecté par la radiologie, porté lors de l'intervention le diagnostic du lymphangiome kystique ne peut être confirmé que par un examen anato-pathologique.

Le lymphangiome kystique se présente le plus souvent sous la forme multi-kystique dans 56,9 % (24). L'association de deux kystes séparés d'une anse intestinale réalise le classique aspect en haltéro, en aile de papillon (20). A l'opposé, les formes solitaires (24) 15 % peuvent atteindre des dimensions considérables.

Le contenu du kyste peut être chyleux caractéristique des localisations mésentériques retro-péritonéales et les kystes séreux se localisent sur le grand épiploon et le méso-colon (20). Au point de vue histologique, le lymphangiome est constitué d'innombrables cavités vasculaires dont les parois sont réduites à une surface endothéliale doublée extérieurement par un tissu conjonctif de nature fibro-élastique (34).

Les Examens Radiologiques :

L'étude clinique de lymphangiomes kystiques ne peut que rarement porter le diagnostic pré-opératoire vu le polymorphisme clinique et l'absence de signes pathogéniques. On conçoit avec Vaugler que le seul moyen d'en faire le diagnostic est d'y penser :

1) Radio Abdomen sans préparation :

A montré pour nos observations une image de compression extrinsèque des clartés digestives.

2) Echographie :

Est une étape obligatoire pour porter le diagnostic pré-opératoire. En accord avec les auteurs (10), il détermine l'origine kystique de la masse tumorale, son siège et ses rapports.

3) U.I.V.

Signe le siège extra-rénal de la tumeur et ses rapports avec les voies excrétrices (21).

4) L'Examen Tomodensitométrie :

Complète les données de l'échotomographie.

5) Lymphographie Pédieuse :

Cet examen devrait être d'un grand intérêt pour ces tumeurs dérivant du système lymphatique puisqu'elle permet le rattachement de la tumeur au système lymphatique (15).

Traitement :

Le traitement des lymphangiomes kystiques est exclusivement chirurgical. Le choix de la méthode employée dépend des caractères de la tumeur.

Les interventions conservatrices ne sont plus utilisées. Ils sont réservées pour les terrains fragiles qui ne supportent pas une chirurgie majeure. Une exérèse étendue de l'intestin est pratiquée en cas de rapports intimes entre la tumeur et la paroi intestinale, une exérèse sub-totale du kyste si le lymphangiome kystique présente des rapports étroits avec les trames vasculaires (23).

CONCLUSION

Le lymphangiome kystique est une tumeur bénigne individualisée sur le plan anatomo-pathologique. Son diagnostic se trouve facilité par l'apport de l'échographie.

Avec les progrès de la réanimation et de la chirurgie pédiatrique le pronostic est bon, les possibilités de récurrence tardive sont rares.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - BEAHR O.H., JUDD E.S., DOCKER T.Y.M.B.
Chylons cysts of the abdomen
Surg. Clin. North Amer. 1950, 30, pp 1081-1096.
- 02 - BERGER J., SAUVAGE P.
A propos d'un nouveau cas de lymphangiome kystique du mésentère
Ann. Chir. infant. 1971, 12, N°4, 253-260.
- 03 - BOARIO U., DI FRANCESCO G., FRENI G., MORO G.
Lymphangioma Cistico del grande omenti
Descrizione di un caso.
Min. Ped., 1977, 22 pp 1481-1484.
- 04 - BURNETT W.E., ROSEMOND G.P., BUCHER R.M.
MESENTERIC CYSTS. Report of 3 cases.
Arch. surg. 1950, 60, p 699.
- 05 - CHAPOY P., COMBES J.C., SCHEINER C., CARCASONE M., BERNARD R.
A propos d'un cas de lymphangiome kystique du mésentère chez l'enfant.
Ann. pédiat. 1977, 24, N°3, pp 209-213.
- 06 - CHIGOT P.L.
Les kyste mésentériques chez l'enfant.
Ann. Chir. infant. 1961, Vol. N°2, p 104.
- 07 - DESBRESTY.
Les lymphangiomes kystiques abdominaux chez le nourrisson et l'enfant.
Thèse Bordeaux 1977 N°19.
- 08 - ENCONOMUT.
Lymphangiome kystique de Mésentère.
Rev. Méd. Chir. 1948, N°59, P 202.
- 09 - FERRAN J.L., GALIFER R.B., POU S J.G.
L'intérêt de l'opacification corporelle totale dans le diagnostic des lymphangiomes kystiques abdominaux de l'enfant. Description d'un nouveau signe radiologique : le signe de la cloison.
Ann. Radiol., 1976 Vol 19, N°8, pp 769-774.
- 10 - FEUILLU., DUVAL J.M., BRAQH, BABUT J.M.
Intérêt de l'échographie en pathologie abdominale de l'enfant Ann. Chir. inf., 1974, Vol 15, N° 6, pp 485-492.
- 11 - GALIFER R.B., MONTOYA P., ROUX C.
Les lymphangiomes kystiques de l'abdomen chez l'enfant.
Méd. Chir. Dig., 1977 N°6 pp 299-305.
- 12 - GALFIER R.B., POU S J.J.G., JUSKIEWENSDIS, PASQUIEM, GAHBERT J.,
Intra-abdominal cystic lymphangiomas in child hood.
Prog. Pediatr. Surg. 1978, Vol 11, pp 173-328.
- 13 - GENTON N., BONARD J.F.
Les kystes mésentériques chez l'enfant.
Praxis, 1963, Vol. 52, N°21, pp 661-666.
- 14 - GENTON N., GROBBM.
Kystes et tumeurs solides du mésentère et des mesos. Actualités hépatogastriques de l'Hôtel Dieu.
Paris, Masson Ed. 1963, pp 72-85.
- 15 - GODART S., GOLLETTE J., PALEM J.
Pathologie chirurgicale des vaisseaux lymphatiques.
Act. Chir. Belg., 1964 Suppl. 1, N° 5, pp 1 - 16.
- 16 - GODART S.
Affections congénitales du système lymphatique.
Acta. Pédiat. Belg., 1966, N° 20, pp 101-108.
- 17 - GORDON D.L.
Lymphangiomas of mesentery and retro-périonéum
New York J. Méd. 1964, N°64, pp 1871-1874.
- 18 - HENIN B.
Les lymphangiomes kystiques du foie.
Thèse LILLE, 1980.
- 19 - HENTATI M. SAIED H., GHARBI H., BEN JILANI S.
Les lymphangiomes kystiques abdominaux chez l'enfant.
Congrès Franco-Tunisien de chirurgie, 2-3 Juin 1980.
- 20 - LADD. W.E., GROSS R.E.
Abdominal surgery in infancy and child hood.
W.B. Scanders and company : philadelphia and London 1953.
- 21 - LEONIDAS J.C., BRILL P.W., coll.
Cystic. retro-péritonéal lymphangioma in infants and children.
Radiology, 1978, N°127, pp 203-208.
- 22 - MOUCHET A., GUIVARC HM, coll.
Lymphangiome kystique rétro-péritonéal a contenu chyleux opacifié par lymphangiographie. A propos d'un cas.
Chirurgie, 1975, N° 101, pp 68-73.
- 23 - NAHAS V.
Kyste mésentériques.
Lyon Chirurgical, 1973, Vol. 69, N°3, pp 193-195.
- 24 - NESELOFC
Tumeurs et lésions kystiques du mésentère, anatomie pathologique et classification.
Actualité Hépatogastro-entérologique de l'Hôtel - Dieu.
Masson et Cie. 1963, pp 87-101.

- 25 - RAUCH R.F.
Lymphangiome rétro-péritonéal.
Arch. surg., 1959, Vol. 78, N°1, pp 45-50.
- 26 - SUNC C.J., TANG. C.K. HILL J.L.
Mesenteric lymphangioma.
Arch. Pathol. lab. Méd., 1980, Vol., 104, pp 316-318
- 27 - WARL FIELD.
Study of mesenteric cysts with a report of one recent cases.
Ann. Surg., 1932, N° 96, p 239.
- 28 - Lymphatic cysts of the mesentery : a review of literature and report of tow cases.
Brit. J. Surg., 1955, N° 43, pp 304-308.

INFORMATION

**THE SOCIETY FOR THE STUDY OF PATHOPHYSIOLOGY
OF PREGNANCY INVITES YOU TO PARTICIPATE IN THE
22nd CONGRESS**

ON PATHOPHYSIOLOGY OF PREGNANCY

IN BUDAPEST, JUNE 21 - 23, 1990

L'HYPERPLASIE ET PERSISTANCE DU VITRE PRIMITIF : A PROPOS DE 3 CAS

A. OUERTANI, H. ZBIBA, M. GHORBAL, M. LACHHEB, C. BOUZOUIA, F. ENNOUNI, K. AROUS, F. TRIKI

Service Ophthalmologie – Hôpital Charles Nicolle

فرط التنسج و صمود الزجاج البدائي بخصوص حالة واحدة

ملخص : يعرض المؤلفون ملاحظة حول 3 حالات لفرط التنسج و صمود الزجاج البدائي في طور انعدام العدسة الكان - الليفي . وهم يناقشون التقنية الجراحية، النتائج التشريحية والعملية في هذه الاصابة.

الكلمات الأساسية : فرط التنسج و صمود الزجاج السدائي - قطع الغشاء - قطع الزجاج - سماء مفتوح - انعدام العدسة المتوحد الجانب.

OUERTANI A. & Coll. – L'hyperplasie et persistance du vitre primitif : A propos de 3 cas.

La Tunisie médicale, Aout / Septembre 1989, Vol. 67 N° 8 / 9

RESUME : Les auteurs rapportent l'observation de 3 cas d'hyperplasie et Persistance de Vitre Primitif au stade de pseudo-phakie fibreuse. Ils discutent la technique chirurgicale, les résultats anatomiques et fonctionnels dans cette affection.

MOTS-CLES : H.P.V.P. – Membranectomie – Vitrectomie – A ciel ouvert, Aphakie unilaterale.

OUERTANI A. & Al. – The hyperplasie and primitive vitreo persistance (about 3 cases).

La Tunisie Médicale, August / Sept. 1989, Vol. 67 nr. 8 / 9

ABSTRACT : The others report 3 cases of H.P.V.P, they discuss the surgical technic, and the anatomical and fonctional results in this affection.

KEY-WORDS : H.P.V.P. – Membranectomy – Vitrectomy at open sky – Unilateral aphakia.

INTRODUCTION

La persistance et hyperplasie du vitré primitif (PHVP), est définie par la présence d'une leucocorie sur oeil microphtalmo en l'absence de prématurité et d'hyperoxygénation, elle est due à une hyperplasie avec régression anormale du vitré primitif dans ses composantes ectodermiques et mésenchymateuses (6), (10).

L'anomalie semble apparaître approximativement au stade de 17 mm de l'embryogénèse, estimation extrapolée du modèle animal (3).

La P.H.V.P. constitue 19 % des causes de leucocorie de l'enfant (4) dans 90 % des cas, l'anomalie est unilatérale, l'autre oeil est généralement indemne (1). Nous rapportons dans cette étude 3 cas de P.H.V.P.

OBSERVATION N° 1 :

- Sabeur ... âgé de 4 ans est admis en urgence en Juillet 1987 à l'Institut Hédi Raïs d'Ophthalmologie pour éclatement du globe oculaire gauche ; une suture de la plaie avec phacophagie et vitrectomie antérieure ont été pratiquées, l'acuité visuelle post-opératoire est inférieure à 1/20.

L'examen de l'oeil droit montre :

- Une acuité visuelle réduite à la perception lumineuse, une microphtalmie, l'aire pupillaire est le siège d'une membrane blanc-nacrée, épaisse, parcourue de vaisseaux et entourée par des procès ciliaires étirés, le cristallin est réduit à un rideau fibreux non dissociable de la membrane fibro-vasculaire.
- L'examen de l'angle iridocornéen montre la présence de procès iriens, le tonus oculaire est normal.

Devant ce tableau, le diagnostic est évident :

Il s'agit d'une hyperplasie avec persistance du vitré primitif au stade de pseudophakie fibreuse ; vu la mauvaise acuité visuelle de l'oeil gauche, un geste chirurgical sur l'oeil droit est décidé. Notre technique opératoire est la suivante :

Nous avons commencé par une incision cornéenne postérieure sur environ 240° dessinée à la lame et complétée aux ciseaux de Katzin, un fil de suspension cornéen est mis en place, nous avons créé une boutonnière sur la membrane fibreuse, celle-ci est coupée au ras des procès ciliaires aux Katzin, puis nous avons procédé à la section de l'artère hyaloïde, à une vitrectomie antérieure mécanique à ciel ouvert et nous avons terminé par une fermeture de la chambre antérieure par des points séparés au monofilament.

En post-opératoire, l'examen montre un oeil calme avec une acuité visuelle à 1/20 ; le fond d'oeil montre un pli rétinien falciforme allant de la papille vers le corps ciliaire, la macula est d'aspect normal.

OBSERVATION N° 2 :

Elle concerne l'enfant MOKHLES..., âgé de 3 ans, de sexe masculin, qui a consulté en Juin 1987 pour leucocorie et strabisme convergent, à l'oeil gauche. La vision est réduite à la perception lumineuse ; l'examen montre le même aspect que l'observation N°1. Le diagnostic de P.H.V.P. au stade de pseudophakie fibreuse a été retenu.

L'enfant a été opéré selon la même technique sauf qu'un plan de clivage existait entre la membrane fibro-vasculaire et la hyaloïde antérieure, celle-ci était perforée d'un trou par lequel a jailli l'artère hyaloïde.

L'examen post-opératoire montre un oeil calme, l'enfant arrive à distinguer les objets à 50 cm. L'examen du fond d'oeil montre un pli rétinien falciforme, une macula mal différenciée de coloration jaunâtre sans reflet fovéolaire et des hémorragies pré-réiniennes punctiformes au pôle postérieur.

OBSERVATION N° 3

Au cours de la même année, s'est présenté à la consultation l'enfant BRAHIM ..., âgé de 3 ans, de sexe masculin qui présente le même tableau de P.H.V.P. au stade pseudophakie fibreuse.

Au total, nous rapportons donc, l'observation de 3 petits garçons âgés de 3 à 4 ans, présentant tous une P.H.V.P. au stade de pseudophakie fibreuse.

DISCUSSION

Tous nos patients se sont présentés au stade de pseudophakie fibreuse, ce qui est une évolution rare de la maladie (9). A un stade précoce de l'évolution, un broutage de la membrane fibreuse seule ou associé à celle du cristallin par une petite porte d'entrée limbique ou par la pars plana, peut s'envisager par le vitréotome (8) (11) (13) ; cependant, même à ces stades, certains auteurs trouvent une grande difficulté voire une impossibilité à le faire (7) (12). Cette grande disparité des résultats peut être expliquée par deux faits :

- La grande hétérogénéité de constitution et d'importance du vitré primitif selon les cas.
- La performance du matériel utilisé.

Pour nos patients, nous avons préféré recourir à l'excision de la membrane fibreuse au ciseau et à ciel ouvert.

LES INDICATIONS OPERATOIRES

Elles dépendent de :

- L'étude de la membrane : plus celle-ci est étendue, plus le développement fonctionnel est entravé, plus vite on doit opérer.

- l'âge du patient : quand la gêne fonctionnelle est très importante pouvant entraîner une amblyopie de privation, l'indication opératoire sera posée précocement avant l'âge de 3 mois. Si la gêne est minime, ou si l'amblyopie est déjà installée, car l'enfant a consulté à un âge avancé, on peut préconiser une surveillance régulière, l'indication opératoire se posant sur l'apparition des complications.

- la survenue des complications : à savoir une hypertonie aiguë nécessitant un double traitement médical et chirurgical, des hémorragies itératives, un glaucome secondaire, un DR par traction.

LES RESULTATS

Les résultats anatomiques post-opératoires, sont généralement satisfaisants, les suites opératoires sont le plus souvent simples et le globe est mis à l'abri des complications graves qui pourraient aboutir à sa désorganisation.

Les résultats fonctionnels sont médiocres dans l'ensemble des cas publiés, vu l'installation rapide d'une amblyopie et vu les problèmes post-opératoires de correction de l'aphakie. Néanmoins, Walter J. Stark a rapporté le cas d'une fille âgée de 14 mois, présentant une P.H.V.P. bilatérale, l'oeil opéré a récupéré une vision de 20/60 (3/10) ; la vision de l'autre oeil est réduite à la perception limineuse. On peut penser que cette quasi-cécité de l'oeil controlatéral a réalisé une sorte d'«occlusion» permanente qui a permis de réduquer l'oeil opéré. Nous espérons obtenir le même résultat chez notre premier patient. Certains auteurs ont rapporté de bons résultats fonctionnels chez des enfants présentant des cataractes congénitales unilatérales avec microphthalmie à condition qu'ils soient opérés très tôt, équipés immédiatement après l'intervention (2) (5), cependant, en aucun cas, ils n'ont pu obtenir une vision binoculaire. Bien que la P.H.V.P. soit une affection plus complexe que la cataracte congénitale avec microphthalmie, on peut se demander si dans les mêmes conditions et avec un traitement plus intensif de l'amblyopie, on ne pourrait pas obtenir de meilleurs acuités visuelles que celle qui sont publiées.

CONCLUSION

La H.P.V.P. est une affection qui, en dehors des cas où on peut se contenter d'une simple surveillance nécessite une sanction chirurgicale ; l'intervention donne de bons résultats anatomiques, des résultats fonctionnels satisfaisants pourraient s'obtenir par une intervention précoce, un équipement optique adéquat et une rééducation intensive de l'amblyopie.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - AWAN K., HUMAYUN M.
Changes in the contralateral eye in uncomplicated persistent hyperplastic primary vitreous in adults.
Am. J. Ophthalmol., 1985, 99, 122-124.
- 02 - BELLER R., HOYT C.
Good visual after neonatal surgery for congenital surgery for congenital monocular cataracts.
American Journal of Ophthalmology, 91 : 559-565, 1981.
- 03 - BOVE, M.H., STADES F.C., VAN DER LINDE-STPMAN, J.S.
Morphogenesis of persistent hyperplastic tunica vasculosa lentis/persistent hyperplastic vitreous (PHTVL/PHPV) in the dog.
I.R.C.S. (Int. Res. Commun. Syst.) Med. Sci., 1985, 13, 255-256.
- 04 - HORWARD G., ELLSWORTH R.
Differential diagnosis of retinoblastoma.
Am. J. Ophthalmol., 1965, 60, 610-621.
- 05 - MARG E., FREEMAN D.N., PELTZMAN P., GOLDS-TEIN P.J.
Visual acuity in human infants. Evoked potential measurements.
Invest. Ophthalmol. 15 : 150, 1976.
- 06 - MANSCHOT W.
Persistent hyperplastic primary vitreous. *Arch. Ophthalmol.*, 1958, 59, 188-203.
- 07 - OFFERT H., SARAUX H., LIMON S.
Dysgenesies vitreoretiniennes, P.H.V.P., leur traitement
Arch. Ophthalmol. 1976 : 36, 491-508.
- 08 - H. OFFRET, H. SARAUX, S. LIMON et A. LEFRANCOIS
Vitréophagie par la pars-plana de deux cas de persistance du vitré primitif.
Arch. Opht. (Paris), 1977, n° 6-7, pp. 473-478.
- 09 - A. RASPILLER, E.P. HACHET.
La persistance et l'hyperplasie du vitré primitif antérieur.
Conférences lyonnaises d'Ophthalmologie. n°154, 1983-1.
- 10 - REESE A.
Présistent hyperplastic primary Vitreous, *Am. J. Ophthalmol.* 1958 : 59, 188-203.
- 11 - H. SARAUX
Les anomalies du développement du vitré.
Clinique Ophthalmologique n°5-1979. Laboratoires MARTINET.
- 12 - SCUDERI G., BALOSTRAZZI E., RAMIEN G.
Destructive and Conservative treatment of P.H.P.V. and retinal dysplasia.
Ophthalmologica Basel 1976 : 172, 346-352.
- 13 - STARK J.W., LINDSEY P.S.
P.H.V.P., Surgical treatment.
Ophthalmology 90 : 452 ; 457 ; 1983.

BULLETIN D'ABONNEMENT

Nom

Prénom

Adresse

Code postal :

Ville :

Pays :

Signature

Je désire m'abonner à la revue TUNISIE MEDICALE et recevoir les 10 numeros 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. : 738-36 - TUNIS

■ Virement au compte N°546 566-2 - Banque de Tunisie : 3, Avenue de France - TUNIS

ACTINOMYCOSE PELVIENNE PSEUDO TUMORALE CHEZ UNE FEMME PORTEUSE D'UN DIU DEPUIS 15 ANS

R. BEN NASR, M. BEN OTHMAN, M. CAMMOUN

Institut Salah Azaiez – Bab Saadoun – Tunis.

مرض الحارث في ملحقات الرحم عند امرأة تستعمل اللولب منذ 15 سنة

ملخص : يتعرض كاتبو المقال الى حالة من مرض الحارث في ملحقات الرحم عند امرأة في السادسة والخمسين من العمر. هذا المرض يقترن عادة باستعمال اللولب كوسيلة لمنع الحمل التشخيص المبكر لهذا المرض هام جدا لان الدواء يستطيع ان يقي من المضاعفات التي يمكن ان تكون خطيرة.

الكلمات الاساسية : مرض الحارث - الجهاز التناسلي.

BEN NASR R. & Coll. – Actinomycose pelvienne pseudo tumorale chez une femme porteuse d'un DIU depuis 15 ans.

La Tunisie médicale, Aout / Septembre 1989, Vol. 67 N° 8 / 9

RESUME : Les auteurs rapportent un cas d'actinomycose annexielle chez une femme de 56 ans.

Cette infection s'associe souvent à l'utilisation d'un dispositif intra-utérin.

Le diagnostic précoce est important car le traitement permet de prévenir les complications vitales et fonctionnelles.

MOTS-CLES : Actinomycose – Appareil génital.

BEN NASR R. & Al. – Genital Actinomycosis associated with the use of I.U.D.

La Tunisie Médicale, August / Sept. 1989, Vol. 67 nr. 8 / 9

ABSTRACT : Authors report a case of annexiel actinomycosis in a 56 years woman. This disease is usually associated with the use of intrauterine decive. The early diagnostic is important because treatment prevent vital and fonctionnel complications.

KEY-WORDS : Actinomycosis – Genital

INTRODUCTION

L'actinomycose pelvienne est une infection chronique rare due à un germe gram positif anaérobie : l'Actinomycès Israëli.

Le premier cas d'actinomycose chez l'homme a été rapporté par Langenbeck en 1845 (1) et ce n'est qu'en 1926 que le premier cas d'actinomycose génitale a été rapporté (1).

Depuis une quinzaine d'années on assiste à un regain d'intérêt pour cette maladie, peut être en rapport avec sa fréquente association avec l'utilisation d'un dispositif intra-utérin (4, 6).

Le tableau clinique de cette maladie est souvent trompeur et son diagnostic est essentiellement histologique et bactériologique (9).

Nous rapportons ici un cas d'actinomycose pelvienne dont le tableau clinique a simulé celui d'une tumeur maligne de l'ovaire.

NOTRE OBSERVATION

Il s'agit d'une femme âgée de 56 ans qui a été adressée de l'Hôpital Habib Thameur pour tumeur ovarienne droite.

Cette patiente a eu 11 grossesses menées à terme. Elle est encore réglée et porte un stérilet (non contrôlé) depuis 15 ans.

Elle se plaint d'une constipation récente ainsi que d'un amaigrissement non chiffré.

L'examen gynécologique retrouve un utérus de taille normale mais de consistance dure et surtout fixé au sacrum. Le col est d'aspect normal.

Un frottis pratiqué est revenu normal.

La biologie par contre retrouve une anémie avec 6,1 mg d'Hb/100 ml et une VS accélérée à 140 à la 1ère heure.

Devant ce tableau clinique une UIV et un lavement baryté ont été pratiqués. Ce dernier est revenu normal alors que l'urographie intraveineuse a objectivé une compression urétérale droite.

Une hystérogaphie a visualisé un utérus de taille normale mais refoulé en avant et à gauche.

Le diagnostic de tumeur probablement maligne de l'ovaire droit est évoqué et une laparotomie est pratiquée le 26/3/81. Elle retrouve une masse annexielle droite de 5/10 cm collant à la paroi en dehors et ou sigmoïde en arrière.

Une hystérectomie avec annexectomie bilatérale a été réalisée.

Après une prescription d'ampicilline la malade est sortie ; depuis, elle est perdue de vue.

L'examen histologique retrouve au niveau de la masse constituée par du tissu fibreux et granulomateux inflammatoire de nombreux abcès centrés par des formations à contours polycycliques et d'aspect filamenteux fortement éosinophile évocatrices d'une actinomycose. Le PAS objective encore plus cet aspect pseudo-mycélien

COMMENTAIRES

L'actinomycose pelvienne est due à actinobactérium Israëli qui est un germe gram positif anaérobie strict en forme de batonnet polymorphe droit ou incurvé (3, 7).

La plupart des auteurs pensent que l'actinomycose pelvienne est secondaire à une autre localisation le plus souvent intestinale, plus particulièrement appendiculaire (7).

Brenner et coll. supposent une origine ascendante à partir du col, alors que Shiffer et coll. évoquent une origine ascendante à partir de l'an us et à travers le périnée.

En se basant sur ces données, Bhagavan et coll. (2) ont proposé la pratique de frottis de contrôle afin de dépister l'actinomycose avant qu'elle n'ait entraîné des complications parfois dramatiques.

Sur le plan clinique, les signes sont souvent trompeurs, l'anémie, l'amaigrissement et la masse pelvienne à l'examen physique sont des signes constants et doivent faire penser au diagnostic quand ils s'associent au port d'un dispositif intra utérin (8).

Les troubles urinaires et les troubles du transit sont fréquemment rencontrés. Sur le plan topographique l'actinomycose pelvienne peut intéresser les trompes, les ovaires, l'utérus et les paramètres.

L'atteinte tubaire est bilatérale dans 50 % des cas.

Le diagnostic clinique est difficile, la fièvre et l'amaigrissement peuvent faire penser à une tuberculose génitale et péritonéale.

L'existence d'une masse pelvienne quant à elle, peut en imposer une tumeur maligne (notre observation) surtout quand elle s'associe à un amaigrissement et une altération de l'état général (5).

Le diagnostic se fera lors de l'intervention chirurgicale ou parfois même seulement lors de l'examen bactériologique ou anatomopathologique.

Le traitement de choix associe la chirurgie à l'antibiothérapie (pénicilline) pendant 2 mois.

EN CONCLUSION

L'actinomycose pelvienne est une affection qui s'associe souvent à l'utilisation des dispositifs intra-utérins.

De ce fait, elle doit être assez fréquente en Tunisie où ce mode de contraception est très répandu, c'est pourquoi nous préconisons la pratique de frottis systématique chez les femmes proteuses de stérilet, à la fois pour dépister les lésions préneoplasiques et néoplasiques et l'actinomycose à un stade précoce où le traitement permet d'éviter les graves complications pelvi-génitales de cette infection.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - BEDHAM T., ELLICE R., et coll.
Female genital actinomycosis.
Europ J., obst Gynec Reprod Biol. 1979 9/5 341-345.
- 02 - BHAGAVAN BS., CUPTA P.K. et coll.
Genital actinomycosis and intrauterine contraceptive devices.
Human pathology 1978, Vol. 9, N° 5, 567-578.
- 03 - COHEN A., SILBERBERG B. et coll.
Pelvic Actinomycosis.
Int J Gynaecol Obstet 1976, 14, 241-245.
- 04 - HAGER W.D., MAJMUDAR B. et coll.
Pelvic actinomycosis in women using intrauterine contraceptive devices.
Am. J ; obstet. Gynecol 1979, Vol. 133 N°1, 60-63.
- 05 - HART W.R., YOUNG DAHL D. et coll.
Full term pregnancy after pelvic actinomycosis.
The journal of reproductive medicine 1977, Vol. 19, N°11, 36-38.
- 06 - LININGER J.R., FRABLE WJ et coll.
Diagnosis of pelvic actinomycosis by fine needle aspiration : A case report.
Acta cytologica 1984, Vol. 28, N° 5, 601-604.
- 07 - LOMAX CW, HERBERT GM. et coll.
Actinomycosis of the female Genital tract.
Obstetrics and gynecology 1976 - Vol. 48, N°3, 341-346.
- 08 - Mc. CORMICK J.F., SCARGIC RDF et coll.
unilatéral tubo-ovarian actinomycosis in the presence of an intrauterine device.
A J C P 1977, Vol. 68, N° 5, 622-626.
- 09 - PERSSON E., HOLMBERG K et coll.
Clinical evaluation of precipitation tests for genital actinomycosis.
Journal of clinical microbiology 1984, 20, 5, 917-922.

INFORMATION

**V^e CONFERENCE INTERNATIONALE SUR LE SIDA
ET CANCERS ASSOCIES EN AFRIQUE**

**V INTERNATIONAL CONFERENCE ON AIDS AND
ASSOCIATED CANCERS IN AFRICA**

10 - 12 OCTOBRE/OCTOBER 1990, KINSHASA, ZAIRE

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.

L'auteur (ou les auteurs) s'engage(nt) 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 ano-

nymes 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 – 1001 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 2,5 cm 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 recherches 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, 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 premier 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.
Étude 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 de médecine, Tunis, 1978 N° 74
- Chapitre de livre :*
Boutin C., Viallat J.R.
Tests cutanés d'allergie, in : Allergologie, Charpin J. Éd. Flammarion - Médecine, 1980, 228-295.
- Livre :*
Haynal A., Pasini W.
Abrégé de médecine psychosomatique, Masson Éd., 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 (SCHEMAS, 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 celle-ci est de dimension égale exception faite des cartouches pour les photos anatomopathologiques
- 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.

إعلان

الجمعية التونسية للعلوم الطبية
إتحاد الأطباء العرب
الاتحاد الطبي البلقاني
الاتحاد الطبي للبحر الأبيض المتوسط اللاتيني
ينظمون بتونس

المؤتمر الرابع لرابطة
إتحاد أطباء
البحر الأبيض المتوسط

11 - 12 - 13 سبتمبر / أيول 1989

المواضيع :

- الوضع الحالي لزراع الأعضاء
- رُتاج القولون
- الطب الوقائي
- مواضيع حرّة
- معلقات
- أفلام فيديو

الإرشادات : الجمعية التونسية للعلوم الطبية
18 نهج روسيا 1000 تونس - الهاتف : 245 067 (1)

الجمعية الطبية التونسية

■ حالات سريرية

● أكياس ورم وعائي لمفي الجوفية.

553 م. بلغيث - ر. عيَّاش - ه. خَراط - ر. راشدي - س. عبروق - ت. بشراوي

● فراط التنسج وضمود الزجاج البدائي بخصوص حالة واحدة.

559 آ. ورتاني - ه. زبيبة - م. غربال - م. لشهب - ش. بوزوية - ف. النوني - ك. عروس - ف. التركي

● مرض الحارث في ملحقات الرحم عند امرأة تستعمل اللولب منذ 15 سنة.

563 ر. بن نصر - م. بن عثمان - م. كمون

اعلامات 486 - 498 - 512 - 546 - 558 - 562 - 566 - 569 - 570

570
 569
 566
 562
 558
 546
 512
 498
 486

المحتوى

- الجديد
- الكليستونين.
- 473 ع. كريم - م. الماي - ف. القرمازي - ص. متيمت
- دراسات أصلية
- علاج اندحاقات ما بعد الجراحة للجانب البطني
أهمية بديل المرسيلان (بخصوص 132 حالة).
- 481 ك. سليم - ط. بن سليمان - ص. لرقش - ط. خلف الله - ك. بن حمزة - ر. مزابي
- علاج تمزق الغضروف الهلالي تحت منظار الركبة.
- 487 ع. خليل - ح. جباس - ل. نويصري - م. بن موسى
- هل يجب تشريح كل عقدة باردة للدرقية.
- 493 ر. اللوز - م. الجلوي - ع. كريم - ع. لدغم - م. بن عثمان
- الطواع التطورية والاندازية للأورام الحويصلية : بخصوص 114 حالة.
- 499 س. مزابي رقية - م. ك. مقني - ع. حرشاني - س. الزمري - س. بن جيلاني
- للتتبع المبكر لسرطان عنق الرحم بواسطة الخزع المهبلي النظامي
تقربة سريرية ونفسانية.
- 505 ف. ستهم - خ. بسباس - م. كَمُون
- مساهمات وجود الخزعة الجنبوية في تشخيص ذات الجنبية.
- 514 ع. الكامل - ل. مقديش - م. ن. ناصري - ع. الشابو
- مكانة الكمبيلوبكتار في أسباب الاسهال في تونس.
- 517 ش. فندري - ع. سليم - ز. عروج - ه. معلى - م. س. بلعلجية - م. النيفر - س. بن رجب - ع. بوجناح
- علاج قصور الكلوى المرزمن بالديال الصفاقي المتواصل بتونس.
- 521 ع. الماطري - ط. بن عبد الله - ش. كشريد - ه. بن معيز - ح. بن عياد
- القصور الكبدي الخبيث عند الطفل.
- 527 ت. بوذينة - ع. يدعس - س. بن بشر - ح. حمزة - م. حمزة - ب. بن رجب - ب. بن حمزة
- الهبوط العلاجي في مرض هودجكن للطفل في الجمهورية التونسية : مقال أولي.
- 533 م. القروي - ت. بن عثمان - ز. بالحاج علي - م. بوسن
- علاج الجلطة القلبية في الفترة الحادة.
- 539 ن. حناشي - ن. برصالي - ر. مشماش - م. بن اسماعيل
- المظاهر المجهرية اللنفواوية في فترة ما قبل مرض فقدان المناعة المكتسبة (حول حالتين).
- 547 ف. المازني - ر. زرماني - ع. عبد العظيم - ع. ختاش - ر. حفصية - س. بن جيلاني

المجلة الطبية التونسية

لسان حال الجمعية التونسية للعلوم الطبية وهيئة عمادة الأطباء بتونس
مجلة طبية تصدر كل شهر

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 MENSUELLE DE MEDECINE
MEDICAL JOURNAL PUBLISHED EVERY MONTH

REDACTEUR EN CHEF :

A. Chabbou

رئيس التحرير
ع. شابو

COMITE DE REDACTION :

H. Boujnah
M. Gueddiche
M. Hamza
A. Horchani
R. Mechmèche
S. Sayed

هيئة التحرير
ح. بوجناح
م. قديش
م. حمزة
ع. حرشاني
ر. مشماش
ص. السيد

العنوان : دار الطبيب - 18، نهج روسيا - تونس - الهاتف 24 50 67

La Tunisie Médicale : Maison du Médecin - 18, rue de Russie - 1001 Tunis - Tél. 24 50 67

Reproduction interdite - Tous droits réservés pour tous pays



Photocomposition et Impression
Maghreb-Editions 5, Rue Borj Bourguiba Tunis - Tél.:240.696

INFORMATION

XXVI^e CONGRES MEDICALE ARABE

Amman - Jordanie 23, 24, 25 Mai 1990

Renseignements :

* Syndicat jordanien des medecins B . P. 915 Amman Jordanie

Tél : 665620 Télex : 22496 PAC

* Union des Medecins Arabes

Maison du Medecin 18, rue de Russie 1001 Tunis (Tunisie)

Tél : 245067 Télex : 14387 UMA

المؤتمر الطبي العربي السادس والعشرون

عمان - الاردن من 23 الى 25/5/1990

إرشادات : نقابة اطباء الاردنية ص . ب . 915 عمان الاردن

هاتف : 665620 تلكس : PAC 22496

إتحاد أطباء العرب دار الطبيب 18 نهج روسيا 1001 تونس

هاتف : 245067 تلكس : UMA 14387

L' ENTENTE MÉDICALE MÉDITERRANÉENNE

L'Entente Médicale Méditerranéenne a été fondée le 29 mars 1980 par les 3 organisations suivantes :

- L'Union Médicale Balkanique (U.M.B.)
- L'Union Médicale Arabé (U.M.A.)
- L'Union Médicale de la Méditerranée Latine (U.M.M.L.)

Ses objectifs sont le renforcement et la promotion de la **Santé**, de la **Paix** et de l'**Amitié** dans la région méditerranéenne.

Le comité de direction est formé de 9 membres représentant les 3 Unions.

L'une des activités principales de l'Entente Médicale Méditerranéenne est l'organisation en commun, tous les 3 ans, d'un congrès médical international . Le premier congrès a été organisé par l'Union des Médecins Arabes à Damas (Syrie) en avril 1980, le deuxième par l'Union Médicale Balkanique à Salonique (Grèce) en septembre 1983 et le troisième par l'Union Médicale de la Méditerranée Latine à Palerme (Italie) en mai 1986.

Ainsi, c'est à l'Union des Médecins Arabes qu'échoit l'honneur et le plaisir d'organiser le **IVème Congrès de l'Entente Médicale Méditerranéenne** à Tunis, sur invitation de la Société Tunisienne des Sciences Médicales.

رابطة أطباء البحر الابيض المتوسط

إنّ الاتحادات التالية :

- اتحاد الأطباء العرب
- اتحاد أطباء البلقان
- اتحاد أطباء المتوسط اللاتيني

أسست «رابطة أطباء البحر الابيض المتوسط» في 29 مارس 1980 وشعارها هو :
الصحة، السلم والصدقة في منطقة البحر الابيض المتوسط. وتتألف الهيئة المديرية من تسعة أعضاء يمثلون الاتحادات الثلاثة. ومن النشاطات الاساسية للرابطة تنظيم مؤتمرات طبي دولي مشترك كل ثلاثة سنوات وتسهر على تنظيمه الاتحادات الثلاثة بالتوالي. وقد نظم اتحاد الأطباء العرب المؤتمر الاول «بدمشق» في إبريل 1980 ونظم اتحاد أطباء البلقان المؤتمر الثاني «بسالونيك» باليونان في سبتمبر 1983 ونظم اتحاد أطباء المتوسط الاتيني المؤتمر الثالث «ببالارمو» بإطاليا في ماي 1986. والآن يتشرف اتحاد الأطباء العرب بتنظيم المؤتمر الرابع بتونس استجابة لاستضافة الجمعية التونسية للعلوم الطبية.

SOMMAIRE

Histoire de la médecine en Méditerranée	T01 à T07
Diverticulose du colon	T08 à T24
Transplantation d'organes.....	T25 à T41
Médecine préventive.....	T42 à T65
Rhumatologie	001 à 009
Gastro-entérologie.....	010 à 017
Chirurgie thoracique.....	018 à 028
Néphrologie.....	029 à 035
Cardiologie.....	036 à 045
Chirurgie cardiaque.....	046 à 051
Neurologie.....	052 à 059
Neuro-chirurgie.....	060 à 067
Pneumologie	068 à 087
Pédiatrie.....	088 à 096
Néo-natologie.....	097 à 106
Orthopédie	107 à 121
O.R.L.....	122 à 136
Médecine communautaire	137 à 150
Dermatologie	151 à 155
Maladies infectieuses.....	156 à 168
Anatomie pathologique.....	169 à 183
Gynécologie-obstétrique	184 à 203
Chirurgie générale.....	204 à 221
Urologie.....	222 à 243
Médecine interne.....	244 à 263
Endocrinologie.....	264 à 284
Chirurgie générale.....	285 à 302
Maladies métaboliques	303 à 318
Posters.....	P01 à P17
Vidéo-films.....	V01 à V11

NOTES

LES SUJETS SONT GROUPES PAR SPECIALITES ET RAPPORTES SELON LA CHRONOLOGIE DE LEUR PRESENTATION AU CONGRES.

AVEC

T POUR LES SUJETS SE RAPPORTANT AUX DIFFÉRENTS THEMES,

000 POUR LES COMMUNICATIONS LIBRES

P POUR LES POSTERS,

V POUR LES VIDÉO-FILMS

LES RESUMES PARVENUS APRES LA DATE LIMITE OU NE REpondANT PAS AUX NORMES REQUISES N'ONT PAS ETE REPRODUITS.

ملاحظة

إن الأبحاث مرقمة ومجموعة حسب الاختصاصات وحسب ميعاد تقديمها في المؤتمر.
إن الملخصات التي وصلت بعد التاريخ والتي لم تحترم المقاييس لن تنشر.

HISTOIRE DE LA MEDECINE EN MEDITERRANEE

T 01 La Médecine Méditerranéenne de l'Antiquité jusqu'au XIXème Siècle.

B.Zanobio. Milan, Italie.

Destinée au secours des souffrants et des malades, la médecine, dans le cours de son développement a été proposée pour différents mobiles : algique-théurgique, empirique, rationnel, se présentant parfois en simultanéité.

Plusieurs problèmes convergent dans la médecine, tels ceux des rapports entre santé et maladie, entre malade et maladie, entre médecin et maladie, entre malade et médecin.

L'Histoire de la Médecine Méditerranéenne nous montre à ce propos des exemples très significatifs : certains sont suggérés au cours du temps par des témoignages concernant l'Italie et les pays de l'Afrique du Nord.

T 02 La contribution de l'Anesthésie au progrès de la chirurgie dans les pays méditerranéens de l'Antiquité jusqu'à la découverte de l'Anesthésie (1844 -1846).

J. Stergiopoulos. Athènes, Grèce.

L'un des aspects les plus passionnants de la chirurgie est de placer le médecin qui la pratique devant le problème éternel de la vie et de la mort, souvent avec l'impression d'être la cause directe de cette dernière.

La chirurgie n'aurait pu atteindre le grand progrès qu'elle connaît aujourd'hui, si l'anesthésie n'était venue l'affranchir de la douleur. Le souci de soulager la douleur fut toujours une des préoccupations principales des médecins, bien formulé dans le vieil adage Hippocratique "Divinum est sedare dolorem".

On trouve l'idée de l'anesthésie à la source même de la création "Imnisit ergo Dominus seipem in Adam".

On employait de l'Antiquité même jusqu'à la Renaissance le suc des plantes narcotiques et surtout la mandragore.

La médecine de l'antiquité jusqu'à la découverte et l'application de l'anesthésie (1844-1846) connaissait bien la plupart des méthodes employées aujourd'hui dont Homère, Hippocrate, Dioscuride, Pline, Celse et médecins arabes, surtout de l'Égypte et de Babylone nous ont transmis la composition et le mode d'emploi.

Comme nous renseigne le Littre "il n'est rien dans la plus avancée des médecines modernes, dont on ne puisse trouver l'embryon dans la médecine du passé".

T 03 Transfert de la médecine arabe en Europe à travers la Méditerranée

A. Chéhadé, Syrie

T 04 La Médecine Arabe en Méditerranée.

S. Ammar, Tunis, Tunisie.

La médecine arabe en Méditerranée,

Brilla de mille feux pendant bien des années

Les emprunts sont venus des Grecs et de la Perse.

D'où jaillirent les sources comme après une averse.

Mais c'est aussi Byzance, l'Inde et Alexandrie

Qui transmettent un savoir dont on fera le tri

Cinq étapes allaient jalonner son trajet

Deux premières couvrent l'essor puis l'apogée

Chevauchant la deuxième, la troisième marquera

Le legs à l'Occident une étape qui ira

Du début du XIème à la fin du XIIIème

Suivie d'un long déclin durant la quatrième

Puis l'ultime étape, s'ouvre avec Bonaparte

Aux pieds des pyramides avant qu'il n'en reparte,

En ayant secoué la torpeur languissante

D'un Orient où, depuis, la science est renaissante,

En tous cas aujourd'hui nombre de praticiens

Dans les pays arabes s'efforcent assez bien

De renouer avec la chaîne des traditions

Pour asseoir avec tous une coopération

Au plan de la santé en Méditerranée

Mare nostrum depuis plusieurs milliers d'années.

T 04 bis Médecins Arabes en Bulgarie au moyen âge.

M.Lévy, L. Tcherkézova, I. NiKolaiéva. Sofia, Bulgarie.

T 05 Ibn An Nafis et la circulation pulmonaire.

B. Boussafsaf. Constantine, Algérie.

Dans le cadre de l'histoire de la Médecine Arabe, il est intéressant de rapporter l'oeuvre et la découverte d'un éminent médecin arabe Ibn An Nafis, dans le domaine de l'anatomie du poumon et plus précisément celui de la circulation pulmonaire ou petite circulation.

Attribuée communément à Servet ou à Harvey, la découverte de la circulation pulmonaire s'est faite, en réalité, 400 ans avant par Ibn An Nafis en Syrie (XIII^e siècle). Ses connaissances très vastes des oeuvres de Galien et du "Canon" d'Ibnou Sina lui permirent d'avoir un esprit critique et scientifique rectifiant les erreurs de ses grands maîtres et prouvant d'une manière indiscutable, l'existence de la petite circulation pulmonaire et son rôle dans la purification du sang par l'air ou hématoxyse.

D'autre part, il insiste sur l'étude de l'anatomie comparée pour la compréhension de l'anatomie humaine et la connaissance de la physiologie du corps humain.

T 06 The forensic medicine in Ptolemaic and Roman Egypt.

A. Papakonstantinou, S. David, M. Argiriou, P. Dedeilias. Athènes, Grèce.

The physician was always sacred and respectable person for all the known ancient world and his art had a special estimation and respect. Although, he came the political life of the ancient cities very early because of the respect and estimation to his face, his presentance as an expert person, forensic physician, during this period was very rare and only in very serious judicial cases. In Ptolemaic and Roman Egypt the certification of death was became by the "hyperetes" as it's written into a great number of papyri that were found and read recently and the physician was requested for examination or investigation involved either death or injury

caused by violence or accident. During 2nd century p.C. some physicians were related as "demosioi iatroi" and as it was seemed by papyri they were used in an official, forensic role. In this paper we make an effort to investigate the forensic role of physician in the Ancient Ptolemaic and Roman Egypt, based on the papyri of that period.

T 07 Histoire d'une maladie . Le paludisme en Tunisie : des épidémies dévastatrices à l'éradication.

A. Zemzari, K. Ksontini, A. Ben Hamida, T. Rdissi. Tunis, Tunisie.

Le paludisme est une endémie décrite depuis l'antiquité dans le bassin méditerranéen et en Tunisie. Mais elle fut généralement omise par les chroniqueurs et les voyageurs qui ont privilégié la peste et plus récemment le choléra dans leur description de maux dévastateurs. Pourtant, le fléau semble aussi jouer un rôle important dans la destinée historique du pays en décimant les troupes de Hannibal lors du siège de Syracuse ou en arrêtant la série des croisades lorsque Louis IX en mourut devant les portes de Carthage.

D'autres flambées furent rapportées au XVIII^e et XIX^e participant à limiter la croissance démographique et l'activité économique et peut-être à jouer un rôle dans l'exposition du pays au colonialisme. Des moments difficiles ont été aussi vécus par la population en 1932-33 et après la 2^e guerre à cause de nouvelles poussées épidémiques qui sont survenues malgré les efforts de lutte organisée par l'Institut Pasteur de Tunis depuis le début du siècle.

Ce n'est qu'après l'indépendance qu'un programme efficace pour maîtriser le fléau a été mis en oeuvre aboutissant à son éradication définitive.

DIVERTICULOSE DU COLON

T 08 Péritonite généralisée par perforation des sigmoïdites diverticulaires.

P. Vayre. Paris, France.

T 09 Peut-on prévoir le risque des complications dans la diverticulose sigmoïdienne ?

P. Li Voti. Palerme, Italie.

L'indication à un traitement chirurgical de la diverticulose sigmoïdienne compliquée est presque absolue. Par contre pour les formes non compliquées est prescrit le plus souvent un traitement médical. Mais dans l'évolution naturelle de la maladie, il est possible, dans un nombre de cas dont le pourcentage n'est pas très grand, mais qui toutefois est assez important, que les complications hémorragiques ou inflammatoires se produisent soudainement, à la suite d'une période dans laquelle la maladie a évolué apparemment sans aucun trouble ou avec les caractères de la "painful diverticular disease" des auteurs de langue anglaise. Par conséquent, le gros risque opératoire des résections coliques en urgence, qui même à nos jours peut atteindre les 30%, impose de considérer la possibilité d'envisager une chirurgie préventive, qui aujourd'hui peut être exécutée avec peu de risques. Il y a pourtant intérêt à identifier, s'il est possible, les signes prémonitoires d'une évolution compliquée, avant que la complication ne se déclare. Dans ce but, il est probable qu'on puisse déduire des renseignements très importants de l'observation des caractères et des variations des douleurs abdominales et des troubles de l'évacuation, en même temps que l'identification des manifestations, plus ou moins discrètes, d'une superposition inflammatoire (V.S. leucocytose, etc).

T 10 La diverticulose colique : étude rétrospective multicentrique.

A. Filali, T. Khereddine, F. Sebai, T. Khalfallah, A. Zoutche, E. Ennabli. Tunis, Tunisie.

La diverticulose colique est une affection réputée rare en Tunisie tant en pratique gastro-entérologique que pour les chirurgiens. Cette étude rétrospective a porté sur les cas de diverticulose colique recensés en pratique hospitalière au niveau des différents services de Gastro-entérologie et de Chirurgie de Tunisie. Une telle étude vise à préciser la prévalence de la diverticulose, la

fréquence respective des malades traités médicalement et des malades opérés avec pour ce derniers groupe les principaux tableaux cliniques ayant amené à la chirurgie, ainsi que les différentes modalités thérapeutiques.

T 11 Aspects anatomo-pathologiques de la diverticulose colique. A propos de 5 observations.

R. Zermani, F. El Mezni, T. Boudaouara, N. Njah, S. Ben Jilani. Tunis, Tunisie.

T 12 Enfermed diverticular del colon.

D. P. Esclapez Valero. Valence, Espagne.

T 13 L'emploi des pinces à pression dans le traitement chirurgical de la maladie diverticulaire.

I. Donini. Ferrara, Italie.

La maladie diverticulaire du côlon est de plus en plus fréquente, surtout depuis dix ans, parce qu'elle connaît une étiologie, liée à la diète, cette dernière est changée, c'est-à-dire qu'elle est plus pauvre en fibres et plus riche en mets raffinés. Dans la société occidentale près de 50% des individus risquent la maladie diverticulaire, mais seulement 10% présente les symptômes pouvant se rapporter à la maladie même. La thérapie chirurgicale de cette maladie et de ces complications reconnaît plusieurs possibilités :

- 1) Résection, anastomose et colostomie
- 2) résection et anastomose sans colostomie
- 3) intervention selon Hartmann
- 4) résection colique et double colostomie
- 5) exteriorisation du trait intéressé
- 6) drainage de la perforation et colostomie.

Notre expérience comporte 65 cas de maladie diverticulaire, dont 29 interventions d'urgence. Depuis un an nous employons, pour exécuter les anastomoses colocoliques, une nouvelle méthode de suture, le "Valtrac", constitué par deux anneaux à emboîtement biodestructibles: ils réalisent une suture à pression sans l'utilisation de ponts de suture, et sont éliminés par les fèces entre la quinzième et la dix-huitième journée post-opératoire. Cette méthode a été employée avec de très bons

résultats, sans complications, permettant l'exécution d'anastomoses étanches à l'eau, bien extensibles. Un autre avantage de cette méthode de suture, la facilité d'emploi et l'efficacité.

T 14 Maladie diverticulaire colique : aspects chirurgicaux.

S. Baev, Sofia, Bulgarie.

T 15 Diverticulose of the large bowel management.

A. Papakonstantinou, S. Baratsis, M. Argiriou, P. Dedeilias, Athènes, Grèce.

The large bowel diverticulosis is a common disease among the adult population. During the last 12 years (1977-1988) in the 1st surgical Department of General Hospital "Evangelismos" Athens, Greece, 54 patients suffering from large bowel diverticulosis were operated. From those patients the 15 ones were operated emergently because of complications (32 ones because of diverticulum perforation, 6 ones because of bleeding and 7 ones because of diverticulitis).

The kind of procedure was according to the operative findings, the general condition and the age of the patients. On 15 cases a sigmoidectomy and an end-to-end anastomosis were performed, on 9 ones a sigmoidectomy and 4 mucus fistula were performed, on 8 ones a left partial colectomy and a low end to end anastomosis were made, on 7 ones a loop colostomy were made, on 2 ones a left partial colectomy and a transversostomy were performed, on 6 ones a transversal myotomy of sigmoid were made, on 2 ones a total colectomy were made and on 1 case a cecomy was made.

In this paper we present our experience of the surgical treatment of diverticulosis and discuss our results and the large bowel diverticulosis surgical treatment according to the international literature.

T 16 La maladie diverticulaire du colon.

A. H. Taspinar, Istanbul, Turquie.

T 17 Complications de la diverticulose colique.

A. Pinkas, S. Daaliev, Y. Vanev, Sofia, Bulgarie.

Durant la période 1985-1988 à l'Institut "Pirogov" Sofia, 27 malades ont été traités avec des complications de diverticulose du gros intestin.

Dans 13 cas il s'agissait de perforations, 8 patients ont été opérés à cause d'un iléus. En per opératoire, il a été

constaté un diverticule provoquant l'occlusion intestinale et 6 cas une rectorrhagie. 22 patients ont été opérés d'urgence. L'intervention chirurgicale de choix a été la résection de la portion lésée du gros intestin et la constitution d'un anus artificiel temporaire à deux bouts. La restitution du passage intestinal a été faite dans une deuxième étape, 2 à 4 mois après la première intervention.

T 18 Les complications infectieuses du diverticule du sigmoïde (en dehors des perforations en péritoine libre).

M. Adloff, Shiltigheim, France.

T 19 Les perforations diverticulaires du sigmoïde.

M. Caforio, A. Graziano, E. Benedini, M. Fontanili, Montova, Italie.

De 1973 à 1988 nous avons eu 38 cas de sigmoïdites diverticulaires traités chirurgicalement. Notre série comporte 17 hommes et 21 femmes, 12% de ces malades dépassaient 70 ans. Dans 25 cas, nous avons exécuté l'extériorisation de la zone perforée (opération de Block Mikulicz) et 3 fois, nous avons adopté la méthode de Hartmann.

Chez 7 malades présentant des affections associées cardio-vasculaires ou respiratoires et chez qui la péritonite était bien localisée (mais avec 1 sigmoïde bloqué) nous avons pratiqué une colostomie transverse, suture de la lésion et drainage multiple. Chez 3 malades, en bon état général et avec une péritonite bien localisée, nous avons pratiqué la résection avec anastomose d'emblée. La mortalité des cas opérés a été de 16%, tandis que les complications des cas guéris ont été de 17%.

Tous les malades soumis à l'opération de Block Mikulicz et guéris (20 cas) ont subi une résection du sigmoïde comprenant le segment extérieur et une anastomose colorectale. Ces opérations avec rétablissement immédiat de la continuité intestinale ne comportant aucun cas de mort post-opératoire et seulement 1 cas a été compliqué par déhiscence de l'anastomose.

T 20 Problems in the diagnosis and treatment of diverticular disease of the colon.

I. Bedran, Le Caire, Egypte.

T 21 Diverticulose colique. A propos de 3 cas compliqués de perforation.

S. Bahi, C. Belkhodja, R. Mzali, B. Larabi, Hôpital de La Marsa, Tunisie.

T 22 Pronostic de la chirurgie du colon diverticulaire.

A. Habchi, M. Chochali, F. Zeboudi, A. Barama, M. Trigui, Alger, Algérie.

Le colon diverticulaire est une affection rare dans notre contrée, il représente 3.3% dans notre série, soit 6 interventions pour 197 gestes opératoires portant sur le colon.

Le risque de rupture des diverticules coliques dans la cavité péritonéale impose très souvent une intervention en urgence sur un segment colique non préparé à une résection anastomose. Cette chirurgie d'urgence alourdit encore plus la mortalité et la morbidité opératoire de la chirurgie colique.

Nous nous proposons de rapporter les résultats précoces de 6 patients opérés et suivis dans notre service, 4 ont été opérés dans le cadre de l'urgence, 2 ont nécessité un geste en deux temps, et 2 une résection anastomose en un temps opératoire, enfin 2 patients ont été opérés à froid et ont bénéficié d'une préparation colique.

Les problèmes septiques sont au premier plan, la mortalité est de 33%.

T 23 Le chirurgien face aux perforations diverticulaires du côlon gauche.

G. Mariani, C. Bakara, C. Bosi, R. Boggiani, M. Andreali, Porto Montovano, Italie.

Après une vaste étude de la littérature (3080 observations de chirurgie colique) sur ce sujet, les auteurs rapportent 55 cas (32 hommes et 23 femmes) de péritonites aiguës diffuses dues à une perforation du colon gauche, observées pendant la période allant de 1977 à 1986.

Ils soulignent l'indication chirurgicale absolue de cette pathologie indépendamment de l'étiologie (maladie diverticulaire dans 70% des cas) sauf les cas de perforation couverte ou d'abcès intramésentériques. Ils passent en revue les diverses techniques chirurgicales proposées dans la littérature (Madden, Bloch-Mikulicz, Bouilly-Volkman, Hartman et Smithwick) et discutent les critères cliniques qui doivent guider le choix du chirurgien : les conditions anatomiques locales, l'âge,

l'état général du patient et l'intervalle de temps écoulé entre la perforation et l'acte chirurgical. En tenant compte de l'âge, du retard clinique, du type d'intervention et de la mortalité, les auteurs proposent une classification des malades en trois groupes : risque bas (A), moyen (B), élevé (C).

T 24 La pathologie diverticulaire du colon.

P. Tenchini, T. Bruni, A. Vitto, C. Pulica, L. Francia, Montova, Italie.

La pathologie diverticulaire du colon atteint près de 15% de la population du troisième âge.

La perforation, bien que ne représentant que 5% des complications aiguës (rares par ailleurs), mérite une attention particulière, puisqu'elle met rapidement en péril la vie du patient. La mortalité reste élevée en rapport avec le tableau de péritonite qui en résulte, l'état général du patient, le temps mis pour le diagnostic et le geste chirurgical.

Quant au traitement de la maladie diverticulaire, il est passé du simple drainage de la cavité à la résection-anastomose du segment colique malade. Durant les 5 dernières années, nous avons colligé 3 perforations de diverticule au niveau du côlon droit et 11 au niveau du côlon gauche.

Dans les perforations de diverticule solitaire du colon droit, il a été réalisé une exérèse-suture directe et drainage dans 2 cas et une colostomie sur la perforation avec suture colique quelques jours après, dans le 3ème cas, avec un très bon résultat. Dans les perforations du colon gauche, nous avons appliqué le drainage selon Von Mikulicz et une résection selon Hartman dans les 3 derniers cas avec d'excellents résultats.

Nous pensons que les sutures automatiques soit pour la suture du moignon rectal, soit pour les anastomoses en insérant l'agrafeuse automatique par voie rectale, peuvent être considérées comme un progrès technique considérable réduisant les risques de septicémie et permettant de confectionner une anastomose efficace.

T 24 bis Un cas de diverticulose filiale du colon.

S. Vassilev, P. Popsavov, B. Borisov, Sofia, Bulgarie

TRANSPLANTATION D'ORGANES

T 25 Etat actuel des transplantations d'organes.

D.Figuera Aymerich, Madrid, Espagne.

T 25 bis Facteurs de succès dans la transplantation d'organes.

C. U. Casciani, Rome, Italie.

T 26 Heart transplantation in developing country.

D. Hanania, S. Jitawi, B. Akasheh, Amman, Jordanie.

On August 9th 1985, the first heart transplant in Jordan and the Middle East was performed at the Queen Alia Heart Institute. This has in a way been a break-through since it has heralded the acceptance of the concept of "Brain Death" and the idea of organ donation. To date, ten orthotopic heart transplants have been performed, six of the patients are alive and well, our longest survivor is now four years post-op.

Details of surgical technique, immunosuppression protocols complications and results will be discussed in full.

T 27 Transplantation hépatique.

A. Bourgeon, Nice, France.

T 28 132 pancreatic grafts : overall results.

M. Dawhara, M. Choukair, T. Dessouki, S. Martinenghi, A. Gelet, J.M. Maréchal, X. Martin, J.M. Dubernard, Lyon, France.

From November 1976 to april 1989, 132 pancreatic transplantations (Tx) have been performed in 125 IDDM patients (pts). 112 were simultaneous kidney (K) + pancreas (P) Tx, 13 were P alone and 7 were P re Tx. 109 were segmental neoprene injected P, 23 were whole P Tx (2 neoprene injected, 14 with digestive diversion, 7 with urinary diversion) 6 immunosuppressive protocols have been subsequently employed (introduction of Cyclosporine in 1981, low dosage of Prednisone since 1985).

Overall pts actuarial survival (n. 125) was : at 1 yr = 78.6%, at 2 yrs = 68.5%, at 3 yrs = 62% at 4-5-6 yrs = 59.5%

Overall P actuarial survival (n.132) was : at 1 yr = 48.5%, at 2 yrs = 41.4%, at 3 yrs = 36%, at 4-5-6 yrs = 25.5%.

Simultaneous P+K actuarial survival rates were :

- for the pts (n.111) at 1 yr = 77.7%, at 2 yrs = 68%, at 3-4-5-6 yrs = 62%

- for the K (n.109) at 1 yr = 66%, at 2 yrs = 58.4%, at 3-4 yrs = 56.3% at 5-6 ears = 42.2%

- for the P (n. 109) at 1 yr = 55.5%, at 2 yrs = 48.4% at 3 yrs = 42%, at 4-5-6 yrs = 30%.

The main causes of pancreas loss were : rejection : 27/101 successful cas = 26.7% and thrombosis = 29/132 = 21.9%. Cardiovascular and infectious complications were the main causes of death.

T 29 Etude analytique de 300 cas de greffes de cornée.

C. Rais, L. El Matri, M. Lachheb, M. Chéour, B. Bouassida, F. Triki, Tunis, Tunisie.

Les auteurs rapportent leur expérience à propos de 300 cas de greffes de cornée transfixiantes chez des patients âgés de 2 à 78 ans avec un recul allant de 2 à 12 ans. Différentes techniques opératoires sont exposées : greffe de cornée simple, et ou associée à l'extraction de la cataracte avec ou sans mise en place d'implant cristallinien ou associée à une trabéculéctomie. Le taux global de la réussite de la greffe de cornée à 5 ans est de 64 %. Les résultats anatomiques et fonctionnels et les complications sont étudiés en fonction de l'indication.

T 30 Rejet de greffe et cyclosporine.

D. Fries, Paris, France.

T 31 Cyclosporine treatment and center effect in renal transplantation.

B. Benlahrache, M. Cecka, M.R. Mickey, J. Ciacciarelli, Constantine, Algérie.

Transplant centers were grouped according to one-year graft survival rates of first cadaver transplant recipients treated with CsA. Not surprisingly, the major differences among center groups were associates with the success achieved with CsA in both patient and graft survival. Centers with the poorest survival rates were those with the least improvement over azathioprine and prednisone immunosuppression. There was a definite "learning curve" associated with improvements using CsA immunosuppression for excellent and good centers. Fair

centers have yet to see significant improvement in graft survival overall with CsA. Survival rates for living-related transplants varied little among the center groups, suggesting that most centers do equally well with low risk transplants. Pretransplant risk factors such as HLA matching, sensitization status, age, sex, and race of the recipients, and ischemia times varied little among the center groups. The center effect cannot be explained by recipient demographic risk factors.

T 32 Rejet du greffon : aspects physiopathologiques et attitudes thérapeutiques.

L. El Matri, M. Ghorbel, J. Maamri, K. Arous, C. Rais, F. Triki, Tunis, Tunisie.

Les auteurs étudient 40 cas de rejets de greffe de cornée. Le délai de survenue du rejet est d'un mois à 5 ans, avec un délai moyen de 1 an. La fréquence du rejet est de 12% à 1 an. Il dépend de l'indication opératoire et est plus important chez les sujets opérés d'opacités cornéennes post-infectieuses (herpès) avec cornées vascularisées. Le traitement consiste en une corticothérapie locale. Une reprise de la greffe de cornée est souvent nécessaire. Les auteurs insistent sur l'association d'un antiviral en post-opératoire et sur la sélection des patients à haut risque.

T 33 Transplantation rénale en Egypte.

M. Ghoneim, Mansourah, Egypte.

T 34 Renal transplant : 10 years experience.

M.S. Abomelha, K.E. Otaibi, M. Kourah, M. Jawdat, A. El Khader, R. Chang, Riadh, Arabie Saoudite.

On the 4th March 1979 the first renal transplant in Saudi Arabia was performed at the Riyadh Ahmed Forces Hospital. During the first five years of the program living related donors were only used. Later cadaveric renal grafts were imported and locally harvested. The formation of the National Kidney Foundation in Saudi Arabia, the co-operation of all medical institutions in the country contributed to the success of the local cadaveric program. As one of the transplant centers in Saudi Arabia we performed during the last 10 years 307 renal transplants 65% were from living related donors, 20% imported cadaveric kidneys and 15% locally harvested cadaveric renal grafts. During the last two years more local cadaveric kidneys were used, so that in 1988, 43% of the kidneys used were local cadaveric renal grafts.

In this paper our experience over the last 10 years will be presented, results and outcome will be discussed.

T 35 Transplantations rénales en Tunisie.

H. Ben Ayed, S. Zmerli, Tunis, Tunisie.

La transplantation rénale (TR) a débuté en Juin 1986 en Tunisie à l'Hôpital Charles Nicolle (auparavant les malades étaient transplantés à l'étranger).

De Juin 1986 à Juin 1989, 60 TR ont été pratiquées : il s'agit de 38 hommes et 2 femmes : les âges extrêmes étant de 15 et 56 ans avec un âge moyen autour de 30 ans. 52 TR l'ont été par donneur apparenté et 8 TR par rein de cadavre. Les malades sont en hémodialyse (53) ou en DPCA (7).

Le suivi post-opératoire est effectué selon les modalités classiques et le traitement immuno-dépresseur a consisté systématiquement en l'association : azathioprine, corticoïdes et selon les cas en sérum antilymphocytes et cyclosporine A. L'analyse des résultats montre : une mortalité globale de 4 malades (6.6%) et 4 cas de perte de greffon avec retour en hémodialyse (6.6%), 2 rejets chroniques et 2 complications chirurgicales (1 thrombose, 1 fistule urinaire).

Les causes des décès ont été : 1 rejet aigu avec rupture du rein, 1 septicémie, 1 maladie de Kaposi, 1 thrombose de l'artère rénale avec infection secondaire. La morbidité a consisté : en complications infectieuses (le plus souvent virales ou bactériennes), 1 maladie de Kaposi, complications métaboliques (un diabète, une hyperparathyroïdie) complications chirurgicales, urologiques et vasculaires (sténoses urétérales, lithiase, infection urinaire, reflux vésico-urétéral, sténose artérielle, thrombose).

T 36 Transplantation rénale chez les patients porteurs d'anomalies graves du bas appareil urinaire.

M. Choukair, R. Sansevirino, M. Dawhara, J.R. Maréchal, X. Martin, A. Gelet, J.M. Dubernard, Lyon, France.

La présence d'une anomalie grave du bas appareil urinaire représente une difficulté supplémentaire à la transplantation (Tx) rénale. Kelly a été le premier à réaliser en 1961 une greffe rénale avec une dérivation urinaire cutanée trans-iléale. Notre série comporte 15 malades porteurs d'une anomalie nécessitant soit un agrandissement vésical (6 patients - groupe A), soit une dérivation urinaire externe (9 patients - groupe B). Dans le groupe A, nous avons réalisé 4 iléo-cystoplasties avec un greffon iléal tubulaire, 2 cas pour une petite vessie tuberculeuse et dans 2 cas une petite vessie sclérotrophique, 3 cas avaient un donneur vivant et 1 un

coma dépassé. L'anastomose urétero-iléale anti-reflux selon Leduc-Camey protège le haut appareil urinaire. Les 2 autres patients ont subi un agrandissement vésical à la manière de Kock. Dans 1 cas une mauvaise vidange vésicale a nécessité la réalisation d'une stonie cutanée continente.

Dans le groupe B, 3 poches iléales continentes selon Kock ont été réalisées selon la technique classique avec deux variantes :

a. L'anse afférente a été placée en extra-péritonéale dans la fosse iliaque droite choisie pour la greffe rénale.

b. une petite sonde en queue de cochon a été introduite dans l'anse afférente pour réaliser un lavage continu de la poche permettant l'évacuation du mucus et la dilatation de la poche elle-même.

2 patients ont été greffés 1 mois après. La fonction rénale est correcte 2 ans après, la capacité de la poche atteint 900 cc avec 3 à 4 auto-sondages par jour. Chez 6 patients, 9 iléostomies type Bricker ont été réalisées (3 retransplantations) 4 fois l'iléostomie a été réalisée dans la période pré-transplantation avec une anastomose urétero-iléale directe. 2 patients ont perdu leur greffon 4 et 6.5 ans après un reflux et I.U et 5 fois l'iléostomie a été réalisée en même temps que la greffe avec anastomose urétero-iléale anti-reflux selon Leduc. 1 mort par fistule digestive.

Avant 1961 la présence d'une insuffisance rénale chronique avec un bas appareil non utilisable présentait une contre-indication à la transplantation. Désormais, ceci n'est pas vrai, car notre série et celle des autres auteurs ont montré que cela est possible à condition de protéger le haut appareil urinaire par un procédé anti-reflux et les résultats à moyen terme le prouvent.

T 37 Anticorps anti-C.M.V. et greffe rénale.

R. Mansouri, M. Benabadj. Algérie.

T 38 Sarcome de Kaposi chez les transplantés rénaux.

T. Ben Abdallah, C. Kechrid, A. El Matri, M. El Ouakdi, R. Bardi, F. Ben Hamida, F. Younsi, H. Ben Maiz, F. Ben Ayed, T. Najjar, S. Ben Jilani, S. Zmerli, H. Ben Ayed. Tunis, Tunisie.

Nous rapportons 3 cas de syndrome de Kaposi (S.K) observés sur 105 transplantations rénales (TR) suivies durant au moins deux ans : 2 hommes et une femme âgés de 34, 31 et 36 ans, et tous d'origine Tunisienne. Les lésions cutanées sont apparues respectivement 15,

23 et 12 mois après la greffe. Ils ont reçu une immunosuppression triple à base de prednisone, Imurel et Cyclosporine et ont été traités pour les rejets aigus par des bolus de Solumédrol associés dans les deux premiers cas à la thymoglobuline. Nous n'avons pas retrouvés d'antigènes HLA Dr particuliers. Le rapport CD4/CD8 était respectivement à 1.06 et 1.14 chez le premier et la troisième malade. Les 3 patients ont eu au cours du 1er trimestre post T.R une séroconversion du CMV. L'Ag HbS était positif chez les deux lers malades et négatif chez la troisième. Les anticorps anti-HIV et les IDR à la tuberculine et à la candidine étaient négatifs dans les 3 cas. Les lésions de Kaposi étaient uniquement cutanées chez le 1er et la 3ème malade et généralisées chez le 2ème, touchant la peau, les ganglions, le poumon, l'estomac, le foie, le colon et le rectum.

Après réduction de l'immunosuppression chez les 3 malades, associée à une cure de vinblastine chez le 1er et le 2ème, nous avons noté une diminution du nombre et de la taille des lésions cutanées dans tous les cas. La créatinine sérique est passée de 110 à 50 mmol / l chez le 1er malade et est restée stable chez la 3ème, avec respectivement un recul de 24 et 5 mois. Cependant chez le 2ème malade l'évolution s'est compliquée au 2ème mois d'une pneumopathie à CMV et à pyocyanique qui a eu une évolution fatale.

Nous concluons que la réduction de l'immunosuppression suffit le plus souvent à faire régresser les lésions cutanées. Par contre, dans les formes généralisées, où le pronostic vital est menacé l'immunosuppression devrait être arrêtée d'emblée en dépit d'un rejet du greffon rénal.

T 39 Hépatites induites par l'Imurel en transplantation rénale.

D. Mohamedi, Alger, Algérie.

T 39 bis complications chirurgicales après transplantation rénale.

C. Koumanov, M. Tzvetkov, D. Mladenov, A. Filev. Sofia, Bulgarie.

T 40 Les sténoses de l'artère rénale après transplantation.

M. Dawhara, M. Choukair, T. Dessouki, X. Martin, J. M. Maréchal, A Gelet, J. M. Dubernard. Lyon, France.

La sténose de l'artère rénale est une complication vasculaire la plus fréquente après transplantation rénale. Les auteurs étudient son incidence et son traitement sur une période de 22 ans, de 1967 à 1989.

Sur les 1450 transplantations rénales pratiquées, il a été diagnostiqué, par artériographie, 74 sténoses symptomatiques (5%) de l'artère rénale.

Chez 46 patients (62,1%) le traitement médical fut suffisant pour contrôler les symptômes. 10 patients (13%) bénéficièrent d'une angioplastie endoluminale per-cutanée, dont 3 fois à 2 reprises, soit un total de 13 dilatations pour 10 artères sténosées. Seul un patient eut un résultat satisfaisant. 18 patients (24,3%) furent traités chirurgicalement. 12 présentaient une H.T.A., 12 un souffle vasculaire au niveau du greffon et 6 une baisse de la fonction rénale. Il fut pratiqué 8 résections-sutures, 9 réanastomoses croisées et 1 patch saphène interne.

Le traitement chirurgical a permis d'obtenir 12 bons résultats cliniques et radiologiques et 6 échecs dont 4 aboutissant à une transplancetomie (dont une pour rejet chronique). 3 thromboses artérielles, sans lien avec la technique utilisée, 4 récives sténotiques (une nécessitant une reprise chirurgicale et 3 contrôlée par le traitement médical.

Il y a normalisation des chiffres tensionnels pour 10 patients sur 12 et amélioration de la fonction rénale chez 5 patients sur 6.

Quelque soit le cortège de symptômes (H.T.A., altération de la fonction rénale, souffle) amenant à faire le diagnostic artériographique de sténose de l'artère rénale, c'est le traitement chirurgical qui donne les meilleurs résultats chaque fois que le traitement médical devient insuffisant à contrôler la situation. Le traitement chirurgical est difficile et la récive fréquente mais le plus souvent bien contrôlée par le traitement médical.

T 41 Traitement endoscopique des sténoses urétérales après transplantation.

T. Dessouki, M. Choukair, M. Dawhara, R. Sanseverino, X. Martin, A. Gelet, J. M. Maréchal, J. M. Dubernard, Lyon, France.

8 patients (7 hommes et 1 femme âgés entre 20 et 48 ans) présentant une sténose urétérale 1 mois à 3 ans après transplantation rénale ont été traités avec des méthodes endoscopiques.

Dans 6 cas le donneur était un coma dépassé et dans 2 cas, il s'agissait d'un donneur vivant. Dans tous les cas la sténose était située au niveau de la réimplantation urétérovésicale réalisée dans 5 cas selon la technique de Grégoir modifiée par De Campos-Freire et dans 3 cas selon la technique de Politano-Leadbetter. Une dilatation urétéro-pyélo-calicielle était présente dans tous les cas et une dégradation de la fonction rénale dans 7 cas.

Le traitement endoscopique a consisté dans un premier temps en la pose d'une néphrostomie percutanée de décharge et dans un deuxième temps en l'intubation de l'uretère jusque dans la vessie. Une sonde simple J externe-interne 7-8 CH a été utilisée dans 4 cas et une sonde double J interne 12 CH dans 4 cas. Le temps d'intubation urétérale a varié entre 3 et 9 semaines et aucune complication majeure n'a été observée. Un succès complet a été obtenu dans 3 cas avec la disparition de la dilatation et la normalisation de la fonction rénale. Dans 1 cas on a observé une nette amélioration de la fonction rénale même si elle n'est jamais revenu à la normale. 1 patient présentant une lithiase urétérale secondaire a subi une urétéroscopie antégrade avec destruction du calcul et intubation urétérale : la sonde d'intubation est toujours en place. Nous avons observé deux échecs, les 2 patients ont subi un geste chirurgical avec un bon résultat dans un cas. La sonde d'intubation n'a pas été encore retirée chez un patient.

En conclusion, le traitement endoscopique des sténoses urétérales après transplantation semble donner de bons résultats dans environ 50% des cas et peut être proposé comme traitement de première intention. Un geste chirurgical peut être réalisé en cas d'échec dans un deuxième temps.

MEDECINE PREVENTIVE

T 42 Stratégies préventives applicables dans les modèles actuels de morbidité.

D. Enachescu. Bucarest, Roumanie.

T 42 bis La prophylaxie. Un problème socio-économique de mode de vie salubre.

M.Pentchéva, L.Tcherkézova. Sofia, Bulgarie.

T 43 Soins de santé primaires pédiatriques en Algérie.

M. Khiati. Alger, Algérie.

Depuis 1980, l'Algérie a fait de la prévention un axe prioritaire à sa politique de santé. La population pédiatrique constituant plus de la moitié du nombre total d'habitants. Il était normal que cette décision trouve sa meilleure concrétisation dans le domaine de la santé de l'enfant.

De nombreuses études ont permis de préciser les principales causes de mortalité et de morbidité chez l'enfant et par conséquent d'orienter la prestation en matière de soins de santé primaire. Les études laissent apparaître la place particulière occupée par les syndromes respiratoires, les syndromes diarrhéiques, l'asphyxie néo-natale, les infections de la petite enfance, les parasitoses, les maladies à transmission hydrique...

La mise en place de moyens humains et matériels équitablement répartis à travers le territoire national a permis de dispenser des soins de santé primaires à tous les citoyens. Les infrastructures de base (1 polyclinique pour 48 000 habitants (Hb), 1 centre de santé pour 12000 Hb et 1 salle de soins pour 5000 Hb) en nombre suffisant et bien réparties permettent une hiérarchisation des soins et une prévention plus efficace. L'action de santé publique est une action globale, intégrée et planifiée. Elle s'exprime par une série de programmes nationaux.

T 43 bis Planification, implantation et estimation du programme national de la prévention stomatologique.

N. Atanassov, V. Moutaftchiév. Sofia, Bulgarie.

T 44 Méthodes préventives pour la santé de l'enfant.

C. Iacob. Bucarest, Roumanie.

T 44 bis La psychiatrie préventive et la psychovalcologie.

V. Milev. Sofia, Bulgarie.

T 45 Prévention de la maladie hydatique.

T. Rizkallah. Tripoli, Libye.

T 46 Titre non parvenu.

H. Papakonstantinou. Athènes, Grèce.

T 46 bis étude de certains facteurs de risque pour la santé. Direction fondamentale de la médecine préventive en Bulgarie.

T.Merdjanov, B.Baikuchev. Sofia, Bulgarie.

T 47 Prestations sanitaires dans les territoires occupés.

N. Nachachibi. Palestine.

T 48 The role of immunohistopathology in the prevention and early diagnosis for breast cancer.

N. Agnantis. Athènes, Grèce.

The main concern of the pathologist today is to contribute not only in the diagnosis and prognosis of the different malignancies in the human but also to have a share in the field of the so-called borderline or premalignant lesions. monoclonal antibodies have play an important role in the immunohistochemical detection of several antigens. From previous studies in breast diseases, using the Monoclonal antibodies Y13 259 and MYC1 9E10, we have shown that the respective oncoproteins of ras and c-myc oncogenes are expressed not only in the cancer cells but also in the majority of cystic disease (C.D) complex and the hyperplastic fibroadenomas. A total of 186 mammary tissue sections for the ras p21 and 146 sections of the same organ for the c-myc p62 was analysed. The material consisted of C.D (simple and complex), carcinoma associated with C.D., fibroadenoma (simple and hyperplastic) and adjacent normal breast tissue.

Reviewing the results of both oncoproteins we made the following remarks :

1. Most of complex C.D (33/41 and 39/42) showed a moderate (+) or a strong (++) expression.

2. When C.D. was associated with cancer had an elevated activation in the majority of the cases (6/6 and 15/20).

3. More than half of the hyperplastic fibroadenomas were + or ++ positive (8/10 and 4/7).

4. Simple C.D. and simple fibroadenoma were mostly expressed (31/41, 16/20 and 16/26, 11/11).

In conclusion : we believe that when both oncoproteins are strongly activated, may serve as premalignant markers and thus contribute in the prevention of breast disease.

T 49 Prophylaxie du cancer du côlon.

J. Medrano Heredia. Alicante, Espagne.

T 50 L'état actuel de la prévention du cancer recto-colique.

B. Naudy. Toulon, France.

T 51 : Facteurs étiologiques du cancer bronchique primitif en Tunisie.

M. Hsaïri, T. Nacef, S. Attia, H. Bouacha, T. Hentati, N. Achour, M. Maalej, Tunis, Tunisie.

T 51 bis Aspects préventifs de l'étude des états dépressifs non psychotiques déterminés à la façon psychogène.

S. Machéva-Stoitchkova, V. Zaprianova. Sofia, Bulgarie.

T 51 ter Psychoprophylaxie des schizophrènes en rémission.

V. Zaprianova, S. Machéva-Stoitchkova. Sofia, Bulgarie.

T 52 Alimentation en médecine préventive et Islam.

O. M Abdallah, Mossoul, Iraq.

T 52 bis Vaccination anti-rabique chez l'homme.

L. Zivcovic-Lesic, Belgrade, Yougoslavie.

T 53 L'expérience tunisienne en matière de vaccination.

R. Ben Ammar, A. Mahjoub-Zarrouk, E. Salaoui, A. Bourogaa, Tunis, Tunisie.

T 54 Evaluation de la couverture vaccinale dans la région sanitaire de Sousse.

A. Mtiraoui, T.N.Ajmi, B. Yazid, Z. Amamou, M. Braham, H. Ferjani, M. Abdelkrim, Sousse, Tunisie.

Notre étude a pour objectif de mettre le point sur la situation vaccinale dans la région de Sousse, d'identifier les raisons de non ou de vaccination incomplète chez les enfants d'âge pré-scolaire, afin de prévoir les moyens les plus appropriés de rattrapage.

Cette enquête s'est déroulée au cours du mois de Mars 1989. Elle est basée sur un échantillonnage en grappe à probabilité proportionnelle sans choix aléatoire au second stade.

La population échantillon est conçue pour être représentative au niveau de chacune des circonscriptions sanitaires (n = 5), elle est composée de 5190 enfants (2552 enfants âgés de 12 à 23 mois et 2638 âgés de 24 à 71 mois).

L'enquête a révélé une primo-vaccination complète à 84.5% et une vaccination complète à 80.1% confirmés par un document.

Les niveaux de couverture marquent un retard pour la vaccination anti-rougeolleuse et la dose de rappel de D.T.C. anti-polio.

La couverture vaccinale par antigène, par prise et selon le lieu vont être discutées ainsi que les causes d'interruption ou d'absence de vaccination.

On peut dire que moyennant une meilleure organisation des activités de vaccination, l'objectif "Vaccination Universelle des Enfants d'ici l'an 90" (VUE 90) n'est pas un pari impossible.

T 55 Mobilisation sociale pour l'accélération du programme national de vaccination : l'expérience de la journée nationale de vaccination 1987.

A. Mahjoub-Zarrouk, A. Bourogaa, E. Salaoui, Tunis, Tunisie.

La stratégie de mobilisation adoptée est exposée en détail en insistant sur les contraintes et les difficultés rencontrées à chaque étape de sa conception, exécution et évaluation.

L'évaluation de cette action fait apparaître que l'information relative aux maladies cibles et au calendrier vaccinal demeure insuffisante même après la mobilisation et que les objectifs du programme de mobilisation tels que concrétisés par les messages diffusés n'ont pas été pleinement perçus par la population.

Malgré cette action, la source principale d'information signalée par la population cible reste, dans 73% des cas, le personnel de santé. Ceci souligne une fois de plus, le rang primordial du rôle d'éducateur de ce personnel. Par

contre, la population souhaiterait davantage être informée à travers les mass média et particulièrement la télévision (sketches).

Ceci devrait donc nous encourager dans cette voie : cependant les insuffisances constatées pour l'atteinte des objectifs fixés pourraient être partiellement en rapport avec l'absence de réalisation du programme de l'après-journée et surtout des tables rondes télévisées.

Cette expérience a été jugée comme très positive au niveau du Ministère de la Santé Publique et de l'UNICEF et a été extrêmement enrichissante pour l'équipe médicale et nous espérons pouvoir en tirer le maximum de bénéfice pour l'organisation de notre future journée Mondiale de Santé Maternelle et Infantile en 1989.

T 56 Evaluation de la couverture vaccinale dans le gouvernorat de Ben Arous.

J. Ben Naceur, F. Sethom, F. Dakhli, R. Ben Hafsa, M. Abdallah, Tunis, Tunisie.

T 57 Intérêt du programme national de la lutte anti-tuberculeuse dans la prévention de la tuberculose en Algérie. Etude rétrospective de 5 ans (1984 - 1988) dans le Constantinois.

A. Aidaoui, S. Haddad, B. Barkatz, M. Khellaf, Constantine, Algérie.

T 58 : Le risque d'infection tuberculeuse en Tunisie.

H.G Ten Dam, B. Haouari, S. Ben Mansour, S. Mansali, R. Ben Ammar, Tunis, Tunisie.

Les auteurs exposent ici les résultats d'une enquête nationale sur l'index tuberculinique effectuée en Tunisie en 1986.

Cette enquête a concerné 14093 élèves de 1ère année primaire répartis sur 307 écoles tirées au hasard et se divisant en deux groupes : un groupe de 3821 élèves avec cicatrice BCG au préalable, un groupe de 10.272 élèves sans cicatrice avant l'enquête.

Pour déterminer la prévalence de l'infection, il a été appliqué la méthode classique pour le 1er groupe et la méthode préconisée par Ten Dam et Hitz pour le second groupe.

La moyenne pondérée des 2 risques annuels d'infection a été trouvée égale à 0.50%.

Le risque annuel moyen d'infection en 1960 se situe à 3.02%. Le taux de décroissance annuelle moyenne est

égale ainsi à 6.6%.

Ce taux est supérieur à celui de beaucoup de pays d'Afrique et d'Asie, mais il est inférieur à celui de l'Europe de l'Ouest.

T 58 bis Importance de la surveillance biologique pour la prévention de l'effet nocif d'exposition professionnelle.

T. Popov, B. Galounska, S. Tzankova, Sofia, Bulgarie.

T 58 ter Niveau et structure de la morbidité chez les travailleurs du transport en Bulgarie au cours de 5 ans.

C. Michkov, T. Ivanova, N. Danova, Sofia, Bulgarie.

T 59 Dépistage de la fluorose professionnelle : confrontation radio-biologique.

H. Nouaigui, R. Gharbi, N. Ben Salah, K. Ben Miled, A. Hedhili, S. Besbes, K. Jaafar, R. Hamza, M. Yacoub, A. Ghachem, Tunis, Tunisie.

T 59 bis Etude sur les tendances et la structure de la morbidité chez les femmes travaillant dans l'industrie électronique.

N. Tzatcheva, Sofia, Bulgarie.

T 59 ter Etude de la sensibilité supérieure spécialisée (ouïe, goût et odorat) et tactile chez les travailleurs aveugles exposés aux bruits et aux substances toxiques.

J. Halkova, A. Kéhaïov, A. Kadyiska, Sofia, Bulgarie.

T 60 Approche épidémiologique et stratégie de lutte contre les maladies à transmission hydrique.

M. Hamdi Chérif, Sétif, Algérie.

T 61 Evaluation du processus du programme national de lutte contre les maladies diarrhéiques dans la région sanitaire de Sousse.

T. Ajmi, Z. Amamou, M. Braham, Z. Khalfallah, J. El Gaïed, T. Irguez, A. Mtiraoui, Sousse, Tunisie.

Première cause de mortalité infantile, 2ème motif de consultation, la diarrhée infantile constitue encore un grand fléau pédiatrique malgré l'existence d'une stratégie d'intervention efficace pronée depuis les années 80 et reposant sur la généralisation de la thérapeutique des sels de réhydratation orale (SRO) devant chaque diarrhée.

L'objectif de ce travail est d'analyser l'adéquation entre les recommandations du programme national de lutte

anti-diarrhéique (PN-LAD) et la façon dont les enfants diarrhéiques sont pris en charge réellement dans les centres de santé de base (C.S.B). Pour ce faire, nous avons réalisé une enquête sur un échantillon représentatif parmi les enfants consultants dans les structures de C.S.B durant la période de Juin à Décembre 1988 (N= 11159) ; il s'agit d'un échantillon stratifié à 2 degrés (f=1/20), aléatoires pour les centres de santé et systématiques pour les fiches de consultation.

Ce travail nous a permis de décrire le profil des consultants, d'établir des indicateurs de consultations pour diarrhée : 17.6% des consultations ont comme motif la diarrhée avec une différence très importante en fonction de l'âge (30.2% des consultations chez les enfants âgés de moins d'un an contre 12.3% pour ceux dont l'âge est compris entre 1 et 5 ans) : des indicateurs de gravité de la maladie (on note que le score de déshydratation compris entre 0 et 3 domine le tableau 98.7%), moins de 1% des enfants diarrhéiques ont été référés à l'hôpital : enfin, des indicateurs de prise en charge : les S.R.O ont été prescrits chez 100% des enfants, les autres thérapeutiques antidiarrhéiques et les antibiotiques ont perdu beaucoup de place dans l'ordonnance du médecin de la santé de base.

Nous pensons que la stratégie visant la réduction de la mortalité par diarrhée est actuellement rentrée dans les moeurs des professionnels de la Santé de Base, l'heure est venue pour renforcer la stratégie visant la réduction de la morbidité par une approche multisectorielle et une bonne mobilisation sociale.

T 62 Enquête nationale d'évaluation du programme de lutte anti-diarrhéique en Tunisie.

M. Garbouj, K. Naceur, A. Bchir, A. Mtiraoui, S. Meddeb, F. Haj Aissa, S. Kalai, J. Boubahri, K. Ben Abdallah, B. Hamza, Tunis, Tunisie.

Dans le cadre du programme national de lutte anti-diarrhéique (PN-LAD) une enquête nationale a été réalisée en Novembre 1988 dans le but d'évaluer la morbidité et la mortalité liées à la diarrhée chez les enfants de moins de 5 ans, ainsi que

l'impact de la campagne de mobilisation sociale effectuée dans le cadre de ce programme sur les connaissances, attitudes et pratiques (CAP) des mères face aux problèmes de la diarrhée.

Cette évaluation a révélé les résultats suivants : Une mortalité spécifique à la diarrhée chez les enfants de 0-5 ans de 1.84%. Un taux d'incidence de 4 ép./enfant/an, un taux d'utilisation de la thérapie de réhydratation

orale (TRO) de 63%, un allaitement adéquat dans 87% des cas, une alimentation normale dans 84% des cas.

Ces résultats témoignent de la réussite de la stratégie basée sur la TRO et démontre la nécessité de développer des stratégies alternatives afin de réduire l'incidence de la diarrhée.

T 63 : Mortalité infantile : étude d'une cohorte de 7661 naissances vivantes.

A. Bchir, M. N. Guédiche, M. Souissi, Monastir, Tunisie.

La détermination et l'analyse des différentes composantes de la mortalité infantile (M.I) permettent d'identifier les actions prioritaires curatives et surtout préventives.

En Tunisie le taux de M.I est de l'ordre de 5 %. Les données concernant les causes et l'âge au décès sont toutefois insuffisamment analysées.

Le but de ce travail est de déterminer le taux et les causes de la M.I dans ces composantes néonatale et post-néonatale.

Pour ce faire nous avons procédé à un dépouillement des registres de l'état civil afin d'identifier les décès survenus parmi une cohorte de 7661 naissances vivantes préalablement identifiées à la maternité du C.H.U de Monastir (1984-1986). L'étude des causes de décès est faite à partir des fiches néonatales et des dossiers d'hospitalisation.

Nous avons recensé 234 décès au-dessous d'un an (T.M.I = 3.054%). Ce taux relativement bas reflète la bonne couverture sanitaire de notre région. L'analyse de l'âge au décès montre que la mortalité néonatale est plus importante que la mortalité post-néonatale (2.19 % versus 0.894%). Cette répartition se rapproche de celle des pays industrialisés.

Dans notre pays tout en renforçant les actions préventives contre les maladies de la première enfance, des mesures sont actuellement nécessaires pour améliorer la prise en charge périnatale afin de diminuer davantage la M.I.

T 64 : La mortalité infantile à Oran : son évolution au cours des cinq dernières années.

L. Mokhtari, L. Boumedmed, N. Midoun, Oran, Algérie.

T 65 : Les faibles poids de naissance : privilégier la prévention.

M. N Guediche, A. Bchir, R. Rachdi, Monastir, Tunisie

Les soins intensifs néonataux ont permis de diminuer le

taux de mortalité néonatale dans les pays industrialisés. En Tunisie, l'infrastructure sanitaire actuelle ne permet probablement pas de prendre en charge de façon adéquate les nouveaux nés à haut risque et en particulier les faibles poids de naissance (P.N).

Dans le but d'évaluer cette prise en charge, nous avons étudié la mortalité infantile de 530 naissances vivantes de faible poids (P.N < 2500g), en procédant à une étude de cohorte rétrospective.

L'analyse des résultats montre un taux de mortalité infantile de 24,53% dans le groupe à haut risque contre 1,44% chez les nouveaux-nés eutrophiques. Le décès survient principalement durant la période néonatale

(84,6%). Ses principales causes sont liées à la prématurité, aux infections néonatales et aux détresses respiratoires.

L'amélioration de la survie dans ce groupe à haut risque de morbidité et de mortalité nécessite des moyens matériels que ne peut supporter notre système de soins.

La priorité doit donc être accordée aux actions préventives visant à diminuer l'incidence des faibles poids de naissance.

T 65 bis Screening cardiologique chez les travailleurs de l'industrie du polyéthylène.

K.Kotzéva, T.Popov. Sofia, Bulgarie.

INFORMATION

XIX ème CONGRES MEDICAL MAGHREBIN

Alger : 7, 8, 9 Mai 1990

Thème principal : La responsabilité médicale.

Tables rondes :

- Hernie discale.
- Dermatoses bulleuses.
- Thromboses veineuses.
- Ulcères duodénaux perforés.
- Les suicides.
- Les cancers de l'enfant.
- Les lymphomes malins non hodgkiniens.

Renseignements :

Société de médecine d'Alger
Société Algérienne de Chirurgie
10, rue du Dr Saadane - Alger (Algerie) - Tél : 642393

RHUMATOLOGIE

001 Utilisation des méthodes anthropométriques pour le diagnostic précoce des maladies du cartilage et des os de la colonne vertébrale.

I. Al Basri, O. Chanhabi, F.T. Thati. Al Turath University Collège. Baghdad, Iraq

002 Spondylo-arthrite ankylosante juvénile : à propos de 45 cas.

S. Kochbati, R. Zouari, A. Laatar, M. M. Kchir, M. Belkhouja, M. Béji, L. Zakraoui, A. Hila. Hôpital Charles Nicolle, Tunis, Tunisie.

A partir d'une série de 45 cas de spondyloarthrite ankylosante juvénile (41 garçons et 4 filles) les auteurs analysent les caractéristiques cliniques, radiologiques et génétiques de l'affection. Chez la plupart de nos patients, le mode de début est surtout articulaire périphérique et s'est fait entre 10 et 16 ans. L'atteinte rachidienne est tardive et les manifestations extra-articulaires sont rares. Les poussées évolutives ont souvent posé des problèmes thérapeutiques. De ce fait, le pronostic fonctionnel semble être plus péjoratif chez l'adulte. Les auteurs insistent donc sur l'intérêt d'un diagnostic précoce pour améliorer un pronostic fonctionnel fâcheux dû (une fois sur deux) à l'atteinte de la hanche.

003 Le pronostic fonctionnel dans la pelvispondylite rhumatismale.

B. Abane, F. Hareb, A. Saraoui. Hôpital Ben Aknoun, C.H.U. Alger Ouest, Algérie.

Les auteurs rapportent l'expérience d'un service de rééducation dans le traitement et le suivi de 80 cas de pelvispondylite rhumatismale et analysent :

1) L'atteinte articulaire en procédant articulation par articulation et en accordant une importance particulière au couple rachis lombaire/articulation coxofémorale ainsi qu'à la prothèse totale de hanche et son retentissement sur la mobilité articulaire de la hanche concernée.

2) Le retentissement respiratoire de la raideur vertébro-thoracique : appréciation de l'évolution du syndrome restrictif.

3) L'allure évolutive générale de la maladie : durée des poussées inflammatoires, leur intensité, la consommation médicamenteuse.

4) Le retentissement de la maladie (du fait de la sous utilisation fonctionnelle) sur la musculature et en particulier les muscles de la marche.

Enfin, et c'est le but de ce travail, cette étude analytique débouche sur le retentissement fonctionnel général de ces différents facteurs, c'est à dire sur la marche, les activités de la vie quotidienne, les activités professionnelles et sportives, et ce d'autant plus qu'il s'agit généralement d'adultes jeunes.

004 Etude des paramètres thyroïdiens au cours des rhumatismes inflammatoires : 30 cas.

M.M.Kchir, S.Kochbati, F.Bchir, R.Zouari, L.Zakraoui, K.Dallagi, A.Hila. Hôpital Charles Nicolle, Tunis Tunisie.

L'association polyarthrite rhumatoïde ou connectivite et pathologie thyroïdienne a fait l'objet de nombreuses études. Nous avons réalisé chez 30 cas indemnes de toute dysthyroïdie cliniquement patente, dont 15 cas de polyarthrite rhumatoïde (classique ou avérée) et 15 autres connectivites (4 sclérodermies, 4 scléro-polyarthrites rhumatoïdes, 3 lupus érythémateux disséminés, 1 scléro-lupus, 1 syndrome de Gougerot-Sjogren primitif, 1 vascularite). Un bilan thyroïdien comportant TSH ultrasensible, T3-T4 et anticorps antithyroïdiens comparés à une série témoin, pour ces derniers contrairement à ce qui a été rapporté par d'autres auteurs, l'analyse de nos résultats n'a pas révélé de modification des paramètres étudiés.

005 Association hyperthyroïdie et spondylo-arthrite ankylosante : une observation.

A.Snani, R.Zouari, I.Béjia, N.El Mseddi, M.Ferjaoui, M.M.Kchir, L.Zakraoui, A.Haddad, A.Hila. Hôpital Charles Nicolle Tunis, Tunisie.

Les auteurs rapportent un cas privilégié d'association exceptionnelle entre une spondyloarthrite ankylosante avérée en poussée, et une hyperthyroïdie dont le diagnostic a été confirmé par les explorations scintigraphiques et hormonales et n'ayant pas régressé sous anti-thyroïdiens de synthèse. Quant à la poussée articulaire de la spondyloarthrite ankylosante, elle n'a pu être maîtrisée ni par les anti-inflammatoires non stéroïdiens, ni par les corticoïdes locaux et généraux. Toutefois, la thyroïdectomie subtotala a entraîné une rémission immédiate spectaculaire qui a duré plus d'une

année. S'agit-il d'une association fortuite ou existe-t-il des liens physiopathologiques particuliers entre ces 2 affections ?

006 Méthode récente pour le diagnostic radiologique de l'âge des sportifs.

I. Al Basri, K. Al Basri, F. Taleb, Al Turath University College, Baghdad, Iraq.

007 L'Ostéonécrose aseptique de la tête fémorale : à propos de 30 cas.

A. Laatar, M. M. Kchir, R. Zouari, S. Kochbati, L. Zakraoui, A.Haddad, A. Hila, Hôpital Charles Nicolle Tunis, Tunisie.

Les auteurs rapportent 30 cas d'ostéonécrose aseptique de la tête fémorale ayant bénéficié d'un bilan clinique, radiologique et/ou scintigraphique, ainsi que d'une enquête étiologique. L'âge des malades se situe entre 12 et 60 ans (moyenne 32 ans) avec une légère prédominance féminine. Les étiologies des ostéo-nécroses aseptiques sont variées : drépanocytose, traumatisme, ostéonécrose aseptique primitive et sont essentiellement dominées par la corticothérapie prescrite à dose assez forte, surtout au cours des connectivites. Les auteurs

insistent sur l'intérêt d'un diagnostic et d'un traitement précoces en vue d'améliorer le pronostic fonctionnel de cette affection.

008 La dégénérescence ostéosarcomateuse de la maladie de Paget : à propos de 2 cas.

Z. Bahloul, R. Kolsi, L. Ammar, N. Ben Amar, A. Jerraya, C.H.U. Hédi Chaker, Sfax, Tunisie.

La maladie de Paget est une affection osseuse fréquente (3 à 6 %), se manifestant dans la deuxième moitié de la vie. Quant à sa dégénérescence sarcomateuse, elle est rare, sa fréquence est de 1 %. Nous rapportons ici deux nouveaux cas. Le premier cas est celui d'un sarcome développé sur maladie de Paget jusque là ignorée et localisée uniquement au crâne. Dans le deuxième cas, la dégénérescence siège sur le tibia et fait découvrir la maladie de Paget. Les aspects radiologiques et histologiques sont étudiés. Le pronostic est sombre dans les deux cas.

009 La prière à un âge précoce permet de réduire les dorsalgies.

B.A.Al Nafoussi, Saddam General Hospital, Mossoul, Iraq.

GASTRO-ENTEROLOGIE

010 Laparoscopy in clinical medicine : indications and diagnostic yield in 108 patients.

A.M.Al Chalabi, Y.Al Taei. The General Hospital, Mossoul, Iraq.

Diagnostic laparoscopy under local anaesthesia was performed in 108 patients with ascites and / or hepatomegaly in whom the diagnosis remained in doubt after standard investigations and diagnostic laparotomy was considered essential. Metastatic carcinoma in the liver was the commonest finding 49 patients (45 %), liver cirrhosis was seen in 26 %, and carcinoma implants of the peritonium in 9 patients (8.3 %). Tuberculous peritonitis was seen in 8 patients only (3.8 %). A precise diagnosis was made in 102 patients giving a diagnostic yield of 94.4 % and obviated the need for laparotomy. The procedure was remarkably safe with no mortality.

Laparoscopy and guided biopsy are of great importance in the diagnosis of difficult ascites and diseases of the liver. When properly employed, both techniques make it possible in most cases to accomplish precise diagnosis, and preclude the need for diagnostic laparotomy.

010 bis La coloscopie chez l'enfant.

T. S. Benchekroun, N.Mouane, M.Faik, M.M.Abdellaoui, F. B. Bennis, R. O. Tahri, C.H.U. Ibn Sina, Rabat, Maroc.

011 Le carcinome colorectal dans le Centre Tunisien : à propos de 265 cas.

M.K.Essakly, S.Korbi, A.Zakhama, F.Monastiri, N.Chatti, H.Saffar, C.Kraiem, F.Ladeb, C.Bouzakoura, Centre de Médecine Appliquée, Sousse, Tunisie.

Dans ce travail, les auteurs ont procédé à l'étude rétrospective de 157 carcinomes rectaux (60 %) et 108 carcinomes coliques (40 %) dont le diagnostic histologique a été établi au laboratoire d'anatomie pathologique durant une période de 11 ans (1978-1988). Le carcinome rectal et de la charnière recto-sigmoïdienne survient dans 54 % dans le sexe féminin : l'âge varie de 17 à 89 ans : la moyenne est de 54.5 ans : cliniquement, les patients consultent dans 3/4 des cas pour rectorragies, syndrome rectal et alternance de diarrhée-constipation, évoluant depuis 6 mois dans la moitié des cas ; la tumeur est bourgeonnante dans 72 % des cas ; elle est localisée préférentiellement au niveau de

l'ampoule (72 %) et correspond à un adénocarcinome invasif (Dukes B = 42 %), avec métastases ganglionnaires (Dukes C = 42 %) : l'association avec des polypes à type d'adénome tubuleux ou tubulopapillaire unique ou multiple a été retrouvée dans 11 % des cas.

Quant au carcinome colique, il survient plutôt chez les sujets de sexe masculin (56 %) : l'âge moyen est presque le même que celui du rectum (54.28 ans) : cependant, l'atteinte avant 30 ans est de 7 %. La symptomatologie clinique est dominée par une triade faite de troubles du transit et de douleurs abdominales, évoluant dans un contexte d'altération de l'état général : le délai de consultation est plus précoce que pour le cancer rectal puisque la moitié des malades consultent avant 3 mois : la tumeur est végétante dans 57 % des cas, elle est localisée au niveau du colon gauche (47 %) puis dans le colon droit (44 %) et rarement dans le transverse (9 %). Elle correspond histologiquement à un adénocarcinome (99 % des cas) ayant envahi la paroi (Dukes B = 54 %) ou ayant provoqué des métastases ganglionnaires (Dukes C = 40 %).

Le polype adénomateux a été retrouvé dans 5 % des cas. Au terme de ce travail plusieurs points méritent d'être signalés : - La fréquence des carcinomes du rectum chez le sexe féminin dans notre série et en Tunisie en général contrairement à la population occidentale (57 % à 61 % d'atteinte masculine en France).

- Le délai relativement tardif de découverte du cancer du rectum.

- La présence du cancer colique dans la population jeune avant 30 ans (7 %).

- La rare fréquence des adénomes associés qui nous semble en rapport avec un manque d'investigation.

012 Aspects anatomo-pathologiques des colites de causes inconnues : rectocolites ulcéro-hémorragiques et maladie de Crohn : à propos de 40 cas.

N.Kamoun, K.Malek, K.Ben Romdhane, M.Ben Ayed, Hôpital Habib Thameur, Tunis, Tunisie.

Notre étude porte sur 14 cas de rectocolite ulcéro-hémorragique et 26 cas de maladie de Crohn colligés dans le service d'anatomie et de cytologie pathologiques de l'hôpital Habib Thameur sur une période de 13 ans

(1975-1987). Dans cette étude qui a porté uniquement sur des pièces opératoires, nous avons constaté dans la plupart de nos cas que le diagnostic anatomo-pathologique reste facile avec une concordance anatomo-clinique parfaite surtout en ce qui concerne la rectocolite hémorragique (14 cas typiques). Cependant, nous relevons dans notre série parmi les 26 cas de maladie de Crohn 2 cas atypiques (7,4%) où la confrontation anatomo-clinique était nécessaire pour trancher. L'hésitation diagnostique s'est faite avec la tuberculose dans un cas et dans un deuxième cas avec la rectocolite hémorragique.

013 Les gastro-entérites à rotavirus chez les nourrissons et les enfants.

A.Al Abidi, H.Al Ouardi, T.Al Adithi, A.R. Omar. Baghdad, Iraq.

014 Pneumatose kystique intestinale : à propos de 3 observations.

S. Haouam, Z. Tebbi, L. Beddar, S. Boudjemaa, A. Benhamada, A. El Cadi. C.H.U. Ibn Badis, Constantine, Algérie.

015 La diverticulose intestinale : étude anatomo-clinique de 47 cas.

S.Korbi, M.K. Essakly, S.Remadi, H.Balti, R.Letaief, C.Kraiem, F.Ladeb, C.Bouzakoura, Centre de Médecine Appliquée, Sousse, Tunisie.

La diverticulose intestinale est une affection fréquente dans les pays économiquement avancés, en revanche dans les pays du tiers monde, elle est rare, voire exceptionnelle. L'incidence de la diverticulose colique par exemple, varie de 0.75 à 1.6 % dans les populations arabo-musulmanes (Levy, Dabestani) : en Tunisie, Triki a rapporté 8 cas de diverticulose colique dans sa thèse et Kilani a inventorié 20 cas de diverticule de Meckel. Dans ce travail, nous rapportons 47 cas de maladie diverticulaire intestinale dont le diagnostic histologique a été établi au laboratoire d'anatomie pathologique durant une période de 10 ans. Il s'agit de 29 diverticules de Meckel (62 %), 11 appendiculaires (23 %), 4 duodéno-jéjunaux (9 %) et 3 coliques (6 %).

1) Le diverticule de Meckel : il atteint essentiellement le sexe masculin (86 %) : l'âge varie de 1 mois et demi à 64 ans : le maximum de fréquence est atteint dans les 2 premières décades (72 %) et l'âge moyen est de 15.4 ans : ces diverticules ont été découverts dans les 2/3 des cas

à l'occasion d'une occlusion intestinale aigue, d'un syndrome appendiculaire ou d'une péritonite aigue : histologiquement le diverticule est enflammé dans 17 cas soit 58 % : la métaplasie gastrique a été retrouvée dans 5 cas (17 %) alors que l'hétérotopie pancréatique n'a été mise en évidence que dans 3 cas (10 %) : dans un cas, le diverticule contient une tumeur carcinoïde.

2) Diverticules duodéno-jéjunaux : 4 cas ont été inventoriés : il s'agit de 2 femmes âgées de 44 et 20 ans et de 2 hommes de 32 et 43 ans opérés pour syndrome ulcéreux ou troubles dyspeptiques, 2 de ces diverticules sont localisés au niveau du duodénum, un dans l'angle duodéno-jéjunal et dans un cas, il s'agit d'une diverticulose jéjunale.

3) Diverticulose appendiculaire : elle survient chez 9 hommes (81 %) et 2 femmes (19 %) dont l'âge varie de 9 à 66 ans : l'âge moyen est de 34.5 ans : cliniquement, tous les malades sont opérés pour un syndrome appendiculaire : l'examen histologique de la pièce opératoire a objectivé une diverticulite dans 9 cas et dans les 2 cas restants, un appendice diverticulaire sans inflammation.

4) Diverticulose colique : elle est rare : seuls 3 cas ont été inventoriés : il s'agit de 2 femmes âgées de 30 et 37 ans et d'un homme de 56 ans opérés pour un abdomen aigu, à type de syndrome appendiculaire ou d'une péritonite par perforation colique : dans 2 cas, les diverticules sont localisés au niveau du sigmoïde et dans le cas restant, ils se trouvent dans le colon droit : l'inflammation est constante : elle est nécrosée ou abcédée : cependant, dans un cas, elle est compliquée par une perforation.

016 Les tumeurs malignes primitives du grêle en dehors des lymphomes malins.

F.Merhaben, N. Kchir, S. Boubaker, S. Chatti, S. Haouet, M.H. Homan, M. Kacem, H. Hadj Salah, M. M. Zitouna. Hôpital la Rabta, Tunis, Tunisie.

017 Les Leiomyomes du tube digestif.

S. Mzabi-Regaya, M. K. Makni, S. Behi, C. Belkhodja, B. Larabi. Institut Pasteur, Tunis, Tunisie.

017 bis Contributions au traitement de la colopathie fonctionnelle.

L. Achimas, R. Morar, D. Bugariu, A. Achimas, Cluj, Napoca, Roumanie.

CHIRURGIE THORACIQUE

018 Pleurésies néoplasiques métastatiques chez la femme : quelle prise en charge ?

R. Souissi, S. Merai, M. L. Chebbi, M. Thameur, A. Mathlouthi. Hôpital A.Mami de pneumophtisiologie Ariana, Tunisie.

Dans cette série de 17 observations de pleurésies néoplasiques secondaires, le cancer primitif a été toujours extra-pulmonaire : mammaire dans 13 cas, tumeur du col de l'utérus dans 2 cas, tumeur ovarienne 1 cas. L'âge moyen des patientes est de 55 ans avec des extrêmes de 34 et 73 ans. Le diagnostic est le plus souvent posé sur des éléments de certitude (biopsie pleurale, cytologie pleuroscopie). Sur le plan thérapeutique, seules les patientes qui ont bénéficié d'un talcage ont vu un tarissement notable et persistant du liquide pleural. Ce mode thérapeutique paraît actuellement le plus encourageant et son indication doit être large.

019 Médiastinites fibreuses.

M.A. Ben Mustapha, R. Cheikh, M. Khadhraoui, T.Kilani, K.Ben Hassine. Hôpital militaire Tunis, Tunisie.

Nous rapportons 2 observations de médiastinite fibreuse avec manifestations cliniques différentes : des hémoptysies récidivantes dans un cas et un syndrome cave supérieur dans l'autre. Dans ces 2 cas la fibrose a entraîné un remaniement vasculaire important : une inversion totale de la circulation de tout un poumon (vascularisation systémique exclusive) dans un cas, et dans l'autre cas une sténose de la veine cave supérieure avec néovascularisation importante. Les auteurs soulignent l'apport de l'inventaire vasculaire et notamment du scanner dans l'approche diagnostique. Ces 2 cas ont été opérés : le 1er a bénéficié d'une pneumonectomie et l'autre d'un pontage avec un très bon résultat dans les 2 cas.

020 Le syndrome de Pancoast et Tobias : à propos de 50 cas.

A. Kamel, I. Drira, A. Hamzaoui, S. Azzabi, M.Zbiba, B. El Gharbi, A. Chabbou. Hôpital A. Mami de pneumophtisiologie Ariana, Tunisie.

Il s'agit d'une étude rétrospective concernant 50 cas de syndrome de Pancoast et Tobias d'origine maligne, colligés à l'hôpital de l'Ariana de 1981 à 1988. Le but de ce travail est d'une part de montrer le retard à

l'hospitalisation de ces patients en milieu pneumologique (la symptomatologie fonctionnelle étant dominée par des signes rhumatologiques et neurologiques). D'autre part, après une exploration poussée, un faible pourcentage de malades bénéficient d'un traitement curatif, chirurgical. Environ 80 % subissent une radiothérapie palliative.

021 Situation épidémiologique du cancer broncho-pulmonaire en Tunisie 1988.

B. Louzir, H. Hsairi, H. Bouacha, M. Zbiba, T. Nacef, M. Maalej. Hôpital A. Mami de pneumophtisiologie Ariana, Tunisie.

Pour évaluer la situation épidémiologique du cancer broncho-pulmonaire en Tunisie, et à défaut d'un registre du cancer, les auteurs ont évalué l'incidence du cancer broncho-pulmonaire au cours de l'année 1988. La méthode adoptée est voisine de celle des "médecins sentinelles" s'adressant à tous les médecins impliqués dans le diagnostic et / ou le traitement des cancers broncho-pulmonaires (pneumologues, chirurgiens thoraciques ...). Le recueil des données a été réalisé sur des fiches préalablement établies et les taux d'incidence calculés sur la base des données du recensement démographique de 1984, corrigés selon le taux d'accroissement. L'incidence du cancer broncho-pulmonaire en 1984 est estimée à 509 cas, et le taux d'incidence à 6,8/100.000 habitants, la prédominance masculine est manifeste, soit 12,49/100.000, chiffre comparable à celui observé au Koweït mais inférieur à ceux des pays développés. Cette incidence augmente régulièrement avec l'âge, avec cependant, une chute au-delà de 75 ans. Enfin, des variations régionales importantes ont été relevées.

022 Etude de deux marqueurs tumoraux : l'antigène carcino-embryonnaire et l'antigène carbohydrate CA 19-9 dans le cancer bronchique primitif.

A. Kamel, I. Drira, F. Bchir, S. Bouden, M. S. Jéguirim, A. Chabbou, B. El Gharbi. Hôpital A. Mami de pneumophtisiologie Ariana, Tunisie.

L'intérêt que représente la détection des marqueurs tumoraux dans le diagnostic précoce du cancer nous a amené à réaliser une étude prospective sur une série de malades porteurs de cancer bronchique primitif confirmé et une série de témoins. Chez tous les sujets, ont été

réalisés les dosages de l'ACE et du CA 19-9 dans le sérum et le liquide de lavage broncho-alvéolaire (LBA). Les taux normaux sériques sont < 6 ug/l pour l'ACE et < 35 ug/ml pour le CA 19-9. Concernant les résultats des dosages sériques, nous avons trouvé : pour l'ACE, un taux supérieur à la normale chez 69 % des malades, la moyenne étant de 16.8 ug/l., un taux normal, < 6 ug/l chez tous les témoins. Pour le CA 19-9: un taux supérieur à la normale chez seulement 38 % des malades. Dans les 62 % des cas restants, le taux est < 35 u/ml., chez les témoins, un seul avait un taux supérieur à la normale. L'augmentation simultanée du taux des 2 marqueurs n'a été retrouvée que dans 25 % des cas.

Pour les dosages pratiqués dans le liquide de LBA, nous avons comparé les résultats trouvés chez les malades à ceux des témoins. On note des taux d'ACE significativement élevés chez les malades par rapport aux témoins dans 69 % des cas. 1 seul témoin présente un taux élevé d'ACE (grand tabagique-état pré-cancéreux). Pour le CA 19-9, aucune différence ne peut être relevée entre malades et témoins.

A la lumière de ces résultats, on conclut que l'ACE est un marqueur tumoral plus spécifique du cancer bronchique primitif que le CA 19-9.

023 Histogénèse des tumeurs broncho-pulmonaires.

A. Bouziani, R. Cheikh, M. A. Ben Mustapha, M.Khadhraoui, A.Ben Rejeb, K.Ben Hassine. Hôpital militaire Tunis, Tunisie.

024 résultats du talcage pleural cours des pleurésies cancéreuses : 218 cas.

M.L.M'raïhi, S.Ladjimi, M.Zégaya. Hôpital La Rabta Tunis, Tunisie.

025 Epanchements pleuraux chroniques. Résultats de 196 pleuroscopies.

N.Gharbi, P.Levasseur, J.Bourcereau, F.Chérif. Centre Chirurgical Marie Lannelongue, Paris.France.

Les auteurs analysent les résultats de 196 pleuroscopies faites au Centre Chirurgical Marie Lannelongue de 1981 à 1988 chez 190 patients..

Dans 32 cas, le diagnostic histologique était connu avant la pleuroscopie : il s'agissait donc d'indication de symphyse par talcage. La biopsie était positive dans 130 cas et 66 cas ont été considérés comme épanchement para-néoplasique. 18 fois la pleuroscopie a été complétée par une thoracotomie. Dans aucun des cas, il n'a été

apporté de preuve supplémentaire pour le diagnostic. L'indication chirurgicale reste cependant nécessaire pour les poches rigides. En tenant compte de cette rigidité de la poche constatée à l'endoscopie et sur la radiographie de contrôle, l'échec du talcage peut être estimé à 14 %. Les incidents ont été de 2 % dans cette série.

En conclusion, la pleuroscopie est fiable quant au diagnostic et le talcage donne en cas d'épanchement récidivant, malgré un traitement spécifique, la pleuroscopie et le talcage doivent être indiqués le plus tôt possible.

026 Kyste hydatique primitif de la paroi de l'aorte thoracique.

H.Thameur, N.Zargouni, O.Chérif, S.Boubaker, L.Hendaoui. Hôpital La Rabta Tunis, Tunisie.

027 Les kystes bronchogéniques.

H.Horchani, A.Daoues, T.Kilani. Hôpital A.Mami de pneumophtisiologie Ariana, Tunisie.

Nous rapportons notre expérience à propos de 8 kystes bronchogéniques opérés dans le service sur une série de 16 dysembryomes homoplastiques du médiastin. Nous notons une légère prédominance du sexe féminin. Il s'agit d'une pathologie de l'adulte jeune (moyenne 33 ans). Dans la grande majorité des cas, la symptomatologie thoracique a attiré l'attention. Parmi les explorations complémentaires l'examen tomodensitométrique a été fait 5 fois. Le diagnostic pré-opératoire a été porté avec précision 4 fois sur 8. Dans tous les cas, la sanction chirurgicale a été posée et tous les patients ont subi une exérèse de leur dysembryome. Les suites opératoires sont simples sauf dans un cas où le patient a dû être repris au 12^e jour pour hémithorax.

028 Formes insolites de l'hydatidose thoracique.

A.Daoues, H.Horchani, T.Kilani. Hôpital A.Mami de pneumophtisiologie Ariana, Tunisie.

Sur une période de 4 ans, nous avons recensé 18 cas d'hydatidose thoracique inhabituelle. Il s'agit de sujets jeunes dont l'âge moyen est de 29 ans. La localisation de cette hydatidose est variable, nous avons noté une localisation musculaire paravertébrale dans 1 cas, diaphragmatique dans 2 cas, costo-vertébrale dans 3 cas, bronchogénique dans 4 cas, embolique dans 2 cas et pleurale primitive ou hétérotypique dans 6 cas.

Ces localisations inhabituelles posent un problème diagnostique essentiellement avec le kyste hydatique pulmonaire primitif.

NEPHROLOGIE

029 Continuous ambulatory peritoneal dialysis, practice and difficulties : a pilot study in Iraq.

U. N. Rifat. University of Baghdad, Iraq.

67 patients (36 males and 31 females) with an age range of 5-65 years were offered continuous ambulatory peritoneal dialysis (CAPD) for chronic terminal renal failure are presented. The Kaplan-Meier, actuarial technique survival estimate at 2 years was 47.7 %. The main cause of death in the 16 patients was cardiopulmonary. Peritonitis and surgical complications are discussed. CAPD can be offered as an initial treatment in selected patients with the possibility of changing this mode of treatment once difficult complications arise.

030 Les glomérulonéphrites des dérivations ventriculo-atriales.

C. Kooli, N. Khalfallah, A. Derbel, S. Boussen, F. Ben Moussa, A. Haddad. Hôpital Charles Nicolle, Tunis, Tunisie.

031 Hypothyroïdie et atteinte glomérulaire.

S. Mahjoub, N. Ben Dhia, A. Achour, N. Bergaoui, A. Frih, M. El May, C.H.U. Monastir, Tunisie.

Considéré comme une variante atrophique des thyroïdites auto-immunes, le myxoedème primitif de l'adulte peut dans ce contexte s'associer à une atteinte glomérulaire. La découverte de la glomérulopathie se fait habituellement devant une protéinurie avec ou sans syndrome néphrotique comme chez nos 3 patients (2 femmes et 1 homme) hypothyroïdiens. La présence de ces anomalies nous a autorisé la pratique d'une biopsie rénale qui a montré une atteinte à type de glomérulonéphrite extramembraneuse (2 cas) et de lésions glomérulaires minimes (1 cas).

L'évolution sous traitement a été marquée par la disparition de la protéinurie (1 cas), sa diminution d'une façon importante (1 cas) et la persistance dans le cas restant.

Ces faits incitent à la recherche de principe d'une protéinurie devant tout myxoedème car souvent le traitement substitutif seul, améliore ou guérit la glomérulopathie.

031 bis Le Labétolol dans la crise hypertensive. C. Zeana, Roumanie.

032 Aspects de l'insuffisance rénale au cours du myélome multiple.

N. Ben Dhia, N. Bergaoui, A. Achour, E. Ghomam, S. Mahjoub, M. El May, C.H.U. Monastir, Tunisie.

La survenue d'une insuffisance rénale (I.R.) au cours du myélome revêt classiquement une valeur pronostique péjorative. Elle constitue la deuxième cause de mortalité après l'infection. Nous rapportons une étude rétrospective de 13 observations d'I.R. myélomateuse colligées au service de néphrologie de 1982 à 1988. L'âge moyen de nos patients est de 56,7 + 13,2 ans avec une légère prédominance masculine. L'oligurie est présente dans 6 cas, l'hématurie dans 3 cas et l'hypertension artérielle dans 2 cas.

Le diagnostic du myélome est établi sur la conjonction d'une plasmocytose médullaire avec paraprotéinémie monoclonale. L'histologie rénale effectuée dans 9 observations a mis en évidence une néphropathie tubulo-interstitielle dans 3 cas, une glomérulosclérose dans 2 cas, une amylose dans 1 cas et un rein optiquement normal dans 3 cas. Plus que l'abondance de la protéinurie ou la présence d'une protéinurie de Bence Jones, l'I.R. a un intérêt pronostic prouvé dans notre étude. Le mécanisme de l'I.R. est multifactoriel et nous avons trouvé une hypercalcémie associée dans 6 observations et une hyperuricémie dans 5 autres cas.

En conclusion, la survenue d'une insuffisance rénale marque un tournant grave dans l'évolution du myélome, son mécanisme est multifactoriel.

033 Maladie de Hodgkin révélée par un syndrome néphrotique.

M. N. Chaabouni, F. Sellami, H. Ayadi, M. Sellami, A. Belhaj, T. Hachicha, A. Jerraya, C.H.U. Hédi Chaker, Sfax, Tunisie.

L'atteinte rénale au cours de la maladie de Hodgkin est rare. Nous en rapportons un cas révélé par un syndrome néphrotique : Mr G..., âgé de 24 ans, hospitalisé pour oedème des membres inférieurs avec protéinurie de 9g/24h sans hématurie, hypoprotidémie de 51g/l et hypoalbuminémie de 22g/l.

La pression artérielle et la fonction rénale sont normales. L'examen trouve une adénopathie axillaire gauche de 5cm de diamètre, mobile, de consistance ferme, non

inflammatoire, d'installation insidieuse en quelques mois. L'histologie montre une maladie de Hodgkin type III. Le bilan clinique et paraclinique d'extension (radio. du thorax, écho. abdominale, tomographie, ponction sternale, biopsie médullaire) est négatif. La vitesse de sédimentation est de 76 à la 1ère heure, l'alpha 2 globulines de 9,2 g/l. La recherche d'anticorps anti-nucléaires et d'immuns complexes circulants est négative. L'histologie rénale ne montre pas d'infiltration hodgkinienne ni de dépôt amyloïde. Les 15 glomérules ramenés par la biopsie rénale sont optiquement normaux. Dès la première cure MOPP, le syndrome néphrotique disparaît. Cinq autres cures MOPP sont réalisées avec des contrôles néphrologiques qui restent satisfaisants. Le recul actuel est de 18 mois. Une quarantaine de cas de néphrose lipidique associée à une maladie de Hodgkin sont rapportés. Les perturbations de l'immunité cellulaire caractéristiques de la maladie de Hodgkin seraient responsables de l'atteinte rénale.

034 Serum phospholipase A2 activity in hypertensive patients.

S.A.J. Tahir, R. K. Al Ahmad, H. A. Al Hilli, A.H. Kadhum. College of Medicine, Baghdad, Iraq.

A new assay has been developed for the measurement of serum phospholipase A2 activity using, L-3 phosphatidylcholine, 1-palmitoyl-2 (1-14 C) palmitoyl, as substrate. The serum enzyme activity was found to be calcium dependant and has a pH optimum of 8.5. Phospholipase A2 activity was measured in the serum

of 70 healthy subjects (1.06 ± 1.002 nmol/min/ml) and the enzyme activity was not affected by age or sex. The serum enzyme activity was also measured in 70 patients: 12 patients suffering from hypertension alone and the rest from hypertension associated with other diseases namely: diabetes mellitus, arthritic disease, coronary artery diseases and renal diseases. The difference in mean enzyme activity between healthy control subjects and patients with hypertension alone (1.2 ± 0.98 nmol/min/ml) was statistically not significant, while the mean enzyme activity in the whole hypertensive patients (1.73 ± 1.27 mol/min/ml) is significantly higher than that of healthy control subjects ($p < 0.01$).

034 bis Profil lipidique et niveau des corps azotés restant dans le sérum de malades au stade d'insuffisance rénale chronique après traitement par le Furanthril.

D. Staikov, Z. Tzvetkova-Staikova, A. Dimitrov. Plodiv, Bulgarie.

035 Etude descriptive des insuffisances rénales et intérêt de la transplantation rénale chez les malades palestiniens.

I. Taraouia, K. Chabib, M.M. Al Khatib, O. Chahada. Palestine.

035 bis Bilan et analyse d'un recrutement urologique en milieu néphrologique.

M. Benabadji, A. Seba, R. Mansouri. Alger, Algérie.

CARDIOLOGIE

036 Les étiologies rares de l'infarctus du myocarde.

N.Hannachi, F.Drissi, M.Ben Ismail. Hôpital La Rabta, Tunis, Tunisie.

L'infarctus du myocarde en dehors de l'athérosclérose coronarienne est rare. Les auteurs rapportent des observations d'infarctus myocardiques authentiques dont les étiologies sont :

- Les embolies fibrino-cruoriques chez les patients valvulaires ou porteurs de prothèses cardiaques : 5 patients (1 maladie mitro-aortique, 3 prothèses mitrales, 1 prothèse mitrale et aortique). Les facteurs favorisants sont : la mauvaise anticoagulation (5/5), la fibrillation auriculaire (5/5) et la présence d'insuffisance cardiaque (4/5).
- Les embolies septiques au cours des endocardites infectieuses : 3 observations. Cette complication est à craindre lorsqu'il existe de volumineuses végétations mitrales et/ou surtout aortiques.
- Les hypercholestérolémies familiales avec xanthomatose peuvent se compliquer d'infarctus par infiltration coronarienne (3 cas).
- Un cas de traumatisme thoracique responsable d'un infarctus avec communication interventriculaire.
- Un cas d'insuffisance aortique majeure avec coronaires saines à la vérification anatomique.

Dans notre série, il y a 7 angiocoronarographies et 6 vérifications anatomiques. Le pronostic est grave (6 décès) et dépend à la fois du facteur étiologique, de l'état coronarien et surtout de la qualité du myocarde sous jacent.

036 bis L'efficacité de l'entraînement physique dans la prophylaxie de l'artériosclérose.

D. Dinu-Cristea, Bucarest Roumanie.

037 The imperfect diagnosis of myocardial infarction.

A.A.Abood, A.S.Yessi, G.M.Algenno, F.Wehebi, Institute of Medical Technology, Baghdad, Iraq.

141 inpatients with suspected myocardial infarction (M.I.) were checked over 3 months period in one of

Bagdad's hospital for cardiovascular diseases. The distribution of sex in our inpatients who suffer from suspected M.I. showed higher incidence rate of attack in male (82 %), than in female (18 %) that may be related (including other factors) to the high incidence rate of smoking in men than in women in Iraq (4.5).

The mean age of men were 55 years, the women 49 years old. Although, there are some available enzymes tests (SGOT, SGPT, LDH), which have been done for every inpatients and outpatients here, but that is not sufficient to perform the exact M.I. diagnosis and diff. diagnosis. After evaluation of the obtained results from our inpatients with suspected M.I., they were at the upper limits of the normal values of these enzymes.

It is worth to mention that we miss a national normal standard values of these enzymes in Iraq. In spite of the ECG, which is in the nontransmural M.I., is nonspecific. The diagnosis of M.I. has been supported by other clinical and laboratory informations. Therefore the LDH-isoenzym, CK and CK-isoenzym in the performing the exact diagnosis of M.I. is essential and urgently required, to enable those patients to co-ordinate their post-hospital phase of life. In order to establish the exact M.I. it is important to take the patients-history to perform ECG, to do some enzymes (SGOT, SGPT, LDH) as it usually done here, in addition it is required to do other specific enzymes (LDH-isoenzym, CK, CK-isoenzym) as it is usual in the developed countries, otherwise the M.I. diagnosis is imperfect, not justified and harbour a great risk for the patients life.

038 Inhospital comparison of first transmural and non transmural myocardial infarction.

S. M. Yakoub, Baghdad, Iraq.

A study of the inhospital mortality and morbidity of 126 patients who had suffered a first myocardial infarction was designed. Sixty nine (55 %) had transmural infarction and 57 (45 %) had nontransmural infarction. Both groups were similar in the distribution of age and sex. The prevalence of smoking was significantly higher in the transmural group (80 % Vs 60 %, $p < 0.02$), whereas, patients with nontransmural infarction had significantly higher prevalence of history of angina (30 % Vs 9 %, $p < 0.01$). Other coronary risk factors were comparable in both groups.

Patients with transmural infarction showed, also, a significantly higher prevalence of sinus tachycardia (44 % Vs 19 %, $p < 0.01$), premature ventricular complexes (39 % Vs 18 %, $p < 0.02$), various conduction defects (35 % Vs 18 %, $p < 0.02$), hypotension (22 % Vs 2 %, $p < 0.01$) and chest infection (29 % Vs 9 %, $p < 0.01$). The inhospital mortality was found to be negligible in both transmural and non transmural infarction (3 % Vs 0 %, p : NS).

The majority of patients with nontransmural infarction had a significantly low peak SGOT level compared to those with transmural infarction (93 % Vs 55 %, $p < 0.001$). This study demonstrated that the type of infarction is an important factor in determining the acute morbidity of a first myocardial infarction but plays no significant role in determining the inhospital mortality.

039 Efficacy of digoxin in supraventricular tachycardias. A comparative study with Disopyramide and Verapamil.

A.T. Al Hamdi. Saddam College of Medicine, Baghdad, Iraq.

Comparative study of the efficacy of Digoxin, Disopyramide and Verapamil in reverting atrial fibrillation (A.F.) and supraventricular tachycardia (S.V.T.) in 114 patients were studied. The patients were randomly allocated between the three drugs taking in consideration cognizance of seriousness and variables.

Results : A.F. : 6/22 (27 %) Verapamil

13/22 (59 %) Digoxin

16/22 (73 %) Disopyramide

S.V.T. : 20/21 (95 %) Verapamil

4/6 (67 %) Digoxin

17/21 (81 %) Disopyramide

When Verapamil compared with Digoxin and Disopyramide, the $p < 0.01$ (highly significant). Other comparison in between the three drugs was not significant.

Conclusion : Digoxin and Disopyramide superior to Verapamil in atrial fibrillation, all the three drugs are equally effective in supraventricular tachycardia.

040 Traitement de l'insuffisance cardiaque chronique réfractaire par l'Enalapril.

N. Hannachi, L. Karma, R. Méchmèche, M. Ayari, M. Ben Ismail. Hôpital La Rabta, Tunis, Tunisie.

Le but de ce travail est d'étudier les effets cliniques et hémodynamiques à moyen et long terme de l'Enalapril au cours de l'insuffisance cardiaque chronique rebelle au traitement digitalo-diurétique classique.

Il s'agit de 16 patients (12 hommes et 4 femmes) dont l'âge moyen est de 50 ans. Avant la mise sous Enalapril 12 patients étaient au stade IV et 4 au stade III (NYHA), la pression capillaire moyenne très élevée ($30 \pm 6,13$ mmHg), l'index cardiaque effondré ($2,12 \pm 0,38$ l/mn/m²), ainsi que la fraction d'éjection ($FE = 0,28 \pm 0,08$). Au contrôle du premier mois, il existe une nette amélioration fonctionnelle et hémodynamique portant à la fois sur la précharge et sur la post-charge. Cette amélioration se maintient au contrôle du 6ème mois. La fonction ventriculaire est améliorée ($FE = 0,38 \pm 0,13$ $p < 0,001$).

La tolérance clinique de l'Enalapril est excellente et le seul effet secondaire observé est une aggravation transitoire de la fonction rénale chez un patient présentant une glomérulonéphrite diabétique.

L'excellente tolérance clinique et biologique, ainsi que les bons résultats obtenus chez des malades graves incite à une utilisation plus précoce de ce type d'inhibiteurs de l'enzyme de conversion dans le traitement de l'insuffisance cardiaque.

041 La cardiopathie hypocalcémique : à propos de deux observations.

R. Bouguerra, S. Chamakhi, F. Karma, R. Boukhris. Hôpital La Rabta, Tunis, Tunisie.

La cardiopathie hypocalcémique est une cause rare d'insuffisance cardiaque chez l'adulte. Nous rapportons deux observations d'insuffisance cardiaque congestive induite par une hypocalcémie chronique dont l'origine est une hypoparathyroïdie post-thyroïdectomie. Nos deux cas concernant deux femmes, âgées respectivement de 30 et 55 ans ayant fait une poussée d'insuffisance cardiaque globale en l'absence de cardiopathie sous-jacente. La disparition totale des signes cliniques de l'insuffisance cardiaque a été obtenue pour la première patiente par le traitement vitamino-calcique habituel alors que la deuxième patiente malgré l'amélioration clinique par le même traitement présente encore des signes persistants de myocardiopathie à l'échocardiographie.

042 Cardiopathie hypocalcémique.

F. Drissi, M. Hamza, N. Toughourti, M. Miled. Hôpital La Rabta, Tunis, Tunisie.

043 L'atteinte de l'aorte ascendante et des valves aortiques dans les hypercholestérolémies familiales.

M.R.Boujnah, O.Chérif, J.Langar, H.Ben Abid, R.Kasry, L. Rokbani, A.Charrad, N.Mezhoud. Hôpital Habib Thameur, Tunis, Tunisie.

L'hypercholestérolémie familiale est un facteur favorisant majeur de la maladie artérielle athéromateuse. L'atteinte coronaire et vasculaire cérébrale a été largement documentée. L'atteinte de l'aorte ascendante et des valves aortiques reste en retrait.

9 patients issus de 14 familles tunisiennes atteintes d'hypercholestérolémie familiale ont bénéficié d'un bilan cardio-vasculaire. L'atteinte de l'aorte ascendante est présente 3 fois (21 %). Il s'agit d'un rétrécissement : aortique supra-valvulaire avec aorte initiale hypoplasique et calcifiée, ou avec une dilatation post-sténotique, soit enfin d'un rétrécissement diffus avec calcification de l'aorte initiale.

L'atteinte des valves aortiques est présente 5 fois. Il s'agit toutes les fois d'un rétrécissement aortique orificiel avec une discrète fuite chez 2 patients.

Les particularités de l'atteinte valvulaire aortique et de l'aorte ascendante sont discutées.

044 Hypertension artérielle du sujet âgé.

B.Louzir, N.Toughourti, M.Kharfi, H.Houman, M.Hamza, M.Miled. Hôpital La Rabta, Tunis, Tunisie.

045 Apport de l'échocardiographie en cours de l'hypothyroïdie.

O. Chérif, M.R. Boujnah, H. Chaouch, J. Langar, H.Ben Abid, L.Rokbani, N.Mezhoud. Hôpital Habib Thameur, Tunis, Tunisie.

Les manifestations cardiovasculaires de l'hypothyroïdie ont été étudiées chez 30 malades et les modifications morphologiques ainsi que les paramètres de fonction myocardique ont été appréciées à l'échocardiographie au cours d'une étude prospective comportant un examen avant traitement ainsi qu'un autre au bout de 2 ans, en moyenne, de traitement.

Avant traitement : cette étude met en évidence un épanchement péricardique dans la majorité des cas. Le pourcentage de raccourcissement du VG est diminué chez 20 % des patients. L'hypertrophie pariétale prédominant sur le septum interventriculaire (SIV) est constatée dans la moitié des cas.

Le pourcentage d'épaississement du SIV et de la paroi postérieure est diminué dans 37 % des cas.

L'évolution sous traitement est marquée par la disparition de l'épanchement péricardique et par l'amélioration des performances du ventricule gauche.

045 bis Facteurs de risque et prophylaxie des maladies cardio-vasculaires chez les marins bulgares.

C. Michkov, T. Ivanova, N. Danova. Sofia, Bulgarie.

CHIRURGIE CARDIAQUE

046 L'endocardite infectieuse. Difficultés diagnostiques.

M.R.Boujnah, O.Chérif, J.Langar, R.Kasri, M.M.Kchir, L.Rokbani, A. Charrad, N. Mezhoud. Hôpital Habib Thameur, Tunis, Tunisie.

047 L'antibiothérapie prophylactique en chirurgie à coeur ouvert par le Bristopen : à propos de 52 cas.

R.Garnaoui, N.M'barek, A.Daoud, A.Abid. Hôpital La Rabta, Tunis, Tunisie.

La chirurgie à coeur ouvert est une chirurgie lourde où le risque infectieux est important. L'antibiothérapie prophylactique est actuellement très largement répandue dans ce domaine. Dans une étude rétrospective de 52 dossiers nous proposons de juger l'efficacité de l'Oxacilline comme antibiotique de prophylaxie.

52 malades opérés en 1987 ont reçu l'Oxacilline comme antibiothérapie prophylactique, débutée 1 heure avant l'intervention et poursuivie pendant 48 heures au cours desquelles différents prélèvements bactériologiques sont réalisés : hémocultures, urines, sondes vésicales, drains, cathéters, prélèvement trachéal ... L'antibiothérapie au delà des 48 heures est uniquement justifiée par un état infectieux patent.

18 malades (34 %) ont présenté des infections post-opératoires de gravité variable. Les germes responsables appartiennent le plus souvent à la classe des bacilles gram négatif, le pyocyanique étant le plus fréquent (17 %). L'étude de la sensibilité aux différentes classes d'antibiotiques a révélé l'efficacité des aminosides (notamment de l'Amikacine) et à moindre degré des céfalosporines. La prophylaxie par l'Oxacilline, si elle reste efficace pour ce qui est des infections à staphylocoque, ne protège pas contre les infections à bacilles gram négatif. Les études menées récemment par plusieurs équipes ont démontré l'intérêt des céfalosporines de 2ème ou 3ème génération comme antibiotique de prophylaxie en matière de chirurgie à coeur ouvert.

048 Early and late evaluation of percutaneous mitral commissurotomy : 156 cases.

R. Méchmèche, S. Trabelsi, N. Mzah, R. Boussaada, M. Ben Ismail. Hôpital La Rabta, Tunis, Tunisie.

From September 1986 to May 1989, 156 procedures of percutaneous mitral commissurotomy (PMC) were attempted on critical mitral stenosis. Ages were 9 to 62 years. Functional symptoms are severe. Atrial fibrillation is observed in 24 cases. There is non significant valvular calcification. 17 had trivial predilatation mitral insufficiency and 19 previous surgical commissurotomy. 150 procedures were managed and 6 failed in the beginning of our experience. Successful PMC was complicated by hemopericardium (3), hypovolemic shock (1), transient hemiparesis (2), majoration of mitral regurgitation (6) and small atrial septal defect (4). Hemodynamic data were, pulmonar capillary wedge (PCW) 26 mmHg in predilatation, and 12 mmHg in post-dilatation. Valve area was 1.1 cm² in predilatation and 1.9 cm² in post dilatation.

The indications were distinguished in 3 groups (good, border line and bad) and the results were separated in 3 groups (good, mild and bad). Follow up doppler studies (102 cases at 6 months, 72 at 1 year and 41 at 2 years) showed 6 valve restenosis observed in incomplete dilatation cases (< 1.5 cm²). 3 patients were "redilated". In all other patients, the good initial result (> 1.7 cm²) was maintained with mitral area over 1.9 cm².

We conclude that PMC is a feasible treatment of rheumatic mitral stenosis. Best results are observed in **best indications** with low failure and accident. Concerning restenosis (after dilatation or surgical commissurotomy) management depends anatomical lesion and "redilatation" is possible.

In our country and in young women, social consideration were an indication to PMC.

49 Evaluation at one year of percutaneous balloon valvulotomy in valvular pulmonary stenosis.

R.Méchmèche, N.Mzah, F.Drissi, M.Ben Ismail. Hôpital La Rabta, Tunis, Tunisie.

From october 1986 to january 1989, 105 percutaneous pulmonary valvulotomy (PPV) were performed and 62 have one year of follow up. The result showed that this technic without incident is better indicated today than open heart surgery in valvular stenosis associated on not with infundibular reaction. Whatever the gradient, the clinical status (right ventricular failure) the age (2 to 59

years old) the procedure is feasible and we extend now the indication of this procedure to Fallot's trilogy with good results.

All valvular pulmonary stenosis must be dilated.

050 Les péricardites constrictives : à propos de 20 cas opérés.

N.Zargouni, R.Méchemèche, S.Chenik, D.Kayal, A.Abid. Hôpital La Rabta, Tunis, Tunisie.

De 1977 à 1988, 20 patients ont été opérés pour péricardite constrictive dans le service, se répartissant en 12 hommes et 8 femmes âgés de 7 à 53 ans avec une moyenne de 30 ans.

19 patients se sont présentés avec un syndrome de Pick typique. Tous nos patients ont bénéficié en pré-opératoire d'une exploration hémodynamique retrouvant dans tous les cas un tableau d'adiastolie droite ou droite et gauche.

Une décortication à type de péricardectomie antérolatérale a été le geste de choix dans tous les cas. Il y a eu 3 complications léthales (J₀, J₂₂ et J₁) ayant pour cause 2 insuffisances ventriculaires gauches aiguës et 1 embolie pulmonaire massive vérifiée à la nécropsie, et 2 complications ayant évolué favorablement, une insuffisance ventriculaire gauche à J2 post-opératoire ayant bien réagi au traitement médical et 1 passage en arythmie complète par fibrillation auriculaire au 25ème jour post opératoire ayant régressé également sous traitement médical.

Au terme du bilan pré et post opératoire (étude macro et microscopique du péricarde), une étiologie tuberculeuse est retrouvée dans 13 cas, purulente dans 1 cas et indéterminée dans 6 autres cas.

La péricardite reste une maladie grave devant être prise en charge précocement pour être traitée chirurgicalement avec des précautions minutieuses d'anesthésie et de réanimation.

051 Les doubles arcs aortiques : à propos de 4 cas opérés.

A.Abid, N.Zargouni, S.Hammami, R.Garnaoui. Hôpital La Rabta, Tunis, Tunisie.

Ce travail rapporte une expérience de 4 observations cliniques de double arc aortique symptomatique opérées dans le service de chirurgie cardio-vasculaire de l'Hôpital la Rabta, Tunis.

Il s'agit de 4 nourrissons : 3 de sexe féminin et 1 de sexe masculin, âgés en moyenne de 7 mois avec des extrêmes de 3 à 18 mois. Tous ces nourrissons ont présenté une symptomatologie bruyante respiratoire et digestive en rapport avec la compression de la trachée et de l'oesophage. Ils ont tous bénéficié en pré-opératoire d'un oesophagogramme objectivant l'encoche caractéristique par sa fixité et sa netteté.

L'intervention conduite par thoracotomie postéro-latérale gauche a permis de retrouver l'élément compressif responsable (double arc aortique) et la section de l'arc postérieur permettant la libération de l'élément sténosé (oesophage et/ou trachée).

La mortalité et la morbidité sont nulles dans notre service. Tous les nourrissons ont vu leurs symptomatologies disparaître totalement.

Les auteurs insistent sur la nécessité de penser à cette pathologie certes rare, mais de diagnostic facile et dont le traitement toujours chirurgical est curatif.

NEUROLOGIE

052 Myopathie subaigue révélatrice d'une hyperthyroïdie.

A. Derbel, N. Khalfallah, C. Kooli, M. Haddad, N. Boussen, A.Haddad. Hôpital Charles Nicolle, Centre de Neurologie, Tunis, Tunisie.

053 Aspects cliniques et thérapeutiques du ballisme : à propos de 16 cas.

A. M'rabet, N. Khouja, M. Ben Hamida, Institut National de Neurologie, Tunis, Tunisie.

Nous rapportons une étude rétrospective de 16 patients, atteints de ballisme, colligés de 1977 à 1988 au service de neurologie. L'âge moyen est de 70 ans, avec des extrêmes allant de 52 à 85 ans, sans prédominance de sexe. Le diagnostic de ballisme est retenu sur les caractères des mouvements anormaux, leur grande amplitude, leur stéréotypie, et la tendance à l'enroulement du membre atteint autour de son axe. Dans 3/4 des cas les mouvements se localisent à un hémicorps, ils sont bilatéraux mais asymétriques dans le 1/4 restant.

Les examens cliniques et para-cliniques ont permis d'éliminer une étiologie traumatique ou néoplasique à l'origine de cette affection. L'étiologie vasculaire est prédominante et l'athérosclérose constitue un terrain de choix du ballisme. Il survient dans 50 % des cas chez des patients hypertendus et diabétiques, dans 40 % des cas chez des sujets hypertendus ou diabétiques. Seul un patient ne présentait aucun facteur de risque. L'examen tomographique cérébral (T.D.M.) pratiqué dans 13 cas, n'a pas montré d'image spécifique de ramollissement sous-thalamique au niveau du corps de Luys. Les anomalies T.D.M. consistent soit en des images de dilatation des espaces sous-arachnoïdiens hémisphériques, soit en des ramollissements corticaux hémisphériques, en rapport avec des accidents vasculaires cérébraux antérieurs. L'évolution sous neuroleptiques est globalement favorable avec cependant quelques nuances : la disparition complète des mouvements anormaux n'a été notée que chez un seul patient.

Dans 13 cas, les mouvements anormaux diminuent d'intensité sans disparaître. Dans 2 cas, la résistance particulière de ces mouvements anormaux à de fortes doses de neuroleptiques a amené à tenter, et avec succès, l'emploi du Valproate de Sodium. L'amélioration rapide dans les 2 jours qui suivent son administration,

serait en faveur de l'action bénéfique de ce traitement GABA ergique dans les ballismes résistants aux neuroleptiques.

054 Analytical study of epileptic seizures in 280 patients with epilepsy.

A.Al Ansari, A.Abdulkareem, L.Alan, Al Mustansirya University, College of Medicine, Baghdad, Iraq.

280 patients with epileptic seizures were classified, and the results were compared with those obtained from other countries. The males were affected more than the females, and the most common age group with high incidence of seizure attacks was in the first two decades of life. The total number of patients below 15 years of age was 176 (62.86 %), while those with more than 15 years were 104 patients (37.14 %).

Generalized seizures formed the largest group (67.14 %) in this study, while the partial seizures constituted only 32.86 %. Many other studies showed higher percentage of partial seizures than generalized. The most common type of generalized epilepsy was the tonic-clonic type (68.1 %) followed in frequency by the myoclonic type (13.82 %).

Among the partial seizures, the partial evolving to secondary generalized seizures formed the largest group, followed by the complex partial seizures. The incidence of positive electroencephalographic findings were slightly higher in partial seizures (75 %) than in generalized seizures (68.6 %).

055 Problèmes posés par la prise en charge du spina-bifida en Algérie.

A.Bousalah, N.Ioualalen, S.Azzal, N.Karchi, C.H.U. Ait Idir, Alger, Algérie.

056 Motor neuron disease : clinical and electrophysiological criteria.

A.M.Abdulkareem, A.Al Ansari, Alyarmook Teaching Hospital, Baghdad, Iraq.

26 patients (17 males, 9 females) with motor neuron disease were admitted to Alyarmook teaching hospital. Complete neurological together with electrophysiological examinations were carried out. Six clinical groups were identified, the most common of which was a "mixed" type (76.9 %) characterized by wide spread

involvements of different motor systems. This may suggest the progressive and cumulative nature of the disease. Cranial nerves examination revealed that the trigeminal and the hypoglossal nerves were most commonly affected (42.3 % for each) followed in frequency by the vagus nerve (38.5 %). Serum lead, fasting blood sugar and serological tests for syphilis were normal. Electromyographic examination is shown to be very sensitive and important for confirming the clinical diagnosis.

All the patients showed abnormal patterns characterized by fibrillations, fasciculations, polyphasic discharges and reduced number of active motor units.

057 Clinical and electrophysiological criteria in Parkinson's disease.

A. Al Ansari, A. Abdelkareem. Al Mustansirya University, College of Medicine, Baghdad, Iraq.

The study included 55 patients (35 males, 20 females), their ages ranged between 32 to 80 years. The patients were admitted at Alyarmook teaching hospital, and complete medical examination was carried out. Rigidity was the most common finding (98.2 %) followed by hypokinesia and problems in speech (90.9 % and 80 % respectively). 78.2 % of the patients had hand tremor and this was either affecting one hand (18.2 % for the left, and 12.7 % for the right), or it was bilateral (47.3 %). Some patients showed increased sweating and others salivation.

The deep tendon reflexes were normal in 54.5 %, while diminished in 23.6 % and exaggerated in 21.8 %. Signs and symptoms of dementia was found in 34.5 % of the patients, and normal electroencephalography were recorded in 56.4 %, while the rest (43.6 %) showed abnormal recordings consisting mainly of generalized non specific slowing. Very few cases showed sharp waves and spikes, and two of the patients showed lateralization.

058 Syndrome d'apnées du sommeil.

N. Ben Gamra, C.H.U. Sidi Bel Abbès, Algérie.

L'observation est celle d'un cas de syndrome Pickwick traité par oxygénothérapie à pression positive. Les résultats sont immédiats marqués par une amélioration de la qualité du sommeil et disparition de la somnolence diurne. Reste à apprécier à long terme, l'impact sur l'insuffisance respiratoire.

Par ailleurs, ces syndromes d'apnées du sommeil montrent comment un trouble primitivement localisé à la fonction respiratoire peut avoir des répercussions sur de multiples fonctions différentes.

059 Dye uptake and fluorescent activity in normal and denervated rabbit skin.

G.AL Jandee, A.AL Ansari, H.AL Azawy. Al Kadhimia, Baghdad, Iraq.

Dye-uptake, induced and autofluorescence activities were studied in normal denervated rabbit skin. 1 % trypan blue was injected subcutaneously daily for five successive days. Then the dye-uptake of the different skin layers was examined.

The results showed that there is a deficient macromolecular uptake of the skin layers after denervation if compared to the normal skin. Sections from normal skin and denervated ones were examined for autofluorescence using ultraviolet excitation as well as induced autofluorescence after fixation with formaldehyde vapour or with 2 % paraformaldehyde, the effect of glycerol and DPX media on these sections were examined as well. Results showed reduced fluorescent activity in the denervated skin also. Reduced dye-uptake and fluorescent activity may imply a deficiency of substance(s) that are primarily fluorescent probably protein in nature, which may underlie the loss of proposed trophic influence of the sensory nerve.

NEURO-CHIRURGIE

060 Développement et organisation de la neuro-chirurgie en Algérie.

A. Bousalah, N. Kharchi, K. Zerrouk, N. Joualalen, S. Azzal, B. Berbara, C.H.U. Ait Idir, Alger, Algérie.

061 Lésions par balles de la tête et du cerveau.

T. Azzain, S. Al Watari, Baghdad, Iraq.

062 Analyse des séquelles chez les traumatisés crâniens sévères.

M. Bedjaoui, C.H.U. Sidi Bel Abbès, Algérie.

063 L'angiome épidual : une tumeur rare : à propos d'un cas.

H. Jmel, A. Ben Rejeb, F. Ben Hamadi, M. Khaldi, Institut de Neurologie et Hôpital militaire, Tunis, Tunisie.

064 Cas exceptionnel d'une double localisation primitive de kyste hydatique au niveau du tronc cérébral et de l'angle ponto-cérébelleux.

E. Baouche, Kadir, Bouraoui, Messerer, C.H.U. Ibn Rochd, Annaba, Algérie.

Les auteurs rapportent le cas d'une localisation exceptionnelle de kyste hydatique intra-cérébral. En effet, le kyste hydatique intra-cérébral demeure une affection fréquente dans notre pays touchant surtout les enfants et dont la localisation préférentielle se situe au niveau des hémisphères cérébraux.

Quant à la localisation au niveau de la fosse cérébrale postérieure des cavités ventriculaires et du tronc cérébral, elle demeure rarissime.

Notre série comporte 31 cas de localisation sustentoriale hémisphérique et un seul cas de localisation inhabituelle au niveau du mésencéphale et de l'angle ponto-cérébelleux droit.

Le diagnostic a été posé à l'examen tomodensitométrique : image hypodense arrondie, homogène au niveau du mésencéphale et de l'angle ponto-cérébelleux droit non rehaussé par l'injection de produit de contraste avec hydrocéphalie triventriculaire sus-jacente. La prise en charge fut chirurgicale, dérivation ventriculo-péritonéale au préalable puis abord par voie sous temporale droite et exérèse des kystes mésencéphaliques (trois vésicules

hydatiques) et enfin dans un second temps, abord de l'angle ponto-cérébelleux par voie sous occipitale latérale droite et exérèse de deux vésicules hydatiques. Les suites opératoires ont été simples.

L'intérêt de cette communication réside dans l'originalité du cas d'autant plus que nous n'avons pas eu connaissance de cas similaires à travers la littérature, un cas de kyste hydatique unique au niveau protubérantiel rapporté par le service de neuro-chirurgie du C.H.U. Ali Ait Idir d'Alger, kyste du mésencéphale par Manskui et kyste hydatique de l'angle ponto-cérébelleux par Fuster et Targan.

065 The outcome of acute cervical and upper thoracic spinal cords injuries : The role of the anaesthetist.

A. Dimakopoulou, C. Hantzi, General Peripheral, Hospital of Attiki "Kat" Grèce.

Respiratory and cardiovascular complications after acute cervical upper thoracic spinal cord injury are common. We studied 53 patients (42 males and 11 females), ranged from 15 to 57 years old of age, admitted to our hospital with acute cervical or upper thoracic spinal cord injuries. 43 patients required endotracheal intubation with great care to avoid additional injury to the spinal cord. Mechanical ventilation was mandatory in these patients because of the loss of intercostal and diaphragmatic muscle function or the associated injuries, as head injuries, hemothorax, pneumothorax, rupture of the diaphragm.

In the first 48 hours 21 of the patients had a systolic arterial pressure as low as 60-80mmHg and be associated with bradycardia < 50b/min, resulting from the loss of sympathetic tone. 7 patients developed ARDS, 3 patients pulmonary oedema (was diagnosed 10-12 hours following injury and was documented by auscultatory findings, systemic hypoxia and characteristic roentgenographic evidence) and 6 patients died because of the respiratory failure.

In conclusion, the anaesthetist may become involved in resuscitation together with the management of the spinal and associated injuries. His role may be critical in limiting nerve damage by avoiding hypoxia and hypotension managing the airway and the ventilation and preventing further trauma to the cord.

066 The use of computerized tomography in the diagnosis of thoracolumbar injury.

M. S. El Zahhaar. Benha Faculty of Medicine, Egypte.

067 Partial facetectomy for bony entrapment of the lumbar nerve roots.

S. Al Zahhaar. Benha Faculty of Medicine, Egypte.

21 patients who had been operated on for bony entrapment of lumbar nerve roots were studied in an attempt to define the clinical syndrome, and to assess the results of a such technique of decompression which preserves spinal stability.

The mean age of the patients was 42.2 years and 16 of

them had previously undergone spinal operations.

Pain in the leg was the predominant symptom, with evidence motor involvement in 76 % of the patients (16 patients).

Sign of nerve root tension were found in only eleven patients. The principal factor in the aetiology was degenerative changes in the posterior facet joints. Decompression was achieved by a partial facetectomy. 57 % of the patients obtained a "good" result and the rest of patients were satisfied with the result of their operation. Successful partial facetectomy for bony entrapment of lumbar nerve roots produced rapid and lasting relief of pain.

INFORMATION

XX ème CONGRES MEDICAL MAGHREBIN
Tunis : 13, 14, 15 Mai 1991

Thème principal : Quelle médecine pour le Maghreb ?

Tables rondes :

- Formation paramédicale.
- Stratégie de lutte contre le R.A.A. au Maghreb
- La radiologie interventionnelle.
- Accidents vasculaires cérébraux.
- Les marqueurs tumoraux.
- L'oeil du diabétique.
- Entérites inflammatoires cryptogénétiques.

Renseignements :

Société Tunisienne des Sciences Médicales
18, rue de Russie - 1001 Tunis (Tunisie) - Tél : 245067

PNEUMOLOGIE

068 Test de provocation bronchique super-réaliste à la poussière domestique.

M.L. M'raïhi, D. Charpin, D. Vervloet. Hôpital Sainte Marguerite, Marseille, France.

Les auteurs ont réalisé chez 16 asthmatiques allergiques aux acariens et 8 asthmatiques non allergiques un test de provocation à deux poussières domestiques dosées en antigène P1 par méthode monoclonale. Ils ont retrouvé chez tous les sujets allergiques une réponse immédiate d'importance variable selon la richesse en antigène majeur de la poussière utilisée. Ceci prouve un fait longtemps contesté, que les antigènes d'acariens pénètrent dans les voies aériennes et déclenchent une crise d'asthme. Il apparaît qu'une poussière très pauvre (0,6 µg/g de Pléq) peut déclencher une baisse de 20 % et plus du volume expiratoire maximum seconde. D'autre part, il n'a été retrouvé de réaction retardée que dans les cas testés par la poussière riche, ce qui confirme que cette réaction est dose dépendante.

069 Response of small airways to passively-close encountered cigarette smoke.

R.Al Dulymi. College of Medicine, Baghdad, Iraq.

The evidence from study of 14 females who are married to heavy smokers for (10 - 20 years), clearly demonstrates that passively close-encountered cigarette smoke produce a significant increase in small airway resistance, which was not significantly different from increase airway resistance in smokers themselves. The dose-response relation indicated that the FEF 25 % and FEF 50 % were reduced by 33.5 %, $p < 0.01$ and 21.5 % $p < 0.1$ respectively, as compared to predicted in passive smokers (wives). Whereas in husbands smokers these values were reduced by 40.8 % $p < 0.01$ and 22.5 % $p < 0.1$ respectively as compared to predicted.

However, the dose-response indicated is small airways, as the degree of obstruction had a linear significant increase with amount of tobacco-smoke inhalation (FEF 25 % V alveolar CO : $r = 0.89$; $p < 0.1$) in smokers and $r = 0.65$; $p < 0.1$ in passive smokers). Whereas the degree of obstruction in the middle-airways had significant poor correlation with level of tobacco smoke inhalation (FEF 50 % V alveolar CO $r = 0.5$; $p < 0.1$ in smokers and $r = 0.4$; $p < 0.1$ in passive smokers).

In conclusion, the results suggested at least in this group of population that the passive smokers and smoking 20-40 cigarettes a day could impair the airway function by nearly the same.

070 The use of spirometer in uncomplicated influenza infections in healthy volunteers.

A.F.Haqqi, Baghdad, Iraq.

The pulmonary function of 14 volunteers who were confirmed to have uncomplicated influenza were studied during the acute illness and then two and six weeks later consequently. Eight volunteers had significant but reversible changes in their pulmonary function tests using the spirometer. Administration of a bronchodilator produced no significant change in ventilatory function. These data indicated that uncomplicated influenza is frequently accompanied by abnormalities in pulmonary function that are probably related to viral invasion of lower respiratory tract.

071 Apport des test cutanés dans le diagnostic de l'asthme allergique.

A.Kamel, S.Azzabi, I.Drira, A.Hamzaoui, S.Bouden, M.S.Jéguirim, M. Rahoui, A. Chabbou, B.El Gharbi. Hôpital A.Mami de pneumophthisiologie, Ariana, Tunisie.

Il s'agit d'une étude rétrospective de 200 dossiers de patients présentant un asthme allergique. 81 % sont âgés de 40 ans et 28 % ont moins de 20 ans. 57 % de ces malades ont vu apparaître leur maladie avant l'âge de 20 ans. 72 % sont asthmatiques depuis 5 ans ou moins. Les patients ont tous subi des tests cutanés dont 181 sujets des pricktestset 19 une intra-dermo-réaction.

Nous avons donc essayé de relever certains résultats :

- il existe une corrélation entre l'âge des patients et la positivité des tests cutanés, puisque le grand pourcentage des tests positifs est retrouvé chez les sujets âgés de 10 à 20 ans (74,8%).

- 50 de ces patients ont bénéficiés d'un test de dégranulation des basophiles humains (TDBH) et dans 34% des cas, les tests cutanés et le TDBH sont simultanément positifs alors que dans 20 % des cas, les tests cutanés sont négatifs avec un TDBH positif.

- 164 malades ont bénéficié d'un dosage des IgE sériques totales.

On note une concordance positive dans 48,7 % des cas avec des tests cutanés positifs et un taux d'IgE ? 150 ui/ml. une concordance négative dans 38,6 % des cas et une discordance dans 15,7 % des cas.

- Pour l'hyperéosinophilie sanguine, il existe une corrélation dans 50 % des cas.

- Concernant la relation clinique d'allergie qui est retrouvée chez 185 patients et la positivité des tests cutanés, on constate une concordance globale positive dans 58,37 % des cas et une discordance globale négative dans 41,62 % des cas.

Pour les 15 patients restants, on retrouve une concordance négative globale dans 53,3 % et une discordance négative globale dans 46,66 % des cas.

072 Les tests cutanés allergologiques : fiabilité et reproductibilité.

R.Cheikh, M.Khadhraoui, M.A.Ben Mustapha, N.Jélassi, K. Ben Hassine. Hôpital Militaire, Tunis, Tunisie.

Les auteurs ont repris 2200 tests cutanés allergologiques (TCA) pour essayer d'évaluer l'apport de cet examen en matière d'asthme avec ou sans rhinite. Deux aspects particuliers ont été abordés : la fiabilité et la reproductibilité de ces TCA.

- L'étude analytique a montré la nette prédominance de la poussière de maison 80 % et des acariens 55 % comme aéro-allergisants les plus fréquents.

- Une concordance TCA positifs - examens biologiques positifs a été retrouvée dans 50 % des cas.

- Une concordance TCA positifs-épreuves pharmacodynamiques positives, dose liminaire de Carbachol-dose liminaire de poussière (DLC-DLP) chez 70 % des patients.

Concernant la reproductibilité, en comparant des TCA pratiqués à 2 reprises chez 80 témoins, les auteurs notent une reproductibilité globale à la poussière de maison (PDM) dans 50 % des cas et aux acariens dans 70 %, cette positivité est plus grande dans l'après-midi pour les acariens et le matin pour la PDM.

073 Asthme et rhinite : concordances et divergences.

M.Khadhraoui, R. Cheikh, T. Bassoumi, M.A.Ben Mustapha, N.Bayali, K.Ben Hassine. Hôpital Militaire, Tunis, Tunisie.

Les auteurs rapportent les résultats d'un travail portant sur 100 malades répartis en deux groupes : 57 ont un

asthme et une rhinite allergique et 43 ont une rhinite.

Tous ces patients ont été examinés sur le double plan ORL et pneumologique et bénéficié d'un bilan comportant à côté de l'interrogatoire, des examens biologiques, radiologiques, un inventaire allergologique et une spirométrie avec tests pharmaco-dynamiques. L'asthme précède le plus souvent la rhinite (70 %) et la poussière de maison est retrouvée le plus fréquemment incriminée comme cela est classique. Les manifestations cliniques ont lieu le plus souvent pendant la mauvaise saison. Des anomalies radiologiques des sinus existent chez 60 % des malades et les tests cutanés ne sont positifs que chez 43 % avec une positivité plus franche dans le groupe des asthmatiques. L'exploration fonctionnelle respiratoire a objectivé une obstruction chez 25 % des rhinitiques.

Enfin si la dose liminaire d'Acétylcholine DLCA est plus positive chez les asthmatiques, la dose liminaire de poussière DLP l'est par contre plus dans le groupe des rhinitiques.

074 Apport de la surveillance spirométrique chez l'asthmatique femme cortico-dépendante.

R.Souissi, M.L.Chebbi, M.Thameur. Hôpital A.Mami de pneumophthysiologie, Ariana, Tunisie.

075 Les asthmes sévères. Etude à propos de 80 cas.

A.Kamel, A.Hamzaoui, S.Azzabi, I.Drira, S.Oun, M.Zbiba, B.El Gharbi, A.Chabbou. Hôpital A.Mami de pneumophthysiologie, Ariana, Tunisie.

Nous avons réalisé une étude rétrospective des dossiers de patients hospitalisés en 10 ans pour asthme sévère. Elle a concerné 80 patients (15 femmes et 65 hommes, soit 15,68 % des asthmatiques de notre service. Il s'agissait le plus souvent d'asthme tardif, survenant chez des sujets de 50 ans. Les antécédents d'atopie n'étaient retrouvés que dans 25 % des cas, mais 50 % des tests cutanés étaient positifs, 57,5 % des sujets étaient tabagiques avec une moyenne de 20 paquets-année.

79,7 % des asthmes étaient de type III ou IV, 27,5 % des patients étaient cortico-dépendants depuis plus de 2 ans. Seuls 12,5 % avaient subi une désensibilisation. Trois facteurs déclenchants la décompensation se démarquaient : l'exposition aux allergènes (25 %) l'infection (20 %) et les causes neuro-psychiques (20 %).

25,3 % des patients souffraient d'un syndrome obstructif majeur (V.E.M.S. < un litre), ou irréversible (13,8 % des cas), A l'admission, 16 % étaient en acidose, 14,7 % en hypoxie grave (PaO₂ < 60mmHg) et 13 % en

hypercapnie sévère (PaCo₂ > 50).

La sédation des troubles nécessitait l'association de toutes les drogues disponibles.

34 % des patients avaient été hospitalisés plus de 2 fois avec une durée moyenne de séjour de 30 jours.

A long terme, 80 % des patients se sont compliqués. Deux (2.4 %) sont décédés à l'hôpital, et 11 % souffrent d'une insuffisance respiratoire chronique.

076 Asthme mortel en Tunisie.

B.Zakhama, M.Besbès, E.Turki, A.Ténabène, M.Mathlouthi, T. El Gharbi. Hôpital A. Mami de pneumophtisiologie, Ariana, Tunisie.

Souvent bénin, parfois invalidant, l'asthme peut être grave, voire mortel. Cette mortalité est variable d'un pays à l'autre et oscille entre 2 - 8/100.000 dans la population générale, 3 - 7/1000 dans la population des asthmatiques et 10 - 20 % dans celle des états de mal asthmatiques (E.M.A.). En Tunisie, l'approche épidémiologique de l'asthme n'ayant été effectuée que tout récemment, les statistiques des décès étant incomplètes et ses causes souvent approximatives sinon inexactes, seule la mortalité de l'EMA a été évaluée.

Une enquête rétrospective basée sur le dépouillement des dossiers médicaux de 75 EMA admis en 7 ans (juin 1982-1989) dans l'unité de réanimation respiratoire de l'hôpital de l'Ariana a été effectuée. Cette enquête avait pour but d'évaluer l'incidence de la mortalité dans ce groupe et de dégager les caractéristiques et les facteurs de risque de l'EMA mortel.

L'âge moyen est de 45 ans (14-70), la prédisposition féminine souvent rapportée dans la littérature n'est pas retrouvée dans cette série. Le plus souvent, il s'agit d'asthme chronique intrinsèque (13 cas), intriqué (6 cas), instable comme en témoignent les nombreuses crises et les fréquentes hospitalisations dans l'année du décès. Cette instabilité serait liée entre autre à une sous-médication, la corticothérapie est absente dans plus de 50 % des cas. La crise conduisant au décès se caractérise par sa grande sévérité en raison d'un retentissement cardio-vasculaire et encéphalique dans 13 cas : d'une hypoxémie majeure (45 mmHg) et/ou d'une hypercapnie (55 mHg) dans 80 % des cas, par son moment de survenue dans l'année (11 fois automno-hivernale) et dans le nyctémère (13 décès la nuit). La durée de sa prise en charge (entre le début de la crise fatale et l'hospitalisation en réanimation) est relativement longue : 80 heures pour les décès contre 30 heures pour un

groupe témoin. Les auteurs concluent en imputant l'incidence relativement élevée (22.6 %) de la mortalité par EMA à une prise en charge pré-hospitalière insuffisante (retard d'admission, sous médication) Sans aller jusqu'à proposer la création relativement onéreuse de services d'auto-admission pour asthme, ils suggèrent l'amélioration des structures d'accueil existante, la formation de services d'écoute permanents pour asthmatiques et surtout une implication plus importante des différents partenaires concernés : leur intervention devant se situer à la fois en amont pendant et en aval de la crise.

077 Psychomotor performance in subjects receiving oral antihistamine or antihistamine-decongestant combination.

A.R.M. Wayes, K.H. Al Baldawi, Y.Z. Abou . Medical College, Baghdad, Iraq.

077 bis Air pollution by nitrous and sulfurous compounds and respiratory morbidity.

S. Tabacova, Sofia, Bulgarie.

078 La dyspnée d'effort : tentative d'évaluation.

R. Cheikh, S. Kachboura, M. Khadhraoui, M.A.Ben Mustapha, K. Ben Hassine, Hôpital Militaire, Tunis, Tunisie.

La dyspnée d'effort (D.E.) est une sensation subjective qui traduit une ventilation anormale. Les auteurs ont essayé de rechercher des corrélations éventuelles entre 4 paramètres : 2 données subjectives (évaluation du degré de la D.E. - données spirométriques) et 2 paramètres objectifs (données de l'examen pulmonaire - gazométrie sanguine). 50 malades connus et suivis ont bénéficié le jour de la consultation de ces 4 examens.

En fonction du degré de la DE deux lots ont été individualisés : DE modérée et DE marquée. Ces deux lots s'opposent par l'âge, la consommation tabagique et la durée d'évolution. La présence de râles bronchiques est toujours le témoin d'une obstruction portant sur les petites voies aériennes surtout.

Le degré de la DE est également très bien corrélé avec les données spirométriques et gazométriques : plus la DE est jugée importante, plus les sujets sont obstructifs et plus les chiffres gazométriques sont perturbés.

079 Les maladies respiratoires professionnelles.

M. M. Mohamed, H. Najm El Jaff, N. Mériouane, College of Medicine, Arbil, Iraq.

080 Radiological changes in asbestos-exposed iraqi workers.

W.G.Al Tawil, S.A.El Oubeidi, M.H.Aleshaiker, A.B.Affas, A.I.Al Chaderchi, College of Medicine Baghdad, Iraq.

The ILO international classification of radiographs of pneumoconiosis was used for the first time in Iraq to screen the workers of the asbestos factory in Baghdad. A total of 451 workers were chest x-rayed and the results showed that a large number of them (33 %) have shown pleural thickening, and 21 % were found to have bilateral irregular small opacities in the lung parenchyma. The presence of rounded small opacities was found in only 7 % of workers.

The presence of pleural thickening and rounded small opacities was significantly associated with increasing dust index ($p < 0.005$ and $p < 0.001$ respectively). On the other hand, irregular small opacities were prevalent even in the low dust index groups. About 52 % of workers with pleural thickening had, in addition, irregular and/or rounded small opacities in the chest x-ray.

Workers suffering from rounded small opacities, irregular small opacities, and pleural thickening were found to have higher risks for developing such changes as the duration of their occupational exposure increases (odds ratios with their 95 % confidence intervals were 2.95 (2.19-3.96), 2.96 (2.64-3.3), and 6.2 (5.64-6.75) respectively.

081 La byssinose dans les industries textiles en Tunisie : prévalence et moyens de protection.

A.Ténabène, E.Gharbi, M.T.Ben Miled, A.Mathlouthi, A.Ghachem, T.El Gharbi, Hôpital A Mami de pneumophtisiologie, Ariana, Tunisie.

Avec 67.000 salariés, dont 10.000 particulièrement exposés, l'industrie textile occupe une place prépondérante dans l'économie de la Tunisie. Une étude de la prévalence de la byssinose (Bouhuys) chez les ouvriers exposés a fait l'objet d'une enquête transversale basée sur un questionnaire médical orienté vers le dépistage de la byssinose et précisant les différentes manifestations respiratoires et leur relation avec la profession, un examen clinique orienté vers l'appareil respiratoire et un examen spirométrique. Elle a intéressé 797 exposés tirés au sort à partir de listes nominatives et un groupe témoin de 266 sujets appariés par classes d'âge (177 administratifs des entreprises et 89 employés d'hôtels de la région). Les prévalences de la byssinose, de la bronchite chronique et de l'asthme sont respectivement

de 23,2 %, 22,8 % et 11,1 % dans la population textile contre 3,4 %, 15 % et 4,1 % dans le groupe témoin, avec des différences statistiquement significatives. Une altération plus prononcée de la fonction ventilatoire est également relevée chez les exposés. La durée d'exposition paraît influencer la prévalence de la bronchite chronique (17 % en cas d'exposition inférieure à 6 ans contre 34 % pour une durée supérieure à 20 %) mais pas celle de la byssinose. Les postes de la grosse préparation sont les plus pourvoyeurs en byssinose alors que les postes de tissage le sont plutôt en bronchite chronique. Les fibres de coton semblent plus byssinogènes et asthmogènes que celles de la laine.

En appliquant ces taux de prévalence à la population mère exposée, les auteurs concluent qu'environ 2320 travailleurs textiles tunisiens présenteraient une byssinose. Ils proposent d'accroître leur surveillance médicale et d'instaurer un roulement du personnel des postes à risques vers les postes moins byssinogènes.

082 Pneumopathies des tailleurs de diamant : à propos de 2 cas.

R.El Gharbi, A.Ben Kheder, A.Ben Rejeb, L.Agrebi, A.Trabelsi, M. Bourguiba, A.Ghachem, L.El Mekki, Hôpital A. Mami de pneumophtisiologie, Ariana, Tunisie.

L'observation de 2 cas de fibrose interstitielle diffuse dans une usine de taille de diamants nous a fait évoquer une origine professionnelle de cette pathologie. Des études de relation de cause à effet ont été entreprises dans ce sens, une comparaison avec les données récentes de la littérature a été établie pour appuyer cette hypothèse. Toutefois, un problème d'ordre constitutionnel est à souligner du fait de la relation parentale proche entre les 2 patients.

Ce travail a permis d'un autre côté de mener une enquête épidémiologique au sein de l'unité de taille de diamants et d'établir ainsi une évaluation de la morbidité et par la même de mener une action préventive.

083 Profil clinique, radiologique et fonctionnel des bronchopneumopathies chroniques obstructives chez la femme : à propos de 50 cas.

A. Ben Kheder, A. Trabelsi, M. Bourguiba, L. El Mekki, Hôpital A. Mami de pneumophtisiologie, Ariana, Tunisie.

A travers cette étude rétrospective de 50 dossiers de malades hospitalisés dans un service de pneumologie de l'hôpital de l'Ariana, les auteurs rapportent les tableaux

cliniques, radiologiques et fonctionnels observés chez les femmes atteintes de bronchopneumopathies chroniques obstructives.

Si l'âge de ces malades dépasse dans la quasi majorité des cas, la cinquantaine, leur provenance est indifféremment d'origine citadine ou rurale.

Sur le plan clinique, la majorité d'entre-elles consultent à un stade avancé de bronchite chronique obstructive avec à la radiographie des signes d'inflammation et de distension notables. Sur le plan fonctionnel, la note obstructive est véritablement dominante.

L'enseignement tiré de cette étude est d'axer les efforts sur la note préventive.

084 Les bacilles de Koch à antibiotypes différents trouvés chez le même malade.

M.Zribi, S.Hentati, F.Akrout, H.Bouacha, T.Nacef, M.Maalej. Hôpital A.Mami de pneumophtisiologie, Ariana, Tunisie.

Le but de ce travail est de savoir si chez un sujet tuberculeux présentant une polyrésistance bactériologique, la population bacillaire est homogène ou, au contraire, faite de bacilles de Koch (BK) à antibiotypes différents.

Des cultures sont pratiquées à partir du produit pathologique (crachat de 3 malades tuberculeux chroniques dont le BK est résistant à tous les antituberculeux testés.

Sur chaque primoculture, 100 colonies distinctes sont isolées. Pour chacune de ces colonies est testée la sensibilité aux différents antituberculeux pris isolément et à leur association 2 à 2. Sur les 300 antibiogrammes réalisés, nous avons pu mettre en évidence au sein de chaque population de BK polyrésistants, un faible pourcentage de colonies sensibles à l'un ou l'autre des antibiotiques (respectivement 4,4 et 5 %).

085 Pneumopathies à éosinophiles : revue des dossiers observés dans un service femmes.

B.Louzir, R.Souissi, M.L.Chebbi, Hôpital A.Mami de pneumophtisiologie, Ariana, Tunisie.

Nous rapportons 8 cas de poumon éosinophile observés dans un service de pneumologie femmes de l'hôpital de l'Ariana.

Le diagnostic a été retenu sur l'association de différents paramètres cliniques, radiologiques, biologiques et la sensibilité thérapeutique. La classification de ces poumons éosinophiles compte tenu des difficultés pour établir une étiologie précise, s'est révélée toujours difficile. Le profil radioclinique assez particulier rejoint les différentes données de la littérature. Les aspects radiologiques sont dominés par les infiltrats bilatéraux labiles. L'infiltrat unilatéral ainsi que l'atteinte pleurale associée ont été retrouvés plus rarement. Sur le plan biologique une hyperéosinophilie sanguine a été retrouvée dans tous les cas.

086 Adénopathies tuberculeuses : aspects cliniques et évolutifs.

S.Merai, R.Souissi, M.L.Chebbi, M.Thameur, Hôpital A.Mami de pneumophtisiologie, Ariana, Tunisie.

Nous rapportons une série de 22 cas de tuberculose ganglionnaire observés pendant 7 ans dans un service de pneumophtisiologie femmes. Outre le jeune âge des patientes atteintes (âge moyen de 30 ans), c'est surtout la prédominance de la localisation cervicale qui a été notée dans plus de 80 % des cas.

Le motif de consultation est essentiellement l'adénopathie. Les signes d'imprégnation tuberculeuse sont rarement retrouvés en l'absence de tuberculose pulmonaire associée ce qui explique en partie les consultations tardives allant de 3 mois à 5 ans.

Le diagnostic a été porté dans presque tous les cas (90 %) sur les données de la ponction ganglionnaire, soit sur les données histologiques. Le traitement médical a été institué dans tous les cas. 2 protocoles ont été utilisés : triple INH, Rifadine, Ethambutol et quadruple INH, Rifadine, Piazoline, Streptomycine. La durée totale allant de 12 à 20 mois. A signaler enfin que 13 % de rechutes ont été notées dans notre service.

087 Quelle est la signification d'une intradermo-réaction à la tuberculine chez des sujets sains vaccinés?

M.L. M'raïhi, D.Charpin, D.Vervloet, Hôpital Sainte Marguerite, Marseille, France.

087 bis Modification de la muqueuse orale chez le fumeur.

G. Matééva, Z. Ivanova, Plodiv, Bulgarie.

PEDIATRIE

088 Réhydratation orale au cours des diarrhées aiguës de l'enfant.

A.Hamza, A.S.Essoussi, M.N.Guediche, R.Ayachi, M.Radhouane, C.H.U. Monastir, Tunisie.

089 Place de *saccharomyces boulardii* dans le traitement des diarrhées aiguës du nourrisson.

A.Jouirou, A.Jeridi, H.Ben Said, J.Mabrouk, A.S.Essoussi, A.Harbi, C.H.U. de Sousse, Tunisie.

090 Etude de la mortalité dans un service de pédiatrie générale du Centre sur 3 ans.

R.Ayachi, N.Jerbi, R.Rachdi, S.Abroug, M.N.Guediche, A.Nouri, M.Radhouane, C.H.U. de Monastir, Tunisie.

Nous rapportons les résultats d'une étude rétrospective de la morbidité et de la mortalité dans le service de Pédiatrie du C.H.U. de Monastir sur 3 ans. Nous avons hospitalisé 2848 entre 1985 et 1987. La mortalité est de l'ordre de 14%, le diagnostic étiologique a été posé sur les arguments cliniques, biologiques, radiologiques, et examens anatomo-pathologiques si l'autopsie est réalisée. Cette mortalité est de 49.11 % pour les nouveaux nés et s'abaisse progressivement avec l'âge. L'analyse des causes des décès en dehors de la période néonatale est par ordre décroissant : diarrhées et déshydratation, les maladies respiratoires, les maladies infectieuses, les accidents et les intoxications.

En conclusion de cette analyse on peut dégager l'évolution probable d'une action efficace. Toutes les causes peuvent être réduites par des actions spécifiques et adaptées.

091 Aspects cliniques et radiologiques des broncho-pneumopathies graves.

R.Ayachi, R.Rachdi, N.Boughzela, S.Abroug, M.Lahmar, M.N.Guediche, A.Nouri, M.Radhouane, C.H.U. de Monastir, Tunisie.

Les auteurs rapportent une étude rétrospective portant sur 260 cas d'infections respiratoires aiguës colligés en 4 ans (1984-1987). C'est une affection fréquente et constitue 10% des hospitalisations dans le service de pédiatrie du C.H.U. de Monastir. Ces infections sont de survenue hivernale avec deux pics (Décembre - Avril) et touchent les nourrissons de milieu socio-économique médiocre (56.5%), d'origine rurale (65.5% des cas), et

hypotrophiques (38.8% des cas). L'étiologie de l'infection respiratoire aiguë est suspectée sur un faisceau d'arguments clinique, radiologique et biologique. Cliniquement on constate une toux, dyspnée (88%), fièvre (71%), une cyanose présente dans les formes graves (30.7%), une altération de l'état général (24% des cas) et souvent s'y associent des troubles digestifs dans 50% des cas. La radio-thorax montre soit un syndrome bronchiolaire dans 45% des cas, soit un syndrome alvéolaire dans 14.5% des cas, ou un syndrome intersticiel dans 1.5% des cas. L'hémogramme montre une hyperleucocytose franche dans 23.9% des cas, modérée dans 25% des cas et une leucocytose normale dans 38.4% des cas. La CRP faite chez 66 cas oriente vers une étiologie bactérienne dans 39.04% des cas. La confrontation des données cliniques, radiologiques et biologiques permet de classer les infections respiratoires aiguës en 3 catégories, la bronchiolite qui est une affection du nourrisson et observée dans 45% des cas, la bronchopneumonie, affection du nourrisson et de l'enfant, observée dans 49.3% des cas, et la pneumonie franche lobaire aiguë observée chez l'enfant dans 5.7% des cas.

092 Delayed walking in children.

N.Awqati, J.Al Jawad, B.Al Aswad, Children Hospital, Baghdad, Iraq.

Delayed walking is one of the problems facing paediatricians little is written about this problem. The aim of this study is to evaluate this condition and to identify the causes of delayed walking in our practice.

100 children attending our out patients department with the complaint of delayed walking were included in this study. 80% of the children came from poor socio economic section of the community and all of them were older than 18 months. 54% had history of frequent attacks of gastro enteritis, and 34% had history of repeated chest infection, consanguinity between parents, place of the child in the family and the locomotor development of the children were looked into. Full clinical examination was performed, and they were investigated for evidence of anaemia rickets, and serum level of proteins. All children were below the average for height and weight and most of them had anaemia. rickets was not a major cause of delayed walking as only 8 children were affected by rickets, most of the children improved on iron therapy.

093 Développement psychomoteur et osseux au cours de l'hypothyroïdie infantile.

F.Sekkal. C.H.U. de Sidi Bel Abbès, Algérie.

Nous évaluons chez 16 enfants, âgés de 18 mois à 2 ans, le retentissement de l'hypothyroïdie, de diagnostic souvent retardé, sur le développement psychomoteur et osseux.

Cliniquement, le retard statural était fréquent (13 cas) et important (10 fois 20%) contrairement à la dysmorphie (7 patients): le goitre était présent 5 fois. Le déficit mental, allant du retard simple de la posture ou du langage à la débilité profonde, a été observé chez 11 enfants.

Les troubles de la maturation osseuse (14 cas), avec (9 fois) ou sans dysgénésie (5 patients) étaient très suggestifs de la déficience hormonale: cette dernière a dans tous les cas été confirmée par une élévation préférentielle de la TSH (entre 18.5 et 225 uu/ml), alors que les valeurs d'hormones thyroïdiennes totales se sont maintenues normales dans 5 cas.

L'ectopie thyroïdienne a été l'étiologie dominante dans cette série (7 cas), suivie de l'hypothyroïdie avec glande en place (5 patients) puis de l'athyréose (4 fois).

Une concordance fut observée entre le quotient de développement, le score clinique et le degré de maturation osseuse. La performance intellectuelle des enfants hypothyroïdiens est inférieure lorsque les indices cliniques et radiologiques témoignent d'un déficit thyroïdien intense. Les rares formes d'hypothyroïdie sans retentissement mental ne doivent pas faire négliger la nécessité d'un dépistage néonatal de l'hypothyroïdie infantile.

094 Duplication du grêle : à propos de 3 cas.

A.Nouri, R. Jlidi, F. Walha, H. Sboui, R.Ayachi, R.Rachdi, H. Kharrat, N. Snoussi, C.H.U. de Monastir, Tunisie.

La duplication digestive est une malformation congénitale rare touchant électivement l'iléon.

Les auteurs rapportent 3 cas de duplication du grêle révélée par 3 tableaux cliniques très différents.

La première observation correspond à une duplication jéjunale qui a occasionné pendant la vie foetale une péritonite méconiale et une atrésie jéjunale.

La seconde est celle d'un nouveau-né qui s'est présenté dans un tableau comportant un syndrome occlusif associé à une masse abdominale, l'intervention a permis de découvrir que l'occlusion est secondaire à un volvulus du grêle sur duplication.

La troisième observation correspond à une invagination iléo-colique sur duplication et survenant chez un nourrisson âgé de 3 mois.

Les auteurs rappellent les particularités anatomiques des duplications digestives pour insister sur les caractéristiques cliniques et sur le traitement chirurgical des duplications du grêle.

095 Comparaison des cinétiques de la C. réactive protéine et de l'orosomucoïde sérique, au cours des méningites de l'enfant.

T.Messaoud, A.Ghanem, M.Trabelsi, M.Boulares, B.Ben Naceur, S.Fattoum, Hôpital d'Enfants, Tunis, Tunisie.

L'étude cinétique couplée de la C réactive protéine (C.R.P.) et de l'orosomucoïde est fondamentale pour surveiller les méningites et affirmer la guérison totale.

Les auteurs proposent d'étudier la variation du couple C.R.P./orosomucoïde sur 30 enfants suspects de méningites et dont l'âge s'échelonne entre 1 mois 26 jours et 12 ans. 120 dosages cinétiques couplés CRP/orosomucoïde ont été réalisés par immunodiffusion radiale selon la méthode de Mancini.

Les dosages de la CRP et de l'orosomucoïde ont été faits à J₁, J₃, J₅ pour apprécier la cinétique de ces paramètres en fonction du temps et suivre l'évolution de la thérapeutique chez ces patients. La normalisation de l'orosomucoïde est plus tardive que celle de la CRP : la détermination simultanée de ces 2 paramètres s'avère être indispensable pour juger de la guérison de l'infection.

096 Tranferts sanitaires d'enfants malades de la région du Centre. Etude globale et analyse.

T.Sakji, A.S.Essoussi, C.H.U. de Sousse, Tunisie.

096 bis Caustiques et endoscopie digestive chez l'enfant : à propos de 32 cas.

T.S.Benchekroun, M.Faik, F.B.Bennis, N. Mouane, M.M.Abdellaoui, R.O.Tahri, C.H.U. Ibn Sina, Rabat, Maroc.

NEO-NATOLOGIE

097 La macrosomie foetale : à propos de 1134 cas.

R.Rachdi, R.Ayachi, H.Saad, R.Negra, A.Hamdi, A.Nouri. C.H.U. de Monastir, Tunisie.

Les auteurs rapportent 1134 naissances d'enfants de poids supérieur à 4 kg, parmi 14076 naissances survenues durant 4 ans. La fréquence de la macrosomie foetale est de 8.05 %. Une étude comparative avec une population témoin (T) de 1000 femmes ayant accouché d'un enfant de poids inférieur à 4 kg a été faite. Les facteurs étiologiques retrouvés sont : l'obésité 44% contre 23.3 % (T), la grande multiparité 7.5 % contre 2.4 % (T), la primipare âgée 10 % contre 2 % (T), le diabète 4 % contre 0 % (T). Le recours à la césarienne a eu lieu dans 7.4 % des accouchements d'enfants macrosomes contre 5.7 % (T). La dystocie des épaules est retrouvée dans 3.2 % des accouchements contre 0.6 % (T), et les traumatismes périnataux maternels dans 8.5 % des accouchements contre 2.3 % (T). La mortalité périnatale est de 3.8 % des enfants macrosomes contre 2.9 % (T). Le dépistage de la macrosomie foetale pendant la grossesse, une évaluation du pronostic obstétrical et une meilleure surveillance au cours du travail doivent participer à améliorer le pronostic materno-foetal des gros fœtus.

098 Rôle de l'infection dans la genèse du retard de croissance intra-utérin.

S.Ben Miled, A.Debbiche, D.Bibi, S.Makni, A.Slim, K.Ayed, N. Khrouf. Centre de Maternité et de Néonatalogie, La Rabta, Tunis, Tunisie.

Les infections du groupe TORCH (toxoplasmose, rubéole, cyto-mégalo-virus, herpès) ne résument pas l'ensemble des infections périnatales responsables de retard de croissance intra-utérin (RCIU). Sur 108 couples mère-nouveau-né, on trouve seulement, par la méthode ELISA, 2 cas d'IgM anti-herpétique positifs, et un seul cas d'IgM anti-cytomégalo-virus limite. Pour la toxoplasmose, on ne trouve qu'un seul couple mère-nouveau-né où les IgM sont positifs. (ELISA). Par contre, le dosage pondéral des IGM en immunodiffusion radiale trouve un taux supérieur à 20 mg pour 100 ml dans 22.4 % des RCIU. Le taux des IgG est supérieur à 1500 mg pour 100 ml chez 39.2 % des RCIU, contre 7.7 % des témoins ($p < 0.03$). Ces données confirment le rôle fréquent de

l'infection dans la survenue d'un RCIU, en dehors des atteintes classiquement évoquées (TORCH). Il faut donc étendre le concept TORCH à d'autres types d'infections périnatales qui restent à préciser. Pour certains auteurs il pourrait s'agir d'infection à parvovirus B 19, virus d'Epstein-Barr, virus du SIDA...

099 Résultats du dépistage préventif de la dysplasie congénitale de hanche. Etude prospective portant sur l'examen de 5321 naissances. Stratégie de prévention par simple langage d'abduction.

M.Dhiaf, L. Benhadid, C.H.U. Ibn Rochd, Annaba, Algérie.

Nous avons fait une étude prospective se rapportant à la stratégie à adopter en matière de luxation congénitale de la hanche dès la naissance. 5321 nouveaux-nés ont été examinés par nos soins à raison de 30 à 40 par jour dans l'unique maternité de Annaba. Ce travail quotidien a été fait pendant environ 8 mois avec adaptation d'une stratégie de prévention à la portée de nos moyens. Tenant compte des facteurs économiques nous avons retenu le principe d'abduction par simple langage. Ceci nous a donné une entière satisfaction sur la faisabilité de cette stratégie. Nous avons confirmé les résultats étiologiques d'autres auteurs, il y a certainement des problèmes qui restent à solutionner comme les perdus de vue mais nous sommes convaincus que si une politique de prévention érigée comme celle de la vaccination voit le jour avec le concours des médias le problème de la luxation congénitale de hanche serait mineur.

100 Pronostic néonatal de l'accouchement prématuré en présentation de siège (1985-1988).

C.Ouarda, M.Kamel, E.Sfar, M.Khrouf, Centre de Maternité et de Néonatalogie, La Rabta, Tunis, Tunisie.

101 Le pronostic foetal au cours de l'hématome rétro-placentaire : à propos de 70 cas.

J.Gharbi, R.Sfar, M.Bornaz, Hôpital Charles Nicolle, Tunis, Tunisie.

Les auteurs rapportent les résultats d'une étude analytique sur les dossiers et les comparent aux données de la littérature des différents éléments qui conditionnent le pronostic foetal au cours de l'hématome rétro-placentaire, en particulier le mode d'accouchement, la gravité

du syndrome, le poids de l'hématome, l'âge de la grossesse, le poids du nouveau-né, l'état de la naissance et la qualité de la prise en charge néonatale. La mortalité périnatale globale est de 74.1 % répartie en mortalité anté-natale 70 % et mortalité néonatale 4.1 %. La césarienne offre un meilleur taux de survie foetale lorsque le foetus est encore vivant (88.9 %) contre (55.5 %) lors de l'accouchement par les voies naturelles. L'amélioration du pronostic foetal passe par un dépistage des formes avec activité cardiaque foetale encore audible, par une surveillance électronique continue du bien être foetal, si l'accouchement par les voies naturelles est admis et par une meilleure prise en charge de ces nouveaux-nés souvent hypotrophiques, prématurés et qui ont été l'objet d'une souffrance neurologique par anoxie plus ou moins prolongée in utero.

102 Les traumatismes perinataux : à propos de 78 cas.

R.Rachdi, M.N.Guediche, R.Ayachi, R.Negra, F.Amri, H.Saad, A.Hamdi, A.Nouri, C.H.U. Monastir, Tunisie.

Les auteurs rapportent 78 cas de traumatismes perinataux survenus au cours de 13.000 accouchements sur une période de 4 ans. La fréquence est de 5.6 % . Les paralysies du plexus brachéal sont les plus fréquentes (41 %), ensuite les fractures de la clavicule (34 %), les paralysies faciales (12.8 %), les fractures de l'humérus (6%), les fractures avec enfoncement du crâne (3 %), les fractures du fémur (2.6 %), les paralysies des membres (inférieur à 2.6 %) et une fracture du radius (1.3 %). Le gros bébé, l'accouchement par le siège et le forceps demeurent les causes fréquentes des fractures. Une meilleure estimation de la dystocie foeto-pelvienne, une exécution des manoeuvres adaptées et une prise en charge post natale sont indispensables pour réduire le nombre et améliorer le pronostic de ces accidents perinataux.

103 Spécificités bactériologiques des infections périnatales dans les pays du pourtour méditerranéen.

S.Ben Miled, W.Ajmi, L.Slim, M.Yacoub, N.Khrouf. Centre de Maternité et de Néonatalogie, La Rabta, Tunis, Tunisie.

Les germes responsables des infections périnatales diffèrent dans les pays du pourtour méditerranéen, en particulier ceux du versant sud, de ceux rencontrés en Europe du Nord et aux U.S.A. où l'on considère que le streptocoque Béta hémolytique du groupe B et *Listeria* monocytogène prédominent à côté du colibacille (45 %),

puis du streptocoque D (19 %), des streptocoques non groupables, d'autres entérobactéries que le colibacille, et enfin du streptocoque B suivi par le streptocoque A. La *Listeria* n'est jamais retrouvée malgré les techniques de repiquage. Ces résultats provenant d'une étude prospective réalisée à Tunis sont confirmés par les études similaires réalisées à Sfax, à Mahdia, au Maroc... Elles conduisent à remettre en question l'indication du traitement par l'association ampicilline-gentamicine en cas de risque d'infection périnatale, notamment en raison de la fréquence des souches de colibacille ampicilline-résistant (77 %), sensibles aux céphalosporines de 3ème génération et à la colistine.

104 Score d'infection materno-foetale dans les pays non nantis.

S.Ben.Miled, W.Ajmi, L.Slim, M.Yacoub, N.Khrouf. Centre de Maternité et de Néonatalogie, La Rabta, Tunis, Tunisie.

Les auteurs proposent un score d'infection néonatale par contamination materno-foetale utilisable facilement dans les pays non-nantis où l'aide du laboratoire d'hématologie ou de bactériologie n'est pas toujours disponible. Ce score à visée diagnostique et surtout thérapeutique repose sur une étude prospective étudiant les facteurs de risque maternels, les signes cliniques chez le nouveau-né, ainsi que les résultats des examens hématologiques et bactériologiques systématiquement effectués chez le nouveau-né, avec étude de la sensibilité aux antibiotiques des germes retrouvés. L'évaluation du meilleur score est réalisée par la sensibilité, la spécificité, ainsi que les valeurs prédictives positive et négative. Le score d'infection proposé constitue une méthode de diagnostic simple, rapide et peu coûteuse, permettant une administration plus rationnelle car non systématique des antibiotiques chez le nouveau-né, d'où économie de dépenses de santé et meilleur respect de l'étiologie intervenue.

105 Enquête nationale sur le tétanos néonatal en Tunisie.

A.Mahjoub-Zarrouk, A.Bourogaa, Z.Fekih, M.Garbouj, K.Naceur, M.Harrabi, L.Gabous, E.Salaoui, J.Ben Naceur, S.Youssef. Direction des soins de Santé de Base. Ministère tunisien de la Santé Publique, Tunis, Tunisie.

106 Tumeur cardiaque chez le nouveau-né : une observation.

H.Seboui, M.Ghodrani, S.Rémedi, S.Korbi, J.J.Kuss, N.Snoussi, C.Bouzakoura. Centre de Maternité et de Néonatalogie, Sousse, Tunisie.

ORTHOPEDIE

107 Paralysie du sac à dos.

A. Turki, B. Sassi, N. Ben Aïssia. Hôpital Militaire, Tunis, Tunisie.

La paralysie du sac à dos ou "syndrome de havresac", est décrite surtout en milieu militaire. C'est une affection rare qui touche les jeunes militaires au cours des premiers mois de leur incorporation, soumis à un entraînement intensif inhabituel. Elle survient lors des premières longues marches avec sac à dos. C'est une paralysie d'origine compressive posturale. Le diagnostic est clinique basé sur l'examen neurologique et le testing musculaire. Le traitement consiste en une kinésithérapie bien conduite et une prévention des récidives.

Nous rapportons 3 cas de paralysie du "sac à dos" présentés par 2 élèves officiers et un élève caporal. Les 3 patients sont de sexe masculin, l'âge moyen est de 20 ans. Ils ont présenté une paralysie plexuelle brachiale à la suite d'une longue marche avec sac à dos. La kinésithérapie continue et prolongée a permis la récupération totale de la paralysie. Le risque de rechute en cas d'effort est possible.

108 Treatment of resistant non-union with pulsing electromagnetic fields and one grafts.

S. El Zahhaar, Benha Faculty of Medicine, Egypte.

12 well-established and resistant non-unions (nine tibial and three humeral) were treated with bone grafts and pulsing electromagnetic fields. An average of 8.6 weeks had elapsed since fracture and the use of this combined approach. The average age of seven females and the five males was 42 years. Ten (83%) of the non-unions achieved solid osseous union after an average of 26 weeks.

109 Réflexions sur les luxations et les luxations-fractures négligées de la hanche.

M. Faïk, T. S. Benchechroun, A. Bardouni, M. Mahfoud, R. W. Alami, S. Wahbi, M. Yaacoubi, N. Ouazzani, M. Derfoufi, M. Hermas, M. Elmanouar, C.H.U. Ibn Sina, Rabat, Maroc.

110 Les ostéosarcomes télangiectasiques : présentation de 2 cas et données actuelles.

A. Lankar, M.S. Bendjeddou, C.H.U. Annaba, Algérie.

L'ostéosarcome constitue une entité anatomo-radiologique bien connue actuellement des orthopédistes, des radiologues et des anatomopathologistes. Des travaux récents de Farr et col. et de Dahlin et Unni ont permis nettement l'individualisation de sarcomes télangiectasiques des sarcomes squelettiques habituels.

Nous rapportons 2 cas observés à la clinique orthopédique du C.H.U d'Annaba, chez 2 adolescents de 17 et 19 ans, de sexe masculin, siégeant respectivement à l'extrémité supérieure et inférieure du fémur.

Sur la plan radiologique, il existe une ostéolyse diffuse avec extension aux parties molles. En per-opératoire, le caractère particulièrement hémorragique et kystique de la tumeur est frappant. Le diagnostic d'ostéosarcome télangiectasique est posé à l'examen histologique qui montre la coexistence d'une riche vascularisation anévrysmatique réalisant de véritables lacs sanguins et d'une population sarcomateuse polymorphe caractérisée par des atypies cytonucléaires.

111 Ostéochondrite primitive de la hanche. Affection encore méconnue en Tunisie.

A. Mrabet, C. Dziri, M. Mestiri, M. Chennoufi, N. Slimane, Institut National d'Orthopédie, Kassar Saïd, Tunisie.

112 Résultat du traitement chirurgical des entorses graves du genou.

B. Sassi, S. Daghfous, M. Ben Abid, Institut National d'Orthopédie, Kassar Saïd, Tunisie.

113 La complexité de la prise en charge des troubles orthopédiques de l'adulte poliomyélitique vu tardivement.

Z. Yagoubi, A. Bouchakhchoukh, A. Ahras, B. Marniche, H. Maïza, N. Mokrani, Hôpital de Rééducation Fonctionnelle de Tixeraine, Algérie.

Parmi les 1629 enfants poliomyélitiques traités en rééducation de 1980 à 1987, les auteurs rapportent une série de 38 patients pris en charge tardivement, en moyenne à l'âge de 20 ans. Ils décrivent succinctement les troubles neuro-orthopédiques séquellaires clinique et radiologique nombreux et complexes.

La corrélation entre la discipline du déficit musculaire et les troubles orthopédiques n'est pas toujours évidentes et

les auteurs pensent à un processus rétractile surajouté des parties molles plus accentué pour certaines articulations que pour d'autres.

A l'exception de quelques cas, la prise en charge a été assurée par la rééducation fonctionnelle et les résultats certes imparfaits, mais compte tenu du contexte pathologique ont permis d'acquérir de meilleures possibilités de réadaptation fonctionnelle et socio-professionnelle.

114 Les troubles orthopédiques d'origine poliomyélitique chez l'enfant et leur prise en charge en rééducation.

A. Bouchakhchoukh, Z. Yagoubi. Hôpital de Rééducation Fonctionnelle de Tixeraine, Algérie.

Sur les 54 malades hospitalisés dans le service pour un appareillage des séquelles de poliomyélite antérieure aigue, 27 se sont présentés avec troubles orthopédiques importants à type de bassin oblique, flexum unilatéral ou bilatéral de hanche et de genou, d'équin du pied isolés ou associés. Leur prise en charge par des plâtres de correction progressive nous a permis d'éviter le recours à une correction chirurgicale dans 20 cas, le pied a été difficile à réduire (6 pieds sur 7 ont été confiés à la chirurgie orthopédique) les inconvénients de ces plâtres correcteurs (douleurs liées à l'étirement, escarres : 2 cas, fractures : 2 cas) ne doivent pas nous faire oublier les bons résultats.

Il ne faut pas oublier que le meilleur traitement est la prévention qui nécessite la disponibilité des parents.

115 L'appareillage de la station debout et de la marche chez le paraplégique adulte en Tunisie.

B. Kallel, M. L. Chenoufi, M. Chakroun. Institut National d'Orthopédie, Kassar Saïd, Tunisie.

115 bis Prophylaxie de la surcharge et du surmenage de l'appareil locomoteur des ouvriers travaillant à la chaîne.

B. Alexiev, Sofia, Bulgarie.

116 Low intravenous regional analgesia with lidocaine for hand surgery.

A. Dimakopoulou, C. Hantzi. General Peripheral Hospital of Attiki "KAT", Athènes, Grèce.

The purpose of our study is to evaluate the effectiveness and safety of the intravenous regional analgesia with lidocaine solution 1%. 55 patients (34 female, 21 male) who underwent various operations of the hand

and wrist, were studied. The average duration of surgery was 30+8min and lidocaine 1% in a single dose of 3mg/kg B.W as IV administered. A double cuff tourniquet was applied to the upper third of the forearm and exsanguination of the hand and lower forearm was performed.

Results : the onset of analgesia time ranged between 3-4 min.

- An excellent degree of analgesia was succeeded in 54 patients and satisfactory in 1.

- the mobility of the wrist and fingers was maintained (except from the extensive thumb apparatus)

- no toxic effects were noted in any patient and arterial pressure, heart rate and ECG were stable during the operation and after the tourniquet's release. The low intravenous regional analgesia with lidocaine 1% seems to be a safe and successful technic for the upper limb operations. The low lidocaine dose needed when the tourniquet was applied in the proximal forearm, diminishes the side effects after hand operations.

117 Regional analgesia for upper extremity reimplantations.

C. Hantzi, A. Dimakopoulou. General Peripheral Hospital of Attiki "KAT", Athènes, Grèce.

In order to evaluate the effectiveness and safety of the regional analgesia with brachial plexus block for upper extremity reimplantations, we studied 18 patients ranged from 21 to 60 years of age, with traumatic amputations of the hand and digits.

We blocked the brachial plexus by the axillary approach with pubivacaine 0.5%, 0.5mg/kg B.W; with adrenaline 1:200.000. The patients were under monitoring ECG, blood pressure, heart rate and blood gases. We administered crystalloid fluids and blood transfusion was necessary only when the Ht was <32%. The aim was to produce an hyperdynamic circulation with a high cardiac output, a decrease of the blood viscosity, ensuring adequate microcirculatory perfusion of the transplanted issue. The onset of analgesia was 20-30 min. The degree of analgesia was excellent and the motor blockade was complete. The average intraoperative duration of analgesia was 10h.

None patient presented signes of toxicity from CNS and cardiovascular system and arterial pressure, heart and blood gases were stable during the investigation.

It is concluded that brachial plexus block with

pubivacaine 0.5%, 2.5mg/kg B.W is of an acceptable onset, long duration of action, excellent analgesia and muscle relaxation and without side effects.

118 One-stage war surgery.

N. Barnouti. Baghdad, Iraq.

The classical treatment of soft tissue war injuries is by a two-staged procedure in the form of wound excision followed 3-5 days later by delayed primary suture. We have designed a new approach to soft tissue war injuries which is one-staged and involves wound excision with primary wound suture under antibiotic cover and with the provision of wound drainage; pressure irrigation of the wound following wound excision being an essential step in the procedure. This one-staged procedure as designed and applied on the basis of the changes in the circumstances from the days during which the classical two-staged procedure was designed, where antibiotics were not available, and wound excision (debridement) was a less extensive procedure than today's more radical wound excision; and when pressure irrigation of such wounds was not known and its merit's not discovered and thus was not practiced.

We concluded that a one-staged procedure is as safe and much more advantageous than the classical two staged procedure and we advocate its usage.

119 Vascular lower limb injuries.

A. A. Mohammed. Saddam College of Medicine, Baghdad, Iraq.

A retrospective review of thirty two cases has been critically assessed according to diagnostic, investigative procedures, surgical techniques and limb functions.

Thirty cases were males and two females, the ages ranged from 8-72 years, restorations of normal circulation was readily achieved in all cases except in one where the graft thrombosed and ultimately required a below knee amputation.

The type of repair is determined by the nature of the injury the simpler the repair the better the outlook. The commonest method of repair in our series was a vein bypass (150 cases) followed by vein patch repair (70 cases) and direct repair (6 cases).

Unlike upper limb vascular injuries there are more problems from associated musculoskeletal damage particularly in injuries around the popliteal fossa. In our series we had 13 cases of vascular injuries in the popliteal

fossa all were associated with major musculoskeletal damage. One case died from bronchopneumonia after being resuscitated for secondary haemorrhage. One case had occlusion of his vein graft and ultimately required a below knee amputation. Two cases ended in bad function. The remaining six had good but limited functional recovery. In the remaining 19 cases excluding popliteal artery injury we had 2 deaths, the first from associated visceral injuries, the second was believed to have died from biochemical abnormalities following revascularisation of massively damaged muscles. We had 2 limited but useful functions, 3 had good functional results. The rest had full functional recovery.

To improve results there should be no diagnostic delay, this being a major factor in limb prognosis. Venous injuries should be repaired especially if it is involving the popliteal and or the common femoral compartment fasciotomy of the lower limb has to be done.

120 Amputation in vascular injuries.

N.D Suleman. College of Medicine, Basrah, Iraq.

121 Prise en charge des enfants amputés des membres inférieurs au CHU de Tixeraine.

N. Mokrani, Z. Yagoubi, Hôpital de Rééducation Fonctionnelle de Tixeraine, Algérie.

121 bis Intérêt de l'immobilisation précoce au cours de l'embolie graisseuse post-traumatique.

R. Boukhalfa, A. Bouzidi, T. Zeraibi, S. Chitour. H.U. Mustapha, Alger, Algérie

Ce travail se propose de rapporter notre expérience quant à l'immobilisation précoce au cours de l'embolie graisseuse post-traumatique. Par l'étude de 15 cas d'embolies graisseuses post-traumatiques recueillies en 3 ans au centre de traumatologie de Bichat. Ces embolies sont survenues à la suite de traumatismes graves du membre inférieur, dont 1 cas associé à un volet thoracique, deux cas associés à un pneumothorax, et deux cas à une contusion cérébrale.

L'ostéosynthèse précoce par plaque vissée ou enclouage centro-médullaire a permis non seulement d'entamer le nursing, la rééducation et d'accélérer surtout la guérison chez la plupart de nos patients, tant sur le plan clinique, radiologique que gazométrique.

Dans notre série on a enregistré un décès seulement, c'est dire l'intérêt de l'immobilisation précoce qui nous a permis d'améliorer de façon notable le pronostic.

O. R. L.

122 La tuberculose des voies aéro-digestives supérieures.

M. Maamouri, A. Ennouri, H. Hajri, K. Bouzouita, M. Ferjaoui, H. Marrakchi. Hôpital Charles Nicolle, Tunis, Tunisie.

123 Contribution à l'étude anatomo-clinique des rhinites allergiques.

R. Marrakchi, S. Touati, K. Ben Romdhane, M. Ben Ayed, H. Sioud. Hôpital Habib Thameur, Tunis, Tunisie.

124 Les anti-histaminiques dans la prévention des rhinites vasomotrices et allergiques : à propos de 300 cas.

K.A. Bouzouita, A. Ennouri, H. Hajri, T. Ben Mansour, M. Ferjaoui, H. Marrakchi. Hôpital Charles Nicolle, Tunis, Tunisie.

125 Les rhinites atrophiques ou ozènes.

R. Marrakchi, A. Mechri, S. Touati, K. Ben Romdhane, M. Fathallah, H. Sioud. Hôpital Habib Thameur, Tunis, Tunisie.

126 The aetiological contribute to severe sensorineural hearing impairment in children.

A. Harith, S. Abdulqadir, I. Al Nakash, N.A. Qasim. College of Medicine, Al Mustansiriyah University, Baghdad, Iraq.

A cross sectional study was conducted on 792 students attending 8 schools for deaf and partially deaf children in Baghdad to evaluate the contribution of various known aetiological factors to the severity of hearing impairment aiming to describe possible preventive measures through proper primary health care program and proper family counselling. Using cross tabulation program and Chi square test, results showed significant relation of the following factors : inheritance, poor antenatal care, prenatal drug intake, prenatal physical trauma, prenatal psychological trauma, twins pregnancy, and maternal infections. It also included natal factors such as home birth, abnormal labour, neonatal anoxia and neonatal jaundice. Significant relation also found with postnatal meningitis, middle ear infection, head injury and poliomyelitis. No statistically significant relation was found with factors such as maternal

diabetes, maternal tuberculosis, toxæmia of pregnancy, with postnatal affections with measles, mumps and typhoid.

127 Etude anatomo-clinique de 5 cas de neurinome de l'acoustique.

A. Zakhama, R. Jlidi, M. Laarif, M.H. Saguem, T. Ben Rhouma, H. Krifa, M. Ben Hamouda, C. Bouzakoura. Centre de Médecine Appliquée, Sousse, Tunisie.

Il ya quelques années encore, le neurinome de l'acoustique n'était diagnostiqué que par les neurologues ou les neurochirurgiens et bien souvent à des stades assez avancés : la surdité neurosensorielle, premier et maître symptôme de l'affection y était négligée : cette étude de 5 cas a pour but de mettre le point sur les actualités diagnostiques et thérapeutiques. Nos 5 malades pour la majorité de sexe masculin (4/5) sont âgés de 16 à 60 ans : l'âge moyen est de 44 ans : un syndrome pontocérébelleux est noté dans tous les cas, il est accompagné d'un syndrome d'hypertension intracrânienne dans 4 cas, témoignant du retard diagnostic : celui-ci relève à l'heure actuelle d'un problème de dépistage qui est presque exclusivement du domaine otologique. L'intervention chirurgicale est réalisée en deux temps dans 3 cas, 2 malades parmi les 5 sont décédés en période péri-opératoire.

128 Banque d'osselets-homogreffe d'enclume : intérêt dans les tympanoplasties.

A. Ennouri, H. Hajri, T. Ben Mansour, M. Chelbi, K. Bouzouita, M. Ferjaoui, H. Marrakchi. Hôpital Charles Nicolle, Tunis, Tunisie.

Depuis 6 ans nous avons instauré une banque d'osselets dans notre service. Les osselets sont conservés dans du Cialit pendant une durée maximale de 3 mois. On utilise volontiers, les homogreffes d'enclume pour la restauration du système ossiculaire dans la chirurgie de l'oreille moyenne. La stabilité à long terme ne paraît guère faire de doute, bien que nous n'ayons pas dans la présente série de recul supérieur à 6 années.

La transplantation d'enclume reste selon nous un moyen privilégié de restauration columellaire, elle est utilisée dans les otites chroniques simples et cholesteatomateuses, quand l'étrier ou le marteau sont détruits. Nous

l'avons utilisé dans 150 interventions. Les échecs sont peu nombreux, ils sont dépendants de la maladie otitique ou de la technique opératoire.

128 bis Prophylaxie et expertise oto-neurologique chez les travailleurs des transports.

N.Bumbaruv, I. Ribaguin, A. Cherkezova. Sofia, Bulgarie.

129 Complications endocraniennes des otites en dehors des méningites : à propos de 25 cas.

S. Abid, M. Hammami, L. Jouini, M. Chelbi, S. Hachicha, A. Belkahia. Hôpital la Rabta, Tunis, Tunisie.

130 Le syndrome de Plummer-Vinson : à propos de neuf cas.

H. Hajri, A. Ennouri, S. Ben Rehouma, T. Ben Mansour, K. ABouzouita, M. Ferjaoui, H. Marrakchi. Hôpital Charles Nicolle, Tunis, Tunisie.

Les auteurs rapportent neuf observations de syndrome de Plummer Vinson. Le bilan a comporté un dosage de la sidérémie, du coefficient de saturation du fer sérique, ainsi qu'un transit oesogastro-duodéal. C'est l'hypopharyngoscopie qui permet le diagnostic en montrant le repli muqueux au niveau de la bouche de l'oesophage. Un traitement martial prescrit systématiquement a amélioré la dysphagie, mais une dilatation oesophagienne est souvent nécessaire.

La dégénérescence a été observé chez deux malades dont une a eu une pharyngo-laryngectomie totale circulaire avec reconstruction par un lambeau deltopectoral.

131 Les difficultés thérapeutiques des goîtres volumineux.

M. Hammami, S. M'Rad Daly, S. Abid, S. Gritli, S. Turki, S. Hachicha, A. Belkahia. Hôpital la Rabta, Tunis, Tunisie.

132 Statistical evaluation of 1200 head and neck cancer cases.

F. Senocak, Ö. Enver, F. Öz. Cerrahpasa School of Medicine, Istanbul, Turquie.

133 Management of larynx carcinoma in North Iraq (Mosul Center).

A.M. Al Layla. Mossoul, Iraq.

Three hundred and eighty five patients out of 3519 patients with malignant diseases were treated either by radiation and or surgery of cytotoxic (YBM) or (VBM)

with radiation regim between 1982-1987 in Mosul center. The incidence of larynx carcinoma during the above period was 10.4%. Of all malignancies, compared with 2% in other center. Ten patients (3%) were treated by surgery (total laryngectomy). Two hundred and ninety patients (85%) were reated by radiation, fifty four patients (15%) were treated by cytotoxic (VBM). Details are explained in the paper discussion included mode of presentation, Sex distribution, histopathological classification, and staging.

134 Notre expérience dans le traitement des chémodectomies.

M. Hammami, M. Maamouri, S. Abid, M. Fathallah, M. Boudaya, S. Hachicha, A. Belkahia. Hôpital la Rabta, Tunis, Tunisie.

134 bis Prophylaxie de la supraclusion rabaisée chez les enfants avec dysplasies acquises des dents permanentes.

V. Apostolova, R. Kabaktchiéva. Sofia, Bulgarie.

135 La réparation des graves pertes de substances de la face. Analyse d'une série homogène de 150 cas.

M. Guiga, Tunis, Tunisie.

L'auteur se propose d'exposer son expérience personnelle d'une série de 150 malades opérés dans différents centres hospitaliers de la ville de Tunis et se rapportant aux pertes graves des tissus mous de la face. De cette série, il apparait plusieurs étiologies (carcinologique, traumatisme, brûlure) ayant nécessité une réparation basée sur les données essentielles de la chirurgie plastique (suture, greffe de peaux, lambeaux locaux, et lambeaux à distance). L'analyse critique des résultats met en évidence la difficulté d'associer dans certains cas, la perfection esthétique, à la conséquence de la résection. D'autre part la conclusion est qu'en matière de traumatologie, la prévention des accidents est supérieure à la plus belle des réparations.

136 Les tumeurs du massif facial : à propos de 40 cas.

S. Abid, M. Hammami, M'Rad, T. Ben Mansour, S. Triki, S. Khiri, S. Hachicha, A. Belkahia. Hôpital a Rabta, Tunis, Tunisie.

136 bis Le traitement des fentes palatines par staphylorrhaphie évite les déformations maxillo-dentaires.

E. Gheorgiev, Sofia, Bulgarie.

MEDECINE COMMUNAUTAIRE

137 Situation vaccinale et situation immunitaire chez les enfants de 6 mois à 6 ans dans le gouvernorat de Ben Arous par rapport au B.C.G.

F. Ayoub, J. Ben Naceur, S. Gallali, S. Fitouhi, H. Sebai. Centres de Santé de Base du Gouvernorat de Ben Arous, Tunis, Tunisie.

Par une enquête sur échantillons représentatifs des enfants de 6 mois à 6 ans de la population drainée par les centres de santé de base du gouvernorat de Ben Arous, les auteurs présentent un diagnostic de situation quant à la vaccination par le BCG dans cette population.

L'étude comporte une évaluation de la situation vaccinale par le BCG chez les enfants de 6 mois à 6 ans, une évaluation de la situation immunitaire (positivité à l'IDR) chez ces enfants, une évaluation de l'efficacité des services de santé publique quant à la vaccination BCG et pose le problème de la pertinence de la vaccination par le BCG telle qu'elle est pratiquée.

138 Pour une méthode d'évaluation et de suivi de l'activité vaccinale chez les enfants de 0 à 2 ans dans les centres de Santé de Base.

F. Ayoub, F. Riahi, F. Ben Aissa. Centre de Santé de Base de Cèbalat Mornag, Centre de Santé de Base de Kram Ouest, Centre de Santé de Base Taïeb M'Hiri, Tunis, Tunisie.

L'évaluation des activités des Centres de Santé de Base devrait pouvoir se faire de manière continue et en dehors des méthodes d'évaluation globales (enquête-rapports) et ce dans un souci d'élaboration d'une information sanitaire adaptés aux besoins locaux.

Les auteurs proposent une méthode d'évaluation et de suivi des activités de vaccination chez les enfants de 0 à 2 ans, à partir de données démographiques tout en se basant sur l'outil démographique du diagramme de lexis pour aboutir à un tableau de nombres d'actes théoriques à réaliser par mois et sur une année, dans un secteur donné.

Ils proposent cette méthode essentiellement pratique, afin de corriger à temps une éventuelle déficience dans le déroulement de l'activité vaccinale des centres.

139 Evaluation de l'impact de la mobilisation sociale réalisée à l'occasion de la 1ère Journée Nationale de Vaccination 1987 à travers les résultats d'une enquête connaissances-attitudes-pratiques de vaccination réalisée auprès des mères.

A. Mahjoub-Zarrouk, A. Bourogaa, E. Salaoui, K.B. Abdallah, H. Jedidi, L. Cabous, Z. Laatiri, M.S. Tebassi. Services Régionaux des Soins de Santé de Base, Tunis, Tunisie.

Dans le cadre de l'accélération de son programme national de vaccination, le ministère de la santé publique a opté pour une action multisectorielle basée sur l'information du public et la mobilisation sociale.

C'est cette stratégie qui sera développée brièvement. L'essentiel de la communication concernera les résultats d'une enquête connaissances-attitudes-pratiques auprès des mères qui a été réalisée en janvier 1988 pour évaluer l'impact de cette mobilisation sociale réalisée en Mars 1987.

Cette évaluation jumelée à celle de la couverture vaccinale a montré que bien que la journée nationale de vaccination ait permis de réaliser quantitativement d'excellentes performances sur le plan des couvertures vaccinales et de la récupération des défailants, les objectifs en matière d'information du public n'ont été que partiellement atteints en raison d'une application très fragmentaire de la stratégie initialement établie.

140 Complications neurologiques de la vaccination anti-rabique.

M. Moalla, R. Kolsi, Z. Bahloul, S. Ben Hamed, M. Ben Jemaa, R. Hariz, F. Letaïef, M. Zribi, A. Jarraya, C.H.U. Hédi Chaker, Sfax, Tunisie.

Les vaccins antirabiques peuvent être à l'origine de complications neurologiques rares mais pouvant être graves. Nous rapportons quatre cas de complications neurologiques post-vaccino-thérapie antirabique observés dans la région de Sfax de 1980 à 1988 sur un total de 5063 vaccinations antirabiques, soit une fréquence de 0,79 pour mille.

Au cours de ce travail, nous rappelons la complexité des

tableaux neurologiques observés, l'étiopathogénie et l'importance du traitement curatif.

141 Pour la définition d'un produit unitaire de santé ou d'une unité normative de produit de santé.

F. Ayoub, F. Riahi, F. Ben Aïssa. Centres de Santé de Base de Cèbalat Mornag, Kram-Ouest et Taïeb M'Hiri Tunis, Tunisie.

L'élaboration d'une thématique de la question du rapport coût/efficacité dans le domaine de la santé, passe par une définition de l'unité de produit de santé.

L'étude donne un essai de définition de ce produit unitaire de santé et de manière plus générale, un essai de définition d'une unité normative de produit de santé, qui est de nature à aider à la détermination de choix en matière de politique de santé.

De manière plus immédiate, elle donne une application de la démarche aux centres de santé de base pour une définition des produits de santé propres à ces centres, et des applications pratiques de cette définition.

142 Croissance des enfants palestiniens en Egypte.

M.M.J Al Khatib. Palestine.

143 La consultation médicale : entre les besoins du praticien et les attentes du patient.

M. Njah, A. Ben Salah, A. Haj Frej, M. Marzouki. Faculté de Médecine de Sousse, Tunisie.

La santé communautaire propose une démarche de planification basée sur les besoins de la population. Souvent, il existe un écart entre le besoin tel que perçu par l'utilisateur et le professionnel de la santé. Plus cet écart est réduit, plus le patient ressent de la satisfaction vis à vis des services dispensés. Les auteurs apportent les résultats d'une enquête effectuée en 1988 auprès des prestataires (n = 183) et des utilisateurs (n = 1400) des consultations externes dans un centre hospitalo-universitaire du Sahel Tunisien.

Le but de l'enquête était de comparer les besoins de santé tels que perçus par ces 2 populations (médecins et malades) afin d'évaluer leur degré de concordance.

Médecins et patients s'accordent sur l'importance du volet curatif dans la prise en charge du problème de santé. Plus on monte dans l'échelle sociale, plus on accorde de l'importance au rôle participatif du patient aux décisions thérapeutiques. Cette tendance a été

retrouvée pour les médecins et les patients. Enfin les médecins surestiment les besoins du patient en prescription de médicaments à effet rapide et en examens complémentaires.

En fait, la discordance entre les deux types d'attente n'est pas très grande. Si l'attitude des praticiens est parfaitement compréhensible dans la mesure où la formation médicale est essentiellement axée sur un modèle centré sur l'aspect curatif de la prise en charge, aux dépens des autres composantes (promotion, prévention, humanisation des soins...). La question est de savoir dans quelle mesure, le patient lui-même ne fonctionne-t-il pas dans un cadre conceptuel similaire, véhiculé par la culture commune.

143 bis Problèmes psychologiques et socio-psychologiques de l'activité prophylactique effectuée dans les polycliniques.

L.Tchérekézova, Sofia, Bulgarie.

144 Organisation des services médicaux du travail dans les établissements hospitaliers de la région de Tunis.

F. Ben Salah, M. Boulaares, H. Nafti, S. Daoues, A. Kilani, T. Annabi-Attia, S.Balti. Direction Régionale de la Santé Publique Tunis I, Tunisie.

Les auteurs exposent les modalités d'organisation et de fonctionnement des services médicaux du travail hospitaliers.

Il ressort que malgré l'absence de législation et des difficultés budgétaires 4 unités ont pu être créées. Elles couvrent actuellement le personnel de 9 établissements. Un bilan partiel de leurs activités est présenté.

144 bis A propos des facteurs de risque de l'absentéisme.

T. Annabi-Attia, N. Miladi, A. Ben Hamida, Tunis, Tunisie.

Le certificat médical de congé de maladie étant la principale justification de l'absence en milieu du travail et de ce fait souvent accusé de non justifié, nous avons essayé dans ce travail d'étudier les "facteurs de risque" ou motivations d'un tel absentéisme au sein d'une communauté salariale bien cernée et suivie dans le temps. L'absentéisme étudié est celui justifié par un certificat médical à l'exclusion des accidents du travail.

Les auteurs rapportent une étude rétrospective descriptive et une étude analytique type cas-témoin portant sur tout le personnel d'une entreprise d'industrie alimentaire

suiivi sur une période de 4 ans (Janvier 85-Décembre 88). Ainsi nous avons étudié 505 absents et 4655 absences.

L'enquête descriptive repose sur l'étude de 2 types d'absentéisme : celui des personnes âgées, peu fréquent mais de longue durée, celui des jeunes, absences fréquentes, mais de courte durée. C'est ce second type d'absence suspect d'être de cause non médicale qui a été analysé.

Quant à l'enquête analytique elle s'intéresse aux Absents (critère de fréquence non de durée)/Non absents. L'absentéisme est lié à l'âge et au poste de travail, mais il n'est pas lié au niveau d'instruction.

Il n'est également pas lié à des considérations pécuniaires : rémunération des journées perdues, promotion professionnelle et charges familiales. Le profil médical des absents est particulier : demandeurs de prise en charge médicale, porteurs de pathologies chroniques de type psychosomatique.

En conclusion : L'absentéisme dans notre série est une médicalisation des conditions de travail et de vie dans l'entreprise (organisation, relations, participation, intérêt, etc...).

144 ter Ulcère gastro-duodéal et travail.

Z. Boukerma, C.H.U de Sétif, Algérie.

145 Bilan d'une enquête rétrospective sur la consommation et l'utilisation des antibiotiques au niveau de l'Est Algérien de 1984 à 1987.

A Trima, C. Carbon, M. Dekhil, A. Aouati, C.H.U. de Annaba, Hôpital Dorban, Algérie.

Dans ce travail est cernée la consommation qualitative, et quantitative des antibiotiques au niveau de l'Est Algérien de 1984 à 1987.

Cette consommation est ascendante d'année en année et concerne des antibiotiques à large spectre (Pénicilline A, et Aminocyclitol) dont l'impact écologique ne peut être que néfaste du fait de la pression de sélection des antibiotiques.

Par ailleurs, cette consommation croissante est le reflet de la consommation nationale qui double tous les 4 ans. Le coût financier a été de 17 milliards de centimes en 1974, 25 milliards de centimes en 1978 et 50 milliards de centimes en 1982.

Dans la deuxième partie de son travail, l'auteur enquête sur l'antibiothérapie utilisée dans les services gros-

consommateurs en fonction de telle ou telle situation clinique. Le résultat montre que dans la grande majorité des cas, l'utilisation des antibiotiques est le plus souvent discutable, sinon irrationnelle.

Ce type de molécules représentent le 1/3 des dépenses en médicaments des CHU. L'auteur préconise la mise en place d'instruments de contrôle pour rationaliser l'utilisation de ces agents anti-microbiens, définir une politique de l'antibiothérapie, de son utilisation et de son coût à l'échelle nationale et pourquoi pas maghrébine, d'autant que les travaux inter-maghrébins de coordination dans le domaine pharmaceutique recherchent l'harmonisation des réglementations nationales et des nomenclatures pour l'ensemble du problème du médicament.

145 bis Evaluation du risque de leptospirose en milieu professionnel versus conditions environnementales.

D. E. Abdennour, M. Benberrahmane, C.H.U. de Constantine, Algérie.

Une enquête séro-épidémiologique portant d'une part sur une population professionnellement exposée de 278 sujets et d'autre part sur une population au risque professionnel nul mais vivant dans des conditions environnementales particulières (habitat précaire, hygiène générale déficiente ou zone rurale) comprenant 117 sujets, a été effectuée pendant une période de 5 ans (1982-1986).

Plusieurs facteurs ont pu être étudiés (âge, durée d'exposition au risque, métier exercé, sérotypes en cause...) et nous ont permis deux conclusions essentielles : rôle prépondérant du milieu professionnel, mais aussi séroprévalence élevée en milieu non professionnellement exposé avec un risque lié aux conditions de vie de l'ordre de 25%.

Ceci remet en cause les données épidémiologiques classiques de survenue de ces affections dans les pays en voie de développement.

146 Intérêt de la sérologie syphilitique à titre systématique : étude prospective.

F. Zouiten, F. Khemiri, M. Gastli, H. Tiouiri, T. Ben Châabane, M. Karoui, N. Bouzouaïa, M.S. Ben Rachid, A. Zribi, Hôpital la Rabta, Tunis, Tunisie.

Une étude prospective de la sérologie syphilitique à titre systématique (TPHA, VDRL, FTA) selon un algorithme de décision diagnostique et thérapeutique est réalisée sur

une période d'une année (Avril 1988 - Mars 1989).

Le but de ce travail est d'évaluer l'intérêt du dépistage systématique de la syphilis dans un service hospitalier, de discuter l'aide qu'apporte un résultat positif au diagnostic de l'affection responsable de l'hospitalisation, enfin d'évaluer le coût du dépistage et du traitement d'un syphilitique.

Il ressort de ce travail que 4.9% des malades hospitalisés ont une sérologie positive : 53/1077, qu'aucun malade ne présente une syphilis évolutive, que 88.9% ne se connaissent pas syphilitiques, et ont bénéficié d'un traitement approprié, que la contribution de la sérologie syphilitique au diagnostic de l'affection ayant motivé l'hospitalisation n'a été possible que dans un cas d'une syphilis osseuse et qu'enfin le coût du dépistage et du traitement d'un syphilitique revient à environ 100.000 DT (beaucoup moins cher que le diagnostic, le traitement et le retentissement socio-professionnel d'une complication tardive de la syphilis).

Aussi, et compte tenu de tous ces facteurs, il nous semble utile de continuer à pratiquer la sérologie syphilitique à titre systématique.

147 Traitement des anomalies bucco-dentaires chez l'enfant en prévention des troubles d'ordre général chez l'adulte.

I. Ben Belkacem. Alger, Algérie.

147 bis Méthodes éducationnelles dans la prévention dento-parodontale chez les enfants.

P. Firu. Bucarest, Roumanie.

148 Scolarité et maladies mentales. S. Ayadi, J. Damak, A. Jarraya. C.H.U. de Sfax, Tunisie.

Le milieu scolaire, de par son organisation institutionnelle, s'offre bien au dépistage et à la prévention de nombreuses maladies qu'elles soient somatiques ou psychiques.

Notre travail concerne l'activité psychopédagogique du service de psychiatrie B au CHU de Sfax, nous avons entrepris une étude épidémiologique des dix années de fonctionnement dans le but d'évaluer aussi bien l'action préventive que curative.

Il s'agit d'adolescents d'âges compris entre 12 et 25 ans et qui sont scolarisés dans les lycées et les facultés de la région. Ils ont présenté à un moment de leurs études des difficultés psycho-sociales, une inadaptation scolaire ou des troubles relevant de la pathologie mentale.

Notre système de collaboration avec le corps enseignant nous a permis le recutement adéquat, pertinent et au moment opportun de ces jeunes, dans leur milieu scolaire. Cette coopération ne s'arrête pas au niveau de la demande, elle s'étend à la prise en charge combinée et le suivi, selon les cas, dans les institutions et à domicile.

148 bis Caractères épidémiologiques du diabète sucré dans la région du Djérid Tunisien.

T. Jhimi, N. Chebbi, A. Zaoui, K. Nagati. Hôpital Régional de Tozeur, Hôpital de Tamerza, Institut de Nutrition de Tunis, Tunisie.

Au cours d'une étude épidémiologique du diabète sucré dans la région du Djérid, nous avons trouvé que 0.92% de la population générale est atteinte, importance qui va en parallèle avec le niveau de vie pour chaque zone, plus des 2/3 de l'effectif sont constitués par des sujets féminins, l'âge moyen est de 41 ans, moyenne balancée par le retard du diagnostic et par l'importance des malades non insulino-dépendants (84%), 45% des malades sont des obèses, 84% sont des sédentaires ou sans travail et ceci sans intervention du facteur socio-économique ni des habitudes alimentaires, la multiparité est présente chez 46% des femmes en âge de procréer, contre 19% pour la notion de fausse couche spontanée, un ascendant ou un collatéral est diabétique dans 30%, tandis qu'un descendant l'est dans 1.6%, 83% ont été reconnus diabétiques après 40 ans, 36% sont réguliers et bien éduqués médicalement, 57% des malades voient leur diabète se déséquilibrer surtout en automne. Ceci semble être en rapport avec l'importance relative de la consommation de dattes ou de fruits lors de cette saison, 74% ont une hypertension artérielle, 11% ont une rétinopathie diabétique ou une baisse importante de l'acuité visuelle, 3% ont eu des claudications intermittentes ou des amputations, 2.1% ont eu des complications métaboliques.

149 Approche analytique d'un accident de la voie publique.

A. Mira. C.H.U Annaba, Algérie.

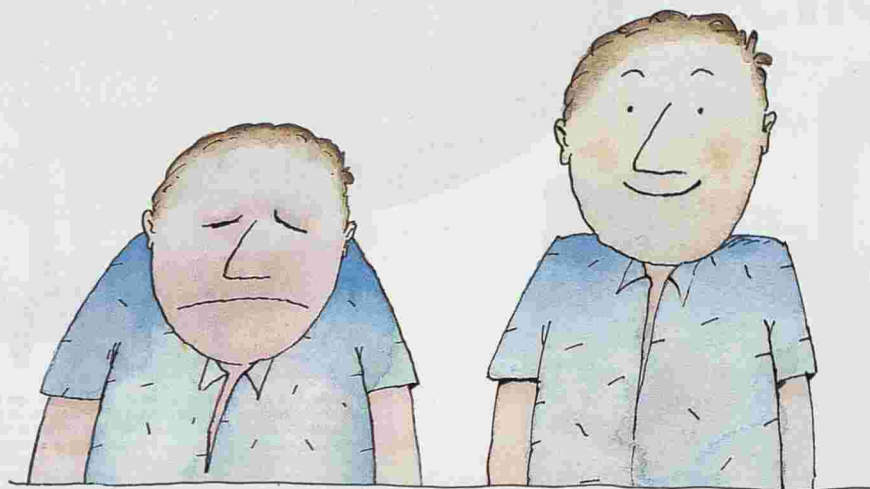
Dans l'immense majorité des cas la cause immédiate d'un accident de la voie publique est un comportement infractionnel et en particulier l'excès de vitesse lié ou non à un état d'ivresse.

Beaucoup d'études concernant les accidents de la voie publique ont été réalisées mettant l'accent sur les moyens de prévention impératifs à mettre en action pour la limitation de ces accidents. Cette étude va dans le même sens, et a l'originalité de montrer que parmi les

AVEC FELDENE, UNE SEULE INJECTION

ÇA SOULAGE DÈS 15 MINUTES

ET POUR 24 HEURES.



NOUVELLE
PRÉSENTATION

Propriétés: Anti-

inflammatoire non stéroïdien.

Indications: Traitement sympto-

matique de courte durée des poussées

aiguës: • des rhumatismes inflammatoires chroni-

ques: polyarthrite rhumatoïde, spondylarthrite

ankylosante, • des rhumatismes abarticulaires

et affections aiguës post-traumatiques de l'appareil

locomoteur, • arthrites microcristallines.

Contre-indications: • Allergie avérée à

ce produit et aux substances d'activité proche.

• Ulcère gastro-duodénal. • Insuffisance hépato-

cellulaire sévère. • Insuffisance rénale sévère.

• Grossesse, allaitement. • Traitement anticoagulant

en cours. **Mises en garde:** • Surveiller

particulièrement l'apparition d'une symptomatologie

digestive. En cas d'hémorragie gastro-

intestinale, interrompre le traitement. • Arrêt du

traitement en cas de manifestations cutanées ou

muqueuses. **Précautions:** • Enfant de moins

de 15 ans. • Malades ayant des antécédents

digestifs, de rares cas mortels d'ulcères pepti-

ques et de saignements gastro-intestinaux ayant

été rapportés. • Insuffisants cardiaques, cirrhoti-

ques, néphrotiques, insuffisants rénaux chroni-

ques, patients sous diurétiques, sujets âgés: sur-

veillance de la fonction rénale, de la diurèse.

• Possibilité d'étourdissements (conducteurs de

véhicules, utilisateurs de machines). • Possi-

bilité de réduction d'efficacité du sténilet. **Inter-**

actions médicamenteuses (voir Vidal): •

Anticoagulants oraux et héparine. • Lithium.

• Diurétiques. • B-bloquants. • Aspirine - AINS.

• Ticlopidine. (Absence d'interaction avec: anti-

acides, digoxine, digitoxine.) **Effets indésira-**

bles: • Gastro-intestinaux: stomatite, anorexie,

pesanteurs, nausées, vomissements, constipa-

tion, douleurs abdominales, flatulence, diarr-

hées, troubles du transit, ulcères, perforations,

hémorragies digestives. Pertes de sang diges-

tives occultes. • Hypersensibilité: dermatologi-

ques et respiratoires. • SNC: étourdissements,

céphalées, somnolence, vertiges, malaises,

bourdonnements d'oreilles. • Cutanés: éruption,

prurit, photosensibilisation, rares cas de réac-

tions cutanées bulleuses (Stevens-Johnson,

Lyell). • Autres: œdèmes, œdèmes des mem-

bres inférieurs. • Modifications biologiques:

urée sanguine, créatininémie, agrégabilité pla-

quettaire, temps de saignement, hémoglobine,

hématocrite, anémie, thrombocytopenie, pur

pura non thrombocytopenique, leucopénie, eosino-

philie, rares cas d'anémie aplasique, tests

hépatiques, anticorps antinucléaires. • Rares

cas de douleurs au point d'injection, minimes et

transitoires. **Posologie et mode d'emploi:**

Traitement symptomatique des crises aiguës en

rhumatologie, le premier jour de la cure et lors-

que la voie orale et la voie

rectale ne peuvent être uti-

lisées: • Rhumatismes

inflammatoires: 1 injection

unique le 1^{er} jour (1 ampoule

de 20 mg). • Rhumatismes

abarticulaires et affections

aiguës post-traumatiques,

arthrites microcristallines:

1 injection unique le 1^{er} jour

de 40 mg (2 ampoules de

20 mg). Poursuivre le traite-

ment avec la forme orale ou rectale. La dose quo-

tidienne totale de piroxicam administrée en

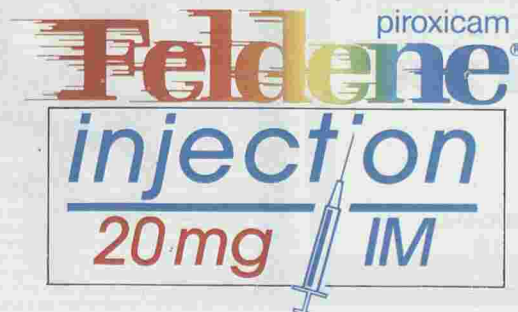
injectable, gélule ou suppositoire, ne doit pas

dépasser la dose maximale recommandée:

40 mg/jour. **Forme et présentation:** Boîte de

2 ampoules dosées à 20 mg de piroxicam

• Tableau A. [®] Marque déposée de Pfizer inc.



Direction Afrique du Nord,
du Centre et de l'Ouest B.P. 101 - 13743 Vitroll

Pfizer

CHOISIR UN ANTIBIOTIQUE CHEZ L'ADULTE

NOUVEAU



L'UNIQUE

Vibra 200[®] monohydrate de doxycycline

**1 SEUL ET UNIQUE COMPRIME PAR JOUR
BOITE = 8 JOURS DE TRAITEMENT**

s respiratoires, gastro-intestinaux, systémiques et ophtalmiques, à germes sensibles. **Contre-indications :** Allergies antibiotiques de la famille tétracyclines. Enfant de moins 3 ans (risque de coloration naissante des dents et d'hypoplasie de l'émail dentaire). Femme enceinte ou allaitant (risque d'omélie du bourgeon dentaire et de dyschromie dentaire chez l'enfant). **Précautions :** Risque de photosensibilisation : éviter l'exposition directe aux U.V. pendant le traitement et arrêter le traitement en cas d'apparition d'érythème. Prendre la doxycycline au moins 2 heures avant ou après un repas afin d'éviter d'éventuels accidents digestifs (prendre une certaine distance des anti-acides et des sels de fer (2 heures). Au cours du traitement de la gonorrhée, la possibilité d'une syphilis latente doit être éliminée. **Interactions médicamenteuses :** Les préparations à base de gel d'alumine et de sels de fer, de calcium ou de magnésium diminuent l'absorption de la doxycycline. **Effets indésirables :** Dyschromie dentaire, hypoplasie de l'émail lors d'administration chez l'enfant de moins de 8 ans. Troubles digestifs (nausée, épigastralgie, diarrhée), candidose ano-génitale, stomatite, glossite, entéro-colite. Réactions allergiques (urticaire, prurit, œdème de Quincke, réaction anaphylactique, purpura thrombocytopénique, péricardite, exacerbation d'un lupus érythémateux existant). Réactions de photosensibilisation. Des cas de troubles hématologiques ont été décrits lors de traitements par les tétracyclines (anémie hémolytique, thrombocytopénie, neutropénie, éosinophilie). Une hyperémie extra-rénale, en relation avec un effet anti-anabolique et pouvant être majorée par l'association avec les diurétiques, a été observée avec les tétracyclines. n'a pas été observé avec la doxycycline.

Mode d'emploi - Posologie : Prendre les comprimés au milieu du repas, soit tels quels avec un verre d'eau, soit délayés. Adultes : poids supérieur à 60 kg : 200 mg/jour en 1 prise - poids inférieur à 60 kg : 200 mg le 1^{er} jour, 100 mg/jour. En cas d'irritation gastrique, absorber les comprimés avec du lait. **Cas particuliers :** • Gonocoques aigus : Homme adulte 300 mg le 1^{er} jour, 200 mg pendant 2 à 4 jours, traitement-minute de 500 mg le 2^e doses de 300 mg à 1^{er} jour d'intervalle. Femme adulte 200 mg/jour • Syphilis primaire et secondaire : 300 mg/jour pendant au moins 10 jours • Urénon compliquée, endocervicite à Chlamydia 200 mg/jour, pendant au moins 10 jours. **Présentation :** Boîtes de 8 comprimés dosés à 200 mg de doxycycline sous forme de monohydrate. TABLEAU A.



Laboratoires Pfizer
Direction Afrique du Nord,
Centre et de l'Ouest
B.P. 101
43 Vitrolles Cedex France
Tél. 42.89.93.76
Télex : 401 622 F
Marque déposée de PFIZER Inc.



Troléandomycine

L'ANTIBIOTIQUE DE LA BRONCHITE ET DES INFECTIONS ORL



FORMES et PRÉSENTATIONS : T.A.O. 500 mg : comprimés enrobés sécables (blancs) : Boîte de 16. T.A.O. 250 mg : comprimés enrobés (blancs) : Boîte de 16. Suspension buvable : Flacon de 80 ml (soit 16 cuillères-mesure). T.A.O. 125 mg : sirop : Flacon de 80 ml (soit 16 cuillères-mesure). **Composition :** Troléandomycine (DCI), T.A.O. 500 mg : comprimés enrobés. Troléandomycine, quantité correspondant à 500 mg d'oléandomycine base par comprimé (soit 8 g par boîte). Excipient : amidon de maïs, acide alginique, magnésium stéarate, dioxyde de titane, propylène glycol, hydroxypropylméthylcellulose. T.A.O. 250 mg : comprimés enrobés : Troléandomycine, quantité correspondant à 250 mg d'oléandomycine base par comprimé (soit 4 g par boîte). Excipient : amidon de maïs, acide alginique, magnésium stéarate, dioxyde de titane, propylène glycol, hydroxypropylméthylcellulose. T.A.O. 250 mg : suspension buvable : Troléandomycine, quantité correspondant à 5 g d'oléandomycine base par 100 ml, soit 4 g par flacon et 250 mg par cuillère-mesure de 5 ml. Excipient : glycérol, sorbitol solution à 70 p. cent, lygome (polysaccharide - extrait de la gomme de carouba), parahydroxybenzoate de méthyle, parahydroxybenzoate de propyle, potassium sorbate, saccharinate de sodium, monoammonium glycyrrhizate, phosphate disodique, antimousse M (émulsion à 30 p. cent de polydiméthylsiloxane additionnée de silice), polyvidone, érythrosine, crème composée de fraise, eau purifiée. T.A.O. 125 mg : sirop : Troléandomycine, quantité correspondant à 2,5 g d'oléandomycine base par 100 ml, soit 2 g par flacon et 125 mg par cuillère-mesure de 5 ml. Excipient : soluté de sulfite monosodique, parahydroxybenzoate de méthyle, parahydroxybenzoate de propyle, saccharinate de sodium, édétate de sodium, glycérol, polysorbate 80, glucose monohydrate, saccharose carboxyméthylcellulose sodique, gélose, glycinate de sodium, huile essentielle d'orange concentrée, eau purifiée. **SORT DU MÉDICAMENT :** Absorption : La troléandomycine (triacétyleoléandomycine), administrée par voie orale, est hydrolysée et agit principalement sous forme d'oléandomycine base ou de dérivés partiellement hydrolysés. L'absorption est rapide. Les taux sériques maximum sont obtenus environ 1 à 2 heures après l'administration; ils ne sont pas modifiés par le bol alimentaire. Distribution : Les moyennes des concentrations sériques maximales observées chez l'adulte, après administration d'une dose unique de 500 mg, se situent de 1,5 à 4 mcg/ml. Demi-vie d'élimination : 4 heures. Les études chez l'animal ont montré des concentrations tissulaires largement supérieures aux concentrations sériques, ainsi qu'un passage à travers la barrière placentaire et dans le lait. Chez l'homme, les concentrations dans le tissu amygdalien et dans les sécrétions bronchiques ont été trouvées supérieures aux taux plasmatiques; de même, l'oléandomycine diffuse dans la salive, le fluide gingival, l'humeur aqueuse. La pénétration dans le liquide céphalo-rachidien est très faible. L'élimination se fait essentiellement par la bile et les selles et, pour une faible part, par les urines (environ 15 p. cent). **PROPRIÉTÉS :** La troléandomycine est un antibiotique semi-synthétique de la famille des macrolides. Le spectre antibactérien naturel de la troléandomycine est le suivant : espèces habituellement sensibles : streptocoque A, streptocoque mitis, staphylococcus aureus, pneumocoque, méningocoque, gonocoque; bordetella pertussis; Corynebacterium diphteriae; listeria monocytogenes; clostridium; mycoplasma pneumoniae; chlamydia trachomatis; legionella pneumophila; treponèmes; leptospires; campylobacter. Espèces inconstamment sensibles : haemophilus influenzae, bacteroides fragilis, vibrio cholerae, staphylococcus aureus. Espèces résistantes : (C.M.L.) à 4 mcg/ml) : enterobacteriaceae, pseudomonas. Lorsque pour une espèce donnée, la notion d'une sensibilité constante des souches n'est pas établie, seule une étude in vitro de la souche en cause permet de confirmer si elle est sensible, intermédiaire ou résistante. **INDICATIONS :** Elles procèdent de l'activité antibactérienne et des caractéristiques pharmacocinétiques de la troléandomycine. Elles tiennent compte à la fois des études cliniques auxquelles a donné lieu ce médicament et de sa place dans l'éventail des produits antibactériens actuellement disponibles. Elles sont limitées : aux infections dues aux germes définis ci-dessus comme sensibles, notamment dans les manifestations : O.R.L., broncho-pulmonaires, stomatologiques, cutanées, génitales, en particulier prostates, osseuses; à la prophylaxie de la méningite à méningocoque chez les sujets contacts; à la chimiothérapie des rechutes de R.A.A. **CONTRE-INDICATIONS :** Allergie à la troléandomycine. Association aux alcaloïdes vasoconstricteurs de l'ergot de seigle, notamment ergotamine et dihydroergotamine (cf. Interactions médicamenteuses). Association avec la théophylline. Association avec la carbamazépine. Association avec les estrogènes et les estroprogestatifs. **PRÉCAUTIONS :** En cas de traitement prolongé ou-delà de 10 jours et/ou à posologie élevée, il est conseillé de surveiller la fonction hépatique et l'évolution des transaminases et d'interrompre le traitement si l'on constate une altération des tests fonctionnels. En raison de l'élimination extra-rénale prédominante, il n'est pas nécessaire de modifier la posologie en cas d'insuffisance rénale. Il est recommandé d'utiliser la troléandomycine avec prudence chez le nouveau-né et surtout le prématuré. **ALLAITEMENT :** ne pas administrer chez la femme allaitante. **INTERACTION MÉDICAMENTEUSE :** L'association avec la théophylline est contre-indiquée en raison du risque de surdosage en théophylline dû à la diminution de son élimination hépatique, risque plus particulièrement dangereux chez l'enfant. L'association avec la carbamazépine est contre-indiquée en raison de la diminution de son élimination hépatique qui est à l'origine de l'augmentation des taux plasmatiques de la carbamazépine avec des signes de surdosage. L'association avec les estrogènes ou les estroprogestatifs est contre-indiquée en raison du risque d'hépatite cholestatique. Des observations de phénomènes d'ischémie ont été rapportées après emploi simultané de troléandomycine et de produits à base

d'ergotamine ou d'autres dérivés vasoconstricteurs de l'ergot de seigle. De telles associations doivent être évitées. L'association avec le triazolam est déconseillée, quelques cas de majoration des effets aderses du triazolam ont été rapportés. Lors de l'association avec la bromocriptine, il sera nécessaire de tenir compte de l'augmentation des taux plasmatiques de la bromocriptine avec accroissement possible de l'activité antiparkinsonienne ou l'apparition de signes de surdosage dopaminergique. **EFFETS INDÉSIRABLES :** Manifestations cutanées allergiques. Manifestations digestives : nausées, vomissements, diarrhées. Hépatites cholestatiques réversibles, exceptionnelles si le produit est utilisé seul. **MODE D'EMPLOI ET POSOLOGIE :** En 2 ou 3 prises au cours des repas. T.A.O. 500 mg comprimés enrobés : adultes et grands enfants : 2 comprimés de T.A.O. 500 mg ou comprimés de T.A.O. 500 mg par jour. Pratiquement, lors d'infections sévères : adultes et grands enfants : 1 à 2 g par jour, soit 4 à 8 comprimés de T.A.O. 250 mg par jour. Enfants de plus de 6 ans : 25 à 50 mg/kg/jour, soit : 2 à 4 comprimés de T.A.O. 250 mg par jour. T.A.O. 250 mg suspension buvable : 1 cuillère-mesure = 250 mg. Adultes et grands enfants : 1 à 2 g par jour, soit : 4 à 8 cuillères-mesure de suspension buvable T.A.O. 250 mg/j. 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 mg/j. Jeunes enfants : 25 à 50 mg/kg/jour, soit : 1/2 à 1 cuillère-mesure de suspension buvable T.A.O. 250 mg par 5 kg/j. T.A.O. 125 mg sirop : 1 cuillère-mesure = 125 mg. Nourissons et jeunes enfants : 25 à 50 mg/kg/jour, soit : 1 à 2 cuillères-mesure de sirop T.A.O. 125 mg par 5 kg par jour. Utiliser avec prudence chez le nouveau-né et surtout le prématuré.

Tableau A.



LABORATOIRE PFIZER

Direction Afrique du Nord, du Centre et de l'Ouest

B.P. 101 - 13743 VITROLLES CEDEX FRANCE

Tél. 42.89.93.76 - Télex : 401 622 F

®/Marque déposée de PFIZER Inc.

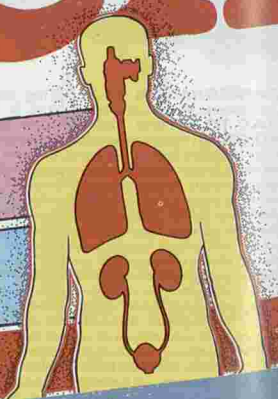


**LA NOUVELLE
FORCE
PLUS EFFICACE
MIEUX TOLEREE
CAR ABSORBEE A 98 %**

Bacacil®

BACAMPICILLINE (PRO-AMPICILLINE)

Bacacil 400	 1 à 2 comprimés le matin	 1 à 2 comprimés le soir
Bacacil 800	 1 comprimé le matin	 1 comprimé le soir



PLUS SIMPLE A PRESCRIRE !

FORME ET PRESENTATIONS : Comprimés sécables. Bacacil 400 : boîte de 12 comprimés dosés à 400 mg. Bacacil 800 : boîte de 12 comprimés dosés à 800 mg. **COMPOSITION :** Bacampicilline (DCI) sous forme de chlorhydrate. Bacacil 400 : p. comp. 0,400 g. p. boîte 4,8 g. Bacacil 800 : p. comp. 0,800 g. p. boîte 9,6 g. Excipient : cellulose microcristalline, stéarate de magnésium, lactose, méthylcellulose. **SORT DU MEDICAMENT :** Bacacil est caractérisé par une absorption digestive plus rapide et plus complète que celle de l'ampicilline. L'administration de 400, 800 et 1 600 mg de Bacacil donne des taux sériques d'ampicilline de 7,9, 12,9 et 20,1 µg/ml respectivement. Ces valeurs sont approximativement trois fois celles obtenues avec des quantités équivalentes d'ampicilline. Les surfaces sous la courbe (S.S.C.) obtenues à la 6^e heure sont respectivement de 24,8 et 12,9 µg/ml.hr après administration de 800 mg de Bacacil et 500 mg d'ampicilline chez l'adulte. Après administration orale, le pic sérique survient à 0,7 - 0,9 heure (comparé au pic de l'ampicilline survenant à 1,5 - 2 heures). Bacacil est pratiquement complètement absorbé et environ 75% d'une dose donnée est retrouvée dans les urines sous forme d'ampicilline active dans les 8 heures suivant la prise. **PROPRIETES :** Bacacil est un membre de la famille des ampicillines. Bacacil comme l'ampicilline et les autres analogues de l'ampicilline est stable en milieu acide et peut être administré par os. Bacacil, chlorhydrate de bacampicilline est disponible en comprimés dosés à 400 mg et 800 mg. 400 mg de Bacacil sont chimiquement équivalents à 280 mg d'ampicilline. **INDICATIONS :** Bacacil a fait la preuve de son efficacité clinique dans le traitement d'une variété d'infections causées par des souches sensibles de bactéries à gram positif et négatif : - infections du bas appareil respiratoire - autres infections de l'arbre respiratoire - infections génito-urinaires - infections de la peau et des tissus mous - infections intestinales - infections en stomatologie. **CONTRE-INDICATIONS :** Bacacil est contre-indiqué chez les sujets ayant présenté des antécédents d'allergie à la pénicilline ou/et aux céphalosporines. **MISE EN GARDE :** Des réactions d'hypersensibilité sévères et parfois fatales (choc anaphylactique) ont été rapportées chez des patients recevant de la pénicilline. Ces réactions surviennent plus volontiers chez des individus présentant des antécédents d'hypersensibilité à la pénicilline et/ou à des allergènes multiples. **PRECAUTIONS :** Comme avec tout agent antibiotique, sera instaurée lors des traitements prolongés. Un fort pourcentage de patients atteints de mononucléose infectieuse et qui reçoivent de l'ampicilline développe une éruption cutanée. Les antibiotiques de la classe des ampicillines devront donc être évités chez ces patients. L'administration concomitante d'allopurinol et d'ampicilline entraîne un risque accru de réactions cutanées. L'innocuité de Bacacil pendant la grossesse n'a pas été établie et le produit ne sera utilisé qu'après appréciation par le médecin des risques et bénéfices potentiels de la thérapeutique. **EFFETS INDESIRABLES :** Les effets indésirables suivants ont été rapportés lors de l'utilisation d'ampicilline : - Effets indésirables digestifs : diarrhée, gastrite, stomatite, nausées, vomissement, glossite, langue noire villosa, entérocolite et colite pseudo-membraneuses. - Réactions d'hypersensibilité : éruptions cutanées, urticaire, érythème polymorphe et un cas isolé de dermatite exfoliative. Des réactions d'hypersensibilité sévères, voire fatales (choc anaphylactique) peuvent survenir avec les pénicillines orales. - Sang et système lymphatique : anémie, thrombocytopenie, purpura, éosinophilie, leucopénie et agranulocytose ont été rapportées lors du traitement par les pénicillines. **MODE D'EMPLOI ET POSOLOGIE :** Posologie usuelle chez l'adulte : 800 à 1 200 mg/jour en 2 ou 3 prises chez les patients de plus de 25 kg. Posologie usuelle chez l'enfant : 2 ans : 100 mg, 2 à 3 fois/jour ; 2 à 7 ans : 200 mg, 2 à 3 fois/jour ; 7 ans : 400 mg, 2 à 3 fois/jour. En cas d'infection sévère ou causées par des organismes moins sensibles, les doses usuelles de Bacacil peuvent être doublées. Tableau A - A.M.M. agréé à l'usage des collectivités.



facteurs étiologiques des accidents de la voie publique, ceux inhérents aux paramètres matériels sont facilement solubles et plus cernables que les paramètres humains.

Les modèles de camions G.L.R. Renault, fabriqués originellement en France, sont montés en Algérie par la Société Nationale SONACOME et de nombreux spécimens circulent dans le pays. Ce matériel roulant présente des carences au niveau de son système d'éclairage et a des implications médico-légales directes.

149 bis Prophylaxie du traumatisme dans les transports.

T. Ivanova, N. Danova. Sofia, Bulgarie.

150 Intégration de la médecine légale dans le cadre hospitalier et universitaire.

F. Mèrah, M. Majoul. C.H.U. Alger Ouest, Hôpital Béni Messous, Alger, Algérie.

Notre expérience personnelle, à travers les péripéties de l'organisation d'un service de médecine légale et les nombreuses missions dont nous avons été chargés, en particulier dans le cadre universitaire, nous permettent d'affirmer que son intégration dans un centre hospitalier s'impose, en raison, d'une part, de la multiplicité des implications médico-légales d'un grand nombre d'activités sociales et humaines et d'autre part, de la nécessité de donner des réponses scientifiquement valables à des problèmes médico-judiciaires souvent ardu.

Notre pratique quotidienne nous apprend que la qualité de ces conclusions médico-légales dépend des moyens techniques et humains auxquels doit faire appel la médecine légale, moyens qu'elle ne peut trouver que dans une structure et un environnement hospitaliers. C'est à ce niveau que l'expert pourra disposer du plateau technique indispensable pour ses examens radiologiques, toxicologiques, anatomo-pathologiques ou biologiques, et cela dans les délais les plus rapides, d'autant plus que

dans un grand nombre de cas, il s'agit de question d'urgence, médico-légale sur réquisition judiciaire (recherches nécropsiques, agressions sexuelles, état d'ivresse et alcoolisme, constat de décès). Ces activités médico-légales, dont les résultats sont graves de conséquences, exigent de la part des experts, non seulement de la compétence, mais aussi une disponibilité de tout moment et une célérité des réponses, elles ne peuvent se dérouler convenablement et avec efficacité que dans un milieu technique approprié permettant la rapidité d'exécution et les conclusions adéquates.

Situé dans une structure hospitalo-universitaire, un département de médecine légale y remplira sa triple fonction : médico-sociale, d'enseignement et de recherche en y assurant une médecine légale de qualité au service de la justice.

150 bis Organisation of regional medical data base.

M.M El-Gawady, M.W. Abdel-Khader. Faculty of Medicine, Zagazig University, Egypte.

It seems quite unfair to our people to be aware of the recent international research through the medicus index while they don't know any of the current research done in our own arabic or mediteranian countries. This led to unnecessary repetition of research papers, with waste of effort, time and money. Our aims is to find out a regional data base. As a first step, in Egypt, we initiated a programme for the developement of such base by the appearance of the National Bibliography of Egyptian Medicine. We have published the first part of it which was about orthopaedic surgery. Data that as available included, speciality, keyword, title author(s), source, date of publication and a complete abstract. In this study, we discuss the possibilities and difficulties of the establishment of the Regional Data Base.

DERMATOLOGIE

151 Prevalence of contact dermatitis among employees in falloja cement plant.

H. Jamil, G. Haboubi, Z. Al Rawi. College of Medicine, University of Baghdad, Iraq.

Cross-sectional survey was conducted on employees of falloja cement plant to measure the prevalence of contact dermatitis, the effect of duration of work and working in different departments on the development of contact dermatitis among the employees.

Out of 278 workers, 253 persons (91%) participated in the study. The overall prevalence of contact dermatitis in 13% (33 / 253). Prevalence of contact dermatitis was found to be proportionally related with duration of work ($p < 0.05$). Working in packing house associated with high prevalence of contact dermatitis (26.6%) compared to working on other departments ($p < 0.05$).

151 bis Leishmaniose cutanée dans la région de Menzel Chaker : 1984-1987.

K. Ben Khelifa. Direction Régionale de la Santé Publique, Sfax, Tunisie.

Ce travail a porté sur 466 cas de leishmanioses cutanées, observés dans la région de Menzel Chaker sur une période de 3 ans (1984-1987). La maladie sévit de manière saisonnière et ceci en raison de l'apparition du phlébotome seulement en saison chaude. Elle frappe les 2 sexes à tous les âges. Les lésions cutanées peuvent être uniques (118 cas) ou multiples (278 cas). Les potentialités climatiques, économiques et géographiques de la région, similaires aux zones avoisinantes d'endémo-épidémie (Kairouan, Sidi Bouzid) auraient facilité la migration des rongeurs parasités et l'éclosion de la maladie. L'immunisation générale de la population en phase terminale confère à la maladie un mode d'évolution endémique. L'extension vers d'autres régions avoisinantes reste toujours possible et serait même pratiquement inévitable. La prophylaxie en matière de leishmaniose reste très limitée en raison des difficultés sérieuses de lutte contre les rongeurs et le phlébotome. La désinsectisation intradomiliaire paraît un moyen de lutte relativement efficace. La découverte de 2 cas de leishmanioses viscérales ou Kala-azar infantile dans ce foyer de leishmaniose cutanée confirme les données de la

littérature : Marc Gentilini et Bernard Duflo : "les méthodes de diagnostic et les enquêtes épidémiologiques prouvent que des "foyers naturels" de leishmanioses réputées uniquement cutanées peuvent abriter des malades atteints de forme viscérale".

152 Skin disease in arabian countries : notes and comments.

M. El Zawahry, B. Zawahry, Ksar El Eini. Faculty of Medicine, le Caire, Egypte.

In a statistical report covering 3000 patients, 2000 adults and 1000 children we noted the following :

Most of the patients cases simulate those that are seen in other parts of the world. These constitute the majority.

Some of the patients showed some variations differing from minor to major differences from those seen abroad. Such cases are important to report for the sake of proper diagnosis and correct line of treatment.

The third and important group are the diseases that are endemic in the Middle East and the Arab World. Also there are certain others that are prevailing in the arabian countries.

Reporting the last 2 groups is very essential since the cases are well developed and more or less seen in our area. The illustration is a trial to define the salient features of the before mentioned entities.

152 bis L'incidence des uréthrites masculines à Tunis.

A. Ben Hamida, E. Youssefi, M. Ben Rabia, N. Achour, M.B. Zouari, M.R. Kamoun. Hôpital Habib hameur, Tunis, Tunisie.

Afin d'estimer l'incidence annuelle des uréthrites masculines, une enquête par sondage été réalisée auprès des médecins généralistes, dermatologues et pharmaciens de la région de Tunis, le nombre de ces (+ 2ETM) rapporté en 6 semaines a été en moyenne $3,16 \pm 1,6$ pour les médecins généralistes, de $4,65 \pm 2$ pour les dermatologues et $3,76$ pour les pharmaciens. En tenant compte du nombre de praticiens et de pharmaciens de libre pratique, en exercice dans la région, le taux d'incidence annuelle

(m + 2 ETM) serait compris entre 1000 et 2000 cas environ pour 100.000 habitants, ou 300 à 600 cas pour 10.000 hommes de plus de 15 ans.

C'est la limite inférieure qui est retenue comme la plus probable du fait du taux non négligeable de non répondants (40 à 60%), ce qui concorde d'ailleurs avec l'incidence estimée à partir de la vente de médicaments spécifiques de la gonococcie.

L'étude fait ressortir que les pharmaciens privés soigneraient les 3/4 des cas et que seuls 6% des cas sont notifiés par les centres de santé de base.

153 Kyste trichilemmal proliférant.

K. Ben Romdhane, F. Mnaja, R. Souissi, N. Kamoun, M. R. Kamoun, M. Ben Ayed. Hôpital Habib Thameur, Tunis, Tunisie.

Le kyste trichilemmal proliférant individualisé par Wilson Jones en 1966, est une tumeur rare se développant lentement le plus souvent au niveau du cuir chevelu. La tumeur est généralement unique plus ou moins volumineuse (1 à 10 cm), lisse polylobée, ferme, qui peut s'ulcérer ou s'inflammer. Histologiquement, il s'agit d'une tumeur pseudo-épithéliomateuse qui s'agence en lobules massifs ou creusés de cavités remplies de kératine de type trichilemmal. Les atypies nucléaires, les mitoses et la dyskératose sont habituellement rares ce qui permet leur distinction des carcinomes pinocellulaires avec lesquels ils peuvent être confondus.

Nous en rapportons 5 observations colligées au laboratoire d'anatomie pathologique et au service de dermatologie de l'hôpital Habib Thameur, de 1980 à 1988. Dans aucun cas le diagnostic n'a été évoqué cliniquement. Dans un cas la tumeur était volumineuse bourgeonnante, ulcérée par endroits et prise pour une loupe dégénérée. L'évolution est généralement bénigne sous réserve d'une exérèse large permettant d'éviter les récurrences locales.

153 bis An indirect immunofluorescence study in patients with lichen lanus.

A. Majeed, S. Al Ani, N. G. Al Tawil, College of Medicine, University of Baghdad, Iraq.

Sections of lesional tissue from 30 patients with oral, skin or mixed lesions of lichen planus (LP) were incubated with autologous serum and studied by indirect

immunofluorescent microscopy for the presence of lichen planus specific antigen (LPSA). Thirteen out of the 23 oral lesions and all the three skin lesions were positive for LPSA. All four mixed lesions were positive for LPSA except one oral lesion and one skin lesion.

Serum from oral LP patients was subsequently incubated with allogeneic cutaneous LP lesional tissue sections and vice versa. This resulted in the demonstration of LPSA in 12 out of 23 oral lesions and in all skin and mixed lesions, and thus suggest an immunologic relationship between cutaneous LP and some cases of the oral LP.

There were no consistent abnormalities in serum immunoglobulins and it is assumed that they are not primarily involved in lesion production.

154 La porokératose de Mibelli : à propos d'un cas.

S. Mzabi-Regaya, M. K. Makni, E. Boujnah-Khouadja, Institut Pasteur, Tunis, Tunisie.

Il s'agit d'un cas de porokératose de Mibelli découvert fortuitement à l'examen anatomo-pathologique d'une biopsie cutanée, réalisée sur une fillette de 14 ans qui présentait cliniquement des plaques érythémateuses évoluant depuis 6 mois.

Il s'agit d'une affection rare et peu connue dont les lésions cutanées de taille variable peuvent être uniques ou multiples et ne s'accompagnent d'aucun signe subjectif. Elle est caractérisée histologiquement par une hyperkératose considérable, dont le centre est occupé par un bouchon corné ou lame cornée au niveau d'une dépression médiane.

154 bis L'hyperplasie angiolymphoïde avec éosinophilie.

M. K. Makni, S. Mzabi-Regaya, Institut Pasteur, Tunis, Tunisie.

155 Dirofilariose sous cutanée : A propos d'un cas.

A. Bouratbine, N. Kchir, S. Boubaker, S. Chatti, S. Haouet, M. M. Zitouna, M. S. Ben Rachid, Hôpital la Rabta, Tunis, Tunisie.

MALADIES INFECTIEUSES

156 The effect of the pH of various dairy products on the survival and growth of brucella melitensis.

N. Bataineh, T. Na'Was, S. Al Qaderi. Faculty of Medicine, Jordan University of Science and Technology, Irbid, Jordanie.

In this study we report the effect of the pH of various dairy products on the survival and growth of brucella melitensis (BM). The growth curve of BM on favorable broth media at different pH (ranging between 3 and 9) were studied for up to four weeks, to standardize the growth of the organism at each pH. These growth curves were compared with those of the same organism growing on different dairy products (milk, soft cheese, yoghurt, and chaneena), under the same growth conditions. The results showed that BM could survive for more than four weeks in a favorable broth medium at a pH > 5.5, was inhibited in less than three weeks at pH=5, and in one day at pH=4, but could not survive in a pH<4. In dairy product, there was a marked drop in the total viable count and the organism could not be detected after short periods of time. After 72 hours, BM could only be detected in soft cheese, but was not detected in any of the dairy products tested 96 hours. This study showed that the survival of the organism in the different dairy products, was proved to be inversely proportional to the pH of the products and that the decrease of the pH of the dairy products due to the growth of their normal flora, with the resulting acidity, has contributed markedly in limiting the growth of BM in these products.

157 Aspects cliniques de la brucellose humaine à Constantine.

M. Messast, L. Debache, N. Fezaze, A. Segueni, A. Aouati. C.H.U. de Constantine, Algérie.

La brucellose humaine est rarement diagnostiquée à la clinique des maladies infectieuses, malgré la fréquence de la maladie animale comme le soulignent les enquêtes épidémiologiques vétérinaires qui montrent que 60 à 80% des bovins sont brucellisés et essentiellement des bovins importés.

Les cas rapportés montrent que le tableau clinique est surtout celui d'une fièvre au long court. Une profession exposée est retrouvée chez la moitié des malades et la

majorité des sujets sont de sexe masculin.

Le diagnostic biologique repose sur la sérologie (Wright, Rose bengale) et les hémocultures. Le traitement est à base de rifampicine plus doxycycline et semble donner d'excellents résultats, car il n'y a pas de rechutes.

158 Epidémiologie de la fièvre typhoïde à Constantine.

A. Oubira, A. Segueni, M. Messast, S. Hamid, R. Cheriet, A. Aouati. C.H.U. de Constantine, Algérie.

La fièvre typhoïde est une des maladies infectieuses les plus préoccupantes à Constantine. Elle sévit à l'état endémo-épidémique, les patients hospitalisés au C.H.U. ne sont en aucun cas le véritable reflet de la situation. Pour la plupart, ils ne sont hospitalisés que pour des raisons de complications.

A partir des cas hospitalisés au C.H.U., les auteurs se proposent d'essayer de définir la population cible qui paie le plus lourd tribut à la maladie. Le sexe et l'âge permettront de situer les sujets exposés, l'adresse aidera à l'élaboration d'une cartographie de la maladie à travers la ville. Les conditions d'habitat contribueront à définir encore mieux la population exposée.

Ainsi, à partir de quelques paramètres on connaît mieux la maladie et ainsi l'élaboration d'un programme de lutte sera mieux conçue.

159 Infections à Salmonella enteritidis, à herpès simplex (HSV1) et à toxoplasme chez une patiente à statut immunitaire en apparence normal.

F. Zouiten, H. Tiouiri, T. Ben Châabane, S. Makni, Y. Gorgi, M. Gastli, R. Bardi, N. Bouzouaia, A.F. Slim, K. Aayed, M.S. Ben Rachid, A. Zribi. Hôpital la Rabta, Tunis, Tunisie.

Une triple infection à germes intra-cellulaires est rapportée chez une patiente de 16 ans à sérologie HIV négative.

Il s'agit d'une septicémie à salmonella enteritidis avec localisation méningée, d'une polyradiculonévrite à Herpès Simplex (HSV1) et d'une toxoplasmose purement sérologique. L'exploration de l'immunité humorale et cellulaire ne révèle qu'une augmentation transitoire des CD8. L'évolution a été favorable tant sur le plan

septicémique que neurologique. Après une revue de la littérature, les auteurs avancent l'hypothèse pathogénique d'une double réactivation : la fièvre secondaire à l'infection par *Salmonella* serait à l'origine de la réactivation de HSY 1 ; l'immunodépression induite par ce virus réactiverait le toxoplasme.

Bien que le statut immunitaire parait en apparence normal, un déficit de la fonction macrophagique, ou des cellules NK, ou encore de la sécrétion des lymphokines n'est pas exclu pour expliquer la septicémie à salmonelle mineure.

160 Infections à virus H.I.V après transfusion chez deux malades non hémophiles.

A. Ben Abdeladhim, B. Aissaoui, T. Ben Othman A. Gharbi, M. Boussen. Hôpital Aziza Othmana, Tunis, Tunisie.

L'origine transfusionnelle de l'infection par le H.I.V a été rapportée en Janvier 1982 chez un hémophile A. En Tunisie 40,3% des cas séropositifs sont des hémophiles et 7,5% post-transfusionnels non hémophiles. La prévalence de séropositivité HIV chez les donneurs de sang est de 0,014% dans notre pays. Aux Etats-unis, les infections HIV post-transfusionnelles en dehors de l'hémophilie sont : 1% des cas adultes et 17% des cas pédiatriques. Les auteurs rapportent deux observations d'adultes tunisiens, de sexe féminin, présentant une infection à virus HIV post-transfusionnelle. Dans un cas, l'évolution est fatale au stade SIDA 6 mois après le diagnostic sérologique et 36 mois après la transfusion par du sang total pour une anémie et ablation d'un fibrome utérin. Dans l'autre cas, la malade est traitée pour une hémopathie maligne (LAM) depuis 1986 et a reçu plusieurs transfusions de culots érythrocytaires et plaquettaires, la sérologie HIV1 est positive en Octobre 87, soit un mois après une greffe allogénique de moelle osseuse réalisée à Paris. La patiente est vivante, en rémission, sans signe clinique de déficit immunitaire malgré une sérologie HIV positive depuis 20 mois et 35 mois après la diagnostic de l'hémopathie et des premières transfusions de sang.

Dans les 2 cas, le donneur infectant n'a pu être identifié.

161 Infection of the spread of "A.I.D.S" through blood transfusion.

R. Hakim. Le Caire, Egypte.

The optimum availability of fresh blood to cover normal emergencies stands at 70 units per 1000 population, whilst in the Arab world it failed so far to reach 6

units per 1000 population. Importation of blood of dubious origin from foreign countries occasioned in some Arab countries several cases of acquired immune deficiency syndrome (AIDS), because the available analytical screening procedures are still unreliable.

Treatment with "Therapeutic Human Blood Derivatives" is a safer procedure on account that the end products could be sterilised. They also could be dispensed in known potencies and in concentrations several times higher than their normal levels in blood, so as to achieve prompt higher levels effect, with much lower amount of such components if administered as blood or plasma.

Despite the presence of over a hundred pharmaceutical firms in the Arab world and a plethora of redundant casual medicines, the production of the "Therapeutic Blood Derivatives" notwithstanding its strategic national importance in case of epidemics, wars and emergencies has been entirely neglected.

It is the duty of the medical profession to emphasize to our national governments the necessity to encourage the establishment of a production line of therapeutic blood derivatives, in order to alleviate the scarcity of blood donation and to create within our Arab boundaries, a permanent availability of safe, virus-free, therapeutic plasma derivatives.

162 Purpura thrombopénique révélateur d'une infection H.I.V.

B. Aissaoui, A. Ben Abdeladhim, T. Ben Othman, A. Gharbi, M. Boussen. Hôpital Aziza Othmana, Tunis, Tunisie.

La survenue d'un purpura thrombopénique au cours de l'infection H.I.V est connue. Nous rapportons ici l'observation d'un malade présentant une thrombopénie périphérique chronique, chez qui l'enquête étiologique a pu préciser l'appartenance à un groupe à risque de déficit immunitaire acquis : homosexualité, toxicomanie, sérologie H.I.V positive. Les auteurs discutent les différents aspects cliniques, biologiques, thérapeutiques et physiopathologiques du purpura thrombopénique au cours de l'infection par le H.I.V.

163 Etiologies des pneumopathies aiguës en milieu hospitalier à Constantine : étude sérologique.

A. Caci, A. Aouati, A.G Saimot, C.H.U. de Constantine, Algérie.

Cette étude a 2 objectifs : évaluer la place des

pneumopathies infectieuses en milieu hospitalier (Constantine-Est-Algérie) et rechercher certains germes d'incidence non précisée avant ce travail. Avant les résultats des études sérologiques un diagnostic bactériologique n'est retenu que dans 28 cas (25%). Après étude sérologique, une étiologie infectieuse, au moins, est retrouvée dans 68 cas (58%). Dans 19 cas (16%) plusieurs agents infectieux (2, 3 ou 4) sont à mettre en cause. 50 cas (42%) demeurent sans étiologie documentée.

Certains germes (légielles, chlamydiae, tous les virus) ne sont pas recherchés et ne le sont toujours pas au CHU de Constantine, et leur place dans l'étiologie des pneumopathies aiguës était méconnue ou évaluée par analogie avec les résultats provenant d'autres régions d'Algérie ou d'autres pays.

Notre objectif était donc de préciser leur incidence et leur rôle. De façon imprévue nous avons découvert que les Chlamydiae occupent la première place dans notre série.

164 Le paludisme d'importation à Plasmodium falciparum : à propos de 7 observations.

M. Dalichaouche, A. Caci, M. Messast, A. Segueni, A. Aouati, C.H.U. de Constantine, Algérie.

De Janvier 1985 à juin 1989 (54 mois) 7 cas de paludisme aigu à Plasmodium Falciparum ont été observés au service des maladies infectieuses du C.H.U de Constantine. 6 sur 7 sont de sexe masculin. Le lieu de contamination est, dans tous les cas, l'Afrique de l'Ouest. 4 sont des sujets résidents en Algérie et 3 sont des étrangers. Sur le plan clinique 2 sont des accès pernicieux et 2 autres des accès de primo-invasion forme, rémittente bilieuse posant un problème diagnostique d'ictère fébrile. 3 autres sont des accès de gravité moyenne.

Chez 2 patients il s'est posé un problème de chloro-quinol-résistance "clinique" (cas importés du Congo et du Burkina Fasso). La létalité est de 1 sur 7 par hémolyse massive et collapsus. Tous les cas sont confirmés par la goutte épaisse et le frottis sanguin.

Les problèmes de la chloroquinol-résistance et de ses conséquences thérapeutiques curatives et prophylactiques sont rapportés.

165 Méningite à listeria monocytogènes : premiers cas observés à l'hôpital Charles Nicolle.

F. Chebbi, C. Fendri, A. Ben Hassen, S. Ben Redjeb, Hôpital Charles Nicolle, Tunis, Tunisie.

Bien que connue pour sa grande fréquence dans les zones tempérées, la Listériose n'a pas été jusqu'à présent décrite sous nos climats.

Nous rapportons au jour d'hui 4 cas de Listériose observés à l'Hôpital Charles Nicolle: 2 Listérioses néonatales, 2 Listérioses de l'adulte, l'une se traduisant par une méningo-encéphalite rapidement fatale chez un insuffisant rénal et l'autre, par une méningite chez un transplanté rénal.

Ces lers cas de Listériose en Tunisie répondent aux formes cliniques souvent décrites dans la littérature. L'immunodépression semble être un facteur favorisant la Listériose de l'adulte. Pour le nouveau né une contamination trans-placentaire est probable.

166 Epidémiologie et sensibilité aux antibiotiques de pseudomonas aeruginosa en milieu de réanimation.

L. Slim, F. Becharnia, A. Chouaieb, A. Hédili, Z. Jerbi, B. Bouhaja, M. Amamou, M. Yacoub, Centre d'Assistance Médicale Urgente, Tunis, Tunisie.

Pseudomonas Aeruginosa (Ps.A) est un germe fréquemment retrouvé dans les unités de soins intensifs où il représente un des principaux agents des infections nosocomiales. Ps.A a été retrouvé, durant l'année 1988, au niveau de 25% de prélèvements bactériologiques. Sa fréquence dans les hémocultures était de 7%. Cette étude porte sur 160 souches isolées, au Centre d'Assistance Médicale Urgente de Tunis sur une période de 2 années.

Le sérotypage des souches retrouve 15 des 16 sérotypes O décrits pour ce germe, avec une prédominance du O₁₁: 35% et du O₁₆: 27%.

La sensibilité aux antibiotiques est étudiée vis à vis de la Ticarcilline (Tic), Azlocilline (Azl), Ceftazidine (Caz), Cefsulodine (Cfs), Cefoperazone (Cfp), Cefotaxime (Cta), Moxalactam (Mox), Gentamicine (GM), Tobramicine (Tob), Amikacine (Amk), Nétilmicine (Net), Pefloxacin (Pef) et Colistine (Col).

Selon leur comportement vis à vis des bêta lactamines les Ps.A sont subdivisés en trois groupes (G):

G I : Tic (S) - Caz (S) : 67% (S = sensible)

G II : Tic (s) - Caz (R) : 30% (s = peu sensible - R = résistant)

G III : Tic (R) - Caz (S ou R) : 3%

53% des souches étaient S à la Pef et 65% à tous les

aminosides testés. La résistance à la GM est de 35%, à la Tob 32,5%, à la Net 25% et l'Amk 1,25%. L'activité des associations Tic, Caz, Pef et Amk ainsi que Tic, Caz et Pefloxacin est déterminée vis à vis des sérotypes les plus fréquents.

167 Septicémies en milieu chirurgical et médical: étude bactériologique et surveillance thérapeutique.

C. Fendri, F. Barguelli, A. Ben Hassen, S. Ben Redjeb. Hôpital Charles Nicolle, Tunis, Tunisie.

Une étude bactériologique de 303 septicémies isolées en milieu chirurgical et médical a été réalisée durant les années 1987 et 1988. Les germes responsables étant pour la plupart hospitaliers, essentiellement des entérobactéries. Cependant dans 4,6%, les germes isolés sont des bactéries strictement pathogènes, en particulier *Salmonella Typhi*. En milieu chirurgical, l'Entérobacter est le germe le plus fréquemment isolé. En milieu médical c'est le *Staphylococcus aureus*. Le profil antibiotique des germes a été étudié. Une surveillance thérapeutique a été effectuée pour 15 patients par l'étude du pouvoir bactéricide du sérum. Celui-ci s'est avéré le plus souvent satisfaisant au moment du pic sérique et nul ou faible au pic résiduel, posant ainsi le problème de l'espacement des doses.

168 Infections à pyocyanique et sensibilité aux antibiotiques.

A. Kamoun, A. Ben Hassen, C. Fendri, A. Kechrid, S. Ben Redjeb. Hôpital Charles Nicolle, Tunis, Tunisie.

1020 souches de bacille pyocyanique ont été isolées à l'hôpital Charles Nicolle de Tunis pendant une période de 3 ans et demi à partir de prélèvements divers. La sensibilité aux antibiotiques a été testée par la méthode des disques vis à vis des antibiotiques disponibles dans nos milieux hospitaliers et d'autres bêta-lactamines anti-pyocyaniques.

Cette étude montre que d'une part ce germe est essentiellement responsable d'infections urinaires (urines : 39,4%) et de surinfections des plaies (pus : 31%) cependant, il peut être responsable d'infections graves telles que septicémies (hémoculture : 8%) chez les malades immunodéprimés. D'autre part, plus de la moitié des prélèvements proviennent des services d'urologie (35%) et de chirurgie générale (29%). Ceci est favorisé par la manipulation des appareillages exploratoires et opératoires. Le bacille pyocyanique est caractérisé par sa polyrésistance à de nombreux antibiotiques. La carbénicilline reste l'antibiotique de choix, associée à un aminoside, 25% des souches sont résistantes à la carbénicilline, 32% à l'amikacine et 25% à la tobramycine. Cependant 5,7% des souches sont résistantes à tous les antibiotiques disponibles en milieu hospitalier.

Les autres bêta-lactamines anti-pyocyaniques telles que ticarcilline, ticarcilline, azlocilline, piperacilline, céfopérazone, cefsulodine, trouvent leur indication dans ces cas avec un pourcentage de résistance inférieur à 13%.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

169 Steroid receptors in breast and prostatic cancer.

R.H. El Hadithi. College of Medicine, Baghdad University, Iraq.

Microscopic review of 490 consecutive human breast biopsy and mastectomy specimens seen at the Department of Pathology, University of Minnesota Hospital, USA, were correlated with estrogen receptor content (ER) of the tissue, by subtype and degree of differentiation. The receptor content was assayed using RIA. Most patients with an infiltrating ductal carcinoma, lobular carcinoma and mucinous CA were positive for ER, however, most patients with medullary CA were negative for ER. Patients with mucinous CA had the highest percentages of positive ER levels. Sixty three percent of the patients with grade IV infiltrating ductal CA were younger than 53 years of age ($p < 0.001$). Patients younger than 53 years of age with grade II and III infiltrating ductal CA also significantly lower levels of ER than those patients older than 53 years of age.

Nineteen of 20 "normal" breast tissue specimens were negative ($< 3 \mu\text{mol} / \text{mg protein}$) for ER. About 50% of 17 tissue specimens from benign breast lesions showed positive ER values. Androgen receptors were analyzed in 28 patients with prostatic CA and 70 patients with benign prostatic hyperplasia (BPH). The mean levels of androgen receptors in patients with prostatic adenocarcinoma were significantly higher than those of BPH. There was no good correlation between the stage of prostatic CA and the androgen receptors, neither between the acid phosphatase and the receptors.

170 La maladie de Crohn. A propos d'une observation avec atteinte jéjunale isolée.

M.K Makni, S. Mzabi-Regaya, C. Belkhoja, B. Larabi. Institut Pasteur, Tunis, Tunisie.

Nous rapportons une observation de maladie de Crohn jéjunal chez un jeune patient de 29 ans, ne présentant pas d'atteinte ilio-colique associée. La particularité de cette observation est liée aux difficultés de diagnostic clinique qui se sont posées en particulier avec un lymphome et au siège assez particulier et rare des lésions.

Après revue de la littérature, nous passons en revue les

localisations rares possibles de la maladie de Crohn et les problèmes de diagnostic différentiel qu'elles peuvent poser dans ces cas.

171 La colite collagène.

A. Bouziani, B. Zidi, S. Othmani, S. Ben Mahmoud, D. Ben Achour, F. Khédiri, M. Bahri. Hôpital Militaire, Tunis, Tunisie.

Depuis son individualisation par Lindoström en 1976, la colite collagène a fait l'objet de plusieurs travaux et publications, et plusieurs dizaines de cas ont été rapportés.

Les auteurs rapportent un cas (le premier cas tunisien) personnel, bien documenté avec une revue de la littérature. Ils essayent de dégager les données cliniques, histopathologiques et les associations pathologiques de cette maladie. Par ailleurs, ils rapportent les différents mécanismes étiopathogéniques évoqués dans la littérature, et incitent à sa recherche, en particulier dans les cas de colopathies dites fonctionnelles et spasmodiques avec diarrhée afin de pouvoir estimer à sa juste valeur une telle pathologie.

172 Les lymphomes gastriques de type MALT : à propos de deux observations.

A. Ben Rejeb, F. Khédiri. Hôpital Militaire, Tunis, Tunisie.

173 Dystrophie kystique sur pancréas aberrant .

S. Mzabi-Regaya, M.K. Makni, S. Bahi, B. Larabi. Institut Pasteur, Tunis, Tunisie.

Les auteurs rapportent une observation de dystrophie kystique sur pancréas aberrant découverte fortuitement chez une patiente de 60 ans ayant subi une gastrectomie partielle pour ulcère duodénal.

A la lumière d'une revue de la littérature, il apparaît que pour certains auteurs cette affection est obligatoirement liée à une pancréatite chronique, alors que pour d'autres, elle en est tout à fait indépendante. En effet, deux hypothèses pathogéniques sont proposées, soit que la dilatation kystique se développe primitivement sur une hétérotomie pancréatique, soit qu'il s'agisse de l'extension de lésions de pancréatite chronique dans un pancréas aberrant.

174 L'hyperplasie nodulaire focale du foie : à propos d'une observation.

M. K. Makni, S. Mzabi-Regaya, B. Larabi. Institut Pasteur, Tunis, Tunisie.

Les auteurs rapportent un cas d'hyperplasie nodulaire focale du foie découvert fortuitement chez un patient de 34 ans opéré pour kyste hydatique du foie.

L'hyperplasie focale dont environ 300 cas ont été rapportés, a été décrite la première fois en 1955 par Edmondson. Cette lésion qui est plus fréquente que l'adénome survient classiquement chez la femme avant 50 ans et pose des problèmes de diagnostic avec un carcinome. La ponction biopsie du foie fait évoquer le plus souvent une cirrhose, parfois un hépatome.

L'histogénèse de cette lésion a suscité plusieurs hypothèses depuis la lésion malformative ou hamartomateuse jusqu'à la lésion de nature traumatique en passant par la pseudo-tumeur acquise ou "cirrhose circonscrite" et les remaniements fibreux sur un adénome préexistant.

175 Le cancer du nasopharynx chez le sujet jeune : cas observés dans la région de Constantine de 1985 à 1988.

B. Barkatz, A. Aidoudi, S. Haddad, Z. Tebbi, F. Belbekri. C.H.U. Ibn Badis, Constantine, Algérie.

176 A propos d'un cas inhabituel et rare de tumeur du col utérin. Intérêt de la confrontation anatomo-clinique et de l'immunohistochimie.

S. Dey, S. Boubaker, N. Kchir, S. Haouet, M. M Zitouna, M. Chelli. Hôpital la Rabta, Tunis, Tunisie.

Les auteurs rapportent un cas de tumeur âgée de 39 ans qui consulte pour des métrorragies persistantes ayant nécessité une hystérectomie interannexielle. L'examen abdominal de la malade a permis de noter l'existence d'une masse de la fosse iliaque droite. L'examen macroscopique de la pièce opératoire est normal.

L'examen histologique a permis de mettre en évidence un infiltrat à petites cellules dissociant les structures normales du col sans les détruire. Plusieurs diagnostics ont été évoqués devant cet aspect : lymphome malin, sarcome de faible grade de malignité, métastase d'une tumeur épithéliale. Le recours à l'immunohistochimie est indispensable, la cytokératine monoclonale est fortement positive, l'énolase est également positive, le grimélius négatif. Il s'agit donc d'un carcinome à cellules endocrines ou argyrophiles. Cependant, l'aspect des cellules tumorales ainsi que le respect des structures

épithéliales pré-existantes semblent plus en faveur d'une métastase que d'une tumeur primitive. S'agirait-il donc d'une métastase au niveau du col utérin (qui serait alors exceptionnelle) d'une tumeur primitive digestive (carcinome de l'appendice ?) d'autant plus que l'examen clinique a retrouvé une tumeur de la fosse iliaque droite, ou bien d'une tumeur neuro-endocrine primitive du col utérin développé à partir des cellules argyrophiles normalement présentes au niveau du col utérin et appartenant au système endocrinien diffus.

177 Le condylome du col utérin : à propos de 30 observations.

R. Jlidi, M. Laarif, A. Zakhama, M.H. Saguem, H. Khairi, R. Rachdi, M. Hidar, C. Bouzakoura. Centre de Médecine Appliquée, Sousse, Tunisie.

Les condylomes acuminés sont connus depuis l'antiquité. Les Grecs et les Romains les avaient déjà rapprochés des verrues cutanées et soupçonnaient leur transmission vénérienne, il faut cependant attendre le 20ème siècle pour que leur origine virale soit établie. A partir de ce moment, les observations et les questions ne vont cesser de se multiplier. En 1989, que savons-nous des condylomes ? Les lésions morphologiques sont-elles stables ou évolutives et conduisent-elles à des transformations irréversibles malignes ?

Cette étude qui repose sur 30 cas va nous aider avec le concours des données publiées à répondre à certaines de ces questions. Elle est basée sur l'analyse de frottis cervicaux chez des femmes ayant entre 21 et 61 ans et appartenant pour la plupart à un milieu social moyen : pour l'étude cytologique, nous avons adopté les critères de Meisels (1976-1977). Ils se résument à quatre grands groupes de modifications cellulaires : la koilocytose, la parakératose, la binucléation ou la multinucléation et les modifications dégénératives nucléaires et cytoplasmiques. Ces critères condylomateux sont purs dans 3 cas seulement (soit 10% des cas) ; dans tous les autres cas, ils sont associés à des lésions de dysplasie : la dysplasie est modérée ou marquée dans 15 cas (soit 50% des cas). Cette association qualifiée de condylome atypique par Meisels (1979) est trouvée en moyenne dans 30% dans la plupart des séries récentes (les extrêmes sont de 12% et 73%).

Pour le condylome pur, l'âge moyen de notre série est de 30 ans, il est de 37 ans pour les condylomes associés à une dysplasie ; ces faits nous amènent à penser que le condylome fait le lit du cancer : c'est dire l'importance du dépistage cytologique précoce.

178 L'adénofibrome endométrioïde de l'ovaire : à propos d'un cas.

S. Boubaker, S. Chatti, N. Kchir, S. Haouet, A. Majoul, M.M. Zitouna, E. Phillipe, Hôpital la Rabta, Tunis, Tunisie.

Les adénofibromes endométrioïdes de l'ovaire sont des tumeurs primitives rares de l'ovaire, caractérisées par une prolifération épithéliale glandulaire de type endométrioïde associée à un stroma abondant. Les auteurs rapportent un cas d'adénofibrome endométrioïde bénin avec métaplasie malpighienne survenu chez une femme âgée de 50 ans non encore ménopausée qui consulte pour des métrorragies évoluant depuis 4 mois.

Ils discutent les différents aspects cliniques, histologiques, évolutifs et étiopathogéniques. En effet, ces tumeurs sont le plus souvent asymptomatiques découvertes fortuitement lors d'une hystérectomie pratiquée pour d'autres raisons.

Le diagnostic est histologique. Le diagnostic différentiel se pose avec les lésions d'endométriose et surtout les métastases ovariennes d'un carcinome de l'endomètre. L'étiopathogénie reste encore controversée, plusieurs hypothèses ont été avancées dont l'hypothèse d'une origine endométriosique et celle d'une origine épithéliale germinale ovarienne.

179 Tumeurs foetales et néonatales : à propos de 8 cas avec revue de la littérature.

S. Dey, S. Boubaker, N. Kchir, S. Haouet, M.H. Daghfous, M. M. Zitouna, N. Khrouf, M. Khrouf, Hôpital la Rabta, Tunis, Tunisie.

Les auteurs rapportent 8 cas de tumeurs foetales et néonatales comprenant : 1 cas de rhabdomyosarcome, 2 cas de tératomes sacrococcygiens dont un histologiquement malin ayant entraîné une mort foetale in utéro à 20 semaines, 1 cas d'épulis congénitales. Les cancers sont très rares en période périnatale (environ 1 cas sur 50 000 naissances). La moitié est découverte le premier jour de la vie et deux tiers pendant la troisième semaine. Quant aux tératomes sacrococcygiens, le diagnostic est généralement posé chez le nouveau né à terme, mais le nombre de cas diagnostiqués in utéro s'accroît grâce aux progrès de l'échographie.

180 A propos d'une observation anatomo-clinique d'endosalpingiose développée dans la paroi colique.

S. Mzabi-Regaya, M.K Makni, B. Larabi, Insitut Pasteur, Tunis, Tunisie.

Nous rapportons le premier cas d'endosalpingiose localisée à la paroi colique, observé chez une patiente de 45 ans, qui présente une stérilité primaire de 5 ans pour laquelle elle a subi une plastie tubaire bilatérale. L'endosalpingiose est une affection bénigne, le plus souvent asymptomatique qui se traduit par la présence de formations tubaires en position ectopique, essentiellement dans le péritoine pelvien et les ganglions adjacents.

Notre observation présente deux particularités jamais décrites à notre connaissance, d'une part le siège des lésions dans la paroi colique et d'autre part le caractère bruyant de l'affection qui s'est manifestée par un tableau d'occlusion intestinale aigue.

181 Intérêt de l'examen des placentas de mort-nés : étude prospective à propos de 62 cas.

S. Boubaker, N. Khrouf, S. Chatti, E. Sfar, N. Kchir, M. Charfeddine, S. Haouet, M. Khrouf, M.M. Zitouna, Hôpital la Rabta, Tunis, Tunisie.

62 placentas sont examinés au service d'anatomie pathologique de la Rabta dans le cadre d'une étude prospective des cas de mort-natalité observés dans le centre de maternité et de néonatalogie de la Rabta. L'examen macroscopique et histologique de ces placentas est corrélé avec l'examen des foetus et l'étude clinique et biologique effectuée chez les mères.

Les résultats obtenus montrent que 2/3 de ces placentas sont le siège de lésions importantes ayant une valeur pathologique certaine. Ces lésions correspondent essentiellement à des infarctus multiples ou étendus (19 cas) des hématomes déciduaux basaux (17 cas) et des lésions de nécrose villositaire avec excès de dépôt fibrinoïde (10 cas); ces altérations sont diversement associées entre elles. D'autres anomalies plus rares sont retrouvées tels qu'un cas de chorio-angiome géant, ainsi que des lésions funiculaires. Dans cinq cas, il s'agit de foetus porteurs de malformations majeures.

La confrontation des résultats de l'examen des placentas avec l'état général montre une association significative entre la toxémie gravidique et les hématomes déciduaux basaux et/ou infarctus étendus. Le diabète est moins fréquemment noté. Cependant, la survenue de lésions graves est tout à fait possible en cas d'absence de pathologie maternelle connue. Ces lésions, responsables d'une défaillance fonctionnelle placentaire sont généralement dues à une diminution ou arrêt de la circulation maternelle ou à un ralentissement de la circulation foetale.

Les auteurs mettent en valeur l'importance du dépistage des états d'insuffisance placentaire notamment chez les mères "à risque" afin de prévenir la mort foetale.

182 Tumeurs rares du poumon.

M.L. Mraïhi, M. Zegaya, L. El Mekki, D. Vervloet, Hôpital Sainte-Marguerite, Marseille, France.

Les auteurs rapportent 4 tumeurs rares du poumon et de la plèvre : un pneumoblastome, un angiome sclérosant, un lymphome pulmonaire primitif et un fibrome pleural. Ils revoient les aspects cliniques, radiologiques et histologiques de ces tumeurs. Une étude immunohisto-chimique a été réalisée sur le pneumoblastome et sur le fibrome pleural.

Elle a permis de mieux connaître l'histogenèse de ces tumeurs. Ainsi, le pneumoblastome qui a un double marquage à la kératine et à la vimentine des cellules blastomateuses serait la conséquence de la prolifération d'une cellule pluri-potente. Le fibrome pleural qui n'a pas montré de marquage à la kératine dériverait très probablement non du mésothéliome, mais du tissu fibreux sous mésothélial.

183 La tuberculose thyroïdienne primitive : à propos d'un cas.

B. Barkatz, A. Benhameda, A. Aïdoudi, S. Haddad, C.H.U. Ibn Badis, Constantine, Algérie.

INFORMATION

XIX ème CONGRES MEDICAL MAGHREBIN

Alger : 7, 8, 9 Mai 1990

Thème principal : La responsabilité médicale.

Tables rondes :

- Hernie discale.
- Dermatoses bulleuses.
- Thromboses veineuses.
- Ulcères duodénaux perforés.
- Les suicides.
- Les cancers de l'enfant.
- Les lymphomes malins non hodgkiniens.

Renseignements :

Société de médecine d'Alger
Société Algérienne de Chirurgie
10, rue du Dr Saadane - Alger (Algérie) - Tél : 642393

GYNECOLOGIE OBSTETRIQUE

184 La migration abdominale du dispositif intra-utérin : à propos de 38 cas.

A. Koubaa, E. Ellafi, M.H. Gam, I. Lebbi, L. Chemmem, F. Gueddana, T. Ben Zineb. Hôpital Charles Nicolle, Tunis, Tunisie.

A partir d'une étude de 38 cas de dispositif intra-utérin (DIU) migrants, les auteurs essayent de mettre au point les facteurs favorisant la migration, d'insister sur la gravité de certaines localisations et l'agressivité particulière du T en cuivre, de dégager les mesures nécessaires pour la prévenir ou d'en déduire les risques. Le diagnostic de la migration est fait sur un interrogatoire dégagant les facteurs favorisants, un examen clinique vérifiant la disparité des fils du DIU, certains examens complémentaires dominés par l'échographie.

Parmi les facteurs favorisant l'âge et la parité ne sont pas retenus, les circonstances d'insertion (post-partum, allaitement) sont des facteurs importants, la compétence du manipulateur est déterminante, le type du DIU joue un rôle important ; le DIU en cuivre est le plus incriminé. Parmi les circonstances de découverte : la grossesse est retrouvée dans 16 cas (45%), l'examen systématique de contrôle dans 8 cas (22,5%), les signes fonctionnels d'appel dans 8 cas (22,5%). La confirmation du diagnostic est basée essentiellement sur l'échographie complétée dans les cas douteux par une coelioscopie. Pour ce qui est du retrait du DIU, la coelioscopie a été suffisante dans 4 cas. La laparotomie a été nécessaire dans 34 cas. Le T en cuivre a été retrouvé 6 fois dans le recto-sigmoïde et 3 fois dans le côlon témoignant de son agressivité, d'où l'intérêt de certaines mesures préventives.

185 Particularités de la grossesse et de l'accouchement en rapport avec l'âge.

F. Gara, A. Jedoui, H. Khouja, H. Rezigua, F. Meherzi, M.S. Ben Amor, C.H.U. Habib Thameur, Tunis, Tunisie.

C'est une étude rétrospective ayant porté sur 819 primipares dont l'âge varie de 13 à 41 ans ayant accouché à la maternité du CHU Habib Thameur. L'étude de l'évolution de la grossesse et de l'accouchement nous a permis de retrouver que parmi les complications propres à la grossesse, la toxémie gravidique est plus fréquente chez la femme âgée, contrairement aux accidents paroxystiques qui sont plus

fréquents chez la femme jeune. Les complications associées à la grossesse sont dominées par l'anémie chez la femme jeune, alors que chez la femme âgée elles le sont par les fibromes, le diabète et les cardiopathies. La durée de la grossesse est souvent écourtée pour les 2 extrémités d'âge, le taux d'accouchement prématuré est de 11,9% chez la femme âgée, contre 10,83% chez la femme jeune. Les extractions instrumentales sont plus fréquentes chez la femme jeune 16,66% contrairement à la fréquence des césariennes, qui est plus fréquente chez la femme âgée 21,47%. Quant à la morbidité foetale, elle est plus élevée chez la femme jeune (13,33%) que chez la femme âgée (2,79%).

186 La grande multipare : particularités de l'accouchement.

M. Chaabouni, J. Merchaoui, M. Sakkouhi, A. Triki, F. Doghri, R. Sfar, T. Ben Zineb. Hôpital Charles Nicolle, Tunis, Tunisie.

Les auteurs étudient le pronostic obstétrical de 350 grandes multipares (> 8 parités). L'étude a intéressé une période de 7 ans (1982-1988) où 47466 accouchements ont été pratiqués. Les résultats ont été les suivants : incidence de la grande multiparité : 350 = 7,4%, âge moyen : 42,2 ans, accouchement par les voies naturelles : 83%, taux de césariennes : 17%, principales indications des césariennes : SFA, utérus cicatriciel associé à une autre anomalie, dystocie dynamique, syndromes vasculorénaux de la grossesse, l'état des nouveaux nés à la naissance a été également étudié. L'ensemble de ces résultats a été comparé et discuté par rapport à des séries méditerranéennes récentes (Maroc, Algérie...).

187 Epidémiologie de l'hématome rétro-placentaire en Tunisie : à propos de 70 cas observés à la maternité de l'hôpital Charles Nicolle.

J. Gharbi, R. Sfar, J. Merchaoui, M. Bornaz, Hôpital Charles Nicolle, Tunis, Tunisie.

L'analyse des divers aspects épidémiologiques de l'H.R.P a permis de dégager une population à haut risque et d'envisager en conséquence des moyens de lutte. Le profil de la femme enceinte, à risque serait la multipare d'âge supérieur à 30 ans, à bas niveau socio-économique, ayant des antécédents gynéco-obstétricaux chargés qui, au voisinage du terme, souvent pendant la saison froide de l'année, fréquemment dans un contexte d'HTA

gravidique, présente un accident gravidique aigu : l'HRP.

La multiplication des consultations prénatales, la bonne prise en charge des femmes enceintes toxémiques, hypertendues et en l'occurrence celles présentant un antécédent d'H.R.P., la lutte contre les curetages répétés et multiparité, l'amélioration de l'hygiène et la diététique de la femme enceinte, pourraient réduire la fréquence de cet accident gravidique redoutable, qui est restée incompressible depuis plus de 10 ans.

188 Rupture utérine au cours d'évacuation de grossesse du 2ème trimestre par perfusion extra-amniotique de sérum physiologique par sonde de Foley.

M. Kamel, E. Sfar, A. Falfoul, K. Maraï, M. Bellasfar, N. Kaabar, C. Ouarda, M. Khrouf, Centre de Maternité et de Néonatalogie La Rabta, Tunis, Tunisie.

Nous présentons deux cas de grossesses arrêtées de 16 semaines et un cas d'interruption thérapeutique d'une grossesse de 17 semaines, chez deux femmes multipares âgées de 28 à 35 ans, déclenchées par perfusion de sérum physiologique en extra-amniotique à l'aide d'une sonde de Foley. L'expulsion a eu lieu après 24 heures pour les deux grossesses arrêtées et après 7 jours pour la grossesse évolutive.

La révision utérine systématique a objectivé une rupture utérine isthmique antérieure dans tous les cas, sans autres lésions viscérales. Le traitement a consisté en une suture simple dans 1 cas de grossesse arrêtée et en une hystérectomie totale interannexielle dans les deux autres cas.

Les suites opératoires sont simples dans tous les cas. Nous attirons l'attention par ce travail sur le risque souvent méconnu de rupture utérine consécutive à cette technique de déclenchement : la perfusion extra-amniotique de sérum physiologique par sonde de Foley sur les grossesses jeunes chez les multipares.

189 A report of two cases of quadruplets pregnancies.

R.N Al Dahwi, College of Medicine, Al Mustansiriya University, Baghdad, Iraq.

Two cases of quadruplets pregnancies and labour are presented. Both pregnancies occurred with clomid therapy. The gestational age at delivery in both of them was 35-36 weeks. The management of their infertility stage and the management during pregnancy and labour is described.

190 Clinical experience with fifty pregnancies in diabetic patients.

R.N Al Dahwi, A.A.S. Alwan, M.C Al Noaemi, A.N. Al Dahwi, College of Medicine, AL Mustansiriya University, Baghdad, Iraq.

Clinical experience with 50 pregnancies in diabetic patients is described. Serial blood sugar and HbA1 estimations were performed to indicate the metabolic control of diabetes mellitus. Fetal condition was assessed by ultrasound scanning, non-stress test and fetal movement count.

Diabetic patients had higher prevalence of maternal complications than the overall population. The gestational age at delivery was at 37 weeks and more in 90%. Caesarian section rate was 46%. In comparison to infants in the general population, those of diabetic mothers experienced significantly elevated rate of being large for date, hypoglycemia, respiratory distress syndrome and hyperbilirubinemia. The perinatal mortality rate was 6%. There was significant correlation between HbA1 values and both maternal and fetal complications.

191 Accidents vasculaires cérébraux et grossesses.

A. Mrabet, H. Harrane, R. Kastalli, M. Ben Hamida, Institut National de Neurologie, La Rabta, Tunis, Tunisie.

Nous rapportons une série de 42 cas d'accidents vasculaires cérébraux (AVC) de la femme jeune en âge de procréer, colligés de 1979 à 1988 dans le service de Neurologie de l'Institut national de Neurologie.

Chez 15 patientes (35% des cas), l'AVC s'est développé au cours d'une grossesse (essentiellement les deux derniers trimestres) ou dans le post partum immédiat. L'enquête étiologique a permis de préciser la cause de l'AVC dans 1/3 des cas. Aucune étiologie cardiaque emboligène n'a été notée, 2/3 des cas restent sans étiologie.

Dans le groupe des 37 patientes non gestantes, une étiologie est retrouvée dans 2/3 des AVC (emboligène dans 22% des cas). L'étiologie reste incertaine dans 1/3 des cas.

Les auteurs évoquent le caractère aggravant de la grossesse chez ces femmes jeunes et insistent sur la nécessité d'un bilan complet de l'hémostase, d'un bilan immunologique et d'une artériographie systématique. Nos résultats ont été confrontés avec ceux de la littérature.

192 La pyélonéphrite gravidique : à propos de 114 cas.

A. Koubaa, I. Lebbi, W. Ellouze, Y. Drissi, T. Ben Zineb. Hôpital Charles Nicolle, Tunis, Tunisie.

De Janvier 1981 à Décembre 1987, 114 cas de pyélonéphrite gravidique ont été colligés au service de gynécologie obstétrique de l'hôpital Charles Nicolle. Nos patientes étaient âgées entre 20 et 30 ans dans 70% des cas, nullipares dans 60% des cas, et enceintes entre 14 et 26 semaines d'aménorrhée dans 60% des cas. Elles comptaient 9 cas de pyélonéphrites gravidiques récidivantes. Le tableau clinique était évident dans 95% des cas, sous forme d'une fièvre isolée dans 5% des cas.

L'ECBU pratiqué chez toutes nos malades était positive dans 62% des cas, isolant un *Escherichia coli* dans 70% des cas, une *Klebsiella* dans 14% des cas et un *Protéus mirabilis* dans 7% des cas. La biologie sanguine a révélé une anémie dans 5% des cas et a découvert un diabète dans 7% des cas.

L'échographie rénale réalisée chez 47% des patientes s'est révélée anormale dans 72% des cas.

Toutes nos patientes ont bénéficié d'un traitement d'attaque de première intention qui s'est révélé inefficace dans 6% des cas. 85% de nos patientes ont bénéficié d'un traitement de consolidation.

Des complications maternelles ont été notées dans 17% des cas, dont 6% de résistance de germes, 2,5% de rechutes et 7% de réinfection. Le pronostic foetal était bon dans 70% des cas, inconnu dans 22% des cas et mauvais dans 8% des cas, avec 5% de mortalité périnatale dans 2,5% de mort foetale in utero. Un taux de prématurité d'environ 1%, un taux d'hypotrophie à 2,5%. On pense que la pyélonéphrite gravidique, dans nos milieux, est une affection qui réagit bien aux antibiotiques courants, si ceux-ci ont prescrits précocement et à dose adéquate, limitant ainsi les complications maternelles et foetales.

193 La ménopause précoce.

A. Koubaa, M.H. Gam, E. Ellafi, I. Lebbi, L. Chemmam, F. Gueddana, T. Ben Zineb. Hôpital Charles Nicolle, Tunis, Tunisie.

A partir d'une étude comportant 20 cas de ménopauses précoces (M.P), les auteurs se proposent de dresser le profil épidémiologique de la MP chez la femme tunisienne, de faire le point des moyens de diagnostic, et d'analyser les différents problèmes posés par le traitement.

Les méthodes d'étude comportent, un interrogatoire, un examen clinique et des examens complémentaires : dosage plasmatique de FSH-LH, test à la progestérone, échographie, caryotype et coelioscopie.

Resultats : sur le plan épidémiologique, 80% des patientes ont moins de 25 ans, 60% posent un problème de stérilité, aucune endocrinopathie associée n'est retrouvée. L'hérédité familiale et le facteur nutritionnel défavorable sont les 2 éléments étiologiques les plus importants.

Le diagnostic repose sur un ensemble de données : la symptomatologie fonctionnelle est dominée par la spanioménorrhée et les bouffées de chaleur, les signes de déficit oestrogénique font souvent défaut, l'élévation des taux de gonadotrophines hypophysaires est constante, la négativité du test à la progestérone est observée dans 80% des cas, les anomalies du caryotype sont rares : 1 seul cas dans notre série, l'aspect ménopausique des ovaires à la coelioscopie est constant.

Le traitement hormonal au long court pose plusieurs problèmes : un problème du choix de traitement, un problème d'effets secondaires à prendre en considération, un problème de surveillance... Il apporte dans tous les cas un confort psychologique et clinique certain. Quant au problème de la stérilité, il reste entièrement posé.

194 Result of colposcopy at Damascus University New Maternity Hospital. A prospective study.

M. Al Kurdi, H. Alkhen, B. Jonidi, H. Himmami, New Maternity Hospital, Damas, Syrie.

During the period from 1st December 1984 to 30th November 1988, a total of 647 patients had colposcopy for abnormal smear, suspicious cervix, having had postcoital bleeding or persistent inflammatory smear despite medical treatment.

Four hundred and seventeen patients (64%) had negative colposcopy while cervical intraepithelial neoplasia (C.I.N) grade I, II, or III were found in 128 (20%), 76 (12%) and 16 patients (2,5%) respectively, 10 more patients (1,5%) had invasive carcinoma.

The possibility of having C.I.N increased sharply from 5% of patients having colposcopy when the time interval between marriage and having colposcopy was under 5 years to 38,5% when the time interval was over 25 years. The effect of no. of children or age of marriage is discussed.

The incidence of false negative smear when the cervix looked suspicious was 26.7% (76/278 patients) while this was 49% when the smear was persistently inflammatory despite medical treatment.

To the first time in the country, the need for cone biopsy was reduced by using colposcopy by 78%, most of which used to be performed previously on young ladies. Such procedure could jeopardise, unnecessarily, their future fertility.

195 Place de la coelioscopie en gynécologie.

T. Djenaoui, G. Ayach, M. Ftouki, A. Amieur, N. Laliem, Hamdad. Hôpital Parnet, Hussein Dey, Alger, Algérie.

Le bilan d'une affection gynécologique doit parfois comporter une coelioscopie qui est un examen dont l'utilité est largement reconnue. Nous nous proposons de rapporter dans ce travail un bilan de trois années de coelioscopie pratiquée dans le service de gynécobstétrique de l'hôpital Parnet. Sur les 188 coelioscopies qui ont été faites, nous avons retrouvé que l'indication avait été dans 75% des cas dans le cadre d'une exploration de stérilité, 20% pour le bilan d'algies pelviennes, 5% pour l'exploration d'une aménorrhée. Nous avons étudié la place qu'occupe la coelioscopie par rapport aux autres examens et son intérêt dans le cadre d'une décision thérapeutique.

196 A propos d'un cas de rupture utérine d'une corne rudimentaire.

H. Khoudja, F. Meherzi, F. Gara, L. Nouisri, M. Yedes, M.S. Ben Amor. Hôpital Militaire, Tunis, Tunisie.

Nous rapportons l'observation d'une parturiente âgée de 27 ans, primigeste ayant des antécédents de stérilité primaire de 3 ans traitée par inducteurs de l'ovulation, présentant une aménorrhée de 20 semaines admise pour abdomen chirurgical. L'imagerie a permis d'évoquer le diagnostic de rupture utérine qui a été confirmé par la laparotomie. En revoyant les données de la littérature, les auteurs discutent des modalités diagnostiques et thérapeutiques.

197 Aspects épidémiologiques, diagnostiques et thérapeutiques de la grossesse extra-utérine (1986-1988).

C. Ouarda, M. Kamel, E. Sfar, H. Chelli, M. Khrouf. Centre de Maternité et de Néonatalogie de la Rabta, Tunis, Tunisie.

Nous avons revu 128 dossiers de grossesses extra-

utérine diagnostiquées et opérées au centre de Maternité et de Néonatalogie de la Rabta. Nous nous proposons d'étudier : les facteurs favorisants, dominés par l'infection pelvienne (10,5%), la chirurgie pelvienne (17%) et la contraception par DIU (21%), les moyens diagnostiques : nous avons eu recours à la coelioscopie dans 75% des cas malgré l'aide précieuse de l'échographie et des réactions immunologiques de grossesse. Le traitement conservateur a été réalisé chez 47% de nos patientes : 18 cas ont bénéficié d'un traitement par voie endoscopique, le devenir obstétrical ne semble pas varier en fonction du mode de traitement.

198 Apport de l'échographie dans le diagnostic des grossesses extra-utérines.

M. Bouaroudj, M. Kherbache. C.H.U. Ibn Badis, Constantine, Algérie.

198 bis La chirurgie de la conservation de la trompe dans la grossesse tubaire.

P. Mercut, N. Chirita, D. Damian, A. Mercut. Steaua, Roumanie.

199 - Le diagnostic de la tuberculose génitale : à propos de 118 cas (1984 - 1988).

C. Ouarda, M. Kamel, H. Kaabar, E. Sfar, M. Khrouf. Centre de Maternité et de Néonatalogie de la Rabta, Tunis, Tunisie.

200 Etude analytique de 69 cas de myomectomie.

A. Jedoui, F. Gara, H. Khoudja, H. Rezigua, K. Bellalouna, F. Meherzi, M.S. Ben Amor. C.H.U. Habib Thameur, Tunis, Tunisie.

L'étude de 69 cas de myomectomies réalisée dans le service en l'espace de 6 ans (1980-1986) nous a permis d'analyser de façon précise les caractéristiques propres à chaque patiente. Ainsi nous avons relevé la prédominance des myomectomies pour infertilité 73%. Du point de vue technique opératoire, l'énucléation était dans 81,5%, myotomies puis myomectomies de la profondeur vers la superficie 18,15%. Les complications post-opératoires sont peu fréquentes. Le risque thromboembolique classique ne semble pas être vérifié, quant aux suites lointaines sur 69 myomectomies nous avons revu 58 femmes entre 4 mois et 4 ans d'intervalle. Nous avons eu 15 grossesses sur 48 femmes stériles, soit 31,25%, le délai entre la myomectomie et la grossesse était de 2 ans, la récurrence est évaluée à 13,79%, nous avons eu 3 types de récurrence : récurrence anatomique (2 cas), récurrence chimique (2 cas), récurrence chirurgicale (5 cas) ayant nécessité des hystérectomies secondaires.

201 Results of five years minimal follow up of patients treated with CO2 laser for cervical intra-epithelial neoplasia.

M. Al Kurdi, M.J. Hare. New Maternity Hospital, Damas, Syrie.

During 1979-1981 a total of 452 patients were treated at Cambridge Medical School for cervical dysplasia or carcinoma in situ of the uterine cervix. Follow up using cervical smear, colposcopy and, when indicated, repeat directed cervical punch biopsy was completed in 95% of patients, the reminders failed to follow up, none of whom were known to be failures. Ninety seven and 94% success rate was achieved at one and five years respectively. Four patients (1%) had developed invasive disease all of whom were operated on successfully, three of them were disease free more than five years post-operatively. One of the failures, who developed microinvasive carcinoma of the cervix did so over 4 years of follow up, she is disease free two years post-operatively.

It is concluded that expert colposcopist must assess cases of C.I.N who must see the entire lesion on the cervix and should, with a help of an expert cytopathologist, exclude any possibility of invasive disease. CO2 laser therapy is a safe, precise, and successful local destructive method for C.I.N which has widely replaced older surgical and other methods of treatments. It is more convenient than surgical treatments, that it is mostly used on an out-patient basis and has the advantage of not affecting future fertility, especially that 57% of patients were less than 30 years old who did not yet complete their family. Follow up after CO2 laser therapy for a minimum of five, possibly ten years is indicated. Factors which influence success are discussed.

202 Hydatidiform mole and chorio-carcinoma.

A.M.S. Salihi, Erbil, Iraq.

One hundred cases of hydatidiform mole (HM) were identified in our gynecology department at Erbil; between Feb. 1981 to August 1988. The diagnosis of (HM) in half of the cases was during abortion, the others were diagnosed clinically and confirmed by urine and ultrasound exam. Thirteen cases of (ch.ca) were identified, three cases were diagnosed in early stage of the disease; others were late, four cases of chorioadenoma destruense were recovered also. The diagnosis of the disease had been based on clinical observation supported by pregnancy test; HCG histological criteria of the hysterectomy specimen. Eleven cases out of the

seventeen were managed by chemotherapy. (MTX) three cases of them had died from multiple metastases haemorrhage and fourteen were cured. Four cases had follow up (up to date) and 5 cases up to three years were free of the disease. Six cases underwent surgery and (MTX) therapy, until now they are alive and well it is recommended that early diagnosis of the disease is an essential factor in the reduction of complication rate including chorio-carcinoma. Achievement of complete cure is possible with chemotherapy and continuous follow up of cases.

203 Results of treatment and follow up of trophoblastic disease at Damascus University New Maternity Hospital : a prospective study.

M. Al Kurdi, F.A Homs, M. Hanbali, M. Sabsoub, F. Al Khayeir, New Maternity Hospital, Damas, Syrie.

During the period from 1st Dec. 84 to 31st Dec. 88, a total of 304 patients were treated or followed up at the New Maternity Hospital Damascus University. Two hundred and seventy five patients had hydatidiform mole of whom 167 (61%) were evacuated at the hospital, 23 patients in this group (14%) required chemotherapy with a success rate of 87% in patients who completed treatment, 1 patient still under treatment, 1 patient refused treatment, and one more died of hydatidiform mole destruens. Out of the 108 patients (39%) who had hydatidiform mole evacuated out side hospital, 59 (55%) required chemotherapy, of whom 37 patients (63%) were cured and 5 more patients (8.5%) are still under treatment, 6 patients (10%) died (in 4 despite treatment and in 2 due to terminal disease on arrival) 6 patients (10%) failed to complete treatment and 5 (8.5%) refused to have therapy. Twenty nine more patients in the series required chemotherapy for chorio-carcinoma, either following full term pregnancy (18 patients) or abortion (9 patients) or ectopic pregnancy (2 patients). Eleven patients (38%) of this group had been cured, 3 (10.4%) are still under treatment, 6 (21%) failed to complete treatment, and 9 patients (31%) died: 4 due terminal disease on arrival. Nine out of 10 patients (90%) of whom, wishing to conceive did so, after successful completion of chemotherapy following evacuation of hydatidiform mole at the hospital compared to 4 out of 26 patients (15%) of whom had evacuation out side hospital.

It is concluded that proper evacuation of follow up of trophoblastic disease carried out excellent prognosis on both live and future fertility. Diagnostic and therapy protocols are discussed.

CHIRURGIE GENERALE

204 The contribution of the anesthetist in the management of patient with multiple injuries : our experience.

A. Dimakopoulou, A. Papakonstantinou, M. Argiriou, P. Dedeilias. Evangelismos Hospital. Athènes. Grèce.

Injured patients present a considerable number of problems superimposed on those of elective anaesthesia. The aim of the anaesthetist is to allow the necessary surgery to be performed properly, safely and quickly.

During the last 6 years (1983-1989) 235 patients with multiple injuries were admitted. From those on 65 we needed to make a surgical procedure immediately. In this period many problems were appeared that were confronted by the anesthetist and surgeons. The special anesthetic problems were : air way P.V, multiple injuries, intoxication, full stomach, hypovolemia. Our results were satisfactory.

In conclusion the anaesthetist must learn to evaluate quickly the special problems of the traumatized patient, and administer appropriate resuscitation.

205 Les perforations du grêle au cours des traumatismes fermés et isolés de l'abdomen.

A. Kaabar, A. Ben Younes, A. Mefteh. Hôpital Kairouan, Tunisie.

206 Emergency massive resection of the bowel.

P. Dedeilias, A. Papakonstantinou, M. Argiriou, M. Stokos. Evangelismos Hospital. Athènes. Grèce.

The emergency massive resection of the bowel is a very severe surgical procedure which is made usually on thrombosis of the mesenteric vessels massive mortification of the small bowel. The results, according to various writers, are pure. The greater number of these patients die usually from asitia because there is not any possibility of nutrients absorption due to the small bowel deficiency.

Many efforts became during the last years from many investigators to confort this severe event, without always satisfactory results. In the first Surgical Unit of Evangelismos Hospital during the last three years (1986-1989) we operated 4 patients with emergency massive resection of the bowel. In two of them almost the hole small bowel greater part of the colon were

resected and a jejunum-sigmoid end-to-side anastomosis was performed. In the other two patients most of the small bowel and the colon were resected and a jejunum-anal anastomosis was performed.

Our results were satisfactory. Three of our patients live in excellent health up today feeded with oral and parenteral nutrition, with a follow up between 3 months to 3 years. One patient died in the second post-operative month from heart failure, while there was no other symptom of asitia.

207 Contusion du duodéno-pancréas. Etude multicentrique à propos de 31 cas.

A. Graba, M. Benkalfat, S. Bensafar, M. Ali-Khoja, M. Maoui, E. Djemli. C.H.U de Zeralda, Alger, Algérie.

Les auteurs ont colligé 31 contusions du duodéno-pancréas (DP) entre 5 et 74 ans (médiane = 27,5), consécutives le plus souvent à un accident de la circulation (80,6%).

Sur le plan anatomopathologique, les lésions concernaient le pancréas seul 16 fois, le duodénum seul 7 fois et le bloc DP 8 fois. Les 24 contusions pancréatiques ont été classées selon la classification de Hervé et Arrighi. Les 15 contusions duodénales, selon la classification de Lucas. Les contusions DP sont le plus souvent associées (29 fois) à des lésions des organes intra et extra abdominaux. Le diagnostic a été posé 27 fois en urgence (21 syndromes hémorragiques, et 6 syndromes péritonéaux) et 4 fois en urgence différée.

Les gestes pratiqués sur les pancréas ont consisté en 8 résections pancréatiques, 3 sutures, 1 drainage du Wirsung et 1 nécrosectomie. Les lésions duodénales ont été traitées 5 fois par suture duodénale et 4 fois par duodénostomie. Les lésions associées intra abdominales ont été traitées dans le même temps opératoire.

208 Pancreatectomy in traumatic rupture of the pancreas.

A. Papakonstantinou, M. Argiriou, P. Dedeilias, A. Dimakopoulou. Evangelismos Hospital. Athènes. Grèce.

The traumatic rupture of the pancreas is a severe injury which is usually associated with injuries or other abdominal organs (liver, stomach etc.). The treatment of

these patients is difficult and the surgical procedure constitutes a problem for the surgeon.

In this study we present our experience in the management of 6 cases with injuries of the pancreas that were treated surgically and we discuss our results.

From these patients with injuries of the pancreas on 4 ones we had observed a simple pancreatic contusion without capsular or ductal disruption and without persistent hemorrhage. On these injuries a drainage for 10 days were performed. On the others 2 patients with obvious disruption of the pancreatic duct in the body of the gland a distal pancreatectomy was performed without pancreas to ntero-anastomosis.

Our results were excellent. In conclusion we believe that the contusion of the pancreatic gland in the most of the cases can be managed with simple drainage. The pancreatectomy must be performed in extent conclusions with hemorrhage and disruption of the pancreatic duct.

209 Place de la ligature des artères hypogastriques dans le traitement du choc hémorragique.

F. Meherzi, L. Nouisri, M. Khouja, H. Reziga, M. Jellouli, F. Gara, M. Ben Moussa. Hôpital Militaire. Tunis, Tunisie.

210 Early complications of colostomies closure.

A. Abdul-Razak. Baghdad, Iraq

Eighty war injured patients with colostomies were included in this study. 61,25% were of loop colostomies, 12,5% Hartman's colostomies, 13,75% end colostomies with mucus fistula, and 12,5% were vent colostomies for right hemicolectomy and end to side anastomosis.

The team of surgeons was composed from a consultant surgeon, trained surgeons, and registrar level surgeons. All the patients had the same bowel preparation before surgery and almost the same type of antibiotics. Follow up for six post-operative days was done which showed 38% of wound infection, 8,16% faecal fistula, 6,1% haemorrhage, 2,5% intestinal obstruction and one mortality 1,25%. These figures confirm most of the world literatures that this operation is associated with high incidence of complications which should try to reduce.

211 Indications et résultats de la colostomie de protection en chirurgie colique.

S. Haddad, A. Aidaoui, B. Barkatz, Y. Ben Khalef, M. Richelme. C.H.U Ibn Badis, Constantine, Algérie.

212 The surgical management of the inflamed haemorrhoids.

A. Papakonstantinou, P. Dedeilias, M. Argiriou. Evangelismos Hospital. Athènes, Grèce.

212 bis Dolichomégacôlon chez les adultes. Problèmes diagnostiques et opératoires.

Viatchky. Sofia, Bulgarie.

213 Place de la vagotomie-drainage dans le traitement chirurgical des sténoses du pylore.

B. Aichouche, F. Idir, R. Berrezag, S. Laoubi. C.H.U Ibn Rochd, Annaba, Algérie.

Les auteurs rapportent une étude rétrospective comparant les résultats de deux techniques chirurgicales : vagotomie tronculaire bilatérale avec intervention de vidange et gastrectomie, dans le traitement de 60 sténoses du pylore d'origine ulcéreuse opérées au CHU de Annaba pendant la période allant de Janvier 1985 à Décembre 1988.

Parmi ces 60 malades, 35 ont subi une vagotomie-drainage et 25 malades ont subi une gastrectomie. Il en ressort de cette étude que la mortalité est nulle dans les vagotomies-drainage au prix d'une récurrence ulcéreuse relativement élevée (8,5%) tandis que les gastrectomies sont grevées d'une lourde mortalité 12% alors que les récurrences sont peu élevées.

Quant au problème des gastropylégies survenant après vagotomie, les auteurs ont remarqué une restitution quasi normale du volume de l'estomac au bout de 6 mois.

214 Dissection abdominale des troncs des nerfs vagues : description d'une variante rapide.

N. Bachir-Bouiadja, M. Taleb. C.H.U Oran, Algérie.

Le traitement de l'ulcère gastro-duodénal s'est enrichi de techniques nouvelles basées sur la section des nerfs vagues. Cette section pouvant se faire sur tout le trajet du nerf, du tronc jusqu'aux ramifications intra-pariétales fundiques. Elles nécessitent toutes la dissection des deux troncs. Pour cela nous utilisons une variante technique qui consiste en une traction sur l'antré et à repérer au doigt le(s) tronc(s) gauche(s) puis à pratiquer une petite incision du péritoine pré-oesophagien et à prendre au dissecteur le(s) nerf(s) vague(s) gauche(s). Le nerf vague droit est repéré de la même façon après une petite incision en regard de la pais condensée.

Nous avons utilisé ce procédé 97 fois dans les

vagotomies tronculaires surtout en urgence, dans les vagotomies supra-sélectives pour mettre les deux troncs sur lacs, et dans la séromyotomie pour la vagotomie postérieure. L'installation de l'opéré est primordiale : billot sous les paules, piquets, table inclinée vers le bas, compresses mouillées derrière la rate. Avec ce procédé nous n'avons noté ni accident splénique, ni perforation oesophagienne ni dysphagie, et nous ne complétons pas par un geste anti-reflux préventif.

Ce procédé a l'avantage d'être simple, rapide, et facilement reproduit par les plus jeunes résidents.

215 The complications and the problematism in the use of foley catheters for gastrostomy or jejunostomy tubes for nutrition.

M. Argiriou, A. Papakonstantinou, P. Dedeilias, P. Giannopoulos. Evangelismos Hospital. Athènes, Grèce.

The jejunostomy catheters constitute many times a necessary solution for the nutrition of patients with disease of the superior alimentary tract (oesophagus, stomach) or after operations on it. The jejunostomy is a simple procedure and usually is performed during the essential operation. In the installation of the jejunostomy they are used many types of catheters. In the 1st Surgical Department of General Hospital "Evangelismos" Athens for jejunostomy has been used, in the most of the patients, catheters Foley nr 20, 22 because they are sufficient large for administration of pulpy foods, and also are atraumatic for the intestinal mucosa. The replacement of the Folley catheter is easy when occur any problems. In 165 cases of jejunostomy in which catheters Folley were used we had registered the following complications : obstruction of the catheter from food in 35 cases, spontaneous exit of the catheter in 6 cases, spontaneous inflation of the balloon catheter in 4 cases, supuration to the point of introduction of the catheter in 2 cases. No one of these complication was severe for the patient's life. These complications compared with the complications of other type of catheters were very little and so Folley catheters are better. In conclusion we believe that Folley catheters are the best material for jejunostomy feeding tube and the complications from them can be easily managed.

216 Postoperatively results of ileo-anal pouch anastomosis for ulcerative colitis and familial adenomatous.

S. Baratsis, M. Argiriou, P. Dedeilias, A. Papakonstantinou, Evangelismos Hospital. Athènes, Grèce.

217 Les tumeurs desmoïdes : à propos de 2 cas familiaux.

S. Bahi, C. Belkhoja, R. Mzali, B. Larabi. Hôpital de la Marsa, Tunisie.

218 L'étranglement des hernies de l'aîne : à propos de 60 cas.

A. Kaabar, A. Ben Younès, S. Mejdoub, R. Raddaoui, A. Meftah. Hôpital de Kairouan, Tunisie.

219 Cure des éventrations médianes par pariéto-plastie. Notre expérience à propos de 30 cas.

J. Manaa, H. Jabbès, M. Ben Aleya. Hôpital Militaire, Tunis, Tunisie.

220 Les éventrations post-opératoires : à propos de 71 cas.

S. Mejdoub, A. Ben Younès, A. Kaabar, A. Daoud, A. Mefteh. Hôpital de Kairouan, Tunisie.

Les éventrations post-opératoires sont toujours d'actualité. Notre étude porte sur 71 cas observés et opérés au service entre les années 1983 et 1988. La prédominance féminine est nette, elle est trouvée dans les 2/3 des cas. La courbe des âges montre que la moitié des malades ont un âge compris entre 40 et 60 ans. Pour ce qui est des interventions causales en dehors des interventions gynécologiques et des hernies pariétales qui prédominent avec 64,8% nous avons noté 13 interventions sur les voies biliaires et 5 péritonites appendiculaires. Les suites de l'intervention initiale ont été précisées chez 55 malades, les sepsis sont vus chez 35% de ces malades, le délai d'apparition de l'éventration a été de 40% pendant la première année qui a suscité l'intervention causale. Pour la taille des éventrations, nous avons dénombré 22 petites éventrations, 22 éventrations de taille moyenne, 10 grandes éventrations et enfin 4 éventrations à collets multiples.

Les techniques de réparation sont les suivantes : 31 pariéto-synthèses, par simple raphie, 6 plasties aponévrotiques par adossement en paletot, et 34 réparations prothétiques par tulle de Mersilène.

221 Treatment of bed sores by the rectus abdominis myocutaneous flap.

S. Francis. Hawamdia General Hospital, Le Caire, Egypte.

221 bis Possibilités d'examen radiologiques pour le diagnostic des diverticules appendiculaires.

P. Popsavov, S. Vassilev. Sofia, Bulgarie.

UROLOGIE

222 Anesthesiological problems in the management of patients with pheochromocytoma.

A. Dimakopoulou, A. Papakonstantinou, P. Dedeilias, M. Argiriou, Evangelismos Hospital, Athènes, Grèce.

223 Significant incidence of urinary tuberculosis in patients with persistent non specific U.T.I.

M.J Al Habbal, R.Y. Mohammad Ali, Saddam General Hospital, Mossoul, Iraq.

During one year (1988), sediments of 24-hours urine samples, including two early mornings, of both control group (22 persons without a history of chronic UTI), and 101 patients from Mosul area (28 males and 73 females) with age ranging from 13-73 years (mean of 40.1), were examined for AFB by Zeihl-Neelsen Stain and culture using L-J of Sula medium.

The patients were suffering from chronic UTI and were presented with frequent recurrences of symptoms for more than one year inspite of repeated treatment. They were free from P.T.B as indicated clinically and radiologically, apart from one who had Potts disease as well.

Investigations concerning the renal system were correlated. The study revealed positive results in 31 cases (32,5% of total) either by microscopy or culture. 20 out of 31 were revealed positive both by microscopy and culture, while it have been indicated by culture only. None of the control groupe showed positive AFB by any of the microscopy or culture.

These findings indicate with certainty the importance of urine examination for AFB of any patient with chronic UTI, and a similar work has to be repeated in other parts of our country for its epidemiological importance.

224 Fine needle aspiration biopsy of the prostate gland.

M. Eryigit, R. Finci, C. Iseri, Gata, Urology and Pathology Department Etlik, Ankara, Turquie.

Transrectal fine needle aspiration and transrectal core biopsies of the prostate gland were performed on 65 patients with suspected prostatic cancer. The aspiration biopsies of 4 cases and core biopsies of 5 cases were insufficient. The sensitivity of aspiration for the

diagnosis of prostatic cancer was 93% and sensitivity of core biopsy was 85%. There were no false negatives or false positives. The aspiration biopsies of two cases were evaluated as suspect. No complication occured. According to our results, when an experienced urologist performs the biopsy and an experienced cytopathologist carries out the examination of the biopsy, fine needle aspiration biopsy is a safe, economic and sensitive method for evaluating suspected prostate cancer cases.

225 Les tumeurs superficielles de vessie : à propos de 49 cas.

C. Hattab, . El Ouakdi, S. Smaoui, M. Ayed, S. Zmerli, Hôpital Charles Nicolle, Tunis, Tunisie.

Les tumeurs de vessie PTI peuvent-elles être considérées comme des tumeurs superficielles ?

49 malades porteurs d'une tumeur vésicale (TV) classée PTa ou PT₁ à la première résection endoscopique (Re) ont été régulièrement suivis avec un recul moyen de 40 mois (minimum : 5 mois, maximum : 132 mois).

32 malades sont classés PTa et 17 PT₁ selon la classification de l'OMS. Parmi les malades PTa 18 ont eu une chimiothérapie endovésicale (CE) et parmi les PT₁ 10 ont eu une CE à base d'amétycine et/ou d'Epodyl. 65% des malades sont PTa : 27/32 sont classés grade 1 (G1), 4 grade 2 (G2) et un seul grade 3 (G3). 35% des malades sont PT₁ : 4 G1, 11 G2, et 2 G3. Trois malades ont évolué vers l'envahissement de la musculature : 1 PTa au bout de 118 mois d'évolution et 2 PT₁ aux 5ème et 13ème mois après leur diagnostic. 10 malades initialement PTa ont évolué vers l'envahissement uniquement du chorion.

Les tumeurs PT₁ (11%) évoluent plus fréquemment vers l'envahissement que les tumeurs PTa. Cette évolution est apparue avec un suivi moyen de 35 mois pour les PT₁ et avec un suivi de 45 mois pour les PTa.

Cette évolution nous permet d'avancer que les tumeurs PT₁ peuvent être considérées comme des tumeurs superficielles et traitées par RE transurétrale et chimiothérapie endovésicale.

226 Continent urinary diversion using an urethral Kock's pouch.

M.A. Ghoneim, N.G. Kock, Mansourah, Egypte.

227 Les intestino-cystoplasties d'agrandissement : à propos de 22 cas personnels.

A. Barkia, M. Chebil, S. Ben Fadhel, Z. Masmoudi, H. Boujnah, S. Zmerli. Hôpital Charles Nicolle. Tunis, Tunisie.

Les auteurs rapportent une étude rétrospective portant sur 22 cas d'intestino-cystoplastie d'agrandissement, sur une période de 12 ans. La moyenne d'âge est de 42 ans, avec une légère prédominance masculine. L'étiologie tuberculeuse de la petite vessie est de loin la plus fréquente (55%). Le retentissement sur le haut appareil est présent dans 77% des cas. L'iléoplastie y figure chez 16 patients. La réimplantation urétérale est faite dans 60% des cas. Deux fistules urinaires et une fistule digestive sont observées dans cette série. Six malades ayant un recul insuffisant, inférieur à 12 mois, sont écartés de l'appréciation des résultats. Les 16 malades restants ont un recul moyen de 7 mois. La continence urinaire est bonne chez tous les patients, la dilatation du haut appareil a régressé chez la moitié des patients. Il existe un résidu post-mictionnel important chez 31% d'entre eux.

L'exploration urodynamique chez certains de nos patients a permis d'aboutir à deux conclusions fondamentales : l'intérêt des greffons détubulés dans les agrandissements vésicaux et la nécessité d'une rééducation mictionnelle adaptée à la nouvelle vessie intestinale.

228 Intérêt de la cystostomie temporaire après adénomectomie prostatique trans-vésicale : à propos de 200 cas.

A. Horchani, W. Ezzeddine, A.S. Zribi. Hôpital Habib Thameur, Tunis, Tunisie.

229 Kyste hydatique du rein : à propos de 25 cas.

A. Khenniche, A. Kadi. C.H.U. Ibn Rochd, Annaba, Algérie.

230 Le kyste hydatique du rein : à propos de 31 cas.

A. Mosbah, H. Guerhazi, C. Hattab, D. Abbassi-Bakir. C.H.U. Farhat Hached, Sousse, Tunisie.

Le kyste hydatique ou KH est une pathologie endémique en Tunisie. La localisation rénale est rare et représente 2 à 5% des séries. Notre étude porte sur 31 cas de KH du rein colligés en 8 ans. Cette pathologie touche les 2 sexes, avec une légère prédominance féminine. Elle touche tous les âges, mais atteint plus fréquemment l'adulte jeune. Sur le plan clinique, les

lombalgies sont constantes (84%), alors que l'hydraturie, signe pathognomonique qui traduit l'ouverture du kyste dans les voies excrétrices n'est retrouvée que dans 12,5% des cas. Les explorations radiologiques permettent de faire le diagnostic de masse rénale et suspecter le KH en montrant sur l'arbre urinaire sans préparation une calcification pathognomonique (11 cas). Les localisations sont surtout polaires (77%). L'échographie permet de poser le diagnostic dans 80% des cas (type I 37%, type II 11%, type III 2%, type V 25% alors que le type IV n'est rencontré que dans 25% des cas). Le scanner ainsi que l'artériographie n'ont d'indication que dans le type IV pour éliminer un cancer du rein. La biologie est d'un grand apport surtout par les réactions spécifiques d'immuno-fluorescence ou d'immuno-électrophorèse.

Le traitement est chirurgical. La néphrectomie est réservée aux reins détruits non fonctionnels à l'urographie intraveineuse (26%). La kysto-périkystéctomie totale est l'intervention idéale (22,5%). La kysto-périkystéctomie partielle a été pratiquée chez le reste de nos malades. Les suites ont été toujours simples. Le KH du rein est une affection bénigne. Le diagnostic est facile grâce à l'échographie. Le traitement est bien codifié.

231 Incidences de la néphrectomie : à propos de 233 cas.

M. Njah, L. Smida. C.H.U. Habib Bourguiba, Sfax, Tunisie.

232 Les lésions iatrogènes de l'uretère dans la chirurgie pelvienne. Aspects diagnostiques, thérapeutiques et pronostiques.

A. Kadi, A. Khenniche. C.H.U. Ibn Rochd, Annaba, Algérie.

233 Epidémiologie et pronostic des lithiases urinaires dans l'Est Algérien : résultats préliminaires.

A. Khenniche. C.H.U. Ibn Rochd, Annaba, Algérie.

234 L'anurie calculeuse : à propos de 21 cas.

H. Saad, N. Ben Dhia, R. Ayech, A. Hamdi, R. Rachdi, N. Bergaoui, S. Mahjoub, M. El May, M.S.Sghaier. C.H.U. Monastir, Tunisie.

235 Résultats de la lithotritie extra-corporelle avec le lithotriporteur Sonolit.

R. El Kamel, T. Flam, R. Chiche, M. Zerbib, B. Debré, A. Steg. Hôpital Cochin, Paris, France.

211 calculs ont été traités par lithotritie extra-corporelle

avec le lithotriporteur Technomed (TMT) 2000 GU.

Les traitements ont été faits sous neurolept-analgésie adaptée à la tolérance des patients. Les calculs étaient gauches (136) droits (75) ou bilatéraux (6). Le calcul était d'oxalate (175), de struvite (24), d'acide urique (5), ou de nature indéterminée (5). 84% des calculs étaient inférieurs à 20 mm. 5 patients ont été perdus de vue. Après traitement, 48% (102/211) des patients n'avaient plus aucun calcul, 35% (75/211) avaient un calcul restant significatif et 14% un calcul restant non significatif ne nécessitant pas de traitement complémentaire.

Parmi les 37 patients retenus pour calcul restant significatif 10 (27%) ont gardé un calcul restant significatif et 9 (26%) ont été guéris après 1 à 3 traitements itératifs.

La taille est un facteur prépondérant du résultat : les taux de disparition totale du calcul et de calcul résiduel significatif ont été respectivement de 55% et 27% ou 15% et 81% selon que le calcul était inférieur ou supérieur à 20mm. Le nombre des calculs et leur situation ont également eu une forte influence sur le résultat. Les complications, rares, ont consisté en 4 empièvements du bas uretère dont 2 ont cédé spontanément, 1 épisode fébrile post-opératoire, 3 syndromes douloureux secondaires importants.

29 patients ont eu une sonde type double J en pré-opératoire, 9 pour obstruction, 8 après flush et 12 à titre systématique en raison de la taille du calcul.

236 Conséquences scintigraphiques de la néphrolithotomie percutanée.

H. Guermazi, C. Coulange, M. Rampal. C.H.U de la Timone, Marseille, France.

Nous avons essayé d'évaluer les répercussions de la néphrolithotomie percutanée (NLPC) sur la fonction rénale. Pour cela nous avons fait une étude prospective à propos de 9 NLPC faites pour les lithiases rénales (6 sont des lithiases complexes ou coralliformes).

La NLPC a été toujours faite par ponction du calice inférieur l'ablation des calculs se fait par la pince froide et/ou par éclatement à la sonotrode (7 fois). Chez 3 malades on a été amené à faire la NLPC en 2 temps, et chez 2 autres, une LECOC a été envisagée à titre complémentaire. En fin de course, 6 malades ont été totalement débarrassés de leurs calculs.

L'évaluation de la fonction rénale a été faite par une scintigraphie quantitative au DMSA 99mTc en pré-

opératoire et au 20ème jour post-opératoire. Les résultats obtenus montrent qu'il n'existe pas de modification significative de la quantité de fixation du produit au niveau du rein opéré en post-opératoire chez 8 malades. Chez le 9ème opéré, une diminution de fixation de 8,2% au niveau du rein opéré peut être expliquée par le fait que la NLPC a été difficile, hémorragique, nécessitant des ponctions itératives du calice, et un 2ème temps opératoire pour des calculs restants.

237 La néphrostomie percutanée. Expérience de 4 années: à propos de 69 cas.

A. Mosbah, C. Hattab, H. Guermazi, D. Abbassi-Bakir, M. Jemni. C.H.U Farhat Hached, Sousse, Tunisie.

238 Notre expérience du traitement du rétrécissement de l'urèthre.

R. Rebiha, H.A. Tamerni, E.M. Si Ahmed, C.H.U Blida, Algérie.

238 bis The umbilical cord as a grafts for the urethra and the ureter.

Z. Al Naieb, K.F. Klippel, Hohenfellner. School of Medicine, Kufa, Iraq.

After extensive experimental transplant studies replacing the ureter by iso-xenogenic umbilical vein, the first clinical cases are reported. To our knowledge this procedure has never before been reported in the literature.

Total of 25 patients the cord was used as a graft for the ureter, renal pelvis and the urethra. We reported 84,0% successful results. In one of the cases the middle third of the right ureter was replaced in a 41-year old man with iatrogenic ureter injury during aorto-femoral by pass operation. In 3 cases the anterior urethra as replaced by umbilical vein. After a follow up time of 24 months there was no rejection and the graft was taken successfully with normal uroflowmetric study. In one case the cord was used in retroperitoneal fibrosis. In all cases an ABO compatible cord was used.

The umbilical vein seems to be an embryonic tissue of extremely low antigenicity and therefore suitable for transplantation.

239 Traitement de l'obstruction cervico-prostatique par incision endoscopique cervico-prostatique : à propos de 60 malades.

R. El Kamel, M. Zerbib, T. Flam, A. Steg. Hôpital Cochin, Paris, France.

240 Résultats de la promonto-fixation associée au Burch dans la cure du prolapsus. A propos de 98 cas cas.

F. Zhioua, A. Pigné, L. Marpeau, F. Jlif, J. B Barrat, Paris, France.

Nous rapportons ici notre expérience de 98 cas de promonto-fixation (PF) + Burch (b) pour la cure de prolapsus associé ou non à une incontinence urinaire (IUE). L'âge moyen est de 49,4 + 11,5 (25 - 77 ans). Le prolapsus est du 2ème degré dans 60,2% des cas et du 3ème degré dans 39,8% des cas. Une IUE, est patente dans 62% des cas. L'exploration urodynamique pré-opératoire systématique a mis en évidence 11,2% d'hyper-reativité vésicale (traitée en pré-opératoire), 17,1% d'insuffisance sphinctérienne (IS), 74% de défaut de transmission (DT) patent (inférieur à 80%) et 18,3% de transmission compris entre 80 et 90% .

Cette exploration urodynamique a permis de rattacher les 61 cas d'IUE pré-opératoire à un DT pur dans 46 cas, à une association DT + IS dans 9 cas et enfin à une IS exclusive dans 6 cas.

Nous préconisons un contrôle post-opératoire à 3 mois, 6 mois, 1 an, puis tous les ans. Le recul moyen est de 26 mois avec des extrêmes allant de 3 mois à 9 ans.

241 Traitement de l'incontinence urinaire d'effort de la femme par la technique de Stamey : à propos de 30 cas.

R. El Kamel, M. Zerbib, M. Belas, B. Debré, L. Boccon-Gibod, A. Steg, Hôpital Cochin, Paris, France.

242 L'échec est-il encore acceptable dans la cure de l'incontinence associée ou non au prolapsus utéro-vaginal.

A. Pigné, F. Zhioua, A. Baba, L. Marpeau, J. Barrat, Hôpital Saint Antoine, Paris, France.

243 Essai de prise en charge de la vessie du paraplégique.

M.L. Chenoufi, B. Kallel, C. Dziri, Z. Masmoudi, I. Abid, B. Camara, M. Chakroun, Centre National d'Orthopédie, Kassar Said, Tunisie.

Abonnez-vous à la Tunisie Médicale

Tarif d'abonnement annuel 1989

TUNISIE ET MAGHREB : Abonnement normal	25 Dinars Tunisiens
RESIDENTS :	15 Dinars Tunisiens
INTERNES ET ETUDIANTS :	10 Dinars Tunisiens
INSTITUTIONS ET AUTRES PAYS :	40 dollars U.S

Payement par :

- Chèque bancaire et libellé au nom de la SOCIETE TUNISIENNE DES SCIENCES MEDICALES
 - Chèque postal C.C.P. : 738-36 - TUNIS
 - Virement au compte N°546 566-2 - Banque de Tunisie : 3, Avenue de France - TUNIS
-

MEDECINE INTERNE

244 L'hémoglobine C dans la population tunisienne.

F. Guemira, A. Ben Abdeladhim, M. Abdennebi, S. Abbes, M. Boussen, S. Fattoum. Hôpital d'Enfants et Hôpital Aziza Othmana, Tunis, Tunisie.

Dans le présent travail, nous nous proposons de faire le point sur l'hémoglobine C, une anomalie de l'hémoglobine considérée jusque là comme rare et dont nous rapportons 125 cas diagnostiqués dans le service de biochimie de l'hôpital d'enfants de Tunis sur une période de 7 ans s'échelonnant de Janvier 1980 à Janvier 1987.

Cette anomalie de l'hémoglobine a été retrouvée sous différentes formes : homozygote (3,2%), hétérozygote (48,8%) et associée à d'autres anomalies de l'hémoglobine essentiellement avec la drépanocytose (23,2%). Nous signalons par ailleurs, l'existence d'une association très rare C/O Arab.

245 L'hémoglobine C Arab en Tunisie (à travers une expérience hospitalière de 8 ans).

S. Fattoum F. Guemira, M. Abdennebi, S. Abbes. Hôpital d'Enfants, Tunis, Tunisie.

246 Le déficit congénital en facteur V de la coagulation : étude familiale, association avec l'épidermolyse bulleuse simple et la communication inter-ventriculaire.

M. Frikha, M. Elloumi, J.Khlif, A. Zahaf, A. Ben Abdeladhim, J. Gargouri, T. Souissi. Hôpital Hédi Chaker, Sfax, Tunisie.

Le déficit congénital en facteur V de la coagulation est une maladie rare. Notre travail porte sur deux cas de déficit en facteur V chez deux jumeaux issus de parents consanguins. Ces deux jumeaux ont présenté par la suite une éruption cutanée bulleuse généralisée pour laquelle nous avons retenu le diagnostic d'épidermolyse bulleuse simple type Kübner.

Ensuite, nous avons réalisé une enquête familiale qui a porté sur 18 membres de la famille et qui nous a permis de révéler d'autres cas d'épidermolyse bulleuse simple (EBS) dans l'entourage de la mère et de retrouver un 3ème cas de déficit en facteur V associé à une EBS chez une soeur des deux jumeaux. La recherche d'autres malformations associées au déficit en facteur V, restée

négative chez les deux jumeaux, a permis de révéler chez la même soeur une petite communication interventriculaire.

A notre connaissance, nous rapportons le 3ème cas mondial d'association déficit en facteur V - communication interventriculaire, le 2ème cas d'association déficit en facteur V - EBS type Kübner et le 1er cas d'association de ces trois affections congénitales.

247 La maladie de Fanconi.

N. Sidi Mansour, A. Khitri. C.H.U de Constantine, Algérie.

Les auteurs rapportent 4 cas de maladie de Fanconi. Le diagnostic positif est facile devant une pancytopenie avec hypoplasie médullaire associée à des malformations. La première observation est remarquable par la longue évolution de la maladie.

La seconde et la troisième observation concernant deux cousins germains. Des malformations rénales sont constatées chez 3 enfants. Il s'agit d'un rein concrescent, d'un rein en position pré-sacré et d'un syndrome de la jonction. Dans les deux cas d'une même famille, une enquête familiale a été réalisée. Les quatre enfants ont été traités par androgénothérapie.

248 Les atteintes ostéo-articulaires de la drépanocytose.

A. Laatar, L. Zakraoui, S. Kochbati, R. Zouari, A. Haddad, A. Hila. Hôpital Charles Nicolle, Tunis, Tunisie.

249 Biologie moléculaire de la maladie des chaînes lourdes Alpha.

F. Fakhfakh, H. Ayadi, A. Isapis, E. Mehaesco, K.Dellagi, T. Souissi, R.Fourati, J.C.Brouet. Faculté de Médecine de Sfax, Tunisie, Unité 108 Inserm, Hôpital Saint Louis, Paris, France et Faculté de Médecine de Tunis, Tunisie.

La maladie des chaînes lourdes alpha (MCL alpha) est caractérisée par la prolifération de cellules lymphoïdes B sécrétant une chaîne lourde alpha pathologique incomplète et dépourvue de sa chaîne légère. La tumeur formée est localisée au niveau des ganglions mésentériques des intestins. Cette maladie est rencontrée autour du bassin méditerranéen et notamment en Afrique du Nord, nous nous sommes intéressés à l'étude protéique et

génétique d'une chaîne alpha provenant d'un malade atteint d'une MCL alpha. A partir du sérum de malade SAA, nous avons effectué une immunosélection suivie d'un immunoblot qui ont montré l'existence d'une chaîne alpha pathologique. Ensuite, nous avons déterminé son poids moléculaire (PM) par électrophorèse SDS PAGE et coloration au bleu de Coomassie. Le PM apparent est de 32 000 daltons. Une deuxième coloration au P.A.S a montré que sa teneur en glucides (25% du PM apparent) est élevée par rapport à la chaîne lourde alpha normale, ce qui donne un PM réel de 24 000 daltons correspondant à deux domaines. La détermination de la séquence N terminale de cette chaîne est en cours de réalisation. Elle nous permettra de définir les domaines qui la composent. Enfin, nous avons préparé de l'ADN tumoral et germinale et comparé les profils d'hybridation de ces deux ADN digérés avec 3 enzymes de restriction différentes et hybridées avec une sonde c. alpha.

Les résultats montrent l'existence d'une bande réarrangée avec BamHI et de deux bandes réarrangées avec EcoRI et Hind III. L'analyse de ces bandes, par utilisation de sondes adéquates, est en cours de réalisation.

250 Anticorps anticentromères : à propos de 10 cas.

S. Makni, M. Gabsi, K. Ayed. Hôpital Charles Nicolle, Tunis, Tunisie.

Les anticorps anticentromères sont des auto-anticorps qui ont été particulièrement décrits au cours du CREST syndrome. L'utilisation de culture cellulaire HEP/2 comme substrat dans la détection des anticorps anti-nucléaires nous a permis de déceler la présence de ces auto-anticorps chez 10 malades ayant des AAN négatifs sur coupes de foie de rat.

Ces patients sont tous de sexe féminin, présentant un syndrome de Raynaud avec acrosclérose dans 4 cas, un syndrome de Raynaud avec des polyarthralgies et hypothyroïdie dans 1 cas, une cirrhose biliaire primitive dans 3 cas, un CREST syndrome dans 1 cas et une urticaire chronique dans 1 cas.

La présence de ces auto-anticorps, évoquant un processus auto-immun à ces maladies, est un élément important à considérer.

Cependant l'incrimination directe de cet auto-anticorps dans la physiopathologie de ces maladies reste à démontrer.

251 Qu'est ce qui fait courir la vitesse de sédimentation dans un service de médecine interne ?

C. Laouani-Kechrid, A. Zorgui, M. Ernez, L. Jemni, T. Chekir, A. Djaidane, C.H.U. de Sousse, Tunisie.

252 Recherche de la cryoglobulinémie au cours du rhumatisme inflammatoire.

S. Kochbati, M.M. Kehir, F. Bchir, R. Zouari, L. Zakraoui, K. Dallagi, A. Hila, C.H.U Charles Nicolle et Institut Pasteur, Tunis, Tunisie.

La présence d'une cryoglobuline au cours des connectivites pose plusieurs problèmes : est-elle ou non pathogène ? explique-t-elle toutes ou en partie les manifestations cliniques ou ne constitue-t-elle pas, au contraire un épiphénomène contingent ?

Les auteurs ont réalisé une recherche avec un typage des cryoglobulines chez 60 cas de rhumatismes inflammatoires dont 43 cas de polyarthrites rhumatoïdes et 17 autres connectivites (4 lupus érythémateux dissimés, 5 sclérodémies, 4 scléro-polyarthrites rhumatoïdes, 1 sclérolupus, 1 syndrome sec primitif, 1 vascularite, 1 syndrome de Sharp).

Ils ont relevé 5 cas de cryoglobuline positive de type polyclonale mixte IgG-IgM particulièrement associés au lupus érythémateux dissimé (LED), syndrome de Sharp, à la sclérodémie et au syndrome sec primitif.

La fréquence et l'intérêt pronostic de cette association restent discutés, alors que pour certains la présence de cryoglobuline confère une gravité plus grande à la maladie.

253 Multinévrite et cryoglobulinémie mixte.

M. Chéour, M. Hamza, N. Toughourti, S. Makni, M. Miled, Hôpital la Rabta, Tunis, Tunisie.

254 Computer aided analysis of the behaviour of immunoglobulins and different serum protein fractions in patients with systemic lupus erythematosus.

I. AL Jannabi, S. Al Nasiry, Kufa University College of Medicine, Baghdad, Iraq.

This work is a thorough review of the clinical, biochemical and serological data of fifty eight (58) patients admitted to the Medical City Teaching Hospital in Baghdad during 1987 and diagnosed as patients with systemic lupus erythematosus (SLE)

The revised criteria for the classification of SLE as published by the diagnosis and therapeutic criteria committee of the American Rheumatism Association (ARA, 1982) were utilized tout conform of reject of the diagnosis of the patients studied as having SLE. All SLE patients who deviated such standardization were not included in this study.

The ICL 2900 Computer Center of Baghdad University was utilized to analyse the above data. The correlation coefficient and regression analysis between ds - DNA antibody levels in patients' serums and many other studied parameters including different immunoglobulins were tabulated and computer-plotted.

The linear regression equation ($y = a + bx$) was used to correlate the disease activity as reflected by ds - DNA antibody levels with different clinical criteria and with general urine examination (GUE).

The variations in the levels of different immunoglobulins in patients with (SLE) together with the complexity of the disease and the unpredictability of its behaviour is well known.

The aim of this work is to try to develop a mathematical model for the behaviour of different immunoglobulins and other serum protein fractions in patients with SLE aiming to predict the periods of exacerbations and remissions of this disease through the behaviour of such proteins as measured by serum protein electrophoresis.

Mathematical models are most improbable to be developed without computer aided facilities. This work may be an example of computer aided data analysis and its significance in medical practice.

255 Intérêt de l'exploration ultra sonographique Doppler dans les collagénoses.

C. Laouani-Kechrid, L. Jemni, A. Kechrid, A. Djaidane, C.H.U. de Sousse, Tunisie.

256 L'atteinte cardiaque au cours du lupus érythémateux disséminé.

A. Derbel, N. Khalfallah, C. Kooli, S. Boussem, R. Zouari, A. Hila, A. Haddad, Hôpital Charles Nicolle, Tunis, Tunisie.

257 Les ascites lupiques.

N. Larbi, N. Khalfallah, S. Boussem, A. Derbel, C. Kooli, A. Haddad, Hôpital Charles Nicolle, Tunis, Tunisie.

258 Le scléro-lupus : à propos de 3 cas.

N. El Mseddi, R. Zouari, A. Snani, M. Béji, L. Zakraoui, M.M. Kchir, A. Haddad, A. Hila, C.H.U. Charles Nicolle, Tunis, Tunisie.

259 La maladie de Shulman.

B. Zidi, S. Othmani, A. Bouziani, N. Doss, Hôpital Militaire, Tunis, Tunisie.

Les auteurs rapportent deux observations (comparables sur bien des points) de maladie de Shulman sur les arguments suivants : sclérose sous-cutanée diffuse sans atteinte de l'épiderme, topographie nette sans atteinte du tronc, bilan biologique négatif hormis l'éosinophilie sanguine et médullaire, présence histologique d'une fasciite lymphocytaire. En fait, l'évolution fut différente. Elle est partielle dans un cas, alors qu'elle est totalement favorable dans le second. Les auteurs essayent d'expliquer cette hétérogénéité évolutive, et évoquent tous les mécanismes étiopathogéniques rapportés dans la littérature

260 La maladie de Horton.

S. Othmani, B. Zidi, A. Bouziani, M. Bahri, Hôpital Militaire, Tunis, Tunisie.

261 Les fausses phlébites.

M. El Euch, M. Hamza, N. Toughourti, M. Miled, Hôpital la Rabta, Tunis, Tunisie.

262 Les manifestations pleuro-pulmonaires au cours du syndrome de Gougerot Sjögren.

C. Kooli, N. Khalfallah, N. Derbel, A. Boussem, Z. Zouari, A. Hila, L. Zakraoui, A. Haddad, Hôpital Charles Nicolle, Tunis, Tunisie.

263 Les localisations extra-pulmonaires de l'aspergillose : à propos de 14 cas.

A. Bouratbine, S. Boubaker, N. Kchir, S. Ghaloussi, S. Chatti, S. Haouet, M.M.Zitouna, M. Ben Said, M.S.Ben Rachid, Hôpital la Rabta, Tunis, Tunisie.

ENDOCRINOLOGIE

264 Choix des examens complémentaires dans la pathologie thyroïdienne.

N. Ben Abdallah, S. Jedidi, H. Ben Ayed. Hôpital Charles Nicolle. Tunis, Tunisie.

Devant toute présomption clinique d'un dysfonctionnement thyroïdien une exploration biologique s'impose. Dans le choix des examens à faire deux éléments doivent être considérés : le coût et la puissance diagnostique des dosages.

Les progrès récents dans le domaine de l'exploration fonctionnelle de la glande thyroïde, apportant des avantages certains : dosage des hormones thyroïdiennes libres, amélioration de la spécificité et de la sensibilité des dosages par l'utilisation d'anticorps monoclonaux dans les dosages immunoradiométriques. Détection et dosage des anticorps-récepteurs à la TSH

En ce qui concerne l'étude isotopique *in vivo*, la fixation thyroïdienne du radio-iodé est de moins en moins pratiquée au profit du ⁹⁹Tc pour l'étude morphofonctionnelle de la glande.

Dans notre expérience, nous avons pratiqué 740 dosages de TSH ultrasensibles et 29 pour la T₄ libre (FT₄).

Nous avons trouvé une bonne corrélation entre ces 2 paramètres d'une part, et entre le couple FT₄ + TSH ultrasensible et la situation clinique d'autre part.

Pour le diagnostic de l'hypothyroïdie primitive, le dosage de la TSH suffit habituellement, sauf dans les formes limites où un test à la TRH est indiqué.

Le dosage de la TSH ultrasensible associé à celui de la T₄ libre constitue un test très spécifique (99%) pour le diagnostic et le suivi des hyperthyroïdies.

265 Place du dosage de la thyroglobuline circulante dans le diagnostic de l'hypothyroïdie congénitale.

A. Lezzar, J. Grenier. C.H.U de Constantine, Algérie et Fondation de Recherche en Hormonologie, Paris, France.

Nous avons décidé d'évaluer la valeur du dosage de la thyroglobuline (TG) sérique comme marqueur étiologique dans l'hypothyroïdie congénitale (HC) en comparant les taux de TG et les données de la scintigraphie thyroïdienne chez 5 enfants de 5 à 30 jours en

hypothyroïdie (TSH supérieure à 100 uU/ml).

La TG est mesurée par un radio-immuno-essai de type immunoradiométrique (IRMA) à 2 sites de liaison où le traceur n'est pas l'antigène marqué et où interviennent 2 anticorps anti-thyroglobuline, l'un fixé sur une phase solide, l'autre en phase liquide, marqué à l'iode 125. La radioactivité liée à la phase solide est proportionnelle à la quantité de substance à doser.

Dans l'athyréose cartographiquement définie (1 cas) la TG était à 155 ng/ml. Dans l'ectopie (3 cas) la TG était normale, alors que le cas de la thyroïde en place, la TG était très élevée à 3205 ng/ml.

L'élévation excessive de la TG, en cas de glande en place, est liée à la nécrose folliculaire qui en permet une libération importante dans le sang. La présence de TG a été jugée paradoxale dans l'athyréose. Trois hypothèses d'explication peuvent être proposées : présence d'un anticorps anti-thyroglobuline de la mère, responsable d'une TG faussement détectable chez l'enfant ou anticorps anti-TSH bloquant de la mère, gênant l'examen cartographique, soit saturation iodée responsable d'une cartographie blanche malgré un corps thyroïde en place, soit enfin sensibilité plus grande de la TG par rapport à la scintigraphie pour détecter de minimes fragments thyroïdiens, frontière entre l'ectopie et l'athyréose.

Les auteurs concluent qu'en cas d'hypothyroïdie néonatale, les données du dosage de TG sérique et celles de la scintigraphie thyroïdienne ne sont pas toujours concordantes. Le dosage de la TG ne permet pas à lui seul un diagnostic de certitude.

266 The usefulness of ultrasounds in the diagnosis of the thyroid gland diseases.

P. Dedeilias, A. Papakonstantinou, M. Argiriou, S. Kollias. Evangelismos Hospital, Athènes, Grèce.

Ultrasound went under the services of medicine in the recent twenty years and they contributed a lot in the solution of many diagnostic problems.

In the 1st surgical unit of "Evangelismos" hospital we used ultrasounds in the diagnosis of the thyroid gland diseases. Our results in comparison with the other classic diagnostic methods were notable.

Twenty two patients with diseases of the thyroid gland were controlled reoperatively with sonogram and our findings were : in 20 patients sonogram confirmed the findings of scanning , while in 2 of them new findings (small cysts of the land in one and not in the other one) that could not been showed with the canning came out by the sonogram.

In this paper we discuss our results and we believe that the sonogram of the thyroid gland in combination with the scanning helps a lot in the preoperative diagnosis of the thyroid gland diseases.

267 The role of iodine in the pathogenesis of goiter.

I.J.Mahmoud. College of Medicine, Al Mustansirya University, Baghdad, Iraq.

Generation of new follicles is the basic process for every simple goiter, and human endemic goiters are diffuse at their onset but become morphologically and functionally heterogeneous and even nodular with time. We studied the process of neofolliculogenesis during iodine deficiency and iodine refeeding in mice.

Goiter was induced in mice by a low iodine diet (LID) supplimented with 0,25% propylthiouracil (PTU) for 10 days (d). Iodine was then given, either in a high iodine dose (HID : 10 μ g I/d) or in a moderate iodine dose (MID : 1 μ g I/d). Animals were killed 6,8 or 10 d after LID+PTU , and 2,4,6,8,16,24,32, or 40 d after HID or MID refeeding after LID+PTU. 3H-Thymidine (3H-T) was injected either once (pulse labelling, PL) 1 hour before sacrifice (1 μ Ci/gBW) or injected repeatedly (continous labelling, CL) every 8th hour from d6 up to d10 of LID+PTU, or from d0 up to d7 of HID and MID refeeding (0,25 μ Ci/gBW).

After PL , during LID+PTU the labelled epithelial cells (LEC) increased over the control value ($8 \pm 0,2\%$) and reached ($9,3 \pm 5\%$) after 10d. The % of follicles containing LEC increased : (9,4% at d6, 38% at d8, 71,4% at d10). The LEC were aggregated in the follicles (non random distribution). When a HID was refed after LID+PTU, the % of LEC remained high at d2 ($8,1 \pm 3\%$) and d4 ($6,2 \pm 3\%$) and returned to control value at d8. The % of follicles containing LEC remained high at d2 (44%) and d4 (43%) and returned to control value at d8. LEC were non randomly distributed in the follicles and were always found around microcavities formed in the follicular wall and around newly formed follicles. When a MID was refed after LID+PTU, the % of LEC

returned to the control value at d2, and grain distribution was homogeneous all over the follicles.

After CL in LID+PTU:LEC, after HID, reached 55,5% at d0 and remained high at d2 (66%) and d8 (56,5%). After HID, labelled dead follicular cells were found in the lumen of follicles. After CL during HID refeeding : LEC, after HID, were 20% at d2, 40% at d4, and remained at this level till d40. Non labelled dead follicular cells were found in the follicular lumen.

We can conclude that iodine, in a high but not a moderate dose, stimulated the division of follicular epithelial cells, the formation of new follicles, and death of follicular cells in iodine deficient glands. HID stimulates, directly or indirectly, the division of a cell population different from that stimulated to divide by iodine deficiency. Cells that die after HID are the same which divide during iodine deficiency.

268 Experiences pratiques après 4 ans de dépistage de l'hypothyroïdie à Constantine.

A. Lezzar, J. Grenier, C.H.U. de Constantine, Algérie et Fondation de Recherche en Hormonologie, Paris, France.

Le dépistage systématique de l'hypothyroïdie néo-natale a été introduit en avril 1983 à Constantine. La détection précoce du déficit thyroïdien s'effectue au 5ème jour de la vie par le dosage radio-immunologique de la thyrotropine anté-hypophysaire (TSH) sur éluat de sang séché. Le sang est prélevé par piqûre du talon à l'aide d'un vaccinostyle et recueilli sur papier buvard machery Nagel. Le taux de TSH déterminant le contrôle est de 30 μ U/ml de sang. En 5 ans 48894 prélèvements ont été analysés. Ce chiffre correspond à 70% en moyenne des naissances vivantes enregistrées pendant cette période. 16 enfants ont été considérés comme étant faux positifs. 17 hypothyroïdies ont été détectées. La scintigraphie a pu être effectuée chez seulement 5 d'entre eux et a révélé 3 ectopies, 1 athyréose et 1 trouble de l'hormogénèse. Le traitement a été initié vers le 30ème jour de vie. Le développement psy chomoteur a été normal et variait entre 82 et 104.

269 Hypothyroïdie périphérique et adénome à prolactine.

S. Mahjoub, R. Bouguerra, N. Ben Dhia, N. Bergaoui, A. Achour, M. Souissi, M. El May, C.H.U. de Monastir, Tunisie.

L'existence d'un syndrome aménorrhée-galactorrhée et d'une hyperprolactinémie chez la femme jeune, évoque

habituellement une tumeur à prolactine primitive de l'hypophyse. Néanmoins, l'hypothyroïdie est une étiologie assez fréquente d'hyperprolactinémie et doit être recherchée par un examen clinique et un bilan hormonal appropriés.

Les auteurs rapportent 2 soeurs hypothyroïdiennes âgées de 37 et 42 ans chez qui la présence d'une aménorrhée-galactorrhée a fait découvrir une élévation de la prolactine avec adénome hypophysaire. Il s'agit d'une hyperprolactinémie modérée (118 ng/ml) avec microadénome que le traitement par thyroxine a fait normaliser (femme âgée de 42 ans) et dans l'autre cas d'une hyperprolactinémie importante (2160 μ UI/ml) avec macroadénome que le traitement substitutif a fait régresser et l'adjonction de bromocriptine a permis ensuite une grossesse. La revue de la littérature permet d'apprécier la fréquence de cette pathologie et d'évoquer des hypothèses pathogéniques intéressantes.

En conclusion l'hypothyroïdie doit être éliminée devant toute hyperprolactinémie, afin d'éviter une intervention chirurgicale.

270 Les thyroïdites du post partum : à propos de 6 cas.

M. Chaieb, L. Chaieb, F. Bchir, A. Zebidi, K. Ach. Hôpital Farhat Hached, Sousse, Tunisie.

La période du post partum est reconnue depuis quelques années comme un moment propice à l'apparition de dysthyroïdies de types cliniques variés. Il s'agit de thyroïdites auto-immunes révélées ou aggravées à l'occasion de perturbations immunitaires de la grossesse et du post partum. Nous avons regroupé 6 cas d'hypothyroïdie primaire du post partum chez des patientes âgées de 27 et 41 ans.

L'hypothyroïdie est suspectée sur la base de données cliniques et elle est survenue 3 à 12 mois après l'accouchement. Un goitre associé chez 5 patientes, est le plus souvent de taille modérée et hétérogène. L'hypothyroïdie primaire est confirmée dans tous les cas par les dosages hormonaux (T4 et/ou ITL, TSH-S). Les anticorps antithyroïdiens antimicrosomiaux (AAM) et antithyroglobuline (AAT) pratiqués chez 5 patientes sont positifs dans tous les cas. Le titre des AAM et/ou des AAT est très élevée ($> 102\ 400$) chez 4 patientes. Deux malades ayant développé une hypothyroïdie transitoire du post partum ont récupéré leur fonction thyroïdienne normale en un délai de un an après l'accouchement.

En pratique, les thyroïdes du post partum risquent d'être méconnue dans les formes frustes. Au décours d'une grossesse, l'hypothyroïdie ne nécessite parfois qu'un traitement temporaire et n'est définitive que si elle persiste au-delà d'une année.

271 Bilan thérapeutique des adénomes toxiques : à propos de 55 cas.

N. Ben Abdallah, A. Ennouri, S. Jedidi, S. Ben Rhouma, M. Ferjaoui, H. Marrakchi, H. Ben Ayed. Hôpital Charles Nicolle, Tunis, Tunisie.

A partir d'une série de 55 cas d'adénome toxique colligés de 1980 à 1988 aux services de médecine interne (M8) et d'ORL de l'hôpital Charles Nicolle, nous présentons une analyse des problèmes diagnostiques et thérapeutiques.

Le diagnostic d'adénome toxique repose sur l'aspect clinique de thyrotoxicose, des dosages hormonaux qui confirment l'hyperthyroïdie et enfin sur l'aspect scintigraphique de la glande thyroïde. Le test de stimulation par la TSH ou plus récemment l'échographie, permettent de révéler la présence du lobe atteint. 97% des patients ont eu un traitement chirurgical. Celui-ci consiste en une lobo-isthmectomie avec examen extemporané afin d'éliminer l'éventuelle association rare d'un néoplasme thyroïdien.

Le traitement par l'iode radioactif a été réservé aux cas ayant une contre indication opératoire ou aux cas de refus de l'intervention.

L'évolution post opératoire est satisfaisante dans la plupart des cas avec retour à l'euthyroïdie. Cependant la constatation d'hypothyroïdie dans quelques cas, malgré la présence d'un lobe thyroïdien restant, mérite d'être étudiée.

272 Les nodules froids de la thyroïde : protocole thérapeutique. A propos de 603 cas.

S. Ben Rhouma, A. Ennouri, H. Hajri, K.A. Bouzouita, M. Ferjaoui, H. Marrakchi. Hôpital Charles Nicolle, Tunis, Tunisie.

A propos de 603 nodules froids solitaires de la thyroïde et associés à des goitres multi-nodulaires, les auteurs passent en revue la fiabilité des différents examens complémentaires pratiqués : scintigraphie, échographie, scanner, cytoponction. La provenance des malades est essentiellement du nord-ouest du pays, zone réputée de haute endémicité. L'attitude thérapeutique se resume

toujours en une lobo-isthmectomie avec examen histologique extemporané. La fiabilité de cet examen est de 95.1%.

Notre attitude est maximaliste vis-à-vis de la glande et de la chaîne médiastino-récurrentielle. Les paralysies récurrentielles représentent 2.8% des cas.

L'hypoparathyroïdie est notée dans 2.1% des cas. Les complications infectieuses sont exceptionnelles.

273 Les carcinomes occultes de la thyroïde : résultats préliminaires d'une étude autopsique systématique en Tunisie.

K. Ben Romdhane, R. Marrakchi, S. Gritli, M. Ben Ayed, A. Ghachem. Hôpital Habib Thameur et Faculté de Médecine, Tunis, Tunisie.

274 Association adénome parathyroïdien et cancer papillaire de la thyroïde.

B. Zidi, A. Bouziani, S. Othmani, F. Hamadi, M. Aleya, J. Manaa, M. Bahri. Hôpital Militaire, Tunis, Tunisie.

275 - Prevalence of non insulin dependant diabetes and impaired glucose tolerance in migrant population from rural to urban areas in Tunisia.

F. Ben Khalifa, B. Ftouhi, K. El Euch, H. Ben Ayed. Hôpital Charles Nicolle, Tunis, Tunisie.

We reported in previous studies a significant lower prevalence of Non-Insulin-Dependent-Diabetes (NIDDM) in rural than in urban population (age >20 years = 1.7% versus 4.16%, used criterion for diagnosis : fasting blood glucose > 150 mg/dl).

This study aimed at an evaluation of the increase of the NIDDM prevalence rate ten years later (using an OGTT = WHO criteria), and an appreciation of the role of transplantation in an adult population (> 30 years) migrant from rural to urban areas (transplantation age starting from 14 years on wards).

A 1% random sample was drawn from the number of house-holds in Tunis on the basis of the general census of the population performed in 1984-1985. A total number of 1875 subjects were investigated (78.5% of the total adult sample) including a migrant group (MG) of 751 subjects (336 males, 415 females) compared with an urban group (UG) of 1124 subjects (486 males, 638 females) born in the district of Tunis.

The global prevalence rate of NIDDM and impaired

Glucose Tolerance (IGT) in the total population were respectively 9.2 and 10.7%. The age standardized global prevalence rates of NIDDM, in MG were 8.2% (7.3% in male vs 9.1% in female) and 10% in UG (10.7% in male vs 9.3% in female). Prevalence rates of NIDDM, increased significantly with age for either sex.

Analysis of some risk factors of NIDDM in the two populations showed that MG the parental case history of diabetes was less frequently found than in UG, who exhibited a moderately higher rate of obesity (48.1% vs 41.5%). 35% among the MG showed a low level of physical activity as against 29% in UG.

The results suggested that the environmental factors in regard to the change toward an urban lifestyle (dietary factors, physical activity and psycho-social stress) could play an important role in the increasing prevalence of NIDDM in developing countries.

276 Hearing loss among diabetes.

N.A Qasim, R. Chanes, Al Mustansiryia Medical College, Baghdad, Iraq.

The study was conducted in Yarmouk Hospital of Baghdad city as a pilot study to throw a light on the neurological complications in diabetic patients particularly the affection of 8th cranial nerve and at the same time to find out the relation between hearing loss and diabetes and the effect of the duration of illness by diagnosis on it. The study included 105 diabetic patients and 105 normal (non diabetic) subjects, audiological assessment was carried out for them in the audiology department in order to find out whether diabetes mellitus when becoming chronic affect hearing or not. The final results of data analysis showed that diabetes does cause hearing loss in only those patients with ages above 30 and 51. The effect of diabetes on the hearing loss increases as the duration of illness increases. Diabetics should undergo a full ENT assessment so that it would be easier to detect any possible affection of 8th cranial nerve by the diabetes process.

277 La main du diabétique : étude prospective de 280 cas.

N. Bergaoui, S. Mahjoub, C. Jribi, A. Achour, N. Ben Dhia, H. Snoussi, F. Arfa, M. El May, C.H.U. Monastir, Tunisie.

L'examen des mains chez les diabétiques est souvent négligé. Nous rapportons une étude prospective de 280 patients bénéficiant d'un examen clinique soigneux des

mains et d'un bilan de retentissement du diabète. Une cheiro-arthropathie (main diabétique pseudo-sclérodémique) est retrouvée chez 80 patients (28,6%) et une maladie de Dupuytrin chez 79 patients (28,2%). Si le type de diabète n'a aucune influence sur l'apparition de ces 2 affections, l'existence d'une rétinopathie et d'une complication vasculaire en favorisent l'apparition.

D'autres affections dont la relation avec le diabète est discutable sont retrouvées : coussinet dorsaux des phalanges (28 cas), syndrome du canal carpien (24 cas) arthrose digitale (7 cas) et polyarthrite rhumatoïde (3 cas).

278 Utilisation des anoréxigènes et prise de poids.

I. Al Basri, F. Taleb, Baghdad, Iraq.

279 A propos d'un cas d'hermaphrodisme vrai par ovotestis bilatéral.

M. H. Houman, S. Boubaker, G. Ben Amor, N. Kchir, S. Chammakhi, M. Khrouf, M.M Zitouna, R Boukhris. Hôpital la Rabta, Tunis, Tunisie.

Nous rapportons l'observation d'une patiente âgée de 22 ans qui présente un ovotestis bilatéral. La patiente consulte en Novembre 1987 pour ambiguïté sexuelle. L'hypertrophie clitoridienne a été constatée à la naissance et la malade se prénomme Monia, il n'y a pas de cas similaires dans la famille. A l'âge de sa puberté, elle présente un hirsutisme important avec pilosité développée au niveau de la face, des bras, avant bras, membres inférieurs et pilosité pubienne de type masculin. Il n'y a pas de développement mammaire et la malade n'a jamais été réglée. L'examen clinique retrouve une cavité vaginale normale, un orifice urétral normal et une hypertrophie clitoridienne rappelant une verge d'un homme normal, de 10 cm environ en état de flexibilité. La génitographie opacifie une cavité vaginale de taille normale et un utérus de taille normale pour l'âge de la patiente.

Cette hypertrophie clitoridienne avec hirsutisme important évoque en premier lieu un pseudohermaphrodisme féminin vu sa fréquence. Le bilan surrénalien hormonal et échotomo-densitométrique se révèle normal. Le dosage radio-immunologique de la testostérone trouve un taux très élevé (5,2 mg/ml). Le diagnostic d'un hermaphrodisme vrai est alors suspecté. Une coelioscopie avec biopsies ovariennes retiennent le diagnostic d'ovotestis bilatéral qui est confirmé par l'étude histologique.

Une castration est pratiquée avec enfouissement clitoridien. La malade est mise sous androcur et sous oestroprogestatif, l'hirsutisme diminue nettement, elle développe ses seins et elle a ses règles.

280 Hermaphrodisme vrai : à propos de 3 cas.

G. Ezzaouia, C. Ben Slama, R. Bouguerra, S. Hadjri, S. Chammakhi, H. Slimane, R. Boukhris. Hôpital la Rabta, Tunis, Tunisie.

281 Syndrome de Sheehan : à propos de 70 cas.

S. Chamakhi, S. Boukhtir, H. Slimane, R. Bouguerra, R. Boukhris. Hôpital la Rabta, Tunis, Tunisie.

Les auteurs rapportent une série de 70 cas de syndrome de Sheehan diagnostiqués entre 1980 et 1987.

L'âge moyen de ces patientes est de 29,9 années et le délai entre l'accouchement et le moment du diagnostic est de 6,6 années.

La notion d'accouchement hémorragique est retrouvée chez 85,5% des patientes et l'accouchement s'est déroulé à domicile dans 44,9% des cas.

Biologiquement, l'insuffisance antéhypophysaire est globale chez 85,2% des cas et les déficits somatotrope et corticotrope sont les plus fréquents et sont retrouvés respectivement chez 100% et 96,2% des cas. Les déficits prolactinique, thyroïdienne et gonadotrope sont respectivement présents chez 6,2%, 74,5% et 65,6% des malades. Le syndrome de Sheehan, reste fréquent en Tunisie, il représente dans notre expérience 62,5% de tous les hypopituitarismes chez la femme en général, et 90,1% des hypopituitarismes chez la femme adulte.

282 Syndrome de Sheehan et système HLA.

S. Chamakhi, R. Bardi, C. Ben Slama, G. Ezzaouia, K. Ayed, R. Boukhris. Hôpital la Rabta, Tunis, Tunisie.

L'étude des antigènes d'histocompatibilité HLA-A,B et DR chez 48 femmes tunisiennes non apparentées atteintes de syndrome de Sheehan a mis en évidence une forte association de ce syndrome avec l'antigène HLA-B5. Cet antigène est retrouvé chez 35,4% des patients contre 13,7% d'une population de 109 sujets témoins.

Cette association syndrome de Sheehan et HLA-B5 permet d'évoquer de nouveaux facteurs étiopathogéniques de ce syndrome. En effet, l'antigène HLA-B5 est aussi associé surtout à des vascularites comme les maladies de Behcet, de Buerger et de Takayasu.

Une prédisposition vasculaire liée à l'antigène HLA-B5 serait un facteur favorisant la survenue de la nécrose hypophysaire du post partum du syndrome de Sheehan.

283 Le syndrome polyneuropathie, organomégalie, endocrinopathie et mélanodermie : à propos d'un cas tunisien.

H. Slimane, N. Ben Romdhane, B. M'Timet, M. Boussen, R. Boukhris. Hôpital la Rabta, Tunis, Tunisie.

Les auteurs rapportent l'observation originale et rare d'un syndrome polyneuropathie, organomégalie, endocrinopathie et mélanodermie (POEM) chez un patient porteur de plasmocytome solitaire de D9.

Le syndrome POEM est souvent décrit dans le cadre des dyscrasies plasmocytaires avec par ailleurs un tableau d'ostéocondensation (même au cours d'un myélome) associé à une neuropathie périphérique, une hépatosplénomégalie et une endocrinopathie (diabète, impuissance, gynécomastie, mélanodermie etc...).

L'originalité de notre observation réside dans le fait que le syndrome POEM déjà rare, s'accompagne par ailleurs de traits particuliers.

Existence concomittente d'un plasmocytome et d'une thrombocytémie, apparition retardée (au bout de 4 ans

d'évolution) d'un pic monoclonal sérique, malgré l'amélioration clinique secondaire au traitement du plasmocytome, la mélanodermie paraît totalement insensible au traitement substitutif.

284 Sarcoïdose et endocrinopathie : à propos de deux observations.

G. Ezzaouia, R. Bouguerra, S. Chamakhi, C. Ben Slama, H. Slimane, F. Kanoun, S. Zidi, R. Boukhris, F. Zouiten, H. Touiri, A. Zribi. Hôpital la Rabta, Tunis, Tunisie.

De manière sporadique, ont été décrites plusieurs associations de maladies avec la sarcoïdose.

L'association d'une pathologie thyroïdienne et d'une BBS est peu fréquente (1 à 4,6%) mais reste intéressante quant au raisonnement immuno-pathogénique de ces 2 affections. Nous rapportons le cas d'une malade âgée de 41 ans ayant une maladie de Basedow et une BBS découverte lors d'un bilan pour apparition d'une fièvre et d'une altération de l'état général.

La 2ème observation concerne une femme de 60 ans hospitalisée pour exploration d'un "adénome" hypophysaire associé à une insuffisance rénale chronique et une hypercalcémie.

CHIRURGIE GENERALE

285 Monitoring de l'électro-cardiogramme des chirurgiens en 24 heures. Réaction du système cardio-vasculaire au cours et après l'intervention.

C. Deyanov, Sofia, Bulgarie.

285 bis Surgical management of the primary liver cancer.

S.Baratsis, P.Dedeilias, M.Argiriou, A.Papakonstantinou, Evangelismos Hospital, Athènes, Grèce.

286 Le cancer de l'estomac : étude thérapeutique à propos d'une série de 81 cas.

L. Abid, A. Grabà, D. Tabbi, M. T. Megherbi, D. Oulmane, R. Benabadji, Hôpital Bologhine, Alger, Algérie.

Le cancer de l'estomac reste une maladie relativement fréquente (taux standardisé 14 / 100 000 habitants à Alger) et surtout d'une redoutable gravité du fait d'un diagnostic encore tardif réduisant les possibilités d'exérèse chirurgicale.

Le but de ce travail est de rapporter une série de 81 cas traités par la même équipe chirurgicale entre 1980 et 1989. L'âge moyen au diagnostic est identique dans les deux sexes (55 ans) le sex-ratio est de 1,6. Sur le plan thérapeutique, 17,3% des malades n'ont pu bénéficier d'aucun geste chirurgical. De même 13,6% n'ont subi qu'une intervention exploratrice et 12,3% une dérivation palliative. 46 malades ont pu bénéficier d'une exérèse, soit un pourcentage de résécabilité de 56,8%. La mortalité opératoire globale de 14,9% oscille entre 9 et 20% suivant le type de traitement. Cette étude doit en fait être scindée en deux périodes :

- La période 1980-1985 au cours de laquelle, ne disposant pas d'unité de réanimation, 30 cas ont été hospitalisés et seulement 13 malades ont bénéficié d'une exérèse avec une mortalité de 23%.

- la période 1986-1989 au cours de laquelle le patient bénéficiait d'un encadrement grâce à une unité de soins intensifs ou est corrigée la dénutrition pratiquement de règle chez ces malades. Au cours de cette 2ème période 51 cas ont été colligés avec un taux d'opérabilité de 86,3% et un taux de résécabilité de 64,7% (mortalité 9%)

287 Indice de gravité hydatique : codification, intérêt et perspective.

A. Behar, A. Hammad, B. Mentouri, C.H.U. Sétif, Algérie.

288 - Attitude thérapeutique devant un kyste hydatique calcifié du foie.

N. Bachir-Bouiadjra, M. Taleb, C.H.U. Oran, Algérie.

Les auteurs réunissent 48 cas de kystes hydatiques du foie qu'ils scindent en deux groupes. Le groupe I avec 26 malades opérés, le groupe II avec 22 patients non opérés mais surveillés avec une durée moyenne de 3 ans et demi.

Dans le groupe I qui comportait 8 calcifications totales, 14 calcifications partielles et 4 calcifications circulaires, la technique consistait en une périkystectomie totale ou partielle avec un triple drainage biliaire, intra-kystique, et sous-hépatique.

Les suites opératoires ont été compliquées de fuites biliaires dans 16 cas et ont nécessité une durée moyenne d'hospitalisation de 67 jours. Les suites ont été simples dans 10 cas. Notons que dans ces 10 cas la calcification intéressait uniquement le dôme saillant. Le groupe II comprenant 4 kystes totalement calcifiés, 12 partiellement, et 6 de façon circulaire. La surveillance n'a montré aucune complication locale, régionale ou à distance.

Les auteurs préconisent par conséquent de n'opérer que les kystes calcifiés dont la calcification n'intéresse que le dôme saillant et sans rapport avec l'ediaphragme.

Toutes ces données anatomiques sont apportées par l'échographie et le scanner, toutes les autres formes de calcifications hydatiques hépatiques doivent être uniquement surveillées.

289 Traitement des kystes hydatiques du foie: à propos de 129 cas.

A. Ayadi, S. Atailia, A. Kadi, S. Laoubi, C.H.U. Ibn Rochd, Annaba, Algérie.

290 La destruction de la jonction biliaire par kyste hydatique.

A. Chérif, Z. Ben Safta, H. Touinsi, H. Haj Salah, Hôpital la Rabta, Tunis, Tunisie.

291 Drainage trans-fistulo-oddien ou bipolaire dans les kystes hydatiques ouverts dans les voies biliaires.

A. Ben Younes, A. Kaabar, A. Mefteh, J. Mezhoud, S. Mejdoub. Hôpital de Kairouan, Tunisie.

292 The management of the implanted foreign bodies in the rectum.

M. Argiriou, A. Papakonstantinou, P. Dedeilias, Evangelismos Hospital, Athènes, Grèce.

293 Rectal perforation after barium enema.

M. Argiriou, P. Dedeilias, A. Papakonstantinou, M. Stokos, Evangelismos Hospital, Athènes, Grèce.

294 Relationship between the gallbladder microbic flora and postoperative intra-abdominal inflammations.

P. Dedeilias, A. Papakonstantinou, M. Argiriou, Evangelismos Hospital, Athènes, Grèce.

The purpose of this study is to find out the relationship between the gallbladder microbic flora and the intra-abdominal inflammation that appear after cholecystectomy in the early postoperative time.

In the 1st surgical unit of "Evangelismos" hospital we checked up the microbic flora of the gallbladder in 250 patients who underwent cholecystectomy. In 188 of them the bile was sterile and in 62 the cultivation showed bile full of microbes. Sixteen of the 250 patients occurred postoperative intra-abdominal inflammation.

The microbic flora of the abscess in comparison with the gallbladder's microbic flora gave us the following results : in 3 patients there was the same flora, in 9 it was sterile in the gallbladder and full of microbes in the abscess and in 4 cases there were different floras. We see that in 4.8% of our cases the inflammation preexisted of the cholecystectomy and was grown up after operative stress, while in the rest of them the inflammation was secondary developed.

In this paper, based on our results, we also discuss the necessity of the prophylactic drug therapy in every cholecystectomy.

295 La lithiase de la voie biliaire principale de découverte opératoire : à propos de 103 cas.

M. Oukil, A. Kheniche, Lakhdari, A. Ayadi, S. Atailia, S. Laoubi, H. Bitam, C.H.U. Ibn Rochd, Annaba, Algérie.

296 La prise en charge des angiocholites aiguës lithiasiques : à propos de 30 cas.

H. Bitam, H. Chihaoui, F. Djerboua, D. Boutemdjet, S. Laoubi, C.H.U. Ibn Rochd, Annaba, Algérie.

297 Les péritonites biliaires aiguës généralisées : à propos de 12 cas.

H. Chihaoui, H. Bitam, D. Boutemdjet, F. Djerboua, S. Laoubi, B. Larabi, C.H.U. Ibn Rochd, Annaba, Algérie.

298 Les fistules bilio-digestives.

S. Bahi, C. Belkhoja, R. Mzali, B. Larabi, Hôpital de la Marsa, Tunisie.

299 Les réinterventions en pathologie biliaire lithiasique : à propos de 34 observations.

S. Atailia, S. Laoubi, A. Ayadi, M. Oukil, H. Bitam, C.H.U. Ibn Rochd, Annaba, Algérie.

300 Notre expérience du traitement des pseudo-kystes du pancréas.

M.S. Charikhi, H. Bekada, O. Benhadid, B. Mentouri, Hôpital Mustapha, Alger, Algérie.

301 Unusual cases of anal fistulas.

A. Papakonstantinou, P. Dedeilias, M. Argiriou, S. Baratsis, Evangelismos Hospital, Athènes, Grèce.

302 Le risque récurrentiel dans la chirurgie du goitre avec hyperthyroïdie.

M.T. Megherbi, A. Graba, L. Abid, D. Oulmane, D. Saadoui, R. Benabadji, C.H.U. Bologhine, Alger, Algérie.

La chirurgie des affections bénignes de la thyroïde n'est pas indemne de complications récurrentielles dont le taux varie de 1% à 3% selon les auteurs. Pour réduire au minimum ce risque de lésion récurrentielle, différents procédés techniques ont été proposés : thyroïdectomie intra-capsulaire, lobectomie laissant une lame postérieure de parenchyme contre le nerf ou repérage et dissection du nerf avant l'ablation de la glande.

Sur une période de 7 ans, nous avons opéré 150 goîtres avec hyperthyroïdie, ceci sur environ 450 interventions thyroïdiennes. Cette série comporte deux groupes de patients. Les premiers malades ont été traités par une thyroïdectomie laissant une lame postérieure de parenchyme contre le nerf pour le préserver, alors que le second groupe de patients a bénéficié d'un repérage et

de l'isolement systématique du nerf récurrent avant la thyroïdectomie. 6.7% des malades ont présenté une paralysie récurrentielle précoce et seulement 2% une paralysie définitive.

Le risque de lésion récurrentielle, pratiquement le même suivant qu'on dissèque ou non le nerf dans la chirurgie du nodule froid, il est doublé dans la chirurgie du goitre

"vasculaire" en l'absence de repérage et d'isolement du nerf récurrent avec l'ablation du goitre.

302 bis Shunt péritonéo-veineux de Le Veen pour ascite cirrhotique.

S. Vassilev, S. Baev, P. Popsavov, S. Ivanov, Sofia, Bulgarie.

INFORMATION

XX ème CONGRES MEDICAL MAGHREBIN
Tunis : 13, 14, 15 Mai 1991

Thème principal : Quelle médecine pour le Maghreb ?

Tables rondes :

- Formation paramédicale.
- Stratégie de lutte contre le R.A.A. au Maghreb
- La radiologie interventionnelle.
- Accidents vasculaires cérébraux.
- Les marqueurs tumoraux.
- L'oeil du diabétique.
- Entérites inflammatoires cryptogénétiques.

Renseignements :

Société Tunisienne des Sciences Médicales
18, rue de Russie - 100 1 Tunis (Tunisie) - Tél : 245067

MALADIES METABOLIQUES

303 Determination of iron level in Baghdad tap water during the typhoon.

A.A. Abbood, G. Algenno, S. Mustafa. Institute of Medical Technology, Baghdad, Iraq.

During the typhoon season of Dijla River, in March 1988, the Baghdad tap water was checked to determine the iron level, through (Pye Unicam SP 2900 Atomic Absorption Spectrophotometer). It was much higher than the permissible limits of national and international suggested values. The excessive oral intake of iron over many years may cause the pigmentation and some gastro-intestinal disturbances.

The small children and infants are more vulnerable to the high concentration of iron in the tap water, and in general it is not suitable for drinking at all specially during the typhoon.

Therefore it is advisable to use the di-ionized water during the typhoon season, especially for infants and small children.

304 Comparison between the excretion of some metallic elements in normal and parasitized human beings.

A. Kader. College of Medicine, Erbil, Iraq.

A total of 100 individuals were included in this study. They were : normal males (30), urinary schistosomiasis male patients (30) unmarried females (20) and trichomonas vaginalis infected females (20).

Urine samples from each individual were analysed for zinc, copper, iron, calcium, magnesium, potassium and sodium.

The results showed that urinary schistosomiasis leads to increased zinc, iron, calcium, magnesium and potassium levels but decrease the excretion of sodium.

Trichomoniasis leads to increase in the excretion of zinc and sodium but decrease in the excretion of copper.

305 Fluoride absorption among electrical lamp factory.

J. Hikmet. College of Medicine, University of Baghdad, Iraq.

Fourty one workers employed in the Electrical Lamp

Factory were investigated in order to throw a light on the prevalence of increased fluorid absorption. Twenty eight workers from the clothing factory, as a control group were also investigated. No significant difference in urinary fluoride excretion was found between male and female workers and between Iraqi and Chinese workers but a significant difference between the pre shift and post shift urinary fluoride concentrations were found.

Questionnaire answers suggested an increased incidence of symptoms due to irritation of the upper respiratory tract as sore throat, congestion of nasal and conjunctival mucosa together with skin burn and itching in the exposed workers, but there was no association between the presence of symptoms and urinary fluoride concentration.

A strong correlation between urinary fluoride level and the duration of exposure to fluoride has been found, and also a significant correlation between urinary fluoride levels and air fluoride.

In conclusion, the level of exposure was below the TLV and workers of the electrical lamps factory were not at risk of chronic fluorosis at present time, also it was concluded that urinary fluoride level is considered as a good index for fluoride absorption in practice.

306 Fluorose hydro-tellurique : découverte d'un nouveau foyer endémique.

R. Kolsi, Z. Bahloul, L. Bahri, R. Gouiaa, N. El Euch, A. Jarraya. C.H.U. Hédi Chaker, Sfax, Tunisie.

Les dosages du fluor dans les eaux des régions d'origine des 6 malades hospitalisés, au service de médecine interne de Sfax pour ostéose fluorée montrent des chiffres supérieurs à la limite admise par l'OMS. Le taux le plus élevé a été retrouvé dans la région de Nakta, située à 25 km de Sfax. Une enquête menée dans cette localité a permis de retrouver des signes d'imprégnation fluorée chez les 70 cas étudiés. Tous les sujets ont une fluorurie élevée, parmi lesquels 70% ont une fluorémie supérieure à la normale. Des examens radiologiques pratiqués chez 22 sujets ont permis de découvrir 13 cas d'ostéose fluorée. Les auteurs discutent l'origine du fluor dans la région de Nakta et ont essayé de rassembler les différentes régions du pays où des cas de fluorose ont été décrits jusqu'à nos jours.

307 Lead exposure among the general population of Baghdad City.

N.A. Qasim, . Al Timimi, J. Hikmet. Al Mustansirya Medical College, Baghdad, Iraq.

The degree of lead exposure among the general population of Baghdad city was investigated in 1044 subjects (530 children and 514 adults) from different areas of the city. The mean values of blood lead level (Pb-B) and delta-aminolevulinic acid dehydratase (ALAD) activity (biological indicator of lead absorption) were 14.1 ± 4.2 ug / 100ml and 190 ± 40 unit/ml RBC respectively values of less than 30 ug lead / 100ml blood "Autralian level of concern" were reported in 99% of the children and in 98% of the adult group. A significant increase was recorded in blood lead ($p < 0.01$) of the adult group in comparison to the children group.

There was a statistically significant difference in Pb-B level by sex, cigarette smoking and alcohol drinking. Exposure of the general population of Baghdad city to lead is still within the recommended acceptable limit.

308 Histochemical evaluation of some lenticular enzymes in cataract, with a gambit on therapy.

T.H . Al Azzawi, N.M Kafil Hussain. Baghdad, Iraq.

Na-K-ATPase and carbonic anhydrase activities of normal human and rabbit lenses were assessed and compared histochemically with intracapsularly cryoextracted cataractous lenses and X-irradiated rabbit lenses, respectively.

The effect of topical application of two proposed substances, horseradish peroxidase as an antioxidant, and honey as an anecdotal drug of folklore medicine, were studied clinically and histochemically in the X-irradiated rabbit lenses after a single exposure to 2000 rads.

The histochemical verdict and the possible role of the two substances in delaying or preventing radiation cataractogenesis are discussed in term of combating formed free radicals.

309 Pesticide intoxication in Egypt. M.M Amr. Faculty of Medicine Cairo University, Le Caire, Egypte.

A total of 300 workers-exposed to pesticides in the formulating and the manufacturing pesticide factories in Egypt were examined by the research team. The following is a brief summary of the major findings so far : A .Effects on the nervous system :

- A significant number of subjects exhibited conditions

of polyneuropathy. The severity of the cases were a function of the duration of exposure to the mixture of pesticides involved.

- One third of the exposed group showed a definite EEG changes.

A significant number showed optic nerve abnormalities and impotence.

B.Effects on the cardio-respiratory systems :

-About 20% of the subjects examined showed asthmatic manifestation.

-A significant percentage 15% of exposed subjects showed atherosclerotic effects including hypertension and cardiac asthma.

C .Hepatorenal system :

Enlargements of the liver in 30% of the exposed group, some of them with ender liver is highly related to pesticide intoxication and contrary to the bilharzias fibrotic sharp liver. The liver function tests confirm this observation. The echo test for liver was positive in 25%.

D .Topical effects :

Some dermatological and opthalmological manifestations were detected.

E .Psychiatric analysis :

Symptoms of frontal lobe manifestation were existed in a significant manner.

F .Working conditions in the factories :

The team had strong reservations on the health and safety conditions in most of the factories they visited and will come up with some strong recommendations addressed at both management and the work force.

A health - education program for those workers is highly recommended.

310 The influence of nordihydroguaretic acid on the action of glucagon and insulin in rat. N. Mihai, B. Aspazia. Institut de Médecine et de Pharmacie. Iasi, Roumanie.

The authors determined the action of nordihydroguaretic acid (NDGA) inhibitor of lipoxygenase and of leukotrienes synthesis on insulin and glucagon effects in rat. Six groups of male adult white rats were subjects of the experiment. The 1st group was control, 2nd group was given NDGA 15 mg/kg i.p. , the 3rd was g

iven insulin Actrapid 0.1 μ .i/kg i.p + NDGA 15 mg/kg

i.p (simultaneously by separately administered) ; the 5th group was given glucagon (Novo) 2 mg/kg i.p ; the 6th group was given glucagon (Novo) 2 mg/kg i.p + NDGA 15 mg/kg i.p. The determination of glycemia were performed 2 hours after substances administration. The rats were not given food 12 hours before determination. The obtained data show that NDGA has an hyperglycemic effects on glycemia (1st group 0.69 ± 0.07 g / l compared to 2nd group 0.84 ± 0.06 g/l $p < 0.01$) and also on hypoglycemia induced by insulin (the 3rd group 0.38 ± 0.04 g/l compared to 4th group 0.57 ± 0.05 g/l $p < 0.01$). The effect on hyperglycemia caused by glucagon in more reduced. The data also show a hypoglycemic effect of leukotrienes and other lipoxygenase compounds either by action on pancreatic hormone synthesis and also by peripheral action.

311 Fréquence des perturbations du métabolisme des lipides dans un groupe de population d'âge entre 20 et 50 ans.

M.Kérékovska. Sofia, Bulgarie.

312 Effet du médicament "Girostale" sur le niveau des lipides sériques chez des patients avec hyperlipoprotéinémie.

I.Apostolov, I. Popiliev, P.Koev. Sofia, Bulgarie.

313 Rôle des graisses dans l'apparition d'une cancérogénèse du côlon à la suite d'un traitement au Diméthylhydrazine.

K.Avràmovà, I. Goranov, N.Dontchev, B.Borov, B.Stoyanova, K. Polonov. Bulgarie.

314 Utilisation de la procaine et des produits à base de procaine dans la prophylaxie de la vieillesse.

V.Stroescu, I. Constantinescu. Bucarest, Roumanie.

315 traitements prophylactiques et curatifs avec les produits apicoles. Résultats obtenus.

R. Teodorescu. Bucarest, Roumanie.

316 Effet d'une eau enrichie en calcium sur certaines constantes urinaires chez le lapin.

R. Sakly, A. Kammoun, Z. Kallal. Institut National de Nutrition, Tunis, Tunisie.

Six lapins adultes, de poids avoisinant 3 kg, ont été soumis pendant 14 jours de suite à une eau distribuée par la Société Nationale d'Exploitation et de Distribution des Eaux enrichie par du calcium à raison de 100 mg / l, de manière à ce que la concentration finale soit de

l'ordre de 200 mg / l.

- Les urines de 24 heures sont recueillies et analysées les 6ème, le 7ème puis le 13ème et le 14ème jours de l'expérience. L'excrétion quotidienne moyenne de la créatinine, de l'acide urique, des phosphates, du calcium, du magnésium, du sodium et du potassium ont été déterminées à partir des volumes urinaires et des concentrations des différents paramètres.

Après 7 jours de traitement, la créatininurie a chuté considérablement en comparaison avec les valeurs obtenues la veille de l'expérience (436 ± 196 $\mu\text{mol} / 24\text{h}$ après traitement contre 972 ± 204 $\mu\text{mol} / 24\text{h}$ la veille du traitement, $p < 0.01$) ; de même que la phosphaturie (15.2 ± 12.6 $\mu\text{mol} / 24\text{h}$ après traitement contre 138 ± 54 $\mu\text{mol} / 24\text{h}$ la veille du traitement, $p < 0.01$).

Après 14 jours de traitement, seule la créatininurie se trouve encore significativement abaissée par rapport à la valeur obtenue chez le groupe initial (534 ± 33 $\mu\text{mol} / 24\text{h}$ après traitement contre 972 ± 204 $\mu\text{mol} / 24\text{h}$ la veille du traitement, $p < 0.01$).

Ces résultats indiquent une altération de la fonction rénale laissant supposer qu'une eau très riche en calcium pourrait favoriser le développement de certains micro-cristaux qui gêneraient la filtration glomérulaire.

317 Effet d'une eau enrichie en magnésium sur certaines constantes urinaires chez le lapin.

R. Sakly, A. Kamoun, Z. Kallal. Institut National de Nutrition, Tunis, Tunisie.

Six lapins adultes, de poids avoisinant 3 kg, ont été soumis pendant 14 jours de suite à une eau de la Société Nationale d'Exploitation et de Distribution des Eaux enrichie par du magnésium à raison de 30 mg / l, de manière à ce que la concentration soit de l'ordre de 60 mg / l. Les urines de 24 heures sont recueillies et analysées la veille de l'expérience, puis les 6ème, 7ème, 13ème et le 14ème jours de l'expérience. Les excrétions quotidiennes moyennes de la créatinine, de l'acide urique, des phosphates, du calcium, du magnésium, du sodium et du potassium ont été déterminées à partir des volumes urinaires et des concentrations des différents paramètres.

Après 7 jours de traitement, l'uricosurie a augmenté considérablement en comparaison avec les valeurs obtenues la veille de l'expérience (110 ± 24 $\mu\text{mol} / 24$ heures après traitement contre 57 ± 20 $\mu\text{mol} / 24$ heures la veille du traitement, ($p < 0.01$) ; de même que la créatinurie qui a augmenté de 25% par rapport à la

valeur initiale, mais la différence n'est pas significative ($1100 \pm 120 \mu\text{mol} / 24$ heures après traitement contre $972 \pm 204 \mu\text{mol} / 24\text{h}$ la veille du traitement). Par contre la phosphaturie a significativement chuté ($13 \pm 4 \mu\text{mol} / 24$ h après traitement contre $138 \pm 54 \mu\text{mol} / 24\text{h}$ la veille du traitement, $p < 0.01$).

Après 14 jours de traitement, l'uricosurie demeure encore significativement plus élevée que celle mesurée la veille de l'expérience ($108 \pm 10 \mu\text{mol}/24$ h après traitement contre $57 \pm 20 \mu\text{mol}/24\text{h}$ la veille du traitement, $p < 0.01$). Quant à la créatininurie, elle s'est améliorée de 45% par rapport à celle du groupe initial ($1420 + 460 \text{ umol} / 24$ h) après traitement contre $972 \pm 204 \mu\text{mol}/24$ h la veille du traitement), mais à cause de la grande dispersion des valeurs la différence

n'est pas encore significative, par contre, la phosphaturie a considérablement augmenté ($262 \pm 2 \mu\text{mol} / 24$ h après traitement contre $138 \pm 54 \mu\text{mol} / 24$ h la veille du traitement, $p < 0.01$). L'augmentation de l'excrétion urinaire de la créatinine, de l'acide urique et de la phosphaturie indiquent une amélioration certaine de la fonction rénale laissant supposer qu'une eau riche en magnésium faciliterait l'évacuation de certains micro-cristaux qui gênaient la filtration glomérulaire.

318 Effet préventif des diètes enrichies de vitamines lors d'une intoxication par inhalation de styrène.

S. Pétrouva, C. Angélova, C. Pentieva, Sofia, Bulgarie.

BULLETIN D'ABONNEMENT

Nom
Prénom
Adresse
Code postal :
Ville :
Pays :

Signature

Je désire m'abonner à la revue TUNISIE MEDICALE et recevoir les 10 numéros annuels

J'adresse ce jour le montant de mon abonnement par :

** Chèque bancaire barré et libellé au nom de la SOCIÉTÉ TUNISIENNE DES SCIENCES MÉDICALES*

■ Chèque postal C.C.P. : 738-36 – TUNIS

■ Virement au compte N°546 566-2 – Banque de Tunisie : 3, Avenue de France – TUNIS

POSTERS

P 01 Dosage des récepteurs hormonaux stéroïdiens.

N. Bouhacina, J.P. Sarramon, P. Courrière, P. Rischmann, C.H.U. Sidi Bel Abbès, Algérie.

Le problème de l'hormonodépendance du cancer du rein chez l'homme et ses rapports avec les récepteurs hormonaux stéroïdiens est abordé.

Les récepteurs des stéroïdes sexuels, oestradiol, progestérone et androgènes ont été déterminés dans 26 échantillons tissulaires provenant de cancers de rein, par la méthode au charbon dextran : les ligands utilisés ont été l'oestradiol, l'Organon 2058 et la Mibolérone. Les concentrations et les constantes d'affinité ont été déterminées sur un diagramme de Scatchard à 5 points de gamme, le taux de protéines cytosoliques par la méthode au bleu de Coomassie. Aucune corrélation significative n'a pu être relevée entre le taux des récepteurs hormonaux et les paramètres étudiés (âge, sexe, grade, type cellulaire, stade anatomique).

Il semble donc que le dosage des récepteurs hormonaux stéroïdiens dans l'adénocarcinome du rein ne suscite qu'un intérêt mitigé en cancérologie clinique, puisque l'on ne disposera pas, comme pour le cancer mammaire, d'un critère objectif pour la prévision de l'hormonosensibilité tumorale.

P 02 Apport de la coloration des organisateurs nucléolaires dans l'amélioration du diagnostic des lésions tumorales prostatiques.

K. Ben Romdhane, H. Krichen, N. Kamoun, A. Horchani, M. Ben Ayed, Hôpital Habib Thameur, Tunis, Tunisie.

Les organisateurs nucléolaires (NORs) sont des segments de DNA situés dans le Nucléole et destinés à coder pour les RNA ribosomiaux. Ces acides nucléiques sont associés dans le nucléole à des protéines dont l'agrophilie permet leur mise en évidence sous forme de grains souvent regroupés en amas.

Dans ce poster on se propose de montrer la différence de spécificité entre les colorations conventionnelles et la coloration des NORs appliquée aux noyaux des cellules tumorales prostatiques. L'anaplasie est mieux objectivée par cette technique spécifique. Elle peut être quantifiée en établissant un "index NOR" à l'aide d'un réticule optique.

Nous illustrons par des aspects de tissu normal pris comme référence, d'adénomyome, de dysplasie, de microcarcinome, et d'adénocarcinome prostatique.

Ces lésions choisies pour leur degré progressif d'anaplasie illustrent bien la sensibilité de la méthode corrélée avec les aspects de l'histologie conventionnelle.

P 03 A propos d'un cas de sarcome de Kaposi pluriviscéral survenu après transplantation rénale.

R. Zermani, F. El Mezni, M. El Ouakdi, S. Ben Jilani, Hôpital Charles Nicolle, Tunis, Tunisie.

Le sarcome de Kaposi est une prolifération tumorale caractérisée par des éléments vasculaires et fibroblastiques. Les auteurs rapportent une observation d'un sarcome de Kaposi pluriviscéral chez un greffé rénal survenu après 25 mois de traitement immunosuppresseur. L'évolution est fatale malgré la diminution du traitement immunosuppresseur et l'association d'un traitement antimétabolique.

P 04 Lymphadénopathie par histiocytose sinusale hémophagocytaire ou syndrome de Rosai-Dorfman-Destombes : rapport d'une observation.

N. Ben Romdhane, K. Ben Romdhane, M. Ben Ayed, R. Marrakchi, B. M'Timet, Hôpital la Rabta, Tunis, Tunisie.

La lymphadénopathie par histiocytose sinusale hémophagocytaire est caractérisée sur les plans cytopathologique et histologique par la présence au niveau des sinus ganglionnaires d'une histiocytose massive hémophagocytaire.

Nous rapportons dans ce poster une observation originale par sa présentation clinique : présence de volumineuses adénopathies cervicales bilatérales asymétriques évoluant depuis un an, contrastant avec un excellent état général, chez un homme de 45 ans sans antécédents pathologiques particuliers. L'examen cytopathologique après ponction ganglionnaire montre des nappes de cellules volumineuses à cytoplasme abondant bleu clair, parfois vacuolaire. Le noyau est de forme variable, comportant de gros nucléoles. Ces cellules ont une activité macrophagique, contenant souvent les lymphocytes et des polynucléaires plus ou moins altérés (hémophagocytose).

L'histologie retrouve une architecture ganglionnaire encore préservée malgré une importante dilatation sinusale. Au niveau des sinus on retrouve les histiocytes sus-décrits. La médullaire est le siège d'une plasmocytose cordonale qui s'est révélée polyclonale en immunohistochimie. Sur le plan biologique on note juste une vitesse de sédimentation modérément accélérée (40 à la 1ère heure) et une hypergammaglobulinémie polyclonale.

P 05 Nécrose cutanée due à une cryoglobulinémie.

M. Amamou, Z. Jerbi, N. Ben Salah, M. Yacoub, K. Ayed. Centre d'Assistance Médicale Urgente, Tunis, Tunisie.

Monsieur H.S.... âgé de 35 ans, est hospitalisé en réanimation pour décompensation aiguë d'une insuffisance respiratoire chronique sur dilatation des bronches. Il présentait par ailleurs des nécroses cutanées distales apparues au cours d'une exposition au froid.

Les examens biologiques ont confirmé la présence de cryoglobulines mixtes de type IgG, IgA, et IgM dont le taux est de 1mg/ml. La biopsie cutanée a montré une nécrose épidermique et vasculaire comportant des dépôts obstruant les vaisseaux.

L'étude en immunofluorescence a révélé un dépôt de fibrinogène avec présence d'IgG, IgA et IgM sous la forme de dépôts granuleux au niveau des parois vasculaires.

Les lésions des faces externes des bras, des avant-bras et des pommettes ont régressé, alors que les lésions des extrémités nasales, de l'hélix de l'oreille gauche et du tiers distal des deux pieds se sont aggravées, les dernières ont nécessité une exérèse chirurgicale.

P 06 Epidémiologie des infections hospitalières par pseudomonas aërginosa en Algérie.

M. Dekhil, A. Trima. Hôpital Dorban, Annaba, Algérie.

Pseudomonas aërginosa constitue à l'hôpital un des agents étiologiques les plus fréquents comme cause d'infection hospitalière.

Quatre cent vingt souches isolées des différents produits pathologiques sont examinées à l'aide de deux marqueurs épidémiologiques : sérotypie et lysotypie. 83% des souches se sont montrées sérotypables et appartiennent essentiellement aux sérogroupes. O:3, O:6, O:11 et O:8. Les sérogroupes O:14, O:15 et O:16 se sont révélés absents. 302 lysotypes différents ont été individualisés et 28% des souches sont non typables par les

bactériophages de la série de Lindenberg.

D'autre part, la relation sérotype-prélevement montre que les sérotypes O:3 et O:8 prédominent dans les échantillons de pus. Pour la relation séro groupe-service, la plupart des groupes se trouvent dans tous les services.

P 07 Activité anti-ulcérigène gastrique des sels métalliques chez le rat.

M. T. Tilioua, F. Guerrin. C.H.U. Oran, Algérie & Faculté de Médecine de Lille, France.

Les auteurs ont voulu vérifier si les sels métalliques (gluconate de cuivre et gluconate de Zinc) avaient un pouvoir anti-ulcérigène sur quelques modèles animaux d'ulcère gastrique. Ils exposent les résultats sous forme de posters (étude macro et microscopique de la muqueuse gastrique des rats) et concluent à un effet protecteur des sels métalliques étudiés vis à vis des ulcères gastriques expérimentaux.

P 08 Le syndrome de Budd - Chiari : à propos d'un cas secondaire à un kyste hydatique du foie.

A. Kaabar, A. Ben Younés, A. Mefteh. Hôpital de Kairouan, Tunisie.

P 09 Réflexions sur la spécificité des plaies par projectiles de guerre.

L. Nousri, A. Khélil, M. Ben Moussa. Hôpital Militaire de Tunis, Tunisie.

P 10 Syndrôme de Jeune associé à des lésions lacunaires des os longs.

M. N. Guediche, F. Soussi-Hachfi, S. Abroug, R. Ayachi, M. Radhouane. C.H.U de Monastir, Tunisie.

La dysplasie thoracique asphyxiante ou syndrome de Jeune est une chondrodysplasie très rare qui obéit à une transmission récessive autosomique. Le diagnostic peut être porté dès la naissance devant l'étroitesse du thorax et la relative brièveté des membres. Parfois ce sont les troubles respiratoires sévères et récidivants qui attirent l'attention. Le thorax est immobile à l'inspiration. Les radiographies du squelette montrent un thorax cylindrique et des côtes horizontalisées, courtes et trapues. Les ailes iliaques présentent une saillie médiane arrondie avec épérons latéraux.

Notre observation est originale dans la mesure où on note chez Anis Z.... (3 ans) tous les signes de dysplasie thoracique asphyxiante associés à des lésions lacunaires des os longs prédominant sur les extrémités proximales des membres et des épérons tibiaux. Cette association

n'a jamais été rapportée.

Les auteurs se demandent s'il ne s'agit pas d'un nouveau syndrome.

P 11 Apport de la tomодensitométrie dans le pneumothorax.

M. Khadraoui, R. Cheikh, F. Ben Hamadi, M.A. Ben Mustapha, M. Ben Cheikh, K. Ben Hassine, Hôpital Militaire de Tunis, Tunisie.

Les auteurs rapportent les résultats d'une étude préliminaire d'un travail prospectif relatif à l'apport de la tomодensitométrie (TDM) thoracique en matière de pneumothorax spontané (PNO). Une TDM thoracique a été pratiquée systématiquement chez tout patient hospitalisé pour PNO spontané et ce à la suite du retour à la paroi du poumon (drainage aspiratif pendant 48 à 72 heures). Quinze patients de sexe masculin ont jusqu'ici bénéficié de cet examen. Une étude comparative entre les données de la TDM et la radio standard a montré le manque de spécificité de cette dernière quant à la mise en évidence des lésions dystrophiques bulleuses.

Par contre, la TDM a permis de préciser les différents types de lésions dystrophiques (emphysème, sclérotrophique, emphysème circonscrit sous-pleural, blebs...) de déceler les signes de gravité (bulle sous tension, taille, nombre...) enfin de nous renseigner sur le côté "sain".

Nous avons pu comparer les données de la TDM aux données anatomiques (thoracoscopie, thoracotomie) et ce chez 2 patients chez qui le drainage a échoué.

Nous avons trouvé une concordance totale entre le bilan TDM et ces deux explorations.

P 12 Bloc auriculo-ventriculaire congénital complet associé à une atrésie des voies biliaires.

M.N Guediche, F. Amri, S. Abroug, R. Ayeche, M. Radhouane, C.H.U Monastir, Tunisie.

P 13 La médecine de rééducation : une médecine de prévention tertiaire.

M.L. Chenoufi, I. Bejjia, C. Dziri, M. Chakroun, Institut National d'Orthopédie, Kassar Saïd, Tunisie.

P 14 Apport de l'échotomographie dans la surveillance et le traitement de l'abcès du rein.

A. Horchani, A.S Zribi, W. Ezzeddine, A.T.Mosbah, N. Trabelsi, L. Hendaoui, Hôpitaux Charles Nicolle et Habib Thameur, Tunis & Farhat Hached, Sousse, Tunisie.

Depuis l'avènement de l'échographie, le diagnostic de l'abcès du rein est devenu facile. Au stade de pré-suppuracion, l'abcès se présente sous forme d'une masse solide hypoéchogène. La ponction à l'aiguille confirme le diagnostic avec certitude en ramenant quelques gouttes de pus. Au cours de cette étape, le traitement est médical. Au stade de collection, l'échographie montre le plus souvent une masse d'échogénéité hétérogène et guide le drainage percutané.

L'échographie nous a été d'un grand apport pour le diagnostic et le traitement de 17 abcès du rein : 6 cas au stade de pré-suppuracion sont traités médicalement avec succès. 1 petit abcès collecté est guéri par le seul traitement antibiotique. 10 abcès collectés sont traités par voie percutanée grâce à un guidage échographique. Le drainage percutané pratiqué dans 8 cas a permis la guérison sauf dans un cas conduisant à la chirurgie. La ponction aspiration pratiquée sous échographie dans deux cas s'est soldée par un échec.

P 15 Glomérulonéphrite révélatrice d'une endocardite infectieuse sur persistance de canal artériel.

H. Chaouch, H. Ben Abid, O. Chérif, J. Langar, L. Kochbati, N. Mezhoud, R. Kasri, Hôpital Habib Thameur, Tunis, Tunisie.

L'atteinte glomérulaire est une complication classique des endocardites infectieuses. Cependant, elle est rarement à l'avant scène clinique.

Les auteurs rapportent un cas d'endocardite infectieuse sur persistance de canal artériel révélée uniquement par une glomérulopathie aigue chronique. Cette observation est originale de part l'âge tardif de découverte de la cardiopathie (15 ans) l'absence de syndrome septicémique, la richesse des signes rénaux et des perturbations immunologiques. Le traitement antibiotique a entamé la disparition des signes cliniques et biologiques rénaux. Cependant les signes inflammatoires biologiques et les perturbations immunologiques n'ont disparu qu'après cure de la cardiopathie.

P 16 La fibrose rétro-péritoniale : à propos d'un cas.

M. Faik, T.S. Bencheikroun, A. Belkouchi, H. Alaoui, A. Maouni, C.H.U. Ibn Sina, Rabat, Maroc.

P 17 Diagnostic précoce des états pré-cancéreux mammaires.

A. Badica, Roumanie.

VIDEO

V O1 Apport de l'imagerie dans les sténoses trachéales post-intubation et trachéotomie.

N. Gharbi, P. Levasseur, J. Bourcereau, A. Rojas-Miranda, F. Chérif. Centre Chirurgical Marie Lannelongue, Le Plessis-Robinson, France.

Malgré les mesures préventives, les recommandations précises pour une bonne technique de trachéotomie et l'utilisation préférentielle de sondes d'intubation à ballonnet basse-pression, les sténoses trachéales iatrogènes continuent de préoccuper les cliniciens de la pathologie thoracique.

Grâce à la technique de recalibrage par laser, il est devenu possible de faire un bilan pré-thérapeutique de ce type de lésion. L'endoscopie à fibre souple et, depuis quelques temps, la Vidéo-Endoscopie, permettent de faire un bilan lésionnel endo-luminal et laryngé d'une grande précision. Le scanner renseigne sur l'état du cartilage cricoïde, lequel conditionne la réussite d'une chirurgie réparatrice.

Ce bilan est complété par l'imagerie par résonance magnétique qui souligne les anomalies de la paroi trachéale. Les données recueillies par ces 3 explorations seront la base d'une discussion médico-chirurgicale qui aboutira à l'indication thérapeutique la plus appropriée : soit une résection anastomose chaque fois que possible, soit des dilatations itératives, de nouvelles séances de laser ou le maintien d'une canule de trachéotomie ou la pose d'une prothèse endo-trachéale.

V O2 Kyste hydatique primitif de la paroi de l'aorte thoracique.

H. Thameur, N. Zargouni, O. Chérif, C. Hamouda. Hôpital la Rabta, Tunis, Tunisie.

V O3 Dérivation palliative de la veine cave supérieure pour "tumeur fibreuse" du médiastin.

T. Kilani, K. Bardi, A. Daoues, H. Horchani, M.A. Ben Mustapha, R. Cheikh, K. Ben Hassine, T. Nacef. Hôpital A. Mami, Ariana, Tunisie.

V O4 Remplacement aortique par tube valvulé avec double pontage coronarien en cas d'endocardite sur prothèse aortique.

A. Abid, H. Thameur, N. Zargouni, S. Hammami, I. Gandjbakhch. Hôpital la Rabta, Tunis, Tunisie.

Le film rapporte une observation d'un homme de 20 ans porteur d'une endocardite bactérienne sur prothèse aortique. L'évolutivité infectieuse et les conséquences hémodynamiques d'une désinsertion étendue de la prothèse aortique font poser l'indication d'une reprise chirurgicale. L'intervention est conduite par sternotomie médiane et circulation extra corporelle fémoro-fémorale. Les constatations anatomiques sont celles d'une destruction totale de l'anneau aortique avec anévrysme mycotique des premiers centimètres de l'aorte ascendante et multiples abcès annulaires.

La prothèse est désinsérée sur la moitié de sa circonférence. Vu l'importance des dégâts, la seule solution est le remplacement de l'aorte ascendante par une prothèse de dacron porteuse d'une prothèse à disque, associé à un double pontage aorto-coronarien par veine saphène interne inversée l'un sur la coronaire droite et l'autre sur l'interventriculaire antérieure. Les suites ont été favorables. Les différentes étapes de l'intervention sont rapportées dans le film.

V O5 La thyroïdectomie quasi totale.

A. Graba, O. Benhadid, R. Benabadji, M. Mentouri. CHU Bologhine et Mustapha, Alger, Algérie.

La dissection récurrentielle au cours de la chirurgie thyroïdienne reste discutée à travers la littérature française.

La peur de l'atteinte récurrentielle et de lésions des parathyroïdes a poussé les chirurgiens à éviter l'excérèse totale du lobe thyroïdien, et à laisser une lame postérieure permettant de préserver le nerf récurrent et les glandes parathyroïdes.

A la suite de nombreux auteurs, El Okby, Blondeau, Proye, nous pratiquons une thyroïdectomie réglée avec dissection complète des récurrents de bas en haut, et respect des parathyroïdes avec leur vascularisation.

Cette technique a permis de réduire la morbidité de la chirurgie thyroïdienne, et en particulier les séquelles récurrentielles.

C'est ainsi que sur 716 malades opérés à la clinique chirurgicale du CHU Mustapha le taux de paralysie tardive est de 1%.

A la clinique de Bologhine, le taux de paralysies

récurrentielles précoces est passé de 14,2% sur 155 malades opérés de façon classique à 2,7% sur 150 thyroïdectomies pratiquées selon la technique préconisée dans le film.

V 06 Suture basse dans le cancer du rectum à propos d'un cas.

S. Mejdoub, A. Ben Younés, A. Kaabar. Hôpital de Kairouan, Tunisie.

V 07 Construction of the urethral Kock's pouch after cystectomy.

M.A Ghoneim, A. Ashmallah, Mansourah, Egypte.

This is Video tape that demonstrates in detail the surgical technique utilized or the construction of a sphincter controlled hemi-Kock's pouch.

The video starts with the terminal phase of the cystectomy.. to demonstrate How the specimen is transected below the apex of the prostate with preservation Of the urethra and periurethral musculature. This is followed by a step by step Demonstration of the construction of the hemo-Kock's reservoir. Then the urethro-ileal anastomosis is shown. Finally the uretero are anastomosed to the afferent loop by a Wallace technique.

Durée 20 minutes..

V 08 Technique d'implantation de la prothèse pénienne hydraulique AMS 700 CX pour impuissance organique.

.R. El Kamel, M. Zerbib, M. Belas, T. Flam, M. Géraud, B. Debré, A. Steg. Hôpital Cochin, Paris, France.

Le traitement de l'impuissance organique totale peut nécessiter l'implantation d'une prothèse pénienne. La prothèse hydraulique AMS 700 CX est une prothèse gonflable constituée de 3 éléments : les cylindres, le réservoir et la pompe. La technique d'implantation est bien codifiée. Elle est ici décrite sur un patient présentant une impuissance organique totale secondaire à un priapisme idiopathique.

V 09 Prostatectomie radicale par voie rétro-pubienne pour cancer localisé de la prostate.

R. El Kamel, M. Zerbib, M. Belas, T. Flam, M. Géraud, B. Debré, A. Steg. Hôpital Cochin, Paris, France.

La prostatectomie radicale avec préservation des nerfs érecteurs est actuellement bien codifiée. Elle est ici

présentée avec un curage ganglionnaire ilio-obturbateur bilatéral, mise à nu de l'aponévrose pelvienne, section des ligaments pubo-vésicaux, ligature du plexus veineux dorsal de la verge, section de l'urètre et libération de l'espace rétro-prostatique, section des ailerons prostatiques, incision du col vésical, repérage des orifices urétéraux, abord rétro-vésical du confluent vésiculo-déférentiel avec exérèse monobloc et enfin anastomose uréthro-vésicale avec "queue de raquette" vésicale postérieure.

V 10 Greffe de cornée : 40 ans après.

C. Raïs, L. El Matri, B. Bouassida. Institut d'Ophtalmologie, Tunis, Tunisie.

La première greffe de cornée a été réalisée en Tunisie en 1948. Depuis, la greffe de cornée a connu un essor. A partir de 1977, l'introduction de la microchirurgie, le développement de l'immunologie et l'utilisation systématique des corticoïdes, ont amélioré les résultats anatomiques et fonctionnels.

La viscochirurgie et l'implantation cristallinienne ont permis d'élargir les indications avec une récupération fonctionnelle la meilleure possible.

V 11 Proposition d'un matériel audiovisuel (vidéo film plus brochures) pour éducation des diabétiques en version française et arabe.

M. Ouertani, K. Nagati, A. Dutour, Z. Kallal, V. Chabert-Orsini, B. Conte-Devolx, C. Oliver, J.L. Codaccioni. Hôpital de la Conception, Marseille, France. Institut National de Nutrition de Tunis & Association Tunisienne des diabétiques, Tunis, Tunisie.

Il s'agit d'un matériel audio-visuel d'éducation diabétique en deux versions, française et arabe. Le premier film comprend les notions fondamentales sur les mécanismes du diabète insulino-dépendant, la prévention et le traitement des hyperglycémies, des hypoglycémies et des complications dégénératives.

Durée 20 minutes.

Le deuxième film comprend la description des aspects pratiques de la surveillance et du traitement du diabète (auto-surveillance, injection d'insuline).

Durée 12 minutes.

Des brochures ont aussi été rédigées contenant des conseils pratiques sur le diabète insulino-dépendant et non insulino-dépendant.

INDEX DES AUTEURS

A

- Abane B. 3.
Abbassi-Bakir D. 230,237.
Abbès S. 244,245.
Abbood A.A. 303.
Abdallah K.B. 139.
Abdallah M. T56.
Abdallah O.M. T52.
Abdel-khader M.W. 150bis.
Abdelkrim M. T54,T56.
Abdellaoui M.M. 10bis,96bis.
Abdennebi M. 244,245.
Abdenmour D.E 145bis.
Abdul-Razak A. 210.
Abdulkareem A.M. 54,56,57.
Abdulkadir S. 126.
Abid A. 47,50,51,V4.
Abid I. 243.
Abid L. 286,302.
Abid S. 129,131,134.
Abomelha M.S T34.
Abood A.A. 37,303.
Abou Y.Z. 77.
Abroug S. 90,91,P10,P12.
Ach K. 270.
Achour A. 31,32,269,277.
Achour N. T51,152bis.
Achimas A. 17bis,276bis.
Achimas L. 17bis,276bis.
Adloff M. T18.
Affas A.B. 80.
Agnantis N. T48.
Agrébi L. 82.
Ahras A. 113.
Aichouche A. 213.
Aidaoui A. 211,T57.
Aïdoudi A. 175,183.
Aïssaoui B. 160,162.
Ajmi T.N. T54,T61.
Ajmi W. 103,104.
Akasheh B. T26.
Akrout F. 84.
Al Ansari A. 54,56,57,59.
Al Abidi A. 13.
Al Adithi T. 13.
Al Ahmad R.K. 34.
Al Ani S. 153bis.
Al Aswad B. 92.
Al Azawy H. 59.
Al Azzawi T.H. 308.
Al Baldawi K.H. 77.
Al Basri I. 1,6,278.
Al Basri K. 6.
Al Chaderchi A.I. 80.
Al Chalabi A.M. 10.
Al Dahwi A.N. 190.
Al Dahwi R.N. 189,190.
Al Dulymi R. 69.
Al Habbal M.J. 223.
Al Hamdi A.T. 39.
Al Hilli H.A. 34.
Al Janabi I. 254.
Al Jandee G. 59.
Al Jawad J. 92.
Al Khatib M.M. 35,142.
Al Khayeir F. 203.
Al Kurdi M. 194,201,203.
Al Layla A.M. 133.
Al Nafoussi B.A. 9.
Al Naieb Z. 238bis.
Al Nakash I. 126.
Al Nasiry S. 254.
Al Noaemi M.C. 190.
Al Ouardi H. 13.
Al Qaderi S. 156.
Al Rawi Z. 151.
Al Tae Y. 10.
Al Tawil N.G. 153bis.
Al Tawil W.G. 80.
Al Timimi 307.
Al Watari S. 61.
AL Zahhaar S. 67.
Al Zawahry B. 152.
Al Zawahry M. 152.
Alami R.W. 109.
Alan L. 54.
Alaoui H. P16.
Aleshaiker M.H. 80.
Alexiev B. 115.
Aleya M. 274.
Algenno G.M. 37,303.
Ali-Khoja M. 207.
Alkhen H. 194.
Alwan A.A.S. 190.
Amamou M. 166, P5.
Amamou Z. T54,T61.
Amieur A. 195.
Ammar L. 8.
Ammar S. T4.
Amr M.M. 309.
Amri F. 102,P12.

- Andreali M. T23.
 Angélova C. 318.
 Annabi-Attia T. 144,144bis.
 Aouati A. 145,157,158,163,164.
 Apostolov I. 312.
 Apostolova V. 134bis.
 Arfa F. 277.
 Argiriou M. T6,T15,204,206,208,212,
 215,216,222,266,285bis,292,293,294,
 301.
 Arous K. T32.
 Ashamallah A. V7.
 Atilia S. 289,295,299.
 Atanassov N. 146bis,T43bis.
 Attia S. T51.
 Avramova K. 313.
 Awqati N. 92.
 Ayach G. 195.
 Ayachi R. 88,90,91,94,97,102,P10.
 Ayadi A. 289,295,299.
 Ayadi H. 33,249.
 Ayadi S. 148.
 Ayari M. 40.
 Ayari R. 88.
 Aych R. 234,P12.
 Ayed K. 98,159,250,282,P5.
 Ayed M. 225.
 Ayoub F. 137,138,141.
 Azzabi S. 20,71,75.
 Azzain T. 69.
 Azzal S. 55,60.
- B**
- Baba A. 242.
 Bachir-Bouiadjra N. 214,288.
 Badica A. P17.
 Baev S. T14,302bis.
 Bahi S. T21,17,173,217,298.
 Bahloul Z. 8,140,306.
 Bahri L. 306.
 Bahri M. 171,260,274.
 Baikuchev B. T46bis.
 Bakara C. T23.
 Ballalouna K. 200.
 Balti H. 15.
 Balti S. 144.
 Baouche E. 64.
 Barama A. T22.
 Baratsis S. T15,216,285bis,301.
 Bardi K. V3.
 Bardi R. 159,282,T38.
 Bardouni A. 109.
 Barguelli F. 167.
 Barkatz B. T57,175,183,211.
 Barkia A. 227.
 Barnouti N. 118.
 Barrat J. 240,242.
 Bassoumi T. 73.
 Bataineh N. 156.
 Bayali N. 73.
 Bchir A. T62,T63,T65.
 Bchir F. 4,22,252,270.
 Becharnia F. 166.
 Beddar Z. 14.
 Bedjaoui M. 62.
 Bedran I. T20.
 Behar A. 287.
 Béhi S. 17.
 Béji M. 2,258.
 Béjia I. 5,P13.
 Békada H. 300.
 Belas M. 241,V8,V9.
 Belbékri F. 175.
 Belhaj A. 33.
 Belkahia A. 129,131,134,136.
 Belkhodja M. 2.
 Belkhoja C. T21,17,170,217,298.
 Belkouchi A. P16.
 Bellalouna K. 200.
 Bellasfar M. 188.
 Ben Abdallah K. T62.
 Ben Abdallah N. 264,271.
 Ben Abdallah T. T38.
 Ben Abdeladhim A. 160,162,244,246.
 Ben Abid H. 43,45,P15.
 Ben Abid M. 112.
 Ben Achour D. 171.
 Ben Aissa F. 138,141.
 Ben Aissa N. 107.
 Ben Aleya M. 219.
 Ben Amar N. 8.
 Ben Ammar R. T53,T58.
 Ben Amor G. 279.
 Ben Amor M.S. 185,196,200.
 Ben Ayed F. T38.
 Ben Ayed H. T35,T38,264,271,275.
 Ben Ayed M. 12,123,153,173,273,P2,
 P4.
 Ben Belkacem I. 147.
 Ben Chaabane T. 146,159.
 Ben Cheikh M. P11.
 Ben Dhia N. 31,32,234,269,277.
 Ben Fadhel S. 227.
 Ben Gamra N. 58.
 Ben Hafsa R. T56.
 Ben Hamadi F. 63,P11.
 Ben Hamed S. 140.
 Ben Hamida A. T7,144bis,152bis.
 Ben Hamida F. T38.
 Ben Hamida M. 53,191.
 Ben Hamouda M. 127.
 Ben Hassen A. 165,167,168.
 Ben Hassine K. 19,23,72,73,78,P11,V3.
 Ben Ismail M. 36,40,48,49.

- Ben Jemaa M. 140.
- Ben Jilani S. T11,T38.P3.
- Ben Khalef Y. 211.
- Ben Khalifa F. 275.
- Ben Khedher A. 82.83.
- Ben Khélifa K. 151bis.
- Ben Mahmoud S. T49,171.
- Ben Maiz H. T38.
- Ben Mansour S. T58.
- Ben Mansour T. 124,128,130,136.
- Ben Miled K. T59.
- Ben Miled M.T. 81.
- Ben Miled S. 97,103,104.
- Ben Moussa F. 30.
- Ben Moussa M. 209.P9.
- Ben Mustapha M.A. 19,23,72,73,78, P11,V3.
- Ben Naceur B. 95.
- Ben Naceur J. T56,105,137..
- Ben Othman T. 160,162.
- Ben Rabia M. 152bis.
- Ben Rachid M.S. 146,155,159,263.
- Ben Redjeb S. 165,167,168.
- Ben Réjeb A. 23,63,82,172.
- Ben Rhouma S. 130,271,272.
- Ben Rhouma T. 127.
- Ben Romdhane K. 12,123,125,153,273, P2,P4
- Ben Romdhane N. 283,P4.
- Ben Safta Z. 290.
- Ben Saïd H. 89.
- Ben Saïd M. 263.
- Ben Salah A. 143.
- Ben Salah F. 144.
- Ben Salah N. T59,P5.
- Ben Slama C. 280,284.
- Ben Younès A. 205,218,220,291, P8,V6.
- Ben Zineb T. 184,186,192,193.
- Benabadji M. T37,35bis.
- Benabadji R. 286,302,V5.
- Benabderrahmane M. 145bis.
- Benchekrroun T.S. 10bis,96bis,109.P16.
- Bendjeddou M.S. 110.
- Benedini E. T19.
- Benhadid L. 99.
- Benhadid O. 300,V5.
- Benhammada A. 14,183.
- Benkalfat M. 207.
- Benlahrache B. T31.
- Bennis F.B. 10bis,96bis.
- Bensafar S. 207.
- Bentchev B. 253bis.
- Berbara B. 60.
- Bergaoui N. 3,32,234,269,277.
- Berrezag S. 213.
- Besbes M. 76.
- Besbes S. T59.
- Bibi D. 97.
- Bitam H. 295,296,297,299.
- Boccon-Gibod L. 241.
- Boggiani R. T23.
- Borisov B. T24bis.
- Bornaz M. 101,187.
- Borov B. 313.
- Bosi C. T23.
- Bouacha H. T51,21,84.
- Bouaroudj M. 198.
- Bouassida B. T29,V10.
- Boubahri J. T62.
- Boubaker S. 16,26,155,176,178,179, 181,263,279.
- Bouchakhchoukh A. 113,114.
- Boudaouara T. T11.
- Boudaya M. 134.
- Bouden S. 22,71.
- Boudjemaa S. 14.
- Boughzela N. 91.
- Bouguerra R. 41,269,280,281,284.
- Bouhacina N. P1.
- Bouhaja B. 166.
- Boujnah H. 227.
- Boujnah M.R. 43,45,46.
- Boujnah-Khouadja E. 154.
- Boukerma Z. 144ter.
- Boukhalfa R. 121bis.
- Boukhris R. 41,279,280,281,282,283, 284.
- Boukhtir F. 281.
- Boulaares M. 95,144.
- Boumedmed L. T64.
- Bouraoui 64.
- Bouratbine A. 155,263.
- Bourcereau J. 25,V1.
- Bourgeon A. T27.
- Bourguiba M. 82,83.
- Bourogaa A. T53,T55,105,139.
- Bousafsaf B. T5.
- Bousalah A. 55,60.
- Boussaada R. 48.
- Boussen A. 262.
- Boussen M. 160,162,244,283.
- Boussen N. 52.
- Boussen S. 30,256,257.
- Boutemdjet D. 296,297.
- Bouzakoura C. 11,15,106,127,177.
- Bouziani A. 23,171,259,260,274.
- Bouzidi A. 121bis.
- Bouzouaia N. 146,159.
- Bouzouita K.A 122,124,128,130,272.
- Braham M. T54,T61.
- Brouet J.C. 249.
- Bruni T. T24.
- Bugariu D. 17bis
- Bumbaruv N. 128bis.

C

Cabous L. 105.139.
Caci A. 163.164.
Caforio M. T19.
Camara B. 243.
Carbon C. 145.
Carmen. 276bis.
Casciani C.U. T25bis.
Cecka M. T31.
Chaabouni M. 186.
Chaabouni M.N. 33.
Chabbou A. 20.22.71.75.
Chabert-Orsini V. V11.
Chabib K. 35.
Chahada O. 35.
Chaieb L. 270.
Chaieb M. 270.
Chakroun M. 115.243.P13.
Chammakhi S. 41.279.280.281.282.283.
Chanes R. 276.
Chang R. T34.
Chanhabi O. 1.
Chaouch H. 45.P15.
Charfeddine M. 181.
Charikhi M.S. 300.
Charpin D. 68.87.
Charrad A. 43.46.
Chatti N. 11.
Chatti S. 16.155.178.181.263.
Chebbi F. 165.
Chebbi M.L. 18.74.85.86.
Chebbi N. 148.
Chébil M. 227.
Chéhadé A. T3.
Cheikh R. 19.23.72.73.78.P11.V3.
Chékir T. 251.
Chelbi M. 128.129.

Chelli H. 197.
Chelli M. 176.
Chemmam L. 184.193.
Chénik S. 50.
Chennoufi M.L. 111.115.243.P13.
Chéour M. 253.T29.
Cheriet R. 158.
Chérif A. 290.
Chérif F. 25.V01.
Chérif O. 26.43.45.46.P15.V2.
Cherkezova A. 128bis.
Chiche P. 135.
Chihaoui H. 296.297.
Chirita N. 198bis.
Chitour S. 121bis.
Chochali M. T22.
Chouaieb A. 166.
Choukaier M. T28.T36.T40.T41.
Ciacciarelli J. T31.
Codaccioni J.L. V11.
Constantinescu I. 314.
Conte-Devoux W. V11.
Coulange C. 236.
Courrière P. P1.
Courtév. T31bis.

D

Daaliev S. T17.
Daghfous M.H. 179.
Daghfous S. 112.
Dakhlija F. T56.
Dalichaouche M. 164.
Damak J. 148.
Damian D. 198bis.
Danova N. T56ter.45bis.149bis.
Daoud A. 47.220.
Daoues A. 27.28.V3.
Daoues S. 144.

David S. T6.
Dawhara M. T28.T36.T40.T41.
Debache L. 157.
Debbiche A. 97.
Debré B. 235.241.V8.V9.
Dedeilias P. T6.T15.204.206.208.212.
215.216.222.266.292.293.285bis.294.
301.
Dekhil M. 145.P6.
Dellagi K. 4.249.252.
Derbel A. 30.52.256.257.
Derbel N. 262.
Derfoufi M. 109.
Dessouki T. T28.T40.T41.
Dey S. 176.179.
Deyanov C. 285.
Dhiaf M. 99.
Dimakopoulou A. 68.116.117.208.222.
Dimitrov A. 34bis.
Dinu-Cristea D. 36bis.
Djaidane A. 251.255.
Djemli E. 207.
Djenaoui T. 194.
Djerboua F. 296.297.
Doghri F. 186.
Donini I. T13.
Donovski L. T31bis.
Dontchev N. 313.
Doss N. 259.
Drira I. 20.22.71.75.
Drissi F. 36.42.49.192.
Dubernard J.M. T28.T36.T40.T41.
Dukmedjiev J. 253bis.
Dutour A. V11.
Dziri C. 111.243.P13.
E
El Cadi A. 14.

El Euch K. 275.
El Euch M. 261.
El Euch N. 306.
El Gared J. T61.
El Gawady M.M. 150bis.
El Gharbi B. 20.22.71.75.
El Gharbi R. 82.
El Gharbi T. 76.81.
El Hadithi R.H. 169.
El Kamel R. 235.239.241.V8.V9.
El Khader A. T34.
El Matri A. T38.
El Matri L. T29.T32.V10.
El May M. 31.32.234.269.277.
El Mekki L. 82.83.182.
El Mezni F. T11.P3.
El Mseddi N. 5.258.
El Ouakdi M. T38.225.P3.
El Oubeidi S.A. 80.
El Zahhaar S. 66.108.
Ellafi E. 184.193.
Elloumi M. 246.
Ellouze W. 192.
Elmanouar M. 109.
Enachescu D. T42.
Ennabli E. T10.
Ehnouri A. 122.124.128.130.271.272.

Enver Ö 132.
Ernez M. 251.
Eryigit M. 224.
Eslapez Valero D.P. T12.
Essakly M.K. 11.15.
Essoussi A.S. 88.89.96.
Ezzaouia G. 280.282.284.
Ezzeddine W. 228.P14.

F

Faik M. 10bis.96bis.109.P16.

Fakhfakh F. 249.
Falfoul A. 188.
Fathallah M. 125.134.
Fattoum S. 95.244.245.
Fekih Z. 105.
Fendri C. 165.167.168.
Ferjaoui M. 5.122.124.128.130.271.272.
Ferjani H. T54.
Ferrara. T13.
Fezaze N. 157.
Figuera Aymerich D. T25.
Filali A. T10.
Filev A. T31bis.T39bis.
Finci R. 224.
Firu P. 147bis.
Fitouhi S. 137.
Flam T. 235.239.V8.V9.
Fontanili M. T19.
Fourati R. 249.
Francia L. T24.
Francis S. 221.
Fries D. T30.
Frih A. 31.
Frikha M. 246.
Ftouhi B. 275.
Ftouki M. 195.

G

Gabsi M. 250.
Galounska B. T58bis.
Gallali S. 137.
Gam M.H. 184.193.
Gandjbakhch I. V4.
Gara F. 185.196.200.209.
Garbouj M. 105.T62.
Gargouri J. 246.
Garnaoui R. 47.51.

Gastli M. 146.159.
Gelet A. T28.T36.T40.T41.
Géraud M. V8.V9.
Ghachem A. T59.81.82.95.273
Ghaloussi S. 263.
Ghanem A. 95.
Gharbi A. 160.162.
Gharbi E. 81.
Gharbi J. 101.187.
Gharbi N. 25.V1.
Gharbi R. T59.
Gheorgiev E. 136bis.
Ghodrani M. 106.
Ghoneim M.A. T33.226.V7.
Ghorbel M. T32.
Ghoumam E. 32.
Giannopoulos P. 215.
Goranov I. 313.
Gorgi Y. 159.
Gouiaa R. 306.
Graba A. 207.286.302.V5
Graziano A. T19.
Grenier J. 265.268.
Gritli S. 131.273.
Gueddana F. 184.193.
Guediche M.N. T63.T65.88.90.91.102.
P10.P12.
Guémira F. 244.245.
Guerin F. P7.
Guermazi H. 230.236.237.
Guiga M. 135.

H

Habchi A. T22.
Haboubi G. 151.
Hachicha S. 129.131.134.136.
Hachicha T. 33.

Haddad A. 5.7.30.52.248.256.257.258.262.
Haddad M. 52.
Haddad S. T57.175.183.211.
Hadj Salah H. 16.290.
Hadjri S. 280.
Haj Aissa F. T62.
Haj Frej A. 143.
Hajri H. 122.124.128.130.272.
Hakim R. 161.
Halkova J. T59ter.
Hamadi F. 274.
Hamdi A. 97.102.234.
Hamdi Chérif M. T60.
Hamid S. 158.
Hammad A. 287.
Hammami M. 129.131.134.136.
Hammami S. 51.V4.
Hamouda C. V2.
Hamza A. 88.
Hamza B. T62.
Hamza M. 42.44.253.261
Hamza R. T59.
Hamzaoui A. 20.71.75.
Hanania D. T26.
Hanbali M. 203.
Hannachi N. 36.40.
Hantzi C. 65.116.117.
Haouam S. 14.
Haouari B. T58.
Haouet S. 16.155.176.178.179.181.263.
Haqqi A.F. 70.
Harbi A. 89.
Hare M.J. 201.
Hareb F. 3.
Harith A. 126.
Hariz R. 140.
Harrabi M. 105.

Harrane H. 191.
Hattab C. 225.230.237.
Hédhili A. 166.T59.
Hendaoui L. 26.P14.
Hentati S. 84.
Hentati T. T51.
Hermas M. 109.
Hidar C. 177.
Hikmet J. 305.307.
Hila A. 2.4.5.7.248.252.256.258.262.
Himmami H. 194.
Homsy F.A. 203.
Horchani A. 228.P14.P2.
Horchani H. 27.28.V3.
Houmam M.H. 16.44.279.
Hsaïri H.. 21..
Hsaïri M. T51..

I

Iacob C. T44..
Idir F. 213.
Ioualalen N. 55.60.
Isapis A. 249.
Iseri A. 224.
Ivanov S. 302bis.
Ivanova T. T58ter.45bis.149bis.
Ivanova Z. 87bis.

J

Jaafar K. T59.
Jabbès H. 219.
Jamil H. 151.
Jarraya A. 8.33.140.148.306.
Jawdat M. T34.
Jedid S. 264.
Jedidi H. 139.
Jedidi S. 271.

Jedoui A. 185.200.
Jéguirim M.S. 22.71.
Jélassi N. 72.
Jellouli M. 209.
Jemni L. 251.255.
Jemni M. 237.
Jerbi N. 90.
Jerbi Z. 166.P5.
Jéridi A. 89.
Jhimi T. 148bis.
Jitawi S. T26.
Jlidi R. 94.127.177.
Jlif F. 240.
Jmel H. 63.
Jonidi B. 194.
Jouini L. 129.
Jouirou A. 89.
Jribi C. 277.

K

Kaabar A. 205.218.291.220.P8.V6.
Kaabar N. 188.199.
Kabaktchiéva. R. 134bis.
Kacem M. 16.
Kachboura S. 76.78.
Kader A. 304.
Kadhun A.H. 34.
Kadi A. 229.232.289.
Kadir 64.
Kadyiska A. T59ter.
Kafil Hussain N.M. 308.
Kalai S. T62.
Kallal Z. 316.317.V11.
Kallel B. 115.243.
Kamel A. 20.22.71.75.
Kamel M. 100.188.197.199.
Kamoun A. 168.316.317.
Kamoun M.R. 152bis.153.

Kamoun N. 12.153.P2.
Kanoun F. 284.
Karchi N. 55.60.
Karma F. 41.
Karma L. 40.
Karoui M. 146.
Kasri R. 43.46.P15.
Kastalli R. 191.
Kayal D. 50.
Kchir M.M. 2.4.5.7.46.252.258.
Kchir N. 16.155.176.178.179.181.263.
279.
Kéchrid A. 168.255.
Kéchrid C. T38.
Kéhaiov A. T59ter.
Kérékovska M. 311.
Khadhraoui M. 19.23.72.73.78.P11.
Khairi H. 177.
Khalidi M. 63.
Khalfallah N. 30.52.256.257.262.
Khalfallah T. T10.
Khalfallah Z. T61.
Kharchi N. 60.
Kharfi M. 44.
Kharrat H. 94.
Khédiri F. 171.172.
Khélil A. P9.
Khellaf M. T57.
Khémiri F. 146.
Khenniche A. 229.232.233.295.
Kherbache M. 198.
Khéreddine T. T10.
Khiari H. 177.
Khiati M. T43.
Khiri S. 136.
Khitri A. 247.
Khlif J. 246.
Khouja H. 185.196.200.

Khouja M. 209.
Khouja N. 53.
Khrouf M. 100.179.181.188.197.199.
279.
Khrouf N. 98.103.104.179.181.
Kilani A. 144.
Kilani T. 19.27.28.V3.
Klippel K.F. 238bis.
Kochbati L. P15.
Kochbati S. 2.4.7.248.252.
Kock N.G. 226.
Koev P. 312.
Kollias S. 266.
Kolsi R. 8.140.306.
Kooli C. 30.52.256.257.262.
Korbi S. 11.15.106.
Kotzéva K. T65bis.
Koubaa A. 184.192.193.
Koumanov C. T31bis.T39bis.
Kourah M. T34.
Kraiem C. 11.15.
Krichen H. P2.
Krifa H. 127.
Ksontini K. T7.
Kuss J.J. 106.

L

Laarif M. 127.177.
Laatar A. 2.7.248.
Laatini Z. 139.
Lachheb M. T29.
Ladeb F. 11.15.
Ladjimi S. 24.
Lahmar M. 91.
Lakhdari. 295.
Laliam N. 195.
Langar J. 43.45.46.P15.
Lankar A. 110.

Laouani-Kechrid C. 251.255.
Laoubi S. 213.289.295.296.297.299.
Larabi B. T21.17.170.173.174.180.217.
298.
Larbi N. 257.
Lebbi I. 180.184.192.193.
Letaief F. 140.
Letaief R. 15.
Levasseur P. 25.V1.
Lévy M. T4bis..
Lezzar A. 265.268.
Li Voti P. T9.
Louzir B. 21.44.85.

M

Maalej M. 21.84.T51.
Maamri J. T32.
Maamouri M. 122.134.
Maamri J. T32.
Mabrouk J. 89.
Machado D. T36bis.
Machéva-Stoitchkova S T51bis,T51ter.
Madrano-Heredia J. T49.
Mahfoud M. 109.
Mahjoub S. 31.32.234.269.277.
Mahjoub-Zarrouk A. T53.T55.105.139.
Mahmoud I.J. 267.
Maïza H. 113.
Majeed A. 153bis.
Majoul M. 150.
Majoul A. 178.
Makni M.K. 17.154.154bis.170.173.174.
180.
Makni S. 98.159.250.253.
Malek K. 12.
Manaa J. 219.274.
Mansali S. T58.
Mansouri R. T37.35bis.

Maoui M. 207.
 Maouni A. P16.
 Marai K. 188.
 Maréchal J.M. T28.T36.T40.T41.
 Mariani G. T23.
 Marniche B. 113.
 Marpeau L. 240.242.
 Marques T. T36bis.
 Marrakchi H. 122,124,128,130,271,272.
 Marrakchi R. 123,125,273,P4.
 Martin X. T28,T36,T40,T41.
 Martinenghi S. T28.
 Marzouki M. 143.
 Masmoudi Z. 227,243.
 Matééva G. 87bis.
 Mathlouthi A. 18.81.
 Mathlouthi M. 76.
 M'barek N. 47.
 Mechmèche R. 40,48,49,50.
 Mechri A. 125.
 Meddeb S. T62.
 Meftah A. 205,218,220,291,P8.
 Megherbi M.T. 286,302.
 Mehaesco E. 249.
 Meherzi F. 185,196,200,209.
 Mejdoub S. 218,220,291,V6
 Mentouri B. 287,300,V5.
 Mérah F. 150.
 Merai S. 18,86.
 Merchaoui J. 186,187.
 Mercut A. 198bis.
 Mercut P. 198bis.
 Merdjanov T. T46bis.
 Merfu I.D. 102bis.
 Merhaben F. 16.
 Mériouane N. 79.
 Messaoud T. 95.
 Messast M. 157,158,164.
 Messerer 64.
 Mestiri M. 111.
 Mezhoud J. 291.
 Mezhoud N. 43,45,46,P15.
 Michkov C. T58ter,45bis.
 Mickey M.R. T31.
 Midoun N. T64.
 Mihai N. 310.
 Miladi M.. 144bis.
 Miled M. 42,44,253,261.
 Milev V. T44bis.
 Mira A. 149.
 Mladenov D. T39bis.
 Mnaja F. 153.
 Moalla M. 140.
 Mohamed M.M. 79.
 Mohamedi D. T39.
 Mohammad Ali R.Y. 223.
 Mohammed A.A. 119.
 Mokhtari L. T64.
 Mokrani N. 113,121.
 Monastiri F. 11.
 Morar R. 17bis.
 Mosbah A. 230,237,P14.
 Motocu M. 276bis.
 Mouane N. 10bis,96bis.
 Moutaftchiév V. T43bis,146bis.
 Mrabet A. 53,111,191.
 M'rad Daly S. 131,136.
 Mraïhi M.L. 24,68,87,182.
 M'timet B. 283,P4.
 Mtiraoui A. T54,T61,T62.
 Mustafa S. 303.
 Mzabi-Régaya S. 17,154,154bis170,
 173,174,180.
 Mzah N. 48,49.
 Mzali R. T21,217,298..

N

Na'Was T. 156.
 Nacef T. T51,21,84,V3.
 Naceur K. 105,T62.
 Nachachibi N. T47.
 Nafti H. 144.
 Nagati K. 148bis,V11.
 Najah N. T11.
 Najar T. T38.
 Najm El Jaff. 79.
 Najmi T. T54
 Naudy B. T50.
 Négra R. 97,102.
 Negrao P. T36bis.
 Nikolaiéva I. T4bis.
 Nouaigui H. T59.
 Njah M. 143,231.
 Nousri L. 196,209,P9.
 Nouri A. 90,91,94,97,102.

O

Oliver C. V11.
 Omar A.R 13.
 Otaïbi K.E T34.
 Othmani S. 171,259,260,274.
 Ouarda C. 100,188,197,199.
 Ouazzani N. 109.
 Oubira A. 158.
 Ouertani M. V11.
 Oukil M. 295.
 Oulmane D. 286,302.
 Oun S. 75.
 Öz F. 132.

P

Papakonstantinou A. T6.T15.204.206.
208.212.215.216.222.266.285bis292.
293.294.301..

Papakonstantinou H. T46.

Pentchéva M. T42bis.

Pentiéva C. 318.

Pétrova S. 318.

Pinkas A. T17.

Philippe E. 178.

Pigné A. 240.242.

Polonov K. 313.

Popiliev I. 312.

Popov T. T58bis,T65bis.

Popsavov P. T24bis,221,302bis.

Pulica C. T24.

Q

Qasim N.A. 126,276,307.

R

Rachdi R. T65,90,91,94,97,102,177,
234.

Raddaoui R. 218.

Radhouane M. 88,90,91,P10,P12.

Rahoui M. 71.

Rais C. T29,T32,V10.

Rampal M. 236.

Rdissi T. T7.

Rebiha R. 238.

Rémadi S. 15,106.

Rézigua H. 185,200,209.

Rguez T. T61.

Riahi F. 138,141.

Ribaguin I. 128bis.

Richelme M. 211.

Rifat U.N. 29.

Rischmann P. P1.

Rizkallah T. T45.

Rojas-Miranda A. V1.

Rokbani L. 43,45,46.

Rouissi R. 18,74.

S

Saad H. 97,102,234.

Saadaoui D. 302.

Saadi H. 97.

Sabsoub M. 203.

Saffar H. 11.

Saguem M.H. 127,177.

Saimot A.G. 163.

Sakji T. 96.

Sakkouhi M. 186.

Sakly R. 316,317.

Salaoui E. T53,T55,105,139.

Salihy A.M.S. 202.

Sansevirino R. T36,T40,T41.

Saraoui A. 3.

Sarramon J.P. P1.

Sassi B. 107,112.

Sboui H. 94.

Seba A. 35bis.

Sébai F. T10.

Sébai H. 137.

Seboui H. 106.

Segueni A. 157,158,164.

Sekkat F. 93.

Sellami F. 33.

Sellami M. 33.

Senocak F. 132.

Sethom F. T56.

Sfar E. 100,181,188,197,199.

Sfar R. 101,186,187.

Sghaier M.S. 234.

Si Ahmed E.M. 238.

Sidi Mansour N. 247.

Simeonov P. T31bis.

Simoes J. T36bis.

Sioud H. 123,125.

Slim A.F. 98,159.

Slim L. 103,104,166.

Slimane H. 281,283,284.

Slimane N. 111.

Smaoui S. 225.

Smida L. 231.

Snani A. 5,258.

Snoussi H. 277.

Snoussi N. 94,106.

Souissi M. T63,269,296.

Souissi R. 74,85,86,153.

Souissi T. 246,249.

Soussi-Hachfi F. P10.

Spazia B. 310.

Staikov D. 34bis.

Stailia S. 289.

Stamatian F. 102bis.

Steg A. 235,239,241,V8,V9.

Stergiopoulos J. T2.

Stokos M. 206,293.

Stoyanova B. 313.

Stroescu V. 314.

Suleman N.D. 120.

Sviranov D. T31bis.

T

Tabacova S. 77bis.

Tabbi D. 286.

Tahir S.A.J. 34.

Tahri R.O 10bis,96bis.

Taleb F. 6,278.

Taleb M. 214,288.

Tamerni H.A. 238.

Taraouia I. 35.

Taspinar A.H. T16.

Tchérkézova L. T4bis,T42bis,143bis.
Tebassi M.S. 139.
Tebbi Z. 14,175.
Ténabène A: 76,81.
Ten Dam H.G. T58.
Tenchini P. T24.
Téodorescu R. 315.
Thameur H. 26,V2,V4.
Thameur M. 18,74,86.
Thati F.T. 1.
Tilioua T. P7.
Tiouiri H. 146,159,284.
Touati S. 123,125.
Toughourti N. 42,44,253,261
Touinsi H. 290.
Trabelsi A. 82,83.
Trabelsi M. 95.
Trabelsi N. P14.
Trabelsi S. 48.
Trigui M. T22.
Triki A. 186.
Triki F. T29,T32.
Triki S. 136.
Trima A. 145,P6.
Turki A. 107.
Turki E. 76.
Turki S. 131.
Tzankova S. T58bis.
Tzatchéva N. T59bis.
Tzvetkov M. T39bis.
Tzvetcova–Staikova Z. 34bis,253bis

V

Vanev V. T17.

Vassilev S. T24bis,221,302bis.
Vayre P. T8.
Vervloet D. 68,87,182.
Vitto A. T24.
Viatichky 212bis.

W

Wahbi S. 109.
Walha F. 94.
Wayyes A.R.M. 77.
Wehbi F. 37.

Y

Yaakoubi M. 109.
Yacoub M. 103,104,166,P5.
Yacoub M. T59.
Yagoubi Z. 113,114,121.
Yakoub S.M. 38.
Yazid B. T54.
Yedes M. 196.
Yessi A.S. 37.
Younsi F. T38.
Youssef S. 105.
Youssefi E. 152bis.

Z

Zahaf A. 246.
Zakhama A. 11,127,177.
Zakhama B. 76.
Zakraoui L. 2,4,5,7,248,252,258,262.
Zanobio B. T1.
Zaouche A. T10.
Zaoui A. 148bis.

Zaprianova V. T51bis,T51ter.
Zargouni N. 26,50,51,V2,V4
Zbibba M. 20,21,75.
Zeana C. 31bis.
Zebidi A. 270.
Zeboudi F. T22.
Zegaya M. 24,182.
Zemzari A. T7.
Zeraibi T. 121bis.
Zerbib M. 235,239,241,V8,V9.
Zermani R. P3,T11.
Zerrouk K. 60.
Zhioua F. 240,242.
Zidi B. 171,259,260,274.
Zidi S. 284.
Zitouna M.M. 16,155,176,178,179,
263,279.
Zivcovic–Lesic L. T52bis.
Zmerli S. T35,T36,225,227,T35.
Zorgui A. 251.
Zouari M.B. 152bis.
Zouari R. 2,4,5,7,248,252,256,258.
Zouari S. 262.
Zouiten F. 146,159,284.
Zribi A. 146,159,284.
Zribi A.S. 228,P14.
Zribi M. 84,140.

المجلة الطبية التونسية

لسان حال الجمعية التونسية للعلوم الطبية وهيئة عمادة الأطباء بتونس
مجلة طبية تصدر كل شهر

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 MENSUELLE DE MEDECINE
MEDICAL JOURNAL PUBLISHED EVERY MONTH

REDACTEUR EN CHEF :

A. Chabbou

رئيس التحرير

ع. شابو

COMITE DE REDACTION :

H. Boujnah

M. Gueddiche

M. Hamza

A. Horchani

R. Mechmèche

S. Sayed

هيئة التحرير

ح. بوجناح

م. قديش

م. حمزة

ع. حرشاني

ر. مشماش

ص. السيد

العنوان : دار الطبيب - 18، نهج روسيا - تونس - الهاتف 24 50 67

La Tunisie Médicale : Maison du Médecin - 18, rue de Russie - 1001 Tunis - Tél. 24 50 67

Reproduction interdite - Tous droits réservés pour tous pays



Photocomposition et Impression
Maghreb-Editions 5, Rue Borj Bourguiba Tunis - Tél.:240.696

Sommaire

Contents

MISE AU POINT

- L'amylose oculaire.
L. LASRAM., L. EL. MATRI 577

ARTICLES ORIGINAUX

- Les coarctations de l'aorte opérées au delà de l'âge de 15 ans N. M'ZAH., F. DERBEL., F. ABID R. MECHMECHE., A BOUSNINA., M. BEN ISMAIL 581
- Le kyste hydatique de la rate : a propos de 42 cas M. KEHILA., CH. KRAIEM., A. JERBI. R.B.H. HAMIDA., S. NABLI., R. LETAIEF., R. SAID S. GHARBI 587
- Lithiase urétérale : a propos de 200 cas M. JEMNI., H. DAHMOUL., CH. HATTAB. A. MOSBAH 591
- Décès après appendicites et appendicectomies : a propos de 8 cas B. CHAOUACHI., S. DAGHFOUS., S. BEN SALAH B. BEN NACEUR., H. SAIED 595
- Les éléments du pronostic des états de décompensation respiratoire aigue des bronchitiques chroniques B. ZAKHAMA. M.T. BEN MILED., M. BESBES., A. TENABENE. T. EL GHARBI 601
- Le myélome multiple : [Données étiologiques générales (68 cas). Anomalies protidiques sériques et / ou urinaires (67 cas)] A. BEN ABDELADHIM., B. AISSAOUI T. BEN OTHMAN., A. GHARBI., A. BOUGUERRA. M. BOUSSEN 607
- Le profil clinique et hématologique des syndromes drépanocytaires : a propos de 38 cas R. HAFSIA., B. MEDDEB., T. BEN OTHMAN. N. BEN ROMDHANE., A. HAFSIA., B. M'TIMET. M. BOUSSEN. 613
- Auto-anticorps anti-idiotypiques des anticorps anti-DNA dans le lupus erythemateux dissemine H. MASMOUDI., S. MAKNI., J.F. BACH 617
- Septicémies a pseudomonas aeruginosa : a propos de 25 cas. A. KAMOUN., E. BEN HASSEN S. BEN REDJEB 621

UPDATING

- The ocular amylosis.
L. LASRAM., L. EL. MATRI 577

ORIGINAL PAPERS

- Coartation of the aorta operated in patients more than 15 years of age N. M'ZAH., F. DERBEL. F. ABID., R. MECHMECHE., A BOUSNINA. M. BEN ISMAIL 581
- The spleen hydatid cyst : about 42 cases M. KEHILA., CH. KRAIEM., A. JERBI., R.B.H. HAMIDA., S. NABLI., R. LETAIEF., R. SAID S. GHARBI 587
- Ureteral calculi : about 200 cases. M. JEMNI., H. DAHMOUL., CH. HATTAB. A. MOSBAH 591
- Death after appendicitis and appendicectomy (concerning 8 cases) B. CHAOUACHI. S. DAGHFOUS., S. BEN SALAH., B. BEN NACEUR H. SAIED 595
- Prognosis elements of chronic bronchitis acute respiratory decompensation states B. ZAKHAMA., M.T. BEN MILED., M. BESBES. A. TENABENE., T. EL GHARBI 601
- Multiple myeloma A. BEN ABDELADHIM., B. AISSAOUI T. BEN OTHMAN., A. GHARBI., A. BOUGUERRA. M. BOUSSEN 607
- The clinical and hematological profile in the sickle cell disease : about 38 cases R. HAFSIA. B. MEDDEB., T. BEN OTHMAN., N. BEN ROMDHANE., A. HAFSIA., B. M'TIMET. M. BOUSSEN. 613
- Autoantibody antidiotypic anti-DNA antibodies in the disseminated lupus erythematus. H. MASMOUDI., S. MAKNI., J.F. BACH 617
- Aeruginosa pseudomonas septicemia concerning 25 cases. A. KAMOUN., E. BEN HASSEN., S. BEN REDJEB . 621
- The observance among the asthmatic. M. KHADRAOUI., R. CHEIKH., M.A. BEN MUSTAPHA., M. ZAIBI., S. ZRIBI., F. HAFFANI. K. BEN HASSINE. 625

- **L'observance chez l'asthmatique**
M. KHADRAOUI., R. CHEIKH., M.A. BEN
MUSTAPHA., M. ZAIBI., S. ZRIBI., F. HAFFANI.
K. BEN HASSINE. 625
- **Traitement de l'hypocalcémie de l'enfant par le
25 OHD3** T. BOUDHINA., A. SAMMOUD.
A. YEDES., S. BARRAK., S. MAKNI., N. KANOUN
M. HAMZA., B. HAMZA. 631
- **Epidémiologie : les enquêtes descriptives**
H. BEN ROMDHANE., N. ACHOUR., H. BOUACHA
T. NACEF 637

CAS CLINIQUES

- **L'abcès du psoas : une complication
de la maladie de CROHN** K. SLIM., C. DZIRI.
W. EZZEDINE., N. NEJAH., R. MZABI 641
- **Accouchement a terme a travers une déchirure
cervicale** O. MARRAKCHI., L. HALOUANI.
F. ZOUARI., M. KHAROUF 645
- **Duplication gastrique a révélation neonatale :
a propos d'un cas** S. BARSAOUI., B. CHAOUACHI
S. BEN SALAH., A. HAMMOU., H.A. GHARBI.
H. SAIED., S. BOUSNINA 649

INFORMATIONS : 576, 600, 606
..... 644, 648, 652

- **The treatment of hypocalcemia of children by
the 25 OHD 3.** T. BOUDHINA., A. SAMMOUD.
A. YEDES., S. BARRAK., S. MAKNI., N. KANOUN
M. HAMZA., B. HAMZA. 631
- **Epidemiology : descriptive survey.**
H. BEN ROMDHANE., N. ACHOUR., H. BOUACHA
T. NACEF 637

CLINICAL CASES

- **Psoas abscess : is a complication of crohn
disease.** K. SLIM., C. DZIRI., W. EZZEDINE.
N. NEJAH., R. MZABI 641
- **A terme delivery through a cervix laceration.**
O. MARRAKCHI., L. HALOUANI., F. ZOUARI.
M. KHAROUF 645
- **A gastric duplication revealed in neo-natal
period : about one case.** S. BARSAOUI.
B. CHAOUACHI., S. BEN SALAH., A. HAMMOU.
H.A. GHARBI., H. SAIED., S. BOUSNINA 649

INFORMATIONS : 576, 600, 606
..... 644, 648, 652

BULLETIN D'ABONNEMENT

Nom
 Prénom
 Adresse
 Code postal :
 Ville :
 Pays :

Signature

Je désire m'abonner à la revue TUNISIE MEDICALE et recevoir les 10 numeros annuels

J'adresse ce jour le montant de mon abonnement par :

* Chèque bancaire barré et libellé au nom de la SOCIÉTÉ TUNISIENNE DES SCIENCES MÉDICALES

- Chèque postal C.C.P. : 738-36 – TUNIS
- Virement au compte N°546 566-2 – Banque de Tunisie : 3, Avenue de France – TUNIS

Abonnez-vous à la Tunisie Médicale

Tarif d'abonnement annuel 1989

TUNISIE ET MAGHREB : Abonnement normal 25 Dinars Tunisiens
 RESIDENTS : 15 Dinars Tunisiens
 INTERNES ET ETUDIANTS : 10 Dinars Tunisiens
 INSTITUTIONS ET AUTRES PAYS : 40 dollars U.S

Paiement par :

- Chèque bancaire et libellé au nom de la SOCIÉTÉ TUNISIENNE DES SCIENCES MÉDICALES
- Chèque postal C.C.P. : 738-36 – TUNIS
- Virement au compte N°546 566-2 – Banque de Tunisie : 3, Avenue de France – TUNIS

L'AMYLOSE OCULAIRE

L. LASRAM*, L. EL MATRI*

* Institut Hédi Rais d'Ophthalmologie - Tunis.

INTRODUCTION

L'amylose est une substance amorphe, éosino-phile, anhiste, toujours en situation extracellulaire. Elle acquiert une métachromasie pourpre en présence du violet de Paris, est PAS (+) et présente une fluorescence verte après coloration par la Thioflavine T, enfin elle est teintée par le rouge congo en solution alcaline et présente alors une métachromasie rouge-vert en lumière polarisée.

La microscopie électronique nous apprend qu'elle est constituée de microfibrilles de 75 à 100 Å de diamètre et de plus de 4000 Å de long, non ramifiées, disposées en désordre sauf au voisinage des macrophages et des cellules endothéliales où elles ont tendance à se ranger parallèlement les unes aux autres.

Glennner démontre en 1970 que les fibrilles amyloïdes sont constituées de chaînes protidiques en structure β plissée.

L'immunochistochimie a permis par la suite de distinguer plusieurs types d'amyloses :

- les amyloses les protéines sont analogues au segment variable des chaînes légères d'Ig désignées sous le nom de protéines AL rencontrées au cours des amyloses compliquant les myélomes.
- Les amyloses dénommées protéines AA, décrites d'une apolipoprotéine de haut poids moléculaire normalement présente dans le sérum et identifiées sous le vocable de protéine SAA, rencontrées au cours des amyloses secondaires à des maladies inflammatoires au long cours.
- D'autres amyloses sont décrites : pré-albumines dans certaines amyloses familiales, pro-hormones dans les amyloses d'origine endocrine.

Ainsi l'amylose est le dépôt de protéines anormales, de composition chimique variable, aboutissant à

des tableaux cliniques divers. Le seul point commun à ces diverses protéines est leur structure β plissée.

GLENNER a donc proposé de parler de β fibrillose plutôt que d'amylose. Les amyloses primitives systémiques comme l'amylose atypique de LUBAR-SCH (Cardio-glosso-digestive) et l'amylose du myélome, ainsi que les amyloses systémiques secondaires à des suppurations prolongées (tuberculose) ou à des maladies inflammatoires au long cours (polyarthrites rhumatoïdes) sont bien connues. Elles sont fréquentes et souvent recrutées en milieu néphrologique et en médecine interne.

Les amyloses localisées aux structures oculaires ou orbitaires restent, quand à elles, très rares.

Dans l'amylose oculaire, la substance amyloïde peut se déposer au niveau :

- des paupières.
- de la conjonctive.
- de la cornée.
- du vitré et de la rétine.
- de l'orbite.

I - L' amylose palpébro-conjonctivale :

C'est la plus fréquente des amyloses oculaires. L'aspect est rarement celui d'une énorme tuméfaction des paupières avec bourgeons tumoraux friables au niveau de la fente palpébrale. En général, l'aspect le plus typique est celui d'un ptosis d'installation progressive avec une tuméfaction plus ou moins importante de la paupière.

L'eversion palpébrale, difficile, révèle une conjonctive pâle, cirreuse et parfois même une tumeur conjonctivale peu vascularisée s'ulcérant facilement.

Dans ces cas l'atteinte est palpébro-conjonctivale. Néanmoins ces deux structures peuvent être atteintes isolément.

a) *L'amylose conjonctivale bulbaire* se présente comme une tumeur jaune orangé, lobuleuse évoquant un lymphangiome. Lorsque la lésion est limbique elle simule en tout point une maladie de Bowen ou épithélioma in situ. C'est dire l'importance de la biopsie exérèse et de l'étude anatomopathologique pour redresser le diagnostic.

b) *L'atteinte palpébrale pure* est en fait une atteinte cutanée de la paupière. Elle peut se présenter sous forme de papules brun rouge dans le lichen amyloïdosis (rare), de macules prurigineuses à pigmentation réticulée dans l'amylose maculaire, ou enfin sous forme de nodules dans l'amyloïdose nodulaire.

Les amyloses palpébrales secondaires aux épithéliomes baso cellulaires sont plus fréquentes.

c) *Au cours des amyloses systémiques* la conjonctive cliniquement indemne peut présenter à l'étude anatomopathologique des dépôts de substance amyloïde périvasculaires et périnerveux. Ceci est intéressant dans le dépistage des amyloses généralisées vu l'inocuité d'une biopsie conjonctivale par rapport aux autres investigations normalement pratiquées.

II - L'amylose cornéenne :

L'amylose cornéenne est plus rare. Elle peut être primitive ou secondaire.

a) *Les amyloses cornéennes primitives* sont :

- dystrophie gélatineuse en gouttes
- dystrophie grillagée.
- l'amylose systémique avec neuropathie type IV de Meretoja.

- La dystrophie gélatineuse en gouttes est une forme héréditaire à transmission autosomique récessive. Elle est caractérisée par des dépôts nodulaires sous-épithéliaux de couleur blanchâtre ou jaune-chamoix, situés dans l'aire de la fente palpébrale. Les lésions sont superficielles mais peuvent dans certains cas s'étendre au 1/3 antérieur du stroma cornéen.

- La dystrophie grillagée est une amylose cornéenne à transmission autosomique dominante. Elle est appelée grillagée à cause de la disposition des dépôts en lignes réfringentes, non ramifiées, se croisant dans le stroma cornéen. Les lésions sont dans cette forme, profondes prédescémétiques. Cependant en fonction de l'aspect des lignes et de la profondeur des lésions nous pouvons avoir une multitude de formes cliniques dont le diagnostic sera anatomopathologique.

- L'atteinte cornéenne au cours de l'amylose systémique avec neuropathie type IV de Meretoja est une dystrophie grillagée atypique où les dépôts amyloïdes plus fins, laissent libre l'aire cornéenne centrale.

b) *Les amyloses cornéennes secondaires* : sont de diagnostic clinique difficile car il s'agit de cornées très remaniées, porteuses de taies de kératopathies bulleuses, de kératocônes, ou de buphtalmies.

c) *La dégénérescence amyloïde polymorphe de la cornée*, récemment décrite, est constituée d'opacités profondes, bilatérales, peu évolutives sans signes fonctionnels ni caractère héréditaire.

III - L'amylose vitréo-rétinienne :

Ces formes sont encore plus rares. Elles sont l'apanage des neuropathies amyloïdes de type II indiana (RUKAVINA) à transmission autosomique dominante.

Elles sont caractérisées par une neuropathie sensitivo-motrice touchant d'abord les membres supérieurs, s'étendant par la suite aux membres inférieurs. L'aspect typique est celui d'un voile de dentelle divisant le vitré en deux dans le plan frontal s'étendant parfois en rétro-lental ou vers la limitante interne. Par la suite tout le vitré s'opacifie masquant le fond d'oeil du patient. Cependant, au stade de tout début, nous pouvons observer un aspect de « nodule cotonneux » au fond d'oeil. Il peut s'agir alors d'un dépôt amyloïde périvasculaire rétinien ayant fait effraction à travers la limitante interne, ou d'un nodule dysorique vrai par obstruction amyloïde d'un vaisseau.

IV - L'amylose orbitaire :

Elle est exceptionnelle. Elle se manifeste en général par une exophtalmie unilatérale posant le problème du diagnostic différentiel des tumeurs orbitaires.

Il peut s'agir de tumeur siégeant au niveau des rebords orbitaires supérieur ou inférieur, infiltrant parfois la glande lacrymale principale au niveau de l'angle supéro externe.

Dans certains cas c'est une ophthalmoplégie par atteinte des muscles oculo-moteurs ou des troubles de la mobilité pupillaire par infiltration des nerfs et des vaisseaux ciliaires. Le nerf optique dans sa portion orbitaire, peut être atteint.

L'amylose orbitaire est souvent l'extension d'une amylose palpébroconjonctivale.

Au total, les aspects cliniques de l'amylose oculaire sont polymorphes et peuvent dans certains cas faire évoquer d'autres pathologies plus fréquentes. Ceci souligne l'importance primordiale de l'examen histologique qui seul permet le diagnostic de certitude de l'amylose. De plus cet examen anatomopathologique par la localisation des dépôts par rapport aux structures anatomiques normales et par l'étude de la cellularité a permis une approche étiopathogénique de l'amylose oculaire.

Au cours des amyloses palpébrales, palpébro-conjonctivales primitives et de la dystrophie gélatineuse en gouttes de la cornée, les dépôts de substance amorphe sont situés au contact de l'épithélium qui par endroits est atrophique et ailleurs hypertrophique. Son rôle dans la constitution de la substance pathologique est évoqué car la kératine peut dans des conditions particulières d'étirement prendre une structure β plissée. Cette théorie s'appuie sur les études histochimiques qui montrent que les anticorps monoclonaux anti-kératine marquent les dépôts dans les amyloses palpébrales cutanées.

Pour les amyloses secondaires à un processus inflammatoire chronique telles que les amyloses cornéennes secondaires ou les amyloses palpébro-conjonctivales considérées comme secondaire au trachome, de même dans les amyloses survenant au cours des myélomes, les plasmocytes retrouvés en abondance autour de la substance amyloïde et formant de véritables manchons péri-vasculaires peuvent sécréter le fragment de chaîne légère d'immunoglobuline qui en se déposant dans les tissus avoisinants constitue l'amyloïdose.

Les dépôts amyloïdes stromaux de la dystrophie grillagée de la cornée sont constitués d'une amylose AA dont le précurseur SAA peut être synthétisé par les kératocytes qui sont très actifs dans ces cornées.

Pour l'amylose vitréenne, la lésion initiale siège au niveau des vaisseaux rétiens où il y a tout d'abord atteinte des parois vasculaires, puis effraction de la limitante interne qui permet à la substance, pathologique de fuser dans le vitré jusqu'à l'envahir totalement. Dans ce cas, l'amylose est une préalbumine.

L'amylose orbitaire quand elle est l'extension d'une amylose palpébra-conjonctivale a la même pathogénie que cette dernière. Mais lorsqu'elle apparaît au cours d'une gammopathie monoclonale (maladie de Waldenström, lymphome malin lym-

phoplasmocytaire elle entre dans le cadre des amyloses immunocytaires). Il s'agit alors d'une amyloïde AL d'origine plasmocytaire.

TRAITEMENT

Le traitement de l'amylose oculaire reste décevant sauf être dans les amyloses cornéennes secondaires puisqu'après kératoplastie lamellaire ou transfixiante la cause de l'affection est exclue et donc la récurrence difficilement concevable.

- Dans les amyloses palpébro-conjonctivales, l'exérèse chirurgicale est souvent délabrante et l'on n'est pas toujours sûr d'avoir été radical. Dans tous les autres cas, la récurrence est ce que l'on redoute le plus.
- Les amyloses cornéennes primitives récidivent pratiquement toujours, surtout quand il s'agit d'une dystrophie gélatineuse en gouttes, qu'on ait fait une kératoplastie lamellaire ou transfixiante et quelque soit son diamètre. la récurrence survient dans une moyenne de 2 ans après l'intervention.
- Les amyloses vitréennes de par les problèmes techniques que pose la vitrectomie donnent rarement de bons résultats post opératoires, l'amélioration de la vision est rarement supérieur à 3 / 10. La récurrence est assurée dans cette localisation car l'exérèse totale du vitré pathologique est impossible et la brèche de la limitante interne persiste.
- Dans sa localisation orbitaire, l'amylose s'étend souvent en profondeur. Elle touche de plus toutes les structure intra-orbitaires l'exérèse totale est donc rarement envisageable et la récurrence plus fréquente.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - BERNARD J.A., DHERMY P.
Amylose localisée de la marge palpébrale.
Arch Ophtal (Paris), 1974, 34, 345.
- 02 - BRINI A., PORTE A.
Amylose isolée de la conjonctive.
Arch Ophtal (Paris), 1970, 30, 321-244.
- 03 - DHERMY P.
Amylose oculaire.
J. Fr Ophtalmol, 1987, 10, 1, 91 - 103.
- 04 - DHERMY P., BERGEAT P., HAMARD H., RIZMAN P., OFFRET H.
La dysyrophie grillagée. Arch Ophtal (Paris) 1973, 33, 477 - 484.
- 05 - DHERMY P., POULIQUEN Y., SALVODELLI M.
Amylose secondaire localisée de la cornée. Arch Ophtal (Paris) 1973, 33, 501 - 524.
- 06 - GLENNER G.G.
Amyloid deposits and amyloidosis. The B - fibrilloses.
New Engl J of Med, 1980, 302, 1283 - 1292 et 1333 - 1343.

- 07 - GOREVIC P.D., RODRIGUES M.M., KARACHMER J.H., GREEN C., FUJIHARA S., GLENNER G.G.
Lack of evidence for protrein A.A reactivity in amyloid deposits of lattice corneal dystrophy and amyloid corneal degeneration.
Am J Ophthalmol, 1984, 98, 216 - 224.
- 08 - HIND C.R.K., CASPI D., COLLINS P.M., BALTZ M.L., PEPYS M.B.
Specific chemical dissociation of fibrillar and non fibrillar components of amyloid deposits. *Lancet*, 1984, 376 - 377.
- 09 - JACQUOT CH. D'AUZAC CH.
L'amyloïdose : données récentes.
Nouv Presse med, 1981, 10, 3367 - 3368.
- 10 - OFFRET H., LE HOANG P., DHERMY P.
Amylose conjonctivale juxtra-limbique isolée. *Bull Sco Ophtal France*, 1982, 82, 299 - 300.
- 11 - POULIQUEN Y., DHERMY P., TAILLEBOURG O.
Etude au microscope électronique d'une dystrophie grillagée de Haab-Dimmer. *Arc Ophtal (Paris)*, 1973, 33, 485 - 500.
- 12 - POULIQUEN Y., DHERMY P., POULIQUEN M., SAVOLDELLI M.
Dystrophie gélatineuse en gouttes de la cornée.
J Fr Ophtalmol, 1981, 4, 349 - 358.
- 13 - TREPSAT C., HULLO A., DURAND L., BOUVIER R.
L'amylose vitréenne.
Bull Sco Ophtal France, 1984, 84, 853 - 856.
- 14 - VALLAT M., VALLAT J.M., LOUBERT R., LEBOUTEL M.J., LOUBERT A.
Résultats de la biopsie conjonctivale dans l'amylose généralisée.
J Fr Ophtalmol, 1979, 2, 275 - 278.

LES COARCTATIONS DE L'AORTE OPEREES AU DELA DE L'AGE DE 15 ANS.

N. M'ZAH., F. DERBEL., F. ABID., R. MECHMECHE., A. BOUSNINA., M. BEN ISMAIL.

Hôpital la Rabta Service des Maladies Cardiovasculaires - Tunis.

التضييق الابھري المعالج بالجراحة لدى المرضى فوق سن 15 سنة.

ملخص : ما بين 1970 و1985 وقعت جراحة 38 مريضا يبلغ عمرهم أكثر من 15 سنة للتضييق الأبھري. السن المتوسط هو 24 سنة. إن الأعراض الأكثر تواترا هي ضيق التنفس، الصداع، والآلام الصدرية. إن ضغط الدم الشرياني موجودا (34 حالة) وخاصة انقباض.

إن الدقات الفخذية قد حذفت في 22 حالة.

في القنطرة القلبية إن المدرج المتوسط الابھر - الابھرب - 63 مم زئبق مع حدود قصوى ودينا من 40 الى 120 مم.

وقد شملت الجراحة بترمع تخطيط حسب طريقة كرافورد في 24 حالة وتركيب ابھري في 4 حالات وتركيب من الداكرون في 3 حالات وإزالة الخثار في حالة واحدة.

اعتبار لكل المعطيات كان التطور ايجابيا في 3/2 حالات ولكن مع 10 نتائج سيئة.

الكلمات الأساسية : التضييق الابھري - علاج جراحي

M'ZAH N. & Coll. - Les coarctations de l'aorte opérées au delà de l'âge de 15 ans.

La Tunisie médicale, Octobre 1989, Vol. 67 N° 10.

RESUME : Entre 1970 et 1985, 38 patients âgés de plus de 15 ans ont été opérés d'une coarctation de l'aorte. L'âge moyen des patients est de 24 ans avec des extrêmes de 15 ans à 48 ans.

La dyspnée d'effort, les céphalées et les douleurs thoraciques constituent les symptômes les plus fréquents. L'hypertension artérielle est presque constante (34 cas) surtout systolique.

Les pouls fémoraux étaient abolis dans 22 cas. Au cathétérisme, le gradient moyen Aorte-aorte est de 63 mmHg avec des extrêmes de 40 à 120 mmHg.

La cure chirurgicale de la coarctation a comporté une résection suture selon la méthode de Craafoord dans 24 cas, une aortoplastie dans 10 cas, La mise en place d'une prothèse en Dacron 3 fois et une thromboendartérectomie chez un seul patient porteur d'une coarctation thoracique basse. En tenant compte de tous les paramètres, l'évolution a été favorable dans 2/3 des cas avec néanmoins 10 mauvais résultats.

MOTS-CLES : Coarctations de l'aorte - Traitement chirurgical.

M'ZAH N. & Al. - Coarctation of the aorta operated in patients more than 15 years of age.

La Tunisie médicale, October 1989, Vol. 67 nr. 10

ABSTRACT : Between 1970 and 1985, 38 patients more than 15 years had surgery for coarctation of the aorta. The mean age operation was 24 years.

The most common symptoms were dyspnea, headaches and precordial pain ; systemic hypertension was present in 34 cases ; femoral pulses were abolished in 22 cases.

At cardiac catheterisation, the mean gradient across the coarctation was 63 mmHg (range 40 to 120 mmHg).

At surgery, resection of the coarctation with end to end anastomosis was performed in 24 cases, enlargement of the coarctation with a patch in 10 cases, a dacron prosthesis was inserted in 3 cases and an endarterectomy was in one patient with low thoracic coarctation.

KEY-WORDS : Aorta coarctation - Chirurgical treatment.

INTRODUCTION

Depuis les premières réparations chirurgicales de coarctation de l'aorte par Craaford en 1945 et grâce aux progrès techniques réalisée par la chirurgie vasculaire, le pronostic opératoire et les résultats lointains se sont nettement améliorés. Les indications opératoires se sont parallèlement élargies permettant d'opérer en toute quiétude des sujets de plus en plus âgés. En sachant que l'évolution spontanée de cette affection est effroyable et que l'espérance de vie dépasse rarement 35 ans (11, 16, 17), il nous a semblé intéressant d'étudier une série de 38 patients opérés d'une coarctation aortique au-delà de l'âge de 15 ans afin de dégager les caractéristiques de cette affection chez l'adulte, d'étudier les résultats à long terme de cette chirurgie et les facteurs qui influencent éventuellement le pronostic.

MATERIEL D'ETUDE

Notre étude concerne 38 patients répartis en 26 Hommes (68 %) et 12 femmes âgés de 15 à 48 ans (âge moyen = 24 ans) et opérés entre Octobre 1970 et Décembre 1985. Le recul de surveillance est de 64 mois en moyenne avec des extrêmes entre 6 et 180 mois.

ETAT PREOPERATOIRE

La grande majorité des patients sont symptomatiques (79 % des cas). Les signes fonctionnels les plus fréquents sont constitués par des troubles neurosensoriels (céphalées, vertiges, bourdonnements d'oreille), la dyspnée d'effort est présente 15 fois, les douleurs thoraciques dans 6 cas.

Dans 8 cas (21 %), les patients sont asymptomatiques et la coarctation est découverte à l'occasion d'un examen systématique (abolition de pouls, HTA ou souffle) Une HTA limite ou franche est quasi constante (34 cas), seuls 4 patients ont une tension artérielle normale.

Les pouls fémoraux sont soit abolis (22 fois) ou faiblement perçus (16 fois). La circulation collatérale péricapulaire est palpée dans 29 cas. L'insuffisance cardiaque est rare (3 cas) : 2 IVG et une insuffisance cardiaque globale à l'occasion d'une endocardite sur IAo associée.

A la radio, le RCT moyen est peu augmenté à 0,35. On note les signes classiques de la coarctation : érosions costales (81 % des cas) une déformation de la silhouette aortique en cheminée ou en double genou (33 cas). L'ECG montre une HVG fréquente, rarement des troubles conductifs (8 cas).

Une exploration hémodynamique est pratiquée chez tous les patients ; 32 fois par voie artérielle et 6

fois par voie veineuse (CoA non franchie par voie base). Le gradient intra-aortique moyen est de 63 mmHg avec des extrêmes de 40 à 120mmHg.

L'angiographie a permis de confirmer le diagnostic de coarctation et a localisé la sténose à la région isthmique dans 37 cas et thoracique basse dans 1 cas.

Le cathétérisme a permis par ailleurs de retrouver dix lésions associées à type de shunt gauche-droite (4 cas), valvulopathie aortique (5 fois) et une IM (1 cas).

INTERVENTION

La sténose siège constamment au-delà de l'artère sous-clavière gauche. Elle est isthmique dans 35 cas, sous isthmique 2 fois et thoracique basse chez un seul patient.

La sténose en diaphragme est la forme la plus fréquente (25 cas). Plus rarement, il s'agit d'une coarctation longue et serrée (7 fois) ou d'une imperforation totale (5 cas).

La circulation collatérale a été jugée importante 28 fois et modérée 4 fois. La cure de la coarctation a consisté en une résection suture directe dans 24 cas. Ailleurs, le mauvais état de la paroi artérielle ou la longueur de la sténose ont nécessité un geste plus complexe : aortoplastie (10 fois), interposition d'une greffe en Dacron (3 cas).

La coarctation thoracique basse a été traitée par une thromboendartérectomie avec manchonnage.

9 gestes associés ont été pratiqués dans le même temps opératoire :

- un remplacement valvulaire aortique à coeur ouvert
- une section suture de canal artériel (2 cas).
- une cure d'anévrisme aortique (2 cas), intercostal (2 cas), sous-clavière et huméral une fois.

RESULTATS

A - Résultats immédiats

Un décès immédiat a été noté, soit une mortalité opératoire de 2,6 % ; il s'agit d'un patient de 43 ans décédé en peropératoire par hémorragie cataclysmique sur paroi artérielle fragile avec une embolie pulmonaire vérifiée anatomiquement.

Les complications post opératoires sont surtout d'ordre hémorragique ayant nécessité la réintervention chez 5 patients pour décaillotage. Dès le post-opératoire immédiat, on note la diminution des chiffres tensionnels dans 81 % des cas et la réapparition fréquente des pouls fémoraux

B - Résultats à distance

Parmi les 37 survivants à l'intervention ; 30

patients sont revus avec un recul moyen de 64 mois et 7 sont perdus de vue.

a) Evolution clinique

Sur le plan fonctionnel, l'évolution est souvent favorable avec 22 patients asymptomatiques, les 8 autres présentent des troubles fonctionnels mineurs : céphalées, vertiges, douleurs thoraciques ou paresthésies des membres inférieurs.

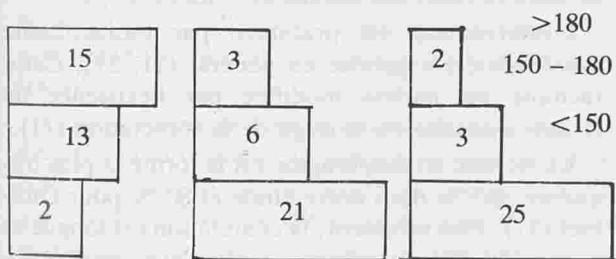
Les pouls fémoraux sont normaux chez 77 % des patients, faiblement perçus dans 6 cas et restent abolis dans un seul cas.

Un souffle systolique latérosternal persiste fréquemment, mais d'intensité nettement plus faible.

L'évolution de l'HTA (tableau n° 1) met en évidence la normalisation fréquente des chiffres tensionnels. Néanmoins, 5 patients gardent une HTA résiduelle imposant un traitement médical.

T.A PREOP. T.A POSTOP. T.A. A DISTANCE

SYSTOLIQUE



DIASTOLIQUE

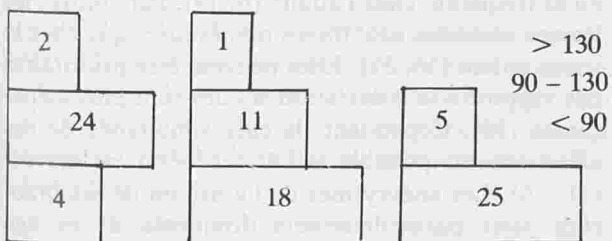


TABLEAU I :

Evolution de la tension arterielle chez les patients opérés d'une coarctation

b) Evolution radiologique

Les érosions costales ne persistent que chez 3 patients. Aucune image d'anévrisme aortique n'est retrouvée sur les clichés.

L'échocardiographie pratiquée chez 8 patients révèle une HVG dans 5 cas, une aorte initiale dystrophique 2 fois et un RAo calcifié méconnu.

c) Evolution électrocardiographique

Des signes d'HVG électriques sont retrouvés chez la moitié des patients. Un ECG d'effort réalisé dans 9 cas révèle un profil tensionnel d'effort pathologique avec une élévation importante et anormalement rapide de la tension artérielle, chez tous ces patients malgré une TA basale normale dans 7 cas. Le S.T.T moyen (systolic tension time) à 90 watts est élevé à 2517, par rapport au groupe témoin.

d) Evolution hémodynamique

Un cathétérisme de contrôle a été pratiqué chez 19 patients et a permis d'entregistrer une régression du gradient intra-aortique qui passe à 17 mmHg de moyenne (tableau 2). Néanmoins chez 5 patients, le gradient résiduel était supérieur ou égal à 30 mmHg.

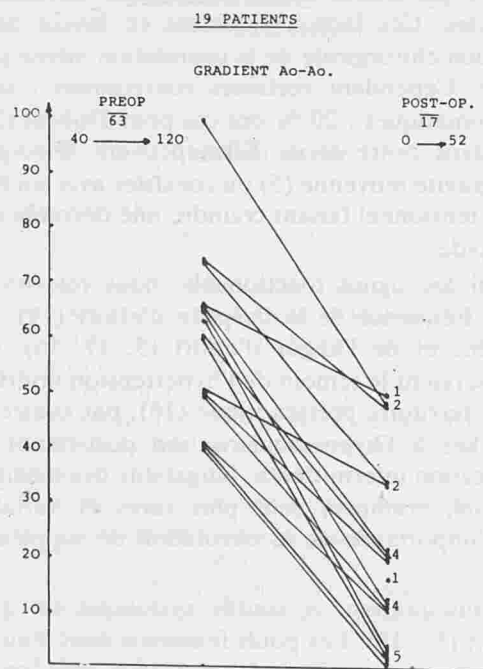


TABLEAU II

TABLEAU II

Evolution du gradient intraaortique chez les patients controles en post-opératoire

L'angiographie a révélé un aspect de resténose isthmique nette dans 4 cas, modérée dans 1 cas et un passage satisfaisant dans les autres cas.

L'étude hémodynamique a permis en outre d'identifier trois lésions associées jusque là méconnues (2 rétrécissements aortiques significatifs dont l'un est calcifié et une insuffisance aortique moyenne).

e) Décès tardifs

L'évolution à distance est émaillée par la survenue de 2 morts subites (6,6 %) au bout d'un délai de 2 et 8 ans, chez 2 patients âgés respectivement de 27 et 33 ans dont l'un est porteur d'une prothèse aortique posée sur une insuffisance aortique oslérienne.

Dans les 2 cas, l'évolution post-opératoire était jusque là satisfaisante.

COMMENTAIRES

La coarctation de l'aorte au delà de l'âge de 15 ans est une cardiopathie loin d'être rare (38 / 20000, soit, 1,9 %) caractérisée par une évolution spontanée grave (5, 11, 14, 15, 16, 21).

D'autre part, plus la coarctation vieillit, plus elle devient symptomatique (11, 16) et plus les complications en particulier cérébroméningées deviennent fréquentes. Ces facteurs plaident en faveur de la réparation chirurgicale de la coarctation même chez l'adulte. Cependant certaines coarctations restent asymptomatiques : 20 % des cas pour Dubost (21), 21 % dans notre série. Elles peuvent témoigner d'une gravité moyenne (5) ou coexister avec un haut régime tensionnel faisant craindre une décompensation rapide.

Parmi les signes fonctionnels, nous relevons la grande fréquence de la dyspnée d'effort (11), des céphalées et de l'angor d'effort (5, 11, 16). Ces signes seraient le témoin de l'hypertension artérielle dans le territoire présténotique (16), par contre les signes liés à l'hypovascularisation post-sténotique (claudication intermittente, fatigabilité des membres inférieurs, crampes) sont plus rares et variables selon l'importance de la circulation de suppléance (5, 16).

A l'auscultation, le souffle systolique est quasi constant (11, 18). Les pouls fémoraux sont d'autant plus perçus que les malades sont plus âgés, ce qui témoigne de l'importance de la circulation collatérale et d'une meilleure transmission pariétale due à la sclérose vasculaire (11, 18). Cette notion ne se vérifie pas dans notre étude, car nos malades sont plus jeunes. Mais de toute façon, la palpation des pouls fémoraux chez un adulte ne permet pas d'éliminer à coup sûr le diagnostic de coarctation l'aorte (11, 16, 18).

L'hypertension artérielle est un autre signe cardinal de la coarctation (11, 18, 21). Elle porte essentiellement sur la systolique (11), mais elle peut parfois être absente (16).

Pour certains (11, 18), elle croit avec l'âge en particulier la systolique alors que Braimbridge (5)

estime que l'ascension de la tension artérielle s'épuise au cours de la 3ème décennie. Dans notre travail, aucune corrélation entre le niveau de la tension artérielle et l'âge n'a été retrouvée.

Les complications liées au haut régime tensionnel en amont de l'obstacle isthmique sont peu fréquentes dans notre série, mais semblent augmenter avec l'âge (11, 21).

La circulation collatérale est souvent retrouvée dans les coarctations vieilles (16). L'ECG n'a pas de valeur diagnostique, mais il renseigne sur le retentissement cardiaque de l'hypertension artérielle (5).

L'examen radiologique a une plus grande valeur. Les encoches costales sont les images les plus constantes et retrouvées à tous les âges.

L'échocardiographie permet dans certains cas la visualisation directe de la coarctation, mais son intérêt réside surtout dans la détection des lésions associées : orifice aortique, état de l'aorte initiale, défaut septal (3).

L'exploration hémodynamique reste l'examen de référence permettant de confirmer le diagnostic et de faire le bilan des lésions associées (11, 5).

L'intervention est pratiquée par thoracotomie postéro-latérale gauche en général (11, 21). Cette tactique est parfois modifiée par l'existence de lésions associées ou le siège de la coarctation (11).

La sténose en diaphragme est la forme la plus fréquente : 65 % dans notre étude et 80 % pour Guilmet (11). Plus rarement, la coarctation est longue et serrée (10, 21) ou même complète avec imperforation totale. La circulation collatérale est particulièrement fréquente chez l'adulte (6, 19). Par contre, les lésions associées sont moins nombreuses que chez le jeune enfant (16, 21). Elles peuvent être prioritaires par rapport à la coarctation si elles sont plus menaçantes (16). Cependant, la cure simultanée de ces affections est possible si l'état général est correct (11, 16). Les anévrysmes de l'aorte ou de ses branches sont particulièrement fréquents à un âge avancé, ils atteignent jusqu'à 40 % des malades (2, 5, 8, 10, 11, 21).

Les difficultés de réparation chirurgicale de la coarctation vieillie sont soulignées par tous les auteurs (4, 11, 19, 14). La résection suture directe selon la technique de Graaford est la technique de choix permettant d'obtenir les meilleurs résultats (16, 21) surtout si la paroi aortique est souple et la coarctation de type botalien (11). En cas de paroi fragile, sténose étendue, risque de traction sur la suture, échec de l'anastomose directe ou anévrysmes associés, d'autres méthodes sont préconisées :

- l'aortoplastie d'élargissement par plaque de Dacron
- l'interposition d'une prothèse en dacron s'impose quand les parois aortiques sont athéromateuses rendant la suture impossible (8 % dans notre série, 18 % pour Brainbridge (5) et 40 % pour Soyer (21).

Les pontages ne sont envisagés que dans les formes de coarctation où la dissection s'avère impossible (11, 21).

Dans notre travail, la mortalité opératoire (2,6 %) est faible par rapport aux autres séries de la littérature (4, 7, 16) par contre, les complications hémorragiques sont aussi fréquentes.

En post-opératoire, les pouls fémoraux réapparaissent d'emblée (21) et la chute tensionnelle est en règle spectaculaire portant sur la systolique (12, 21). A distance, l'apport de l'intervention sur le plan fonctionnel est unanimement reconnu avec une majorité de patients asymptomatique (17, 14, 13, 21).

L'évolution de la tension artérielle à long terme (Tableau III) révèle par contre un taux d'hypertensions résiduelles non négligeables dans toutes les séries (15, 12, 20). La corrélation de cette HTA avec l'âge (5, 14, 15) n'est pas vérifiée dans notre travail.

Le mécanisme de l'hypertension artérielle est très discuté ; pour certains, il s'agit d'un problème vasculaire évoquant la reconstitution de l'obstacle aortique (5). Pour d'autres, elle serait d'origine humorale en particulier rénale (15, 20). Un profil tensionnel pathologique n'est parfois révélé qu'à l'effort (1, 12).

Les recoarctations confirmées par l'hémodynamique et l'angiographie sont diversement appréciées de 1,2 % (9) à 5,5 % (21) ; elles posent le problème de la tactique opératoire et de l'abord itératif de l'aorte en cas d'adhérence ou de circulation collatérale importante.

La mortalité tardive dans notre série (6,6 %) est parmi les plus basses de la littérature (5, 11, 16, 19). Elle semble augmenter avec la coexistence d'une autre cardiopathie (5, 11). Les causes les plus fréquentes des décès seraient l'insuffisance cardiaque et les lésions aortiques : lâchage de suture, rupture d'anévrisme et dissection aortique qui expliqueraient peut être les 2 morts subites de notre série.

L'analyse des facteurs de mauvais pronostic (Tableau IV) met en évidence qu'aussi bien l'âge supérieur à 25 ans, le type de coarctation, l'existence d'une HTA préopératoire et le mode de réparation (suture ou greffon) ne constituent pas contrairement

à d'autres études (14, 15) des facteurs prédictifs de mauvais résultats. Ceci est dû probablement à l'âge relativement jeune de nos malades et sous réserve du faible échantillonnage. Par contre, notre étude confirme le rôle péjoratif d'une paroi artérielle médiocre : fragile, athéromateuse ou anévrysmale. A un degré moindre, l'existence d'une cardiopathie associée paraît également de mauvais pronostic (16, 18).

CONCLUSION

Une évolution à long terme favorable dans 2 / 3 des cas, une mortalité opératoire non prohibitive et un faible taux d'HTA résiduelles et de resténoses plaident en faveur de la réparation chirurgicale malgré ses difficultés, de la coarctation découverte à un âge adulte d'autant plus que le pronostic spontané est redoutable. Il est néanmoins plus avantageux de faire la cure de cette cardiopathie à un âge plus précoce.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - ABDELBAKI F.
Evolution des coarctations de l'aorte opérées (à propos de 19 cas).
Thèse Faculté de Médecine de Tunis 2 - 1981 - 49.
- 02 - ALLAINES CD., DURAN M., PARADESBDE.
Coarctation de l'Aorte compliquée de plusieurs anévrysmes chez un homme de 47 ans.
Coeur et Méd. Int., 1964, 3, 2, 231 - 233.
- 03 - BEJEAN A., LEBUISSON A., EVANS J., DROBINSKI G., CHOLLET D., BOREL P., THOMAS D., GROSGOGEAT Y.
Diagnostic et bilan des coarctation isthmique de l'aorte par échocardiographie bidimensionnelle.
Ann. Cardiol. Angéiol. 1982, 31 n° 6, 443 - 446.
- 04 - BERGDAHL L., BJORK V.O., JONASSON R.
Surgical correction of coarctation of the aorta : influence of age on late results.
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1985, 5, 532 - 536.
- 05 - BRAIMBIDGE M., YEN A.
Coarctation in the elderly.
Circulation, 1985, 31, 2, 209 - 218.
- 06 - CERELLI J.
Reoperation for coarctation of the aorta.
Acta Chir. Scand. 1965, 129, 391.
- 07 - DELAYE J., BERTHOUS J.P., MILON H.
La sténose de l'isthme de l'aorte après 30 ans. Evolution comparée chez les malades opérés et non opérés.
Coeur et Méd. Int. 1973, 12, 1, 3 - 7.
- 08 - EDWARDS B.F., GRAY S.W., HOPKINS W.A., DAVIS B.M., SKANDALARIS J.E.
Coarctation of the aorta complicated by the formation of an aneurysm.
Surgery 1962, 52, 3, 444 - 450.
- 09 - GAUDEAU S., DOYON F., VERNANT P.
Pronostic comparé des coarctations opérées et non opérées.
Coeur 1970, 1, 27 - 41.

- 10 - GROSS R.E.
Surgery of coarctation of the aorta in infants.
Am. J. Cardiol. 1970, 25, 405 - 410.
- 11 - GUILMET D., BLONDEAU PH., PIWNICA A., BROCA A., DUBOST CH.
La coarctation de l'adulte âgé. Etude comparative de 20 cas par rapport à un groupe de 190 coarctations de tous âges opérées durant la même période.
Arch. mal. Coeur, 1968, 61, 9, 1952 - 1968.
- 12 - JAMES F.W., KAPLAN.
Systolic hypertension during submaximal exercise after correction of coarctation of the aorta.
- 13 - KARNELL J.
Coarctation of the aorta.
Circulation 1968, Suppl. 35, 37 - 38.
- 14 - MARON B.J.
Prognosis of surgically corrected coarctation of the aorta. A 20 years postoperative appraisal.
Circulation. 1973, 47, 119.
- 15 - MENASCHE PH., BLONDEAU PH., D'AILLAINES.
Resultats lointains de la correction chirurgicale de la coarctation de l'aorte. Etude de 90 malades opérées depuis 11 à 15 ans.
Arch. Mal. Coeur, 1977, 2, 181 - 190.
- 16 - MESNILDREY P., PAVIE A., MUSSAT TH., JAULT F., GANDJBAKHCH I., CABROL C.
Coarctation isthmique de l'aorte : particularités et résultats du traitement chirurgical chez les sujets opérés au delà de 35 ans.
Arch. Mal. Coeur, 1984, 8, 917 - 923.
- 17 - NORRDIJK J.A., OYEN F. TI.
Coarctation of the aorta in older patients.
Thorax 16, 169, 1961.
- 18 - QUIRET J.C., BENS J.L., DUBOISSET M.
Les problèmes particuliers des coarctations vieilles de l'aorte. A propos de deux observations.
Coeur et Méd. Interne 1973, 12, 1, 9 - 20.
- 19 - RUMEL W.R., BAILEY C.P., SAMSON P.C., WATERMAN D.H., BIWG R.J.
Surgical treatment of coarctation of aorta. Surgical treatment of coarctation.
Report of the section on cardiovascular surgery.
American college of chest physicians.
J. Amer. Med. Ass. 1957, 164, 1, 5, 5 - 7.
- 20 - SELLORS TH.
Hypertension and coarctation of the aorta.
Brit. J. Surg. 1964, 51, 10, 726 - 731.
- 21 - SOYER R., EISENMANN B., PIWNICA A., DIAMANT BERGER F., DUBOST CH.
Coarctation isthmique de l'aorte : Particularités de l'affection chez le sujet âgé (à propos de 7 observations chez des sujets âgés de plus de 50 ans.
Ann. Chir. Thor. Cardiovasc. 1973. 12. 1. 73 - 82.

LE KYSTE HYDATIQUE DE LA RATE : A PROPOS DE 42 CAS

M. KEHILA*, CH. KRAIEM**, A. JERBI*, R.B.H. HAMIDA*, S. NABLI***, R. LETAIEF*,
R. SAID*, S. GHARBI*.

* Service de Chirurgie Générale

** Service de Radiologie

*** Service d'Hématologie

Hôpital de Sousse.

الكيس المائي بالطحال (حول 42 حالة).

ملخص : يقع تحليل مجموعة مكونة من 42 كيسة مائية بالطحال وقعت مداواتها جراحيا في ما بين سنة 1972 و1986 بقسم الجراحة بالمستشفى الجامعي بسوسة.

وتمكنا من استخراج الاستنتاجات التالية :

- 1 - المكانة الهامة للتصوير بالصدى وخاصة في معاينة الحالات الخالية من الأعراض وكذلك التعرف على التواجد بالأماكن الأخرى من الجسم.
- 2 - الخطورة الناتجة عن كبر حجم الكيسة بالطحال وما ينتج عنه من تطورات كالانتفاخ في البطن أو الصدر.
- 3 - المكانة الهامة للعلاج الجراحي المحافظ على الطحال الذي يوفر مناعة ضد الأمراض التعفنفة.

الكلمات الأساسية : كيس مائي - طحال - علاج محافظ.

KEHILA M. & Coll. - Le kyste hydatique de la rate : A propos de 42 cas.

La Tunisie médicale, Octobre 1989, Vol. 67 N° 10.

RESUME : Une étude de 42 cas de kystes hydatiques de la rate opérés de 1972 à 1986 dans le Service de Chirurgie Générale de SOUSSE a permis les commentaires suivants :

- L'apport échographique est manifeste dans la détection des formes asymptomatiques et ou associées à d'autres localisations.
- La gravité de ces kystes réside dans le volume très important qu'ils peuvent atteindre, la rupture dans le péritoine, l'association à d'autres localisations hépatiques compliquées ou à une hydatidose polyviscérale.
- Le traitement conservateur pratiqué dans trois cas semble être d'un bon apport pour la conservation de l'immunité de l'organisme contre l'infection grave.

MOTS-CLES : Kyste hydatique - Rate - Traitement conservateur

KEHILA M. & Al. - The spleen hydatid cyst : About 42 cases, La Tunisie médicale, October 1989, Vol. 67 nr. 10.

ABSTRACT : The study of 42 cases of spleen hydatid cysts operated between 1972 and 1986 in SOUSSE General Chirurgical Service permitted these conclusions :

- Echographic apport is important in the detection of asymptomatic cysts and / or associated localisations.
- The spleen cyst gravity appears when the cyst is very great or when it is opened into the abdomen cavity or when it is associated with other complicated localisations.
- The conservatif treatment practiced in 3 cases offered protection from dangerous infection.

KEY-WORDS : Hydatid cyst - Spleen - Conservatif treatment.

INTRODUCTION

Peu d'auteurs ont réservé des travaux uniquement au kyste hydatique de la rate (1). C'est Sabadani qui, le premier, en 1936 a consacré au kyste hydatique de la rate, un ouvrage à propos de 300 cas collectés de la littérature mondiale (1).

Quelle est sa fréquence ? Son diagnostic est il actuellement plus facile ? Son traitement s'est il amélioré au fil des années ? Autant de question auxquelles nous essayerons d'apporter des réponses à travers cette étude.

MATERIEL ET METHODES

42 kystes hydatiques de la rate ont été traités dans le service de Chirurgie Générale du Pr. S. GHARBI à Sousse de 1972 à 1986.

Une première série de 19 cas opérés de 1972 à 1979 a fait l'objet d'une thèse (1) soutenue en 1982. Elle nous servira de référence à l'étude comparative avec une 2^e série de 23 cas opérés de 1980 à 1986.

Sur le plan de la fréquence, le kyste hydatique de la rate est rencontré en moyenne 2 à 3 fois par an avec des pics atteignant 5 cas en 1979, 1980 et 7 cas en 1986.

L'âge moyen était de 32 ans pour la première série avec des extrêmes allant de 9 à 63 contre 37 ans dans la 2^e avec des extrêmes allant de 11 à 80 ans.

Du point de vue sexe, la prédominance féminine nette de la première série (89 %) a légèrement diminué au cours de la seconde série (78 %).

Le délai entre le début de la symptomatologie et l'hospitalisation s'est nettement écourté puisqu'il s'étalait de 1 mois à 34 ans dans la première série et de 1 mois à 8 ans dans la seconde.

Les circonstances de découverte ont nettement bénéficié de l'apport de l'échographie dans la recherche systématique de l'hydatidose splénique dans les formes asymptomatiques et/ou associées à d'autres localisations.

Les signes physiques comportent encore une altération de l'état général avec 73 % dans la première série et 52 % dans la seconde. La confirmation diagnostique a fait appel à plusieurs examens complémentaires dans la première série (TOGD, LB, U.I.V. artériographie, scintigraphie, actuellement délaissés au profit de l'échographie.

La voie d'abord médiane utilisée dans 95 % des cas de la première série a cédé 26 % au profit de la bisouchondrale dans la seconde série pratiquée pour l'hydatidose hépato-splénique et péritonéale.

En per-opératoire, le kyste hydatique splénique était isolé dans 47 % des cas de la 1^{ère} série contre

43 % dans la seconde ; alors que l'hydatidose hépato-splénique et péritonéale représente 10 % dans la 1^{ère} série contre 27 % dans la seconde série.

Le kyste de la rate était dans la majorité des cas unique dans les deux séries, (89 % contre 78 %).

Le diamètre du kyste oscillant entre 3 × 3 cm et 20 × 17 × 14 cm dans la première série contre 1 × 2 cm et 30 × 20 × 14 cm dans la seconde.

Le volume moyen était 2 l dans les 2 séries avec des extrêmes atteignant 5 l au cours de la première série et 8 l au cours de la seconde.

Le siège du kyste était polaire supérieur ou inférieur dans 88 % des cas de la première série contre 44 % dans la seconde. Cette dernière a comporté 48 % de kystes médiopléniques ou occupant toute la rate.

La nature du liquide contenu dans le kyste est similaire dans les 2 séries avec plus de formes univésiculaires dans la seconde série.

Le traitement a comporté une splénectomie totale dans tous les cas de la première série contre 87 % dans la seconde.

Trois traitements du kyste avec conservation de la rate ont pu être pratiqués. Il s'agit d'une splénectomie partielle réglée pour doubles kystes polaires inférieurs de 3 × 3 cm et 1 × 2 cm, une périkystectomie totale emportant une languette splénique pour un kyste antéro-supérieur de la rate d'une intervention de Lagrot pour un kyste polaire inférieur.

RESULTATS

Les suites opératoires ont été simples dans 63 % des cas de la première série contre 92 % des cas de la 2^e série. Deux malades de la 2^e série ont développé une température oscillante qui regresse sous héparinothérapie dans un cas et à la reprise dans l'autre.

La première série a comporté 37 % de complications ayant nécessité 26 % de reprise dont 4 pour abcès sous phrénique.

La durée de séjour a été en moyenne de 32 jours pour la première série avec des extrêmes allant de 5 à 110 jours, celle de la seconde série était en moyenne de 21 jours avec des extrêmes allant de 7 à 45 jours.

Trois décès ont été enregistrés dans la première série contre 0 décès dans la seconde. L'étude des décès et de la série actuelle montre les éléments de gravités suivants :

- l'âge < 15 ans
- l'infection tardive post splénectomie (3 décès)
- le volume très important du kyste de la rate

- le péricystite généralisée secondaire à l'ouverture d'un kyste dans le péritoine.
- L'association à des kystes hydatiques multiples du foie ;
- L'association à une hydatidose polyviscérale.

COMMENTAIRES

Ces résultats nous incitent à faire les commentaires suivants :

1 - La fréquence de la localisation hydatique splénique.

Elle est faible même dans les régions d'endémie(1) comme en témoigne le tableau I. Cette localisation vient après la localisation hépatique et pulmonaire et même assez loin comme cela a été cité par la plupart des auteurs (1)(4) ;

TABLEAU 1 : Fréquence de la localisation hydatique splénique.

Auteurs	%
Bourgeon (4)	8
Mirizzi (4)	8
Vegas (4)	3,7
Notre série	3,2
Mefteh (4)	3,1
Pancarzi (1)	3
Khalfi (4)	2,88
Koagoglu (1)(4)	2,6
Devé (1)(4)	2,3
Dumon (1)	2,3
Konrias (1)(4)	1,9
Wattre (1)	1,4
Larbaoui (4)	0,9

2 - Le délai entre le début de la symptomatologie clinique et l'hospitalisation :

Tous les auteurs sont unanimes sur la lenteur du développement du kyste hydatique splénique. Ce qui explique la longueur de la phase de latence / Tableau 2.

Sabadani (1)	2 ans
Moretti et Hofstetter (1)	10 - 15 ans
Bourgeon (1)	10 - 20 ans
Nos séries	1 mois - 34 ans
	1 mois - 8 ans.

3 - L'apport de l'échographie :

L'échographie a permis d'écourter le délai entre le début de la symptomatologie clinique et l'hospitalisation.

- En diminuant le nombre des examens complémentaires actuellement démetts..

En décelant les formes asymptomatiques et/ou associées à d'autres localisations dans le cadre de la recherche systématique des formes polyviscérales.

Elle a contribué ainsi à :

- à diminuer le nombre de cas graves qui consultaient tardivement à l'occasion d'une complication.
- à confier les malades au chirurgien à un stade précoce de la maladie.
- à baisser le coût de revient du kyste hydatique.

4 - les indications du traitement conservateur :

A la lumière de nos 3 décès de la première série, la conservation de la rate devrait être la règle, la splénectomie totale l'exception et l'ultime recours en cas de non possibilité de la conservation, où il est préférable de faire, la cure de tous les kystes en un temps. Hormis les kystes détruisant toute la rate, la conservation de la rate s'adressera :

- aux kystes peu volumineux intéressant un pôle ou deux de la rate.
- aux formes polyviscérales qui ne peuvent pas avoir la cure de tous leurs kystes en une fois.

5 - La méthode de traitement :

La marsupialisation citée par Sabadani en 1936(1) est actuellement délaissée.

L'intervention de l'argot est possible en cas de kyste polaire (2). Elle a l'inconvénient de laisser du péricyste en place qui, lorsqu'il siège au pôle supérieur peut être siège de cavité résiduelle et d'infection post opératoire.

La splénectomie partielle à la demande ou bien la péricystectomie totale emportant une languette splénique est faisable en cas de kyste antéro-supérieur ou inférieur. Elle est difficile et hémorragique car elle ne comporte pas de contrôle vasculaire préalable à la section du tissu splénique.

La splénectomie partielle réglée est plus simple à réaliser du fait de la ligature première des vaisseaux. Une zone d'ischémie va se réaliser et la coupe de tissu splénique se fera au niveau de la ligne séparant le tissu vascularisé du tissu ischémié ou en mordant sur ces derniers. Cette méthode est possible en cas de kyste petit ou polaire supérieur, inférieur ou médioplénique épargnant une languette splénique qui reste vascularisée après dépassement du kyste.

6 - prise en charge médicale :

Elle doit être rigoureuse chez les splénectomisés.

La vaccination contre les pneumocoques est nécessaire. Une antibiothérapie post opératoire est également nécessaire. En cas de sepsis, la reprise doit être précoce. Le retard peut favoriser l'éclosion d'état septicémique difficilement contrôlable par un

organisme démunie de son organe de défense contre les germes eucapsulés. En effet la rate semble agir par 3 mécanismes (5).

— le rôle de filtre interposé sur la circulation sanguine, elle permet le trappage des bactéries ce qui facilite leur phagocytose.

— le lieu d'élaboration d'anticorps opsonisants et d'un tétrapeptide appelé Tuftsin composant actif des leucokinines qui stimule la phagocytose.

— « mise en mémoire » des antigènes introduits par voie sanguine ce qui favoriserait une réponse beaucoup plus rapide et mieux adaptée de la part du reste du système lymphoïde en cas de contact itératif.

EN CONCLUSION

La comparaison entre ces 2 séries de kyste hydatiques de la rate traités dans notre service montre une altération manifeste :

— dans les méthodes diagnostiques qui ont bénéficié de l'apport de l'échographie ;

— dans les méthodes thérapeutiques qui ont pu inclure le traitement conservateur de la rate.

— dans la prise en charge per et post opératoires permettant

— de compenser les troubles hémodynamiques

— d'apater l'antibiothérapie en cas de sepsis

— d'indiquer la reprise à temps quand elle est

nécessaire, ce qui a contribué :

- à écarter le séjour hospitalier
- à abaisser le coût de revient du kyste hydatique
- et à éliminer les décès tardifs par sepsis post splénectomie.

Ces résultats peuvent être encore améliorés par la détection précoce de ces kystes par l'échographie pour pouvoir leur appliquer le traitement conservateur meilleur gage de conservation de l'immunité de l'organisme contre l'infection grave.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 — FEKETE F., BAHNINI A., BREIL PH., BELGITH J.
Traitement conservateur des traumatismes de la rate.
Chirurgie 1982, 108, pp. 189 - 196.
- 02 — GHARBI H.B., B. CHEIKH M., HAMZA B., JEDIDI H., BEN DRIDI M.F.
Les localisations rares de l'hydatidose chez l'enfant.
Ann. Radio 1977 20(1) pp 151 - 157.
- 03 — KHALFI B.
Localisations aberrantes du kyste hydatique : A propos de 131 cas.
Thèse en Médecine Tunis 788.
- 04 — KRAIEM CH.
Les kyste hydatiques spléniques
Thèse de Médecine Faculté de Sousse 38/1982.
- 05 — LACOMBE M.
Conservation de la rate dans la chirurgie du kyste hydatique splénique.
La presse Médicale 4 Juin 1983, I2, n°24.

LITHIASSE URETERALE : A PROPOS DE 200 CAS.

M. JEMNI., H. DAHMOUL., CH. HATTAB., A. MOSBAH.

Service d'Urologie. C.H.U – Sousse.

الحصاة البولية للحالب الكلوي.

ملخص : يعرض المؤلفون 200 حالة من الحصاة البولية بالحالب الكلوي.

إن هذا الداء غالبا ما يصيب الكهل وكذلك الطفل والشيوخ.

يكتسي الانسداد البولي العالي والالتهاب الكلوي خطورة خاصة ويستوجب وضع قسطرة بالحالب.

إن نتائج الجراحة غالبا ماتكون حسنة.

الكلمات الأساسية : حصاة بولية – حالب.

JEMNI M. & Coll. – Lithiase urétérale : A propos de 200 cas.
La Tunisie médicale, Octobre 1989, Vol. 67 N° 10.

RESUME : Nous rapportons 200 cas de lithiases urétérales. La lithiase urétérale touche surtout l'adulte jeune sans épargner l'enfant et l'homme âgé.

La colique néphrétique est la première circonstance de découverte de la lithiase urétérale (65 % des cas). Dans l'anurie et la pyélonéphrite aiguë obstructive, la désobstruction de la voie urinaire est le temps essentiel du traitement et permet de sauver la vie de ces patients. L'urétérotomie connaît habituellement des résultats satisfaisants. La sonde de ZEISS est indiquée en cas de lithiase urétérale pelvienne de petite taille et sans retentissement important en amont.

MOTS-CLES : Calculs – Uretere.

JEMNI M. & Al. – Ureteral calculi : About 200 cases.
La Tunisie médicale, October 1989, Vol 67 nr 10

ABSTRACT : We report 200 cases of ureteral calculi. Stone in the ureter is essentially a disease of middle life, it is also seen in childhood and old men.

A typical attack of colic is observed in 65 % of cases. In anuria and in acute obstructive pyelonephritis, the establishment of free drainage of urine is a lifesaving measure.

The results of ureterolithotomy are usually satisfactory. ZEISS stent should be restricted to stones in the lower third of the ureter without significant obstruction.

KEY-WORDS : Calculi – Ureter.

INTRODUCTION

Les calculs de l'uretère naissent généralement au niveau du rein. Ils sont en majorité éliminés spontanément après une migration urétérale plus ou moins rapide, douloureuse et contraignante. L'arrêt du calcul à un niveau quelconque de l'uretère constitue une menace directe pour le rein allant jusqu'à sa destruction complète, avec en outre le risque infectieux qui peut mettre en jeu le pronostic vital.

Nous relatons dans ce travail notre expérience en matériel de lithiase urétérale.

MATERIEL D'ETUDE

Notre étude porte sur 206 lithiases urétérales chez 200 malades hospitalisés pour intervention chirurgicale au Service d'Urologie de l'Hôpital de SOUSSE sur une période de 6 ans allant de 1982 à 1987.

Le diagnostic de la lithiase urétérale repose sur la radiologie. L'indication opératoire est portée :

- * après échec du traitement médical,
- * en présence d'un retentissement rénal important,
- * en cas de complications infectieuses ou mécaniques.

RESULTAT

La lithiase urétérale est :

* lombaire	25 %
* iliaque	12,5 %
* pelvienne	62,5 %

La lithiase urétérale pelvienne est souvent enclavée au niveau de l'uretère juxta-vésical en amont du croisement urétéral avec le déférent chez l'homme et l'artère utérine chez la femme. Quatre calculs sont enclavés au niveau de l'uretère intra-mural. La bilité est rare, 3 % dans notre série.

Une lithiase rénale, vésicale ou uréthrale est associée dans 22 % des cas.

1) Epidémiologie :

Durant la période d'étude, 4447 malades ont été hospitalisés dans notre Service dont 787 sont porteurs de lithiase urinaire soit 17,5 % ; ainsi environ un malade hospitalisé sur cinq est porteur de lithiase urinaire. La lithiase urétérale représente 31 % des lithiases urinaires.

a) L'âge :

L'âge varie de 1 an à 83 ans. La lithiase urétérale est rencontrée surtout chez l'adulte jeune ; la moitié de nos patients sont âgés de 20 et 50 ans.

L'étude de l'histogramme d'âge montre un pic entre 60 et 70 soit 14 % des cas.

L'obstacle du bas appareil urinaire (adénome prostatique dysectasiant : 16 cas, rétrécissement uréthral : 5 cas) favoriserait la lithiase de l'homme âgé.

b) Le sexe :

La lithiase urétérale est deux fois plus fréquente chez l'homme que chez la femme.

Cette prédominance masculine n'est pas aussi nette chez l'enfant. Dans notre étude, les enfants d'âge inférieur à 15 ans se répartissent en 18 garçons et 15 filles.

2) Clinique :

Les circonstances de découverte de la lithiase urétérale, rappellent celle de toute lithiase rénale, cependant la lithiase urétérale se distingue par une symptomatologie plus bruyante en raison de son caractère obstructif.

La colique néphrétique notée dans 65 % des cas de notre série est le grand signe révélateur. La douleur est atypique abdominale chez l'enfant de moins de 8 ans. Elle est pseudo-chirurgicale chez 6 patients faisant discuter une occlusion intestinale, une cholecystite et surtout une appendicite aiguë. L'hématurie totale est observée chez 30 % de malades. Les troubles mictionnels sont surtout retrouvés en cas de lithiase de l'uretère pelvien. La lithiase urétérale peut être découverte au cours d'une complication infectieuse ou mécanique.

3) Bilan phospho-calcique :

Il est pratiqué chez tous nos malades et montre une hypercalciurie chez 13 % de nos patients et une hyperuricémie dans 19 % des cas.

4) Radiologie :

Le cliché sans préparation permet de visualiser l'opacité lithiasique dans 96 % des cas.

L'U.I.V. permet de confirmer le diagnostic de la lithiase urétérale et d'apprécier son retentissement. Le retentissement rénal est variable ; il peut être absent 23 %, modéré 43 %, sévère 24 % et enfin le rein est non fonctionnel dans 10 % des cas.

La lithiase d'organe est retrouvée chez 26 patients soit 13 % des cas.

* uropathies congénitales :

- mégauretère primitif obstructif .. 2 cas,
- urétérocèle 3 cas.

* uropathies acquises :

- adénome prostatique 16 cas,
- rétrécissement uréthral
scléro-inflammatoire 5 cas.

L'urétéro-pyélographie rétrograde (U.P.R.) a per-

mis de mieux cerner la lacune lithiasique dans les 3 cas restants.

4) Complications :

Les complications sont de deux ordres mécaniques et infectieuses. La distinction entre complications mécaniques et infectieuses est arbitraire ; car elles sont parfois associées.

6) l'anurie calculueuse : 8 cas.

C'est la complication la plus grave de la lithiase urétérale. Le délai de consultation de nos malades varie de 2 à 18 jours ! avec une moyenne de 8 jours.

L'origine lithiasique de l'anurie est suspectée par la clinique et se trouve confirmée par la radiologie. La lithiase est radio-opaque : 4 cas et radio-transparente : 4 cas.

Elle est bilatérale : 5 cas et il s'agit d'un rein fonctionnel unique dans 3 cas. Le rétablissement de la diurèse doit se faire sans retard. La montée de sonde urétérale est pratiquée dans 4 cas ; chez un patient la sonde urétérale a chuté et n'a pu être remise en place, une néphrostomie chirurgicale est alors pratiquée.

Ces dernières années nous avons pratiqué une néphrostomie per-cutanée chez 3 patients présentant une dilatation des cavités rénales évidente à l'échographie. Enfin, un malade a bénéficié d'une extraction lithiasique d'urgence sous rachianesthésie.

b) Complications infectieuses :

Elles sont notées dans 16 % des cas :

- pyélonéphrite chronique 18 cas,
- pyélonéphrite aiguë sévère sur obstruction 12 cas,
- pyonéphrose 2 cas.

L'obstruction lithiasique partielle chronique et l'intervention urinaire favorisent la pyélonéphrite chronique. L'U.I.V. montre un petit rein à contours irréguliers avec une corticale amincie et des calices convexes vers l'extérieur affleurant parfois la corticale.

La pyélonéphrite aiguë sur obstruction lithiasique réalise habituellement une véritable colique néphrétique fébrile. A l'échographie le rein est augmenté de taille avec dilatation des cavités pyélocalicielles. Le parenchyme présente une diminution de l'échographie. Le traitement d'urgence comporte 2 volets : la levée de l'obstruction et l'antibiothérapie.

La pyonéphrose est une infection grave du rein qui associe la rétention de pus dans des cavités dilatées, la destruction et l'infection du parenchyme avec réaction inflammatoire du péri-rein. Le rein est non fonctionnel à l'U.I.V.

L'échographie montre des cavités rénales dilatées dont le fond est échogène réalisant un niveau pus-liquide.

5) traitement :

Lors de l'hospitalisation 4 malades ont éliminé leur calcul et 4 autres ont vu leur calcul migrer et le traitement médical est poursuivi, ainsi l'élimination spontanée demeure toujours possible. Le cliché radiologique pré-opératoire doit être systématique. Nous avons réalisé :

- * une urétérotomie 155 cas,
- * une montée de sonde de ZEISS 32 cas,
- * une néphrectomie 12 cas,
- * une réimplantation urétéro-vésicale 8 cas.

La sonde de ZEISS est pratiquée devant une lithiase pelvienne dont le diamètre n'excède pas 12 mm et dont le retentissement sus jacent est modéré ou inexistant. La réimplantation urétéro-vésicale est réalisée pour :

- * mégauretère 2 cas,
- * urétérocèle 3 cas,
- * petit calcul urétéral juxta-vésicale non perçu 3 cas.

La sonde de ZEISS a permis une expulsion de la lithiase lors de sa chute chez 9 patients et après quelques jours chez 6 autres ; soit un taux de succès de 46,8 % des cas.

En cas d'échec de la sonde de ZEISS nous pratiquons une urétérotomie.

L'urétérotomie connaît habituellement des suites satisfaisantes et simples. Toutefois des complications immédiates et tardives ne sont pas exceptionnelles et sont plus fréquentes au cours de la chirurgie de l'uretère pelvien (fistule urinaire : 3 cas, sténose urétérale : 1 cas).

Nous déplorons 3 décès par choc septique : 1 cas et par anurie : 2 cas. Nous avons observé une récurrence lithiasique dans 4,5 des cas.

COMMENTAIRES

Il est difficile de connaître avec précision la fréquence de la lithiase urinaire dans notre population ; toutefois nous pouvons affirmer la forte prévalence de celle-ci. Le climat chaud, certaines habitudes alimentaires en particulier le jeûn favorisent la lithogénèse.

Sur le plan clinique, la lithiase urétérale est souvent bruyante. La colique néphrétique est notée dans 82 % par DESY, 56 % par HIGGINS (11) et dans 65 % des cas dans notre série.

En raison du retard de consultation 20 % de nos patients sont hospitalisés avec une lithiase urétérale compliquée. Tous les calculs de l'uretère ne révèlent pas de la chirurgie. Nombre d'entre eux lorsqu'ils sont petits, relativement bien tolérés, peuvent s'évacuer spontanément sous traitement médical.

Les calculs urétéraux sont d'autant plus facilement expulsés, que petits, plus bas situés et que leur forme est arrondie. Une question se pose : combien doit-on attendre pour l'élimination spontanée du calcul 2 semaines, 2 mois...!?

Pour JOLY (11), si un calcul ne se déplace en descendant dans une période de 4 à 6 semaines, la surveillance et l'attente doivent être abandonnées. La sonde de ZEISS doit être réservée aux petits calculs pelviens sans retentissement important en amont ; une élimination du calcul n'est que dans la moitié des cas.

Les résultats de l'urétérotomie sont très satisfaisants. Certains calculs sont enclavés au niveau de l'uretère juxta-vésical avec une péri-urétérite importante. L'identification et l'extraction de ces calculs s'avèrent impossible ; la réimplantation urétéro-vésicale constitue une excellente alternative qui permet de solutionner le problème (11).

Des techniques nouvelles du traitement de la lithiase urétérale sont apparues au début des années 80 et se substituent aux interventions chirurgicales classiques.

La lithotripsie extra-corporelle permet le traitement de certains calculs de l'uretère lombaire et de l'uretère pelvien. Cependant, les calculs enclavés en place depuis longtemps et obstructifs sont peu accessibles à cette méthode (3).

L'urétéroscopie rétrograde trouve son indication de choix dans les calculs de l'uretère ilio-pelvien avec un taux de succès de plus de 80 % des cas (6).

Les calculs de l'uretère lombaire sont repoussés «flustrés» dans les cavités rénales et détruits par lithotritie extra-corporelle (L.E.C.).

De même les calculs rétro-vésicaux et urétéraux pelviens bas peuvent être traités par L.E.C.

Cependant, les calculs enclavés en place depuis longtemps et obstructifs sont peu accessibles à cette méthode. 1 calcul de l'uretère sur 2 est traité avec succès par L.E.C.

L'urétéroscopie rétrograde rigide permet de traiter les calculs ilio-pelviens avec un taux de succès de

80 % (4). La lithotritie in situ par laser pulsé va encore réduire la place de l'urétéroscopie rigide. L'urétérotomie n'est actuellement réservée qu'aux échecs de la L.E.C. et de l'urétéroscopie.

CONCLUSION

La lithiase urétérale est fréquente sous nos climats. L'arrêt du calcul au niveau de l'uretère menace le rein et nécessite l'intervention de l'Urologue.

L'urétérotomie avec extraction de la lithiase connaît habituellement des suites simples. La sonde de ZEISS n'est indiquée que pour les calculs pelviens de petite taille.

Actuellement, la lithotripsie extra-corporelle et l'urétéroscopie détrônent l'urétérotomie.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - AUVRAY P.
Conduite à tenir devant le calcul de l'uretère.
Act Urol. 1977, 45, 92 - 112.
- 02 - BEN CHEKROUN A., LAKRISSA A., MIKOU A., ABAKKA T., ABBADI Z.
Anurie par obstacle.
Ann. Urol. 1982, 16, 112-115.
- 03 - CUKIER J., DUBERNARD J.
Traitement actuel de la lithiase du haut appareil urinaire.
Edit. Masson : 1988.
- 04 - CUKIER J., QUENTEL P.
Lithiases de l'uretère : Lithotrite extra-corporelle, Ureteroscopie ou Urétérotomie ?
82ème Congrès français d'urologie ; Paris 1988.
- 05 - COPT COAT M.J., WEBB D.E., KELLETT M.J., WHITFIELD H.N., WICKHAM J.E.
The treatment of 100 consentive patient with ureteral calculi in a british stone center.
J. Urol. 1987, 137, 1122-1123.
- 06 - DESGREZ J., CABANE H., CLAUDE J., et Col.
Ureteroscopie rigide : Une technique fiable et peu agressive.
Ann. Urol. 1986, 20, 405-409.
- 07 - DRETLE S., WATSON G., PARRISH J., MURRAY S.
- 08 - JEMNI M. HAMIDA CH.
La lithiase urinaire chez l'enfant.
Tun. Méd. 1984, 527-529.
- 09 - RIOJA L., LIEDANA J., RIOJA C., SANZ J.
La rétention purulente intra rénale.
J. Urol. 1981, 21, 81-85.
- 10 - SMIDA L., BEN SLIMANE T., KHADRI C., ZMERLI S.
L'extraction de la lithiase de l'uretère pelvien avec la sonde de ZEISS.
Tun. Med. 1979, 6, 338-339.
- 11 - WALSH P., GITTES R., PERLMUTTER A., STAMEY T.
Campbell's urology.
Saunders : Philadelphia 1986, 1095-1173.

DECES APRES APPENDICITES ET APPENDICECTOMIES : A PROPOS DE 8 CAS

B. CHAOUACHI., S. DAGHFOUS., S. BEN SALAH., B. BENNACEUR., H. SAIED

Hôpital d'Enfants de Tunis. Bab Saadoun - Tunis - Tunisie

الوفاة بعد التهاب الزائدة واستئصالها : بخصوص 8 حالات.

ملخص : إن استئصال الزائدة عملية جراحية متواترة وغير مؤذية، لاشارات واسعة ولتتبعات جراحية بسيطة. ولكن، لازلنا نموت لمتتبعات استئصال الزائدة، التعكرات لهذه العملية الحميدة كانت منبع محادثات عديدة وتعدادات الملتزمة للنشريات تذكر أيضا أن هذا المشكل دائما قائما. إن الصراع ضد هذا الانجاز الجراحي لم يزل مربوحا. هذه الدراسة قد أجريت حتى تؤكد أسباب الموت عند الطفل التونسي ونحاول أن نخرج تقربة اشفائية.

الكلمات الأساسية : التهاب الزائدة - استئصالها - وفاة.

CHAOUACHI B. & Coll. - Décès après appendicites et appendicectomies : à propos de 8 cas.

La Tunisie médicale, Octobre 1989, Vol. 67 N° 10

RESUME : L'appendicectomie est une intervention chirurgicale fréquente réputée inoffensive, d'indications larges et de suites opératoires simples.

Pourtant, on meurt encore dans les suites d'une appendicectomie, les complications de cette intervention qualifiées de bénignes ont été la source de nombreuses discussions et la multiplicité persistante de publications rappelle encore que ce problème est toujours d'actualité. Le combat de cette urgence chirurgicale n'est pas encore gagné.

Cette étude a été entreprise afin de déterminer les causes de cette mortalité chez l'enfant Tunisien et d'essayer d'en dégager une approche prophylactique.

MOTS-CLES : Appendicite - Appendicectomie - Décès.

CHAOUACHI B. Al. & - Death after appendicitis and appendicectomy (concerning 8 cases).

La Tunisie médicale, October 1989, Vol. 67 nr. 10

ABSTRACT : The appendicectomy is a surgery intervention frequent reputed as inoffensive, of larges indications and of simple operatory followings.

Yet, we dey out of an appendicectomy followings, this intervention complications qualified benign, were of numerous discussions and the persistant multiplicity publications remember that this problem is always of actuality, the combat of this surgical urgency is not yet won.

This study was undertook in order to determin this mortality causes among the tunisian child and to try to emit an prophylactic approach.

KEY-WORDS : Appendicitis - Appendicectomy - Death.

MATERIEL ET METHODES

Nous avons étudié 8 dossiers de malades décédés des suites d'une appendicectomie dans le Service de Chirurgie Pédiatrique de l'Hôpital d'Enfants de Tunis de Mr. le Pr. H. SAIED sur une période s'étalant entre Avril 1967 et Mai 1984.

Pendant ce temps 1883 appendicectomies ont été effectuées dont 304 péritonites soit 110 cas/an donnant une mortalité globale de 4^o/100.

OBSERVATION N°1 :

NOURA A. fille âgée de 9 ans admise dans le service le 22-3-72 pour une symptomatologie appendiculaire évoluant depuis 6 jours.

Après une réanimation de quelques heures la malade est opérée par une voie d'abord de Jalaguier. Des lésions de péritonite localisées sont découvertes en rapport avec un appendice iléocoecal gangrené et perforé. La malade décèdera dans les suites immédiates de l'intervention. Il existait à l'autopsie des lésions pulmonaires de choc.

OBSERVATION N°2 :

NEBIL L. garçon âgé de 12 ans admis le 31-7-1984 dans un tableau de péritonite appendiculaire évoluant depuis 3 jours. Il a été opéré par une voie d'abord de Mac Burney. Une péritonite généralisée et découverte en rapport avec un appendice phlegmoneux iléocoecal. Une antibiothérapie large (Pénicilline - gentamycine) est d'emblé instaurée. Les suites opératoires ont été marquées par une septicémie et un abcès sous phrénique droit qui entraîneront le décès du malade.

OBSERVATION N°3 :

ANISSA K. fille âgée de 5 ans admise le 18-10-80 dans un tableau d'appendicite aigue évoluant depuis 48 heures.

L'intervention menée par voie de Mac Burney découvre des lésions de péritonite généralisée à fausses membranes avec un appendice gangrené et perforé. La malade a présenté en per opératoire des troubles hémodynamiques qui ont pu être récupérés.

Toutefois cette malade ne se réveillera jamais de l'anesthésie et décèdera quatre jours plus tard sans avoir jamais repris une respiration spontanée.

OBSERVATION

AHMED A. garçon de 13 ans admis le 10-3-1981 avec le diagnostic d'appendicite aigue évoluant depuis 3 jours. L'intervention menée par voie de Mac Burney découvre un appendice gangrené responsable d'une réaction péritonéale purulente peu importante.

Les suites opératoires ont été manquées par une réaction hyperthermique et un état de choc entraînant rapidement le décès. Des colibacilles ont été mis en évidence dans le liquide péritonéal prélevé.

OBSERVATION N°5

BASMA B.A. fille âgée de 9 ans admise le 20-8-1981 dans un tableau d'appendicite aigue évoluant depuis deux jours. Elle est opérée par une voie d'abord de Jalaguier.

Des lésions d'appendicite phlegmoneuse avec une réaction péritonéale purulente ont été retrouvés. Une antibiothérapie à base d'ampicilline et de gentamicine a été instaurée.

Une péritonite post opératoire survient au 5ème jour mais la malade ne sera reprise qu'au 7ème jour post opératoire par la même voie d'abord élargie. Une nouvelle toilette péritonéale et un drainage sont effectués.

Les suites opératoires ont été marquées par l'apparition d'une fistule du grêle avec présence de multiples foyers septiques intra péritonéaux.

Cette malade décèdera 4 jours plus tard dans un tableau infectieux sévère.

OBSERVATION N°6

AICHA B.M. fille âgée de 11 ans admise le 7/2/1982 pour une appendicite aigue simple. Les suites opératoires immédiates ont été sans particularités. Six mois plus tard elle est réadmise dans un tableau d'occlusion sur bride, l'intervention est menée par médiane et découvre des lésions de nécrose du grêle secondaire à un volvulus sur bride. Une resection intestinale avec rétablissement de la continuité digestive est réalisée.

La malade présente en fin d'intervention un syndrome de Mendelson qui lui sera fatal.

OBSERVATION N°7 :

ROMDHANA B.A. fille âgée de 7 ans admise le 14-3-1982 pour une appendicite aigue évoluant depuis trois jours. L'intervention menée par voie d'abord Jalaguier découvre un abcès mesocolique en rapport avec un appendice sphacelé.

Les suites opératoires ont été marquées par l'apparition d'une péritonite post opératoire au 5ème jour. La reintervention découvre une péritonite à foyers multiples et permet une nouvelle toilette péritonéale.

De nouveaux foyers septiques intra péritonéaux se reconstituent et la malade décède dans un tableau de choc septique 7 jours plus tard.

OBSERVATION N°8 :

ZINA T. fille âgée de 12 ans admise dans le service le 6-6-1983 dans un tableau de péritonite appendiculaire évoluant depuis trois jours. L'intervention menée par médiane découvre un appendice catharal contrastant avec des lésions de péritonite généralisée. Une toilette péritonéale et une appendicectomie seront effectuées. Les suites opératoires ont été marquées par un état de choc septique et une insuffisance rénale aigue avec un état de coma qui mènera la malade vers le décès au 5ème jour post opératoire.

COMMENTAIRES :

L'analyse de ces huit observations permet de dégager deux groupes de malades :

- Un premier groupe des malades décédés dans un tableau infectieux sévère d'emblée ou apparaissant comme le prolongement du processus infectieux mal jugulé par l'intervention première.
- Un deuxième groupe décédé dans les suites immédiates de l'intervention et posant un problème essentiellement de prise en charge médico anesthésique.

En ce qui concerne le premier groupe de malade représentés par les observations 2, 4, 5, 7 l'analyse des différentes causes ayant entraîné le décès permet de dégager les éléments suivants :

- Le délai de consultation a été dans tous les cas tardifs entre 2 et 3 jours au minimum. Ce retard est reconnu par tous les auteurs comme un élément de mauvais pronostic. 75 % des malades décédés dans les suites d'une appendicite et qui ont été analysés dans la thèse de Fodha (3) ont été opérés avec un délai supérieur ou égal à 72 heures. Les causes de ce retard sont multiples.

Il tient pour une part au malade qui ne consulte pas de fait d'un tableau clinique atténué ou pour certains ruraux de l'utilisation première de médicaments traditionnelles. Parfois, l'intervention est refusée par les parents.

Le retard est parfois imputable au médecin qu'il s'agisse d'erreur diagnostique avec utilisation d'antibiothérapie intempestive ou de rééquilibration pré opératoire de longue durée. Ce retard opératoire favorise la péritonite aggravant ainsi lourdement le pronostic.

L'acte opératoire rentre aussi en ligne de compte. Il est pratiquement toujours responsable de la septicémie jusqu'à preuve (rare) du contraire. La voie d'abord est parfois mal adaptée à la gravité des lésions n'assurant qu'une toilette péritonéale insuffi-

sante empêchant de juguler efficacement le processus infectieux, ou la toilette péritonéale a été réalisée avec une faible quantité de liquide. Parfois un drainage indispensable a été absent ou inefficace.

La prescription systématique d'antibiotique doit répondre à certains critères. Dans notre série l'antibiothérapie n'a pas visé les germes anaérobies. Durant les 36 premières heures d'évolution il a été établi qu'il existe une diffusion de germes aérobie particulièrement sensibles aux céphalosporines et aux aminoglycosides. Au delà des 36 heures d'évolution l'atmosphère péri appendiculaire est colonisée par des germes aérobie et anaérobies (12). Ceux ci sont sensibles au metronidazole. Nos malades ont été tous traités avec un retard diagnostique supérieur à 36 heures et n'ont ainsi pas bénéficié d'une antibiothérapie appropriée. Cette attitude n'est pas partagée par Schaudering (11). Sur une étude basée sur 550 cas d'appendicite perforées traitées pendant une période de 10 ans au Hôpital for sick Children à Toronto, cet auteur a pu conclure que l'administration d'antibiotiques par voie générale n'a aucune influence sur la fréquence et la gravité des complications post opératoires. La primauté revient à la qualité du traitement chirurgical. Dans les observations 5 et 7 le problème soulevée est celui de la réintervention en cas de péritonite post opératoire. L'indication opératoire repose sur l'un de ces critères :

- Septicémie, choc infectieux, signes abdominaux de diffusion
- non reprise du transit ou transit en diarrhée
- hypersecretion gastrique
- complication médico chirurgicale mal élucidée, illustrée par cette phrase.

d'Etienne levy «En milieu de réanimation chirurgicale digestive l'incompréhension médicale est presque en soi une indication chirurgicale». L'existence, la persistance de ces critères même isolés doivent imposer la réintervention car il faut éviter de s'enfermer dans une impasse thérapeutique. Cette décision difficile à prendre et à imposer doit conduire à la réintervention pendant que le malade est encore en bon état. L'échappement à la réanimation impose la chirurgie. Pour Marc (6) même devant une complication médicale, le risque d'une laparotomie doit être pris car «blanche elle n'aggrave pas le pronostic et 9 fois sur 10 elle révèle un foyer infectieux intra péritonéal». Cette attitude est partagée par Dupré et Marquant (2,8).

L'échographie, la tomodynamométrie permettent à l'heure actuelle d'appuyer cette reprise chirurgicale en détectant des foyers septiques intra perito-

néaux. L'intervention exige une voie d'abord large afin de faire un inventaire complet des lésions, des prélèvements bactériologiques aérobie et anaérobies systématiques du liquide intrapéritoneal et des fausses membranes, même en l'absence de péritonite évidente, une vérification du moignon appendiculaire, une résection de tout capuchon épiploïque venu en capsuler un foyer septique. Pour Pellerin et Bertin (9) ce drainage n'est pas indispensable si la toilette péritonéale a été correctement réalisée. Ils l'estiment cependant souhaitable quant il s'agit de reprise de péritonite, de péritonites généralisées opérées tard avec de fausses membranes comme c'est souvent le cas de notre pays.

La thérapeutique post opératoire cherchera en plus à prévenir les complications infectieuses et nutritionnelles nécessitant une collaboration médico chirurgicale étroite. La lutte contre la dénutrition est aussi importante que la lutte anti infectieuse (7). Ces malades très infectés présentent un hypercatabolisme qui nécessite une correction adéquate. Les besoins caloriques sont parfois doublés, la dénutrition septique est responsable en effet de certaines évolutions fatales avec dépression immunitaire comme ça été le cas chez deux de nos malades.

Une alimentation parentérale puis entérale à débit constant doit être institué à chaque fois qu'on a à faire à un état septique prolongé.

En ce qui concerne le second groupe de malades composé par les observations 1, 3 et 8, le degré de gravité des lésions appendiculaires intervient pour une très faible part dans la genèse des problèmes médico anesthésiques posés en cours d'intervention. La responsabilité du chirurgien est également des actes anesthésiques et de l'urgente nécessité dans notre pays de création de centre de soins intensifs en clinique pédiatrique.

Sur 1883 appendicites aiguës opérés à l'Hôpital d'Enfants de Tunis depuis 1967 jusqu'à ce jour nous déplorons 8 décès soit une mortalité de 0,4 %. Cette fréquence correspond aux données de la littérature provenant de centres disposant d'importants moyens de réanimation. Les chiffres varient entre 0,1 et 6 % pour les appendicites graves (1, 4, 5).

Dans une série de 225 appendicites perforées opérées à la Clinique de Chirurgie Pédiatrique de l'Université de Zurich de 1968 à 1977, Shoedel et Pochon (10) ont noté une mortalité de 0,7 %. Soulignons qu'en ce qui concerne nos malades cette mortalité n'est pas liée au manque d'expérience des opérateurs. Elle a été aussi bien le fait de résidents, d'assistants que d'agregés. Elle est liée à trois facteurs essentiels :

- le retard thérapeutique
- la forme grave de l'appendicite
- les malfaçons techniques avec une voie d'abord inappropriée ne permettent pas une chirurgie sûre ou une toilette péritonéale complète en cas de péritonite, un lachage de meso après ligature en masse et un drainage en mauvaise position ou même absence de drainage d'un espace de décollement. Ces faits illustrent les écueils les plus communs de la chirurgie abdominale en milieu septique à savoir le retard diagnostique, la température médicale abusive, l'erreur conceptuelle et le défaut technique. Une attitude thérapeutique cohérente doit pouvoir éviter ces graves « tournures » que peuvent prendre des actes considérés comme bénins par le grand public. A l'époque des greffes d'organe, l'appendicite, une affection que nous savons traiter et dont la mortalité devrait être faible continue d'être responsable d'une mortalité non négligeable. Le retard et la malfaçon tuent et ils doivent être évités. La réanimation qui ne procure pas l'immortalité a beaucoup diminué la létalité de cette pathologie.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - DAHE F.G.
Current mortality in appendicitis
Amer. J. Surg. 1964, 107, 757-759.
- 02 - DUPRE A., GUINIER M., LEDOYEN C., BODIN J.P., PISSAS A.
Les appendicectomies « meurtrières ». 20 cas observés dans un service de réanimation.
Chirurgie 1978, 104, 232-241.
- 03 - FODHA MOHAMED
Les appendicites aiguës compliquées incidences de l'infrastructure sanitaire. Etude analytique à propos de 2600 appendicectomies.
Thèse Doctorat Médecine (Tunis) N°850 1981.
- 04 - GERMAIN A., FAGNIER P., KERDILES Y.
Les complications graves des appendicectomies.
Rev. Prat. (Paris) 1976, 26, 31-48.
- 05 - KENNETH SHE
The continuing challenge of perforating appendicitis.
Surg. Gyn. Obst. 1980 (Apr) 150, 535-538.
- 06 - MARCS R.
Les complications infectieuses graves de la chirurgie abdominale observées dans un service de réanimation. (à propos de 55 cas).
Thèse Paris 1974.
- 07 - MOORE F.D.
Metabolic care of the surgical patient.
W.B. Saunders company
Philadelphia 1959.
- 08 - NARQUAND J.
A propos de la communication de M. Dupré sur les appendicites meurtrières.
Chirurgie 1978, 104, 737-739.

09 - PELLERIN D., BERTIN P.

Techniques de chirurgie pédiatrique par D. PELLERIN
Masson Ed. Paris 1978, 322-323.

10 - SCHWOBEL M.G., POCHON J.P.

Schwere post operative komplikationen bei appendicitis perforativa in kindesalter Zeitschr Kinderchir.
1979, 26, 20-27.

11 - SCHANDLING S., EIN S.M., SIMPSON J.S., STE-

PHENS C.A., BANAI S.K.

Perforating appendicitis and antibiotics.
J. Ped. Surg. 1974, 9, 79-83.

12 - WAN Y. LAU, CHING H. TEOMCHAN, SHEUNG T.
FAN, WING C. YAM, KIM F. LAU, SHU M. NONA.

The bacteriology and septic complications of patient with
appendicitis.

Ann. Surg. 1984 (Nov.) 200, 5, 576-80.

INFORMATION

**MEDITERRANEAN AND AFRICAN SOCIETY
OF ULTRASOUND**

2nd INTERNATIONAL CONGRESS OF ULTRASONOGRAPHY

INTERNATIONAL COURSE

CAIRO : 6 — 9 JANUARY 1990

LES ELEMENTS DU PRONOSTIC DES ETATS DE DECOMPENSATION RESPIRATOIRE AIGUE DES BRONCHITIS CHRONIQUES.

B. ZAKHAMA., M.T. BEN MILED., M. BESBES., A. TENABENE., T. EL GHARBI

Service de Pneumologie et de Réanimation Respiratoire – Hôpital Abderrahmen MAMI – ARIANA.

عناصر إنذار حالات اللامعاوضة التنفسية الحادة للتهاب القصبات المزمن.

ملخص: إن الدراسة الانذارية للتهاب القصبات المزمن الذي هو في اللامعاوضة الحادة مكنت من ابعاد صنفين: 1 عوامل غير متكهنة: إ.ف.د.، س.ب.س.، ه.ت.أ.ب.، ومدة التهوية الاصطناعية - 2 - عوامل متكهنة تشجع على الموت: - العمر، المرضيات المجتمعة - الذهول النفساني العصبي -، درجة - وفرط الكريمية. تقسيم هذه القياسات له أهميته الانذارية في العمل، ولكن هوليس بخصوص تقييم كفي الذي لا يهتم بمختلف الدرجات الوخيمة وتجمعها عند مريض واحد. إن مفهوم درجة الوخامة بالاهتمام بكل القياسات الانذارية محصنة بمناسب الوخامة، وهذا ما يكون محور بحث آخر.

الكلمات الأساسية: التهاب القصبات المزمن - قصور تنفسي مزمن - قصور تنفسي حاد - عامل انذار.

ZAKHAMA B. & Coll. – Les éléments du pronostic des états de décompensation respiratoire aigue des bronchitiques chroniques.

La Tunisie médicale, Octobre 1989, Vol. 67 N° 10.

RESUME : L'étude pronostique des bronchitiques chroniques en décompensation aigue a permis de retenir 2 groupes de facteurs : 1 - facteurs non prédictifs : l'IVD, CPC, HTAP et la durée de la ventilation artificielle, 2 - facteurs prédictifs influençant la mortalité : l'âge, les morbidités associées, le retentissement neuropsychique, l'hyponatrémie, le degré d'hypoxémie et d'hypercapnie.

L'évaluation de ces paramètres a un intérêt pronostique incontestable en pratique, mais il ne s'agit que d'une évaluation qualitative qui ne prend pas en compte les différents niveaux de sévérité et leur groupement chez le même malade.

La définition de niveaux de gravité prenant en compte tous les paramètres pronostiques est assurée par des indices de gravité ; ceci fait l'objet de la deuxième approche de ce travail.

MOTS-CLES : Bronchite chronique – Insuffisance respiratoire aigue – Insuffisance respiratoire chronique – Facteurs de pronostic.

ZAKHAMA B. & Al. – Prognosis elements of chronic bronchitis acute respiratory decompensation states.

La Tunisie médicale, October 1989, Vol. 67, nr. 10

ABSTRACT : The prognosis study of chronic bronchitis in acute decompensation has allowed to retain 2 groups of factors : 1 non predictif factors : the IVD, CPC, HTAP and the artificial ventilation lasting 2 predictif factors inluing the mortality the age associated morbidity, the neuropsychic retentissement, the hyponatemia the hypoxemia and hypercapnia level .

These parameters evaluation has an important prognosis interest in practice, but it is not a quantitative evaluation that das not consider the different severity levels and their gathering in the same patient.

The définition of the gravity level consideing all the prognosis parameters is assured by the gravity indexes. This is the subject of a second work.

KEY-WORDS : Chronic bronchitis – Chronic respiratory insufficiency, acute respiratory, insufficiency prognosis factor.

INTRODUCTION

Les décompensations aiguës des insuffisants respiratoires chroniques admis en réanimation relèvent en Tunisie dans la majorité des cas de la bronchite chronique avec une proportion de 70 % des cas environ (14). Le risque vital qu'elles comportent à cette phase reste élevé malgré l'escalade thérapeutique et l'encadrement intensif des services de réanimation : 18 à 40 % des bronchitiques chroniques décèdent à leur première décompensation (7).

La reconnaissance des facteurs permettant de prédire l'évolution immédiate, notamment la mortalité chez ces patients revêt une grande importance pour les réanimateurs. Ceci fait l'objet du présent travail qui se propose de dégager les éléments du pronostic immédiat dans une série de bronchitiques chroniques admis dans un service de réanimation respiratoire.

MATERIEL ET METHODE

1) MATERIEL :

65 patients hospitalisés pour décompensation respiratoire aiguë à l'Unité de réanimation de l'Institut de Pneumologie de l'Ariana (Tunis), fait l'objet d'une étude rétrospective.

Il s'agit de 65 hommes, âgés en moyenne de 56 ans (± 15) admis pendant les années 1983 - 1984.

Deux critères d'inclusion caractérisent ces patients :

- Il s'agit de bronchitiques chroniques (selon la définition du symposium de Ciba).
- Leur décompensation est définie par une hypoxémie < 45 Torr, et $\text{PaCO}_2 < 60$ Torr.

Ont été éliminés les cas d'association à une autre broncho-pneumopathie chronique notamment les séquelles post-tuberculeuses (hormis les séquelles minimes).

2) METHODES

Une analyse rétrospective des dossiers des malades a permis de relever une série de paramètres cliniques, biologiques et thérapeutiques isolés.

Ces paramètres sont confrontés aux taux de mortalité.

- Un calcul des scores de gravité est ensuite réalisé à partir de l'indice APS (Acute physiology score) de KNAUS (6), et de TISS (Therapeutic intensive scoring system) de CULLEN (2).

Rappelons que l'APS évalue la gravité des malades de réanimation sur les anomalies observées dans 34 paramètres cliniques et biologiques relevées à

TABLEAU I : Nature des paramètres étudiés

Cliniques	PARAMETRES	
	Biologiques	Thérapeutiques
<i>Terrain</i>		
- Age	PaO_2	Trait' Médical
- Mortalité +	PaCO_2	Trait' Instrumental
<i>Retentissement cardiaque droit</i>	Ph	
- C.P.C.		durée de la VA
I.V.D.	Hyponatrémie	
<i>Tr. Neuropsychique</i>		

leur admission et appartenant aux 7 systèmes physiologiques majeurs (respiratoire, cardio-vasculaire, neurologique, rénal, digestif, métabolique et hématologique). Une pondération de 0 à 4 est assignée à chaque paramètre selon son écart par rapport à sa valeur normale. La somme des points attribués aux 34 paramètres représente le score physiologique total ou APS.

Le Tiss évalue la gravité sur l'intensité des traitements administrés et les efforts de surveillance consentis. Le Tiss recense l'ensemble des actes thérapeutiques ; à chaque acte est attribué une valeur de 1 à 4 selon sa complexité et sa charge en soins. La somme des points représente les points Tiss.

L'indice de gravité de nos malades ainsi évalué est confronté à l'indice thérapeutique ; puis aux modalités évolutives afin d'en déduire la valeur prédictive.

- L'analyse statistique de nos résultats est basée sur le test de l'écart réduit pour la comparaison des pourcentages et des moyens. Nous avons admis le risque d'erreur de 5 % correspondant à la limite de 1,96.

RESULTATS

I) Devenir immédiat des malades

12 décès sont survenus après un délai moyen d'hospitalisation de 12 jours (± 5).

Les causes en sont = troubles du rythme cardiaque, septicémie, ischémie cérébrale dans 25 % des cas pour chaque cause, hémorragie digestive et C.I.VD, et cancer bronche-pulmonaire dans respectivement 16 et 8 % des cas.

II) Les éléments du pronostic immédiat :

1°) L'âge :

Les malades décédés sont plus âgés en moyenne d'une décade que ceux qui ont survécu (66 ± 9 contre 54 ± 12 ans) ; ($\chi^2 = 2,81$).

2°) Les manifestations neuro-psychiques :

Elles sont plus fréquemment observées dans le

groupe des patients décédés (9 cas soit 75 %) que chez les survivants (21 cas soit 39 %) ; la différence étant statistiquement significative ($\chi^2 = 2,5$) ; la mortalité est de 30 % pour les malades présentant ces troubles contre 10 % chez ceux qui en sont indemnes.

3°) Le retentissement cardiaque droit :

Les signes électriques du CPC ainsi que la décompensation cardiaque droite ne semble pas avoir une signification préjorative ; ils s'observent à fréquence sensiblement égale dans les cas de décès et de survie.

TABLEAU II : Fréquence des manifestations cardiaques droites selon la survie.

	SURVIVANTS N = 53	DECEDES N = 12	TEST STATISTIQUE
C.P.C.	36 (68 %)	8 (67 %)	NS
I.V.D.	35 (66 %)	9 (75 %)	NS

Parmi les indicateurs hémodynamiques (Tableau III) seuls le travail systolique du VG (TSVG) et l'index cardiaque (IC) semblent avoir une signification pronostique.

TABLEAU III : Données hémodynamiques chez les survivants et les décédés

ETUDE HEMODYNAMIQUE N = 10	D.C.D. N = 5	SURVIVANTS N = 7
PAP (TORR)	34 ± 6	36 ± 7
PCAP (TORR)	9 ± 3	7 ± 4
IC (D / mn / m ²)	2,1 ± 0,5	3 ± 0,6
TSVG (G / mn / m ²)	12 ± 9,4	38,1 ± 15,2

4°) Les perturbations biologiques

Gaz du sang Artériel :

La comparaison des valeurs gazométriques initiales chez les survivants et chez les malades décédés rend compte du rôle péjoratif de l'intensité de l'hypoxémie et de l'hypercapnie (Tableau IV) avec une nette différence significative, ce qui n'est pas le cas pour l'acidose respiratoire.

TABLEAU IV : Desordres gazométriques

GAZ DU SANG ARTERIEL	SURVIVANTS N = 53	D.C.D. N = 12	TEST
PaO ₂ (Torr)	40,6 ± 4,5	33 ± 3,8	4,5 (S)
PaCO ₂ (Torr)	63 ± 15	88 ± 16	3,7 (S)
Ph 7,35 (%)	60	86	1,76 (NS)

5°) Troubles ioniques :

Une hyponatrémie < 130 mEq / l est retrouvée chez 12 patients parmi lesquels 7 décès (58,3 %) alors que nous notons seulement 5 décès parmi les 53 patients (9,4 %) à natrémie > 130 mEq / l ; ($\chi^2 = 3,30$).

5°) Morbidité Associée :

L'association d'une cardiopathie gauche et d'un diabète alourdit le pronostic vital. Parmi les 14 cardiopathies gauches, nous relevons 7 décès (50 %) contre 5 (10 %) chez ceux qui en sont indemnes chez les diabétiques la mortalité est de 40 % ($\chi^2 = 2,26$).

6°) Modalités thérapeutiques :

44 malades ont été traités médicalement avec une mortalité de 11,3 % ; 21 ont subi une ventilation artificielle avec une mortalité de 33,3 % ($\chi^2 = 1,96$).

La durée de ventilation artificielle est de 5,1 jours ($\pm 3,6$) pour les survivants, et de 9,1 jours ($\pm 5,2$) pour les décès. Cette différence n'est pas statistiquement significative ; ($\chi^2 = 1,44$).

III) LES INDICES DE GRAVITES

1°) Valeurs moyennes des indices et répartition des malades selon les indices :

– Les valeurs moyennes de l'APS et du TISS sont respectivement de $22,2 \pm 9$ et 25 ± 10

– La répartition des malades selon les IG est illustrée par les Fig 1 et 3. La fig 2 permet de relever une forte corrélation entre l'APS et l'intensité des traitements mesurée par le TISS.

2°) Indice de gravité et mortalité :

Nous constatons que le nombre de décès augmente de façon proportionnelle avec l'élévation de l'indice. Comme l'indique la fig 3, à un point d'élévation de l'indice correspond un risque supplémentaire de mortalité de 3 à 3,6 %.

Un indice critique égal à 27 est calculé à partir de ces données. Il s'agit d'un score permettant de prédire la mortalité dans notre échantillon avec une sensibilité de 87 % et une spécificité de 81 %.

Rappelons que la sensibilité est définie par le pourcentage de décès dont l'indication est supérieure à l'indice critique, la spécificité définie par le pourcentage de survivants dont l'indice est inférieur à ce même seuil.

COMMENTAIRE

1) L'analyse des paramètres isolés permet de distinguer 2 groupes de facteurs selon leur signification pronostique.

1 - 1 Facteurs non ou peu prédictifs :

L'absence de signification pronostique du retentissement cardiaque droit est corroborée par l'évolution clinique chronique et même hémodynamique ! Il s'agit d'une constatation partagée par plusieurs auteurs (MONTREUIL, GRAZIAN). Cette décompensation droite jouerait-elle un rôle de soupape de soulagement comme dans les IVG ? et par conséquent n'ajoutant pas, par son propre compte, de gravité supplémentaire.

Tel n'est pas le cas du retentissement cardiaque gauche exploré par l'index cardiaque (I.C.), et le travail systolique du ventricule (TSVG) qui semblent influencer le taux de mortalité. La signification statistique de nos résultats doit cependant être tempérée vu la taille réduite de notre échantillon. Les données de la littérature (7, 9) confirment toutefois la valeur pronostique de ces troubles gauches, dont la genèse n'est cependant pas toujours démontrée - troubles dus à une cardiopathie gauche associée ou manifestations gauche du CPC ?.

- La durée de la ventilation artificielle ne revêt pas, d'après nos résultats, de signification pronostique, ce qui va à l'encontre des données de l'expérience clinique et de la littérature (3, 7). Rappelons toutefois que le nombre réduit de nos malades ventilés n'autorise pas de déductions statistiques valables pour cette rubrique.

1 - 2 Facteurs prédictifs :

- La signification pronostique péjorative relative à l'âge avancé est une donnée classique. L'âge avancé regroupe en réalité un ensemble complexe de facteurs étiologiques. Outre l'usure des appareils viscéraux, il implique un cumul de tares et de nuisances exogènes (notamment le tabagisme et l'exposition professionnelle).

- Parmi les associations morbides étudiées, nous retenons la signification péjorative du diabète et des cardiopathies gauches. Il est à préciser que le diabète agit chez nos malades par le biais de son retentissement cardiaque, notamment coronarien. La cause principale de mortalité serait-elle mise dans ces cas sur le compte de la cardiopathie gauche pour laquelle la décompensation respiratoire serait le facteur déclenchant ou l'inverse ?

- Les retentissements neuro-psychique est un facteur de mauvais pronostic incontestable. La signification péjorative de ce retentissement relèverait des troubles biologiques majeures (notamment gazo-métrique et ionique).

- Les paramètres biologiques étudiés s'avèrent hautement prédictifs = l'hyponatrémie, l'importance

de l'hypercapnie sont corrélées de façon significative à une recrudescence de mortalité. L'écart de ces paramètres de leurs valeurs normales reflète des détériorations profondes de l'hématose et du milieu intérieur (KNAUSS) compromettant plus ou moins les conditions de survie.

2) Les indices de gravités :

- L'évaluation des paramètres précédents revêt un intérêt pronostique incontestable en pratique. Néanmoins, il s'agit d'une évaluation qualitative ne prenant pas en compte les multiples niveaux de sévérité des différents paramètres et leurs regroupements chez le même malade ; de ce fait ils ne représentent que des indicateurs de risque et guère un niveau de gravité donnée. Celle-ci ne peut être évaluée que par un score prenant en compte un ensemble de paramètres pronostiques quantifiés. C'est l'objet de la seconde approche que nous avons réalisée chez nos malades.

L'indice APS est validé par la relation positive au TISS. L'indice moyen de gravité calculé nous a permis de situer nos malades dans l'espace et dans le temps = d'une part par rapport à des séries étrangères (7, 8) comme l'illustre le tableau V. Notre score APS élevé dénote un recrutement de malades plus graves de part les critères d'inclusion. En revanche, l'infériorité du TISS est à mettre sur le compte d'une surveillance moins sophistiquée.

- D'autre part dans le temps, il servira de point de repère pour étudier l'évolution des conditions de recrutement et de surveillance des malades et pour évaluer l'impact de modification ou l'introduction de nouveaux protocoles thérapeutiques.

La fonction essentielle dévalue à un indice de gravité est de pouvoir prévoir la survie ou le décès d'un malade de réanimation (KNAUSS). Cette perspective nous a incité à déterminer un indice seuil ou indice critique qui permettrait de prédire le décès. C'est le score 27 qui est retenu avec une sensibilité de 87 % et une spécificité de 81 %. Mais cette prédiction de mortalité obtenue n'a qu'une valeur statistique et ne peut être utilisée pour les cas individuels.

CONCLUSION

Certains faits méritent d'être soulignés :

- La prédiction de mortalité dans la série étudiée paraît mieux appréciée par le calcul du score de gravité (APS), que par les paramètres cliniques, biologiques ou thérapeutiques pris isolément et de façon qualitative. Ces derniers ne sont cependant pas démunis de signification pronostique. Ils pour-

ront servir de base à un indice de gravité simplifié pour les services périphériques.

La prédiction de la mortalité permet d'orienter les réanimateurs, particulièrement dans les pays à infrastructures médicales limitées, à sélectionner les malades devant bénéficier prioritairement de l'escalade thérapeutique. Malheureusement la prédiction obtenue n'a qu'une valeur statistique ; elle ne peut être utilisée pour les cas individuels (6 - 7 - 8).

Dans l'avenir, une élaboration de l'indice pourrait être réalisée à différents types d'insuffisances respiratoires aiguës. En effet, le score que nous avons réalisé se base sur L'APS qui est une échelle d'évaluation polyvalente. Une échelle spécifique à la bronchite chronique et à chaque type de décompensation respiratoire, comportant des paramètres et une pondération spécifique à chaque maladie pourrait aboutir à une meilleure prédiction. Cette recherche fera l'objet d'une étude prospective.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - CHARPIN., LEONARDELLI M., OHRESSEUR PH.
Pronostic immédiat et secondaire des poussées asphyxiques des insuffisances respiratoires post-tuberculeuses.
Poumon Coeur, 1980, 36, 175 - 178.
- 02 - CULLEN D.J., KEENE R. et Coll.
Objective, quantitative measurement of severity of illness in critically patients.
Critical care medicine, Vol 12 n° 3, P 153 - 1 - 60.
- 03 - GAERTNER M., CJAU N., SADOUL P.
Pronostic lointain de la bronchite chronique après un premier épisode de décompensation respiratoire aiguë.
Rev. Fr Mal. Resp., 1983, 11, 739 - 750.
- 04 - GIROUD M., BUFFAT JJ.
La réanimation et la ventilation assistée à l'occasion des décompensations aiguës des insuffisants respiratoires chroniques.
Lyon Médical, 1975, 233, 633 - 647
- 05 - KREMPE M., ROBER J., MIGUERES J.
Décompensation aiguë chez l'insuffisant respiratoire chronique
Lyon Médical, 1981, 245, 8, 457 - 461.
- 06 - KNAUSS W.A., COLL APACHE.
Acute-physiology and chronic health evaluation : a physiologically based classification system. Critical care Med. 1981, 9, 591, 597.
- 07 - LE GALL J.R., LOIRAT P., ALPEROVITCH A.
Simplified acute physiological score for intensive care patients. The lancet, sept 24, 1983.
- 08 - LE GALL TE COLL.
Utilisation d'un indice de gravité dans 8 services réanimation multidisciplinaires.
- 09 - LAABAB J.P., DORGASTEL R.
L'insuffisance respiratoire des cypho-scolioses
Poumon - Coeur, 1980, 36, 335 - 343.
- 10 - MONTREUIL G., DUBOIS D., CHOPIN C., DUROCHE A., FOURRIER F., YATTEL F.
Aspects actuels des poussées de décompensation respiratoire aiguë chez les insuffisants respiratoires chroniques.
Lyon Médical, 1981, 245, 8, 447 - 451.
- 11 - MANTZ J.M., CHRISTMANN D., TEMPE J.D et Coll.
Insuffisance respiratoire aiguë des broncho-pneumopathies chroniques. Etude des facteurs de pronostic. A propos de 304 cas.
Ann. Anesth. Franc. 3. 1980.
- 12 - PERROTIN D., CHOUETE G., GINIES G., LAMISSE F.
Intérêt de l'étude hémodynamique des broncho-pneumopathies chroniques obstructives au décours des décompensations respiratoires aiguës.
- 13 - ROBERT D.
Eléments actuels du traitement de l'insuffisance respiratoire chronique grave.
Lyon médical, 1981, 245, 8, 441 - 446.
- 14 - REYBET DEGAT., CAMUS PH., VANOLI A., SOROKATY J.M., JEANIN L.
Ventilation assistée dans les décompensations d'insuffisance respiratoire chronique - pronostic immédiat.
Lyon médical 1981, 245, 8, 453 - 455.
- 15 - TRYGGVI ASMUNDSSON M.D., KAYE H., KILBURN M.D.
Survival after acute respiratory failure
Annals of internal medicine 80 : 54 - 57, 1974
- 16 - WARREN P.M., MILLAR J.S., FLENLEY D.C., AVERY A.
Respiratory failure revisited : Acute exacerbations of chronic bronchitis between 1961 - 68 and 1970 - 76.
- 17 - ZAKHJAMA B., HALTITI R., TENABENE A., BEN MILED M.T., EL GHARBI T.
Les décompensations respiratoires aiguës chez les insuffisants respiratoires chroniques.
In Monographie Bronchite chronique - Hôpital de pneumologie - Ariana.

INFORMATION

XIX ème CONGRES MEDICAL MAGHREBIN

Alger : 7, 8, 9 Mai 1990

Thème principal : La responsabilité médicale.

Tables rondes :

- Hernie discale.
- Dermatoses bulleuses.
- Thromboses veineuses.
- Ulcères duodénaux perforés.
- Les suicides.
- Les cancers de l'enfant.
- Les lymphomes malins non hodgkiniens.

Renseignements :

Société de médecine d'Alger
Société Algérienne de Chirurgie
10, rue du Dr Saadane - Alger (Algérie) - Tél : 642393

LE MYELOME MULTIPLE

Données étiologiques générales (68 cas).

Anomalies protidiques sériques et / ou urinaires (67 cas).

BEN ABDELADHIM A*., AISSAOUI B*., BEN OTHMAN T*., GHARBI A*.,
BOUGUERRA A**., BOUSSEN M*.

* Service Hématologie Hôpital Aziza Othmana – Tunis

** Département d'immunopathologie-Faculté de Médecine Tunis.

الميالوما المتعددة

ملخص : قد درسنا 68 حالة ميالوما متعددة وكانت الخصائص كما يلي - ترتفع النسبة مع العمر مع نسبة قصوى بين 50 و 59 سنة.

- الندرة قبل سن 40 : 7,5% من الحالات.

- غالبية الحالات لدى الرجال 63,2%.

وأظهرت الدراسة المناعية أن الحالات كانت من نوع «كابا» في 56,7 و«لمبدا» في 43,3%.

الكلمات الأساسية : ميالوما متعددة - كابا - لمبدا.

BEN ABDELADHIM A. & Coll. – Le myelome multiple

La Tunisie médicale, Octobre 1989, Vol. 67, N° 10

RESUME : Nous avons étudié 68 cas de MM. Sur le plan étiologique général, ils se caractérisent par les faits suivants :

- augmentation de la fréquence de la maladie avec l'âge et un maximum de fréquence entre 50 et 59 ans.
- sa rareté avant l'âge de 40 : 7,5 % des cas.
- une prédominance masculine : 63,2 % des cas.

MOTS-CLES : Mylome – Kappa – Lambda.

BEN ABDELADHIM A. & Al. – Multiple Myeloma

La Tunisie médicale, October 1989, Vol. 67, N° 10

ABSTRACT : We have studied 68 cases of multiple myeloma.

The characteristics were :

- an increase in the frequency with the age with a maxima between 50 and 59 years
- The rarity before 40 years : 7,5 % of the cases
- The masculine predominance : 63,2 %

The immunological findings show that our myeloma are of kind kappa in 56,7 % and lambda in 43,3 %

KEY-WORDS : Multiple myeloma – Kappa – Lambda.

INTRODUCTION

Le myélome multiple (MM) (ou malade de Kahler ou myéломatose) est une hémopathie maligne qui se traduit :

- cliniquement par un syndrome osseux clinique et/ou radiologique et par des manifestations viscérales intéressant les reins et d'autres organes ;
- cytologiquement par une prolifération maligne de plasmocytes considérée comme monoclonale ;
- immunologiquement, d'une part, par la sécrétion d'une immunoglobuline monoclonale dans les formes typiques (MM à IgMc) et de C.L. isolées K et L dans les cas moins typiques (MM à PBJ) ; d'autre part, par un déficit immunitaire humoral très fréquent.

Devant l'association de 2 (au moins) ou des 3 critères précités, nous avons retenu le diagnostic de MM dans 68 observations répertoriées en 10 années (1975-1984) dans le service du Pr. M. BOUSSEN (Service d'Hématologie Hôp. Aziza Othmana).

Nous voulons, par ce travail, apporter notre contribution à la connaissance de cette hémopathie dans notre pays.

MATERIEL ET METHODES

La clinique et les résultats des investigations paracliniques ont été étudiées sur des dossiers d'hospitalisation et/ou de consultation.

Nous envisagerons successivement l'étude :

1) Des conditions étiologiques générales :

- l'âge au moment du diagnostic et le sexe : 68 cas ;
- la distribution de l'origine géographique : 60 cas.

2) Des anomalies de l'E.P des protides sériques :

- la protidémie totale : 67 cas ;
- le pic monoclonal : 66 cas ;
- l'albuminémie : 66 cas.

3) De la classification immunologique :

- MM à IgMc et MM à PBJ : 67 cas ;
- MM à IgMc et corrélations avec âge et sexe : 56 cas ;
- MM à PBJ et corrélations avec âge et sexe : 11 cas ;
- les isotypies K et L : 67 cas ;

4) La PBJ urinaire dans 55 cas explorés et la PBJ sérique dans 67 cas : incidence, corrélations avec l'âge, le sexe, la classe de chaîne lourde et les isotypies K et L.

RESULTATS ET COMMENTAIRES :

Age et sexe :

Ils sont précisés dans les 68 cas de cette série. L'âge

moyen est 57,6 ans ; il est un peu plus élevé chez les femmes que chez les hommes respectivement 59 et 57 ans. La fréquence de la maladie augmente avec l'âge et un maximum de 41,5 % de est observé dans le groupe de 50 à 59 ans. Notre série comporte 7,5 % de malades âgés de moins de 40 ans (Tableau n°1).

Tranche d'âge	nb. de cas	p. %
30 - 39 ans	5	7,5 %
40 - 49 ans	6	8,7 %
50 - 59 ans	28	41,5 %
60 - 69 ans	17	25 %
70 - 79 ans	12	17,3 %
Total	68	100 %

TABLEAU N°1 : Répartition par groupe d'âge de 68 M.M.

La maladie est très rare avant 30 ans : 2 cas/586 M.M. dans la série de Cordier J.F. (7). Hobbs J.R. (10), Hewell G.M. et Alexanian R. (in 5) rapportent des cas exceptionnels chez des jeunes de 20 ans et moins. Le tableau n°2 résume les résultats de différentes séries concernant l'âge.

TABLEAU N°2 :

Auteurs	Agés extrêmes	Age moy.	Max. fréquence	< 40 ans
Kyle (12)	< 40-89 ans	61,5 ans	39 % : 60-69 ans	2 %
Waldenstrom (in 17)	40-sup 90 ans	—	71,3 % : 60-79 ans	0
Pesce (16)	43-87 ans	68,5 ans	66 % : 60-79 ans	0
Lakhoua (13)	42-75 ans	56,2 ans	—	0
Hachicha (9)	35-70 ans	57,5 ans	—	0
Mokaddem(15)	50-71 ans	60 ans	—	+ NP
Cordier (7)	< 30-> 90 ans	—	54,4 % : 60-75 ans	2,2 %
J. Bernard (2)	—	—	50-60 et 60-70 ans	5 %
Notre série	30-79 ans	57,6 ans	41,5 % : 50-59 ans	7,5 %

Notre série comprend 43 hommes (H) et 25 femmes (F), soit respectivement 63,2 % et 36,8 %. Le sexe ratio global (H/F) = 1,72. La distribution en fonction du sexe et des groupes d'âge fait apparaître :

- un pic de fréquence entre 50 et 59 ans, avec un % moins élevé dans le sexe masculin,
- une prédominance masculine nette avant l'âge de 50 ans, le sexe ratio diminue au-delà de cet âge (tableau n°3).

Tranche d'âge (année)	Hom. : 43 cas	Fem. : 25 cas	Sexe ratio H/F
30-39	9,5 %	4 %	4
40-49	11,5 %	4 %	5
50-59	40 %	48 %	1,5
60-69	23,5 %	24 %	1,8
70-79	16,5 %	20 %	1,4
% du total	63,2 %	36,8 %	global : 1,72

TABLEAU N°3 : distribution en % selon le sexe et les tranches d'âge dans 68 M.M.

Ainsi la prédominance masculine de la maladie est classiquement rapportée dans certains travaux (2, 9, 12, 13, 15). Pour d'autres auteurs, la répartition est égale dans les 2 sexes (1, 9, 17). La prédominance féminine est trouvée par Cordier (7). Au tableau n°4 figurent les résultats de certaines séries.

Auteurs	Hommes %	Femmes %	Sexe ratio
Bernard J. (2)	70-80 %	20-30 %	3,5-4
Hachicha (9)	23	23	3,2
Lakhoua (13)	73	27	2,7
Mokaddeem (15)	65	35	1,9
★ Notre série	63,2 %	36,8 %	1,72
Kyle (12)	61	39	1,5
Bergsagel (1)	54	46	1,1
Bataïle (in 9)	51	49	environ 1
Piguet (17)	50	50	1
Cordier (7)	44,9	55,1	0,81

TABLEAU N°4 : Distribution selon le sexe dans différentes séries de M.M.

Distribution géographique :

Elle est précisée dans 60 cas de cette étude. La répartition est la suivante : 65,5 % proviennent des gouvernorats du Nord (Tunis, Ariana, Nabeul, Zaghouan, Bizerte, Jendouba, Béja et Kef) ; 34,5 sont originaires du centre, du Sahel et du Sud. Il est probable que les myélomes de ces dernières régions sont recrutés dans les hôpitaux de Sousse et de Sfax (9, 15). Dans la littérature, on ne cite pas de prédominance ethnique ni raciale du myélome multiple (2, 17).

Anomalies protidiques à l'électrophorèse sérique :

La protidémie totale est évaluée dans 67 cas. Sa valeur moyenne est de 90 g/l, avec des extrêmes de 54 g/l à 176 g/l. Elle est élevée dans 69 % des cas ; normale dans 28 % et basse dans 3 % des cas (Tableau n°5).

Protidémie Tot.	nb. cas	P %
> 75 g/l	46	69
Normale 60-75	19	28
< 60 g/l	2	3
Total	67	100 %

TABLEAU N°5 : Distribution des variations de la protidémie totale dans 67 cas de M.M.

Migr. du pic Mc	nb. cas	P %
Gamma	40	65,6
Beta-Gamma	11	18
Beta	5	8
Alpha ₂ -Beta	3	5
Alpha ₂	1	1,7
Alpha ₂ -Alpha ₁	1	1,7
Total	61	100 %

TABLEAU N°6 : Distribution des pics Mc en fonction de la migration EP. de 61 cas de M.M.

Un pic étroit (monoclonal) d'importance variable, existe dans 61 cas sur 66 tracés analysés, soit 92,5 %

des cas. Sa migration est dans l'ordre de fréquence décroissante : 65,6 % gamma 18 % Béta-Gamma, 8 % Béta, 5 % Alpha₂-Beta, 1,7 % respectivement Alpha₂ et Alpha₂-Alpha₁ (Tableau n°6). La distribution de 39 pics gamma est dispersée sur les différentes classes de MM avec prédominance des IgG : 24/39, soit 61,54 %. Les pics Beta-Gamma correspondent dans 85 % des cas à des MM IgA. Enfin, Les 5 pics pré-Beta appartiennent tous à des MM IgA. (Tableau n°7).

Un pic est absent dans 7,5 % des cas : un cas de MM. IgG et 4 cas MM PBJ. Aucun cas avec 2 pics ou plus n'a été observé dans cette série.

L'albuminémie est basse (< 30 g/l) dans environ 50 % des cas de notre série. Sa valeur minimale est de 16,5 g/l.

Migration	G.	A.	M.	D.	P.B.J	Totaux
Gamma	24	6	1	3	5	39 cas
Beta-Gamma	2	8	0	0	1	11 cas
Beta	0	4	0	0	1	5 cas
Alpha ₂ -Beta	0	3	0	0	0	3 cas
Alpha ₂	0	1	0	0	0	1 cas
Alpha ₂ -Alpha ₁	0	1	0	0	0	1 cas
Total	26 cas	23 cas	1 cas	3 cas	7 cas	60 cas

TABLEAU N°7 : Répartition des pics Mc en fonction de la migration EP et de la classe du MM dans 60 cas.

Classification immunologique :

Dans ce travail, 67 MM ont pu être classés sur le plan immunologique. La répartition en fonction de la classe de chaîne lourde et des types de chaîne légère figure au tableau n°8) 56 cas de MM à IgMc (comportant une IgMc complète : G,A,D,M) soit 83,5 % ; 11 MM à P.B.J. isolées, soit 16,5 % des cas. Les MM à IgMc sont 40 % IgG, 37,5 % IgA, 1,5 % IgM et 4,5 % IgD. Ainsi nous notons presque autant d'IgG que IgA, aucun cas d'IgE. Certains travaux Tunisiens ont porté sur le MM à IgM (4) et à IgD (3, 14). Le tableau n°9 fait apparaître que nos résultats, quant à la répartition des MM à IgMc, sont différents des autres séries.

	M.M. à IgMc				PBJ	
	G	A	M	D		
Kappa	19	14	0	0	5	38 cas 56,7%
Lamba	8	11	1	3	6	29 cas 43,3%
Total	27 cas	25 cas	1 cas	3 cas	11 cas	67 cas
% du total	40 %	37,5 %	1,5 %	4,5 %	16,5 %	100 %

TABLEAU N°8 : Répartition selon la classe de chaîne lourde et les types de chaînes légères dans 67 MM.

Auteurs	G	A	M	D	E	MM à CL
Cordier (7)	60,1%	24,2%	0,8%	0,8	0,1%	13,9%
Hobbs (10)	53 %	25 %	—	1 %	—	19 %
Fine-Lambin (8)	57,1%	32,5%	—	—	—	10,2
Kyle (12)	59 %	23 %	—	1	—	17 %
Conklin (6) *	59 %	19 %	—	—	—	18 %
Alexanian						
Notre série	40 %	37,5%	1,5%	4,5	—	16,5%

* absence de IgMc : 4%

TABLEAU N°9 : Répartition immunologique des MM dans différentes séries.

L'âge moyen des 56 MM à IgMc est de 58,4, donc très proche de celui de toute la série (57,6 ans). Le pic de fréquence est entre 50-59 ans pour toutes les classes mais avec un pourcentage différent : 52 % pour les IgG, 36 % pour les IgA et 67 % pour IgD (effectif faible). La répartition des sujets ayant moins de 60 ans est de 51,85 % pour les IgG, 56 % pour les IgA et 66,6 % pour les IgD. Quant aux patients de plus de 60 ans la répartition est de 48,15 % pour les IgG, 44 % pour les IgA, 33,3 % pour les IgD et 100 % pour IgM (1 seul cas) : Tableau n°10.

Age	G	A	M	D	PBJ-isolées	Totaux
< 60 ans	14 51,85%	14 56%	0	2*	9 81,8%	39
> 60 ans	13 48,15%	11 44%	1*	1*	2 18,2%	28
Totaux	27 100%	25 100%	1 100%	3 100%	11 100%	67 100%

TABLEAU N°10 : Répartition des 67 MM en fonction des types immunologiques et de l'âge.

La distribution en fonction du sexe, nous est apparue différente entre les IgG et IgA d'une part, et entre ces deux derniers et les myélomes à PBJ d'autre part (tableau n°11). Le sex-ratio global des MM à IgMc et de 1,54 (34H/22F).

Sexe	G	A	M	D	PBJ-isolées	Totaux
Hommes	14 51,85%	17 68%	1*	2*	8 72,7%	42
Femmes	13 48,15%	8 32%	0	1*	3 27,3%	25
Totaux	27 100%	25 100%	1 100%	3 100%	11 100%	67

TABLEAU N°11 : Répartition des 67 MM en fonction des types immunologiques et du sexe.

Les MM à PBJ isolées ont un âge moyen plus bas 49,7 ans, sans pic de fréquence. A l'inverse des MM à IgMc, le pourcentage des sujets ayant moins de 60 ans est très élevé pour les MM à PBJ : 81,8 %. Le sex-ratio est plus élevé dans les formes à chaînes légères isolé 2,66 : 72,7 % sont de sexe masculin (Tableau n°10 et 11).

Pour ce qui est des isotypes Kappa et Lambda, nous trouvons dans cette série 56,7 % Kappa et 43,3 % Lambda, soit un ratio K/L global de 1,31. Cordier (7) note 60,8 % de formes K, 39,2 % L et un ratio K/L 1,51. Fine et Lambin (8) notent 61 % K et 39 % L ; Kyle (12) rapporte 60 % K, 30 % L (et 10 indéterminés). La prédominance Lambda est connue dans les MM à IgD (7, 11). Le tableau n°12 résumé les résultats du ratio K/L en fonction de l'âge et du sexe.

Ratio K/L	Groupe d'âge (Année)					Sexe	
	30-39 5 cas	40-49 6 cas	50-59 28 cas	60-69 16 cas	70-79 12 cas	Hommes	Femmes
	1,5	1	1,15	1,3	2	1,6	2

TABLEAU N°12 : Distribution de la valeur K/L en fonction de l'âge et du sexe dans 67 MM.

Le ratio K/L est inférieur à 0,83 dans les MM. à PBJ, alors qu'il est égal à 1,43 dans les MM à IgMc, ce qui reflète la prédominance de l'isotype Lambda dans les myélomes à chaîne légère. Il est environ deux fois plus élevé dans les IgG que les IgA (tableau n°13).

	IgG	IgA	IgM	IgD	E
Ratio K/L	19/8	14/11	0/1	0/3	0
Notre série	2,37	1,27	Lambda	tous L	0
Cordier (7)	1,87	1,37	6/0	0,5	1/0

TABLEAU N°13 : Valeur du ratio K/L en fonction des chaînes lourdes dans 56 MM à IgMc (notre série comparée à celle de Cordier).

Au tableau n°14 figure les résultats comparés du ratio K/L dans les deux groupes de MM en fonction de l'âge et du sexe.

PBJ urn.	Tranche d'âge (année)					Sexe		Isotype	
	30-39 5 cas	40-49 5 cas	50-59 19 cas	60-69 16 cas	70-79 10 cas	Hom. 35 cas	Fem. 20 cas	Lamb. 31 cas	Kappa 24 cas
+	80%	80%	73,7%	56,25%	80%	71,4%	70%	74,2%	66,6%
-	20%	20%	26,3%	43,25%	20%	28,6%	30%	25,8%	33,4%

TABLEAU N°15 : Fréquence de la PBJ urinaire en fonction des groupes d'âge, du sexe et des isotypes K et L dans 55 MM
Notre série.

	P.B.J. urinaire		positive	
	nb. de cas	%	Ratio K/L	
M.M. à IgMc 45 cas explorés	31	69%	$\frac{18}{13}$	= 1,33
M.M. à P.B.J. 10 cas explorés	8	80%	$\frac{5}{3}$	= 1,66
Total	39 cas	39/55 = 70%	23/26	= 1,14

TABLEAU N°16 : Répartition de la PBJ urinaire positive (en nb. et P% et de son ratio K/L dans 55 MM.

PBJ urinaire	IgG (20 cas)	IgA (22 cas)	IgD (2 cas)
Positive	70%	68,2%	100%
Négative	30%	31,8%	0

TABLEAU N°17 : Fréquence de la PBJ urinaire en fonction de la classe de chaîne lourde dans 45 cas de MM à IgMc.

Ratio K/L	Tranche d'âge (Année)					Sexe	
	30-39	40-49	50-59	60-69	70-79	Hom.	Fem.
Des MM à PBJ	2	2	0,5	—	«0/2»	«5/0»	1
Des MMc IgMc	1	0,5	1,27	1,28	4	1,125	2,143

TABLEAU N°14 : Répartition de la valeur du ratio K/L en fonction de l'âge, du sexe et des deux grands groupes de MM (67 cas).

Pour les MM à IgMc, le ratio K/L semble augmenter avec l'âge et atteint son maximum au-delà de 70 ans ; il est plus élevé chez les femmes. En revanche pour les MM à PBJ, ce ratio diminue avec l'âge. (voir tableau n°14).

La protéinurie et protéinémie de Bence-Jones :

— La PBJ urinaire a été recherché par I.E.P. chez 55 patients de cette série. Elle est positive dans 70 % des cas (fréquences théoriques : minimum 58,2 % et maximum 76,1 %). La fréquence de la PBJ urinaire est variable selon les auteurs : 55 % pour Cordier (7), 70-80 % pour Bergsagel. D.E (1) et 60-84 % pour Brun (5). Dans notre travail, il apparaît que la PBJ urinaire est :

- ◆ plus fréquente chez les sujets de moins de 50 ans et au-delà de 70 ans ;
- ◆ Le plus souvent de type Kappa.
- ◆ plus fréquente dans les MM à PBJ .
- ◆ indépendante du sexe. (tableau n°15, 16).
- ◆ plus fréquente dans l'isotype Lambda.

En fin, nous notons que la PBJ urinaire est asso-

ciée à une excretion d'IgA Lambda (2 femmes de notre série). Dans notre étude, Cordier (7) constate une PBJ urinaire chez 42,7 % des hommes myélomateux et chez 50,3 % des femmes atteintes de myélome ; que les gammopathies d'isotypie de chaîne légère Lambda comportent plus fréquemment une PBJ urinaire que celles d'isotypie Kappa. Pour ce qui est de l'influence de la classe des chaînes lourdes sur la PBJ urinaire, nous n'avons pas trouvé de différence entre les formes à IgG et les MM à IgA. Deux cas de MM à IgD de notre série ont des chaînes légères Lambda dans les urines.

— La PBJ sérique est trouvée dans 25,4 des cas de notre série, essentiellement dans les formes à C.L. isolées. Nos résultats sont proches de ceux de Cordier (7) qui constate une protéinémie de BJ dans 18,1 % des cas et essentiellement dans les formes à C.L.

	Protéinémie de BJ positive		Protéinémie B.J négative	
	cas	%	cas	%
MM à IgMc (55 cas)	9 cas	16%	49 cas	84%
MM à PBJ isolées (11 cas)	8 cas	72,7%	3 cas	27,3%

TABLEAU N°18 : Fréquence de la protéinémie de Bence-Jones dans les MM à IgMc et dans les MM à PBJ (66 cas).

BIBLIOGRAPHIE

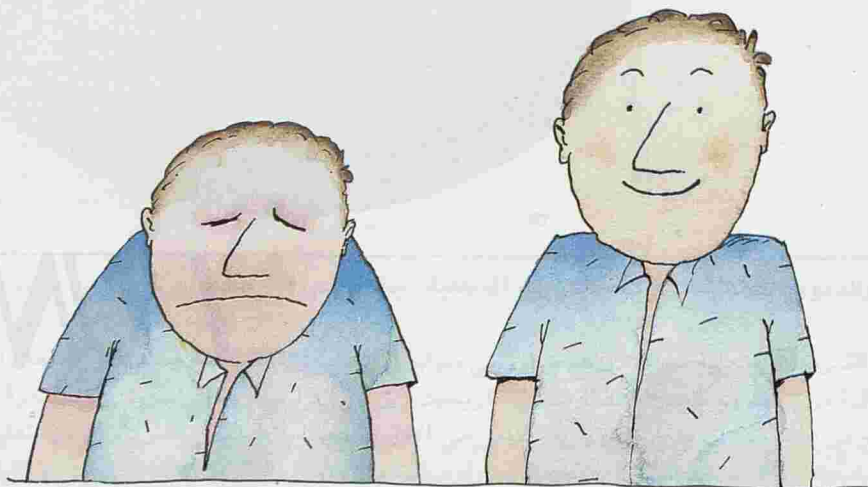
- 01 - BERGSAGEL D.E.
Plasma Cell Myeloma
In Hematology (Williams J.W et al.).
Chap. 122, pp 1078-1104, 3è édition 1986.
- 02 - BERNARD J., LEVY J.P., VARET B.
Maladie de Kahler ou Myélome Multiple
Hématologie-Flammarion.
Paris 1976, p. 2484-2529.
- 03 - Ben Abdallah T.
Myélome à IgD (à propos de 4 cas).
Thèse en Médecine-Faculté de Médecine de Tunis-1982.
- 04 - BEN AISSA Z.
Myélome à IgM (A propos de 1 cas).
Thèse en Médecine. Tunis 1979.
- 05 - BRUN AISSA Z.
Myélome à Multiple
Hématologie (B. Dreyfus)
Chap. 60, 560-573 - Flammarion 1984.
- 06 - CONKLIN R., ALEXANIAN R.
Clinil classification of plasma cell leukemia
Arch. Intern. Med., 135, 139-143, 1975.
- 07 - CORDIER J.F.
Les gammopathies monoclonales : étude biologique et nosologique de 1563 cas.
Thèse en Médecine. Lyon 1977.
- 08 - FINE J.M., LAMBIN P.
Distribution of Heavy chain classes and light chain types in 757 cases of monoclonal gammopathies.

- Biomedecine, 1975, 23, 323-327.
- 09 - HACHICHA J.
Myélome Multiple : acquisitions récentes étude analytique :
21 cas.
Thèse en Médecine-Sfax - 1982.
- 10 - HOBBS J.R.
Immunochemical classes of myelomatosis
Brit. J. Haemato, 16, 599-606, 1969.
- 11 - HOBBS J.R., CORBETT A.A.
Younger age of presentation and extra osseous
umor in IgD myelomatosis.
Br. Med. J. 1969-1-412-414.
- 12 - KYLE R.A.
Multiple Myeloma
Review of 869 cases
Mayo. Clin. Proc. 1975, Vol 50, P. 29-40.
- 13 - LAKHOUA H.
Maladie de Kahler : à Propos de 26 cas.
Thèse en Médecine, Tunis 1975.
- 14 - MILED M., BOUGUERRA A., ENNEIFER A.
Myéломатозе дecalcifiante diffuse à IgD.
Nouvelle P.P. 1976-5-29-1831.
- 15 - MOKADDEM N.
Maladie de Kahler : Diagnostic et traitement.
Thèse en Médecine, Sousse 1981.
- 16 - Pscé J.P. et coll.
Etude comparée de 2 classifications pronostiques du myé-
lome.
Recherche d'une corrélation entre la plasmocytose médul-
laire initiale et le pronostic.
Nouv. Rev. Fr. Hemato. (1983) 25, 311-317.
- 17 - PIGUET H. et coll.
Myélome Multiple.
E.M.C. APL 13014 A¹⁰ 1979 (Paris).

AVEC FELDENE, UNE SEULE INJECTION

ÇA SOULAGE DÈS 15 MINUTES

ET POUR 24 HEURES.



NOUVELLE
PRÉSENTATION

Propriétés: Anti-inflammatoire non stéroïdien.

Indications: Traitement symptomatique de courte durée des poussées aiguës: • des rhumatismes inflammatoires chroniques: polyarthrite rhumatoïde, spondylarthrite ankylosante, • des rhumatismes abarticulaires et affections aiguës post-traumatiques de l'appareil locomoteur, • arthrites microcristallines.

Contre-indications: • Allergie avérée à ce produit et aux substances d'activité proche. • Ulcère gastro-duodénal. • Insuffisance hépatocellulaire sévère. • Insuffisance rénale sévère. • Grossesse, allaitement. • Traitement anticoagulant en cours. **Mises en garde:** • Surveiller particulièrement l'apparition d'une symptomatologie digestive. En cas d'hémorragie gastro-intestinale, interrompre le traitement. • Arrêt du traitement en cas de manifestations cutanées ou muqueuses. **Précautions:** • Enfant de moins de 15 ans. • Malades ayant des antécédents digestifs, de rares cas mortels d'ulcères peptiques et de saignements gastro-intestinaux ayant été rapportés. • Insuffisants cardiaques, cirrhotiques, néphrotiques, insuffisants rénaux chroniques, patients sous diurétiques, sujets âgés: surveillance de la fonction rénale, de la diurèse. • Possibilité d'étourdissements (conducteurs de véhicules, utilisateurs de machines). • Possibilité de réduction d'efficacité du stérilet. **Interactions médicamenteuses** (voir Vidal): • Anticoagulants oraux et héparine. • Lithium.

• Diurétiques. • β -bloquants. • Aspirine - AINS. • Ticlopidine. (Absence d'interaction avec: anti-acides, digoxine, digitoxine.) **Effets indésirables:** • Gastro-intestinaux: stomatite, anorexie, pesanteurs, nausées, vomissements, constipation, douleurs abdominales, flatulence, diarrhées, troubles du transit, ulcères, perforations, hémorragies digestives. Pertes de sang digestives occultes. • Hypersensibilité: dermatologiques et respiratoires. • SNC: étourdissements, céphalées, somnolence, vertiges, malaises, bourdonnements d'oreilles. • Cutanés: éruption, prurit, photosensibilisation, rares cas de réactions cutanées bulleuses (Stevens-Johnson, Lyell). • Autres: œdèmes, œdèmes des membres inférieurs. • Modifications biologiques: urée sanguine, créatininémie, agrégabilité plaquettaire, temps de saignement, hémoglobine, hématocrite, anémie, thrombocytopénie, pur

pura non thrombocytopénique, leucopénie, eosinophilie, rares cas d'anémie aplasique, tests hépatiques, anticorps antinucléaires. • Rares cas de douleurs au point d'injection, minimes et transitoires. **Posologie et mode d'emploi:** Traitement symptomatique des crises aiguës en rhumatologie, le premier jour de la cure et lorsque la voie orale et la voie rectale ne peuvent être utilisées: • Rhumatismes inflammatoires: 1 injection unique le 1^{er} jour (1 ampoule de 20 mg). • Rhumatismes abarticulaires et affections aiguës post-traumatiques, arthrites microcristallines: 1 injection unique le 1^{er} jour de 40 mg (2 ampoules de 20 mg). Poursuivre le traite-

ment avec la forme orale ou rectale. La dose quotidienne totale de piroxicam administrée en injectable, gélule ou suppositoire, ne doit pas dépasser la dose maximale recommandée: 40 mg/jour. **Forme et présentation:** Boîte de 2 ampoules dosées à 20 mg de piroxicam. • Tableau A. ® Marque déposée de Pfizer inc.

piroxicam
Feldene®
injection
20 mg IM



Pfizer

Direction Afrique du Nord,
du Centre et de l'Ouest B.P. 101 - 13743 Vitrolles (F)

ns respiratoires, gastro-urines, systémiques et ophtalmiques, à germes sensibles. né. **Contre-indications** : Allergies aux antibiotiques de la famille des tétracyclines. Enfant de moins de 8 ans (risque de coloration permanente des dents et d'hypoplasie de l'émail dentaire). Femme enceinte ou allaitant (risque de dyschromie dentaire chez l'enfant). **Précautions** : Risque de photosensibilisation : éviter l'exposition directe aux U.V. pendant le traitement et arrêter le traitement en cas d'apparition d'érythème. Prendre la doxycycline au cours d'un repas afin d'éviter d'éventuels accidents digestifs à distance des anti-acides et des sels de fer (2 heures). Au cours du traitement de la gonorrhée, la possibilité d'une syphilis doit être éliminée. **Interactions médicamenteuses** : Les préparations à base de gel d'alumine et de sels de fer, de calcium ou de magnésium diminuent l'absorption de la doxycycline. **Effets indésirables** : Dyschromie dentaire, hypoplasie de l'émail lors d'administration chez l'enfant de moins de 8 ans. Troubles digestifs (nausée, épigastralgie, diarrhée, candidose ano-génitale, anorexie, glossite, entéro-colite). Réactions allergiques (urticaire, œdème, prurit, œdème de Quincke, réaction anaphylactique, purpura thrombocytaire, péricardite, exacerbation d'un lupus érythémateux pré-existant). Réactions de photosensibilisation. Des cas de troubles hématologiques ont été décrits lors de traitements par les tétracyclines (anémie hémolytique, thrombocytopenie, neutropénie, éosinophilie). Une hyperotémie extra-rénale, en relation avec un effet anti-anabolique et pouvant être majorée par l'association avec les diurétiques, a été constatée avec les tétracyclines. Ceci n'a pas été observé avec la doxycycline.

Mode d'emploi - Posologie : Prendre les comprimés au milieu d'un repas, soit tels quels avec un verre d'eau, soit délayés. Adultes : poids supérieur à 60 kg : 200 mg/jour en 1 prise - poids inférieur à 60 kg : 200 mg le 1^{er} jour, puis 100 mg/jour. En cas d'irritation gastrique, absorber les comprimés avec du lait. **Cas particuliers** : ● Gonocoques aigus : homme adulte 300 mg le 1^{er} jour, puis 200 mg pendant 2 à 4 jours, traitement-minute de 500 mg de 2 doses de 300 mg à 1 heure d'intervalle. Femme adulte : 200 mg/jour ● Syphilis primaire et secondaire : 300 mg/jour pendant au moins 10 jours ● Urérite non compliquée, endocervicite, rectite à Chlamydia 200 mg/jour, pendant au moins 10 jours. **Présentation** : Boîtes de 8 comprimés dosés à 200 mg de doxycycline sous forme de monohydrate. TABLEAU A.

CHOISIR UN ANTIBIOTIQUE CHEZ L'ADULTE

NOUVEAU



L'UNIQUE

Vibra 200[®] monohydrate de doxycycline

**1 SEUL ET UNIQUE COMPRIME PAR JOUR
BOITE = 8 JOURS DE TRAITEMENT**



Laboratoires Pfizer
Direction Afrique du Nord,
du Centre et de l'Ouest
B.P. 101
743 Vitrolles Cedex France
Tél. 42.89.93.76
Télex : 401 622 F

Marque déposée de PFIZER Inc.



LE PROFIL CLINIQUE ET HEMATOLOGIQUE DES SYNDROMES DREPANOCYTAIRES : A PROPOS DE 38 CAS.

R. HAFSIA., B. MEDDEB., T. BEN OTHMAN., N. BEN ROMDHANE., A. HAFSIA.
B. M'TIMET., M. BOUSSEN.

Service d'Hématologie – Hôpital Aziza Othmana – Tunis.

الصفة السريرية والدموية للمتلازمات وجود الكريات المنجلية : بخصوص 38 حالة

ملخص : إن وجود الكريات المنجلية هو اعتلال هيموغلوبيني متواتر في الجمهورية التونسية وخاصة في الشمال الغربي. اشتملت دراستنا على 38 حالة من بينها وجدنا 19 حالة متغايرة الزيغوت (س.س) 16 حالة وجود الكريات المنجلية و3 متغايرة الزيغوت المثلى. وقد استنتج من دراستنا أن متغايرة الزيغوت المثلى هي الأقل ضجيجا ولتشخيص أكثر تأخرا من متغايرة الزيغوت ومن وجود الكريات المنجلية. وتمثل الاصابات الرئوية والتحصن العفراوي تشعبات متواترة لمتلازمة وجود الكريات المنجلية. ويمثل النقص الحياتي وب.أ. 21 عوامل لانذار سيء.

الكلمات الأساسية : كريات منجلية – تعفن رئوي – تحصن عفراوي.

HAFSIA R. & Coll. – le profil clinique et hematologique des syndromes drepanocytaires : A propos de 38 cas.

La Tunisie médicale, Octobre 1989, Vol. 67 N° 10.

RESUME : La drépanocytose est une hémoglobinopathie fréquente en Tunisie et essentiellement au Nord-Ouest. Notre étude a porté sur 38 drépanocytaires parmi lesquels nous avons retrouvé 19 drépanocytoses homozygotes (SS), 16 drépanothalassémies (SB) et 3 doubles hétérozygoties SC.

Il ressort de notre série que la SC est la moins bruyante et de diagnostic plus tardif que la SS et la SB. Les infections pulmonaires et la lithiase biliaire constituent des complications fréquentes des syndromes drépanocytaires. La diminution de la capacité vitale et de la PaO₂ constituent des facteurs de mauvais pronostic.

MOTS-CLES : Drépanocytose – Syndrome restrictif – Infections pulmonaires – Rétinopathies – Lithiase biliaire.

HAFSIA R. & Al. – The clinical and hematological profile in the sickle cell disease : About 38 cases.

La Tunisie médicale, October 1989, Vol. 67 nr. 10

ABSTRACT : Sickle cell disease is a very common hemoglobinopathy in Tunisia and especially in the North-West of the country. We have studied 38 patients : 19 were homozygous sickle cell (SS), 16 were sickle cell beta thalassemia (S Beta) and 3 were double heterozygoty SC. From this study, we have concluded that the clinical expression of hemoglobin SC patients was moderate and the diagnosis was performed later than the SS and SB. Usual complications of sickle cell disease were pulmonary infections and cholelithiasis. The prognosis was severe when the vital capacity and the PaO₂ decreased.

KEY-WORDS : Sickle cell disease – Restrictive syndrom pulmonaire infection – Retinopathy – Cholelithiasis.

INTRODUCTION

Les syndromes drépanocytaires sont des anémies hémolytiques congénitales dues à la présence de l'hémoglobine (Hb) S, soit à l'état homozygote, soit en association avec une autre anomalie de l'Hb (Thalassémie, Hb C, D, O.) (9). La maladie se révèle en général quelques mois après la naissance, à l'occasion de crises douloureuses évocatrices (syndrome pieds-mains) ou par une infection sévère (10). L'évolution est variable, souvent émaillée de crises douloureuses vasocclusives et de complications viscérales dégénératives (5).

Nous avons étudié 38 cas de syndromes drépanocytaires suivis et traités dans le service d'hématologie du Prof. M. BOUSSEN à l'Hôpital Aziza Othmana, durant l'année 1984-85. Nous en rapportons les différents aspects cliniques et hématologiques.

PATIENTS ET METHODES

L'étude des 38 malades de notre série a comporté :

- un hémogramme complet
- une étude de l'Hb comprenant une électrophorèse sur acétate de cellulose à pH alcalin, et sur Agar à pH acide.
- un test de solubilité, et un dosage de l'HbA₂ par élution et de l'Hb F par méthode de dénaturation alcaline
- des radios du squelette
- une échographie hépatobiliaire
- des épreuves fonctionnelles respiratoires
- une angiographie rétinienne.

RESULTATS (Tableau n°1)

- Le sexe ratio est égal à 1,3 avec une légère prédominance masculine. L'étude de l'origine géographique des malades a permis d'individualiser deux foyers majeurs de drépanocytose, le Nord-Ouest (52 % des cas) et le Nord (26 % des cas).
- La consanguinité parentale est élevée et retrouvée dans 25 % des cas.

Phéno- Nb. types	Sexe		Age	CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE				
	M	F		Age	Anémie	Crises	Spléno	Rétino
SS	19	13 6	17,7	16,5	11	8	0	0
SB°	10	5 5	17,4	14,1	7	4	1	0
SB+	6	1 5	13,4	12,1	4	3	0	0
SC	3	3 -	24,6	17,6	0	0	2	1

TABLEAU N°1 : Données cliniques selon le type d'hémoglobino-pathie au moment de la découverte

- Les circonstances de découverte : varient selon le type de l'hémoglobino-pathie. La SS et la S thal sont découvertes soit à l'occasion d'un syndrome anémique (60 % des cas), soit d'une crise drépanocyttaire (40 % des cas). La SC est la moins bruyante et souvent découverte à l'occasion d'une splénomégalie (1/3 des cas) ou d'une rétinopathie. L'âge moyen au moment du diagnostic est de 15 ans avec des âges extrêmes de 1 à 33 ans. Il est sensiblement le même pour les SS (14,5 ans) et les S thal (13 cas). L'hétérozygotie SC est diagnostiquée tardivement (17,6 ans).

Le retard staturo-pondéral est constaté chez 1/3 des malades La dysmorphie cranio-faciale est modérée et fréquente chez les S thal et les SC, et absente chez les SS.

- Données biologiques et hématologiques : (Tableau n°2).

Phéno- Hb types	Hb g/dl	VGM μ^3	TCMH pg $\times 10^3/mm^3$	RC $\times 10^3/mm^3$	GB /mm ³	A ₂ %	F %	A %	S %
SS	8	107	31,7	380	14,8	3,9	8,5	0	87,6
SB°	7,8	71,5	22,6	380	14,8	3,9	9	8,5	87,6
SB°	7,8	71,5	22,6	304	12,7	4,3	17	0	78,7
SB+	8,8	81	20,5	234	14	4	21	10	65
SC	12	85,5	29,5	270	-	C51,5	2,3	0	47,2

TABLEAU N°2 : Données biologiques selon le type d'hémoglobino-pathie au moment de la découverte de la maladie.

Dans la drépanocytose homozygote les différents paramètres sont stables quelque soit l'âge. Les grands traits de l'affection sont retrouvés : l'anémie est modérée (Hb 8g/dl) normo ou macrocytaire (2/3 des cas) normochrome régénérative (taux de réticulocytes 381 000 /mm³). Les signes d'hémolyse sont plus francs avec une hyperbilirubinémie indirecte à 20 mg/l (2/3 des cas). La double hétérozygotie S thal se différencie de la SS par la microcytose (VGM moyen 78 μ^3) et l'hypochromie (TCMH moyen 21,5 pg) qui sont présentes dans 2/3 des cas.

La SC se distingue par une anémie modérée voire absente et par la présence d'hématies cibles. L'hyperleucocytose est fréquemment retrouvée (3/4 des cas). Elle est plus fréquente chez les SS (41 % des cas) que les thal (25 % des cas). Le taux des plaquettes est normal dans tous les cas. La carence en acide folique est notée dans 6 cas (3 SS et 3 SB).

L'étude de l'Hb a permis d'individualiser 19 SS, 16 S thal (10 SB° 6S B+) et 3 SC. L'Hb A₂ est élevée (Hb A₂ > 3,5 %) dans 86 % des SB et 60 % des SS.

L'HbF est supérieure à 10 % dans la S thal (75 % des cas) et inférieure à 10 % dans la SS (95 % des cas).

Pheno. Nb.	Crises	Nécrose	LB	SR	RETINOP	SN	INF
SS 19	12	2	7	7	2	1	6
Sβ ⁰ 10	4	2	2	4	1	0	2
Sβ+ 6	5	0	0	1	1	0	0
SC 3	3	1	0	1	1	0	0

TABLEAU N°3 : Complications selon le type d'hémoglobino-pathie.

- N : nombre
- LB. : lithiase biliaire
- SR. : syndrome néphrotique
- INF : infections.

- Complications :

- ♦ Les crises vaso-occlusives : sont retrouvées chez tous les malades. Elles touchent essentiellement les membres et le rachis. Elles sont plus fréquentes chez l'enfant et souvent déclenchées par le froid et les infections. Elles sont plus rares et d'intensité modérée chez les SC.
- ♦ Les lésions osseuses : l'exploration radiologique systématique du squelette a révélé une nécrose aseptique de la tête fémorale dans 4 cas (2 SS et 2 thal) une nécrose de la tête humérale (1 SC) et des vertèbres en «H» dans 15 cas (7 SS, 6 S thal et 2 SC).
- ♦ La lithiase biliaire est plus fréquemment retrouvée chez les SS (7 cas sur 10) que les S thal (2 cas sur 9).
- ♦ Un syndrome restrictif est retrouvé dans 50 % des cas (8 SS, 5 S thal et 1 SC) il s'agit dans 1/3 des cas de malades âgés de moins de 20 ans.
- ♦ La rétinopathie drépanocytaire est retrouvée dans 2 cas/12 (1 SS et 1 S thal) après une angiographie rétinienne systématique et malgré un fond d'oeil normal. Elle est caractérisée dans les 2 cas par des hémorragies intra-rétiniennes et un aspect de «tâches solaires».
- ♦ Le syndrome néphrotique est retrouvé dans 1 cas de SS.
- ♦ Les infections bactériennes non spécifiques ont intéressé essentiellement les voies aériennes supérieures et les poumons (8 cas). Un cas d'ostéomyélite du fémur est retrouvé chez 1 SS.

DISCUSSION

Cette étude rétrospective de 38 drépanocytaires a

permis de relever autant de cas de drépanocytoses homozygotes que d'associations drépanothalassémies. Le taux de consanguinité est élevé et retrouvé dans 1/4 des cas rejoignant celui de la littérature. Le retard à la consultation, les conditions socio-économiques précaires et la méconnaissance de la maladie font que le diagnostic est souvent porté tardivement (moyenne d'âge 14 ans dans notre série). Habituellement la SS et la S thal, sont révélées tôt dans la vie avant l'âge de 2 ans, soit à l'occasion d'une splénomégalie soit d'une anémie ou d'une dactylite (6). L'hétérozygotie SC est habituellement bien tolérée et de diagnostic tardif (10), souvent à l'occasion d'une splénomégalie (1 cas dans notre série) ou d'une thrombose ou d'une rétinopathie (1 cas dans notre série). Le retard staturopondéral est fréquent surtout à l'adolescence pouvant aboutir à un nanisme harmonieux (1/3 des cas notre série). Le retard pubertaire est en règle de 3 ans (7).

- Les modifications du morphotype sont instables et varient du faciés mongoloïde à l'aspect longiligne.
- Les crises vaso-occlusives drépanocytaires surviennent irrégulièrement et de façon imprévisible (4). La réaction inflammatoire locale est modeste sauf chez les enfants de moins de 7 ans où la dactylite est fréquente. Les crises deviennent plus rares chez l'adulte. Le diagnostic différentiel peut se poser avec le rhumatisme articulaire aigu et l'ostéomyélite. Elles peuvent intéresser l'abdomen et poser le diagnostic d'une urgence chirurgicale.
- L'atteinte pulmonaire dans la drépanocytose est marquée par des pneumopathies (8 cas dans notre série) essentiellement en bas âge. Les pneumococies sont les plus fréquentes et sévères avec tendance à la septicémie. Il existe, par ailleurs, une diminution de la capacité vitale (50 % dans notre série), sans grosse perturbation du rapport de Tiffeneau, qui a tendance à progresser avec l'âge (3). Ce syndrome restrictif est souvent associé à une diminution de la Pa O₂ et constitue un facteur de pronostic important.
- La rétinopathie drépanocytaire est fréquente et souvent méconnue au fond d'oeil. Elle est recherchée systématiquement par l'angiofluorographie qui permet de déceler les lésions fines des vaisseaux rétiens à un stade infraclinique. Elles sont caractérisées par des secteurs dévascularisés, des petites hémorragies intra-rétiniennes et des tâches pigmentées (1).

Les hétérozygotes SC spécialement exposés à ce type de complications qui peut constituer un mode de début (1 cas dans notre série).

- Les complications rénales sont assez fréquentes et marquées par des infections urinaires et des altérations fonctionnelles et anatomique (2) essentiellement glomérulaires. Le syndrome néphrotique est rare (2 cas dans notre série). L'hématurie, bien que fréquente, n'a pas été retrouvée dans notre série.
- Les lithiases biliaires sont fréquentes au cours de la drépanocytose, dès la seconde enfance. Leur fréquence augmente avec l'âge (10 % avant 10 ans, et 30 % après 15 ans) (8). Les 9 cas de lithiase biliaire retrouvés dans notre série de malades (7 SS, 2 S thal) étaient âgés de plus de 15 ans ; aucun cas de lithiase biliaire chez les S.C. n'a été retrouvé.

CONCLUSION

L'évolution des syndromes drépanocytaires reste émaillée de complications fréquentes. Une surveillance régulière et un suivi prolongé des malades permettent d'améliorer la survie. Des bilans systématiques réguliers, comportant un bilan rénal, des radiographies du squelette, une échographie hépatobiliaire, des épreuves fonctionnelles respiratoires, une angiographie rétinienne, permettront un dépistage précoce des complications et un traitement rapide et adapté.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - ARNOW P.M.
Ocular manifestations in sickle cell disease. Arch. Med. 1974, 133 : 652.
- 02 - ALLEYNE G.A., STATIUS VAN EPS L.W. & al.
The kidney in sickle cell anemia, kidney int. 7 : 371.
- 03 - BROMBERG PA.
Pulmonary aspects of sickle cell disease. Arch. med., 1974, 133 : 652.
- 04 - DIGGS LW.
Sickle Cell crisis : Am. J. Clin. Pathol. 1965, 44 : 1-19
- 05 - GILMAN LA & al.
Natural history of sickle cell anemia reevaluation of a 15 year cord blood testing program. pediatric. Res. 1976, 10 : 376.
- 06 - O'BRIEN RT., MC INTOSH LS & al.
Prospective study of sickle cell anemia infancy. J. Pediat. 1976, 89 : 205.
- 07 - OLMBIWONN NO & al.
Sexual maturation in subject with sickle cell anemia : studies of serum gonadotropin concentration high. weight and skeletal age. J. Pediat. 1975, 87 : 459.
- 08 - SARNAIK S., SLOVIS TL. & al.
Incidence of cholelithiasis in sickle cell anemia using the ultrasonic gray scale technique. J. Pediat., 1980, 96 : 1005-1008.
- 09 - VICHINSKY EP., LUBIN, BH.
Sickle cell anemia and related hemoglobinopathies. Pediatr. clin. north. Am. 1980, 27 : 429-447.
- 10 - WATSON RJ, BURKO H, ROBINSON M.
The hand foot syndrome in sickle cell disease in young children Pediatrics, 1963 : 975-82.

T.A.O.

Troléandomycine

L'ANTIBIOTIQUE DE LA BRONCHITE ET DES INFECTIONS ORL



FORMES et PRÉSENTATIONS : T.A.O. 500 mg : comprimés enrobés sécables (blancs) : Boîte de 16. T.A.O. 250 mg : comprimés enrobés (blancs) : Boîte de 16. Suspension buvable : Flacon de 80 ml (soit 16 cuillères-mesure). T.A.O. 125 mg : sirop : Flacon de 80 ml (soit 16 cuillères-mesure). **Composition :** Troléandomycine (DCI). T.A.O. 500 mg : comprimés enrobés : Troléandomycine, quantité correspondant à 500 mg d'oléandomycine base par comprimé (soit 8 mg par boîte). Excipient : amidon de maïs, acide alginique, magnésium stéarate, dioxyde de titane, propylène glycol, hydroxypropylméthylcellulose. T.A.O. 250 mg : comprimés enrobés : Troléandomycine, quantité correspondant à 250 mg d'oléandomycine base par comprimé (soit 4 mg par boîte). Excipient : amidon de maïs, acide alginique, magnésium stéarate, dioxyde de titane, propylène glycol, hydroxypropylméthylcellulose. T.A.O. 250 mg : suspension buvable : Troléandomycine, quantité correspondant à 5 g d'oléandomycine base par 100 ml, soit 4 g par flacon et 250 mg par cuillère-mesure de 5 ml. Excipient : glycéril, sorbitol solution à 70 p. cent, lygome (polysaccharide - extrait de la gomme de caroube), parahydroxybenzoate de méthyle, parahydroxybenzoate de propyle, potassium sorbate, saccharinate de sodium, monoammonium glycyrrhizate, phosphate disodique, antimousse M (émulsion à 30 p. cent de polydiméthylsiloxane additionnée de polyvidone, érythrosine, arôme composé de fraise, eau purifiée. T.A.O. 125 mg : sirop : Troléandomycine, quantité correspondant à 2,5 g d'oléandomycine base par 100 ml, soit 2 g par flacon et 125 mg par cuillère-mesure de 5 ml. Excipient : soluté de sulfite monosodique, parahydroxybenzoate de méthyle, parahydroxybenzoate de propyle, saccharinate de sodium, édétate de sodium, glycéril, polysorbate 80, glucose monohydraté, saccharose, carboxyméthylcellulose sodique. Absorption : La troléandomycine (triacétyléandomycine), concentrée, eau purifiée. **SORT DU MÉDICAMENT :** Elle procède de l'activité antibactérienne et des caractéristiques pharmacocinétiques de la troléandomycine. Elles tiennent compte à la fois des études cliniques auxquelles a donné lieu ce médicament et de sa place dans l'éventail des produits antibactériens actuellement disponibles. Elles sont limitées : aux infections dues aux germes définis ci-dessus comme sensibles, notamment dans les manifestations : O.R.L., broncho-pulmonaires, stomatologiques, cutanées, génitales, en particulier prostatiques, osseuses, à la prophylaxie de la méningite à méningocoques chez les sujets contacts; à la chimiothérapie des rechutes de R.A.A. **CONTRE-INDICATIONS :** Allergie à la troléandomycine. Association avec les alcaloïdes vasoconstricteurs de l'ergot de seigle, notamment ergotamine et dihydroergotamine (cf. Interactions médicamenteuses). Association avec la théophylline. Association avec les œstrogènes et les œstrogénostatifs. **PRÉCAUTIONS :** En cas de traitement prolongé au-delà de 10 jours et/ou à posologie élevée, il est conseillé de surveiller la fonction hépatique et l'évolution des transaminases et d'interrompre le traitement si l'on constate une altération des tests fonctionnels. En raison de l'élimination extrarénale prédominante, il n'est pas nécessaire de modifier la posologie en cas d'insuffisance rénale. Il est recommandé d'utiliser la troléandomycine avec prudence chez le nouveau-né et surtout le prématuré. **ALLAITEMENT :** ne pas administrer chez la femme allaitante. **INTERACTION MÉDICAMENTEUSE :** L'association avec la théophylline est contre-indiquée en raison du risque de surdosage en théophylline dû à la diminution de son élimination hépatique, risque plus particulièrement dangereux chez l'enfant. L'association avec la carbamazépine est contre-indiquée en raison de la diminution de son élimination hépatique qui est à l'origine de l'augmentation des taux plasmatiques de la carbamazépine avec des signes de surdosage. L'association avec les œstrogènes ou les œstrogénostatifs est contre-indiquée en raison du risque d'hépatite cholestatique. Des observations de phénomènes d'ischémie ont été rapportées après emploi simultané de troléandomycine et de produits à base

d'ergotamine ou d'autres dérivés vasoconstricteurs de l'ergot de seigle. De telles associations doivent être évitées. L'association avec la triazolam est déconseillée, quelques cas de majoration des effets adverses du triazolam ont été rapportés. Lors de l'association avec la bromocriptine, il sera nécessaire de tenir compte de l'augmentation des taux plasmatiques de la bromocriptine avec accroissement possible de l'activité antiparkinsonienne ou l'apparition de signes de surdosage dopaminergique. **EFFETS INDÉSIRABLES :** Manifestations cutanées allergiques. Manifestations digestives : nausées, vomissements, diarrhées. Hépatites cholestatiques réversibles, exceptionnelles si le produit est utilisé seul. **MODE D'EMPLOI ET POSOLOGIE :** En 2 ou 3 prises au cours des repas. T.A.O. 500 mg comprimés enrobés : adultes et grands enfants : 1 à 2 g par jour, soit : 2 à 4 comprimés de T.A.O. 500 mg par jour. Praticquement, lors d'infections sévères : 2 comprimés de T.A.O. 500 mg au petit déjeuner, 2 comprimés de T.A.O. 500 mg au dîner. T.A.O. 250 mg comprimés enrobés : adultes et grands enfants : 1 à 2 g par jour, soit 4 à 8 comprimés de T.A.O. 250 mg par jour. Enfants de plus de 6 ans : 25 à 50 mg/kg/jour, soit : 2 à 4 comprimés de T.A.O. 250 mg par jour. T.A.O. 250 mg suspension buvable : 1 cuillère-mesure = 250 mg. Adultes et grands enfants : 1 à 2 g par jour, soit : 4 à 8 cuillères-mesure de suspension buvable T.A.O. 250 mg/j. 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 mg/j. Jeunes enfants : 25 à 50 mg/kg/jour, soit : 1/2 à 1 cuillère-mesure de suspension buvable T.A.O. 250 mg par 5 kg/j. T.A.O. 125 mg sirop : 1 cuillère-mesure = 125 mg. Nourissons et jeunes enfants : 25 à 50 mg/kg/jour, soit : 1 à 2 cuillères-mesure de sirop T.A.O. 125 mg par 5 kg par jour. Utiliser avec prudence chez le nouveau-né et surtout le prématuré.

Tableau A.



LABORATOIRE PFIZER
Direction Afrique du Nord, du Centre et de l'Ouest
B.P. 101 - 13743 VITROLLES CEDEX FRANCE
Tél. 42.89.93.76 - Télex : 401 622 F

® Marque déposée de PFIZER Inc.

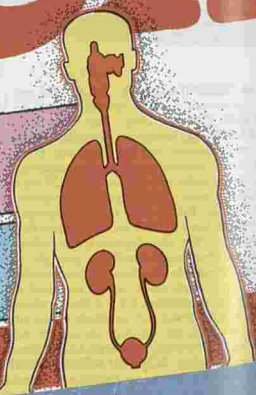


LA NOUVELLE
FORCE
 PLUS EFFICACE
 MIEUX TOLEREE
 CAR ABSORBEE A 98 %

Bacacil®

BACAMPICILLINE (PRO-AMPICILLINE)

Bacacil 400	1 à 2 comprimés le matin	1 à 2 comprimés le soir
Bacacil 800	1 comprimé le matin	1 comprimé le soir



PLUS SIMPLE A PRESCRIRE !

FORME ET PRESENTATIONS : Comprimés sécables. Bacacil 400 : boîte de 12 comprimés dosés à 400 mg. Bacacil 800 : boîte de 12 comprimés dosés à 800 mg. **COMPOSITION :** Bacampicilline (DCI) sous forme de chlorhydrate. Bacacil 400 : p. comp. 0,400 g, p. boîte 4,8 g. Bacacil 800 : p. comp. 0,800 g, p. boîte 9,6 g. Excipient : cellulose microcristalline, stéarate de magnésium, lactose, méthylcellulose. **SORT DU MEDICAMENT :** Bacacil est caractérisé par une absorption digestive plus rapide et plus complète que celle de l'ampicilline. L'administration de 400, 800 et 1 600 mg de Bacacil donne des taux sériques d'ampicilline de 7,9, 12,9 et 20,1 µg/ml respectivement. Ces valeurs sont approximativement trois fois celles obtenues avec des quantités équivalentes d'ampicilline. Les surfaces sous la courbe (S.S.C.) obtenues à la 6^e heure sont respectivement de 24,8 et 12,9 µg/ml.hr après administration de 800 mg de Bacacil et 500 mg d'ampicilline chez l'adulte. Après administration orale, le pic sérique survient à 0,7 - 0,9 heure (comparé au pic de l'ampicilline survenant à 1,5 - 2 heures). Bacacil est pratiquement complètement absorbé et environ 75% d'une dose donnée est retrouvée dans les urines sous forme d'ampicilline active dans les 8 heures suivant la prise. **PROPRIETES :** Bacacil est un membre de la famille des ampicillines. Bacacil comme l'ampicilline et les autres analogues de l'ampicilline est stable en milieu acide et peut être administré per os. Bacacil, chlorhydrate de bacampicilline est disponible en comprimés dosés à 400 mg et 800 mg. 400 mg de Bacacil sont chimiquement équivalents à 280 mg d'ampicilline. **INDICATIONS :** Bacacil a fait la preuve de son efficacité clinique dans le traitement d'une variété d'infections causées par des souches sensibles de bactéries à gram positif et négatif : - infections du bas appareil respiratoire - autres infections de l'arbre respiratoire - infections génito-urinaires - infections de la peau et des tissus mous - infections intestinales - infections en stomatologie. **CONTRE-INDICATIONS :** Bacacil est contre-indiqué chez les sujets ayant présenté des antécédents d'allergie à la pénicilline ou/et aux céphalosporines. **MISE EN GARDE :** Des réactions d'hypersensibilité sérieuses et parfois fatales (choc anaphylactique) ont été rapportées chez des patients recevant de la pénicilline. Ces réactions surviennent plus volontiers chez des individus présentant des antécédents d'hypersensibilité à la pénicilline et/ou à des allergènes multiples. **PRECAUTIONS :** Comme avec tout agent antibiotique, on surveillera étroitement les signes de prolifération d'organismes non-sensibles en particulier les champignons et levures. Une surveillance périodique des fonctions rénale, hépatique et hématopoiétique sera instaurée lors des traitements prolongés. Un fort pourcentage de patients atteints de mononucléose infectieuse et qui reçoivent de l'ampicilline développe une éruption cutanée. Les antibiotiques de la classe des ampicillines devront donc être évités chez ces patients. L'administration concomitante d'allopurinol et d'ampicilline entraîne un risque accru de réactions cutanées. L'innocuité de Bacacil pendant la grossesse n'a pas été établie et le produit ne sera utilisé qu'après appréciation par le médecin des risques et bénéfices potentiels de la thérapeutique. **EFFETS INDESIRABLES :** Les effets indésirables suivants ont été rapportés lors de l'utilisation d'ampicilline : - Effets indésirables digestifs : diarrhée, gastrite, stomatite, nausées, vomissement, glossite, langue noire villosa, entérocolite et colite pseudo-membraneuses. - Réactions d'hypersensibilité : éruptions cutanées, urticaire, érythème polymorphe et un cas isolé de dermatite exfoliative. Des réactions d'hypersensibilité sérieuses, voire fatales (choc anaphylactique) peuvent survenir avec les pénicillines orales. - Sang et système lymphatique : anémie, thrombocytopenie, purpura, éosinophilie, leucopénie et agranulocytose ont été rapportés lors du traitement par les pénicillines. **MODE D'EMPLOI ET POSOLOGIE :** Posologie usuelle chez l'adulte : 800 à 1 200 mg/jour en 2 ou 3 prises chez les patients de plus de 25 kg. Posologie usuelle chez l'enfant : 2 ans : 100 mg, 2 à 3 fois/jour ; 2 à 7 ans : 200 mg, 2 à 3 fois/jour ; 7 ans : 400 mg, 2 à 3 fois/jour. En cas d'infection sévère ou causées par des organismes moins sensibles, les doses usuelles de Bacacil peuvent être doublées. Tableau A - A.M.M. agréé à l'usage des collectivités.



AUTO-ANTICORPS ANTI-IDIOTYPIQUES DES ANTICORPS ANTI-DNA DANS LE LUPUS ERYTHEMATEUX DISSEMINÉ.

H. MASMOUDI*, S. MAKNI**, J.F. BACH***.

* Unité d'Immunochimie Analytique, Département d'Immunologie, Institut Pasteur, 25 Rue du Dr. Roux 75724 Paris Cedex 15

** Service d'Immunologie Hôpital Charles Nicolle Tunis

*** Service d'Immunologie Clinique, Hôpital Necker, 149 Rue de Sèvres, 75015 Paris.

الضد الذاتي ضد النمطي الذاتي للمضاد الدنا في الذئب الحمامي المنثور.

ملخص: لقد بحثنا بمساعدة اختبارات تصويرية مناعية وانظمية مناعية عن وجود الضد الذاتي ضد النمطي الذاتي ضد المضاد الحمضي الديكسريبونكليك في أمصال 3 مرضى مصابون بالذئب الحمامي المنثور. ولاجتنااب التأثر النمطي المخالف. وقعت الاختبارات في كل مرة بمصليين ذاتيين لنفس المريض، واحد في المرحلة النشيطة والأخرى في المرحلة الغير النشيطة للمرضى. وكل من الامصال المستعملة قد وقع. تم استنفادها لعامل رثياني، لحامض الديوكسيريبيونكليك، وبالنسبة للامصال في المرحلة النشيطة. لمضاد الحامض الديوكسيريبيونكليك. وبالاختبارات التي استعملناها لم نجد اي حضور للضد. الذاتي النمطي عند اي مريض من الثلاثة المدروسين.

الكلمات الأساسية: ضد ذاتي - مضاد الدنا - ذئب حمامي.

MASMOUDI H. & Coll. - Auto-anticorps anti-idiotypiques des anticorps anti-DNA dans le lupus erythémateux disséminé.

La Tunisie médicale, Octobre 1989, Vol. 67 N° 10

RESUME: Nous avons recherché, à l'aide de différents tests radioimmunologiques et immunoenzymatiques, la présence d'auto-anticorps anti-idiotypiques contre les auto-anticorps anti-acide desoxyribonucléique dans les sérums de trois malades atteints de lupus érythémateux disséminé. Pour éviter les éventuelles interactions allotypiques, les tests sont effectués à chaque fois avec deux sérums autologues du même malade, un en phase active et l'autre en phase inactive de la maladie. Chacun des sérums utilisés est préalablement décomplémenté puis déplété en facteur rhumatoïde, en acide desoxyribonucléique et, pour les sérums en phase inactive, en anti-corps anti-acide desoxyribonucléique. Avec les tests que nous avons utilisés, nous n'avons décelé la présence d'auto-anticorps anti-idiotypiques chez aucun des trois malades étudiés.

MOTS-CLES: Auto - Anti corps - Anti DNA - LEAD

MASMOUDI H. AI & - Autoantibody antiidiotypic anti-DNA antibodies in the disseminated lupus erythematus.

La Tunisie médicale, October 1989, Vol. 67 nr. 10

ABSTRACT: We have, thanks to different radioimmunological and immunoenzymatical tests, researched the presence of autoantibodies antiidiotypic against the antibodies antiacid deoxyribonucleic in the serum of 3 patients affected of disseminated lupus erythematous. To omit the eventual allotypic interactions the tests are effectuated each time with two antologous serum of the same patient, the one is the active phase the other in the inactive one of the disease. Each of the serum is decomplemented and depleted in rheumatoid factor, in deoxyribonucleic acid, and for the serum in inactive phase, in antibodies anti-acid deoxyribonucleic. In the done tests we have found the presence of autoantibodies anti idiotypic in none of the three patients.

KEY-WORDS: Auto antibody - Anti DNA - Lupus erythematus.

INTRODUCTION

En 1963, Jacques OUDIN et Henri KUNKEL décrivaient pour la première fois l'existence de spécificités idiotypiques respectivement sur les anticorps (Ac) de lapin et d'homme.

Une spécificité idiotypique ou idiotope est définie comme un déterminant antigénique présent sur les Ac produits par plusieurs individus de la même espèce contre un antigène (Ag) donné et capable d'induire la production d'Ac qui le reconnaissent spécifiquement ou Ac anti-idiotypiques (anti-Id).

Les résultats des premières expériences de suppression idiotypique ainsi que la description d'Ac auto-anti-Id et d'idiotypes présents sur des cellules T amènent Niels JÉRNE à imaginer sa théorie du réseau idiotypique (8). Selon JERNE, les Ac Ab1, produits spécifiquement en réponse à un déterminant antigénique étranger ou épitope E peuvent induire la production de deux catégories d'Ac anti-Id Ab2 :

- des Ac anti-Id de type Ab2 reconnaissant les idiotopes portés par les Ac Ab1.
- des Ac anti-Id de type Ab2 portant un idiotope qui est reconnu par le site Ac ou paratope des Ac Ab1. Ces Ab2 portent ainsi «l'image interne» de l'épitope E, tandis que leur paratope propre est généralement non relié à cet épitope.

La théorie de JERNE prédit aux interactions entre idiotypes et anti-idiotypes un rôle central dans la régulation et le contrôle du système immunitaire. Il a été suggéré que certaines perturbations de ces interconnexions idiotypiques pouvaient jouer un rôle important dans le déclenchement des maladies auto-immunes (2, 4, 6, 11). Ainsi, PLOTZ a émis l'hypothèse que les auto-Ac retrouvés dans de nombreuses maladies auto-immunes pouvaient être en fait des auto-Ac anti-Id d'Ac anti-viraux (10). Par ailleurs, l'utilisation d'Ac monoclonaux idiotypiques ou anti-Id a permis de prévenir le développement de manifestations auto-immunes dans plusieurs modèles animaux (5, 13).

Le lupus érythémateux disséminé (LED) est une maladie auto-immune systémique caractérisée, entre autres et surtout, par la production d'une multitude d'auto-Ac. Parmi ceux-ci, les auto-Ac anti-DNA, semblent être les plus importants, d'une part parce qu'ils sont les plus spécifiques de la maladie et d'autre part parce qu'ils sont incriminés dans les dépôts de complexes immuns au niveau des organes atteints (3, 15).

L'objectif du présent travail est de rechercher l'existence éventuelle d'auto-Ac anti-Id dans les

sérums de malades atteints du LED au cours des phases actives et quiescentes de leur maladie.

Malades et méthodes

Choix des malades : Notre travail a porté sur trois malades du Département de Néphrologie de l'hôpital Necker de Paris répondant aux critères de l'ARA et, pour chacun desquels, nous avons pu retrouver, en quantité suffisante, un sérum en phase active clinique et biologique (manifestations cliniques, Ac anti-DNA élevés avec test de Farr > 40 % et C3, C4, CH50 abaissés) et un sérum en phase de rémission clinique et biologique (pas de traitement corticoïde ni immuno-suppresseur, pas de manifestation clinique, test de Farr < 25 %, vitesse de sédimentation et complément normaux).

Traitement des sérums : Les sérums sont décomplémentés puis précipités au sulfate de sodium 18 % final. La fraction immunoglobulinique ainsi obtenue est adsorbée sur une colonne de 45 mg d'immunoglobulines (Ig) G humaines normales (obtenues par chromatographie sur DEAE cellulose) couplées à 3 g de CNBr Sepharose 4B afin d'éliminer les éventuels facteurs rhumatoïdes. Par la suite, on élimine le DNA de chaque échantillon par incubation pendant 30 minutes à 37° C avec 0,5 mg de déoxyriboncléase-1 (DNAse-1) à 1 mg / ml dans du tampon Tris HCl 0,5M, MgCl₂ 50 mM, pH 7. Chacun des sérums en phase inactive est, en plus, débarrassé des Ac anti-DNA par deux passages consécutifs sur une colonne de 2 g de DNA-cellulose (contenant environ 18 mg de DNA de thymus de veau).

Détection des Ac auto-anti-Id : Différents tests radioimmunologiques en phase solide et immunoenzymatiques ont été essayés. La technique générale de ces tests a déjà été décrite (9, 12).

Test 1 : Test radioimmunologique de fixation en «sandwich» à une protéine de myélome humain à activité anti-DNA (ROU : IgG1k anti-DNA double brin et HAN : IgG2k anti-DNA simple brin) :

- ROU - sérum - ROU* (*: marqué à l'iode 125 I)
- HAN - sérum - HAN*

Test 2 : Test immunoenzymatique d'inhibition de la fixation des Ac anti-DNA au DNA avec révélation à l'aide d'une anti-Ig humaine totale marquée à la peroxydase (PO) :

- DNA — Ac anti-DNA — Anti-Ig humaines — PO
- ↑ (sérum phase active)
- Inhibition : Ac anti-Id
- (sérum phase inactive)

Test 3 : Test immunoenzymatique de fixation au fragment (Fab)² des IgG anti-DNA avec révélation

par un anti-Fc marqué à la peroxydase (PO) :

— (Fab)'2
 □ d'IgG anti-DNA — Ac anti-Id — Anti-Fc-PO
 (sérum phase inactive)

Les IgG anti-DNA sont obtenues par adsorption successivement sur une colonne de DEAE cellulose puis de DNA cellulose de sérums fortement positifs au test de Farr de plusieurs malades lupiques afin de couvrir le maximum d'idiotypes possibles. Le fragment (Fab)'2 est préparé par digestion à la pepsine.

RESULTATS

Le test 1, effectué pour chacun des sérums avec les deux protéines ROU et HAN, n'a pas permis de déceler la présence d'auto-Ac anti-Id (la radioactivité fixée reste inférieure à 200 cpm pour les différentes dilutions de sérums et d'Ag utilisées). Ce résultat peut s'expliquer, soit par l'absence de tels Ac dans les sérums des malades testés, soit par l'absence de réactivité croisée entre les idiotypes des auto-Ac anti-DNA de ces malades et ceux des protéines de myélomes utilisées.

Avec le test 2, nous avons pu constater, comme le montrent les figures 1 et 2, que la fixation des Ac anti-DNA de sérum en phase active au DNA n'est pas inhibée par le sérum autologue en phase inactive. Ce résultat peut s'expliquer par l'absence d'activité anti-Id dans le sérum en phase de rémission des malades testés, ou encore par la plus grande affinité des Ac anti-DNA pour le DNA que pour les Ac anti-Id.

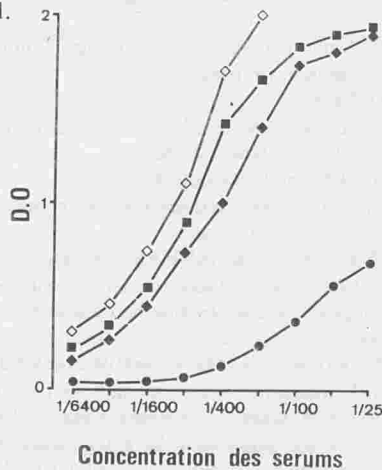


FIGURE 1 : Fixation au DNA des anticorps anti-DNA du sérum en phase active, avec révélation par une antiglobuline de chèvre anti-Ig humaines (IgG + IgM + IgA) marquée à la peroxydase.

- (●) témoin négatif : sérum humain normal
- (■) malade n° 1
- (◇) malade n° 2
- (◆) malade n° 3

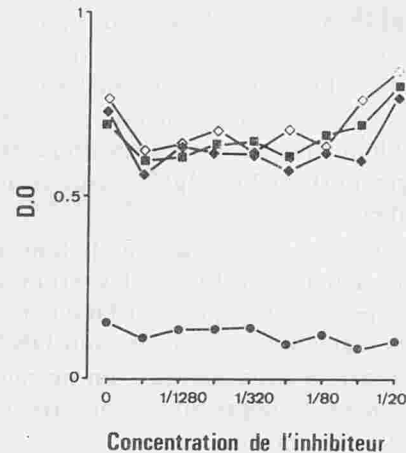


FIGURE 2 : Inhibition de cette fixation par le sérum autologue en phase inactive.

- (●) témoin positif : DNA (2,5 μ g/ml 500 μ g/ml)
- (■) malade n° 1
- (◇) malade n° 2
- (◆) malade n° 3

Le test 3 offrait la possibilité de détecter ces derniers directement sans faire intervenir de compétition avec le DNA. Cependant, faute de sérums de malades en quantité suffisante pour la préparation du fragment (Fab)'2 d'IgG anti-DNA (les plasmaphères n'étant plus pratiquées depuis quelques années), nous n'avons pas pu aller assez loin dans la réalisation de ce test.

DISCUSSION

ABDOU et al. (1) ainsi que ZOUALI et al. (14) avaient déjà recherché l'existence d'auto-Ac anti-Id contre les auto-Ac anti-DNA chez les malades atteints de LED.

Dans le travail d'ABDOU et al., l'activité anti-Id est mise en évidence par l'inhibition de la fixation des Ac anti-DNA du sérum en phase active au (3H) DNA (test radioimmunologique au filtre millipore) par le sérum autologue en phase inactive. Cependant, dans les résultats présentés ne figure que la moyenne des pourcentages de fixation des sérums des 19 malades étudiés, ce qui n'exclut pas la possibilité de variations individuelles importantes, voire même opposées. De plus, la nature anti-idiotypique de l'activité bloquante décrite chez ces malades n'a pas été formellement établie par son absorption spécifique sur une colonne d'Ac anti-DNA. En effet, cette activité bloquante peut être due tout simplement à la présence de fragments de DNA dans les sérums en phase inactive (seul les sérums en phase active ont été déplétés en DNA). Enfin, l'hypothèse

que cette activité bloquante peut être liée à une activité facteur rhumatoïde n'a pas été rigoureusement écartée par l'absorption préalable des sérums sur une colonne d'IgG humaines normales (un seul des 19 sérums a subi ce traitement) ou en vérifiant que l'activité bloquante est dirigée spécifiquement contre le fragment (fab)'2 des IgH (vérifié pour 5 malades seulement).

Basés sur cette observation qu'ils font de l'existence d'une activité anti-Id dans les sérums en phase inactive de malades lupiques, ABDOU et al. suggèrent que la régulation des auto-Ac anti-DNA dans le LED s'effectue à deux niveaux, un niveau modulé par des cellules T suppressive et un niveau modulé par des auto-Ac anti-Id.

Dans leur travail, qui a porté sur une seule malade atteinte de lupus grave et suivie pendant deux périodes de trois semaines chacune où elle devait subir des cures répétées de plasmaphérèse, ZOUALI et EYQUEN observent la présence d'auto-Ac anti-Id dirigés contre les auto-Ac anti-DNA et évoluant dans le temps selon une courbe ondulatoire plus ou moins symétrique de celle des Ac anti-DNA.

Le fait que dans notre travail, nous n'ayons pas retrouvé d'Ac anti-Id dans les sérums en phase inactive des trois malades que nous avons étudiés peut s'expliquer par l'insuffisance des tests que nous avons utilisés pour les détecter. A noter que nous avons essayé, sans succès, trois autres tests radioimmunologiques. Un test de fixation aux Ac anti-DNA avec révélation par le DNA*, un test d'inhibition de la fixation des Ac anti-DNA au DNA* et un test d'inhibition de la fixation en «sandwich» des Ac anti-DNA au DNA. La réalisation pratique des deux premiers tests s'est heurtée à la quasi impossibilité de fixer sur les puits de plaques en polystyrène les Ac voulus directement à partir d'une dilution de sérum, et ce, en dépit des multiples conditions expérimentales essayées (temps d'incubation, tampons et dilutions divers, dénaturation du DNA radioactif pour éviter l'effet de pelote). le troisième test n'a pas été retenu en raison du bruit de fond élevé que nous avons observé, en fixation directe, avec des sérums humains normaux négatifs au test de Farr.

Ce fait peut encore s'expliquer par l'absence d'Ac anti-Id dans les sérums testés. La phase inactive de la maladie lupique correspondrait alors, non pas à une période où les auto-Ac anti-Id anti-DNA sont produits en large excès, mais plutôt à une période d'équilibre où les Ac anti-DNA ainsi que les Ac anti-Id sont produits en très faible quantité. La rupture de cet équilibre marquerait le début d'une phase active caractérisée (comme cela a été montré pour la réponse Ac physiologique dans plusieurs sys-

tèmes antigéniques) par une cascade dégressive de périodes d'hyperproduction d'Ac anti-DNA séparées par des périodes d'hyperproduction d'Ac anti-Id.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - ABDOU N.I., WAL H., LINDSLEY H.B., HALSEY J.F., and SUZUKI T.
(1981) Network theory in autoimmunity. In vitro suppression of serum anti-DNA antibody binding to DNA by anti-idiotypic antibody in systemic lupus erythematosus. *J. Clin. Invest.* 67 : 1297.
- 02 - COOKE A., LYDYARD P.M., and ROITT I.M.
(1983) mechanisms of autoimmunity : a role for cross-reactive idiotypes. *Immunol. Today* 4 : 170.
- 03 - EILAT D.
(1985) Cross-reactions of anti-DNA antibodies and the central dogma of lupus nephritis. *Immunol. Today* 6 : 123.
- 04 - FISCHBACH M., and TALAL N.
(1984) The idiotypic network : theoretical and practical implications for autoimmune disease. In : *Idiotypic in Biology and medicine*, 1984, kohler, Urbain and Cazenave (eds).
- 05 - HAHN B.H., and EBLING F.M.
(1984) Suppression of murine lupus nephritis by administration of an anti-idiotypic antibody to anti-DNA. *J. Immunol.* 132 : 187.
- 06 - HORSFALL A.C., and ISENBERG D.A.
(1988) Idiotypes and autoimmunity : A review of their role in human disease. *J. Autoimmunity* ; 1 : 7
- 07 - HUETZ F., JACQUEMART F., ROSSI C., VARELA F. and COUTINHO A.
(1988) Autoimmunity : The moving boundaries between physiology and pathology. *J. Autoimmunity*, 6 : 507.
- 08 - JERNE, N.K.
(1974) Towards a network theory of the immune system. *Ann. Immunol. (Inst. Pasteur)* 125C : 373.
- 09 - MASMOUDI H., BONHOMME F. and CAZENAVE P.A.
(1989) A new allotypes of the murine γ 1 immunoglobulins. *Mol. Immunol.* (in press).
- 10 - PLOTZ P.H.
(1983) Autoantibodies are anti-idiotypic antibodies to antiviral antibodies. *lancet* 2 : 824.
- 11 - ROITT I.M. and COOKE A.
(1988) Idiotypic interactions in autoimmunity : An editorial overview. *J. Autoimmunity*, 1 : 3.
- 12 - TERNYNCK T., and AVRAMEAS S.
(1986) Murine natural monoclonal autoantibodies : A study of their poly-specificities and their affinities. *immunol. Rev.* 94 : 99.
- 13 - ZANETTI M., GLOTZ D. and ROGERS J.
(1986) Perturbation of the autoimmune network. II. Immunization with isologous idiotypes induce auto-anti-idiotypic antibodies and suppresses the autoantibody response elicited by antigen : a serologic and cellular analysis. *J. Immunol.* 137 : 3140
- 14 - ZOUALI M and Eyquem, A.
(1983) Idiotypic anti-idiotypic interactions in systemic lupus erythematosus. Demonstration of oscillatory levels of anti-DNA autoantibodies and reciprocal anti-idiotypic activity in a single patient. *Ann. Immunol. (Inst. Pasteur)* 134C : 377.
- 15 - ZOUALI M., STOLLAR B.D. and SCHWARTZ R.S.
(1988) origin and diversification of anti-DNA antibodies. *Immunol. Rev.* 105 : 137.

SEPTICEMIES A PSEUDOMONAS AERUGINOSA : A PROPOS DE 25 CAS.

A. KAMOUN., E. BEN HASSEN., S. BEN REDJEB.

Service de Bactériologie Hôpital Charles Nicolle – Tunis.

انتانمية ذي الزوائف الايروجينوزا.

ملخص : وقع عرض 25 حالة من الانتانمية ذي الزوائف الايروجينوزا - هي بخصوص مرضى لهم نقصان في الدفاع المناعي - ووجد المنع الاستشفائي في 80% من الحالات. ويمثل المدخل الجراحي والعمل الالاتي الاسباب الاكثر تواتر. أما التشخيص فهو خاصة بكتريولوجي، باظهار اكرنومة على الاقل في زراعتين دموية مختلفة. أما انذار هذه الانتانمية لا يزال ثقيلًا. ويرتكز العلاج على استئصال باب الدخول وخاصة على العلاج بالمضاد لاجابة الجراثيم المتلائمة مع معطيات المضاد الغرامي.

الكلمات الاساسية : انتانمية - الزوائف الايروجينوزا.

KAMOUN A. & Coll. – Septicémies à pseudomonas aeruginosa : A propos de 25 cas.

La Tunisie médicale, Octobre 1989, Vol. 67 N° 10.

RESUME : 25 cas de septicémie à pseudomonas aeruginosa ont été rapportés. Il s'agit de malades aux défenses immunitaires amoindries. L'origine hospitalière est retrouvée dans 80 % des cas. L'intervention chirurgicale et la manoeuvre instrumentale représentent les causes les plus fréquentes.

Le diagnostic est essentiellement bactériologique, par la mise en évidence du germe dans au moins deux hémocultures différentes. Le pronostic de ces septicémies à pseudomonas aeruginosa reste encore lourd. Elles sont mortelles dans 64 % des cas.

Le traitement repose sur l'éradication de la porte d'entrée et surtout sur une antibiothérapie bactéricide adaptée aux données de l'antibiogramme.

MOTS-CLES : Septicémie – Pseudomonas aeruginosa.

KAMOUN A. & Al. – Aeruginosa pseudomonas septicemia concerning 25 cases

La Tunisie médicale, October 1989, Vol. 67 nr 10

ABSTRACT : 25 cases of aeruginosa pseudomonas septicemia were reported. It is concerning patients having lessened immunity defenses. The hospital origin is found in 80 % of the cases. The surgical intervention and the instrumental work represent the most frequent causes. The diagnosis is essentially bacteriologic, by the putting in evidence the germ in at least two different hemocultures.

The prognosis of these aeruginosa pseudomonas septicemia remains heavy. They are mortal in 64 % of the cases. The treatment relies on the entrance door and mainly on bactericide antibiogram data

KEY-WORDS : Septicemia – Aeruginosa pseudomonas.

INTRODUCTION

Les infections à *Pseudomonas aeruginosa* ou pyocyanique posent encore des problèmes. Elles sont d'autant plus redoutables qu'il s'agit de septicémies dont le pronostic est souvent mortel.

Malgré les progrès thérapeutiques, le bacille pyocyanique dispute avec succès aux autres germes, le record du plus fort pourcentage de mortalité.

Ce travail porte sur l'étude de septicémies à pyocyanique diagnostiquées à l'hôpital Charles Nicolle de Tunis. Nous avons analysé les conditions de survenue, les données cliniques et biologiques, les traitements reçus et l'évolution, tout ceci afin d'envisager une stratégie thérapeutique efficace.

PATIENS ET METHODES

25 cas de septicémies à pyocyanique ont été bactériologiquement diagnostiqués sur une période de 4 ans et demi (Juin 1983 Décembre 1987). Le diagnostic de septicémie à pyocyanique a été posé sur la positivité d'au moins deux hémocultures. La distribution de ces septicémies selon les services hospitaliers, l'âge, le sexe des malades et le terrain a été analysée.

RESULTATS

* Services hospitaliers :

Les 25 cas de septicémies à Pyocyanique ont été recueillis à partir de 4 services :

- Service d'urologie (3 cas)
- Service de médecine interne (3 cas)
- Service de pédiatrie (5 cas)
- Service de chirurgie générale (14 cas)

68 % des septicémies proviennent des services de chirurgie.

* Sexe et âge :

Une prévalence masculine est notée (18 hommes et 7 femmes).

La septicémie à pyocyanique est observée à tout âge. Exception faite de 3 nouveau-nés, l'âge moyen est de 38 ans.

* Terrain :

Il s'agit généralement de malades aux défenses immunitaires amoindries, du fait de la maladie sous jacente ou de leur jeune âge. 28 % des malades présentaient une insuffisance rénale chronique, 20 % une affection maligne et 12 % sont des brûlés.

Les 40 % restants des patients ont une pathologie sous jacente variée (polytraumatisme : 2 cas, artérite : 1 cas, pancréatite névrotico-hémorragique : 1 cas, péritonite : 2 cas, brûlures de l'oesophage et de l'estomac par ingestion de produit caustique : 1 cas,

prématuré : 2 cas, souffrance foetale chez un nouveau-né : 1 cas).

* Conditions de survenue :

L'origine hospitalière de l'infection est retrouvée chez 20 patients (80 %).

L'intervention et la manoeuvre instrumentale représentent les causes les plus fréquentes de survenue de la septicémie.

- Intervention chirurgicale : 9 cas
- Hémodialyse : 4 cas
- Trachéotomie : 2 cas
- Uretéropyélographie par ponction percutanée : 1 cas
- Cystographie rétrograde : 1 cas

De même, pour les 3 nouveau-nés dont 2 nés par césarienne, la septicémie à pyocyanique est apparue au cours de leur hospitalisation.

Pour les 5 cas restants, la septicémie est survenue à la suite d'une porte d'entrée cutanéomuqueuse mal traitée :

- Brûlures : 3 cas
- Otite externe : 1 cas
- Fracture de jambe ouverte : 1 cas.

* Données Cliniques :

23 de nos malades ont présenté une hyperthermie : température supérieure ou égale à 39°C. 2 nouveau-nés ont présenté une hypothermie avec une température inférieure ou égale à 36°C. Une altération de l'état général est notée chez tous les patients.

En plus de ces signes cliniques, 2 malades ont présenté un subictère conjonctival, un nouveau-né a développé au cours de son hospitalisation une CIVD avec purpura et convulsions. Un malade a présenté une arthrite du genou et 3 autres des pneumopathies. Enfin un brûlé a présenté des délires avec hallucinations visuelles et auditives.

11 patients avaient un tableau de choc septique avec fièvre, hypotension et altération de l'état général.

* Données biologiques :

On note une hyperleucocytose supérieure à 10 000 GB/mm³ chez tous les malades.

Deux hémocultures positives représentent le critère de sélection. Chez 20 % de nos patients, la septicémie est polymicrobienne. Le *Ps aeruginosa* est associé à d'autres bacilles gram négatif.

La porte d'entrée a été déterminée avec certitude chez 7 malades seulement par la présence du bacille pyocyanique au niveau du cathéter sous clavier, du prélèvement auriculaire, du pus péritonéal (2 cas), du prélèvement trachéal (2 cas) et du pus du foyer de fracture.

* Traitement et évolution

Parmi nos 25 malades, un a pris d'emblée un traitement adapté (carbénicilline) vu qu'il présente une otite externe trainant depuis 3 mois avec isolement d'un bacille pyocyanique à partir du prélèvement auriculaire. Les 24 autres ont reçu dès l'apparition du pic fébrile et après le prélèvement des hémocultures une antibiothérapie à l'aveugle.

L'ampicilline et/ou la gentamicine sont les antibiotiques les plus souvent prescrits (20 cas).

A la suite de ce traitement de première intention, 13 malades sont décédés dans les trois premiers jours après le pic fébrile dont 11 à la suite d'un choc septique et un malade a été transféré dans un service de grands brûlés en très mauvais état général.

11 malades seulement (44 %) ont reçu une antibiothérapie adaptée parmi lesquels, 5 ont pris une association de 2 antibiotiques. Les antibiotiques prescrits sont : carbénicilline, céfotaxime, gentamicine, amikacine et colistine.

Parmi ces 11 malades, 8 ont évolué vers la guérison, et pour les 3 autres, faute de temps, l'antibiothérapie adaptée n'a pu faire la preuve de son efficacité in vivo (décès avant 48 heures de traitement). Les antibiotiques prescrits pour ces 3 malades sont :

- association carbénicilline-gentamicine
- association carbénicilline-colistine
- carbénicilline.

Par conséquent, sur 25 malades, 16 sont décédés (64 %).

DISCUSSION

Les septicémies à bacille pyocyanique sont de plus en plus fréquentes, et deviennent redoutables en milieu hospitalier, du fait de la multirésistance du germe aux antibiotiques et de leur survenue sur des terrains immunodéprimés. La prépondérance masculine est retrouvée dans la littérature (7) (8).

L'origine hospitalière est quasiment constante (2), (8). Il n'y a pas de signes cliniques spécifiques évoquant la septicémie à pyocyanique, si ce n'est l'ecthyma gangréneux (3), aussi pathognomonique que rare, présent dans moins de 4 % des cas dans la littérature (4)(6), nous ne l'avons pas retrouvé dans notre série.

Les divers symptômes (fièvre, frissons et altération de l'état général) sont retrouvés classiquement. L'hypothermie retrouvée dans 9 % des cas dans la littérature (1), est notée chez 2 de nos patients.

Dans 20 % des cas, le pyocyanique est associé à d'autres bacilles gram négatif. Ce caractère polymicrobien des septicémies à *Ps. aeruginosa* est égale-

ment rapporté dans la littérature dans environ 1/3 des cas (7) (8).

La gravité de ces septicémies n'est pas tellement liée à l'âge, mais plutôt en rapport avec la pathologie sous jacente (brûlures graves, tumeur maligne, intervention chirurgicale lourde, etc...).

Ces septicémies à pyocyanique, survenant sur les terrains divers, sont mortelles dans 64 % des cas. Ces résultats se rapprochent d'autres statistiques (1)(7).

Le traitement comporte l'antibiothérapie et l'éradication du foyer (6)(12). L'antibiothérapie repose sur les aminosides, les carboxy-pénicillines, certaines céphalosporines de 3^e génération à action éle-ctive sur le pyocyanique.

Les polypeptides bien qu'actifs in vitro sur le pyocyanique, leur efficacité est souvent contestée in vivo (8)(12).

La bi-antibiothérapie adaptée est efficace pour certains auteurs (6)(9)(11). Dans notre travail, nous ne constatons pas de différence entre l'utilisation isolée d'une β -lactémie telle que la carbénicilline et son association avec aminoside ou un polypeptide. L'éradication du foyer (reprise chirurgicale, ablation de cathéters) semble impérative.

CONCLUSION

Les septicémies à *Ps. aeruginosa*, par leur fréquence croissante et leur pronostic toujours grave, sont considérées parmi les infections hospitalières les plus redoutées.

Cette gravité est majorée par l'existence d'une pathologie sous jacente grave, le caractère polymicrobien de la septicémie et la multirésistance du bacille pyocyanique aux antibiotiques.

Le traitement est basé sur l'éradication de la porte d'entrée, une antibiothérapie adaptée, bactéricide dont la mise en route doit être la plus précoce possible.

L'emploi rationnel et adapté à des antibiotiques et les précautions d'hygiène permettent de limiter la sélection des pyocyaniques multirésistants.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - ACAR J.F., TANCREDE C., GRABUIS S., BAROIS A., LAFFAY J.
Septicémies à *Pseudomonas aeruginosa*. «Réanimation et médecine d'urgence». Goulon et Rapin (Ed. expansion scientifique) 1971, 287-329.
- 02 - BALTCH A., GRIFFIN P.E.
Pseudomonas aeruginosa : a clinical study of 75 patients. Amer. J. Med. Sci., 1977, 174, 119-129.

- 03 - BAZE P. EL., LACOUR J.P., ORTONNE J.P.
Le *Pseudomonas aeruginosa* en dermatologie.
Amn. Dermatol., 1985, 112, 925-834.
- 04 - FLICK M.R., CLUF L.E.
Pseudomonas bacteremia review of 108 cases.
Am. J. Med., 1976, 60, 501-508.
- 05 - GOULD I.M., WISE R.
Pseudomonas aeruginosa : clinical manifestations and management.
The Lancet, 1985, 30, 1224-1226.
- 06 - GUIBERT J.
Infections à bacille pyocyanique.
Encycl. Med. chir., Paris, Maladies infectieuses, 8025 B⁵⁰, 11-1982.
- 07 - GUILLAUME C., LEHOT J.J., REVERDY M.E., LIMOSSY A., PERROT D., DELAFOSSE B., MOTIN J.
Gravité des septicémies post-opératoires à *Pseudomonas aeruginosa* en réanimation Med. Mal Infect. 1983, 13, N°6 bis, 385-389.
- 08 - JONBON F., DESPAUX E., LEPEU G., JONQUET O., SANTONI A., BALMAYER B., BERTRAND A.
Les septicémies à *Pseudomonas aeruginosa* : aspects cliniques et thérapeutiques actuels.
Path. Biol., 1982, 30, N°6 bis, 563-567.
- 09 - LAMBERT. ZECHEVSKY N., BENGEN E., GUIHAIRE E., MANCY C., MERCIER J.C., BEAUFILS F.
Choix d'une association β lactamine-aminoside rapidement bactéricide dans le traitement des infections à *Pseudomonas aeruginosa* en réanimation infantile.
Path. Biol, 1986, 34, N°7, 855-858.
- 10 - TANNER F., CHAPPUIS C.
Pseudomonas et infections hospitalières.
Med. mal. infect., 1983, 13, N°6 bis, 390-392.
- 11 - THABOUT A., DUROSOIR J.L., MEYRAN M.
Activité des associations nouvelles bêta-lactémies-aminoglycosides sur *Pseudomonas aeruginosa*. Etude in vitro.
Path. Biol., 1982, 30, N°6 bis, 549-554.
- 12 - VERON M.
Pseudomonas
Bactériologie médicale, L. le Minor, M. Véron.
Ed. Flam. 1982, 362-391.
- 13 - WASSERMANN D., PAUL G., SCHLOTTERER/BRIXELLE J.
Problèmes posés par les infections à pyocyanique chez les grands brûlés.
Med. mal. infect., 1983, 13, N°6 bis, 378-384.

L'OBSERVANCE CHEZ L'ASTHMATIQUE

M. KHADRAOUI*, R. CHEIKH*, M.A BEN MUSTAPHA*, M. ZAIBI*, S. ZRIBI*,
F. HAFFANI**, K. BEN HASSINE*.

* Service de Pneumo-Physiologie – Hôpital Militaire de Tunis

** Hôpital RAZI – La Manouba.

المراقبة الربوي

ملخص: هذه دراسة حول المراقبة العلاجية عند الربوي لقد استعملنا طريقة التحقيق مع 100 ربوي وقد أظهرت نتائجنا أنه صعب أن نجد تقسيما دقيقا لنسب الغير المراقبين. من جهة أخرى، فإن العوامل التي تميز عدم المراقبة هي متعددة ودقيقة. ويمكن للطبيب أن يتحرك على بعض هذه العوامل ليحسن مراقبة الربوي.

الكلمات الأساسية: مراقبة – ربو.

KHADRAOUI M. & Coll. – L'observance chez l'asthmatique.
La Tunisie médicale, Octobre 1989, Vol. 67 N° 10

RESUME : Il s'agit de l'étude de l'observance thérapeutique chez l'asthmatique.

Nous avons utilisé la méthode de l'enquête auprès d'un échantillon de 100 asthmatiques.

Nos résultats ont montré qu'il est difficile d'avoir une évaluation précise du taux des inobservants.

D'autre part, les facteurs favorisant l'inobservance sont multiples et aussi déterminants les uns que les autres.

Le médecin, peut agir sur certains de ces facteurs pour améliorer l'observance de l'asthmatique.

MOTS-CLES : Observance – Asthme.

KHADRAOUI M. & Al. – The observance among the asthmatic
La Tunisie médicale, October 1989, Vol. 67 nr 10

ABSTRACT : It is about the therapeutic observance study among the asthmatic. We have used the methode of inquiry with 100 asthmatic patients.

Our results have showed that it is difficult to have a precise evaluation of the inobservants rates.

In other part, the factors favoresing the inobservant are multi-ple and determinat the ones the others. The physician, can act on certains of these factors to ameliorate the asthmatic observance.

KEY-WORDS : Observance – Asthme.

INTRODUCTION

Le traitement de l'asthme est souvent de longue haleine nécessitant le recours aux médicaments de façon prolongée (traitement de fond) ; ceci pose le problème de l'observation thérapeutique. Cette notion d'observance ou compliance chez les anglosaxons est un terme d'origine religieuse désignant l'obéissance aux règles édictées par la communauté. Elle s'applique à divers comportements tels que prendre des médicaments, suivre un régime alimentaire, modifier un style de vie etc... Elle suppose la préexistence d'une relation médecin-malade, à savoir un champs d'interraction dans lequel le médecin donne des instructions que le patient devrait suivre.

Nous tenterons par ce travail d'étudier l'observance thérapeutique chez l'asthmatique du point de vue quantitatif et qualitatif.

METHODOLOGIE

Il s'agit d'une enquête réalisée auprès de 100 asthmatiques pour la plupart militaires traités et suivis dans notre service.*

1 - ORGANISATION DE L'ENQUETE

a) Choix de l'échantillon :

L'échantillon est constitué de 100 asthmatiques, militaires (62 %) et civils (38 %).

- = Age : - 48 % sont âgés entre 16 et 30 ans.
- 52 % sont âgés entre 30 et 55 ans.
- = Sexe : - 73 hommes.
- 27 femmes.
- = Niveau scolaire : - 30 % analphabètes.
- 25 % études primaires.
- 41 % études secondaires.
- 4 % études supérieures.

b) Questionnaire :

A été conçu en collaboration avec les psychiatres * et validé auprès de quelques patients après avoir été traduit en langue parlée.

c) Résultats :

Les réponses (100 renseignements par malades) ont été codées et traitées par ordinateurs ; elles se répartissent en quatre thèmes : la maladie, l'asthmatique et sa maladie, son médecin et son traitement.

A partir des résultats globaux, nous avons obtenu des corrélations entre deux et trois données choisies arbitrairement et ce dans le but d'individualiser des lots de patients répondant en même temps à deux ou trois critères à la fois.

RESULTATS

Les questions posées à nos asthmatiques s'articulent autour de trois thèmes :

- = les caractères de la maladie
- = la relation médecin-malade.
- = l'observance thérapeutique.

I - RESULTATS GLOBAUX :

A - les caractères de la maladie

1 - Il nous arrive de faire une crise d'asthme tous les :

- x - 3 mois = 9 %
- x - les mois = 11 %
- x - les semaines = 39 %
- x - les jours = 41 %

Selon la classification de Vialatte et Charpin, nos patients se distinguent en deux groupes :

- x - Type I et II : 80 %
- x - Type III et IV : 20 %

2 - Depuis combien de temps êtes-vous asthmatique ?

- x - 1 à 5 ans : 29 %
- x - 6 à 10 ans : 25 %
- x - 11 à 15 ans : 20 %
- x - plus de 16 ans : 26 %

Sept patients sur 10 sont asthmatiques depuis plus de 5 ans et 1 sur 2 depuis plus de 10 ans.

3 - Pensez-vous que l'asthme est une maladie grave ?

- x - Oui : 54 %
- x - Non : 46 %

B - la relation médecin-malade

1 - D'après-vous, l'attitude du médecin face à l'asthmatique a-t-elle une influence sur le cours de la maladie ?

- x - Oui : 93 %
- x - Non : 7 %

2 - Estimez-vous que les médecins réservent à leurs malades le temps :

- x - suffisant : 60 %
- x - peu suffisant : 29 %
- x - insuffisant : 11 %

3 - Comment, selon vous doit se dérouler la consultation d'un malade asthmatique :

- x - ne savent pas : 51 %
- x - entretien avec le médecin : 30 %
- x - examens complémentaires : 12 %

4 - Changez-vous fréquemment de médecin ?

- x - Oui : 61 %
- x - Non : 39 %

C - L'observance thérapeutique

1 - Estimez-vous nécessaire que l'asthmatique donne son avis pour la prescription ?

x - Oui : 67 %

x - Non : 33 %

2 - Quels médicaments vous ont été prescrits lors de la dernière consultation ?

x - Théophylline (suppositoires) : 75 %

x - Ventoline (spray) : 66 %

x - Armophylline (gélules) : 25 %

x - Corticoïdes : 25 %

x - Autres (antibiotiques, mucolytiques) : 56 %

x - Intal : 16 %

x - Zaditen : 20 %

3 - Quelles présentations estimez-vous la mieux adaptée à l'asthmatique ?

x - Aérosols : 54 %

x - Perfusion : 45 %

x - Comprimés : 36 %

x - Suppositoires : 28 %

4 - Avez-vous respecté la durée de la dernière prescription ?

x - Oui : 54 %

x - Non : 46 %

5 - Avez-vous respecté les doses prescrites ?

x - Oui : 82 %

x - Non : 18 %

6 - Avez-vous recours à l'auto-médication ?

x - Oui : 44 % (souvent : 19 %)

x - Non : 56 %

7 - Comment vous procurez-vous ces produits ?

x - Achats : 24 %

x - Stocks à la maison : 17 %

x - Prêts : 3 %

8 - Estimez-vous que l'asthmatique peut conduire seul son traitement ?

x - Oui : 78 %

x - Non : 22 %

9 - D'après-vous quels sont parmi ces facteurs ceux qui interviennent pour qu'un asthmatique n'observe pas bien son traitement ?

x - Echec thérapeutique : 64 %

x - Manque d'informations : 54 %

x - Cédation des symptômes : 50 %

x - Changement de médecins : 44 %

x - Effets secondaires : 42 %

x - Nature de la relation médecin-malade : 40 %

x - Personnalité du médecin : 38 %

x - Les rendez-vous éloignés : 38 %

x - L'absence de contrôle para-médicaux : 33 %

x - Intervention d'une tierce personne : 32 %

10 - Pensez-vous que les médicaments qu'on donne à l'asthmatique sont nuisibles sur un autre plan sur sa santé ?

x - Oui : 75 %

x - Non : 25 %

II - LES CORRELATIONS :

Afin d'individualiser des lots de patients qui répondent à deux voire trois critères à la fois, nous avons fait des corrélations entre deux et trois données :

A - Corrélation entre deux données :

1 - L'observance a été corrélée au sexe, niveau scolaire et à la gravité de la maladie.

* *Observance et Sexe :*

	H	F
Respectent la durée du traitement	51 %	48 %
Ne respectent pas la durée du traitement	49 %	52 %

Le sexe n'influence pas le respect ou non de la durée du traitement.

* *Observance et niveau scolaire :*

	Analphabètes	Nv. Secon
Respectent la durée du ttt	66 %	68 %
Ne respectent pas le durée du ttt	34 %	32 %

Le non respect de la durée du traitement est le même chez les analphabètes que chez les instruits.

* *Observance et perception de la gravité de la maladie :*

	Grave	Bénigne
Respectent les doses prescrites	34 %	49 %
Ne respectent pas les doses prescrites	66 %	51 %

Les inobservants se recrutent surtout parmi ceux qui jugent leur maladie grave.

2 - L'auto-médication : a été corrélée au sexe, niveau scolaire, fréquence des crises :

* *Auto-médication et Sexe :*

PATIENTS	FEMMES	HOMMES
Auto-médiqués	37 %	53 %
Non auto-médiqués	63 %	47 %

Les hommes ont plus tendance à s'auto-médiquer.

* *Auto-médication et niveau scolaire :*

PATIENTS	ANALPHABETES	SCOLARISES
Auto-médiqués	40 %	64 %
Non auto-médiqués	60 %	54 %

Le niveau scolaire n'influence pas la tendance à l'auto-médication.

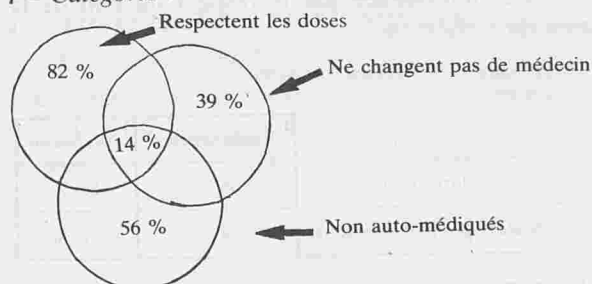
* *Auto-médication et type d'asthme :*

PATIENTS	TYPE I - II	TYPE III - IV
Auto-médiqués	43 %	45 %
Non auto-médiqués	57 %	55 %

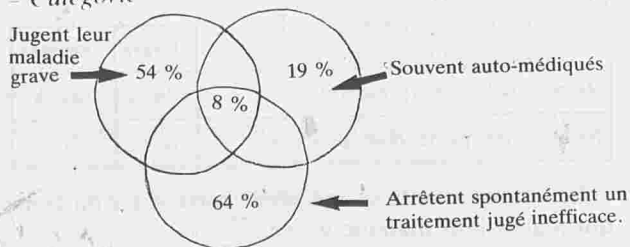
Le type d'asthme n'a pas d'influence sur l'auto-médication.

B - Corrélation entre deux données :

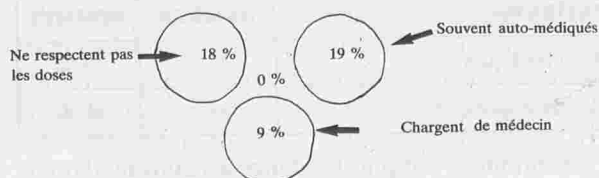
Il s'agit d'individualiser des lots de malades répondant à trois critères :

1 - Catégorie 1

Il existe 14 % de patients plutôt très disciplinés ayant de bonnes relations avec leur médecin.

- Catégorie

8 % Des patients bien que convaincus de la gravité de leur maladie sont indisciplinés.

3 - Catégorie 3

Le profil de patients très indisciplinés n'existe pas parmi nos patients.

COMMENTAIRES :

Au vu des résultats de notre enquête, nous allons essayer d'abord d'évaluer l'importance de l'inobservance thérapeutique chez l'asthmatique, ensuite, tenter de cerner certains facteurs expliquant ce comportement.

A - Evaluation de l'observance

Nous nous sommes basés sur l'étude de trois critères : le respect de la durée de la dernière prescription, des doses prescrites et enfin sur la tendance à l'auto-médication.

1 - Le premier critère : le respect de la durée de la prescription.

Près d'un malade sur deux (46 %) a arrêté son traitement avant terme. Ces patients, ont utilisé leurs médicaments de façon occasionnelle soit au cours d'une gêne ou d'une crise. Plusieurs auteurs (1, 7) ont signalé ce comportement de l'asthmatique, qui assimile sa maladie à la crise. Pour LIPMANN (12), l'observance en général, est meilleure quand la maladie s'exprime plus, ce qui correspond chez l'asthmatique à une moindre observance en phase inter-critique. Pour nos patients, le respect de la durée de la prescription n'est pas influencé par le niveau d'instruction, ceci a été retrouvé dans les études globales relative à l'observance de SPRIET et SIMON (11).

2 - le deuxième critère : le respect des doses prescrites. La majorité de nos asthmatiques (82 %) respectent les doses prescrites. ce résultat est en contradiction avec celui de PUJET (15) qui trouve que 30 % seulement le font, alors que 70 % adaptent les doses à leurs besoins.

Contrairement à DAVIS (5), nous avons trouvé que ce critère n'est pas influencé par la perception de la gravité de la maladie. En effet, cet auteur estime que le patient est plus observant quand il perçoit plus la gravité de sa maladie.

3 - Le troisième critère : l'auto-médication

Il s'agit de la consommation de médicaments sans prescription ni supervision du médecin (13).

En fait, chez l'asthmatique, cette conduite est plus nuancée puisqu'il s'agirait plutôt d'une auto-prescription, reposant sur une réutilisation plus ou moins adaptée de médicaments antérieurement prescrits (14). Comme BONNAUD (2), nous avons trouvé près de 50 % d'asthmatiques auto-médiqués.

Pour nos malades, l'auto-médication n'est pas influencée par la gravité « objective » de la maladie

(type d'asthme), contrairement aux résultats de BUSH et RABIN

Enfin, nous avons noté une moindre tendance à l'auto-médication chez les asthmatiques de sexe masculin et les analphabètes.

Au vu des ces résultats, nous constatons d'abord qu'il n'existe pas un critère précis pour évaluer l'observance et que les taux des inobservants sont variables selon ces critères.

Cette difficulté d'évaluation de l'observance a été signalée par HAYNES (9) qui rapporte des chiffres extrêmes des inobservants variant de 0 à 93 %. Pour cet auteur, ceci s'explique par le fait que l'évaluation de l'observance suppose une bonne relation médecin-malade, afin que les questions qui s'y rapportent, puissent recevoir des réponses exactes.

B - Facteurs d'inobservance

Nous avons proposé à nos patients 10 situations susceptibles de pousser l'asthmatique à arrêter son traitement (question n° 9). Ces situations sont inhérentes soit à la maladie (cédation des symptômes), soit au médecin (personnalité du médecin), soit au traitement (effets secondaires), soit enfin à l'entourage (conseil d'une tierce personne).

Nous avons constaté que, selon la situation citée, les taux des inobservants varient entre 32 % et 64 %. L'absence de fluctuations importantes entre ces différents taux, peut signifier que ces facteurs d'inobservance sont aussi déterminants les uns que les autres.

D'autre côté, nous avons fait une comparaison entre les médicaments prescrits à nos patients et les médicaments qu'ils jugent les plus adaptés à leur maladie. Nous avons été frappés par un résultat singulier relatif à la théophylline sous forme rectale.

En effet, les suppositoires qui sont prescrits à 75 % de nos patients, ne sont jugés adaptés à leur maladie que par 28 % seulement d'entre eux. Cette divergence entre ce que la médecin prescrit et ce que le malade préfère, peut expliquer le désir de 67 % de nos asthmatiques de donner leur avis quand à la prescription. Il est probable qu'une telle divergence ne peut qu'influencer négativement l'observance.

D'autres facteurs, classiquement notés comme favorisant l'inobservance du malade ont été retrouvés chez nos patients tels que la polymédication (8) et les effets secondaires des médicaments (4).

CONCLUSION

Nos résultats montrent qu'il n'existe pas un chiffre précis pour évaluer l'inobservance thérapeutique.

Le taux des inobservants est variable selon le critère choisi, l'évaluation précise de l'observance, suppose une bonne relation médecin-malade, qui garantit le maximum d'exactitude des réponses aux questions du médecin.

La demande de l'asthmatique, souvent fluctuante, ne peut être satisfaite sans une bonne écoute et une disponibilité du praticien.

Au fil des entretiens, l'avis du malade quand à la prescription des médicaments, devrait à notre sens, être prise en considération par le médecin.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - AELONY Y.
Why patients with asthma go to the emergency-room ?
J.A.M.A., 1980 Feb 243 (8), p 732.
- 02 - BONNAUD F.
étude sur l'observance du traitement dans l'asthme.
Thèse de Doctorat en Médecine.
Nice Sep 1982.
- 03 - BUSH P., RABIN D.
Who's using non prescribed medicines.
med. Care, Dec 1976, 14 (12), 1014 - 1023.
- 04 - CADWELL M., COBBS., DOWLIN
The drop-out problem in antihypertensive.
Therapy Journal of Chronic Diseases.
22, 579 - 592, 1970.
- 05 - DAVIS M.
Predicting non-compliance behavior.
Journal of Health and Social Behavior.
8, 265 - 271, 1967.
- 06 - FOUCHER J.
Peut-on améliorer l'observance thérapeutique de l'asthme ?
Thèse de Doctorat de Médecine
Marseille 1984.
- 07 - HAFFANI F.
La relation médecin-malade.
Cours de psycho-psychiatrie pour les étudiants de 5ème année de Médecine, 1880, Fac de Médecine de Tunis.
- 08 - HAYANAL A., SCHULT P.
Commentaires sur la non observation du traitement et la relation médecin-malade.
- 09 - HAYNES R.
determinantes of compliceance : the disease and the mecha-
nis of treatment in compliceance in health care.
University Poess Baltimore, p. 49 - 62, 1977.
- 10 - KATHRYN D.
Self care reposes to illness.
A selected reviese.
Soc. Sci. Med. Vol 25 A pp 673 - 687, 1981.
- 11 - KOURILSKY R.
Psychologie de l'allergie.
Revue de Médecine Psycho-somatique. 1985, Tome 7, N° 3.
- 12 - LIPMAN R.
Neuretics who fail to take their drugs.
British Journal of Psychiatry.
17, 135 - 145, 1965.

- 13 - LOTTIER W.
Self medication
J. Nut. med. Associ. 1978 Oct 70 (10) 731 - 732.
- 14 - POSTEL VINAU N.
L'auto-médication ou la Médecine Générale sans généraliste.

- Rev. Prat. T. XXXX, n° 12, 25 - 1985
- 15 - SYNTHÈSE MÉDICALE
L'Éducation de l'Asthmatique.
Table Ronde animée par les Pr. MARSAC et HUCHON
20 Déc. 1982.

TRAITEMENT DE L'HYPOCALCEMIE DE L'ENFANT PAR LE 25 OH D3

T. BOUDHINA., A. SAMMOUD., A. YEDES., S. BARRAK., S. MAKNI., N. KANOUN.
M. HAMZA., B. HAMZA*.

* Institut National de Santé de l'Enfance – Service du professeur B. HAMZA. – Bab Saadoun – 1006 – Tunis.

معالجة نقص الكسمية عند الطفل : ب 25 أ.هـ.د3.

ملخص : وقع علاج الأطفال الذين لهم نقص الكسمية ب 25 أ.هـ.د3، أظهرت النتائج المقارنة لمجموعة 34 مريضا عولجوا بفيتامين د. زيادة واضحة في 25 أ.هـ.د3 فإن الاصلاح النهائي لنقص الكسمية و/ أو لعلاقة رث/رر لتصوير القلب موجودة دائما بعد 48 ساعة من العلاج تمكن هكذا من إيقاف التروية الكسمية وتجنب الحوادث خاصة الخمجية منها والتي ترتبط بالتروية المتمددة.

الكلمات الأساسية : نقص الكسمية - طفل - 25 أ.هـ.د3.

BOUDHINA T. & Coll. – Traitement de l'hypocalcémie de l'enfant par le 25 OH D3.

La Tunisie médicale, Octobre 1989, Vol. 67 N° 10

RESUME : 11 enfants ayant une hypocalcémie ont été traités par le 25 OH D3, les résultats comparés à ceux d'un groupe de 34 malades, traités par de la vitamine D, font apparaitre une nette supériorité du 25 OH D3 dans la correction de l'hypocalcémie.

Sous 25 OH D3 la correction définitive de l'hypocalcémie et / ou du rapport RT / RR à l'électrocardiogramme est en effet presque toujours obtenue après 48 heures de traitement permet ainsi l'arrêt de la perfusion calcique et d'éviter les incidents surtout infectieux liés à une perfusion prolongée.

MOTS-CLES : Hypocalcémie – Enfant – 25 OH D3.

BOUDHINA T. & co. – The treatment of hypocalcemia of children by the 25 OH D3.

La Tunisie médicale, October 1989, Vol. 67 nr. 10

ABSTRACT : 11 children having an hypocalcemia have been treated with 25 OH D3. The results compared to those of 34 children treated with vitamin D, show an obvious superiority of 25 OH D3. With this product the final correction of hypocalcemia and / or of RT /RR ratio at ECG is in fact obtained in nearly all cases after a 48 hours treatment, allowing to the calcic perfusion and to avoid above all the infections.

KEY-WORDS : Hypocalcemia – Child – 25 OH D3.

INTRODUCTION :

L'hypocalcémie de l'enfant doit être traitée rapidement en raison du risque de mort subite qu'elle implique.

Jusqu'à l'introduction en thérapeutique des métabolites de la vitamine D, le traitement de l'hypocalcémie reposait sur l'administration de calcium et de vitamine D. Celle-ci cependant n'exerce son effet sur la calcémie qu'après un temps de latence de 24 à 48 heures nécessaires à son hydroxylation dans le foie. Il était donc souhaitable d'étudier les effets du 25 OH D3 sur l'hypocalcémie de l'enfant d'autant que ce produit est actuellement disponible dans notre pays.

MATERIEL ET METHODES :

Notre étude comparative porte sur deux groupes de malades présentant tous une hypocalcémie.

Pour tous les malades, les observations ont été retenues sur la base de 2 critères.

- Une calcémie inférieure à 85 mg / l.
- Un rapport RT / RR (apprécié sur la dérivation D2 de l'électrocardiogramme) supérieur à 0,50.

RT = Distance entre le sommet de l'onde R et celui de l'onde T

RR Distance entre le sommet de l'onde R et celui de l'onde R suivante

Le premier groupe : Objet de l'étude actuelle est composé de 11 enfants (5 filles et 6 garçons) âgés de 2h à 10 mois sélectionnés sur une période de 10 mois.

- **Tous les malades ont eu un examen clinique à l'entrée.**

- **Le bilan** réalisé à l'administration a été :

- *Pour tous les malades*
- Dosage de la calcémie
- Electrocardiogramme avec évaluation sur la dérivation «D2 long» du rapport RT / RR.
- NFS
- Radiographie du thorax.
- Radiographie du poignet gauche.

• *Sept enfants* ont eu en outre un dosage de la phosphorémie et des phosphatases alcalines.

- **le traitement** identique pour tous les malades a comporté 3 phases :

• *La première phase :* J1 - J2 (traitement des 48 premières heures se caractérise par :

- La mise sous perfusion calcique : sérum glucosé à 5 % à la dose de 100 cc / kg / 24 h contenant : (par litre de sérum glucosé).

Chlorure de sodium : 3 g 50 Meq / l.

Chlorure de potassium : 1,50 g 20 Meq / l.

Gluconate de Calcium : 1 g / m² de surface corporelle.

La surface corporelle étant fournie par des abaques ou calculée selon la formule suivante :

Surface corporelle : $4 P + 7 / P + 90$ (P étant le poids du sujet).

(A noter qu'une ampoule de 1 gramme de Gluconate de calcium fournit 90 mg de calcium élément).

- L'administration du 25 OH D3 à la posologie de 25 gouttes deux fois par jour per os soit 10000 unités par jour (1 goutte = 200 unités).

• *La deuxième phase :* (J3 - J4) se caractérise par :

- l'arrêt de la perfusion calcique à la 48ème heure.

- son remplacement par un apport de calcium per os sous la forme de poudre de carbonate de chaux à la dose de 1 gramme. (1 gramme de carbonate de chaux fournit 400 mg de calcium élément).

- le maintien d'une posologie inchangée de 25 OH D3.

• *La troisième phase :* (début à J5).

Au cours de cette phase l'administration du 25 OH D3 est interrompue, il est remplacé par de la vitamine D en gouttes : 1600 à 2000 unités par jour.

Le deuxième groupe sert d'élément de comparaison. Il est composé de 34 enfants.

- 26 garçons et 8 filles.

- Agés de 1 mois à 36 mois.

Admis dans le service du Professeur Béchir HAMZA entre Janvier 1977 et Décembre 1979.

Ce deuxième groupe diffère du premier par le traitement curatif de l'hypocalcémie. Ce traitement a consisté en :

- la mise sous perfusion calcique identique à celle du 1er groupe mais dont la durée a été variable selon les cas.

- l'administration de vitamine D prescrite :

♦ soit per os.

♦ soit en IM à forte dose d'emblée : 300000 à 600000 unités en une seule prise.

La surveillance du traitement a été dans les deux groupes :

- Clinique

- et biologique : dosage de la calcémie et électrocardiogramme avec appréciation du rapport RT / RR, deux heures au moins après l'arrêt de la perfusion calcique. Ce bilan a été fait :

- 24 heures après le début du traitement.

- 48 heures après le début du traitement.
- 72 heures après le début du traitement.
- 96 heures après le début du traitement.
- A la sortie de l'enfant du service.

Néanmoins, La surveillance ne s'est exercée de la même manière pour tous les malades, certains d'entre eux n'ayant pas eu tous les contrôles souhaités notamment dans le deuxième groupe.

RESULTATS :

Leur appréciation se fonde sur plusieurs paramètres :

- l'évolution clinique
- l'évolution de la calcémie.
- et celle du rapport RT / RR à l'ECG.
- les efforts secondaires du traitement.

Dans le premier groupe :

Evolution clinique sous traitement ;

- Les signes d'appel et ceux qui ont été notés à l'examen clinique lors de l'admission sont représentés
- l'évolution clinique sous traitement a été constamment favorable avec notamment un arrêt immédiat des convulsions, principal signe motivant l'hospitalisation, sans aucune récurrence.

Evolution de la calcémie et du rapport RT / RR :

- **Initialement :**
- la calcémie est inférieure à 84 mg / l chez tous les malades (valeurs comprises entre 50 et 84 mg / l).
- le rapport RT / RR est supérieur à 0,05 chez 10 malades (valeurs comprises entre 0,52 et 0,62).

Chez un malade ce rapport n'a pas été évalué à l'admission mais plus tard.

- **Sous traitement :**

- 4 malades ont normalisé leur calcémie et / ou le rapport RT / RR en 24 heures.
- 10 malades en 48 heures (parmi lesquels les 4 qui ont normalisé les paramètres en 24 heures).
- Chez un seul malade la normalisation s'est faite entre 48 heures et 72 heures.

Des incidents ou effets secondaires du traitement n'ont pas été observés dans ce groupe de malades.

Dans le deuxième groupe :

Evolution clinique sous traitement :

- les signes d'appel et d'examen sont représentés sur
- l'évolution clinique a été favorable chez 11 malades sur 34 (soit 1 / 3 des cas environs).

En revanche chez les 2 / 3 des malades restants l'évolution a été émaillée de nombreuses complications. Celles ci sont représentées

- 3 malades sont morts d'un arrêt cardiaque 24 heures, 48 heures et 8 jours après l'admission. Leur calcémie était respectivement de 68 mg / l (1,70 mmol / l) et 43 mg / l (1,073 mmol / l) pour le deuxième alors que le malade décédé au 8ème jour avait une calcémie dosée à la 72ème heure à 61 mg / l (1,525 mmol / l).

On note également dans ce tableau la fréquence des infections (gastroentérites et septicémies) ainsi que celle des convulsions (8 enfants sur 34 ont reconvoqué une ou plusieurs fois après le début du traitement).

- *Evolution de la calcémie et du rapport RT / RR :*

Dans ce groupe trois enfants sont décédés, et pour huit autres, les données recueillies ne permettent pas une comparaison valable avec les malades du groupe I. Celle ci n'est possible que pour 23 malades.

Les valeurs initiales de la calcémie sont inférieures à 84 mg / l (2,10 mmol / l) : valeurs comprises entre 43 mg et 84 mg / l (1,7 à 2,10 mmol / l).

Le rapport RT / RR est initialement supérieur à 0,50 (valeurs comprises entre 0,52 et 0,61).

Sous traitement : pour les 23 malades dont les résultats peuvent être comparés à ceux du groupe I, la normalisation de la calcémie et / ou du rapport RT / RR s'est faite.

- En 48 heures chez 2 malades (observations n° 3 et 33).
- Au delà de 48 heures chez 21 malades.
- *Au delà de 96 heures chez 20 malades.*
- *Au delà de 16 chez 14 malades.*
- *Au delà de 115 chez 5 malades.*

Aucun effet secondaire du traitement n'a été noté dans ce groupe.

Pour les 2 groupes ont été notés la durée de la mise sous perfusion par voie IV et celle de l'hospitalisation.

Durée de la mise sous perfusion IV :

- 1er groupe : 48 heures pour tous les malades.
- 2ème groupe : de 3 jours à 21 jours avec une moyenne de 6,6.

Durée de l'hospitalisation :

- 1er groupe : 5,5 jours (extrême 3 - 9 jours).
- 2ème groupe : 17,5 jours (extrême 17,5 jours).

COMMENTAIRES :

L'hypocalcémie est une éventualité relativement fréquente dans notre pratique pédiatrique du fait de la grande incidence dans notre pays de l'avitaminose D.

Elle constitue une urgence thérapeutique et doit

être reconnue et traitée rapidement. Si elle est aisément évoquée devant une crise convulsive ou des signes témoignant d'une hyperexcitabilité anormale, les problèmes diagnostiques commencent pour nous dès l'instant où nous sommes confrontés à un chiffre de la calcémie fourni par le laboratoire.

La calcémie est d'une remarquable constance même chez le nouveau-né et le prématuré chez qui des chiffres semblables à ceux de l'enfant sont atteints en quelques jours. (1)

C'est ce qui explique le choix de notre premier critère de sélection des malades : a été considéré, en effet, comme ayant une hypocalcémie tout enfant quel que soit son âge dont la calcémie totale se situait au dessous de 2,12 mmol / l (85 mg / l).

Dans ces conditions le choix d'un second critère de sélection (le rapport RT / RR 0,50 à l'ECG) peut paraître abusif voire inutile. Il témoigne en fait du souci d'une plus grande rigueur dans l'appréciation de l'hypocalcémie.

Nous avons en effet, volontairement éliminé de cette étude toutes les observations dans lesquelles des discordances nettes ont été observées :

- entre la clinique et la calcémie.
- ainsi qu'entre la calcémie et les données fournies par l'ECG.

C'est d'ailleurs pourquoi notre étude ne porte que sur un nombre restreint de malades, cela tient surtout au fait que la calcémie totale ne reflète pas fidèlement l'homeostasie calcique le ferait la détermination du calcium ionisé.

Ces raisons expliquent l'importance que nous accordons à l'ECG dans l'appréciation de l'hypocalcémie. Cet examen simple, se révèle d'un appoint diagnostique très précieux. On sait en effet que le calcium joue un rôle important dans le phénomène électrique membranaire. (2). L'hypocalcémie entraîne la prolongation de la phase II en plateau du potentiel d'action avec pour corollaire un allongement de QT à l'ECG sans modification de la durée de l'onde T. En pratique on préfère actuellement la détermination du rapport RT / RR à la mesure du segment QT qui peut être difficile lorsqu'il y a une déviation de segment.

Plusieurs travaux ont confirmé l'excellente corrélation existant entre l'intervalle QT et la calcémie ionisée et même totale (3, 4). Elle serait néanmoins absente chez les prématurés atteints d'affections du système nerveux central pour une raison non encore élucidée (4).

L'hypocalcémie sévère peut comme chez un de nos malades être responsable d'un tableau de défaillance

cardiaque liée à une diminution de la force de contraction du myocarde combattue par une élongation diastolique de fibres avec pour conséquence une dilatation cardiaque. Cette défaillance cardiaque répond bien au traitement calcique. Chez notre malade, le volume cardiaque est revenu à la normale au bout d'une semaine.

Notre travail a porté sur les effets comparatifs du 25 OH D3 et de la vitamine D dans le traitement de l'hypocalcémie. Sur deux points au moins il montre que le 25 OH D3 est incontestablement plus intéressant que la vitamine D.

- L'évolution clinique est toujours favorable sous 25 OH D3 avec disparition définitive de tous les signes d'appel dès le début du traitement. Cette évolution favorable n'a en revanche été observée que chez 1 / 3 des malades traités par la vitamine D, les 2 / 3 restants ayant présenté en cours d'évolution de nombreuses complications parmi lesquelles trois décès imputables à l'hypocalcémie.

Ce groupe de malades se caractérise également par la fréquence de complications infectieuses iatrogènes (septicémies, infections ORL, abcès du cuir chevelu ect...) ainsi que la répétition dans près de 14 des cas d'accidents convulsifs survenant aux tentatives d'arrêt de la perfusion calcique.

- La normalisation de la calcémie et / ou du rapport RT / RR a été beaucoup plus rapide dans le groupe I (malades sous 25 OH D3) que dans le groupe II (malades sous vitamine D). En effet dans le groupe I la normalisation de ces paramètres s'est produite en 48 heures chez 10 malades sur 11. A l'inverse, dans le groupe II seuls 2 malades ont eu une normalisation de leurs paramètres en 48 heures. Au delà de J6, 14 malades avaient encore des paramètres perturbés et chez 5 malades ces perturbations étaient encore présentes au delà de J15.

Cette rapidité d'action du 25 OH D3 par rapport à celle de la vitamine D est un phénomène bien connu qui a été étudié tant chez l'animal que chez l'enfant rachitique (8, 9, 10). Ainsi chez le nourrisson rachitique l'effet du 25 OH D3 sur la calcémie s'amorce entre le 3ème et la 6ème heure, devient net à la 9ème heure, le plein effet étant obtenu à la 24ème heure (9). A l'inverse de la vitamine D demande au moins 24 heures pour modifier la calcémie dans la mesure où une dose massive de vitamine D est utilisée. Avec des doses de 10000 U / j identique à celles que nous avons adopté pour le 25 OH D3 la montée de la calcémie est très lente, s'étalant de 5 à 10 jours (9). Cette

supériorité du 25 OH D3 sur la vitamine D se traduit dans notre étude par une durée d'hospitalisation trois fois plus courte ce qui en autres avantages comporte celui d'éviter les incidents iatrogènes surtout infectieux qu'implique une hospitalisation prolongée.

Nous n'avons pu comparer dans notre étude l'effet hypercalcémiant des 2 produits. On sait que celui du 25 OH D3 est nettement supérieur à celui de la vitamine D (11). Malgré cela on note peu d'effets secondaires (11) ; seul un de nos malades a présenté à deux reprises une hypercalcémie. Celle-ci se normalise habituellement en 48 heures (11).

Les 25 OH D3 présente également l'avantage dene pas provoquer d'accentuation initiale de l'hypocalcémie phénomène bien réel avec la vitamine D (11).

Il a été efficace chez le seul nouveau-né de notre étude. Il s'agit d'un nouveau-né de mère diabétique ; on sait que dans ce cas il s'agit d'une hypocalcémie précoce due à la privation calcique et que ces nouveaux-nés se comportent comme la plupart des prématurés (12, 13).

Si la mise sous perfusion calcique du nouveau-né hypocalcémique n'est guère discutée, l'utilisation du 25 OH D3 dans ce cas est beaucoup plus controversée. Certains auteurs n'hésitent pas à la taxer d'inutile, car il n'existe pas de déficit en 25 OH D3 chez le nouveau-né hypocalcémique, voire toxique à la posologie de 250 mg que nous avons utilisée (14).

En fait le 25 OH D3 ne doit guère être utilisé d'emblée mais seulement après l'échec de la prévention (15, 16).

Nous terminons notre discussion sur les problèmes de posologie. Plusieurs auteurs ont essayé de préciser les doses utiles du 25 HO D3 dans la correction de l'hypocalcémie (9, 11, 17).

A la lumière des travaux nous avons choisi une posologie faisant espérer une probabilité d'efficacité importante avec un faible risque toxique. En dehors du fait que notre protocole a prouvé son efficacité, il permet l'arrêt de la perfusion intraveineuse au bout de 48 heures et d'éviter ainsi les complications inhérentes à cette voie d'abord.

Sans doute S. BALSAN est elle arrivée à corriger l'hypocalcémie avec une dose orale unique de 250 mg de 25 OH D3 avec toutefois une normalisation de la calcémie en 7 à 10 jours (17).

Nous préférons pour notre part vues les conditions particulières dans lesquelles nous travaillons

(insuffisance de surveillance du débit de la perfusion par un personnel paramédical surchargé de travail) adopter le protocole choisi dans cette étude qui nous a donné jusqu'ici pleine satisfaction.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - ALIX D., RICHE C., CAROFF J.
Traitement par le 25 OH D3 de l'hypocalcémie néonatale précoce dans un service de réanimation pédiatrique.
Pédiatrie 1978, 33, 567 - 581.
- 02 - ALIX D., RICHE C., CAROFF J.
Hypocalcémie néo-natale. Traitement par le 25 OH D3.
Arch. Fran. Pédiat. 1981, 38, 69.
- 03 - BALSAM S., GARABEDIAN M.
Rachitisme commun ou carenciel.
E.M.C. (Pédiatrie) 3 : 400 - 8 A 20, 1976.
- 04 - BLUNT J.W., TANAKA Y., DE LUCA H.F.
The biological activity of 25 - hydroxycholecalciferol, a metabolite of vitamine D3.
Proc. Nat. Acad. Scit. 1968, 61, 1503.
- 05 - COLLETTI R.B., PAN M.W., E.W.P., GENEL M.
Detection of hypocalcemia in susceptible neo-nates : the QT interval.
N. Engl. Med. 1974, 290 931.
- 06 - DAVID L., GILET P., EVARD A.
Les syndromes hypocalcémiques.
Médecine infantile 1980, 87, 1, 23 - 43.
- 07 - DAVID L., SALLE B.
Physiologie de l'hypocalcémie néo-natale. Implication thérapeutiques.
Arch. Fran. Pédiat. 1980, 37, 215 - 218.
- 08 - DORRA M.
Création d'un B.A.V au cours d'un arrêt cardiaque par dissociation électromécanique hypocalcémique.
Presse Médicale 1971, 79, 2095 - 2098.
- 09 - FLEISCHMAN A.R., ROSEN J.F., NATHENSON G.
25 Hydroxycholecalciferol for early neonatale hypocalcemia.
Occurence in premature newborns.
Ame. J. Dis. Child. 1978, 132, 973.
- 10 - FREDERICH A., GUIBAUD P., DAVID M.
Intérêt du 25 Hydroxycholecalciférol dans le traitement de l'hypocalcémie par avitaminose D du nourrisson.
Pédiatrie 1973, 28, 8, 837 - 845.
- 11 - FREDERICH A., GUIBAUD P., DAVIS M.
Effets comparés du 25 hydroxycholecalciférol et de la vitamine D dans le traitement de l'hypocalcémie par avitaminose D de l'enfant.
Thérapie. 1974, 29, 681 - 691.
- 12 - GATAU-PELANCHON J., BERNARD P., GERARD G.
Cardiopathie hypocalcémique (A propos d'une observation).
Marseille med. 1969, 2, 175 - 178.
- 13 - GIACOLA G.P.
Q.T interval and blood calcium levels in newborn infants.
Pédiatries 1978, 61, 6, 877 - 882.
- 14 - HAUSSLER M.R., BOYLE D. W., LITTLELINE E. T., RASMUSSEN H

- A rapidly acting metabolite of vitamin D3.
Proc Nat. Acad. Sci. 1971, 68, 177.
- 15 - RAOUL Y., GULAT MARNAY C.
Relations entre la vitamine D et l'hormone parathyroïdienne dans le métabolisme calcique.
Rev. Med. Toulouse 1977, 13, 455 - 468.
- 16 - ROCHE P., CARLI A., BENHAMOUR MACREZ C.
Cardiomégalie et hypocalcémie. A propos d'une observation clinique avec récurrence.
Ann. Méd. Int. 1972, 123, 1, 23 - 27.
- 17 - ROCHE P.
Coeur et hypocalcémie.
Rev. Médecine 1974, 42, 2767 - 2769.

EPIDEMIOLOGIE : LES ENQUETES DESCRIPTIVES

H. BEN ROMDHANE*, N. ACHOUR**, H. BOUACHA*, T. NACEF*.

* Département de Médecine Communautaire B – Centre de Recherche et de Formation Pédagogiques.
** Direction des Etudes et de Planification, Ministère de la Santé Publique.

الوبائيات : التحاقيق الوصفية

ملخص : يعكس الدراسات الوبائية الاخرى فإن التحاقيق تغطى كامل التاريخ الطبيعى للمرض. إن تكن توبعت في نطاق قسم بجهة أوبلاذ فإن لها لزميات لنظام منهجى. ويطرح المؤلفون مختلف مراحل التحقيق الوصفى. وخاصة مختلف أنواع السير والرجحان الاكثر تواترا في هذا النوع من الدراسة.

الكلمات الاساسية : وبائيات - تحاقيق وصفية.

BEN ROMDHANE H. & Coll. – Epidémiologie : les enquêtes descriptives

La Tunisie médicale, Octobre 1989, Vol. 67 N° 10

RESUME : Contrairement aux autres études épidémiologiques, les enquêtes descriptives couvrent tout le champ de l'histoire naturelle de la maladie.

Qu'elles soient menées à l'échelle d'un service d'une région ou d'un pays, elles ont des exigences d'ordre méthodologique. Les auteurs présentent les différentes étapes d'une enquête descriptive, en particulier les différents types de sondage et les biais les plus courants dans ce genre d'étude.

MOTS-CLES : Epidémiologie – Enquête descriptive.

BEN ROMDHANE H. & Al. – Epidemiology : descriptive survey.

La Tunisie médicale, October 1989, Vol. 67 nr. 10

ABSTRACT : Descriptive survey may be use to collect information with provide a complete description of the current health status of the population.

The authors present the main steps of planning a discriptive survey specially the sampling methods.

KEY-WORDS : Epidemiology – Descriptive survey.

INTRODUCTION

Contrairement aux études normatives et aux études étiologiques, les études descriptives couvrent tout le champ de l'histoire naturelle de la maladie, de la santé aux conséquences à long terme en passant par l'exposition, le stade préclinique et la phase clinique.

1) Place d'une étude descriptive dans la recherche épidémiologique :

Le but d'une enquête descriptive est par définition de décrire, sans aucune visée explicative, l'état d'une population. Elle constitue la première étape d'une recherche épidémiologique.

Elle permet ainsi d'identifier la proportion des sujets atteints d'une maladie et/ou de déterminer la proportion de ceux qui portent les caractéristiques ou sont exposés aux facteurs particuliers.

Les études descriptives répondent à des questions générales «quant, où, chez qui ?»; elles sont génératrices d'hypothèses et conduisent par la suite à des études analytiques.

Qu'elles soient menées à l'échelle d'un service d'une région ou d'un pays la plupart des enquêtes épidémiologiques actuellement effectuées en Tunisie sont de type descriptif. C'est dire l'intérêt qu'on doit accorder aux exigences de ce type d'enquête.

2) Les études d'une enquête descriptive :

Le protocole d'une enquête descriptive comprend les étapes suivantes :

- la précision du champ de l'enquête
- la définition des objectifs de l'enquête,
- la définition de la population, et de l'échantillon,
- la préparation des outils d'investigations (questionnaire, protocole d'examen etc...).
- la pré-enquête (qui permet de tester le questionnaire et de préparer les enquêteurs,
- l'enquête proprement dite,
- les conclusions qui peuvent générer des hypothèses pour une étude analytique.

Nous allons détailler ci-après les aspects essentiels du protocole d'une enquête descriptive, à savoir la définition de la population, l'échantillonnage et les biais rencontrés dans ce type d'enquête.

En raison de son importance, l'analyse d'une enquête descriptive fera l'objet d'un article à part.

I.1. Précision du champ de l'étude et définition de la population ?

Le terme de population s'applique à un ensemble

d'unités de nature très diverses : ensemble de personnes, d'évènements (hospitalisations, objets). Dans la définition d'une population, il faut préciser la nature des unités et le champ de l'étude.

Ex :

On désire étudier la prévalence de l'hypotrophie chez l'enfant. Les unités statistiques sont les enfants. L'étude peut être étendue à toute la population infantile d'une région ou bien limitée à une tranche d'âge donnée et/ou à un groupe socio-économique particulier.

La population hospitalière mérite une attention particulière, du fait qu'elle est mobile. Il faut préciser dans le protocole de l'enquête s'il s'agit d'individus présents à un moment donné ou bien de ceux qui sont sortis au cours de l'année considérée ou encore de ceux qui ont été hospitalisés au cours de cette année. La procédure de l'échantillon devra respecter cette spécification.

I.2. L'échantillonnage :

L'échantillonnage est l'ensemble des opérations amenant à définir la population visée par l'enquête et les unités statistiques puis choisir les échantillons auprès desquels a lieu effectivement l'enquête, le tout conduisant à un jugement sur échantillon (5).

L'intérêt d'une étude sur échantillon est double

- son coût est beaucoup moins élevé que celui d'une enquête exhaustive. Cette qualité n'est pas négligeable dans les pays où les ressources allouées à la recherche sont souvent limitées.
- la qualité de l'information recueillie. Il est évident que le contrôle de la qualité de l'information est plus facile quand on a cent observations que quand on en a mille.

En contre partie, l'extrapolation des résultats observés sur l'échantillon à la population dont il est issu est entachée d'une incertitude. Cette incertitude est d'autant plus faible que l'échantillon est correctement choisie.

Le terme de sondage désigne l'opération de constitution de l'échantillon. Les méthodes sont nombreuses, le choix de l'une d'elle dépend en grande partie des objectifs de l'enquête et des moyens dont on dispose pour mener celle-ci.

I.2.1. Définition de quelques types de sondage couramment utilisés :

Le sondage empirique :

Ce type de sondage est couramment utilisé dans les enquêtes qui explorent les opinions. Il consiste à reproduire, à l'échelle de l'échantillon, la distribution observée dans la population mère de certaines

caractéristiques telles que le sexe, l'âge, la catégorie socio-professionnelle etc.... Ces caractéristiques doivent bien évidemment être liées aux phénomènes à étudier.

Le sondage aléatoire :

On tire au sort, à l'aide d'un outil, une table des nombres au hasard, les individus de l'échantillon parmi la population auprès de laquelle on désire entreprendre l'enquête. Ceci suppose l'existence d'une liste exhaustive et régulièrement mise à jours de la population. Cette liste peut être constituée d'individus ou de groupes d'individus.

Le sondage pseudo-aléatoire :

Faute de disposer d'une base de sondage on prend des personnes se trouvant dans une situation donnée au regard d'un critère qui n'est pas aléatoire, mais qui est supposé indépendant du phénomène étudié. «La méthode des itinéraires» est la plus couramment utilisée.

Ex :

On désire étudier l'importance de la consommation des médicaments psychotropes dans une région donnée. On donne des instructions précises à l'enquêteur «Vous marchez 100 mètres vers le Nord, vous entrez dans la première maison à droite, s'il y a plusieurs étages, vous allez au 3ème, s'il y a plusieurs logements, vous prenez le 4ème en partant de votre gauche. Cette méthode permet d'échapper en partie à la subjectivité de l'enquêteur.

1.2.2. Types de sondages aléatoires :

Le sondage aléatoire peut être un sondage élémentaire, un sondage en grappes ou un sondage en strates.

Dans le sondage élémentaire, la base de sondage est une liste des individus à étudier.

Ex :

On désire étudier les mesures anthropométriques des lycées tunisiens. On tire l'échantillon à partir de la liste de tous les lycéens classés et numérotés de 1 à 500.000 par exemple.

Le sondage en grappe :

Comme on ne dispose pas toujours de listes d'individus on peut utiliser comme base de sondage les listes de groupes d'individus (ménages, écoles, usines).

Dans ce cas, deux possibilités de sondage sont offertes :

- ou bien on réalise des tirages au sort «en cascade» : on tire au sort des groupes, puis au sein des groupes, on tire au sort des individus. C'est le cas des sondages à deux (ou plusieurs) degrés,

Ex :

On désire étudier la prévalence de l'obésité dans une population donnée. Le sondage en cascade consiste à tirer au sort, à partir d'une liste des secteurs de la région concernée par cette étude, des secteurs à partir desquels seront tirés au sort des îlots, puis des ménages et enfin des individus desquels seront effectuées les investigations.

- ou bien on tire au sort des groupes et on étudie exhaustivement les individus qui les composent. C'est le sondage en grappes. De cette façon l'échantillon peut-être moins dispersé dans l'espace, d'où des économies de temps et d'argent.

Ex :

L'étude citée ci-dessus peut être effectuée auprès d'un échantillon tiré au sort de la façon suivante : on tire au sort des secteurs. Tous les habitants du secteur qui appartiennent à la tranche d'âge définie l'objet de l'étude.

Le sondage stratifié.

On procède à ce type de sondage afin de diminuer la fluctuation de l'échantillonnage liée à la dispersion de la variable dans la population donnée. La stratification consiste à diviser la population étudiée en sous population ou strates plus homogènes. A l'intérieur de chaque strate, on effectue un sondage aléatoire. Les strates définies en fonction des caractères de la population (âge, catégorie professionnelle, habitat).

Ex :

On désire étudier les effets de la pollution atmosphérique dans une région donnée. Dans cette région, il existe des zones plus exposées à la pollution que d'autres.

Dans ce cas il est intéressant de procéder à un sondage stratifié selon la zone d'habitat. On identifie les zones très polluées moyennement polluées et, très peu polluées. A l'intérieur de chaque zone, on effectue un sondage aléatoire afin de tirer au sort un échantillon représentatif.

1.3. Le nombre de sujets nécessaires :

On ne peut extrapoler les résultats de l'échantillon à la population, que :

- en acceptant de courir un risque d'erreur calculé à l'avance (la certitude absolue dans l'estimation n'est pas possible),
- en exprimant l'estimation sous forme d'une fourchette appelée intervalle de confiance. Cet intervalle est plus ou moins large, donc l'estimation peut-être plus ou moins précise.

Le nombre de sujets nécessaires dépend de trois paramètres :

- le risque d'erreur que l'on accepte de courir en extrapolant des résultats de l'échantillon à la population (incertitude ou risque),
- la précision souhaitée dans l'estimation des variables au niveau de la population,
- la dispersion de la variable dans la population.

Dans le cas d'une variable quantitative

$$n = S^2 \left(\frac{\epsilon \cdot \alpha}{e} \right)^2$$

S, la variance de la variable

l'écart réduit pour un α donne : pour $\epsilon = 5\%$
 = 1,96 (il est donné par une table)

e = intervalle de confiance, c'est-à-dire la précision souhaitée.

$$n = p \cdot q \left(\frac{\epsilon \cdot \alpha}{e} \right)^2$$

où p et q correspondent respectivement à la proportion de sujets malades et non malades. Il existe des tables qui donnent n pour α et le e.

Ex :

On désire étudier la prévalence d'une maladie donnée M. des études antérieures menées dans d'autres régions situent la proportion des sujets atteints à 3 %.

$$\begin{array}{ll} P = 3\% & Q = 97\% \\ \alpha = 5\% & \epsilon = 1,96 \\ e = 0,5\% & n = 4469 \text{ individus.} \end{array}$$

1.4. La notion de biais dans une enquête descriptive :

La fiabilité d'une enquête descriptive repose sur l'exclusion rigoureuse de biais. Le biais, en terminologie statistique, désigne tout effet qui altère la représentativité (3). Les biais sont de nature diverse. Nous ne citons que les plus couramment rencontrés :

- le biais dû à la résection des sujets :

Ex :

On désire étudier l'issue des grossesses en fonction de paramètres socio-sanitaires de la mère. l'échantillon a été choisi selon un sondage empirique. Les critères retenus pour la définition des quotas sont l'âge de la mère, son niveau d'instruction, sa profession et sa couverture sociale.

Bien que les femmes interrogées au cours de cette enquête répondent aux quotas, on a observé une sous-estimation des issues défavorables (morts-nés, prématurés décédés en période néonatale) en raison du lieu de l'enquête. En effet les femmes ont été interrogées soit dans une consultation de pédiatrie ou dans une consultation de planification des naissances.

- biais liés aux déclarations des sujets : omissions volontaires ou involontaires du fait de la nature des questions (sujets tabou), ou de la durée du souvenir,
- biais liés aux caractéristiques des sujets interrogés : la présence d'une maladie ou d'un problème quelconque risque d'interférer avec l'objet de l'étude,

Ex :

La survenue d'un cancer broncho-pulmonaire chez un individu risque d'interférer avec les réponses de l'entourage de ce malade lors d'une enquête sur la prévalence du tabagisme.

- biais dû aux techniques et prises des mesures (l'exactitude des mesures) : Il peut s'agir d'une erreur intra-personnelle (entraînement de l'enquêteur, fatigue...) ou bien d'erreur interpersonnelle. (D'où la nécessité de préparer les enquêteurs). Ailleurs, ce sont les instruments de mesure qui sont en cause.

Ex : On désire étudier la prévalence de la seropositivité du SIDA. Dans un premier temps a utilisé le test Abbott (sensibilité = 93,4 %) puis, pour des raisons d'ordre technique, on a été obligé d'utiliser l'électronucleonics (sensibilité = 99,6 %). Le changement de technique introduit un biais.

EN CONCLUSION

Les enquêtes descriptives qui peuvent sembler moins «prestigieuses» que les enquêtes étiologiques sont utiles si l'on garde bien en vue leurs deux buts.

- évaluer les niveaux pré-établis ou projetés,
- décrire les facteurs associés à ces événements ou états afin d'avancer des hypothèses pour des études analytiques ultérieures.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - ACHOUR N. et all.
ABC d'épidémiologie et de biostatistique à l'usage du médecin praticien.
Publication du Centre et de Formation Pédagogique - Tunis - 1983.
- 02 - GOLDBERG G.M.
L'épidémiologie sans peine Paris, Maloine 1985.
- 03 - JENICER M et CLEROUX R.
Epidémiologie : principes, techniques. Application Paris - Maloine, Québec - Edition 1982.
- 04 - REMEAU-ROUQUETTE C., BREART A., PADIEU M.
Méthodes en épidémiologie, Paris Flammarion - 3ème Edition 1985.
- 05 - RBERT J., GRAVE.
Guide méthodologique de la recherche. Presses de l'université du Québec 1983.

L'ABCES DU PSOAS : UNE COMPLICATION DE LA MALADIE DE CROHN

K. SLIM., C. DZIRI., W. EZZEDINE., N. NEJAH., R. MZABI*.

Service de Chirurgie B (R. MZABI) Hôpital Charles Nicolle - Tunis.

خراج بسواس : هو تشعب لمرض كرون

ملخص : إن خراج بسواس تشعب نادر ولكن مخطرا لمرض كرون، يعرض المؤلفن ملاحظة يدرسون المشاكل المطروحة لسبب هذا التشعب، ويخرجون بأهمية تصوير قياس الكثافة أكان ذلك في النطاق التشخيصي أو العلاجي.

الكلمات الأساسية : خراج بسواس - مرض كرون.

SLIM K. & Coll. - L'abcès du psoas : une complication de la maladie de Crohn.

La Tunisie médicale, Octobre 1989, Vol. 67 N° 10.

RESUME : L'abcès du psoas est une complication rare mais grave de la maladie de Crohn, les auteurs en rapportent une observation, discutent les problèmes posés par cette complication et dégagent l'apport de la tomographie tant sur le plan diagnostique que thérapeutique.

MOTS-CLES : Abscès du psoas - Maladie de Crohn.

SLIM K. & Al. - Psoas abscess : is a complication of Crohn disease.

La Tunisie médicale, October 1989, Vol. 67 nr. 10.

ABSTRACT : the psoas abscess is a rare complication but grave of Crohn disease, the authors report an observation, discuss the problems caused by this complication and emit the tomography apport either on diagnosis and therapeutic level.

KEY-WORDS : Psoas abscess - Crohn disease.

INTRODUCTION

Les lésions intestinales au cours de la maladie de Crohn se caractérisent par leur topographie trans murale, pouvant aboutir à la fistulisation du segment intestinal atteint dans les organes adjacents, ou bien dans l'espace rétropéritonéal donnant un abcès du muscle psoas, complication rarement rapportée par les auteurs, RICCI et MEYER [9] n'ont en colligé en effet que 49 cas dans leur récente revue de la littérature. Nous en rapportons ici un cas traité dans le service de Chirurgie B de l'Hôpital Charles Nicolle.

OBSERVATION

Mme A.B.B âgée de 34 ans a été admise une première fois dans le service le 7 / 5 / 80 pour douleur lombaire droite, fièvre, fissons, altération de l'état général et psoïtis, l'examen a trouvé une tuméfaction du flanc droit s'étendant vers la région inguinale inflammatoire et fluctuante, les radiographies du rachis et de l'arbre urinaire étaient normales, on conclut à un abcès du psoas que l'on met à plat par voie lombaire extrapéritonéale ; l'étude bactériologique du pus a isolé un *Echerichia Coli* et un streptocoque fecalis, les suites immédiates ont été simples.

Cinq ans plus tard (Juin 1985) est apparu un nouvel abcès en regard de la cicatrice, qui a été mis à plat par une incision inguinale dans un autre centre ; l'évolution a été marquée par une persistance de la suppuration, la patiente nous a été alors transférée, une première fistulographie a montré une cavité rétropéritonéale apparemment borgne, mais la transformation du liquide purulent en fecaloïde nous a amené à faire une deuxième fistulographie qui a opacifié le grêle et le colon droit, le transit baryté du grêle (figure) a montré une dernière anse retrecie en deux endroits séparés par une zone ayant perdu ses plis muqueux, le coecum était retreci, une maladie de Crohn iléo-coecale à l'origine de l'abcès du psoas droit a été alors suspectée, et la patiente a été opérée le 9 / 4 / 86 : l'opérateur a trouvé une dernière anse épaissie fistulisée à un centimètre de la valvule de BAUHIN, le trajet fistuleux passe derrière le coecum et rejoint l'espace rétropéritonéal où il existe une cavité purulente communiquant avec la fistule cutanée, une resection iléo-coecale limitée a été pratiquée avec une anastomose iléo-colique termino-laterale en un temps.

L'examen anatomo-pathologique a trouvé des ulcérations muqueuses associées à un oedème et une congestion de la sous muqueuse et la sous séreuse évoquant une maladie de Crohn.

Les suites opératoires ont été simples.



FIGURE

Transit baryté du grêle :

- Sténose de la dernière anse grêle
- Retentissement du coecum et opacification d'un trajet fistuleux (flèche).

COMMENTAIRES

Rapporté pour la première fois par VAN PATTER et Coll. en 1954 [in 1 et 9], l'abcès du psoas est une complication septique rare de la maladie de Crohn [9]. Il atteint souvent les sujets jeunes dont la maladie évolue depuis au moins cinq ans et touche essentiellement le segment iléo-colique droit [1, 4, 9] ; mais dans un quart des cas, l'abcès du psoas peut être révélateur de la maladie de Crohn [8, 9], étiologie qu'il faut en effet évoquer chaque fois que le prélèvement bactériologique met en évidence des germes d'origine digestive (*E. Coli*, *Enterocoque*, *Streptocoques* de la flore intestinale, *Proteus*, *Bactéroïdes fragilis*) [6, 8, 11].

Le diagnostic repose sur la clinique (syndrome septique, douleur, psoïtis) ; la biologie (hyperleucocytose, élévation des phosphatases alcalines [6]) ; et surtout les examens morphologiques : la radiographie sans préparation montrant une disparition pro-

venant soit du tube digestif soit surtout des germes anaérobies, et une scoliose, le transit opaque révélant l'aspect pathologique de la dernière anse (telle notre observation), l'échographie montrant une collection hypo-échogène du psoas mais ne pouvant affirmer son caractère septique et souvent gênée par les gaz intestinaux [4, 12], et enfin essentiellement la tomodynamométrie qui est d'un grand apport diagnostique, car elle révèle non seulement l'abcès sous forme d'une collection hypodense pouvant contenir des bulles gazeuses, mais aussi l'épaississement de la paroi iléale (après ingestion de produit opaque) les adénopathies mésentériques et parfois même la fistule digestive [4, 9, 12].

Le traitement est encore mal codifié à cause de la rareté des observations, tous les auteurs sont d'accord sur l'importance de l'antibiothérapie à large spectre agissant sur les germes aérobies et anaérobies et la nécessité d'un apport hydro-électrolytique, nutritionnel, et sanguin, les corticoïdes devront éventuellement être arrêtés progressivement.

Sur le plan chirurgical, le drainage seul au mieux par voie lombaire extrapéritonéale aboutit soit à la récurrence [6, 9] soit dans deux tiers des cas [2, 9] à une fistule entero-cutanée (telle notre observation), si bien que certains [2, 4, 8, 9, 11] pensent qu'il est possible voire préférable de pratiquer le drainage de l'abcès et la resection de l'intestin atteint dans le même temps opératoire quitte à interposer l'épiploon entre la cavité abcédée et l'anastomose ou retarder le retablisement de la continuité ; d'autres comme GREENSTEIN [5] préfèrent pratiquer le drainage et la resection intestinale en deux temps.

En fait, l'amélioration des techniques de drainage des abcès intraabdominaux sous contrôle tomodynamométrique et anesthésie locale, a permis une nouvelle approche thérapeutique des abcès du psoas compliquant la maladie de Crohn [3, 7, 10], il s'agit de juguler à moindres frais, l'épisode infectieux aigu, sans avoir recours à l'intervention chirurgicale, et préparer le patient pour une intervention radicale dans de meilleures conditions consistant le plus souvent en une resection de l'intestin macroscopique-

ment atteint avec un retablisement de la continuité en un temps.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - AGHA F.P., WOOLSEY E.J., AMENDOLA M.A.
Psoas Abscess in inflammatory Bowel Disease.
Am. J. Gastroent. 1985, 80, 924 - 928.
- 02 - BURUL C.J., RITCHIE J.K., HAWLEY P.R., TODD I.P.
Psoas abscess : a complication of Crohn's disease.
Br. J. Surg. 1980, 67, 355 - 356.
- 03 - CASOLA G., VANSONNENBERG E., NEFF C.C., SABA R.M., WITHERS C., EMARINE C.W.
Abscesses in Crohn Disease : Percutaneous drainage.
Radiology, 1987, 163, 19 - 22.
- 04 - COHEN H.L., BRILL P.W., WINCHESTER P., SCHECHTER S., EATON D.H.
Irrigation of psoas muscle abscess in adolescent with Crohn's disease.
A.J.D.C. 1985, 139, 1223 - 1225.
- 05 - GREENSTEIN A.J.
The surgery of Crohn's disease.
Surg. Clin. North. Am. 1987, 67, 573 - 597.
- 06 - KEIGHLEY M.R.B., EASTWOOD D., AMBROSE N.S., ALLAN R.N. BURDON D.W.
Incidence and microbiology of abdominal and pelvic abscess in Crohn's disease
Gastroenterology 1982, 83, 1271 - 1275.
- 07 - MILLWARD S.F., RAMSEWAK W., FITZSIMONS P., FROST R., TAM P., TOI A.
Percutaneous drainage of iliopsoas abscess in Crohn's disease.
Gastrointest. Radio. 1986, 11, 289 - 290.
- 08 - RAMUS N.I., SHOREY B.A.
Crohn's disease and psoas abscess.
Br. Med. J., 1975, 6, 574 - 575.
- 09 - RICCI M.A., MEYER K.K.
Psoas abscess complicating Crohn's disease.
Am. J. Gastroent. 1985, 80, 970 - 977.
- 10 - SAFRIT H.D., MAURO M.A., JAMES P.F.
Percutaneous abscess drainage in Crohn's disease.
A.J.R. 1987, 148, 859 - 862.
- 11 - VAN DONGEN L.M., LUBBERS E.J.C.
psoas abscess in Crohn's disease.
Br. J. Surg. 1982, 69, 589 - 590.
- 12 - YEH H.C., RABINOWITZ J.G.
Granulomatous enterocolitis : findings by ultrasonography and computed tomography
Radiology 1983, 149, 253 - 259.

BULLETIN D'ABONNEMENT

Nom

Prénom

Adresse

Code postal :

Ville :

Pays :

Signature

Je désire m'abonner à la revue TUNISIE MEDICALE et recevoir les 10 numeros annuels

J'adresse ce jour le montant de mon abonnement par :

* Chèque bancaire barré et libellé au nom de la SOCIÉTÉ TUNISIENNE DES SCIENCES MÉDICALES

■ Chèque postal C.C.P. : 738-36 - TUNIS

■ Virement au compte N°546 566-2 - Banque de Tunisie : 3, Avenue de France - TUNIS

ACCOUCHEMENT A TERME A TRAVERS UNE DECHIRURE CERVICALE.

O. MARRAKCHI., L. HALOUANI., F. ZOUARI., M. KHAROUF.

Centre de Maternité et de Néonatalogie de la Rabta – Tunis.

ولادة طبيعية عبر تمزق في عنق الرحم.

ملخص : نعرض عليكم حالة استثنائية تتمثل في ولادة تمت عبر تمزق نجم عنه انفصال الشفرة الخلفية لعنق الرحم عن المهبل. ونشير هنا الى ان محاولة لام الجرح باءت بالفشل رغم عملية الخياطة التي وقع القيام بها من اول وهلة وذلك نظرا لاهيمة وامتداد التمزق. هذا وقد حاولنا من خلال دراسة المراجع التي تناولت الموضوع تحديد العوامل المسببة لهذا التمزق وضبط طرق علاجه وانعكاساته على مستقبل الحمل والولادة.

الكلمات الأساسية : تمزق عنق الرحم - ولادة طبيعية.

MARRAKCHI O. & Coll. – Accouchement a terme a travers une déchirure cervicale.

La Tunisie médicale, Octobre 1989, Vol. 67 N° 10.

RESUME : Nous rapportons une observation exceptionnelle de désinsertion de la lèvres postérieure du col avec accouchement à travers là déchirure cervicale.

Un traitement conservateur a été entrepris et a échoué devant l'étendu des lésions. A cette occasion nous précisons, par une revue de la littérature, les causes favorisantes, le traitement et le pronostic de cette complication rare, de l'accouchement.

MOTS-CLES : Désinsertion cervicale – Accouchement par voie vaginale.

MARRAKCHI O. & Al. – A terme delivery through a cervix laceration.

La Tunisie médicale, October 1989, Vol. 67 nr 10

ABSTRACT : We report an exceptional case of desinsertion of the lower lip of the cervix with delivery through the cervix laceration.

A conservative treatment had been performed but failed since the lesions are wide spread. In these circonsstances we precise by the litterature review, the causes that favor, the treatment and the prognosis of this rare complication of the delivery.

KEY-WORD : Desinsertion of the cervix – Vaginal delivery.

INTRODUCTION

La désinsertion du col utérin avec accouchement à travers la déchirure cervicale est exceptionnelle.

Elle a été observée lors d'avortements du 2^e trimestre et d'accouchements à terme. Elle intéresse plus fréquemment la lèvre antérieure que la lèvre postérieure.

Son traitement est mal aisé et mal codifié mais sa prévention paraît beaucoup plus simple.

OBSERVATION :

Mme S. 3^e pare - 3^e geste est âgée de 34 ans.

Sa première grossesse s'est terminée par accouchement normal à terme incident.

Sa deuxième grossesse s'est terminée aussi par un accouchement normal à terme.

Dans le post partum immédiat Mme S. aurait présenté une hémorragie probablement en rapport avec une déchirure cervicale qui aurait été réparée.

Pour cette 3^e grossesse Mme S. est admise en début du travail.

* A l'entrée l'examen obstétrical montre :

- Hauteur utérine 40 cm
- La présentation est céphalique haute et mobile
- La poche des eaux est fissurée et le liquide amniotique est légèrement teinté.
- La surveillance électronique montre un rythme cardiaque foetal (RCF) sans anomalies.

* Trois heures plus tard :

le col est effacé à 100 % dilaté à 6 cm, les membranes rompues, la présentation céphalique est fixée en variété occipito-iliaque droite postérieure (OIDP).

* Trois heures plus tard :

le col est dilaté à 7 cm la présentation est toujours fixée en OIDP, les contractions utérines durent 40mn et se répètent toutes les 3 minutes. La patiente devient agitée et présente des efforts expulsifs. Le col est le siège d'un oedème dur.

* Deux heures plus tard :

on obtient un accouchement facile, en occipitopubien, d'une fille, pesant 3500g et ayant un score d'Appgar à 9 à la première minute et à 10 à la cinquième minute.

Lors du dégagement, la tête foetale est précédée par une masse de couleur aubergine. A l'examen elle s'avère être la lèvre postérieure du col utérin qui est désinséré.

Cette désinsertion va de 3H à 10H, la lèvre posté-

rieure gardant une attache de 3 cm du côté gauche et de quelques millimètre uniquement du côté droit.

A la révision utérine, le corps utérin et le segment inférieur sont intacts.

Nous réalisons une suture par des points séparés au catgut chromé II. Les suites sont marquées par la nécrose de la lèvre postérieure que nous avons reséquée au 3^e jour du post partum. Cette nécrose était prévisible vue l'étendue des lésions et l'aspect aubergine de la lèvre postérieure.

L'examen de contrôle au 40^e jour montre une lèvre postérieure plus courte que la lèvre antérieure mettant à nu la muqueuse endocervicale.

DISCUSSION

La rupture cervicale annulaire totale ou partielle est une complication rare de l'accouchement (1, 2, 4) et de l'avortement au 2^e trimestre (3).

Elle est favorisée par :

- les anomalies de la dilatation cervicale
- la multiparité
- les lésions antérieures du col
- les efforts expulsifs précoces avant dilatation complète.
- le travail prolongé.

MECANISME

Plusieurs mécanismes ont été évoqués (1-2) =

1°) la compression de la lèvre antérieure du col entre la tête foetale et le pubis.

2°) la sacculation = le col est en position postérieure en fin de grossesse.

Au cours du travail il se déplace vers l'avant pour devenir médian. Si le col reste postérieur on obtient une sacculation de la lèvre antérieure l'exposant à la rupture. Si par contre le col est trop déjeté en avant on obtient une sacculation de la lèvre postérieure qui se trouve alors fragilisée.

3°) L'oedème cervical dur souvent secondaire à des efforts expulsifs précoces.

4°) Les lésions longitudinales radiées du col délimitent des zones cervicales hypovascularisées donc fragiles, ceci s'explique par la vascularisation transversale, à point de point latéral, du col utérin.

Notre patiente a des antécédents probables de déchirure cervicale, elle a présenté des efforts expulsifs avant dilatation complète avec un oedème cervical dur.

TRAITEMENT

Le traitement le plus souvent adopté est la resection du lambeau cervical désinséré (3).

Pelosi (2) puis Vanderlee (3) ont réalisé un traite-

ment conservateur par sutures ; ces deux tentatives ont été couronnées par le succès.

Le choix entre resection et suture se base essentiellement sur le bilan lésionnel qui précise l'étendue des lésions et la qualité de la vascularisation du lambeau restant.

Chez notre patiente l'échec du traitement conservateur s'explique par l'étendue des lésions qui ont largement compromis la vascularisation de la lèvre postérieure désinsérée.

LE PRONOSTIC ULTERIEUR :

Il est difficile de préciser le pronostic obstétrical et gynécologique de ces patientes. Les cas publiés étant peu nombreux et le suivi souvent défectueux.

Toutefois le risque d'accouchement prématuré est invraisemblable et n'a pas été signalé. En effet, la désinsertion cervicale est sous isthmique.

Certains auteurs ont rapporté une infertilité après les désinsertions cervicales totales ou partielles (1).

Cette baisse de la fertilité serait due à une insuffisance de la glaire par réduction du capital glandulaire.

A l'inverse, le traitement conservateur expose, lors des accouchements ultérieurs au risque de récurrence avec menace de rupture utérine par extension de la déchirure cervicale vers la segment inférieur.

Il est donc logique de recourir à l'intervention césarienne devant la moindre dystocie lors des accouchements ultérieures.

Là encore le meilleur traitement reste la prévention en agissant sur les facteurs étiologiques : essentiellement en évitant le travail prolongé et en corrigeant à temps une dystocie dynamique.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - A. NERE, Y. OVADIA, A. SCHOENFELD, S. NITKE
Detachment of posterior uterine cervical lip associated with spontaneous delivery.
Europ. J. Obstet. Gynec. reprod. Biol.
13 (1982) 291-292.
- 02 - LASANGA, NKWEY
Amputation circulaire du col utérin, complication exceptionnelle d'un accouchement eutocique
A propos d'un cas.
J. gynecol. Obstet. Biol. Repord.
1986 - 15 - 965 - 966.
- 03 - M.A. PELOSI, A. LANGER, J. HARRIGAN, M. DEVANESAN, J. ZANVETTOR
Term delivery through a cervico-vaginal fistula
Am. J. Obstet. Gynecol.
122p6-789-790.
- 04 - G. VANDERLEE, M. BOUCHER, R. KIMBALL, J.P. PHELAN
Successful repair of an anterior cervical lip detachment associated with a spontaneous term delivery : A case report.
Am. J. Obstet. Gynecol.
148/2 - 213-224
January 15 - 1984.

INFORMATION

**V^e CONFERENCE INTERNATIONALE SUR LE SIDA
ET CANCERS ASSOCIES EN AFRIQUE**

**V INTERNATIONAL CONFERENCE ON AIDS AND
ASSOCIATED CANCERS IN AFRICA**

10 - 12 OCTOBRE/OCTOBER 1990, KINSHASA, ZAIRE

DUPLICATION GASTRIQUE A REVELATION NEONATALE : A PROPOS D'UN CAS

S. BARSAOUI*, B. CHAOUACHI*, S' BEN SALAH*, A. HAMMOU*, H.A. GHARBI*,
H. SAIED*, S. BOUSNINA*.

* Hôpital d'Enfants de Tunis.

تضاعف المعدة : بخصوص اول حالة في تونس

ملخص : يعرض المؤلفون حالة تضاعف المعدة ظهرت في الفترة الأولى ما بعد الولادة. انها حالة نادرة تشخيصها سهل بفضل الفحوص الشعاعية وتخطيط الصدى.
ان العوامل المرضية لهاته الحالة غير معروفة الى الان مداواتها لا تكون الا عن طريق الجراحة. الاستئصال الكامل صعب بسبب وجود شرايين مشتركة مع المعدة. الاستئصال الغير الكامل مفضل لان هذه الحالة حميدة.

الكلمات الأساسية : المعدة - تضاعف - الجهاز الهضمي.

BARSAOUI S. & Coll. - Duplication gastrique a révélation néonatale : A propos d'un cas.

La Tunisie médicale, Octobre 1989, Vol. 67 N° 10.

RESUME : Une observation de duplication gastrique à révélation néonatale est rapportée. Il s'agit d'une malformation rare, de diagnostic le plus souvent facile grâce aux examens radiologique et échographique, l'étiopathogénie est encore inconnue. Le traitement est chirurgical, l'exérèse totale est mutilante en raison d'une vascularisation commune avec l'estomac en l'absence de plan de clivage.

La résection incomplète est souvent préconisée vu la bénignité de l'affection.

MOTS-CLES : Duplication gastrique - Malformation.

BARSAOUI S. & Al. - A gastric duplication revealed in neo-natal period : About one case.

La Tunisie médicale, October 1989, Vol. 67 nr. 10.

ABSTRACT : A case report of a gastric duplication, revealed in neo-natal period is discussed by the authors. Gastric duplication is a rare anomalies of the gastro-intestinal tract. Pathogenesis is quite uncertain. The diagnosis is suspected by radiology and ultrasonography. The treatment is surgical, radical excision with sometimes partial gastrectomy or antropylorectomy is abandoned in favour of incomplete resection, because of its benign condition and good evolution.

KEY-WORDS : Duplication gastric - Neo-natal period.

INTRODUCTION

Les duplications digestives sont des malformations rares, leur localisation gastrique est encore peu fréquente puisqu'elle ne présente que 3,8 % de toutes les duplications digestives (1).

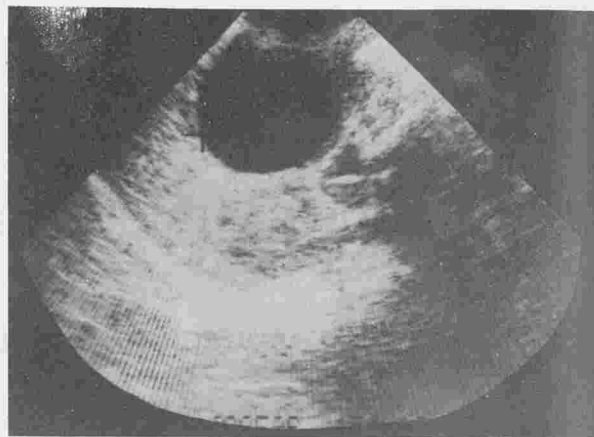
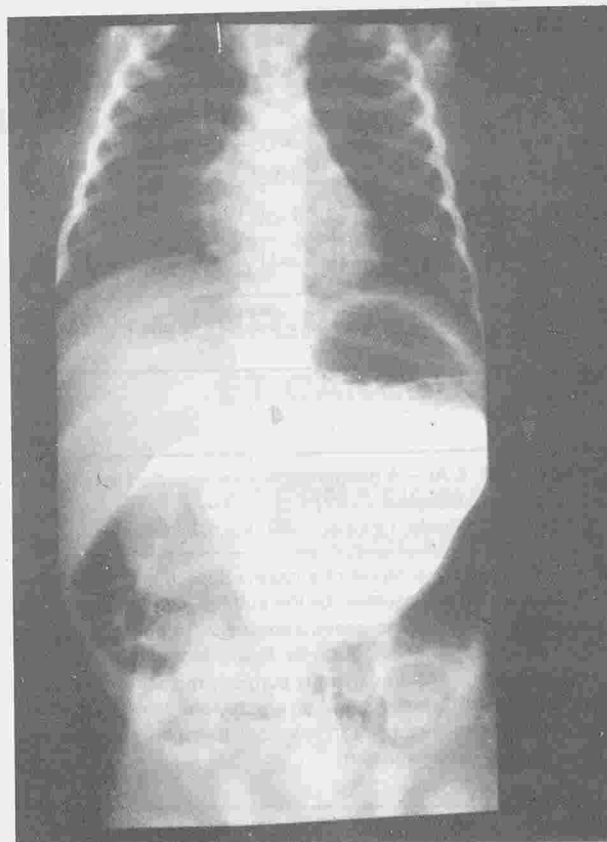
A propos d'un cas observé récemment dans le service il nous a paru intéressant de faire le point sur ce type de malformation en groupant plusieurs cas de la littérature et en étudiant l'épidémiologie, la clinique, l'évolution et l'étiopathogénie de cette affection rare.

OBSERVATION

Mahmoud B. ..., nouveau-né âgé de 15 jours hospitalisé le 10.7.86 dans le service pour vomissements alimentaires en jet apparus depuis le 3ème jour de vie, associés à une perte de poids de 1 kg (poids de naissance = 3,400 kg, poids actuel 2,400 kg).

La palpation de l'abdomen note une masse paraombilicale mesurant 2 cm de diamètre mobile et renitente.

Le transit gastro-duodéal (photo 1) et l'échographie (photo 2) ont montré la présence d'une masse liquidienne antropylorique non communicante avec



l'estomac et comprimant le cadre duodéal. Les voies biliaires ne sont pas dilatées. Le diagnostic de duplication digestive est évoqué et le malade est adressé en chirurgie.

L'exploration chirurgicale est menée par laparotomie médiane sus ombilicale. L'exploration de la région pylorique montre l'existence d'une duplication digestive mesurant 4 cm \pm 3 cm.

La ponction de la tumeur ramène un liquide bilieux. Les voies biliaires ne sont pas dilatées. L'ouverture longitudinale de la duplication permet l'évacuation de 10 cc liquide. Une résection de la coque est réalisée avec badigeonnage du fond de cocotier à l'alcool iodé.

L'étude histologique de la pièce opératoire a confirmé que cette poche était constituée par une paroi gastrique normale. Les suites opératoires étaient simples. Le nouveau-né est sorti au 10ème jour d'hospitalisation, en bon état général et sans aucun trouble digestif.

COMMENTAIRES

L'observation que nous rapportons s'inscrit bien dans le cadre des duplications gastriques puisqu'elle répond à la définition de celle-ci. En effet elles sont définies (2) comme des formations sphériques ou tubulaires constituées :

- d'un revêtement muqueux du tube digestif mais non obligatoirement gastrique, doublé d'une musculature lisse, en continuité étroite avec l'estomac dont elles occupent une partie de la paroi sans plan de clivage possible et en partageant la vascularisation.

Les duplications gastriques ont été décrites pour la première fois par WENDEL en 1911 (3) et depuis plusieurs observations ont été publiées. Nous dénombrons 160 cas jusqu'en 1980 (4).

Les filles sont le plus souvent atteintes que les

garçons (61,2 % contre 33,1 %). Dans la majorité des cas la découverte de l'affection se fait à la 1ère année de la vie : 28 % des cas sont découverts entre 0 et 3 mois, 17 % entre 3 mois et un an.

- Sur le plan clinique la symptomatologie rencontrée est très polymorphe et dépend de l'âge, de la localisation de la duplication avec le tube digestif les principaux signes cliniques observés sont : vomissements (62 % cas), la palpation d'une masse abdominale (48 %), une perte de poids (30 %), une hématurie (14 %).
- La duplication siège le plus souvent : sur la grande courbure (72 % des cas), mais aussi.
 - Sur la petite courbure de l'estomac
11 % des cas
 - Sur la face postérieure de l'estomac
11 % des cas.
 - Sur la surface antérieure de l'estomac
3 % des cas.

Les duplications gastriques communiquent rarement avec l'estomac 15,6 % des cas. Macroscopiquement la malformation est sphérique dans 77 % des cas. Elle est soit enchassée dans la paroi et non visible à l'extérieur de l'estomac soit en saillie à sa surface mais avec une séreuse toujours commune. La taille est variable et atteint dans certains cas un volume tel qu'elle refoule la rate (5) ou même le rein (6). La malformation est tubulaire dans 23 % des cas, elle constitue un canal parallèle à l'estomac dont elle est séparée par un septum longitudinal.

- Le diagnostic de duplication gastrique est facile lorsque la communication existe avec l'estomac. En l'absence de communication l'effet de masse de la duplication peut être détecté par la radiologie. Enfin l'échographie peut aider au diagnostic en visualisant une masse liquidienne indépendante des voies biliaires.
- Sur le plan étiopathogénique, des essais d'explication embryologique ont donné lieu à plusieurs théories :
 - 1 - Théorie de la gémellité embryonnaire (7) : Elle évoque un dédoublement de la ligne embryonnaire à sa partie moyenne.
 - 2 - Théorie de BREMER (6) : Elle est basée sur un tableau de vacuolisation de l'estomac. Pour lui cet organe passerait comme le duodénum par un stade d'oblitération épithéliale et se canaliserait à la 5ème semaine par vacuolisation. Un défaut de jonction d'une vacuole au reste de la lumière gastrique et évoluant pour son propre compte

pourrait entraîner l'apparition d'une duplication. Mais cette théorie a été contestée car l'étude de développement de l'estomac ne montre à aucun moment d'épithélialisation ni de vacuolisation de la lumière gastrique.

- 3 - La théorie de LEWIS et THYNG (8) qui évoque la formation d'un diverticule.
 - Le traitement chirurgical de cette malformation bénigne reste l'exérèse complète mais en raison d'une vascularisation commune et d'une absence de plan de clivage une portion de la paroi gastrique se trouve sacrifiée.

Plusieurs auteurs (9) préfèrent dans les topographies délicates une exérèse incomplète avec conservation de l'intestin pylorique. Une antropylorectomie avec retablisement immédiat du circuit duodénal peut être préconisé.

CONCLUSION

La duplication gastrique est une affection rare mais bénigne se présentant le plus souvent en période néonatale comme une urgence digestive nécessitant un traitement chirurgical urgent.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - DAUDET H., CHAPUIS J.P., DAUDET N.
Symposium consacré aux duplications intestinales : Introduction.
Ann. Chir. Inf. 1967, 8, 57-80.
- 02 - R.B. GALIFIER, J.L. FENAN, ET D. RIEU.
Duplication du pylore hétérotopie pancréatique.
Clin. Pédiatr. 1980, 21, 383-386.
- 03 - WENDEL
Beschreibung eines operativen ererbten congenitalen Nebenmagens Arch. Klin 96 : 895-898, 1911.
- 04 - O. BERGES, R. BENESCENAF
A propos d'une forme très particulière de duplication gastrique.
Ann. Radio. 1980, 23, 7 589-591.
- 05 - KALONJI T., STEINER P.
Les duplications gastriques. A propos d'un cas observé chez l'adulte.
Ann. Clini. 1974, 28, 43, 52.
- 06 - BRENER J.L.,
Diverticule and duplication of intestinal tract.
Arch. Pathol. 1944, 38, 132.
- 07 - DUHAMEL B.
Concerning the embryology of intestinal duplication.
Ann. Clin. Inf. 1967, 8, 55-56.
- 08 - LEWIS F.T., THYNG F.W.
The regular occurrence of intestinal diverticula in the embryos of the pig. Rabat and man.
Am. J. anat. 1967, 7, 505-509.
- 09 - NIHOUL FEKETE C.I.
Duplications digestives in techniques de chirurgie pédiatrique, Masson Edit. Paris 1978, 406.

INFORMATION

XX ème CONGRES MEDICAL MAGHREBIN

Tunis : 13, 14, 15 Mai 1991

Thème principal : Quelle médecine pour le Maghreb ?

Tables rondes :

- Formation paramédicale.
- Stratégie de lutte contre le R.A.A. au Maghreb
- La radiologie interventionnelle.
- Accidents vasculaires cérébraux.
- Les marqueurs tumoraux.
- L'oeil du diabétique.
- Entérites inflammatoires cryptogénétiques.

Renseignements :

Société Tunisienne des Sciences Médicales
18, rue de Russie – 1001 Tunis (Tunisie) – Tél : 245067

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.

L'auteur (ou les auteurs) s'engage(nt) 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 ano-

nymes 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 - 1001 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 2,5 cm 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 recherches 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, 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 premier 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.

Étude 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 de médecine, Tunis, 1978 N° 74

Chapitre de livre :

Boutin C., Viallat J.R.

Tests cutanés d'allergie, in : Allergologie, Charpin

J. Éd. Flammarion - Médecine, 1980, 228-295.

Livre :

Haynal A., Pasini W.

Abrégé de médecine psychosomatique, Masson Éd., 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 (SCHEMAS, 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 aggrandissement 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 celle-ci est de dimension égale exception faite des cartouches pour les photos anatomopathologiques
- 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.

■ حالات سريرية

● خراج بسواس : هو تشعب لمرض كرون

641 ك. سليم . ش. دزيري - و. عز الدين - ن. ناجح - ر. مزابي

● ولادة طبيعية عبر تمزق في عنق الرحم

645 و. مراكشي - ل. حلواني - ف. زواري - م. خروف

● تضاعف المعدة : بخصوص أول حالة في تونس

649 س. برصاوي - ب. شواشي - س. بن صالح - ع. حمو - ح. الغربي - ه. سعيد - س. بوسنينة

اعلامات 652 - 648 - 644 - 606 - 600 - 576

المحتوى

- **الجديد**
- **النشاء البصري**
- 577 ل. لصرم - ل. المطري
- **دراسات أصلية**
- **التضيق الابهرى المعالج بالجراحة لدى المرضى فوق سن 15 سنة**
- 581 ن. مزاح - ف. دربال - ف. عبيد - ر. مشماش - ع. بوسنينة - م. بن اسماعيل
- **الكيس المائي بالطحال : حول 42 حالة**
- 587 م. كحيلية - ش. كريم - ع. الجربي - ر. ب. ح. حميدة - س. نابلي - ر. لطيف - ر. سعيد - ص. الغربي
- **الحصاة البولية للحالب الكلوي**
- 591 م. جمني - ه. دهمول - ش. خطاب - ع. مصباح
- **الوفاة بعد التهاب الزائدة واستئصالها : بخصوص 8 حالات**
- 595 ب. شواشي - س. دغفوس - س. بن صالح - ب. بن ناصر - ه. سعيد
- **عناصر انذار حالات اللامعاوضة التنفسية الحادة لالتهاب القصبات المزمن**
- 601 ب. زخامة - م. ط. بن ميلاد - م. بسباس - أ. تنيان - ط. الغربي
- **الميلوما المتعددة**
- 607 ع. بن عبد العظيم - ب. عيساوي - ط. بن عثمان - ع. غربي - أ. بوقرة - م. بوسن
- **الصفة السريرية والدموية للمتلازمات وجود الكريات المنجلية : بخصوص 38 حالة**
- 613 ر. حفصية - ب. المدب - ط. بن عثمان - ن. بن رمضان - ع. حفصية - ب. متيمت - م. بوسن
- **الضد الذاتي النمطي الذاتي للمضاد الدنا في الذئب الحمامي المنثور**
- 617 ح. مصمودي - س. مقني - ج. ف. باخ
- **انتانمية ذي الزوائف الايروجينوزا**
- 621 أ. كمن - ع. بن حسن - س. بن رجب
- **المراقبة للربوي**
- 625 م. خضراوي - ر. الشيخ - م. ع. بن مصطفى - م. زعايبي - س. زربيي - ف. حفاني - ك. بن حسين
- **معالجة نقص الكلسمية عند الطفل : ب-25 أ. هـ. 3**
- 631 ت. بوذينة - ع. صمود - ع. يدعس - س. براق - س. مقني - ن. كانون - م. حمزة - ب. حمزة
- **الوبائيات : التحاقيق الوصفية**
- 637 هـ. بن رمضان - ن. عاشور - هـ. بوعشة - ت. ناصف

المجلة الطبية التونسية

لسان حال الجمعية التونسية للعلوم الطبية وهيئة عمادة الأطباء بتونس
مجلة طبية تصدر كل شهر

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 MENSUELLE DE MEDECINE
MEDICAL JOURNAL PUBLISHED EVERY MONTH

REDACTEUR EN CHEF :

A. Chabbou

رئيس التحرير

ع. شابو

COMITE DE REDACTION :

H. Boujnah

M. Gueddiche

M. Hamza

A. Horchani

R. Mechmèche

S. Sayed

هيئة التحرير

ح. بوجناح

م. قديش

م. حمزة

ع. حرشاني

ر. مشماش

ص. السيد

العنوان : دار الطبيب - 18، نهج روسيا - تونس - الهاتف : 24 50 67

La Tunisie Médicale : Maison du Médecin - 18, rue de Russie - 1001 Tunis - Tél. 24 50 67

Reproduction interdite - Tous droits réservés pour tous pays



Photocomposition et Impression
Maghreb-Editions 5, Rue Borj Bourguiba Tunis - Tél.:240.696

Sommaire

Contents

MISE AU POINT

- Plasmocytome solitaire osseux problèmes nosologiques et thérapeutiques. M. MAALEJ, M. MOALLA 661

ARTICLES ORIGINAUX

- Corrélation échodoppler anatomie dans 45 cas d'endocardite infectieuse. N. MZAH, T. DERBAL, A. BOUSNINA, R. MECHEMECHE, M. BEN ISMAIL 665
- Rupture des anévrismes congénitaux des sinus de valsalva M.L. SLIMANE, H. DRISSA, S. BOUZIRI, E. MOUELHI, M. BEN NACEUR 671
- Contusions graves du foie considérations thérapeutiques: (A propos de 12 cas). E. FERJANI, A. JEBIRA, M.R. BEN YOUNES, M. FOURATI 679
- Les déchirures périnéales complètes et compliquées anciennes d'origine obstétricale: (A propos de 22 cas). A. MARZOUK, C. OUARDA, M. KROUF, M. CHELLI 683
- Le phlégon péri-néphrétique: (A propos de 8 cas). M. JEMNI, R. EL KAMEL, A. MOSBAH, CH. KRAIEM, L. JEMNI, M. ALLEGUE 689
- Intérêt du lavage broncho-alvéolaire dans la polyarthrite rhumatoïde: (A propos de 16 cas). M.M. KCHIR, S. M'TIMET, T. BEN MILED, T. BEN ROMDHANE, R. ZOUARI, M. AYED, T. GHARBI, A. HILA 693
- Dépistage orienté des maladies héréditaires du métabolisme: [Amino-acidopathies et aciduries organiques]. N. KAABACHI, A. MEBAZAA, L. HAMZA, S. BEN MILED, J. ABDELMOULA 697
- Influence de la prise en charge et de l'éducation sur la rémission d'un diabète insulino-dépendant. F. BCHIR, R. MANSOUR, A. COTISSON, M. BERGAOUI, S. BLOUZA, G. VILLE, KH. NAGATI 703
- Prévention de la rage humaine a Sfax. M. BEN JEMAA, S.B. HAMED, J. DAMMAK, F. KAMOUN, R. HARIZ, T. KALLEL 709

UPDATING

- The solitary plasmocytom of bone nosologie and therapeutic problems M. MAALEJ, M. MOALLA 661

ORIGINAL PAPERS

- Ultrasound doppler anatomy correlation in 45 cases of infections endocarditis. N. MZAH, T. DERBAL, A. BOUSNINA, R. MECHEMECHE, M. BEN ISMAIL 665
- Rupture of congenital anevrysm of vasalva sinus. M.L. SLIMANE, H. DRISSA, S. BOUZIRI, E. MOUELHI, M. BEN NACEUR 671
- Grave liver contusions therapeutic considerations: (concerning 12 cases). E. FERJANI, A. JEBIRA, M.R. BEN YOUNES, M. FOURATI 679
- The old complicated perineal clefts of origins: (concerning 22 cases). A. MARZOUK, C. OUARDA, M. KROUF, M. CHELLI 683
- The peripheric abscess. M. JEMNI, R. EL KAMEL, A. MOSBAH, CH. KRAIEM, L. JEMNI, M. ALLEGUE 689
- Interest of bronchoalveolar lavage in Rheumatoid Arthritis (RA): (About 16 cases). M.M. KCHIR, S. M'TIMET, T. BEN MILED, T. BEN ROMDHANE, R. ZOUARI, M. AYED, T. GHARBI, A. HILA 693
- Metabolism hereditary diseases oriented outuit amino acidopathies and organic aciduries. N. KAABACHI, A. MEBAZAA, L. HAMZA, S. BEN MILED, J. ABDELMOULA 697
- The influence of the take charge and the education on the remission of insuline dependant diabetes. F. BCHIR, R. MANSOUR, A. COTISSON, M. BERGAOUI, S. BLOUZA, G. VILLE, KH. NAGATI 703
- Human rabies post-exposure - Prophylaxis in Sfax. M. BEN JEMAA, S.B. HAMED, J. DAMMAK, F. KAMOUN, R. HARIZ, T. KALLEL 709

CAS CLINIQUES

- **L'échinococcose alvéolaire apport de l'imagerie médicale a son diagnostic: (A propos d'un cas).**
M.H. DAGHFOUS, K. RIAHI, Z. BEN SAFTA, K. DALLAGI, S. BOUBAKER, M. SELLAMI, M. ZITOUNA, M. BEN JAAFAR. 715
- **L'abouchement ectopique de l'uretère: une cause rare d'incontinence urinaire.**
A. BARKIA, N. KAABAR, S. MARGHLI, H. BOUJNAH, S. ZMERLI 719
- **Association d'une artère trigéménée et d'un accident cérébral vasculaire aigu avec anémie hémolytique chez un enfant de 4 ans.**
F. KHALDI, N. KANOUN, B. BENNACEUR, S. TOUBI, H.A. GHARBI 723
- **Amylose pulmonaire localisée: (A propos d'un cas).** A. KAMEL, L. MEGDICHE, F. HAKIM, A. HAMZAQUI, N. LABBENE, F. CAPRON, A. CHABBOU, B. EL GHARBI 727
- **Myasthénie et hyperthyroïdie basedowienne: (A propos d'une observation).** M. ABID, Z. BAHLOUL, M. CHAABOUNI, J. HACHICHA, R. KOLSI, A. JARRAYA 731
- **La cryptosporidiose intestinale au cours du sida: (A propos d'un cas).**
L. JEMNI, M. BEN JEMAA, N. CHATTI, T. CHEKIR, C. LAOUANI, M. BEN SAID, C. BOUZAKOURA 735

CLINICAL CASES

- **The alveolar echinococcus the place of medical imagery in the diagnosis: (concerning one case).**
M.H. DAGHFOUS, K. RIAHI, Z. BEN SAFTA, K. DALLAGI, S. BOUBAKER, M. SELLAMI, M. ZITOUNA, M. BEN JAAFAR. 715
- **The ectopic implantation of ureter a rare cause of incontinence urinary.** A. BARKIA, N. KAABAR, S. MARGHLI, H. BOUJNAH, S. ZMERLI 719
- **the association trigeminal artery and acute hemiplegia with hemolytic anemia in a 4 year old child.** F. KHALDI, N. KANOUN, B. BENNACEUR, S. TOUBI, H.A. GHARBI 723
- **Localised pulmonary amylosis: (About a new case).** A. KAMEL, L. MEGDICHE, F. HAKIM, A. HAMZAQUI, N. LABBENE, F. CAPRON, A. CHABBOU, B. EL GHARBI 727
- **Myasthenia gravis and hyperthyroidism: (About one observation).** M. ABID, Z. BAHLOUL, M. CHAABOUNI, J. HACHICHA, R. KOLSI, A. JARRAYA 731
- **AIDS and intestinal crytosporidiosis: (a case report).** L. JEMNI, M. BEN JEMAA, N. CHATTI, T. CHEKIR, C. LAOUANI, M. BEN SAID, C. BOUZAKOURA 735

INFORMATIONS : 660, 678,702, 708,
..... 714, 734, 738, 741, 742

INFORMATIONS : 660, 678,702, 708,
..... 714, 734, 738, 741, 742

BULLETIN D'ABONNEMENT

Nom

Prénom

Adresse

Code postal :

Ville :

Pays :

Signature

Je désire m'abonner à la revue TUNISIE MEDICALE et recevoir les 10 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. : 738-36 - TUNIS
- Virement au compte N°546 566-2 - Banque de Tunisie : 3, Avenue de France - TUNIS

Abonnez-vous à la Tunisie Médicale

Tarif d'abonnement annuel 1989

TUNISIE ET MAGHREB : Abonnement normal 25 Dinars Tunisiens

RESIDENTS : 15 Dinars Tunisiens

INTERNES ET ETUDIANTS : 10 Dinars Tunisiens

INSTITUTIONS ET AUTRES PAYS : 40 dollars U.S

Payement par :

- Chèque bancaire et libellé au nom de la SOCIETE TUNISIENNE DES SCIENCES MEDICALES
- Chèque postal C.C.P. : 738-36 - TUNIS
- Virement au compte N°546 566-2 - Banque de Tunisie : 3, Avenue de France - TUNIS

PLASMOCYTOME SOLITAIRE OSSEUX PROBLEMES NOSOLOGIQUES ET THERAPEUTIQUES

MAALEJ M*, MOALLA M**.

* Service de Radiothérapie (Pr R. BEN ATTIA) Institut Salah Azaiz - Tunis.

** Service de Médecine Interne (Pr H. Ben Ayed) Charles Nicolle - Tunis.

INTRODUCTION

L'étude du plasmocytome solitaire osseux (PSO) est particulièrement intéressante, tant pour le clinicien, le chirurgien que pour le radiologue. Il s'agit d'une tumeur plasmocytaire maligne unique localisée à un segment osseux. La définition de sa place nosologique a bien évolué au cours de ces dernières années. Il se distingue bien, des plasmocytomes extra-osseux, des leucémies à plasmocytes et du myélome multiple (MM) ; bien que les frontières avec ce dernier soient difficiles à préciser dans certains cas, voire même arbitraire. En effet nous connaissons le risque de transformation en myélome multiple de cette tumeur qui augmente avec le recul ; et le problème primordial auquel est confronté le clinicien réside dans l'affirmation du caractère solitaire du PSO, qui une fois affirmé impose une surveillance prolongée afin de déceler le moindre signe de diffusion myélomateuse. Enfin, il faut rappeler le caractère particulièrement radiosensible de cette tumeur, qui diagnostiquée, traitée et surveillée correctement permet des survies très prolongées voire même des guérisons.

DEFINITION ET NOSOLOGIE

Comme son nom l'indique, le PSO est une tumeur osseuse unique due à une prolifération de plasmocytes malins. Elle est plus rare que le myélome multiple et se verrait à un âge plus précoce et touche plus fréquemment le rachis que le squelette périphérique. Des critères diagnostiques ont été établis et leur coexistence est indispensable pour affirmer le diagnostic.

1 - La biopsie osseuse de la lésion est capitale pour affirmer la nature plasmocytaire de cette tumeur. Les cellules du PSO ont un aspect identique que

celui du myélome multiple. Il n'existe donc aucune différence microscopique ou immunocytochimique entre le PSO et une prolifération plasmocytaire du MM.

2 - La lésion radiologique doit être unique et être affirmée grâce à un bilan radiographique de l'ensemble du squelette. L'apport de la scintigraphie dans le PSO est controversé (2, 5, 16) vu la non fixation dans la grande majorité des cas de cette tumeur.

L'unicité de cette lésion inclue cependant l'atteinte contigue de quelques corps vertébraux (7, 15), et l'atteinte successive de plasmocytomes isolés (14, 18).

3 - Il faut faire la preuve de l'absence de signes de diffusion au moment du diagnostic grâce à une ponction sternale et une biopsie médullaire normales. Il s'agit là d'un critère dont l'affirmation ne peut jamais être quasi absolue, mais n'est que relative.

Il est à noter qu'une immunoglobuline monoclonale (I M) constatée dans le sang et / ou dans les urines au cours du bilan initial ne constitue pas un critère d'exclusion. En effet bien que cette I M soit presque quasicostante au cours du MM, et que sa présence lors d'un PSO fait suspecter une diffusion myélomateuse. Il existe d'authentique PSO avec une sécrétion d'un certain taux d'I M dans presque la moitié des cas (25 à 65 %) (1, 3, 6, 8, 18) égal ou inférieur à 16 g / l dans le sérum (1, 2) et compris entre 0,5 et 2 g dans les urines des 24 heures (1, 2).

La présence d'une I M est en réalité liée au nombre de plasmocytes excréant, et non lié au caractère disséminé de la maladie. Il est actuellement admis que pour déclencher une I M par l'immunoélectrophorèse, il faut une population de plasmocytes sécréteurs de l'ordre de 10^{11} cellules (5). Les PSO s'accompagnant

d'I M correspondent donc en fait à des tumeurs plus volumineuses. Leurs masses se situeraient entre 20 et 600 grammes (in 5) et représentent 5% environ de la masse tumorale du MM.

D'autre part, l'absence d'une I M au cours du PSO ne signifie pas qu'il n'est pas excréteur, car nos méthodes de dosage ont un seuil de détection relativement élevé (0,2 mg / ml en IEP et 20 ng / ml par méthode immunochimique). Le développement de la technologie du dosage peut améliorer la sensibilité, et reconnaître les PSO à un stade infraclinique (5).

Cette I M jouerait un rôle pronostique pour le PSO puisque la moitié des PSO excréteurs évoluent vers le myélome contre le quart des PSO sans pic électrophorétique (6). La présence d'une I M présente en outre un intérêt capital pour la surveillance. En effet, son taux s'abaisse habituellement après le traitement, et son élévation doit faire craindre au contraire une évolution myélomateuse.

Les frontières diagnostiques entre le PSO et le MM surtout dans les formes paucisymptomatiques de ce dernier sont parfois très difficiles à établir, surtout si on se rappelle que :

- La biopsie ostéoméduleuse peut être négative alors que le MM est authentique (30 à 40 % des MM confirmés avaient un premier médullogramme normal (2).
- 5 % des MM confirmés n'ont qu'une localisation radiologiquement visible au moment du diagnostic.
- Nos moyens habituels de diagnostic d'autres lésions, aussi bien par la radiologie que la biologie restent limitées.

Du fait de telles difficultés diagnostiques, certains auteurs (2, 3) exigent en plus un critère évolutif pour affirmer le PSO. Un délai arbitrairement fixé à 2 ou 3 ans est jugé suffisant, bien qu'il ne puisse être considéré comme une garantie contre la dissémination en MM (10). En effet si la fréquence de transformation myélomateuse au cours des 2 ou 3 premières années, est élevée, elle demeure de l'ordre de 20 % après la 4^{ème} année (15). C'est alors ainsi que d'autres auteurs (3) proposent d'autres restrictions comme l'absence d'anémie, d'hypercalcémie ou d'insuffisance rénale.

Le nombre croissant de critères diagnostiques qui se surajoutent nous fait poser le problème de la situation nosologique du PSO par rapport au MM. Nous savons que le PSO traité évolue tout de même dans 75 à 85 % vers la dissémination myélomateuse au cours de l'évolution des 10 premières années, et que non traité son évolution naturelle se fait inéluc-

tablement vers le MM au bout d'un délai plus ou moins long. (3, 14).

Par ailleurs, des formes intermédiaires entre le PSO et le MM seraient représentées par les PS successifs et les plasmocytomes multicentriques (8).

Aussi ces notions précisées, elles nous laisse supposer que le PSO représenterait un mode de début «inhabituel» du MM survenant à un âge plus jeune (10 ans plus tôt que le MM), et que la différence entre PSO et MM est plutôt quantitative que qualitative (5).

Ceci étant, peut-on admettre que les plasmocytomes qui se transforment en MM malgré un traitement, ne sont en fait que des plasmocytomes apparemment solitaires et dont le traitement local n'a pas influencé l'évolution générale de cette maladie ? Et inversement les PSO convenablement irradiés, et qui n'ont pas évolué vers le MM, sont de véritables plasmocytomes solitaires qui ont été stérilisés avant de disséminer.

TRAITEMENT

Bien que le PSO soit une tumeur dont la radiosensibilité est bien admise voilà maintenant presque un demi siècle, son traitement comporte à côté de la radiothérapie une place pour la chirurgie et même pour la chimiothérapie. Les 2 premières armes s'adressent à la tumeur osseuse, tandis que la chimiothérapie s'adresse à la diffusion myélomateuse même si elle n'est pas apparente, cette chimiothérapie reste très défendue par certains et discutée par d'autres.

1) La chirurgie

Elle a l'avantage de réaliser la biopsie indispensable pour un diagnostic histologique précis.

Pour les localisations de petites tailles et accessibles (localisations costales et claviculaires) le traitement chirurgical économique peut se discuter (19). La chirurgie doit toujours être couplée avec la radiothérapie. En effet, nombreux auteurs (16, 19) trouvent même pour des exérèses apparemment complètes d'un PSO que cela ne suffit pas et qu'une radiothérapie complémentaire soit indispensable. Le résultat de l'association de la chirurgie à la radiothérapie n'est d'ailleurs pas supérieure à la radiothérapie seule (2).

Le traitement chirurgical s'impose de lui même en cas de fractures où une ostéosynthèse s'avère indispensable, et en cas de compression neurologique. Une compression médullaire ou même radiculaire impose toujours un traitement neurochirurgical (8, 17). Le résultat neurologique obtenu dépend évi-

demment de la rapidité de la réalisation de l'acte décompressif ; secondairement la stérilisation de la lésion vertébrale est confiée à la radiothérapie.

2) La radiothérapie

Il y a maintenant près de 40 ans, que nous connaissons la radiosensibilité et la radiocurabilité du PSO. Aux doses suffisantes, l'efficacité de la radiothérapie est unanimement admise (1, 2, 4, 5, 7, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19). Elle est remarquable sur la douleur, qui s'estompe assez rapidement, et au bout d'un certain temps la tumeur peut même se recalcifier. Cette action est constante et durable à condition que les doses utilisées soient comprises entre 40 et 50 Gy (15). Les récurrences locales après radiothérapie à doses suffisantes sont exceptionnelles (7, 8, 14, 15, 17, 18) (voir Tableau 1). Par contre les doses faibles exposent aux récurrences même tardives, bien que MARUYAMA (13) ait rapporté un PSO du sternum irradié par 2 000 Rads seulement et ne récidivant qu'après 4 ans, et bien que CALLE (4) ait aussi rapporté un cas d'une PSO du bassin stérilisé par 1 500 Rads avec un recul de 27 ans sans la moindre diffusion ou récurrence locale.

Une fois irradié, la transformation myélomateuse du PSO, ne dépend pas de la stérilisation du foyer osseux, mais de l'existence ou non d'une dissémination infraclinique.

En cas de présence d'une I M au cours d'un PSO, la radiothérapie la fait disparaître au bout d'un certain délai (1, 11, 13, 16, 17, 19). Cependant, la persistance d'une I M peut relever soit :

* de l'existence d'autres foyers secrétants mais infra-radiologiques soit

* d'une latence de la réponse à la radiothérapie.

En effet, ALEXANIAN (1) avait noté un taux résiduel d'une I M à 3 et 9 ans chez 2 malades sans signes d'évolutivité. MEYER (14) rapporte de son côté la persistance après traitement d'un taux résiduel d'I M au cours d'un PSO du sacrum traité à la dose de 40Gy mais avec une diffusion myélomateuse 9 ans plus tard.

L'effet tumoricide de la radiothérapie est parfois retardé. Certaines biopsies ont été trouvées positives certains cas, 2 mois après la fin de la radiothérapie bien que le malade soit sans signes d'évolutivité 27 ans après le traitement (9). Les plasmocytes retrouvés à la biopsie positive sont effectivement tumoraux mais non viables et les I M qu'ils secrètent finissent par s'abaisser au bout d'un délai plus ou moins long.

3) La chimiothérapie

La place de la chimiothérapie dans le traitement

du PSO est discutée, car on ne sait pas au moment du diagnostic si le plasmocytome est réellement solitaire ou pas, surtout que le meilleur argument de dissémination est toujours rétrospectif.

Il existe cependant des facteurs considérés comme de mauvais pronostic, qui font que le risque d'évolution vers le MM soit important, et que la chimiothérapie soit indiquée.

* La persistance à un taux élevé de l'I M après traitement local.

ECHEC LOCAL DES PSO EN FONCTION DE LA DOSE D'IRRADIATION

TABLEAU I

Auteurs	Nombres de cas traités par RT	Dose de RT	Récidive
Meyer (14)	11	≤ 30Gy (5 cas)	4
		≥ 40Gy (6 cas)	0
Mill (15)	10	< 35Gy (3 cas)	1
		> 35Gy (7 cas)	0
Tong (17)	9	< 40Gy (3 cas)	1
		≥ 40Gy (6 cas)	0
Wiltshaw (18)	11	< 30Gy (5 cas)	4
		> 40Gy (6 cas)	0
Woodruff (19)	6	≥ 35Gy	0

* L'âge avancé.

* Les localisations rachidiennes.

* Apparition de plasmocytomes solitaires successifs.

Pour le reste des PSO qui ne présentent pas de tels signes péjoratifs, le problème reste également posé. Faut-il adjoindre une chimiothérapie à ce groupe de malades au risque de surtraiter de véritables plasmocytomes solitaires ?

Cependant le risque de transformation myélomateuse de l'ensemble des PSO évalué à 20 % la 1ère année, 50 % la 5ème année et 75 % la 10ème année peut légitimer l'association au traitement local une chimiothérapie systématique. Certains (5) préconisent une chimiothérapie sous formes de courtes cures (6 à 12). Le but visé par cette chimiothérapie est de ralentir la croissance des cellules ou des masses plasmocytaires infracliniques. Celui-ci peut stériliser

définitivement ces foyers et entrainer la guérison, ou retarder au maximum possible une éventuelle transformation myélomateuse.

Des études prospectives, bien qu'elles soient très difficiles à mener, du fait de la rareté de l'affection, et de la longueur d'évolution peuvent donner des réponses plus satisfaisantes et mieux définir la place de la chimiothérapie dans le traitement des PSO. Le risque leucémogène des agents alkylants ne doit cependant pas être négligé.

CONCLUSION

Le problème que continue à poser jusqu'à aujourd'hui le PSO est double.

Le premier est celui du diagnostic précis et de la définition du cadre nosologique. S'agit-il d'une maladie purement locale, ou bien d'une maladie générale à début longtemps solitaire ? La question reste encore posée. Les arguments ne manquent pas pour l'une et l'autre des hypothèses.

Le second problème est celui du traitement général ; c'est-à-dire de la chimiothérapie, qui est discutable, si on part du principe que le PSO est une maladie locale, très justifié si on tient compte du potentiel non négligeable de diffusion myélomateuse. Ces problèmes posés par le PSO ne peuvent que nous inciter à mettre l'accent sur l'importance de la surveillance régulière et continue des patients pendant plusieurs années, car ceci est le meilleur garant d'affirmer le caractère solitaire du plasmocytome, et le meilleur moyen de traiter à temps une transformation myélomateuse.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - ALEX ANIAN R.
Localized and Indolent Myeloma.
Blood : 1980.
56, 3, 521 - 525.
- 02 - BATAILLE R., SANY J., SERRE H.
Le plasmocytome solitaire des os a propos de 25 cas
Revue de Rhumatisme 1978.
4, 229 - 239.
- 03 - BATAILLE R., SANY J., SERRE H.
Plasmocytomes apparemment solitaires des os.
Aspects cliniques et pronostiques (A propos de 114 cas).
Nouv. Presse Med 1981.
10 - 407 - 411.
- 04 - CALLE R., GRAIC Y., MAZABRAUD A., SCHLIENGER P.
Plasmocytome osseux solitaire - A propos de quatre cas.
Bull Cancer 1972.
59, 4, 395 - 404.
- 05 - CAPPELAERE P., BONNETTERE., ADENIS L., BISERTE G., DEMAILLE, A.
Les tumeurs plasmocytaires humaines.
Edition Masson 1981.
- 06 - CONKLIN R., ALEXANIAN R.
Clinical classification of plasma cell myeloma
Arch - intern. Med.
1975, 135 - 135 - 143.
- 07 - CORWIN J., LINDBERG R.D.
Solitary plasmacytoma of bone VS Extra medullary plasmacytoma and their relation ship to multiple myeloma.
Cancer 1979
43, 1007 - 1013.
- 08 - FELDMANN J.L., GUERDI M., OHANA N., MENKES C.J., AMOR B.
Le plasmocytome solitaire vertébral
Ann. Med Interne 1984.
13, 5, 4 - 259 - 264.
- 09 - FLETCHER G.H.
Text Book of Radiotherapy
Lea - Febiger.
Philadephia 1980.
- 10 - IMBERT CL., FAURE R., AUBANIAC J.M., CARCASSONNE Y.
Plasmocytome solitaire secretant du fémur chez un sujet jeune
Bull Cancer 1978.
65, 2, 111 - 114.
- 11 - KAPLAN GA., BENNETT J.
Solitary myeloma of the spine with cord involvement
Minn. Med.
1941, 24, 210 - 212.
- 12 - KAPLAN GA., BENNETT J.
Solitary myeloma of the lumbar spine Successfully treated with radiation
Radiology 1968.
91, 1017 - 1018.
- 13 - MARUYAMA Y., THOMSON Jr. J.
Radiotherapeutic response of plasma cell tumors associated with monoclonal gammo-pathy
Cancer 1970.
26, 110 - 113.
- 14 - Meyer J.E., Schulz M.D.
Solitary Myeloma of bone.
A review of 12 cases
Cancer 1974, 34 ; 438 - 440.
- 15 - MILL W.B., GRIFFITH R.
The role of radiation therapy in the Management of plasma cell tumors
Cancer 1980.
45 - 647 - 652.
- 16 - SIMON F.
Plasmocytomes solitaires (osseux et extra osseux).
R.P., 1979.
29, 3, 353 - 358.
- 17 - TONG D., GRIFFIN T.W., LARAMORE G.E. et Al.
Solitary plasmacytoma of Bone and soft tissues.
Radiology 1980.
135, 195 - 198.
- 18 - WILTSHAW E.
The natural history of extra medullary plasmacytoma and its relation to solitary myeloma of bone and myelomatosis.
Medicine 1976 - 55 217 - 238.
- 19 - WOODRUFF R.K., MALPAS J.S., WHITE F.E.
Solitary plasmacytoma : II solitary plasmacytoma of bone
Cancer 1979.
43 ; 2344 - 2347.

CORRELATION ECHODOPPLER ANATOMIE DANS 45 CAS D'ENDOCARDITE INFECTIEUSE

MZAHA N., DERBAL T., BOUSNINA A., MECHMECHE R., BEN ISMAIL M.

Service de Cardiologie – Hôpital la Rabta – Tunis.

بين دوبلر الصدى والتشريح في 45 حالة التهاب شغافي خمجي

ملخص: وقع اجراء دراسة نقدية لمعطيات دوبلر الصدى مقارنة بملاحظات التشريح لدى 45 مريض، سنهم الوسطى 28 سنة، مصابون بالتهاب شغافي خمجي نشيط. وقد احدث التهاب الشغاف في 30 حالة لالتهاب صمامي رئوي وفي 4 حالات مع قلب سليم وفي حالتين لمرض قلبي ولادي وفي 9 حالات بديل صمامي من جملة 49 نابته مؤكدة، 41 (84 في المائة) وقع كشفها بالصدى. وهذه الحساسية تبلغ 90 في المائة بالنسبة لالتهاب الشغاف في حالات الصمام الطبيعي المكتشفة بواسطة جهاز ذومسبار قطاعي. اما البتر الصمامي (التقطع السيني، والقطع الحبيبي) فانه يقع ككشفه اجماليا بالصدى، رغم صعوبة التفريق مع النوبات. وبالعكس. فان تلف الحلقة الابهرية لم يقع التفتن اليه الا في حالة واحدة من جملة 6 حالات تسريحية من ناحية اخرى. مكنت صور الصدى من معرفة مدى تاثير التلف الحاصل على الدينامية الدموية، وخاصة توسع البطني الايسر الذي يتجاوز قطره 65 ملليمتر في اخر الانبساط لدى 2 على 3 من المرضى.

الكلمات الأساسية : دوبلر - التهاب شغافي.

MZAHA N. & Coll. – Corrélation écho-doppler anatomie dans 45 cas d'endocardite infectieuse.

La Tunisie médicale, Nov. 1989, Vol. 67, N° 11

RESUME : Une étude critique des données écho-doppler, confrontées aux constatations anatomiques a été réalisée chez 45 patients, d'âge moyen 28 ans, atteints d'une endocardite infectieuse active. L'endocardite s'est greffée sur une valvulopathie rhumatismale connue dans 30 cas, sur coeur sain dans 4 cas, sur cardiopathie congénitale 2 fois et sur prothèse valvulaire dans 9 cas.

Sur 49 végétations confirmées, 41 (84 %) ont pu être identifiées à l'écho. Cette sensibilité atteint 90 % pour les endocardites sur valves natives explorées par un appareil à sonde sectorielle.

Les mutilations valvulaires (déchirures sigmoïdiennes, rupture de cordages) ont été dans l'ensemble bien détectées à l'écho bien que le diagnostic différentiel avec les végétations a été souvent difficile.

Par contre, les lésions de l'anneau aortique n'ont été suspectées qu'une fois sur les six retrouvées anatomiquement. Par ailleurs, l'échographie a permis d'apprécier le retentissement hémodynamique de ces lésions et en particulier la dilatation du ventricule gauche qui dépassait 65 mm de diamètre télédiastolique chez 2 / 3 des patients.

MOTS-CLES : Doppler – Endocardite

MZAHA M. & Al. – Ultrasound doppler anatomy correlation in 45 cases of infections endocarditis.

La Tunisie médicale, Nov. 1989, Vol. 67, nr. 11

ABSTRACT : A critical study of the ultrasound doppler data fronted with the anatomic findings was done in 45 patients, mean age 28 years, with active infections endocarditis. The endocarditis happened on rheumatismal valvulopathy in 30 case, on a healthy heart in 4 cases, in 2 cases of congenital cardiopathy and in 9 case on a valvular prothesis.

Among 49 confirmed vegetations, 41 (81 %) could be identified with the ultrasound this sensibility reached 90 % for the endocarditis with native valva explore with a sectorial pulse. The valvular mutilations (sigmoidal torn, cordage ruptured) were will detected generally with the ultrasound, although the differential diagnosis with vegetations was difficult. On the opposite, the aortic mostley annula lesions were only suspected once among 6 found anatomically.

On the other hand, the ultrasound permitted to appreciate the haemodynamic incidence of the lesions, especially the left ventricular dilatation which over reached 65 mm of the telediastolic diameter in 2 / 3 of the patients.

KEY-WORDS : Doppler – Endocarditis.

INTRODUCTION :

L'endocardite infectieuse a bénéficié ces dernières années du développement de nouvelles générations d'antibiotique de plus en plus efficaces, associées à un essort continu de techniques chirurgicales audacieuses permettant d'opérer avec plus de sécurité et de meilleurs résultats même à la phase active de cette maladie.

Le cathétérisme cardiaque, habituellement requis, avant toute chirurgie cardiaque présente chez ces malades un risque accru en raison de l'existence fréquente de végétations friables et des conditions hémodynamiques parfois précaires.

Dans ce contexte, l'apport d'un examen simple non invasif, tel l'échodoppler est particulièrement appréciable pour le diagnostic d'endocardite, le bilan des lésions et l'évaluation de leur retentissement.

Le but de ce travail est d'apprécier la sensibilité et la fiabilité de l'échocardiographie ainsi que l'apport récent du doppler dans l'endocardite sur valve native et surtout sur prothèse. On s'est référé dans tous les cas aux constatations anatomiques objectives.

MATERIEL ET METHODES

Cette étude retrospective porte sur 45 sujets hospitalisés dans le service de cardiologie à la Rabta entre Mars 84 et Avril 87 pour endocardite infectieuse confirmée dans tous les cas par l'intervention chirurgicale ou la vérification anatomique.

Il s'agit de 23 hommes et 22 femmes âgés de 3 à 76 ans avec un âge moyen de 28 ans.

L'endocardite s'est greffée sur une valvulopathie rhumatismale préexistante dans 30 cas, sur coeur sain dans 4 cas, sur cardiopathie congénitale 2 fois (Fig 1) et enfin sur 9 prothèses valvulaires (3 mitrales, 2 aortiques, 2 doubles prothèses mitrale et aortique et 2 cas de bioprothèses).

Le diagnostic d'endocardite a été porté après un bilan clinique biologique, bactériologique et immunologique usuel. Par ailleurs tous les patients ont bénéficié d'un examen échocardiographique TM et bidimensionnel préopératoire. Les enregistrements échographiques ont été réalisés :

- Chez 22 patients par un échographe ORGANON TEKNIKA muni d'une sonde 2D type barette Multiscan et d'un transducteur TM séparé de 2,25 MHz.
- Chez 23 derniers malades par un récent TOSHIBA40 combinant l'écho TM, 2D, doppler pulsé et continu sur une sonde sectorielle électronique 3,5 MHz. Ce système permet un enregistre-

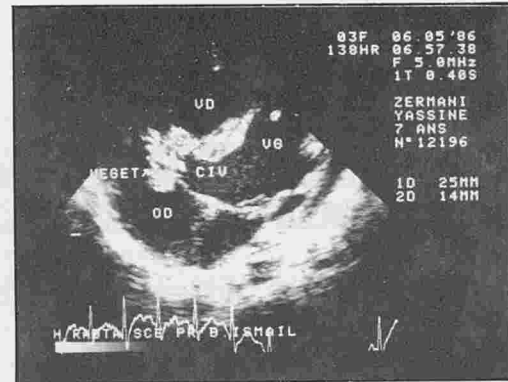


FIGURE 1 : Endocardite avec un paquet de végétations sur une communication interventriculaire membraneuse.

ment doppler sous repérage bidimensionnel précis. L'examen échocardiographique à partir des coupes classiques a permis de détecter et d'évaluer les lésions suivantes :

1) - Les végétations :

Les caractères échocardiographiques en mode M et 2D ont été largement décrits (6, 9, 18). Elles se présentent comme des masses très écho-gènes sessiles ou pédiculées (Fig 2 et Fig 3) habituellement très mobiles, suivant le moment de la structure sur laquelle elles se sont développées.

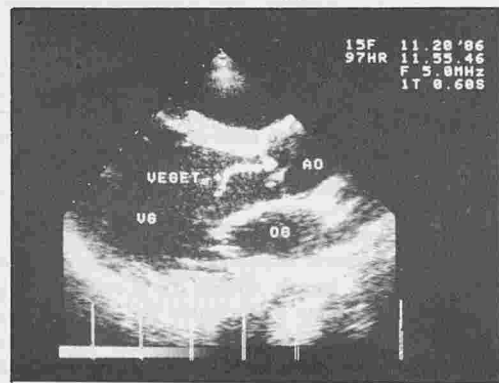


FIGURE 2 : Coupe longitudinale parasternale végétation aortique filiforme avec déchirure sigmoïdienne.

2) - Les mutilations valvulaires :

Au niveau aortique : les déchirures sigmoïdiennes se traduisent par un fluttering diastolique chaotique au TM et une éversion diastolique du tissu valvulaire dans la chambre de chasse du ventricule gauche en avant de la grande valve mitrale à l'écho 2D.

Au niveau mitral : la rupture de cordages se traduit à l'écho TM (13, 1, 5) par la présence d'échos systoliques dans l'oreillette gauche, par des vibrations systoliques de l'appareil mitral, un mouvement paradoxal de la valve mitrale postérieure, et une

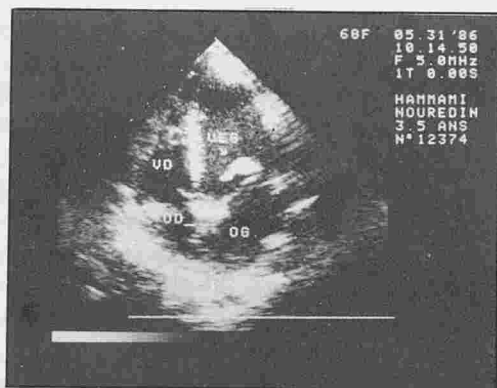


FIGURE 3 : Coupe apicale 4 cavités grosse végétation mitrale pédiculée prolabant dans le VG.

amplitude d'ouverture augmentée de la valve mitrale antérieure.

Au 2D : Absence de coaptation systolique des deux valves, éversion systolique de l'extrémité de la valve intéressée. De même on peut observer directement les cordages rompus à cinétique anarchique dans la cavité ventriculaire. Ces lésions peuvent s'observer également au niveau de l'orifice tricuspideen (14).

3) – Les lésions associées :

– L'abcès de l'anneau valvulaire (17, 23, 26) est responsable au 2D d'une image cavitaire vide d'écho siègeant dans le tissu périvalvulaire.

D'autres lésions moins fréquentes peuvent être observées : abcès du septum, anévrysme septique de la racine de l'aorte, défaut septal, épanchement péricardique, thrombus...

Par ailleurs, l'écho permet d'apprécier le retentissement hémodynamique de ces lésions à partir de certains paramètres calculés à l'échos TM (Diamètre télédiastolique et télésystolique du VG, fraction de raccourcissement, Diamètres du VD et des oreillettes).

Une fermeture prématurée de la valve mitrale avant l'onde Q de l'ECG est systématiquement recherchée témoignant dans les insuffisances aortiques d'une élévation importante de la pression télédiastolique du VG (13, 19, 20).

Chez cinq patients, un cathétérisme cardiaque avec angiographie a été réalisé dont 4 loin de la phase aigue.

Les constatations anatomiques de référence ont été fournies par l'intervention chirurgicale dans 38 cas et la vérification anatomique dans 7 cas. Parmi les malades opérés, 29 ont été confiés au chirurgien à la phase active de l'endocardite. Les indications chirurgicales ont été d'ordre hémodynamique dans 24 cas et infectieuse ou embolique 5 fois ; les 9 autres

patients ont été opérés à distance de la phase aigue.

RESULTATS :

1) Les végétations (Tableau I)

Parmi les 45 patients, la vérification anatomique a montré la présence de 49 végétations chez 37 sujets (82 % des malades).

L'écho a permis d'en détecter 41, soit une sensibilité globale de 84 %. Les 8 végétations non vues à l'écho ont été observées 3 fois sur l'orifice aortique (sensibilité pour l'orifice aortique 75 %) deux fois sur l'orifice mitral (sensibilité de 88 %) une fois sur l'orifice tricuspideen (sensibilité de 75 %) ; 2 fois sur prothèse (sensibilité de 67 %). A noter que dans 1 cas de bioprothèse les végétations sont apparues sur les cusps entre deux examens écho successifs.

Par ailleurs l'écho a conclu à 5 végétations par excès dans 1 cas, il s'agissait de mutilations valvulaires aortiques, dans 3 cas de rupture de cordages mitrales et enfin dans 1 cas de calcification de l'appareil mitral simultanément une végétation.

TABLEAU I : LES VEGETATIONS

Anatomie : 49 végétations / 37 malades (82 %)
ECHO : 41 végétations S : 84 %

SIEGE	ANAT.	ECHO	S
AO	24	21	87,5 %
MIT.	15	13	86 %
TRIC.	4	3	75 %

S : Sensibilité

2) Les mutilations valvulaires :

Pour l'orifice mitral : l'écho a permis de poser correctement le diagnostic de rupture de cordages dans 3 cas sur 8. Chez deux patients, seuls les végétations mitrales associées ont été bien identifiées et dans 3 autres cas la rupture de cordages a été considérée par erreur comme des végétations très mobiles de l'orifice mitral. Au niveau de l'orifice aortique : la distinction entre végétation et mutilation valvulaire est souvent difficile. Sur les 15 cas de délabrement des sigmoïdes aortiques, 6 seulement ont été détectées correctement à l'écho.

Au niveau de l'orifice tricuspideen :

Une rupture de cordages associée à de multiples végétations tricuspidiennes a été notée à l'écho 2D et confirmée par la chirurgie.

3 – Les lésions associées.

– Un épanchement péricardique a été noté à l'écho et confirmé anatomiquement dans 7 cas (16 % des patients).

– Les lésions de l'anneau aortique (abcès, anévrysmes, dissection) : ont été notées anatomiquement dans 6 cas : 3 fois sur valves natives et 3 fois sur prothèse aortique.

Dans un seul cas cette lésion a été suspectée à l'écho. Dans un cas le diagnostic a été posé par excès, il s'agissait en fait d'un remaniement du rideau sous aortique.

Chez un autre patient, une rupture septale de 1 cm de diamètre sur endocardite tricuspide a été méconnue à l'écho. De même un thrombus auriculaire gauche n'a pas été vu aux ultra-sons.

4 – Le retentissement hémodynamique

Dans 29 cas, l'indication chirurgicale a été d'ordre hémodynamique (insuffisance cardiaque réfractaire au traitement médical). Dans ce lot de patients un DTD > 65 mm a été noté chez les 2 / 3 seulement. Parmi ces 29 malades, 18 ont bénéficié d'un examen doppler qui a conclu à une régurgitation mitrale et / ou aortique quantifiée importante dans 15 cas. Les constatations opératoires ont été concordantes dans ce groupe. Chez un patient le doppler a conclu à une fuite aortique modérée mais le malade est décédé d'une complication neurologique.

Le cathétérisme cardiaque avec angiographie a été pratiqué dans 5 cas dont 4 à distance de la phase aigüe de l'endocardite. Les végétations n'ont jamais été visualisées, tout au plus dans 2 cas une altération de l'appareil valvulaire a été notée. Il n'y a eu aucun incident à déplorer lors de cette exploration mais l'orifice aortique n'a été franchi qu'une seule fois sur les 4 cas d'endocardite aortique.

DISCUSSION

L'importance de l'échocardiographie dans le diagnostic et la surveillance des endocardites est unanimement reconnue (1, 6, 9, 13, 18, 21). Sa sensibilité dans la détection des végétations est de 80 % environ. Toutes les localisations valvulaires sont accessibles à l'écho 2D avec une rentabilité voisine pour les 3 orifices (18, 24). Néanmoins l'échocardiographie a ses limites.

Les végétations de moins de 3 mm ne sont pas visibles (6, 9, 18) c'est le cas chez 2 de nos patients où le chirurgien a mis en évidence des végétations non signalées à l'écho, de la taille d'un grain. Par contre l'amélioration des moyens techniques mis à notre disposition a permis d'augmenter cette sensibilité qui passe dans notre série de 72 % avec un échographe de 1ère génération à 90 % pour les malades les plus récents explorés avec un appareil à sonde sectorielle plus performante. La notion classique qu'une végétation peut apparaître sur des échos successifs a

été vérifiée chez un de nos malades porteur d'une bioprothèse mitrale.

Par ailleurs l'incidence élevée des végétations dans cette série d'endocardites graves confirme le caractère péjoratif de cette lésion (19, 20, 24).

Des faux positifs sont également inévitables (10 % dans notre travail) liés surtout à des délabrements valvulaires en rapport avec l'endocardite (4 fois sur 5). Mais des calcifications valvulaires ou une dégénérescence myxoïde peuvent simuler également des végétations. (1, 9, 13, 21).

D'ailleurs le diagnostic différentiel entre rupture de cordage mitral déchirure ou végétation très mobile n'est pas toujours aisé surtout qu'une telle lésion de l'appareil sous valvulaire peut coexister avec une végétation. Dans notre série la sensibilité de l'écho pour cette lésion est relativement faible 37 % mais dans les 5 cas où le diagnostic n'a pas été fait, l'écho a conclu néanmoins à des lésions valvulaires d'origine septique.

De même la distinction entre végétation aortique et capotage ou déchirure valvulaire est souvent délicate (9, 18).

Quant aux perforations, elle n'ont jamais été directement visualisées dans notre série, seuls des signes indirects de régurgitation à l'écho ou au doppler ont permis de les suspecter (19, 18). Les lésions associées au cours de l'endocardite ne sont pas rares (13, 20, 24).

La péricardite en particulier est assez fréquente, et témoigne le plus souvent de lésions graves sous jacentes (2, 13). Elle est retrouvée dans 16 % de nos malades et atteint 20 % dans une étude anatomique de buchbinder (4).

L'échocardiographie est moins performante dans le diagnostic des lésions paravalvulaires et en particulier les abcès de l'anneau (20, 24). Cette lésion mérite néanmoins une attention particulière, en raison de sa fréquence 20 à 30 % des endocardites aortiques (17, 20, 23, 24), de sa gravité et des difficultés de sa réparation chirurgicale. D'où l'intérêt d'un diagnostic précoce et précis des lésions afin de poser à temps l'indication opératoire.

Dans notre travail la sensibilité de l'écho 2D dans la détection de ces lésions est faible (1 cas sur 6). Elle bien meilleure pour d'autres auteurs 67 % pour Néiman (17) et 66 % pour Enriquez (8) on doit souligner cependant que dans 2 cas, les abcès sont décrits de très petite taille, mais des lésions plus importantes ont été également méconnues, ce qui peut s'expliquer par l'existence dans les trois autres cas de prothèses valvulaires responsables d'artéfacts très

échogènes. En fin 4 de ces patients porteurs d'abcès ont été examinés au début de notre expérience échographique et avec un appareillage beaucoup moins performant.

Les autres lésions paravalvulaires sont plus rares (anévrisme aortique, abcès du septum, défaut septal ...) Une communication interventriculaire dans le cadre d'une endocardite tricuspидienne a été méconnue à l'écho probablement en raison des végétations importantes siégeant sur la valve septale voisine.

Toutes ces lésions entraînent un retentissement ventriculaire gauche qui peut être apprécié par les signes de surcharge volumétrique nette dans les endocardites subaiguës, par contre dans, l'endocardite aiguë, l'évolution estrop rapide pour permettre au ventricule gauche de compenser sa surcharge par une dilatation (18). Ainsi seul le 1 / 3 de nos malades opérés pour décompensation hémodynamique avaient un diamètre télédiastolique du VG (DTD) supérieur ou égal à 65 mm.

Une fermeture prématurée de la valve mitrale à l'écho TM, bien qu'inconstante (20) constitue pour de nombreux auteurs une indication opératoire impérative au cours d'une endocardite aortique (13, 18, 19, 20). L'apport du doppler pulsé et continu dans l'évaluation des vices valvulaires est encore plus appréciable (10).

Il permet une quantification précise des sténoses et à moindre degré des régurgitations et apporte une estimation valable des pressions droites en cas d'insuffisance tricuspидienne associée (7). La bonne corrélation avec les données anatomiques obtenue chez nos 18 patients ayant bénéficié d'un échodoppler confirme les études récentes et incite à éviter le cathétérisme cardiaque, non dénué de risques (13, 24) à la phase aiguë de l'endocardite.

LES ENDOCARDITES SUR PROTHESES VALVULAIRES (Tableau II)

L'échographie bidimensionnelle est souvent décevante dans le diagnostic d'endocardite sur prothèse (8, 18, 20).

La détection des végétations est rendue très difficile en raison du caractère très échogène du matériel prothétique. Néanmoins dans notre série 4 végétations sur 6 ont pu être dépistées par l'écho (Fig 4). Pour les bioprothèses, la sensibilité est nettement meilleure (3, 12, 19, 21) mais la distinction entre végétations, nodule de dégénérescence et rupture de cusps est très difficile (3, 8, 12).

De même le diagnostic de dysfonction prothétique est rarement posé par l'écho 2D seul (18, 19, 22). Dans notre expérience un seul cas de désinsertion

TABLEAU II : Endocardite sur prothèse

	ECHO	ANAT	S
VEGETATION	4	6	67 %
DESINSERTION	5	8	62 %
THROMBOSE	1	2	-
ABCES ANNEAU	0	3	-
AUTRE ATTEINTE	2	3	-

S : Sensibilité

Anat : Anatomie

sur 8 a été suspecté à l'écho sous forme d'un balancement anormal de la prothèse.

Par contre l'apport du doppler sur ce point a été très satisfaisant. Cet examen a permis dans 6 cas d'endocardite sur prothèse de poser le diagnostic de désinsertion (5 fois) (fuite paraprothétique enregistrée au doppler pulsé et continu).

Par ailleurs, l'échodoppler a précisé chez ces malades le siège, l'importance de la régurgitation et a permis dans 1 cas de détecter une thrombose mitrale associée.

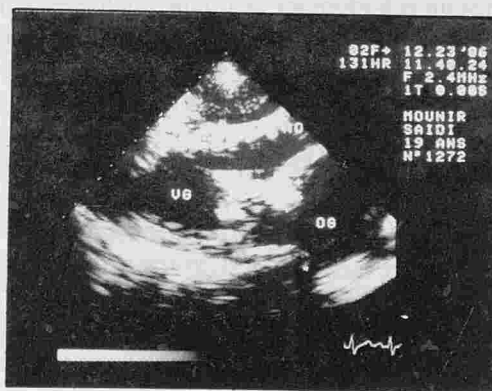


FIGURE 4 : Coupe longitudinale parasternale masse échogène anormale au niveau du bord interne de la prothèse de Starr mitrale évoquant une végétation.

Tous ces patients ont été opérés sans cathétérisme et les données anatomiques ont confirmé la dysfonction prothétique d'origine septique dans tous les cas. Par ailleurs 3 abcès de l'anneau non suspectés à l'écho ont été mis en évidence à la chirurgie.

Toutes les publications récentes démontrent la valeur et la fiabilité de cet examen dans l'évaluation des dysfonctions des prothèses valvulaires (3, 5, 10, 11, 12, 25).

L'apport du doppler est particulièrement intéressant chez les porteurs d'une double prothèse mitrale et aortique. En effet dans ces cas l'exploration

angiographique de la prothèse mitrale est très difficile du fait de l'existence de la prothèse aortique.

Il faut insister cependant sur l'utilité d'un examen doppler post opératoire de référence (5, 11, 12, 25). L'introduction de l'échodoppler couleur dans la surveillance des prothèses valvulaires semble encore plus prometteuse (16).

CONCLUSION :

La confrontation des résultats de l'échodoppler aux constatations anatomiques confirme la place importante de cet examen dans l'étude de l'endocardite infectieuse.

Sa fiabilité dans le diagnostic positif des végétations et à un moindre degré des mutilations valvulaires est tout à fait satisfaisante. Par contre, la détection des lésions paravalvulaires a été médiocre. Mais l'amélioration de la qualité de l'imagerie échographique et l'expérience acquise doivent permettre une meilleure rentabilité. L'apport du doppler dans le diagnostic et la quantification des vices valvulaires est très précieux. Chez les porteurs de prothèses valvulaires, le doppler est nettement plus performant que l'écho 2D seul ; Il permet surtout de détecter une dysfonction de prothèse avec une bonne fiabilité. Ainsi un échodoppler de bonne qualité est suffisant pour poser à temps l'indication opératoire chez les malades présentant une endocardite active et dont les conditions cliniques sont précaires.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - ARICH C., MALERGUE M., FRAISSE F., AMOUDRY C., PRASQUIER R., WITCITZ S., GIBERT C.
Echocardiographic correlation in bacterial endocarditis in 3rd symposium on echocardiography, Lancee, Rotterdam 1979.
- 02 - BENICHOU M., HABIB G., LE CORFF G., BOUVIER J.L., TAFARI C., TESSONCER G., SERRADIMIGHI A.
L'échocardiographie et le doppler cardiaque dans les dysfonctions de prothèses valvulaires. L'information cardiologique oct 87.
- 03 - BEN ISMAIL M., HANNACHI N.
L'atteinte péricardique au cours des endocardites infectieuses
Arch Mal coeur 76, 893, 1983.
- 04 - BUCHBINDER N., ROBERTS W.C.
Left sided valvular active endocarditis : a study of forty five necropsy patients.
Amer. J. Med 53 : 20 - 35, 1972.
- 05 - CAPUTO G.R., PEARLAMEN A.S., NAMAY D., DOOLEY T.K.
Detection of prosthetic valve incompetence using pulsed doppler echocardiography.
Circulation 62 (suppl. III) 252, 1980.
- 06 - DILLON J.C., FEIGENBAUM H., KONECKET L.C. et Al.
Echocardiographic manifestations of valvular vegetations
Amer Heart J. 86, 698 - 704, 1973.
- 07 - ELBEZE J.P., DURAND PH., GRINEISER D., SABATIER M., SHMITT R.
Essai d'estimation de la pression de l'artère pulmonaire dans les valvulopathies par l'échographie doppler.
Correlations avec l'hémodynamique.
L'information cardiologique oct. 87.
- 08 - ENRIQUEZ SARNO M., EIFERMAN C., JEREMIAZ R., STARKMAN D., ACARJ.
Utilité de l'échographie bidimensionnelle pour l'évaluation des lésions des endocardites bactériennes sur prothèse valvulaire. L'information cardiologique Decembre 85.
- 09 - GILBERT B.W., HANKY R.S., GRAWFORD F., MAC CLELLAH J., GALLIS H.S.
Two dimensional echocardiographic assessment of vegetative endocarditis.
Circulation 55, 346, 1977.
- 10 - HATLE L., ANGELDEN B.
In doppler ultra sound in cardiology
Physical principles and clinical applications.
Phyladelphia - Lea et Febig 1985.
- 11 - LAFLECHE A., VERGEZ B., MALERGUE M.C.
L'échocardiographie doppler dans les dysfonctions de prothèses valvulaires :
Interêt diagnostique et quantitatif.
Arch Mal Coeur 80, 5, 598 - 608, 1987.
- 12 - LESBRE J.P., ISORNIC C., LESPERANCE J., CHAS SAT C.
Les dysfonctions de bioprothèses. Apport respectif de l'échocardiographie et du doppler.
Arch mal coeur 79, 9, 1278 - 87, 1986.
- 13 - LUSSON J.R., BAILLY P., LA MAISON D., LASSAGNES J., JALLUT H.
Apport de l'échocardiographie dans le diagnostic et la surveillance des endocardites infectieuses.
Rev. Prat 34, 1985 - 1896, 1984.
- 14 - MALERGUE M.C., FRAISSE F., GIBERT C., KALMANSOND, WITCITZ S.
Diagnostic échocardiographique des endocardites tricuspidiennes
A propos de 4 cas. Arch Mal Coeur 72, 641 - 46, 1979.
- 15 - MINTZ G-S., KOTLER M.M., SEGAL B.L., PARRY W.R.
Two dimensioal echocardiographic recognition of ruptured chordae tendinae
Ciruculation 57, 244, 1978.
- 16 - MOULY BANDINI A., BLIN D., MESANA TH., GOU DARD A., MONTIERS J.R.
Apport du doppler couleur dans la surveillance des prothèses mitrales et aortiques.
L'information cardiologique septembre 1987.
- 17 - NEIMAN J.L., DANCHIN N., GODEDIR J.P., VILLEMOT J.P., FAIVRE G.
Diagnostic des abcès de l'anneau par l'échocardiographie bidimensionnelle.
L'information cardiologique Janvier 1984.
- 18 - NEIMAN J.L., FISCHER M., GODENIR J.P., KOWNATOR S., AMOR M.
Apport de l'échocardiographie dans le diagnostic de l'endocardite infectieuse et de ses complications. Expérience de 90 cas.
Annal Cardiol. Angeiol. 30, 4, 245 - 52, 1981.

RUPTURE DES ANEVRYSMES CONGENITAUX DES SINUS DE VALSALVA

SLIMANE M.L., DRISSA H., BOUZIRI S., MOUELHI E., BEN NACEUR M.

Service des Maladies Cardiovasculaires – Hôpital Charles Nicolle Tunis.

تمزق ام الدم الولادي لجيوب فالسلفا

ملخص : في إطار التحولات الداخل القلبية توجد مجموعة من التنقيحات التي بقيت طويلا غير معروفة وأبقيت على تشخيص خاص غالبا ما يوضع عند التشريح. إن التصوير العضوي السريع التحقي، وامكانيات الاستقصاء الوقتية الذين يمكنون من تشخيص ثابت، وتطور الجراحة القلبية التي ابدلت التنظير اثبتوا الاهمية المعطاة لهذا المرض.

الكلمات الاساسية : ام الدم – جيوب فالسلفا.

SILIMANE M.L. & Coll. – Rupture des anevrysmes congénitaux des sinus de valsalva.

La Tunisie médicale, Nov. 1989, Vol. 67, N° 11

RESUME : Dans le cadre des shunts intra-cardiaques existe un ensemble de malformations restées pendant longtemps méconnues et qui constituaient un diagnostic d'exception souvent posé à l'autopsie.

L'évolution spontanée rapidement péjorative, les possibilités d'exploration actuelles qui en permettent le diagnostic avec beaucoup de sécurité, l'essor de la chirurgie cardiaque qui en a transformé le pronostic justifient le regain d'intérêt porté à cette maladie.

MOTS-CLES : Anévrysme – Sinus de valsalva.

SLIMANE M.L. & Al. – Rupture of congenital anevrysm of valsalva sinus.

La Tunisie médicale, Nov. 1989, Vol. 67, nr. 11

ABSTRACT : In the frame of intra-cardiac shunts exists a whole of transformations remained for longtime unknown and which continued an exceptional dignosis, often put in the autopsy.

The spontaneous pejorative evolution, the actual exploration possibilities that allow the diagnosis with much security, the progress of heart surgical that transformed the prognosis justify the interest to this disease.

KEY-WORDS : Anevrysm – Valsalva sinus.

I - INTRODUCTION

Affection rare, la rupture du sinus de valsalva qui est une cardiopathie d'évolution spontanément grave, a vu son pronostic transformé par la chirurgie à coeur ouvert. Les trois observations que nous avons jugé utile de publier sont assez représentatives de l'ensemble de la maladie.

II - MATERIEL ET METHODES :

Trois patients hospitalisés dans le service de cardiologie de l'hôpital Charles Nicolle de TUNIS ont présenté un anévrisme du sinus de valsalva rompu dans les cavités cardiaques. Il s'agit de deux hommes et d'une femme ; l'âge moyen de ces malades est de 32 ans.

Etant donné la rareté de l'affection, les trois observations seront présentées séparément. Une rapide revue de la question sera faite après.

OBSERVATION N° 1 :

Hamid T..., épicier âgé de 48 ans hospitalisé dans un tableau d'insuffisance cardiaque globale. A l'auscultation cardiaque on note un double souffle systolo-diastolique au 3ème espace intercostal gauche. La tension artérielle est à 15 - 3. Il existe des signes périphériques de régurgitation aortique. La radiographie du thorax de face (Fig. 1) montre un gros



FIGURE 1 : Coeur globalement augmenté de volume avec stase hilare importante.

coeur avec un arc moyen gauche saillant, pulsatile à la radioscopie et une surcharge pulmonaire nette. L'électrocardiogramme est sinusal. Devant le refus du malade l'exploration hémodynamique n'a pas été pratiquée. Sous l'effet du traitement médical les signes d'insuffisance cardiaque ont regressé ; le patient rentre chez lui mais revient quelques mois plus tard dans le même tableau d'insuffisance cardiaque rapidement irréductible et décède quelques

jours après son hospitalisation. A l'autopsie on note un poumon de stase, un foie congestif. Le coeur est globalement augmenté de volume et au niveau de l'infundibulum pulmonaire on découvre un doigt de gant fait d'un tissu comparable à celui d'une valve, translucide troué à son extrémité qui remonte et débouche dans l'aorte au niveau de la cuspside antéro-droite.

OBSERVATION N° 2 :

Laïdi BEN K..., âgé de 25 ans, agriculteur est hospitalisé en insuffisance cardiaque globale. L'interrogatoire révèle un début brutal trois mois auparavant avec oedème pulmonaire sans douleur thoracique puis accalmie relative pendant quelques semaines au cours desquelles s'installe une dyspnée progressive amenant le malade dans le service.

A l'examen physique on note, à l'entrée, à l'auscultation cardiaque au 3ème espace intercostal gauche dans sa partie interne un double souffle systolo-diastolique intense et dont les deux éléments sont frémissants à la palpation. La tension artérielle est à 14 - 1 avec des signes périphériques de fuite aortique.

A l'examen radiologique de face il existe une dilatation globale du coeur. L'artère pulmonaire est expansive. L'électrocardiogramme objective une surcharge diastolique du ventricule gauche. Le diagnostic d'un shut gauche-droit et notamment d'une rupture d'un anévrisme de sinus de valsalva a été porté sur la clinique et confirmé par l'exploration hémodynamique faite dans le service du Professeur FROMENT à Lyon. Le cathétérisme cardiaque apporte la preuve formelle d'une fistule entre l'aorte et l'infundibulum pulmonaire, juste au dessous des sigmoïdes. C'est en effet, à ce niveau précis que le micromanomètre détecte électivement un souffle continu à maximum protodiastolique et de très forte intensité. On ne le perçoit pas à la partie basse et vers la pointe du ventricule droit.

Plusieurs passages trans-sigmoïdiens effectués d'amont en aval et d'aval en amont démontrent formellement le siège infundibulaire sous-sigmoïdien du maximum du souffle là où il prend l'aspect de souffle continu (Fig. 2).

Les données phonocardiographiques sont corroborées par la présence d'un très gros shunt gauche droit se manifestant dans le ventricule droit même à la partie basse atteignant 4 volumes dans l'infundibulum et se complétant à 5 Volumes dans le tronc de l'artère pulmonaire.

Il existe en plus une élévation des pressions diastoliques ventriculaires droites (76 / + 18 ; + 34

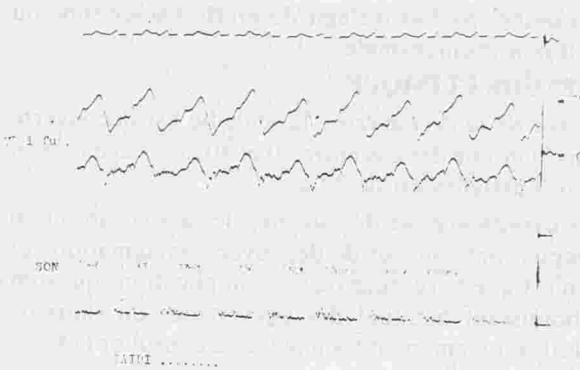


FIGURE 2 :

- Pressions ventriculaires droites
- Phono endocavitaires dans la chambre de chasse :
très forte intensité du souffle continu enregistré. Il est à maximum protodiastolique.
mmHg), une augmentation des pressions moyennes auriculaires droites (30 mmHg).

La malade a été opérée sous circulation extra-corporelle et à l'intervention, il a été vérifié qu'il existait en plus une communication interventriculaire haute associée à une insuffisance aortique. L'anévrysme a été suturé et la communication interventriculaire fermée.

OBSERVATION N° 3 :

Yasmina A ... âgée de 26 ans est hospitalisée pour une insuffisance ventriculaire gauche qui remonte à deux mois environ mais dont les signes sont plus accentués depuis une semaine. A aucun moment donné la malade ne signale avoir eu une douleur thoracique. A l'auscultation cardiaque on note un souffle continu latéro-sternal droit au 3ème, 4ème espace intercostal. Il n'existe pas de signes d'insuffisance cardiaque droite. La tension artérielle est à 12-4. L'examen radiologique montre un coeur légèrement augmenté de volume, globuleux avec un débord droit manifeste, une saillie des artères pulmonaires expansives à la scopie et une surcharge pulmonaire. Le cathétérisme droit montre des pressions artérielles pulmonaires modérément élevées. La gazométrie met en évidence un shunt gauche droit avec une nette élévation du taux d'oxygène dans le sang de l'oreillette droite moyenne par rapport à la veine cave supérieure. L'angiocardiographie sélective sus sigmoïdienne a permis d'objectiver le passage direct du produit de contraste de l'aorte dans l'oreillette droite (Fig. 3). Le diagnostic d'anévrysme du sinus de valsalva rompu dans l'oreillette droite a été porté et la patiente a été opérée sous circulation extra-corporelle. La fistule aorto-auriculaire droite a été fermée, ce qui permis la guérison



FIGURE 3 :

Angiographie sus sigmoïdienne
Injection massive et précoce de l'oreillette droite à partir des nids sigmoïdiens aortiques. Le jet est bien visible.

complète de la malade. En post opératoire, le coeur a nettement diminué de volume et l'auscultation cardiaque est devenue normale.

III - COMMENTAIRES :

A) ANATOMIE :

les sinus aortiques décrits par A.M. valsalva (1666-1723) répondent à la portion initiale de l'aorte ascendante limitée par : en dedans la valve sigmoïde ; en dehors la paroi aortique ; en bas le fond du nid sigmoïdien, en haut une ligne virtuelle horizontale menée par le bord libre de la valve sigmoïde.

Il existe donc, 3 sinus de valsalva portant le même nom que la valve sigmoïde correspondante : un postérieur ou non coronaire ; un antérieur droit surplombé par l'ostium coronaire droit et un antéro-gauche surplombé par l'ostium coronaire gauche.

La région des sinus de valsalva affecte normalement une dilatation en bulbe d'oignon. Elle est véritablement intracardiaque puisque cernée en quasi totalité par les chambres cardiaques ou vasculaires.

B) ETIOPATHOGENIE :

Elle est dominée par l'existence d'une anomalie congénitale de la média de l'aorte initiale responsable d'une moindre résistance à la faveur de laquelle apparaît l'ectasie ; deux hypothèses ont été proposées :

La première basée sur des constatations histopathogéniques a été proposée par Edwards et Churchill (10) selon lesquels l'anévrysme est lié à une absence d'insertion de la média sur une partie de l'anneau aortique créant une zone de moindre résis-

tance par où pourra ultérieurement se produire l'évagination du sinus.

La seconde celle de MAD ABBOTT (1) repose sur des hypothèses embryologiques : la malformation serait liée à l'absence de fusion de la lame spirale avec le septum bulbaire. Cette théorie a l'avantage d'expliquer la fréquence des communications interventriculaires associées à l'anévrisme du sinus de valsalva.

C) SIEGE DE L'ANEVRYSME ET VOIE D'EXTENSION :

L'anévrisme intéresse un seul sinus dont il naît par un orifice habituellement en fente horizontale parfois circulaire. Le sinus intéressé est dans les trois quarts des cas le sinus antéro-droit (2, 14, 18) ; dans 20 % des cas il s'agit du sinus postérieur ; les atteintes du sinus antéro-gauche sont très rares. La rupture de l'anévrisme intéresse essentiellement le ventricule droit (50 %) (observation 1 et 2), moins souvent l'oreillette droite (35 %) (observation 3), et quelque fois les deux cavités de part et d'autre de l'anneau tricuspide (5 %). Ce qui réalise pour les cavités droites 90 % des cas.

Les 10 % restant se partagent par ordre de fréquence entre le ventricule gauche, l'oreillette gauche, le septum interventriculaire et le septum interauriculaire. Rarement, les ruptures sont multiples (20).

Dans le ventricule droit : 2 fois sur 3 la rupture se fait dans l'infundibulum pulmonaire au-dessous des valves sigmoïdes et une fois sur 3 dans la chambre de remplissage de la tricuspide.

Dans l'oreillette droite : le lieu d'élection de la rupture se trouve entre les valves septale et antérieure de la tricuspide. Dans le ventricule gauche : habituellement le sac anévrysmal y parvient après dissection du septum interventriculaire.

LES LESIONS ASSOCIEES :

Une fois sur deux la formation sacculaire s'associe à d'autres malformations congénitales : soit une communication interventriculaire dans 23 % des cas (14, 18, 19) (observation N° 2), soit des lésions orificielles aortiques dans 23 % des cas (2, 18) (observation N° 2), soit plus rarement une coarctation de l'aorte dans 3 % des cas (21).

La communication interventriculaire est habituellement haut infundibulaire en plein septum musculaire accompagnant avec prédilection les anévrysmes du sinus antéro-droit (observation N° 2). Plus rarement c'est une communication interventriculaire banale par déhiscence du septum membraneux. Les lésions aortiques sont habituellement une simple

bicuspidie, parfois il s'agit de greffe bactérienne ou de lésion rhumatismale.

E) ETUDE CLINIQUE :

1) *Age de la découverte* : la maladie est découverte dans la moitié des cas entre 20 et 40 ans, l'âge moyen de nos malades est de 32 ans.

2) *Circonstances de découverte* : les anévrysmes non rompus sont souvent de découverte systématique et ce n'est que la rupture ou ses complications qui sont l'aboutissant habituel des anévrysmes du sinus de valsalva qui amènent les malades à consulter (14, 18, 19).

3) *Le mode de début est variable* :

- L'insuffisance cardiaque inaugurale est la plus fréquente (6) (observations 1, 2, 3).
- La maladie peut être dévoilée lors d'un examen systématique.
- Une fois sur trois c'est un syndrome de rupture qui inaugure la maladie : il comporte une douleur rétrosternale irradiant aux deux mâchoires, aux deux bras ou dans le dos, d'intensité variable, durant de quelques heures à plusieurs jours. La douleur est parfois associée à une dyspnée et des palpitations avec tendance lipothymique voire syncopale. Le collapsus rapidement mortel contemporain ou syndrome de rupture est exceptionnel.

4) *Examen physique* :

a) L'insuffisance cardiaque est presque toujours présente. Elle est soit inaugurale ou secondaire à un syndrome de rupture ; elle est habituellement sévère, généralement globale, plus rarement à prédominance gauche (observations 1, 2, 3).

b) Le syndrome d'insuffisance aortique périphérique (observations 1, 2, 3) : C'est le deuxième signe constant par ordre de fréquence après le souffle. Il est suggestif lorsqu'il s'associe à des signes électriques et radiologiques droits.

c) Le souffle : c'est le maître symptôme et le signe le plus constant. Il revêt plusieurs aspects :

- Le souffle est continu dans 75 % des cas pour LOCKART (14) (observation 3). Il est latéro-sternal gauche ou rétrosternal, soit bas situé 4ème et 5ème espace intercostal gauche évoquant une rupture dans le ventricule droit, soit plus haut 2ème et 3ème espace intercostal gauche suggérant une rupture dans l'oreillette droite ; il est intense, tunellaire. Parfois, il revêt l'aspect d'un double souffle (observations 1, 2). Enfin, et ceci est heureusement rare, le souffle est uniquement systolique (LOCKART 14). L'intensité très grande du souffle systolique évoque la possibilité de l'asso-

ciation d'une communication inter-ventriculaire (observation 2). Un frémissement est retrouvé dans 75 % des cas. Il peut être systolodiasistolique, systolique uniquement ou plus rarement seulement diastolique.

5) *L'examen radiologique* : Il montre une cardiomégalie pratiquement constante (observation 1 et 2) dont le degré va de pair avec la sévérité de l'insuffisance cardiaque. Les artères pulmonaires sont élargies et pulsatiles à l'examen radioscopique. IL existe une surcharge vasculaire pulmonaire.

6) *L'électrocardiogramme* : Les anomalies électriques rencontrées sont très variables. Il peut exister des hypertrophies ventriculaires (observation N° 2) ou auriculaires, des troubles du rythme ou de la conduction ; mais prend une grande valeur d'orientation l'association à un syndrome clinique d'insuffisance aortique des signes électriques de surcharge ventriculaire droite.

7) *L'échocardiographie* : Aucun de nos patients n'a bénéficié d'un examen échocardiographique à l'époque où ils étaient hospitalisés. L'échocardiographie méthode d'exploration non invasive, est examen précieux pour le diagnostic des anévrysmes de sinus de valsalva rompus ou non.

Elles peut montrer des signes indirects tels que :

- la dilatation des cavités cardiaques.
- Un fluttering de la valve tricuspide témoignant une rupture dans l'oreillette droite.
- Un fluttering de la valve pulmonaire témoignant une rupture dans le ventricule droit.

L'échographie bidimensionnelle permet d'objectiver l'anévrysme, sa taille et son lieu de rupture. Elle permet également de rechercher les lésions associées telle une communication interventriculaire ou une insuffisance aortique (8, 22). Notons par ailleurs l'utilité du doppler pulsé dans le diagnostic différentiel des cardiopathies avec souffles systolo-diasistoliques. Il est possible avec cette exploration de repérer le siège du shunt artério-veineux et de découvrir les lésions associées (11).

8) *L'exoration hémodynamique* :

a) **Le cathétérisme droit** : Les pressions artérielles pulmonaires sont habituellement peu modifiées mais parfois il existe une hypertension artérielle pulmonaire systolique (observation 2).

L'augmentation des pressions télédiastoliques ventriculaires droites est en rapport avec le shunt (Fig. 2). Elles peuvent être normales, mais le plus souvent sont franchement élevées (4) (observation 2).

L'oxymétrie met en évidence le shunt gauche-

droit. Les dosages sont concordants avec le lieu de rupture dans 60 % des cas mais il existe des causes d'erreur :

- Le sac anévrysmal peut être dans l'oreillette droite et s'invaginer dans le ventricule droit ou alors shunter en face de la tricuspide. L'enrichissement du sang en oxygène se fait dans le ventricule droit par rapport à l'oreillette droite (16).
- le sac peut s'ouvrir à la fois dans l'oreillette droite et le ventriculaire droit de part et d'autre de la valve tricuspide.

b) **Le cathétérisme gauche** : Il permet de fanchir la rupture, de capter et d'enregistrer le souffle de rupture mais surtout de pratiquer l'angiocardiographie sus-sigmoïdienne laquelle objective la fistulisation de l'anévrysme dans une des cavités cardiaques (3, 12) (observation N° 3).

F) L'EVOLUTION :

Elle est dominée par l'insuffisance cardiaque rapidement irréductible. L'évolution est d'autant plus rapide et grave que le diamètre de la fistule est plus important. Il faut signaler les rares greffes oslériennes dont le diagnostic différentiel avec les anévrysmes mycotiques rompus est pratiquement impossible (2, 7).

G) LES DIAGNOSTIC :

Le diagnostic positif est aisé devant les formes typiques avec un syndrome de rupture, un souffle continu à l'auscultation cardiaque et des signes périphériques d'insuffisance aortique ; mais devant des tableaux à symptomatologie bâtarde, le diagnostic différentiel se pose avec :

- un canal artériel
- une fistule coronaro-artriale.
- une communication interventriculaire avec insuffisance aortique.
- une fistule aorto-pulmonaire.

Toutefois les explorations échocardiographique, hémodynamique et angiocardiographique permettent actuellement le diagnostic avec beaucoup d'aisance.

H) TRAITEMENT :

Seul le traitement chirurgical, entrepris parfois d'urgence, peut assurer la guérison de cette affection spontanément fatale à plus ou moins brève échéance.

Les malades doivent être préparés au préalable ; il faut tenter de diminuer la défaillance cardiaque par les thérapeutiques médicales. L'absence de sensibilité au traitement médical n'est pas une contre-indication à l'intervention, bien au contraire, elle en

souligne le caractère d'urgence car l'acte chirurgical est le seul capable, en fait, de réduire l'insuffisance cardiaque. L'intervention chirurgicale est pratiquée sous circulation extra-corporelle (16). L'anévrisme est disséqué, lié et réséqué et sonorifice soigneusement capitoné (5, 9, 13, 15).

Les anomalies congénitales associées doivent être traitées : la communication interventriculaire doit être fermée ; une insuffisance aortique majeure doit imposer le remplacement des valves sigmoïdes par une prothèse ; la coarctation aortique doit être traitée.

Les suites opératoires, en général, sont bonnes. L'insuffisance cardiaque régresse d'une façon spectaculaire.

IV - CONCLUSION :

Une étude générale sur les anévrismes congénitaux des sinus de valsalva est présentée à l'occasion de 3 cas de rupture.

L'anévrisme congénital du sinus de valsalva se rompt le plus souvent dans le ventricule droit ou l'oreillette droite, il est souvent associé à une autre malformation congénitale, communication interventriculaire ou lésion aortique. La rupture peut être marquée soit par une douleur thoracique soit par l'installation d'une insuffisance cardiaque aiguë à prédominance droite avec des signes périphériques d'insuffisance aortique ; le plus souvent, cependant, il s'agit d'une dyspnée progressivement croissante.

L'auscultation se résume à un souffle continu ou double souffle latérosternal gauche bas situé ; la radiographie du thorax et l'électrocardiogramme sont de peu de secours.

le diagnostic sera affirmé par l'échocardiographie et l'exploration endocavitaire et surtout l'aortographie sus-sigmoïdienne qui visualise l'anévrisme et le lieu de rupture.

L'évolution spontanée étant le plus souvent défavorable, l'intervention chirurgicale devra être effectuée dans les plus courts délais au prix d'une mortalité relativement faible.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - ABBOT. M.E.
Clinical and development all study of a case of ruptured anevrysm of the right anterior aortic sinus of valsalva. Contribution to medical and biological research dedicated to sir William Osler
N.Y. 1919, in 8e, 2, 899.
- 02 - ACAR J., CARTIER F.
Les anévrismes congénitaux des sinus de valsalva.
Coeur et Med. Int, 1964, 3, 1, 39 - 56.
- 03 - ALBON E., PITON A. et LANFRANCHI J.
L'angiocardigraphie des anévrismes des sinus de valsalva.
Arch. des Mal. du Couer et des Vais, 1964 n° 5 tome 57, p. 567.
- 04 - AZERAD N., CARLOTTI J., JOLY F., LAURENS P.
Etude hémodynamique pré et postopératoire des anévrismes du sinus de Valsalva rompus dans le ventricule droit.
Arch. Mal. Coeur et Vais, 1963, 56, 843 - 847.
- 05 - BINET. J.P., MATHYÉY. J., GALEY J.J., AIGUEPERSE J. et DUBOYS Y.
Trois anévrismes du sinus de valsalva rompus dans le ventricule droit.
AMCV 1964 n° 5 tome 57. p. 567.
- 06 - CIHAK R.J.
Défaillance cardiaque subite chez une femme de trente ans (rupture d'anévrisme du sinus aortique).
J.A.M.A. 1970. 211 n° 3 489, 491.
- 07 - DATTA B.N., BERRY J. N., KHATTRI H.N.
Infected anevrysm of sinus of valsalva. Report of a case with involvement of three sinuses.
Brit. Heart J. 1971, 33, 323.
- 08 - DESAI A.G., SHARMA M.D., ANIL KUMAR M.D.
Echocardiographie diagnosis of un ruptured anevrysm of right sinus of valsalva, an unusual cause of right ventricular outflow obstruction.
Am. Heart. J. 1985 109 n° 2 365 - 64.
- 09 - DUBOST C., BLONDEAU P., PIWNICA A., et MENAGE C.
Traitement chirurgical des ruptures d'anévrismes du sinus de valsalva.
AMCV. 1964 n° 5 tome 57 p. 549.
- 10 - EDWARDS J.E., BURCHELL H B.
Specimen exhibiting the essential lesion in anevrysm of the aortic sinus. *Prac staff.*
Meet Mayoclin 1956, 31, 407 - 411.
- 11 - JESUS VARGAS BARRON M.D., CANDACE KEIRNS M.D.
Congenital anevrysm of sinus of valsalva detected by pulsed doppler echocardiographie.
Am. Heart J., 1985, 111 n° 1, 181 - 184.
- 12 - JOLY F., BOUCHARD F., AZERAD N., VALTY et CARLOTTI J.
Diagnostic des ruptures des anevrysmes du sinus de valsalva et de leur siège (étude hémodynamique et enregistrement des bruits intracardiaques).
AMCV. 1964 n° tome 57. p. 522.
- 13 - LABORDE F., ABDELMAJID I., BESSOU J.P., REDONNET M.
Anévrismes du sinus de valsalva rompus dans les cavités droites. Traitement chirurgical.
Ann. Chir. Thor. Cardio. Vas. 1985, 39, N° 2, 103 - 108.
- 14 - LOCKHART A., SCEBAT L., et LENEGRE J.
Etude clinique des anévrismes congénitaux rompus des sinus de valsalva. A propos de 10 observations personnelles.
AMCV., mai 1964, N° 5, tome 57, p. 508.
- 15 - MICHAUD P.
A propos du traitement des anévrismes du sinus de valsalva.
AMCV. 1964, N° 5, tome 57, p. 576.
- 16 - MOUQUIN M., DUBOST CH., MAURICE P.
Rupture d'anévrisme du sinus de valsalva. A propos d'un cas opéré sous circulation extra-corporelle.
Arch. Mal. Coeur, 1958, 51, 935 - 939.
- 17 - PALACIO J., PERRETTA A., SANCHEZ B., et

ALPEÑO-VICH M.

Intrapericardial congenital supra valvular aortic aneurysm communicating with the out-flow tract of the left ventricle hypoplasia of the aortic orifice and ascending aorta. *J. Cardiovascul. Surg.*, 1964, 5, 401.

18 - SLIMANE M.L.

Rupture des anévrismes congénitaux des sinus de valsalva. A propos de 7 observations). Thèse, Tunis, 1976.

19 - SOULIE P., ACAR J., CARTIER F., VERNANT P., et GROSSGOGÉAT Y.

Les anévrismes des sinus de valsalva. *AMCV*, 1964, N° 5, tome 57, p. 481.

20 - SOULIE P., DAUMET PH., CARAMANIAN M., SOULIE J. et HENLIN A.

Anévrisme du sinus de valsalva propagé dans le septum

interventriculaire.

AMCV, 1969, tome 62, N° -, p. 597.

21 - STEINBERG I et STEIN H.L.

Aneurysmal dilatation of the aortic sinuses in coarctation of the aorta, Ten year follow-up of a case. *Circulation*, 1964, 30, 227.

22 - TERDJMAN M., BOURDARIAAS J.P., FARCOT J.C., et HANANIA G.

Aneurysms of sinus of valsalva. Two dimensional echocardiographic diagnosis and recognition of rupture into right heart cavities.

Am. J., cardiol. 1984, 3 - 5, 1227 - 1235.

23 - YONKER J.E., et ROE B.B.

Aneurysm of the aortic and ascending aorta in turner's syndrome.

Am. J., Cardiol., 1969, 23 - 89.

INFORMATION

XIX ème CONGRES MEDICAL MAGHREBIN
Alger : 7, 8, 9 Mai 1990

Thème principal : La responsabilité médicale.

Tables rondes :

- Hernie discale.
- Dermatoses bulleuses.
- Thromboses veineuses.
- Ulcères duodénaux perforés.
- Les suicides.
- Les cancers de l'enfant.
- Les lymphomes malins non hodgkiniens.

Renseignements :

Société de médecine d'Alger
Société Algérienne de Chirurgie
10, rue du Dr Saadane - Alger (Algerie) - Tél : 642393

CONTUSIONS GRAVES DU FOIE CONSIDERATIONS THERAPEUTIQUES : A PROPOS DE 12 CAS

FERJANI E., JEBIRA A., BEN YOUNES M.R., FOURATI M.

Service de Chirurgie de l'Hôpital Habib Thameur

الارضاخ الخطيرة للكبد الاعتبارات العلاجية بخصوص 12 حالة

ملخص : يعرض المؤلفون 12 حالة للارضاخ الخطيرة. هو بخصوص انفجار الكبد أو للاصابات الكبدية المشتركة للافات القملية (الغليسونية اوفوق الكبدية). وتبرز الدراسة التفقدية للمقاتهم الدور الدقيق للحماية ضد النزيف ما بعد الجراحة الذي يمثل احسن حركة للانعاش. كما انهم دافعوا عن علاج ذو وقتين للارضاخ الخطيرة للكبد الايمن (بناء على تعبئة الكبد بعد الجراحة). وعلى التشريح الكبدى بصفة استعجالية في حالة الرض الخطير للكبد الايسر.

الكلمات الاساسية : الرض الخطير للكبد - عمل برنقل - تعبئة وتخطيط الكبد بعد الجراحة.

FERJANI E. & Coll. - Contusions graves du foie considérations thérapeutiques (a propos de 12 cas).

La Tunisie médicale, Nov. 1989, Vol. 67, N° 11.

RESUME : Les auteurs rapportent 12 cas de contusions graves du foie. Il s'agit d'éclatement du foie ou d'atteintes hépatiques associées à des lésions pédiculaires (glissonniennes ou sus-hépatiques).

L'étude critique de leurs dossiers montre le rôle déterminant de la lutte contre l'hémorragie péroopératoire qui constitue le meilleur geste de réanimation.

Ils plaident en faveur d'un traitement en deux temps des C.G. Foie droit (selon la technique L.P.P.R.) et de la résection hépatique en urgence dans les C.G. Foie gauche.

MOTS-CLES : Contusions graves du foie - Manoeuvre de pringle.

FERJANI E. & al. - Grave liver contusions therapeutic considerations (concerning 12 cases).

La Tunisie médicale, Nov. 1989, Vol. 67, nr. 11.

ABSTRACT : The authors report 12 cases of liver grave contusion. It is about a liver bursting or hepatic affections associated to peridicular lesions (glissonnian or sus hepatic).

The critical study of their documents shows the determinant role of struggling against the peroperatory hemorrhage with constitutes the best reanimation gesture.

They pleaded in favour of a treatment in two times of the right liver grave contusion (according to L.P.P.R technique) and of the urgent hepatic resection in the left liver grave contusion.

KEY-WORDS : Grave liver contusions - Pringle working.

INTRODUCTION :

La fréquence croissante des traumatismes fermés de l'abdomen nous confronte de plus en plus aux contusions graves du foie (C.G.F.) qui posent souvent des problèmes difficiles à résoudre dans le contexte défavorable de l'urgence. Nous relevons 12 cas de C.G.F parmi 121 contusions hépatiques (soit 10 % des cas) observés entre Juillet 72 et Juin 85. L'extrême gravité de ces lésions, et la diversité des attitudes thérapeutiques font l'intérêt d'une réappréciation de la prise en charge de ces patients. Leur traitement à bénéficié ces dernières années, grâce à l'apport des travaux anglo-saxons, d'une nouvelle conception que nous voulons exposer à la lumière de l'étude critique de nos cas et d'une revue de la littérature.

MATERIEL D'ETUDE :

Pour l'étude de nos dossiers, nous avons repris la classification rapportée MOORE (6, 7). Nos 12 cas correspondent aux types IV et V : dans le type IV, il existe un éclatement lobaire, et dans le type V une lésion du carrefour sus-hépatique-cave ou un éclatement bilobaire (tableau I).

TYPE	LESION
I	Plaie parenchymateuse < 1 cm de profondeur
II	Plaie 1 - 3 cm de profondeur hématome sous capsulaire ≤ 10 cm
III	Plaie > 3 cm hématome ≥ 10 cm
IV	Plaie pénétrante centrale Dégâts lobaires hématome centrohépatique massif
V	Plaie de la veine cave rétrohépatique dégâts bilobaires

TABLEAU I : Classification des traumatismes du foie in Moore

1) Bilan lésionnel abdominal :

- Voie d'abord : la voie d'abord initiale a toujours été une laparotomie médiane sus-ombilicale. Son agrandissement n'a été réalisé que dans 4 cas sur 8 C.G.F. intéressant le lobe droit : 3 fois par une incision de RIO BRANCO, et une fois par une thoracophréno-laparotomie.

- Exploration per-opératoire : elle n'a été exacte que dans 7 cas. En effet, dans les 5 autres cas, elle a conclu à des lésions du type IV qui correspondaient après vérification autopsique à un type V (tableau II).

Type Lésionnel	PER-OPERATOIRE		DEFINITIF (AUTOPSIE)	
	IV	V	IV	V
Foie droit	6	1	2	5
Foie gauche	2	2	1	3
Bilatéral		1		1
TOTAL	8	4	3	9

TABLEAU II : Stade lésionnel : 5 / 12 sous estimés.

2) Traitement et résultats

Les méthodes et les résultats sont rapportés sur le tableau N°III.

- L'indication d'une suture isolée a été le résultat d'une sous-estimation de la gravité des lésions ayant amené à une inefficacité hémostatique immédiate dans 2 cas et à la rupture secondaire d'un hématome centre-hépatique dans le troisième cas. Les 3 malades sont décédés.

METHODE	TYPE LESIONNEL		MORTALITE	
	IV	V	IV	V
Tamponnement	2	2	1	2
Suture		3		3
Réséction D		2		2
Réséction G	1	2		

TABLEAU III : Méthodes et résultats.

- Le tamponnement a été réalisé 4 fois avec 3 décès dont 2 per-opératoires et 1 post-opératoire de cause générale. Dans les 2 cas de type V, le décès est survenu par persistance de l'hémorragie. Dans les 2 cas de type IV, l'hémostase a été obtenue, permettant ainsi le reprise opératoire et le traitement définitif des lésions avec un bon résultat et un décès secondaire à des lésions crânio-cérébrales associées.

- Les 5 résections hépatiques se sont soldées par deux décès. Ce résultat permet d'opposer l'extrême gravité des exérèses droites en urgence (2 décès / 2) à la bénignité des exérèses gauches (3 bons résultats).

DISCUSSION

A) Rappel physiopathologique :

Le traitement des C.G.F est difficile, grevé d'une mortalité élevée en rapport avec un saignement abondant. L'hémorragie persistante est à l'origine d'un état d'exsanguination et de coagulopathie réfractaire. Cet état d'hypocoagulabilité est l'aboutissement de certaines conditions réunies lors d'une C.G.F. et qui associent : l'acidose systémique, l'hypothermie, la transfusion de sang conservé pauvre en facteur de coagulation, l'accélération de phénomène de coagulation intra-vasculaire disséminée. Cette complication est redoutable, car elle est à l'origine de la persistance de l'hémorragie malgré le contrôle anatomique des lésions. Le but du traitement en urgence des C.G.F. est d'arrêter aussi rapidement que possible les pertes sanguines afin d'éviter l'installation de cette coagulopathie. Le traitement définitif des dégâts parenchymateux ne sera envisagé que chez un patient à l'état hémodynamique stabilisé.

B) Exploration peropératoire

la reconnaissance d'un C.G.F. passe par un temps d'exploration qui se fait en trois étapes.

1) Une voie d'abord adéquate : la paratomie médiane, si elle suffit pour l'exposition des lésions du foie gauche, doit être élargie dans les lésions droites, et surtout dans les atteintes du carrefour sus-hépatocave, en thoraco-phréno-laparotomie passant par le 5^{ème} espace intercostal droit, ou en sternotomie comme le préconisent les auteurs anglo-saxons (6). Le volet droit ou incision de RIOBRANCO est inadéquat pour l'exposition des lésions vasculaires ou parenchymateuses profondes.

Cette insuffisance de la voie d'abord nous a conduit à méconnaître 5 fois / 9 des lésions du type V qui ont été ainsi sous estimées (tableau II).

2) Une compression du foie pour obtenir un arrêt momentané de l'hémorragie permettant la correction de l'hypovolémie et de l'acidose. Cette compression doit être associée à une compression du pédicule porte (manœuvre de Pringle), dont l'intérêt est double (4, 5, 6, 7) :

- réduction de la perte sanguine.
- détection d'une plaie sus hépatocave.

suspectée devant une inefficacité de la manœuvre. Dans ce cas, la persistance de l'hémorragie pose le problème de l'opportunité de réaliser en urgence une exclusion avec du foie. Celle-ci peut se faire de différentes manières (quadruple clampage, shunt intra-cave). La réalisation de ces méthodes est généralement difficile, n'évitant pas une mortalité

prohibitrice qui est de l'ordre de 80 % des cas (8, 9). Le décès est généralement secondaire au désamorçage de la pompe cardiaque (1). Walt a bien résumé les aléas de ces méthodes :

«Il y a plus d'auteurs sur le sujet que de survivants par l'application du procédé» (9).

3) La *cholangiographie per-opératoire* à travers une sonde de cholécystostomie, constitue un geste capital à chaque fois que la manœuvre de Pringle est efficace. L'intimité des rapports entre les trois éléments biliaire, artériel et portal explique que l'opacification des voies biliaires intra-hépatiques permette de préjuger de l'intégrité ou de l'interruption du pédicule glissonien. Elle confirme la C.G.F. du type IV en montrant des lésions biliaires proximales. Dans les lésions de type V, la priorité est donnée au contrôle vasculaire, une sonde de cholécystostomie est mise en place pour une éventuelle cholangiographie post-opératoire.

C) L'hémostase définitive :

Les méthodes par lesquelles l'hémostase définitive doit être obtenue sont nombreuses et controversées.

Les résections hépatiques majeures : réalisent un traitement radical d'emblée des lésions parenchymateuses. Cependant, elles présentent certains inconvénients en urgence :

- * Elles sont réalisées par des chirurgiens inexpérimentés en chirurgie hépatique majeure (2).
- * Elles s'adressent à des malades aux conditions hémodynamiques instables.

* Elles risquent de réaliser un geste inadapté ou démesuré du fait de la difficulté d'un bilan lésionnel parfait : c'est le cas de l'hépatectomie première (9).

Ces différents éléments expliquent la mortalité élevée des résections hépatiques majeures en urgence qui atteint 70 % pour certains auteurs (2).

Cependant, l'analyse précise des résultats des hépatectomies permet d'opposer la bénignité des résections gauches ou différées, à l'extrême gravité des résections droites pratiquées en urgence. La mortalité passe alors de 8 à 73 %. Dans ce chapitre, nos résultats sont conformes à ceux de la littérature. Aussi, seule l'hépatectomie gauche en urgence nous semble licite.

La ligature de l'artère hépatique : ou de l'une de ses branches, préconisée par SPECTOR en 1957, voit ses indications élargies grâce à certaines données expérimentales et radio-cliniques (3) qui ont démontré sa bonne tolérance par développement secondaire et rapide d'une importante circulation accessoire hépatique.

Elle permet, lorsqu'elle est associée à une hémostase parenchymateuse directe, de réaliser l'hémostase définitive à chaque fois que la manœuvre de Pringle est positive (6). Les lésions droites de type IV en constituent une excellente indication. Le risque majeur de nécrose vésiculaire impose la pratique systématique d'une cholécystectomie.

Le tamponnement - méchage : est une méthode ancienne datant du début du siècle et qui fût abandonnée à la suite de la deuxième guerre mondiale et de la guerre du Vietnam (4). On lui reprochait essentiellement la reprise hémorragique à l'ablation des méches et les complications septiques.

Dans les années 1970, on a assisté à la remise à l'honneur de cette méthode depuis que des auteurs anglosaxons ont publié leurs travaux après recours à cette technique avec des succès notables (2).

La technique, actuellement bien codifiée, consiste à insérer des champs autour du foie et dans la plaie hépatique de façon à créer une contre pression qui arrête le saignement (2, 4, 5). La conception actuelle de cette technique a bénéficié de deux apports importants :

- L'un technique : le méchage ne constitue plus une technique isolée, mais il est toujours associé, suivant le type lésionnel, à un geste d'hémostase directe (parage ou suture veineuse) et/ou indirecte (ligature de l'artère hépatique).

- L'autre tactique : le méchage n'est plus considéré comme une technique de désespoir mais comme un premier geste d'un protocole opératoire en deux temps, comprenant obligatoirement une reprise systématique 24 heures à 48 heures après l'obtention d'un équilibre hémodynamique satisfaisant. C'est la technique du «Liver packing and planned reoperation». Le L.P.P.R. des anglosaxons (2, 4, 5). Le deuxième temps opératoire comporte le déméchage et le traitement radical des lésions, allant du débridement - Suture, à la résection hépatique majeure. Les résultats de cette technique publiés dans la littérature sont jugés bons. En effet, le taux de mortalité ne dépasse pas 42 % (nettement meilleur que celui des résections hépatiques majeures en urgence) et les complications septiques ont une fréquence acceptable, variant entre 18 et 29 % selon les auteurs. Bien indiquée, elle a toujours pu assurer une hémostase efficace et définitive et les auteurs ne notent pas de reprise hémorragique à l'ablation des méches (2, 5, 7).

Dans nos conditions de l'urgence, cette technique

nous semble constituer une excellente alternative à la résection hépatique.

CONCLUSION

L'étude du traitement des C.G.F. nous permet d'insister sur l'extrême importance d'une excellente exploration. L'obtention d'une hémostase efficace et rapide doit être l'objectif essentiel du traitement en urgence et se faire au prix de gestes simples tels que la ligature artérielle ou la suture veineuse associée au tamponnement - méchage.

Le traitement des lésions parenchymateuses et biliaires sera réalisé dans un deuxième temps opératoire.

Aussi, nous pensons que seule la résection hépatique gauche en urgence est licite et que les contusions graves du foie droit constituent une bonne indication au L.P.P.R.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - BOURGEON R.
La résection hépatique «à la demande» dans les traumatismes du foie.
J. Chir. 1984, 121, N° 10, 605 - 609.
- 02 - CARMONA R.H., PECK D.Z., LIM R.
The role of Packing and Planned Reoperation in severe hepatic trauma.
The Journal of trauma, 1984, 24, 9, 779 - 784.
- 03 - DESMAIZIERS F., FRANCO D., BISMUTH H.
Ligature de l'artère hépatique dans les traumatismes du foie et les hémobilies traumatiques.
Ann. Chir. 1977, 31, (2), 125 - 133.
- 04 - FELICIANO D.V., M/«QSDFGHJKLATTOX K.L., JORDAN J.R. G.L.
Intra-abdominal Packing for Control of Hepatic Hemorrhage : A reappraisal.
The Journal of trauma, 1981, 21, 4, 285 - 290.
- 05 - FELICIANO D.V., MATTOX L.K., BURCH J.M., BITONDO C.G., JORDAN J.R. G.L.
Packing for control of hepatic hemorrhage.
The Journal of trauma, 1986, 26, 8, 738 - 743.
- 06 - MOORE E.E.
Critical decisions in the management of hepatic trauma.
The American Journal of Surgery, 1984, 148, 712 - 716.
- 07 - MOORE F.A., MORRE E.E., SEAGRAVES A.
Non resectional management of major hepatic trauma. An Evolving concept.
The American J. Surg. 1985, 150, 725 - 729.
- 08 - PACHTER H.L., SPENCER F.C., HOFESTETTER S.R., LING H.C., COPPA G.F.
The management of juxtra-hepatic venous injuries without an atriocaval shunt.
Surgery, 1986, 99, 5, 569 - 575.
- 09 - POUYET M., PERRING J.P.
Reflexions sur le traitement des lésions veineuses sus-hépatocaves traumatiques. A propos de 53 cas.
J. Chir. 1980, 117, 5, 305 - 312.

LES DECHIRURES PERINEALES COMPLETEES ET COMPLIQUEES ANCIENNES D'ORIGINE OBSTETRICALE : A PROPOS DE 22 CAS

MARZOUK A*., OUARDA C*., KROUF M*., CHELLI M**.

** Maternité Aziza Othmana – Tunis.

* Maternité La Rabta – Tunis.

التمزق العجاني والمتشعب القديم
من اصل توليدي (بخصوص 22 حالة)

ملخص: عرضت هذه الدراسة 22 حالة للتمزق العجاني الكامل المتشعب والقديم من أصل توليدي. رغم أن تشخيص هذه الآفات سهلاً، الذي كان لمتابعة العجان، فتظهر الدراسة أنها ليست كلها مشخصة، وأن المظاهر السريرية متعددة الأشكال وأن الوقت بين حصول التمزق والفحص يمكن أن تكون من بضعة أيام إلى بضعة سنين. في 63.6% من الحالات، تقع الولادة في المنزل ولم يكن هناك محاولة الإصلاح في الحين في 18% من الحالات. بتقنية موسات ولايار، فقد نجحت محاولات الإصلاح بفضل تحضير حسن لما قبل الجراحة، تقنية جراحية هائلة وعلاج يقظ لما بعد الجراحة.

الكلمات الأساسية: تمزق عجاني – أصل توليدي.

MARZOUK A. & Coll. – Les déchirures périnéales complètes et compliquées anciennes d'origine obstétricale (a propos de 22 cas).

La Tunisie médicale, Nov. 1989, Vol. 67, N° 11.

RESUME : 22 cas de déchirures périnéales complètes et compliquées, anciennes, d'origine obstétricale sont rapportées dans cette étude. Bien que le diagnostic de ces lésions est en principe simple, fait à l'inspection du périnée, l'étude montre qu'elles ne sont pas toujours diagnostiquées, que les manifestations cliniques sont polymorphes et que le délai entre la survenue de la déchirure et la consultation peut être de quelques jours à plusieurs années.

Dans 63,6 % des cas, l'accouchement s'est déroulé à domicile et il n'y a pas eu de tentative de réparation immédiate que dans 18 % des cas.

Avec la technique de MUSSET et de LAYER, les tentatives de réparation ont été couronnées de succès, grâce à une bonne préparation pré-opératoire, une technique chirurgicale rigoureuse et des soins post-opératoires attentifs.

MOTS-CLES : Déchirure périnéale – Origine obstétricale.

MARZOUK A. & Al. – The old complicated and complete perineal clefts of obstetrical origins (concerning 22 cases).

La Tunisie médicale, Nov. 1989, Vol. 67, nr. 11.

ABSTRACT : 22 cases of complicated and complete, old, of obstetrical origins perineal clefts were reported in this study. Despite the simplicity of these lesions diagnosis, done in perinea inspection, the study shows that they are not always diagnosed, that the clinical manifestations are polymorphic and that the allowed time between the cleft happening and the consult may be of some days to some years.

In 63,6 % of the cases, the delivery happened at home and they weren't an immediat reparation tentative, just in 18 % of the cases.

With MUSSET and LAYER technics, the reparations attempts were succeeded, thanks to a good pre-operative preparation, a rigourous surgical techniques and careful post-operative cares.

KEY-WORDS : Perineal cleft – Obstetrical origin.

I - INTRODUCTION

Nous rapportons dans ce travail l'étude de 22 observations de déchirures périnéales complètes et compliquées, anciennes d'origine obstétricale (DPCC), ces lésions intéressent à la fois, le corps périnéal en son entier, le sphincter de l'anus, et la paroi antérieure du rectum. La négligence de celle-ci, ou l'échec de leur réparation immédiate aboutissent à des lésions anciennes ayant des conséquences fonctionnelles variables, le plus souvent invalidantes pour des femmes jeunes.

II - MATERIEL D'ETUDE

Sur une période d'étude allant du 1 / 1 / 81 au 31 / 12 / 87, nous avons colligé 22 observations de DPCC anciennes d'origine obstétricale dans le centre de maternité et de néo-natalogie de la RABTA et à la maternité de l'hôpital Aziza Othmana de Tunis. Nous avons essayé de dégager les facteurs favorisants à l'apparition de telles lésions, les différents motifs de consultations et leurs délais par rapport à l'accouchement en cause, les modalités thérapeutiques et leurs résultats, l'avenir obstétrical de ces mères, et enfin les éléments de prévention.

III - RESULTATS

1°) L'âge : de nos patientes varie de 22 ans à 60 ans avec une moyenne d'âge de 34,9 ans.

2°) Les motifs de consultations : sont variables, le tableau suivant les résume :

TABLEAU N° 1 : Motifs de consultation

Incontinence aux gaz et aux selles liquides	11
Prurit anal et vulvaire - leucorrhée	3
Frigidité - anorgasmie	2
Fièvre - infection vulvo périnéale du post-partum	2
Diarrhée - constipation	1
Découverte à l'examen systématique Ménométrorragies : 2, IVG : 1	3

3°) Le délai entre la survenue de la déchirure et la consultation

Ce délai est très variable allant du 40ème jour du post-partum à 37 ans, en fait nous avons 2 catégories de patientes, celles qui « ignorent » leurs déchirures périnéales, l'accident est méconnu ou non diagnostiqué par l'accoucheur voir même non découvert et de toute façon non signalé à la patiente pendant les consultations multiples en Gynécologie et lors des

accouchements, ceci a été le cas de 17 patientes. La 2ème catégorie concerne 5 patientes où la DPCC est connue et il y a eu des tentatives de réparation sans succès.

4°) Le lieu de l'accouchement

14 accouchements sur 22 se sont déroulés à domicile soit 63,6 %, 5 parturientes ont pu accoucher à domicile avec l'assistance, une fois par le médecin, 3 fois par des sages-femmes diplômées et une fois par une matrone, les 8 autres accouchements se sont déroulés dans des maternités dont 7 dans les hôpitaux et une fois dans une clinique privée.

5°) Les circonstances de l'accouchement

Elles sont imprécises, sinon oubliées, vue l'ancienneté de l'accident et le déroulement de l'accouchement à domicile, l'accoucheur en sa qualité de médecin ou de sage-femme a été absent dans 10 accouchements et a dirigé les 12 autres. L'épisiotomie a été pratiquée chez 4 patientes et n'a pas pour autant évité la DPCC, chez 3 patientes l'accouchement a nécessité l'extraction foetale par forceps.

6°) La parité au moment de la DPCC

On note une nette prédominance de la primiparité (12 étaient des primipares contre 6 paucipares et 4 multipares).

7°) Tentatives de réparation antérieure

Il n'y a pas de répartition immédiate chez les 14 patientes, qui ont accouché à domicile, quant aux 8 patientes qui ont accouché dans un milieu obstétrical 4 ont été réparées immédiatement sans succès, deux cas ont été alors repris secondairement sans succès (une au 15ème jour et une autre au 3ème jour du post-partum).

8°) Le traitement

a) Préparation pré-opératoire : elle est nécessaire et consiste en un régime sans résidu par l'administration d'antiseptiques digestifs et des lavements évacuateurs répétés durant 3 jours.

b) Techniques opératoires adoptées

1 - La technique de MUSSET : a été utilisée dans 11 cas, on a apporté à cette technique les modifications suivantes :

- La paroi rectale est suturée par des points simples extramuqueux à l'acide polyglycolique (ercedex 00) alors que MUSSET avait préconisé la reconstitution de la paroi rectale en un plan total de points séparés de monofil non résorbable.
- On n'a utilisé qu'un seul crin synthétique dans la suture du corps périnéal (crin cardinal ou sphinctérien) dans la technique originale les muscles périméaux et les tissus sous-cutanés sont saisis par

2 ou 3 crins sus-jacents, la modification apportée consiste à suturer ces structures musculaires par du catgut chromé 2

2 - **La technique de LAYER** : 11 patientes en ont bénéficié, cette technique a eu une modification importante, inspiré de la technique de MUSSET, la suture du sphincter se fait sans aucune dissection préalable des bouts sphinctériens.

c) Soins post-opératoires

TABLEAU 1 : Technique de MUSSET résultats opératoires

Geste	Associé	Durée d'hospit (J)	Suites post-oper	Résultats	Recul
1	0	12	Hématome superficiel spontanément regressif	Dyspareunie orificielle	1 ans
2	0	11	Retention vesicale à répétition	Bons	9 mois
3	0	10	Simple	Bons	6 mois
4	L T par colpotomie	7	Simple	Bons	2 mois
5	L T par coelio	7	Simple	Bons	2 mois
6	0	8	Simple	Bons	18 mois
7	0	10	Simple	Bons	5 mois
8	0	11	Simple	Bons	10 mois
9	0	15	Suppuration lachage	Echec	2 mois
10	0	13	Infection urinaire	Bons	6 mois
11	0	16	Simple	Bons	9 mois

TABLEAU 2 : Technique de LAYER résultats opératoires

Geste	Associé	Durée d'hospit (J)	Suites post-oper	Résultats	Recul
1	0	16	Suppuration lachage	Dyspareunie orificielle	5 mois
2	0	14	Issu de gaz par le vagin	Discrète FCV	6 mois FCV col matée spontanément
3	0	10	Simple	Bons	9 mois
4	0	22	Simple	Bons	1 an
5	0	12	Simple	Bons	13 mois
6	0	12	Simple	Bons	16 mois
7	0	16	Simple	Bons	12 mois
8	0	21	Suppuration superficielle	Bons	13 mois
9	0	17	Simple	Bons	2 mois
10	0	13	Simple	Bons	6 mois
11	0	14	Simple	Bons	16 mois

Consistent en un régime liquide sans résidu, des laxatifs (huile de paraffine), des soins locaux biquotidiens auxquels on associe une antibiothérapie (ampicilline).

d) Résultats opératoires

Ils sont résumés dans les 2 tableaux suivants : selon la technique utilisée (MUSSET - LAYER)

COMMENTAIRE

1°) Épidémiologie

a) *Fréquence* : les études récentes des DPCC d'origine obstétricale (1 - 12) montrent une fréquence de 0,86 à 4,67 pour 10.000 accouchements (12) dans les milieux hospitaliers. Ces taux sont faibles par rapport aux taux des séries anciennes (64,3 / 10.000) pour Ingraham (10).

Dans notre étude, les déchirures anciennes du périnée sont la conséquence de complications obstétricales ignorées et méconnues dans 82 % des cas. Alors que dans 18 % des cas elles sont le résultat de l'échec des tentatives de réparation immédiate. D'un autre côté, l'accouchement à domicile est pourvoyeur de 63,6 % des DPCC anciennes, celles-ci n'ont pas bénéficié d'une cure immédiate.

Ce taux varie de 20 à 88 % dans les séries publiées (10, 12). En Tunisie, il varie de 50 à 88 % (1, 13), pays où 40 à 50 % des parturientes accouchent à domicile.

b) Parité

La primipare est la plus exposée aux déchirures périnéales. Le taux de primiparité varie de 73 à 94 % dans les travaux revus (1, 12, 13, 10, 18). Dans notre étude le taux est de 54 %. Les DPCC chez les multipares semblent survenir chez des femmes porteuses de lésions périnéales cicatricielles (2 cas dans notre série).

c) Rôle de l'accoucheur

La qualité de l'accoucheur est mise en jeu aussi bien comme facteur ayant pu favoriser la survenue de la déchirure (forceps, épisiotomie insuffisante, l'absence de réparation chirurgicale), et comme facteur expliquant l'échec de la tentative de refection.

2°) Les manifestations cliniques

Il est fréquent d'examiner les femmes pour la première fois au stade de DPCC ancienne ; il est de même remarquable de constater dans toutes les séries publiées de DPCC (1, 12, 13, 10, 18), combien les femmes viennent consulter tardivement : 8 - 10 et même 25 ans après. Ce fait surprenant est dû à une pudeur particulière à cette catégorie de patientes qui cherchent à masquer leur infirmité qui leur fait honte et les affecte en leur féminité.

Ainsi s'explique que les lésions sont parfois une découverte systématique lors de l'examen gynécologique.

Enfin, dans d'autres circonstances l'inconfort sexuel pousse la femme à consulter ainsi que l'abandon progressif du mari oblige à demander secours

(cause d'un divorce d'une de nos patientes). Les désordres fonctionnels résultant des DPCC sont nombreuses :

- Les leucorrhées : dues à des vulvo vaginites récidivantes par contamination de voisinage.
- L'incontinence : de degré variable, elle peut être :
 - précoce : survient peu de temps après le traumatisme obstétrical responsable, la femme jeune devenue infirme réclame un traitement rapide.
 - tardive ; chez la femme âgée, par contre, on peut être surpris de ne pas trouver au premier plan l'incontinence anale. En effet certaines fibres du sphincter anal restent intactes permettant une continence satisfaisante sauf en cas de diarrhée (18). Il y a aussi une adaptation progressive au contrôle de la sensation des besoins par contraction volontaire des releveurs des faisceaux pubo-coccygiens et d'autres muscles périméaux (2).

Enfin, la bande du tissu cicatriciel, qui relie les 2 bouts sphinctériens donne une action sphinctérienne suffisante pour permettre une certaine continence (13, 14). Cette suppléance peut faire défaut lorsque la ménopause s'installe avec le relâchement et l'hypotrophie musculaire du périnée ce qui amène les femmes à consulter. Les troubles peuvent être rendus plus pénibles encore par des alternatives de diarrhées et de constipation ou l'existence de diarrhée chronique rebelle, ce qui représente des manifestations fonctionnelles d'ordre psycho-somatique (16). C'était le cas chez 2 de nos patientes, une nous a été adressée par le gastro-entérologue pour alternance de diarrhée - constipation, et une autre femme de 58 ans a vu l'incontinence anale s'installer après le décès de son mari, la DPCC datait de 26 ans.

Association au prolapsus genital

Nous n'avons pas de ptose genitale concomitante aux DPCC dans notre série. En fait, l'association des DPCC au prolapsus genital et à l'incontinence orthostatique d'urine est rare, elle n'est trouvée que dans 6 % des cas (13).

3°) Le traitement

a) *Méthodes* : nous avons eu d'aussi bons résultats avec la méthode de MUSSET que la méthode de LAYER. En fait, ces 2 méthodes contrairement aux autres ont l'avantage de rétablir à la fois la longueur et le calibre normaux du canal anal, la tonicité du périnée et la contractilité du sphincter. Ces 2 méthodes ont en commun la reconstitution de l'anatomie périnéale, le respect des connexions du sphincter avec les muscles du périnée et sa vascularisation.

b) Indication

Certains auteurs (9, 18) pensent qu'il ne faut opérer que les femmes qui présentent des troubles fonctionnels, d'ailleurs il est souvent difficile de convaincre la patiente de l'intérêt de la refexion périnéale lorsqu'elle consulte pour d'autres motifs et qu'on lui découvre une DPCC ancienne. Nous pensons que l'intervention est toujours bénéfique et il faut toujours traiter une lésion qui deviendra tôt ou tard gênante.

4°) L'avenir obstetrical

L'avenir obstetrical des femmes traitées avec succès est à prendre en sérieuse considération, certains auteurs (18) pensent que l'accouchement ultérieur doit se faire par césarienne, nous pensons comme MUSSET (13), qu'il faut refuser l'accouchement par les voies naturelles :

- aux femmes dont l'atteinte psychique créée par l'incontinence a été profonde
- aux femmes qui ont préalablement subi, sans bénéfice, des tentatives répétées de réparation.
- aux femmes dont la distance ano-symphysaire est inférieure à 5 cm.

Cependant pour les femmes exemptes d'anomalies congénitales, seulement victimes de maladresse ou de mauvais traitements obstetricaux rien ne s'oppose chez de tels sujets à l'accouchement par les voies naturelles.

5°) Prévention

La meilleure prévention commence dès le début de la grossesse, les consultations prénatales permettent le dépistage des anomalies vagino vulvo-périnéales. Celles-ci peuvent être évidentes ou discrètes et sont alors dépistées par la mesure de la distance ano-pubienne, si cette distance est inférieure à 5 cm, on opérera pour la voie haute.

On pourra agir, au niveau des consultations prénatales, sur les facteurs favorisants (infection, toxémie gravidique, anémie). L'accouchement doit se faire en milieu obstétrical, ceci permettra de prévenir les déchirures périnéales par la pratique de l'ÉPISIOTOMIE, celle-ci est réellement prophylactique, d'indication large, exécutée précocement sur des tissus encore sains et après ampliation du périnée pour couper le faisceau pubo-rectal du muscle releveur de l'anus. Certains auteurs ont même préconisé l'épisiotomie systématique. Cependant BUEKENS (4) qui ne discute pas l'utilité de l'épisiotomie dans certaines indications suggère qu'il n'y aurait pas d'avantages à recourir fréquemment voire systématiquement, à l'épisiotomie. Une récente recommandation de l'OMS (7) conduit à la même conclusion.

L'examen du périnée après l'accouchement doit

être attentif pour permettre le diagnostic et la réparation correcte des DPCC afin d'éviter l'échec et l'aboutissement à des lésions anciennes avec leurs conséquences fâcheuses pour la femme et parfois pour l'accoucheur.

CONCLUSION

Nous avons étudié les déchirures périnéales dans leur forme grave quand elles sont du III^{ème} degré et anciennes. La plupart des DPCC anciennes sont survenues au cours d'accouchements pratiqués en dehors de milieux hospitaliers. Les déchirures anciennes sont d'une tolérance très variable malgré leur caractère parfois invalidant.

Des techniques de réparation bien exécutées, après une bonne préparation pré-opératoire et suivie de soins post-opératoires attentifs permettent la guérison de ces lésions invalidantes.

La prévention de ces déchirures est capitale, celles-ci peuvent être évitées, si l'accouchement est dirigé en milieu obstétrical et par un personnel compétent. C'est uniquement dans ces conditions qu'on pourra éviter la majorité des déchirures périnéales et garantir une réparation immédiate quand elles surviennent.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - BEN SAID A.
Déchirures périnéo-vulvo-vaginales d'origine obstétricale.
Thèse Médecine - TUNIS 1983.
- 02 - BOSCO G., SOUTOUL J.H.
Déchirures obstétricales du périnée
EMC PARIS - GYN 200 A 10, 4, 1980.
- 03 - BLONDEL B., KAMINSKY M.
Episiotomy and third - degree tear
Br. J. Obstet., Gynaecol, 1985, 92, 1297 - 1298.
- 04 - BUEKENS P., BERNARD N.
Episiotomie et prévention des déchirures complètes et compliquées
J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod. 1987, 16, 513 - 517.
- 05 - BUEKENS P., LAGASSE R.
Episiotomy and third - degree tear.
Br. J. Gynaecol, 1985, 92, 820 - 823
- 06 - BYRON INMON W., STEWART A. et FISHMID
Surgical repair of old fourth degree perineal laceration.
South Med. J. USA, 1977, 70, 9, 1080 - 1082.
- 07 - Conférence interrégionale conjointe sur la technologie appropriée à l'accouchement (Fortozelo)
OMS. ICP / MCH, 102 / m02 (S) 0309 V., 1985.
- 08 - GOODLIN RC.
On protection of the maternal perineum during birth
Obstet. Gynecol., 1983, 62, 393 - 394.
- 09 - HIBBARD L.T., LESTERE. T.
Surgical management of recto-vaginal fistulas and complete perineal tears.
Am. J. Obstet. Gynecol. 1978, 130, 2, 139 - 141.
- 10 - INGRAHAM - GARDNER - HEUSS.

- A report on 159 third degree lacerations
Am. J. Obstet. Gynec 1, 1959, April 57, 730 - 735.
- 11 - LEVARDON M., ROUVILLOIS J.L.
tentative d'explication des accidents périnéaux qui peuvent
survenir lors de déglacement laborieux malgré une episiotomie
préventive.
Vic Méd. Fr. 1970, 1, 2, 5315 - 6.
- 12 - MAZOUK A.
Contribution à l'Etude des Déchirures Périnéales Complètes
et Compliquées (à propos de 15 cas).
Thèse Méd - TUNIS 1985.
- 13 - MUSSET R., COTTRELL M., DUBOST M.
Les déchirures obstétricales compliquées du périnée
Traicment chirurgical Masson et Cie edit ; 1958
- 14 - MUSSET R., CONTRELL. M., COHEN J.
Cure chirurgicale de déchirures obstétricales anciennes du
périnée du troisième degré avec incontinence sphinctérienne
anale
J. Chir. Fr. 1963, 86, 661 - 678.
- 15 - MOUNIER C.
La réparation du sphincter anal dans les délabrements péri-
néaux chez la femme, un procédé technique simple : la
sphincteroplastie croisée
Tèse Méd. LYON 1979.
- 16 - ROCHET Y., MAGNIN G., RENAUD R., BREMON R.
déchirures obstétricales compliquées et les fistules rectovagi-
nales basses.
LYON CHIRURGICAL 1980, 77, 82, 393 - 395.
- 17 - SMITH G., VAN S., LINTON J.R.
Complete laceration of the perineum
A report of 291 cases seen between 1876 and 1928 at the free
hospital women brokleen
Surg. Gyne. Obst 1929, 40, 702.
- 18 - TELINDE R.W., LIPPINCOTT J.B.
30 complete perineal lacerations and recto-vaginal fistulas in
operative Gynecology Company 4ème Edit. 1970, 641 - 661.

LE PHLEGMON PERI-NEPHRETIQUE (A PROPOS DE 8 CAS)

M. JEMNI*, R. EL KAMEL*, A. MOSBAH*, CH. KRAIEM**, L. JEMNI***, M. ALLEGUE**.

* Service d'Urologie C. H. U. - SOUSSE -

** Service de Radiologie C. H. U. - SOUSSE -

*** Service de Médecine C. H. U. - SOUSSE -

تعفن حول الكلية.

ملخص : يعرض المؤلفون 8 حالات من تعفن حول الكلية. إن الحصاة البولية هي السبب الرئيسي في هذا التعفن. غالبا ما تكون علامات هذا المرض غير حادة وتخطيط الصدى يمكن من معاينة وتشخيص هذا المرض. ويوضح تصوير الجهاز البولي الوريدي عدم صلوحية الكلية. وقد تم حذف الكلية المصابة في كل الحالات.

الكلمات الأساسية : تعفن - كلية.

JEMNI M. & col. - Le phlégon péri néphrétique (à propos de 8 cas).

La Tunisie médicale, Nov. 1989, Vol. 67, N° 11

RESUME : Nous rapportons 8 cas de phlégon périnéphrétique. L'étiologie est dominée par la lithiase rénale (7 cas). La symptomatologie est insidieuse. L'échographie montre une collection péri rénale inhomogène ; le rein est non fonctionnel à l'urographie intra-veineuse. La néphrectomie est réalisée pour tous nos cas.

MOTS-CLES : Phlégon - Rein.

JEMNI M. & al. The peripheric abscess

La Tunisie médicale, Nov. 1989, Vol. 67, nr. 11

ABSTRACT : We report eight cases of perinephric abscess.

Renal calculi is the main cause (7 cases). The symptoms are insidious. L'échographie show a inhomogene perinephric collection. The kidney show no function in the intra-veinous pyelography. Nephrectomie is realised for all our patient

KEY-WORDS : Abscess - Kidney.

I - INTRODUCTION

Le phlegmon périnéphrétique est une suppuration de l'atmosphère péri-rénale. Les données de la littérature insistent sur la difficulté du diagnostic et la haute mortalité (6 - 8).

A travers une série personnelle nous discutons les aspects cliniques, diagnostics et thérapeutiques de cette pathologie devenue rare depuis l'avènement des antibiotiques.

II - MATERIEL D'ETUDE :

De Janvier 1982 à Octobre 1987, 8 cas de phlegmons périnéphrétiques sont colligés au Service d'Urologie de SOUSSE.

Pathologie rare, elle représente 0,2 % de nos hospitalisations. Le diagnostic de phlegmon périnéphrétique est affirmé par la clinique et les examens radiologiques.

III - RESULTATS :

L'étiologie est dominée par la lithiase rénale 7 cas dont 3 lithiases récidivantes. Un phlegmon périnéphrétique est observé sur une anomalie de la jonction pyélo-urétérale décompensée au cours de la grossesse. Nous éliminons au cours de cette étude les phlegmons périnéphrétiques d'origine tuberculeuse.

L'âge de nos patients varie de 5 ans à 54 ans avec une moyenne de 24 ans. Une légère prédominance masculine est notée : 5 hommes et 3 femmes.

1) Clinique :

Le début de la symptomatologie est insidieux avec une installation progressive en une semaine à 3 mois d'une fièvre accompagnée d'une altération de l'état général. Ce début insidieux de la symptomatologie est souvent trompeur et responsable de retard diagnostique. La douleur lombaire, la fièvre sont retrouvées dans tous nos cas. L'examen physique retrouve une voussure lombaire signant l'extension vers les téguments lombaires dans 5 cas.

L'apparition d'une voussure lombaire quoique tardive est précieuse ; elle permet de redresser le diagnostic de «pyélonéphrite aiguë» souvent évoqué.

Le rein est gros dur et fixe chez 3 patients. Un psôitis est noté dans 2 cas. Deux malades présentent une fistule lombaire chronique productive dont l'une évolue depuis 2 ans. Ces fistules lombaire sont secondaires à une mise à plat à minima méconnaissant les lésions rénales.

2) Biologie :

La vitesse de sédimentation est toujours accélérée. L'hémogramme montre une leucocytose supérieure à 10 000/mm³.

Deux patients présentent une anémie inflammatoire. La glycémie est normale chez tous nos malades.

L'examen cyto bactériologique des urines n'est positif que chez 3 patients. Les germes retrouvés sont : Escherchia coli : 2 cas, Proteus mirabilis : 1 cas.

3) Radiologie :

Le cliché sans préparation est toujours riche de renseignements. La disparition de l'ombre du psoas est constante. L'ombre rénale est augmentée de volume et mal délimitée. Une scoliose à concavité tournée vers la lésion est notée dans une seule observation (Fig. 1).



FIG 1 : U.I.V.

Rein gauche lithiase non fonctionnel.
avec disparition de l'ombre du psoas.

La lithiase est coralliforme dans 3 cas et complexe dans 4 cas. L'urographie intra-veineuse montre un rein non fonctionnel dans tous les cas ; le rein adelphe est normal.

4) L'échographie :

Elle est pratiquée chez 5 malades et montre une pyo-néphrose avec une collection péri-rénale liqui-

dienne à contenu inhomogène (Fig. 2). L'extension vers le psoas est notée chez 3 patients.



FIG 2 : ECHOGRAPHIE :
Pyonéphrose lithiasique et collection péri-rénale s'étendant vers les téguments lombaires.

5) Traitement :

Le traitement du phlegmon périnéphrétique relève de la chirurgie sous couvert d'un traitement antibiotique et d'une réanimation hydro-électrolytique.

Nous avons réalisé une néphrectomie d'emblée chez 5 malades. Devant un état général altéré, nous avons préféré pratiquer une simple lombotomie de drainage dans un premier temps chez 3 patients. Une néphrectomie ultérieure est réalisée 3 mois après. La néphrectomie est difficile dans tous les cas. Elle s'est faite en sous capsulaire chez 3 patients. L'évolution a été favorable pour tous nos malades. A l'examen anatomo-pathologique, le parenchyme rénal détruit par des abcès multiples et des lésions de néphrite interstitielle. Ils s'agit de pyélonéphrite xantho-granulomateuse chez 3 malades lithiasiques.

IV - COMMENTAIRES :

Le phlegmon périnéphrétique survient à tout âge,

même chez le jeune enfant. Les deux sexes sont également touchés.

L'atteinte bilatérale est rare. Aucun facteur favorisante n'a été retrouvé dans nos observations en particulier pas de diabète ni de traumatisme lombaire.

1) Pathologie :

L'inoculation bactérienne de l'atmosphère péri-rénale peut se faire :

- par voie hématogène à partir d'un foyer cutané ;
- par extension directe à partir d'un processus infectieux rénal

La lithiasie rénale est la cause majeure des pyélonéphroses en particulier la lithiasie coralliforme qui est la lithiasie d'infection par excellence.

Depuis l'ère des antibiotiques et le traitement adéquat des lésions cutanées le staphylocoque doré est devenu rare. Les bacilles gram négatifs habituellement retrouvés dans les infections urinaires sont actuellement fréquemment retrouvés. Ainsi selon THORLEY (8) le staphylocoque doré retrouvé dans 45 % des cas de phlegmon périnéphrétique avant l'année 1940 et dans 6 % seulement après 1940.

2) Diagnostic :

Le diagnostic de phlegmon périnéphrétique est souvent tardif et méconnu. La voussure et la fistule lombaires retrouvées chez nos patients témoignent d'une évolution très avancée. Le phlegmon périnéphrétique doit être évoqué devant toute fièvre prolongée avec des douleurs lombaires (2).

Ces dernières années les progrès de l'imagerie médicale sont d'un grand apport. En cas de suspicion clinique de phlegmon périnéphrétique, l'échographie est demandée en premier, suivie par l'urographie intra-veineuse (4, 7).

La tomographie offre les mêmes renseignements que l'échotomographie.

4) Traitement :

L'antibiothérapie est fonction du germe causal. Le drainage du phlegmon et la néphrectomie en cas de pyonéphrose constituent la base du traitement. Certains auteurs (1, 5) ont préconisé un drainage per cutané du phlegmon périnéphrétique chez des malades fatigués. Nous pensons que ce type de drainage est insuffisant en raison du cloisement fréquent de ces suppurations.

Dans la littérature, La mortalité est de 20 à 50 % ; dans notre courte série, tous nos malades ont évolué favorablement en raison du jeune âge et l'absence de tares.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - ELYADERANI MORTEZA K., SUBRAMANIAN V.P., BURGESS J.E.,
Diagnosis and percutaneous drainage of a perinephric abscess by ultrasound and fluoroscopy.
J. Urol. 1981, 125, 405 - 407
- 02 - LE GUILLON M., BEYCOT J., L'HENAFF F., FERRIERE J.M., POURQUIE J., MURET P.
Le phlegmon péri-néphrétique. (à propos de deux observations).
J. Urol. 1981, 87, 2 ; 117 - 118.
- 03 - MENDEZ G., MICHAEL J.R., ISIKOFF B., MORILLO G.
The role of computed in the diagnosis of renal and perinephric abscess.
J. Urol. 1979, 122, 582 - 586.
- 04 - MERIMSKY E., KAVER I., PAPO J., BEN ARZI F.
Apport de la tomodynamométrie dans le diagnostic des phlegmons périnéphrétiques.
J. Urol. 1983, 89, 21 - 25.
- 05 - MOULONGUET A., VILLEY G.
Les abcès rétro-péritoneaux aujourd'hui.
Ann. Chirur. 1983, 37, 8; 637 - 642.
- 06 - SALVATIERRA O., BUKLEW W.B., MORROW J.W.
Perinephric abscess.
J. Urol. 1967, 98, 296 - 299.
- 07 - SHORTLIEFF L., STAMEY T.
Infections of the urinary : introduction and general principles.
Campbell's, Urology, Sanders company : Philadelphia 1986.
- 08 - THORLEY J.D., JONES S.R., SANFORD J.P.
Perinephric abscess.
Medicine 1974, 53, 441 - 445.

PRIMALAN

MEQUITAZINE

DANS TOUTES LES MANIFESTATIONS ALLERGIQUES

RESPIRATOIRES ET/OU CUTANÉES



DANS LE RESPECT DE LA VIGILANCE

FORMES ET PRÉSENTATION

Comprimés sécables (blancs) : boîte de 14.
Sirop : Flaçon de 60 ml.

COMPOSITION

Comprimés :		
Méquitazine (DCI)	p. comprimé 5 mg	p. boîte 70 mg
Sirop :		
Méquitazine (DCI)	p.c.mes (2,5 ml) 1,25 mg	p. flacon 30 mg

PROPRIÉTÉS

Antihistaminique de type anti-H₁.

L'activité antiallergique de la méquitazine s'explique par :

- une activité antihistaminique par action sélective sur les récepteurs H₁ périphériques.
- une inhibition de la libération des médiateurs de l'allergie au niveau des mastocytes.

Elle présente deux avantages spécifiques :

- une longue durée d'action.
- l'absence d'effets sur la vigilance mise en évidence par les épreuves pharmacologiques chez l'animal.

Les études cliniques n'ont révélé aucune altération significative de la vigilance sous PRIMALAN® par rapport au placebo.

INDICATIONS

- Traitement symptomatique des manifestations allergiques diverses : rhinite spasmodique, rhinite allergique (périodique ou aperiodique), conjonctivite, œdème de Quincke, urticaire.

- Traitement adjuvant symptomatique des affections dermatologiques prurigineuses (eczémas, prurigos...).

CONTRE-INDICATIONS

- Glaucome par fermeture de l'angle
- Adénome prostatique
- Ne pas associer aux I.M.A.O.

PRÉCAUTIONS D'EMPLOI

Grossesse :

- Expérimentation animale : aucun effet tératogène n'a été mis en évidence.
 - Espèce humaine : ces données chez l'animal ne permettent pas d'anticiper un effet malformatif dans l'espèce humaine.
- En l'absence de données cliniques, il est prudent d'éviter une prescription prolongée en fin de grossesse.

Allaitement :

- En l'absence de données pharmacocinétiques, l'utilisation n'est pas recommandée pendant l'allaitement.

INTERACTIONS MÉDICAMENTEUSES

Prendre en compte la potentialisation des effets atropiniques en cas d'association à d'autres substances anticholinergiques.

POSOLOGIE

- Comprimés :

Chez l'adulte : 1 comprimé matin et soir ou 2 comprimés en prise unique le soir.
Chez l'enfant : 1/2 comprimé par 10 kg de poids et par jour.

- Sirop :

1 cuillère-mesure (1,25 mg) par 5 kg de poids et par jour.



PHARMUKA LABORATOIRES

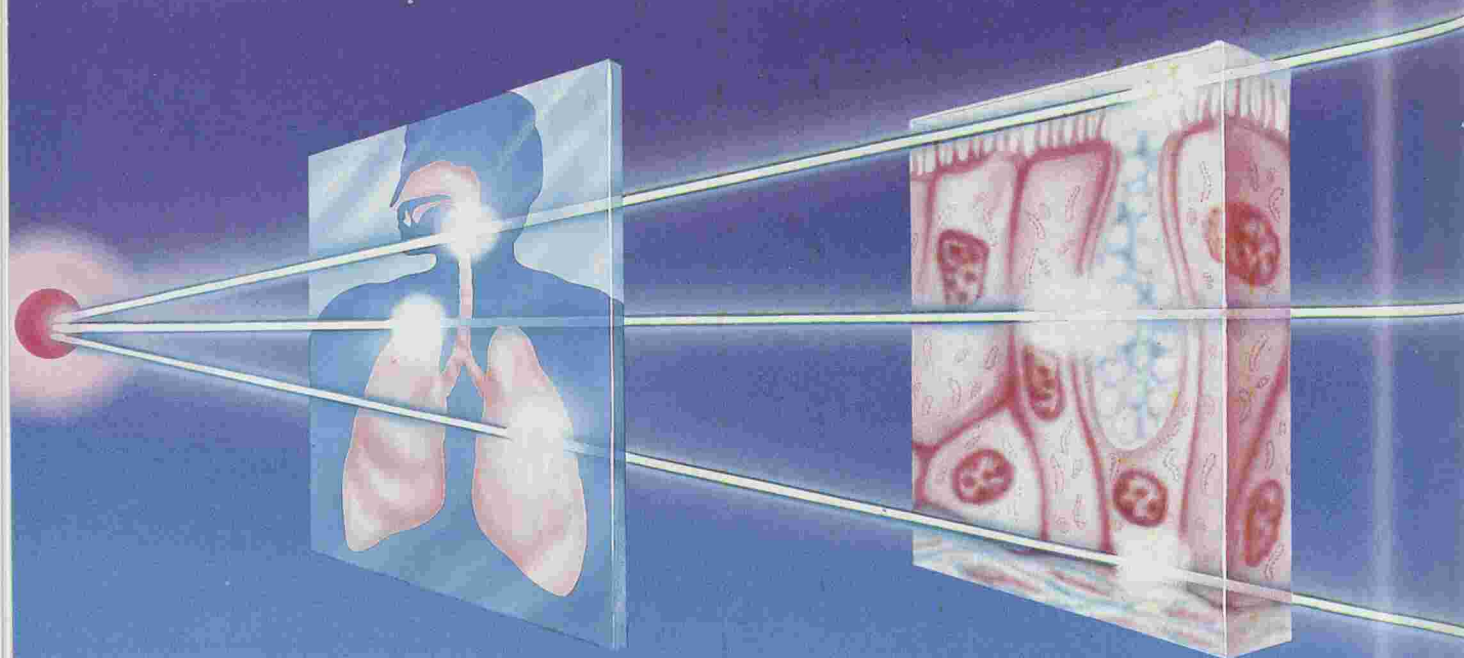
GRUPPE RICHEY-BOURDIER

RHONE-POULENC SANTE DOMA : 16, rue Clisson - 75636 PARIS Cedex 13

Tél. : (1) 40 77 37 37

L'efficacité : ROVAMYCINE

SPIRAMYCINE



FORMES ET PRÉSENTATION : Comprimés sécables blancs : Étui de 16, étui de 20. Sirop nourrissons et enfants : Flacon de 150 ml. **COMPOSITION :** Comprimés : Spiramycine (DCI) ou 6 337 R.P. : 1,5 M.U.I. p. unité - 24 M.U.I. p. étui de 16 comprimés. 0,75 M.U.I. p. unité. 15 M.U.I. par étui de 20 comprimés. Sirop : Spiramycine (DCI) : 0,375 M.U.I. p. c. mesure (5 ml) - 11,250 M.U.I. p. flacon. **SORT DU MÉDICAMENT :** Absorption : l'absorption de la spiramycine est rapide (temps de demi-absorption : 20 mn), mais incomplète; elle n'est pas modifiée par la prise d'aliments. **PROPRIÉTÉS :** La spiramycine est un antibiotique de la famille des macrolides. **Spécificité antibactérienne :** - espèces habituellement sensibles : streptocoques (du groupe A, S. mitis, S. sanguis), pneumocoque, méningocoque, gonocoque, bordetella pertussis, corynebacterium diphtheriae, listeria, monocytogenes, clostridium, mycoplasma pneumoniae, chlamydia trachomatis, legionella pneumophila, tréponèmes, leptospires, campylobacter, toxoplasma gondii; - espèces inconstamment sensibles : haemophilus influenzae, bacteroides fragilis, vibrio cholerae, staphylococcus aureus; - espèces résistantes (C.M.I. > 4 µg/ml) : enterobacteriaceae, pseudomonas. Lorsque, pour une espèce donnée, la notion d'une sensibilité constante des souches n'est pas établie, seule une étude in vitro de la souche en cause peut permettre de confirmer si elle est sensible, intermédiaire ou résistante. **INDICATIONS :** Elles procèdent de l'activité antibactérienne et des caractéristiques pharmacocinétiques de la spiramycine. Elles tiennent compte à la fois des études cliniques auxquelles a donné lieu le médicament et de sa place dans l'éventail des produits antibactériens actuellement disponibles. Elles sont limitées : - aux infections dues aux germes définis ci-dessus comme sensibles, notamment dans les manifestations : O.R.L., broncho-pulmonaires, stomatologiques, cutanées, génitales (en particulier prostatiques), osseuses; - à la prophylaxie de la méningite à méningocoques chez les sujets contacts; - à la chimio-prophylaxie des rechutes de R.A.A.; - à la toxoplasmose de la femme enceinte et chez le sujet immunodéprimé, lorsque la leucopénie contre-indique la prescription de pyriméthamine ou de sulfamide. **CONTRE-INDICATION :** Allergie à la spiramycine. **PRÉCAUTIONS :** - L'absence d'élimination rénale de la molécule active permet de ne pas modifier les posologies en cas d'insuffisance rénale. - La spiramycine passant dans le lait maternel, une suspension de l'allaitement doit être envisagée. **INTERACTIONS MÉDICAMENTEUSES :** Aucune interaction n'a été jusqu'à présent rapportée en particulier avec la théophylline et les alcaloïdes vasoconstricteurs de l'ergot de seigle (ergotamine, dihydroergotamine). **EFFETS INDÉSIRABLES :** - Manifestations digestives : nausées, vomissements, diarrhée, pouvant parfois obliger à interrompre le traitement. - Manifestations allergiques cutanées. **MODE D'EMPLOI ET POSOLOGIE :** - Comprimés : - Adultes : 4 à 6 comprimés (soit 6 à 9 M.U.I.) par jour, en 2 ou 3 prises. La Rovamycine peut être prescrite sans inconvénient chez la femme enceinte. - Enfants de plus de 20 kg : 1 comprimé (soit 1,5 M.U.I.) par 10 kg de poids et par jour, en 2 ou 3 prises. - Sirop prêt à l'emploi : - Nourrissons et jeunes enfants : 2 à 4 cuillères-mesure (soit 0,750 à 1,5 M.U.I.) par 5 kg de poids et par jour, en 2 ou 3 prises, soit 150.000 à 300.000 U.I./kg/24 h.

INTERET DU LAVAGE BRONCHO-ALVEOLAIRE DANS LA POLYARTHRITE RHUMATOÏDE : A PROPOS DE 16 CAS

KCHIR M.M*., M'TIMET S*., BEN MILED T**., BEN ROMDHANE T**., ZOUARI R*
 AYED M***., GHARBI T**., HILA A*.

* Consultation de Rhumatologie – CHU H. Thameur – CHU Charles Nicolle.

** Institut de Pneumophysiologie de l'Ariana.

*** Service Ana-Path – CHU H. Thameur.

أهمية غسل الاسناخ والقصبية الرئوية في داء التهاب المفاصل الرثواني.

ملخص : أجريت دراسة الجهاز التنفسي بواسطة غسل الاسناخ والقصبية الرئوية عند 16 مصاب (12 امرأة و4 رجال) بداء المفاصل الرثواني، غير معرضين للاستنشاق الغبار. لاحظنا ارتفاع في نسبة الخلايا اللمفاوية عند 8 مرضى (50%)، منفردا 5 مرات ومصحوبا بارتفاع نسبة متعدد النوي العدل 3 مرات كما أظهرت الخزعة عبر القصبية وجود تليف خلالي في الحالات الثمانية. أبرزت هذه الدراسة أهمية غسل الاسناخ والقصبية الرئوية في تشخيص وتكهن وامراض الاصابة الرئوية اثناء هذا الداء المفصلي.

الكلمات الأساسية : داء التهاب المفاصل الرثواني – غسل الاسناخ والقصبية الرئوية.

KCHIR M.M. & Coll. – Intérêt du lavage broncho-alvéolaire dans la polyarthrite rhumatoïde (à propos de 16 cas).

La Tunisie médicale, Nov. 1989, Vol. 67, N° 11

RESUME : L'étude prospective du poumon profond par le lavage broncho alvéolaire chez 16 patients (12 femmes, 4 hommes) indemnes de toute exposition professionnelle et affectés de polyarthrite rhumatoïde a permis de noter une lymphocytose dans 8 cas (50 %), isolée 5 fois et associée à une polynucléose neutrophile 3 fois avec une fibrose interstitielle à la biopsie trans-bronchique dans les 8 cas. la confrontation de ces résultats avec ceux des autres explorations pulmonaires fait ressortir l'intérêt diagnostique pronostique et pathogénique du LBA dans cette maladie.

MOTS-CLES : Polyarthrite Rhumatoïde – Lavage broncho-alvéolaire.

KCHIR M.M. & Al. – Interest of bronchoalveolar lavage in Rheumatoid Arthritis (RA) (about 16 cases)

La Tunisie médicale, Nov. 1989, Vol. 67, nr. 11

ABSTRACT : A prospective study of the deep lung by bronchoalveolar lavage was done in 16 patients (12 female, 4 males), without professional exposition and involved by RA. We noticed a lymphocytosis of the BAL in 8 cases (50 %) isolated in 5 of them and associated with neutrophil polynuclear in 3 others. Interstitial fibrosis exist in the 8 cases at transbronchial biopsy.

The confrontation of these results with those of the others pulmonary investigations shows the diagnostic, pronostic and pathogenic interests of the BAL in RA.

KEY-WORDS : Rheumatoid arthritis – bronchoalveolar lavage.

INTRODUCTION :

L'atteinte interstitielle est fréquente au cours de la polyarthrite rhumatoïde (PR) et domine son pronostic vital. Le présent travail se propose de l'étudier prospectivement par le lavage broncho-alvéolaire (LBA), confronté aux données des autres explorations respiratoires.

PATIENTS ET METHODES :

16 patients (12 femmes et 4 hommes) d'âge moyen 41 ans (22 - 66 ans) recruté au hasard, indemnes de toute exposition professionnelle, sont atteints de PR classique ou avérée (ARA), ancienne de 10 mois à 20 ans, séro positive 10 fois (62,5 %) et dont le stade évolutif selon la classification de Steinbrocker est comme suit : stade I : 1 cas ; stade II : 4 cas ; stade III : 7 cas ; stade IV : 4 cas.

Les manifestations extra-articulaires et extra-pulmonaires sont : un syndrome sec dans 7 cas et une péricardite de découverte échocardiographique 2 fois. Sept patients sont sous Corticoïdes, 3 sur anti-inflammatoires de synthèse et 2 autres sous Sels d'Or. A noter que 10 cas (62,5 %) ont eu une chrysothérapie arrêtée 3 mois à 6 ans avant l'étude.

Le bilan respiratoire comporte une étude radioclinique, spirométrique au pulmotest de godart, gazométrique au repos et à l'effort, un LBA selon la technique courante utilisant 250 à 300 ml de sérum physiologique par doses fractionnées de 50 ml. Le liquide recueilli ayant fait l'objet d'une numération cellulaire avec détermination des pourcentages en macrophages (MA), lymphocytes (L) et polynucléaires (PN). Enfin, une biopsie transbronchique a été pratiquée 14 fois.

RESULTATS

1) Données radiocliniques :

En dehors de 3 tousseurs chroniques étiquetés fumeurs, 3 autres ont une toux avec dyspnée d'effort, des râles crépitants à l'auscultation et des images radiologiques réticulonodulaires.

2) Données spirogazométriques :

Elles sont normales dans 11 cas. Un syndrome restrictif est noté dans 1/4 des cas avec à la gazométrie une hypoxie au repos et à l'effort et une hypocapnie à l'effort. Enfin, un seul cas a un syndrome obstructif.

Résultats du LBA et de la biopsie trans-bronchique (tableau I) :

Huit malades (50 %) ont au LBA, une hyperlymphocytose isolée 5 fois et associée à une polynucléose neutrophile dans 3 cas, avec à la biopsie, une alvéolite fibrosante dans les 8 cas.

TABLEAU I : Résultats du LBA et de la BTB

	L.B.A	BIOPSIE T.B
FUMEURS (3 CAS)	• 2 CAS : \nearrow + .. MA • 1 CAS : \nearrow L	Lés. BRONCHIQUES FIBROSE
NON FUMEURS (13 CAS)	isolée : 4 cas • 7 CAS : \nearrow L + PNN : 3 cas • 6 CAS : N	FIBROSE } 8 CAS FIBROSE } (50 %) N : 5 CAS Lés. BRONCHIQUES : 1 CAS

VALEURS PATHO. : C > 10⁶/ml - MA > 90 % - L > 15 % - PNN > 4 %

ANALYSE

1) Corrélations LBA - caractéristiques de la PR :

Sur les 8 malades ayant un LBA pathologique, 7 cas (87,5 %) ont une PR sévère au stade III - IV de Steinbrocker et 6 cas (75 %) ont une PR séropositive. On n'a pas noté de corrélation entre les anomalies du LBA et l'ancienneté de la PR ni avec ses manifestations extra-articulaires.

2) Corrélations LBA et résultats des autres techniques d'exploration respiratoire (tableau II) :

Parmi les 8 patients à LBA pathologique, 5 ont un cliché thoracique normal, 4 ont une spirométrie normale et 5 ont une gazométrie normale.

3) Corrélations LBA - Degré de fibrose interstitielle : (tableau III).

TABLEAU II : Corrélations LBA - spirogazométrie

	L.B.A : N	L.B.A : A NL
SIPROMETRIE • N : 12 cas • SD Restrictif (4 cas) 8 cas 4 cas 4 cas
GAZOMETRIE • Nle : 13 cas PaO2 (repos effort) PaCO2 (effort) 8 cas 5 cas 3 cas

TABLEAU III : Corrélations LBA degré de fibrose

LBA	L	L + PNN
FIBROSE MINIME	1 CAS (L = 16%)	
FIBROSE MODEREE	4 CAS (L = 18%)	
FIBROSE Imp. (Rx)		3 CAS (L = 28% PNN = 8%)

COMMENTAIRES

La fréquence de l'atteinte interstitielle dans la PR varie de 2 à 47 % selon la méthode utilisée (1, 12, 18, 21, 23). Elle est élevée notamment dans les PR sévères et fortement séropositives. Conformément aux séries publiées (16, 21). En revanche, sa prédominance dans les PR masculines (4, 20, 21) et celles comportant des manifestations systémiques (16, 21) n'est pas confirmée dans notre série.

La fibrose interstitielle radiologiquement patente est notée dans 3 cas, les tests fonctionnels respiratoires sont déjà perturbés à ce stade avec au LBA, une lymphocytose associée à une polynucléose neutrophile en dehors d'une surinfection bronchique. Anatomiquement, les lésions sont avancées (3, 8, 17) voire irréversibles ; la corticothérapie est inefficace, tout au plus, elle pourrait sauvegarder les territoires les moins atteints (20).

Chez 5 patients, il existe une alvéolite fibrosante à la biopsie alors que les autres explorations respiratoires sont muettes. Cependant, le LBA a révélé une lymphocytose isolée. A ce stade, les lésions sont réversibles sous corticoïdes et / ou immunomodulateurs, c'est à dire l'intérêt de leur diagnostic précoce. Le mécanisme de telles lésions n'est pas univoque. En effet, l'hyperlymphocytose au LBA peut se voir dans les fibroses pulmonaires des collagénoses (4, 13, 21) dont la PR mais aussi dans d'autres pathologies, notamment les pneumopathies d'hypersensibilité à certaines médications dont la D. Pénicillamine (6, 7, 9), le méthotrexate, la salazopyrine (23, 24) et surtout les sels d'or, d'utilisation courante chez nos malades. En effet, l'alvéolite aurique (15, 19) a une expression radioclinique et spirométrique très poché de celle de la PR. Néanmoins, elle apparaît en 1 à 5 mois de traitement (21) pour une dose cumulée de 17 à 130 cg d'or. Elle disparaît en 15 jours à 6 mois après l'arrêt du traitement et récidive à sa reprise (19). Elle répond très bien aux corticoïdes. Il s'agit d'une hypersensibilité à médiation cellulaire comme en témoignent la positivité du test de transformation lymphoblastique aux sels d'or et la diminution du rapport OKT4 / OKT8 au typage lymphocytaire par les anticorps monoclonaux OKT, alors que ce rapport est élevé dans la PR (2, 10, 11).

De tels examens n'ont pu être réalisés chez nos 5 cas d'alvéolite lymphocytaire traités auparavant par chrysothérapie. Néanmoins, chez 4 d'entre eux, le traitement a été arrêté pour intolérance cutanée ou rénale et ce, 1 à 6 ans avant la pratique du LBA, la dose cumulée étant de 20 à 60 cg d'or, leur alvéolite est donc rhumatoïde. Dans un cas, les sels d'or ont

été abandonnées 3 mois avant le LBA, le recul est donc insuffisant pour se prononcer sur la nature rhumatoïde ou aurique de l'alvéolite.

CONCLUSION

L'étude de l'atteinte interstitielle au cours de la PR par le LBA a un triple intérêt :

- Diagnostique : détection précoce des fibroses latentes
- Pronostique, fonction de la formule cytologique
- Pathogénique : compréhension du mécanisme de l'atteinte interstitielle dans la PR.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - AHO A., JULKUNEN H., KAIRANEN W.
Pleuro-pulmonary x-ray findings in SEL and rheumatoid arthritis.
Ann. Med. Inter. 1959, 48, 16.
- 02 - AKOUN G.M., HERMAN D.P., MAYAUD G.M.
Broncho-alveolar T. Cell subsets in gold lung.
CHEST / 87 / 1 January, 1985.
- 03 - BERNARD E., LANOTTE M., SEGRESTA J.M., LABROUSSED.
Le poumon en rayon de miel : forme clinique du poumon rhumatoïde.
Sem. Hop. PARIS, 1964, 55, 2981 - 2989
- 04 - BENOIT W., PIERRE HARTON, CYR VOISIN
Subclinical pulmonary involvement in collagen vascular diseases assessed by bronchoalveolar lavage.
Am. Rev. Respir. Dis. 1986, 133 : 574 - 580.
- 05 - BRANNAN H.M., GOOD G.A., BAGGENSTOSS A. H.
Pulmonary diseases associated with rheumatoid arthritis.
J.A.M.A. 1964, 189, 914 - 918.
- 06 - CAMUS P., REYBERT, DEGATO S.
Manifestations respiratoires associées aux traitements par la D. Pénicillamine.
Rev. Fr. Mal. Resp. 1982, 1, 7 - 20.
- 07 - CAMUS P., REYBERT S., DEGATO S.
D. Pénicillamine induced sévère Pneumonitis
CHEST 1982, 81, 376 - 378.
- 08 - CERVANTES PEREZ P., TOPO PEREZA H., RODRIGUEZ P.
Pulmonary involvement in rheumatoid arthritis.
J.A.M.A. 1980, 243, 17.
- 09 - CORDIER J.F., MOULIN J., BRUNEJ MOULIN G.
Accidents respiratoires au cours des traitements par la D. Pénicillamine, alvéolites et bronchiolites, à propos de 4 observations.
Rev. Fr. Mal. Resp. 1981, 9, 319 - 326.
- 10 - LOSTABEL U., SCHIMITZ., SCHUMANN., MATTHYS.
Bronchoalveolar T. Cell. subsets in glob lung, evidence for a hypersensitivity reaction.
CHEST, 87, January 1985, 135.
- 11 - LOSTABEL U., BROSS K.J., MARXEN J.
T. lymphocytosis in B.A.L. fluid of hypersensitivity pneumonitis changes in profile of T. Cell. subsets during the course of disease.
GHEST, 1984, 85, 514 - 518.

- 12 - FRANK S.T., WEG J.G., HARKLEROAD L.E.
Plumony dysfunction in rheumatoid disease.
CHEST, 1973, 63, 27.
- 13 - GARRETT K.C., NUGENT K., MOUICK M., et AL.
Comparaison of BAL in patients with idiopathic pulmonary fibrosis (IPF - alone) and pulmonary fibrosis associated with a collagen vascular disorder (IPF - CVD).
Am. Rev. Resp. D. 1984 - 129 - A 17
- 14 - GIBBONS H.B.
Complication of chrysotherapy.
Arch. Intern. Med. 1979, 139, 343 - 346.
- 15 - GOULD PW, MC CORMARCK P.L., PALMER D.G.
Pulmonary damage associated with sodium aurothiomalate therapy.
J. Rheumatology 1977, 4, 252 - 60
- 16 - JURIK A.G., DAVIDSEND, GRANDALH.
Prevalence of pulmonary involvement in R.A.
Scand J. Rheumatology 1982, 11, 217 - 22
- 17 - MARTELL W., ABELL M.R.
Pulmonary and pleural lesions in rheumatoid arthritis.
Radiology 1986, 90, 641 - 635.
- 18 - MENRES C.J.
Le poumon rhumatoïde et les manifestations pulmonaires des collagénoses.
Cahiers de Médecine 1971, 12, 1 - 14.
- 19 - VIVET PH., AMEILLE J., CAPRON F., LE CLERC P.
Pneumopathie interstitielle diffuse au cours d'un traitement par les sels d'or.
Ann. Méd Int 1984, 135, N° 1, 54 - 58.
- 20 - WALKER W.C., WRIGHT V.
Diffuse interstitial pulmonary fibrosis and rheumatoid arthritis.
Ann. Rheum. Dis. 1969, 28, 252 - 259.
- 21 - WALKER W.C., WRIGHT V.
Diffuse interstitial pulmonary fibrosis and rheumatoid arthritis.
Ann. Rheum. Dis. 1969, 28, 256 - 259.
- 22 - WALLAERET B., HATRAN R.Y., NEWINGER G, et AL.
Study of BAL cells in collagen vascular disorders with normal chest roentgenograms (Abs).
Am. Rev. Resp. Div. 1984, 129, 1 65.
- 23 - WALLAERET B., COLOMBEL J.F., TONNEL A.B.
Evidence of lymphocytes alveolitis in CROHN'S DISEASE.
CHEST, 87, 3, MARCH, 1985, 365 - 367.
- 24 - YAFFE B.H., KOREZLITZ B.I.
Sulfasalazine pneumonitis.
Am. J. GASTROENTEROLOGY 1983, 78, 493 - 94.

DEPISTAGE ORIENTE DES MALADIES HEREDITAIRES DU METABOLISME AMINO-ACIDOPATHIES ET ACIDURIES ORGANIQUES

KAABACHI N., MEBAZAA A., HAMZA L., BEN MILED S., ABDELMOULA J.

Laboratoire de Biochimie – Hôpital la Rabta – Tunis.

الاستقفاء الموجه للأمراض الوراثية للاستقلاب الامينو للمريض حمضي والبييلة الحمضية العضوية

ملخص: يعرض المؤلفون تجربة المخبر بخصوص تشخيصات الامينو المرضية الحمضية والبييلة الحمضية العضوية من خلال مجموعة من الاطفال المرضى المختارون، ويصرون الطريقة الكلينيكية البيولوجية لاستقفاء موجه لهذه الامراض التي تبدو متواترة في الجمهورية التونسية.

الكلمات الأساسية: أمينو - مرضية حمضية - بييلة حمضية عضوية - استقفاء موجه.

KAABACHI N. & Coll. – Dépistage orienté des maladies héréditaires du métabolisme. Amino-acidopathies et aciduries organiques.

La Tunisie médicale, Nov. 1989, Vol. 67, N° 11

RESUME: Les auteurs rapportent l'expérience du laboratoire dans le diagnostic des amino-acidopathies et aciduries organiques à partir d'une population de malades pédiatriques sélectionnés et décrivent une démarche clinicobiologique pour un dépistage orienté de ces maladies qui s'avèrent relativement fréquentes en Tunisie.

MOTS-CLES: Amino-acidopathies – Aciduries organiques – Dépistage orienté

KAABACHI N. & Al. – Metabolism hereditary diseases oriented outuit amino acidopathies and organic aciduries.

La Tunisie médicale, Nov. 1989, Vol. 67, nr. 11

ABSTRACT: The authors report the laboratory experience in the diagnosis of amino-acidopathies and organic aciduries from a population of selectionned pediatric patients and describe a clinicobiological conduct for an oriented outuit of these diseases, relatively frequent in Tunisia.

Key-WORDS: Amino-Acidopathies – Organic aciduries – Oriented outuit.

INTRODUCTION

Les amino-acidopathies sont le résultat soit d'anomalies du transport soit de déficiences enzymatiques affectant la première et parfois la deuxième étape du catabolisme des acides aminés (1-8). L'accumulation de l'acide aminé spécifique dans le sang et l'urine est considérée comme le critère principal du diagnostic (Ex : phenylcétonurie tyrosinose, leucinoïse...). Le terme d'acidurie organique est réservé aux erreurs innées du métabolisme intermédiaire où l'accumulation dans les liquides biologiques d'un acide organique définit l'affection (1). Cette dernière définition inclut les aciduries associées ou non à une aminoacidopathie et quelques désordres du métabolisme des hydrates de carbone et des lipides tels que les aciduries lactiques et les anomalies liées de la bêta-oxydation (1). La terminologie opposant acidémie et acidurie organique souvent liée aux circonstances de découverte de l'anomalie biochimique ; doit être unifiée sous le vocable commun «d'acidurie organique». En effet, chaque fois qu'un acide organique s'accumule dans le sang il est fréquemment retrouvé dans les urines avec d'autres métabolites. En plus, dans certaines maladies, les acides organiques observés se voient uniquement dans les urines (1).

Commencée avec Archibald Garrod qui en a établi le concept dès 1902, l'étude des maladies métaboliques héréditaires a bénéficié ces dernières années, sous l'impulsion des pédiatres et des biochimistes, de découvertes intéressantes. Ces maladies représentent actuellement un groupe pathologique important : plus de 180 entités connues dont 45 aciduries organiques (1-4-5). Il s'agit de maladies génétiques dont la transmission est dans la majorité des cas autosomique et récessive. Chacun de ces déficits pris isolément est très rare mais leur variété fait que le nombre total des nouveaux nés révélant ce type d'affection n'est pas négligeable (6). L'incidence globale peut être estimée à 3 ou 4 % (1). Le diagnostic est une urgence pour mettre en route l'éventuel traitement spécifique en l'absence duquel l'évolution est souvent rapide et inéluctable vers le décès. En cas d'absence de traitement efficace, le diagnostic reste utile pour la famille car il permet un conseil génétique et d'éventuelles mesures préventives (12).

Malgré la diversité et la complexité des erreurs innées du métabolisme quelques signes cliniques et des examens biologiques simples peuvent avoir une grande valeur d'orientation pour décider des investigations complémentaires et des premières mesures thérapeutiques (4-6). Il faut souligner l'importance pour le biologiste de disposer d'un minimum de ren-

seignements cliniques et thérapeutiques. Ils sont nécessaires au moment de l'interprétation du résultat. Ils peuvent aussi avoir une incidence directe sur le plan technique en aidant aux choix de la méthode la plus appropriée et en permettant d'élucider les divers problèmes d'interférences médicamenteuses ou alimentaires.

En Tunisie, l'exploration chimique de ces maladies est devenue possible depuis quelques années. Sur les 243 demandes adressées à notre laboratoire, une soixantaine de cas ont pu être détectés par chromatographie en phase gazeuse.

Le but de ce travail est triple :

- 1) - Faire le point sur les moyens actuels d'investigation pour la détection des amino-acidopathies et aciduries organiques.
- 2) - Faire le bilan des activités de notre laboratoire dans ce domaine
- 3) - Décrire une démarche clinico-biologique rigoureuse à fin d'éviter les prélèvements invasifs et de diminuer le nombre d'analyses trop coûteuses en ne les réalisant qu'à bon escient.

INVESTIGATIONS BIOLOGIQUES POUR LE DIAGNOSTIC D'UNE MALADIE METABOLIQUE

Si la certitude repose sur des examens spécifiques, parfois sophistiqués, des tests simples et rapides pratiqués sur les urines et le plasma peuvent, en association à la semiologie clinique, conduire à des diagnostics précis de maladie métabolique.

- 1) - Les examens systématiques d'orientation concernent aussi bien le sang que l'urine et peuvent être subdivisés en deux groupes :

a) Les examens biologiques de routine :

Ils explorent l'éventualité d'une hypoglycémie, d'une cétose (acetest) ou d'une acidose (ionogramme, ph, lactacidémie...). L'absence de perturbation de ce premier bilan oriente vers une hyperglycémie sans cétose, une acidémie D-glycérique ou un déficit combiné en sulfite oxydase-xanthine oxydase (6). Une acidocétose modérée sans hyperlactacidémie accompagnée ou non d'une hypoglycémie s'observe dans les aciduries méthylmalonique, propionique isovalérique et glutarique type II. La constatation d'une hyperlactacidémie associée à l'acidocétose fera évoquer le diagnostic d'un déficit en pyruvate carboxylase ou d'autres anomalies du carrefour du pyruvate alors qu'une cétose isolée oriente plutôt vers le diagnostic de leucinoïse. Les anomalies de la néoglucogénèse se caractérisent par une acidocétose prononcée avec une hypoglycémie marquée (6). Le lactate et l'acideurique entrant en compétition au

niveau du tubule rénal, une hyperuricémie est fréquemment notée dans les acidoses lactiques. Une diminution importante de l'uricémie et l'uricurie est observée dans le déficit combiné en xanthine-oxydase et sulfite-oxydase ou déficit en cofacteur molybdène (3). L'hyperammoniémie oriente vers une pathologie du cycle de l'urée. Hypertriglycémie (anomalie de la Betaoxydation), thrombopénie et leucopénie (aciduries méthylmalonique, propionique, isovalérique) doivent être recherchées systématiquement. La créatininurie et les tests en bandelettes permettent d'apprécier la qualité du prélèvement urinaire, son état de conservation (pH, nitrites) et la présence de facteurs d'interférence (protéines, corps cétoniques, sang ...).

b) – Les tests urinaires d'orientation :

Des tests en bandelettes permettent la détection des métabolites urinaires anormaux tels que l'acide phenyl-pyruvique dans la PCU (Phenistix) et les sulfites dans le déficit en cofacteur molybdène (sulfitest). Des tests en tube également pratiqués : recherche au DNPH (dinitrophényl hydrdrazine) des acides alpha cétoniques, réactions de Brand et de Barber détectant la présence de dérivés soufrés dans l'urine.

Les profils biologiques dégagés à partir de ces paramètres, confrontés aux tableaux cliniques, permettent déjà une orientation étiologique suffisamment précise pour décider des investigations ultérieures.

2) – Examens à visée diagnostique :

Les acides aminés urinaires sont analysés et identifiés par chromatographie en couche mince bidimensionnelle après dessalage et concentration des urines. Ces chromatogrammes permettent principalement la visualisation des cystinuries-lysinuries, des hyperlysinuries et des hyperaminoaciduries non spécifiques (3). Les acides aminés plasmatiques peuvent être séparés et mesurés quantitativement par chromatographie en phase gazeuse (CPG) ou mieux encore par chromatographie échangeuse d'ions sur un analyseur automatique permettant le diagnostic rapide et la surveillance du traitement des aminoacidopathies.

Les acides organiques sont extraits en milieu acide par un solvant organique et après dérivations, analysés en CPG. Cette méthode permet de détecter les aciduries organiques dites classiques telles que les troubles du métabolisme des acides aminés ramifiés (3) certaines aciduries dicarboxyliques, acidurie glutarique type I et II. Le couplage de la CPG à la spectrométrie de masse permet actuellement un diagnos-

tic rapide et plus précis par identification instantanée des pics du chromatogramme par leur spectre de masse. Cette technique est complétée selon les cas par le dosage des acides organiques volatils plasmatiques et urinaires (acide propionique, acide isovalérique).

3) – Analyses spécifiques :

Certains métabolites considérés comme les marqueurs d'un déficit enzymatique nécessitent parfois une analyse particulière. L'acide pipécolique est dosé dans le sang et l'urine par une méthode chromatographique échangeuse d'ions. Son augmentation signe une affection peroxysomiale. L'acide orotique est dosé par une méthode colorimétrique. Son élévation reflète un dysfonctionnement du cycle de l'urine ou une intolérance familiale aux protéines avec lysinurie. Le dosage enzymatique de la carnitine libre et totale dans le plasma et l'urine est parfois utile pour décider d'une thérapeutique substitutive en L-Carnitine dans de nombreuses maladies métaboliques (3).

Certains tests dynamiques peuvent aider au diagnostic des maladies métaboliques. Des épreuves de jeûne et des tests de surcharge utilisés à bon escient, permettent de situer le niveau d'un déficit enzymatique sur la voie de la néoglucogénèse.

4) – Etudes spécialisées :

Les dosages enzymatiques amènent la certitude diagnostique mais ils ne sont pas encore tous possibles. D'autres méthodes permettent de déterminer la nature des déficits connus et d'identifier éventuellement de nouvelles maladies comme par exemple l'étude de la glycolyse anaérobie dans les biopsies du muscle et l'étude de la bêta-oxydation mitochondriale des acides gras marqués au ^{14}C . Les techniques de biologie moléculaire permettent l'approche diagnostique au niveau du gène.

BILAN DES ACTIVITES DU LABORATOIRE DANS LE DIAGNOSTIC DES AMINO ACIDOPATHIES ET ACIDURIES ORGANIQUES.

Durant la période allant de Juin 1986 à Novembre 1988, 243 cas ont été explorés dans notre laboratoire selon le protocole suivant :

- Examens systématiques de routine incluant les tests urinaires d'orientation (phenistix, sulfitest, DNPH, Brand, Barber) ainsi que des examens biologiques de routine (glycémie, Acide urique, triglycerides, NFS, créatininurie, acetest et au besoin, ammoniémie et lactacidémie).
- Chromatographie en phase gazeuse des acides aminés urinaires et sanguins et des acides organiques urinaires.

Les prélèvements proviennent essentiellement des services de pédiatrie neuropédiatrie, néonatalogie et génétique des hôpitaux de Tunis (85 % des cas). Sur le 243 cas étudiés, 25 % ont présenté des anomalies au niveau du profil chromatographique urinaire et / ou sanguin sans que les examens d'orientation ne soient systématiquement perturbés. Les diagnostics (cas index) les plus fréquemment rencontrés sont : Acidurie méthyl malonique (18 cas), Phénylcétonurie (8 cas), Cystinurie (7 cas), Acidurie éthyl malonique (6 cas).

D'autres affections plus rares ont pu être détectées : Alcaptonurie (2 cas), Acidose lactique (2 cas), Hyperglycinémie (2 cas), Hyperprolinémie (2 cas), Tyrosinémie type I, Tyrosinémie type II, Acidurie glutarique type II, Hyperlysinémie, Anomalie de la néoglucogénèse.

Le diagnostic étiologique n'a pu être précisé pour 8 cas (3 %) qui présentaient des profils très perturbés dont l'interprétation exigeait des moyens d'investigation plus résolus tels que le couplage à la spectrométrie de masse.

Le pourcentage des cas positifs que nous avons pu ainsi détecter sur une période de deux ans, dépasse nettement les chiffres avancés par certains laboratoires européens spécialisés dans le diagnostic des maladies métaboliques (3 - 6). Il faut souligner ici la fréquence des mariages consanguins dans notre pays et la nécessité d'un dépistage plus rigoureux de ce type de maladies héréditaires.

DEMARCHE CLINICO-BIOLOGIQUE POUR UN DEPISTAGE ORIENTE :

Il existe une stratégie du diagnostic allant du plus simple au plus compliqué. L'examen clinique peut apporter des éléments diagnostiques mais il a surtout une valeur d'orientation. Des signes d'appel non spécifiques et inexplicables tels que l'altération de l'état général, des troubles neurologiques, digestifs ou respiratoires doivent faire chercher les signes cliniques spécifiques qui renforcent l'hypothèse d'un déficit métabolique primitif. Contrairement à l'idée communément répandue, le retard mental isolé constitue exceptionnellement le mode révélateur des aminoacidopathies (10). L'arriération mentale n'est pas toujours aussi profonde qu'il a été dit et varie d'une maladie à l'autre (11). Les convulsions sont des signes d'orientation non négligeables en particulier dans les leucinoses, la prolinurie. Les troubles du tonus sont fréquents comme l'hypertonie dans la leucinoïse ou l'hypotonie avec hyperlaxité ligamentaire dans l'hyperlysinurie. Des mouvements anormaux spontanés ou provoqués, sont fréquents et

sont souvent confondus avec des convulsions comme les mouvements de pédalage ou de boxe qui ont été décrits dans la leucinoïse. Des manifestations oculaires sont possibles parmi lesquelles on cite celles de l'albinisme, l'hypopigmentation irienne de la phénylcétonurie, la luxation du cristallin dans l'homocystinurie. Des troubles de la pigmentation sont trouvés dans l'albinisme et chez la plupart des phénylcétonuriques. Une éruption pellagroïde fait partie de la symptomatologie du Hartnup. L'atteinte hépatique est constante dans les troubles métaboliques des acides aminés soufrés et de la tyrosine. Des troubles cardiovasculaires sont particuliers à l'homocystinurie et aux troubles de la bêta oxydation (7 - 11). On connaît les odeurs spécifiques de la leucine (odeur de curry ou de sirop d'érable), de l'acidurie isovalérique ou glutarique de type II (pieds en sueur), de l'hyperméthionémie (houblon), de l'acidémie bêta-méthylcrotonique (odeur d'urine de chat). Elles doivent être systématiquement recherchées sur la peau, l'haleine, les urines. Pour confirmer l'orientation diagnostique il faut encore ajouter comme notions plus générale :

- un intervalle libre plus ou moins long avant l'apparition des signes cliniques en période néonatale.
- l'absence d'antécédents personnels (grossesse, accouchement) pouvant expliquer la semiologie clinique.
- une ou des morts néonatales inexplicables.

Tous ces éléments seuls ou associés, ont une valeur prédictible qu'on ne saurait négliger et doivent conduire à un certain nombre d'examens biologiques de base. Ces examens doivent être les plus précoces possibles, avant tout traitement, car différentes thérapeutiques médicamenteuses perturbent le profil métabolique du malade (3 - 9) et rendent son interprétation délicate (dépakine, acétyl-salicylate, thyroxine, trimetoprim...). Certains examens systématiques d'orientation peuvent être faits au lit du malade tels que les comprimés acetst, les tests en bandelettes voire même les tests urinaires en tubes. Tous ces tests doivent être pratiqués sur les urines fraîchement émises du matin. Les prélèvements sanguins pour les dosages usuels seront pratiqués parallèlement au recueil des urines et sont confiés au laboratoire.

Pour la mesure de la lactacidémie et de l'ammoniémie qui nécessite des précautions de prélèvement et d'acheminement, le laboratoire sera prévenu à l'avance. Des aliquotes d'urine et de plasma seront gardés congelés en vue des études biochimiques orientées qui seront effectuées ultérieurement : 5 ml d'urine, 2 fois un ml d'urine et autant de plasma

déféqués (50 mg d'acide sulfosalicylique pour 1 ml de liquide biologique). Les analyses à visée diagnostique et éventuellement des explorations plus spécialisées seront envisagées en fonction des tableaux cliniques et des profils biologiques obtenus.

Ainsi une démarche clinique rigoureuse associée à un bilan biologique de base, permet d'orienter vers une maladie ou un groupe de maladies métaboliques. A ce dépistage orienté fera suite une démarche biologique raisonnée et moins coûteuse du laboratoire spécialisé en vue de préciser le diagnostic étiologique.

CONCLUSION

Les moyens actuels développés dans le laboratoire permettent en association avec la semiologie clinique, de conduire à des diagnostics précoces et précis de maladies métaboliques dites classiques. Le couplage de la chromatographie à la spectrométrie de masse et l'introduction de nouvelles techniques plus spécialisées permettront d'augmenter le nombre de cas détectés, d'en donner une étude plus détaillée et d'ouvrir de nouveaux champs d'exploration dans ce domaine.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - CHALMERS R.A., AMILAWSON A.M.
Organic acids in man - Chapman and Hall - London.
New-York - 1982.
- 02 - DHONDT J.L.
Les acidémies organiques - La Médecine Infantile - 90ème
année, N° 5 Mai - Juillet 1983. 538 - 547 (Maloine S.A.
edit).
- 03 - DIVRY P., MAIRE L., MATHIEU M.
Diagnostic biologique des maladies héréditaires du métabo-
lisme, du dépistage orienté à la banque de cellules mutantes
- Ann. Biol.
Clin. 1988, 46, 381 - 386.
- 04 - FARRIAUX J.P.
Actualités sur les maladies héréditaires du métabolisme en
1983
La Médecine Infantile - 90ème années, N° 5 Juin/Juillet
1983, 519 - 536 (Maloine S.A. edit).
- 05 - FARRIAUX J.P., DHONDT J.L.
Les maladies héréditaires du métabolisme des acides aminés-
Encycl. Med. Chir (Paris, France). Pédiatrie, 10378 A¹⁰, 11
- 1980, 10 p.
- 06 - LOMBES A., BONNEFOND J.P., OGIER H., MUN-
NICH A., HERVE F., SAUDUBRAY J.M.
Maladies héréditaires du métabolisme à révélation aigue
neonatale - Encycl.
Med Chir. (Paris, France) Pédiatrie, 4002 R⁰⁰ 1, 1987 - 8 p.
- 07 - OGIER H., SAUDUBRAY J.M., LABARTHE J.C.,
COUDE F.X., ROCCHICCIOLLI E., MARSAC C.,
CHARPENTIER C.
Hypoglycémies hypocétoniques d'origine héréditaire. La
Médecine Infantile, 90ème années, N° 5, Mai/Juin/Juillet
1983 - 604 - 613 (Maloine S.A. edit.)
- 08 - OGIER J., SAUDUBRAY J.M., MUNNICH A.,
BRIARD M.L., FREZAL J.
Dépistage des maladies héréditaires du métabolisme -
Gazette Médicale 1984, 91, N° 18, 72-79.
- 09 - PARVY P.
Modification des concentrations des acides aminés plasmati-
ques et urinaires induites par des thérapeutiques
Ann. Biol. Clin. 1982, 40, 23 - 28.
- 10 - SAUDUBRAY J.M., OGIER H., CHARPENTIER C.
Diagnostic clinique des encephalopathies consécutives à une
aminoacidopathie
Journées Parisiennes de Pédiatrie, 1979, 10 p.
- 11 - TURPIN J.C.
Encephalopathies du nourrisson et du jeune enfant
Encyl. med. Chir. (Paris, France), Pédiatrie, 4093 C¹⁰ 6,
1978, 26 p.
- 12 - WIM BLOM and JAN HUIJMANS.
Differential diagnosis of (inherited) amino-acid metabo-
lisma or transport disorders.
Science Tools, Vol. 32, N° 1, 1985, 10 - 22.

INFORMATION

LIGUE TUNISIENNE DE LUTTE CONTRE LE DIABETE

Une Ligue Tunisienne de Lutte contre le Diabète vient de naître. Elle regroupe tous les médecins impliqués dans cette maladie. Il s'agit donc d'une association scientifique qui se donne pour objectif :

- L'amélioration des méthodes et des conditions de dépistage.
- La promotion d'une éducation sanitaire et nutritionnelle adéquate.
- La standardisation des conditions et des moyens de prise en charge du malade, de sa maladie et de ses complications.
- La planification d'une recherche appliquée de nature à réduire la fréquence et la gravité de la maladie.

La première assemblée générale électorale s'est tenue le 1^{er} Juillet 1989. Le bureau élu se compose comme suit :

- Président : Pr Fathi BEN KHALIFA
- Vice-Président : Pr Rafik BOUKHRIS
- Secrétaire Général : Saïd

- Trésorier : Dr Samia SELLAMI (KAMOUN)
- Secrétaire Général Adjoint : Pr Larbi CHAIB
Représentant la Ligue à Sousse
- Secrétaire Général Adjoint : Pr Nouri ZOUARI
Représentant la Ligue à Sfax
- Membres Conseillers : Dr Moncef KACHOURI
Dr Koussay EL ACH

Un enseignement post-universitaire sera organisé chaque 6 mois à l'intérieur du pays et un congrès international aura lieu chaque 2 ans à Tunis.

- Siège de la Ligue : La Maison du Médecin
18, Rue de Russie
Tél : 245.067
- Adresse du Président : Hôpital Charles Nicolle
1006 BS TUNIS
Tél : 663.058 - 666.089

INFLUENCE DE LA PRISE EN CHARGE ET DE L'ÉDUCATION SUR LA REMISSION D'UN DIABÈTE INSULINODÉPENDANT

BCHIR F*., MANSOUR R*., COTISSON A***., BERGAOUI M**., BLOUZA S** VILLE G***, NAGATI KH**

* Institut Pasteur de Tunis – Service de Radioimmunologie.

** Association Tunisienne des Diabétiques.

*** Centre de Radioanalyses – Institut Pasteur de Lyon.

تأثير العناية والتثقيف على تراجع السكري ذي تبعية الأنسولين

ملخص: اهتمت الدراسة بـ 34 طفل ذي تبعية الأنسولين وقع الاعتناء بهم في مصيف خاص بالمصابين بالسكري. وقد وقع اجراء رقابة طبية وتثقيف صحي وغذائي ملائم طيلة 21 يوما مع تطور السكري السريري والبيولوجي وكذلك بعد 6 و 12 شهرا من انتهاء المصيف. إن النتائج التي تظهر تدرجا نحو العادي الأنسولين الحرة في الدم سواء قبل الاكل أو بعده مردها الى استعمال احسن للأنسولين بعد 12 شهرا من المصيف. بقيت نسبة الـ «س.بيتيد» عالية في الدم. وهذه النتائج تؤكد على قيمة التثقيف ومكانته حتى يقع تحسين استعمال انجح للسكري يوفر نسبة اكبر لفرض التراجع.

الكلمات الأساسية: السكري – انسولين – تثقيف.

BCHIR F. & Coll. – Influence de la prise en charge et de l'éducation sur la rémission d'un diabète insulinodépendant
La Tunisie médicale, Nov. 1989, Vol. 67, N° 11

RESUME : Cette étude a concerné 34 enfants suivis dans une colonie de vacances pour enfants diabétiques. Une surveillance médicale et une éducation médico-sanitaire et nutritionnelle adaptées ont été dispensées 21 jours durant. L'évolution clinique et biologique du diabète de ces enfants a été suivie pendant la même période. 6 et 12 mois après la fin de la 1^{ère} colonie pour certains. Nos résultats qui montrent une tendance à la normalisation de l'insulinémie libre moyenne aussi bien à jeun qu'en état postprandial sont à mettre à l'actif d'une meilleure insulinothérapie. 12 mois après la fin de la 1^{ère} colonie, la C-peptidémie reste suffisamment élevée. Ces résultats confirment la place de choix que doit occuper l'éducation diabétologique en vue d'affiner précocement l'insulinothérapie nécessaire à un bon contrôle du diabète et pouvant par la même, augmenter les chances d'une rémission.

MOTS-CLES : Diabète – Insuline – Education.

BCHIR F. & Al. – The influence of the take charge and the education on the remission of insuline dependant diabetes.

La Tunisie médicale, Nov. 1989, Vol. 67, nr. 11

ABSTRACT : The study included 34 children followed in a holiday camp for diabetic children. A medical supervision and an adapted (medical and nutritional) education have been administered during 21 days. Clinical and biological evolution (Blood and urinary glucose, free insulin, C-peptide, antiporcine and antibovine insulin antibodies) have been monitored during this period and then controlled 6 and 12 months later.

Our results show a tendency to the free insulin normalization in fasting as well as post-prandial state, which is due to a better insulinotherapy.

12 months after the first holiday camp, their C-peptide was still higher than the remaining children.

These results stress the main role of education in early adaptation of insulinotherapy. This should ensure a better control of diabetes and more chances of remission.

KEY-WORDS : Insuline – Diabetes – Education.

INTRODUCTION

Toute rémission d'un diabète insulino-dépendant doit constituer l'objectif primordial recherché lors de la prise en charge médicale d'une pathologie précoce.

La fonction bêta Langher-ancienne restante peut permettre une stabilité des variations glycémiques (4, 5, 8, 12, 13) pendant les périodes des rémissions qui sont plus ou moins fréquentes et d'intensité variable. Il est bien établi que parmi les facteurs permettant le suivi de ces rémissions, le contrôle systématique de la glycémie est indispensable. Le but de ce travail était d'étudier l'influence de la surveillance et d'une éducation diabétologique appropriées dispensées au sein d'une colonie de vacances pour jeunes diabétiques sur la fréquence et sur l'importance de ces rémissions.

PATIENTS ET METHODES

PATIENTS

Notre étude a porté sur une population d'enfants de moins de 17 ans diabétiques insulino-dépendants en vacances dans des colonies organisées par l'Association Tunisienne des Diabétiques. 34 enfants (17 G + F) ont été suivis pendant une première colonie. 9 d'entre eux ont pu être revus lors d'une deuxième colonie après un an.

METHODES

1 - Organisation et suivi médical du séjour

- Les colonies sont habituellement organisées au mois de Juillet dans une station balnéaire équipée d'une infrastructure permettant une activité sportive intense. La durée du séjour est de 21 jours.
- Tous les enfants ont été l'objet d'un examen médical le jour de leur arrivée. Un carnet de surveillance a été remis à chacun d'entre eux afin d'y reporter les résultats des contrôles cliniques et biologiques de leur maladie ainsi que les doses quotidiennes d'insuline.
- Durant leur séjour, les enfants ont reçu une éducation médico-sanitaire et nutritionnelle adaptée à leurs conditions physiologiques et socio-économiques.

2 - Examens biologiques

Chaque enfant a subi un prélèvement sanguin à jeûn (J) et 2 heures après l'injection d'insuline et la prise du petit déjeuner (PP). Les examens (insuline libre, C-peptide sérique et anticorps anti-insuline porcine et bovine) ont été effectués systématiquement lors des 2 colonies, le premier et le dernier jour (J1 et J21).

Les mêmes analyses ont été effectuées 6 mois

après la première colonie pour seulement 16 enfants ayant répondu favorablement à leur convocation.

L'insuline libre (INL) a été dosée en utilisant la trousse insuline ERIA Diagnostics Pasteur. Les IgG libres anti-insuline et les immun-complexes sont précipités par le PEG 6000. Après centrifugation, l'insuline non liée est dosée dans le surnageant (2). Les valeurs attendues chez le sujet sain à jeûn sont de 8,8 à 17 m U I / l.

Le C-peptide sérique (CPS) a été dosé avec la trousse RIAMAT C-peptide Byk Mallinckrodt. Le dosage est réalisé par une technique radioimmunologique par compétition en phase liquide et une séparation par la méthode du double Ac. Les valeurs attendues chez le sujet sain à jeûn sont de 1.5 ± 0.8 ug / l ($X \pm 2$ DS).

Les anticorps anti-insuline porcine (AIP) et bovine (AIB) ont été titrés avec la trousse anticorps anti-insuline ERIA Diagnostics Pasteur. Il s'agit d'une méthode de radio-immunoprécipitation en phase liquide (2). Les résultats sont exprimés en % d'activité liée, après soustraction de l'activité totale (B/T) et sont regroupés en classes selon le schéma suivant :

Echelle de réponse	B / T en %	
	Insuline Porcine	Insuline Bovine
Négatif	0 à 3	0 à 5
Limite	3 à 5	5 à 8
Positif classe 1	5 à 20	8 à 25
" " " 2	20 à 45	25 à 55
" " " 3	45 à 65	55 à 70
" " " 4	Sup. à 65	Sup. à 70

3 - Traitement des données

Les comparaisons des moyennes ont été effectuées en utilisant le test t de Student pour des données non appariées ainsi que le test de Mann Withney quand les comparaisons des variances écartaient l'utilisation du test t.

RESULTATS

Le Tableau 1 représente les caractéristiques de la population étudiée. Nous remarquons que le poids moyen ($30 \pm$ kg) ainsi que la taille moyenne ($137 \pm$ 14 cm) sont corrects par rapport à une population normale pour l'âge moyen de la population étudiée ($11,5 \pm 2,9$ ans avec des extrêmes de 5 à 17 ans).

Nous avons, cependant, relevé 4 cas de retard statur pondéral avec une taille inférieure de 2 déviations standards par rapport à la moyenne du groupe étudié. L'âge du diabète varie de 2 mois à 11 ans avec une moyenne de $3,7 \pm 2,6$ ans.

Caractéristiques	Moyenne ± écart type
Age (an)	11,5 ± 2,9
Age du diabète (an)	3,7 ± 2,6
Poids (kg)	30 ± 10
Taille (cm)	137 ± 14
Besoin en insuline (U/kg/j)	1,0 ± 0,33

TABLEAU 1 : Caractéristiques de la population étudiée (n = 34)

La moyenne des doses d'insuline reçues par les enfants le jour de leur arrivée correspond à 1,0 ± 0,33 U/Kg/j.

Nous avons relevé la présence de lipodystrophies hypertrophiques chez 10 enfants témoignant d'une mauvaise technique d'injection de l'insuline. Un syndrome infectieux rattaché à diverses causes (caries dentaires, angines, impétigo, herpès), a été noté expliquant en partie le déséquilibre du diabète de ces jeunes au démarrage de la colonie (résultats non présentés).

Le Tableau 2 représente l'évolution de l'insulinémie libre de la totalité de la population étudiée aux jours J1 et J21. Nos résultats montrent que ces valeurs sont comparables à jeûn mais restent légèrement inférieures aux valeurs retrouvées habituellement au sein d'une population non diabétique (8,8 à 17 m UI/L ; NS). En post prandial, nous remarquons entre J1 et J21 une baisse significative ($p < 0,02$) de l'insulinémie libre et ce, pour une meilleure qualité de contrôle (résultats non présentés).

Prélèvement	J1	J21	Significativité
A jeûn	5,7 ± 0,6	6,9 ± 0,6	NS
Post prandial	31,1 ± 3,8	17,8 ± 2,0	pinf à 0,02

TABLEAU 2 : Evolution de l'insulinémie libre (mUI/l) pendant la première colonie, chez 34 enfants. (m ± SEM)

Le Tableau 3 représente les valeurs d'insuline libre chez les 9 enfants lors de la première colonie (J1 et J21) et 6 et 12 mois après (J1 et J21 de la deuxième colonie). Les valeurs retrouvées aussi bien à jeûn qu'en post prandial au jour J1 de la première colonie sont proches de celles retrouvées pour la population totale étudiée. Au jour J21, ces valeurs demeurent quasiment constantes à jeûn, toujours pour ce groupe de 9 enfants, mais baissent en post prandial, ces taux s'avèrent significativement plus bas 12 mois après (J1 de la 2ème colonie) mais augmentent enfin de colonie (J21), cette différence n'étant pas significative.

L'évolution de la C-peptidémie de la totalité de la population étudiée aux jours J1 et J21 figure dans le tableau 4. Les résultats ne montrent pas de diffé-

rence significative aussi à jeûn qu'en post prandial et ce, aux jours J1 et J21.

Prélèvement	1ère Colonie		2ème Colonie	
	J1	J21	6 mois après	J1 J21
à jeûn	6,2 ± 1,4	6,2 ± 1,4	8,6 ± 2,8	6,6 ± 1,7 7,5 ± 1,7
post prandial	29 ± 6,0	19,6 ± 4,7	25,6 ± 6,0	11,8 ± 2,0 18,0 ± 3,1

TABLEAU 3 : Evolution de l'insulinémie libre (m UI/l) chez 9 enfants contrôlés pendant la 1ère colonie en milieu d'année scolaire et lors de la 2ème colonie (m ± SEM)

Prélèvement	J1	J21	P
à jeûn	0,25 ± 0,04	0,58 ± 0,17	N. S
Post prandial	0,29 ± 0,06	0,65 ± 0,19	N. S

TABLEAU 4 : C-peptide sérique (ug/l) chez les 34 enfants lors de la première colonie (m ± SEM).

Cependant, si l'on traite séparément les résultats obtenus chez les 6 enfants ayant bénéficié d'une rémission, on constate que la C-peptidémie a augmenté significativement entre J1 et J21 (tableau 5). La moyenne des réponses pancréatiques (PP) ne diffèrent pas, quant à elles, des valeurs de base pour le reste de la population étudiée (tableau 6).

Prélèvement	J1	J21	P
à jeûn	0,61 ± 0,18	2,00 ± 0,61	0,01
post prandial	0,76 ± 0,23	2,32 ± 0,63	0,05

TABLEAU 5 : Evolution de la C-peptidémie (ug/l) chez les 6 ayant bénéficié d'une rémission (m ± SEM).

Prélèvement	J1	J21	P
à jeûn	0,17 ± 0,02	0,17 ± 0,01	N. S
post prandial	0,18 ± 0,02	0,18 ± 0,02	N. S

TABLEAU 6 : Evolution de la C-peptidémie (ug / l) chez les 28 enfants non améliorés. (m ± SEM).

Parmi les 34 enfants étudiés, 33 ont développé des anticorps anti-insuline (fig 1). Les moyennes des pourcentages de liaison (B/T) retrouvés à J1 et J21 sont de 27 et 24 à J1 et J21 respectivement pour les AIP et de 33 et 30 pour les AIB. La figure 2 met en évidence une corrélation significative entre les taux d'AIP et d'AIB ($r = 0,98$).

L'évolution du taux des anticorps sur une durée de 12 mois ne montre aucune variation significative (tableau 7).

Aucune corrélation n'a pu être établie entre les taux d'anticorps et l'âge des enfants ($r = 0,1$) (fig 3).

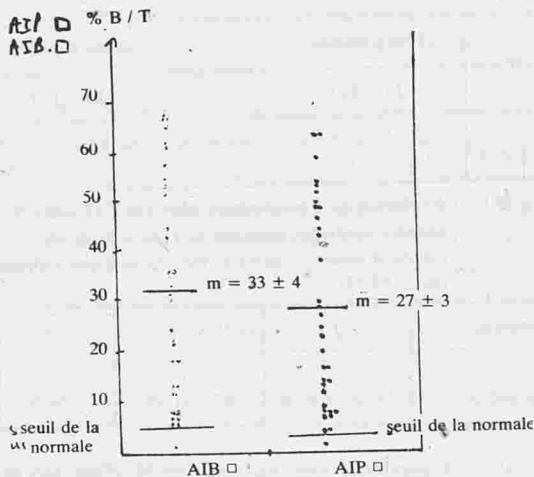


FIGURE 1 : Anticorps antiinsuline bovine (AIB) et porcine (AIP) chez les 34 enfants durant la première colonie.

StatWorks™ Data Untitled Data Mar Mai 2, 1999 14:05

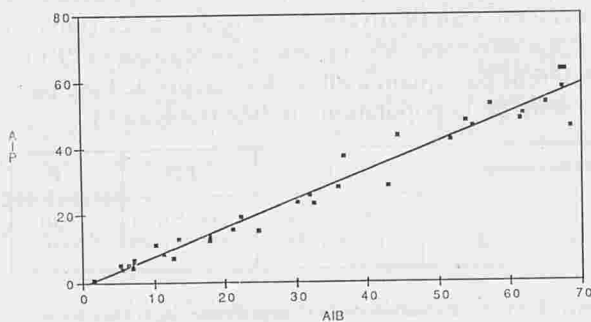


FIGURE 2 : Corrélation entre les taux d'anticorps antiinsuline bovine (AIB) et porcine (AIP) chez les 34 enfants.

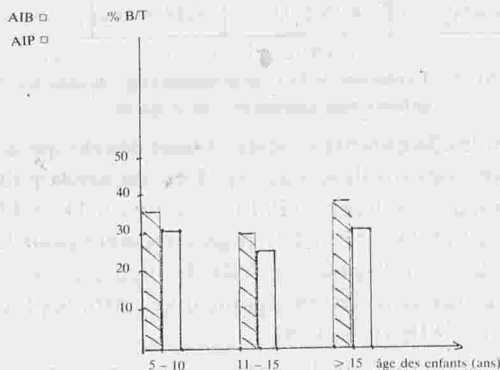


FIGURE 3 : Corrélation entre les taux d'anticorps antiinsuline bovine (AIB) et porcine (AIP) et l'âge des enfants.

DISCUSSION

Le profil des jeunes diabétiques pris en compte

dans cette étude permet de considérer qu'il s'agit d'une population assez homogène ayant comme particularités un diabète d'évolution récente (4 ans en moyenne) sans complications dégénératives, mais plutôt infectieuses (47 %) et un suivi médical non appuyé apparemment d'une éducation diabétologique adaptée. Ceci est confirmé par le taux bas d'insulinémie libre retrouvée à jeûn au jour J1. Ce taux ne peut être expliqué par la seule présence des anticorps anti-insuline puisqu'en pratique, il n'y a pas de corrélation entre ces 2 paramètres.

En fait, ces insulinémie dépendent essentiellement des horaires d'injection qui sont à l'origine d'une insulinémie libre élevée en post prandial et basse à jeûn (tableau 2).

Ces résultats concordent avec ceux rapportés dans la littérature (1, 3, 7, 12) et peuvent être expliqués par un sous dosage thérapeutique le soir de crainte des des maladies hypoglycémiques et par un surdosage matinal en rapport avec une alimentation déséquilibrée.

La C-peptidémie moyenne de la population infantile étudiée est effondrée au premier jour de la colonie et n'est pas modifiée en post prandial, ceci témoigne d'un déficit fonctionnel des cellules bêta Langher-anciennes.

A la fin de la colonie, soit après 21 jours de surveillance et d'éducation médico-sanitaire et nutritionnelle associée à une activité physique importante (3 heures par jour environ), nous remarquons une augmentation à jeûn et une baisse significative ($p < 0,02$) en post prandial de l'insulinémie libre se rapprochant ainsi des valeurs retrouvées dans une population non diabétique (tableau 2). Ces modifications sont indépendantes du taux d'anticorps anti-insuline qui reste élevé et constant entre le début et la fin de la colonie (tableau 7).

1ère Colonie			2ème Colonie	
J 1	J 21	6 mois après	J 1	J 21
AIP	27,7 ± 6,7	28,6 ± 6,8	28,8 ± 7,0	28,8 ± 6,4
AIB	34,8 ± 7,0	34,5 ± 7,3	36,6 ± 6,5	37,4 ± 5,1

TABLEAU 7 : Evolution des anticorps AIP et AIB des 9 enfants sur une durée de 12 mois. Résultats exprimés en pourcentage de liaison par rapport à l'activité totale (B / T).

Remarquons, ailleurs, qu'il n'existe pas de corrélation entre ces taux d'anticorps anti-insuline et le sexe et l'âge des enfants d'une part, et la C-peptidémie de l'autre. Ces résultats sont en accord avec ceux de nombreux auteurs (1, 3, 6, 11, 12).

L'analyse plus approfondie de ces résultats fait ressortir que cette tendance globale à l'amélioration est due à l'incidence de 6 sujets qui ont amélioré significativement leur C-peptidémie (tableau 5) pendant le séjour tout en maintenant une insulémie libre inchangée. Les enfants de ce groupe ont un diabète jeune évoluant depuis moins d'un an et qui explique le maintien de potentialités sécrétoires bêta-langhérienne. Cette amélioration* est confirmée par la diminution de 50 % de leurs besoins en insuline (43 ± 12 à 20 ± 16 U/j ; $p < 0,001$) entre le début et la fin de la colonie. Nos résultats confirment les observations de nombreux auteurs (4, 5, 6, 8, 9, 10, 12, 13). La qualité de la prise en charge et l'éducation de l'enfant diabétique sont donc impliquées dans la rémission au début de la maladie. La durée de cette rémission semble dépendre de nombreux facteurs (dépistage précoce, insulinothérapie intensive, réserve insulinaire endogène ...) et dure habituellement quelques mois. Nos résultats d'ailleurs le confirment, puisqu'une année après la colonie, la C-peptidémie retrouvée chez les 6 enfants diminue sans toutefois atteindre les valeurs effondrées du reste de la population. Il serait donc judicieux, avant de penser à la cyclosporine, de potentialiser ces chances de rémission par une insulinothérapie intensive et efficace en multipliant le nombre d'injections et ce, dès le début de la maladie.

CONCLUSION

Cette étude met de nouveau l'accent sur la place privilégiée que doit occuper l'éducation médico-sanitaire et nutritionnelle dans le but d'affiner l'insulinothérapie nécessaire à un bon contrôle du diabète.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - ASPLIN C.M., HARTOG M., GOLDIE D.J.
The relationship between circulating free and bound insulin, insulin anti-bodies, insulin dosage diabetic control in insulin treated diabetics.
Acta Endocrinologica. 87 (1978) 330 - 338.
- 02 - COTISSON A.
Ac antiinsuline circulants et insulémie libre dans l'exploration du diabète insulino-dépendant.
Thèse de docteur en pharmacie 1986.
Faculté de Pharmacie de Lyon.
- 03 - DANEMAN D., FISHMAN L., CLARSON C.
Factors affecting insulin antibody binding in children with insulin dependent diabetes mellitus.
Clinical and Investigative Medicine. Vol 10 n° 5 : p 480-483 1987.
- 04 - DORCHY H., DESPONTIN M., HAUMON D., TOUSSAINT D., LOEB H.
Sécrétion résiduelle d'insuline chez les jeunes diabétiques.
Arch. Fr. Pédiat. 1982. 39. 145 - 148.
- 05 - FABER O.K., BINDER C.
B-cell fonction and blood glucose control in insulin dependent diabetics within the first month of insulin treatment.
Diabetologia 13, 263 - 268 - 1977.
- 06 - HAUMONT D., DORCHY H., TOUSSAINT D., DESPONTIN M.
Exogenous insulin needs. Relationship with duration of diabetes, c peptidemia, insulin antibodies and retinopathy.
Helv. paediat. Acta 37. 143 - 50. 1982.
- 07 - JOHN I., MALONE M.D., ALLEN W., ROOT M.D.
Plasma free insulin concentrations : keystone to effective management of diabetes mellitus in children
The J. of paediatrics Vol. 99 n° 6 p 862 - 867 1981
- 08 - LUDVIGSSON J., HEDING M.D. AND L.G. LINKOPING PH. D.
Beta cell function in children with diabetes
Diabetes 1978 27 suppl. 1 230 - 234
- 09 - MADSBAD S., MACNAIR P., FABER O.K., BINDER C., CHRISTIANSEN C., TRANSBOL I.
Beta cell function and metabolic control in insulin treated diabetics
Acta Endocrinologica 1980 93 196 - 200
- 10 - MADSBAD S.
prevalence of residual beta cell function and its metabolic consequences in type 1 diabetes.
Diabetologia 1983 24 141 - 147.
- 11 - REEVES W.G., BARR D., DOUGLAS C.A., GELSTHORPE K., HANNING I., SKENE A., WELLS L., WILSON R.M., TATTERSALL R.B.
Factors governing the human immune response to injected insulin
Diabetologia 1984 26 266 - 271.
- 12 - TASKINEN M.R., GROOP L.
C peptide and free insulin determinations in type 1 diabetes, relationships with metabolic control and insulin therapy.
Annals of clinical research 16 118 - 127 1984
- 13 - VIALETTES B., VAGUE PH.
Intérêt clinique du dosage du peptide C
Diabète et Métabolisme 1980 6 225 - 229.

INFORMATION

Abonnez-vous à la Tunisie Médicale

Tarif d'abonnement annuel 1989

TUNISIE ET MAGHREB : Abonnement normal	25 Dinars Tunisiens
RESIDENTS :	15 Dinars Tunisiens
INTERNES ET ETUDIANTS :	10 Dinars Tunisiens
INSTITUTIONS ET AUTRES PAYS :	40 dollars U.S

Payement par :

- Chèque bancaire et libellé au nom de la SOCIETE TUNISIENNE DES SCIENCES MEDICALES
 - Chèque postal C.C.P. : 738-36 - TUNIS
 - Virement au compte N°546 566-2 - Banque de Tunisie : 3, Avenue de France - TUNIS
-

CONTACT ÉTROIT LARGE SPECTRE

FAZOL CRÈME A 2%

nitrate d'isiconazole

UNE APPLICATION MATIN ET SOIR JUSQU'À LA GUÉRISON

Composition et présentation : Crème à 2% de nitrate d'isiconazole. Tube de 30 g. Ne tache pas. Ne renferme aucun parfum. Propriétés : Antimycosique à large spectre. Antibactérien sur les germes Gram+ Indications : Dermatomycooses surinfectées ou non par des germes Gram + : Candidoses (intertrigo des grands et petits plis, perlèche, vulvites et anites, onyxis, perionyxis). Dermatophyties (herpès circiné, eczéma marginé de Hébra, pied d'athlète, onyxis). Pityriasis versicolor. En l'absence d'une symptomatologie clinique évocatrice, la seule constatation de candida sur la peau ou les muqueuses ne peut constituer en soi une indication. Dans certains cas : un traitement systématique associé pourra être nécessaire. Contre-indications : hypersensibilité à l'un des composants. Précautions d'emploi : En cas de candidoses : ne pas utiliser de savon à pH acide. Effets indésirables : l'apparition d'effets systémiques est peu probable. A manier cependant avec précaution sur une grande surface, une peau lésée et chez le nourrisson. Exceptionnellement, on peut observer une réaction locale de type prurit ou brûlure qui cède dès l'arrêt du traitement. Posologie : une application matin et soir. Le traitement doit être poursuivi jusqu'au retour à l'état normal de la peau. A.M.M. 3222304.



FAZOL G OVULES A 300 mg

nitrate d'isiconazole

UN OVULE GYNÉCOLOGIQUE LE SOIR APRÈS LE COUCHER

Propriétés : Fongicide - Bactéricide sur les germes gram positif. Indications : Mycoses vaginales et vulvo-vaginales (candidoses) surinfectées ou non par des bactéries gram positif. Contre-indications : Hypersensibilité aux imidazolés. Mise en garde : la seule constatation d'un candida sur les muqueuses ne peut constituer en soi une indication; traiter simultanément tout foyer à candida reconnu pathogène; rechercher les facteurs favorisants. Effets indésirables : Risque d'effets systémiques faible (localement, on peut observer une légère réactivation des sensations de brûlure ou du prurit, ces manifestations toutefois n'entraînent l'arrêt du traitement qu'exceptionnellement. Posologie : 1 ovule le soir pendant 3 jours. Introduire l'ovule profondément dans le vagin, de préférence en position allongée. Pour traiter les extensions vulvaire ou péri-anales de la candidose, il est recommandé d'associer aux ovules gynécologiques une crème appliquée localement. Composition et présentation : Ovules gynécologiques à 300 mg de nitrate d'isiconazole. A.M.M. 3234974.

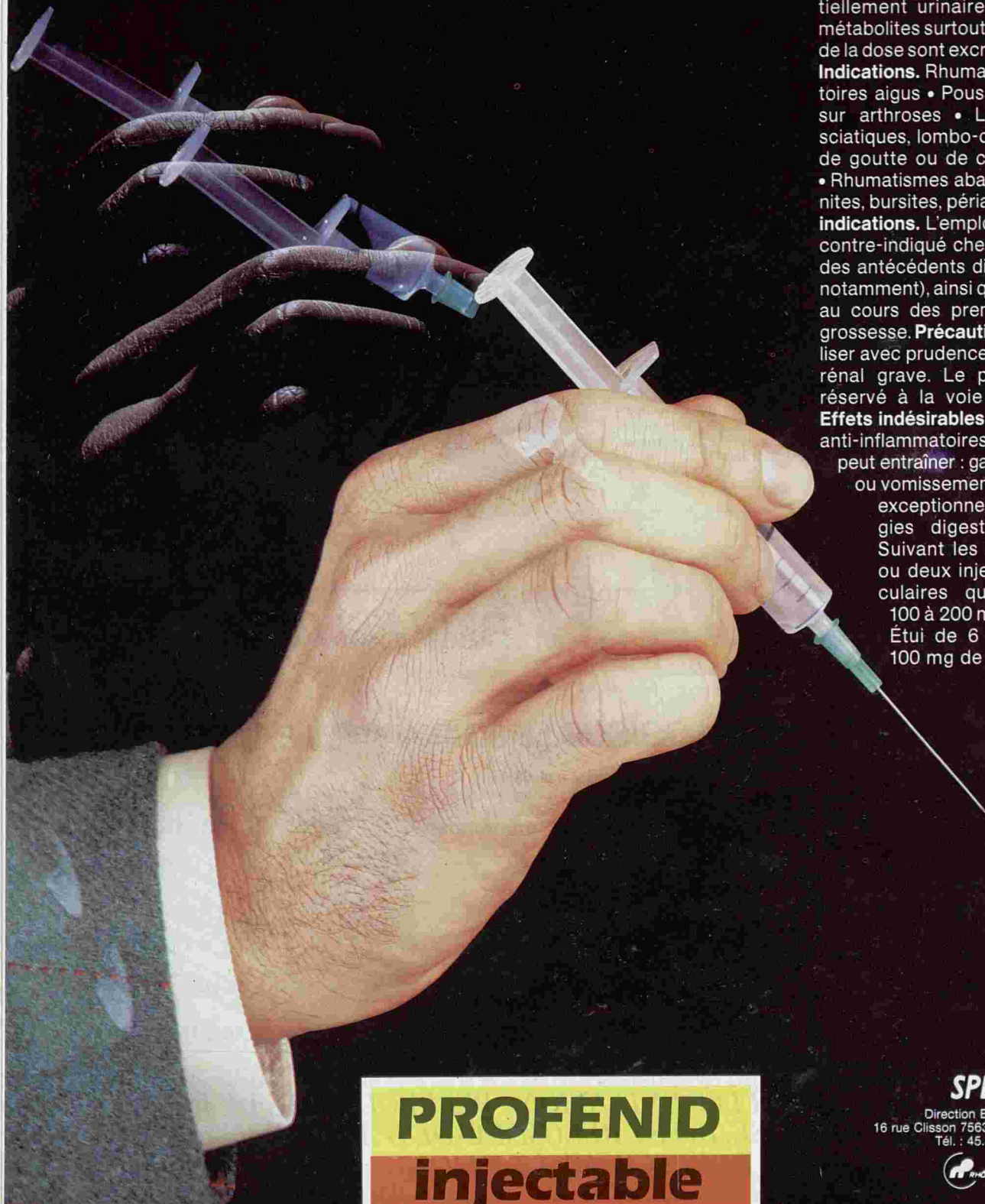


POUR TRAITER LES EXTENSIONS PÉRI-VULVAIRES DE LA
CANDIDOSE, IL EST RECOMMANDÉ D'ASSOCIER
FAZOL CRÈME ET FAZOL G

 **PHARMUKA LABORATOIRES**
GROUPE RHÔNE-POULENC

ST DOMA : 16, rue Clisson - 75636 PARIS Cedex 13.

Le maximum d'efficacité dans le minimum de temps



Propriétés. Anti-inflammatoire non stéroïdien. **Sort du médicament.** Après administration intramusculaire, le délai d'obtention du taux sérique maximal est de 20 à 30 minutes, la demi-vie plasmatique moyenne est de 1,03 heure pour la première phase d'élimination. L'élimination est essentiellement urinaire, sous forme de métabolites surtout, et massive (50% de la dose sont excrétés en 6 heures).

Indications. Rhumatismes inflammatoires aigus • Poussées congestives sur arthroses • Lumbago, lombosciatiques, lombo-cruralgies • Accès de goutte ou de chondrocalcinose • Rhumatismes abarticulaires : tendinites, bursites, périarthrites...

Contre-indications. L'emploi du Profénid est contre-indiqué chez les sujets ayant des antécédents digestifs (ulcéreux, notamment), ainsi que chez la femme au cours des premiers mois de la grossesse. **Précautions d'emploi.** Utiliser avec prudence chez l'insuffisant rénal grave. Le produit doit être réservé à la voie intramusculaire.

Effets indésirables. Comme tous les anti-inflammatoires, le Profénid 100 peut entraîner : gastralgies, nausées ou vomissements, diarrhées, très exceptionnellement hémorragies digestives. **Posologie.** Suivant les indications : une ou deux injections intramusculaires quotidiennes (soit 100 à 200 mg). **Présentation.** Étui de 6 flacons dosés à 100 mg de kétoprofène.

PROFENID

injectable

KETOPROFENE

SPECIA

Direction Exportation
16 rue Clisson 75636 PARIS Cedex 13
Tél. : 45.84.11.33



PREVENTION DE LA RAGE HUMAINE A SFAX

BEN JEMAA M., HAMED S.B., DAMMAK J., KAMOUN F., HARIZ R., KALLEL T.

Service des Maladies Infectieuses
CHU Hédi Chaker, Sfax - Tunisie

الوقاية من داء الكلب بصفاقس

ملخص : في هذه المقالة وقع اعادة تقييم حركية الوقاية من مرض الكلب بصفاقس للفترة الفاصلة بين سنة 1980 و1987. ولقد اتضح ان مقاييس الوقاية رغم انها مشجعة، لكن تبقى دون الطموحات لذلك وجب بذل جهود اخرى :
- تعميم التلقيح المحضرة عن طريق الزرع الخلوي لانها اكثر احتمالا، ولانها تجنب التعقيدات العصبية المعترضة مع التلقيح العادية.
- استعمال «غاما غلوبولين» مناوع للوقاية المصلية

الكلمات الأساسية : تلقيح ضد داء الكلب - تعقيدات عصبية.

BEN JEMAA M. & Coll. - Prévention de la rage humaine à Sfax.
La Tunisie médicale, Nov. 1989, Vol. 67, N° 11.

RESUME : Dans cet article, une évaluation de l'activité du Centre antirabique de Sfax a été rapportée durant la période de 1980 à 1987 où 4 109 cas de sujets mordus ont été pris en charge.

Les mesures de prévention, bien qu'encourageantes (diminution de la rage humaine) restent encore en dessous des aspirations. En effet, au cours des deux dernières années quatre cas de complications neurologiques post vaccinales ont été rapportées.

Il serait donc intéressant d'envisager des modifications au niveau des moyens de prévention :

- en utilisant plutôt les vaccins préparés sur culture cellulaire qui sont mieux tolérés et permettent d'éviter les complications neurologiques rencontrées avec les vaccins type simple.
- en rendant disponible les gammaglobulines spécifiques pour la séro-prévention, à utiliser en cas d'allergie aux sérums hétérologues.

MOTS-CLES : Vaccination antirabique type simple - Complications neurologiques.

BEN JEMAA M. & Al. - Human rabies post-exposure - Prophylaxis in Sfax.

La Tunisie médicale, Nov. 1989, Vol. 67, nr. 11.

ABSTRACT : The authors report evaluation of the Sfax antirabies centre activity. Since 1980 to 1987, 4 109 persons were examined four neurologic complications following the administration of simple antirabies vaccine were observed. The authors encourage the use of the new vaccine produced from rabies virus cultivated on cells and the use of specific antirabies immunoglobulin who are more tolerated.

KEY-WORDS : Simple antirabies vaccinations - Neurologic complications.

I - INTRODUCTION

La rage demeure un thème d'actualité contractée à travers l'animal mordeur, son évolution est toujours mortelle.

Par contre sa prévention, aussi bien chez l'homme que chez l'animal est possible. Les contre-indications à la prévention ne doivent pas exister. Sa tolérance dépend du vaccin utilisé.

C'est ainsi qu'il nous a semblé intéressant d'évaluer l'activité du Centre anti-rabique de Sfax.

II - RECRUTEMENTS - MOYENS :

1) Le Centre anti-rabique a pour rôle

- de prendre en charge tout sujet mordu par un animal et d'évaluer la gravité de la morsure.
- Après nettoyage de cette morsure, d'instituer selon les recommandations de l'Institut Pasteur de Tunis une sérovaccination ou une vaccination seule selon la localisation et la profondeur de la morsure.

2) Le sérum anti-rabique utilisé est hétérologue.

3) Le vaccin type simple est préparé sur le cerveau de jeunes agneaux puis inactivé par la beta propiolactone et liophilisé (14 injections de 2 ml et 3 rappels).

4) Après exploration des dossiers du Centre, nous avons pu préciser et juger les indications de cette vaccination. L'efficacité et la tolérance du vaccin utilisé ont été discutées et rapportés.

III - RESULTATS :

A - Les sujets mordus :

4109 personnes ont consulté le centre pendant la période allant du 1er Janvier 1980 au 30 Septembre 1987. La répartition annuelle des consultants est représentée par le tableau suivant. (Voir Tableau I).

ANNEE	1980	1981	1982	1983	1984	1985	1986	1987	TOTAL
Nombre de mordus	558	507	492	468	342	372	634	736	4109

TABLEAU I : Répartition annuelle des sujets mordus.

Une élévation notable du nombre lors des années 1986 et 1987 est due à la généralisation de la vaccination aux sujets mordus par des chiens vaccinés.

B - Répartition en fonction de l'âge :

40,5 % des consultants sont âgés de 5 à 14 ans. Ce taux élevé est statistiquement significatif ($P < 0,02$).

C - Répartition saisonnière :

Sur un fond continu d'exposition, nous constatons une recrudescence printano-estivale.

D - Nature de l'exposition :

90,36 % des morsures siègent aux extrémités (membres supérieurs et inférieurs).

E - L'animal mordeur :

Le chien vient en tête de liste. Une variation significative de la nature de l'animal est observée d'une année à l'autre ($P \text{ inf } 0,001$).

F - Devenir de l'animal après morsure :

Seuls 28 cerveaux d'animaux mordeurs abattus ont pu être examinés, 50 % des prélèvements ont conduit à une encéphalite rabique soit 12 chez le chien ; 2 chez le chat.

G - La prévention :

Deux groupes ont été formés :

- Le 1er groupe (I) a reçu une vaccination anti-rabique seule.
- Le 2ème groupe (II) du fait de la gravité de l'exposition ou de la méconnaissance de l'animal mordeur a reçu une vaccination associée à une sérothérapie anti-rabique. (Voir Tableau II).

Année	Nbre de cas traités par vaccin seul	Nbre de cas traités par vaccin + sérum	Total
1980	382	176	558
1981	397	110	507
1982	399	93	492
1983	340	128	468
1984	232	110	342
1985	245	127	372
1986	482	152	634
1987	585	151	736
Total	3062	1047	4109
%	74,5	25,5	100 %

TABLEAU II : Traitement prévention des mordus.

74,5 % des mordus ont été traités par vaccin seul ; 25,5 % l'ont été par vaccin et sérum.

Cette vaccination large a permis de diminuer significativement le nombre de rage humaine. En effet, si de 1971 à 1980, 17 cas de rage humaine (soit deux cas par an) ont été recensés dans la région de Sfax, de 1981 à 1987, seulement 2 cas ont été déclarés.

Par contre, la tolérance du vaccin est médiocre : 50 % des vaccinés ont présenté des incidents locaux à type de plaques érythémato-papuleuses parfois prurigineuses au site d'injection. Quelques malades ont vu s'étendre ces plaques à tout l'abdomen avec un fébricule à 38°.

Des accidents plus graves ont été observés au cours des années 1986 (1 cas) et 1987 (3 cas) et qui ont été imputés directement à la vaccination.

Les 4 malades ont présenté, entre le 10ème et le 15ème jour du début de la vaccination, des accidents neurologiques à type de méningo-encéphalite ou de méningo-myélite. Une observation typique d'une jeune dame âgée de 37 ans permet de visualiser ces accidents :

Au 14ème jour de la vaccination soit le 30 / 9 / 87 Mme B.D. se plaint de céphalée intense avec asthénie, somnolence, dérobement des jambes à la marche et rétention d'urines.

A l'admission dans notre service, elle est fébrile à 38°2 et l'examen neurologique trouve une malade obnubilée et présentant une paraparésie avec arflexie des deux membres inférieurs, le réflexe cutané-plantaire est en flexion, présence d'hypoesthésie avec niveau sensitif D12-L1 et raideur de la nuque en fin de course. Le fond d'oeil est normal.

La ponction lombaire pratiquée a retiré un liquide clair avec 74 éléments blancs à prédominance lymphocytaire (L : 65 %), une hyperalbuminorachie (1,1 g / l) et normoglucochorachie.

Deux jours après, les paralysies se sont étendues aux membres supérieurs. Le 3 / 10 / 1987 on a assisté à une amélioration de l'état de conscience avec normalisation de la ponction lombaire.

Le 8 / 10 / 87 l'examen neurologique est redevenu normal.

Il est à noter que le bilan virologique et tuberculeux étaient négatifs. La patiente a été mise dès son hospitalisation sous anti-histaminiques et corticoïdes pendant 15 jours.

IV - DISCUSSION :

Les données épidémiologiques concernant la lutte antirabique à Sfax, c'est-à-dire la répartition en fonction de l'âge, du sexe et de la saison sont comparables aux données d'A. CHADLY (6) à Tunis et d'Estavoyer et coll en France (7) (Tableau III).

La généralisation de la vaccination de l'animal et l'abattage des chiens errants dans la région de Sfax entreprise par le Ministère de l'agriculture (11) depuis 1984 aurait dû faire diminuer le nombre de consultants au centre antirabique.

AGE - SEXE

	NOS RESULTATS	Pr. CHADLY IP. TUNIS	ESTAVOYER
AGE 0 - 14	40,38 %	51 %	34,3 %
SEXE MASCULIN	65,5 %	67,2 %	63 %

TABLEAU III.

Nous n'avons à notre disposition en Tunisie que le vaccin type simple, qui risque de provoquer des complications de type immuno-allergiques responsables des accidents neurologiques.

4 / 4109 de nos vaccinés ont eu cet accident soit 0,097 %. Pour Weber, Portnoi et Atanaziu le taux de complication est de 0,017 % (17) ; 0,01 - 0,02 % (14) (3).

Les complications neurologiques telles que encéphalomyélites et neuropathies périphériques et 1 / 1600 pour Abdusalem (1).

Le taux de décès parmi les atteints d'encéphalomyélites est de 14 % (2) (1) pour Abdusalem (1) et Appelbaum (2).

Nous n'avons eu aucun décès dans notre courte série.

La classification topographique des accidents neurologiques de la vaccination antirabique rapportée par Weber (17) regroupe les différents tableaux que l'on peut rencontrer :

1) Formes périphériques :

- Mononévrites : toutes les localisations sont possibles. L'atteinte peut être motrice ou sensitive :

- Polyradiculo-névrites.

- Méningo-polyradiculo-névrite

- Autres atteintes périphériques :

multinévrites, radiculites, méningo-radiculites.

2) Formes centrales :

Où existe toujours un teint infectieux avec hyperthermie à 39° d'apparition le plus souvent brutale.

- La myélite dorsolombaire :

• L'évolution est habituellement favorable.

• Un syndrome ascendant de Landry peut se voir.

- La méningo-encéphalite.

3) Formes mixtes :

Où l'atteinte neurologique peut intéresser deux ou plusieurs étages du système nerveux.

Il nous paraît difficile de concevoir l'utilisation encore diffuse de ce vaccin dans notre région, alors que d'autres procédés de fabrication de vaccins anti-

rabiques ont démontré leur innocuité et la facilité de leur perscription et ceci par élimination de la myéline et d'autres protéines étrangères responsables de la réaction neurologiques par mécanisme immuno-allergique (10) (13).

Les vaccins préparés sur cerveau de souriceaux nouveaux-nés avec 7 injections suivies de 4 rappels ont une efficacité et tolérance bonne (14) (9) avec un taux de complications neurologiques chiffré à 1 / 8000 (9).

Les vaccins produits sur cultures cellulaires tendent à supplanter les autres vaccins, ils sont très bien tolérés et sans risque de complications neurologiques (4) (12) (14). Seuls 5 injections sont nécessaires suivies d'un rappel facultatif au 90ème jours ; ils semblent être inoffensifs chez la femme enceinte (4) (14).

Un des vaccins qui connaît actuellement la plus grande diffusion est produit sur une lignée de cellules diploïdes humaines (Wiktor et coll) (18). Son efficacité a été démontré en 1975 en Iran sur un groupe de personnes sévèrement mordues par des loups et chiens enragés (4) et dans de nombreux pays d'Afrique et l'Asie (15). Un vaccin similaire a récemment été produit aux Etats-Unis sur des cellules diploïdes des signes rhésus (5).

Les derniers développements portent sur la production d'un vaccin produit sur lignée continu de cellule vero (12). L'utilisation de ces cellules permet une production à l'échelle industrielle (8). Ceci devrait permettre d'abaisser le prix de revient de ce vaccin qui s'est révélé bien toléré et très efficace (16).

IV - CONCLUSION :

Nos résultats sont parallèles et ceci était prévisible à ceux de Tunis. Le Centre anti-rabique de Sfax a permis de par sa proximité, de faciliter le traitement préventif et donc de diminuer nettement les cas de rage humaine.

Il existe aucune contre-indication à la vaccination anti-rabique (effectuée à titre curatif ou préventif) compte tenu du pronostic de la maladie.

Mais le risque d'accidents neurologiques encourru par les vaccinés doit nous inciter à remplacer le vaccin actuellement disponible par un vaccin mieux toléré.

Le vaccin préparé sur cerveau de souriceau nouveau-né a grandement réduit le risque de complications neurologiques mais sans l'amener à néant, le vaccin idéal serait celui obtenu à partir de cultures cellulaires.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - ABDUSSAIEM M., BOGEI K.
The problem of antirabies vaccinations international conference on the applications of vaccines against viral, rickettsial, and bacterial diseases of man. PAHO scientific Pul. 226 ; 54 ; 1971.
- 02 - APPEL BAUM E., GREENBERG H., NELSON J.
Neurologic complications following antirabies vaccines. JAMA ; 151 : 188 ; 1953.
- 03 - ATANNAZIU P et SUREAU
P. Page, Ency ; Med ; Chir.
Paris, France ; Maladies infectieuses.
8065, C^{III}, 7, 1987 ; 18 p.
- 04 - BAHMANAYER M., FAYAZ A., NOURI SALEHI S., MOHAMMADI M., KOPROWSKI
Successful protections of humans exposed to rabies infection. Post exposure treatment with the new human diploid cell rabies vaccine and antirabies serum. JAMA ; 236 : 2751 - 2754 ; 1976.
- 05 - BURGOYNE G.H., KAJIYA K.D., BROWN DW., MITCHELL J.R.
Rhesus diploid rabies vaccine (adsorbed) a new rabies vaccine using.
F R H L, 2 cells. J. infect. Dis.
1985, 152 ; 204 - 210.
- 06 - CHADLY A et Coll.
Epidemiologie de la rage en Tunisie.
Etude comparative des résultats des 28 dernières années.
Archives de l'Institut Pasteur de Tunis.
26 - 29 Octobre 1981.
- 07 - ESTAVOYER J.M. et coll.
Prevention de la rage en France compté durant l'année 1982.
Médecine et maladies infectieuses 1985, 45, 165 - 168.
- 08 - FOURNIER P., MONTAGNON B., VINCENT - FALQUET J.C., et coll.
A new vaccine produced from rabies virus cultivated on vero cells in «improvement Zagareb institute Public health».
Edit ; Zagared, 1985, 123 - 127.
- 09 - HELD J.R., LOPEZ ADAROS H.
Neurological disease following administration of suckling mouse brain antirabies vaccine.
Bull WHO 46 ; 321 ; 1972.
- 10 - MAC FARLANE J.O., CULBERTSON C.G.
Attempted production of allergic-encephalomyelitis with duck embryo suspensions and vaccines.
Can J. Public Health 45 ; 28 ; 1954.
- 11 - MINISTRE DE L'AGRICULTURE - DIRECTION DE LA PRODUCTION ANIMALE.
Bilan des trois premières années d'exécution du programme national de lutte contre la rage en Tunisie.
1982 - 83 - 84.
- 12 - MONTAGNON B.J., FOURNIER P., VINCENT-FALQUET J.C.
Un nouveau vaccin antirabique à usage humaine. Rapport préliminaire «In Rabies in the Tropics».
Springer - Verlage, Edit. Berling.
Heidelberg ; Newyork, Tokyo, 1985, 138, 143.
- 13 - PATTERSON P.Y.
Experimental Allergic encephalo-myelitis and auto-immune disease-adv immunol 5, 131, 1966
- 14 - PORTNOI D et DUPON B.
La maladie rabique ; Notions épidémiologiques, traitement préventif.

- Rev. Prat. 1983, 33, 40, 2093 - 2116.
- 15 - ROUMINANT ZEFF M., MANTAGON B., VINCENT - FAQUET J.C et coll.
Rapport sur l'utilisation du vaccin rabique préparé sur cultures de cellules diploïques humaines pour l'immunisation avant et après exposition in «Rabies in the tropics» Springer-verlag édi New-York, 1985 ; 91 - 98.
- 16 - SUJETLIC M., VODOPIJA I., SPERDEL S. et Coll.
Compatibility and immuno-genicity of merieux S purified vero rabies vaccine (PV RV) in heath subjects in «Improvements in rabies post exposure public Health edi Zagareb 1985 ; 123 - 127.
- 17 - WEBER M. DUREUX J B
Ph canton Accidents de la vaccination antirabique in la rage, Dureux J B expansion scient 1974 ; P 200 - 215.
- 18 - WIKTOR T.J., FERNANDES M.V.
Koprowski h., cultivation of rabies virus in human diploïd cell strain WI 38-J immunol 1964, 93, 353, 366.

INFORMATION

XXXII – Congrès International d’Histoire de la Médecine

Anvers (Belgique), 3 – 7 septembre 1990

Informations complémentaires :

Prof. Thierry Appelboom
Hôpital Universitaire Erasme
route de lennik 808
1070 BRUXELLES
Belgique

L'ECHINOCOCCOSE ALVEOLAIRE APPORT DE L'IMAGERIE MEDICALE A SON DIAGNOSTIC : A PROPOS D'UN CAS

DAGHFOUS H.M., RIAHI K., BEN SAFTA Z., DALLAGI K., BOUBAKER S., SELLAMI M., ZITOUNA M., BEN JAAFAR M.

Hôpital la Rabta - Tunis -

المشوكة السنخية : بخصوص حالة واحدة

ملخص : يعرض المؤلفون حالة المشوكة السنخية الملاحظة بتونس، عند مريض اصيل الشمال الغربي للبلاد، وهو لم يقض أي مدة في الخارج، كما انهم يصرون على الصورة الطبية في التشخيص ومراقبة هذه الاصابة، وبالخصوص فيما يخص تخطيط الصدى. ان الطواع التصويرية عديدة والشكل المختلط الذي يشرك النخر والتكلس هو اكثر اشارة.

الكلمات الاساسية : مشوكة سنخية - تخطيط الصدى - تخطيط دموي

DAGHFOUS M.H. & Coll. - L'échinococcose alvéolaire apport de l'imagerie médicale à son diagnostic (a propos d'un cas).

La Tunisie médicale, Nov. 1989, Vol. 67, N° 11.

RESUME : Les auteurs rapportent un cas d'échinococcose alvéolaire observé en Tunisie, chez un sujet originaire du Nord-Ouest du pays et n'ayant jamais séjourné à l'étranger. Ils insistent sur la place de l'imagerie médicale dans le diagnostic et la surveillance de cette affection, et en particulier en ce qui concerne l'ultrasonographie. Les aspects échographiques sont nombreux et la forme hétérogène qui associe nécrose et calcifications est la plus fréquente et la plus évocatrice.

MOTS-CLES : Echinococcose alvéolaire - Echographie - Angiographie.

DAGHFOUS M.H. & Al. - The alveolar echinococcus the place of medical imagery in the diagnosis (concerning one case).

La Tunisie médicale, Nov. 1989, Vol. 67, nr. 11.

ABSTRACT : The authors report an alveolar echinococcus alveolar observed in Tunisia, in a North-Ouest originary subject of the country and he had never been abroad. They insist on the place of medical imagery in the diagnosis and this affection survey and in particular concerning the ultrasonography the echographics aspects are numerous and the heterogene form with associates necrosis and calcifications is the most frequent and the most evocative.

KEY-WORDS : Alveolar echinococcus - Echography - Angiography.

INTRODUCTION

L'échinococcose alvéolaire est une parasitose due au développement dans l'organisme de la forme larvaire de l'*Echinococcus multilocularis*. Il s'agit d'une affection qui sévit dans plusieurs régions du monde (Europe Centrale, Amérique du Nord, Japon, Moyen Orient). Son observation en Tunisie, zone d'endémie hydatique, pose un problème épidémiologique et diagnostique et nous amène à discuter ses différents aspects en imagerie médicale.

OBSERVATION

M.A. Ch. ... âgé de 55 ans, originaire du Nord-Ouest Tunisien n'a jamais quitté le pays. Il est hospitalisé en Décembre 1984 pour ictère cholestatique apparu 15 jours auparavant accompagné d'accès fébrile. L'examen trouve un gros foie douloureux. La biologie montre une cholestase avec élévation de la bilirubine totale à 160 mg/l et de la phosphatase alcaline dont les chiffres atteignent 6 fois la normale.

La radiographie de Thorax et l'Abdomen sans préparation mettent en évidence une surrelévation de la coupole diaphragmatique droite et une opacité arrondie aux contours calcifiés se projetant au niveau de l'aire hépatique.

A l'échographie, il existe une masse hépatique de 11 cm de diamètre, échogène hétérogène, avec en particulier une composante trans-sonore sans renforcement postérieur. Cette masse ne présente pas de membrane propre individualisable et siège à cheval sur les segments VI et VII. Les voies biliaires intra-hépatiques sont dilatées alors que la voie biliaire principale est de calibre normal. La vésicule n'a pas été vue. Cet aspect échographique a conduit à un kyste hydatique ouvert dans voies biliaires. La cholangiographie rétrograde ne visualise pas d'obstacle sur les voies biliaires. Le malade a été donc opéré avec l'hypothèse d'un laminage de la plaque hilaire par un vieux kyste hydatique du foie sans ouverture dans les voies biliaires. A l'intervention on trouve un gros foie gauche de cholestase et un lobe droit détruit par un volumineux kyste n'épargnant que le lobe carré. La cholangiographie per-opératoire trans-cystique met en évidence un canal hépatique gauche très dilaté alors que les voies biliaires droites ne sont pas injectées. Une hépatectomie droite réglée avec cholécystectomie est réalisée. Les suites opératoires ont été marquées par la survenue d'une hémorragie interne avec état de choc résistant aux transfusions massives (11 flacons de sang). Après incision itérative, plusieurs caillots et près de 2 litres de sang et de liquide sont retrouvés dans la cavité

abdominale. Aucune source d'hémorragie n'est décelée et après 3 heures de vérifications, une toilette abdominale est faite puis fermeture.

Deux heures après la réintervention, le patient décède dans un état de choc hypovolémique associé à une insuffisance hépatique et une bradycardie majeure. L'examen anatomopathologique de la pièce d'hépatectomie partielle conclut à une échinococcose alvéolaire hépatique.



FIGURE 1 : Masse hépatique hétérogène à contours mal définis avec en particulier une composante trans-sonore sans renforcement postérieur.

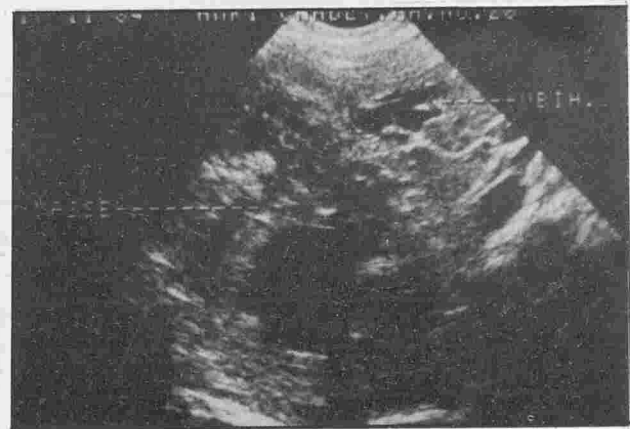


FIGURE 2 : Une autre coupe de la masse hépatique, qui met en évidence l'existence de fines calcifications en son sein et la dilatation des voies biliaires intra-hépatiques à son contact.

COMMENTAIRES

La distinction de l'*Echinococcus multilocularis*, responsable de l'échinococcose alvéolaire, de l'*Echinococcus granulosus*, responsable du kyste hydatique par RAUSH et SCHILLER puis VOGEL et assez récente (1957) (9, 11). Si les circonstances de découvertes des deux affections sont semblables (douleur de l'Hypochondre droit, gros foie, parfois ictère ...), l'échinococcose alvéolaire se distingue par son pronostic beaucoup plus sévère et par ses aspects épidémiologiques particuliers (1).

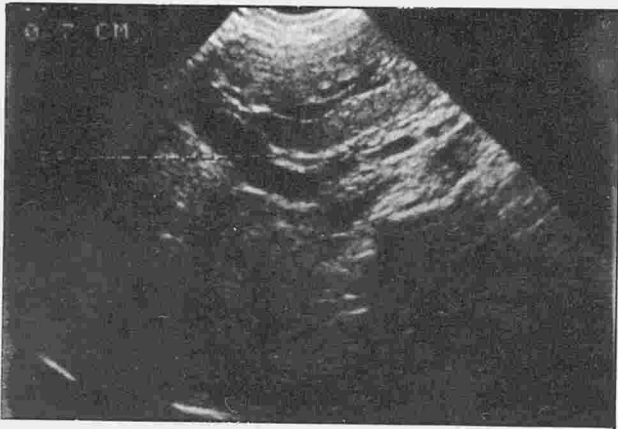


FIGURE 3 : Dilatation des voies biliaires intra-hépatiques. Le cholédoque est de calibre normal.

En effet, cette maladie existe à l'état endémique dans plusieurs régions du globe, en Tunisie elle est de découverte récente (notre patient est le deuxième cas identifié, le premier date de 1980). Le réservoir de virus est constitué par le Renard ou le loup. L'Homme s'infeste accidentellement en prenant la place de l'hôte intermédiaire. La gravité particulière de cette affection s'explique par certaines propriétés du parasite. En effet, à la différence de l'échinococcus Granulosis, l'échinococcus multilocularis est entouré par une cuticule mince laissant passer les toxines nécrotiques, d'autre part la vésiculation est essentiellement exogène. Ainsi se constitue un processus multialvéolaire destructif et infiltrant qui tend à envahir le foie de proche en proche à la manière d'un cancer, avec possibilité d'atteinte des canaux biliaires et des vaisseaux. La masse progressivement privée de vascularisation est le siège de deux phénomènes importants : la calcification et la nécrose centrale (6). L'évolution insidieuse du processus rend le diagnostic tardif à un stade où la chirurgie d'exérèse devient impossible. Ceci souligne l'intérêt d'un diagnostic précoce.

Les différentes méthodes d'imagerie médicale, en particulier l'ultrasonographie sont d'un apport important dans ces cas. Les aspects échographiques de l'affection ont été le sujet de plusieurs travaux. SCHULZE insiste sur leur grande diversité. (10) PIRCKEL et KOISWITZ proposent une classification des images en 3 types : (8)

- 1 . Processus solide hyperéchogène hétérogène.
- 2 . Association de zones solides et zones kystiques.
- 3 . Kyste unique.

CLAUDON et COLL, après étude de l'aspect échographique de 30 cas d'échinococcose alvéolaire, distingue 2 formes (3) :

- 1 . Formes focales : les plus fréquentes (85 %) où l'atteinte est unique à limites irrégulières, de 2 à 17 cm de diamètre. Elles peuvent être :
 - Hyperéchogènes homogènes ;
 - Hyperéchogènes hétérogènes avec zones de nécrose et des calcifications. Cette forme est la plus fréquente (76 % des cas).
- 2 . Formes diffuses : rares. Il s'agit d'un ensemencement du foie par voie portale. Elles peuvent être :
 - multinodulaires : nodules hyperéchogènes de 1 à 3 cm de diamètre.
 - infiltrantes : modification diffuse de l'échostructure hépatique.

Par ailleurs, l'échographie permet de renseigner sur la taille du foie souvent augmentée, sur ses contours irréguliers et surtout sur le retentissement biliaire et vasculaire (dilatation des voies biliaires intra-hépatiques, envahissement portal, atteinte des veines sus-hépatiques éventuellement).

Un fait capital à remarquer, c'est qu'aucune des formes échographiques sus-décrites n'est spécifique. La forme hétérogène où une masse hyperéchogène associe calcifications et nécrose et s'accompagnant d'une hypertrophie compensatrice du foie sain est la plus fréquente et semble évocatrice. En effet, la calcification des lésions focales hépatiques non traitées est rare ; son association avec des plages de nécrose est encore plus rare et fait discuter surtout des métastases volumineuses. Mais l'évolution lente et l'absence de tumeur primitive identifiée doit faire penser au diagnostic d'échinococcose alvéolaire qui sera confirmé par la recherche d'un contage et par les autres examens complémentaires.

La Tomodensitométrie est surtout nécessaire si l'évolution des lésions est rapide (faisant discuter un processus néoplasique) ou en cas de traitement médical. Les aspects les plus fréquemment rencontrés sont constitués par des lésions hétérogènes hypodenses avec des contours irréguliers, sans paroi nette traduisant la tendance du parasite à infiltrer la parenchyme hépatique. Après bolus intraveineux, la prise de contraste est très faible à cause de la pauvreté de la vascularisation de la masse.

L'angiographie n'est utile que lorsque l'échographie et le scanner sont pris en défaut. Elle permet de rétablir le diagnostic devant une suspicion de tumeur maligne. Dans le cadre du bilan pré-opératoire éventuel, l'angiographie permet de préciser l'extension portale et cavo-sus-hépatique. CLAUDON insiste sur l'association de 4 signes dans l'échinococcose alvéolaire : (4)

- Le caractère avasculaire des lésions.
- L'envahissement régulier des éléments vasculaires.
- La présence d'une circulation de suppléance.
- L'absence de néo-vascularisation.

Le diagnostic de cette affection évoqué par l'imagerie médicale ne pourra être confirmé que par l'immunologie et l'histologie. La réaction immunologique est croisée avec celle du kyste hydatique. Elle est positive lorsqu'à l'hémagglutination et/ou à l'immunofluorescence indirecte les taux sont supérieurs à 1/160 ou lorsque l'immunolo-électrophorèse spécifique montre 2 arcs de précipitation. (2)

Une fois le diagnostic posé, le traitement sera chirurgical. Si la chirurgie est impossible, un traitement médical sera essayé. En l'absence de traitement l'évolution est émaillée de complications : envahissement des voies biliaires à l'origine d'angiocholite, compression ou envahissement des veines sus-hépatiques, fistule dans les organes de voisinage. La mort survient au bout de quelques années.

CONCLUSION

L'échinococcose alvéolaire est une affection méconnue en Tunisie. Notre malade constitue le deuxième cas autochtone ; l'origine géographique commune des 2 patients (Nord-Ouest) et la découverte d'un autre cas en Algérie près de nos frontières Nord nous poussent à croire que d'autres cas pourraient exister sans être diagnostiqués. L'imagerie médicale et en particulier l'échographie joue un rôle important dans le diagnostic. La multiplicité des formes anatomopathologiques se traduit par un grand polymorphisme échographique, cependant la forme focale hétérogène associant nécrose et calcifications est évocatrice et doit faire pratiquer d'autres examens complémentaires.

BIBLIOGRAPHIE

01 - ALLEMAND H., MIGUET J.P.

- L'échinococcose alvéolaire en 1982 - Epidémiologie, diagnostic, traitement, prévention.
Conc. Med., 1982, 104 : 3013 - 3022.
- 02 - CAPRON A., YARZABAL L., VERNES A., FRUIT J.
Le diagnostic immunologique de l'échinococcose humaine. Bilan personnel à propos de 44 observations.
Pathol. Biol., 1970, 18, 357-365.
- 03 - CLAUDON M., CHAULIEN C., DELGOFFE C.
Place de l'échographie dans le diagnostic et la surveillance de l'échinococcose alvéolaire hépatique.
J. RADIOL., 1984, pp. 773 à 780.
- 04 - CLAUDON M., REGENT C., FOYS J., L'HERMINE C., CHAULIEN C.
Evaluation de la place de l'échinococcose alvéolaire hépatique.
J. RADIOL., 1984, t. 65, n° 4, pp. 235-235.
- 05 - DIDIER D., WEILER S., ROHMER P., LASSEGUE A.
Hepatic alveolar echinococcosis : correlative US and CT study.
Radiology, 1985, 154 : 179 - 186.
- 06 - KASAI Y., KOSHINO I., KAWANISHI N., SAKAMOTO H.
Alveolar echinococcosis of the liver studies on GO operated cases.
Ann. Surg. 1980 ; 191 : 145-152.
- 07 - LASSEGUE A., DESCHAMPS J.P., VULTTON D., ALLEMAND H., SINGER P.
Apport de la tomodynamométrie au diagnostic et à la surveillance de l'échinococcose alvéolaire hépatique.
Gastroenterol. Clin. Bio., 1982, 6, 901-909.
- 08 - PIRSCHEL J.
Sonographie des échinococcoses.
Actuel probl. chir. -orthop., 1982, 23, 69-74.
- 09 - RAUCH RL.
on the ecology and distribution of Echinococcus spp. (cestoda : (Taeniidae), and characteristics of their development in the intermediate host.
Ann. parasit hum. comp. 1967 ; 42 : 19-63.
- 10 - SCHUTZE K., HUBENER K.H., KLOTT K., JENSS H., BAHR R.
Computertomographische und sonographische diagnostik der echinococcose.
- 11 - VOGEL H.
De la nature spécifique et de l'évolution des kystes alvéolaires en Europe.
VIème congrès international d'hydatidologie - Athene, 1956.
- 12 - ZITOUNA M.M., BOUBAKER S., DELLAGI K., BEN SAFTA Z., HADJ SALAH H., ROBBANA M., BEN RACHID M.S.
L'échinococcose alvéolaire en Tunisie : à propos de 2 cas.
Bull. soc. path. Ev., 78, 1085.

L'ABOUCHEMENT ECTOPIQUE DE L'URETERE : UNE CAUSE RARE D'INCONTINENCE URINAIRE

BARKIA A., KAABAR N., MARGHLI S., BOUJNAH H., ZMERLI S.

Service d'Urologie de l'Hôpital Charles Nicolle

السلس البولي الناجم عن حالب ثانوي. هاجر. احليلي

ملخص : ان انفتاح الحالب في الاحليل يشكل سببا نادرا من اسباب سلس البولي (عدم التحكم في التبول). هذا البحث يخص بالدرس حالة خلقية عند فتاة في الرابعة عشرة من عمرها، عادت الطبيب لوجود سلس بولي يلازمها منذ صغرسنها - عند الكشف عليها اتضح لنا وجود خلقي، يتمثل في انفتاح حالب ثانوي، هاجر، وفي الاحليل - بمجرد استئصال الكلية الثانوية، العلوية، اليسرى، شفيت المريضة تماما، وعادت الى حالتها الطبيعية، دون اي تعقيد.

الكلمات الاساسية : حالب ثانوي - هاجر احليلي.

BARKIA A. & Coll. - L'abouchement ectopique de l'urètre : une cause rare d'incontinence urinaire.

La Tunisie médicale, Nov. 1989, Vol. 67, N° 11.

RESUME : Nous rapportons un cas d'incontinence urinaire avec conservation des mictions, chez une fille de 14 ans, par abouchement ectopique de l'urètre, sur duplicité pyélo-urétérale.

Cette observation rejoint les cas rares d'ectopie urétérale rapportés dans la littérature mondiale.

MOTS-CLES : Urètre - Abouchement ectopique.

BARKIA A. & Al. - The ectopic implantation of ureter a rare cause of incontinence urinary.

La Tunisie médicale, Nov. 1989, Vol. 67, nr. 11.

ABSTRACT : We report one rare cause of urinary incontinence, secondary to ectopic ureteral implantation, with pyelo-ureteral duplication in a 14 years old girl.

Our observation is discussed with the review of the world publications about this data.

KEY-WORDS : Ureter - Ectopic implantation.

RAPPORT DE NOTRE OBSERVATION :

Melle BA. Houda, âgée de 14 ans, sans antécédents pathologiques particuliers, consulte pour incontinence urinaire depuis son jeune âge.

Il s'agit de fuite urinaire permanente diurne et nocturne, involontaire, peu abondante, obligeant la malade à se garnir (2 garnitures peu mouillées par jour) avec conservation des mictions.

Il n'y a aucun trouble urinaire associé, ni de poussée infectieuse.

L'examen clinique est normal et ne montre surtout pas de méat urétéral dans la région vulvo-périnéale.

La fuite urinaire est minime ; elle n'est pas objectivée par l'examen clinique.

L'urographie intra-veineuse montre une mal-rotation rénale bilatérale une duplicité pyélo-urétérale gauche, avec un rénicule supérieur gauche rudimentaire et montre surtout l'uretère propre du rénicule supérieur gauche, en abouchement ectopique urethral.

L'urethroscopie faite à 2 reprises, montre un seul méat urétéral gauche, elle n'a pas permis de voir un abouchement urétéral dans l'urethre.

La néphrectomie réglée du rénicule supérieur gauche est réalisée sans problème, emportant un rénicule rudimentaire, manifestement dysplasique, comme le prouve l'examen anatomo-pathologique de la pièce opératoire.

Les suites opératoires sont marquées par la disparition des fuites urinaires, signalée par la patiente dès le premier jour post opératoire.

COMMENTAIRES :

C'est une malformation congénitale, caractérisée par l'abouchement de l'uretère en dehors de l'angle postéro-latéral correspondant du trigone.

1) Sur le plan étiologique :

L'abouchement ectopique de l'uretère est lié embryologiquement à une anomalie de position du bourgeon urétéral sur le canal de wolf (6).

Une origine génétique a été discutée par certains auteurs, il s'agirait selon Schulman d'une affection autosomale influencée par le sexe et se transmettant sur un mode dominant (11).

L'incidence est dans toutes les séries plus élevée dans le sexe féminin (3 à 4 fois selon Schulman (14)).

Cette malformation et moins rare qu'on ne l'admettait au-paravant, elle constitue 45 % des dossiers d'urologie pédiatrique [3].

2) Sur le plan anatomique :

L'ectopie urétérale peut être intra ou extra vésicale, elle peut se faire soit sur duplicité soit sur uretère simple.

a) L'ectopie sur duplicité est de très loin la plus fréquente 3 fois sur 4 dans la série de Campbell [11], 4 fois sur 5 dans la série d'Olier [11] et c'est toujours le pyélon supérieur qui correspond à l'uretère ectopique selon la loi de Weigert et Meyer [11], notre observation s'insère dans ce groupe d'ectopie.

b) Les ectopies sur uretère simple sont plus rares, comportant 2 groupes :

* L'ectopie bilatérale d'uretère simple est une variété rare d'ectopie : 10 % à 30 % selon les auteurs [15]. Elle constitue une entité clinique et pathologique particulière, caractérisée par l'absence d'uretère dans la vessie, l'absence de trigone et la déficience sphinctérienne dans la plupart des cas [11]. Par voie de conséquence, l'incontinence totale est le symptôme prédominant avec comme corollaire l'absence de miction. Le haut appareil urinaire est presque toujours souffrant. L'insuffisance rénale est de règle.

* Ectopie unilatérale sur uretère simple : affection très rare.

3) Sur le plan clinique :

Les ectopies unilatérales sur uretère simple ou double ont une manifestation clinique univoque qui est commandée par le sexe du patient. En effet l'incidence plus élevée dans le sexe féminin, notion retrouvée dans toutes les séries ne traduit pas obligatoirement la réalité. Cette prédominance peut être attribuée à la facilité du diagnostic chez la fille.

Le sexe va commander la position du méat urétéral ectopique par rapport au sphincter strié.

Chez la fille, l'abouchement se fait le plus souvent dans l'urèthre (70 % des cas selon Schulman [14], la vulve ou le vagin 25 %).

Sur l'urèthre il se fait toujours en aval du sphincter strié ce qui explique l'apparition de l'incontinence avec conservation des mictions.

Seul un abouchement ectopique de l'uretère permet cette conjonction.

Néanmoins, cette incontinence n'inquiète souvent pas les parents si l'enfant est jeune c'est la transformation en pertes purulentes qui les amènent à consulter.

Chez le garçon, l'abouchement ectopique peut se faire au niveau de l'urèthre dans 55 % des cas [6] du tractus génital [5, 11] (prostate, vésicule séminale, canaux déférents) et même le rectum [2].

L'abouchement urétral de l'urtère se fait toujours en amont du sphincter strié d'où l'absence d'incontinence. Cette anomalie va se traduire alors par des signes non spécifiques; essentiellement infectieux (pyurie) et parfois trompeurs : douleur abdominale, masse inguino-scrotale, epididymite [7] elle peut rester longtemps latente.

4) Sur le plan diagnostique :

L'examen clinique orienté par un interrogatoire bien conduit s'inscrit le plus souvent par défaut, soit parce qu'il est entièrement normal, soit qu'on trouve une tuméfaction inguinoscrotale peu évocatrice chez le garçon.

D'autres anomalies doivent être recherchées dans un cadre polymalformatif : atrésie de l'oesophage, malformation cardiaque, imperforation anale, luxation des hanches, pied bot ...

L'urographie intra veineuse (UIV) est l'examen capital ; il est utile de varier les incidences et de prendre des clichés tardifs.

L'UIV va montrer dans la plupart des cas qu'il s'agit d'une duplication urétérale ; le rénicule supérieur correspond toujours à l'uretère ectopique ; ce rénicule est généralement peu fonctionnel ; dans 1 / 4 des cas seulement il est normal ou subnormal.

En cas de rénicule muet sur l'UIV. L'échographie ou le scanner viendront élucider le problème.

Le rein peut être lui aussi ectopique ou malroté tel est le cas de notre malade.

L'uretère ectopique peut être visualisé sans que l'on puisse le suivre jusqu'à son abouchement, il est dans la plupart des cas dilaté.

L'urethrocytographie rétrograde peut montrer un reflux. L'urétéropyélographie rétrograde après cathétérisme de l'orifice ectopique affirme le diagnostic, mais n'est pas toujours possible (5 fois sur 12 dans la série de Bruzière [1]).

L'urethroscopie est un examen important car il permet de :

- montrer les méats urétéraux dans le vessie, leur siège, leur aspect et leur nombre.
- montrer parfois le méat de l'uretère ectopique dans la vessie ou dans l'urètre 4 fois sur 5 dans la série d'Olier [11], et 4 fois sur 12 selon Bruzière [1].

5) Sur le plan thérapeutique :

Pour ce type d'anomalie l'indication chirurgicale est formelle. Si le rein est fonctionnel on opte pour la chirurgie conservatrice, essentiellement la réimplantation urétéro-vésicale qui donne de bons résultats [10].

L'anastomose inter urétérale ou urétéro-pyélique

fait courir des risques, selon certains auteurs [1].

Si le rein n'est pas fonctionnel la néphrectomie ou l'hémi-néphrectomie supérieure en cas de duplication s'impose 3 fois sur 5 selon Olier [11].

Les études histologiques montrent la grande fréquence de la dysplasie rénale [13] :

50 % des cas le rein est dysplasique ce qui est le cas de notre malade.

25 % des cas : néphrite interstitielle

25 % des cas normal.

L'évolution est en règle favorable après la chirurgie et surtout spectaculaire chez la fille par la disparition immédiate de l'incontinence.

Le cas particulier d'ectopie bilatérale sur uretère simple pose un problème thérapeutique complexe, la réimplantation urétéro-vésicale ne résoud le plus souvent qu'un aspect du problème.

Lorsque le col est déficient une plastie cervicale chirurgicale est indispensable.

Les résultats sont en général peu encourageants et une dérivation urinaire définitive interne ou externe est de mise dans la plupart des cas [11].

EN CONCLUSION :

Bien que cette affection soit rare, de diagnostic parfois difficile surtout chez le garçon, il faut toujours y penser devant la pseudo-incontinence chez la fille et les infections urinaires chez le garçon.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - BRUEZIERE J.
12 observations d'uretère à abouchement ectopique chez l'enfant de sexe féminin.
J. Urol. nephrol 1971 (77) (1 - 2) 114.
- 02 - BRUEZIERE J.
Abouchement ectopique de l'uretère dans le rectum.
J. Urol. Nephrol, 1973, 79, 256.
- 03 - BRUEZIERE J.
Abouchement ectopique de l'uretère chez l'enfant.
EMC pédiatrie 4083 D20 9 - 1980.
- 04 - CENDRON J.
Abouchement ectopique et bilatéral d'uretère simple chez la fille à propos de 9 observations.
Annale de chirurgie infantile 1972, 13, 5, 355.
- 05 - CENDRON J.
Uretère à terminaison ectopique extra vesicale chez sujets du sexe masculin à propos de 10 cas.
J. Urol. et Nephrol., 74, 1 - 2, 1968, 31.
- 06 - HAFFAY Y.
Abouchement ectopique d'uretère simple chez l'enfant à propos de 9 cas.
J. de Chirurgie (Paris) 1986, 123, N° 1 p 19.
- 07 - JAMES F.
ureteral acropic presenting as epididymitis and infertility.
Urology, 1987, 30, 1, 67 - 69.

- 08 - JUSHWENSKI S.
Implantations ectopiques unilatérales d'uretères simples chez l'enfant de sexe féminin à propos de 4 observations.
Ann. Urol. 1978, 12 (3) 153 - 157.
- 09 - MACKIE GG.
Duplex kidney a correletion of renal dysplasia with position of the ureteral orifice.
J. of Urology 1975, 114 August 274.
- 10 - SUMMER MARSHALL.
Reimplantation of the dilated ectopic of the duplex system as a separate unit.
J. of Urology 1986, 135 March 574.
- 11 - Olier CH.
Abouchements unilatéraux de l'uretère dans l'urethre postérieur chez le garçon à propos de 5 observations.
J. d'Urol. et de Nephrol. 1977, 7 - 8, P.487.
- 12 - PANIEL.
Ectopie vulvaire d'un orifice urétéral.
EMC Gyneco-Obstétrique 115, A 10, 6, 1987.
- 13 - REZAS.
Observations' ou ureteral ectopy in children.
J. of Urol., 1972, 107, 308.
- 14 - SCHULMAN: C.C
les implantations ectopiques de l'uretère.
Acta Urological Belgica Vol, 40, 1972, 2.
- 15 - SCHULMAN C.C.
Ectopie urétérale, bilatérale simple.
J. Urol et Nephrol. 1973, 10 - 11, 865.
- 16 - TOSHIAKI.
Single ectopic ureter.
J. of Urol., 1983, vol. 129, 271.
- 17 - ZIMMERN P.E.
Single ectopic ureter causing incontinence after childbirth.
The J. of Urology, 1986, Vol 136, July 92.

ASSOCIATION D'UNE ARTERE TRIGEMINEE ET D'UN ACCIDENT CEREBRAL VASCULAIRE AIGU AVEC ANEMIE HEMOLYTIQUE CHEZ UN ENFANT DE 4 ANS

KHALDI F*., KANOUN N*., BENNACEUR B*., TOUIBI S**., GHARBI H.A***

* Service du Professeur Agrégé B. BENNACEUR Hôpital d'Enfants Tunis.

** Service de Neurologie Institut de Neurologie Tunis

*** Service de Radiopédiatrie Hôpital d'Enfants Tunis

حالة اشتراك شريان ثلاثي وجلطة مخية حادة مع انيميا حلدمية لدى طفل عمره 4 سنوات .

ملخص : يذكر المؤلفون حالة طفل حدث لديه في سن 4 سنوات شلل نصفي حاد ايمن مع انيميا حلدمية اظهر المفرس المخي تلف جلطي لكل النصف الايسر للمخ تقريبا . واطهرت صورة الشريان السباتي شريان ثلاثي اصلي ايسر مع عدم اظهار الجهاز السلفي الايسر . لقد وقع اقضاء احتمال مرض الكريات المنجلية الذي وقع التفكير فيه من الاول حسب معطيات الرحلان للهيموكلوبين . لقد وقع التفكير في خمج لتفسير الجلطة المخية والانيميا الحلدمية . يقدم المؤلفون صور الشريان والمفرس ويناقشون الحالة حسب ما هو موجود في النشريات . وقد يكون تواجد الجلطة الدموية مع الشريان الثلاثي مجرد صدفة .

الكلمات الأساسية : شريان ثلاثي - جلطة مخية - انيميا حلدمية .

KHALDI F. & Coll. - Association d'une artère trigémينية et d'un accident cérébral vasculaire aigu avec anémie hémolytique chez un enfant de 4 ans.

La Tunisie médicale, Nov. 1989, Vol. 67, N° 11

KHALDI F. & Al. - The association trigeminal artery and acute hemiplegia with hemolytic anemia in a 4 year old child.

La Tunisie médicale, Nov. 1989, Vol. 67, nr. 11

ABSTRACT :

A case of acute hemiplegia in a 4 year old child associated with an hemolytic anemia is reported. The CT scan outlined a low density of the almost totality of the left cerebral hemisphere and an enlargement of the cerebral ventricle. The cerebral angiography revealed a left persistent trigeminal artery and a narrowing of the carotid siphon. A sickled cell anemia was excluded by hemoglobin electrophoresis. A viral infection may explain both hemiplegia and the hemolytic anemia.

RESUME : Les auteurs rapportent l'observation d'un enfant issu de parents cousins germains qui a présenté à l'âge de 4 ans une hémiplégie aiguë droite et une anémie hémolytique. La TDM cérébrale a mis en évidence des lésions d'ischémie de la quasi-totalité de l'hémisphère gauche et une dilatation du ventricule latéral. L'angiographie bicarotidienne a montré une artère trigémينية primitive gauche, un aspect hétérogène du siphon carotidien et l'absence d'opacification du système sylvien gauche. Le diagnostic de drépanocytose évoqué en premier lieu fut éliminé grâce aux données de l'électrophorèse de l'hémoglobine. Une infection est suggérée pour expliquer aussi bien l'AVC que l'anémie hémolytique.

MOTS-CLES : Artère trigémينية - Hémiplégie - Anémie hémolytique.

KEY-WORDS : Trigeminal artery - Hemiplegia - Hemolytic anemia.

INTRODUCTION

Les accidents vasculaires cérébraux (AVC) d'origine ischémique ne sont pas rares chez l'enfant. Certains auteurs rapportent une incidence globale de 2,52 AVC par an pour 100.000 enfants de moins de 14 ans (13). Ces AVC sont responsables de la plupart des hémiplésies infantiles (5) et se distinguent de ceux de l'adulte sur le plan étiologique. Alors que chez l'adulte l'étiologie se résume à l'athérosclérose et aux causes cardiaques, de nombreux facteurs prédisposants ont été isolés chez l'enfant.

Actuellement, la responsabilité d'un processus infectieux paraît bien probable, au moins dans certains cas d'AVC (7, 10).

Nous rapportons dans ce travail l'observation d'un enfant de 4 ans ayant présenté un AVC et une anémie hémolytique dont l'étiologie infectieuse nous paraît très vraisemblable.

OBSERVATION :

Azia C... est une fille âgée de 4 ans qui a été hospitalisée le 12-7-1986 pour hémiplégié droite et aphasie. Elle est issue de parents cousins germains et elle a trois frères bien portants. Elle est née à domicile, au terme d'une grossesse normale. Son développement psychomoteur est normal et aucun antécédent pathologique n'a été signalé avant cet épisode.

Le début des troubles remonte à 3 mois avant l'hospitalisation. Il est marqué par l'installation brutale d'un coma sans fièvre, et sans convulsions. L'enfant se réveille progressivement et les parents constatent alors une hémiplégié droite et une aphasie chez leur fille qui nous sera adressée par son médecin.

L'examen clinique montre un enfant apyrétique, persant 11,2 Kg (- 2,5 DS) et ayant une taille de 90 cm (- 2,5 DS) et un périmètre crânien de 47,5 cm. Elle est pâle et elle présente une pointe de rate. L'examen neurologique met en évidence une hémiplégié droite avec des réflexes ostéo-tendineux vifs, un signe de Babinski et une trépidation épileptoïde du pied droit. Il n'y a ni atteinte des paires crâniennes, ni syndrome cérébelleux, ni troubles sphinctériens.

L'examen cardiaque et la pression artérielle sont normaux et le reste de l'examen somatique est sans particularités. Le fond d'oeil est normal. La ponction lombaire ramène un liquide eau de roche de composition normale.

L'hémogramme montre une anémie à 3,4 g d'hémoglobine / 100 ml fortement régénérative (réticulocytose à 320000 / mm³). Les globules blancs

sont à 6600 / mm³, et les plaquettes à 320.000 / mm³.

Les radiographies du crâne, du thorax et l'EEG sont normaux. En revanche, l'EEG met en évidence des signes de souffrance cérébrale gauche.

La TDM cérébrale (Fig. 1) révèle une lésion ischémique intéressant la quasi-totalité de l'hémisphère gauche, mais respectant partiellement le lobe occipital et la fosse cérébrale postérieure. Cette lésion est associée à une dilatation du ventricule latéral homolatéral.

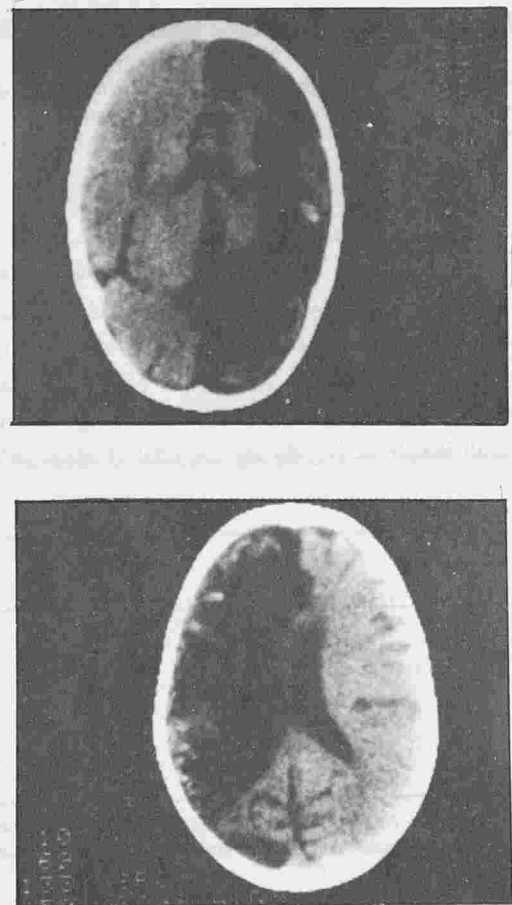


FIGURE 1: TDM cérébrale

- a) ramollissement cérébral étendu.
- b) dilatation ventriculaire du côté de la lésion et aspect d'hypodensité de la substance grise hémisphérique gauche.

Devant l'association consanguinité parentale-anémie hémolytique-lésion ischémique cérébrale, le diagnostic évoqué en premier lieu fût celui d'une drépanocytose mais l'électrophorèse de l'hémoglobine, faite à trois reprises, est revenue normale. Le

test de Coombs réalisé après transfusion et la recherche de cellules LE est négatif.

L'angiographie bicarotidienne (Dr. S. TOUIBI) met en évidence, au temps artériel, une image du siphon carotidien gauche avec un aspect de sténose en «queue de radis» (Fig. 2). L'artère ophtalmique est bien visible et de calibre important. Il existe une hypertrophie de l'artère péricalleuse postérieure naissant de l'artère cérébrale postérieure (Fig. 3). Il y a en outre une artère trigémينية (Fig. 4) qui constitue une anastomose entre la carotide interne gauche et le tronc vertébro-basilaire expliquant l'opacification de l'ensemble vertébro-basilaire. Il n'y a pas d'opacification du système sylvien gauche en raison de la sténose hémodynamiquement significative du siphon carotidien. L'ampoule de Gallien est visible, et la veine cérébrale gauche est hypoplasique (Fig. 5). Devant l'aspect irrégulier du siphon carotidien très évocateur d'endartérite et l'anémie hémolytique, une étiologie infectieuse est évoquée. Néanmoins, la sérologie virale est revenue négative. L'anémie et la splénomégalie ont régressé au bout d'un mois, mais la régression du déficit moteur n'est que partielle.

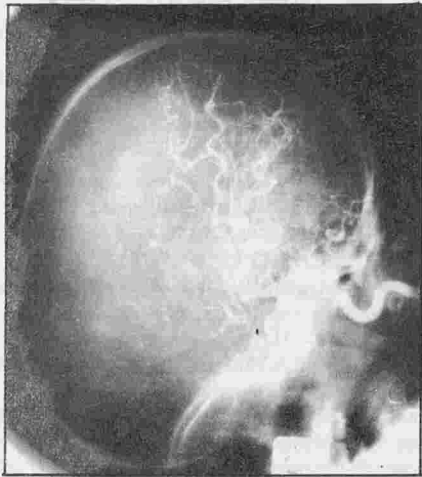


FIGURE 2 : Angiographie carotidienne, profil gauche
Siphon carotidien irrégulier et artère trigémينية primitive vue de profil

COMMENTAIRES :

L'hémiplégie présentée par notre patiente a les caractères cliniques évocateurs d'un infarctus secondaire à une occlusion artérielle. Ce diagnostic est confirmé par la TDM cérébrale qui met en évidence des lésions ischémiques de la quasi-totalité de l'hémisphère gauche. Cette TDM permet d'éliminer d'emblée le diagnostic d'hémorragie intracérébrale et surtout d'objectiver l'ischémie dans le cas où



FIGURE 3 : Angiographie carotidienne, profil gauche.
Importante hypertrophie de l'artère péricalleuse qui essaie de revasculariser à contre courant le territoire de l'artère cérébrale postérieure.



FIGURE : 4 Angiographie carotidienne, face gauche.
Artère trigémينية primitive vue de face.

l'occlusion artérielle n'apparaît plus sur l'artériographie qui est la seule à pouvoir la mettre en évidence et préciser son aspect (3, 6). Cette artériographie montre dans notre observation un aspect hétérogène et irrégulier du siphon carotidien qui est considéré par certains auteurs (7, 10) comme évocateur d'endartérite. Elle visualise également une artère trigémينية primitive qui représente une anastomose persistante entre la carotide et l'artère basilaire. Cette persistance de l'artère trigémينية primitive est retrouvée dans une à deux angiographies sur 1000 (8, 11). Elle peut être associée à d'autres malformations (4, 9, 12). Cependant, il est admis, par tous les

auteurs, qu'elle n'est responsable d'aucune symptomatologie neurologique (4).

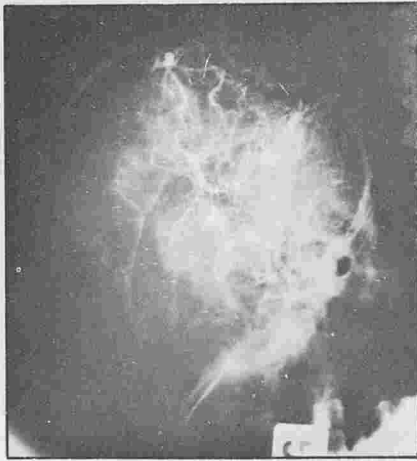


FIGURE : 5 Angiographie cérébrale.
Ampoule de Galien et veine cérébrale interne hypoplasique.

Une étiologie infectieuse des AVC est proposée par certains auteurs (1, 7), mais la nature de l'agent infectieux demeure inconnue. Certains types de virus coxsackie peuvent entraîner une artérite infectieuse (2). Il est probable qu'un agent infectieux peut avoir une affinité pour l'endothélium vasculaire et provoquer, par un mécanisme immunologique une endartérite. L'anémie de notre malade pourrait être le témoin d'un tel processus immunologique. Ainsi, il serait intéressant d'envisager une recherche virologique et un bilan immunologique chez les enfants présentant une «occlusion artérielle spontanée» afin de mieux identifier cette entité.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - BICKERSTAFF E.
Etiology of acute hemiplegia in childhood.
Br. Med. J., 1964, 11, 82 - 85.
- 02 - BURCH G.E., TSUI C.Y., HARB J.M.
Pathological changes of aorta and coronary arteries of mice infected with coxsackie B virus.
Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 1971, 137, 657 - 661.
- 03 - DAVIS K.R., TAVERAS J.M., NEW P., SCHUNUR J.A., ROBERSON G.H.
Cerebral infraction diagnosis by computerized tomography. Analysis and evaluation of findings.
Amer. J. Roentgenol, 1975, 124, 643 - 660.
- 04 - DJINDJIAN R., HURTH M., BORIES J., BRUNET P.
L'artère trigéminal primitive.
La presse Médicale, 1965, 50, 2905 - 2910.
- 05 - GASTAUT H., PINSARD N., GASTAUT J.L., REGIS H., MICHEL B., ROGER J., DRAVET C.
Etude tomodensitométrie des accidents cérébraux responsables des hémiplegies aiguës de l'enfant.
Rev. Neurol, 1977, 133, 595 - 607.
- 06 - HARWOOD-NASH D., MC DONALD P., ARGENT W.
cerebral arterial disease in children and angiographic study of 40 cases.
J. Roentgenol, 1971, 111, 672 - 686.
- 07 - HINDFELT B., NILSON O.
Brain infraction in young adults.
Acta. Neurol. Scandinav., 1977, 55, 145 - 157.
- 08 - KRAYENBUHL H.A., YASARGIL M.G.
Cerebral angiography.
Ed. 2, Philadelphia, JB Lippincott, 1968.
- 09 - KWARK R., KADOYA S.
Moya Moya disease associated with persistent primitive trigeminal artery.
J. Neuro. Surg., 1963, 59, 166 - 171.
- 10 - LIVET M.O., RAYBAUD C., PINSARD N., BERNARD R.
Aspects diagnostiques des occlusions artérielles cérébrales de l'enfant.
Sem. Hôp. Paris, 1980, 56, 2009 - 2017.
- 11 - MADONICK M.J., RUSKIN A.P.
Recurrent oculomotor paresis. Paresis associated with a vascular anomaly, carotid-basilar anastomosis.
Arch. Neurol., 1962, 6, 353 - 357.
- 12 - MOORET T., MORRIS L.
Aortic arch vessel anomalies associated with persistent trigeminal artery.
A.J.R., 1979, 309 - 311.
- 13 - SCHOENBERG B.S., MELLINGER J.F., SCHOENBERG D.G.
Cerebrovascular disease in infants and children. A study of incidence, clinical features and survival.
Neurology, 1978, 28, 763 - 768.

AMYLOSE PULMONAIRE LOCALISEE : A PROPOS D'UN CAS

KAMEL A*, MEGDICHE L*, HAKIM F*, HAMZAOUI A*, LABBENE N*, CAPRON F**,
CHABBOU A*, EL GHARBI B*.

* Hôpital A Mami de Pneumo-Phthisiologie de l'Ariana

** Service d'Anatomie Pathologique du Pr. J. DIEBOLD - Hôtel Dieu - Paris - France.

النشوية الرئوية المت موضعة
- حول حالة واحدة -

ملخص يمكن ان نشاهد النشوية الرئوية في حالة نشوية متفشية أو متموضعة. وهاته الحالة الاخيرة نادرة جدا. تخص دراستنا حالة مريض عمره 50 سنة لوحظ لديه حالة عتقات متفشية في صور الصدر وقع ارجاعها في الاول الى سبب خبيث متفشي او الى الكيس المائي. وقد مكنت الخزعة بالجراحة من اظهار نشوية ونوية متموضعة مصاحبة للمفوما لقوية وبلزمية ذات درجة منخفضة من الخبيث. يمكن للمادة الغرية ان تتكون محليا من القلوبولين المناعية التي تفرزها الخلية البلزمية، ثم التي تفككها الرلية البلعمية ثم تفرزها هاته القلوبولين تتكوثر ثم تتكون على طبقات حسب خصوصية المادة النشوية. رغم ندرة النشوية الرئوية المتموضعة، فانه يجب التفكير فيها وفي هاته الحالة البحث عن ورم لمفاوي او قلوبولين غير عادية.

الكلمات الاساسية: نشوية - رئة - لمفوما

KAMEL A. & Coll. - Amylose pulmonaire localisée (à propos d'un cas)

La Tunisie médicale, Nov. 1989, Vol. 67, N° 11

RESUME : L'amylose pulmonaire peut s'observer soit dans le contexte d'une amylose systémique généralisée ou être localisée. Cette dernière éventualité est très rare. Notre observation concerne un malade de 50 ans qui présente un aspect radiologique de lacher de ballon rattaché au départ à une origine métastatique maligne ou hydatique. Les prélèvements cytohistologiques sont restés non concluants. La biopsie chirurgicale par thoracotomie a révélé une amylose pulmonaire localisée associée à un lymphome lymphoplasmocytaire de faible malignité. La substance amyloïde serait formée in situ à partir des immunoglobulines secrétées par les plasmocytes, les immunoglobulines sont dégradées puis secrétées par les macrophages, elles vont se polymériser et s'organiser en feuillets caractéristiques de l'amylose.

Si l'amylose pulmonaire localisée est rare il faut cependant évoquer plus souvent ce diagnostic et sa découverte impose la recherche d'une prolifération lymphoïde ou une dysglobulinémie.

MOTS-CLES : Amylose - Poumon - Lymphome

KAMEL A. & Al. - Localised pulmonary amylosis.

La Tunisie médicale, Nov. 1989, Vol. 67, nr. 11

ABSTRACT : Pulmonary amylosis can be seen in systemic amylosis or as a localised disease. This last possibility is rare. Our observation concerns a 50 years old patient who present a multinodular aspect at chest radiographic thought to be a metastatic or hydatid disease. Cytohistological exams were not concluant. Surgical biopsy reveals a localised pulmonary amylosis with a lymphoplasmocytic lymphoma. Amyloid substance is performed in situ from immunoglobulins secreted by plasma cells immunoglobulins are degraded then secreted by macrophages.

The localised amylosis is rare but must be much more evocated up in differential diagnosis. Its discovery imposes the research of a dysglobulinemia or a lymphoid proliferative disease.

KEY-WORDS : Amylosis - Lung - Lymphoma

I - INTRODUCTION

L'appareil bronchopulmonaire peut être le siège de dépôts amyloïdes. Cette atteinte peut s'intégrer dans le tableau d'une amylose généralisée ou peut se limiter à une ou plusieurs composantes de cet appareil (trachée, bronches, parenchyme ...), et constitue une amylose localisée, cette entité est rare moins d'une centaine d'observations ont été colligées (13) dans toute la littérature et ce depuis la description de la première observation d'amylose pulmonaire localisée en 1877. Nous en rapportons une nouvelle observation.

II - OBSERVATION

Monsieur C. âgé de 50 ans se plaint depuis 9 mois de toux productive, douleurs thoraciques diffuses et baisse de l'état général. L'examen à l'admission est négatif, en particulier pas de signes infectieux. La radiographie pulmonaire montre des opacités nodulaires bilatérales diffuses de tailles inégales réalisant un aspect de lâcher de ballon, associé à une opacité de 10 cm de diamètre siégeant dans la lingula.

Les diagnostics évoqués étaient soit des métastases cancéreuses soit une hydatidose pulmonaire, ce dernier diagnostic a été écarté devant la négativité de l'immunologie hydatidique et par la nature solide non liquidienne des opacités pulmonaires à l'échographie thoracique. La fibroscopie bronchique a révélé à l'entrée de la lingula une formation translucide sphérique régulière obstruant cette bronche et est très hémorragique à la biopsie. Cet examen a été refait à 3 reprises et chaque fois les prélèvements histologiques pourtant de bonne qualité n'ont montré que des lésions très inflammatoires non spécifiques sans signe de malignité. La ponction transparietale a été pratiquée à 2 reprises, elle n'a pas révélé non plus de lésions spécifiques. L'évolution radiographique est marquée par des excavations des nodules pulmonaires et un épanchement pleural gauche dont le liquide est clair, rivalet positif, lymphocytaire (97 %), la biopsie pleurale n'a révélé à l'examen histologique des prélèvements qu'une pleurite non spécifique. La thoracoscopie a révélé une plèvre simplement inflammatoire et une tumeur pulmonaire très suspecte de malignité, il n'a pas été effectué de biopsie du fait de risque hémorragique. La TDM était en faveur d'un processus néoplasique avec présence de ganglions médiastinaux et des lésions secondaires excavées.

Par ailleurs la recherche d'éventuelle localisation primitive ou secondaire ailleurs qu'aux poumons était négative (échographie abdominale, toucher rectal, fibroscopie gastrique, lavement baryté, radio-

graphie du crâne ...). Le bilan biologique montre une vitesse de sédimentation accélérée, une discrète anémie et une leucocytose modérée.

Devant la négativité de tous les prélèvements cytohistologiques pratiqués malgré leur multitude et devant un état général du malade relativement conservé le diagnostic de lésions néoplasiques était mis en doute et une thoracotomie exploratrice a été indiquée. Elle a révélé une masse occupant toute la lingula, très dure, pierreuse, ainsi qu'une multitude de nodules pulmonaires disséminés de même constance. L'examen extemporané n'était pas concluant. L'analyse des prélèvements histologiques a révélé qu'il s'agit d'un **amylose diffuse pulmonaire associée à un lymphome malin de faible malignité** (lymphome lymphoplasmocytaire).

III - DISCUSSION

La substance amyloïde est une substance offrant une birefringence verte à l'examen en lumière polarisée après coloration par le rouge congo présentant une structure fibrillaire en microscopie électronique et possédant une structure en lame torsadée avec configuration protéique B plissée (7).

Plusieurs classifications anatomo-cliniques de l'amylose respiratoire ont été proposées (4). Il est possible de distinguer l'amylose respiratoire au cours d'une amylose systémique, la localisation bronchopulmonaire constitue une parmi d'autres localisations et l'amylose localisée dont on distingue : 1° - **l'amylose trachéobronchique** (7) c'est la forme la plus fréquente des amyloses bronchopulmonaires, de diagnostic généralement endoscopique. Cette forme bénéficie actuellement du point de vue thérapeutique du LASER YAC dans les cas accessibles (12) (9). Au cours de son évolution des îlots de tissu cartilagineux ou osseux peuvent se former à partir d'un processus métaplasique (1) (9) (10) pouvant aboutir dans certains cas à une trachéobronchopathie chondro-ostéoplastique (2) (10) 2° **l'amylose parenchymateuse nodulaire**, c'est le cas de notre observation, il peut s'agir d'un nodule solitaire ou de nodules multiples (11) ; la maladie est le plus souvent asymptomatique découverte par une radiographie thoracique. On peut noter des calcifications et des excavations (15) comme c'est le cas pour notre observation. Cette forme peut bénéficier d'un traitement chirurgical quand elle n'est pas diffuse et bilatérale. 3° - **l'amylose parenchymateuse diffuse** : elle est exceptionnelle quand elle est localisée ; généralement elle se rencontre au cours d'une amylose systémique généralisée. L'aspect radiologique est celui d'un syndrome interstitiel diffus. L'évolu-

tion est inquiétante, se fait rapidement vers l'insuffisance respiratoire (5) (16). La corticothérapie n'en modifie pas le cours. La découverte d'une amylose localisée bronchopulmonaire, quelque soit sa forme impose la recherche d'une prolifération lymphoïde, ou d'une immunoglobuline anormale (l'immunoélectrophorèse des protides sériques ainsi que la biopsie médullaire doivent être pratiquées). En effet l'amylose bronchopulmonaire localisée peut être secondaire à des proliférations lymphoïdes type lymphome le plus souvent de faible malignité comme dans notre observation et d'évolution très lente ou peut être secondaire à des dysglobulinémies (14) (3). Du point de vue biochimique GLENNER (7) (8) a établi une classification en fonction de chaque type d'amylose (systémique ou localisée) de la protéine fibrillaire correspondante et de la dénomination des fibrilles amyloïdes. L'amylose bronchopulmonaire localisée est de type AI, la protéine fibrillaire est une chaîne légère.

La pathogenie de l'amylose bronchopulmonaire reste inconnue. Cependant la présence de plasmocytes autour des dépôts amyloïdes aussi bien dans l'amylose trachéobronchique que dans l'amylose pulmonaire a été démontrée (18).

De même on a pu montrer la formation de substance amyloïde à partir des protéines de Bence Jones in vitro. Enfin l'association d'amylose aux proliférations lymphoplasmocytaires comme l'illustre parfaitement notre observation avec synthèse et accumulation de substance amyloïde sur place au contact de la prolifération lymphomateuse corrobore l'hypothèse suivante : il est probable que la substance amyloïde se forme in situ à partir des immunoglobulines en particulier les chaînes légères sécrétées par les plasmocytes. Les immunoglobulines vont être partiellement dégradées par les macrophages (6) et vont être sécrétées dans le milieu extracellulaire, elles vont alors se polymériser et s'organiser en feuillets beta plissés caractéristiques de l'amylose (7) (8).

IV - CONCLUSION

L'amylose bronchopulmonaire est une affection rare. Cependant cette hypothèse devrait être plus souvent évoquée devant des aspects radiologiques et parfois endoscopiques évocateurs de malignité mais dont les prélèvements histologiques restent non concluants. Par ailleurs la découverte d'une amylose pulmonaire impose la recherche d'une prolifération lymphoïde ou une dysglobulinémie.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - ABELANET R., REJOU J.J., LEMAIGRE G., LECHARPENTIER Y., TRILLON O., BANNIER M. Amylose bronchique ossifiante. Rapport avec la trachéo-bronchopathie chondro-ostéoplastique. *Rev. Fr. Mal. Resp.*, 1978, 6, 433-436.
- 02 - ALROY G.G., LIGHTIG C., KAFTORI J.K. Tracheobronchopathia osteoplastica : end stage of primary lung amyloidosis. *Chest*, 1972, 71, 465-468.
- 03 - BIGNOLD L.P., MARTYN M., BASTEN A. Nodular pulmonary amyloidosis associated with benign hypergammaglobulinemic purpura. *Chest*, 1980, 78, 334-336.
- 04 - CELLI B.R., RUBINOW A., COHEN A.S., BRODY J.S. Patterns of pulmonary involvement in systemic amyloidosis. *Chest*, 1978, 74, 543-546.
- 05 - CROSBIE W.A., LEWIS M.L., RAMSAY I.D., DOYLE D. Pulmonary amyloidosis with impaired gas transfer. *Thorax* 1972, 27, 625-630.
- 06 - DURIE B.G.M., PERSKY B., SOEHNLEN B.J., GROGNAN T.M., SALMON S.E. Amyloid production in human myeloma stem-cell culture, with morphologic evidence of amyloid secretion by associated macrophages. *N. Engl. J. Med.*, 1982, 307, 1689-1692.
- 07 - GLENNER G.G. Amyloid deposit and amyloidosis. The B-fibrillose (first of two parts). *N. Engl. J. Med.*, 1980, 302, 1283-1292.
- 08 - GLENNER G.G. Amyloid deposit and amyloidosis. The B-fibrilloses (second of two parts). *N. Engl. J. med.*, 1980, 302, 1333-1343.
- 09 - HERMAN D.P., COLCHEN A., MILLERON B., BENTALAPESSAYRE M., PERSONNE C., AKOUN G. Le traitement de l'amylose trachéo-bronchique par bronchoscoper. A propos d'une série de 13 cas. *Rev. Mal Resp.*, 1985, 2, 19-23.
- 10 - JONES A. W., CHATTERJI A.N. Primary tracheobronchial amyloidosis with tracheo-bronchopathia osteoplastica. *Br. J. Dis., Chest*, 1977, 71, 268-272.
- 11 - LEE S.C., JOHNSON H.A. Multiple nodular pulmonary amyloidosis. *Thorax*, 1975, 30, 178-185.
- 12 - MILLAR A.B., O'REILLY A.P., CLARKE S.W., HERTZEL M.R. Amyloidosis of the respiratory tract treated by laser therapy. *Thorax*, 1985, 40, 544-545.
- 13 - MARD S., LETHI HUONG DU, WECHSLER B., MONSIGNY M., DUTHIAUX D. Amylose trachéobronchique localisée. Une nouvelle observation avec étude tomodensitométrique et en résonance magnétique nucléaire. *Revue de la littérature Revue de pneumologie clinique* 1988, 44, 6, 260-265.
- 14 - MARTIN M., PELTIER P., LE LANN P., GARRAND R., GAILLARD F. Amylose pulmonaire diffuse. A propos de 2 observations associées à une maladie de Waldenstrom le Poumon et le Coeur 1986, 38, 6, 355-358.
- 15 - PEUCHMAUR M., CARPON F., DESSIERIER J.L., DE

- FENOYL O., ROCHE MAURE J.
L'amylose et ses localisations bronchopulmonaires.
Poumon-Coeur 1983, 39, 115-120.
- 16 - POH S.C., TJIA T.S., SEAH M.C.
Primary diffuse alveolar septal amyloidosis.
Thorax, 1975, 30, 186-191.
- 17 - RUBINOW A., CELLI B.R., COHEN A.S., RIGDEN B.G., BRODY J.S.
Localized amyloidosis of the lower respiratory tract.
Am. Rev. Resp. Dis., 1978, 118, 603-611.
- 18 - SMITH R.R.L., HUTCHINS M., MOORE G.W., HUMPHREY R.L.
Type and distribution of pulmonary parenchymal and vascular amyloid.
Correlation with cardiac amyloidosis.
Am. Med., 1979, 66, 96-104.

Le tabac
ou la santé:
Choisissez
la santé



MYASTHENIE ET HYPERTHYROIDIE BASEDOWIENNE :
A PROPOS D'UNE OBSERVATION

ABID M., BAHLOUL Z., CHAABOUNI M., HACHICHA J., KOLSI R., JARRAYA A.

Service de Médecine Interne CHU – HEDI CHAKER

الوهن العضلي وفرط التدرق
حول حالة واحدة

ملخص يعرض المؤلفون حالة عند رجل يبلغ يبلغ 44 سنة بين داء «بزدوف» ووهن عضلي يمس اساسا العينين والوجه ويخضع لتأثير «البرستقمين» مع اصابة عضلية منتشرة وبروز احصار عصبي عظمي في مخطط كهربائية العضل. ان المفراس لم يكشف داخل تجريف المنصف اي ورم سعترى، ومن الارجح ان اصل الوهن العضلي يعود اى مناعة ذاتية. علاج فرط التدرق امكن من احراز تحسنا للوهن العضلي ولكن بدون القضاء عليه نهائيا.

الكلمات الاساسية. وهن عضلي - داء «بزدوف»

ABID M. & Coll. – Myasthénie et hyperthyroïdie basedowienne (à propos d'une observation)

La Tunisie médicale, Nov. 1989, Vol. 67, N° 11

RESUME : Les auteurs rapportent le cas d'un homme âgé de 44 ans qui présente une maladie de Basedow associée à une myasthénie à prédominance oculo-faciale prostigminosensible avec atteinte myogène diffuse et signes de bloc neuromusculaire à l'électromyogramme.

Le scanner de la loge médiastinale ne trouve pas de thymome. L'origine auto-immune de cette myasthénie est très probable. Le traitement de l'hyperthyroïdie a amélioré la myasthénie mais sans la faire disparaître.

MOTS-CLES : Myasthénie – Maladie de Basedow.

ABID M. & Al. – Myasthenia gravis and hyperthyroidism (about one observation)

La Tunisie médicale, Nov. 1989, Vol. 67, nr. 11

ABSTRACT : The authors report one case of a man 44 years old who complains of graves' disease and myasthenia gravis affecting especially facio-ocular areas with reacts satisfactorily to prostigmin.

EMG reveals a diffuse myopathy and some signs of neuromuscular block. CT Scan of the mediastinal cavity doesn't show a myoma. An auto-immune origin of myasthenia gravis is very likely. The treatment of hyperthyroidism resulted in relatively improvement of myasthenia gravis but it doesn't make it lost.

KEY-WORDS : Myasthenia gravis – Graves' disease.

INTRODUCTION

La myasthénie est une maladie caractérisée par une fatigabilité particulière de la musculature volontaire de l'organisme. Son origine auto-immune est actuellement admise. Elle peut être associée à d'autres maladies auto-immunes tels que hyper ou hypothyroïdie, lupus érythémateux disséminé, polyarthrite rhumatoïde, anémie de Biermer, cirrhose biliaire primitive ... (4, 6, 7, 10). Nous rapportons un cas d'association myasthénie-maladie de Basedow.

OBSERVATION :

Monsieur Ali B.M. né en 1933, sans antécédents particuliers, est hospitalisé en Juillet 1987 pour maladie de Basedow qui évoluait depuis environ 3 ans. Ce diagnostic a été retenu devant l'association de :

- syndrome thyrotoxosique franc : amaigrissement, tachycardie, tremblement, thermophobie, hypersudation...
- exophtalmie bilatérale modérée acquise
- goitre diffus de caractère vasculaire avec aspect homogène à la scintigraphie.
- exploration hormonale thyroïdienne :

T4	: 279 nmol/l	(VN : 70 - 180 nmol/l)
T3 Test	: 0,55	(VN : 0,34 - 0,46)
ITL	: 384	(VN : 70 - 180)
TSH	: 0 mUI/l	(VN : 0,1 - 4 mUI/l)

Sous Propranolol (60 mg/j) et Benzylthiouracile (50 mg/j) et au bout de 3 mois de traitement apparaissent progressivement :

- un ptosis bilatéral asymétrique changeant d'intensité d'un jour à l'autre
- une diplopie, une ophtalmoplégie à droite et une fatigabilité rapide à la mastication.

L'examen clinique trouve :

- une persistance des signes d'hyperthyroïdie mais de façon moins intense qu'avant l'institution de traitement
- le phénomène de Mary Welker est positif.
- un épuisement de la contraction pupillaire à la stimulation lumineuse répétée.
- enfin une discrète faiblesse des membres supérieurs à l'effort. Le reste de l'examen physique est normal notamment sur le plan neurologique. Le test à la prostigmine (10 mg en IV) est positif. L'électromyogramme conclut à une atteinte myogène diffuse et des signes de bloc neuromusculaire.

Au total, le diagnostic de myasthénie à prédominance oculofaciale et associée à une maladie de

Basedow est retenu. Une recherche de thymome est effectuée : la radio du thorax est normale et l'examen tomodynamométrique du thorax ne montre pas de masse médiastinale anormale évocatrice de thymome ou d'adénopathies.

Sur le plan immunologique nous notons :

- une hypergammaglobulinémie de type polyclonal à 18 g/l
- l'absence d'anticorps antinucléaires et de cryoglobulinémie
- des taux normaux des fractions du complément C3 : 92 mg/100 ml (N : 76,1 ± 16,49) et C4 : 20,25 mg/100 ml (N : 28,93 ± 9,8)
- et le groupage tissulaire HLA est le suivant : HLA A₃, A₃₂, B₄₄, B₆₀, CW₂, DR₄, DRW₁₁, DRW₅₂, DRW₅₃, DQW₃.

La recherche d'anticorps antithyroidiens, d'anticorps antirécepteurs de TSH et d'anticorps antirécepteurs d'acétylcholine n'a pu être pratiquée. L'association maladie de Basedow-myasthénie et l'absence d'amélioration nette sous antithyroidiens de synthèse nous a conduit à opter pour un traitement à l'iode radioactif. Le patient reçoit alors une activité thérapeutique de 11 millicuries d'iode 131.

Quatre mois plus tard, il est en euthyroïdie alors que les manifestations myasthéniques ont beaucoup regressé mais sans disparaître complètement : seul le ptosis persiste.

DISCUSSION :

Les perturbations thyroïdiennes sont fréquentes au cours de la myasthénie. Ainsi 9 % des hommes et 18 % des femmes atteints de myasthénie présentent des troubles thyroïdiens (5, 9). L'hyperthyroïdie est l'anomalie la plus fréquente : 2,5 à 6,2 % des cas (6) et s'associe préférentiellement aux formes graves bulbospinales de la myasthénie (1).

L'une des deux affections précède l'autre parfois de plusieurs années comme c'est le cas dans notre observation où la maladie de Basedow évolue déjà depuis 3 ans quand sont apparues les manifestations myasthéniques.

Le diagnostic de myasthénie ne doit être retenu qu'après avoir éliminé un syndrome myothyroïdien caractérisé par certains éléments (5, 8) :

- rareté du ptosis
- atteinte prédominante des muscles proximaux des membres
- négativité du test à la prostigmine
- baisse de la fréquence des potentiels polyphasiques à l'électromyogramme.
- atrophie musculaire avec infiltration graisseuse et fibrose à la biopsie musculaire.

- absence d'anticorps antirécepteurs d'acétylcholine dans le sérum. Lorsque le diagnostic de myasthénie est retenu, une recherche systématique de thymome doit être pratiquée. Elle est positive dans 10 à 25 % des cas (6). Les radiographies thoraciques révèlent à peu près 60 % des thymomes (6). Le scanner thoracique reste le plus performant et doit être systématique. La présence d'anticorps anti-muscle strié dans le sérum serait pour Goulon et Coll en faveur d'un thymome (6).

La myasthénie et la maladie de Basedow sont des affections par anticorps antirécepteurs (d'acétylcholine pour la première et de thyrostimuline pour la seconde). Les deux affections sont multifactorielles et en conséquence sous la dépendance de plusieurs gènes (2, 3) :

- des gènes codant pour un terrain autoimmun dont l'un d'entre eux pourrait être situé dans la région HLA. la myasthénie et la maladie de Basedow sont souvent associées aux antigènes HLA A₁, B₈, DR₃, et à un déficit en cellules T suppressives.
- des gènes de réponse immunitaire (gène Ir) contrôlant la reconnaissance des autoantigènes à niveau égal de réactivité immunitaire globale.
- des gènes contrôlant l'expression des récepteurs dans l'organe sensibilisateur ou sur la cellule cible de l'autoanticorps.
- L'excès d'hormones thyroïdiennes aggrave le bloc neuromusculaire par un mécanisme mal élucidé (anomalies électrolytiques ?) (5). Le traitement de l'hyperthyroïdie doit être rapidement efficace utilisant notamment un traitement radical : Iode radio-actif comme c'est le cas dans notre observation ou thyroïdectomie subtotale si une thymectomie est indiquée. L'emploi des bêtabloquants est contre indiqué (6).

Le traitement de la myasthénie varie selon la présence ou non de thymome : - en cas de thymome la thymectomie s'impose (6)

- en l'absence de thymome décelable, les avis sont très partagés mais tous s'accordent pour éviter la thymectomie dans les formes localisées oculaires (6).

Dans tous les cas l'emploi des anticholinestériques est utile. Les corticoïdes, les immunosuppresseurs ou les échanges plasmatiques sont utilisés par certains auteurs lors des poussées ou en pré-opératoire.

CONCLUSION :

La myasthénie affection autoimmune par anticorps anti-récepteurs d'acétylcholine peut s'associer à d'autres maladies autoimmunes dont la maladie de Basedow. Un syndrome myothyroïdien doit être néanmoins éliminé avant de retenir le diagnostic de myasthénie.

L'hyperthyroïdie aggrave souvent la myasthénie et nécessite donc un traitement rapide et efficace utilisant surtout l'iode-radioactif ou la thyroïdectomie subtotale le mieux associée à une thymectomie.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - AARLI J.A., THUNOLD S., HEIMANN P.
Thyroiditis in myasthenia gravis
Acta Neurol Scandinav 1978, 58 : 121 - 7.
- 02 - BACH J.F., MOREL E.
L'extension du concept de maladie par autoanticorps antirécepteurs
Nouv. Presse Méd 1982, 11, 1845 - 7
- 03 - BEHAN P.O.
Immune disease and HLA association with myasthenia gravis
J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 1980, 43 : 611 - 21
- 04 - COUPE B., THIERRY P., COLIN P.N., MIRANDA M., GAULT C.
Myasthenie et Hyperthyroïdie basedowienne.
Arch. Fr. pédiatr 1984 ; 41 ; 341 - 3
- 05 - DUC M., et ML., LECLERC J., HARTEMANN P.
Syndrome myasthenique et dysthyroïdie.
Aun. Endocrinol (Pars) 1971 ; 3 ; 95 - 107.
- 06 - GOULON M., GAJDOS PH., GOULON-GOEAU C.
La myasthénie, modèle de la maladie par autoanticorps
Annales de Médecine Interne, 1987, 138, 444 - 461.
- 07 - HUMBERT P., DUPOND J.I., MALLET H., LECONTE DES FLORIS R.
Anémie de Biermer, thyroïdite de Hashimoto, myasthénie et thymome malin
La Presse Med. 1984, 13, 439.
- 08 - SHELDON S., STOFFER., JOSEPH H., CHANDLER.
Quinidine induced Exacerbation of myasthenia Gravis in Patient with Graves Disease
Arch intern. Med 1980, 140, 283 - 284.
- 09 - SIMPSON J.A
The correlation between myasthenia gravis and disorders of thyroid gland. In : *Research in Muscular Dystrophy. Proc 4th symposium.*
London : Pitman medical Co, 1968.
- 10 - SRINIVASAN RAJARAMA., SHARAD D., DEODHAR., WILLIAM D., CAREY. and VIRGILIO D. SALANGA
Hashimoto's thyroiditis, Primary Biliary Cirrhosis, and Myasthenia Gravis
Am. J. Clin. Path. 1980, 74, 831 - 834

INFORMATION

XX ème CONGRES MEDICAL MAGHREBIN

Tunis : 13, 14, 15 Mai 1991

Thème principal : Quelle médecine pour le Maghreb ?

- Tables rondes :**
- Formation paramédicale.
 - Stratégie de lutte contre le R.A.A. au Maghreb
 - La radiologie interventionnelle.
 - Accidents vasculaires cérébraux.
 - Les marqueurs tumoraux.
 - L'oeil du diabétique.
 - Entérites inflammatoires cryptogénétiques.

Renseignements :

Société Tunisienne des Sciences Médicales
18, rue de Russie – 100 1 Tunis (Tunisie) – Tél : 245067

LA CRYPTOSPORIDIOSE INTESTINALE AU COURS DU SIDA : A PROPOS D'UN CAS

JEMNI L*., BEN JEMAA M*., CHATTI N**., CHEKIR T*., LAOUANI C*., BEN SAID M***,
BOUZAKOURA C****.

* Service de Médecine Interne CHU de Sousse – Tunisie

** Service de Gastro-Entérologie CHU de Sousse – Tunisie

*** Laboratoire de Parasitologie CHU de Sousse – Tunisie

**** Laboratoire d'Anatomo-Pathologie – CHU de Sousse – Tunisie.

داء الكريبتوسبورديات لدى مريض بمتلازمة عوز المناعة المكتسب

ملخص: يتعرض الباحثون الى حالة داء الكريبتوسبورديات عند مصاب بمتلازمة عوز المناعة المكتسب. كما وقع تشخيص داء سل الرئة والمجاري البولية والكبد والطحال، داء الجيارديات وداء الشيغلالات عند هذا المريض. وتقع مناقشة المظاهر السريرية، والاختيارات التشخيصية المخبرية وطريقة علاج داء الكريبتوسبورديات الذي يصحب متلازمة عوز المناعة المكتسب.

الكلمات الأساسية: داء الكريبتوسبورديات – متلازمة عوز المناعة المكتسب.

JEMNI L. & Coll. – La cryptosporidiose intestinale au cours du SIDA (à propos d'un cas).

La Tunisie médicale, Nov. 1989, Vol. 67, N° 11

RESUME : Les auteurs rapportent un cas de cryptosporidiose survenue chez un patient atteint de SIDA et porteur d'une tuberculose pulmonaire, urinaire et hépatosplénique, d'une shigellose et d'une giardiase. Les modalités diagnostiques et thérapeutiques de la cryptosporidiose sont revues.

MOTS-CLES : SIDA – Cryptosporidium.

JEMNI L. & Al. – AIDS and intestinal cryptosporidiosis (a case report).

La Tunisie médicale, Nov. 1989, Vol. 67, nr. 11

ABSTRACT : The author's report a case of intestinal cryptosporidiosis in a patient With AIDS. The infection was associated with proved tuberculosis of lung, kidney and spleen, shigellosis and giardiiasis. Diagnostics procedures and therapeutic modalities of intestinal cryptosporidiosis were discussed.

KEY-WORDS : AIDS – Cryptosporidium

INTRODUCTION

Le cryptosporidium, protozoaire initialement décrit chez l'animal (4, 9), suscite un intérêt croissant depuis sa mise en évidence chez l'homme. Bien qu'il puisse toucher le sujet sain, le cryptosporidium est essentiellement décrit au cours du syndrome d'immuno-déficience acquise (SIDA) (8, 9, 11, 12). C'est sur ce terrain qu'il provoque des manifestations sévères et se caractérise par sa chronicité et sa difficulté d'éradication.

Nous avons observé un cas de cryptosporidiose intestinale chez un Tunisien infecté par le virus HIV₁. Nous avons jugé utile de rapporter cette observation et de discuter les manifestations cliniques, les modalités diagnostiques et thérapeutiques de la cryptosporidiose au cours du SIDA.

OBSERVATION :

Monsieur Y.A., âgé de 43 ans, ouvrier agricole, marié et père de quatre enfants, est hospitalisé pour altération de l'état général, toux et perte de poids. A l'interrogatoire, on retrouve une notion de séjour en Italie sans notion de toxicomanie, ni d'homosexualité, ni de rapports hétérosexuels extraconjugaux.

Sa maladie a débuté en janvier 1988 par l'apparition d'une fièvre accompagnée de sueurs vespérales, d'amaigrissement chiffré à 10 kg en cinq mois et d'une toux ramenant une expectoration muco-purulente.

Lors d'une première hospitalisation pour cette symptomatologie en mai 1988, une hépatosplénomégalie fébrile avec anémie, leucopénie ont été notées. Le diagnostic de tuberculose pulmonaire et urinaire a été bactériologiquement confirmé. De plus, le diagnostic d'une tuberculose hépatosplénique associée a été retenu sur les résultats de la ponction biopsie hépatique qui a montré la présence de granulomes épithélioïdes avec nécrose caséuse. L'intradermo-réaction à la tuberculine était toutefois négative. Sous traitement anti-tuberculeux, l'évolution a été bonne avec obtention d'une apyrexie et un gain de poids de deux kg en 30 jours. Mais, le malade arrêtera son traitement deux mois plus tard. Il ne sera revu qu'en décembre 88 pour une diarrhée acquise à raison de 12 selles par jour accompagnée de crampes abdominales et de vomissements intermittents, le tout évoluant trois mois avant l'admission.

L'examen clinique trouve un patient cachectique, déshydraté, fébrile avec une température variant entre 38,5°C et 39°C. L'hépatosplénomégalie persiste. Une leucoplasie chevelue de la langue est notée. L'auscultation cardiaque et pulmonaire est

normale. L'examen neurologique est sans particularités. La tension artérielle est à 7 / 4 cm de Hg.

L'examen cutanéomuqueux ne montre pas de lésions suspectes de sarcome de kaposi. La biologie montre une vitesse de sédimentation à 84 mm à la première heure. La numération formule sanguine montre une leucopénie à 3700 globules blancs / mm³ avec une lymphopénie à 1400 lymphocytes / mm³, une anémie (Hb : 7,5 g % ml) hypochrome, microcytaire et arégénérative. Les plaquettes sont à 320 000 / mm³. Le bilan hépatique montre des phosphatases alcalines à 287 UI / l (normale < 90 UI / l) et des transaminases modérément élevées (2 à 3 fois la normale). La bilirubinémie est normale à l'admission. L'antigène Hbs est négatif.

Devant cette diarrhée chronique avec la fièvre prolongée, la tuberculose polyviscérale, les antécédents de séjour à l'étranger, et surtout la notion d'homosexualité enfin révélée par le malade, une sérologie HIV a été demandée et s'est révélée positive en ELISA et en Western Blot. Les examens parasitologiques des selles de routine révèlent l'existence de *Giardia intestinalis*. La culture des selles montre la pousse de *Shigella flexneri*. La parasitologie des selles à la recherche du cryptosporidium fut positive à deux reprises. La biopsie duodénale montre, outre l'atrophie villositaire partielle, l'existence de cryptosporidies en contact du plateau strié et une infiltration lymphoplasmocytaire modérée au niveau de la lamina propria.

L'évolution sous Ampicilline, Metronidazole, antituberculeux et rééquilibration hydroélectrolytique a été marquée par la persistance de la fièvre et de la diarrhée. De plus, une dyspnée progressivement croissante et un ictère avec cytolysé hépatique importante (transaminases > 10 fois la normale) se sont installés le 12^{ème} jour d'hospitalisation. Le décès survient le lendemain dans un tableau de détresse respiratoire. La biopsie hépatique à l'aiguille en post mortem immédiat montre une importance stéatose hépatique, sans granulomes visibles, ni inclusions intranucléaires pouvant faire suspecter une infection à cytomégalovirus (CMV).

DISCUSSION :

Notre patient présente une infection à HIV compliquée de deux infections opportunistes : une tuberculose dans sa forme polyviscérale et une cryptosporidiose, et deux infections non opportunistes : une giardiase et une Shigellose.

L'éventualité d'une infection disséminée à CMV est très vraisemblable en raison de l'apparition en fin d'évolution d'une dyspnée progressive, d'un

ictère avec cytolysse importante et d'une chorio-rétinité très évocatrice. Cette hypothèse ne peut être infirmée par l'absence de signes histologiques à la biopsie hépatique effectuée en post-mortem immédiat. Les méthodes de détection de l'antigène viral n'étaient pas disponibles. La tuberculose chez les patients infectés par le virus HIV est fréquente (5). Elle est volontiers atypique avec une fréquence accrue des manifestations extra-pulmonaires (5).

Le cryptosporidium peut être retrouvé chez les sujets HIV positifs. Il est cependant plus fréquemment retrouvé chez les malades atteints de diarrhée. La prévalence de l'infection est plus grande chez les malades Africains (12).

La symptomatologie clinique de la cryptosporidiose chez les immunodéprimés notamment chez ceux atteints de SIDA est très marquée. Le symptôme majeur est une diarrhée profuse aqueuse, continue, survenant par épisodes. La perte liquidienne peut être importante atteignant parfois 17 litres et 70 émissions quotidiennes (2, 3, 10, 11).

Au bout de quelques semaines ou mois, un syndrome de malabsorption peut survenir (8) avec une malnutrition, désordres électrolytiques et une perte de poids parfois particulièrement impressionnante.

Cette diarrhée peut s'accompagner de douleurs abdominales, nausées, vomissements, anorexie, céphalée et fébricule inconstant.

Des localisations extra-intestinales du cryptosporidium ont été décrites. Au niveau de la vésicule biliaire, le cryptosporidium peut engendrer une cholecystite nécessitant parfois une cholecystectomie (11). Le pancréas, l'appendice et le tractus respiratoire peuvent être touchés (11).

L'association du cryptosporidium à d'autres agents pathogènes tels que *Giardia lamblia*, shigelles, salmonelles non typhoparatyphiques, amibiase, CMV est fréquemment rapportée (2, 4, 8, 9, 11).

La démonstration du parasite repose sur la mise en évidence des occystes du cryptosporidium dans les selles moyennant des techniques de concentration des colorations particulières (2, 6, 7, 12). Grâce à ces techniques, la recherche du parasite dans les selles est actuellement considérée comme plus sensible que la biopsie duodénale pour le diagnostic des cryptosporidies (10, 12).

Le traitement de cette parasitose est décevant. De nombreuses drogues ont été essayées mais seuls quelques succès durables ont été rapportés avec la Sipracyne (3, 5). L'utilisation du «facteur de transfert» (obtenu à partir de ganglions mésentériques de veaux immunisés par des cryptosporidies ou d'un analogue à la somastostatine (SMS 20 1995) paraît

encourageante mais reste préliminaire (5).

CONCLUSION :

La cryptosporidiose est une maladie de distribution mondiale. Considérant l'extension progressive de l'épidémie de l'infection par le HIV₁ de part le monde, de nombreux cas de cryptosporidiose chez des malades Tunisiens sont prévoir. Il est important de reconnaître ce parasite et d'utiliser les moyens techniques adéquats pour poser le diagnostic de cette parasitose cosmopolite.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - ANDREANI T., LE CHARPENTIER Y., BROUET S.C.
Acquired immunodeficiency with intestinal cryptosporidiosis.
Possible transmission by Haitien whole blood.
Lancet 1983, 1, 217 - 233.
- 02 - BOURREE P.
La cryptosporidiose.
Encycl. M. Chir. (Paris, France), Maladies infectieuses 8084 A¹⁰, 7, 1987, 4 P.
- 03 - CASEMORE DP., SANDS RL., CURRY A.
Cryptosporidium species a «new» human pathogen.
J. Clin. Pathol., 1985, 38, 1321 - 1336.
- 04 - CENAC J., DELUOL A.M., MATHERON S., COULOUJ P., SAVEL J.
La cryptosporidiose. Une nouvelle protozoose intestinale humaine.
Ann. Biol. Clin. 1984, 42, 389 - 397.
- 05 - CHIDIAC C., MARCHOU B., CHAVANET P., MONSUEZ J.J.
Les manifestations cliniques opportunistes au cours de l'infection à HIV.
Lettre Infect. 1988, tome III, n° 16, 584 - 98.
- 06 - DELUOL A.M., CENAC J., MATHERON S., MARCHOU B., SAVEL J.
La cryptosporidiose II. Diagnostic biologique.
Ann. Biol. Clin. 1984, 42, 399 - 405.
- 07 - GARCIAL L.S., BRUCKNER D.A., BREWER T.C., SHINIZU R.Y.
Techniques for the recovery and identification of cryptosporidium oocysts from stool specimens.
J. Clin. Microbiol. 1983, 18, 185 - 90.
- 08 - JANOFF E.N., BARTH RELLER L.
Cryptosporidium species, a protean protozoan.
J. Clin. Microbiol. 1987, 25, 967 - 975.
- 09 - MATHERON S., CENAC J., DELEOL A.M., SAVEL J., SOUALA F., COULOUJ P., SAIMOT A.G., CHARLOT C.
Cryptosporidiose : à propos de 11 observations.
Bull. Soc. Path. Ex. 1984, 77, 449 - 458.
- 10 - NAVIN T.R., JURANEK D.D.
Cryptosporidiosis : clinical, epidemiologic, and parasitologic review.
Rev. Infect. Dis. 1984, 6, 313 - 327.
- 11 - SOAVE R., ARMSTRONG D.
Cryptosporidium and cryptosporidiosis.
Rev. Infect. Dis. 1986, 8, 1012 - 23.
- 12 - SOAVE R., JOHNSON W.D.
Cryptosporidium and *Isospora belli* infections.
J. Infect. Dis. 1988, 157, 225 - 9.

INFORMATION

BULLETIN D'ABONNEMENT

Nom
Prénom
Adresse
Code postal :
Ville :
Pays :

Signature

Je désire m'abonner à la revue TUNISIE MEDICALE et recevoir les 10 numéros annuels

J'adresse ce jour le montant de mon abonnement par :

• *Chèque bancaire barré et libellé au nom de la SOCIÉTÉ TUNISIENNE DES SCIENCES MÉDICALES*

■ Chèque postal C.C.P. : 738-36 – TUNIS

■ Virement au compte N°546 566-2 – Banque de Tunisie : 3, Avenue de France – TUNIS

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.

L'auteur (ou les auteurs) s'engage(nt) 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 ano-

nymes 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 – 1001 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 2,5 cm 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 recherches 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, 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 premier 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.
Étude 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 de médecine, Tunis, 1978 N° 74
Chapitre de livre :
Boutin C., Viallat J.R.
Tests cutanés d'allergie, in : Allergologie, Charpin J. Éd. Flammarion - Médecine, 1980, 228-295.
Livre :
Haynal A., Pasini W.
Abrégé de médecine psychosomatique, Masson Éd., 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 aggrandissement 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 celle-ci est de dimension égale exception faite des cartouches pour les photos anatomopathologiques
- 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.

INFORMATION

XXVI^e CONGRES MEDICALE ARABE

Amman - Jordanie 23, 24, 25 Mai 1990

Renseignements :

* *Syndicat jordanien des medecins*
B . P. 915

Amman Jordanie

Tél : 665620 Téléx : 22496 PAC

* *Union des Medecins Arabes*

Maison du Medecin

18, rue de Russie

1001 Tunis (Tunisie)

Tél : 245067 Téléx : 14387 UMA

المؤتمر الطبي العربي السادس والعشرون

عمان - الاردن من 23 الى 25 /5/ 1990

إرشادات : نقابة الاطباء الاردنية ص . ب . 915 عمان الاردن

هاتف : 665620 تلكس : 22496 PAC

إتحاد أطباء العرب دار الطبيب 18 نهج روسيا 1001 تونس

هاتف : 245067 تلكس : 14387 UMA

INFORMATION

*Vous êtes cordialement invités
à la*

CONFERENCE MONDIALE SUR LA SANTÉ RESPIRATOIRE

du 20 au 24 mai
1990

Boston,
Massachusetts

AMERICAN  LUNG ASSOCIATION
AMERICAN THORACIC SOCIETY

MAY 20-24
1990
BOSTON

 UNION INTERNATIONALE
CONTRE LA TUBERCULOSE
ET LES MALADIES RESPIRATOIRES

La Conférence mondiale sur la Santé respiratoire sera, pour les scientifiques, les cliniciens et les éducateurs de santé dans le monde entier, une occasion unique d'échanger des informations capitales sur la prévention et la lutte contre les maladies respiratoires. Des thèmes intégrés impliquant toute la scène internationale seront présentés dans le cadre de séances privilégiant l'interaction.

Fruit d'une coopération unique, cette Conférence combinera la Réunion annuelle de l'American Lung Association/American Thoracic Society et la Conférence quadriennale de l'Union internationale contre la tuberculose et les maladies respiratoires.

- L'American Lung Association, la plus vaste association bénévole consacrée à la prévention et la lutte contre les maladies respiratoires
- L'American Thoracic Society, la principale société corporative de pneumologues
- L'Union internationale contre la tuberculose et les maladies respiratoires avec ses 113 pays membres, la seule organisation internationale bénévole qui se consacre à la lutte contre les maladies respiratoires.

La traduction simultanée en français, espagnol et anglais sera assurée pour certaines séances déterminées.

Pour plus ample informé, veuillez-vous adresser à: Richard P. Grimes, Director, World Conference on Lung Health, American Lung Association, 1740 Broadway, New York, NY 10019-4374

- السلس البولي البناجم عن حالب ثانوي، هاجر، احليلي.
- 719 ع. بركية - ن. كعبار - س. مارغلي - ح. بوجناح - س. زمري
- حالة اشتراك شريان ثلاثي وجلطة مخية حادة مع انيمية حلدمية لدى طفل عمره 4 سنوات.
- 723 ف. خالد - ن. كانون - ب. بن ناصر - س. طويبي - ح. غربي
- النشوية الرئوية المتوضعة - حول حالة واحدة.
- 727 ع. كامل - ل. مقديش - ف. حكيم - أ. حمزاوي - ن. لبان - ف. كبرون - ع. شابو - ب. غربي
- الوهن العضلي وفرط التدرق - حول حالة واحدة.
- 731 م. عبيد - ز. بهلول - م. شعبوني - ج. حشيشة - ر. قلصي - أ. جزاية
- داء الكريبتوسبورديات لدى مريض بمتلازمة عوز المناعة المكتسب.
- 735 ل. جمني - م. بن جمعة - ن. شطي - ت. شقير - ش. لعواني - م. بن سعيد - ش. بوزكورة

اعلامات 742 - 741 - 738 - 734 - 614 - 608 - 702 - 678 - 660

● السلس البولي البناجم عن حالب ثانوي، هاجر، احليلي	719
● حالة اشتراك شريان ثلاثي وجلطة مخية حادة مع انيمية حلدمية لدى طفل عمره 4 سنوات	723
● النشوية الرئوية المتوضعة - حول حالة واحدة	727
● الوهن العضلي وفرط التدرق - حول حالة واحدة	731
● داء الكريبتوسبورديات لدى مريض بمتلازمة عوز المناعة المكتسب	735
● السلس البولي البناجم عن حالب ثانوي، هاجر، احليلي	742
● حالة اشتراك شريان ثلاثي وجلطة مخية حادة مع انيمية حلدمية لدى طفل عمره 4 سنوات	741
● النشوية الرئوية المتوضعة - حول حالة واحدة	738
● الوهن العضلي وفرط التدرق - حول حالة واحدة	734
● داء الكريبتوسبورديات لدى مريض بمتلازمة عوز المناعة المكتسب	614
● السلس البولي البناجم عن حالب ثانوي، هاجر، احليلي	608
● حالة اشتراك شريان ثلاثي وجلطة مخية حادة مع انيمية حلدمية لدى طفل عمره 4 سنوات	702
● النشوية الرئوية المتوضعة - حول حالة واحدة	678
● الوهن العضلي وفرط التدرق - حول حالة واحدة	660

المحتوى

- **الجديد**
- **البلزموسيتوما الوحيدة العظمية - أسبابها وعلاجها**
- 661 م. معالج - م. معلّى
- **دراسات أصلية**
- **بين دوبلار الصدى والتشريح في 45 حالة التهاب شغافي خمجي**
- 665 ن. مزاح - ت. دريال - ع. بوسنيّة - ر. مشماش - م. بن اسماعيل
- **تمزق ام الدم الولادي لجيوب فالسلفا**
- 671 م. ل. سليمان - ه. دريسة - س. بوزيري - آ. مولهي - م. بن ناصر
- **الارضاخ الخطيرة للكبد - الاعتبارات العلاجية بخصوص 12 حالة.**
- 679 ع. فرجاني - أ. جبيرة - م. ر. بن يونس - م. فوراتي
- **التمزق العجاني والمنتشعب القديم من اصل توليدي**
- **بخصوص 22 حالة.**
- 683 ع. مرزوق - ش. وردة - م. خروف - م. شلي
- **تعفن حول الكلية.**
- 689 م. جمني - ر. الكامل - ع. مصباح - ش. كريم - ل. جمني - م. علاّق
- **اهمية غسل الاسناخ والقصيبيات الرئوية في داء التهاب المفاصل الرثواني.**
- 693 م. م. قشير - ص. ميمت - ط. بن ميلاد - ت. بن رمضان - ر. زواري - م. عياد - ط. غربي - ع. هيلة
- **الاستسقاء الموجه للامراض الوراثية للاستقلاب الامينو للمريض حمضي**
- **والبيبة الحمضية العضوية.**
- 697 ن. كعباشي - أ. مبزع - ل. حمزة - س. بن ميلاد - ج. عبد المولى
- **تأثير العناية والتنظيف على تراجع السكري ذي تبعية الانسولين.**
- 703 ف. بشير - ر. منصور - أ. كوتيسون - م. براقوي - س. بلوزة - ج. فيل - خ. نقاطي
- **الوقاية من داء الكلب بصفاقس.**
- 709 م. بن جمعة - س. ب. حامد - ج. دمق - ف. كمون - ر. حريز - ت. قلّال
- **حالات سريرية**
- **المشوكة السنخية : بخصوص حالة واحدة.**
- م. ه. دغفوس - ك. رياحي - ز. بن صفة - ك. دلّاجي - س. بوبكر - م. سلامي - م. زيتونة - م. بن جعفر
- 715

المجلة الطبية التونسية

لسان حال الجمعية التونسية للعلوم الطبية وهيئة عمادة الأطباء بتونس
مجلة طبية تصدر كل شهر

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 MENSUELLE DE MEDECINE
MEDICAL JOURNAL PUBLISHED EVERY MONTH

REDACTEUR EN CHEF :

A. Chabbou

رئيس التحرير
ع. شابو

COMITE DE REDACTION :

H. Boujnah
M. Gueddiche
M. Hamza
A. Horchani
R. Mechmèche
S. Sayed

هيئة التحرير
ح. بوجناح
م. قديش
م. حمزة
ع. حرشاني
ر. مشماش
ص. السيد

العنوان : دار الطبيب - 18، نهج روسيا - تونس - الهاتف 24 50 67

La Tunisie Médicale : Maison du Médecin - 18, rue de Russie - 1001 Tunis - Tél. 24 50 67

Reproduction interdite - Tous droits réservés pour tous pays



Photocomposition et Impression
Maghreb-Editions 5, Rue Borj Bourguiba Tunis - Tél.:240.696

Sommaire

Contents

MISE AU POINT

- **Amylose : acquisitions récentes** S. M'RAD, M. ENNAFAA., M. BEN DRIDI., H. BEN AYED 749
- **Le traitement chirurgical des uropathies malformatives** A. NOURI., M. BEN ATTIA., S. SAYED., T. HOUISSA 753

ARTICLES ORIGINAUX

- **Aspects de gravité de la lithiase réno-urétérale de l'enfant : (A propos de 100 cas).** M.N. MHIRI, Y LETAIEF., M.L. SMIDA 759
- **Intérêt de l'étude des organisateurs nucléolaires dans le diagnostic et l'évaluation du pronostic des tumeurs prostatiques.** K. BEN ROMDHANE, A. HORCHANI., M. BEN AYED 765
- **La nutrition entérale continue au cours des pancréatites aiguës nécrotico-hémorragiques : (A propos de 17 cas de jejunostomie)** A. CHERIF, Z. BEN SAFTA., M. SASSI., M. KACEM., F. SEBAI, H. HADJ-SALAH 769
- **Aspects cliniques et étiologiques des insuffisances respiratoires chroniques : (A propos de 179 cas)** A. KAMEL., L. MEGDICHE, F. GARGOURI., A. CHABBOU., B. EL GHARBI 773
- **Les parasitoses et les mycoses observées au cours du SIDA : (A propos de 20 observations).** M.S. BEN RACHID., S. MESSEDI-TRIKI., S. BOUBAKER., H. TOUBI., F. ZOUITEN., F. LAKHAL., N. KAFSI., A. DJEMEL., N. BEN ROMDHANE., N. BOUZOUAIA., T. BEN CHAABANE., M.M. ZITOUNA., A. ZRIBI ... 781
- **La pollution aérienne à Gabès, ses effets sur la santé des écoliers.** T. NACEF., F. NASFI., H. BOUACHA., M. HESSAIRI 785
- **Suivi du malade au long cours : intervention en milieu familial et articulation avec les centres de santé de base** S. BROUR., N. RABHI., M. BESBES, M. GUETARI., S. BEN NASR., M. SOUISSI 791
- **Les interférences médicamenteuses avec les examens biochimiques** S. BEN AMMAR., M.H. LOUESLATI., CH. BELKAHIA 797
- **Formes bulleuses graves d'accidents cutanés médicamenteux** Z. SFAR., CH. BELKAHIA., MR. KAMOUN 805

UPDATING

- **Amyloidosis : recent acquisitions** S. M'RAD, M. ENNAFAA., M. BEN DRIDI., H. BEN AYED 749
- **The chirurgical treatment of uropathies lesions** A. NOURI., M. BEN ATTIA., S. SAYED, T. HOUISSA 753

ORIGINAL PAPERS

- **Gravity of upper urinary tract calculi in childhood : About 100 cases** M.N. MHIRI, Y LETAIEF., M.L. SMIDA 759
- **Interest of nucleolar organizer regions in diagnosis and prognosis of prostatic tumors.** K. BEN ROMDHANE., A. HORCHANI, M. BEN AYED 765
- **The continued enteral nutrition during the acute pancreatitis necrotico-hemorrhagic concerning 17 cases of jejunostomy** A. CHERIF, Z. BEN SAFTA., M. SASSI., M. KACEM., F. SEBAI, H. HADJ-SALAH 769
- **Clinical and aetiological aspects of chronic respiratory failure about 179 cases** A. KAMEL, L. MEGDICHE., F. GARGOURI., A. CHABBOU, B. EL GHARBI 773
- **Parasitic and mycotic diseases seen in twenty AIDS patients.** M.S. BEN RACHID, S. MESSEDI-TRIKI., S. BOUBAKER., H. TOUBI, F. ZOUITEN., F. LAKHAL., N. KAFSI., A. DJEMEL, N. BEN ROMDHANE., N. BOUZOUAIA, T. BEN CHAABANE., M.M. ZITOUNA., A. ZRIBI ... 781
- **Air pollution in Gabes its effects on the school children health.** T. NACEF., F. NASFI, H. BOUACHA., M. HESSAIRI 785
- **Long term patient's following family intervention and articulation with health care base centers dispensary** S. BROUR., N. RABHI, M. BESBES., M. GUETARI., S. BEN NASR, M. SOUISSI 791
- **Drugs interferences with biochemical analysis** S. BEN AMMAR., M.H. LOUESLATI, CH. BELKAHIA 797
- **Bullous drug eruptions** Z. SFAR., CH. BELKAHIA, MR. KAMOUN 805

CAS CLINIQUES

- **La transplantation hépatique chez l'enfant : sa place dans le traitement de l'atrésie des voies biliaires extra-hépatiques, ses indications et ses résultats** A. SAMOUD., S. BOUKTHIR., N. TEBIB., R. BEN OSMAN., M.F. BEN DRIDI 809
- **Les syndrome de Vogt Koyanagi Harada : (A propos de deux cas)** S. GABSI., M.H. HASSOUMI., N. DOSS., A. MEJRI., S. OTHMANI., M. BAHRI 817
- **A propos d'un cas de tumeur du nerf optique traitée par radiothérapie.** L. EL MATRI., M. MAALEJ., M. GHORBAL., M. CHEOUR., A. OUERTANI., M.F. TRIKI 821
- **A propos d'un cas d'un syndrome de solomon avec malformations vasculaires multiples** O. CHERIF., H. CHAOUCH., L. ROKBANI., H. BEN ABID., MR. BOUJNEH., MR. KAMOUN A. CHARRAD., N. MEZHOUD 825
- **Fistule biliaire externe post-opératoire intarissable : (A propos d'un cas)** M. KEHILA, A. JERBI., CH. KRAIEM., R. LETAIEF., R. SAID., R.B.H. HAMIDA., A. KHALFALLAH., S. GHARBI 829

INFORMATIONS : 752, 758, 780, 790
 796, 804, 835, 838

CLINICAL CASES

- **Hepatic transplantation in the child : its place in the treatment of extra-hepatic biliary conduct atresia, its indications and results.** A. SAMOUD, S. BOUKTHIR., N. TEBIB., R. BEN OSMAN, M.F. BEN DRIDI 809
- **Vogt Koyanagi Harada syndrome : About 2 cases** S. GABSI., M.H. HASSOUMI., N. DOSS, A. MEJRI., S. OTHMANI., M. BAHRI 817
- **About one case of optical nerve tumor treated by radiotherapy** L. EL MATRI., M. MAALEJ, M. GHORBAL., M. CHEOUR., A. OUERTANI, M.F. TRIKI 821
- **About one case of solomon syndrome with multiples vascular lesions** O. CHERIF, H. CHAOUCH., L. ROKBANI., H. BEN ABID, MR. BOUJNEH., MR. KAMOUN., A. CHARRAD, N. MEZHOUD 825
- **Exterior biliary fistula no dry UP : About one case** M. KEHILA., A. JERBI., CH. KRAIEM., R. LETAIEF, R. SAID., R.B.H. HAMIDA., A. KHALFALLAH, S. GHARBI 829

INFORMATIONS : 752, 758, 780, 790
 796, 804, 835, 838

mucaal



FORME/PRÉSENTATION : Poudre : boîtes 15 et 30 sachets.

COMPOSITION : Aluminosilicate de magnésium, sodium et calcium, à 30 % d'humidité... 3 g pour un sachet.

PROPRIÉTÉS : MUCAL protège la muqueuse grâce à un excellent pouvoir couvrant, réduit l'hyperacidité gastrique, possède d'importantes propriétés adsorbantes, est radiotransparent et ne colore pas les selles.

INDICATIONS : Traitement symptomatique des : hernies hiatales, reflux gastro-œsophagien, maladies ulcéreuses gastroduodénales, gastrites, troubles dyspeptiques à type de brûlures, régurgitations, éructations, gênes post-prandiales, ballonnements, colopathies essentiellement fonctionnelles, pyrosis de la femme enceinte, traitement adjuvant des diarrhées infantiles.

PRÉCAUTIONS : Chez les dialysés chroniques, risque d'encéphalopathie, lié à la présence de sels d'aluminium. Une surveillance médicale particulière s'impose en cas de traitement prolongé chez l'enfant de moins de trente mois.

INTERACTIONS MÉDICAMENTEUSES : Les sels d'aluminium peuvent retarder

ou diminuer l'absorption de substances telles que : furosemide, indométacine, tétracyclines, digoxine, isoniazide, anticholinergiques. Par contre, l'administration de MUCAL ne gêne pas l'absorption de la cimétidine.

EFFETS INDÉSIRABLES : Possibilité de ralentissement du transit intestinal surtout chez les malades alités et/ou âgés. Comme tout produit contenant de l'hydroxyde d'aluminium, l'administration prolongée peut entraîner une déplétion phosphorée.

POSOLOGIE/MODE D'EMPLOI : Adultes : 3 sachets par jour. Enfants de plus de 30 mois : 2 sachets par jour en plusieurs prises. Enfants de moins de 30 mois : 1 sachet par jour en plusieurs prises. Les prises se feront en délayant le contenu du sachet dans un demi-verre d'eau non gazeuse ou, chez le jeune enfant, en mélangeant le produit au contenu du biberon.

LABORATOIRES
UNICET

41, rue Baudin,
92307 Levallois-Perret, FRANCE

92, rue Baudin, 92307 Levallois-Perret - FRANCE

LABORATOIRES
UNICET

AMYLOSE : ACQUISITIONS RECENTES

S. M'RAD., M. ENNAFAA., M. BEN DRIDI., H. BEN AYED.

*Service de Médecine Interne. CHU La Marsa.**Service de Médecine Interne. Hôpital Charles Nicolle. - Tunis*

INTRODUCTION

Le terme d'amylose désigne un ensemble d'affections très différentes les unes des autres mais que regroupent la présence de dépôts extra-cellulaires de substance amyloïde. Celles ci sont constituées de protides de nature biochimique très diverse ayant en commun :

- une biréfringence dichroïque en lumière polarisée après coloration par le Rouge Congo.
- un aspect fibrillaire en microscopie électronique.
- une structure en feuillet bêta plissés anti-parallèles à la cristallographie (7).

Sa pathogénie est en grande partie inconnue et les traitements jusque là proposés sont bien souvent décevants. D'importants progrès ont toutefois été accomplis ces dernières années ouvrant de nouvelles perspectives. Nous en envisagerons quelques uns : les nouvelles méthodes diagnostiques et les acquisitions récentes dans l'amylose chez les hémodialysés chroniques et dans l'amylose sénile retiendront particulièrement notre attention.

DIAGNOSTIC :

1 - Scintigraphie au S.A.P. marqué :

Le diagnostic de certitude des amyloses dans leurs différentes formes était jusque là exclusivement histologique faisant appel aux prélèvements nécropsiques ou biopsiques. Il se base sur les colorations spéciales (celle par le Rouge Congo est sans doute la plus spécifique), sur la microscopie électronique et sur les méthodes immunohistochimiques (7). Le S.A.P. (serum amyloid P component) est une alpha globuline normale, retrouvée dans le sérum, la membrane basale glomérulaire et les microfibrilles élastiques. Il est immunologiquement apparenté au composant glycoprotéique P dont on sait depuis longtemps qu'il est commun à toutes les formes d'amyloses (9, 17). En couplant le S.A.P. à un marqueur isotopique en l'occurrence l'iode 123 (d'autres isotopes sont utilisables) Hawkins et coll. viennent

de montrer qu'il est possible d'établir un diagnostic particulièrement fiable de l'amylose. La haute affinité et la spécificité de la fixation du S.A.P. pour le composant P amyloïde est telle que des dépôts aussi minimes que ceux infiltrant le canal carpien ou les glandes surrénales ont ainsi pu être visualisés (9). Le développement de cette méthode semble non seulement offrir la possibilité d'un diagnostic non invasif rapide et sûr mais aussi celle d'établir un bilan précis des lésions et d'en suivre l'évolution (9). Une nouvelle approche thérapeutique pourrait aussi en découler. Il est en effet tout à fait envisageable d'utiliser le S.A.P. comme véhicule à une substance capable d'agir sur les fibrilles amyloïdes et d'en provoquer ainsi la destruction «in situ» (9, 17).

2 - Dépistage prénatal de l'amylose héréditaire avec neuropathie :

L'amylose héréditaire avec neuropathie de type I est une affection héréditaire, autosomique dominante touchant plusieurs pays européens (particulièrement le Portugal où elle sévit à l'état endémique) et le Japon (10). Plusieurs pays méditerranéens sont touchés (Italie, Grèce ...) mais à notre connaissance aucun cas n'a été rapporté dans la population tunisienne. Les fibrilles amyloïdes sont composées de transthyrétine qu'on assimilait il y a quelques années à la préalbumine et qui diffère en fait de celle-ci par la substitution de la méthionine à la valine en position 30 (10, 19). De récentes études de génétique moléculaire ont permis de mettre en évidence une mutation ponctuelle dans le gène qui code pour la transthyrétine ouvrant ainsi la voie à un diagnostic précoce des porteurs et à un dépistage anténatal (10).

3 - La nouvelle imagerie dans le diagnostic de l'amylose :

En résonance magnétique nucléaire (RMN) la substance amyloïde réalise un signal légèrement inférieur en T1 comme en T2 à celui de la graisse

(16). L'expérience acquise est cependant encore parcellaire pour pouvoir apprécier l'apport de la RMN dans le diagnostic des amyloses.

L'amylose des hémodialysés chroniques : rôle de la Bêta-2 Microglobuline :

Une nouvelle forme d'amylose survenant chez les hémodialysés de longue date et touchant préférentiellement les tissus osseux et péri-articulaires a été récemment individualisée (1, 3, 17). Les dépôts amyloïdes peuvent être responsables d'un ensemble de manifestations rhumatologiques dont la fréquence augmentait à mesure que l'espérance de vie des hémodialysés chroniques s'allongeait. Ainsi des syndromes du canal carpien, des géodes osseuses, des spondyloarthropathies destructrices dont la physiopathologie était jusque là mal élucidée ont pu être rattachés à cette nouvelle forme d'amylose (1,3,13). Des formes généralisées viennent d'être rapportées infiltrant particulièrement les parois vasculaires de différents organes (14, 20). Les fibrilles amyloïdes ont été identifiées et sont constituées de bêta-2 microglobuline (1, 3). Il s'agit d'une protéine de faible poids moléculaire connue depuis longtemps. Présente sur la surface de la plupart des cellules nucléées-où elle est synthétisée-elle participe à la structure des antigènes HLA d'histocompatibilité de classe I. Elle est réabsorbée et catabolisée par les cellules tubulaires après filtration glomérulaire (3, 11). Son taux sérique s'élève en cas d'insuffisance rénale (11) ou de majoration de synthèse en particulier lors de certains syndromes lymphoprolifératifs dont elle constitue un marqueur pronostique (2).

Malgré son faible poids moléculaire la bêta-2-microglobuline ne semble pas être suffisamment filtrée par les membranes de dialyse (3, 17). Les membranes cellulose type cuprophane seraient beaucoup plus amyloïdogènes que les membranes synthétiques (4, 8, 21). Ceci serait à la fois dû à une moindre capacité d'épuration de la bêta-2 microglobuline et à la stimulation de sa synthèse (4, 8, 21). Bien que controversée (13) cette constatation si elle est confirmée ouvre la voie à un traitement préventif efficace. L'incidence de l'amylose ne peut encore être appréciée chez les insuffisants rénaux traités par dialyse péritonéale continue faute de recul suffisant (17). Des taux sériques de bêta-2 microglobuline aussi élevés que-chez les hémodialysés chroniques ont été notés (4, 17).

L'Amylose senile :

La constatation de petits foyers de substance amyloïde dans divers organes semble être particulièrement fréquente chez le sujet âgé. L'aorte, le coeur, le cerveau et le pancréas en sont parmi les localisa-

tions les plus touchées et les mieux documentées (5, 6). Comme nous le verrons la nature des fibrilles amyloïdes varie d'une forme anatomo-pathologique à l'autre.

1 - L'amylose cardio-vasculaire sénile.

Trois formes ont été individualisées (5, 6) :

- L'amylose aortique sénile, c'est probablement la plus fréquente des amyloses séniles puisqu'elle est quasi constante à partir de 80 ans. L'infiltration touche la média en particulier dans ses couches internes. La nature précise des fibrilles n'est pas connue.
- L'amylose auriculaire isolée : se voit dans plus des 3 / 4 des cas dans la même tranche d'âge. La nature biochimique des fibrilles n'est pas précisée. On sait cependant qu'elle est différente de la forme aortique.
- L'amylose cardiaque sénile : contrairement aux descriptions initiales l'infiltration n'est pas localisée au tissu cardiaque mais elle est beaucoup plus généralisée touchant divers tissus extra cardiaques mais épargnant semble-t-il toujours les glomérules (18). Le terme d'amylose systémique sénile proposé par Pitkänen et Coll. semble mieux répondre à la réalité. C'est dans cette forme que la nature biochimique des fibrilles est le mieux précisée. Elles sont de type AScl : protéine similaire mais non identique à la préalbumine (5). Dans certaines amyloses familiales avec neuropathie les fibrilles sont aussi analogues à la préalbumine (voir plus haut). Elles sont toutefois différentes de l'AScl. La signification clinique et pronostique de ces dépôts cardio-vasculaire reste incertaine (5, 6).

Sur le plan nosologique le cadre des amyloses généralisées qui comportait jusque là : 1-les amyloses réactionnelles de type AA, 2-les amyloses primitives et les amyloses associées aux dyscrasies immunocytaires de types AL et 3-les amyloses familiales se voit ainsi être élargi à 2 autres formes : 4-l'amylose sénile systémique de type AScl et 5-l'amylose des hémodialysés chroniques de type bêta-2 microglobuline.

2 - L'amylose cérébro-vasculaire :

Divers dépôts amyloïdes sont fréquemment associés à la maladie d'Alzheimer et la démence sénile.

Trois aspects anatomopathologiques ont été décrits (12, 15, 17). 1 - Les dépôts peuvent siéger au sein des plaques corticales séniles habituellement constatées dans ces affections (6), 2 - Ils peuvent infiltrer les médias des artérioles cérébrales et leptoménin-gées (aspect connu depuis longtemps sous le terme d'angiopathie congophile) (15) 3 - L'infiltration

peut enfin être intra-neuronale (12, 17). Les fibrilles amyloïdes sont constituées de bêta-protéine ou A4 protéine récemment identifiée dans les 2 premières formes (17). La nature des fibrilles dans la troisième forme serait différente (17). Comme pour l'amylose cardio-vasculaire la signification clinique de ces dépôts n'est pas bien établie. On ne sait pas s'ils sont responsables des perturbations fonctionnelles cérébrales observées ou s'ils ne sont qu'un épiphénomène (6, 17). Des accidents vasculaires cérébraux récidivants en rapport avec des hémorragies cérébrales cortico-sous corticales ont été récemment rattachés à une amylose vasculaire cérébrale réalisant une angiopathie amyloïde cérébrale (15).

CONCLUSION

Ainsi si la maladie amyloïde n'a pas encore livré la clé de son mystère et si les possibilités thérapeutiques restent très limitées, les progrès accomplis ces dernières années témoignent par leur diversité de l'intérêt que ne cesse de susciter cette affection.

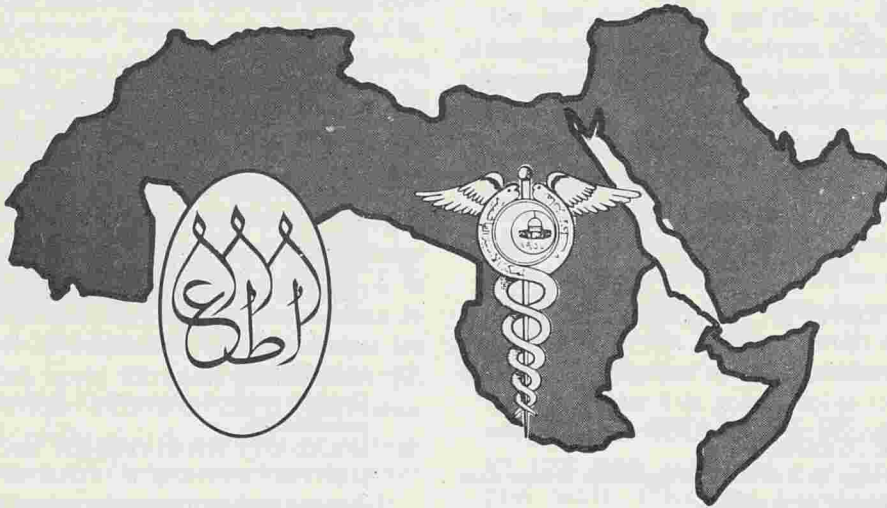
BIBLIOGRAPHIE

- 01 – BARDIN T., KUNTZ D., ZINGRAFF J., VOISIN M.C., ZELMAR A., LANSAMAN J.
Synovial amyloidosis in patients undergoing in long term hemodialysis.
Arthr. Rheum., 1985, 28 : 1052 – 1059.
- 02 – BATAILLE R., GRENIER J.
La place du dosage de la bêta-2 microglobuline sérique dans l'évaluation clinique du myélome.
Presse Med., 1986, 15 : 1723 – 1725.
- 03 – CASEY T.T., STONE W.J., DIRAIMONDO C.R., BRANTLEY B.D., DIRAIMONDO C.V., GOREVIC P.D., PAGE D.L.
Tumoral amyloidosis of bone of beta-2 microglobulin origin in association with long-term hemodialysis : a new type of amyloid disease.
Hum. Pathol., 1986, 17 : 731 – 738.
- 04 – CHANARD J., LAVAUD S., TOUPANCE O., MELIN J.P., GILLERY P., REVILLARD J.P.
Beta-2 microglobulin-associated amyloidosis in chronic haemodialysis patients.
Lancet., 1986, i : 1212.
- 05 – CORNWELL III G.G., MURDOCH W.L., KYLE R.A., WESTERMARK P., PITKANEN P.
Frequency and distribution of senile cardiovascular amyloid a clinicopathologic correlation.
Am. J. Med., 1983, 75 : 613-623.
- 06 – CORNWELL III G.G., WESTERMARK P.
Senile amyloidosis : a protean manifestation of the aging process.
J. Clin. Pathol., 1980, 33 : 1146 – 1152.
- 07 – GLENNER G.G.
Amyloid deposits and amyloidosis
The beta-fibrilloses.
N. Engl. J. Med., 1980, 302 : 1283 – 1292 et 1333 – 1343.
- 08 – HAUGLUSTAIN D., WAER M., MICHIELSEN P., GOEBELS J., VANDEPUTTE M.
Haemodialysis membranes, serum beta-2 microglobulin, and dialysis amyloidosis.
Lancet., 1986, i : 1211 – 1212.
- 09 – HAWKINS P.N., MYERS M.J., LAVENDER J.P., PEPYS M.D.
Diagnosis radionuclide imaging of amyloid : biological targeting by circulating human serum amyloid P component.
Lancet., 1988, i : 1413 – 1418.
- 10 – HOIT I.J., HARDING A.E., MIDDLETON L., CHRYSOTOMOU G., SAID G., KING R.H.M., THOMAS P.K.
Molecular genetics of amyloid neuropathy in Europe.
Lancet., 1989, i : 524 – 526.
- 11 – KATZMANN J.A., GREIPP P.R., O'FALLON W.M., KYLE R.A.
Serum beta-2 microglobulin.
Mayo Clin. Proc., 1986, 61 : 752 – 753.
- 12 – KATZMAN R.
Alzheimer's disease.
N. Engl. Med., 1986, 314 : 964 – 973.
- 13 – KESSLER M., NETTER P., DELONS S., GRIGNON B., CAO HUU T., CHANLIAU J., PERE P., POIGNET J.L., BENOIT J., GAUCHER A.
Complications articulaires chez les insuffisants rénaux chroniques hémodialysés depuis plus de 10 ans. Quarante cas.
Presse Med., 1988, 17 : 679 – 682.
- 14 – MAHER E.R., DUTOIT S.H., BAILLOD R.A.
Gastro-intestinal complications of dialysis related amyloidosis.
B.M.J., 1988, 297 : 265 – 266.
- 15 – MANDYBUR T.I.
Cerebral amyloid angiopathy : the vascular pathology and complications.
- 16 – M'RAD S., LE THI HUONG DU, WECHSLER B., MONSIGNY M., BUTHIAU D., COLCHEN A., GODEAU P.
Amylose trachéo-bronchique localisée. Une nouvelle observation avec étude tomodensitométrique et en résonance magnétique nucléaire. *Revue de la littérature.*
Rev. Pneumol. Clin., 1988, 44, 260 – 265.
- 17 – PEPYS M.B.
Amyloidosis : some recent developments.
Quart. J. Med., 1988, 67 : 283 – 298.
- 18 – PITKANEN P., WESTERMARK P., CORNWELL III G.G.
Senile systemic amyloidosis.
Am. J. Pathol., 1984, 117 : 391 – 399.
- 19 – SARAIVA M.J.M., BIRKEN S., COSTA P.P., GOODMAN D.S.
Amyloid fibril protein in familial amyloidotic polyneuropathy, portuguese type.
J. Clin. Invest., 1984, 74 : 104 – 19
- 20 – THEAKER J.M., RAINE A.E.G., RAINEY A.J., HERYET A., CLARK A., PLIVIER D.O.
Systemic amyloidosis of beta-2 microglobulin type : a complication of long term haemodialysis.
J. Clin. Pathol., 1987, 40 : 1247 – 1251.
- 21 – VANDENBROUCKE J.M., JADOUL M., MALDAGUE B., HUAUX J.P., NOEL H., VAN YPERSELE DE STRIHOUC.
Possible role of dialysis membrane characteristics in amyloid osteoarthropathy.
Lancet., 1986, i : 1210 – 1211.

إعلان

بسم الله الرحمن الرحيم

اتحاد الاطباء العرب
نقابة الاطباء الاردنية



ينعقد المؤتمر العربي السادس والعشرون
والمؤتمر الطبي الاردني السابع
تحت شعاره

الطبيب العربي
مع انتفاضة الشعب الفلسطيني

في ٢٣ - ٢٥ أيار/مايو ١٩٩٠
الموافق ٢٨ شوال ١ ذو القعدة ١٤١٠ هـ

مدرجات كلية الهندسة والتكنولوجيا
الجامعة الاردنية
عمان - المملكة الاردنية الهاشمية

LE TRAITEMENT CHIRURGICAL DES UROPATHIES MALFORMATIVES

A. NOURI., M. BEN ATTIA., S. SAYED., T. HOUISSA.

Service de Chirurgie - Hôpital d'Enfants - Bab Saadoun

INTRODUCTION

Au cours des dix dernières années, le traitement des uropathies malformatives a connu de grands progrès qui résultent :

- * du développement de l'échographie anténatale
 - * de l'essor de la radiologie d'intervention permettant un drainage per cutané sans risque
 - * de l'utilisation de plus en plus fréquente de la micro chirurgie
 - * et de la modernisation des urethroscopes.
- Nous nous proposons d'étudier :

l'attitude à prendre devant une malformation urinaire décelée avant la naissance.

le traitement des principales uropathies malformatives qui se compliquent fréquemment d'infection urinaire.

et la place qu'occupe la transplantation rénale dans le traitement des uropathies malformatives ayant évolué vers l'insuffisance rénale sévère.

A - ATTITUDE DEVANT UNE UROPATHIE FOETALE

Cette attitude est dictée par quelques constatations :

1) L'interprétation des images échographiques anténatales doit être faite avec la plus grande prudence car le pourcentage d'erreur est encore très élevé (23 à 60 %).

D'autre part, la nature exacte de l'uropathie n'est précisée que dans 40 % des cas. Ceci souligne la nécessité absolue d'une confirmation diagnostique en post natal.

2) La chirurgie in utero, qui a fait naître beaucoup d'espoirs, reste très limitée et le plus souvent décevante.

En effet, l'observation de HARRISSON qui a réalisé une urétérostomie cutanée chez un fœtus de 21 semaines n'a pas été concluante puisque l'enfant est décédé au 2ème jour de vie.

Cette chirurgie in utero est inconcevable actuellement car :

- Le pourcentage d'erreur échographique est encore élevé.
- La regression spontanée in utero de certaines dilations des voies urinaires n'est pas rare.
- La dysplasie rénale secondaire aux uropathies s'installe très tôt bien avant la 20ème semaine, date à partir de laquelle, le rein peut être identifié échographiquement.

Le seul geste qui peut à l'heure actuelle être discuté est la mise en place d'un cathéter vésico amniotique.

Il s'agit d'une intervention délicate et qui fait courir un risque foetal et maternel. Ce drainage ne peut se concevoir que si l'obstacle est sous vésical et il est réservé aux uropathies graves bilatérales s'accompagnant d'oligo amnios. Il n'est pas encore démontré que ce drainage améliore le pronostic rénal ou pulmonaire de ces fœtus.

3) L'accouchement prématuré n'a aucune indication puisqu'il ne fait qu'ajouter le risque de prématurité au risque de détresse urologique.

Bien qu'avant la naissance aucun geste ne soit indiqué, le diagnostic anténatal reste très avantageux puisqu'il permet une prise en charge précoce de ces petits uropathes avant l'apparition de l'infection urinaire qui menace le pronostic fonctionnel et vital.

B – LES DIFFERENTES UROPATHIES ET LEUR TRAITEMENT :

I) *Le syndrome de la jonction pyélo urétérale :*

C'est l'uropathie la plus fréquemment diagnostiquée en anté natal.

1) Méthodes thérapeutiques et indication :

Ces méthodes comportent :

- * une surveillance pour les types I et II non obstructif de la classification de Valayer et Cendron.
- * Une néphrostomie per cutanée est particulièrement indiquée au rein néo-natal. Elle permet de confirmer le diagnostic par l'opacification qu'elle permet de réaliser et d'apprécier la valeur du rein. Un rein muet néonatal récupère dans deux cas sur trois une diurèse satisfaisante (supérieure à 50 ml / 24h) et un bon pouvoir de concentration. Cette évolution favorable doit conduire au traitement conservateur du rein au 8^{ème} jour après le drainage.
- * Une néphrectomie n'est envisagée qu'en cas de rein détruit ce qui représente 6 % des cas diagnostiqués en anté natal et 14 % en post natal.
- * Fréquemment une resection de la jonction pyélourétérale s'impose.

2) La resection de la jonction pyélo urétérale :

- La tendance actuelle est de la réaliser précocement au 3^{ème} mois de vie et même plus tôt si le diamètre de bassinnet est supérieur à 20 millimètres.
- Elle peut être entreprise par une lombotomie classique, une voie antérieure extra péritonéale ou une voie postérieure. Cette dernière est particulièrement adoptée à l'enfant âgé de moins de 3 ans dont la musculature para vertébrale est encore peu développé. Cette voie est moins délabrante, plus rapide et plus esthétique que les 2 premières.
- La technique opératoire comporte une resection de la jonction pyélourétérale et une anastomose pyélourétérale avec ou sans réduction pyélique.

La protection de l'anastomose par une sonde de néphrostomie ou de pyélostomie intubant l'anastomose n'est pas systématique et dépend essentiellement des conditions locales. Elle est recommandée en cas de dissection difficile ou chez le petit nourrisson.

- Cette technique donne de bon résultat dans 88 à 96 % des cas.

Elle fait chuter la bactériurie de 30 % à 6 %.

Cette bactériurie résiduelle est souvent asymptomatique

II – *Le reflux vésico urétéral primitif :*

Il est fréquent puisque son incidence est estimée à 0,5 %

1) Méthodes thérapeutiques et indications :

- * Le traitement médical comporte la prescription d'antibactériens urinaires, une hydratation régulière, une miction fréquente et une hygiène périnéale et vulvaire. Ce traitement aboutit à la guérison dans 40 % des cas.
- * Le drainage chirurgical est indiqué en cas de détresse urologique ou d'infection persistante malgré l'antibithérapie adaptée et le sondage vésical. L'uretérostomie cutanée a cédé la place à la néphrostomie per cutanée voire même à la vésicostomie pour certains auteurs.
- * La néphro urétérectomie totale s'adresse au rein détruit.
- * Fréquemment une intervention antireflux s'impose. Elle est indiquée en cas de reflux massif ou calicotubulaire, reflux retentissant sur le parenchyme rénal et enfin au reflux non amélioré par le traitement médical.

2) L'avancement sous muqueux transversal de COHEN est l'intervention anti reflux la plus sûre.

Elle donne un excellent résultat dans 92 à 98,5 % des cas. Elle fait chuter la bactériurie de 65 % à 22 %.

3) Deux nouvelles techniques de traitement anti reflux ont été proposées en 1984 :

a) L'injection sous urétérale de Teflon (STING) :

- Elle est indiquée au:
 - reflux primitif quelque soit son grade.
 - reflux sur vessie neurologique
 - reflux non amélioré par la chirurgie.
- L'existence d'un méat urétéral très ectopique avec trajet intra mural très court constitue une mauvaise indication à cette technique.
- Les résultats sont très encourageants puisque le reflux disparaît immédiatement après une 1^{ère} injection dans 75 % des cas, et dans 85 % des cas après injection itérative.
- La tolérance du teflon est bonne. Cette technique ne donne pas de sténose et elle ne gêne pas un éventuel traitement chirurgical ultérieur.
- Mais le recul est encore insuffisant.

b) L'intervention de GIL VERNET :

- C'est une technique simple sans dissection utétérale et qui a l'avantage d'être d'emblée bilatérale.
- Cette technique n'est pas indiquée quand la barre

inter urétérale mesure moins de 2,5 cm.

- Ses résultats sont encourageants puisqu'elle donne de bon résultat dans 86 à 95 % des cas.
- Mais le recul n'est pas suffisant et il existe un risque de lithogénèse en cas d'utilisation de fil non résorbable.

III - Les mega urétère :

1) Les méthode thérapeutiques comportent :

- * le traitement médical qui doit toujours précéder le traitement chirurgical et permet parfois de l'éviter.
- * le drainage qui est indiqué en cas d'infection persistante avec distension monstrueuse. L'ureterosomie cutanée a cédé la place à la néphrostomie per cutanée.
- * La réparation chirurgicale.

2) La réparation chirurgicale :

- Elle est indiquée chaque fois que le méga urétère est mal toléré cliniquement ou retentit sur le parenchyme rénal. La tendance actuelle est de la faire lors des lers mois de la vie.
- La réparation comporte une resection de l'urétère terminal obstructif, un modelage si la distension est importante, et une réimplantation anti reflux respectant la règle de PAQUIN.
- Différentes techniques ont été décrites. Elles dérivent toutes de l'intervention de PAQUIN. Une tendance qui ne fait pas l'unanimité des auteurs consiste à faire :
 - * un modelage et une réimplantation type Cohen en cas de dilatation urétrale monstrueuse.
 - * une intervention de Lead Better sans modelage mais avec une vessie prosoïque en cas de méga urétère moyennement dilaté.
- Les résultats sont bons dans 70 à 90 % des cas.

IV - Les valves de l'urétère postérieur :

Elles constituent la principale cause d'obstacle sous vésical chez le garçon.

«Dans la mesure du possible, le traitement des valves de l'urethre postérieur doit se limiter au traitement de la valve elle même» a dit CUKIER.

- Le traitement se base essentiellement sur la section endoscopique des valves. Elle est à faire dès la confirmation diagnostique et elle doit être d'emblée complète.

Elle peut être exécutée selon deux méthodes :

- * par voie trans urétrale.
- * ou par vésicostomie. Cette voie présente deux avantages par rapport à la première :
 - Elle facilite la visualisation et la section des valves

- et elle est moins traumatisante pour l'urètre.

- La vésicostomie constitue la meilleure technique de drainage. Elle est indiquée quand :
 - le calibre de l'urètre est trop petit pour la taille de l'endoscope
 - le garçon est en detresse urologique avec infection persistante.
- le reflux vésico urétéral disparaît (50 %) ou se stabilise (50 %)
- le méga urétère regresse fréquemment puisqu'il résulte toujours d'un dysfonctionnement vésical et non d'un obstacle organique.
- Les résultats ne sont pas toujours satisfaisants puisque :
 - * la mortalité reste élevée (20 à 50 % des cas).
 - * l'évolution se fait vers l'insuffisance rénale dans 50 % des cas.
 - * et l'incontinence urinaire est fréquente (15 à 70 % des cas).

V - La dysplasie rénale multikystique :

- Son traitement est l'exérèse chirurgicale à cause de la compression qu'elle peut engendrer et à cause du risque d'hypertension artérielle et de cancérisation
- Cette exérèse sera mieux conduite au 4ème mois de la vie.

VI - La duplicité pyélo urétérale :

- Elle peut être pathogène à cause :
 - * d'un reflux dans le pyélon inférieur
 - * d'un méga urétère intéressant l'urétère supérieur
 - * ou d'une urétérocèle sur l'urétère supérieur.
- Un reflux dans le pyélon inférieur nécessite le plus souvent une réimplantation en bloc des 2 urétères.
- Un méga urétère supérieur aboutit fréquemment à la destruction du parenchyme du rénicule supérieur ce qui conduit à une héminephrectomie supérieure.
- Enfin devant une urétérocèle sur urétère supérieur, la tendance est de faire une néphrectomie polaire supérieure avec urétérectomie et drainage de l'urétérocèle à travers le moignon urétéral. Cette technique simple donne des résultats satisfaisants dans 2 cas / 3.

LA PLACE QU'OCCUPE LA TRANSPLANTATION RENALE :

Certaines uropathies congénitales évoluent vers l'insuffisance rénale sévère et la transplantation rénale offre une deuxième chance à ces petits uropathes.

L'existence d'une anomalie du bas appareil représente un facteur de risque pour la transplantation rénale.

En FRANCE les uropathies malformatives représentent 25 % des indications des greffes de rein de l'enfant. Le pourcentage de greffon n'a été perdu de cause urologique. La greffe rénale est suivie d'une reprise de la croissance et elle permet une vie normale.

D) CONCLUSION :

Le diagnostic anté natal des uropathies malformatives réclame une confirmations post natale et permet une prise en charge précoce de ces uropathies avant l'apparition de l'infection urinaire. La chirurgie in utero est encore au stade expérimental. Par contre les techniques de réparation chirurgicale d'une jonction pyélo urétérale ou urétéro vésicale sont très performantes, mais elles laissent persister un faible pourcentage de bactériurie souvent asymptomatique et provenant du bas appareil. Malgré les progrès de la chirurgie, certaines uropathies restent de mauvais pronostic à cause de la dysplasie rénale associée.

La transplantation rénale offre une deuxième chance à ces petits uropathes en insuffisance rénale puisqu'elle est suivie d'une reprise de la croissance et elle permet une activité normale.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - ALIBADI H., GONZALEZ R.
Pyeloplastie in children.
Journal d'Urologie - 1986, 92, N° 2, pp 97 - 103
- 02 - AUBERT D., BODONNY J.M., DODAT H.
La voie d'abord postérieure dans le traitement de l'hydronephrose de l'enfant. A propos de 65 cas.
Chirurgie Pédiatrique, 1988, 29, pp 259 - 263.
- 03 - AUDRY G., BELAS M., GRAPIN C., BRUEZIERE J., GRUNER M.
Les syndromes de la jonction pyélo-ureterale de diagnostic anté-natal.
Chirurgie Pédiatrique, 1988, 29, 165 - 169.
- 04 - BRADIT I., BATINICA S., HUSAR J.
Primary vesicoureteric Reflux treated by anti-reflux ureterocystostomy at the vertex of Bladder.
British Journal of Urology, 1988, 62, 531 - 536.
- 05 - CLARKE N.W., GOUGH D.C.S., COHEN S.J.
Neonatal urological ultrasound : diagnostic inaccuracies and pitfalls.
Archives of Disease in Childhood., 1989, 64, 578 - 580.
- 06 - DODAT H., HERMELIN B., POUILLAUDE J.M., PH. TAKVORIAN PH., PAULHAC J.B., PHILIBERT M., CHAPPUIS J.P.
Resultats Chirurgicaux des reimplantations uretero-vesicales chez l'enfant.
Journal d'Urologie, 1987, 93, N° 3, pp 131 - 136.
- 07 - DORE B., AUBERT J.
L'anti-reflux à propos de vingt-deux observations de l'adulte et de l'enfant.
Annales d'Urologie, Vol. 22, N° 5, 1988, 363 - 367.
- 08 - DORAISWAMY N.V., BADER M.S.K.
Pelviureteric obstruction in children treated by retrograde ureteroplasty.
British Journal of Urologie, 1989, 63, 141 - 143.
- 09 - GALIFER R.B., VEYRAC C., FAUROUS P.
Les anomalies congenitales de la jonction pyélo-ureterale chez l'enfant, Etude multicentrique de 985 observations chez 883 enfants.
Annales d'Urologie, 1987, 21, N° 4, 241 - 249.
- 10 - GELET A., SALAS M., MARTIN X., FAURE J.L., DUBERNARD J.M.
Traitement endoscopique du reflux vesico-ureteral.
Journal d'Urologie, 1987, 93, N° 5, pp 263 - 268.
- 11 - GERAUD M., AUDRY G., GERAUD-IZARD C., ALLOUCH G., BRUEZIERE J., GRUNER M.
Quelle attitude avoir devant une malformation urinaire décelée avant la naissance ?
La medecine infantile, 95è année, N° 6, 1988, 547 - 553.
- 12 - GILL B., LEVITT S., KOGAN S., REDA E., WEINER S., DONNER K.
The dilated urinary tract in children.
Prospective Analysis with correlation of radiological, Isotope, Pressure Perfusion and surgical findings.
British Journal of Urology, 1988, 61, 413 - 419.
- 13 - GRAPIN C., CHARTIER-KASTLER E., AUDRY G., BRUEZIERE J., GRUNER M.
Traitement des anomalies de la jonction pyélo-ureterale chez l'enfant. A propos de 474 cas.
La Medecine Infantile, N° 2, Fevrier 1989, 35 - 40.
- 14 - GRUNER M., BENSMAN A., BOUHANNA C.A., MONTAGNE J.P.
Relux vesico-ureteral chez l'enfant.
Annales Pédiatriques (Paris) 1987, 34, N° 10, 791 - 792.
- 15 - HENNION-BERNARD C., BENSMAN A., ALLOUCH G., BRUEZIERE J., LASFARGUES G.
Croissance renale à long terme après intervention anti-reflux vesico-ureteral chez l'enfant.
Annales Pédiatriques (Paris) 1986, 33, N° 3, 253-256.
- 16 - LEGRAVEREND J.M., RICARD J., BOUDAILLIEZ B., LE VAN L., KREMP O., BARRATTE B., CANARELLI J.P.
Traitement de l'hydronephrose du nouveau-né.
A propos de 18 observations diagnostiquées par échographie anté-natale.
Journal d'Urologie, 1986, 92, N° 8, 559 - 563.
- 17 - MONTAGNE J. PH.
Radiologie d'intervention et nephro-urologie pédiatrique
La Medecine Infantile, N° 2, Fevrier 1989, 42 - 46.
- 18 - O'DONNELL B., PREM PURI
Endoscopic Correction of Primary vesicoureteric reflux
British Journal of Urology - 1986, 58, 601 - 604.
- 19 - PURI P., GUINEY E.J.
Endoscopic correction of vesicoureteric reflux secondary to neuropathic bladder.
British Journal of urology 1986, 58, 504 - 506.
- 20 - RAVASSE PH., LEMONNIER D., GANDON S., SIJELMASSI R., DELMAS P.
Le syndrome de la jonction pyélo-ureterale. A propos de 59 cas depistés par échographie foetale.
Chirurgie Pédiatrique. 1988, 29, 253 - 259.

- 21 - ROBERTS J.A., MD, M. BERNICE KAACK - PhD, and ANNE B. MORVANT
Vesico-ureteral reflux in the primate. IV infection as cause of prolonged high grade reflux.
Pediatrics, Volume 82, N° 1, July 1988, 91 - 95.
- 22 - SARRAMON J.P.
Place de la micro-chirurgie en urologie.
Annales d'Urologie, 1984, 18, N° 2, 77 - 79
- 23 - SCHOLTMEIJER R.J., GRIFFITHS J.D.
Treatment of vesicoureteric reflux.
Preliminary report of a prospective study.
British Journal of Urology, 1988, 61, 205 - 209.
- 24 - SCHMIT P., SIRINELLI D., ALLOUCH G.
Uropathies malformatives de diagnostic antenatal : stratégie d'exploration à la période neonatale.
Annales Pédiatrie (Paris) 1986, 33, N° 3, 234 - 239.
- 25 - SCHULMAN C.C.
Traitement endoscopique du reflux vesico-ureteral chez l'enfant.
Chirurgie Pédiatrique, 1986, 27, 181 - 184.
- 26 - SIMON J., SCHOUTENS A., THIRION M., SCHULMAN C.
Evolution de la fonction rénale en présence de reflux vesico-rénal. Etude par I, 123 I. HIPPURAN
Journal d'Urologie, 1987, 93, N° 4, pp 187 - 191.
- 27 - SCOTT D.J., BLACKFORD H.N., JOYCE M.R.L., MUNDY A.R., KINDER C.H., HAYCOCK G.B., CHANTLER C.
Renal Function Following surgical correction of vesicoureteric reflux in childhood.
British Journal of Urology, 1986, 58, 119 - 124.
- 28 - SUTTON R., ATWELL J.D.
Physical Growth velocity during conservative treatment and following subsequent surgical treatment for primary vesicoureteric reflux.
British Journal of Urology, 1989, 63, 245 - 250.
- 29 - TERDJMAN S., GONZALES R., TREMEAUX J.C., Li, D. BEURTON., CUKIER J.
L'opération antireflux favorise-t-elle la croissance des reins. A propos de 65 enfants opérés avec un recul minimum de quatre ans.
Journal d'Urologie, 1987, 93, N° 2, pp 61 - 64.
- 30 - VIVILLE CH., LEHMANN J.M.
Infection urinaire persistante chez l'enfant après reimplantation uretero-vesicale anti-reflux pour reflux vesico-ureteral primitif.
- 31 - VIVILLE CH.
Diagnostics et traitements in utero : considerations légales, éthiques, religieuses et morales.
Journal d'Urologie, 1986, 92, N° 5, pp 311 - 313
- 32 - WACKSMAN J., BREWER E., GELFAND M.J., TOWBIN R., STRIFE J.
Low grade pelviureteric junction obstruction with normal diuretic renography.
British Journal of Urology, 1986, 58, 364 - 367.

INFORMATION

Faculté de Médecine IBN EL JAZZAR SOUSSE

COURS INTERNATIONAL D'IMMUNO-SEROLOGIE

Diagnostic de Maladies Parasitaires et du SIDA

19 Novembre – 24 Novembre 1990

*Organisé par la Faculté de Médecine de Sousse et l'Association Africaine
de Microbiologie et d'Hygiène Alimentaire «A.A.M.H.A»*

LIEU : Faculté de Médecine de Sousse

ASPECTS DE GRAVITE DE LA LITHIASE RENO-URETERALE DE L'ENFANT : A PROPOS DE 100 CAS .

M.N. MHIRI., Y LETAIEF., M.L. SMIDA.

Service d'Urologie C.H.U. Hédi Chaker - Sfax.

خطورة حصى المجاري البولية العليا عند الطفل (حول 100 حالة)

ملخص : يتناول الباحثون بالدرس لـ 100 حالة طفل حاملين لـ 130 حصى في المجاري البولية العليا. ويتضح من هذا العمل ان المضاعفات الحاصلة انما تعكس في الواقع خطورة هذا النوع من الحصوات.

الكلمات الأساسية : حصى المجاري البولية العليا - قصور كلوي حصاتي - طفل.

MHIRI M.N. & Coll. - Aspects de gravité de la lithiase réno-urétérale de l'enfant : a propos de 100 cas.
La Tunisie médicale, Dec. 1989, Vol 67 N° 12

RESUME : Les auteurs rapportent une série de 100 enfants porteurs de 130 lithiases réno-urétérales.

Les caractères grave et complexe de la lithiase qui se dégagent de ce travail rendent compte du grand nombre des complications observées.

MOTS CLES : Lithiase réno-urétérale - Insuffisance rénale lithiasique - Enfant.

MHIRI M.N. Al. & - Gravity of upper urinary tract calculi in childhood : about 100 cases.
La Tunisie médicale, Dec. 1989, Vol 67 nr. 12

ABSTRACT : The authors report a series of 100 children having 130 reno-ureteral calculi.

The high complications rate encountered denote the complex type of the stones.

KEY-WORDS : Reno-ureteral calculi-renal failure - Child.

INTRODUCTION

La lithiase urinaire de l'enfant est une affection fréquente en Tunisie et constitue avec ses deux localisations (lithiase du haut appareil et lithiase du bas appareil) une entité anatomoclinique qui fait soulever plusieurs problèmes étiopathogéniques, cliniques diagnostiques et surtout thérapeutiques.

La lithiase du haut appareil urinaire qui correspond à la lithiase réno-urétérale se distingue de celle du bas appareil par sa gravité. En effet, son siège multiple parfois bilatéral, ses caractères obstructif et infecté et sa tendance à la récurrence rendent son traitement difficile aussi bien sur le plan curatif que préventif.

Parmi les 197 enfants porteurs de lithiase urinaire et traités dans le service d'urologie du C.H.U. de Sfax de 1982 à 1987, nous avons colligé 100 cas porteurs de lithiase réno-urétérale.

Nous proposons d'étudier les différents particularités de cette affection lithiasique et d'insister sur ses critères de gravité.

MATERIEL ET METHODES

Nos patients sont en majorité du sexe masculin (68 garçons pour 32 filles) avec un sexe =M:F = 2,1. Leurs âges varient de 11 mois à 13 ans et 8 mois avec une moyenne de 8 ans. Environ le tiers des malades ont des âges qui se situent entre 11 mois et 5 ans (tableau I). Les signes révélateurs, contrastant avec un examen clinique pauvre, sont souvent bruyants et se résument à des douleurs abdominales dans 44 cas (44%), un état fébrile dans 22 cas (22%) une hématurie dans 20 cas (20%), un état oligo-anurie dans 4 cas (4%) et la palpation d'une masse lombaire dans 5 ans (5%).

TABLEAUX I : Ages des patients

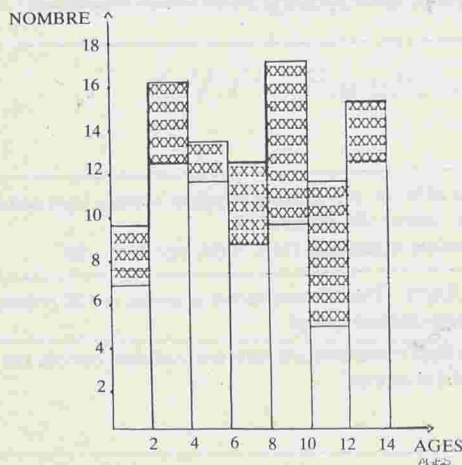


Tableau : 1

Dans les antécédents, on trouve la notion de maladie lithiasique chez le 1/3 des patients environ avec:

- lithiase opérée, dans 10 cas,
- expulsion spontanée de calculs dans 8 cas
- et lithiase familiale dans 12 cas (le 1/8ème des patients).

Les explorations paracliniques comprennent l'arbre urinaire sans préparation (AUSP), pratiqué dans tous les cas; l'urographie intraveineuse (U.I.V.), pratiqué dans 96% des cas; l'échotomographie réalisée chez le 1/3 des patients; la pyélo-urétérographie antérograde par ponction ont permis de retrouver chez les 100 enfants 130 lithiases du haut appareil dont 89 rénales et 41 urétérales. Ces lithiases sont bilatérales chez 20 patients (20%), elles siègent à droite dans 43 cas et à gauche dans 39 cas. La localisation multiple est retrouvée dans 29 cas, soit le 1/3 des patients environ.

Dans 5 cas (5%), il s'agit d'une lithiase radio-transparente. Parmi les lithiases rénales l'aspect coralliforme est retrouvé dans 18 cas (18%), la lithiase est pyélique simple (33%) ou associée à des pièces calicielles dans (19%). Pour la lithiase urétérale, elle est de siège lombaire dans 11 cas, iliaque dans 23 cas, et pelvienne dans 6 cas. Sur les 100 cas (128 reins) lithiasiques 60 présentent un retentissement rénal discret, alors que les 40% restants accusent des lésions importantes dues au retentissement des calculs, allant jusqu'à la mutité rénale dans 14 cas.

La pathologie associée à la lithiase est faite surtout de malformations urinaires intéressant le haut appareil (12 cas). Il s'agit surtout d'un méga-uretère congénital et d'une maladie de la jonction pyélo-urétérale. Des lésions intéressant le bas appareil sont retrouvées dans 3 cas (Spina bifida, maladie du col et tuberculose vésicale). Ces affections considérées comme cause locale ou cause d'organe sont ainsi retrouvées dans 12% des cas. Par ailleurs, une lithiase du bas appareil urinaire associée est retrouvée dans 12 cas: lithiase vésicale 9 fois et lithiase uréthrale 3 fois.

Le bilan biologique s'est basé principalement sur:

- **La fonction rénale** : une insuffisance rénale est retrouvée dans 19 cas, (19%). Celle-ci est de type aigu dans 14 cas parmi lesquels nous avons noté 5 anuriés calculeux, et une étiologie fonctionnelle dans 9 cas. Chez les 5 patients restants, il s'agit d'une insuffisance rénale chronique.
- **L'examen cyto bactériologique des urines** : a été effectué chez 92 patients et a montré une pyurie microbienne dans 51 cas (51%). Les germes en cause

sont dominés par le Protéus dans 22 cas (43%). D'autres germes ont été isolés: le Colibacille 14 fois (27%), l'Entérobacter 7 fois (13%), le Pyocyanique 3 fois, la Klebsiella 3 fois et le Staphylocoque pathogène 2 fois.

– **Le bilan phosphocalcique** : a été effectué chez tous les patients. Il est perturbé dans 12 cas (12%). Une hypercalcémie a été retrouvée dans 4 cas et un trouble du métabolisme de l'acide urique dans 8 cas.

Le traitement a été le plus souvent conservateur. La néphrectomie a été pratiquée chez 8 patients (8%). Une néphrostomie temporaire, réalisée chez 5 patients dont 2 par voie percutanée, a permis de drainer une rétention purulente d'urines 3 cas et de lever une urgence en drainant une pyonéphrose responsable d'une septicémie grave dans 2 cas. La pyéolithotomie a été effectuée dans 37 cas; celle-ci est associée à une calicotomie a été effectuée dans 10 autres cas, à des néphrectomies sélectives dans 7 cas. Une calicotomie seule est pratiquée dans 1 cas. Enfin une urétérotomie est effectuée dans 34 cas.

L'abstention chirurgicale s'est faite pour 20% des malades, on a assisté à 4 reprises à l'expulsion spontanée de la lithiase. Ailleurs, il s'agissait d'une lithiase calicielle qui a été respectée 12 fois.

Dix malades polyolithiasiques ne se sont pas présentés à leur rendez-vous opératoire.

D'autres gestes opératoires ont été pratiqués : et ceci pour le traitement d'une lithiase du bas appareil urinaire associée: taille vésicale (9 fois) et urethrothomie ventrale externe (3 fois) ou encore une plastie pour corriger une uropathie malformative telle qu'une réimplantation rétrovésicale (3 fois), ou une plastie de la jonction pyélourétérale (2 fois).

Les suites post-opératoires immédiates sont satisfaisantes dans l'ensemble. Parfois elles ont été émaillées de complication locales à type d'infection de paroi dans 20 cas (20%), de fistule urinaire dans 10 cas (10%) et d'hématurie spontanément résolutive dans 1 cas. Nous déplorons un décès par troubles hydroélectrolytiques sévères chez un patient porteur d'une insuffisance rénale chronique. Le séjour post-opératoire de nos patients a été inférieur à 10 jours dans 57 cas (57%) mais il s'est prolongé au delà de deux semaines dans les 43% restants. Dans 14 cas (14%), deux hospitalisations ou plus ont été nécessaires pour le traitement de la lithiase.

Les suites tardives sont marquées par une infection urinaire résiduelle, observée dans 10% des cas, et une lithiase restante dans 10 cas (10%). La récursive lithiasique est constatée dans 5 cas (5%). Toutes ces complications ont été étudiées en fonction du

type de la lithiase et de la présence ou non d'infection urinaire, d'insuffisance rénale et de septicémie en préopératoire (tableaux II, III, IV). 52 patients (52%) sont revus régulièrement à notre consultation avec un recul moyen de 3 ans.

TABLEAU II : Les complications pré-opératoire selon le type de lithiase

	Simple	Complexe	Bilatérale	Multiple
Infection urinaire	28%	26%	46%	33%
Pyonéphrose	7%	10%	15%	9%
Insuffisance rénale	2%	6%	45%	15%
Anurie	0	0	21%	0

TABLEAU III : Complications post-opératoires selon le type de complication per-opératoire

	Insuffisance rénale	Infection urinaire	septicémie
Infection de paroi	3	14	9
Fistule urinaire	2	8	5
Lithiase restante	4	7	3
Septicémie post-opératoire	3	4	–
Séjour	durée >10j	16	18
	nombre ≥2	6	11
Total	19	46	13

TABLEAU IV : Les complications post-opératoires selon le type de lithiase

	Lithiase simple		Lithiase compliquée	
	simple	Complexe	Simple	Complexe
Infection de paroi	12%	13%	34%	26%
Fistule urinaire	9	13%	11%	15%
Lithiase restante	0	39%	0	21%
Septicémie post-opératoire	4,5%	1%	3,8%	13%
Séjour	durée >10j	9%	26%	34%
	nombre ≥2	0	13%	17%

COMMENTAIRES

La lithiase urinaire de l'enfant tunisien (1 - 21 - 23) se situe à mi-chemin entre la lithiase dite endémique qui touche électivement le bas appareil urinaire et qui est observée de façon fréquente dans les pays d'Asie du sud et du moyen orient (12 - 20) et la lithiase dite sporadique qui intéresse le haut appareil urinaire et qui se voit dans l'Europe du sud (2 - 3 - 6 - 11 - 12 - 12 - 16 - 17 - 17) la forme dite endémique était couramment rencontrée en Europe avant le 20ème siècle et en a pratiquement disparu de nos jours (2 - 4 - 12 - 19). D'un autre côté, la forme dite sporadique est rare dans le nord de l'Europe (22) et pratiquement inexistante aux U.S.A (3-4-15).

**** Sur le plan étiopathogénique,** les auteurs sont unanimes pour affirmer la rareté d'une étiologie décelable en matière de la lithiase réno-urétérale de l'enfant.

CUKIER et MARTINEZ-NAVAS en revoyant les données de la littérature ne constatent la présence d'anomalie métabolique que dans 5 à 20% des cas alors que la présence d'une uropathie malformative qui serait une éventuelle «cause d'organe» est notée dans 25 à 50% (9). Ces auteurs insistent de ce fait sur la grande fréquence de la lithiase dite idiopathique chez l'enfant. Celle-ci serait le plus souvent associée à une infection urinaire qui est la plupart du temps due à des germes uréasiques dominés par le Protéus. Ce germe est retrouvé dans 40 à 70% des cas (6, 9, 10, 17, 20).

Dans notre série, la cause d'organe est constatée chez le 1/8ème des patients et il en est de même pour les anomalies métaboliques, retrouvées dans 13% des cas.

Dans les 3/4 des cas restants, la lithiase est apparemment idiopathique et elle est très souvent infectée. Le Protéus est le germe le plus fréquent (43%).

**** Sur le plan clinique,** la lithiase réno-urétérale atteint surtout le garçon avant l'âge de 5 ans (3 - 6 - 11 - 17).

La symptomatologie, souvent infectieuse et douloureuse, est associée à une hématurie dans 20-30% des cas environ (1 - 6 - 16 - 17).

Cette symptomatologie fonctionnelle est souvent d'apparition récente et la moitié des patients souffrent depuis quelques mois.

Par ailleurs, nous essayerons dans ce qui suit de dégager certains caractères de gravité particuliers à notre série et qui font de la lithiase réno-urétérale de l'enfant, généralement considérée comme bénigne par rapport à celle de l'adulte, une affection non

moins dénuée de risques (7 - 8 - 17). Les facteurs de gravité sont de deux ordres: locaux et généraux. Ils sont néanmoins étroitement liés sur le plan évolutif et leur association rend le pronostic particulièrement réservé.

1 - Sur le plan général, l'infection et l'insuffisance rénale présentes avant le traitement chirurgical, ont une grande influence sur le cours évolutif post-opératoire.

- le 1/4 des patients présente un état fébrile en rapport avec l'infection parenchymateuse rénale ou la rétention purulente en amont d'un calcul obstructif. Dans la moitié de ces cas, un véritable état septicémique a été retrouvé. Une pyurie microbienne est présente chez la moitié des patients. Elle est responsable de la persistance d'une infection urinaire après le traitement de la lithiase dans 10% des cas. En outre, sur les 51 patients, présentant une pyurie microbienne, 14 ont une infection de paroi ce qui correspond à 70% du total des patients ayant cette complication post-opératoire. D'un autre côté, 8 patients préalablement infectés se sont compliqués de fistule urinaire transitoire, ce qui représente 80% des malades présentant cette complication. Ailleurs 70% des patients porteurs de lithiase résiduelle sont infectés. Cette infection urinaire est en outre responsable du prolongement de la durée du séjour hospitalier puisque la moitié des patients infectés ont séjourné au delà de 10j après l'opération; et 70% environ des patients dont le nombre d'hospitalisations est supérieur ou égal à 2 présentent une infection urinaire pré-opératoire (tableau III).

- Des degrés variables de l'insuffisance rénale ont été constatés chez le 1/5 de nos patients; elle est d'allure souvent aigue. L'insuffisance rénale chronique, notée dans 5 cas (5%), relève du retard de la prise en charge du patient, ce qui n'est en fait que le reflet du bas niveau socio-économique (20). L'anurie calculeuse a conduit à une intervention urgente chez 5 de nos patients (5%). Ce chiffre est analogue à celui retrouvé par d'autres auteurs (11- 17 - 23).

Concernant les 14 patients restants, l'insuffisance rénale a bien évolué après réanimation, correction des troubles hydro-électrolytiques et traitement de l'infection urinaire associée. Par ailleurs, cette insuffisance rénale représente un critère aggravant du pronostic. Nous déplorons à cet égard le décès d'un patient porteur d'une insuffisance rénale chronique. Les 4 patients urémiques restants gardent un état général précaire bien que leur insuffisance rénale soit stabilisée à un chiffre inférieur à celui de départ.

En outre nous avons constaté que 80% des patients insuffisants rénaux et lithiasiques séjournent plus d'une dizaine de jours en post-opératoire, et que 40% nécessitent plus que deux hospitalisations pour traiter leur lithiase qui est la plus part du temps multiple et souvent bilatérale (tableaux III et IV).

2 - Sur le plan local, les facteurs inhérents à la lithiase elle même ont d'un autre côté leur part de responsabilité dans la morbidité de la lithiase réno-urétérale de l'enfant.

- Selon le type lithiasique; le calcul coralliforme est une forme grave qui se caractérise par sa nocivité directe, étroite et permanente sur les cavités pyélocalicielles et le parenchyme rénal et qui évoluera inéluctablement à plus ou moins longue échéance vers la destruction du rein (7 - 8 - 23). Cette lithiase peut être complète ou partielle, associée à des pièces calicielles et s'accompagne dans la quasitotalité des cas d'une infection urinaire à protéus (3 - 8 - 16). La lithiase coralliforme est retrouvée dans 18 % des cas dans notre série.

Elle a été signalée dans la littérature dans 20 à 40% des cas (3 - 16 - 24). A côté de ce type de lithiase, d'autres formes sont rencontrées. La lithiase pyélocalicielle multiple est retrouvée dans 19% des cas ce qui accroît la forme complexe de la lithiase rénale à 37% dans notre série. La gravité de cette lithiase complexe est d'autant plus majorée que celle-ci est associée à des complications infectieuses ou mécaniques. C'est ainsi qu'outre la lithiase restante qui est pratiquement le corollaire direct de la lithiase complexe dans notre série, l'infection et la fistule post-opératoires ainsi que la durée du séjour hospitalier ne sont accentuées que lorsque ces complications sont présentes (tableau II et IV).

- Concernant la topographie, si le siège urétéral ou rénal isolé ne pose généralement aucun problème, la multi-localisation de la lithiase du haut appareil urinaire semble constituer un facteur péjoratif: le 1/3 de nos patients ont présenté une lithiase multiple et le 1/5 une lithiase bilatérale. Dans la littérature, ce dernier chiffre se situe entre 10 et 30% (4 - 6 - 10 - 11). Ces deux formes de lithiase sont les plus grandes pourvoyeuses de complications. C'est ainsi que la moitié ou le 1/3 des patients ayant une infection urinaire sont porteurs d'une lithiase bilatérale ou multiple. De même, la moitié des patients ayant une insuffisance rénale sont porteurs d'une lithiase bilatérale et le 1/6ème d'entre eux d'une lithiase multiple (tableau II). Le caractère bilatéral ou multiple de la lithiase ne semble pas par contre avoir de l'influence quant aux complications post-opératoires

**** Si le traitement chirurgical** de la lithiase réno-urétérale simple semble aisé et sans difficulté technique particulière il n'en est pas de même de la lithiase

rénale complexe qui se trouve la plupart du temps enchassée au sein des cavités pyélocalicielles peu distendues avec souvent un pyélon intra-sinusal (3 - 13). Voulant à tout prix libérer le rein de tous ses calculs, on ne peut éviter un sacrifice parenchymateux inéluctable qui sera la rançon des multiples néphrectomies; celles-ci doivent néanmoins se faire de façon économe et ordonnée (6-8-13) tout en évitant les grandes incisions délabrantes comme la néphrectomie en bivalve qui sera responsable d'une grande perte fonctionnelle si ce n'est d'une atrophie rénale (5 - 7 - 8 - 24).

L'amélioration des adjuvants techniques du traitement de la lithiase ont grandement réduit le nombre de lithiase résiduelle. C'est ainsi que les clichés de contact peropératoires, la néphroscopie, l'utilisation du coagulum et tout récemment l'application de la néphrolithotomie percutanée et les ondes de choc extra-corporelles tendent à éradiquer de façon quasi-complète cette complication (9 - 13 - 14 - 18 - 24 - 25). Par ailleurs, toute infection résiduelle à Protéus doit être traitée de façon énergique de peur de la récurrence lithiasique. De même, la reconnaissance d'une anomalie métabolique et sa correction ainsi que le traitement d'une uropathie malformative sont des impératifs à respecter si l'on veut faire disparaître totalement toute récurrence lithiasique. D'un autre côté, et si certaines lithiases peuvent s'expulser spontanément, il ne faut pas laisser à perpétuité une lithiase calicelle notamment si celle-ci est associée à une infection urinaire impossible à maîtriser, ou lorsqu'elle présente une tendance à devenir coralliforme (8).

Le traitement de la lithiase bilatérale ou multiple doit être fait au cours de la même hospitalisation en un ou deux temps opératoires car les malades risquent de ne plus se présenter pour le second temps opératoire (1). 9% de nos patients sont ainsi perdus de vue.

La chirurgie de la lithiase compliquée doit être certainement plus prudente et plus réfléchie que lorsque la lithiase est opérée à froid. L'anurie calculuse nécessitera une levée d'obstacle rapide après une courte réanimation intensive. De même, le traitement d'une rétention purulente doit viser en premier lieu à passer le cap d'urgence puis à envisager l'éventualité de la conservation du rein.

La néphrostomie percutanée échoguidée vient à cet égard apporter un grand avantage en permettant de drainer le pus, de décongestionner le rein et d'étudier sa valeur fonctionnelle, avant de décider de sa conservation. Ce geste va certainement réduire le nombre de néphrectomies pratiquées (3 à 13%) actuellement par les différents auteurs (5-6-8-10-16).

CONCLUSION

La lithiase réno-urétérale de l'enfant est fréquente dans notre région, 20 nouveaux cas par an sont régulièrement admis dans le service d'Urologie du C.H.U. de SFAX. Cette affection est caractérisée par la fréquence des formes compliquées puisque: 19% des patients sont atteints d'insuffisance rénale et 25% ont présenté un état septicémique. La forme complexe de la lithiase est un autre facteur de gravité également fréquent puisque 33% des lithiases sont multiples, 20% entre elles sont bilatérales et 37% sont complexes dont 18% sont coralliformes.

Malgré les 8% de néphrectomies, souvent le traitement est conservateur. Les complications post-opératoires dépendent fortement des facteurs de gravité déjà mentionnés et qui sont dominés par l'infection urinaire, l'insuffisance rénale, la bilatéralité et la complexité des calculs.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - AYED M., SAIED H. BEN ATTIA M., MHIRI M.N., BOUJNAH H., ZMERLI S.
La lithiase urinaire de l'enfant (à propos de 314 observations).
III journées urologiques de l'hôpital Necker. Masson et cie, 1983, pp. 110-17.
- 02 - Urolithiasis : Médical aspects.
In pediatric urology-D.H. WILLIAMS and J.H. JOHNSON.
2me ED. (1982).
Butterworths et Co.
- 03 - BARTONE F.F. and JOHNSON J.H.
Staghorn calculi in children
Journal of urology, 1977, 118, 76-79.
- 04 - BENNET A.H. and COLODNY A.H.
Urinary tract caculi in children.
Journal of urology, 1973, 109, 318-20.
- 05 - BEURTON D. et CUKIER J
La lithiase urinaire de l'enfant (à propos de 106 ob.)
Journal d'urologie Néphrol., 1975, 81, 3, 219-25.
- 06 - BRUIZIERE J., GUERLOT J-C, LASFERGUES G.
La lithiase urinaire de l'enfant (à propos de 185 cas)
Ann. Urol., 1974, 8, 3, 137-48.
- 07 - BOURDELAT D., BABUT J.M.
La lithiase coralliforme chez l'enfant (à propos de 20 observations).
Ann. Urol., 1984, 18, 3, 165-168.
- 08 - CUKIER J., BEURTON D., VACAU J., CLAUDE J.M., SUBRINI L.
Etude comparative entre la lithiase rénale coralliforme de l'adulte et celle de l'enfant (à propos de 79 calculs opérés).
Journal d'urologie, 1973, 7-8, 547-64.
- 09 - CUKIER J., MARTINEZ. NAVAS F.
La lithiase urinaire de l'enfant
III journées urologiques de l'hôpital Necker. Masson et Cie 1983, pp. 133-38.
- 10 - GHAZALI S.
Childhood urolithiasis in the united kingdom and Eire.
British journal of urology, 1975, 47, 739-43.
- 11 - GOZALLBEZ R., GARAT J.M., PIRO C., MARTIN J.A.
Lithiase urinaire de l'enfant
Journal d'urologie, (1980), 86, 9, 665-70.
- 12 - HALSTEAD S.B., (1977) -in Van Reen, R(ed).
Idiopathic urinary stone disease (int. cent. Proc, N°37).
Washington D.C.: Département of health, Education and Welfare.
DHEN Publication (NIH 77-1063).
- 13 - JOHNSON J.H.
Urolithiasis : Surgical Asepts
In pediatric urology - D.H. WILLIAMS and J.H. JOHNSON
2ème Ed. (1982). Butterworths et Co.
- 14 - KRAMOLOWSKY E.V., WILLOUGHBY B.L. and LOENING S.A.
Extracorporeal shock wave lithotripsy in children.
Journal of urology (1987), 137, 939-41.
- 15 - MALEK R.S. and KELALIS P.P.
Pediatric nephrolithiasis
Journal of urology (1975) 113, 545-51.
- 16 - MAZEMAN E., BIZERTE J., FOISSAC M.C., FRANCKE B., WEMEAU L.
Lithiase urinaire de l'enfant
Ann. Urol., 1982, 16, n°2, 69-78.
- 17 - MOLLARD P. et CHAVRIER Y.
Traitement chirurgical de la lithiase urinaire de l'enfant.
Lyon chirurgical, 1971, 67, 338-47.
- 18 - NICOLAU A., DIARD F., CADIER L.
La lithiase urinaire de l'enfant
E.M.C. (Paris, FRANCE). Radiodiagnostic V, 34173, (30, 6 -1985) P 26.
- 19 - NIVET H.
Lithiase urinaire de l'enfant
E.M.C. (Paris, FRANCE) REIN, ORGANES GENTOURINAIRES
181045 I10, 2-1986, 6P.
- 20 - RISVI S.A., NAQUI S.A., HUSSAINZ. and SHAH JEHAN S.
Renal stones in children in pakistan
British journal of urology, 1985, 57, 618-21.
- 21 - SAIED H. et BARDIE R M.
La lithiase urinaire de l'enfant (à propos de 100 observations).
La lithiase médicale (1970), 48, 6, 353-61.
- 22 - SHOLTEN H.G., BAKKER N.H., KORNIL C.
Urolithiasis in childhood
Journal of urology 1983, 109, 744-45.
- 23 - SMIDA L., BEN MBAREK A., KOUDAA W.
La lithiase urinaire de l'enfant dans le sud tunisien (à propos de 17 observations représentant 20 reins)
Journal d'urologie, 1983, 89, 4, 261-65).
- 24 - VIVILLE C., DE PERTRICONI R.
La lithiase coralliforme de l'enfant (à propos de 17 observations représentant 20 reins).
Journal d'urologie, 1983, 89, 4, 261-65.
- 25 - WOODSIDE J.R., STNEVENS G.F., STARK G.L., BORDEN T.A. and BALL W.S.
Percutaneous stone removal in children
The journal of urology, 1985, 134, 1166-1167.

PRIMALAN

MEQUITAZINE

DANS TOUTES LES MANIFESTATIONS ALLERGIQUES

RESPIRATOIRES ET/OU CUTANÉES



DANS LE RESPECT DE LA VIGILANCE

FORMES ET PRÉSENTATION

Comprimés sécables (blancs) : boîte de 14.
Sirop : Flacon de 60 ml.

COMPOSITION

Comprimés :		
Méquitazine (DCI)	p. comprimé 5 mg	p. boîte 70 mg
Sirop :		
Méquitazine (DCI)	p.c.mes (2,5 ml) 1,25 mg	p. flacon 30 mg

PROPRIÉTÉS

Antihistaminique de type anti-H₁.

L'activité antiallergique de la méquitazine s'explique par :

- une activité antihistaminique par action sélective sur les récepteurs H₁ périphériques.
- une inhibition de la libération des médiateurs de l'allergie au niveau des mastocytes.

Elle présente deux avantages spécifiques :

- une longue durée d'action.
- l'absence d'effets sur la vigilance mise en évidence par les épreuves pharmacologiques chez l'animal.

Les études cliniques n'ont révélée aucune altération significative de la vigilance sous PRIMALAN® par rapport au placebo.

INDICATIONS

- Traitement symptomatique des manifestations allergiques diverses : rhinite spasmodique, rhinite allergique (périodique ou aperiodique), conjonctivite, œdème de Quincke, urticaire.

- Traitement adjuvant symptomatique des affections dermatologiques prurigineuses (eczémas, prurigos,...).

CONTRE-INDICATIONS

- Glaucome par fermeture de l'angle
- Adénome prostatique
- Ne pas associer aux I.M.A.O.

PRÉCAUTIONS D'EMPLOI

Grossesse :

- Expérimentation animale : aucun effet tératogène n'a été mis en évidence.
 - Espèce humaine : ces données chez l'animal ne permettent pas d'anticiper un effet malformatif dans l'espèce humaine.
- En l'absence de données cliniques, il est prudent d'éviter une prescription prolongée en fin de grossesse.

Allaitement :

- En l'absence de données pharmacocinétiques, l'utilisation n'est pas recommandée pendant l'allaitement.

INTERACTIONS MÉDICAMENTEUSES

Prendre en compte la potentialisation des effets atropiniques en cas d'association à d'autres substances anticholinergiques.

POSOLOGIE

- Comprimés :

Chez l'adulte : 1 comprimé matin et soir ou 2 comprimés en prise unique le soir.
Chez l'enfant : 1/2 comprimé par 10 kg de poids et par jour.

- Sirop :

1 cuillère-mesure (1,25 mg) par 5 kg de poids et par jour.

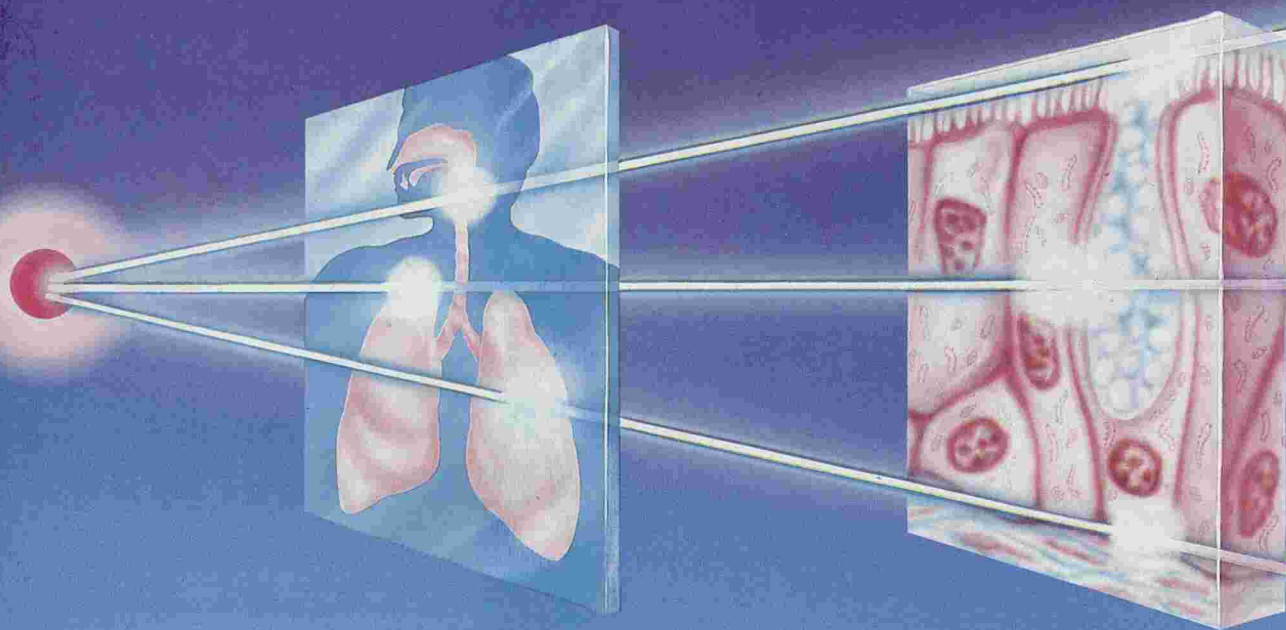


PHARMUKA LABORATOIRES
GRUPE RHONE-POULENC

RHONE-POULENC SANTE DOMA : 16, rue Clisson - 75636 PARIS Cedex 13
Tél. : (1) 40 77 37 37

L'efficacité : ROVAMYCINE

SPIRAMYCINE



FORMES ET PRÉSENTATION : Comprimés sécables blancs - Étui de 16, étui de 20. Sirop nourrissons et enfants : Flacon de 150 ml. **COMPOSITION :** Comprimés : Spiramycine (DC) ou 5 337 R.P. : 1,5 M.U.I. p. unité - 24 M.U.I. p. étui de 16 comprimés. 0,75 M.U.I. p. unité. 15 M.U.I. par étui de 20 comprimés. Sirop : Spiramycine (DC) : 0,375 M.U.I. p. c.-mesure (5 ml) - 11,250 M.U.I. p. flacon. **SORT DU MÉDICAMENT :** Absorption : l'absorption de la spiramycine est rapide (temps de demi-absorption : 20 mn), mais incomplète; elle n'est pas modifiée par la prise d'aliments. **PROPRIÉTÉS :** La spiramycine est un antibiotique de la famille des macrolides. **Spectre antibactérien :** - espèces habituellement sensibles : streptocoques (du groupe A. S. mitis, S. sanguis), pneumocoque, méningocoque, gonocoque, bordetella pertussis, corynebacterium diphtheriae, listeria, monocytogenes, clostridium, mycoplasma pneumoniae, chlamydia trachomatis, legionella pneumophila, tréponèmes, leptospires, campylobacter, toxoplasma gondii; - espèces inconstamment sensibles : hémophilus influenzae, bacteroides fragilis, vibrio cholerae, staphylococcus aureus; - espèces résistantes (C.M.I. > 4 µg/ml) : enterobacterales, pseudomonas. Lorsque, pour une espèce donnée, la notion d'une sensibilité constante des souches n'est pas établie, seule une étude in vitro de la souche en cause peut permettre de confirmer si elle est sensible, intermédiaire ou résistante. **INDICATIONS :** Elles procèdent de l'activité antibactérienne et des caractéristiques pharmacocinétiques de la spiramycine. Elles tiennent compte à la fois des études cliniques auxquelles a donné lieu le médicament et de sa place dans l'éventail des produits antibactériens actuellement disponibles. Elles sont limitées : - aux infections dues aux germes définis ci-dessus comme sensibles, notamment dans les manifestations : D.R.L., broncho-pulmonaires, stomatologiques, cutanées, génitales (en particulier prostatiques), osseuses; - à la prophylaxie de la méningite à méningocoques chez les sujets contacts; - à la chimioprophylaxie des rechutes de R.A.A.; - à la toxoplasmose de la femme enceinte et chez le sujet immunodéprimé, lorsque la leucopénie contre-indique la prescription de pyriméthamine ou de sulfamide. **CONTRE-INDICATION :** Allergie à la spiramycine. **PRÉCAUTIONS :** - L'absence d'élimination rénale de la molécule active permet de ne pas modifier les posologies en cas d'insuffisance rénale. - La spiramycine passant dans le lait maternel, une suspension de l'allaitement doit être envisagée. **INTERACTIONS MÉDICAMENTEUSES :** Aucune interaction n'a été jusqu'à présent rapportée en particulier avec la théophylline et les alcaloïdes vasoconstricteurs de l'ergot de seigle (ergotamine, dihydroergotamine). **EFFETS INDÉSIRABLES :** - Manifestations digestives : nausées, vomissements, diarrhée, pouvant parfois obliger à interrompre le traitement. - Manifestations allergiques cutanées. **MODE D'EMPLOI ET POSOLOGIE :** - Comprimés : - Adultes : 4 à 6 comprimés (soit 6 à 9 M.U.I.) par jour, en 2 ou 3 prises. La Rovamycine peut être prescrite sans inconvénient chez la femme enceinte. - Enfants de plus de 20 kg : 1 comprimé (soit 1,5 M.U.I.) par 10 kg de poids et par jour, en 2 ou 3 prises. - Sirop prêt à l'emploi : - Nourrissons et jeunes enfants : 2 à 4 cuillères-mesure (soit 0,750 à 1,5 M.U.I.) par 5 kg de poids et par jour, en 2 ou 3 prises, soit 150.000 à 300.000 U.I./kg/24 h.

 **SPECIA**

GRUPE RHÔNE-POULENC

ST DOMA : 16, rue Clisson - 75636 PARIS Cedex 10 - tél. : (1) 45.84.11.33

INTERET DE L'ETUDE DES ORGANISATEURS NUCLEOLAIRES DANS LE DIAGNOSTIC ET L'EVALUATION DU PRONOSTIC DES TUMEURS PROSTATIQUES.

K. BEN ROMDHANE*., A. HORCHANI**., M. BEN AYED*.

* Service d'Anatomie et Cytologie pathologiques

** Service Urologie

Hôpital Habib Thameur.

أهمية دراسة منظمي النويات وتشخيص وتكيف الانذار في حالات أورام الموثة

ملخص : يقدم المؤلفون نتائج دراسة لمنظمي النويات في أورام الموثة. يستنتج من هذه الدراسة ان هذه الطريقة تعين في تشخيص الخباثة وتكيف الانذار. كما يمكن ان تعين في تفريق بين تفرط التنسج الحميد والخبيث.

الكلمات الأساسية : الموثة - أورام - منظمي النويات.

BEN ROMDHANE K. & Coll. – Intêret de l'étude de organisateurs nucleolaires dans le diagnostic et l'évaluation du pronostic des tumeurs prostatiques.

La Tunisie médicale, Dec. 1989, Vol 67 N° 12

RESUME : Les auteurs rapportent les résultats de l'étude des organisateurs nucléolaires (NOR) appliquée à la pathologie prostatique tumorale.

Il ressort de cette étude que la coloration des NORr peut constituer une approche objective supplémentaire pour l'établissement du diagnostic de malignité dans cette pathologie et peut être aussi l'évaluation d'un histopronostic. Elle permettrait en particulier de distinguer les hyperplasies bénignes des hyperplasies atypiques prémalignes.

MOTS-CLES : Prostate – Adénomyome – Adénocarcinome – Organisateur nucléaire.

BEN ROMDHANE K. & Al. – Interest of nucleolar organizer regions in diagnosis and prognosis of prostatic tumors.

La Tunisie médicale, Dec. 1989, Vol 67 nr. 12

ABSTRACT : The authors report a study of nucleolar organizer regions in prostatic tumors.

In the light of the study, special attention is given to the value of this staining in histologic diagnosis and the establishment of a new prognosis factor.

The purpose of the study is to evaluate whether this staining can help in the differential diagnosis between benign hyperplasia and atypical premalignant hyperplasia.

KEY-WORDS : Prostate, Adenomyoma – Adenocarcinoma – Nucleolar organizer regions.

INTRODUCTION :

L'adénocarcinome prostatique est caractérisé par son polymorphisme. Son diagnostic différentiel avec des lésions bénignes et frontières (dysplasiques) peut s'avérer difficile voire impossible avec les méthodes actuelles de routine : le monomorphisme fréquent des cellules tumorales et le manque habituel d'anaplasie dans l'adénocarcinome bien différencié sont à l'origine de ces difficultés. C'est ainsi qu'il est parfois difficile de faire la distinction entre une hyperplasie nodulaire comportant de petites formations glandulaires et un adénocarcinome bien différencié (6).

L'étude des organisateurs nucléolaires (NORs) est particulièrement indiquée dans ces lésions où les nucléoles ne sont pas évidents avec les colorations standards.

Cette étude est d'autant plus intéressante que la coloration adoptée associe une maniabilité de routine fort simple et une objectivité d'approche diagnostique et pronostique fiable.

Le but de notre étude est de tester l'apport de cette technique dans certaines lésions tumorales prostatiques comprenant des adénomyomes, des hyperplasies bénignes et atypiques et des adénocarcinomes de différents grades histopronostiques.

MATERIEL ET METHODES :

Notre étude porte sur 24 pièces de prostatectomie, fixées dans formol, se répartissant en :

- 10 adénomyomes simples.
- 3 adénomyomes avec des foyers d'hyperplasie simple ou bénigne
- 3 adénomyomes avec des foyers d'hyperplasie atypique adénomateuse ou à type de prolifération intra-ductulaire pré-maligne.
- 8 adénocarcinomes de différents grades histopronostiques.

Toutes les coupes sont effectuées à 3 microns d'épaisseur et la technique adoptée est celle décrite par PLOTON et al (8, 9).

Les tissus sont fixés par les fixateurs habituels (Formol, liquide bouin ...). Les coupes de 3 microns déparaffinées sont traitées 5mn par le fixateur de Clarke puis rincées, ramenées à l'eau et colorées par l'argent.

La solution colorante est un mélange préparé extemporannément de 2 parties d'une solution aqueuse d'AgNO₃ à 50 % et d'une partie d'une solution à 2 % dans de l'acide formique à 1 %.

La coloration s'effectue à la température ambiante pendant 20 minutes. Après un abondant rinçage à l'eau distillée, les coupes sont laissées 10

minutes dans une solution de thiosulfate de sodium à 50 % puis rincées, déshydratées et montées à l'Eukitt.

La quantification des NORs est réalisée selon 2 paramètres :

- Le nombre de grains / cellule ou index NOR (La moyenne est calculée sur 50 cellules).
- Le nombre d'amas / cellule (un amas peut être constitué par un ou plusieurs grains).

RESULTATS :

Les différents index NORs calculés pour les adénomyomes simples, les hyperplasies bénignes et atypiques et les adénocarcinomes sont rapportés dans I tableau I.

TABLEAU I : Index NOR par type histologique

Index NOR / Type histologique	Minimum	Maximum	Moyen
Adénomyome	2,64	3,48	2,96
Hyperplasie bénigne	3,50	3,96	3,63
Hyperplasie atypique	5,70	6,15	5,91
Adénocarcinome	5,20	8,84	6,81

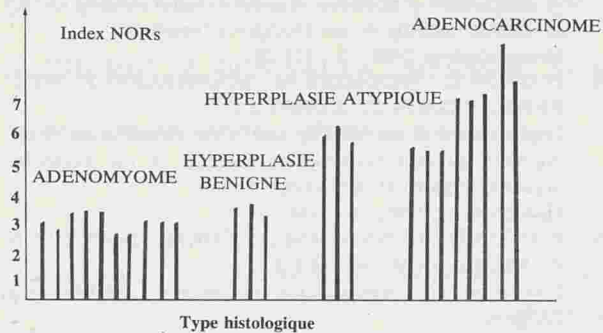
Le tableau II montre qu'au sein des adénocarcinomes, il existe une bonne corrélation entre l'index NOR et le grade histopronostique de Gleason. Alors que le nombre d'amas par cellule ne semble pas présenter un intérêt.

TABLEAU II : Grade histopronostique de Gleason et index NOR des adénocarcinomes

Cas Histologie N°	Gleason	Index NOR	Nbre amas / Cel.
46 699	2	5,64	1,52
45 250	3	5,42	1,20
45 594	3	5,20	1,20
51 874	3	7,18	2,12
52 032	4	7,06	1,04
48 213	6	7,32	2,56
48 717	6	8,84	2,20
46 162	9	8,84	1,76

L'histogramme 1 montre encore mieux la progression de l'index NOR en fonction du grade histopronostique de Gleason et la différence nette entre l'index des lésions bénignes (adénomyomes et hyperplasie simple) d'une part, et l'index des lésions malignes et pré-malignes (adénocarcinomes et hyperplasie atypiques) d'autres part. En effet, toutes les lésions bénignes ont un index NOR inférieur à 4, alors que toutes les lésions malignes ont un index supérieur à 5.

HISTOGRAMME 1 : Index NOR par type histologique



DISCUSSION :

L'organisateur nucléolaire (Nucleolar Organizer Region = NOR) a été défini en 1931 par HEITZ, cité par ADNET (1), comme la zone autour de laquelle s'organise le nouveau nucléole dans le noyau télophasique. Cette zone est considérée comme un territoire chromosomique où est localisé l'ADN ribosomique (ADNr). Chez l'homme ces territoires sont situés sur cinq couples acrocentriques. Ces NORs peuvent être mis en évidence spécifiquement par une coloration à l'Argent grâce à la forte argyrophilie des protéines non Histones qui leurs sont associées appelées Protéines Ag-NORs.

Cette technique a été initialement utilisée en cytogénétique, puis appliquée à la microscopie électronique et optique (8, 9).

Le nombre des sites Ag-NORs peut être considéré comme un témoin de l'activation cellulaire et apparaît donc corrélé avec le degré de malignité dans certaines tumeurs.

Dans les cellules et tissus normaux, ces organisateurs sont fréquemment uniques et de petite taille. Dans les cellules cancéreuses ou en voie de cancérisation (dysplasiques) on observe une augmentation du nombre et/ou du volume global des NORs. Cette augmentation est le plus souvent superposable au degré de malignité défini par les moyens de morphologie classique (1).

L'apport de cette technique et sa fiabilité a été déjà démontrée dans de nombreuses pathologies tumorales par différentes équipes: CROCKER et al. (4) pour les lymphomes, SMITH et CROCKER (11) pour les cancers du sein, FALLOWFIELD et al. (5) pour les mélanomes malins ...

De notre part, malgré la modestie de notre série, nous avons pu constater la fiabilité de cette technique dans la pathologie tumorale prostatique. Son intérêt est d'autant plus important que les nucléoles sont dans cette pathologie souvent peu évidents et leur étude constitue parfois un élément déterminant dans le diagnostic différentiel entre certaines hyperplasies atypiques et certains adénocarcinomes bien différenciés (6).

En plus de son intérêt dans le diagnostic de malignité, l'étude des protéines Ag-NORs semble prometteuse dans l'établissement d'une nouvelle approche pronostique.

Nos résultats montrent une bonne corrélation entre l'index NORs et le grade histopronostique de Gleason, qui ne tient compte que de l'architecture tumorale.

Le parallélisme entre l'index NORs et le pronostic dans d'autres tumeurs a été rapporté (4, 5, 11). Hall et al. (7) ont démontré, dans les lymphomes malin, qu'il existe en plus une relation linéaire entre cet index et l'expression de l'antigène d'activation Ki67 par les cellules lymphomateuses. Par contre, l'étude du contenu de DNA cellulaire n'a pas montré une corrélation entre le degré d'aneuploïdie et l'index NOR (4).

Le calcul de l'index NOR pose certains problèmes pratiques car il peut varier en fonction de l'épaisseur de la coupe d'où la nécessité absolue de travailler avec une épaisseur constante : 3 microns par exemple. Il peut varier aussi en fonction de la taille des amas ce qui oblige sa corrélation avec le volume global des NORs. Cette approche est possible par l'utilisation d'un réticule optique intégrateur qui permet d'évaluer la surface du NOR et donc son volume. Cette quantification longue et fastidieuse ne s'est pas révélée dans notre étude supérieure au comptage des grains à l'intérieur des amas. Aujourd'hui cette approche est facilitée par l'introduction, par certaines équipes, d'un système d'analyse semi-automatique (12).

CONCLUSION

Malgré quelques difficultés pratiques mineures, l'étude des Ag-NORs reste intéressante à plus d'un titre :

- aider au diagnostic de certaines lésions tumorales
- définir le degré d'activation cellulaire, qui est un bon reflet de l'agressivité d'une tumeur.
- expliquer certains phénomènes de l'oncogénèse.

Dans ce cadre il est intéressant de remarquer que

les translocations chromosomiques 9/22 de la leucémie myloïde chronique, 8/21 de la leucémie myloïde aigue et 8/14 du lymphome de Burkitt se font au niveau d'un organisateur nucléolaire (1, 2).

Son apport dans la pathologie prostatique tumorale apparait certain en particulier dans la caractérisation des lésions frontières dysplasiques et leur distinction des formes bien différenciées d'adénocarcinome.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - ANDNET J.J.
Les organisateurs nucléolaires : Intérêt en anatomie pathologique et en cytologie clinique.
Ann. Pathol., 1989, 8 : 3-6
- 02 - BOLDY D.R., CROCKER J., AYRES J.G.
Application of the Ag NOKs method to cell imprints of the lymphoid tissue.
J. Pathol. 1989, 157 : 75-79.
- 03 - BOSTOCK D.E., CROCKER J., HARRIS K., SMITH P.
Nucleolar organizer regions as indicator of post surgical prognosis in canine spontaneous mast cell tumors.
Br. J. Cancer, 1989, 59 : 915-918
- 04 - CROCKER J., MACARTNEY J.C., SMITH P.J.
Correlation between DNA flow cytometric and nucleolar organizer region data in Hodgkin's lymphoma.
J. Pathol. 1988, 154 : 151-156.
- 05 - FALLOWFIELD M.F., DODSON A.R., COOK M.G.
Nucleolar organizer region in melanocytic dysplasia and melanoma.
Histopathology, 1988, 13 : 37-50.
- 06 - GLEASON D.F.
Atypical hyperplasia, benign hyperplasia, and well differentiated adenocarcinoma of the prostate.
Am. J. Surg. Pathol. 1985, 9 Supplement 53-67.
- 07 - HALL P.A., CROCKER J., WATTS A., STANSTELD A.G.
A comparison of nucleolar organizer region staining and Ki 67 immunostaining in non Hodgkin's lymphoma.
Histopathology 1988, 12 : 373-381.
- 08 - PLOTON D., MENAGER M., JEANNESSON P., HIMBERG., PIGEON F., ADNET J.J.
Improvement in the staining and in the visualization of the Ag-NOR protein (argyrophilic proteins of the nucleolar organizer region) at the optical level.
Histochem. J. 1985, 18 : 5-14.
- 09 - PLOTON D., MENAGER M., LECHKI C., JEANNESSON P., VISSEAUX B., ADNET J.J.
Coloration des organisateurs nucléolaires (NORs) par l'Argent.
Application à l'étude de la structure du nucléole et intérêts en pathologie.
Ann. Pathol. 1988, 8 : 233-227.
- 10 - ROWLANDS D.C.
Nucleolar organising regions in cervical intraepithelial neoplasia.
J. Clin. Pathol. 1988, 41 : 1200-1202.
- 11 - SMITH R., CROCKER J.
Evaluation of nucleolar organizer region associated protein in breast malignancy.
Histopathology, 1988, 12 : 113-125.
- 12 - VAQUEZ-GIROD S., PLOTON D., MENAGER M., PUCHELLE E., ADNET J.J.
Technique de quantification semi-automatique des organisateurs nucléolaires (NORs).
XVème Congrès International des Anatomopathologistes de Langue Française.
REIMS, Septembre 1988.

LA NUTRITION ENTERALE CONTINUE AU COURS DES PANCREATITES AIGUES NECROTICO-HEMORRAGIQUES : A PROPOS DE 17 CAS DE JEJUNOSTOMIE

A. CHERIF., Z. BEN SAFTA., M. SASSI., M. KACEM., F. SEBAI., H. HADJ-SALAH

service de Chirurgie Générale - Hôpital La Rabta - Tunis.

التغذية المعوية المتواصلة خلال التهاب المعثكلة الحاد النخوي النزيفي بخصوص 17 حالة

ملخص : يعرض المؤلفون تجربتهم حول 17 حالة للتغذية المعوية ذو (debit) الضعيف المتواصل. هذه التغذية المفرطة في البروتين والكالوريات حملت الى فغر الصائم اقيمت بعد الجراحة، وفق تقنية ونزل عند مرضى مصابون بالالتهاب المعثكلة الحاد النخوي النزيفي الخطير. اقصى نسبة منتظرة هي 75 كغ/كغ / يوم بواسطة مضخة غذائية تصل الى 3500 كغ/اليوم. وقد كانت النتائج مرضية، رغم 4 حالات سيئة: 24% و3 وفايات لاتخص التقنيات ان مساوىء هذه الطريقة تحمّل على مساوى التحضير واعطاء السائل التزقيمي. لأننا لم نلاحظ اي مشكل تقني له علاقة لفغر الصائم. اذن تحسن فغر الصائم بصفة ملاحظة الحالة الغذائية والمناعية لهؤلاء المرضى المصابون، الفراغيون وأولئك المعرضين لانحلال انظيمي.

الكلمات الأساسية : تغذية - التهاب المعثكلة الحاد.

CHERIF A. & Coll. - La nutrition entérale continue au cours des pancreatites aiguës necrotico-hémorragiques : a propos de 17 cas de jejunostomie.

La Tunisie médicale, Dec. 1989, Vol. 67 N° 12

RESUME : Les auteurs rapportent leur expérience à propos de 17 cas d'alimentation entérale à faible débit continu. Cette alimentation hyperprotidique hypercalorique est menée par une jejunostomie confectionnée en per-opératoire, selon la technique de Witzel, chez des patients atteints de pancréatite aiguë nécrotico-hémorragique grave (PANH). Le taux optimum recherché est de 75 Kcal / Kg / j avec un débit à la nutripompe atteignant 3500 Cal / j.

Les résultats sont jugés assez satisfaisants, malgré 4 mauvais cas : soit 24 % et 3 décès non imputables à la technique.

Les inconvénients de cette méthode sont à mettre sur le compte des défauts de préparation et d'administration du liquide de gavage car on ne note aucun problème mécanique en rapport avec la jejunostomie. Ainsi donc, la jejunostomie améliore de façon certaine l'état nutritionnel et immunitaire de tels malades infectés, tarés et sujets à une lyse enzymatique grave.

MOTS-CLES : Alimentation entérale - Pancréatite aiguë - Jéjunostomie.

CHERIF A. & Al. - The continued enteral nutrition during the acute pancreatitis necrotico-hemorrhagic concerning 17 cases of jejunostomy.

La Tunisie médicale, Dec. 1989, Vol. 67 nr. 12

ABSTRACT : The authors report their experience concerning 17 cases of enteral alimentation to continued weak debit. This hyperprotidic hypercaloric alimentation is led by a jejunostomy confectionned in per-operatory, according to Witzel technic, among patients affected with grave necroticohemorrhagic acute pancreatitis the optimum searched rate is of 75 Kcal / kg / day with a debit with the nutripompe reaching 3500 Cal / day.

The results are satisfying, in spite of 4 bed cases : 24 % and 3 deathis coliche are not imputable to the technic.

This methode inconvenients are due to the preparation due to the preparation defect and the gravage liquide administration, we don't note any mechanic problem in relation with the jejunostomy. So, the jejunostomy certainly a meliorates this nutritionnal and immunitary stade of such infected, tared and subject to a grave enzymatic lyse.

KEY-WORDS : Nutrition - Acute pancreatitis.

INTRODUCTION

L'utilisation de la voie entérale continue constitue un grand acquis dans la réanimation des PANH graves.

Sur un total de 168 PANH traitées de 1969 à 1985, nous avons retenu 127 formes graves vérifiées opératoirement. L'alimentation entérale a été conduite dans 84 cas par une sonde de gastrostomie à double courant (Rettori) poussée jusqu'au deuxième jéjunum. Insatisfait de la voie gastrique et après un travail interne fait dans le service nous avons commencé à partir de 1982 à pratiquer des jéjunostomies, et la gastrostomie a été complètement abandonnée à partir de 1983. Nous avons ainsi pratiqué 21 jéjunostomies, quatre patients sont décédés au cours de la première semaine et n'ont pas bénéficié de cette alimentation. Ils ont été écartés de cette étude. Chez 17 patients la nutrition entérale à l'aide d'une nutrition entérale à l'aide d'une nutripompe a pu être mise en oeuvre.

LES MALADES ETUDIÉS

L'âge moyen de ces malades est de 47 ans (30-82) 11 femmes et 8 hommes. Chez tous ces malades les douleurs abdominales, le choc hypovolémique et l'élévation des amylases sanguines et urinaires étaient présentes. Outre ces signes habituels, nous avons retenu cinq facteurs de gravité: l'encéphalopathie enzymatique, l'ictère, le choc avec insuffisance rénale persistante après 12h de réanimation bien conduite; l'insuffisance rénale organique, et l'hypocalcémie inférieure à 85 mg/l. Leur fréquence relative apparaît sur le tableau N°1 qui traduit l'état précaire de ces malades.

FACTEURS DE GRAVITE	NOMBRE DE MALADES
ENCEPHALOPATHIE	2
ICTERE	5
CHOC (IRF PERSISTANTE)	9
I. RENALE ORGANIQUE	2
HYPOCALCEMIE	12

TABELAU N°1 :

- ◆ Les facteurs étiologiques étaient 14 fois la lithiase biliaire, 2 fois l'éthylisme, et 1 fois l'étiologie est restée méconnue.
- ◆ Les 17 malades totalisent 26 interventions sans compter les vérifications fréquentes de l'abdomen de deux malades chez qui on a dû pratiquer une laparostomie de nécessité à l'aide d'une plaque de lyomousse.
- ◆ Les lésions anatomiques constatées toujours

nécrotico-hémorragiques sont: diffuses dans 4 cas; à prédominance corporéocaudale dans 7 cas, à prédominance céphaloisthmique dans 5 ans et dans un cas la pancréatite était totale. Les gestes pratiqués outre la cholecystectomie et la jéjunostomie au cours de l'intervention première sont: 11 nécrosectomies dont une pratiquement totale; 3 pancréatectomies corporéocaudales; 3 drainages, avec en plus dans 2 fois une cholédoctomie et une fois une gastrectomie de 2/3 de nécessité pour nécrose gastrique.

- ◆ Les complications post-opératoires sont objectivées dans le tableau N°2 et témoignent de la gravité de l'état de ces malades.

- Septicémie	9
- Hémorragie digestive	3
- Fistule entérocutanée	3
- Sténose duodénale	1
- Embolie pulmonaire	1

TECHNIQUE DE LA JEJUNOSTOMIE

C'est une jéjunostomie latérale à l'aide d'une sonde de Foley N°16 ou 18 enfouie à la Witzel sur 10 cm ne consomme pas beaucoup d'étoffe intestinale. Sa sortie de l'abdomen se fait par contre incision le plus bas et le plus en dehors possible pour ne pas gêner les éventuelles réinterventions.

Cette technique nous a donné pleine satisfaction, on note aucun problème mécanique à part un arrachement de la sonde un cas dû à une faute au cours des soins locaux et non imputable à la technique.

MODALITES DE LA NUTRITION

- ◆ Au jour zéro, la sonde est mise en siphonnage.
- ◆ Le 1er jour post-opératoire, la perméabilité de la sonde est assurée par une installation continue de 500 cc de sérum glucosé à 5%.
- ◆ Le 2ème jour, on passe 1000 cc de ce même liquide.
- ◆ Le 3ème jour, on commence la nutrition entérale sans attendre la reprise du transit alors et on passe alors 500 cc de liquide de gavage.
- ◆ La progression de l'apport énergétique se fait par 250 Cal/j (ce qui correspond à 250 cc) pour atteindre le taux optimal vers le 10ème jour.
- ◆ Le mélange nutritif doit respecter les règles de progressivité, de milieu isocalorique d'isomolarité et de stérilité. La proportion des éléments caloriques de base est en moyenne la suivante:
 - 22% de protéine,
 - 16% de lipides sous forme de triglycérides à chaînes moyennes.

Le taux caloriques optimum est de 75 Kcal/Kg/j, avec 2,5g de protides/Kg/j (minimum: 52 Kcal/Kg/j avec 1,8g protides/Kg/j).

- ◆ L'assistance nutritionnelle devant débiter tôt, nous avons posé dans 12 cas les graves un cathéter central avant la sortie du bloc opératoire permettant l'apport de 3000 calories et maintenu jusqu'au 10ème jour date à laquelle l'alimentation entérale devient suffisante. Cependant, cette alimentation parentérale a dû être prolongée de 20 jours dans cinq cas.
- ◆ L'alimentation a duré 34 jours en moyenne, (10-60 jours) et le débit moyen a été de 21 200 (1500 à 3500).
- ◆ La surveillance en clinique se fait sur :
 - L'état du transit et la courbe du poids.
 - La glycémie, réserve alcaline, ionogramme quotidien au départ.
 - Glucosurie toutes les 6 heures, amyliémie amyliurie tous les 2 jours.

RESULTATS

1) Les critères d'évaluation :

Les résultats sont appréciés sur un ensemble de critères:

- ◆ Amélioration de l'état général et local
- ◆ La prise de poids
- ◆ La cicatrisation des lésions
- ◆ Le taux sérique des protéines sanguines
- ◆ Le taux de sérum albumine, des lipides et du cholestérol.

Les résultats sont jugés bons lorsque:

- ◆ Le poids est stable
- ◆ La cicatrisation est bonne
- ◆ Les taux sériques de protides et de cholestérol restent stables.

la protidémie et le cholestérol ne sont pas très abaissés alors que la cicatrisation est bonne. Dans tous les autres cas, les résultats sont considérés comme mauvais.

RESULTATS	NOMBRE
BONS	4
MOYENS	9
MAUVAIS	4

2°) La mortalité :

3 malades sont décédés en cours de réanimation:

- ◆ Une patiente de 82 ans qui avait une encéphalopathie pancréatique avec des convulsions, une

insuffisance rénale organique et le décès est survenu dans un tableau d'embolie pulmonaire.

- ◆ Le 2ème patient de 54 ans, qui avait une imprégnation éthylique très marquée est mort dans un tableau de septicémie.
- ◆ Le 3ème décès est en rapport avec une insuffisance respiratoire majeure, survenu chez un homme âgé de 65 ans et asthmatique.

3) La morbidité:

a) la diarrhée a été observée chez 8 patients.

Dans 4 cas, elle a été transitoire et n'a fait que ralentir la progression de l'apport calorique, elle a nécessité dans ces cas l'adjonction de l'arobon.

Chez Les 4 autres malades, la diarrhée était due à une contamination par Escherischia Coli, isolé 3 fois dans le liquide de gavage. Cette diarrhée bactérienne a nécessité la prescription des antiseptiques intestinaux et nous a retardés pour la progression de l'apport....

b) 4 patients ont présenté une stase gastrique avec des vomissements après la reprise du transit. Cette stase est mise sur le compte d'un remplissage excessif du ballonnet de la sonde de jéjunostomie, car la stase a toujours cédé quand le ballonnet est dégonflé.

c) En ce qui concerne la glycémie, nous avons constaté que les besoins en insuline sont moindres avec la nutrition entérale continue, que chez les 12 patients ayant bénéficié d'une alimentation parentérale par cathéter central.

Cependant des troubles de la glucorégulation sont apparus chez 4 de nos malades. Une de ces patientes a été extrêmement difficile à équilibrer d'autant plus qu'elle avait une insuffisance rénale organique.

d) Enfin, aucun incident mécanique en rapport avec la jéjunostomie n'a été observé.

COMMENTAIRE

L'évolution de la pancréatite aiguë nécrotico-hémorragique dépend de plusieurs facteurs. L'état nutritionnel représente un facteur assez déterminant, C'est pourquoi l'alimentation entérale continue qui permet d'améliorer et/ou entretenir l'état immunitaire et nutritionnel doit être assurée le plus tôt possible. Cette alimentation est assurée par une jéjunostomie pratiquée de façon systématique lors de la 1ère intervention pour pancréatite aiguë nécrotico-hémorragique.

- ◆ Il s'agit d'une courte série de 17 jéjunostomies, réalisée de 1982 à 1985.
- ◆ Du point de vue technique, la confection de la jéjunostomie à la Witzel ne pose pas de pro-

blème, et aucun incident n'a été observé dans cette série.

- ◆ Les critères d'appréciation utilisés sont ceux décrits par Loygue et coll. (4) et ceci à cause des moyens limités.

Cette évaluation n'est pas très objective mais permet d'apprécier l'évolution de ces lésions qui sont graves. Cette affirmation est confirmée par le fait que pour les 17 malades qui ont bénéficié de cette alimentation entérale continue, les résultats sont jugés mauvais chez 4 malades, et ce sont les mêmes patients qui ont présenté une diarrhée bactérienne en rapport avec une infestation du liquide de gavage.

Ainsi, on peut dire que les critères utilisés sont assez fiables dans l'état actuel de nos moyens.

- ◆ La diarrhée et les troubles de la glucorégulation sont les principales complications qui risquent de ralentir la progression de cette alimentation:
- Les troubles de la glycémie ont été observés chez 4 malades posant un problème majeur chez un seul, car il existait en même temps une insuffisance rénale organique, et il est classique de dire que les troubles de la glucorégulation sont plus graves au cours de l'alimentation parentérale que dans l'alimentation entérale continue.
- Concernant la diarrhée, qui a été observée chez 8 de nos malades, il faut que la concentration du liquide de gavage et le rythme d'installation peuvent entraîner une diarrhée motrice, qui peut être corrigée facilement.

Chez 4 de nos malades, l'association de l'arobon dans le liquide de gavage a permis de juguler la diarrhée. Mais en fait, le problème majeur reste de la diarrhée bactérienne en rapport avec une contamination du liquide de gavage. Cette éventualité a été observée chez 4 malades, avec isolement du germe responsable (*Escherichia Coli*). C'est pourquoi nous pensons qu'il faut préparer les solutions de gavage de façon stérile et dans des ustencils stériles.

La conservation doit se faire à une température de moins 4° et l'idéal serait de disposer de nutripompe réfrigérée avec une capacité de 3 à 4l permettant d'éviter les secteurs de manipulation.

Pour diminuer le risque de contamination, on

serait tenté de remplacer le liquide de gavage classique par des solutions préparées dans les laboratoires.

Enfin, concernant la mortalité, l'alimentation entérale n'influence pas le taux de mortalité.

CONCLUSION

La pancréatite aigue nécrotico-hémorragique est une affection grave. L'alimentation entérale continue permet d'apporter les calories nécessaires à l'amélioration de l'état nutritionnel et immunitaire de ces malades.

Le liquide de gavage classique utilisé pour cette alimentation doit être préparé et conservé d'une façon stérile, pour éviter la contamination microbienne, qui représente l'inconvénient majeure de cette technique.

A un prix de revient modéré, avec des moyens non sophistiqués, cette technique d'alimentation menée d'une façon rigoureuse, constitue un support considérable dans la cicatrisation des lésions des PANH.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - BAULIEUX J., BOULEZ J., PRIX J.L., DONNE R.
La nutrition entérale par jéjunostomie d'alimentation au cours des pancréatites aiguës graves.
Chirurgie 1981, 107, N°1, pp 59-63.
- 02 - FABRE M.M., CONINCK et ROCHE A.
L'alimentation parentérale équilibrée dans les pancréatites aiguës.
Bordeaux Médical 1978, N°19, 1675-1677.
- 03 - LEVY E. R. SALMON
Spoliation liquidienne, dénutrition et réanimation dans les pancréatites aiguës.
Annales de Gastro entérologie hépatologie 1978, 14, N°4, 249-256.
- 04 - LOYGUE J., LEVY E., HYGUET C., PARC R., HANNOUN L., LAARIF R.
Apport de l'hyperalimentation entérale à débit continu dans le traitement des pancréatites aiguës nécrotico-hémorragiques.
Chirurgie 1981, 107, N°1, 64-66.
- 05 - PACCALIN M.M., CATARLLADE C., VIGUER A.M., LAROMENE R.
Apport de la nutrition entérale dans le traitement des pancréatites aiguës.
Bordeaux Médical 1978, 11, N°19, 1679-1681.

ASPECTS CLINIQUES ET ETIOLOGIQUES DES INSUFFISANCES RESPIRATOIRES CHRONIQUES : A PROPOS DE 179 CAS

A. KAMEL., L. MEGDICHE., F. GARGOURI., A. CHABBOU., B. EL GHARBI.

Hôpital A. MAMI de Pneumo-Phthisiologie Ariana

خصوصية وأسباب مرض القصور التنفسي المزمن - 179 حالة

ملخص : إن التكاثر التصاعدي للمرضى المصابين بالقصور التنفسي المزمن في العيادات والاقسام الاستشفائية حملنا على مراجعة خصوصيات واسباب هذه الاصابة في تونس حول دراسة 179 حالة مريض بقسم من مستشفى الامراض الصدرية باريانة مدة 7 سنوات. امراض قصبات الرئة المزمنة يمثلون 71.5% من الحالات وفي المرتبة الثانية تأتي اعراض مخلفات مرض السل (20%). التعفن يمثل أكثر اسباب القصور التنفسي الحاد، العلاج يتركز على الادوية الموسعة لقصبات الرئة والانتيبايوتيك والعلاج الطبيعي والاكسيجين كما وجدنا 17% من الوفيات (30 حالة). أقصر عيش لوحظ لدى المصابين بالقصور التنفسي باعراض مخلفات مرض السل.

الكلمات الأساسية : قصور تنفسي مزمن - قصور تنفسي حاد - علاج بغاز الاوكسيجين.

KAMEL A. & coll. - Les aspects cliniques et étiologiques des insuffisances respiratoires chroniques 179 cas.

La Tunisie médicale, Dec. 1989, Vol. 67, N° 12

RESUME : L'augmentation croissante des insuffisances respiratoires chroniques dans les consultations et les services hospitaliers nous a amené à revoir les différentes caractéristiques en particulier étiologiques de ces affections en Tunisie à travers la revue de 179 cas hospitalisés dans un service à l'hôpital de pneumologie de l'Ariana durant 7 ans. Les BPCO représentent 71,5 % des cas ; en deuxième position les séquelles de tuberculose (20 %). L'infection est la principale cause de décompensation aiguë (76,5 % des cas). Le traitement repose sur les bronchodilatateurs, les corticoïdes, les antibiotiques, la kinésithérapie et l'oxygénothérapie. Quant à l'évolution, nous avons déploré 17 % de décès (30 décès). La survie moyenne la plus importante est celle des dilatés bronchiques, meilleure que celle des bronchiteux chroniques. La survie la plus basse est celle des insuffisants respiratoires par séquelles de tuberculose.

MOTS-CLES : Insuffisance respiratoire chronique - Insuffisance respiratoire aiguë - Oxygénothérapie.

KAMEL A. & Al. - Clinical and aetiological aspects of chronic respiratory failure about 179 cases.

La Tunisie médicale, Dec. 1989, Vol. 67, nr. 12

ABSTRACT : The increase of the rate of chronic respiratory failure brings us to review their clinical and aetiological particularities in our country. 179 patients were admitted in the hospital of pneumology of Ariana, during 7 years. The COPD represent 71,5 % and in second position the tuberculosis sequella (20 %). Infection was the principal cause of acute failure (76,5 %). Management was based on bronchodilators, corticoïds, antibiotics, oxygen and kinesitherapy. 17 % (30) were died. The best survival was that of patients with bronchiectasia and chronic bronchitis and the worst with tuberculosis sequella.

KEY-WORDS : Chronic respiratory failure - Acute respiratory failure - Oxygen therapy.

I - INTRODUCTION

L'insuffisance respiratoire est actuellement en fréquence croissante en raison :

1) Du développement de la bronchite chronique et des maladies en rapport avec la pollution collective : industrielle ou urbaine et individuelle : le tabagisme.

2) La guérison habituelle par les traitements modernes : chimiothérapie de plusieurs maladies infectieuses jadis meurtrières (la suppuration, la tuberculose pulmonaire) mais dont la guérison laisse comme rançon d'énormes séquelles. Nous avons essayé à travers cette étude de dresser le profil clinique, étiologique et évolutif de l'insuffisance respiratoire chronique à partir d'une revue de 179 cas.

II - MATERIEL ET METHODES

C'est une étude retrospective portant sur 179 cas d'insuffisance respiratoire chronique colligés durant 7 ans (de 1981 à 1987) dans un service de Pneumologie à l'Ariana.

Le critère majeur dans le tri des malades est la gazométrie faite chez des patients porteurs d'affection bronchopulmonaire chronique, en état stable, en dehors des décompensations ; au repos et à l'air ambiant. En effet l'insuffisance respiratoire chronique est définie par une $PaO_2 < 70$ mm Hg pour les patients de moins de 70 ans (6) (8) (15) (16). Pour les patients âgés de plus de 70 ans nous avons pris comme limite supérieure une PaO_2 à 65 mmHg.

III - RESULTATS ET COMMENTAIRES

A) Caractéristiques cliniques

1 - Caractéristiques épidémiologiques

* L'âge : varie de 15 ans à 70 ans, les 2 / 3 ont un âge compris entre 50 et 70 ans. La moyenne est à 59 ans.

* Habitat : 52 % habitent Tunis, les autres viennent surtout du Nord du pays.

* Tabagisme : l'intoxication tabagique (Neffa, Cigarettes) sous ses différentes formes a concerné plus de 95 % de nos malades. Pour ce qui est de la cigarette : le tabagisme moyen est de 49 PA avec des extrêmes à 2 et à 130 PA ; mais la grande majorité (84 %) sont de gros fumeurs (plus de 20 PA).

* Profession : 87 % des malades appartiennent à la classe ouvrière exerçant des professions exposées aux pollutions et aux intempéries.

* Affections non respiratoires associées : 87 patients (49 %) souffrent d'affections diverses en particulier cardiaques (20 %), digestives (20 %) diabète (8 %).

2 - Profil clinique

* Obésité / maigreur : le facteur nutritionnel est d'une importance primordiale dans l'insuffisance respiratoire chronique. Le statut pondéral en comparaison avec le poids idéal correspondant (calculé selon la formule de Lorenz) fait ressortir :

- Un déficit pondéral dans 61 % des cas.

- Un état d'obésité (définie à partir d'une surcharge pondérale de plus de 20 %) est retrouvé dans 21 cas prenant parfois (5 cas) des valeurs importantes (plus de 40 %).

* Etat respiratoire :

- **Dyspnée** : constitue le premier motif de consultation, retrouvé dans tous les cas :

* 96 soit 54 % ont une dyspnée de repos.

* 46 : dyspnée d'effort d'intensité variable chez plus de la 1 / 2 des patients la dyspnée évolue depuis 5 ans et plus. Chez 15 % la dyspnée prend parfois une allure paroxystique.

- **Cyanose** : témoin d'une désaturation avancée est notée dans 54 cas (30 %).

- **Les autres signes respiratoires** sont plus ou moins constants : toux (100 %), expectoration purulente (33 %), hémoptysie (14 %), douleurs thoraciques (80 %).

L'examen note en particulier des râles ronflants et / ou sibilants dans 46 % ; des signes d'insuffisance ventriculaire droite dans 36 % et des signes neuropsychiques (trouble de conscience, du comportement flapping tremor) dans 8 % des cas.

3 - Etude paraclinique

1 - **Données biologiques** : l'hémogramme a permis de retrouver une hyperleucocytose témoin d'infection dans 55 % cas et une polyglobulie chez 51 patients (28,5 %).

2 - Données radiologiques

* Radio thorax : la distension thoracique est le signe le plus fréquemment retrouvé : (63 % des cas), d'autres images sont retrouvées en particulier les images bulleuses (16,5 %), une pleurésie (6,5 %), les séquelles de thoracoplasties (2 %), déformations thoraciques (2 %) pachypleurites (8 %).

* Du point de vue cardiologique on a noté :

- Cardiomégalie dans 18 % des cas.

- H.T.A. pulmonaire (diamètre artère lobaire inférieure > 20 mm) dans 47 cas (27 %)

3 - Données électrocardiographiques

L'ECG est normal dans 30 cas : 18 %, il révèle des signes de CPC dans 51,5 %, ainsi que d'autres anomalies (HVG (9 cas), séquelles d'infarctus (5

cas), trouble du rythme).

4 – Exploration fonctionnelle respiratoire

a) *La Spirométrie* : elle a été réalisée chez 114 patients (63,5 %), elle n'a pu être faite chez 66 patients essentiellement en raison de l'état respiratoire ou général du malade qui ne le permettait pas. Elle a retrouvé :

- un T.V.O. dans 71 % des cas
- un T.V.R. dans 3 % des cas
- et un T.V.M. dans 26 % des cas

b) *La Gazométrie* :

* elle a permis de noter que la PaO₂ est dans tous les cas inférieure à 70 mmHg :

- elle est inférieure à 60 mmHg dans 78 cas (44 %)
- elle est inférieure à 55 mmHg dans 32 cas (18 %)
- elle est comprise entre 65 et 70 mmHg dans le 1 / 4 des cas.

* PaCo₂ :

- 71 malades (39 %) ont une PaCo₂ égale ou infé-

rieure à 44 mmHg

- 108 malades (61 %) présentent une hypercapnie

L'hypoventilation alvéolaire est plus ou moins sévère mais atteint dans 26 cas des valeurs dépassant 60 mmHg, elle est supérieure à 70 mmHg dans 7 cas. Ainsi pour les malades insuffisants respiratoires chroniques obstructifs les corrélations VEMS-PaCo₂ et PaO₂ et font ressortir que les modifications gazométriques sont modérées quand le VEMS est supérieur à 1000 ml, l'hypercapnie est de règle chez les patients dont le VEMS est inférieur à cette valeur et elle s'accroît avec l'effondrement du VEMS.

Pour les malades insuffisants respiratoires restrictifs, il semble exister une meilleure corrélation entre la capacité vitale et la PaCo₂ ainsi la PaCo₂ devient franchement élevée (> 50 mmHg) dès que la capacité vitale descend au dessous de 50 % de la valeur théorique.

B) Etiologies

– la répartition de la fréquence de l'insuffisance respiratoire chronique en fonction de l'affection pulmonaire en cause permet de constater (Tableau 1) :

ETIOLOGIES	IRC	Nombre de Malades	% de Malades	Age Moyen	PaO ₂ mm Hg	PaCo ₂ mm Hg	Hte > 49 %	% de CPC à L'ECG	% IVD Clinique	Trouble ventilatoire
Bronchite chronique		74	41,5	65	60	49,5	36	54	51,50	TVO 44
Emphysème bulleux		16	9	62	58	45	31	44	18,50	TVO 10
Emphysème Panl diffus		11	6	60	63	41	27	27	18	TVO 8
Asthme		13	7	57	56	50	38	30	15	TVO 10
Dilatation de bronche		13	7,50	66	60	47	15	46	23	TVO 9 TVM 4
Séquelles de tuberculose		32	18	62	59	49	22	57	31	TVM 16 TVR 2
Pneumoconiose		6	3,50	65	63	46	16	50	16	TVM 4
Fibrose pulmonaire		4	2	62	62	43	25	50	50	TVR 1
Déformation thoracique		4	2	47	60	56	25	50	25	TVM 1 TVR 1
Syndrome de Pick Wick		2	1	41	58	44,5	50	50	50	TVM 1 TVR 1
Divers		4	2	58	64	44,5	25	50	50	TVM 3 TVR 1

TABLEAU n° 1 : Etiologies et principales caractéristiques des IRC

* La prédominance de l'étiologie obstructive : les BPCO (asthme, bronchite chronique, DDB, emphysème) constituent 71,5 % dans notre série ; pourcentage inférieur à celui retrouvé par Molina (78 %) mais largement supérieur à une série multicentrique Française (3) (67 %)

* L'insuffisance respiratoire chronique par séquelles de tuberculose pulmonaire représente la deuxième grande cause après les BPCO et constitue environ le 1/5 des étiologies. Les données Européennes donnent des chiffres nettement inférieurs aux notre entre 6 (11) et 10 % (3).

L'évolution des chiffres durant les années, depuis 1981 à 1987 fait ressortir un accroissement plus important du nombre des BPCO par rapport au nombre des séquelles tuberculeuses qui tend plutôt à la stabilité.

* Pour les autres étiologies on note en particulier la fréquence faible des fibroses pulmonaires (2 %). Cette étiologie occupe par contre une place importante dans les étiologies des insuffisances respiratoires chroniques chez la femme tunisienne (20 %). Les déformations thoraciques restent une cause rare d'insuffisance respiratoire chronique en Tunisie (2 %), elle est plus importante dans d'autres séries : 70 % (11), 9 % (3).

Le tableau suivant résume en fonction de l'étiologie des principales caractéristiques des insuffisances respiratoires chroniques (nombre de cas, pourcentage, âge moyen, PaO₂, PaCO₂, hémocrite, signes électriques de CPC, signes cliniques d'IVD, trouble ventilatoire constaté à la spirométrie : TVO, TVR, TVM (Tableau N° 1).

C) Etude des décompensations respiratoires aiguës

1) La survenue d'un épisode respiratoire aigu marque le plus souvent d'un trait péjoratif l'évolution à long terme de l'insuffisance respiratoire chronique (7). Afin de dégager les facteurs de gravité de ces épisodes, nous avons procédé à l'étude des différents paramètres pouvant influencer le pronostic immédiat. 64 décompensations aiguës ont été enregistrées chez 51 patients, soit 28,5 % des maladies. La PaO₂ chez ces malades était inférieure à 50 mmHg à l'air ambiant et avant tout traitement, associée ou non à une hypercapnie supérieure à 50 mmHg. Cette définition correspond à celle de Bailey (2).

En fait, la définition gazométrique varie selon les auteurs. Certains considèrent une limite supérieure de la PaO₂ à 55 mmHg (1) (9) (14). D'autres la considèrent plus sévères à 45 mmHg (17). La plupart des auteurs sont cependant unanimes pour une limite supérieure de la PaO₂ à 50 mmHg (2, 4, 7, 10, 12).

2) Répartition des décompensations selon l'étiologie de l'IRC : Les 64 décompensations aiguës ont été réparties selon l'étiologie de l'IRC et nous constatons que (Tableau n° 2).

Etiologie de l'IRC	Nbre de la maladie ayant IRA	%IRA / IRC	Nbre de poussées d'IRA	% (*)
Bronchite C.	27	36,50	38	59
Emphysème	3	11	3	4,50
Asthme	3	24	4	6
DDB	4	30	5	8
Séquelles de Tbc	11	34	11	19
Déformation thorac	2	50	2	3
Fibrose pulmonaire	1	25	1	1,50

TABLEAU n° 2

* Nombre de poussées / nombre total

— La bronchite chronique avec 38 poussées (59 %) constitue la première étiologie de l'IRC décompensée. Elle est suivie par l'IRC par séquelles de tuberculose avec 12 poussées (19 %). La fréquence de cette dernière dans d'autres séries françaises a été de 15,1 % (5) et de 24 % (13).

3 Les causes de décompensation :

Cause d'IRA	Nombre	%	Série de BURK
Infection	49	76,50	55 %
Insuffisance C. gauche	5	8	35 %
Pneumothorax	3	4,50	2 %
Embolie pulmonaire	2	3	2 %
Sédatifs	0	—	6 %
Aucune cause	5	8	—

TABLEAU n° 3

L'infection occupe de loin la première place (76,5 % des cas). Il s'agit le plus souvent d'infection bronchique bactérienne (40 cas), dans 7 cas c'est une infection parenchymateuse. Dans un seul cas une infection grippale est en cause et dans un autre cas une Ornithose. Ce facteur infectieux est celui qui prédomine dans la plupart des séries (4). Dans 5 cas aucune cause n'a été retrouvée (8 %).

Ces états traduisent une dégradation de la fonction respiratoire qui selon certains auteurs peuvent constituer jusqu'à 20 à 25 % des causes d'insuffisance respiratoire aiguë (10) diverses autres causes pourraient être en jeu mais mal précisées tels que la prise de Sédatifs, Anti-tussifs, Diurétiques, ect...

4) L'évolution est marquée par 21 décès, soit 41 % au cours d'un épisode d'insuffisance respiratoire aiguë, l'analyse de ces décès fait ressortir que :

- * L'âge avancé, l'existence de signes d'encéphalopathie respiratoire et des troubles de rythme à l'ECG constituent des critères certains de mauvais pronostic
- * Le taux de mortalité le plus important est enregistré chez les emphysémateux et les insuffisants respiratoires par séquelles de tuberculose.
- * La survenue de décompensation respiratoire aiguë est de plus mauvais pronostic chez les restrictifs que les obstructifs dont l'espérance de vie est meilleure après le premier épisode de l'insuffisance respiratoire aiguë.

D) Le traitement

Comprend 2 volets :

- la prise en charge hospitalière
- et la surveillance extra-hospitalière

1) pendant l'hospitalisation

- Oxygénothérapie prescrite dans 102 cas (55 %)
- Médicaments prescrits : * Théophylline en Ampoule (35%) (ou suppositoire (65 %) * les B₂ mimétiques : 49 cas (27 %) * Corticoïdes : 71 malades (39,5 %) * Fluidifiants et mucorégulateurs : 116 cas (65 %) * Antibiothérapie : prescrite dans 101 cas (56,5 %) : - Cyclines = 38,5 % - Pénicilline = 36,5 % - Traitement anti-tuberculeux = 2 cas * Traitement anti-coagulant : 10 cas (6 %) : - 2 cas d'embolie pulmonaire - 8 cas à titre préventif * Diurétique : 22 cas (12 %) * Anaplectiques respiratoires : - caféine = 8 cas (4,5 %) - Almitrine = 16 cas (21,5 %).
- La saignée : 9 cas (5 %)
- Drainage thoracique : 3 cas (2 pneumothorax et 1 hydro-pneumothorax)
- La ventilation assistée : 4 malades (2,5 %) = 1 cas d'asthme, 2 cas de bronchite chronique, 1 cas de cyphoscoliose.
- La kinésithérapie dans 83 % des cas.

2) Traitement extra-hospitalier

En dehors du traitement médical, une oxygénothérapie à domicile a été prescrite chez 5 malades

seulement quoique le nombre d'insuffisants respiratoires justiciables de cette thérapeutique est beaucoup plus élevé. Ceci est dû à une prise en charge insuffisante ou inexistante de cette thérapeutique par les organismes de sécurité sociale (CNR, CNSS, CAVIS...).

E) Evolution et pronostic

1) La morbidité hospitalière

Elles est longue dans les insuffisance respiratoires chroniques

* La fréquence des hospitalisations :

- Les 179 patients ont totalisé 238 séjours hospitaliers soit 10 % de toutes les admissions enregistrées durant la même période.
- 37 patients (20 %) ont été hospitalisés plus d'une fois.
- La moyenne annuelle d'hospitalisation est de 1,5 hospitalisation par an et par malade.

* La durée d'hospitalisation

- La durée moyenne est de 25 jours
- Elle dépasse 1 mois dans 30 %
- Elle est > 2 mois dans 3 % avec un maximum à 4 mois
- Chez 7,5 % des patients les séjours hospitaliers cumulés dépassent 3 mois avec un maximum à 8,5 mois.

* La répartition selon les années

Sur les 238 admissions pour insuffisance respiratoire chronique, 110 (46 %) ont été enregistrées en 1986 et 1987. L'accroissement est linéaire avec tendance à la stabilité depuis 1986.

* La répartition selon les mois

- Le maximum d'hospitalisation est enregistré au mois de Mars (13,5 %)
- Le minimum est au mois d'Août (4,5 %)
- Plus des 2 / 3 des hospitalisations l'on été entre Octobre et Avril.

2) Devenir

On constate :

* Un nombre important de perdus de vue particulièrement chez les emphysemateux (41 %), puis les bronchiteux chroniques et les séquelles de tuberculose (27 % et 28 %), un taux relativement faible de perdus de vue (15 %) chez les asthmatiques et les dilatés bronchiques.

* Décès : la mortalité globale est de 17 %, 16 décès ont survécu durant la première hospitalisation. Les 14 autres décès ont survécu au cours d'une évolution variable de 3 mois à 5 ans.

Étio. de l'IRC	Perdus de vue précoces		Décès	Suivi < 1 an	Suivi > 1 an
	Nombre	%		Nbre de malades	Nbre de malades
Bronchite C	20	27	13	23	18
Emphysème	11	41	2	9	5
Asthme	2	15	2	4	5
DDB	2	15	3	4	4
Séquelles de Tbc	9	28	9	6	8
Pneumoconiose	3	50	?	2	1
Fibrose	2	50	?	1	1
Cyphoscoliose	0	0	1	1	2
Synd. de Pick wick	2	100	?	—	—
Divers	2	50	?	1	1
TOTAL	53		30	51	45

TABLEAU n° 4

En fonction des étiologies la survie moyenne la plus importante est celle des dilatés bronchiques (3 ans), meilleure que celle des bronchiteux chroniques (2 ans). La plus basse est celle des insuffisants respiratoires chroniques par séquelles de tuberculose (15 mois). Ces derniers ont le taux de mortalité le plus élevé. L'étude de certaines corrélations permet de constater que :

- la survie décroît brutalement dès que la PaO₂ devient inférieure à 60 mmHg
- l'hypercapnie est un facteur de mauvais pronostic
- la survie passe de 16 mois à 42 mois quand le VEMS est respectivement <1L et > 1L.
- il n'y a pas de corrélation entre la capacité vitale et la survie.

CONCLUSION

Le nombre des insuffisants respiratoires chroniques est certainement en progression dans notre pays.

L'étiologie dominante de l'insuffisance respiratoire chronique est constituée par les BPCO. Une prise en charge notamment extra-hospitalière de ces malades est nécessaire en particulier l'oxygénothérapie à domicile doit être généralisée mais ceci n'est possible que si elle est prise en charge par les organismes de sécurité sociale au même titre que les autres médicaments.

Parallèlement à cette attitude curative, la prévention de l'insuffisance respiratoire chronique est plus

efficace et moins coûteuse, elle se résume pratiquement à la lutte contre le tabagisme qui connaît une expansion redoutable dans notre pays (13^{ème} place mondiale pour la consommation de tabac selon une enquête de L'OMS) avec une prévalance de 58 % chez les hommes.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - ASMUNDSSON T., KILBURN KH.
Survival after acute respiratory failure 145 patients observed 5 to 8 1/2 years.
Ann. Int. Me., 1974, 80, 54-57.
- 02 - BAILEY FRANCIS MD
Acute respiratory failure in obstructive lung disease.
Symposium on respiratory failure
Medical Clinics of North America, Vol. 67, N° 3, May 1983, 657-668.
- 03 - BRAMBILIA C., LUDOT A.
Aspect socio-démographique de l'IRC en France
Rev. Fran. Mal. Resp., 1983, 11, 509-521.
- 04 - BURK RH., GEORGE RB.
Acute respiratory failure in chronic obstructive pulmonary disease.
Immediate and long term prognosis.
Arch Inter. Med., 1973, 132, 865-868
- 05 - CHARPIN D., LEONARDELLI M., OHRESSER PH.
Pronostic immédiat et secondaire des poussées asphyxiques de IRC Post-Tuberculeux
Poumon & Coeur. 1980, 36, N°3, 175 - 178.
- 06 - CHRETIEN J.
Insuffisance respiratoire chronique
Abrégé de Pneumologie, 2^{ème} Ed., P : 304-305.

- 07 - GEARTNER M., CHAU N., LUDWICZAK E., POLU MJ., SADOUL P.
Pronostic lointain de la bronchite chronique après un premier épisode de décompensation respiratoire aigue.
Rev. Fran. Mal. Resp., 1983, 11, 739-750.
- 08 - HARRIS CS., SHOP MB., CLARK JH., DORNHORST C., COTES JE., FLENELEY DC., HOWARD P., OLDHAM P.
Long term domiciliary oxygen therapy in chronic hypoxic cor pulmonate complicating chronic bronchitis and emphysema (Report of the Medical council working).
The Lancet, 1981, 3, 681-685.
- 09 - MARTIN-THOMAS R., LEWIS M., ALBERT RICHARD MD.
The prognosis of patients with chronic obstructive pneumonia disease after hospitalisation of ARF.
Chest 82, 3 Sept. 1982, 310, 3-14.
- 10 - MOINETEAU CH., GAUCHER L., CHAILLEUX E., ORDENEAU.
Aspect chronique des détresses respiratoires aigues au cours de l'IRC
Med. Int. PPU. Vol. 17, N°4, P : 154-158, 1982.
- 11 - MOLINA C.
Oxygéno-thérapie et ventilation à domicile des IRC. Résultat d'une expérience régionale.
Bull. Aca. Nat. Med., 1984, 168, N° 5-6, 561 - 567.
- 12 - MORSER K.M., SHIBEL E.M., BEAMON A.J.
Acute respiratory failure in obstructive lung disease. Long term survival after treatment in an intensive care unit.
JAMA 1973, 225, 70 - 707.
- 13 - PARIENTE R., NADJM ABADI M., ROBILLARD M., JEANIN L., BROUET G.
De 308 poussées d'IRA admises au centre de Réanimation de l'Hôpital Laennec entre le 1er Janvier 1966 au 31 décembre 1969.
Communication à la Société Française de Pneumologie, 10, 10, 1970.
- 14 - SLUITER H.J., BLOKZIJJ E.J., VAN DIJL W., VAN HAERINGEN J.R.
Conservative and respirator treatment of acute respiratory insufficiency in patients with cold a reappraisal.
Am. Rev. Resp. Dis., 1972, 105, 932 - 943.
- 15 - VAN DER ELST A.M.C., KRENKIET J.
Some aspects of the oxygene transport on patient with cold and respiratory insufficiency.
Respiration, 43, 336 - 343, 1982.
- 16 - WEITZENBLUM E., MEYER P.D., PARINI J.P., HIRTH C., BOUDET P.
Evolution clinique et fonctionnelle de bronchiteux chroniques au stade de l'IR surveillés pendant plus de trois ans.
Rev. Fr., Mal. Resp., 1976, 4, 871 - 882
- 17 - ZAKHAMA B., HALTITI R., TANABENE A., BEN MILED M.T., EL GHARBI T.
Les décompensations respiratoires aigues chez les IRC.
XIIIème Congrès Médical Maghrébin, Alger 1984.

INFORMATION

المؤتمر الطبي العربي السادس والعشرون

عمان - الاردن من 23 الى 25 /5/ 1990

إرشادات : نقابة اطباء الاردنية ص . ب . 915 عمان الاردن

هاتف : 665620 تلكس : PAC 22496

إتحاد أطباء العرب دار الطبيب 18 نهج روسيا 1001 تونس

هاتف : 245067 تلكس : UMA 14387

XXVI^e CONGRES MEDICALE ARABE

Amman - Jordanie 23, 24, 25 Mai 1990

Renseignements :

* Syndicat jordanien des medecins
B . P. 915

Amman Jordanie

Tél : 665620

Télex : 22496 PAC

* Union des Medecins Arabes

Maison du Medecin

18, rue de Russie

1001 Tunis (Tunisie)

Tél : 245067

Télex : 14387 UMA

LES PARASITOSE ET LES MYCOSES OBSERVEES AU COURS DU SIDA : A PROPOS DE 20 OBSERVATIONS.

M.S. BEN RACHID*, S. MESSEDI-TRIKI*, S. BOUBAKER**, H. TOUIBI***, F. ZOUITEN***
 F. LAKHAL****, N. KAFSI****, A. DJEMEL****, N. BEN ROMDHANE*,
 N. BOUZOUAIA**, T. BEN CHAABANE***, M.M. ZITOUNA**, A. ZRIBI***

* Service de Microbiologie - Parasitologie - Hôpital La Rabta - Tunis.

** Service d'Anatomie - Pathologique - Hôpital La Rabta - Tunis

*** Service des Maladies Infectieuses - Hôpital La Rabta - Tunis.

**** Banque du Sang - Hôpital Charles Nicolle - Tunis.

***** Service de Cardiologie - Hôpital La Rabta - Tunis.

***** Service de Pneumophtisiologie - Hôpital La Rabta - Tunis.

الطفيليات والفطريات في مرض السيدا

ملخص : عشرون مريض بالسيدا وقع قبولهم في المستشفيات بتونس ما بين سنة 1987 و 1989 وأجري التحقيق عليهم لاكتشاف اصابة سببها طفيليات أو فطريات...

النتيجة كانت ان معظم المرضى مصابون.

عثر على الكنديدا 15 مرة، وعلى الكريبتوكوك 2، الكريبتوسبوريد 2، التسوبلاسم 1، البنوموسيست 1. وبسطت كذلك اساليب التحقيق للعثور عن هاته الجراثيم.

الكلمات الأساسية : مرض السيدا - جراثيم طفيلية.

BEN RACHID M.S. & Coll. - Les parasitoses et les mycoses observées au cours du SIDA : à propos de 20 observations.
La Tunisie médicale, Dec. 1989, Vol. 67 N° 12

RESUME : Vingt malades atteints de SIDA, hospitalisés entre 1987 et 1989 ont été explorés en vue de dépister une infection opportuniste, d'origine parasitaire ou mycosique.

Les 4/5 des malades ont été trouvés atteints. Par ordre de fréquence on peut citer : les Candidoses : 15, la Cryptococcose : 2, la Cryptosporidiose : 2, la Toxoplasmose : 1 et la Pneumocystose : 1.

Les principales techniques de mise en évidence des différents pathogènes sont exposées.

MOTS-CLES : SIDA - Infections opportunistes.

BEN RACHID M.S. & Al. - Parasitic and mycotic diseases seen in twenty AIDS patients.

La Tunisie médicale, Dec. 1989, Vol. 67 nr. 12

ABSTRACT : Twenty patients with AIDS, hospitalised between 1987 and 1989, were examined for opportunistic parasitological and mycological infections.

Sixteen of the patients were found infected with, in order of frequency, Candidiasis (15) Cryptococcosis (2) Cryptosporidiosis (2) Toxoplasmosis (1) and Pneumocystosis (1).

The main techniques for diagnosing the pathogens are presented.

KEY-WORDS : AIDS - Opportunistic infections.

INTRODUCTION

La gravité de l'atteinte du système immunitaire induit par le rétrovirus du SIDA se manifeste par l'apparition d'infection dites opportunistes dont on connaît un certain nombre mais dont la liste n'est nullement définitive. Parmi ces infections, les mycoses et les parasitoses occupent un premier plan (*). Certaines sont habituellement fréquentes et banales (candidoses, toxoplasmose) mais leur dissémination ou leurs localisations particulières, au cours du SIDA, leur confèrent un caractère redoutable. D'autres rares, (pneumocystose, cryptococcose) voire nouvelle (cryptosporidiose), mais toujours sévères, se voient avec une fréquence accrue.

Le but de cette étude est de dresser un premier bilan et d'exposer les méthodes de diagnostic de ces infections observées au cours des des trois dernières années, depuis l'hospitalisation en 1987 des premiers cas de SIDA en Tunisie.

MATERIEL ET METHODES

Vingt malades atteints de SIDA hospitalisés entre 1987 et 1989 ont été explorés en vue de dépister une infection parasitaire ou mycosique. L'origine, l'âge, le sexe de ces sujets figurent dans les Tableaux 1 et 2.

HOPITAL	SERVICES	NOMBRE
LA RABTA	CONTAGIEUX	14
	DERMATOLOGIE	1
	GASTROENTEROLOGIE B.	1
	PNEUMOPHTISIOLOGIE ...	1
	PEDIATRIE	1
CHARLES NICOLLE	PEDIATRIE	1
AZIZA OTHMANA	HEMATOLOGIE	1
	TOTAL	20

TABLEAU 1 : Origine hospitalière.

SEXE	M	F	TOTAL
	17	3	20
AGES	19-46 ANS	= 18	
	2- 4 ANS	= 2	

TABLEAU 2

Ces malades peuvent être répartis en trois catégories (Tableau 3) :

Hémophiles	2
Opérés et transfusés (1982, 1983, 1986)	3
Séjour à l'étranger avec notion de :	
Toxicomanie	9
Homoséxualité	3
Epouse des sujets ayant résidé à l'étranger	1
Enfants issus de parents atteints de Sida	2
TOTAL	20

TABLEAU 3 : Profil des malades atteints de Sida.

- Ceux qui ont reçu des dérivés de sang (2 hémophiles et 3 opérés respectivement en 1984, 1983 et 1984).
- Les homosexuels et / ou toxicomane la plupart de sexe masculin ayant séjourné à l'étranger
- Les cas secondaires représentés par les partenaires de ces derniers et leur enfants et qui n'ont jamais quitté le territoire.

RESULTATS :

Les 4 / 5 des malades ont été trouvés porteurs d'infections mycosiques ou parasitaires (Tableau - 4 -). Par ordre de fréquence, on peut distinguer :

ISOLEES ASSOCIEES			
CANDIDOSES	8	SYPHILIS	2
		TUBERCULOSE	1
CRYPTOCOCCOSE	2	CANDIDOSE	2
CRYPTOSPORIDIOSE	2	CANDIDOSE	1
TOXOPLASMOSE	1		
PNEUMOCYSTOSE	1	CANDIDOSE +	1
		SYPHILIS	

TABLEAU 4 : Les parasitoses et les mycoses observées au cours du Sida (1987-1989).

1) Les candidoses

Les candidoses à *Candida albicans* sont des infections cosmopolites, très fréquentes, banales. Au cours du SIDA, elles constituent l'infection prédominante - on peut dire une composante commune - retrouvée seule ou associée chez quinze sur les vingt malades de cette série. La plupart ont présenté des troubles digestifs (muguet, diarrhée) avec une fois une endocardite mortelle

Le parasite a été souvent aisément mis en évidence dans les crachats, les selles, les liquides bronchiques et l'hémoculture par les méthodes habituelles : examen direct, culture sur Sabouraud-actidione, culture sur PCB, auxanogramme.

Dans quatre cas, il a été possible de mettre en évidence des anticorps vis-à-vis de l'antigène *Candida albicans* par électrosynérèse.

2) La cryptococcose

La cryptococcose est rare en Tunisie (6 cas en 24 ans dans nos archives, chez des malades atteints d'hémopathie maligne en phase terminale). L'agent *Cryptococcus néoformans* est, pourtant, diffus ; il a été isolé des fientes de pigeons dans des mosquées et dans certaines demeures (8).

Dans cette série, deux cas de cryptococcoses neurologique dont un avec présence de cryptococque à l'hémoculture ont été observés au cours de la même semaine, chez des sujets de sexe masculin âgés respectivement de 21 et 22 ans.

Le diagnostic a été fait par l'examen direct à l'encre de chine du LCR, culture sur milieu de Sabouraud-tifomycine, identification par le test à l'uréase et l'auxanogramme.

3) La cryptosporidiose

La cryptosporidiose est une nouvelle parasitose humaine. Les deux premiers cas ont été signalés en 1976 par Nime et coll. (10) et par Meiseil et coll. (9). Depuis elle a été rapportée à la fois chez les immunocompétents où elle se manifeste comme une gastroentérite transitoire et chez les sujets immunodéprimés où la diarrhée est persistante avec des signes cliniques sévères, au dessus de toute thérapeutique. L'agent pathogène *Cryptosporidium* est un Sporozoaire de la sous-classe des Coccidies ayant un développement sexué et asexué au niveau de la muqueuse intestinale. L'oeuf ou oocyste qui est éliminé dans les selles à 3 à 4 microns de dimension renferme 4 sporozoïtes. C'est un parasite ubiquitaire, décrit d'abord chez la souris en 1907, il a été signalée par la suite chez de nombreux mammifères et tout récemment en France en 1981 et 1983 chez des veaux et des cheveaux nouveaux-nés provoquant dans les élevages des diarrhées néonatales graves (2) (4).

Deux cas de cryptosporidiose ont été observés respectivement chez un enfant de 4 ans dont les parents sont atteints de SIDA ayant séjourné à l'étranger et chez une adulte de 32 ans toxicomane ayant résidé en France et en Belgique.

Le Tableau clinique est dominé chez l'un et l'autre par une diarrhée profuse, persistante.

La mise en évidence des cryptosporidies a été faite par examen direct des selles, concentration de Ritchie modifiée par Allen et Ridley (1) plus coloration

de Ziehl-Neelsen modifiée selon la variante technique d'Henriksen et Poblentz (7).

4) La toxoplasmose

La toxoplasmose est une parasitose bien connue. Sa fréquence en Tunisie est de 49,7 % (3). Au cours du SIDA, elle se manifeste par des atteintes pulmonaires et cérébrales de diagnostic difficile où la sérologie n'est pas toujours d'un grand secours.

L'atteinte toxoplasmique a été observée chez un adulte toxicomane, homosexuel de 29 ans ayant résidé à l'étranger, hospitalisé pour une adénopathie généralisée avec localisation médiastinale.

Les tests sérologiques ont révélé un taux élevé en IFI égal à 320 UI et un titre respectif de 1/256 et 1/32 en agglutination directe avant et après 2 mercaptoethanol ainsi qu'une positivité + 10 en ISAGA.

Le toxoplasme a été isolé par ponction ganglionnaire et inoculation à la souris BALB / C sacrifiée après 8 mois dont le broyat du cerveau a montré la présence des kystes de Toxoplasme caractéristique. Cette observation présente trois aspects particuliers:

1) L'existence d'adénopathie médiastinale qui est relativement exceptionnelle au cours de la toxoplasmose où on observe habituellement une adénopathie superficielle.

2) L'existence d'anticorps antitoxoplasmique de type IgM révélés à la fois par l'agglutination directe sous 2 ME et par l'ISAGA. ceci est assez original car la plupart des cas de SIDA atteint de toxoplasmose rapportés dans la littérature signalent uniquement la présence d'anticorps antitoxoplasmiques de type IgG correspondant à des réactivations. Il s'agit donc là d'une primo-infection.

3) Le toxoplasme mis en évidence se révèle être une souche chronique kystogène peu virulente pour la souris.

5) La pneumocytose

Pneumocystis carini est un parasite unicellulaire, d'affinité encore incertaine, se présentant sous deux formes ; trophozoïte amiboïde de 2 à 5 microns et kystique de 4 à 6 microns, arrondie à paroi épaisse contenant 2 à 8 sporozoïtes. Découvert chez le rat en 1914 (5), il a été rencontré en pathologie humaine chez les enfants malnutris, les immunodéprimés et, au cours du SIDA, chez 70 à 80 % des sujets atteints (11). C'est la première fois que la pneumocytose est observée en Tunisie.

Une femme de 43 ans dont le mari hétérosexuel a séjourné à l'étranger, est hospitalisée en 1989, dans

un tableau fébrile avec toux sèche, dyspnée. La radiographie montre une pneumopathie interstitielle diffuse prédominante aux 2 bases. Elle a en outre une sérologie de la syphilis positive, une candidose digestive avec présence à l'électrosynérèse d'un arc spécifique vis-à-vis de l'antigène de *Candida albicans*. Le pneumocyste a été observé dans le liquide d'aspiration bronchique après coloration au Giemsa et au Grocott modifié (6) (7).

CONCLUSION

L'examen parasitologique et mycologique doit être systématique chez tout sujet atteint de SIDA.

La grande variété de parasites et de champignons trouvés chez ces malades incite tous les laboratoires à bien les connaître. Un diagnostic rapide et précis permet d'instituer un traitement adéquat qui, sans influencer l'évolution de l'atteinte immunitaire, peut conduire à une nouvelle période de bonne santé apparente.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - ALLEN A.V.H., RIDLEY D.S.
Further observations on the formolether concentration technique for foecal parasites.
J. Clin. Pathol. 1970, 23, 545-546.
- 02 - ANTOINE H., PIVOUT P., GREFOIRE R., BUCHIN J.
Cryptosporidiose intestinale chez deux veaux nouveaux-nés.
Point Vét., 1981, 12, 31-32.

- 03 - BEN RACHID M.S. et BLAHA R.
La Toxoplasmose humaine et animale en Tunisie. *La Tunisie Médicale* 1970, 48, 3-12.
- 04 - J. CENAC., DELUOL A.M., MATHERON S., COULAUD J.P., SAVEL J.
La cryptosporidiose. I - Une nouvelle protozoose intestinale nouvelle.
Ann. Biol. Chin. 1984, 42, 389-397.
- 05 - DELANDE P. and DELANOE M. (1914).
De la rareté de pneumocystis carini chez les Cobayes de la région de Paris. Absence de kystes chez d'autres animaux (lapin, grenouille, 3 anguilles).
Bull. Sco. Pathol. Exot. 1984, 7, 271-272.
- 06 - DELUOL A.M., CENAC J., MATHERON S., MARCHE C., SAVEL J.
La cryptosporidiose. II - Diagnostic biologique.
Ann. Biol. Clin. 1984, 42, 399-405.
- 07 - HENRIKSEN S., POBLENZ J.
Staining of cryptosporidia by a modified Ziehl-Neelsen technique.
Acta Vet. Scand. 1981, 22, 594-596.
- 08 - KHOUCK H., BEN RACHID M.S. et A. CHADLI
Première souche tunisienne de *Cryptococcus neoformans* isolée de fientes de pigeons.
Arch. Inst. Pasteur Tunis, 1972, 49, 227-234.
- 09 - MEISEL J.L., FERRERA D.R., MELIGRO C., RUBIN E.
Overwhelming watery diarrhes associated with *Cryptosporidium* in an immunosupressed patient.
Gast. Ent. 1976, 70, 1160-1170.
- 10 - NIME F.A., BUREK J.D., PAGE D., HOLSCHER M.A.A., YARDLEY J.H.
Acute enterocolitis in a men being infected with the protozoan *cryptosporidium*, *Gastroenterol.*, 1976, 70, 592-598.
- 11 - ROZENBAUM W.
In l'objectif médical
Numéro spécial - SIDA guide pratique
1984, 44, 1988, 57.

LA POLLUTION AERIENNE A GABES, SES EFFETS SUR LA SANTE DES ECOLIERS

T. NACEF*, F. NASFI*, H. BOUACHA**, M. HESSAIRI*.

* Direction de la Médecine Préventive

** Hôpital Ariana.

التلوث الهوائي في قابس تأثيراته على صحة التلاميذ

ملخص : لقد وقع تقسيم تأثيرات التلوث الهوائي على صحة التلاميذ الاصيلي منطقة قابس - 3 جهات متعرضين بصفة متفاوتة للتلوث وقع تقييمها حسب تقربات مختلفة. وقد تبين من هذا البحث ان تواتر امراض الخيشوم التهاب الاذن والديو أكثر ارتفاعا في المنطقة. الملوثة. ويمكن بمراقبة الافرازات الصناعية في الجومن تنقيص الغيابات المدرسية بصفة ملحوظة (37%) والتردد على التكوين الصحي.

الكلمات الأساسية : التلوث الهوائي - تلميذ.

KACEF T. & Coll. – La pollution aeriene à Gabes, ses effets sur la santé des écoliers.

La Tunisie médicale, Dec. 1989, Vol. 67 N° 12

RESUME : Les effets de la pollution aérienne sur la santé de groupe d'écoliers originaires de la région de Gabès, 3 sites inégalement exposés au risque ont été choisis, ont été évalués par différentes approches. Il ressort de cette enquête que la fréquence des manifestations rhino-pharyngées, de l'otite et de l'asthme est significativement plus élevée dans la zone polluée. Un meilleur contrôle des rejets industriels dans l'atmosphère permettrait de réduire de façon notable l'absentéisme scolaire (37 %) et la fréquentation des formations sanitaires.

MOTS-CLES : Pollution aérienne – Ecoliers.

NACEF T. & Al. – Air pollution in Gabes its effects on the school children health.

La Tunisie médicale, Dec. 1989, Vol. 67 nr. 12

ABSTRACT : The effects of the air pollution on the health of pupils groups of Gabes, 3 sites inegally exposed to the risk were chosen, were evaluation from different approaches. From this ingniery it has shown that the frequency of rhino-pharyngien, otitis and asthma manifestation is significantly higher in the nost polluted area. A better control of industrial reject in the air allowed to diminuate remarkably the absence in the school (37 %) and the sanitary formations frequentations.

KEY-WORDS : Air pollution – School children.

INTRODUCTION

Les effets de la pollution aérienne sur la santé des populations sont bien établis. On sait par ailleurs que l'industrialisation des pays en développement s'est faite, souvent, aux dépens du respect de certaines normes (OMS, 5). C'est notamment le cas à Gabès, une des rares oasis maritimes de par le monde, où un complexe d'industries chimiques a été implantée au milieu des années 1960 pour moderniser l'économie de la région et y promouvoir l'emploi. Longtemps, les retombées sociales du projet ont occulté l'aspect écologique et sanitaire. Mais avec le temps, les citoyens ont pris conscience du risque encouru. Le but de cette étude – la première du genre réalisée à Gabès – est de préciser l'impact de l'aérocontamination par les déchets industriels sur la santé de groupes.

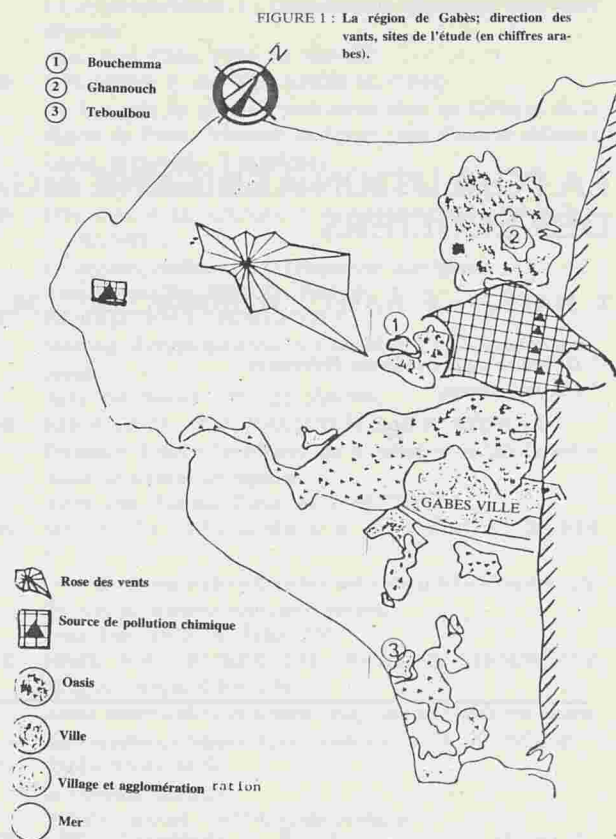
MATERIEL ET METHODES

La ville de Gabès – et le chapelet d'oasis qui gravitent autour – est située aux confins du désert. Elle est limitée à l'est par la mer, à l'ouest par une ceinture de collines dont la hauteur ne dépasse pas 70 m/m. D'une manière générale le climat y est tempéré, doux et humide (effets mer et oasis); la pluviométrie est faible, en moyenne 175 mm/an. Les vents dominants (40% des observations) –, surtout à la belle saison – viennent de la mer; les vents d'ouest d'origine continentale et saharienne (20% des observations) soufflent en automne et l'hiver. D'autres types de vents – notamment le sirocco – peuvent être observés (Fig. 1).

Cinq des six unités industrielles, produisant des dérivés phosphatés, sont implantées à proximité du port. La sixième – une cimenterie – est plus à l'ouest (fig. 1). Il n'existe pas de système permanent de surveillance de la qualité de l'air. Des mesures ont été faites en 1986 à deux reprises pendant de courtes périodes en divers sites par les services météorologiques (tableau I): les gaz dégagés dans l'atmosphère sont chargés en SO_2 , NO_2 , NH_3 , poussières et métaux lourds; les taux observés se situent bien souvent au delà des normes recommandées avec par moments des pics extrêmement élevés.

La population cible de l'étude est constituée par des écoliers. Il s'agit d'élèves des deux sexes fréquentant les établissements primaires de trois agglomérations situées au pourtour de la ville. Ces trois agglomérations sont inégalement exposées aux effets de la pollution: la zone I étant la plus contaminée; la zone III étant épargnée; la zone II occupant une situation intermédiaire (proximité des sources mais

les vents dominants en éloignant les fumées des usines).



Les caractéristiques des groupes d'étude sont décrites sur le tableau I.

TABLEAU I : Caractéristiques de la population d'étude

Zone d'étude	Zone I	Zone II	Zone III
Caractéristiques			
Population globale	4158	12400	7200
Effectifs des écoliers	666	900	890
Age moyen (années)	10,6	10,3	10,4
Répartition par sexe			
{ Masculin	53%	53,5%	51%
{ Féminin	47%	46,5%	49%
Durée moyenne d'installation de la famille dans la région (années)	9,18	9,12	9,50
Conditions socio-économiques des parents			
{ Classe aisée	6 %	8%	10%
{ Classe moyenne	25%	22%	36%
{ Ouvriers	69%	70%	54%

Pour augmenter la sensibilité de l'étude, les méthodes d'investigations ont été diversifiées. Il s'est agi de:

- un questionnaire adressé aux parents et destiné à recueillir des informations sur les antécédents d'affections respiratoires survenues chez leurs enfants (dans la prime enfance et au cours de l'année écoulée) ainsi que leur retentissement sur la vie scolaire, sur le recours aux soins...

- un dépistage des enfants souffrant de troubles ORL et/ou bronchiques, un jour donné, fixé au hasard (dernière semaine du mois de février 1987).

- le dépouillement des statistiques des formations publiques sanitaires (période 1984 - 1987) en vue de préciser la part de la pathologie respiratoire parmi les motifs de consultations.

Les données ont été traitées sur ordinateur IBM XT. Il a été procédé aux calculs statistiques usuels: détermination de pourcentages, de moyennes, de variances, comparaison de pourcentages par le test du chi-carré (après ajustement sur certaines variables socio-économiques pour lesquelles les populations des trois zones différaient), calcul du risque relatif (RR) et de la fraction attribuable du risque (FAR).

RESULTATS

Antécédents d'affection des voies aériennes

Qu'il s'agisse de l'enfant ou d'un membre de sa famille, les antécédents sont significativement plus fréquents dans la zone la plus polluée. Il s'agit pour les enfants de manifestations rhino-pharyngées et pour l'adulte de toux chronique (tableau II).

TABLEAU II : Antécédents personnels et/ou familiaux d'affection respiratoire (pourcentages, effectifs des sujets atteints)

Zones Antécédents pathologiques	Zone I (630)	Zone II (696)	Zone III (773)	
Antécédents d'affection respiratoire de l'enfance dont l'asthme	26% (162) 4% (24)	19% (133) 2% (11)	20% (159) 1% (5)	S
Antécédents d'intervention pour affections des voies aériennes	2,7% (17)	1,1% (8)	2,5% (20)	NS
Antécédents d'affections respiratoire d'un membre de la famille	22,6% (141)	12,6% (88)	11,3% (91)	S

Incidence de la morbidité respiratoire au cours de l'année précédente (1985)

Les taux les plus élevés de chacune des affections déclarées sont observées dans la zone I. 10 à 20%

des enfants ont présenté au cours de l'année 1985 au moins un épisode morbide. (tableau III).

TABLEAU III : Morbidité respiratoire au cours de l'année 1985/86: enfants atteints; nombre moyen d'épisodes par enfant

Zones Morbidité respiratoire	I (620)	II (695)	III (773)	
Angine				
Enfants atteints (pourcentage, nombre)	12,8% (80)	10,1% (70)	11,3% (87)	NS
Nombre moyen d'épisodes par enfant	0,24	0,18	0,22	NS
Otite				
Enfants atteints (pourcentage, nombre)	19,5% (120)	17,1% (119)	12,3% (95)	S
Nombre moyen d'épisodes par enfant	0,45	0,38	0,23	S
Toux				
Enfants atteints (pourcentage, nombre)	14,2% (88)	16,3% (113)	13,4% (103)	NS
Nombre moyen d'épisodes par enfant	0,39	0,37	0,33	NS

La pollution atmosphérique est certainement un facteur de risque particulièrement pour l'otite (RR = 1,58, FAR = 36,9%); 37,2% des cas d'absentéisme lui sont imputables.

L'ajustement sur les variables socio-économiques ne modifie pas le sens des résultats.

Prévalence instantanée des manifestations respiratoires

Globalement 20 (zone III) à 30% (zones I et II) des élèves présentent au moment de la visite médicale de dépistage un ou plusieurs symptômes. Les manifestations bronchiques sont les plus fréquentes (tableau IV).

TABLEAU IV : Répartition des écoliers malades, selon le siège de l'atteinte.

Zones Siège de l'atteinte	Zone I (666)	Zone II (900)	Zone III (890)	
Voies aériennes supérieures (total pharyngite, rhinite...)				
- sans fièvre	8,7% (58)	12% (108)	10% (92)	NS
- avec fièvre	0,6% (4)	1,8% (17)	0,4% (4)	
Arbre trachéo-bronchique				
- sans fièvre	20,7% (138)	15,8% (143)	7% (62)	S
- avec fièvre	1,05% (7)	1% (9)	0,56% (5)	NS

Fréquence du recours aux soins affections respiratoires (période 1984 - 1986).

Le taux de fréquentation des formations ambulatoires publiques (toutes causes confondues) est en moyenne de 1,5 - 1,6 consultations/personne/an dans chacune des zones. Dans les 2 sites les moins pollués les affections respiratoires bénignes n'interviennent que pour une faible part.

TABLEAU V : Consultation pour «affection grippale»: pourcentage par rapport au total des consultations

Période	Zones	Zone I	Zone II	Zone III
Année 84		5,8%	1,6%	1,4%
Année 85		5,4%	1 %	0,6%
Année 86		10,1%	1,8%	0,6%
Total		7,1%	1,5%	0,8%

DISCUSSION

La morbidité respiratoire non spécifique est d'origine plurifactorielle, particulièrement chez l'enfant. La diversité des facteurs est grande : prédisposition individuelle liée à l'âge et/ou au sexe (2), insalubrité de l'habitat (2) durée de la résidence ; exposition aux intempéries (3), à la pollution ambiante par les fumées domestiques ou industrielles ou par le tabac (1)... Dans notre étude qui est comparative et cherche à préciser le rôle joué par la pollution industrielle dans le genèse des symptômes respiratoires de l'enfant, les facteurs de confusion semblent avoir été contrôlés. Par ailleurs il a été procédé à un ajustement sur les variables socio-économiques, car il nous est apparu qu'il existait de ce point de vue des différences entre les trois groupes.

Quant au choix des sites, à défaut de mesures continues des niveaux de pollution, nous nous sommes basés sur les résultats des analyses ponctuelles de la composition de l'air et sur d'autres critères résultant de l'analyse des conditions climatiques et géographiques prévalentes.

Le choix de la population scolaire comme population d'étude ou comme source d'information pour une telle étude offre plusieurs avantages : accès facile, effectifs importants, possibilité de suivi, possibilité de contact avec les adultes, sensibilité à la morbidité respiratoire (la spécificité de cette pathologie pour des études sur les effets de la pollution aérienne étant moins grande).

La multiplication des sources et des indicateurs - il s'agit conformément aux recommandations de l'OMS davantage de symptômes ou de plaintes que d'entités bien définies - permet les recoupements et augmente la sensibilité de l'étude.

De cette étude, il convient de relever une fréquence accrue des atteintes des voies aériennes supérieures dans la zone polluée, en particulier celle de l'otite (20% à Bouchemma, contre 12,3% dans la zone la moins polluée). Il est difficile de procéder à des comparaisons avec d'autres auteurs en raison de la variabilité des protocoles. Le groupe PAARC, en France (9), Lunn en Grande Bretagne (8) ont mis en évidence une fréquence relativement élevée des atteintes respiratoires supérieures. En Norvège (34), l'otite est trouvée avec une fréquence de 25% chez les enfants des zones polluées.

La mesure du risque montre que l'atteinte des voies aériennes supérieures (surtout l'otite) et l'absentéisme sont un bon reflet des effets de la pollution. 30 % environ de la morbidité respiratoire pourrait être évitée si le niveau de la pollution aérienne était contrôlé.

CONCLUSION

IL s'emble donc que la pollution de l'air soit responsable du tiers de la morbidité respiratoire observée chez les écoliers de Gabès. Par ailleurs d'autres conséquences plus ou moins directes ont été recensées telles que la diminution de la production agricole, la dégradation de la qualité de vie, l'augmentation des troubles «allergiques», des bronchopneumopathies de l'adulte ... Les pertes n'ont pas été quantifiées mais il est vraisemblable qu'elles suffiraient à couvrir les frais qui seraient occasionnés par l'installation de systèmes visant à éliminer l'aérocontamination.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - HOLMA B.
Air pollution hygiene and health of danish school children.
The science of the total environment, 1979, 12, 251 - 286.
- 02 - LIARD R. et All.
Symptômes respiratoires chez les enfants d'âge scolaire dans deux quartiers de Lyon.
Lyon Médical, 1979, 241, 5, pp : 269 - 272.
- 03 - LOWENSTEIN G.C. et All.
Etude longitudinale sur les résultats entre les conditions d'environnement et la santé des pensionnaires d'un hôpital de long séjour.
Rev. Epidem. et Santé Publique, 1985, 33, pp : 262 - 266.

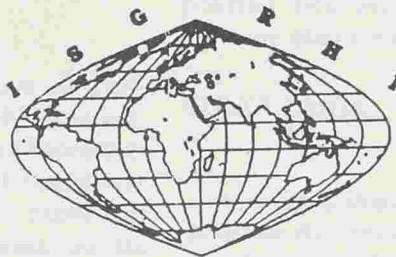
04 - LUNN J.E. et All.
Patterns of respiratory illness in scheffield junior scholl children.
Br. J. Prev. Soc. Med. 1970, 24, pp : 223-228.

05 - OMS
Lutte contre la pollution de l'environnement associée au développement. Série de rapports techniques n° 718, Genève 1985, 71 pages

06 - P.A.A.R.C, GROUPE COOPERATIF
Pollution atmosphérique et affections respiratoires chroniques ou à répétitions.
Bull. Europ Physiopath. resp. 1982, 18, pp. 87 - 116.

07 - ZEIDBERG et All.
The nashville air pollution study. Sulfur dioxide and bronchial asthma
Am. Rev. Resp. Dis. 1961, 84, pp. 489 - 503.

INFORMATION



THE FIRST INTERNATIONAL SYMPOSIUM ON RECURRENT HEREDITARY POLYSEROSITIS

AMMAN 27, 28, 29 April 1990
JORDAN

SUIVI DU MALADE AU LONG COURS : INTERVENTION EN MILIEU FAMILIAL ET ARTICULATION AVEC LES CENTRES DE SANTE DE BASE

S. BROUR., N. RABHI., M. BESBES., M. GUETARI., S. BEN NASR., M. SOUISSI.

Service du Professeur E. JEDDI Hôpital Razi - Tunis.

متابعة علاج المريض :

زيارة المريض في محيطه العائلي، الاجتماعي والجغرافي والربط بمراكز الصحة الأساسية

ملخص : ان التدخلات العلاجية في الوسط العائلي تهدف الى :

- انفتاح جهاز واسلوب التخاطب العائلي،
 - مساعدة المريض النفساني في ترسيم ذاتية وسط عائلته، تمكينه من ان يقول «انا» وتجاوب عائلته مع هذا الخطاب الجديد للمريض المعاني،
 - تحضير الاندماج الاجتماعي للمريض في ابعاده كعنصر اجتماعي له مكانة ودور.
 - الوقاية من بقاء المريض كمقيم مزمّن بالمستشفى ومن رفض عائلته له بعد العلاج.
- كما ان الاتصال والربط مع مراكز الصحة الأساسية يساهم في نجاح البرنامج العلاجي اذ يجعل الطبيب في هذه المراكز متمكنا من المعلومات المختصة لمواصلة ومراقبة العلاج ومن ناحية اخرى لا يشعر المريض بالقطيعة بين العلاج في المستشفى المختص والمتابعة في مركز الصحة الأساسية.

الكلمات الأساسية : متابعة علاج المريض - عائلة .

Dr BROUR S. & Coll. - Suivi du malade au long cours : intervention en milieu familial et articulation avec les centres de Santé de base.

La Tunisie médicale, Dec. 1989, Vol 67 N° 12

RESUME :

Les interventions thérapeutiques en milieu familial visent :

- à déclôturer le système pathologique de fonctionnement et de communication dans la famille.
- à aider le malade mental à se situer comme sujet, individu propre dans son système familial.
- à préparer la réinsertion et la réhabilitation sociale.
- à prévenir la chronicité et le projet familial.

L'articulation avec les CSSB contribue aussi à la réussite du projet thérapeutique par la responsabilisation «éclairée» des médecins de première ligne, et aussi la garantie pour le malade qu'il y a «continuité et échange entre les médecins qui le prennent en charge .

MOTS-CLES : Suivi du malade au long cours - Intervention familiale.

Dr. BROUR S. & Al. - Long term patient's following family intervention and articulation with health care base centers dyspensary.

La Tunisie médicale, Dec. 1989, Vol 67 nr. 12

ABSTRACT :

The therapy into the family environnement tends to :

- Allow the medical-staff of beeing awared of the pathologic system of communication and function into the family environnement.
- Help the patient to situate him self as an individual in the global family system.
- Rehabilitates the patient in order to place him self again into the social environnement.
- Prevent the patients to become chronically ill, and also of being rejected by the family members.

Coordination wigh H.C.B.S. leads to the success of the treatment for the conciusness of responsibility of a medical staff and continuity of personalised contact between the patient and the spezialized medical staff.

KEY-WORDS : Long term patients following - Family intervention.

PREAMBULE

Une littérature très dense est consacrée aujourd'hui aux problèmes de réhabilitation sociale du malade mental, et à une politique à mettre en place pour le suivi au long cours des psychoses.

L'organisation mondiale de la santé, elle-même, accorde dans ses recommandations, une place très importante à ce problème.

Nous avons jugé utile de rendre compte de l'approche dirigée le Pr. E. JEDDI, dans ce domaine, dans le cadre de l'expérience de psychiatrie sociale mise en place depuis 1977.

Dans l'hypothèse de travail que propose E. JEDDI, la famille a certes une place dans le processus de pathogenèse des psychoses, comme pourrait aussi avoir une place et un rôle dans le processus de guérison, des psychoses. De plus dans la perspective de mise en place d'un programme national de santé mentale dans un pays «en voie de développement», on se heurte à une différence de moyens, par rapport aux programmes des pays économiquement riches :

Dans les pays économiquement riches, tous les programmes de santé mentale mis en place, aux U.S.A., au CANADA, en FRANCE, en BELGIQUE, en AUTRICHE et même en ITALIE, permettaient de disposer de structure intermédiaires permettant de palier à la défaillance de la famille du psychotique, dans le suivi et dans le programme de socialisation.

Ces pays pouvaient dans leurs programmes de santé mentale disposer même de moyens d'assurer une pension permettant au psychotique «d'adhérer» aux différentes modalités de réinsertion sociale indépendamment de sa famille psychotigène puisqu'il peut toucher une pension de 400 à 600 \$ environ par mois, pour subvenir à ses besoins de base.

Comment dans ses conditions pourrait-on envisager de plaquer un programme de santé mentale élaboré avec les moyens économiques d'un pays développé, et comment pourrait-on transporter ce programme pour un pays sous-développé ou en voie de développement. ?

La seule perspective de sortir le malade psychotique chronique de l'Hôpital psychiatrique passe tout à la fois par un travail de transformation institutionnelle hospitalière, et un travail de transformation institutionnelle familiale.

Le travail avec la famille permet de décloturer le système familial du psychotique, en vue de permettre, l'émergence des polarités familiales de partici-

per aux processus de guérison de leur parent ou enfant psychotique, comme ils ont auraient pu participer au processus de maladie.

La réinsertion sociale est ainsi tributaire de la réinsertion et de la réhabilitation familiale.

C'est la famille qui médiatisera la réinsertion socio-professionnelle.

A travers différents travaux (psychose-famille et Culture et d'autres...) des modèles de stratégie familiale ont été élaborés, et des modalités de travail avec les familles de voisinage communautaire pour faciliter le changement en la famille et l'émergence de ses potentialités de guérison et de réinsertion sociale de ses malades.

Dans notre approche, le Service hospitalier étant lui-même aménagé comme lieu de transition pour le travail avec le malade et sa famille. Parmi ces stratégies familiales E. JEDDI, différencie entre les techniques de thérapie familiale classiques, et les techniques d'interventions familiales à visée thérapeutique :

Pour la 1ère catégorie de technique :

Elle présuppose comme cela est classique, l'existence d'une demande familiale de thérapie familiale.

Par contre pour les interventions de famille à visée thérapeutique, il n'y a pas de demande de thérapie familiale, mais c'est le malade hospitalisé qui, au décours de son évolution fera la demande d'une intervention de famille. Cette intervention de famille peut dans un 1er temps se faire sur le lieu communautaire, mais elle est automatiquement suivie par une réunion de famille en milieu hospitalier. Ces réunions de famille permettent au malade de parler en tant que sujet parlant, sujet de discours, et de lui permettre d'être reconnu par les polarités familiales, comme porteur d'un discours, de son propre discours, et permet de décloturer le système de communication familiale et de lui assurer une fonctionnalité telle que le psychotique ressent sa réceptivité au traitement comme non dangereuse à son système familial.

Le système familial ainsi décloturé permet de dégager pour les moyens de la famille du psychotique, et ainsi offrira une réceptivité de thérapie classique. A partir de cette approche, nous avons voulu rendre compte de la diversité des interventions de famille :

- qui permet au système familial d'être décloturé et d'évoluer de son fonctionnement pathogène à un fonctionnement participant au processus de guérison.

- le thérapeute ne se substitue pas aux membres de la famille, mais permet à la famille de participer au processus de guérison.

INTRODUCTION :

Prise en charge institutionnelle engageant divers soignants : Médecins, Psychologues, Infirmiers, Assistant Social.

- Pathologie sévère le plus souvent de nature psychotique chronique.
- Travail thérapeutique de longue haleine.
- Projet thérapeutique en totale articulation avec l'environnement familial et social.
- Réhabilitation et réinsertion socio-familiale.
- Prolongement du travail thérapeutique dans le milieu familial et dans l'environnement social.

METHODOLOGIE :

Etude analytique des interventions en milieu familial et social de 103 malades, hommes et femmes, hospitalisés dans le Service sur une période de cinq ans - 1983 à 1987 -.

- Identification des dossiers :

- * Age. * Origine géographique.
- * Sexe. * Nature de la pathologie.
- * Etat civil. * Indication de l'intervention.

- Articulation avec les Centres de Santé de Base.

RESULTATS :

3.1 - Identification.

3.1.1 * Age :

Age	20	21-30	31-40	41-50	51-60	60	Total
Homme	3	16	24	10	12	4	69
Femme	2	13	7	4	6	2	34
							103

3.1.2. * Sexe :

Sexe Année	Homme	Femme
1983	23	11
1984	25	11
1985	23	12
1986	17	4
1987	38	18
Total	126	56
	182	

3.1.3. * Etat Civil :

Etat Civil / Sexe	Homme	Femme
Célibataire	42	15
Marié(e)	12	6
Divorcé(e)	9	3
Veuf(ve)	4	4
Autres	2	6
Total	69	34

Nos malades se répartissent en fonction des gouvernorats comme suit :

* ARIANA	3
* BEJA	15
* BEN AROUS	6
* BIZERTE	28
* JENDOUBA	38
* KAIROUAN	11
* KASSERINE	12
* LE KEF	3
* MAHDIA	1
* MONASTIR	10
* NABEUL	40
* SILIANA	7
* SOUSSE	2
* ZAGHOUAN	8

La répartition de nos malades en fonction du sexe et de la nature de pathologie et pendant la période de 05 ans étudiée, montre 5 cas névrotiques dont 3 de sexe masculin et 2 de sexe féminin. La majorité des malades est constituée de psychotiques : 66 patients de sexe masculin et 32 de sexe féminin.

3.3. * Indications de l'intervention :

Nature / Sexe	Homme	Femme
Rejet	18	14
Conditions matérielles défavo	17	5
Pathologie grave	13	4
Conflits familiaux graves	22	11
Total	69	34

4) COMMENTAIRE :

4.1. * Intervention pour les tranches d'âge, pour les deux sexes :

- 21 - 30 ans
 - 31 - 40 ans
- } : 60 %

4.2. * Intervention pour :

- 69 hommes
- 34 femmes

Soit 2 interventions en moyenne / malade.

A noter :

- 1) Capacité hospitalière moindre pour les femmes.
- 2) Plus grande tolérance de la famille à l'égard du malade de sexe féminin.

4.3. * Total des interventions : 182

- 126 pour les hommes.
- 56 pour les femmes.

A noter :

- 1) 182 interventions pour 103 malades.
- 2) 17 malades ont nécessité à eux seuls 96 interventions soit 52 % du total.
- 3) Pour les 17 malades, la moyenne d'intervention est de 5.6 / malade.

4.4. * Malades concernés :

15 femmes / 34 : célibataires 47 %
42 hommes / 69 : célibataires 53 %

4.5. * Gouvernorats :

Nabeul.

Bizerte.

Jendouba

} : 106 / 182 malades = 58 %

4.6. * Pour Tunis, les 3 Gouvernorats confondus.

Les interventions ne sont inventoriées : 164 interventions, soit 1 intervention par 14 jours.

4.7. * Pratiquement toutes les interventions ont intéressé : des sujets psychotiques.

4.8. * Les 5 cas névrotiques (3 hommes et 2 femmes) ont des problèmes organiques associés invalidants avec attitude de rejet manifeste et structure familiale complètement disloquée.

4.9. * Outre les conditions matérielles défavorables, rejet familial. Conflits familiaux graves et pathologie grave sont souvent intriqués.

4.10. * A côté du travail avec la famille, l'articulation avec les centres de santé de base est toujours assurée :

- meilleur engagement du médecin de 1^{ère} ligne.
- réassurance du malade et sa famille.
- meilleure garantie pour le suivi du traitement ambulatoire.

4.11. * L'équipe soignante assurant l'intervention comprend

- le médecin traitant, accessoirement le psychologue
- L'infirmier qui prend en charge le malade dans le service.

- Une polarité sociale : assistant social, ou l'infirmier rattaché en service social.
- Un infirmier de la consultation externe dans certains cas.

Le nombre des soignants participants à la sortie est déterminé lors d'une réunion posant :

**l'indication.
et le projet de sortie.****5) CONCLUSION :**

5.1. * Ouverture sur la famille quand la résistance est très importante.

5.2. * Elargissement des polarités familiales impliquées dans la prise en charge :

La polarité permissive tolérante est souvent occultée.

5.3. * L'intervention a une valeur préventive de la chronicité, et **indispensable, pour la déchronicisation.**

5.4. * Incidence budgétaire non négligeable du point de vue **coût de santé et de soins.**

Enfin, les thérapeutes servent de support pour le malade dans l'intervention familiale.

Ils aident le malade à se situer comme **sujets, individu propre**, dans son système familial, pour qu'il puisse dire **Je** dans sa famille.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - AMMAR S., LEJRI H.
Les conditions familiales de développement de la schizophrénie. Rapport de psychiatrie, présenté au Congrès de psychiatrie et de neurologie de langue française. TUNIS 1972, Ed. MASSON, PARIS, 1972.
- 02 - AUZIEU D.
Le groupe et l'inconscient.
Ed. Bordas, Paris 1975.
- 03 - BAILLON G.
Evolution et devenir des Institutions Psychiatriques.
EMC, PARIS, Psychiatrie, 37.930 R¹⁰, 7 - 1984.
- 04 - BENOIT J.C. et ROMME D.
Diversité des négociations hors de l'Hôpital in «La désaliénation systémique».
Les entretiens collectifs familiaux en institution.
Ed. ESF, PARIS, 1986.
- 05 - BRODEUR C.
Portaits de famille : une typologie structurale du discours familial.
Ed. France-Amérique, Montréal-Quebec 1982.
- 06 - JAKSON.DON D.
L'étude de la famille. P. 23 - 45.
in «Sur l'interaction», Paolo-Alto 1965 - 1975.
- 07 - GUETARI M.
Profil épidémiologique du malade hospitalisé pour la 1^{ère} fois en psychiatrie. Etude à propos de 303 cas.
Thèse de médecine dirigée par Professeur E. JEDDI.
Année Universitaire 1988 - 1989.

- 08 - HALLEY J.
La famille du schizophrène : un système mis en modèle.
P. 15 - 42., in «Changements systématiques en thérapie familiale».
Ed. ESF, PARIS 1987.
- 09 - JEDDI E., ARZALLAH KH. F., RABHI N.
Processus originaire et identité.
P. 279 - 325. in «Psychose, famille et culture».
- 10 - LAING R.D.
Le moi divisé.
Ed. STOCK + Plus, PARIS 1979.
- 11 - LEROY C.
Psychopathologie liée au milieu urbain.
EMC, PARIS, Psychiatrie, 37. 881 A¹⁰, 10 - 1988.
- 12 - MARIE-CARDINE et J. TURTOS.
Fonction du psychiatre de service public et de l'équipe psychiatrique.
EMC, PARIS, Psychiatrie, 37.958 a¹⁰, 2 - 1982.
- 13 - POUGET R., CASTELNAN D.
L'assistance extra-hospitalière.
EMC, PARIS, Psychiatrie, 37.956 A¹⁰, 10 - 1985.
- 14 - PRINCE R.A.
Thérapie et culture.
EMC, PARIS, Psychiatrie, 37.725 D¹⁰, 4 - 1988.
- 15 - REVERZY J.F.
La folie dans la rue.
Ed. Privat, TOULOUSE 1978.
- 16 - ROUILLON F.
Epidémiologie des maladies mentales.
EMC. PARIS, Psychiatrie, 37.878 A¹⁰, 10 - 1985.
- 17 - RUFFIOT A.
Le groupe famille en analyse
P. 1 - 93 In «La thérapie familiale psychanalytique»
Collection dirigée par R. Kaës et D. Auzien.
Ed. Bordas, PARIS 1985.
- 18 - SARTORIUS N.
Schizophrénie : Résultats des recherches épidémiologiques et transculturelles.
EMC. PARIS, Psychiatrie 37.289 A¹⁰, 2 - 1983.
- 19 - SHERRER P. et MAILLARD M.
Psychiatrie en milieu rural.
EMC, PARIS, Psychiatrie, 37.881 D¹⁰, 2 - 1982.
- 20 - SLUZKI E. et VERON E.
«Le double lien comme situation pathogène universelle, P. 91 - 104, In «Changements systématiques en thérapie familiale».
Ed. ESF, PARIS 1987.
- 21 - VIDON G. et BAUR J. (PARIS).
Les soins, le malade et sa famille.
Psychologie médicale tome 14, N° 10, P. 1565 - 1568, 1982.
Ed. Sepi-PARIS.

BULLETIN D'ABONNEMENT

Nom
 Prénom
 Adresse
 Code postal :
 Ville :
 Pays :

Signature

Je désire m'abonner à la revue TUNISIE MEDICALE et recevoir les 10 numeros 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. : 738-36 - TUNIS
- Virement au compte N°546 566-2 - Banque de Tunisie : 3, Avenue de France - TUNIS

Abonnez-vous à la Tunisie Médicale

Tarif d'abonnement annuel 1989

TUNISIE ET MAGHREB : Abonnement normal	25 Dinars Tunisiens
RESIDENTS :	15 Dinars Tunisiens
INTERNES ET ETUDIANTS :	10 Dinars Tunisiens
INSTITUTIONS ET AUTRES PAYS :	40 dollars U.S

Payement par :

- Chèque bancaire et libellé au nom de la SOCIETE TUNISIENNE DES SCIENCES MEDICALES
- Chèque postal C.C.P. : 738-36 - TUNIS
- Virement au compte N°546 566-2 - Banque de Tunisie : 3, Avenue de France - TUNIS

LES INTERFERENCES MEDICAMENTEUSES AVEC LES EXAMENS BIOCHIMIQUES

S. BEN AMMAR*, M.H. LOUESLATI**, CH. BELKAHIA**.

* Service de Biochimie. Hôpital Charles Nicolle.

** Service de Pharmacologie. Faculté de Médecine de Tunis.

تداخل العقاقير مع الفحص الكيميائي الحيوي

ملخص : تستطيع بعض العقاقير تغيير قيمة المثبت الكيميائي الحيوي. ويحدث هذا في الحي أو نتيجة تداخل في الزجاج مع طريقة تقدير الجرعات المستخدمة.

وفي الحي ينتج عن التغيير الحيوي تأثير دوائي مطلوب، جانبي أو غير مرغوب فيه. أما في الزجاج، فإن التداخل التحليلي مرتبط باضطراب ناتج عن العقاقير أو عن إحدى الميئطات في مرحلة من مراحل تقدير الجرعات للمثبت الكيميائي الحيوي. وبالرغم من أن التداخلات التحليلية قليلة التردد. فإنه من المهم أخذها بعين الاعتبار لتطوير الطرق التي لها أفضل الخصائص وأكثرها دقة. كما يجب البحث عن هذه التداخلات التحليلية لكل عقار جديد.

الكلمات الأساسية : تداخل العقاقير - تداخل التحليلي - تداخل في الزجاج.

BEN AMMAR S. & Coll. - Les interferences médicamenteuses avec les examens biochimiques

La Tunisie médicale, Dec. 1989, Vol 67 N° 12

RESUME : Les interférences médicamenteuses avec les examens biochimiques :

De nombreux médicaments, peuvent modifier la valeur d'un paramètre biochimique. Ceci peut résulter soit d'une action in vivo, soit d'une interférence in vitro en rapport avec la méthode de dosage utilisée.

In vivo, la modification biologique correspond à un effet pharmacologique recherché latéral ou indésirable.

In vitro, l'interférence analytique est liée à une perturbation par le médicament ou un de ses métabolites, d'une étape du dosage du paramètre biochimique. Bien que les interférences analytiques soient fréquentes, il est intéressant d'en tenir compte pour le développement de méthodes ayant une meilleure spécificité et une plus grande exactitude. Ces interférences analytiques sont à rechercher pour tout nouveau médicament.

MOTS-CLES : Interférences médicamenteuses - Effet biologique - Interférence pharmacologique.

BEN AMMAR S. & Al. - Drugs interferences with biochemical analysis

La Tunisie médicale, Dec. 1989, Vol 67 nr. 12

ABSTRACT : Many drugs can modify the value of a biochemical parameter. This can result from an action in vivo, or from an interference in vitro in relation with the dosage method used.

In vivo, the biochemical modification correspond to a pharmacological effect searched, lateral or undesirable.

In vitro, the analytical interference is related to a perturbation caused by the drugs or by one of its metabolites of a dosage step of biochemical parameter.

Even though the analytical interferences are less frequent, it is interesting to consider them to develop methods with a better specificity and much more accuracy. These analytic interferences are to be searched for all new drug.

KEY-WORDS : Drugs interferences - Biological effect - Analytical interferences.

INTRODUCTION

Les résultats d'un examen biologique est à manier avec prudence. Son interprétation a pour objet de répondre à 2 questions :

- la valeur obtenue est-elle «normale»?
- si cette valeur est anormale, que traduit-elle alors ?

En réponse à la première question, celle du concept de la normalité, on se reporte en général à des notions statistiques tels que la moyenne, l'écart-type ou la médiane et le percentile. Ceci est alors un problème de caractéristique de la population. S'il y a anormalité, on doit en rechercher alors la cause et le plus souvent il s'agit d'un phénomène pathologique qu'on doit savoir reconnaître.

Par ailleurs, il n'est pas rare d'observer des variations d'ordre analytique et biologique dues à la prise de certains médicaments. Ainsi au cours de l'interprétation du résultat d'un examen biologique, il est indispensable de disposer d'un minimum de renseignements cliniques concernant le malade et en particulier le traitement médicamenteux qui lui est administré.

LES DIFFERENTS TYPES D'INTERFERENCE MEDICAMENTS/PARAMETRE BIOCHIMIQUES:

Un médicament peut modifier la valeur du dosage d'un paramètre biochimique, soit par interaction in vivo sur le paramètre biochimique, soit par interférence in vitro en rapport avec la méthode de dosage.

Les statistiques donnent approximativement 1/4 d'interférences médicamenteuses de type analytique (interférences in vitro) et 3/4 d'origine pharmacologique (interférence in vivo) (10).

1) Interaction in vivo:

a) effets pharmacologiques recherchés:

La modification d'un paramètre est alors considérée comme l'indice d'une bonne thérapeutique de la maladie en question. Cela entre en général dans le cadre des maladies endocriniennes et métaboliques. On peut citer comme exemple:

- l'effet hypoglycémiant de l'insuline qui favorise la pénétration et l'utilisation du glucose.
- l'effet hypocholestérimiant du clofibrate (Lipavlon*) par inhibition de la synthèse du cholestérol et augmentation de sa sécrétion biliaire.
- l'effet hypouricémiant de l'Allupurinol (Zyloric*) qui inhibe la xanthine-oxydase.

b) effet pharmacologiques latéraux:

A côté de l'effet pharmacologique principal, on

peut observer des effets latéraux ayant un impact sur les paramètres biochimiques. Ainsi, l'insuline peut faire baisser les chiffres de la Kaliémie car elle accroît la pénétration intra-cellulaire du potassium.

Les dérivés des pyrazolones comme la sulfapyrazone (Anturan*) sont uricosuriques par inhibition de la réabsorption de l'acide urique au niveau du tube proximal. L'utilisation de la prazosine (Minipress*) alpha-bloquant utilisé dans le traitement de l'hypertension artérielle peut conduire à une diminution du taux des triglycérides.

c) effets pharmacologiques indésirables:

Ces effets apparaissent aux doses thérapeutiques habituelles. On peut citer les diurétiques qui, à côté de la déplétion en sodium, principal effet pharmacodynamique recherché, perturbent plusieurs paramètres notamment: le potassium, le calcium et l'acide urique. Ainsi les thiazidiques (DIURILIX*) entraînent une hypokaliémie, une hyperuricémie et une hypercalcémie. Les diurétiques de l'anse (LASILIX*) donnent une hypokaliémie, une hyperuricémie et une hypocalcémie. Les Antialdostérones (ALDACTONE*) provoquent une hyperkaliémie.

2) Interactions in vitro = interférences analytiques:

Les médicaments ou leurs métabolites peuvent interférer avec les examens de laboratoire au stade de l'analyse in vitro, en agissant sur l'une des étapes de la réaction du dosage. Ils peuvent ainsi faire varier le résultat du dosage et donner des chiffres par excès ou par défaut. On distingue 2 étapes principales dans une analyse biochimique: d'une part, la production par un ensemble de réactions plus ou moins spécifiques, d'un signal proportionnel à la quantité de substance à doser; d'autre part, une étape de détection du signal et de mesure de son intensité. Ces deux étapes peuvent être l'objet d'interférences par les médicaments.

3) Interférences médicamenteuses au niveau de la production du signal:

a) réactions chimiques: (6, 7, 9).

◆ Les réactions d'oxydo-réduction sont les plus sujettes aux interférences médicamenteuses en raison du pouvoir réducteur d'un très grand nombre de médicaments phénoliques comme l'acétaminophène, le PAS, l'aspirine, l'hydralazine, l'isoprotérenol, le levo Dopa, le méthyl Dopa et l'acide ascorbique; les dérivés soufrés comme la mercaptopurine et le propylthiouracile et certains antibiotiques tel que l'acide nalidixique interfèrent sur de nombreux dosages. Par exemple, dans le dosage des protéines par la méthode de Lowry qui est partiellement fondée sur une tyrosine des

protéines, les médicaments phénoliques réducteurs agissent comme la tyrosine et donnent les valeurs par excès. Le Picrate alcalin réduit par la créatinine (réaction de Jaffé) peut être réduit par l'acide ascorbique et l'alpha-méthyl-dopa qui faussent par excès le dosage de la créatinine. Il en est de même pour deux céphalosporines, la céfalotine et la céfoxine qui réagissent comme la créatinine avec le picrate alcalin (5).

Le sens de l'interférence dépend de la technique de dosage employée, exemple: l'acide ascorbique interfère sur le dosage du glucose en augmentant des chiffres de la glycémie lorsque ce dosage est effectué par des méthodes réductimétriques alors que les méthodes récentes par voie enzymatique basées sur la double réaction glucose oxydase, puis peroxydase, donnent des erreurs par défaut.

- ◆ Les réactions de condensation entre molécules organiques. Ainsi les sulfonilurées (Daonil*) sont condensables à la diacétylmonoxine et faussent théoriquement le dosage de l'urée.
- ◆ Les réactions de précipitation sont perturbés par de nombreux médicaments. Le tolbutamide la céfalotine donnent un précipité avec l'acide trichloracétique ce qui fausse le dosage turbidimétrique des protéines urinaires. le dextran se combine avec le cuivre dans le dosage des protéines par la réaction du biuret et forme un précipité pouvant donner les augmentations importantes de la protidémie. Cette interférence est facilement éliminée par centrifugation du précipité (3).
- ◆ Les réactions de complexation sont assez rarement de siège d'interférence médicamenteuse. Les complexes formés entre la sérum albumine et les médicaments peuvent empêcher la fixation des colorants utilisés pour doser l'albumine, dans ce cas l'albuminémie sera sous estimée: exemple de l'interférence de l'acide acétylsalicylique avec le dosage de l'albumine. Les complexes albuminiques formés avec la pénicilline ou divers produits de contraste radiologiques modifient la mobilité électrophorétique (bisalbuminémie).
- ◆ Les réactions acide - base sont plus rarement sujettes à des interférences par les médicaments, parce que les systèmes tampons des milieux biologiques maintiennent constants le pH de ces milieux. Les variations de pH nécessiteraient des doses importantes de médicaments. Les alcalinisants urinaires, toutefois, peuvent interférer sur les réactions fournies par les papiers indicateurs de protéinuries.

a) réaction enzymatique:

Les médicaments peuvent agir sur les enzymes et les protéines en bloquant ou en modifiant certains sites (catalytiques, immunochimiques) utilisés pour les reveler. Ce type d'interférence conduit en général à des inhibitions, exemples: inhibition des phosphatases alcalines par la théophylline (9).

4) Interférence au niveau de la lecture du signal:

Dans les méthodes spectroscopiques de détection du signal, les médicaments ou leurs métabolites peuvent interférer directement par leur propre spectre qui se superpose plus ou moins avec celui de la substance à doser. On peut citer comme exemples:

- ◇ l'interférence de la Bromosulfoptaléine et de la Phénazopyridine sur le dosage des protéines totales par la réaction du biuret. Cette interférence peut être évitée en déduisant de la densité optique obtenue celle du sérum dilué (blanc échantillon) (3).
- ◇ l'interférence des salicylés dans le dosage de l'acide urique par photométrie dans l'U.V. (10).
- ◇ l'interférence de la fluorescéine utilisée comme élément de diagnostic en ophtalmologie sur le dosage de la créatinine (5).
- ◇ l'interférence des tétracyclines sur le dosage du glucose dans la méthode à l'hexokinase.
- ◇ en spectroscopie d'émission ou d'absorption atomique, les interférences d'émission ou d'absorption atomique, les interférences spectrales sont constantes, ce qui amène à utiliser systématiquement un élalou interne pour corriger ces interférences (6, 10).

DISCUSSION

1) Prévention de l'interférence:

On peut relever à travers les données de la littérature un nombre très important d'interférences médicamenteuses sur les examens biochimiques. Il est en effet possible de rencontrer les interférences théoriquement possible mais qui ne sont pas observées en pratique courante parce que le médicament en cause n'atteint pas dans les milieux biologiques la concentration suffisante pour perturber le dosage physico-chimique. Il est classique d'observer l'interférence lors des dosages urinaires alors qu'elle n'apparaît pas pour le même examen pratiqué sur le sang.

Exemple:

l^∞ méthyl-dopa augmente le taux de l'acide urique à une concentration de 100 mg/l. Au cours d'un traitement, les concentrations plasmatiques de la méthyl-dopa se situent aux environs de 2 ml/l et des concentrations urinaires entre 100 et 250 mg/l. Donc, seul le taux d'acide urique urinaire pourra être éventuellement faussé lors d'un traitement à la méthyl-dopa (7).

Par ailleurs, la prévention d'interférence d'une technique à l'autre est difficile même lorsqu'elle est basée sur la même réaction finale. C'est ainsi que l'acide ascorbique à 1,42 mmol/l provoque des inhibitions de 100%, 32%, 29%, 13%, respectivement pour les triglycérides, cholestérol, urates, respectivement et glucose dosés par une réaction finale à la peroxydase de Trinder (9).

Il est d'autre part possible qu'une substance exerce un effet physiologique entraînant une modification du taux d'un constituant biologique dans un sens et une modification physicochimiques dans le sens inverse. Exemple les salicylés peuvent provoquer une hypouricémie par inhibition de la réabsorption tubulaire des urates et élèvent les valeurs de l'uricémie lors du dosage par la méthode réductimétrique au phosphotungstate (6, 11).

2) Mise en évidence des interventions médicamenteuses:

L'interférence médicamenteuse est le plus souvent évoquée lorsque l'on constate une discordance entre les résultats de l'analyse et le contexte clinique.

Ailleurs, elle peut être recherchée à l'occasion d'une étude systématique pratiquée en incorporant in vitro divers médicaments et en effectuant les dosages (2).

Le diagnostic de certitude de l'interférence est obtenu en ayant recours aux mesures suivantes (7):

a) interférence de type pharmacologique:

- ◆ supprimer lorsque cela est possible la prise d'un des médicaments prescrits pour suivre le dosage de tel ou tel élément biochimique.
- ◆ doser un autre paramètre dont les variations ont la même signification physiopathologique.

Exemple:

urée/créatinine.

- ◆ répéter le dosage après quelques jours d'arrêt, de toute thérapeutique, parfois impossible car préjudiciable au malade.
- ◆ Refaire l'analyse sur le même échantillon avec une méthode différente faisant appel à des mécanismes réactionnels différents.

- ◆ Faire le dosage avant et après dilutions de l'échantillon biologique. Ainsi, dans le dosage de l'acide urique à l'uricase, l'interférence due aux médicaments absorbants dans l'U.V. est supprimée par dilution.
- ◆ Répéter l'examen avant et après concentration du réactif utilisé si le médicament interfère par consommation de réactif.
- ◆ Vérifier la pureté spectrale du signal.
- ◆ Procéder à étalonnage interne.

CONCLUSION

Presque tous les paramètres biochimique peuvent être l'objet d'interférence médicamenteuse. Ces interférences sont le plus souvent des interférences d'ordre pharmacologique et de plus en plus rarement des interférences de type analytique, en raison d'une spécificité et d'une exactitude de plus en plus grande des méthodes analytiques.

Cependant, certaines méthodes rapides dans un but de simplification apparent sont plus semblables à l'interférence analytique des médicaments.

En pratique, chaque fois qu'on utilise une nouvelle méthode ou un nouveau médicament, il faut évaluer l'importance des interférences médicamenteuses.

De ce fait, la collaboration entre médecin et biologiste s'avère indispensable afin de mieux interpréter les modifications d'ordre analytique ou pharmacologique.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - BALLAND M., TRIVIN F.
P. Calcium total, interférence analytique et effets pharmacologiques. In: Examens de laboratoires et médicaments. Expansion scientifique Française, 1985, 59-69.
- 02 - GALLI A., GALIMANY R., GALTEAU M.M.
Effets des médicaments sur les examens de laboratoire. Ann. Bid. Clin., 1984, 42, 137-144.
- 03 - HERBETH B., DIEMERT M.C., GALLI A.P.
Protéines totales, interférences analytiques et effets pharmacologiques. In: Examens de laboratoire et médicaments. Expansion scientifique Française, 1985, 227-237.
- 04 - HERBETH B., DIEMERT M.C., GALLI A.P.
Albumine, interférences analytiques et effets pharmacologiques. In: Examens de laboratoire et médicaments. Expansion scientifique Française, 1985, 39-47.
- 05 - LEPAGE L., GALIMANY R.P.
Créatinine, interférence analytique et effets pharmacologiques. In: Examen de laboratoire et médicaments. Expansion scientifique Française, 1985, 90-98.
- 06 - RIGUET D., FOUSSARD B.O.
A propos de l'interférence des médicaments avec les examens de laboratoire. Les actualités pharmaceutiques. Février 1984, N° 207, 54-58.

07 - RIGUET D.

Médicaments et examens de laboratoire.
Thèse pour le diplôme d'état de docteur en pharmacie.
TOURS, 1983, N°30.

08 - SIETS G., GALTEAU MM., SCHILLE F., HENNY F.

Examens de laboratoire et médicaments.
Expansion scientifique Française, 1985, 39-308.

09 - SIETS G.

Les examens de laboratoire et les médicaments.

Sem. Hôp. 1984, 60 (38), 2655-2678.

10 - VALLON J.J.

Effets des médicaments sui les constantes biologiques.
Lyon pharmaceutique 1977, 28 (3), 253-256.

11 - ZHIRI A., JOUANE P.

URATES, interférences analytiques et effets pharmacologi-
ques.

In: Examens de laboratoire et médicaments.

Expansion scientifique Française, 1985, 289-298.

PRINCIPALES INTERFERENCES ANALYTIQUES ET PHARMACOLOGIES (8, 9)

CONSTITUTIONS BIOLOGIQUES ET (METHODES de DOSAGE)	INTERFERENCE ANALYTIQUE		INTERFERENCE PHARMACOLOGIQUE	
	DIMINUTION	AUGMENTATION	DIMINUTION	AUGMENTATION
URICEMIE Urate oxydase (TRINDER) Phosphotungstate	Ac. ascorbique Phenindione	Ac. ascorbique. Methyldopa et	Salicylate (forte dose) Oestrogènes Agent de contraste. Acide ascorbique	Acetylsalicylate) (faible dose) Diurétiques thiazidiqes Furosemide
ALAT (TGP) (SFBC à 30°)	GABA-gamma- acéthylénique		Pindolol Sulpiride	Isoniazide Rifampicine Halothane Acide valproïque
ASAT (TGO) (SFBC à 30°)	Métronidazole	Ac. ascorbique		
BILIRUBINE (DIAZOREACTION)		Propranolol Méthyldopa Phloroglucinol	phénolbarbital Clofibrate	Verapamil Phénytoïne Carbamazépine Izoniazide THiouracile Isaxonine Clométacine
CALCIUM (Complexon cresolphtaleïne)	Anticoagulant, oxalate, fluorures)	Sels de calcium	Terbutaline Contraceptifs oraux Digoxine Phenobarbital	Tamoxifène Thiazides Lithium Vitamine D
CHOLESTEROL (Cholesterol oxydase)	Ac. ascorbique Methdopa Thimerosal		Néomycine Colchicine Halopéridol	Cyclofénil Antiépileptique
CHOLESTEROL HDL (Cholesterol oxydase)	Idem		Procubol Beta bloquants	Oestrogènes Prednisone Hypolipémiants
CREATININE (PICRATE ALCALIN) (JAFFE)		Ac. ascorbique Acebutolol Methyldopa Levodopa Glucose Cefalotine Cefotaxime		Cimetidine Indometacine Salicylés Lithium Sulfaméthoxale Trimethoprime

CONSTITUTIONS BIOLOGIQUES ET (METHODES de DOSAGE)	INTERFERENCE ANALYTIQUE		INTERFERENCE PHARMACOLOGIQUE	
	DIMINUTION	AUGMENTATION	DIMINUTION	AUGMENTATION
GAMMA-GLUTAMYL TRANSFERASE L-Glutamy-3-carboxy nitroanilide)	Meproamate Ac. ascorbique	Doxépine Propranolol	Antihypertenseurs Anticoagulant (♂) Hypolipmiants (♂)	Heparine Phenobarbital Phénytoïne Imipyrazone Sulfinpyrazone Contraceptifs oraux Antiangoraux Anticholiques
GLUCOSE (Glucose oxydase Trinder)	Ac. ascorbique L.Dopa Méthyl dopa Isoniazide Noramidopyrine Ac. gentisique Paracétamol		Caféine Halopéridol Propranolol Imao Acétaminophène Androgène Erythromycine	Phénytoïne Hydrochlorothiazide Chlortalidone Ac. nicotinique Oestrogènes Adrenocorticostéroïdes Glucocorticoides Diapamide Acetazolamide
L.D.H (DGKC 30°C UV sens pyruvate → lactate)	Ac. ascorbique Ac. p. amino- salicylique Théophylline THéophyllique Cholroquine			Antihypertenseurs Clofibrate Isonixine Halotane
PHOSPHATASE ALCALINE TOTALE (SFBC 30°C)	L.Phe Metformine Théophylline Aminophylline Propranolol Acébutolol	Doxépine Ac. valproïque Ac. niflumique Alpha méthyl dopa	Clofibrate Contraceptiforaux	Alpha méthyl dopa Isoniazide Phénytoïne
PHOSPHATES (Molybdate et chlorure stanneux)	Ac. ascorbique	Liposyl ^R Oléandomycine	Contraceptifs oraux Isonizine Diurétiques thiazidiques Fenofibrate Barbituriques Phénytoïne Diazepam	
POTASSIUM (Photométrie de flamme)		Béta-Propiolactone	Fludrocortisone Ticarilline Terbutaline Salbutamol Furosémide Ac. tienilique Hydrochlorothiaside Corticothérapie	Amiloride Indométacine

CONSTITUANTS BIOLOGIQUES ET (METHODES de DOSAGE)	INTERFERENCE ANALYTIQUE		INTERFERENCE PHARMACOLOGIQUE	
	DIMINUTION	AUGMENTATION	DIMINUTION	AUGMENTATION
PROTEINES TOTALES (Biuret)		Carbénicilline Bromosulfophtaléine Dextran Phenazopyridine	Dextran Contraceptifs oraux Ethinylestradiol Testosterone Phénobarbital	Butnétamide Isonixine
SODIUM (Photométrie de flamme)	Béta-propiolactone Hyperviscosité sanguine Hypertriglycéridémie		Diurétiques	Ac. tienilique
TRIGLYCERIDES (Enzymatique - Trinder)	Ac. ascorbique		Ac. nicotinique Ac. ascorbique	Béta-bloquants Contraceptifs oraux Antiépileptiques Vitamine D
UREE (Diacetylmonoxime)	Aminophénazone	dérivés substitués de l'urée	Antiépileptiques Contraceptifs oraux	Béta-lactamines Tétracyclines Aminosides Corticoïdes Diurétiques Indométacine

INFORMATION



What is World AIDS Day ?

World AIDS Day is talking about HIV infection and AIDS, caring for people with HIV infection and AIDS and learning about AIDS to sustain and reinforce the global effort to stop its spread.

World AIDS Day' 89 will heighten awareness about the risk of HIV infection and AIDS disease ; strengthen AIDS prevention activities and programmes, at all levels of society and build a foundation for continuing activities against AIDS ; promote respect and care for people with AIDS and HIV infection ; and contribute to lasting dialogue, sustained activity and long-term commitment both within and between countries and people of all ages.

World AIDS Day' 89 is a day to strengthen the spirit of solidarity, tolerance, compassion and understanding for people infected with HIV or people with AIDS through knowledge, compassion and action. Through a determined effort, we can establish a lasting effort to stop AIDS.

FORMES BULLEUSES GRAVES D'ACCIDENTS CUTANES MEDICAMENTEUX

Z. SFAR*, CH BELKAHIA**, MR KAMOUN*

* Service de Dermatologie. Hôpital Habib Thameur - Tunis

** Département de Pharmacologie Faculté de Médecine - Tunis

الاشكال الفقاعية الخطيرة للحوادث الجلدية الدوائية

ملخص : عرضت ونوقشت ثلاث انواع من السمومية الجلدية الفقاعية فهو بخصوص متلازمة لايل، فقاع مقحم وجلاد فقاعي نزيفي. وكان لخطورة هذه السموميات ان تشجع على سهردوائين احسن لمراعات علاجية احسن.

الكلمات الاساسية : حوادث جلدية دوائية - متلازمة لايل

SFAR Z. & Coll. - Formes bulleuses graves d'Accidents cutanés médicamenteux.

La Tunisie médicale, Dec. 1989, Vol. 67 N° 12

RESUME : Trois variétés de toxidermies bulleuses graves sont présentées et discutées. Il s'agit d'un syndrome de Lyell, d'un pemphigus induit et d'une dermatose bulleuse hémorragique. La gravité de ces toxidermies devrait inciter à une meilleure pharmacovigilance pour une meilleure prise en charge thérapeutique.

MOTS-CLES : Toxidermie - Bulleuse - Syndrome de Lyell.

SFAR Z. & Al. - Bullous drug eruptions.

La Tunisie médicale, Dec. 1989, Vol. 67 nr. 12

ABSTRACT : Three kinds of serious and drug eruptions are presented. It is : a Lyell syndrome, an induced pemphigus and a bullous and hemorrhagic dermatosis.

Seriousness of the drug eruptions must incite us to do an effective drugvigilance in ordre to start quickly an adapted treatment.

KEY-WORDS : Bullous drug eruption - Lyell syndrome.

INTRODUCTIONS : *Dr F. Boudia*

Parmi les effets indésirables dus aux médicaments, les manifestations cutanées tiennent une place importante du fait de leur fréquence et de leur diversité. Les tableaux dermatologiques réalisés sont le reflet de l'intrication des différentes réactions de Gel et Coombs. Ainsi en est-il des formes bulleuses, mais celles-ci ne représentent qu'à peine le quart de toutes les toxidermies (5) et sont dominées par des formes peu graves telles que L'érythème pigmenté fixe et les érythèmes polymorphes. Les accidents bulleux graves sont heureusement beaucoup plus rares : (moins de 1 % des toxidermies). Les critères de gravité sont fonction non seulement de ce type lésionnel que sont les décollements bulleux mais aussi de l'étendue des lésions et enfin du terrain (6).

Nous rapportons à ce propos 3 formes graves de toxidermies bulleuses, il s'agit d'un syndrome de Lyell, d'un pemphigus induit et d'une dermatose bulleuse hémorragique.

Observation N° 1

Le syndrome de Lyell concerne un enfant de trois ans et demi sans antécédents particuliers qui, huit jours après la prise de Clamoxyl, Aspégic et Rhinathiol prescrits pour une angine a présenté un érythème généralisé prurigineux accompagné de fièvre et rapidement suivi de décollements étendus de la peau (fig 1). Les muqueuses conjonctivale, bucco-pharyngée et génitale ne sont pas épargnées.



FIGURE 1 : **Syndrôme de Lyell.**
Décollements bulleux généralisés

Une corticothérapie par voie générale instituée lors de son hospitalisation en pédiatrie dès le début de l'accident est rapidement dégressée puis arrêtée et une réanimation médicale intensive couplée à des soins locaux est vite entreprise. La guérison a débuté par l'arrêt de l'extension du processus bulleux puis par la cicatrisation des lésions existantes, celle-ci est complète en deux semaines.

DISCUSSION

Le syndrome de Lyell est un accident cutané bulleux par toxicité épidermique. On reconnaît à celle-ci une origine double : staphylococcique et médicamenteuse. Les tableaux cliniques réalisés par ces deux étiologies sont très voisins et les faits rapportés appartiennent à ces deux situations conjointement ; or il est primordial de les distinguer afin d'adapter le traitement à sa cause réelle. Quelques signes cliniques spécifiques mais aussi une technique histologique simple et fiable (1 - 4) permettent alors de résoudre ce problème.

L'étiologie toximédicamenteuse du syndrome de Lyell de notre patient a été retenue grâce à l'existence de signes assez spécifiques à cette origine iatrogène, ainsi qu'au score d'imputabilité des médicaments administrés, la technique histologique n'a pu être pratiquée. Sur le plan clinique c'est l'atteinte des muqueuses conjonctivale buccopharyngée et génitale, concomittante de l'atteinte cutanée qui a permis de soupçonner l'origine médicamenteuse de ce syndrome que sont venues confirmer l'étude de l'imputabilité des médicaments avec surtout l'évolution favorable à leur arrêt. Le score pour l'imputabilité intrinsèque est le même pour les trois médicaments indiquant que l'étiologie médicamenteuse est vraisemblable ; tandis que le score de l'imputabilité extrinsèque (bibliographie) rend plus probable la responsabilité de l'Aspégic (tableau 1).

TABLEAU 1

	Critères chronologiques	Critères semiologiques	Imputabilité intrinsèque	Imputabilité extrinsèque
CLAMOXYL	C ₂	S ₁	I ₁	B ₂
RHINATHIOL	C ₂	S ₁	I ₁	B ₁
ASPEGIC	C ₂	S ₁	I ₁	B ₁

C : chronologique, S : semiologique, I : intrinsèque,
B : bibliographique.

Observation N° 2

Il s'agit d'un patient âgé de 70 ans insuffisant coronarien traité depuis plusieurs années par Risordan et Sintron. Il consulte en dermatologie pour une

éruption bulleuse, prurigineuse, étendue, évoluant depuis un mois. Les bulles d'âge différent s'associent à des placards érythémato-papuleux conférant à cette éruption un caractère polymorphe. Les muqueuses sont indemnes et l'état général est conservé.

Compte-tenu de l'âge du patient et du polymorphisme lésionnel, le diagnostic de pemphigoïde bulleuse est évoqué, mais l'examen histologique d'une bulle et l'immunofluorescence directe (IFD) ont permis de redresser le diagnostic et parlent de pemphigus. L'éventualité d'une forme induite est alors rapidement évoquée et retenue devant ce polymorphisme lésionnel propre aux dermatoses induites et surtout compte tenu de la notion de médication. Sous les conseils du médecin traitant, les deux médicaments sont aussitôt arrêtés et remplacés par le Corvasal. L'éruption a regressé progressivement pour disparaître complètement au bout de 45 jours. Une IFD de contrôle pratiquée alors est revenue négative.

DISCUSSION :

Le diagnostic de pemphigus ne fait pas de doute (signes histologiques spécifiques et IFD positive). Son caractère induit soupçonné par la clinique est confirmé par l'évolution favorable à l'arrêt du traitement avec guérison clinique et biologique.

La liste des médicaments responsables de pemphigus induit n'est pas limitative (2), les plus représentatifs sont les dérivés thiols comme la Pénicillamine, le Pyritinol (encéphabol) mais aussi certains anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) comme le Piroxicam (Feldène) et la Butazolidine, ou encore des bêtabloquants, des bêta-lactamines, la rifampicine, les sels d'or et même l'héroïne ... Une association est également signalée c'est : équanyl, avlocardyl (méprobamate, propranolol). Or notre malade ne prenait aucun de ces médicaments et rien d'autre que le sintron et le risordan qui n'ont par ailleurs jamais été rapportés comme inducteurs de pemphigus. Il n'en reste pas moins qu'il s'agit d'un pemphigus induit par ces deux médicaments. L'arrêt concomittant des deux produits n'a pas permis d'incriminer l'un ou l'autre, d'autre part le test de réintroduction jugé dangereux n'a pas été pratiqué. Dans cette observation le score de l'imputabilité intrinsèque pour les deux médicaments est de type plausible tandis que pour l'imputabilité extrinsèque le score du sintron est plus important. (Tableau II).

TABEAU II

	Critères chronologiques	Critères semiologiques	Imputabilité intrinsèque	Imputabilité extrinsèque
RISORDAN	C ₁	S ₃	I ₁	B ₁
SINTRON	C ₁	S ₁	I ₂	B ₂

Observation N° 3

Il s'agit d'une dermatose bulleuse hémorragique non immune survenue chez un patient âgé de 66 ans présentant plusieurs tares et polymédiqué. Monsieur Hédi H. est en effet, cardiaque, hypertendu et diabétique. Il reçoit depuis 1974 un «coctail» fait d'aldomet, lasilix tieldiem, risordan, tromexane et glucophage. En 1980 le Lasilix est remplacé par le moduretic lequel est arrêté en janvier 1987. Dix mois avant l'accident médicamenteux, le malade ne prenait plus que les 5 médicaments restants. En octobre 1987 une éruption bulleuse généralisée est apparue. Les bulles sont grosses et tendues, leur contenu est sérohémorragique, (fig 2) elles prédominent aux membres inférieurs et s'accompagnent de prurit. Les muqueuses sont indemnes. Le bilan biologique montre une leucocytose à 15.900 éléments avec 70 % de neutrophiles et 17 % d'éosinophils.



FIGURE 2 : Dermatose bulleuse hémorragique
Grosses bulles hémorragiques.

L'urée sanguine élevée ; 22 mmol / l ainsi que la créatinine : 230 mmol / l la glycémie trouvée à 0,34 g / l a dicté l'arrêt du glucophage. La biopsie d'une bulle montre que celle ci est sous épidermique et l'IFD est négative. La possibilité d'une toxidermie bulleuse est évoquée, imposant l'arrêt de tous les médicaments qui seront remplacés par l'adalate seul. Une regression lente des lésions est alors notée mais le malade décède des suites de sa maladie cardiaque.

DISCUSSION :

La dermatose bulleuse hémorragique est un accident cutané induit essentiellement par le lasilix (furosémide), les thiaziques, le négram (acide nalidixique) et les digitaliques en association avec le lasilix (3). Notre patient a pris le lasilix puis le modurect (thiazidique) tous deux arrêtés plusieurs mois ou années avant l'accident. Les autres médicaments pris séparément n'ont jamais donné d'accident similaire. Notons qu'une insuffisance rénale est signalée depuis 1984 rendant plus lente l'élimination de certaines drogues. La polythérapie rend difficile d'incriminer un médicament plutôt qu'un autre. Dans le cas présent le caractère plausible de l'imputabilité intrinsèque se retrouve pour les 5 derniers médicaments. L'imputabilité extrinsèque ne permettant que de les départager en deux groupes (tableau III)

CONCLUSION :

Trois variétés de toxidermies bulleuses graves sont présentées et discutées. La gravité de ces formes nécessite leur diagnostic précoce, c'est donc dire toute l'importance que revêt la conjugaison des efforts pour une pharmacovigilance efficace assurant ainsi une meilleure connaissance et la prise en charge adéquate de ces pathologies iatrogènes.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - DE LUMLEY. L et Coll.
Diagnostic précoce dy syndrome de Lyell.
La nouvelle presse médicale : 14 Nov., 10, N° 41 P. 3409. 1981
- 02 - ENJOLARS O. et Coll.
Les pemphigus induits
Ann. Dermatol. 1987, 114, P. 25 - 37.
- 03 - GUIN J.D.
Eruption hémorragique bulleuse d'origine médicamenteuse.
Cutis 1980, Vol., 4 N° 7, P. 575 - 580.
- 04 - TEILLAC D. et Coll.
Nécrolyse épidermique de l'enfant à propos de 18 cas.
Arch. Fr., Pédiatrie 1987 ; 44, P. 583 - 587
- 05 - SFAR Z. et Coll.
Les Toxidermies.
XIVème congrès médical maghrébin. 1985. Monastir (Tunisie)
- 06 - ZAWOODNI K.S. et SAURAT J.H.
Fréquence et gravité des accidents cutanés aux médicaments.
Ann. Méd. Intern. 1984 ; 135 ; N° 8, P. 630 - 632.

TABEAU III

	Critères chronologiques	Critères sémiologiques	Imputabilité intrinsèque	Imputabilité extrinsèque
GLUCOPHAGE	C ₁	S ₃	I ₂	B ₁
RISORDAN	C ₁	S ₃	I ₂	B ₂
TROMEXANE	C ₁	S ₃	I ₂	B ₂
ALDOMET	C ₁	S ₃	I ₂	B ₂
TILDIEM	C ₁	S ₃	I ₂	B ₃

LA TRANSPLANTATION HEPATIQUE CHEZ L'ENFANT : SA PLACE DANS LE TRAITEMENT DE L'ATRESIE DES VOIES BILIAIRES EXTRA-HEPATIQUES, SES INDICATIONS ET SES RESULTATS

A. SAMOUD., S. BOUKTHIR., N. TEBIB., R BEN OSMAN., M.F. BEN DRIDI

Service de Pédiatrie Hôpital La Rabta - Tunis.

الاغتراس الكبدي عند الطفل مكانته في علاج رتق المجاري المرارية الخارج الكبدي اشاراته ونتائجه.

ملخص : منذ 1980 تحصل الاغتراس المثلي للكبد الذي تحقق لأول مرة سنة 1963 من طرف ت. ستارزل، على تطور هام بفضل الكبت المناعي بواسطة السيكلوسبورين ولجودة الطرق العلاجية الجراحية. لقد تحسنت النتائج بما أن نسبة الحياة لمدة سنة تقع بين 60 و 83٪ حالياً. اما بالنسبة لأول طفل تونسي وقعت عليه هذه العملية بنجاح يذكر المؤلفون الاشارات والنتائج لهذه الغرسة الكبدية في بعض الاصابات التي هي مميّزة: الملاحظة المحمّولة هي بخصوص طفلة تحمل رتق في المجاري المرارية الخارج الكبدية والتي لم تنجح عليها عملية كزاي. وان تكن غرسة الكلي حليا ناجحة في تونس، تبقى تلك للكبد غير ناجحة. صعوبات الجراحة والانعاش كيفية الغرسة، التشعبات ما بعد الجراحة والمراقبة الطويلة والصعبة، هم المشاكل الموضوعية للغرسة الكبدية.

الكلمات الأساسية : غرسة - كبد.

SAMOUD A. & Coll. - La transplantation hépatique chez l'enfant : sa place dans le traitement de l'atrésie des voies biliaires extra-hépatiques, ses indications et ses résultats.

La Tunisie médicale, Dec. 1989, Vol. 67 N° 12

RESUME : La transplantation orthotopique du foie, réalisée pour la première fois en 1963 par T. STARZL, a bénéficié depuis 1980 de progrès spectaculaires grâce à l'immuno-suppression par la ciclosporine et au perfectionnement des méthodes médico-chirurgicales.

Les résultats en furent améliorés puisque les taux de survie à un an se situent actuellement entre 60 et 83 %.

A propos du premier enfant tunisien ayant bénéficié avec succès de cette technique, les auteurs rappellent les indications et les résultats de la greffe hépatique dans certaines affections antérieurement fatales : l'observation rapportée est celle d'une enfant porteuse d'une atrésie des voies biliaires extra-hépatiques et dont l'intervention de KASI a échoué.

Si la greffe rénale est actuellement réalisée avec succès en Tunisie, celle du foie ne l'est pas encore. Les difficultés de l'intervention et de la réanimation, la qualité du greffon, les complications post-opératoires sévères et la surveillance lourde à long-terme sont autant de problèmes posés par la transplantation hépatique.

MOTS-CLES : Transplantation - Foie.

SAMOUD A. & Al. - Hepatic transplantation in the child : its place in the treatment of extra-hepatic biliary conduct atresia, its indications and results.

La Tunisie médicale, Dec. 1989, Vol. 67 nr. 12

ABSTRACT : The liver orthopic transplantation, realized for the first time in 1963 by T. STARZL, and succeeded since 1980 thanks to the immunosuppression by the ciclosporine and to the medicosurgical methods improvement. The results were ameliorated since the survival rate for a year are between 60 and 83 %.

Concerning the first Tunisian child who benefited with success in the technic, the authors recall the indications and the results of the hepatic transplantation in certain affections anteriorily fatal : the reported observation is about a child having an extra-hepatic biliary conducts atresia and which the intervention failed.

The renal transplantation is actually realized with success in Tunisia, that the liver is not. The surgical and the reanimation difficulties the transplant quality, the severe post-operative complication and the heavy surveillance are problems of the hepatic transplantation.

KEY-WORDS : Transplantation - Liver.

INTRODUCTION

La technique de la transplantation orthotopique du foie a été mise au point au laboratoire sur le chien par THOMAS E. STARZL en 1960 (19).

Ce chirurgien fût également le premier à appliquer cette technique en clinique humaine (DENVER 1963), mais dans l'ensemble les résultats obtenus par son équipe puis par les quelques rares autres équipes (ROLLES - PICHLMAYER) (15) sont restés relativement médiocres jusqu'en 1980. Depuis cette date et grâce à l'avènement de la ciclosporine, qui a perfectionné le traitement immuno-supresseur, les résultats se sont améliorés de façon spectaculaire.

Au premier symposium international sur la transplantation hépatique chez l'enfant (Bruxelles-octobre 1986), ont participé les huit équipes qui, de par le monde avaient une expérience d'au moins 20 transplantations hépatiques dans le jeune âge (cinq équipes Américaines : PITTSBURGH - BOSTON - LOS ANGELES - DALLAS et MINNEAPOLIS) et trois équipes Européennes (HANOVER - CAMBRIDGE - LOUVAIN).

Ces huit équipes ont fait état de taux de survie à un an compris entre 60 et 83 % (in 8).

Nous rapportons ici l'observation du premier enfant Tunisien atteint d'une atrésie des voies biliaires extra-hépatiques et qui a bénéficié avec succès d'une greffe hépatique.

Nous envisagerons les indications de la transplantation hépatique chez l'enfant, les problèmes posés par la sélection des malades et par l'intervention, les complications post-opératoires immédiates et tardives ainsi que la surveillance au long cours.

OBSERVATION

Cyrine CH., née le 12 septembre 1985 est admise dans le service de Pédiatrie LA RABTA à l'âge de 80 jours pour ictère.

Il s'agit d'une enfant cadette, issue d'une grossesse et d'un accouchement normaux. Le poids de naissance est de 2 900g. Les parents ne sont pas consanguins. On ne note pas d'antécédents d'ictère chez les collatéraux.

HISTOIRE DE LA MALADIE :

Au dixième jour de vie, apparaît un ictère cutané-muqueux rapidement intense accompagné d'urines foncées et de selles décolorées sans altération de l'état général.

A L'EXAMEN :

L'enfant pèse 4 400g (P / PM = 84 %) mesure 55,5 cm, son périmètre crânien est de 39 cm. On

note une hépatomégalie ferme à surface lisse et à bord inférieur mou. La flèche hépatique est de 10cm, la rate déborde de 3cm le rebord costal. Le reste de l'examen est normal.

Les examens complémentaires montrent : une bilirubinémie à 106 mg / l avec une fraction directe de 100 mg / l, cholestérolémie à 3,88 g / l, un taux de prothrombine à 90 %, des SGOT / SGPT à 215 / 94U / ml, à l'hémogramme on note une anémie à 10,4g % ml normochrome normocytaire.

L'électrophorèse des protides est normale. Les sérologies de la rubéole, de la toxoplasmose, du cytoméglovirus et de la syphilis sont négatives.

L'échographie abdominale montre une hépatomégalie d'échostructure homogène sans dilatation des voies biliaires intra-hépatiques ou de la voie biliaire principale. La veine splénique et la veine porte ont un calibre normal. La vésicule biliaire n'est pas vue.

Bien que l'échographie ne soit pas concluante l'aspect et l'évaluation clinique sont en faveur d'une atrésie des voies biliaires extra-hépatiques (A.V.B.E.H). L'enfant est adressée au service d'Hépatologie infantile de Bicêtre à Paris.

Elle est opérée à l'âge de 4 mois et demi. Le diagnostic per-opératoire est celui d'une A.V.B.E.H. avec foie très dur et hypertension portale majeure. Une hépato-porto-entérostomie sur une anse en Y transmésocolique (intervention de KASI) est réalisée.

L'évolution post-opératoire est défavorable avec la persistance de l'hypertension portale majeure dû à une cirrhose hépatique confirmé par la ponction biopsie hépatique. L'indication de la greffe du foie est posée. Elle devient urgente devant la répétition des épisodes hémorragiques par rupture des varices oesophagiennes et la léthalité inéluctable de l'affection hépatique.

La transplantation est réalisée par le Professeur OTTE le 24 février 1987 à l'U.C.L. de Bruxelles. L'évolution a été marquée par la survenue de deux complications infectieuses jugulées par l'antibiothérapie et d'une thrombose de l'artère hépatique au dixième jour post-opératoire suspecté sur l'ascension du taux des transaminases et confirmée par l'écho-Doppler.

La biospsie hépatique au 15^e jour de l'intervention met en évidence un rejet de greffe incomplètement jugulée par l'OKT3.

Sur le plan tensionnel : l'hypertension artérielle provoquée par la ciclosporine est contrôlée par les anti-hypertenseurs.

Devant la thrombose de l'artère hépatique avec nécrose au niveau du segment IV du foie, confirmée par l'angiographie et délimitée par le Scanner, une deuxième transplantation est réalisée le 6 avril 1987.

L'évolution a été favorable sur le plan clinique : absence de complications infectieuses et cicatrisation dans les délais normaux. Sur le plan biologique : normalisation des SGOT à partir de J18 post-opératoire, de la bilirubine à J48.

La tension artérielle est bien contrôlée par le Captopril, le Lasilix* et l'Avlocardyl*. La biopsie hépatique du 24 avril 1987 ne montre pas de signe d'hépatite ni de signes de rejet. A cette date l'état général est bon, l'enfant pèse 8 200g (-2,5 DS) mesure 72,2 cm (-3 DS), sa tension artérielle est à 13 / 8. La fonction hépatique est normale. La ciclosporine est à 147 ng / ml (en R.I.A. sur sérum).

Cyrine quitte le service de Chirurgie le 22 mai 1987 sous ciclosporine à raison de 34 mg / kg / j, Captopril, Persantine*, Acyclovir, Lasilix*.

Suivie régulièrement à la consultation du Professeur OTTE, l'évolution a été bonne. A 6 mois post-greffe : la biopsie hépatique est normale.

Un an après la greffe, elle présente une stomatite hépétique traitée par l'Acyclovir. La biopsie hépatique un an après la greffe montre un foie normal.

Le traitement comporte une immuno-suppression à base de ciclosporine (18 mg / kg / j), Immuran* 15 mg / j, Prednisone 0,5 mg / kg / j et Acyclovir.

Cyrine est prise en charge par le Service de Pédiatrie LA RABTA depuis mai 1988, elle est alors âgée de 2 ans 8 mois.

La surveillance est faite sur le plan clinique, biologique et thérapeutique selon le protocole du Professeur OTTE (voir discussion).

La ciclosporine est diminuée progressivement tous les mois après vérification de la fonction hépatique et du taux de ciclosporine. Le dosage de la ciclosporine est fait parallèlement dans le service du Professeur BEN AYED (H.C.N.) par la méthode RIA non spécifique et dans le service du Professeur WALMAQ (U.C.L. Bruxelles) par la méthode classique et RIA spécifique monoclonale.

Les résultats des 2 laboratoires sont concordants. A deux ans post-greffe, Cyrine a un développement psychomoteur satisfaisant, un petit retard statural : elle mesure 85 cm (-2,5 DS), sa tension artérielle est à 10,5 / 4,5 ; ses fonctions hépatiques sont normales.

Elle reçoit de la ciclosporine à raison de 9 mg / kg / j, de la Prednisone 0,5 mg / kg un jour sur deux et du Zovirax*.

DISCUSSION

LE DIAGNOSTIC D'A.V.E.H. :

L'A.V.E.H. est responsable, dans plus de 50 % des cas, de choléstase prolongée chez le nourrisson.

La fréquence de cette affection est de 1 / 8000 à 1 / 14000 naissance sans différence de sexe.

L'étiologie exacte de cette lésion n'est pas connue et aucune prédisposition génétique n'a pu être mise en évidence.

Du point de vue clinique, la choléstase est habituellement notée vers l'âge de 2 ou 3 semaines. Les urines sont alors foncées et les selles décolorées. Le foie est augmenté de volume et sa consistance est anormalement dure.

Une splénomégalie est présente après le premier mois de vie. Devant ce tableau de choléstase, il importe de faire le diagnostic d'A.V.E.H. le plus rapidement possible en ayant recours à l'échographie hépato-biliaire associée à la biopsie hépatique. L'évolution spontanée de l'A.V.E.H. se fait vers la mort au bout de 12 à 18 mois en moyenne dans un tableau de cirrhose biliaire décompensée, avec ascite, syndrome hémorragique et malnutrition.

Le traitement chirurgical de l'A.V.E.H. doit être entrepris le plus tôt possible avant la 8ème semaine de vie.

L'intervention habituelle est une hépato-porto-entérostomie selon la technique de KASAI (5). Cette opération consiste en une porto-entérostomie avec une anse en Y, après dissection soigneuse de la plaque hilaire mais sans mobilisation du foie et sans jéjunostomie de dérivation.

Les résultats obtenus après porto-entérostomie sont très étroitement rattachés à l'âge de l'enfant au moment de l'intervention. SCHWEIZER (17), en Allemagne rapporte une survie de 31 % chez 22 enfants âgés de plus de 8 semaines au moment de l'intervention, alors que ce taux de survie était de 63 % chez 19 enfants opérés avant la 8ème semaine. Malheureusement, les résultats à long-terme de l'opération de KASAI ne sont bons que dans 30 à 40 % des cas (4). En cas d'échec immédiat ou différé de cette opération, la transplantation hépatique est indiquée.

LA SELECTION DES MALADES POUR GREFFE HEPATIQUE : tient compte.

- du pronostic fatal à court-terme de l'affection hépatique
- de l'existence de maladies associées, principalement cardio-vasculaires, pulmonaires et rénales qui contre-indiquent l'opération. La greffe sera

retardée aussi longtemps qu'il existe un foyer infectieux non jugulé ou traité efficacement et ceci en dehors d'une infection des voies biliaires

- de la motivation de la famille et de l'enfant et de leur capacité de comprendre les modalités du traitement immuno-suppresseur et sa surveillance. Il n'existe chez l'enfant aucune limitation d'âge ou de poids. En effet, le problème de donneurs autrefois posé à cette catégorie d'âge est actuellement résolu partiellement par la transplantation de foies préalablement réduits. (3)

LES PRINCIPALES INDICATIONS DE LA TRANSPLANTATION HEPATIQUE CHEZ L'ENFANT : (8, 9)

- a) Les affections cirrhogènes d'origine choléstatique constituent l'indication principale. La plus fréquente est l'A.V.E.H. : une opération réalisée avant l'âge de 3 mois peut donner une espérance et une qualité de vie proches de la normale. Ce groupe d'affections choléstatiques comprend la maladie de BYLER (choléstase progressive de l'enfance), la paucité des voies biliaires intra-hépatiques (syndrome d'ALAGILLE) et la cholangite sclérosante.
- b) Les maladies métaboliques :
- celles responsables d'une maladie hépatique pouvant être fatale dans l'enfance : telles la déficience en alpha 1 anti-trypsine, la maladie de Wilson, la tyrosinémie, les protoporphyries et les glycogénoses type I et IV.
 - celles responsables d'une atteinte d'un organe autre que le foie tel que le syndrome de Crigler NAJJAR type I qui expose à l'encéphalopathie toxique.
 - certaines maladies pour lesquelles le traitement médical n'offre pas de résultats de grande qualité telles que l'oxalose, différentes maladies de surcharge et même l'hémophilie. Pour l'oxalose, la greffe est hépato-rénale.
- c) Les hépatites fulminantes peuvent représenter une indication de transplantation chez l'enfant, qu'elles soient d'origine virale, médicamenteuse ou toxique.
- d) La transplantation hépatique est rarement indiquée en raison d'une cirrhose ou d'une tumeur primitive.

L'ORIGINE DU GREFFON :

L'un des freins le plus important à la transplantation hépatique chez l'enfant a été la pénurie de donneurs pédiatriques de petite taille. Cette situation a conduit à utiliser des foies réduits. Cette technique consiste à réaliser une hépatectomie de réduction hépatique : technique mise au point, par BISMUTH

et HOUSSIN (1), elle a été ensuite modifiée par Dr HEMPTINE et coll. (3).

On assiste actuellement à un recours plus fréquent à cette technique : employée dans 21 % selon les statistiques Européennes, dans plus d'un tiers des cas dans la série du Professeur OTTE (7). Dans cette série la survie à 1 an est de 80 % chez 65 enfants transplantés par un foie entier, elle est de 77 % chez 35 enfants transplantés par un foie réduit.

LA PREPARATION POUR LA GREFFE :

Le bilan pré-greffe hépatique comporte :

- l'étude de la fonction hépatique, de l'hémostase, des paramètres hématologiques et métaboliques, des fonctions cardiaque, pulmonaire et rénale.
- l'étude de l'état nutritionnel et des taux sanguins de vitamines liposolubles (A.D.E.K.) avec correction d'un éventuel déficit.
- des radiographies du squelette.
- une appréciation de l'état dentaire, un examen ophtalmologique et otorhinolaryngologique.
- une recherche de sites infectieux actifs et une étude sérologique bactérienne et virale afin d'apprécier l'exposition microbienne antérieure. Cette étude doit être complétée par la mise à jour du calendrier vaccinal et la pratique de vaccinations optionnelles contre la grippe, l'hépatite B et la varicelle
- une étude des groupes sanguins et tissulaires et une recherche d'anticorps cytotoxiques.
- une étude échographique, une angiographie sélective hépatique
- une évaluation psycho-sociale de l'enfant et des parents.
- une évaluation détaillée du système porte car les enfants qui ont subi sans succès une opération de KASAI présentent souvent une hypoplasie progressive de tout le système porte. Cette évaluation repose sur l'échographie, le Doppler et l'angiographie.

L'INTERVENTION : ASPECTS TECHNIQUES

La transplantation du foie est réalisée en position orthotopique après ablation complète du foie malade. Cette hépatectomie peut-être la phase la plus difficile de l'intervention en raison des adhérences chez les patients opérés antérieurement et l'hypertension portale qui est généralement associée : cas particulier des enfants opérés pour atrésie des voies biliaires parfois de façon itérative.

Les modalités techniques utilisées pour la transplantation orthotopique du foie sont celles décrites par STARZL (19) :

- les anastomoses veineuses sont réalisées à l'aide de surjets de monofilaments en utilisant le growth-factor décrit par STARZL (20) pour la veine cave sous-hépatique et pour la veine porte afin d'éviter toute sténose anastomotique
- lorsque les anastomoses veineuses sont terminées, le foie est reperfusé par le sang portal avant de réaliser la reconstruction artérielle, par anastomose termino-latérale sur l'aorte sous-rénale.
- la reconstruction biliaire est réalisée systématiquement par cholédocojéjunostomie termino-latérale sur tuteur qui est extériorisé à la WITZEL pour être enlevé trois semaines après la transplantation hépatique (11).

L'IMMUNO-SUPPRESSION :

La transplantation hépatique est nécessairement réalisée à l'aide d'un greffon prélevé chez un individu non apparenté ; il s'agit donc toujours d'une allogreffe. Le traitement immuno-suppresseur est actuellement basé sur l'emploi de la ciclosporine et de faibles doses de stéroïdes, il est commencé dès avant l'opération par voie intra-veineuse à la dose de 2 mg / kg augmentée progressivement jusqu'à atteindre une concentration plasmatique (mesurée en RIA) comprise entre 200 et 300 ng / ml (21).

Les doses journalières sont ajustées individuellement en tenant compte de la fonction rénale. La prise orale de la ciclosporine est commencée dès la prise du transit à la dose initiale de 7 mg / kg / 12 heures.

Ce traitement est poursuivi par l'administration simultanée par voie intra-veineuse pendant 1 à 4 semaines jusqu'à obtenir des taux plasmatiques résiduels stables et compris entre 150 et 250 ng / ml. Cet objectif est maintenu pendant le premier semestre. Ultérieurement, si la fonction hépatique reste normale, la dose quotidienne de ciclosporine est réduite progressivement pour atteindre à un an une dose de 12 mg / kg / j chez les enfants de plus de 20 kg et de 9 mg / kg / j chez les enfants de moins de 20 kg. Le traitement aux stéroïdes est commencé pendant l'intervention par l'administration d'une injection unique de méthylprednisolone (1 g / 1,73 m²) ; en post-opératoire, la dose quotidienne de 200 mg (au dessus de 20 kg) ou de 100 mg (en dessous de 20 kg) de méthylprednisolone au jour 1 est réduite par paliers pour atteindre une dose de 1 mg / kg / j au jour 7 ; 0,75 mg / kg / j à 3 mois ; 0,5 mg / kg / j à 6 mois et à 0,25 mg / kg / j à un an.

L'azathioprine (Immuran*) est utilisé :

- en cas de rejet résistant aux stéroïdes
- en période post-opératoire immédiate dans cer-

tains cas particuliers, lorsqu'il est nécessaire de réduire la posologie de la ciclosporine, par exemple en raison d'une insuffisance rénale.

- lors de la réduction de la dose quotidienne de ciclosporine au delà du 3ème ou du 6ème mois, l'Immuran* peut-être introduit dans le traitement si une altération de la fonction hépatique survient, alors que les doses de ciclosporine sont réduites. Actuellement, certaines équipes utilisent d'emblée l'Immuran* en association, avec la ciclosporine, la cortisone.

D'autres thérapeutiques sont utilisées en cas de rejet de greffe : le sérum antilymphocytaire et les anticorps monoclonaux (OKT 3).

LES COMPLICATIONS POST-OPERATOIRES :

* Les complications infectieuses :

Elles sont souvent léthales avec incidence particulièrement élevée des infections à germes opportunistes.

- les infections bactériennes : à type de septicémie sur angiocholite
- les infections virales : l'hépatite virale est fréquente. Elle est retrouvée chez 76 enfants dans une série de 146 transplantés du foie (13). Des maladies à cytomégalovirus avec pneumonie interstitielle, ont été également décrites.
- des complications infectieuses mycosiques à type de pneumonies à *Pneumocystis Carini*, responsables de fibroses pulmonaires résiduelles, ont été rapportées, de même que des cas de décès par aspergillose généralisée (8).

* Le rejet de greffe :

L'incidence du rejet aigu précoce reste élevée (60 % pendant les deux premiers mois), chez les patients traités par ciclosporine et stéroïdes. Même si la plupart des rejets aigus précoces peuvent être contrôlés notamment grâce aux anticorps monoclonaux (OKT 3) ils sont responsables d'une mortalité accrue et d'une prolongation de l'hospitalisation. Le diagnostic de rejet est basé sur l'examen clinique, les tests de fonction hépatique, l'échographie, la cholangiographie et l'histologie hépatique. Celle-ci montre en cas de rejet une infiltration lymphocytaire au niveau de la périphérie des vaisseaux centro-lobulaires ou portes (16). Le rejet chronique de la greffe hépatique reste exceptionnel.

* Les complications chirurgicales :

Elles sont dominées essentiellement par :

- la thrombose de l'artère hépatique dont l'incidence est accrue chez les tous petits ; l'incidence globale est de 15 % (7).
- et la dysfonction du greffon hépatique fréquem-

ment observée chez les transplantés (5,3 % des cas) (14). On incrimine dans la pathogénie de cette dysfonction, l'état clinique du donneur, la technique de la greffe du foie et les modalités de conservation du greffon.

D'autres complications chirurgicales sont rapportées :

- les complications biliaires à type d'angiocholite, de fuites ou de sténoses biliaires anastomotiques. Des sténoses des voies biliaires intra et extra-hépatiques sont rapportées par IWATSUKI et coll. (6). L'étiologie de ces sténoses reste inconnue bien que le rejet pourrait jouer un rôle (12).
- des fistules intestinales et une torsion vasculaire ont été également décrites. (14).

* *Les complications liées au traitement :*

- L'hypertension artérielle : secondaire à la ciclosporine ou l'OKT3 (orthoclone).
- Les hépatites toxiques :

Elles sont induites par les immuno-suppresseurs : ciclosporine et azathioprine, et les anti-hypertenseurs : Nifedepine, Captopril, Elonidine, Dihydro-lazine.

- La néphrotoxicité due à la ciclosporine.
- L'hyperglycémie par insensibilité à l'insuline.
- L'acidose
- L'hyperkaliémie
- Une hypertrichose provoquée par la ciclosporine
- Les complications secondaires à la prescription d'OKT3 : maladie sérique, vomissements, céphalées, hypotension ou hypertension artérielle.

LA SURVEILLANCE ULTERIEURE :

a) Le rythme des consultations :

* *La première année :*

- premier trimestre : deux fois par semaine après la sortie de l'hôpital, à espacer progressivement à une fois par semaine puis une fois tous les 15 jours jusqu'à la fin du 3^{ème} mois.
- deuxième trimestre : selon l'évolution, une fois tous les 15 jours à une fois par mois.
- ultérieurement : une fois par mois.

* *Au delà de la première année :* une fois par trimestre au minimum.

* *La surveillance post-opératoire :* comporte :

- une surveillance clinique
- une surveillance biologique : qui évalue l'état hépatique et rénal, l'hémostase couplée au dosage de la ciclosporine et les sérologies virales

- une surveillance radiologique : par écho-doppler abdominale

* *Les biopsies hépatiques* sont pratiquées dans le service où l'enfant a été transplanté, à 6 mois et 12 mois post-greffe puis une fois par an.

LES RESULTATS :

* A la date du 31 décembre 1987, le Registre Européen de Transplantation du Foie faisait état de 289 greffes réalisées chez 254 enfants de moins de 15 ans (14). Cent six d'entre eux étaient âgés de moins de 3 ans dont 16 en dessous de un an, 61 étaient âgés de 3 à 6 ans et 87 de 6 à 15 ans. Cette activité a été réalisée dans 19 centres différents.

* La principale indication de la transplantation du foie est l'atrésie biliaire avec 57 % du total. Cette affection représente 81 % des indications en dessous de 3 ans, 59 % entre 3 et 6 ans, et 25 % du delà de 6 ans.

Les autres indications sont par ordre décroissant :

- les affections métaboliques (13 %).
- diverses affections choléstatiques autres que l'atrésie (11 %) dont la cholestase progressive de l'enfance (maladie de Byler).
- les cirroses et les hépatites chroniques (7 %).
- l'insuffisance hépatique aiguë et les hépatites fulminantes (6 %).
- et les tumeurs (4 %).

* Les taux de survie obtenus sur le plan Européen sont très encourageants : 68 % à un an, 63 % à deux ans et 61 % à trois ans. Les taux de survie restent cependant fonction de l'expérience individuelle du centre de transplantation.

Ainsi, le taux de survie à un an est de 79 % (survie actuarielle) dans la série du Professeur OTTE (Bruxelles - 100 transplantés) (14).

Les résultats obtenus dans l'atrésie biliaire sont légèrement supérieurs à ceux réalisés dans les autres indications réunies. (64 VS 57 % à 3 ans).

L'observation inverse a été constatée à PITTSBURGH et BRUXELLES (77 VS 84 % à un an) (14). Dans l'expérience Européenne, le taux de survie des greffons est de 53 % à 3 ans. Les principales causes d'échecs sont les complications vasculaires, en particulier la thrombose artérielle (15 % pour toute la statistique, 22 % en dessous de 3 ans), les complications infectieuses (15 %), le rejet aigu (8 %) ou chronique (6 %), l'absence de reprise de fonction du greffon (9 %), la nécrose ischémique du foie (9 %) : liée le plus souvent sans doute à des problèmes vasculaires méconnus ou à des échecs de préservation, et les complications hémorragiques (6 %).

* L'avènement de nouvelles solutions de préservation (2), les progrès dans la sélection des donneurs et dans la technique chirurgicale, une meilleure maîtrise de l'immuno-suppression devraient dans l'avenir réduire la fréquence de ces échecs.

* Le contexte de la greffe (ou l'état des patients au moment de la greffe) a une influence prépondérante sur les taux de réussite :

Dans la série de OTTE, le taux de survie à un an est de 84 % pour les 86 enfants opérés dans des conditions électives, mais il s'effondre à 50 % pour les 14 enfants opérés en urgence (14).

* Dans l'ensemble, la qualité de vie des survivants au long-cours est remarquable.

La croissance reprend d'habitude au delà de 6 à 12 mois après la greffe lorsque les stéroïdes peuvent être réduits au niveau de substitution physiologique, (18), leur aspect morphologique s'affine avec atténuation ou disparition des effets secondaires et ils récupèrent des capacités d'apprentissage scolaire normales.

PRESPECTIVES D'AVENIR EN TUNISIE

La greffe hépatique, comme toutes les transplantations d'organes effectuées ces dernières décennies, a transformé le pronostic de nombreuses affections et donné une espérance de vie nouvelle à un certain nombre d'enfants. Elle constitue certes une médecine d'avenir.

Néanmoins, si cette médecine de pointe est défendable sur le plan individuel, elle ne peut se situer que dans une politique globale de santé qui tient compte des priorités de notre pays en matière de santé.

Le recul en matière de greffe hépatique est encore court, la survie à 3 ans est de 61 %. Le coût d'une transplantation se calcule en tenant compte de l'intervention elle-même mais aussi du bilan pré-greffe, du suivi post-opératoire, de l'utilisation continue en post-greffe de ciclosporine, d'antiviraux, d'antibiotiques.

Tous ces arguments doivent être considérés lorsqu'on discute l'opportunité d'une greffe hépatique chez un enfant porteur d'une atrésie des voies biliaires extra-hépatiques.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - BISMUTH H., HOUSSIN D.
Reduced sized orthotopic liver graft in hepatic transplantation in children
SURGERY, 95, 367, 1984.
- 02 - DE HEMPTINNE B., GEUBEL A., BUTS J.P., REYNAERT M., SCHOTES J.L., KESTENS P.J., OTTE J.B.
La transplantation hépatique. Etat de la question.
LOUVAIN MED 104 : 353 - 361, 1985.
- 03 - DE HEMPTINNE B., B.J. DE VILLE DE GOYET., KESTENS P.J., and OTTE J.B.
Volume reduction of the liver graft before orthotopic transplantation
Report of a clinical experience in 11 cases.
Transplantation proceeding, Vol. XIX, n° 4 (August), 1987 ; pp 3317 - 3322
- 04 - KASAI M., OHI R., CHIBA T.
Long term survivors after surgery atresia in : BILIARY ATRESIA - PROC of the 4th international symposium on Biliary atresia
Sendai Nov. 1986 Professional post graduate services
TOKYO 1987, p. 277.
- 05 - KASAI M., SUZUKI S.
A new operation for «non correctable» biliary atresia a : hepatic porto enterostomie.
SHUJUSTSU, 1959, 13, 733
- 06 - IWATSUKI S., ESQUIVEL CO., KLINTMALM et Al.
TRANSPLANT PROC 1985.
- 07 - OTTE J.B.
La transplantation hépatique. Exposé à la réunion de la société Française de chirurgie digestive,
15-3-88 LILLE
- 08 - OTTE J.B.
La transplantation hépatique : Indications et résultats chez l'enfants.
Bull. Acad. Méd. Bel. 142 : 197-204 (1987).
- 09 - OTTE J.B., DE HEMPTINNE B. et Coll.
La transplantation hépatique chez l'enfant.
Chir. Pédiatr., 1985, 26, 261-273.
- 10 - OTTE J.B., DE HEMPTINNE B., GELIN M., KESTENS P.J. et LAMBILLIOTTE J.P.
La transplantation orthotopique du foie : Expérience jusqu'en 1986.
Acta Gastro-Entérologica Belgica.
Vol. L., Mai-Juin 1987, pp 361-364
- 11 - OTTE J.P., DE VILLE DE GOYET J., DE HEMPTINNE B. et KESTENS P.J.
Le traitement de l'atrésie des voies biliaires extra-hépatiques : Opération de kasai ou transplantation hépatique (non publié)
- 12 - OTTE J.B. et Al.
Liver transplantation in children : Rapport of 2-1 / 2 years. Experience at the University of Louvain Medical School in Brussels.
(TRANSPLANT PROC. 1987, 4, pp. 3289-3302.)
- 13 - OTTE J.B., DE HEMPTINNE B., CENZATO R., RIZZETTO M., DE VILLE GOYET J., RAHIER J., GUEBEL A., LAMY M.
The spectrum of hepatitis after liver transplantation. (non publié)
- 14 - OTTE J.B., DE VILLE DE GOYET J., DE HEMPTINNE B. et Al.
La transplantation hépatique chez l'enfant.
Situation en Europe et résultats personnels chez les premiers cent patients (non publié).
- 15 - PICHLMAYER et Al.
Expériences with liver transplantation in HANNOVER.
HEPATOLOGY 4 : 56 S- 60 S- 1984.
- 16 - RAHIER J., GUEBEL A.P., HAOT J.
Contribution of histopathology to the differential diagnosis of liver graft dysfunction.

- TRANSPLANT PROC., 1987, 4, 3327 - 3332.
- 17 - SCHWEIZER P.
Treatment of extrahepatic biliary atresia : results and long term prognosis after hepatic porto-enterostomy.
PEDIATR. SURG. INT., 1986, 1, 30 - 36.
- 18 - SPOLIDORO J.V.N., et AL.
Growth acceleration in children after orthotopic liver transplantation.
J. PED. Volume 112, N° 1, 1988 : 41 - 44.
- 19 - STARZL TE., MARCHIORO T.L., VON KAULLA K.N., HERMANN G., BRITTANIN R.S., WADELL W.R.
Homo-transplantation of the liver in humans.
SURG. GYNECOL. OBSTET. 117 : 659 - 676, 1963.
- 20 - STARZL TE. et AL.
Analysis of liver transplantation.
HEPATOLOGY 4 : 475 - 495, 1984.
- 21 - WALLEMACQ P.E., LESNE M. and J.B., OTTE.
Cyclo sporine monitoring by ROIA and HPLC in liver transplantation : Clinical correlation.
Clin Transplantation 1987. 1, 132 - 137.

LE SYNDROME DE VOGT KOYANAGI HARADA : A PROPOS DE DEUX CAS

S. GABSI*, M.H. HASSOUMI*, N. DOSS**, A. MEJRI*, S. OTHMANI***, M. BAHRI***

* Service d'Ophtalmologie – Hôpital Militaire de Tunis.

** Service de Dermatologie – Hôpital Militaire de Tunis.

*** Service de Médecine Interne – Hôpital Militaire de Tunis.

متلازمة فوكت كوياناغي هاردا حول حالتين

ملخص : يقدم المؤلفون حالتين من متلازمة فوكت كوياناغي هاردا الذي هو مرض نادر وخطير. يختص هذا المرض بالتهاب العنبة من جانبيين مقترن باصابة سحائية وبتقل في السمع وبعلامات جلدية. عملا بمعطيات المؤلفات، طرح المؤلفون الخاصيات الكلينيكية والعلاجية وكيفية تطور هذا المرض.

الكلمات الأساسية : متلازمة فوكت كوياناغي هاردا - التهاب العنبة - انفصال الشبكية.

GABSI S. & Coll. – Le syndrome de Vogt Koyanagi Harada : a propos de deux cas.

La Tunisie médicale, Dec. 1989, Vol 67 N° 12

RESUME : Nous rapportons deux cas personnels de syndrome de Vogt Koyanagi Harada qui est une affection rare et grave caractérisée par une uvéite bilatérale, habituellement associée à une atteinte méningée, une surdité et des lésions dermatologiques.

A travers une revue de la littérature, nous avons exposé les caractéristiques cliniques, thérapeutiques et évolutives de cette affection.

MOTS-CLES : Syndrome de Vogt Koyanagi Harada – Uvéite – Décollement rétinien – Corticoïdes.

GABSI S. & Al. – Vogt Koyanagi Harada syndrome : about 2 cases.

La Tunisie médicale, Dec. 1989, Vol 67 nr. 12

ABSTRACT : We are bringing up two personal cases of Vogt Koyanagi Harada Syndrome which is an unusual and serious affect characterized by a bilateral uveitis usually associated to a meningitic touch, a surd and dermatological wounds.

We have shown through a litiray novel the clinical, therapeutic and evolutionary characteristics of this affect.

KEY-WORDS : Vogt Koyanagi Harada Syndrome – Uveitis – Retinal detachment – Steroids.

INTRODUCTION

Le syndrome de Vogt Koyanagi Harada est caractérisé par une panuvéite bilatérale, associée à un syndrome méningé, à des signes cutanés (alopécie, poliose, vitiligo) et à une dysacousie.

Nous rapportons deux cas personnels et étudions les principaux caractères cliniques, évolutifs et thérapeutiques de ce syndrome.

OBSERVATIONS

Observation N° 1

Monsieur C.K. âgé de 26 ans, nous a été adressé par son ophtalmologiste traitant le 25 Mars 1982 pour une amaurose bilatérale de survenue brutale précédée depuis deux semaines environ par des céphalées diffuses.

A l'admission, l'acuité visuelle est réduite à la perception lumineuse des deux côtés, l'examen biomicroscopique montre des deux côtés une uvéite antérieure très sévère et une hyalite ; au fond d'oeil, les papilles sont congestionnées, à bords flous avec des hémorragies péripapillaires en flamèche et un décollement rétinien exsudatif.

La ponction lombaire montre un liquide clair avec, à l'examen cytologique 256 lymphocytes / mm³, l'albumine est à 0,48 g / l, le glucose est à 0,56 g / l et les chlorures à 6,6 g / l. Absence de germes à l'examen direct et après culture.

L'audiogramme révèle une surdité de perception bilatérale de 15 à 30 décibels.

L'association d'une uvéite grave bilatérale, d'une méningite lymphocytaire et d'une surdité permet de poser le diagnostic de Syndrome de Vogt Koyanagi Harada. Un traitement à base de corticoïdes par voie générale (1,5 mg / kg / j) et locale est institué associé à des mydriatiques en collyres.

Une amélioration clinique est notée au bout de 30 jours de traitement : le malade peut compter les doigts à 30 cm, l'uvéite antérieure a regressé et les rétines se sont réappliquées ce qui nous a amené à diminuer progressivement la corticothérapie par voie générale.

Des signes dermatologiques caractéristiques de la maladie sont apparus au cours du 4ème mois : poliose au niveau des cils, des sourcils et du cuir chevelu avec une achromie périoculaire.

L'évolution s'est grevée de plusieurs récives au cours desquelles sont apparues des complications : cataracte bilatérale et hypertension oculaire droite avec un tonus oculaire à 26 mm de mercure ayant nécessité une phacophagie associée à une vitrectomie des deux côtés.

Depuis et grâce à une corticothérapie d'entretien (10 mg / j), les globes oculaires sont demeurés calmes, l'acuité visuelle est de 4 / 10 à droite et 1 / 10 à gauche. Au fond d'oeil, les rétines sont à plat, mais d'aspect très remanié avec lésions cicatricielles où on note de vastes lésions atrophiques et pigmentées englobant la papille et la macula.

Observation N° 2

Monsieur H.L. âgé de 21 ans, hospitalisé le 20 Mars 1986 pour baisse brutale et bilatérale de l'acuité visuelle accompagnée d'un syndrome grippal et de céphalées frontales.

A l'admission, l'acuité visuelle est réduite à une perception lumineuse, l'examen à la lampe à fente montre au niveau des deux yeux une uvéite antérieure sévère et le fond d'oeil est le siège d'un décollement rétinien de type exsudatif avec odème papillaire discret.

L'examen neurologique, la ponction lombaire et l'audiogramme sont normaux. Devant l'association de l'uvéite antérieure bilatérale et du décollement rétinien exsudatif le diagnostic de syndrome de Vogt Koyanagi Harada est posé et un traitement corticoïde par voie orale (1,5 mg / kg / j) et locale est institué associé à des mydriatiques.

Une amélioration clinique et fonctionnelle est observée après un mois de traitement et la corticothérapie est diminuée de façon dégressive et maintenue à 15 mg / j.

L'évolution ultérieure est marquée par une récive au 4ème mois avec apparition au niveau de l'audiogramme d'une surdité mixte bilatérale de 20 décibels et d'une poliose au niveau des cils et des sourcils. Plusieurs autres rechutes sont survenues ayant nécessité une augmentation de la dose de corticoïdes par voie générale.

Actuellement et grâce à une dose d'entretien de 15 mg / j, l'état oculaire est stationnaire avec une acuité visuelle à 3 / 10 à droite et à 1 / 10 à gauche.

Absence de tyndall mais des synéchies postérieures multiples persistent avec une cataracte corticale postérieure débutante, un vitré remanié et au fond d'oeil, les papilles sont normales avec une atrophie chorioretinienne et un soupoudrage pigmentaire diffus plus accentué entre l'équateur et la périphérie rétinienne.

COMMENTAIRES

C'est en 1906 que Vogt (17) décrit le premier cas d'uvéite antérieure sévère plastique associée à un vitiligo et une poliose.

En 1926, HARADA (6) à propos de 10 cas, rapporte l'association d'une uvéite postérieure bilatérale avec décollement rétinien exsudatif précédé par une réaction méningée marquée avec absence de signes cutanéophanériens et auditifs et peu ou pas d'uvéite antérieure.

En 1929, KOYANAGI (7), publia l'observation de 6 malades présentant une uvéite antérieure grave associée à une poliose, une alopecie et une dysacousie.

Actuellement, du fait de l'existence de nombreuses formes de passage et de l'absence de limites franches entre le syndrome de Vogt Koyanagi et le syndrome de Harada, de nombreux auteurs (2, 3, 10, 15, 16) s'accordent pour parler de Syndrome de Vogt Koyanagi Harada.

DEFINITION

Le Syndrome de Vogt Koyanagi Harada est une affection très rare (15) caractérisée par l'association d'un syndrome méningé, d'un syndrome oculaire soit antérieur soit postérieur, des signes cutanés et parfois de lésions de l'oreille interne (4).

ETIOLOGIE

Cette maladie atteint essentiellement l'adulte jeune entre la 3ème et la 5ème décennie (13, 16) comme c'est le cas pour nos deux observations : 22 et 26 ans.

Pour certains auteurs (15), on noterait une légère prédominance féminine. Trois cas familiaux ont été rapportés (1, 12, 14). Cette affection est fréquente au Japon, en Amérique du Sud et Moyen-Orient (16).

ETUDE CLINIQUE

Le tableau clinique est constitué de trois syndromes :

1 - Syndrome oculaire :

Il domine le tableau clinique et constitue toute la gravité de cette affection. Les lésions oculaires peuvent prédominer sur l'uvéite antérieure (variété VOGT KOYANAGI) ou sur le pôle postérieur (variété HARADA).

a) La variété VOGT KOYANAGI

Il s'agit d'une uvéite antérieure sévère, bilatérale, à début brutal avec une baisse importante de l'acuité visuelle accompagnée de photophobie et de larmoiement. L'examen à la lampe à fente met en évidence un myosis, avec mauvaise dilatation pupillaire par les mydriatiques, un tyndall de l'humeur aqueuse et vitré. L'examen du fond d'oeil, difficile par l'intensité de la hyalite et du tyndall, montre un décolle-

ment rétinien de type exsudatif.

b) La variété HARADA

C'est l'atteinte postérieure qui prédomine sous forme de neuro-rétinite avec oedème papillaire parfois hémorragique (cas N° 1), un décollement rétinien important, d'abord inférieur puis total, immobile et sans déchirure ; par contre, le segment antérieur participe très peu à l'inflammation.

Tous ces signes sont bilatéraux et symétriques et s'amendent progressivement.

2 - Syndrome méningé

Les signes cliniques d'irritation méningée peuvent être francs ou frustes. Il s'agit d'une méningite à liquide clair de type lymphocytaire qui précède souvent le syndrome oculaire et disparaît habituellement au bout de quelques semaines sans laisser de séquelles (15, 16).

Des manifestations ORL peuvent apparaître dans la première phase de la maladie (cas N° 1) : vertiges, dysacousie, le plus souvent de type surdité de perception décelée uniquement par l'audiogramme. Cette dysacousie peut aussi survenir très tardivement (16) comme notre observation N° 2 où elle n'a été décelée qu'au cours du 3ème mois.

3 - Syndrome dermatologique :

Les lésions dermatologiques sont constituées par une poliose localisée au niveau des cils, des sourcils et du cuir chevelu, d'achromie cutanée sous forme d'un vitiligo banal prédominant au niveau du visage et au pourtour des yeux et d'une alopecie diffuse ou en aires. Ces lésions peuvent être transitoires ou définitives. Elles apparaissent, le plus souvent, tardivement comme dans nos deux observations ; rarement, elles peuvent précéder les signes oculaires de plusieurs mois voire des années (1).

En fait, le tableau clinique n'est pas toujours aussi stéréotypé ni aussi complet. En effet, la chronologie des phénomènes n'est pas toujours respectée. Des manifestations cliniques tels que les signes méningés peuvent manquer et il existe des formes à symptomatologie initiale fruste ou dissociée.

EVOLUTION ET PRONOSTIC

L'uvéite dans le syndrome de Vogt Koyanagi Harada a tendance aux récurrences durant plusieurs mois voire plusieurs années (16). Tout au long de l'évolution, des complications peuvent apparaître : synéchies postérieures et trabéculaires, cataracte compliquée trouvée dans 35 % des cas, glaucome secondaire dans 20 % des cas (16). Ces complications sont en rapport avec l'uvéite prolongée et la corticothérapie (15).

PHYSIOPATHOLOGIE

Plusieurs hypothèses étiopathogéniques ont été émises puis abandonnées telles l'origine virale, nerveuse et bactérienne.

Actuellement, l'hypothèse la plus retenue est la théorie auto-immune (5, 16, 18). Elle est fondée sur des arguments cliniques : évolution chronique par poussées chez des sujets jeunes (16), des arguments expérimentaux : antigénicité du pigment uvéal, des arguments biologiques : présence de groupes tissulaires plus fréquemment que dans le reste de la population (11) et des arguments thérapeutiques : réponse favorable aux corticoïdes et aux immunosuppresseurs.

Cependant, le facteur déclenchant de cette auto-immunisation vis-à-vis du pigment uvéal demeure inconnu.

TRAITEMENT

La plupart des auteurs (2, 8, 16) sont favorables pour un traitement général massif et précoce à base de cortisone (Prédnisolone ou Dexaméthasone) avec une baisse progressive et la fixation à une dose quotidienne d'entretien.

Sur le plan local, on utilise des corticoïdes et des mydriatiques. Les immunosuppresseurs sont habituellement réservés pour les cas graves. La notion de durée du traitement est difficile à préciser : elle sera jugée selon l'état anatomoclinique et fonctionnel des globes oculaires.

Le traitement chirurgical s'adresse aux complications : cataracte, glaucome rebelle au traitement médical et décollement de la rétine. Il faut intervenir en dehors des poussées inflammatoires et sous corticothérapie locale et générales.

CONCLUSION

Le Syndrome de VOGT KOYANAGI HARADA est une affection toujours très sévère, avec des récurrences fréquentes, une évolution chronique émaillée de complications graves malgré des traitements prolongés et souvent agressifs avec leurs effets secondaires. Il faut savoir y penser devant toute uvéite grave bilatérale qu'elle soit ou non associée à des signes méningés, ORL ou dermatologiques.

Le recours à la chirurgie peut être indispensable dans certains cas. Le pronostic visuel est mauvais, d'autant plus que cette affection bilatérale atteint des sujets jeunes, posant des problèmes socio-professionnels difficiles à résoudre.

BIBLIOGRAPHIE

01 - BENEDICT WT, BENEDICT WL.
Uveitis, Poliosis and alopecia in siblings.
Ama. Arch. Ophthalmol - 1951, 46 - 51

- 02 - CAMPINCHI R., FAURE J.P., BLOCH-MICHEL E., HAUT J.
L'uvéite, phénomènes immunologiques et allergiques.
Rap. Soc. Fr. Ophthalmol.
Masson, Paris - 1970 - 592 - 602.
- 03 - DUKE, ELDER S.
System of Ophthalmology, vol IX, Diseases of the uveal tract.
H. Kimpton, London - 1966 - 377 - 377.
- 04 - FOURNIER A., BONNIN J.P., COLOMB D.
Que faut-il savoir de la maladie de Vogt Koyanagi Harada ?
Sém. Hôp., Paris - 1980 - 56, 723 - 727.
- 05 - HAMMER H.
Cellular hypersensitivity to uveal pigment in sympathetic ophthalmitis and the Vogt Koyanagi Harada Syndrome.
Br. J. Ophthalmol - 1974 - 58, 773 - 776.
- 06 - HARADA Y.
Beitrag Zur Klinischen Kennetnis vom nichteitriget chroidits.
Nippon Ganka Gakkai Zasshi. 1926, 30, 356 - 378.
- 07 - KOYANAGI Y.
Dyacusia, Alopecia und poliosis bei shwerer, Uveitis nicht traumatischen ursprunges.
Klin Mbl. Augenheilkd - 1929 - 82, 194 - 211
- 08 - LIMON S., GIRARD P., BLOCH MICHEL E., GUILLEVIN L., FORST A.
Les aspect actuels du syndrome de Vogt Koyanagi Harada. A propos de 9 cas.
J. Fr. Ophthamol. 1985, 8, 29 - 35.
- 09 - MARTENET A.C.
Uvéites antérieures.
Encyclo. Méd. Chir. - Paris, Ophthalmologie 21225 C - 10 12 - 1979.
- 10 - OHNO E., CHARD H., KIMURA S.J., O'CONNOR.
Vogt Koyanagi Harada Syndrome
Am. J. Ophthalmol. 1977, 83, 735 - 740.
- 11 - OHNO S.
The association of the HLA System with ocular ocular Diseases
Jpn. J. Ophthalmol - 1979, 23, 355 - 373
- 12 - OZDIRIM E., RENDA Y., BAYTOK V.
Vogt Koyanagi Harada Syndrome in sibilings.
Eur. J. Pediatr - 1980, 135, 217 - 219.
- 13 - PERRY H.D., RAMON L.F.
Clinical and histopathologic observations in severe Vogt Koyana Harada Syndrome.
Am. J. Ophthalmol - 1977 : 83, 242 - 254.
- 14 - SALUS R.
Harada'sche Krankheit
Klin. Monatsbl. Augenheilkd. 1938, 89, 87 - 87
- 15 - SNYDER D.A., TESSLER H.H.
Vogt Koyanagi Harada Syndrome
Am. J. Ophthalmol - 1980, 90, 69 - 75.
- 16 - SUGIURA S.
Vogt Koyanagi Harada Disease.
Jpn. J. Ophthalmol. - 1978, 22, 9 - 35
- 17 - VOGT A.
Frühzeitiges Ergranen der sihen und Bermerkungen über den sonngenanten plofzlichen Eintrit dieser Veränderung.
Klin. Monatsbl. Augenheilkd - 1966 44, 228 - 242.
- 18 - YUASA T., MURAI Y., HOHKI T., MIMURA Y.
Lymphocyte transformation test and migration inhibition test of macrophages in Vogt Koyanagi Harada's syndrome
Acta Soc. Ophthalmol. Jpn. - 1973 - 77, 1652 - 1657.

LARGE SPECTRE

FAZOL CRÈME A 2%

nitrate d'isoconazole

UNE APPLICATION MATIN ET SOIR JUSQU'À LA GUÉRISON

Composition et présentation : Crème à 2% de nitrate d'isoconazole. Tube de 30 g. Ne tache pas. Ne renferme aucun parfum. Propriétés : Antimycosique à large spectre. Antibactérien sur les germes Gram+ Indications : Dermatomycooses surinfectées ou non par des germes Gram + : Candidoses (intertrigo des grands et petits plis, perlèche, vulvites et anites, onyxis, perionyxis). Dermatophyties (herpès circiné, eczéma marginé de Hébra, pied d'athlète, onyxis). Pityriasis versicolor. En l'absence d'une symptomatologie clinique évocatrice, la seule constatation de candida sur la peau ou les muqueuses ne peut constituer en soi une indication. Dans certains cas : un traitement systématique associé pourra être nécessaire. Contre-indications : hypersensibilité à l'un des composants. Précautions d'emploi : En cas de candidoses : ne pas utiliser de savon à pH acide. Effets indésirables : l'apparition d'effets systémiques est peu probable. A manier cependant avec précaution sur une grande surface, une peau lésée et chez le nourrisson. Exceptionnellement, on peut observer une réaction locale de type prurit ou brûlure qui cède dès l'arrêt du traitement. Posologie : une application matin et soir. Le traitement doit être poursuivi jusqu'au retour à l'état normal de la peau. A.M.M. 322 2304.



FAZOL G OVULES A 300 mg

nitrate d'isoconazole

UN OVULE GYNÉCOLOGIQUE LE SOIR APRÈS LE COUCHER

Propriétés : Fongicide - Bactéricide sur les germes gram positif. Indications : Mycoses vaginales et vulvo-vaginales (candidoses) surinfectées ou non par des bactéries gram positif. Contre-indications : Hypersensibilité aux imidazolés. Mise en garde : la seule constatation d'un candida sur les muqueuses ne peut constituer en soi une indication; traiter simultanément tout foyer à candida reconnu pathogène; rechercher les facteurs favorisants. Effets indésirables : Risque d'effets systémiques | faible | localement, on peut observer une légère réactivation des sensations de brûlure ou du prurit, ces manifestations toutefois n'entraînent l'arrêt du traitement qu'exceptionnellement. Posologie : 1 ovule le soir pendant 3 jours. Introduire l'ovule profondément dans le vagin, de préférence en position allongée. Pour traiter les extensions vulvaire ou péri-anale de la candidose, il est recommandé d'associer aux ovules gynécologiques une crème appliquée localement. Composition et présentation : Ovules gynécologiques à 300 mg de nitrate d'isoconazole. A.M.M. 323 497.4.



POUR TRAITER LES EXTENSIONS PÉRI-VULVAIRES DE LA CANDIDOSE, IL EST RECOMMANDÉ D'ASSOCIER FAZOL CRÈME ET FAZOL G



PHARMUKA LABORATOIRES

GRUPE RHÔNE-POULENC

ST DOMA : 16, rue Clisson - 75636 PARIS Cedex 13.

Le maximum d'efficacité dans le minimum de temps



Propriétés. Anti-inflammatoire non stéroïdien. **Sort du médicament.** Après administration intramusculaire, le délai d'obtention du taux sérique maximal est de 20 à 30 minutes, la demi-vie plasmatique moyenne est de 1,03 heure pour la première phase d'élimination. L'élimination est essentiellement urinaire, sous forme de métabolites surtout, et massive (50% de la dose sont excrétés en 6 heures).

Indications. Rhumatismes inflammatoires aigus • Poussées congestives sur arthroses • Lumbago, lombosciatiques, lombo-cruralgies • Accès de goutte ou de chondrocalcinose • Rhumatismes abarticulaires : tendinites, bursites, périarthrites...

Contre-indications. L'emploi du Profénid est contre-indiqué chez les sujets ayant des antécédents digestifs (ulcéreux, notamment), ainsi que chez la femme au cours des premiers mois de la grossesse. **Précautions d'emploi.** Utiliser avec prudence chez l'insuffisant rénal grave. Le produit doit être réservé à la voie intramusculaire.

Effets indésirables. Comme tous les anti-inflammatoires, le Profénid 100 peut entraîner : gastralgies, nausées ou vomissements, diarrhées, très exceptionnellement hémorragies digestives. **Posologie.** Suivant les indications : une ou deux injections intramusculaires quotidiennes (soit 100 à 200 mg). **Présentation.** Étui de 6 flacons dosés à 100 mg de kétoprofène.

PROFENID
injectable
KETOPROFENE

SPECIA

Direction Exportation
16 rue Clisson 75636 PARIS Cedex 13
Tél. : 45.84.11.33



A PROPOS D'UN CAS DE TUMEUR DU NERF OPTIQUE TRAITÉE PAR RADIOTHÉRAPIE

L. EL MATRI*, M. MAALEJ**, M. GHORBAL*, M. CHEOUR*, A. OUERTANI*, M.F. TRIKI*

* Service du Professeur Fathi Triki - Institut Hedi Rais d'Ophthalmologie - Bab Sâadoun - Tunis.

** Service de Radiothérapie - Institut Salah Azaïez.

بخصوص حالة ورم للعصب البصري عولج بواسطة العلاج بالاشعة

ملخص: يعرض المؤلفون ملاحظة حول مريضة تبلغ عشرين سنة من العمر وهي تمثل جحوظ يميني مع حركة بصرية محفوظة (Av = 10/6 ب2) وطياب انضغاط بقعي. وقد وجد الاستقصاء التخطيطي وتصوير قياس الكثافة وربما للعصب البصري، من نوع دبقوم اوسحاءوم. وقد وقع استعمال العلاج بالاشعة لفترة شهران لوحظ خلالها تطورا عمليا (Av 10/10) واقرار للآفة.

الكلمات الأساسية: ورم للعصب البصري - علاج بالاشعة.

EL MATRI L. & Coll. - A propos d'un cas de tumeur du nerf optique traitée par radiothérapie.

La Tunisie médicale, Dec. 1989, Vol. 67 N° 12

RESUME: Les auteurs rapportent l'observation d'une patiente âgée de 20 ans qui présente une exophtalmie droite avec fonction visuelle conservée (AV = 6/10 P2) et plis de compression maculaire. L'exploration échographique et tomodynamométrique trouve une tumeur du nerf optique, type gliome ou méningiome. Une radiothérapie (dose totale = 60 gray) est instaurée avec au bout de 2 mois d'évaluation, amélioration fonctionnelle (AV = 10/10 P2) et stabilisation de la lésion.

MOTS-CLES: Tumeur du nerf optique - Radiothérapie.

EL MATRI L. & Al. - About one case of optical nerve tumor treated by radiotherapy.

La Tunisie médicale, Dec. 1989, Vol. 67 nr. 12

ABSTRACT: Authors rapport observation of a 20 years old girl who presents right exophtalmia with conserved visual fonction (VA = 6/10) and macular compression. Echography and CT Scan show nerve meningioma. Radiation therapy is done (60 gray), 2 months later, fonctional improvement (A0: 10/10), and lesion stabilisation are noted.

KEY-WORDS: Optical nerve tumor - Radiotherapy.

INTRODUCTION

Il est classiquement admis que le méningiome et le gliome du nerf optique évoluent lentement vers la cécité. Le traitement de ces tumeurs consistait en une sanction chirurgicale quand le globe est non fonctionnel. Depuis quelques années, il est possible de pratiquer une radiothérapie du nerf optique en première intention sur un globe encore fonctionnel.

Nous rapportons le cas d'une patiente présentant une tumeur du nerf optique, traitée par radiothérapie.

OBSERVATION ET METHODE :

Il s'agit d'une patiente âgée de 20 ans qui consulte pour une exophtalmie droite modérée d'installation lente évoluant depuis 6 mois accompagnée d'une baisse visuelle.

L'examen ophtalmologique montre à l'oeil droit une exophtalmie axiale, irréductible, indolore, mesurant 18 mm. L'acuité visuelle est de 6 / 10, P₂ avec une pseudohypermétropie. La sensibilité cornéenne est diminuée. L'oculo-motricité est normale. L'examen du fond d'oeil montre des plis de compression maculaire. L'examen de l'oeil gauche est normal.

L'examen général est normal, en particulier il n'y a pas de signes de neurofibromatose.

Le relevé du champs visuel montre à l'oeil droit un rétrécissement concentrique des isoptères avec élargissement de la tache aveugle et réduction de l'isoptère III₃ à un petit îlot contro-nasal (fig 1)

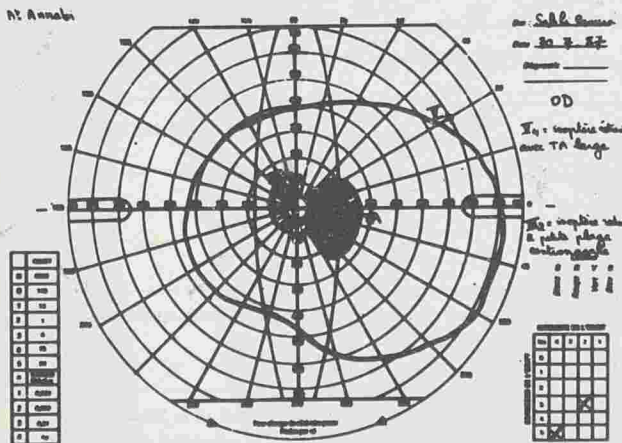


FIGURE 1 : Champ visuel OD : Rétrécissement des isoptères et élargissement de la tache aveugle.

Le champ visuel de l'oeil gauche et le test de LANCASTER sont normaux. L'échotomographie B met en évidence une masse rétro-oculaire, intra-orbitaire, hypoéchogène, mesurant 1,5 cm. Elle est

située au niveau de la région temporale externe par rapport au nerf optique et est distincte de celui-ci (fig. 2).

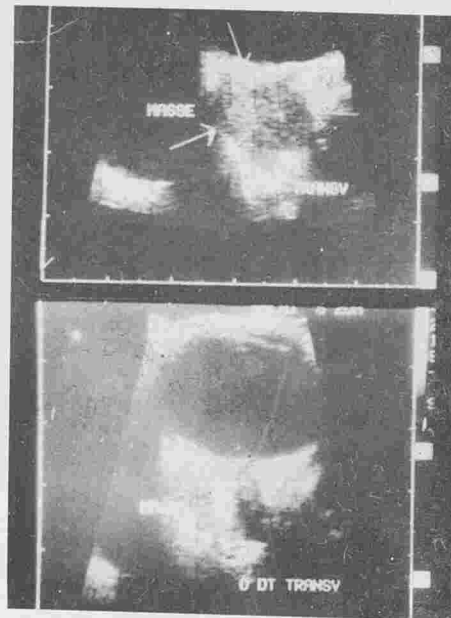


FIGURE 2 : Echographie B : masse échogène rétro-oculaire distincte du nerf optique.

L'examen tomodynamométrique est pratiqué d'emblée après injection de produit de contraste. Les coupes passant par la région orbitaire permettent de retrouver au niveau de la cavité orbitaire une lésion arrondie de 2 cm de diamètre retro-oculaire, intra-conique de tonalité homogène et de densité tissulaire prenant le produit de contraste, bien limitée, refoulant en avant le globe oculaire sans l'envahir. Elle englobe le nerf optique où il n'est pas individualisable. Les muscles oculo-moteurs ne sont pas envahis ainsi que la paroi orbitaire. Il n'y a ni extension à travers le canal optique, ni lésions parenchymateuses (fig. 3).



FIGURE 3 : Examen tomodynamométrique : tumeur du nerf optique.

Devant l'évolution lente de la tumeur aux dépens du nerf optique, les aspects échrographique et tomodensitométrique, le diagnostic posé est celui de tumeur du nerf optique type gliome ou méningiome.

Vu le jeune âge de la patiente : 20 ans, l'acuité visuelle relativement conservée : 6 / 10, le peu d'évolutivité de la tumeur et sa localisation strictement conique il est décidé un traitement par radiothérapie.

La malade est dirigée à l'Institut de Carcinologie de Tunis où une radiothérapie lui est instituée à raison de 6 Gray / séance, 5 séances par semaine. La dose totale est de 60 Gray, délivrée en deux séries de 30 Gray séparées de 2 semaines. L'irradiation est faite sur un champ latéral de 5 X 5 cm qui bien que très postérieur englobe la rétine. Cependant celle-ci a été épargnée puisque la dose délivrée est infra-toxique (inférieure ou égale à 60 Gray).

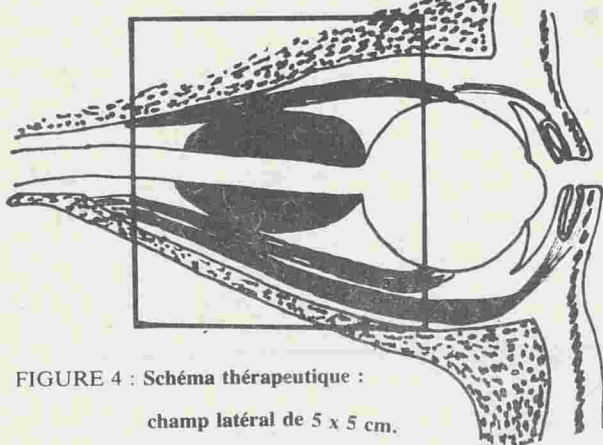


FIGURE 4 : Schéma thérapeutique :
champ latéral de 5 x 5 cm.

RESULTATS ET DISCUSSION :

Au bout de deux mois d'évolution, l'acuité visuelle est remontée à 10 / 10 P2 et l'exophthalmie a diminué de 2 mm, de même le champ visuel s'est normalisé (fig 5) par contre l'échographie B et l'examen tomodensitométrique sont restés inchangés.

Une revue de la littérature démontre que la radiothérapie entraîne une stabilisation voire une amélioration fonctionnelle.

– SALE et Coll (2) sur deux patients traités par radiothérapie, ont noté une stabilisation et une amélioration avec un recul de 4 ans.

– SMITH et Coll. (3) ont obtenu deux améliorations et deux stabilisations sur 4 patients, avec un recul de 5 ans.

– KUPPERSMITH et Coll. (1) ont traité 4 patients par radiothérapie seule et 16 patients en association avec la chirurgie. Ils ont obtenu 12 améliorations et 4 stabilisations avec un recul de 5 ans.

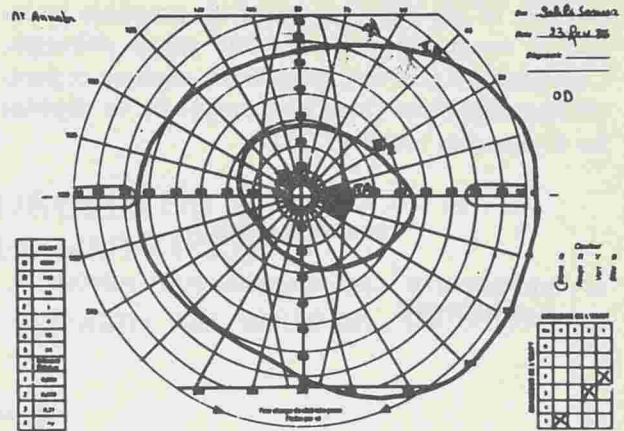


FIGURE 5 : Normalisation du champ visuel OD.

En ce qui concerne le volume de la tumeur, celui-ci est resté inchangé dans tous les cas décrits par les auteurs déjà cités comme c'est le cas pour notre patiente.

Le mécanisme d'action de la radiothérapie n'est pas encore parfaitement bien connu, plusieurs hypothèses ont été évoquées :

– La radiothérapie pourrait agir sur l'œdème périrétinien mais cette action est éphémère.

– Elle pourrait agir par destruction cellulaire mais le volume de la tumeur n'est pas modifié.

– Le mode d'action le plus probable, évoqué par KUPPERSMITH (1) serait une modification histologique au sein de la tumeur entraînant une nécrose des cellules avec hyalinisation des vaisseaux et fibrose.

Cependant, le traitement par radiothérapie est contesté par certains auteurs en raison :

– De l'absence de diagnostic histologique de certitude, mais la biopsie est dangereuse et imprécise.

– De la persistance du volume tumoral, mais il existe, au sein de la tumeur, une nécrose cellulaire.

– De la possibilité d'extension de la tumeur (oculaire et intracérébrale à travers le trou optique) mais l'évolution est très lente.

– Du risque de toxicité pour la rétine et le nerf optique, mais la dose utilisée est infra-toxique.

CONCLUSION :

Le traitement par radiothérapie des tumeurs bénignes du nerf optique permet une amélioration fonctionnelle. Il s'agit d'un traitement conservateur, peu

agressif, et qui peut-être utilisé de première intention et éventuellement complété par la chirurgie. Cependant, il faut une surveillance clinique et paraclinique régulières (tous les 6 mois) afin de dépister les éventuelles récives.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - KUPERSMITH J.M., WARREN F.A., NEWALL J., RANSOHOFF J.
Irradiation of meningiomas of the intracranial anterior visual pathway.
Ann Neurol (1987), 21 : 131 - 13.
- 02 - SALES J.M., BATAINI J., GIRAUD D., MISURHOSLO M.
Radiothérapie dans les méningiomes du nerf optique.
Ophtalmologie 1987, 1, 83 - 86.
- 03 - SMITH J.L., VUKSA NOVIC M.M., YATES B.M., BIENF AND DC.
Radiation therapy for primary optic nerve meningiomas.
Clin Neuro-ophthalm., 1981, 1 : 85 - 99.

A PROPOS D'UN CAS D'UN SYNDROME DE SOLOMON AVEC MALFORMATIONS VASCULAIRES MULTIPLES

O. CHERIF., H. CHAOUCH., L. ROKBANI., H. BEN ABID., MR. BOUJNEH., MR. KAMOUN
A. CHARRAD., N. MEZHOUD.

Service de Médecine Interne et de Cardiologie – Hôpital Habib Thameur

حالة متلازمة سالومون مع آفات وعائية منتشرة.

ملخص: يقدموا كاتبوا هذا المقال دراسة حول متلازمة سالومون (SOLOMON) في تشخيصها الكامل كان عرض هذا الخلل المضخي عند مريضتنا يحتوي على آفات جلدية وعينية وعظمية وعصبية وبالتالي على آفات وعائية منتشرة ومصحوبة بفرط كلوي في الضغط الدموي.

الكلمات الأساسية: آفات عصبية وعينية - ضغط دموي.

CHERIF O. Coll. – A propos d'un cas d'un syndrome de Solomon avec malformations vasculaires multiples.

La Tunisie médicale, Dec. 1989, Vol. 67 N° 12

RESUME : Les auteurs rapportent l'observation d'un cas de syndrome de solomon dans sa forme complète. Cette dysembryoplasie associe chez notre malade des lésions cutanées, oculaires, osseuses, neurologiques et surtout des lésions vasculaires, diffuses avec hypertension aïre.

MOTS-CLES : Noeuvus verruqueux linéaire, hypertension artérielle, malformations vasculaires.

CHERIF O. & Al. – About one case of solomon syndrome with multiples vascular lesions.

La Tunisie médicale, Dec. 1989, Vol. 67 nr. 12

ABSTRACT : The authors report a study about one case of Solomon syndrome. This dysembryoplasia includes cutaneous ocular, osseus and neurologic lesions, and particularly vascular lesions wich are diffuses and associated with renovascular hypertension.

KEY-WORDS : Neurologic lesion hypertension – Vascular lesion.

INTRODUCTION

Le syndrome de solomon fut individualisé en 1968 par solomon et Fretzin (9). Ce syndrome consécutif à une dysembryoplasie se définit comme l'association à un noeuvus épidermiques d'anomalies neurologiques, osseuses et oculaires; et bien que rares, d'autres anomalies: urinaires, digestives, endocriniennes ou cardiovasculaires peuvent s'associer à ce syndrome.

Nous rapportons à ce propos une observation originale d'un syndrome de Solomon polymalformatif où les anomalies vasculaires, habituellement rares, prennent le devant de la scène.

MATERIEL D'ETUDE

Une observation.

Mademoiselle Houda BA, âgée de 18 ans est hospitalisée en Janvier 1985 dans le service de médecine-cardiologie du Pr. Charrad à l'hôpital Habib Thameur pour exploration d'une hypertension artérielle de découverte fortuite.

Melle Houda est née de parents consanguins du deuxième degré. Sa fratrie composée de 2 frères et 2 soeur est indemne de toute pathologie. L'interrogatoire et les examens cliniques et paracliniques retrouvent un riche syndrome polymalformatif.

1) Sur le plan cutané: les lésions cutanées sont constituées essentiellement d'un noeuvus verruqueux linéaire alopecique de couleur brunâtre. Ce noeuvus siège au niveau de la région temporale droite, l'hémiface droite intéressant la région pré et rétroauriculaire, le pavillon et le conduit auditif externe droit, tout en se continuant jusqu'à la fourchette sternale. D'autre part, on retrouve deux grandes tâches café au lait, l'une intéresse la nuque et la partie supérieure du dos, la seconde la région lombosacrée. L'examen histologique conclut à un noeuvus sébacé typique avec épidermomycose sans caractères histologiques de malignité.

2) Sur le plan cardiovasculaire:

- Notre patiente a été opérée à l'âge de 6 ans pour persistance d'un canal artériel.

- Et elle est hospitalisée en Janvier 1985 pour une hypertension artérielle à 230/130 mmHg découverte fortuitement. L'auscultation cardiaque retrouve un souffle systolique au deuxième EICG et l'auscultation abdominale note un second souffle systolique dans la région paraombilicale et dans la fosse lombaire gauche: les pouls périphériques et en particulier les pouls fémoraux sont bien battants.

Le bilan angiographique retrouve:

- Au niveau des troncs supra-aortiques: une sténose irrégulière de la sous-clavière droite, une hypoplasie de la vertébrale droite et de la carotide primitive droite.

- Au niveau de l'aorte thoracique une longue sténose de l'aorte thoracique descendante.

- Au niveau de l'aorte abdominale une sténose de 2,5 à 3 cm de longueur allant de L₂ à L₃.

- Le tronc coeliaque est le siège également d'une sténose proximale.

L'artère mésentérique supérieure présente également une sténose proximale et elle est reperméabilisée par une énorme arcade de Riolan. L'artère mésentérique inférieure est dilatée.

- Les deux artères rénales naissent au niveau de la région sténose de l'aorte abdominale, et elles sont elles-même siège de sténoses étagées.

Au terme de ce bilan, le diagnostic d'hypertension rénovasculaire est retenu. La malade est alors opérée par Pr. Cormier (Hôpital Saint-Joseph-Paris). L'intervention est pratiquée en deux temps et n'a intéressé que les malformations vasculaires rénales. Dans un premier temps est effectuée une revascularisation rénale droite par greffon hypogastrique bifurqué revascularisant chacune des branches de l'artère rénale; et trois semaines après est effectué du côté gauche un pontage artériel iliaque primitive - bifurcation de l'artère rénale gauche par autogreffe de fémorale superficielle. Les résultats sont satisfaisants et la tension artérielle se maintient à des chiffres normaux deux ans après l'intervention.

L'examen histologique des pièces vasculaires conclut à une fibrodysplasie médiale diffuse avec atrophie fibreuse de la média compatible avec une paroi anévrysmale au niveau de l'artère rénale droite. Cet examen a permis par ailleurs d'éliminer le diagnostic d'une maladie de Takayasu évoquée devant la diffusion des lésions.

3) Sur le plan oculaire:

Les signes oculaires se traduisent par une tumeur congénitale de l'oeil droit intéressant la conjonctive et la moitié temporale de la cornée.

L'étude histologique faite après ablation de la tumeur conclut à une glande lacrymale accessoire fortement remaniée par une fibrose. Par ailleurs le fond d'oeil retrouve un pseudocolobome papillaire et une atrophie chorioretinienne avec dépôts pigmentaires.

4) Les signes neurologiques:

Le niveau intellectuel de la patiente est normal, mais on retrouve la notion d'une hémiparésie gauche à l'âge de 3 ans ayant laissé pour séquelle une hémiparésie gauche spastique avec hémiatrophie discrète. L'EEG est caractérisé par l'apparition d'éléments pointus dans l'hémisphère droite. La recherche de neurinome par le scanner cérébral est négative.

5) Les signes osseux:

Cliniquement l'examen osseux est normal mais le bilan radiologique retrouve une malformation de l'arc postérieur de la quatrième côte et le scanner un élargissement du trou de conjugaison C₁ - C₂.

Nous avons complété nos investigations par d'autres bilans: endocrinien et rénal. Ces bilans se sont révélés tous normaux. Au total: M^{elle} Houda B, âgée de 18 ans, est atteinte d'un syndrome de Solomon polymalformatif associant des anomalies cutanées, oculaires, osseuses, neurologiques et surtout des anomalies vasculaires diffuses et en particulier des sténoses étagées et bilatérales des artères rénales responsables d'une hypertension artérielle reovasculaire.

DISCUSSION ET COMMENTAIRES

Depuis les travaux de Laplanche et Grosshans (5) le syndrome de Solomon est subdivisé en trois sous-groupes selon le type de noevus épidermique. On distingue ainsi par ordre de fréquence:

- Syndrome du noevus verruqueux linéaire
- Syndrome du noevus sébacé
- Syndrome du noevus épidermique inflammatoire.

Notre malade se classe dans le deuxième sous-groupe du fait que son noevus est sébacé. Le syndrome de noevus sébacé se distingue des deux autres sous-groupes, d'une part, à l'histologie cutanée par la prolifération des glandes sébacés et des glandes sudorales ectopiques, avec un potentiel de transformation maligne de ces lésions cutanées beaucoup plus élevé que dans les deux autres sous-groupes. D'autre part, ce sous-groupe est caractérisé par sa richesse symptomatique. En effet, dans une revue de la littérature de 87 cas de syndrome de Solomon (40 noevus verruqueux linéaire, 29 noevus sébacé, 20 noevus inflammatoire), Ben Marzouk (2) souligne que dans 50% des cas le syndrome du noevus sébacé est tétrasymptomatique avec des anomalies cutanées, osseuses, oculaires et neurologiques.

Quant aux anomalies vasculaires, elles sont d'une façon générale rares dans le syndrome de Solomon

quelque soit le type du noevus. Ainsi dans son étude Ben Marzouk, sur les 40 cas de noevus verruqueux linéaires, il retrouve une seule atteinte vasculaire à type d'hypoplasie d'un réseau veineux iliaque externe (11).

Sur 29 cas de noevus sébacé, 3 patients avaient une anomalie cardiovasculaire à type sténose pulmonaire chez un patient (3), un coarctation ischémique de l'aorte associée à une communication interauriculaire chez le second patient (8) et une coarctation de l'aorte en aval de la sous-clavière gauche avec hypoplasie de l'aorte initiale chez le troisième patient (6); Et enfin dans le sous-groupe des syndromes de noevus épidermique inflammatoire un cas de tétralogie de Fallot (1) sur les 20 dossiers étudiés.

Notre observation est donc particulière par la multiplicité des lésions vasculaires et à notre connaissance, une seule observation d'hypertension rénovasculaire dans le cadre d'un syndrome de Solomon a été rapporté par Raynaud (7). Et ce caractère de dysplasie vasculaire rapproche notre observation des phacomatoses où l'atteinte vasculaire et en particulier celle de l'aorte abdominale et celle des artères rénales est souvent rapportée (10). Ceci nous amène inévitablement au classique problème nosologique entre les deux dysembryoplasies. En effet le syndrome du noevus épidermique de Solomon comporte, tout comme les phacomatoses, une atteinte des feuilletts embryonnaires ectodermique par l'absence de caractère blastomateux des dystrophies; et ces dystrophies existent dès la naissance et sont ensuite fixes sans développement tumoral propre (4).

CONCLUSION

Devant un syndrome de noevus épidermique de Solomon la conduite à tenir doit être rigoureuse et elle impose:

- La pratique d'un bilan cutané avec biopsie et la surveillance de ces lésions cutanées doit être régulière et minutieuse à cause du risque dégénératif.
- Un examen ophtalmologique complet avec fond d'oeil.
- Un examen neurologique complété par un EEG et au besoin un scanner.
- Un examen osseux avec mesure de la taille, de la longueur des membres, et des radiographie de tout le squelette.
- Un prise de la tension artérielle et examen des fosses lombaires.
- Un écho doppler vasculaire complet et un examen angiologiques lsi nécessaire.
- Une examen des urines, une échographie rénale et/

ou une urographie intraveineuse si les examens précédents le suggèrent.

– Enfin, un bilan endocrinien qui sera orienté selon les données cliniques et biologiques de chaque patient.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 – ADRIAN RM, BADEN HP
Analysis of epidermal fibrous proteins in inflammatory linear verrucous epidermal nevus.
Arch Dermatol 116: 1179-1180-1980.
- 02 – BEN MARZOUK F.
Démembrement du syndrome de Solomon.
Revue de la littérature à l'occasion de 2 observations.
Thèse – Tunis Juin 86.
- 03 – CLANCY R. et Coll.
Neurologic manifestations of the organoid nevus syndrome
Arch. Neurol. Vol. 42 March 1985 236-240.
- 04 – KISSEL P., DIREUX JB et SCHMITT J.
Qu'appelle-t-on phacomatoses?
Revue du Praticien T20 N°28 Nov. 1970, 4353-4362.
- 05 – LA PLANCHE F., GROSSHAUS E., et Coll.
Hyperplasie épidermique et hémidysplasie corporelle hypoplasique congénitale homolatérales (démembrement du syndrome de Solomon).
Ann. Dermato Venero 1980, 107: 729-734.
- 06 – MARDEN PM et Coll.
A noncutaneous syndrome
Amer J Dis Child Vol. 112 July 1966, 79-81.
- 07 – RAYNAUD F., SAURAT J.H.
Le syndrome de Solomon (Syndrome du naevus épidermique).
Sa place en pédiatrie générale.
Ann. Pédiatrie générale.
Ann. Pédiatrie 1982, 29, N°1, 46-52.
- 08 – SHOCHOT Y., RAMANO A., et Coll.
Eye findings in the linear sebaceous nevus syndrome: A possible clue to the pathogenesis.
Journal of cranio facial genetics and developmental biology 2, 282-294 (1982).
- 09 – SOLOMON L., FRETZIN DF and Coll.
The epidermal nevus syndrome.
Archives Dermatol 1968-97, 273-285.
- 10 – SAYASSE J., NUSSAME O et Coll.
Les coarctations et hypoplasie de l'aorte abdominale
Revue générale à propos de 21 observations.
J. Chirurgie (Paris) 1978 N°2 p 71-80.
- 11 – VOISIN M. MEYNADIER J. et Coll.
Syndrome du naevus épidermique de Solomon.
Une observation tétrasymptomatique.
Pédiatrie 1981 TXXX VI N°5 369-374.

FISTULE BILIAIRE EXTERNE POST-OPERATOIRE INTARRISSABLE : A PROPOS D'UN CAS

M. KEHILA*, A. JERBI*, CH KRAIEM**, R. LETAIEF*, R. SAID*, R. B.H. HAMIDA*,
A. KHALFALLAH*, S. GHARBI*

* Service de Chirurgie Générale - C.H.U - Sousse.

** Service de Radiologie - C.H.U - Sousse.

فتحة في المجرى الصفراوي سائلة بدون انقطاع.

ملخص : تعرضت امرأة في 46 من عمرها بعد عدة عمليات جراحية على الكيسة المائية بالكبد الى ظهور فتحة في الجانب الداخلي من الجرح ينسال منها البيل بدون انقطاع.
أمكن التشخيص بالصدى والاشعة، التوصل الى تحديد انعزال القسم الايسر من الكبد عن المجرى الصفراوي الرئيسي.
ولقد مكن بتر هذا الجانب الايسر من الكبد جراحيا المريضة من التعافي

الكلمات الأساسية : المجرى الصفراوي - بعد العملية.

KEHILA M. & COII. - Fistule biliaire externe post-opératoire intarissable : à propos d'un cas.

La Tunisie médicale, Dec. 1989, Vol. 67 N° 12

RESUME : Femme de 46 ans présentant une fistule biliaire externe intarissable suite à une intervention pour kyste hydatique du foie gauche (segment IV).

L'exploration par échographie et fistulographie a permis d'objectiver un territoire hépatique non drainé dans la voie biliaire principale.

La résection de ce territoire a permis une évolution favorable.

MOTS-CLES : Fistule biliaire - Post-opératoire.

KEHILA M. & AI. - Exterior biliary fistula no dry UP : about one case.

La Tunisie médicale, Dec. 1989, Vol. 67 nr. 12

ABSTRACT : We present a case of exterior biliary fistula no dry up, observed in 46 years' woman after chirurgial cure fo hydatic cyst of the liver. Ultra-sound fistulography objective a left liver area non drained in the commun bile duct. The resection of this area affered a good evolution.

KEY-WORDS : Biliary fistula - Post-operative.

INTRODUCTION

La pathologie hydatique du foie ne cesse de nous réserver des surprises. La patiente qui fait l'objet de cette publication présente une fistule biliaire externe post-opératoire à la suite d'interventions pour kyste hydatique du segment IV, d'évolution et d'étiologie inhabituelles.

Mme Algia ... âgée de 46 ans est hospitalisée dans le Service de Chirurgie Générale de l'Hôpital de Sousse le 6-4-86. Il s'agit d'une malade de seconde main.

En effet, dans ses antécédents on note :

- Une intervention 5 ans auparavant pour kyste hydatique du foie gauche. Le type de l'intervention n'ayant pas pu être précisé.
- Une échographie de contrôle pratiquée 4 ans après la première intervention montre un kyste hydatique du segment VII et un autre des segments IV et VIII du foie.
- Reprise le 11-11-85 : on pratique une résection du dôme saillant du kyste des segments IV et VIII, le kyste du segment VII n'a pas été retrouvé.
- Les suites ont été marquées par l'apparition d'un abcès sous phrénique droit et d'une fistule biliaire à gros débit persistante pendant 2 mois et 1/2 malgré les soins locaux.
- Reprise le 25-2-86 : évacuation d'une membrane prolifère flétrie du fond de la cavité kystique du segment IV et drainage externe de la fistule biliaire. Celle-ci est demeurée intarissable un mois après l'intervention, ce qui a amené la patiente à nous consulter.

A l'admission, la patiente en assez bon état général, aapyrétique, anictérique.

L'examen abdominal note une fistule siégeant sur la partie interne de la cicatrice de l'incision sous-costale droite laissant sourdre un liquide bilieux à faible débit.

La palpation note un abdomen souple sans masse palpable. Le problème consiste donc à chercher l'étiologie de cette fistule et sa nature.

L'ETIOLOGIE :

- S'agit-il d'une fistule post opératoire spontanée secondaire à la pathologie hydatique elle-même, ou bien iatrogène.

LA NATURE :

La fistule communique-t-elle avec la voie biliaire principale ? ou est-elle sans rapport avec celle-ci.

- Est-elle directe donc simple
- Ou bien complexe avec trajet en chicane et alimentée par une collection intermédiaire.

- Enfin existe-t-il un corps étranger (textilome) entretenant cette fistule.

Une échographie pratiquée le 19-4-86 montre

- La présence d'un kyste hydatique du segment VII de 9 cm de diamètre, compliqué stade IV.
- L'existence d'une collection liquidienne de 3 cm de diamètre siégeant à cheval entre le segment III et IV avec des voies biliaires intra-hépatiques segmentaires dilatées à son voisinage (Fig. 1)

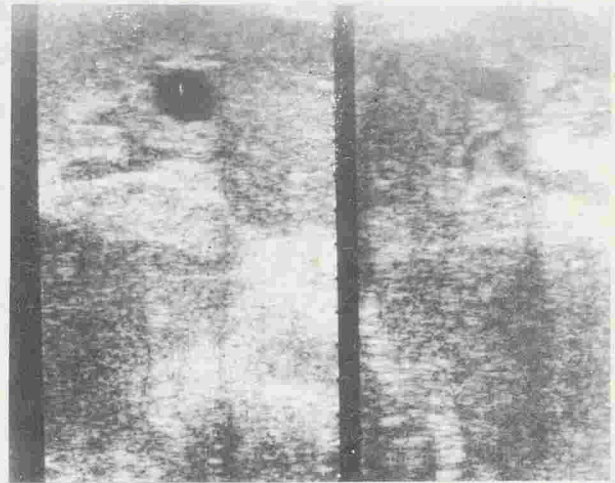
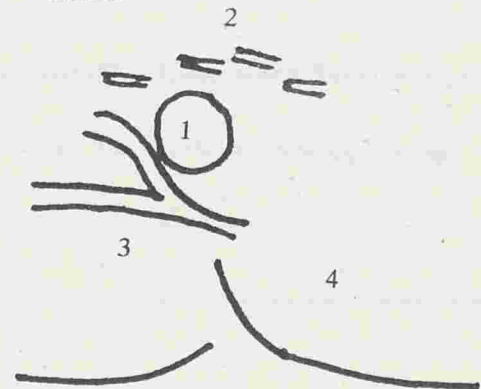


FIGURE 1 : Collection liquidienne à cheval entre les segments III et IV avec des VBIH segmentaires dilatées.



- 1 - Collection liquidienne de 3 cm
- 2 - V.B.I.H dilatées segmentaires
- 3 - Branches portes segmentaires
- 4 - Tissu hépatique.

- La voie biliaire principale est normale.
- Absence d'autres collections individualisables.

Une première fistulographie n'a pas bien permis d'opacifier la cavité décrite à l'échographie.

Une deuxième pratiquée sous pression (Fig. 2) montre une cavité résiduelle avec des voies biliaires distales se vidant à son niveau et ne communiquant

pas avec la voie biliaire principale. Ainsi que l'opacification des veines sus-hépatiques gauche et sagittale se déversant dans la veine cave inférieure puis le coeur doit.

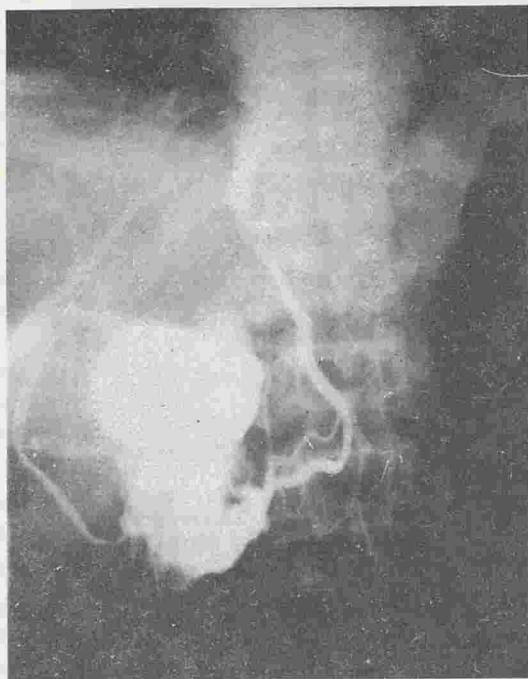
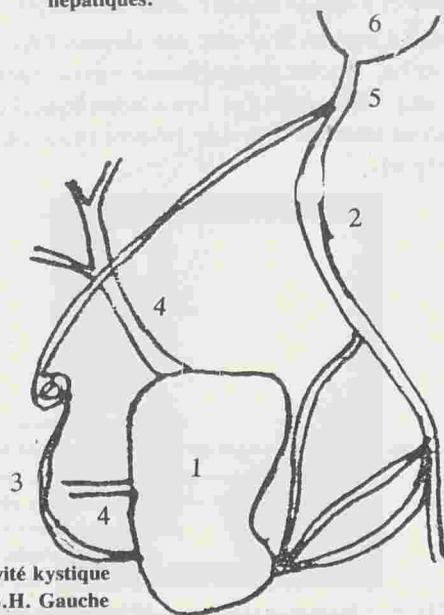


FIGURE 2 : Cavité résiduelle avec des voies biliaires distales se vidant à son niveau et ne communiquant pas avec la V.B.P + opacification des veines sus hépatiques.



- 1 - Cavité kystique
- 2 - V.S.H. Gauche
- 3 - V.S.H. Médiane
- 4 - V.B.I.H. Dilatée communiquant avec la cavité kystique.
- 5 - V.C.I.
- 6 - O.D.

Le diagnostic retenu alors était :

- K.H.F. du segment VII
- Segments hépatiques vascularisés mais non drainés dans la V.B.P. s'évacuant à l'extérieur à travers la fistule.

L'objectif de l'intervention chirurgicale sera donc double :

- Traitement du K.H.F.
- Traitement de la fistule biliaire.

Intervention le 12-5-86 par une bi-sous-costale

L'abdomen est barré par les adhérences.

On libère le foie droit puis le gauche.

Le kyste du segment VII est postérieur à développement centro-hépatique. Sa ponction ramène du pus. Stérilisation à l'eau oxygénée, évacuation du contenu qui est d'environ 500 cc fait de débris de membranes et de vésicules filles flétries. Le péri-kyste a été lysé par l'infection. On pratique un Lagrot avec comblement de la cavité kystique par de l'épiplon.

Des cholangiographies par la vésicule et sous pression ont opacifié le canal droit et seule la partie proximale du canal gauche. Cette cholangiographie n'a pas été suffisamment interprétée et se sont les suites qui vont le confirmer.

L'injection de bleu dans la fistule a entraîné un changement de coloration du foie gauche. Ceci nous a amené à pratiquer une lobectomie gauche (segment II - III).

Les suites opératoires ont été perturbées par de la fièvre (39° - 40°), une altération de l'état général, un épanchement pleural droit dont la ponction a ramené 600 cc de liquide séro-hématique.

Une échographie a montré une collection dans la cavité résiduelle du segment VII des voies biliaires intra-hépatiques gauches dilatées ressemblant à celles notées en pré-opératoire.

Reprise le 22-5-86 :

- Evacuation et drainage de la collection séro-hématique sous phrénique droite.
- Evacuation d'une seconde collection sous phrénique gauche.

Les suites ont été également perturbées et se sont améliorées par la réapparition d'une fistule biliaire externe à faible débit.

Un nouveau bilan a été pratiqué :

- L'échographie montre un segment IV hypertrophié et siège de structures canalaire dilatées (Fig.....).

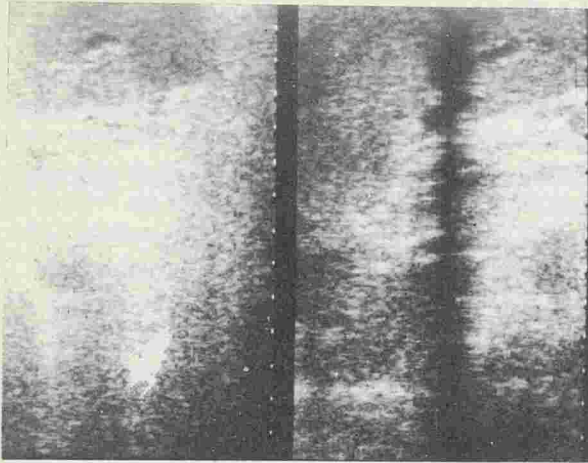
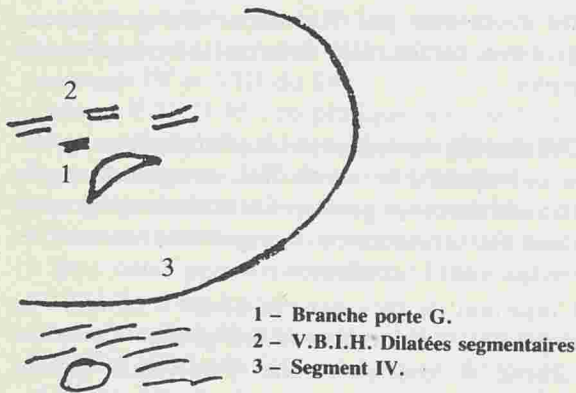


FIGURE 3 : Segment IV hypertrophie et siège de structures canalaies dilatées



- La cholangiographie de contrôle opacifie les V.B.H droite mais pas celles du segment IV (Fig. 4).



FIGURE 4 : Cholangiographie par la vésicule opacification des V.B.I.H. droites canal gauche amputé à sa portion proximale (Pas d'injection des V.B.I.H. gauches).

- Une fistulographie opacifie les canaux biliaires du segment IV qui ne communiquent pas avec la voie biliaire principale (Fig. 5).

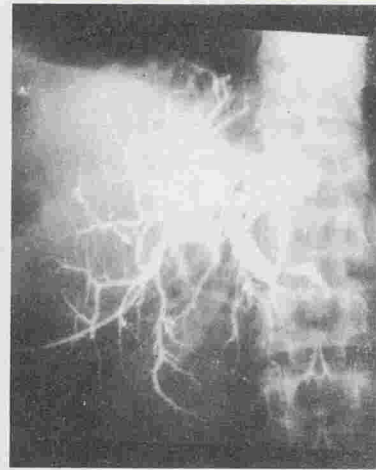


FIGURE 5 : Fistulographie : opacification des canaux biliaires du segment IV qui ne communiquent pas avec la voie biliaire principale.

Reprise le 25-9-86 devant la persistance de la fistule biliaire :

- Libération du foie, de la vésicule et cholécystectomie
- Intubation du cystique et cholangiographie : seul le canal hépatique droit est injecté.

On opte alors pour la résection du segment IV du foie. Celle-ci a été pratiquée sans difficultés.

Les suites opératoires ont été depuis favorables. Le contrôle cholangiographique post-opératoire montre des voies biliaires intra-hépatiques droites non dilatées ainsi qu'une voie biliaire principale normale. (Fig 6).

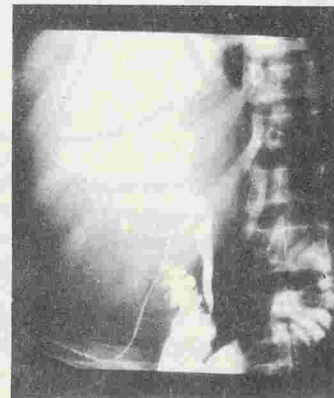


FIGURE 6 : Cholangiographie de contrôle post-opératoire voies biliaires intra hépatiques droites non dilatées communicant avec une V.B.P. non dilatée.

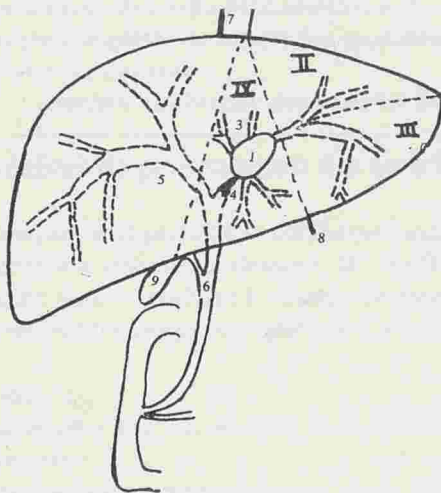
COMMENTAIRE :

Cette observation nous amène à faire quelques commentaires :

- 1) La gravité des kystes hydatiques multiples du foie qui a été abordée dans un travail antérieur et qui est tributaire non pas tant du nombre mais surtout de la nature compliquée des kystes et du périkyste et de leur siège défavorable (central, dome, postérieur) (3).
- 2) L'injection des veines sus-hépatiques lors de la fistulographie est un phénomène exceptionnel. Il semble être expliqué par l'injection sous pression de produit de contraste dans des voies biliaires exclues (ne communiquant pas avec la V.B.P.). Cette hyperpression a permis son passage à travers les sinusoides pour rejoindre les veines sus hépatiques, la veine cave inférieure puis le coeur droit (l'examen a été suivi sous scopie).
- 3) L'importance de l'interprétation de la cholangiographie per-opératoire qui aurait pu nous faire éviter le 2^e épisode si on a opté d'emblée pour une hépatectomie gauche.

La résection des segments II et III était insuffisante pour faire tarir la fistule étant donnée l'exclusion de tout le foie gauche (schéma).

SCHEMA DES LESIONS



- 1 - Cavité kystique résiduelle.
- 2 - Canal hépatique gauche des segments II et III du foie.
- 3 - Canaux hépatiques du segment IV
- 4 - Portion proximale du canal gauche fibrosée.
- 5 - Canal hépatique droit.
- 6 - Voie biliaire principale
- 7 - Veine cave inférieure
- 8 - Ligament rond du foie.
- 9 - Vésicule biliaire

II, III, IV : Segments hépatiques du foie gauche réséqués.

Le segment IV se draine par la fistule à travers la cavité résiduelle visualisée par la fistulographie (Fig.2) et l'échographie (Fig.1).

Tout territoire non visualisé à la cholangiographie est un territoire exclu et qu'il faut réséquer s'il est peu développé ou bien le dériver par une anastomose bilio-digestive si sa conservation est nécessaire.

- 4) La gravité des kystes hydatiques du segment IV du foie : infectés reposant sur la convergence hépatique, ces kystes peuvent être source de destruction de la convergence biliaire, de traitement difficile pouvant nécessiter le recours à une plastie sur drain de kehr ou à une anastomose hépato-jéjunale sur anse montée en Y. (1) (2) (4).

Notons que cette plaie, section ou ligature d'un des canaux de la convergence pourrait être iatrogène si on ne tient pas compte de la proximité de la convergence dans la cure radicale des kystes hydatiques du segment IV du foie.

- 5) Si le traitement d'une destruction d'un des gros canaux hépatiques n'est pas fait en per-opératoire, l'évolution se fera vers l'apparition d'une fuite biliaire importante qui pourrait être source :

- de péritonie biliaire post-opératoire
- d'abcès sous phrénique.
- ou de fistule biliaire intarissable.

Deux types de traitement peuvent être alors proposés :

- l'hépatico-jéjunostomie mais en raison du calibre réduit des canaux hépatiques, du degré d'atteinte inflammatoire des voies biliaires, l'anastomose est alléatoire et expose au risque précoce de lâchage et tardif de sténose autant plus que le canal hépatique est de diamètre réduit (5).

- la résection hépatique reste la solution ultime si le reste du parenchyme suffisant pour la conservation de cette fonction hépatique. C'est ce que nous avons adopté dans notre observation avec des suites favorables.

CONCLUSION :

Les lésions de destruction des canaux hépatiques et de la convergence sont graves et imprévisibles. Leur diagnostic doit être établi en per-opératoire. La réparation per-opératoire sur drain modelant semble être attrayante et donne d'excellents résultats. Mais son avenir reste toutefois incertain.

Si le diagnostic est non fait en per-opératoire l'évolution se fera vers la sclérose et la sténose du

bout proximal du canal détruit et la fistule biliaire externe à partir du bout distal drainant le foie exclu. Cette fistule risque d'être intarissable.

Le traitement consistera à pratiquer une hépatico-jéjunostomie si les conditions locales sont propices sinon seule la résection du territoire hépatique exclu peut résoudre le problème de la fistule biliaire externe.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - KEHILA M., SAID R., ALOUINI T., B.H. HAMIDA R., KHALFALLAH A., JERBI A., GHARBI S.
Eléments de gravité du kyste hydatique du foie ouvert dans les voies biliaires. A propos de 23 cas - 1977 - 1984.

- Tunisie Médicale, Vol. 65 N° 2 Février 1987 - 121 - 125.
02 - KHEILA M., ZANINA R., KHABRTHANI H., JEMNI M., B.H. HAMIDA R., SAID R., KHALFALLAH A., JERBI A., GHARBI S.
Eléments de gravité des angiocholites. A propos de 28 cas 1977 - 1983
Médecine et Chirurgie Digestive 1985 - 14 - 107 - 108.
03 - KHEHILA M., LETAIEF R., SAID R., BEN H. HAMIDA R., KHALFALLAH A., JERBI A., GHARBI S.
Les kystes hydatiques multiples du foie. A propos de 83 cas. 1978 - 1983.
Tunisie Médicale, Vol. 64 N° 6-7 - 1986 - 561 - 564.
04 - SASSI S., KHEHILA M., HADJ SALAH H., MESTIRI S.
Destruction de la jonction biliaire supérieure par kyste hydatique. A propos de 10 cas.
Médecine et Chirurgie Digestive 1982 - 11 - 193 - 194.

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.

L'auteur (ou les auteurs) s'engage(nt) 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 ano-

nymes 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 – 1001 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 2,5 cm 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 recherches 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 :

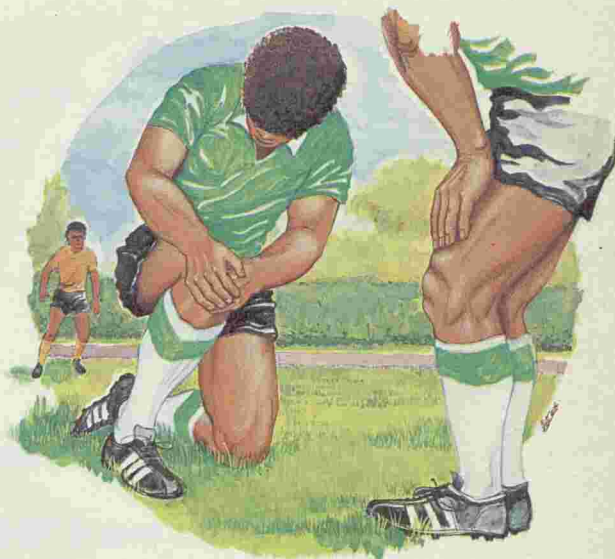
- Les articles originaux comportent, sur des feuilles séparées :
- Un résumé français de 100 à 250 mots, sans abréviations ni références, précisant les objectifs, les principaux résultats et les conclusions

- La traduction anglaise de ce résumé
- La traduction arabe de ce résumé
- Un soin particulier a été apporté à la rédaction du résumé français, 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 premier 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.
Étude 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 de médecine, Tunis, 1978 N° 74
- Chapitre de livre :*
Boutin C., Viallat J.R.
Tests cutanés d'allergie, in : *Allergologie*, Charpin J. Éd. Flammarion - Médecine, 1980, 228-295.
- Livre :*
Haynal A., Pasini W.
Abrégé de médecine psychosomatique, Masson Éd., 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 aggrandissement 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 celle-ci est de dimension égale exception faite des cartouches pour les photos anatomopathologiques
- 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.

CĒLESTĒNE[®] CHRONODOSE[®]

**action immédiate... effet prolongé
en une seule injection**



voie générale

ORL/ALLERGOLOGIE

- rhinites allergiques saisonnières et non saisonnières
- pollinoses
- coryza spasmodique

PNEUMOLOGIE

- asthme bronchique tardif ou vieilli, asthme intriqué
- poussées de décompensation respiratoire au cours de bronchopathies chroniques obstructives
- sarcoïdose

RHUMATOLOGIE

- formes graves de la polyarthrite rhumatoïde
- poussées hyperalgiques des radiculalgies.

POSOLOGIE

La posologie journalière et la durée de traitement varient selon les indications.

- **voie générale** : intramusculaire :
- traitement d'attaque :
1 à 2 ampoules le 1^{er} jour
- traitement d'entretien :
1 à 2 ampoules par semaine

- **voie locale** : 1/2 à 2 ampoules par injection renouvelée toutes les semaines ou toutes les 2 semaines selon le lieu de l'injection et l'affection à traiter.

COMPOSITION

betaméthasone acétate 3 mg
betaméthasone alcool sous forme de phosphate disodique 3 mg

PRECAUTIONS

Il y a lieu de respecter une asepsie rigoureuse et une technique appropriée lors des injections locales.

Comme pour tout corticoïde, il convient de tenir compte plus particulièrement des antécédents de troubles digestifs et de l'aggravation des maladies infectieuses.

Surveillance habituelle des malades recevant des injections de corticoïdes.

CONTRE INDICATIONS

Celles de la corticothérapie

voie locale

RHUMATOLOGIE

Principales indications

- intra-articulaire, péri-articulaire, loco-dolenti, épidurale.

rhumatismes articulaires

- rhumatisme dégénératif en poussée (arthrose, hydarthrose)
- rhumatisme inflammatoire dans ses formes douloureuses

rhumatismes ab-articulaires

- sciatique, lombosciatique
- tendinite, bursite
- syndrome canalaire

affections rhumatologiques de la pratique sportive

DERMATOLOGIE

- chéloïdes (voie intra-lésionnelle)

OPHTALMOLOGIE

- voie sous-conjonctivale et rétro-bulbaire



Laboratoire CETRANE

FILIALE DE
SCHERING PLOUGH CORPORATION

92, rue Baudin
92307 LEVALLOIS PERRET

VISA NL 3.533 - Prix : 10,25 F
Remb. Séc. Sociale à 70 % - Collect.

INFORMATION

XX ème CONGRES MEDICAL MAGHREBIN
Tunis : 13, 14, 15 Mai 1991

Thème principal : Quelle médecine pour le Maghreb ?

Tables rondes :

- Formation paramédicale.
- Stratégie de lutte contre le R.A.A. au Maghreb
- La radiologie interventionnelle.
- Accidents vasculaires cérébraux.
- Les marqueurs tumoraux.
- L'oeil du diabétique.
- Entérites inflammatoires cryptogénétiques.

Renseignements :

Société Tunisienne des Sciences Médicales
18, rue de Russie – 100 1 Tunis (Tunisie) – Tél : 245067

- متلازمة فوقت كويانا جي هاردا حول حالتين
 817 س. القابسي - م. هـ. الحسومي - ن. دوس - ع. الماجري - س. عثمانى - م. البحري
 - بخصوص حالة ورم للعصب البصري عولج بواسطة العلاج بالاشعة
 821 ل. الماطري - م. معالج - م. غريال - م. شعور - ع. ورتاني - م. ف. التريكي
 - حالة متلازمة صالومون مع آفات وعائية منتشرة
 ع. شريف - هـ. شاوش - ل. ركباني - هـ. بن عبيد - م. ر. بوجناح -
 825 م. ر. كمون - ع. شراد - ن. مزهود
 - فتحة في المجرى الصفراوي سائلة بدون انقطاع
 829 م. كحيلة - ع. جربي - ش. كريم - ر. لطيف - ر. سعيد - ر. ب. ح. حميدة - ع. خلف الله - ص. الغربي
- اعلامات 838 - 835 - 804 - 796 - 790 - 780 - 758 - 752

المحتوى

■ الجديد

● النشاء : معلومات جديدة

749 ص. مراد - م. النافع - م. بن دريدي - ح. بن عياد

● العلاج الجراحي للأمراض البولية الوراثية

753 ع. النوري - م. بن عطية - ص. السيّد - ت. هويسة

■ دراسات أصلية

● خطورة حصة المجاري البولية العليا عند الطفل (حول 100 حالة)

759 م.ن. مهيري - ي. اللطيف - م. ل. صميذة

● أهمية دراسة منظمي النويات وتشخيص وتكيف الانذار في حالات أورام المؤثة

765 خ. بن رمضان - ع. حرشاني - م. بن عياد

● التغذية المعوية خلال التهاب المعثكلة الحاد النخوي النزيفي

بخصوص 17 حالة

769 ع. شريف - ز. بن صفطة - م. ساسي - م. قاسم - ف. السبعي - ه. حاج صالح

● خصوصية وأسباب مرض القصور التنفسي المزمن - 179 حالة

773 ع. كامل - ل. مقديش - ف. قرقوري - ع. شابو - ب. الغربي

● الطفيليات والفطريات في مرض السيدا

م. ص. بن رشيد - س. مسدي تريكي - س. بوبكر - ه. طويبي - ف. زويتن - ف. لكحل - ن. قفصي -

781 ع. جمل - ن. بن رمضان - ن. بوزوية - ت. بن شعبان - م. م. زيتونة - أ. زربي

● التلوث الهوائي في قابس - تأثيراته على صحة التلاميذ.

785 ت. ناصف - ف. ناصفي - ه. بوعشة - م. الحسايري

● متابعة علاج المريض :

● زيارة المريض في محيطه، الاجتماعي والجغرافي والربط بمراكز الصحة الأساسية

791 س. برور - ن. راجي - م. بسباس - م. قطاري - س. بن نصر - م. سويسي

● تداخل العقاقير مع الفحص الكيميائي الحيوي

797 س. بن عمار - م. ه. الوسلاتي - ش. بلكاهية

● الأشكال الفقاعية الخطيرة للحوادث الجلدية الدوائية

705 ز. صفر - ش. بلكاهية - م. ر. كمون

■ حالات سريرية

● الاغتراس الكبدي عند الطفل

● مكانته في علاج رتق المجاري المرارية الخارج الكبدي اشاراته ونتائجه

809 ع. صمّود - س. بوكثير - ن. الطبيب - ر. بن عصمان - م. ف. بن دريدي

