

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 :

T. BEN CHAABANE

H. BOUJNAH

H. BOUSSEN

S. GAIGI

M. GUEDDICHE

N. HAMZA

A. HORCHANI

B. ZAKHAMA

هيئة التحرير :

ت. بن شعبان

ح. بوجناح

ح. بوسن

ص. قايجي

م. قديش

م. حمزة

ع. حرشاني

ب. زخامة

العنوان : دار الطبيب - 16، نهج توران - تونس - الهاتف : 790.924

La Tunisie Médicale : Maison du Médecin

16, Rue Touraine - 1002 Tunis - Belvédère Tél.: 790.924

Reproduction interdite - Tous droits réservés pour tous pays



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

Sommaire

Contents

MISE AU POINT

- **Traitement médical du strabisme.** S. MARRAKCHI, L. SEBAI, L. NACEF, A. JEDDI, S. AYED 3

ARTICLES ORIGINAUX

- **La chirurgie conservatrice du kyste hydatique du foie ouvert dans les voies biliaires.** C. BELKHODJA, H. MESTIRI, M.S. BEN AMMAR, B. LARABI 7
- **Profil et stratégie diagnostique de la maladie goitreuse au Nord-Ouest Tunisien (Nefza) : à propos de 375 cas.** R. ZNAIDI, C. BEN SLAMA, S. CHAMMAKHI 13
- **Pratiques de prévention et de promotion de la santé en médecine libérale.** M. NJAH, N. MTIR, M. KACEM, K. BEN SALEM, A. HAJ FREJ, M. MARZOUKI 19
- **Tumeur de krukensberg : à propos de 9 observations (Revue de la littérature)** A. CHAHTANE, A. BAYDADA, B. RHRAB, M. DEHAYNI, D. FERHATI, A. JIRARI, A. KHARBACH, A. CHAOUI 25
- **Déficit congénital en facteur de stuart : à propos de quatre observations** A. AYADI, M. BEJAOUI, Y. EL GHARBI, H. SLAMA, R. LAKHOUA, A. AMARA, R. KASTELLI, A. HAFSIA, F. KEFFI 31

CAS CLINIQUES

- **Endocardite bactérienne sur valves tricuspides au cours des CIV** A. BEN KHALFALLAH, DH. CHAKROUN, M. KAMMOUN 37
- **Sarcome ostéogénique du sein (revue de la littérature : à propos d'un cas** M. FRIKHA, A. BOILLETOT, JP. BELLOCQ, B. CUCLOS, JM. LANG, F. OBERLING 43
- **Torsion isolée de la trompe de fallope.** A. JEDOUÏ, C. MOUELHI, F. ZHIOUA, M. SRASRA, S. MERIAH 47
- **Carcinome épidermoïde de la lèvre inférieure sur cicatrice de lupus érythémateux chronique : premier cas marocain** B. HASSAM, K. SENOUCI, B. LAZRAK, F. BENNOUNA-BIAZ 52

INFORMATIONS : 18, 24, 30, 42, 46, 50

UPDATING

- **The medical treatment of strabismus.** S. MARRAKCHI, L. SEBAI, L. NACEF, A. JEDDI, S. AYED 3

ORIGINAL PAPERS

- **The conservative surgery of hydatid cyst of liver opened in the biliary ducts.** C. BELKHODJA, H. MESTIRI, M.S. BEN AMMAR, B. LARABI 7
- **The profil and the diagnosis goit of the goitre in the North West of Tunisia (Nefza) : about 375 cases.** R. ZNAIDI, C. BEN SLAMA, S. CHAMMAKHI 13
- **Prevention and health promotion in medical private sector.** M. NJAH, N. MTIR, M. KACEM, K. BEN SALEM, A. HAJ FREJ, M. MARZOUKI 19
- **Krukensberg's tumor : about 9 cases.** A. CHAHTANE, A. BAYDADA, B. RHRAB, M. DEHAYNI, D. FERHATI, A. JIRARI, A. KHARBACH, A. CHAOUI 25
- **Congenital factor X stuart deficiency.** A. AYADI, M. BEJAOUÏ, Y. EL GHARBI, H. SLAMA, R. LAKHOUA, A. AMARA, R. KASTELLI, A. HAFSIA, F. KEFFI 31

CLINICAL CASES

- **Bacterial endocarditis of the tricuspid valves in interventricular defect** A. BEN KHALFALLAH, DH. CHAKROUN, M. KAMMOUN 37
- **Osteogenic sarcoma of the breast (Report of a case and review of the litterature.** M. FRIKHA, A. BOILLETOT, JP. BELLOCQ, B. CUCLOS, JM. LANG, F. OBERLING 43
- **Isolated torsion of the fallopian tube.** A. JEDOUÏ, C. MOUELHI, F. ZHIOUA, M. SRASRA, S. MERIAH 47
- **Epidermoid carcinoma of lower lip on scar of erythematous chronic lupus : first moroccan case.** B. HASSAM, K. SENOUCI, B. LAZRAK, F. BENNOUNA-BIAZ 52

INFORMATIONS : 18, 24, 30, 42, 46, 50

TRAITEMENT MEDICAL DU STRABISME

S. MARRAKCHI, L. SEBAI, L. NACEF, A. JEDDI, S. AYED

Institut d'Ophthalmologie – Bab Sâadoun – Tunis

INTRODUCTION :

Le strabisme de l'enfant ne présente pas seulement un préjudice esthétique. Il existe un problème fonctionnel sous jacent : c'est l'amblyopie fonctionnelle de l'oeil dévié.

L'amblyopie fonctionnelle strabique se définit, selon Von Noorden, comme une insuffisance d'acuité visuelle, le plus souvent unilatérale, sans atteinte organique décelable du système optique (10). Non traitée précocément, elle fait de l'enfant un borgne fonctionnel. Cette amblyopie a été retrouvée, dans une étude faite à l'Institut Hédi Rais d'ophtalmologie de Tunis, dans 58% des cas de strabisme de l'enfant (8).

Le traitement du strabisme a pour but de prévenir ou guérir l'amblyopie, redresser la déviation et restituer dans la mesure du possible la vision binoculaire (5).

Bien qu'on opère 80% des strabiques (1), le traitement médical reste fondamental. La LUTTE CONTRE L'AMBLYOPIE sera la tâche essentielle. Son traitement doit être immédiat, draconien, complet et poursuivi. Prise à temps, c'est à dire avant 4 ans, elle guérit dans 95% des cas.

Le traitement est long même dans les cas favorables. Il sera débuté avant et poursuivi après la chirurgie pour sauvegarder les résultats sensoriels acquis. Tout au long du traitement, la coopération des parents sera nécessaire.

II – TRAITEMENT DE L'AMBLYOPIE

A) Moyens :

La grande variété clinique exige une grande variété thérapeutique et la cure chirurgicale n'est qu'une étape du traitement.

A.1 La correction optique :

La correction optique est la première mesure thérapeutique qui s'impose. Elle implique une connaissance parfaite du vice de réfraction qui n'est possible qu'après cycloplégie.

La cycloplégie peut être obtenue après instillation d'atropine en collyre ou de cyclopentolate. L'atropine est utilisée à la posologie de 2 gouttes par jour pendant 8 jours. Le cyclopentolate à 0,5% (skiacol) administré à la dose de 3 gouttes de collyre instillés à 5 minutes d'intervalle donne, au bout de 45 minutes à 1 heure, une bonne cycloplégie. Il ne peut être utilisé avant l'âge d'un an.

Une étude de GHAZI (4) a montré l'existence d'une différence de 1 à 4,5 dioptries entre la réfraction après cycloplégie provoquée par 6,5 jours d'atropine et une cycloplégie provoquée par 2 instillations de cyclopentolate dans 30% des cas. Ceci démontre l'importance de la cycloplégie sous atropine chez l'enfant strabique ou présentant une amblyopie fonctionnelle. Cette évaluation du vice de réfraction doit être répétée et contrôlée.

La correction optique totale doit être donnée d'emblée et doit être constamment portée. Elle permet à elle seule de redresser les axes optiques en cas de strabisme accommodatif pur et de diminuer l'angle de déviation en cas de strabisme accommodatif partiel. Une bonne monture est nécessaire avec pont surbaissé, bonnes branches (pas de branches à ressort) et sans patins.

L'anisométrie doit être corrigée car l'enfant supporte sans problème des différences de correction optique supérieures à 3D. de même, l'astigmatisme sera corrigé avec beaucoup de soin ce qui évitera de faire prendre pour une amblyopie ce qui

n'est qu'un vice de réfraction. En cas d'intolérance de la correction optique, il ne faut pas la réduire car elle est nécessaire mais l'enfant doit la porter en même temps qu'une prescription de cycloplégique pendant quelques jours.

S'il existe une incomitance loin-près avec orthoporie de loin, c'est à dire que la déviation apparaît dans le regard de près, des verres bifocaux ou progressifs peuvent être prescrits.

En fin, il faut savoir que, dans le strabisme divergent, la correction optique de l'hypermétropie aggrave l'angle de déviation.

A.2 L'occlusion :

L'occlusion est la meilleure méthode de traitement de l'amblyopie. Elle consiste à couvrir l'oeil fixateur (dominant) afin de faire travailler l'oeil dévié (dominé). Pour cela, on peut utiliser, en même temps que le port constant de la correction, un pansement sur peau par opticlude (si l'acuité visuelle est inférieure à 5/10), un papier adhésif sur verre de lunette (si l'acuité visuelle est supérieure à 5/10) ou encore un filtre de Ryser.

Il existe différentes méthodes de traitement par occlusion : occlusion monolatérale, alternante, intermittente ou partielle.

L'occlusion monolatérale est l'obturation continue de l'oeil fixateur (24 heures sur 24). Elle est indiquée dans l'amblyopie profonde mais ne peut être prescrite avant l'âge de 1 an. C'est un traitement qui risque d'entraîner la perte d'acuité visuelle de l'oeil occlus : c'est l'amblyopie (3). Il est donc nécessaire de surveiller l'acuité visuelle des deux yeux toutes les semaines.

L'occlusion alternante est une seconde méthode qui donne d'excellents résultats. Elle empêche les deux yeux d'avoir une vision simultanée. Une occlusion continue (24 heures sur 24) est maintenue pendant une durée qui dépend de l'âge de l'enfant avec une intervalle de vision libre d'une journée entre les périodes d'occlusion. Ce traitement est poursuivi jusqu'à obtention d'une isoacuité de près.

Ainsi, entre 1 an et 3 ans, 4 jours d'occlusion alternent avec 1 jour de vision libre et un contrôle de l'acuité visuelle est nécessaire toutes les 2 semaines. Entre 3 et 5 ans, l'occlusion peut être maintenue pendant 5 jours consécutifs et l'acuité visuelle est contrôlée tous les mois. Enfin, au delà de l'âge de 5 ans, on peut poursuivre l'occlusion pendant 7 jours consécutifs et contrôler l'acuité visuelle tous les 2 mois.

L'occlusion de quelques heures par jour le soir ou occlusion intermittente est totalement inefficace. Elle est exceptionnellement indiquée en post cure d'amblyopie pour la prophylaxie de la récurrence.

Enfin, une occlusion partielle par filtre Ryser peut être indiquée également pour la prophylaxie de la récurrence. Cette méthode consiste à coller un papier adhésif sur verre de lunette ce qui entraîne une diminution calibrée de l'acuité visuelle.

4.3 Les pénalisations optiques

Les pénalisations optiques constituent une deuxième méthode de traitement de l'amblyopie. Le but est de brouiller la vision de l'oeil fixateur (dominant) par une correction optique inexacte et obliger ainsi l'oeil dévié à prendre la fixation de loin ou de près. On réalise, pour cela, une pénalisation de près, de loin ou une pénalisation alternante.

La pénalisation de près est indiquée lorsque l'acuité visuelle est inférieure à 5/10. Elle consiste à prescrire la correction optique normale avec instillations d'atropine pour l'oeil fixateur et une surcorrection positive de +3,00 D pour l'oeil amblyope.

La pénalisation de loin est indiquée lorsqu'on obtient une acuité visuelle de 5/10. Pour cela, on prescrit une surcorrection de + 3,00 D avec instillations d'atropine pour l'oeil fixateur et la correction normale pour l'oeil dominé. Cette méthode doit permettre d'obtenir une isoacuité de loin.

Enfin, en cas de pénalisation alternante, on prescrit deux paires de lunettes. L'enfant va porter une surcorrection de + 3,00 D alternée : 3 jours sur l'oeil dominant et 4 jour sur l'oeil dominé.

Les pénalisations optiques sont donc une étape du traitement médical. Elles peuvent être utilisées avant l'âge de 1 an. La connaissance exacte de la correction optique est nécessaire de même que la surveillance répétée de l'acuité visuelle des deux yeux avec et sans pénalisation.

4.4 Les secteurs

Le traitement par secteurs consiste à coller sur le verre de lunette, de façon uni ou bilatérale, un papier adhésif translucide qui laisse passer la lumière sans permettre toutefois de voir nettement les objets. Ces secteurs empêchent toute vision simultanée des deux yeux et obligent l'oeil dominé à prendre la fixation. Ils peuvent être de dimensions et formes variables selon les indications : binasaux, lucarne, inférieurs, obliques. Leur principal intérêt est de pouvoir les utiliser avant l'âge de 1 an.

Les secteurs binasaux sont les plus utilisés. Ils sont symétriques ou asymétriques et obligent l'oeil droit de regarder le champ droit et l'oeil gauche le champ gauche. Ils sont indiqués dans le strabisme convergent congénital avec pseudo-paralysie des deux droits externes.

La prescription des secteurs peut se faire dès l'âge de 4-5 mois. Ils permettent de lutter contre le spasme, la dominance anormale et l'amblyopie. La surveillance de la fixation pour le contrôle de l'alternance doit être rigoureuse. Après l'âge de 18 mois et en cas de dominance anormale, il faut préférer l'occlusion.

B) Succession de toutes ces méthodes :

La cure d'amblyopie nécessite le plus l'utilisation successive de plusieurs méthodes de pénalisation en allant des plus pénalisantes aux moins pénalisantes. Les indications dépendent de l'âge de l'enfant.

- Avant 2 ans et demi, la correction optique doit être portée à partir de l'âge de 6 mois ainsi que des secteurs binasaux. Si l'alternance est facile, on continue à surveiller l'enfant mais si un oeil reste préférentiel, on peut prescrire des secteurs asymétriques puis passer à l'occlusion alternante après 1 an.

Le but est atteint lorsque l'enfant alterne librement.

- Entre 2 ans et demi et 6 ans, l'acuité visuelle est chiffrable. En cas d'amblyopie, le traitement débute par une occlusion sur peau avec surveillance de l'acuité visuelle tous les 8 jours. Le relai se fait par occlusion alternée jusqu'à obtention d'une isoacuité de près puis par les pénalisations optiques jusqu'à isoacuité de loin.

Une fois l'isoacuité obtenue et que la déviation persiste même si elle est minime, il ne faut pas laisser les deux yeux en concurrence avec leur correction optique exacte car il y a risque de rechute de l'amblyopie. Les pénalisations optiques sont alors nécessaires et surtout poursuivies après chirurgie jusqu'à l'âge de 10-11 ans.

En cas de fixation excentrique et avant 6 ans, on peut commencer par une occlusion inverse pendant quelques jours ou par une occlusion sur l'oeil dominant avec prisme devant l'oeil amblyope. Après 6 ans, le traitement de la fixation excentrique est inutile.

III - TRAITEMENT ORTHOPTIQUE :

Une place à part est réservée au traitement orthoptique qui est indiqué dans certains cas particu-

liers de strabisme avec correspondance rétinienne normale.

Ainsi, lorsqu'il existe des éléments de correspondance rétinienne normale, des prismes en matière souple sont collés sur les verres de lunettes : c'est l'orthophorisation par prismes. Ils permettent aux deux fovea d'être théoriquement simultanément impressionnées et sont indiqués dans le strabisme convergent aigu normosensoriel d'apparition tardive (5-8 ans) et dans le strabisme divergent intermittent avec tropie permanente de loin. Ils seront utilisés avant chirurgie donc avant 4 ans.

De même, les exercices orthoptiques ne peuvent être exécutés que chez le grand enfant avec correspondance rétinienne normale. Ainsi, dans le strabisme convergent, comme il existe le plus souvent une correspondance rétinienne anormale, ces exercices sont DANGEREUX car ils risquent de lever le scotome de neutralisation et d'entraîner une diplopie. Ils gardent une seule indication exceptionnelle : le strabisme accommodatif pur en voie de dégradation.

Par contre, dans le strabisme divergent et pour HUGONNIER, les exercices orthoptiques peuvent permettre la récupération d'une vision binoculaire avec contrôle de la déviation de loin et de près en cas d'exotropie intermittente. (6). Ils sont contre indiqués en cas d'exotropie constante avec correspondance rétinienne anormale.

IV - CONCLUSION :

La prise en charge des enfants strabiques doit être précoce et l'amblyopie doit être détectée systématiquement dès le premier examen. (2, 5, 6, 7). Son traitement est simple mais long et associé dans la majorité des cas la correction optique totale, l'occlusion et la pénalisation optique.

La prophylaxie de la récurrence est nécessaire jusqu'à l'âge de 10 ans. De même, la coopération des parents est fondamentale.

La meilleure arme thérapeutique est la LA PREVENTION DE L'AMBLYOPIE par la réalisation d'une alternance thérapeutique dès l'apparition du strabisme (9).

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - BERARD P.V., QUERE M.A., ROTH A., SPIELMANN A., WOILLEZ M.
Chirurgie des strabismes.
Rapport de la Société Française d'Ophtalmologie masson 1984.
- 02 - BOURRON-MADIGNIE M., HUGONNIER R.

- Prevention et traitement précoce de l'amblyopie chez l'enfant de moins de deux ans.
J. Fr. Orthop. 1983, 15, 141-147.
- 03 - EPELBAUM E., MILLERT C., BUISSERT P., VEAUUVY M., DUFIER J.L.
Devenir de l'amblyopie au-cours du strabisme de l'enfant.
Ophtalmol. 1991, 5, 5, 393-400.
- 04 - GHAZI I., BONSCH M., DUFIER J.L.
Etude comparative entre la cycloplegie sous atropine et la cycloplegie sous syslopentolate Ophtalmol, 1991, 5, 5, 390-392.
- 05 - GODDE JOLLY D.
Le strabisme.
Encycl. Méd. Chir. Paris Ophtalmologie 21550 A10-A15.
- 06 - HUGONNIER R., HUGONNIER S.
Strabismes - Hétérophories - paralysies oculomotrices.
Masson Edit. 1981, 99-119.
- 07 - QUERE M.A.
Le traitement médical des strabismes.
Monographie préliminaire du colloque de Nantes.
- 08 - MARRAKCHI S., NACEF L., HAMZA B., SLIM N., AYED S., DAGHFOUS M.T.
Etude épidémiologique de l'amblyopie strabique en tunisie.
J. Fr. Ophtalmol, 1988, 11, 12, 819-823.
- 09 - ROTH A., LOBSTEIN HENRY Y., SPIELMANN A., GEDELLE-BARBIER E., BRAUN C.
Le diagnostic, le traitement et la prévention de l'amblyopie fonctionnelle chez les enfants de moins de 1 an.
Bull. Sco. Ophtalmol. 1977, 77, 651-655.
- 10 - VON NOORDEN G.K.
Binocular vision and ocular motility.
Mosoby compagny 1985.



LA CHIRURGIE CONSERVATRICE DU KYSTE HYDATIQUE DU FOIE OUVERT DANS LES VOIES BILIAIRES

C. BELKHODJA, H. MESTIRI, M.S. BEN AMMAR, B. LARABI

Service de Chirurgie Pr. LARABI – Hôpital M. Slim – La Marsa – Tunisie

العلاج المحافظ للكيس المائي المفتوح في القنوات البيلية

ملخص: بين جانفي 1984 وجوان 1992 قمنا بمعالجة 406 أكياس مائية في الكبد من بينهم 35 فتحو في القنوات البيلية إثنان منهم وقع لهم قطع الكبد أما للـ 33 الآخرين وقعت معالجتهم كما يلي:
18 نزح ذو قطبين - 12 نزح ذو قطب واحد - 2 تفاغر بيلي هضمي - حالة بضع المصرة بالتنظير الداخلي.
الموت كانت غير موجودة - التطورات التي حصلت ما بعد استئصال الكبد كانت بسيطة.

الكلمات الأساسية: كيس مائي - كبد - قنوات بيلية - تعفن الأوعية الصفراوية.

BELKHODJA C. & Col. – La chirurgie conservatrice du kyste hydatique du foie ouvert dans les voies biliaires (KHF OVB).

La Tunisie médicale, Janvier 1993, Vo. 71 N° 1

RESUME : Entre Janvier 1984 et Juin 1992, nous avons traité 406 kystes hydatiques du foie parmi lesquels 35 (8,6%) étaient ouverts dans les voies biliaires. Deux de ces derniers ont fait l'objet d'une résection hépatique et les 33 autres ont bénéficié d'un traitement simple, conservateur, qui a consisté en :

- 18 drainages bipolaires
- 12 drainages unipolaires
- 2 anastomoses bilio-digestives
- 1 sphinctérotomie endoscopique

La mortalité est nulle, les suites des 2 hépatectomies ont été simples, après chirurgie conservatrice, nous avons observé :

- 3 infections de la cavité résiduelle toutes guéries par drainage échoguidé
- 1 kyste oublié avec matériel hydatique résiduel de la voie biliaire principale traité chirurgicalement.

MOTS-CLES : Hydatidose – Foie – Voies biliaires – Angiocholite.

BELKHODJA C. & Al. – The conservative surgery of hydatid cyst of liver opened in the biliary ducts.

La Tunisie médicale, January 1993, Vol. 71 nr. 1

ABSTRACT : Between Janvier 1984 and June 1992, we had treated 406 hydatid cysts of liver. 35 were opened in the biliary ducts.

In two case, we practice the hepatic resection in the 33 other cases :

- 18 bipolar drainages
- 12 unipolar drainages
- 2 bilio-digestive anastomoses
- 1 endoscopic sphincterotomy

The death-nete was draw, the operatory consequences for hepatectomy were simple.

KEY-WORDS : Hydatid – Liver – Biliary duct – Angio cholitis

INTRODUCTION :

Si la simple communication avec les voies biliaires du kyste hydatique du foie (KHF) est très fréquente, estimée à près de 80% (14, 22), la véritable ouverture ou rupture dans les voies biliaires du KHF, définie par la présence de matériel hydatique dans les voies biliaires et/ou une fistule biliaire de diamètre supérieur à 5 mm, n'intéresse que 2 à 20% des KHF (17).

Cette complication est particulièrement difficile à traiter car elle ajoute aux problèmes thérapeutiques habituels de l'hydatidose hépatique (inhérents à son siège et à l'épaisseur du périkyste), ceux d'une fistule biliaire à grand débit.

Certains auteurs comme Bourgeon (5, 6, 8) ou Lygidakis (19) préconisent une attitude chirurgicale radicale du type périkystectomie ou hépatectomie face au KHF ouvert dans les voies biliaires (OVB), mais cette chirurgie majeure n'est pas dénuée de risques et nous pensons qu'à côté des méthodes radicales, il y a une place indéniable pour une chirurgie conservatrice plus facilement réalisable.

MATERIEL ET METHODES :

Entre janvier 1984 et Juin 1992, nous avons opéré 406 KHF dont 35 étaient ouverts dans les voies biliaires (8,6%), 2 de ces derniers ont fait l'objet d'une résection hépatique, 32 patients ont bénéficié d'une chirurgie conservatrice et un d'une sphinctérotomie endoscopique.

Il s'agit de 19 hommes et 16 femmes âgés de 14 à 67 ans (moy. 36,5 ans). La symptomatologie était 21 fois des crises d'angiocholite (63%), 8 fois des douleurs de l'hypochondre droit accompagnées de fièvre et 6 fois des douleurs isolées. Les examens biologiques révélaient une rétention biliaire 26 fois sur 31 (83%).

L'échographie hépato-biliaire, pratiquée 32 fois, montrait 20 fois (62%) des images évocatrices de KHF OVB (formation hépatique kystique ± homogène, à paroi propre, associée à une dilatation des voies biliaires et ± à des échos intra cholédociens).

Un patient de 2e main, porteur d'une fistule biliaire externe post opératoire avec du matériel hydatique résiduel de la VBP (Fig. 1), a été guéri par une sphinctérotomie endoscopique, les 34 autres ont été opérés. Le diagnostic de KHF OVB a été fait 25 fois en pré opératoire (73%) et 9 fois la rupture a été reconnue lors de l'intervention. Dans 79% des cas les interventions ont été réalisées en urgence.

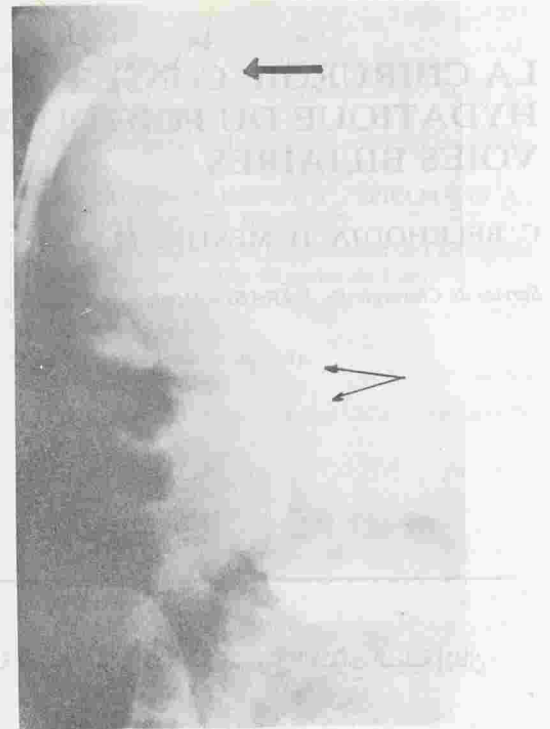


FIGURE 1 : **Fistulographie d'un patient de 2^{ème} main**
 ← cavité kystique résiduelle.
 ➤ Matériel hydatique résiduel de la VBP

Le KHF était unique 21 fois, multiple 13 fois (de 2 à 14 kystes), l'ouverture dans les voies biliaires intéressait toujours un seul kyste. La taille du KHF OVB variait de 4 à 25 cm (moy. 12 cm). Son siège était 22 fois le foie droit et 13 fois le foie gauche. Neuf fois le kyste occupait la totalité d'un hémi-foie ou d'un lobe et 11 fois son abord et son drainage étaient problématiques en raison de son siège postérieur et/ou supérieur.

La fistule, unique 30 fois et double 4 fois se situait toujours au niveau des voies biliaires intra hépatiques (VBIH) sauf une fois où le kyste s'ouvrait directement dans la vésicule ; sa taille variait de 3 à 15 mm.

La voie biliaire principale (VBP) contenait 32 fois du matériel hydatique et 2 fois la cholécotomie a été blanche mais la fistule était large et une notion d'ictère récent était le témoin du passage biliaire des produits hydatiques. La vésicule était le siège de débris hydatiques 8 fois (7 migrations de la VBP et 1 ouverture directe dans la vésicule), ceci a été chaque fois une surprise opératoire, l'échographie n'ayant montré, au plus, qu'une simple dilatation de la vésicule.

Une lithiase biliaire associée a été notée 9 fois (4 lithiases para hydatiques, 3 lithiases vésiculaires et 2 lithiases vésiculaires et cholédociennes).

Les interventions pratiquées ont été les suivantes :

- 2) résections hépatiques
- 18) drainages bipolaires (DBP)
- 12) drainages unipolaires (DUP)
- 2) anastomose bilio-digestive (ABD)

Les résections hépatiques ont été réalisées à froid, en dehors de tout contexte infectieux, les indications ont été les suivantes : un patient de 13 ans a eu une hépatectomie gauche pour un KHF récidivé OVB occupant tout le foie gauche. Le deuxième, âge de 27 ans, a bénéficié d'une lobectomie gauche car son kyste occupait tout le lobe.

Les techniques conservatrices utilisées pour les 32 autres patients ont été les suivantes :

Le temps communs aux DUP et aux DBP sont : après protection de la cavité abdominale par des champs imbibés de sérum salé hypertonique à 10%, le kyste est ponctionné et son contenu évacué ; une kystotomie est réalisée et l'endokyste badigeonné à la compresse imbibée de scolicide. Au besoin, un périkyte épais est aminci par périkysectomie intralamellaire. La VBP est ensuite ouverte, évacuée et drainée par drain de Kehr.

Dans les DBP, la fistule est intubée par un drain de Redon qui est extériorisé à la peau soit librement à travers la cavité kystique comme nous l'avons fait 15 fois (Fig. 2), soit en trans-hépatique selon la technique de Perdomo (20), que nous avons réalisée 3 fois (Fig. 3) ; un gros drain est placé dans les deux éventualités dans la cavité résiduelle. Dans certains cas, comme chez 2 de nos patients, la fistule est très large et autorise une évacuation et une exploration complète satisfaisante de la VBP par cholangioscopie à travers la fistule, nous n'avons alors pas recours à la cholédocotomie et drainons la VBP par un drain trans-cystique.

Dans les DUP (Fig. 4), le périkyte saillant est refermé par un surjet de fil à résorption lente, la cavité résiduelle se drainant ainsi à travers la fistule biliaire ; un drainage de contact est mis en regard de la suture du périkyte. Ce drainage trans fistulo-oddien que nous avons réalisé 12 fois, est inspiré de la technique de Goinard (15, 16). Lorsque la fistule est large, permettant à travers la cholédocotomie une évacuation de la cavité et son contrôle cholangioscopique, l'abord direct du kyste peut être évité comme chez l'une de nos patientes.

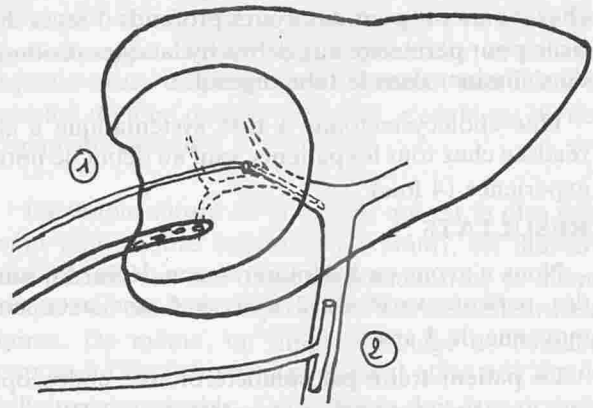


FIGURE 2 : Le drainage bipolaire (DBP).
1) Evacuation, stérilisation du kyste, résection du dôme saillant, intubation de la fistule, drainage de la cavité.
2) Choledochotomie, évacuation de la V.B.P., drain de Kehr.

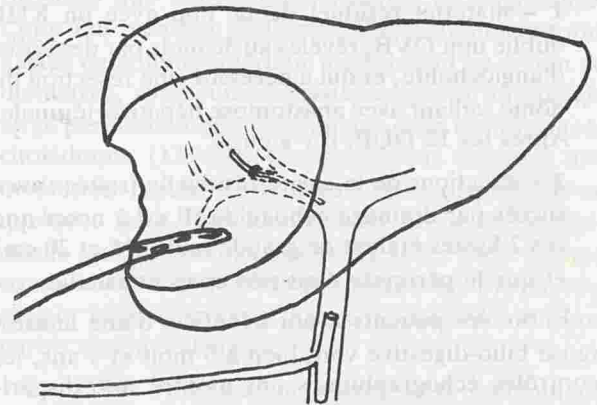


FIGURE 3 : DBP selon la méthode de Perdomo.
Idem Fig. 2 mais trajet trans-hépatique du drain intubant la fistule.

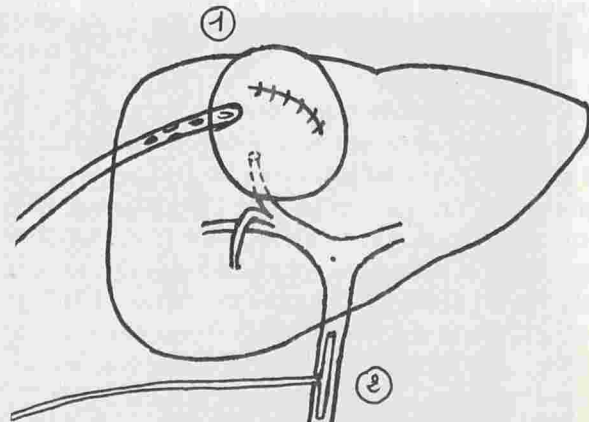


FIGURE 4 : Le drainage unipolaire (DUP) trans-fistulo-oddien
1) Ponction - évacuation - stérilisation du kyste et suture du perikyste.
2) Choledochotomie - évacuation de la V.B.P. - drain de Kehr.

Enfin une anastomose bilio-digestive a été réalisée chez 2 patients pour des kystes profonds d'accès difficile pour permettre aux débris hydatiques résiduels de s'éliminer dans le tube digestif.

Une cholécystectomie à titre systématique a été réalisée chez tous les patients, sauf au début de notre expérience (4 fois).

RESULTATS :

Nous n'avons eu à déplorer aucun décès. Le suivi des patients varie de 2 mois à 6 ans avec une moyenne de 3 ans.

Le patient traité par sphinctérotomie endoscopique a eu une évacuation complète de sa VBP après la 2e séance et va bien à 6 ans.

Les suites des 2 hépatectomies ont été simples.

Après les 18 DBP, nous avons observé :

1 – abcès de la cavité résiduelle guéri par drainage écho-guidé.

1 – matériel résiduel de la Vbp avec un KHF oublié non OVB, révélés au 3e mois par des crises d'angiocholite, et qui a nécessité une résection du dôme saillant avec anastomose hépatico-jéjunale. Après les 12 DUP, il y a eu :

2 – infections de la cavité résiduelle traitées avec succès par drainage échoguidé. Il est à noter que ces 2 kystes étaient de grande taille (15 et 20 cm) et que le périkyste était très épais et calcifié.

Enfin, les patients ayant bénéficié d'une anastomose bilio-digestive vont bien à 5 mois et 4 ans, les contrôles échographiques ont montré une disparition totale des cavités kystiques en 3 à 4 mois (Fig. 5 a et b).

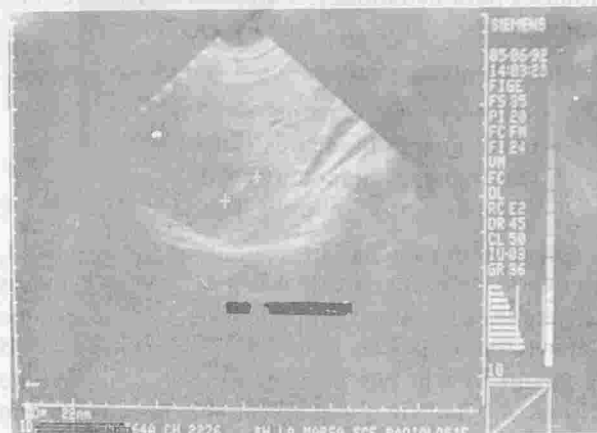


FIGURE 5 : **KHF OVB profond traité par anstomose bilio-digestive**
 a : échographie pré opératoire : kyste de 8 cm de diamètre
 b : contrôle au 3e mois post-opératoire : cicatrice fibreuse de 22 mm.

DISCUSSION :

L'ouverture dans les voies biliaires est une complication assez fréquente du KHF, nous l'avons observée dans 8,6% de nos cas. Son diagnostic est habituellement facile, elle doit être suspectée cliniquement devant une notion d'ictère variable chez un patient porteur d'un kyste hydatique, ce signe a été retrouvé chez 63% de nos malades et 2 fois sur 3 dans la littérature (17). A l'échographie, les signes évocateurs sont : une dilatation de la VBP et/ou des VBIIH, moins souvent des échos intra canaux ou intra vésiculaires sans cône d'ombre associé. Nos échographies ont été évocatrices de la complication du kyste dans 62% des cas ; pour Abdesselem (1), le tableau échographique est complet (dilatation canalaire et matériel hydatique visible) dans 25% et incomplet (dilatation des voies biliaires isolée) dans 60% des cas. Un diagnostic pré opératoire précis peut être porté par cholangiographie rétrograde (9, 18) que nous avons pratiquée 1 fois. Une sphinctérotomie endoscopique peut alors être réalisée et constituer ainsi un adjuvant thérapeutique précieux. Lorsque l'ouverture dans les voies biliaires reste cliniquement et échographiquement muette comme dans 23% de nos cas, c'est la cholangiographie per opératoire qui en fait la preuve. Celle-ci doit être réalisée au moindre doute : contenu bilieux du kyste, notion d'ictère récent, cholestase biologique ou fistule patente.

Le traitement du KHF OVB comporte 4 impératifs :

- L'élimination du parasite
- L'évacuation de la VBP
- La résolution du problème de la cavité résiduelle
- Le tarissement de la fistule biliaire

Si les 2 premiers posent en pratique peu de problème, les 2 suivants, qui vont le plus souvent de pair, sont particulièrement délicats à réaliser et constituent les véritables points de discussion.

- **L'élimination du parasite** : il faut proscrire toute injection directe de scolicide dans la cavité kystique afin d'éviter son passage dans les voies biliaires, des cas de cholangite sclérosante ayant été décrits même après utilisation de sérum salé hypertonique à 20 et 30% (4,8). Nous utilisons le sérum salé à 10% pouvant avoir l'inconvénient d'entraîner une hypovolémie par appel d'eau que nous prévenons par l'interposition de champs imbibés de sérum physiologique entre ceux imprégnés de scolicide et la cavité abdominale. Les autres produits tels que le formol, l'alcool, le cétrémide, le nitrate d'argent, etc... sont à rejeter en raison de tous les accidents et séquelles dont ils sont responsables (17). Quant à l'eau oxygénée, introduite par Djilali (11), elle semble avoir provoqué plusieurs accidents d'embolie gazeuse non encore publiés à notre connaissance.

- **L'évacuation de la VBP** : Après cholécotomie, extraction du matériel hydatique et contrôle cholangioscopique, le drainage de la VBP est assuré soit par un drain de Kehr comme pour la plupart de nos patients, soit par une anastomose bilio-digestive que certains (3) font à titre systématique. Nous préférons quant à nous réserver ce geste aux KHF trop profonds, inaccessibles.

- **Les problèmes de la cavité résiduelle et de la fistule biliaire** : sont indissociables. Ils sont bien sûr parfaitement réglés par une périkystectomie totale ou une résection hépatique qui laissent une tranche hépatique saine et souple dont les différents canaux biliaires (y compris la fistule) et les vaisseaux, ont été soigneusement liés. Cependant, le siège profond, juxtapave ou juxta-hilaire du kyste (38% dans notre série) ou caractère multiple (45%) rendent la résection hasardeuse, voire impossible. Par ailleurs, la chirurgie du KHF OVB est le plus souvent une chirurgie d'urgence (79% de nos cas), où le contexte d'angiocholite, l'expérience inégale du chirurgien et le manque de sang éventuel imposent une chirurgie rapide, peu agressive, à la portée de tout opérateur. C'est

pourquoi nous, réservons la chirurgie radicale aux patients opérés à froid, sans angiocholite, et dont les kystes, situés de préférence à gauche, détruisent la totalité du lobe ou de l'hémi-foie, c'est le cas de nos 2 patients réséqués.

La simple suture de la fistule, qui est le plus souvent d'un calibre important (> 5mm), est illusoire car portant sur des tissus inflammatoires, et même risquée en raison de la proximité des éléments vasculaires. De même, un simple drainage de contact, expose à l'épanchement péritonéal et/ou à la fistule biliaire interminable. Cette fistule doit être drainée soit dans le tube digestif, soit vers l'extérieur par un trajet aussi court et organisé que possible afin d'assurer un tarissement rapide. Le DUP trans-fistulo-oddien a été préconisé par Goinard (15, 16) qui associe systématiquement une sphinctérotomie chirurgicale que nous estimons inutile et dangereuse. Cette intervention s'adresse préférentiellement aux kystes de volume inférieur à 1000 cc (13 à 14 cm de diamètre), ayant un périkyste souple et une fistule large permettant un bon drainage de la cavité dans le cholédoque (12, 17). Ces conditions assurent une involution rapide de la cavité et sa disparition en quelques mois. Les 2 infections de la cavité résiduelle que nous avons observées après DUP ont été consécutives à une mauvaise indication : les kystes étaient larges, de 15 et 20 cm de diamètre et leurs parois étaient calcifiées.

Le DBP s'adresse aux kystes plus volumineux (> 1000 cc), aux parois épaisses et/ou calcifiées, de préférence de siège déclive. Le trajet trans-hépatique de la sonde intubant la fistule (20), permet de réduire sensiblement la longueur des suites opératoires, il en est de même de l'épiploplasie lorsqu'elle est possible.

Enfin, lorsque le kyste est profond, intra parenchymateux, 2 attitudes sont possibles : si le kyste communique avec un gros canal biliaire, une pince à calcul type Mirrizzi peut aller chercher les débris hydatiques entre cavitaires à travers la cholécotomie sous contrôle cholangioscopique. Si la fistule est plus distale, on se contentera d'une ABD (12, 17), le contenu kystique résiduel, inactivé par la bile, terminera spontanément sa vidange, comme pour notre patiente, à travers l'anastomose. Lorsque le kyste s'est totalement vidé spontanément dans la VBP, ce qui peut être attesté par une cavité totalement transsonique à l'échographie, une simple sphinctérotomie endoscopique peut régler le problème (1, 21).

Il existe une controverse parmi les auteurs concer-

nant la valeur de l'anastomose kysto-digestive (10-13), nous n'en avons pas l'expérience.

Pour ce qui est de l'attitude vis à vis de la vésicule comme Gillet (14) nous pensons que la cholécystectomie doit être systématique car la vésicule est le siège de matériel hydatique dans bon nombre de cas : 39% des cas pour Ennabli (12) et 23% dans notre série. Ce matériel non détecté par nos échographies, ne l'est pas non plus par la palpation per opératoire. Enfin, l'examen anatomo-pathologique de toutes nos pièces de cholécystectomie a révélé des lésions inflammatoires \pm aigües dues à l'angiocholite.

Les principales complications que l'on peut rencontrer après cure de KHF OVB sont, comme après toute chirurgie du KHF, les infections de la cavité résiduelle que nous avons observées 3 fois et qui peuvent être réglées, comme pour nos malades, par un drainage échoguidé. Le matériel hydatique résiduel de la VBP est évacué sans problèmes par une sphinctérotomie endoscopique (21) que nous avons fait pratiquer pour notre patient de seconde main. Enfin, les fistules biliaires externes que nous n'avons pas observées mais qui peuvent émailler les suites de cette chirurgie, se tarissent spontanément assez rapidement en l'absence d'obstacle sur la VBP.

CONCLUSION :

La chirurgie non résectionnelle du KHF OVB permet de résoudre les différents problèmes thérapeutiques que pose cette pathologie d'urgence par des gestes simples, à la portée de tout jeune chirurgien, avec des résultats satisfaisants puisque dans notre série de 32 cas, nous n'avons observé aucun décès et que nos 4 complications ont été toutes, sauf une réglées sans réintervention.

La résection hépatique ou la périkystectomie totale trouvent leur meilleure indication chez les patients non infectés, en bon état général, et dont le ou les kystes ont détruit la totalité d'un lobe ou d'un hémi-foie.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - ABDESSELEM K., HASSINE W., GHARBI H.A.
Complications biliaires du kyste hydatique du foie.
Méd. Chir. Dig., 1982, 11, 189-191.
- 02 - AL KARAWI M.A., MOHAMED A.R.E., HALEEM A.
Non surgical endoscopic transpapillary treatment of ruptured echinococcus liver cyst obstructing the biliary tree. Endoscopy, 1987, 19, 81-83.
- 03 - ALPER A., ARIOGUL O., EMRE A., OKTEN A.
Choledocoduodenostomy for intrabiliary rupture of hydatid cyst of the liver.
Br. J. Surg., 1987, 74, 243-245.
- 04 - BELGHITI J., BENHAMMOU J.P., HOURY S. et Coll.
Caustic sclerosing cholangitis.
A complication of the surgical treatment of hydatid disease of the liver.
Arch. Surg., 1986, 121, 1162-1165.
- 05 - BOURGEON R., GUNTZ M., MOUIEL J., BORRELLI J.P., ISMAN H.
A propos des résections hépatiques, celles relatives au kyste hydatique.
Chirurgie, 1982, 108, 5, 466-467.
- 06 - BOUGEON R., ISMAN H., BRISARD M.
Le périkyste et la périkystectomie au cours du kyste hydatique du foie. A propos de 178 observations personnelles.
J. Chir., 1979, 116, 12, 693-698.
- 07 - BOURGEON R.
L'ouverture des kystes hydatiques aux voies biliaires intra-hépatiques.
Lyon Chir., 1985, 81, 3, 161-164.
- 08 - BOURGEON R., ISMAN H., BOURGEON A.
Cholangites sclérosantes et séquelles biliaires du kyste hydatique du foie opéré.
J. Chir., 1987, 124, 1, 3-9.
- 09 - COTTONE M., AMUSO M., COTTON B.
Endoscopic retrograde cholangiography in hepatic hydatid disease.
Br. J. Surg., 1978, 65, 107-110.
- 10 - DEMIRLEAU J.
Traitement des kystes hydatiques du foie.
Masson, Paris 1973.
- 11 - DJILALI G., MAHROUR A., OUSSEDIK T. et coll.
L'eau oxygénée dans la chirurgie du kyste hydatique.
Presse Méd., 1983, 12, 4, 235-237.
- 12 - ENNABLI E., ZAUCHE A., HACHAICHI A.
Les kystes hydatiques du foie ouverts dans les voies biliaires.
Attitudes thérapeutiques
Ann. Chir., 1985, 39, 243-250.
- 13 - FAGARASANU I.
percystogastrotomy : internal drainage in the treatment of certain hydatid cysts of the liver.
Br. J. Surg., 1976, 63, 624-626.
- 14 - GILLET, RUNSER C., MONANGE C. et coll.
Migration de vésicules filles dans le cholédoque et dans la vésicule biliaire au cours des kystes hydatiques du foie.
Intervention d'urgence. A propos de 3 cas.
Ann. Chir., 1973, 27, 8, 833-838.
- 15 - GOINARD P., PEGULLO J., PELISSIER G.
Sur la sténose oddienne consécutive à l'ouverture des kystes hydatiques du foie aux voies biliaires : déductions opératoires.
Mem. Acad. Chir., 1958, 84, 619-631.
- 16 - GOINARD P.
Journée d'hydatidologie de Lyon.
Presse Méd., 1967, 75, 5, 241.
- 17 - HACHAICHI A.
Contribution au traitement chirurgical des kystes hydatiques du foie ouverts dans les voies biliaires (A propos de 84 cas).
Thèse médecine, Tunis, 1985.
- 18 - HAMZA H., NAKHLI M., KHOUAJA F.
Kystes hydatiques du foie et ictere. Intérêt de la C.P.R.E.
Méd. Chir. Dig., 1982, 11, 3, 185-186.
- 19 - LYGIDAKIS N.J.
Diagnosis and treatment of intrabiliary rupture of hydatid cyst of the liver.
Arch. Surg., 1983, 118, 1186-1189.
- 20 - PERDOMO R., MORELLI R., CARRIQUIRY R., CHIFFLET J., BERGALLI L.
Cholédocostomie trans-hépatique kystique en cas de kyste hydatique ouvert dans les voies biliaires-Nouv. Press. Méd., 1977, 6, 9, 747-749.
- 21 - SHEMEHS E., KLEIN E., ABRAMOVICH D., PINES A.
Common bile duct obstruction caused by hydatid daughter cyst. Management by endoscopic retrograde sphincterotomy.
Am. Jour. Gastroenterol., 1986, 81, 81, 281-282.
- 22 - TESTAS P., FRANÇOIS M.
La rupture des kystes hydatiques du foie dans les voies biliaires extra-hépatiques.
Chirurgie, 1983, 109, 122-125.

PROFIL ET STRATEGIE DIAGNOSTIQUE DE LA MALADIE GOITREUSE AU NORD-OUEST TUNISIEN (NEFZA) : A PROPOS DE 375 CAS

R. ZNAIDI*, C. BÈN SLAMA**, S. CHAMMAKHI***

* Hôpital de Circonscription de Nefza – Beja – Tunisie

** Service d'Endocrinologie – Hôpital La Rabta – Tunis



الصفة والصيغة التشخيصية للمرض الدرقي في الشمال الغربي التونسي (نفزة) (حول 375 حالة)

ملخص : يعرض المؤلفون من خلال دراسة وبائية وسريية لـ 375 مريضا الصيغة التشخيصية للمرض الدرقي في الشمال الغربي التونسي الغرض من هذا العمل هو الوصول الى تشخيص قيم بفضل أقل التحاليل والوقت وهذا في صالح المريض والمجتمع.

الكلمات الأساسية : غدة درقية – شمال غربي تونسي .

ZNAIDI R. & Col. – Profil et strategie diagnostique de la maladie goitreuse au Nord-Ouest tunisien (Nefza) : à propos de 375 cas. *La Tunisie médicale*, Janvier 1993, Vol. 71 N° 1

RESUME : Les auteurs proposent, à partir de l'étude épidémiologique et clinique de 375 malades, une stratégie diagnostique de la maladie goitreuse au Nord-Ouest tunisien.

L'objectif de cette strategie est de parvenir à un diagnostic sûr en un minimum d'examen's et de temps et ce dans l'intérêt aussi bien du malade que celui de la société.

MOTS-CLES : Goitre thyroïdien – Nord-Ouest tunisien

ZNAIDI R. & Al. – The profil and the diagnosis goit of the goitre in the North West of Tunisia (Nefza) : about 375 cases. *La Tunisie médicale*, January 1993, Vol. 71 nr. 1

ABSTRACT : The authors present this epidemiological and clinical study about 375 cases, concerning the goitre in the North West of Tunisia. The objective is to reach a sure diagnosis with a minimum of exam's and times, for the interest of the ill and the society.

KEY-WORDS : Goitre – North West of Tunisia

INTRODUCTION :

La maladie goitreuse, qui sevit de façon endémique au Nord-Ouest Tunisien (2), continue de poser un problème de santé publique. Ce problème est d'autant plus épineux que le nombre des formes évolutives (goitre nodulaire, goitre toxique, hypothyroïdie...) croît de plus en plus. Leur prise en charge s'accompagne souvent de déplacements fréquents aux centres spécialisés d'explorations thyroïdiennes centralisées à Tunis. Ce qui représente une charge très lourde pour nos malades dont la plupart sont d'un niveau socio-économique médiocre.

En plus la prescription d'examen systématiques dont certains sont inutiles au diagnostic sont très coûteux pour les budgets de la santé publique.

Il convient donc d'admettre l'impérieuse nécessité de concevoir des arbres de décision qui doivent avoir pour but de parvenir à un diagnostic sûr en un minimum d'examen, de temps et de déplacements. Et ce dans l'intérêt du malade aussi bien que celui de la société.

PATIENTS ET METHODE :

Cette étude a porté sur 375 patients porteurs d'un goitre et non antérieurement traités. Il ont été dépistés dans le cadre des consultations des centres de soins de santé de base rattachés à l'Hôpital de circonscription de NEFZA durant l'année 1991. Pour tous les malades une Fiche de «suivi» est remplie sur laquelle sont notées : L'état civil et socio-économique, les signes fonctionnels et physiques en faveur d'une dysthyroïdie et l'impression clinique (Eu, Hyper ou Hypothyroïdie) ainsi que l'attitude adoptée.

Certains malades ont subi l'un ou plusieurs des examens suivants :

- Un bilan hormonal (T3, T4, FT4, TSH).
- Une scintigraphie Thyroïdienne.
- Une cholestérolémie.
- Des radiographies de trachée et de thorax.

Enfin certains sont orientés vers un service spécialisé soit pour prise en charge thérapeutique (chirurgie, Iode radioactif...) soit pour un complément d'explorations.

Au cours de notre prise en charge on s'est rendu compte qu'on demandait des investigations inutiles pour le diagnostic, c'est pour cela qu'on a proposé une hiérarchie d'exploration qui nous permettra de formuler un diagnostic exact au moindre coût.

RESULTATS :

* Fréquence :

L'examen systématique du cou chez 3024 consultant (e) a permis de dépister 375 patients porteurs d'un goitre soit une fréquence de 12,4%.

* Age :

L'âge de nos malades au moment du diagnostic varie de 3 à 87 ans avec un pic de fréquence de 46,4% chez l'adulte-jeune (diagramme N° 1).

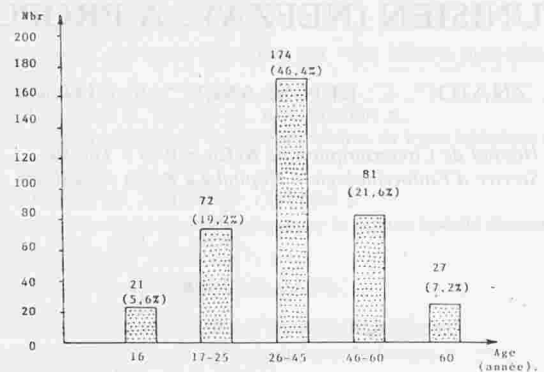


DIAGRAMME N° 1 : Répartition des malades en fonction de l'âge au moment du diagnostic.

* Sexe :

La fréquence du goitre chez la femme est quatre fois et demi plus importante que chez l'homme, soit une fréquence respective de 16,2% et 3,4%.

* Le profil socio-économique :

Il est médiocre. Il ne diffère pas de celui de la population générale de Néfza.

Le goitre survient essentiellement chez une femme d'origine, rurale dispersée, analphabète, travaillant au foyer et dont le tuteur est journalier ou sans profession.

* Situation familiale et parité :

78,3% des malades sont marié (e) s et 86,4% des femmes mariées sont multipares.

* Hérité :

La notion d'une maladie goitreuse dans la famille n'a été retrouvée que chez 8,2% des patient (e) s.

* Eaux de boisson :

Les goitreux consomment essentiellement l'eau des sources (83,2%). Seulement 5,1% sont desservis par l'eau de la SONEDE.

* Type de goitre :

Le goitre diffus est le plus fréquemment rencon-

tré. Il touche 60,5% des malades. Le goitre uninodulaire et le goitre multinodulaire ne sont retrouvés respectivement que chez 28,6% et 10,9% des malades.

Le goitre diffus notamment stade I et II est l'apanage de l'adulte-jeune (58,1%) ; alors que le goitre uninodulaire et le goitre multinodulaire touchent respectivement l'adulte (54%) et le sujet âgé (76%) (Figure n° 1).

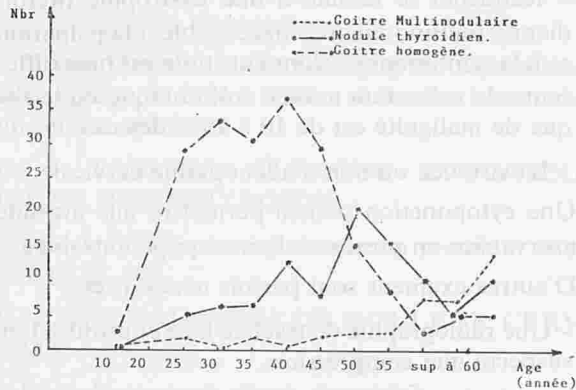


FIGURE N° 1 : Type du goitre en fonction de l'âge

*** Impression clinique :**

La majorité des malades sont en Euthyroïdie clinique (82,4%) tandis que l'Hyperthyroïdie n'est évoqué que chez 15,2% des malades dont deux maladies de BASEDOW (0,5%).

L'Hypothyroïdie est suspecté chez neuf malades soit 2,4% dont quatre goitres congénitaux (1%).

*** Bilan hormonal :**

44 malades ont bénéficié d'un bilan hormonal thyroïdien. Il sont répartis comme suit en fonction de l'impression clinique :

Impression clinique	Nbr de Bilan pratiqué	Confirmation du Diagnostic
Euthyroïdie (309)	11	11 (100 %)
Hyperthyroïdie (55)	25	13 (52 %)
M. BASEDOW (2)	2	2 (100 %)
Hypothyroïdie (9)	6	4 (66,7%)

*** Cholesterolemie :**

Le taux de cholesterol sanguin recherchée chez 57 malades n'a montré aucune corrélation avec le tableau clinique.

*** Bilan radiologique :**

22 bilans radiologiques (tachée, thorax) pratiqués devant un goitre nodulaire ont montré les résultats suivants :

Macrocalcifications	: 12
Microcalcifications	: -
Déviati on trachéale	: 7
Goitre plongeant	: 2

*** Scintigraphie thyroïdienne :**

27 malades présentant essentiellement un goitre nodulaire ont bénéficié d'une scintigraphie thyroïdienne. Les résultats sont comme suit :

Goitre diffus normofixant	: 5
Goitre diffus hypofixant	: 3
Nodule froid	: 7
Nodule chaud extinctif	: 5
Nodule chaud non extinctif	: 3
Groite multihétéronodulaire	: 4

DISCUSSION :

La maladie goitreuse sevit encore de façon endémique dans la région de NEFZA. Elle est rencontrée chez 12,4% des patients fréquentant les centres de soins de santé de base.

Elle touche essentiellement la femme, adulte-jeune, multipare, analphabète, travaillant au foyer, d'un niveau socio-économique médiocre et qui consomme l'eau des sources.

Pour dépister un goitre, une attitude simple nous a semblé d'une grande importance : EXIGER AUX CONSULTANTES DE DEGAGER LE COU (enlever les Foulards). Elle nous a permis de dépister 49% des goitres de notre série.

De là on oriente notre conduite :

D'abord, un interrogatoire rigoureux associé à un examen clinique initial minutieux permettent en général d'avancer notablement le diagnostic et éventuellement guider une prescription des examens paracliniques afin d'atteindre le diagnostic de certitude par le chemin le plus court.

Six situations peuvent être envisagées :

I - GOITRES DIFFUS :

1) Goitre simple :

C'est un goitre de consistance souple, élastique à la palpation sans aucun signe de dysthyroïdie clinique ni adénopathie satellite.

Il est donc inutile de réaliser un quelconque examen complémentaire, en particulier isotopique. Il nécessite toutefois, une opothérapie freinatrice avec une surveillance clinique semestrielle (6, 7).

2) La maladie de BASEDOW :

C'est une entité de diagnostic clinique, surtout quant elle associe les signes oculaires et cutanés spé-

cifiques de la maladie. Donc pour des fins diagnostics aucun examen n'est indispensable. Une simple confirmation pourrait être fournie par le dosage de la FT4 et TSHus (1, 4, 9).

3) Goitre congénital :

C'est un goitre de l'enfant en bas âge, en rapport avec un défaut congénital de l'hormonosynthèse. Sa gravité est liée à l'existence d'une hypothyroïdie plus ou moins profonde dont l'effet est néfaste sur le tissu cérébral.

On procède par prélevé du serum pour dosage de TSHus et l'administration précoce de thyroxine (1, 10).

II - GOITRE UNINODULAIRE (Nodule Thyroïdien) :

La découverte d'un goitre uninodulaire emmène à pratiquer une scintigraphie thyroïdienne en première intention.

Elle permet d'obtenir soit une image de nodule chaud signant le diagnostic d'adénome toxique soit une image de nodule froid ouvrant la discussion d'un cancer thyroïdien.

1) Adénome toxique (maladie de plummer) :

Il peut s'agir d'un nodule chaud extinctif ou non

dont l'exploration doit être complété par le dosage de la FT4 et du TSHus (1, 3, 4).

2) Nodule froid :

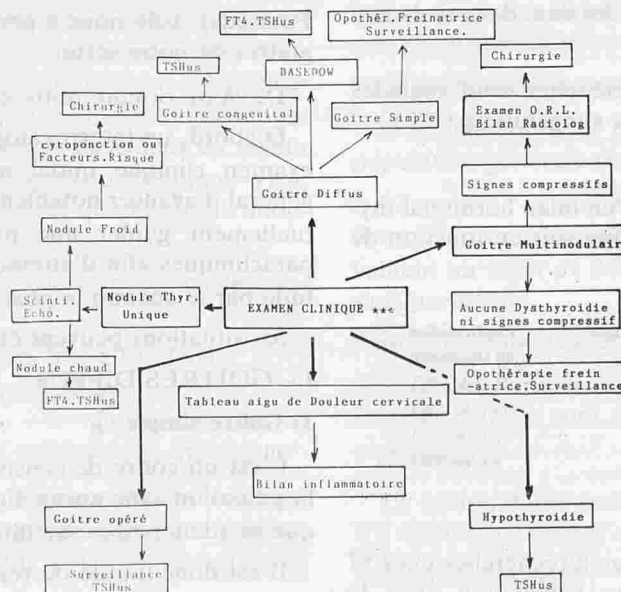
Aucun dosage hormonal n'est contributif au diagnostic. Toutefois une échographie cervicale peut être très utile. Elle permet de :

- Préciser le caractère liquidien ou solide du nodule.
- Rattacher le nodule à une dystrophie thyroïdienne multinodulaire, inaccessible à la palpation et à la scintigraphie, dont l'attitude est bien différente de celle d'un nodule froid unique où le risque de malignité est de 10 à 15% des cas.
- L'existence ou non d'adénopathie cervicale.

Une cytoponction pourra permettre une attitude conservatrice en présence d'une équipe entraînée.

D'autres examens sont parfois nécessaires :

- Une radiographie de trachée face et profil si l'on suspecte une compression.
- Une radiographie de thorax de face et de profil en cas de nodule plongeant.
- Un examen ORL précisant la mobilité des cordes vocales devant une dysphonie (7, 8).



III – GOITRE MULTINODULAIRE :

* **L'euthyroidie est la règle (75%)** : Donc, et en l'absence de signes de compression, aucune exploration n'est utile au diagnostic.

La conduite se limite à une opothérapie freinatrice et une surveillance semestrielle (1, 6, 7).

* **L'hyperthyroidie** : Il s'agit souvent d'un goitre ancien secondairement toxique dont la semeiologie clinique n'est jamais complète et les anomalies biologiques parfois divergentes.

Il faut demander une scintigraphie thyroïdienne avec dosage de FT4 – TSHus et confier le malade à un service spécialisé.

IV – TABLEAU CLINIQUE EVOCATEUR D'UNE HYPOTHYROIDIE :

Seul le TSHus est à prescrire en première intention (1, 8, 10).

V – TABLEAU AIGU DE DOULEUR CERVICALE :

Il s'agit souvent d'une thyroïdite sub-aigue qui associe un syndrome inflammatoire franc. L'examen clinique associé à un bilan biologique inflammatoire suffit au diagnostic (8).

VI – GOITRE OPERE :

Les malades sont habituellement en Euthyroidie grâce au traitement substitutif. Seule le dosage de la TSHus peut être utile pour l'équilibration du malade (1, 8).

CONCLUSION :

L'incidence élevé du goitre au Nord-Ouest Tunisien et la richesse des moyens d'investigations de la thyroïde nous insiste à adopter des stratégies d'explorations qui sont dominées par un souci d'éco-

nomie et de sobriété.

L'art médical est actuellement de formuler un diagnostic exact au moindre coût et ce dans l'intérêt aussi bien du malade que celui de la société.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 – AMMAR A.
TSH ultrasensible dans les dysthyroidies.
Thèse en Médecine N° 157/91 Tunis.
- 02 – BLAGUI F.
Etude épidémiologique du goitre endémique en Tunisie.
Thèse en Médecine 1981 – Tunis.
- 03 – BOURQUARD C., MORNEX R.
L'adénome toxique.
Rev. Prat., 1982, 32, 29, 1965-77.
- 04 – DOREY F.
Quels dosages biologiques pour les dysthyroidies ? choisir entre ceux qui permettent le diagnostic et ceux qui précisent l'étiologie.
Rev. Prat. Med. Gener. N° 49, 6 Fev. 1989, 27-30.
- 05 – FRAGU P. et coll.
Stratégie de l'exploration thyroïdienne : possibilité de réduction de son coût.
Nouv. Press. Med. 19 Nov. 1979, 8, N° 45, 3723-3727.
- 06 – FRAGU P., GARDET P., LUMBROSO J.
L'exploration fonctionnelle et morphologique de la glande thyroïde.
Rev. Prat., 1982, 32, 29, 1935-47.
- 07 – FRAGU P.
Le goitre : physiopathologie, diagnostic et traitement.
Rev. Prat., 1982, 32, 29, 1951-61.
- 08 – MORNEN R.
Stratégie diagnostique des maladies acquises de la thyroïde.
Rev. Prat. 1987, 37, 40, 2397-2404.
- 09 – TOURNIAIRE J.
Hyperthyroidie : Etiologie, physiopathologie, diagnostic, évolution et pronostic, traitement.
Rev. Prat., 1988, 38, 24, 1753-59.
- 10 – TOURNIAIRE J.
Diagnostic et traitement des hypothyroidies
Concours Médical, 1983, 9, 6, 269-276.

INFORMATION

**XXIIème CONGRES MEDICAL MAGHREBIN
Alger, Mai 1993**

Thème principal :

Enseignement de la médecine dans les pays du Maghreb.
Rapporteur : Sadok SAYED, Hôpital Habib Thameur - Tunis.

PRATIQUES DE PREVENTION ET DE PROMOTION DE LA SANTE EN MEDECINE LIBERALE

M NJAH*, N. MTIR*, M. KACEM**, K. BEN SALEM, A. HAJ FREJ*, M. MARZOUKI*

* Service de Médecine communautaire – CHU Farhat Hached – Sousse – Tunisie

** Service d'Endocrinologie C.H.U. Farhat Hached – Sousse – Tunisie.

سلوكيات الوقاية وتحريض الصحة عند طبيب القطاع الخاص

ملخص : في إطار سياسة شاملة لحل المشاكل الصحية للمجتمع يحاول الكتاب تحليل مواقف وسلوكيات أطباء القطاع الخاص حول الوقاية هي إجمالاً إيجابية فإن عملهم يطغى عليه دائماً الطابع العلاجي . من المحتمل أن هذه الوضعية ناتجة عن نقص في التكوين الأساسي للطبيب من جهة وعن غياب جهاز اتصال بين كل المتدخلين في الميدان الصحي من جهة أخرى . يحاول الكتاب الأخير التعرف على حاجيات الأطباء أنفسهم لتكريس السلوك الوقائي عندهم .

الكلمات الأساسية : طب القطاع الخاص - وقاية - تحريض الصحة - مواقف وسلوكيات .

NJAH M. & Col. – Pratiques de prevention et de promotion de la santé en médecine liberale.

La Tunisie médicale, Janvier 1993, Vol. 71 N° 1

RESUME : La transition épidémiologique vécue actuellement par la population tunisienne crée comme partout ailleurs de multiples et nouveaux besoins dont celui de l'adaptation du médecin aux «nouveaux» problème de santé dont il a la charge. Dans cette perspective, un groupe de médecins exerçant en libre pratique ont été questionnés à propos de leurs attitudes et comportements vis à vis de la prévention et de la promotion de la santé. L'exercice médical reste essentiellement orienté vers la restauration de la santé et l'activité de P/PS serait peu valorisante ou peu payante pour les médecins.

Par ailleurs de multiples besoins sont identifiés par ces derniers.

La formation de base, insuffisamment adaptée au profil de poste du médecin et aux problèmes dont il a la charge, serait l'un des facteurs importants qui expliquent nos résultats et sur laquelle il faudra certainement intervenir.

MOTS-CLES : Pratique libérale – Prévention – Promotion de la santé – Attitudes – Comportements.

NJAH M. & Al. – Prevention and health promotion in medical private sector.

La Tunisie médicale, January 1993, Vol. 71 nr. 1

ABSTRACT : In view of the «holistic» or global approach to resolve new health problems created by socio-demographic transition in Tunisia, we questioned a group of practitioners (private sector) about preventive and health promotion attitudes and behaviors. For physicians, prevention and health promotion activities are not valuable. So medical practice are still essentially curative. Inadequate medical education and communication problems are probably the most important factors that explain this situation. Multiple needs are identified by our practitioners and adjustment are necessary to meet the real needs of the population in matter of health.

KEYS-WORDS : Medical private sector – Prevention – Health promotion – Attitudes – Behaviors.

I – INTRODUCTION :

Quoique peu nombreuses, les études épidémiologiques effectuées au cours de ces dernières années en Tunisie soulignent le changement du profil de morbidité et de mortalité de la population au profit des maladies chroniques et dégénératives (2, 9, 10).

Ce phénomène, plus connu sous le nom de transition épidémiologique, est souvent associé à des modifications au niveau du mode de vie de la population (3, 8).

De ce fait, la prise en charge de cette «nouvelle» pathologie passe nécessairement par le changement des habitudes néfastes et le développement de comportements de santé sains chez les individus par l'éducation et l'information en particulier. Les stratégies préconisées incluent cependant d'autres domaines comme le contrôle de l'environnement et la législation (8).

Dans cette perspective, le médecin occupe une place de choix dans toute action visant la prévention et la promotion de la santé.

Si les services qu'il peut dispenser dans ce cadre sont inclus dans le profil de poste de tout médecin au même titre que les activités dites de restauration de la santé, il semble en réalité que ces dernières forment l'essentiel de son activité et même soient souhaitées comme-t-elles par les malades eux mêmes (9).

Notre étude vise à vérifier cette hypothèse par l'identification des attitudes et comportements des praticiens dans le domaine de la prévention et de la promotion de la santé. Particulièrement nous avons eu comme objectif d'évaluer l'importance qu'accordent ces médecins à l'identification de certains comportements néfastes de santé chez leurs patients et leur conduite pratique face à la résolution des problèmes de santé ayant une relation étroite avec le comportement des gens.

II – MATERIEL ET METHODES :

La population à l'étude est formée par l'ensemble des médecins de libre pratique exerçant dans la région sanitaire de Sousse à la date du 1er janvier 1992, soit environ 100 médecins. A part les généralistes, nous avons inclu pour ce travail toutes les spécialités en dehors de la pédiatrie et des spécialités pédiatriques pour lesquelles notre étude semble peu adaptée.

Un questionnaire pré-testé, comportant en majorité des questions fermées a été remis aux praticiens par un interne en médecine.

La collecte des questionnaires a nécessité un deuxième passage, une à deux semaines après le premier. Dans certains cas, plus de deux passages ont été nécessaires pour récupérer le questionnaire.

Un nombre relativement faible de médecins a refusé de répondre à nos questions. Ces derniers se sont intéressés à identifier :

- Le type d'activité et l'ancienneté dans l'exercice
- Les attitudes générales du praticien et son comportement par rapport à certains domaines de prévention et de promotion de la santé* (P/PS).
- L'information systématiquement recueillie par le médecin concernant des facteurs de risque spécifiques (tabac, alcool, histoire familiale de maladies etc...).

Les obstacles et les besoins identifiés pour une pratique médicale incluant prévention et promotion de la santé.

** La promotion de la santé (telle que définie dans le questionnaire) est un terme consacré aussi bien aux activités d'éducation sanitaire des malades et des bien-portants qu'à d'autres activités qui visent à développer des comportements de santé sains chez les individus et à lutter contre certains facteurs de risque (7).*

III – RESULTATS :

A) Caractéristiques des répondants

Nous avons obtenu un taux de participation de 85%. Il s'agit pour la majorité d'hommes (92,7%) exerçant en moyenne depuis 11 années dans le secteur privé (écarts allant de 2 à 36 ans). Les omnipraticiens ou généralistes forment 39% de l'échantillon (N +). Le reste est constitué par des spécialités très diverses (médecine interne, gynécologie obstétrique, spécialités chirurgicales, etc...).

B) Attitudes et pratiques médicales concernant la prévention et la promotion de la santé

1) Attitudes générales :

La grande majorité des répondants (92%) sont d'accord pour considérer que les activités de P/PS en particulier d'éducation sanitaire, représentent la tâche du médecin et ce, au même titre que les tâches de restauration de la santé. Néanmoins, 68% estiment que ces activités sont coûteuses en terme de temps à consacrer par patient.

Qui plus est, et par rapport aux besoins des malades, 45% des médecins ne sont pas sûrs que l'activité médicale de promotion de la santé (dans ses différents aspects, en particulier l'éducation sanitaire) soit bien acceptée par les malades alors près des trois

quarts des répondants notent que même s'ils sont informés de ce qui est bien pour leur santé, peu d'individus suivront les conseils du médecin.

Il est connu que les normes subjectives (ou sociales) peuvent influencer le comportement des gens (5). Dans ce sens, nous avons demandé aux répondants d'estimer la proportion de leurs confrères qui pourraient intégrer des activités de P/PS dans leurs pratiques quotidiennes. Si le quart de l'échantillon n'a pu répondre à cette question, plus de la moitié estiment cette proportion à moins de 20% (Tableau 1).

TABLEAU 1 : Estimation par le médecin de la proportion de ses confrères intégrant des activités de P/PS dans leur pratique (N = 85).

ACTIVITES P/PS	POURCENTAGE DE REPONSES
- moins de 10%	22,4
- 10 à 19%	34,1
- 20 à 49%	14,2
- 50 à 69%	3,5
- 70% et plus	-
- pas de réponse	25,8

2) Analyse des domaines particuliers de prévention et de promotion de la santé

Divers aspects possibles de P/PS ont été soumis à l'évaluation des praticiens. Nous avons ainsi pu mesurer, grâce à une échelle, l'écart qui existe entre ce que devrait faire le médecin (en les référant aux normes de pratiques) et ce qui est effectivement réalisé par ce dernier.

Des différences importantes sont notées surtout en ce qui concerne la nécessité du médecin de soutenir les lois visant la promotion de la santé des individus, la participation à des activités d'éducation et de formation «extra-muros» (école, lycées, usines) ou de recherche.

Cette dernière, par exemple, bénéficie d'une attitude positive chez au moins 64% des praticiens mais ne motive en pratique que 21% d'entre eux (Tableau 2).

C) Facteurs de risque et promotion de la santé

Avec quelle fréquence les praticiens s'intéressent à recueillir des informations concernant un certain nombre de facteurs de risque ? Cet aspect de la pratique médicale représente un élément de prévention et de promotion de la santé tout aussi important que ceux déjà mentionnés au paragraphe précédent (11).

Plusieurs facteurs de risque ont été proposés aux praticiens (Tableau 3).

TABLEAU 2 : Implication des médecins pour divers aspects de P/PS (en %).

ASPECTS	DEGRE D'IMPLICATION					
	SOUHAITABLE			REELLE		
	B*	M*	F*	B	M	F
- Education sanitaire	86	14	-	80	19	1
- Actes préventifs (vaccins, tests de dépistage)	72	20	8	45	32	23
- Soutien des lois en faveur de la santé	60	28	12	22	34	43
- Activités «extra-muros»	32	43	25	15	14	71
- Activités de recherche	31	33	36	8	13	79

* Beaucoup = B

* Moyennement = M

* Faiblement = F

TABLEAU 3 : Facteurs de risque : recueil de l'information

ITEMS	FREQUENCE DE RECUEIL DE L'INFORMATION		
	TOUJOURS	ASSEZ SOUVENT	RAREMENT OU JAMAIS
* Tabagisme	62	33	5
* Alcoolisme	33	40	27
* Hyperlipémie	16	50	33
* H.T.A	71	27	2
* Histoire familiale de maladies	52	38	10
* Habitudes alimentaires reliées à certaines maladies	21	60	19
* Style de vie sédentaire	21	54	25
* Obésité	38	47	15
* Abus de médicaments	27	47	26
* Comportement sexuel à haut risque	12	29	59
* Niveaux élevés de stress	20	58	22
* Mauvaise hygiène dentaire	10	48	41
* Exposition exagérée au soleil	8	24	68
* Exposition professionnelle (travail)	19	47	34

Nous avons retrouvé que l'intérêt de ces derniers était surtout porté vers la recherche des notions d'hypertension artérielle, de tabagisme ou d'histoire familiale des maladies. L'obésité ainsi que les habitudes alimentaires néfastes (excès de sels ou de graisse, régime pauvre en fibres alimentaires, etc...) retiennent respectivement l'attention de 85% et 81% des médecins. Le stress occupe aussi une bonne

place parmi les préoccupations des médecins. Il n'en est pas de même pour la mauvaise hygiène dentaire (59%), le comportement sexuel à haut risque (40%) et l'exposition exagérée au soleil (32%).

D) Quels types de besoins les médecins identifient-ils en matière de promotion de la santé ?

Dans la perspective d'activités soutenues de promotion de la santé, nous avons demandé aux médecins d'évaluer leurs besoins par rapport à certains supports qu'ils jugeraient utiles dans le cadre de leur pratique.

Une liste de 7 items leur a été proposée (Tableau 4). Il s'avère que des besoins importants sont exprimés en ce qui concerne une information sur les endroits où référer leurs patients, la mise à la leur disposition de questionnaire pré-établis (relatifs aux principaux facteurs de risque) et une formation en éducation sanitaire. Par contre 80% des médecins jugent peu ou non important un éventuel paiement ou remboursement des actes préventifs qu'ils effectueraient.

TABLEAU 4 : Prévention promotion de la santé et besoins des praticiens (en %).

ITEMS	NATURE DU BESOIN		
	TRES IMPORTANT	ASSEZ IMPORTANT	PEU/NON IMPORTANT
Etre informé des endroits où référer mes patients	59	28	13
Etre formé dans le domaine de l'éducation sanitaire	25	49	26
Etre formé dans le domaine du changement de comportement	21	36	42
Disposer d'une littérature à distribuer à mes patients	32	38	30
Disposer de fiches à remplir pour chacun de mes patients concernant les principaux facteurs de risque	54	27	19
Disposer de matériels audio-visuels	25	40	35
Etre payé ou remboursé chaque fois que j'effectue un acte de prévention ou de promotion de la santé	12	8	80

IV – DISCUSSIONS ET CONCLUSIONS

Selon l'organisation mondiale de la santé, la promotion de la santé est le processus qui permet aux personnes de mieux contrôler leur santé et de l'améliorer (1). Jusqu'à récemment encore, celle-ci s'est souvent faite par le biais de la diffusion d'information. Néanmoins, si cette approche a effectivement provoqué certains changements d'attitudes et de comportements favorables à la santé, ces derniers demeurent insuffisants et lents à venir (1, 4).

Convaincu du rôle important que peut jouer le médecin dans ce domaine, notre travail s'est entaché à évaluer le niveau d'implication du praticien et ses croyances par rapport à la promotion de la santé des individus.

Il nous est apparu que l'exercice médical reste essentiellement orienté vers la restauration de la santé. L'activité de prévention et de promotion de la santé serait peu valorisante pour le médecin ou peu payante selon les répondants au questionnaire. Ainsi, face à une demande essentiellement curative, la disponibilité des malades relativement à des actes de prévention et de promotion de la santé laisserait à désirer. Qui plus est, cette activité est jugée coûteuse en terme de temps à consacrer par patient.

La faible motivation pour les activités «extra-muros» démontre que la vision que développe nos médecins face à la P/PS reste souvent limitée à leur cadre d'exercice habituel.

La formation médicale, essentiellement axée sur un modèle centré sur l'aspect curatif de la prise en charge (aux dépens des autres composantes) expliquerait probablement ce résultat.

Nos médecins assurent par ailleurs très peu leur rôle quand il s'agit de soutenir les lois engageants directement la santé du citoyen.

Dans le domaine du dépistage des facteurs de risque, l'intérêt des praticiens est surtout orienté vers les facteurs du risque cardio-vasculaire (HTA, tabac, erreurs alimentaires, stress). Ce qui serait expliqué et en accord avec le phénomène de transition épidémiologique vécu par le pays (10). Cependant la notion de population à risque mériterait probablement d'être développée chez le médecin. Ainsi, comment expliquer que plus du tiers des médecins n'évoque presque jamais le risque d'exposition professionnelle auprès de leurs patients et que plus de la moitié ne porte jamais ou rarement d'intérêt au comportement sexuel à haut risque (Tableau culturels!) ou à l'exposition exagérée au soleil.

Les variations observées concernant la collecte de l'information sur certains facteurs de risque peuvent expliquer que plus de la moitié des répondants expriment le besoin de disposer de fiches pré-établies de facteurs de risque (qu'ils rempliraient pour chaque patient). Plus souvent cependant, les médecins du secteur privé souhaiteraient être informés des endroits où référer leurs patients.

Cet aspect, que soulignent par ailleurs d'autres auteurs (11), pourrait représenter une manifestation du clivage existant entre les différents secteurs d'activité médicale d'une part (public, privé, universitaire, médecine du travail) et de l'absence d'identification d'un circuit d'information à travers l'ensemble des intervenants du système de santé d'autre part.

Les techniques d'éducation sanitaire semblent être peu maîtrisées par nos praticiens car si la presque totalité se sentent impliqués dans cette activité (99%), trois médecins sur quatre expriment un besoin plus ou moins important de formation dans ce domaine.

Peu de médecins identifient le besoin d'être payés ou remboursés pour toute activité de P/PS qu'ils effectueraient. Nous ne pouvons comparer cette proportion à celle relativement élevée observée auprès de médecins américains (30%). Les modes de pratiques médicales, le système de couverture sociale et le contexte socio-culturel sont loins de se ressembler. Dans cette perspective et dans un but de comparaison il aurait été probablement intéressant de proposer aussi notre questionnaire aux médecins exerçant dans la fonction publique.

Quoiqu'il en soit, le changement progressif du profil de la mortalité dans le pays au profit de maladies ayant une relation directe avec le mode de vie de la population et le coût croissant des dépenses de santé doivent inciter les pouvoirs publics à développer les actions de prévention et de promotion de la santé. C'est dire l'importance d'un discours politique orienté dans ce sens.

Ce dernier ne peut cependant représenter qu'un facteur de renforcement auprès des praticiens beaucoup plus habitués à traiter des maladies (1, 6).

L'accent doit être mis sur la formation médicale qui devra permettre au futur praticien d'intégrer des approches telles qu'analyses, diagnostics, interventions, aussi bien dans le but de restaurer la santé que de la promouvoir. Dans ce sens l'ouverture pour le médecin aux approches non uniquement médico-médicales, sa sensibilisation aux problèmes de la vie

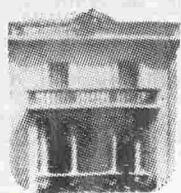
courante et qui peuvent avoir une implication directe sur la santé des gens tels les problèmes de logement, de travail et de formation deviennent une nécessité. L'enseignement par problèmes de santé nous semble parfaitement adapté à cette approche (8).

La responsabilisation du citoyen lui même (par rapport à sa santé) représente le troisième aspect sur lequel il faudra certainement insister.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - AMOS A.
Health promotion in medical education : a challenge for the 1990 s.
Medical Education, 1991, 25, 2, 97, 99.
- 02 - EPP J.
La santé pour tous : plan d'ensemble pour la promotion de la santé. Rapport du Ministre-Ottawa.
Ministère de la santé et du bien être social, 1986, 15 pages.
- 03 - FRENK J., BOBADILLA et coll.
Health transition in middle-income countries : New challenges for health care.
Health policy and planning, 1989, 4, 1 : 29-39.
- 04 - GHANNEM H. et coll.
L'hypertension artérielle en Tunisie : il est temps d'agir.
Maghreb Medical, 1992, 251, 8-14.
- 05 - GREEN L W.
Modifying and developing health behavior.
Annu. Rev. Public health, 1984, 5, 215-236.
- 06 - HOLCOMB J.D. et coll.
Health behaviors and beliefs of four allied health professions regarding health promotion and disease prevention.
J. of Allied health, 1985, 14, 4 : 373-385.
- 07 - JOHNS MB. et coll.
Primary care and health promotion : A model for preventive medicine.
Am. J. Prev. Med., 1987, 3, 346-357.
- 08 - MOSLEY W.H.
The health sector in developing countries : problems for the 1990 s and beyond.
Annu. Rev. Public Health, 1990, 11 : 335-58.
- 09 - NJAH M. et coll.
Evaluation des besoins de santé perçus par les prestataires et les utilisateurs de soins au CHU de Sousse : Etude comparative.
Rev. Fr. Santé Publique, 1988, 2, 58-61.
- 10 - NJAH M., MARZOUKI M.
La phénomène de la transition épidémiologique dans le contexte Tunisie. Conséquences et implications.
XIèmes journées médicales du centre 8, 9 Nov. 1991, Sousse-Tunisie.
- 11 - WECHSLER H. et coll.
The physician's role in health promotion. A survey of primary care practitioners.
New. Engl. J. Med., 1983, 308, 2, 97-100.

**Vous avez le choix:
vous fier à votre bonne
étoile ou nous consulter...**



TUNISIE VALEURS

Intermédiaire en bourse
17, Rue de Jérusalem 1002 Tunis
Tél: 792 794 / 791 412
Télécopie: 795 641

TUMEUR DE KRUKENBERG : A PROPOS DE 9 OBSERVATIONS (REVUE DE LA LITTÉRATURE)

A. CHAHTANE*, A. BAYDADA, B. RHRAB, M. DEHAYNI,
D. FERHATI, A. JIRARI, A. KHARBACH, A. CHAOUI

Clinique Universitaire de Gynécologie Obstétrique – Service Pr. CHAOUI – Rabat – Maroc.

ورم كروكنبرغ حول 9 حالات

ملخص : يتحدث الكتاب عن سلسلة من تسع حالات من ورم تروكنبورغ ، أجريت لهم عملية جراحية بالعيادة الجامعية للأمراض التناسلية التوليدية بمصلحة الأستاذ الشاوي خلال فترة تمتد من 1977 إلى 1990 . وقد أكد الكتاب على الخاصية الإنبثائية لهذا الورم الذي تكون فيها الآفة البدائية هضمية في أغلب الأحيان . وفي أغلبية الحالات ، يوضع التشخيص مؤخرا بواسطة الدراسة النسجية للقطعة المتعلقة بالعملية الجراحية ، مبينا الخاصية المبينة لهذا الورم . وكل الكتاب متفقون على التشخيص الغامض جدا لهذا الورم و الأمل الوحيد للتحسن يكمن في الإستئصال المبكر للورم البدائي ، متبوع بالعلاج الجذري للورم المبيضي ، ومساهمة العلاج التكاملي هو جد منتقد . ومع ذلك فالمعالجة الكيماوية المساعدة تحتفظ بفعالية ثابتة حسب بعض الكتاب . والكتاب يرثون حالة وفاة واحدة مرتبطة بتشخيص مؤخر .

الكلمات الأساسية : ورم كروكنبرغ – نقيلة مبيضية

CHAHTANE A. & Col. – Tumeur de Krukenberg : à propos de 9 observations (Revue de la littérature)

La Tunisie médicale, Janvier 1993, Vo. 71 N° 1

RESUME : Les auteurs rapportent une série de neuf cas de tumeur de Krukenberg, opérés à la clinique universitaire de gynécologie obstétrique (Pr. CHAOUI) pendant une période s'étendant de 1977 à 1990.

Ils soulignent le caractère métastatique de cette tumeur, dont la lésion primitive est plus souvent digestive.

Dans la plupart des cas, le diagnostic est posé tardivement par l'étude histologique de la pièce opératoire, montrant le caractère révélateur de cette tumeur.

Tous les auteurs sont d'accord sur le pronostic très sombre de cette tumeur.

Le seul espoir d'amélioration réside dans une exérèse la plus précoce possible de la tumeur primitive, suivie d'un traitement radical de la tumeur ovarienne. L'apport d'un traitement complémentaire est très discuté, néanmoins la chimiothérapie adjuvante garde une efficacité certaine, selon certains auteurs. Les auteurs déplorent un décès, en rapport avec un diagnostic tardif.

MOTS-CLES : Krukenberg – Métastase ovarienne – Cancer digestif – Chirurgie radicale.

CHAHTANE A. & Col. – Krukenberg's tumor : about 9 cases
La Tunisie médicale, January 1993, Vo. 71 nr. 1

ABSTRACT : The authors report a series of nine cases of Krukenberg's tumor, operated at the university clinic of obstetric gynecology (pr. CHAOUI) during a period from 1977 to 1990.

They underline the metastatic character of this tumor, whose primitive lesion is very often digestive.

In most cases, the diagnosis is set late by histological study of the operatory piece, showing the revealing character of this tumor.

All the authors agree upon the very dark prognostic of this tumor. The only hope of improvement lies in an extraction as soon as possible of the primitive tumor, followed by a radical treatment of the ovarian tumor.

The contribution of complementary treatment is questionable ; however, adjuvant chemotherapy keeps a positive efficacy, according to certain authors.

The authors deplore one decease in keeping with a late diagnosis.

KEY-WORDS : Krukenberg's – Ovarian metastatic

I - INTRODUCTION :

C'est en 1985 que FRIEDRICH KRUKENBERG (12) décrivit pour la première fois la tumeur, qui portait par la suite son nom, comme un fibro-sarcome primitif ; ultérieurement, elle fût caractérisée par la présence de cellules mucosécrétantes en «bague à châton».

Ce sont des formes secondaires, métastases ovariennes, d'un cancer digestif mucosécrétant (20, 21) dans 90% des cas ; dont 70% d'origine gastrique, 14% d'origine colique, 5% d'origine pancréatique et biliaire (1) et appendiculaire dans 2% environ. Rarement le point de départ est extradigestif : sein, thyroïde (7).

De rares cas de tumeurs de Krukenberg en apparence primitives ont été décrites (20).

En effet, certains auteurs comme DELANNOY et VERHAEGUE (6), élargissent leur cadre nosologique à tout carcinome métastatique ovarien, uni ou bilatéral, dont l'origine est un épithélioma glandulaire.

Les auteurs rapportent une série de neuf cas de tumeurs de Krukenberg, répertoriées à la clinique universitaire de Gynécologie obstétrique (Pr. CHAOUI) durant une période allant de 1977 à 1990. Ils se sont proposés dans cette étude, d'utiliser le cadre nosologique définissant la tumeur de Krukenberg comme tout carcinome métastatique dont l'origine est un épithélioma glandulaire.

A la lumière des données de la littérature mondiale, ils essayent de tracer les caractéristiques de cette tumeur particulière, afin d'élaborer une conduite à tenir et pouvoir, évaluer son pronostic ultérieur.

II - OBSERVATION ET RESULTATS :

Nous avons opéré à la Clinique Universitaire de Gynécologie obstétrique (Pr. CHAOUI) neuf tumeurs de Krukenberg durant une période de 23 ans (Tableau I).

La majorité de nos patientes sont des grandes multipares, d'un niveau socio-économique bas, ayant un âge moyen de 43 ans.

Elles ont consulté pour des douleurs pelviennes accompagnées parfois à des ménorrhagies d'abondance variable avec notion d'augmentation du volume de l'abdomen, associée dans un cas à une grossesse de 10 semaines d'aménorrhée.

L'examen physique trouve, fréquemment, une masse abdomino pelvienne, correspondant à une

tumeur ovarienne bilatérale dans 5 cas, unilatérale gauche dans 3 cas et unilatérale droite dans un cas ; associée parfois à une ascite d'abondance variable.

Cas	Age (ans)	Parité (EV)	Motifs de consultat.	Latéra- lité	Examen paracliniques (UIV - Ech.)	carcinose péritonéale	Site pri- aire	Chronologie Début	Traitement	Evolution
1	63	5 EV	métrorragies post-abor- tatives + douleurs abdominales	B	Hydranéphrose gauche	(+)	rectum	AB	chimiothé- rapie	6 mois
2	45	0 EV	Mélo- ma masse pelvienne	UG	Rein gauche muet + hydranéphrose droite	(-)	rectum	AB	-	6 mois dé- cédée
3	30	3 EV	Douleurs pelviennes + grossesse asyn- gnis- sement aénorrhée de 10 sem.	UG	Echo = Ascite + grossesse de 10 SA To gauche	(+)	rectum	H + AB	chimiothé- rapie	2 ans
4	40	6 EV	énucléation de l'oeil dt (7 mois) masse abdomino pelvienne	UD	Echo = Tumeur ovarienne + Ascite	+	oeil (mélanome malin)	H + AB	chimiothé- rapie	survie > 1 ans
5	45	4 EV	douleurs pelv. masse abdomino pelvienne	B	UIV = Utéro- hydranéphrose droite (UHN)	+	?	H + AB	chimiothé- rapie	1 an
6	45	4 EV	métrorragies douleurs pelv.	B	HBN bilatérale	+	?	AB	-	2 mois
7	45	5 EV	douleurs pelv. masse abdomino pelvienne	UG	Echo = masse hétéro- gène + Ascite	+	gastrique	H + AB	chimiothé- rapie	1 mois
8	40	4 EV	masse abdomino pelvienne + douleurs opérée d'un carcinome trabéculo vésiculaire	B	UIV = H	-	Thyroïde	H + AB	chimiothé- rapie	> 1 an
9	32	2 EV	douleurs pelv. masse abdomino pelvienne	B	Echo : To bilat. + Ascite UIV = UHN droite	+	gastrique	H + AB	chimiothé- rapie	6 mois

Tableau I : Résumé de nos neuf observations

UD = unilatérale droite
UG = unilatérale gauche

H = hystérectomie
AB = annexectomie bilatérale

B = bilatérale

L'exploration paraclinique est dominée par l'échotomographie abdomino pelvienne et l'urographie intra veineuse (UIV), afin d'apprécier le retentissement de la masse sur l'appareil urinaire.

La laparotomie est systématique dans notre travail. Elle a permis de découvrir une carcinose péritonéale dans 7 cas sur 9 ; et de réaliser une chirurgie radicale dans 6 cas, sous forme de hystérectomie totale avec annexectomie bilatérale et omentectomie.

L'annexectomie bilatérale est faite dans 3 cas, vu l'importance de l'envahissement néoplasique rendant dangereux tout geste radical.

Le diagnostic n'est suspecté, en préopératoire, que chez deux patientes, l'une opérée pour cancer de la thyroïde (Observation n° 8) et l'autre pour mélanome malin de l'oeil droit (Observation n° 4). Pour les autres cas, c'est l'histologie de la pièce opératoire qui a posé le diagnostic de tumeur de Krukenberg et qui a également, incité à rechercher la localisation primitive et ceci par l'intermédiaire de

l'endoscopie avec plus ou moins une biopsie de la lésion.

La chimiothérapie paraît améliorer le pronostic de cette pathologie. Elle est utilisée chez 7 patientes, dans deux cas ce traitement complémentaire paraissait dangereux, vu l'état avancé des lésions.

Le pronostic est souvent sombre, mais il paraît moins sévère chez les patientes qui ont bénéficié d'une exérèse précoce de la tumeur primitive.

III - DISCUSSION :

La tumeur de Krukenberg est une tumeur mystérieuse ayant des mécanismes endocriniens et physiochimiques toujours imprécis, rendant parfois impossible son diagnostic précoce (3).

1) Incidence :

L'incidence réelle des métastases ovariennes est difficile à évaluer. Dans les séries cliniques, sans sélection d'âge, elle varie de 3,6 à 8% (2, 15).

La fréquence paraît plus élevée chez les patientes en période d'activité génitale : 22 à 25% (15, 18). Chez 58 patientes de plus de 45 ans, GRAFFNER (8) rapporte un taux de 6,9 de métastases microscopiques synchrones.

Dans notre série, durant la même période, nous avons opéré 161 tumeurs malignes de l'ovaire (toutes tumeurs primitives confondues), on trouve une fréquence de 6%, ce qui reste proche de celles rapportées dans la littérature.

2) Physiopathologie :

Les premières hypothèses de transmission par voie péritonéale et par contiguïté, sont actuellement abondamment, au profit des propagations par voie veineuse et voie lymphatique rétrograde (16).

Par contre, l'ovario-tropisme demeure plus difficile à élucider (3, 16).

Y aurait-il une dissémination générale de la maladie cancéreuse qui, dans tous les organes serait jugulée par les défenses de l'organisme, sauf au niveau de l'ovaire où l'environnement physico-chimique, dont le pH alcalin, la faible tension superficielle, et l'imprégnation hormonale, permettraient le développement de ces cellules cancéreuses ?

Actuellement, personne ne peut trancher ces hypothèses et pourtant ce serait, certainement la clef de beaucoup d'interrogations thérapeutiques concernant ce sujet (3).

Pour les cancers digestifs, la tumeur primitive siège le plus souvent sur le colon sigmoïde (-), ce qui

peut rendre compte de l'extension annexielle par contiguïté. Selon certains auteurs, l'incidence des métastases hépatiques contemporaines des métastases ovariennes paraît faible (5).

3) Anatomicopathologie :

Bilatérales dans 80% des cas, ces tumeurs sont souvent volumineuses (13). Leur surface lisse, bosselée, sans végétations leur donne souvent un aspect faussement bénin. L'absence d'adhérences locorégionales les différencient des tumeurs bénignes.

Microscopiquement, elles sont caractérisées par les cellules en bagues à chignon (3, 13, 10, 19), à noyau excentré, remplies de mucus PAS positif, et par une prolifération pseudo-sarcomateuse qui a trompé, krukenberg lui même (3).

4) Diagnostic :

La tumeur de Krukenberg touche la femme de 40 ans en moyenne (10, 13). Nos patientes sont relativement plus âgées, de 43 ans en moyenne. La découverte de cette tumeur ovarienne pendant une grossesse ou dans le post-partum est très exceptionnelle (4). Nous rapportons, dans notre travail, un cas diagnostiqué chez une femme enceinte de 10 semaines d'aménorrhée.

Les signes d'appel sont pauvres, ces tumeurs sont souvent découvertes en per-opératoire, et même souvent c'est une surprise de l'examen anatomicopathologique soigneux de la pièce opératoire, qui fait poser le diagnostic de tumeur de Krukenberg. D'après HALE (9), ce n'est que dans 19% des cas, que le diagnostic est fait lors du premier examen. Ce pourcentage rejoint, en effet le nôtre qui est de 20% (2 cas sur 9).

L'échographie et le scanner n'objectivent que les tumeurs volumineuses (13).

Selon SICARD (17), la fréquence (11%) des cas métastases ovariennes, sans signe clinique, de diagnostic purement histologique, justifie la pratique de la castration systématique dans le traitement du cancer du sein.

En effet, suivant que la symptomatologie est pelvienne ou digestive, quoi qu'il en soit, c'est l'examen anatomopathologique de la pièce opératoire qui reste la clé du diagnostic.

Néanmoins, plusieurs règles fondamentales doivent toujours rester à l'esprit.

* Au même titre que la recherche des métastases hépatiques et splénoanglionnaires, il faut faire un examen gynécologique complet chez toute femme

atteinte d'un épithélioma digestif, thyroïdien ou mammaire.

* Palper les deux ovaires systématiquement, lors de toute intervention chirurgicale pour cancer digestif.

* Et rechercher minutieusement tout signe fonctionnel digestif accompagnant une tumeur ovarienne.

Le diagnostic différentiel anatomopathologique se pose parfois, devant des tumeurs ovariennes primitives, des lymphomes gastriques, et des tumeurs de sertoli-leydig (10, 13).

5) Traitement et pronostic :

Le traitement de la tumeur de Krukenberg est toujours chirurgical. Il est basé sur une exérèse la plus précoce possible de la tumeur primitive, suivie d'une hystérectomie totale avec ovariectomie bilatérale.

Certains auteurs préconisent, dans les métastases métachrones, une chirurgie itérative à prétention curative pour permettre une survie prolongée (5, 14).

En cas de lésion unilatérale suspecte, l'annexectomie doit être bilatérale, car il y a risque d'avoir une tumeur métachrone sur l'ovaire restant (5).

En cas de tumeur colique, certains proposent l'exérèse annexielle de principe lorsque celle-ci dépasse la séreuse (8). Ceci est logique en période post ménopausique, mais difficile en période d'activité génitale où le risque paraît pourtant plus élevé (5).

La place des traitements adjuvants reste à définir, selon certains auteurs (11). Par contre pour d'autres, la chimiothérapie adjuvante a une efficacité certaine (3).

Néanmoins, à l'heure actuelle, le pronostic reste toujours sombre. Les chiffres de survie sont, selon les séries, de 2 mois à 15 ans, avec une moyenne de 12 mois environ (1, 5, 20). Dans notre série, elle est en moyenne de 9 mois.

Quoi qu'il en soit, les facteurs de mauvais pronostic sont mieux connus (3) :

- Diagnostic tardif, au stade de la symptomatologie ovarienne parlante:
- Surtout dans un état d'épanchement ascitique ou pleural.
- Chez une femme jeune en activité génitale.
- Un traitement très peu agressif.
- Et surtout une mauvaise chronologie des actes chirurgicaux.

Pour certains, l'espoir de guérison réside dans un

traitement chirurgical complet associé à une polychimio-hormono-immunothérapie (3), dont la spécificité reste encore à établir.

CONCLUSION :

La tumeur de Krukenberg reste encore une tumeur mystérieuse, d'origine métastatique d'un cancer digestif le plus souvent. Le seul espoir d'amélioration du pronostic réside dans l'adoption d'une attitude rigoureuse chez une femme opérée d'une tumeur digestive essentielle, ou d'autres tumeurs : exploration systématique des ovaires ; certains auteurs préconisent même une biopsie extemporanée des ovaires au moindre doute.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - ANDRIEUX J., PARACHE J.M., FERY M.
Un nouveau cas de tumeur de Krukenberg. Révélant un cancer vésiculo-choledocien.
Chirurgie, 1972, 98, 219-223.
- 02 - BLAMEY S., MAC DERMOTT F. et coll.
Ovarian involvement in adenocarcinoma of the colon and rectum. Surgery Gynecology Obstetrics, 1981, 153, 42-44.
- 03 - BLUM G.F., BURGER J.P., RENAUD R.
Une tumeur rare de l'ovaire : la tumeur de Krukenberg J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod. 1986, 75, 73-78.
- 04 - BULLON A.J., ARSENAU J. et coll.
Tubular Krukenberg tumor : A problem in histopathologie diagnostic.
A. J. Surg. Pathol, 1981, 5, 225-232.
- 05 - CRESPIY B., DELPERO J.P., CARABALONA B. et coll.
Métastases ovariennes des cancers colo rectaux.
Mid. Chir. Dig., 1986, 15, 54-56.
- 06 - DELANNOY E., VERHAEGHE M., GAUTIER P.
Le syndrome de Krukenberg : à propos de 6 observations.
Rev. Fr. Gynecol. Obstet., 1951, 46, 57-58.
- 07 - GAUTHIER VILLARS P.
Contribution à l'étude des métastases ovariennes des épithéliomes digestifs.
Thèse Medecine, Paris, 1927, 377.
- 08 - GRAFFNER H., ALM P., OSCARSON J.
Prophylactic oophorectomy in colorectal adenocarcinoma.
Diseases of colon and Rectum, 1983, 146, 233-235.
- 09 - HALE R.W.
Krukenberg tumor of the ovaries.
A Review of 81 Records. Obstet. Gynecol., 1986, 32, 221-225.
- 10 - HOLTZ F., MS, HART W.R.
Krukenberg Tumors of the ovary.
A clinicopathologie Analysis of 27 cases.
Cancer December 1, 1982, Vol. 50, 2438-2447.
- 11 - HUGUIER M., HOURY S., LACAINE F.
La cancer de l'estomac : où en sommes-nous ? Gastroentérol.
Clin. Biol., 1982, 6, 843-845.
- 12 - KRUKENBERG FE.
Ueber das fibrosarcoma ovarii muco-cellulare (carcinomatoses).
Arch. Gynakol 1896, 50 : 287-321.

13 - LOIZON P., BRUNET P. et coll.
Tumeur de Krukenberg. Un pronostic encore sombre.
Lettres à la rédaction, 1988, 547-548.

14 - LORIMIER G., REIGNER B., RIVE C. et coll.
Métastases ovariennes des cancers digestifs. Démarches diagnostiques et thérapeutiques.
J. Chir., 1988, 12, 699-703.

15 - MAC KÉIGAN J., FERGUSWON J.
Prophylactic oophorectomy and colorectal cancer in premenopausal patients. Diseases of colon and Rectum, 1979, 22, 401-405.

16 - MULLER J., KRIEFFER P., SCEPI M. et coll.
Tumeur de Krukenberg à propos d'un cas. Revue de la littérature.
J. chir., 1987, 10, 527-532.

17 - SICARD A.
La fréquence des métastases ovariennes des cancers du sein.
Presse Médicale 1948, 51, 606.

18 - WALTON W., HAGIHARA P., GRIFEN W.
Colorectal adenocarcinoma in patients less than 40 years old. Diseases of colon and Rectum, 1976, 19, 529.

19 - WOODRUFF J.D., MURTHY M.D. et coll.
Metastatic ovarian tumors
Amer. J. Obstet. Gynec., May 15, 1970, 202-209.

20 - WOODRUFF J.D., NOVAK E.R.
The Krukenberg tumor study of 48 cases from the ovarian tumor registry. Obstet. gynecol., 1960, 15, 351-360.

21 - YAKUSHIGI M., TARAKI T. et coll.
Krukenberg tumors of the ovary : a clinico-pathologic analyses of 112 cases.
Acta. Obstet. gynecol., 1987, 39, 479-485.

الطبيب التونسي...
مكتبة...
الطبيب التونسي...
مكتبة...
الطبيب التونسي...
مكتبة...

THE FIRST PAKISTANI MEDICAL LIBRARY
1993
1993



إعلان

المؤتمر العربي الأول لطب وجراحة الصدر
7 - 9 سبتمبر 1993

ص . ب . 13255 عمان - الأردن

الهاتف : 832820 / 845845 - فاكس : 962 - 6 - 846823



THE FIRST PANARAB CONFERENCE OF
THORACIC MEDICINE AND SURGERY
September 7 - 9th 1993

P.O. Box 13255 Amman - Jordan

Tél. : 832820 / 845845 - Fax : 962 - 6 - 846823

DEFICIT CONGENITAL EN FACTEUR DE STUART : A PROPOS DE QUATRE OBSERVATIONS

A. AYADI*, M. BEJAOU**, Y. EL GHARBI***, H. SLAMA***,
R. LAKHOVA**, A. AMARA**, R. KASTELLI****, A. HAFSIA***,
F. KEFFI*

* Service de Pédiatrie – Hôpital du Kef – Tunisie

** Service de Pédiatrie – C.H.U. Charles Nicolle – Tunisie

*** Service d'Hématologie – Hôpital Aziza Othmana – Tunisie

**** Laboratoire d'Hématologie – C.H.U. Habib Thameur – Tunisie

الفقدان الوراثي لمادة ستيوارت : دراسة حول أربع حالات .

ملخص : الفقدان الوراثي لمادة ستيوارت مرض وراثي نادر . يتناول المؤلفون دراسة أربع حالات ولدين وبنيتين . كانت البداية اثر الولادة في ثلاث حالات (نزيف في الجهاز الهضمي والحبل السري) . لوحظت جميع العوارض في السنة الاولى عند أطفالنا . لم يتعرض أطفالنا الى النزيف الدماغى الا في الحالة الثانية . الفقدان الوراثي لمادة ستيوارت ثابت في كل عائلات الاطفال (2 ، 3 ، 4) . لم يتمكن من دراسة نوعية الفقدان الا عند الطفل (1) (فريولي) . ثم تناول البحث دراسة جوانب هذا المرض .

الكلمات الأساسية : مادة ستيوارت - الفقدان الوراثي .

AYADI A. & Col. – Déficit congénital en facteur de stuart : à propos de quatre observations

La Tunisie médicale, Janvier 1993, Vol. 71 N° 1

RESUME : Le déficit congénital en facteur de stuart : facteur X (F X) est une affection héréditaire de transmission autosomique récessive.

La maladie s'est révélée à la période néonatale dans trois cas par une hémorragie digestive et/ou un saignement du cordon ombilical. Un volumieux hématome du cuir chevelu.

Les manifestations classiques de la maladie (hématomes, échy-moses, hémarthroses, hémorragie digestive, gengivorragies, épistaxis) ont été constatées au cours de la première année de vie dans tous les cas. L'hémorragie intracrânienne n'a été observée qu'au cours de l'évolution d'une seule observation).

Le caractère familial du déficit en F X est certain dans trois observations (n° 2, 3, 4).

Le taux plasmatique en F X est franchement bas dans tous les cas. La détermination de la variété n'a été possible que dans l'observation 1 (Friuli). Le traitement est à base de sang, de plasma frais congelé et de P.P.S.B.

MOTS-CLES : Facteur de stuart – Hypoprothrombinémie – Déficit congénital.

AYADI A. & Al. – Congenital factor X stuart deficiency

La Tunisie médicale, January 1993, Vol. 71 nr. 1

ABSTRACT : Congenital factor X (stuart factor) deficiency is a rare coagulation disorder with a variable bleeding pattern and is inherited as an autosomal recessive trait.

We report four cases (two girls and two boys). Neonatal haemorrhage (umbilical, gastro intestinal bleeding, hematoma) are seen in three cases.

Classical symptoms (subcutaneous hematomas, haemarthrosis, gastro intestinal bleeding) are seen in the first year life. Central nervous system haemorrhage has been observed only in the second case.

Familial factor X deficiency was certain in three observations (2-3-4).

Factor X functional activity was (1-2% of the norma). Variety factor X deficiency (friuli) was determined only in the first case.

The patients was successfully treated with blood, PPSB and fresh frozen plasma.

KEY-WORDS : Stuart factor – Hypoprothrombinemy – Congenital deficiency.

INTRODUCTION :

Le facteur de stuart est une protease sérique vitamino K dépendante qui intervient dans la phase secondaire de l'hémostase.

Le déficit en F X peut être acquis ou congénital, les manifestations cliniques se résument en un syndrome hémorragique de gravité variable. Le déficit congénital en F X est une affection rare de transmission autosomique récessive (13), le gène responsable a été partiellement caractérisé (20), plusieurs variétés ont été rapportées, cette distinction se fait après étude des voies d'activations (7).

Nous rapportons le cas de quatre enfants Tunisiens atteints de déficit congénital en F X.

OBSERVATION N° 1 :

G... Ghazi est né le 23 Septembre 1977 à terme, de parents cousins, germains (voir arbre généalogique), la fratrie se compose de quatre enfants dont un est décédé à quatre heures de vie à la suite d'une hémorragie du cordon et d'une hématomé. Le père, la mère et les deux enfants vivants n'ont pas manifesté de saignement anormalement allongé, l'étude de l'hémostase et le dosage du facteur X (F X) sont normaux.

Ghazi était normal jusqu'à l'âge d'un an, date à laquelle suite à un traumatisme minime, l'enfant avait présenté une gengivorragie. L'hémorragie n'avait été jugulée qu'à la suite d'une transfusion de sang total.

De Novembre 78 à Février 80, l'enfant présentait à plusieurs reprises des hématomes, des gengivorragies nécessitant son hospitalisation et le recours à des transfusions de sang total. Il n'avait reçu du P.P.S.B qu'à deux reprises (280 UI chaque fois).

Mars 82, soit à l'âge de 4 ans, il est réhospitalisé pour plaie du cuir chevelu qui évoluait depuis une semaine. L'examen clinique à son admission trouvait un enfant eutrophique, une pâleur cutanéomuqueuse, une plaie du cuir chevelu, un hématome à la jambe gauche et des ecchymoses diffus. L'exploration de l'hémostase avait conclu à un déficit en F X voir (Tableau I).

De juin 83 à Octobre 85, de nouveaux épisodes hémorragiques nécessitant à chaque fois une transfusion de P.P.S.B.

A partir d'Octobre 85, apparition d'infections cutanées, d'une septicémie et d'une mycose pulmonaire. Il décède en Mai 86 dans un tableau associant septicémie et hémorragie digestive. La sérologie du H.I.V. était positive.

TABLEAU I :

OBSERVATIONS	1	2	3	4
GR	2,82	3,65	2,92	
Hb	4,8	9,3	5,2	6,2
Ht	19	30,9	19,4	18
Pl	329	320	530	470
Fibr.	2,87	2,7	2,9	
TS	3	9	3	
TC	20	15	20	
TCK	T: 34 M: 98	T: 33 M: 120	T: 35 M: 98	T: 35 M: 70
RC	bonne	nf	bonne	bonne
TP	17 %	10 %	17 %	27 %
F II	100 %	72 %	100 %	100 %
F V	100 %	100 %	100 %	100 %
F (VII + X)	20 %	13 %	8 %	F VII: 100%
F X	< 1%	< 1%	< 1%	2 %
T. stypven	N	nf	nf	nf

* GR : globules rouges X 1000.000/mm³

* Hb : hémoglobine en g/100 ml

* Ht : hématocrite

* Pl : plaquettes X 1.000/mm³

* Fibr : fibrinogène en g/l

* TS : temps de saignement en minute

* TC : temps de coagulation en minute

* RC : rétraction du caillot

* TCK : temps de céphaline Kaolin en seconde

* TP : taux de prothrombine en %

* F II : facteur II

* F V : facteur V

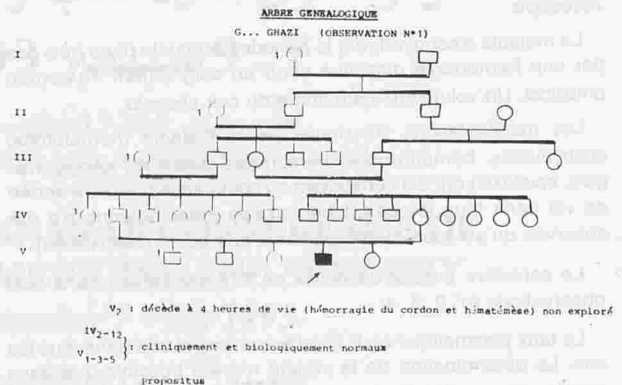
* F VII : facteur VII

* F X : Facteur X

* N : normal

* nf : non fait

* T : témoin



OBSERVATION N° 2 :

CH... Manelle est née en Novembre 1982. C'est le troisième enfant de parents cousins germains, originaires de Kaala Jerda (Le Kef Nord Ouest Tunisien). Le père, la mère et le frère n'ont jamais développé d'accident hémorragique. L'ainé est mort né.

L'enquête familiale retrouve la notion de décès en bas âge à la suite de saignement chez les ascendants (voir arbre généalogique de la famille CH...).

Pour Manelle, la période néonatale s'est déroulée sans incident hémorragique. Ce n'est qu'à l'âge de 6 mois que l'enfant avait développé un hématome suite à une injection intra-musculaire et un méloena ayant nécessité une transfusion de sang total.

De Janvier 84 à Juillet 84, survenue d'hématome, d'épistaxis et de gengivorragies cédant spontanément.

Septembre 84, hospitalisation à la suite d'une gengivorragie post traumatique qui évoluait depuis 5 jours, l'exploration de l'hémostase avait conclu à un déficit en F X (voir tableau I). Le père, la mère ainsi que leur deuxième enfant étaient hétérozygotes, ils n'avaient pas développé d'accident hémorragique.

Septembre 85, réhospitalisation à la suite d'un traumatisme crânien, l'examen clinique avait noté un coma, des convulsions et une raideur de la nuque. Le scanner avait visualisé une collection occipito postérieure gauche. L'évolution était rapidement fatale.

OBSERVATION N° 3 :

CH... Bilel est le frère de CJ... Manelle, il est né en Juin 84 à domicile, la période néonatale était marquée par la constatation d'un volumineux hématome du cuir chevelu et d'un saignement important à la chute du cordon qui avait nécessité deux transfusions de sang total.

Mars 85, apparition d'ecchymoses cutanéomuqueux, d'un hématome palpébral et de gengivorragies. L'exploration biologique confirme le déficit en F X (voir Tableau I).

OBSERVATIONS N° 4 :

CH... Leïla est née le 5 Mai 1988 de parents consanguins, originaire de Kaala Jerda. Elle avait deux soeurs décédées respectivement à l'âge de 33 jours et 3 ans à la suite d'un saignement.

Elle a un lien de parenté avec CH... Manelle et Bilel (voir arbre généalogique de la famille CH...), l'accouchement s'est déroulé à domicile. Leïla a présenté un saignement du cordon ombilical et un méloena à son deuxième jour de vie.

Mai 89 : première hospitalisation pour des ecchymoses et un épistaxis, les parents avaient constaté l'apparition d'ecchymoses au moindre traumatisme depuis quelques mois.

L'examen clinique avait trouvé un état eutrophique, une taille sur la ligne médiane pour l'âge, une pâleur cutanéomuqueuse, un épistaxis et des ecchymoses (au front, à la jambe gauche et rétroauriculaire gauche).

Elle avait bénéficié d'une transfusion de sang, de plasma frais congelé (P.F.C) trois jours de suite à raison de 20 cc/kg/j.

L'exploration de l'hémostase avait conclu à un déficit en F X (voir Tableau I), le père et la mère sont hétérozygotes (F X : 50% pour le père, F X : 60% pour la mère).

De Mai 89 à Juin 91, Leïla a été hospitalisée à dix reprises, il s'agit le plus souvent d'hématomes siégeant aux points de traumatismes souvent minimes, au niveau du front, cuir chevelu et les jambes, on n'a noté qu'un seul épisode d'hémarthrose de la cheville secondaire à une chute. Des épistaxis et des gengivorragies sont quelques fois associés aux hémorragies sous cutanées. La perfusion de P.F.C. a permis d'arrêter à chaque fois le saignement.

Leïla est vaccinée contre l'hépatite B, la sérologie de l'hépatite C et la sérologie HIV sont négatives.

DISCUSSION :

Le facteur de stuart ou facteur X est une protease qui intervient dans la formation du complexe thrombinique (6, 14). Il est activé par la voie extrinsèque et intrinsèque. Le venin de vipère Russel (R.V.V) peut aussi l'activer.

Le déficit en F X peut être acquis (par insuffisance hépatocellulaire, à la suite d'une malabsorption, de prise médicamenteuse ou toxique, enfin en cas de myélome multiple et d'amylose).

Le déficit en F X peut être congénital, c'est une maladie héréditaire (13), rare, de transmission autosomique récessive (13). Sa fréquence ne peut être évaluée avec précision, elle serait de 0,02 habitants en France (6).

Dans une étude portant sur 51 cas de déficit congénital en F X, le sexe ratio est égal à un (8), le gène responsable a été partiellement caractérisé (16), il serait localisé au niveau du chromosome 13q34 (20). En effet, les sujets ayant une délétion ce fragment chromosomique développent un déficit en F X (16, 1).

Les premières observations du déficit en F X comportaient une réduction quantitative du facteur de stuart. Depuis 1970, plusieurs variétés ont été rapportées par plusieurs auteurs (23, 10, 12, 11, 15, 17), la distinction de ces variétés est faite après dosage immunoélectrophorétique du facteur X, après étude des voies d'activation et enfin sur l'action du R.V.V. (voir Tableau II).

TABLEAU II : Variété de déficit en facteur X

TYPE	REFERENCE	ACTIVATION EXTRINSEQUE	ACTIVATION INTRINSEQUE	R.V.V.
PROWER	DEMON et al. 1970 (3)	L	L	L
FRIULI	GIROLAMI et al. 1970 (10)	L	L	N
MELBOURNE	PARKIN et al. 1974 (19)	N	L	N
PALDUR	GIROLOMI et al. 1985 (12)	L	N	N
ROMA	DE STEFANO et al. 1983 (5)	D	L	N

L : lente

N : normale

D : diminuée

R.V.V. : activation du Facteur X par le venin de serpent Russel

Les manifestations cliniques se résument en un syndrome hémorragique qui apparait le plus souvent au cours de la première année de vie (6), c'est le cas de nos observations (1 et 2). La maladie peut se révéler à la période néonatale par une hémorragie du cordon ombilical (Obs. 1 et 4), un hématome du cuir chevelu (Obs. 3), une hémorragie digestive (Obs. 4), exceptionnellement par un hématome intra crânien qui peut se constituer même in utero (4).

Au delà de cette période, les signes cliniques se résument à des hématomes, d'échymoses, des hémarthroses, d'hémorragies digestives et d'épistaxis. L'hémorragie cérébrale est rarement observée, souvent post traumatique, elle peut mettre le pronostic vital en jeu (obs. 2) ou laisser de graves séquelles. Enfin, d'autres manifestations hémorragiques peuvent s'associer.

L'abondance des hémorragies, leur répétition, leur survenue spontanées ou provoquées permet de décrire trois formes :

– **Formes graves** : caractérisées par des hémorragies abondantes récidivantes et de siège multiple.

– **Formes de gravité moyenne** : où les hémorragies spontanées sont de moindre importance, le danger réside dans des situations particulières (chirurgie, circoncision, traumatisme...)

– **Formes frustes** : où le saignement ne survient qu'à la suite d'un important traumatisme ou d'une intervention.

A cette sévérité clinique, correspond un degré de déficit en F X, en effet plus le déficit est important, plus les manifestations cliniques hémorragiques sont graves et récidivantes.

Le diagnostic du déficit héréditaire en facteur d'hémostase est souvent orienté par l'existence d'autres cas, par la notion de décès d'enfant en bas âge dans un contexte hémorragique.

Dans notre série, le caractère familial du déficit n'a pas été retrouvé que dans la première observation, en effet le taux du facteur est normal chez le père, la mère et il n'y pas d'autres enfants atteints, il s'agit d'un cas sporadique qui serait secondaire à une mutation de novo ?

La notion familiale, les manifestations cliniques et des examens biologiques simples font discuter les autres déficits du complexe prothrombinique (II, V, VIII).

Le déficit en F X est posé après :

– exploration de la voie endogène et exogène de la prothrombinoformation.

– étude du temps de stypven (R. V. V) et de stypven céphaline qui sont allongés dans le cas de déficit quantitatif en F X, en F3 plaquettaire et en F V, ils sont normaux en cas d'anomalie moléculaire du F.X.

– – étude de la consommation du prothrombine.

Le diagnostic du déficit en F X n'est confirmé qu'après dosage des facteurs du complexe prothrombinique.

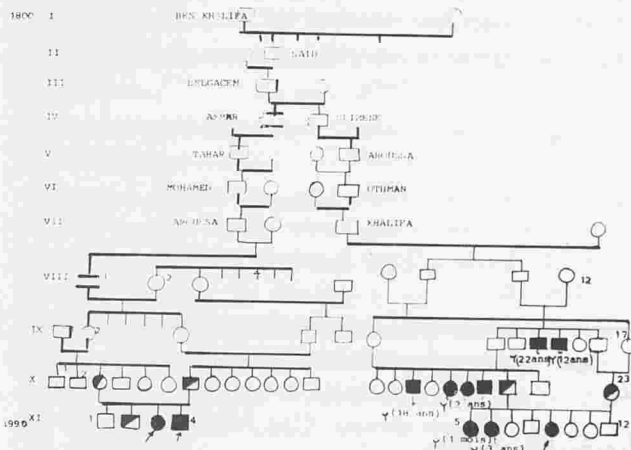
Plusieurs variétés de déficit congénital en F X ont été rapportées (2, 5, 10, 11, 15, 19, 12, 17), cette distinction se base sur l'étude des voies d'activation et sur l'action du R.V.V (voir Tableau II). L'étude immunoélectrophorétique permet de différencier le déficit quantitatif des autres variétés.

Dans notre série, la détermination de la variété n'a été possible que dans la première observation (type Frinuli).

Les hétérozygotes sont cliniquement indemnes, sur le plan biologique le taux du F X serait autour de 50% (20-75%) (6). Ceci a été constaté dans les observations 2, 3 et 4 (voir arbre généalogique).

Le traitement fait appel au sang total, au P.F.C., au P.P.S.B. et au concentré en FIX qui est riche en FX 30 UI/ml (cité dans 5).

Le risque de transmission du virus HIV (observation n° 1) est actuellement très faible.



CONCLUSION :

Le déficit congénital en facteur de stuart est une affection rare. Les manifestations hémorragiques apparaissent souvent au cours de la première année de vie.

La prise en charge fait appel à une équipe multidisciplinaire (pédiatre, hématologue, orthopédiste...).

La meilleure prévention demeure le dépistage dans une famille à risque des hétérozygotes dans un but de conseil génétique.

BIBLIOGRAPHIE

01 - BERNARDI F., MARCHETTI G., PATRACCHINI P., VOLINI A.S, GEMMATI D., SIMIONI P., GIROLAMI A.
Partial gene deletion in a family with factor X deficiency. *Blood*, 1989, 73, 8 : 2123-27.

02 - BERTINA R.M., AIDERKAMP G.J.H., NOOY E.
A variant of factor X that is defective only in extrinsic coagulation. *Thromb. Haemost.*, 1981, 46 : 88.

03 - DENSON KWE, LURIE A., DE CATALDO F., MANNUCCI PM.
The factor X defect : reconition of abnormal forms of factor X. *Br. J. Hematol.*, 1970, 18 : 317-27.

04 - DE SOUSA C., CLARK T., BRADSHAW A.
Antenatally diagnosed subdural heamarrhage in congenital

factor X deficiency
Arch. Dis. Child, 1988, 63 : 1168-74.

05 - DE STEFAND V., LEONE G., FERRELLI H., HASSAN J., MAGGIOGE G.
Factor X rome : a congenital factor X variant defective at different degrees in the intrinsic and the extrinsic activation. *Br. J. Haematol.*, 1988, 69 : 387-91.

06 - EL GHARBI Y.
Thèse de Doctorat de Médecine
Fac. Med. Tunis, n° 198

07 - FAIR DS., EDGINGTON TS.
Heterogeneity of hereditary and acquired factor X deficiencies by combined immunochemical and fonctional analyses. *Br. J. Haematol.*, 1985, 59 : 235.

08 - FAURE GILLY J., MARET J., THOUVEREZ JF., BELLIVILE J.
Le facteur de stuart et son déficit congénital 1964, JB Bailière Editeur, Paris.

09 - GIROLAMI A., BRUNETTI A., BAREGGI G., CELLA G.
Abnormal factor X (Factor X friuli) coagulation disorder. The heterozygote population. *Acta Haematol.* 1974, 51 : 40-50.

10 - GIROLAMI A., MOLARO G., LAZZARIN M., SCARPA R., BRUNETTI A.
A new congenital hemorrhagic condition due to the presence of an abnormal factor X (Factor X friuli) : study of a large kindred. *Br. J. Haematol.*, 1970, 19 : 179 - 92.

11 - GIROLAMI A., MOLARO G., LAZZARIN M., SCARPA R., BRUNETTI A.
A new haemorrhagic condition due to presence of an abnormal factor X (factor X friuli) : a study of a large kindred. *Br. J. Haematol.*, 1971, 21 : 695.

12 - GIROLAMI A., VICARIOTO M., RUZZA G., GAPPELLATO G., VERGOLANI A.
Factor X padua : a new congenital factor X abnormality with a defect only in the extrinsic system
Acta Heamatol., 1985, 73 : 31.

13 - GRAHAM JB., BARROW EM., HOUGIE C.
Stuart clotting defect II genetic aspects of a new hemorrhagic state. *J. Clin. Invest.* 1987, 36 : 497.

14 - JOSSO F., SULTAN Y.
Pathologie de l'hémostase, pathologie constitutionnelle de la coagulation.
Chap. 81 : 751-7.
Hematologie 3^{ème} Edition, Flammarion Paris.

15 - LECHNER K., MAHR G., MARGARTI ELLER P., DEUTSCH E.
Factor X voralberg, a new variant of factor X deficiency. *Thromb. Haemost.*, 1978, 42 : 58.

16 - LEYTUS SP., FOSTER DC., KURACHI K., DAVIE EW.
gene for human factor X : a blood coagulation factor whose gene organization is essentially identical with that of factor IX and protein C. *Biochemistry*, 1986, 25 : 185.

17 - NORA RE., BELL WR., NOE DA., SHOLAR PW.
Nouvel factor X deficiency. Normal partial thromboplastin time and associated spindle cell thymoma
Am. J. Med., 1985, 79 : 122-6.

18 - OTT R., PFEIFFER RA.

Evidence that activities of coagulation factor VII and X are linked to chromosome 13 (q 34).
Hum Hered, 1984, 34 : 123.

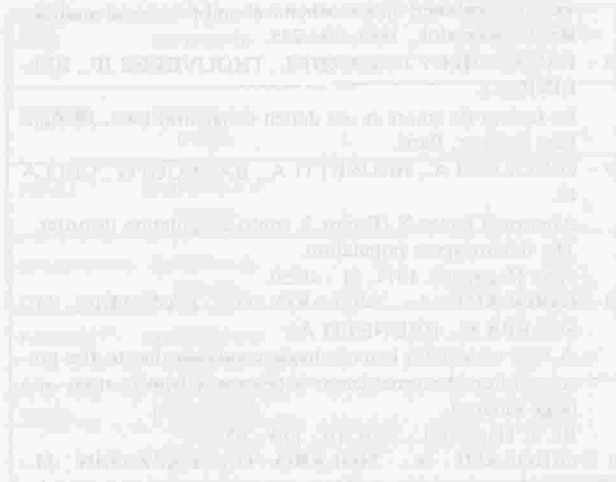
19 - PARKIN J.D., MADARAS F., SWEET B., CASTALDI P.A.

A further inherited variant of coagulation factor X.

Aust. N. Z. J. Med., 1974, 4 : 561-4.

20 - ROYLE N.J., FUNG M.R., MAC GILLIVRAY RTA, HAMERTON J.L.

The gene for clotting factor 10 is mapped to 13q 32 qter.
Cytogenet Cell Genet., 1986, 41 : 185.



**Le tabac
ou la santé:
Choisissez
la santé**



ENDOCARDITE BACTERIENNE SUR VALVES TRICUSPIDES AU COURS DES CIV

A. BEN KHALFALLAH, DH. CHAKROUN, M. KAMMOUN

Service de Cardiologie – Hôpital Menzel Bourguiba – Tunisie

إلتهاب الشغاف الجرثومي للصمام المثلث الشرف للعيب البطيني

ملخص: نعرض حالتين للصمام المثلث الشرفي مع إلهاب الشغاف في مرض القلب الولادي. تسجيل لقلب بالصدى مكن من تشخيص المرض مبرزا العيب بين البطين وكشف نابتة في الصمام المثلث الشرف. المضادات الحيوية لم تكن ناجحة البديل البيولوجي للصمام المثلث الشرف مع علاج العيب البطيني هي الطريقة المثلى.

الكلمات الأساسية: إلهاب الشغاف الجرثومي – الصمام المثلث الشرف

B. KHALFALLAH A. & Col. – Endocardite bactérienne sur valves tricuspides au cours des CIV.

La Tunisie médicale, Janvier 1993, Vol. 71 N° 1

RESUME : Deux cas d'endocardite tricuspidiennne sur cardiopathies congénitales type CIV sont rapportés. Dans le 1er cas le tableau clinique est marqué par une fièvre oscillante isolée. Dans le 2è cas le tableau clinique est complet associant un syndrome fébrile avec des signes cutanés de diffusion septicémique. Les hémocultures sont positives au staphylocoque aureus dans un cas.

L'échocardiographie a permis de confirmer le diagnostic en montrant la CIV et la présence de grosses végétations sur la valve septale de la tricuspide.

L'inefficacité de l'antibiothérapie a conduit dans les 2 cas à l'intervention chirurgicale pour fermer la CIV par patch et faire l'exérèse de la tricuspide avec remplacement immédiat par une bioprothèse.

MOTS-CLES : Endocardite bactérienne – Valve tricuspide.

B. KHALFALLAH A. & Al. Bacterial endocarditis of the tricuspid valves in interventricular defect.

La Tunisie médicale, January 1993, Vol. 71 nr. 1

ABSTRACT : We report two cases of tricuspid valve endocarditis in congenital heart diseases.

The presentation was an isolated fever in the first case, and a prolonged fever associated with skin lesions in the other. Blood cultures had isolated a staphylococcus aureus in one case.

Echocardiography confirmed the diagnosis showing the interventricular defect and the tricuspid valve vegetations. Antibiotherapy was unsuccessfull, and a bioprothèse tricuspid valve was indicated in association with cure of the interventricular defect.

KEY-WORDS : Bacterial endocarditis – Tricuspid valves.

L'endocardite du coeur droit de siège tricuspide est surtout rencontrée chez les toxicomanes. L'atteinte de la valve tricuspide au cours des cardiopathies congénitales est beaucoup plus rare et se voit surtout en cas de CIV ou de T4F.

Le diagnostic est facilité par l'apport de l'échocardiographie en cas d'endocardite végétante. L'antibiothérapie adaptée relayée par la chirurgie a beaucoup amélioré le pronostic de cette affection.

Nous rapportons dans ce travail, deux observations d'endocardite infectieuse sur valves tricuspides au cours d'une cardiopathie congénitale type CIV.

OBSERVATION N° 1 :

La jeune H.Z. née en 1980 est porteuse d'une CIV sur dextrocardie avec situs in versus découverte dès l'âge de 3 mois. Elle fût perdue de vue et n'a été revue que le 2-2-87 quand elle a été hospitalisée pour un syndrome fébrile isolé d'installation brutale.

Davant l'association de la fièvre avec la CIV le diagnostic d'endocardite infectieuse évoqué a été confirmé par l'échocardiographie. Celle ci a montré essentiellement la présence d'une CIV de petite taille membranaire sous aortique, sans dilatation des cavités gauches. D'assez grosses végétations sont accolées sur la valve septale de la tricuspide.

Les cavités droites sont dilatées le péricarde est libre le Doppler découvre une insuffisance tricuspide importante.

Les hémocultures sont positives au staphylocoque AUREUS.

Un syndrome inflammatoire non spécifique est noté à la biologie. Sous association antibiotique synergique adaptée aux résultats de l'antibiogramme et par voie parentérale, l'évolution est marquée par l'apparition sur l'ECG d'un rythme nodal avec bloc sinoauriculaire intermittent et allongement de QT rapporté à une hypokaliémie. La fièvre a récidivé après une courte remission transitoire.

Devant la persistance du syndrome infectieux malgré l'antibiothérapie l'indication opératoire a été posée.

L'intervention chirurgicale du 24-4-87 a noté la présence de petites végétations localisées sur les bords libres et la face auriculaire des valves tricuspides. La CIV est effectivement de siège sous aortique à bords épais sans atteinte endocarditique. La CIV est fermée par un PATCH de TEFLON et le chirurgien a réalisé un remplacement valvulaire de la tricuspide par une bioprothèse de LIOTA. Les suites ont été simples. L'antibiothérapie a été maintenue

malgré une culture de valves négative l'ECG note toujours un rythme nodal. Le contrôle échocardiographique montre des cusps fins de cinétique normale avec un gradient transporthétique normal au Doppler.

L'évolution lointaine est favorable avec un recul de 4 ans.

OBSERVATION N° 2 :

T.M. âgé de 12 ans est porteur d'une CIV IIa découverte en 1985. Le 1-10-88 il a été hospitalisé pour un syndrome fébrile à 40° avec frisson, polyarthralgies, purpura pétéchial et lésion érythématomateuses aux membres.

Les hémocultures sont négatives en particulier sur milieu de SABOURAUD. L'échocardiographie a montré une CIV large sous aortique de 12 mm de diamètre. Une très grosse végétation pédiculée mobile en « chou fleur » localisée à la valve tricuspide antérieure.

Cette masse prolabe dans l'OD en systole. Les cavités droites sont dilatées. La voie pulmonaire est modérément dilatée mais il n'y a pas d'image de végétation à son niveau. Une IT importante a été notée au Doppler.

Malgré l'antibiothérapie associée (Claforan-Amiklin) la fièvre a persisté. L'échocardiographie de contrôle a montré l'apparition d'un épanchement péricardique antéro-postérieur de faible abondance. L'examen clinique note l'apparition d'une splénomégalie mais aucune porte d'entrée n'a été retrouvée.

L'ECG note un rythme sinusal avec HAD. Le bilan biologique montre un syndrome inflammatoire non spécifique.

Devant l'indication bactériologique l'enfant a été opéré le 27-12-88 Le chirurgien a noté une valve tricuspide entièrement détruite avec disparition de la plus part des cordages. La CIV est relativement large membranaire à bords épais sans végétation.

La CIV est fermée par un patch de WEAVNIT. La tricuspide a été remplacée par une valve de CARPENTIER.

Les suites opératoires étaient simples. La culture des valves systématique est stérile. L'antibiothérapie est maintenue.

L'état hémodynamique est bon. L'ECG a noté un BAV complet transitoire de J₀ à J₄ puis retour en rythme sinusal avec PR long.

L'enregistrement HOLTER a montré un tracé de

rythme auriculaire avec périodes de LUCIANI WENCKEBACH très fréquents sans BAV plus important. L'évolution lointaine est marquée par la persistance du rythme sinusal avec un PR allongé à 24% sans signes de dysfonctionnement prothétique après un recul de 30 mois.

COMMENTAIRE :

Les endocardites du coeur droit surviennent beaucoup moins fréquemment que celles des endocardites du coeur gauche.

La fréquence est estimée à 5 à 10% de toutes les endocardites⁽⁵⁻¹¹⁾. Elle touche avec prédilection la valve tricuspide que la valve pulmonaire : 80% selon PANIDIS⁽¹¹⁾.

L'endocardite tricuspide sur cardiopathie congénitale est encore moins fréquente. Elle l'est encore plus au cours des CIV. Ainsi dans le service de cardiologie infantile de Bicetre et sur 14500 malades examinés sur une durée de 15 ans, 22 cas d'endocardites infectieuses sur cardiopathie congénitales ont été recensées dont 2 seulement sur CIV isolées avec localisation tricuspides⁽⁶⁾.

Shah au cours d'une étude prospective évalue cette fréquence à 2 pour 1000 patients-année.

Les cardiopathies congénitales les plus souvent en cause sont la CIV et la CAP mais surtout la T4F (60% selon DAHAN⁽¹⁾).

La porte d'entrée est en règle retrouvée 2 fois sur 3 ce qui n'a pas été le cas pour nos deux patients. Elle est le plus souvent dentaire surtout dans les suites des extractions dentaires sans couverture antibiotique. Le germe en cause est différemment apprécié selon les auteurs.

Pour DAHAN⁽¹⁾ le streptocoque est retrouvé dans 75% des cas alors que le staphylocoque ne l'a été que dans 8%. JAN⁽⁶⁾ rapporte 72% d'endocardite infectieuse à streptocoque. Par contre pour PANIDIS⁽¹¹⁾ 43% des endocardites sont dues au staphylocoque auréus et 22% au streptocoque VIRIDANS. Les autres germes sont moins fréquemment retrouvés qu'il s'agisse de Bacille gram négatif⁽¹⁷⁾ ou de *Candida albicans*. Ces derniers ont une prédilection pour les terrains immunodéprimés⁽¹⁴⁾.

Le siège des lésions ostériennes lors des endocardites bactériennes sur cardiopathie congénitale dépend du type des lésions et du trajet de sang à travers les cavités cardiaques. Ainsi au cours des CIV les lésions ostériennes peuvent siéger soit sur les sigmoïdes aortiques soit sur la valve tricuspide. C'est

le cas de nos deux patients. Moins fréquemment l'endocardite intéresse les sigmoïdes pulmonaires.

Le diagnostic d'endocardite bactérienne n'est souvent porté que tardivement après une longue évolution du syndrome fébrile : 72 jours en moyenne selon DAHAN⁽¹⁾. 3 mois dans 27%, 2 mois dans 36% des cas et 1 mois dans 34% des cas selon PANIDIS⁽¹¹⁾.

Le premier syndrome est presque toujours la fièvre peu élevée et isolée. Les manifestations pulmonaires (point de côté, toux et parfois signes cliniques de coeur pulmonaire aigu) constituent dans le cadre des endocardites tricuspides à côté du syndrome fébrile, des hémocultures et des modifications auscultatoires l'un des critères permettant d'évoquer le diagnostic qui sera confirmé par l'échocardiographie.

Les signes traduisant une diffusion septicémique telle que la spléno-mégalie, les signes cutanés, neuro-méningés et la rétinite septique sont fréquemment retrouvés dans les endocardites bactériennes.

Cependant dans le cadre précis de l'endocardite tricuspide sur cardiopathie congénitale la splénomégalie est l'un des éléments les plus constants⁽¹⁻⁶⁾. Les signes cardiaques sont rarement au 1er plan et peu constants. La découverte d'une insuffisance tricuspide ou d'insuffisance ventriculaire droite n'est pas habituelle et leur présence est de mauvais pronostic. C'est surtout la modification auscultatoire qui est d'intérêt diagnostique.

Le bilan biologique montre un syndrome inflammatoire non spécifique. Les hémocultures constituent l'examen clé. Quand elle est pratiquée au moment d'un frisson, ensemencée sur un milieu enrichi, elle est souvent positive⁽⁶⁾. Mais ces conditions idéales ne sont pas toujours réalisées. Leurs répétitions multiplient les chances de positivité. L'échocardiographie est l'examen capital dans le diagnostic des endocardites⁽⁹⁾. Sur l'écho 2D, les végétations apparaissent comme des masses mobiles oscillantes irrégulières et inhabituellement larges envahissant la valve tricuspide.

En mode TM les végétations apparaissent comme des échos irréguliers attachés à la tricuspide sans en limiter la mobilité.

D'autres anomalies échocardiographiques sont visualisées : la dilatation ventriculaire droite, le mouvement paradoxal du septum interventriculaire et la dilatation auriculaire droite dans les cas où existe une regurgitation tricuspide.

La sensibilité de l'échocardiographie dans les

endocardites tricuspides est de 20 à 65% pour le mode de TM et de 80% à 100% pour le mode 2D.

L'écho 2D par son pouvoir de visualiser les relations spéciales intracardiaques et de montrer les trois valvules tricuspides est supérieure au mode TM dans la détection des végétations. Celles de la valve tricuspide sont habituellement larges ce qui est dû probablement à la largeur de l'anneau tricuspide et à la pression systolique basse du ventricule droit qui permettent aux végétations de croître de manière plus importante.

L'échocardiographie permet aussi de suivre le devenir de ces végétations⁽⁹⁾ qui restent généralement stables quand à leur taille et à leur aspect. Les examens échocardiographiques répétés sont nécessaires durant la cure du traitement médical et même après chirurgie : on peut observer une augmentation de la taille des végétations entre le 8^e et le 14^e jour du traitement⁽⁸⁾. A partir du 30^e jour une régression nette de leurs tailles peut être observée (aspect cicatriciel brillant) et 6 mois après, une disparition des échos peut être constatée dans certains cas à la faveur d'embolies périphériques⁽⁹⁾. Rarement on assiste à une disparition ou une régression brutale des végétations après un épisode clinique d'embolie pulmonaire.

Certaines végétations peuvent être diagnostiquées secondairement après un premier examen négatif. Dans d'autres cas une augmentation de taille de la végétation peut se voir au cours du traitement sans qu'elles soient de mauvais pronostic pour certains auteurs, pour d'autres, cette augmentation de taille de la végétation peut être un élément péjoratif⁽¹¹⁾. L'échocardiographie permet enfin de faire le diagnostic différentiel entre une végétation de la valve tricuspide et un myxome de l'oreillette droite, ou une valve myxomateuse fibreuse ou calcifiée qui peuvent avoir des aspects similaires.

Le pronostic de l'endocardite tricuspide est jugé favorable sous traitement médical (50% pour JAN⁽⁶⁾) sauf lorsque l'infection est virulente. Les complications ne sont pas rares. Les infections persistantes, les atteintes multivalvulaires et les germes virulents sont des facteurs de mauvais pronostic. La gravité des endocardites tricuspides sur cardiopathie congénitale est liée à 3 facteurs essentiels :

* La lésion ostérite elle-même qui peut être à l'origine d'embolie pulmonaire.

* Les complications initiales : l'insuffisance tricuspide, les troubles du rythme⁽⁶⁾ (AC/FA) et de la conduction, et les complications thromboemboliques

qu'elles soient fibrinocruoriques ou constituées de fragments de végétations pouvant atteindre la grande valve ou la petite circulation (6-10)

* Les récurrences précoces : 2 fois dans la série de JAN⁽⁶⁾.

Le traitement médical est par principe toujours de première intention. Il consiste en une association d'antibiotique bactéricide, durable par voie parentérale orientée par les données des hémocultures. La guérison est souvent obtenue.

La chirurgie est indiquée devant :

- 1) La persistance du syndrome infectieux malgré les doses adéquates d'antibiotiques.
- 2) Une embolie pulmonaire septique récidivante.
- 3) Une insuffisance valvulaire entraînant une défaillance cardiaque droite rebelle au traitement médical.

Ce traitement chirurgical à 2 buts :

- 1) Remplacer la valve tricuspide détruite et fermer la CIV (indication hémodynamique).
- 2) Faire l'exérèse du foyer infectieux (indication bactériologique).

Les attitudes chirurgicales vis à vis de la tricuspide consistent soit à une excision avec remplacement valvulaire secondaire⁽³⁾ soit à un remplacement immédiat de la valve tricuspide excisée⁽¹²⁾ soit à une excision de la végétation sans remplacement valvulaire⁽⁷⁾.

L'évolution immédiate post opératoire dépend du type de l'indication opératoire (hémodynamique ou bactériologique) qui dépend elle-même des données cliniques, échocardiographiques, bactériologiques et anatomiques de l'endocardite tricuspide et de la CIV.

La mortalité est le plus souvent due à une regurgitation valvulaire pulmonaire, ou à un syndrome de détresse respiratoire secondaire à des embolies pulmonaires septiques récidivantes.

La résistance de l'infection au traitement, l'insuffisance cardiaque droite grave et l'atteinte des valves du cœur gauche représentant d'autres causes moins fréquentes de mortalité⁽¹¹⁾.

CONCLUSION :

L'endocardite tricuspide au cours des CIV est une affection rare. La porte d'entrée est en règle dentaire. Le tableau clinique est dominé par la fièvre souvent isolée. Les manifestations pulmonaires inconstantes constituent l'un des critères permettant

d'évoquer le diagnostic. De tous les signes de diffusion septicémique la splénomégalie est la plus constante.

L'échocardiographie bidimensionnelle permet de confirmer le diagnostic dans la très grande majorité des cas et surtout de suivre le devenir des végétations qui restent généralement stables.

L'évolution dépend de la virulence du germe causal et de l'importance des atteintes valvulaires.

Le traitement médical de première intention est efficace dans la moitié des cas si non il prépare le terrain à la chirurgie qui permet l'exérèse de la tricuspide et la fermeture de la CIV.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - DAHAN M.
Endocardite bactérienne et cardiopathie congénitale
Arch. Mal. Coeur 75° A. 1982, N° 9, 1049, 1054.
- 02 - DAVID H., JOHSON, AMNON ROSENTHAL, ALEXANDER S., NADAS.
A Forty Year Review of bacterial endocarditis in infancy an Childhood
Ciruculation, Vol. 51 Ap 1975 - 581-588.
- 03 - DEBORAH J., BARBOUR MD., WILLIAM C., ROBERTS MD.
Valves excision only verus valve Excision plus Remplacement for active infective endocarditis involving the tricuspide valve.
The American Journal of Cardiology Vol. 57, Feb. 15, 1986 475-477.
- 04 - FRIED LANDER G.
L'endocardite infectieuse chez les drogués.
Nouvelle Presse Med. 17 Oct. 1985, 10, N° 37 - 3045-3048.
- 05 - HAGAN ARTHUR D.
Infective endocarditis of the right heart : diagnostic and treatment implications.
International Journal of Cardiology, 6, 1984, 33-34.
- 06 - JAN Y., LOTH P.
Endocardite bactérienne de l'enfant sur cardiopathies congénitales.
Aspects cliniques et évolutifs.
A propos de 22 observations.
- Arrech. Franç. Ped. 1974, 31, 955-971.
- 07 - JAGGER J.D., MC CANGHAN B.C., CHARLES G.K PAWSAY
Tricuspid valve endocarditis cured by excision of a singl vegetation.
Am. Heart Journal, Sept. 1986, 626-627.
- 08 - LEONARD E., GINSTON, ROBERT J., SIEGEL, J MICHAEL CRILEY.
Natural History of Tricuspid valve endocarditis : A two dimensional echocardiographic study.
Am. J. of Cardiology VI. 49, June 1982 - 1853-1859.
- 09 - MARAUD L., VIDAL B., ROUDAUTER, DALLO LLCHIO M.
L'endocardite tricuspide interêt de l'échocardiographie. Données évolutives. A propos de 11 cas.
Arch. Mal. Coeur, 79è année, 1986, N° 2, PP 154-161.
- 10 - MOHANDAS M., SHENOY, ERNEST GRIF, SANDOR A., FRIEDMAN, IAM MEBOWITZ
Paradoxal embolism Secondary to tricuspid valve endocarditis.
Am. J. of Cardiology Vol. 54, Dec. 1984, 1374-1375.
- 11 - PANIDIS I.P., KOTLER M.N., MINTZ G.S., ROSS J., WEBER J.
Clinical and echocardiographic correlations in right heart endocarditis.
International Journal of Cardiology 6 (1984) 17-31.
- 12 - STERN H.J.
Immediate tricuspid valve remplacement for endocarditis.
The Journal of Cardiovasc. Surgery 91-1986, 163-167.
- 13 - SWIFT P.T.
Staphylococcus aureus tricuspid valve endocarditis in young women after gynaecological events.
A report of 3 cases.
SA Medical Jounarl Vol. 66, 8 Dec. 1984, 891-893.
- 14 - TIMOTHY L., PRUETT, ORI D., ROTSTEIN, ROBERT W., ANDERSON, RICHARD L., SIMMONS.
Tricuspid valve candidas endocarditis. Successful tricuspid with valve sparing debridment and antifungal chemotherapy in a muttiorgan transplant recipient.
The American J. of Medecine Vol. 80, Jan. 198, 116-118.
- 15 - WITCHITZ S.
Aspects actuels des endocardites infectieuses
La Nouvelle Presse. med., 17 Oct. 1981, 10, N° 37, 3043-3044
- 16 - WITCHITZ S.
Les indications chirurgicales dans l'endocardite infectieuse.
- 17 - WITCHITZ S.
Les endocardites infectieuses à bacilles gram négatif.
Arch. Mal. Coeur 75è année, 1982, N° 9, 989-997

Abonnez-vous à la Tunisie Médicale

Tarif d'abonnement annuel

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

SARCOMES OSTEOGENIQUES DU SEIN REVUE DE LA LITTERATURE A PROPOS D'UN CAS

M. FRIKHA***, A. BOILLETOT*, JP. BELLOCQ**, B. CUCLOS*,
JM. LANG*, F. OBERLING*

* Service d'Onco-Hématologie - Hôpital de Haute-pierre - France

** Service d'Anatomie pathologique - Hôpital de Haute-pierre - France

*** Service Hématologie Hôpital Hédi Chaker - Sfax - Tunisie

الورم العظمي للثدي بخصوص حالة واحدة

ملخص : قدم المؤلفون ملاحظة بخصوص سيدة عمرها 57 سنة ، كانت تشكو من ورم في الثدي الأيسر . وقد أوضحت دراسة الأغشية إثر استئصال الثدي حسب " باتاي " أن هذا الورم هو من النوع العظمي . كما كانت نتيجة بقية التحاليل التكميلية سلبية ، واتباع استئصال الثدي بعلاج كيميائي على طريقة " روزان " ت 10 . كانت الحالة تتطور نحو الأفضل وذلك بعد ثلاثة سنوات وتسعة أشهر من المرافقة .

الكلمات الأساسية : ورم عظمي للثدي - طريقة " روزان " ت 10

FRIKHA M. & Col. - Sarcome ostéogénique du sein (Revue de la littérature à propos d'un cas).

La Tunisie médicale, Janvier 1993, Vo. 71 N° 1

RESUME Les auteurs rapportent l'observation d'une dame de 57 ans qui a présenté une tumeur du sein gauche.

L'étude histologique après mammectomie selon Patey a conduit à un sarcome ostéogénique

Le bilan d'extension s'est révélé négatif

La mammectomie est suivie par une chimiothérapie du protocole Rosen T₁₀.

L'évolution est favorable sans métastases ni récurrence locale après 3 ans et 9 mois d'évolution.

MOTS-CLES : Sarcome ostéogénique du sein - Protocole Rosen T₁₀

FRIKHA M. & Al. - Osteogenic sarcoma of the breast (Report of a case and review of the literature)

La Tunisie médicale, January 1993, Vo. 71 nr. 1

ABSTRACT : The authors report the case of a 57 year old French Women, who presented a tumor of the left breast.

Histologic examination, performed after a Patey mammectomy, concluded to an osteogenic sarcoma.

Extension staging showed no other localization.

Mammectomy is followed by a chemotherapy after Rosen T₁₀ protocole

The evolution is favorable without metastases, nor local recurrence after 3 years and 9 months of evolution.

KEY-WORDS : Osteogenic sarcoma of the breast - Rosen T₁₀ protocole

Bonet en 1700 a rapporté la 1ère description de tumeur ostéogénique du sein (2). Jusqu'en 1964, 116 cas ont été décrits dans la littérature (5). Depuis, une dizaine de cas ont été publiés.

OBSERVATION :

Madame W. MADELEINE âgée de 57 ans, se présente avec une volumineuse masse de 7 cm au niveau du sein gauche adhérente au plan superficiel. L'examen du sein controlatéral est normal. Deux ganglions axillaires sont palpables.

La mammographie retrouve en projection supéro-externe du sein gauche une volumineuse opacité de 5 cm de diamètre environ, très dense, à contours légèrement polycycliques. Il n'y a pas de microcalcifications.

La cytoponction mammaire gauche n'a pas permis le diagnostic. Une mammectomie selon Patey avec curage ganglionnaire a été pratiquée.

Histologiquement, il s'agit d'une prolifération cellulaire très inhabituelle constituée de nappes de volumineuses cellules rondes ou ovoïdes, parfois fusiformes, à noyau généralement unique, mais parfois multiple, hyperchrome hétéromorphe et très fréquemment en mitose (10 à 20 mitoses pour 10 champs en grossissement d'objectif 40 selon les territoires tumoraux). Ces nappes cellulaires néoplasiques sont parsemées d'innombrables cellules géantes multinuclées dont les noyaux sont de taille modérée et régulière. Ces cellules géantes sont réactionnelles et de type myéloplaxe. Les coupes en paraffine permettent de mettre en évidence de minuscules travées ostéoïdes formées par des cellules néoplasiques. En périphérie, le néoplasme est au contact de lobules et de galactophores dont le revêtement est sans particularité.

Les ganglions de curage axillaire sont indemnes de malignité (0/18).

Le bilan d'extension s'est révélé négatif.

Le dosage des phosphatases alcalines est normal, ainsi que celui des marqueurs tumoraux. Les dosages hormonaux sont dans les limites de la normale.

Madame W.M. a été ensuite traitée par chimiothérapie du protocole Rosen T 10 (10, 11).

Après 3 ans et 9 mois d'évolution, il n'a pas été noté de récurrence locale ni de localisation secondaire.

DISCUSSION :

Le sarcome ostéogénique est très rare en dehors du squelette osseux (17), mais a été décrit au niveau

de la thyroïde, du rein, de la vessie, de l'utérus (6), des intestins (8) et du cerveau (14).

L'estimation de la fréquence des sarcomes ostéogéniques du sein est très difficile à cause de la terminologie conflictuelle de tels néoplasmes, (tumeurs métaplasiques, tumeurs mixtes, sarcomes ostéoïdes, ostéochondrofibrosarcomes...)

Selon Jenstrom, les sarcomes constituent moins de 1% des tumeurs malignes du sein. Parmi les sarcomes, les ostéosarcomes représentent 12,5% et sont donc des tumeurs très rares (5). Barnes et Col. ont publié 10 cas de sarcomes du sein dont 2 sont des ostéosarcomes (1).

Cette tumeur qui survient généralement chez les femmes d'âges moyen ou avancé peut survenir à la 3^{ème} décennie (5). Il a été rapporté 1 cas masculin (15).

La taille de la tumeur est variable de 3 à 30 cm et elle peut être lisse, régulière ou lobulée, solide ou kystique, fixe ou mobile et occasionnellement ulcérée (9).

L'origine de l'ostéosarcome du sein est obscure. Dans 40% des cas la préexistence ou la coexistence d'un fibroadénome peut être retrouvée et certains auteurs pensent que tous les ostéosarcomes du sein dérivent d'une métaplasie à partir du stroma d'un fibroadénome. (5, 13). Chez notre patiente, aucun argument de fibroadénome préexistant n'a été mis en évidence.

Des ganglions axillaires sont palpables dans 28% des cas mais sont presque toujours bénins (1, 9, 13), ce qui est d'ailleurs le cas de notre patiente.

Le poumon est le site le plus commun des métastases (17) ; des métastases osseuses, cutanées, cérébrales (1, 9) et médiastinales (4) ont été aussi notées.

Les aspects mammographiques montrent dans certains cas de microcalcifications et de microspicules (18), mais le plus souvent, comme c'est le cas de notre patiente, il s'agit d'une image hyperdense sans microcalcifications (7, 16).

La scintigraphie au technicium 99 diphosphonate, quant elle est faite avant l'intervention, montre une hyperfixation au siège de la tumeur (6).

L'élévation des phosphatases alcalines en dehors de métastases hépatiques est habituelle dans ces tumeurs. Elle a été notée dans 5 cas des 6 ostéosarcomes des tissus mous publiés par UMA Rao et coll (17). Elle est liée à la sécrétion de l'enzyme par la tumeur comme le témoigne la baisse de son taux après excision de la tumeur (6).

Le pronostic des ostéosarcomes du sein est difficile à établir à cause du petit nombre des patientes dans chaque série. La survie médiane des patientes avec ostéosarcome extraosseux traité par chirurgie exclusive est de 20 mois avec une survie à 5 ans de 25% (17). Pour Lumsden et coll une simple mastectomie avec excision marginale est suffisante pour le contrôle de la maladie localement, le curage ganglionnaire axillaire n'est pas indiqué (6) ; alors que dans la série des ostéosarcomes extraosseux de UMA Rao et coll, la récurrence locale n'est pas survenue chez 4 patientes après chirurgie radicale mais a été observée chez 3 des 4 patientes après simple excision de la tumeur (17).

Il n'a pas été observé de réponse objective à la chimiothérapie (17) ; cependant, devant les résultats avantageux d'une chimiothérapie associant de hautes doses de Méthotrexate, d'Adriamycine et une combinaison de Bléomycine, Cyclophosphamide et Actinomycine D (BCD) dans les sarcomes ostéogéniques osseux (3, 10, 11) nous avons préféré traiter notre patiente par le protocole Rosen T 10.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - BARNES L., PIETRUSZKA M.
Sarcomas of the breast : a clinico-pathological analysis of 10 cases. *Cancer* 1977, 40 (4), 1577-85.
- 02 - BONET T. (1700)
Mammae osseae in virgine cum pectoris hydrope. *Sepulchretum sine anatomia practica ex-cadaveribus morbo denatis*
Vol., 2, p. 552, Geneva : Cramer and Perachon.
- 03 - CRISENTO MOSENDE, MANUEL GUTIERREZ, BRENDA CAPARROS, GERALD ROSEN
Combination chemotherapy with Bleomycin, Cyclophosphamide and Dactinomycin for the treatment of osteogenic sarcoma.
Cancer 1977, 40 : 2779-86.
- 04 - HUTTON CW, STRANG C.
Osteosarcoma of breast recurring with mediastinal obstruction. *Postgraduate Medical Journal* 1984, 60 : 159-161.
- 05 - JENSTROM P., LINDBERG L., MELAND ON.
Osteogenic sarcoma of the mammary gland.
Am. J. Clin. Path. 1963, 40, (5) : 521-526.
- 06 - LUMSDEN AB., HARRISON D., CHETTY V., GOING J.J. MIM B.
Osteogenic sarcoma : a rare primary tumor of the breast
European Journal of Surgical Oncology 1985, 11 : 183-186.
- 07 - MITRI ACHRAM, SELIM ISSO, GHASSAN RIZK
Osteogenic sarcoma of the breast : some radiological aspects.
The British Journal of Radiology 1985, 58 : 264-265.
- 08 - NOJIMA T., GEBHARDT M.C., MANKIN H.J., SCHILLER A.L.
Extraosseous osteosarcoma presenting with intestinal hemorrhage : case report and literature review.
Human pathology 1986, vol. 17 N° 1 : 85-87.
- 09 - NORRIS H.J., TAYLOR M.B.
Sarcomas and related mesenchymal tumors of the breast.
Cancer 1968, 22 (1) : 22-28.
- 10 - ROSEN G., CAPARROS B., HUVOS A.G., KOSLOFF C., NIRENBERG A., CACAVIO A., MARCOV R., LANE J.M., METHA B. URBAN C.
Selection of post operative adjuvant chemotherapy based on the response of the primary tumors to preoperative chemotherapy.
Cancer 1982, 49 : 1221-1230.
- 11 - ROSEN G., TAN C., SANMANEECHAI A., BAETTEI E.J., MARCOV A., MURPHY L.
The rationale for multiple drug chemotherapy in the treatment of osteogenic sarcoma.
Cancer 1975, 35 : 936-945.
- 12 - SAVAGE A.P., SAGOR G.R., DOVEY P.
Osteosarcome of the breast : a case report with an unusual diagnostic feature.
Clinical Oncology 1984, 10, 295-298.
- 13 - ROTTINO A.S., HOWLY C.P.
Osteoid sarcoma of the breast : a composition of fibroadenoma. *Archives of pathology* 1949, 40-44.
- 14 - SKIP J., DONALD B.F., HUNTER SHELDEN C.
Primary osteogenic sarcoma of the brain : case report J. *Neurosurg* 1976, Vol. 44, 92-95.
SUN PY.
Osteogenic sarcoma of the breast : report of a case and review of the literature.
Chines Med. J. 1952, 70 : 46-53.
- 16 - THOMAS AMK, NATHAN BE.
Primary osteosarcoma of the breast.
The British Journal of Radiology 1984, 57, 762-764.
- 17 - UMA RAO, ANTHONY CHANG, DUDOLKAN M.S.
Extraosseous osteogenic sarcoma : clinicopathological study of eight cases and review of a literature.
Cancer 1978, 41 : 1488-1496.
- 18 - WATT AC., HAGGAR AM., KRASICKY GA.
Extraosseous osteogenic sarcoma of the breast : mammographic and pathologic findings

INFORMATION

**18 th INTERNATIONAL CONGRESS
OF CHEMOTHERAPY**

STOCKHOLM 27 / 6 / 93 to 2 / 7 / 93

**SCB PO Box 6911
S - 102 39 Stockholm - Suède**

Tél. : + 46 8 23 09 90 Fax : + 46 8 34 84 41 Télex : 11556

TORSION ISOLEE DE LA TROMPE DE FALLOPE

A. JEDOU, C. MOUELHI, F. ZHIOUA, M. SRASRA, S. MERIAH

Service de Gynécologie Obstétrique et de Reproduction Humaine – Hôpital Aziza Othmana – Tunis

الإعوجاج المنفرد للبوبق

ملخص: الإعوجاج المنفرد للبوبق هي حالة نادرة سببها غير معروف. بعض الحالات المرضية تسبب ظهوره. نعرض حالة وقع كشفها من خلال عوارض حادة للبطن. يؤكد المؤلفون على أهمية التشخيص والتكهن والعلاج بواسطة منظار كشف الجوف. العلاج كان بتقويم البوق وقطع الكيس المبيضي بواسطة منظار كشف الجوف.

الكلمات الأساسية: إعوجاج منفرد - بوق - كيس مبيضي

JEDOU A. & Col. – Torsion isolée de la trompe de fallope
La Tunisie médicale, Janvier 1993, Vo. 71 N° 1

RESUME : La torsion isolée de la trompe est une éventualité rare, d'étiologie inconnue. Des conditions pathologiques prédisposent souvent sa survenue.

Nous rapportons un cas découvert à l'occasion d'un syndrome abdominal aigu.

Les auteurs insistent sur la valeur diagnostique, pronostique et thérapeutique de la coelioscopie.

Le traitement a consisté en une détorsion de la trompe et une ablation du kyste para-ovarien par voie coelioscopique.

MOTS-CLES : torsion isolée – Trompe de fallope – Kyste du para-ovaire.

JEDOU A. & Al. – Isolated torsion of the fallopian tube
La Tunisie médicale, January 1993, Vo. 71 nr. 1

ABSTRACT : Isolated torsion of the fallopian tube is a rare disease of the unknown etiology.

Pathological conditions often pre-dispose to torsion.

A case is reported and the symptoms, differential diagnoses, etiology and diagnostic procedures are discussed.

The authors insisted to the gain of laparoscopy in the diagnoses and the treatment.

KEY-WORDS : Isolated torsion – Fallopian tube – Ovary cyst.

La torsion isolée de la trompe réalise une condition très rare. Depuis la description du premier cas en 1890, seuls 400 cas ont été publiés (6).

Un diagnostic précoce et un traitement sans délai sont les seuls garants pour préserver la fertilité de la patiente.

La coelioscopie d'un grand apport diagnostique, permet actuellement un traitement conservateur depuis l'avènement de techniques de chirurgie percoelioscopique.

Nous rapportons un cas clinique :

Mme H.A. âgée de 32 ans appendicectomisée, primigeste, primipare, est admise dans le service pour un syndrome douloureux pelvien évoluant depuis 24 heures en période menstruelle. Ce syndrome douloureux est accompagné de vomissements sans arrêt des matières et des gaz ni troubles urinaires.

L'examen clinique trouve une patiente apyretique, un abdomen sensible dans l'étage sous ombilical et au toucher vaginal, un utérus de taille normale et une douleur exquise avec empatement du cul-de-sac gauche.

Le dosage des B.H.C.G. est négatif (< 5 mU) et l'échographie objective une masse latéro-utérine gauche hétérogène de 60 sur 58 mm, un utérus de taille et de volume normales et un ovaire droit normal.

Une coelioscopie est alors indiquée devant la suspicion de torsion de kyste ou l'annexe. Elle objective la présence au niveau de la portion ampullaire de la trompe gauche d'une formation bleutée de 5 à 6 cm de diamètre avec torsion de la trompe sur son axe de deux tours de spires. L'ovaire, le ligament rond et le ligament utéro-ovarien sont normaux. Ainsi que l'annexe droit et l'utérus.

On procède à la détorsion de la trompe et on découvre un kyste du para-ovaire de 5 cm de diamètre qu'on résecte par coeliochirurgie.

Après une toilette au sérum physiologique, la trompe prend un aspect normal. On se contente donc du traitement conservateur.

Les suites opératoires sont simples et la patiente est mise sortante à J2 post-opératoire.

L'examen anatomo-pathologique conclue à un kyste bénin.

Six mois après, la patiente ne présente plus aucune symptomatologie.

DISCUSSION :

La torsion isolée de la trompe est une éventualité rare, dont la pathogénie est multifactorielle et ne peut pas toujours être élucidée pour chaque cas. Mais il apparaît aussi que la clé de voûte de tous les mécanismes avancés (anatomique, embryologique, hémodynamique et mécanique) soit l'existence d'une masse polaire annexielle. La torsion d'une trompe pathologique et d'ailleurs, de loin la situation la plus fréquente (4, 7, 9).

Les causes de torsion de trompes sont groupées en deux groupes (6, 10) :

- Causes intrinsèques : longueur excessive de la portion spiralée de la trompe, hémato ou hydro-salpinx, trompe néoplasique, ligature de trompe, mésosalpinx distal incomplet et dysfonctionnement anatomique avec peristaltisme tubaire anormal.

- Causes extrinsèques : masses ovariennes ou para-ovariennes, aggrandissement utérin par une grossesse ou une tumeur, adhérences tubaire, traumatisme ou mouvement brusque du corps et congestion pelvienne.

Le plus souvent, la torsion survient en période d'activité génitale (8) et fréquemment en période ovulatoire ou prémenstruelle ce qui est en accord avec la théorie de congestion pelvienne (2).

Avant la puberté, la torsion intéresse tout l'annexe, mais des torsions isolées de trompes ont été rapportés (5, 13).

La torsion de trompe post-ménopausique est extrêmement rare (1, 6).

La traduction clinique de la torsion de trompe est très polymorphe. Elle est essentiellement douloureuse.

La rareté de cette entité et l'absence de signes pathognomoniques ne devraient pas occulter la valeur d'un examen clinique minutieux et d'un interrogatoire précis.

La douleur souvent à type de coliques, siège au niveau d'une fosse iliaque et peut irradier à la fosse lombaire posant un problème de diagnostic différentiel avec une pathologie rénale ou urétérale (6). Il s'y associe fréquemment des troubles digestifs.

La température normale ou peu élevée est un argument contre le diagnostic d'appendicite aiguë ou de P.I.D.

L'examen note une défense localisée plus ou moins facile à vaincre. Le toucher vaginal associé au

palper abdominal sera souvent difficile du fait de la douleur intense réveillée par l'exploratoire d'un cul-de-sac ; quand une masse est palpée, elle est souvent séparée de l'utérus par un sillon et pose le problème diagnostique avec la grossesse extra-utérine et la torsion ou la rupture de kyste annexiel (3, 11).

Certains auteurs estiment que la torsion survient plutôt à droite qu'à gauche, dans une proportion de 3/2. Ceci est expliqué par le comblement du côté gauche par le sigmoïde (6). D'autres auteurs nient la réalité de cette notion (2, 12).

Au terme de cet examen peu spécifique, il est vrai, mais évocateur d'une urgence chirurgicale abdominale, l'échographie pelvienne et surtout la coelioscopie sont d'un grand intérêt diagnostique. Cette dernière permet de reconnaître directement la torsion, d'apprécier l'état de la trompe et de préciser l'existence éventuelle de lésions associées.

Le traitement d'une trompe tordue est exclusivement chirurgical et consistait souvent en une salpingectomie.

Cependant, nous pensons que ce traitement doit bénéficier de l'apport récent, mais considérable que constitue la coeliochirurgie. En effet l'usage des récentes techniques devraient permettre de sauvegarder d'avantages de trompes tordues, surtout que ;

- L'aspect macroscopique ne préjuge pas toujours des véritables dommages anatomiques.
- Et que des coelioscopies de contrôle sont toujours possibles dans un deuxième temps.

Le traitement per-coelioscopique consiste en une détorsion de la trompe, geste techniquement simple, avec traitement étiologique (kyste de l'ovaire ou du para-ovaire, grossesse extra-utérine, hydrosalpinx). Très accessoirement un geste radical s'impose.

Par ailleurs la coeliochirurgie offre :

- une durée d'hospitalisation et de convalescence brève.
- une morbidité per-et post-opératoire grandement diminuée.
- un risque d'adhérences post-opératoire et de stérilité secondaire nul, alors qu'il est faible mais réel après laparotomie.
- le coût de cette opération est ainsi bien moindre pour la patiente et pour la société.

CONCLUSION :

La torsion isolée de la trompe est une urgence chi-

rurgicale, posant un problème diagnostique différentiel difficile.

Elle bénéficie actuellement de l'apport diagnostique, pronostique et thérapeutique de la coelioscopie.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - AZOURAY R.S., CHEHAB R.M.
The twisted adnexa : a clinico-pathological review.
Diag. Gynecol. Obstet. 1980, 2, 185-191
- 02 - BERNARDUS R.E., VANDER SLIKKER J.W., ROEX A.J. M., DIJKHUIZEN G.H., STOLK J.G.
Torsion of the fallopian tube : Some considerations of its etiology.
Obstet. Gynecol. 1984, 64, 675-678.
- 03 - BITRI M.B.H.
La torsion d'annexe.
Thèse Médecine 1991 Tunis.
- 04 - DUEHOLM M., PRAEST J.
Isolated torsion of the normal fallopian tube.
Acta. Obstet Gynecol Scand 1987, 66, 89-90.
- 05 - DUFFY T.S.
Torsion of the fallopian tube in a premenarchal girl.
Postgrad med. 1981, 57, 267.
- 06 - FILTENBORG T.A., HERTZ J.B.
Torsion of the fallopian tube.
Europ. J. Obstet. Gynec. Reprod. Biol. 1981, 12, 177-181.
- 07 - FLINTHOLM J., NICOLAISEN B.
Torsion of the normal fallopian tube.
Ugeskr Leag., 1981, 143, 1280.
- 08 - HOROVITZ J., MAUGEY B., FONTAINE B., GONNET J.M., DUBECY J.P.
Torsion isolée de la trompe de fallope.
J. Gyn. Obst. Biol. Reprod. 1984 (Société Nationale de Gyn-Obstet. de France, Réunion du 30-11-1983).
- 09 - KUMMAR E.B., CODRINGTON-MEGGS G.C., RAO A.B., PERSAND V.
Isolated Torsion of the fallopian tube.
West Indian Med., 1984, 33, 120.
- 10 - NICHOLS D.H., JULIAN P.J.
Torsion of the adnexa
Clinical Obst. Gynecol. 1985, 28, 375-380.
- 11 - RUSSIN L.D.
Hydrosalpinx and tubal torsion : a late complication of tubal ligation
Radiology. 1986, 159, 115-116.
- 12 - VIERHOUT M.E., WALLENBOURG H.C.
Torsion of the fallopian tube : a case report of a bilateral non simultaneous torsion and a review of the literature.
Europ. J. Obstet. Gynec. Reprod. Biol. 1986, 23, 111-115.
- 13 - WARD M.J., FRAZIER T.G.
Torsion of normal uterine anexa in childhood : a case report.
Pediatrics, 1978, 61, 573-574.

Le diagnostic d'un grand syndrome d'origine...
général...
depuis l'établissement de l'existence de...

Le diagnostic d'un grand syndrome d'origine...
général...
depuis l'établissement de l'existence de...

Le diagnostic d'un grand syndrome d'origine...
général...
depuis l'établissement de l'existence de...

Le diagnostic d'un grand syndrome d'origine...
général...
depuis l'établissement de l'existence de...

Le diagnostic d'un grand syndrome d'origine...
général...
depuis l'établissement de l'existence de...

Le diagnostic d'un grand syndrome d'origine...
général...
depuis l'établissement de l'existence de...

Le diagnostic d'un grand syndrome d'origine...
général...
depuis l'établissement de l'existence de...

Le diagnostic d'un grand syndrome d'origine...
général...
depuis l'établissement de l'existence de...

Le diagnostic d'un grand syndrome d'origine...
général...
depuis l'établissement de l'existence de...

Le diagnostic d'un grand syndrome d'origine...
général...
depuis l'établissement de l'existence de...

Le diagnostic d'un grand syndrome d'origine...
général...
depuis l'établissement de l'existence de...

Le diagnostic d'un grand syndrome d'origine...
général...
depuis l'établissement de l'existence de...

Le diagnostic d'un grand syndrome d'origine...
général...
depuis l'établissement de l'existence de...

Le diagnostic d'un grand syndrome d'origine...
général...
depuis l'établissement de l'existence de...

Le diagnostic d'un grand syndrome d'origine...
général...
depuis l'établissement de l'existence de...

Le diagnostic d'un grand syndrome d'origine...
général...
depuis l'établissement de l'existence de...

XXII CONGRES MEDICAL MAGHREBIN
Alger : 2 - 3 - 4 - 5 Mai 1993

**CARCINOME EPIDERMOÏDE DE LA LEVRE
INFERIEURE SUR CICATRICE DE LUPUS
ERYTHEMATEUX CHRONIQUE :
PREMIER CAS MAROCAIN**

B. HASSAM, K. SENOUCI, B. LAZRAK, F. BENNOUNA-BIAZ

Clinique Dermatologique Avicenne – Rabat – Maroc

ورم بشراني للشفاة السفلى على آفة ذأب حمامي مزمن. أول حالة مغربية

ملخص: إن إحصاء حالات كثيرة في الادبيات الطبية تظهر إمكانية تنكس آفاته الغشاء المخاطي للذأب الحمامي المزمن. ونعرض هنا لحالة ظهور ورم شوكي خلوي تم زرعه على آفات ذأب حمامي مزمن أصاب الشفاة السفلي لمريض كان منذ عشر سنين خاضعا لعلاج حالة ذأب حمامي مزمن بمصلحة الامراض الجلدية بمستشفى ابن سينا.

الكلمات أساسية: ورم بشراني - شفاة سفلى - ذأب حمامي مزمن

HASSAM B. & Col. – Carcinome épidermoïde de la lèvre inférieure sur cicatrice de lupus érythémateux chronique : premier cas marocain.

La Tunisie médicale, Janvier 1993, Vo. 71 N° 1

RESUME : De nombreux exemples recensés dans la littérature font état d'une possible dégénérescence des lésions des muqueuses du L.E.C. Nous rapportons un cas d'épithélioma spino-cellulaire greffé sur une lésion de L.E.C de la lèvre inférieure chez un patient suivi pour L.E.C au service de dermatologie d'Avicenne depuis plus de 10 ans.

MOTS-CLES : Carcinome épidermoïde – Lèvre inférieure – Lupus érythémateux chronique.

HASSAM B. & Al. – Epidermoid carcinoma of lower lip on scar of erythematous chronic lupus : first moroccan case

La Tunisie médicale, January 1993, Vo. 71 nr. 1

ABSTRACT : Some cases of skin cancer developing from erythematous chronic lupus were publied among the world.

We make know our experience about a case of a patient suffering with a chronic erythematous lupus with a lip cancer that were developing from this mucous localisation.

KEY-WORDS : Epidermoid carcinoma – Lower lip – Erythematous chronic lupus.

I - INTRODUCTION :

C'est en 1986, que Curie et Riessmeyer décrivent les premiers cas de cancers cutanés sur lésion de lupus érythémateux chronique (L.E.C). Depuis, de nombreux auteurs font état d'une telle association morbide : JADASSOHN (1904) recense 13 cas, WANDER (1921) décrit 100 cas, GRANA (1984) publie 130 cas, DUVAL (1980) arrive à décrire 200 cas, 1989, le premier cas marocain est décrit.

II - REPORT DE CAS :

Mr. B.H... 32 ans, phototype «noir» est hospitalisé en 1971 pour bilan de L.E.C. du visage confirmé à l'histologie ; mis sous crème écran anti-solaire et anti-paludéens de synthèse (NIVAQUINE* cp : 3 cp/J) et revu régulièrement à la consultation du service.

En 1986, le patient présente un bourgeonnement érosif sur lésion lupique de la lèvre inférieure. Il présente par ailleurs des lésions de L.E.C. multiples (face, tronc, cuir chevelu, membre supérieur).

Une biopsie de la lésion érosive labiale inférieure est en faveur d'un carcinome épidermoïde invasif, mature, bien différencié.

Le bilan d'extension confirme l'absence de métastase viscérale et l'absence de signe de lupus systémique.

Après avis des radiothérapeutes, Mr. B.H. subit une radiothérapie à la dose de 6000 rads en deux séances; l'évolution favorable au départ, est émaillée de complications loco-régionales à type de délabrement étendu avec induration de la partie gauche de la lèvre inférieure et de la joue gauche. Cependant que se développent des lésions bourgeonnantes érosives et douloureuses labiales supérieures et inférieures.

Hospitalisé en France (Hôpital Henri - Mondor - Paris) sur sa demande il reçoit une chimiothérapie à base de :

* Bleomycine * I.V.D. :

J1 : 15 mg.
J1 à J5 : 16 mg/m²/J

* Cisplatine * I.V.D. :

J1 à J5 : 100 mg/m²/J.

* Fluoro-Uracile * I.V.D. :

J1 à J5 : 650 mg/m²/J. au total, 3 cures à trois semaines d'intervalle.

Dans les suites immédiates on note une régression

de l'infiltration sous-mentale et des érosions végétantes labiales inférieures.

L'histologie de contrôle confirme l'absence de tumeur résiduelle. Pris en charge par la suite en chirurgie plastique il subit une résection symphysaire des parties molles avec lambeau ostéo-musculo-cutané.

III - COMMENTAIRES :

* **La fréquence** des cancers cutanés sur lésion de L.E.C. est estimée à 2% des cas selon KAPRESER (1952) et MILLARD (1978).

Le siège de prédilection étant par ordre de fréquence décroissante joues, nez, lèvres inférieures, oreilles.

* **Le type histologique** le plus fréquent est l'épithélioma spino-cellulaire (95% des cas).

* **Selon le phototype** : la fréquence étant accrue sur peau blanche.

* **Selon le délai d'apparition** : 7 à 20 ans après l'apparition du L.E.C.

* **Le pronostic** : d'une telle association est sévère surtout en cas d'atteinte labiale.

* **Les facteurs incriminés** dans la genèse de cette association morbide sont nombreux et variés :

- irradiations, arsenic autrefois utilisé dans le traitement.
- perturbations immunitaire : diminution des lymphocytes «T» suppresseurs, rôle cytotoxique des anticorps anti-nucléaires.
- le caractère cicatriciel de la lésion : rôle essentiel.
- effet dépigmentant du L.E.C. : rôle de la lumière sur la cicatrice.
- le développement de cancers cutanés sur cicatrice de L.E.C. est identique aux cancers cutanés développés sur cicatrice de radio-dermite, lupus tuberculeux, lichen érosif...

IV - NOTRE OBSERVATION :

Appelle les remarques suivantes :

* Le développement de cancers cutanés sur peau noire est rare (1,5% de l'ensemble des cancers), surtout en zone non endémique.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - CARUSO W.R., STEWART M.L., NANDA V.K., QUISMORIO F.P.
Squamous cell carcinoma of the skin in black patients with

discoïd lupus erythematosus J. Rheumatol., 1987, 14 : 156-159.

02 - EVENOU P., CVITKOVIC E., MAMELLE G., DUVILLARD P., KLIJANIENKO G., WAGNER L., NOBLE J.P., WENDLING J.L., GUILLAULME J.C., AVRIL M.F.
Rémission complète (clinique et histologique) d'un épithélioma spino-cellulaire évolué par chimiothérapie seule. Ann. dermatol. Venerol., 1988, 145 : 1285-1288.

03 - FLEMING I.D., BARNAWELL J.R., BURLISON P.E., RANKIN J.S.
Skin cancer in black patients. Cancer, 1975, 35 : 600-605.

04 - GARRETT A.B.
Multiple squamous cell carcinomas in lesions of discoïd lupus erythematosus. CUTIS, 1985, 313-315.

05 - GOH C.L., ANG L.C., HO J.
Squamous cell carcinoma complicating discoïd lupus Erythe-

matusus Intern. J. Dermatol., 1987, 26 (2) : 110-111.

06 - HEIDER L., STEGER O., SCHMOECKEL C.
Spinozelluläres Karzinom auf den Boden eines chronisch discoïden lupus erythematosus. Der Hautarzt, 1984, 35 : 464-467.

07 - HOWARD L.S., SCHWARTZ J., SCHWARTZ R.A.
Squamous cell carcinoma In : dermatology in General Medicine. Fitzpatrick, pp. 746-758.

08 - KEITH W.D., KELLY A.P., SUMRALL A.J., CHHABRA A.
Squamous cell carcinoma arising in lesions of discoïd lupus erythematosus in black persons. Arch. Dermatol., 1980, 116 : 315-317.

09 - MARTIN S., ROSEN T., LOCKER E.
Metastatic squamous cell carcinoma of the lip. Arch. Dermatol. 1979, 115 : 1214.

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 - 16, Rue Touraine - 1002 Tunis - Belvédère

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

● العلاج الطبّي للحول

- س. مراكشي - ل. السبعي - ل. ناصف - آ جدي - س. عياد 3

■ دراسات أصلية

● العلاج المحافظ للكيس المائي المفتوح في القنوات البيلية

- ش. بلخوجة - ح. مستيري - م. ص. بن عمار - ب. لعراي 7

● الصفة والصفة التشخيصية للمرض الدرقي في الشمال الغربي التونسي (نفزة) (حول 375 حالة)

- ر. زنايدي - ك. بن سلامة - س. شماخي 13

● سلوكيات الوقاية وتحريض الصحة عند طبيب القطاع الخاص

- م. نجاح - ن. مطير - م. قاسم - ك. بن سالم - أ. حاج فرج - م. مرزوقي 19

● ورم كروكبرغ حول 9 حالات

- أ. شحطان - أ. ببادة - ب. رحارب - م. دهياي - د. فرحاتي - أ. جبراري - أ. خرباشي - أ. شاوي 25

● فقدان الوراثة لمادة ستيوارت : دراسة حول أربع حالات

- ع. عيادي - م. بجاوي - ي. الغربي - ح. سلامة - ر. لخرة - أ. عمارة - ر. قصطي - ع. حفصية - ف. كافي 31

■ حالات سريرية

● التهاب الشغاف الجرثومي للصلمام المثلث الشرف للعييب البطيني

- ع. بن خلف الله - ض. شقرون - م. كمون 37

● الورم العظمي للثدي بخصوص حالة واحدة

- م. فريخة - أ. بوالوتو - ج. ب. بالكوك - ب. كيكو - ج. م. لانق - ف. أوبرلينق 43

● الإعوجاج المنفرد للبوق

- أ. جدوي - ش. مولهي - ف. زهيوه - م. صراصة - ص. مرياح 47

● ورم بشراني للشغاف السفلي على آفة ذأب حمامي مزمن أول حالة مغربية

- ب. حسام - ك. سنوسي - ب. لزرق - ف. بنونة بياز 52

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 :

T. BEN CHAABANE

H. BOUJNAH

H. BOUSSEN

S. GAIGI

M. GUEDDICHE

M. HAMZA

A. HORCHANI

B. ZAKHAMA

هيئة التحرير :

ت. بن شعبان

ح. بوجناح

ح. بوسن

ص. قايجي

م. قديش

م. حمزة

ع. حرشاني

ب. زخامة

العنوان : دار الطبيب - 16، نهج توران - تونس - الهاتف : 790.924

La Tunisie Médicale : Maison du Médecin

16, Rue Touraine - 1002 Tunis - Belvédère Tél.: 790.924

Reproduction interdite - Tous droits réservés pour tous pays



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

Sommaire

MISE AU POINT

- Intérêt pronostique de l'hyperactivité bronchique dans l'asthme. A. TENABENE, M. BESBES, H. GHUEDIRA, H. AOUINA, S. TAKTAK, T. EL. GHARBI 59
- La sécurité infectieuse de la transfusion sanguine. J. GARGOURI, A. BRUNOT, T. SOUISSI 63

ARTICLES ORIGINAUX

- Le traitement du glaucome primitif à angle ouvert en milieu Tunisien. R. ZHIOUA, A. OUERTANI, L. LASRAM, M. EL EUCH, K. GUERMAZI, L. MATRI, F. TRIKI 71
- Les invaginations intestinales aiguës du nourrisson et de l'enfant : à propos de 33 cas. A. MAHFOUDH, M. CHAABOUNI, M. HACHICHA, A. KARRAY, A. BESBES, I. BEYROUTI, A. TRIKI 75
- Paraparesie tropicale au maroc (Epidémiologie et diagnostic) A. SAMI, S. CHIHEB, M. AÇHOUR, B. FAROUKI, A. BEN SLIMAN, M. BOUCETTA, M. YAHYAOUI 81
- Les dépenses et la consommation alimentaire chez les sportifs lycéens pendant et en dehors du mois de ramadan effet du jeûne sur la performance. F. BEN SALAMA, M. HSAIRI, J. BELAID, N. ACHOUR, A. ACHOUR, T. NACEF 85
- Analyse immunologique de 16 anticorps antinucléaires au cours du lupus érythémateux disséminé. A. BOULILA EL GAIED, B. HINTATI, F. FAKHFAKH, H. KARRAY, J. HACHICHA, A. JARRAYA, H. AYADI 91
- Périhépatite à chlamydia : à propos de neuf cas et revue de la littérature. H. REZIGA, S. DERBAL, S. ABDELFATTAH, H. OUESLATI 97
- Le syndrome de Peutz-Jeghers : à propos de 5 cas avec revue de la littérature. A. NAJJAR, R. DEBBECHE, A. GHORBEL, F. MEZNI, M. OUELBANI, T. SAKKA, M. SALEM, B. MEKNINI 105

CAS CLINIQUE

- Abscès du foie à streptococcus milleri au cours d'une fièvre typhoïde. L. JEMNI, N. DERBAL, S. CHEMLI, F. BAHRI, N. BOUJAARFAR 111

INFORMATIONS : 74, 84, 90, 96, 104, 110

Contents

UPDATING

- The prognosis interest of the study of the bronchial hyper reactivity in asthma. A. TENABENE, M. BESBES, H. GHUEDIRA, H. AOUINA, S. TAKTAK, T. EL. GHARBI 59
- Infectious security of blood transfusion. J. GARGOURI, A. BRUNOT, T. SOUISSI 63

ORIGINAL PAPERS

- Treatment chronic open glaucoma in Tunisia. R. ZHIOUA, A. OUERTANI, L. LASRAM, M. EL EUCH, K. GUERMAZI, L. MATRI, F. TRIKI 71
- The acute intestinal intussusception of nourishing and child. A. MAHFOUDH, M. CHAABOUNI, M. HACHICHA, A. KARRAY, A. BESBES, I. BEYROUTI, A. TRIKI 75
- The tropical paraparesis in Morocco (Epidemiology and diagnosis). A. SAMI, S. CHIHEB, M. ACHOUR, B. FAROUKI, A. BEN SLIMAN, M. BOUCETTA, M. YAHYAOUI 81
- Food intake and energy expenditure of high school sportsmen under fasting (Ramadan) and non-fasting conditions. Impact of fasting on physical performance. F. BEN SALAMA, M. HSAIRI, J. BELAID, N. ACHOUR, A. ACHOUR, T. NACEF 85
- Immunological analysis of 16 antinuclear antibodies in systemic lupus erythematosus. A. BOULILA EL GAIED, B. HINTATI, F. FAKHFAKH, H. KARRAY, J. HACHICHA, A. JARRAYA, H. AYADI 91
- The perihepatitis with chlamydia : about 9 cases. H. REZIGA, S. DERBAL, S. ABDELFATTAH, H. OUESLATI 97
- Peutz-Jegher's syndrome : report of 5 cases and literature review. A. NAJJAR, R. DEBBECHE, A. GHORBEL, F. MEZNI, M. OUELBANI, T. SAKKA, M. SALEM, B. MEKNINI 105

CLINICAL CASE

- Enteric fever complicated by streptococcus milleri abscess. L. JEMNI, N. DERBAL, S. CHEMLI, F. BAHRI, N. BOUJAARFAR 111

INFORMATIONS : 74, 84, 90, 96, 104, 110

INTERET PRONOSTIQUE DE L'HYPERREACTIVITE BRONCHIQUE DANS L'ASTHME

A. TENABENE, M. BESBES, H. GHUEDIRA, H. AOUINA, S. TAKTAK, T. EL GHARBI

Hôpital A. Mami de Pneumophtisiologie - Ariana - Tunis

L'hyper-réactivité bronchique (HRB) désigne l'aptitude des bronches à réagir exagérément par une broncho-obstruction à une grande variété de stimuli naturels (air froid, exercice, polluants atmosphériques...) ou administrés au laboratoire (Histamine, Acétylcholine et dérivées...). Elle est l'une des traits caractéristiques de l'asthme mais n'en est pas spécifique (30). Plus de 40 ans après sa reconnaissance, l'HRB continue à être à l'ordre du jour. Les travaux les plus actuels sont consacrés à la méthodologie de sa mise en évidence (18), aux mécanismes la régissant (7, 14) et surtout à son apport pronostique. En effet, l'étude du degré d'HRB est de plus en plus envisagée dans l'appréciation de la sévérité de l'asthme en remission ; les critères habituels de sévérité basée sur l'examen clinique, le score symptôme, la consommation médicamenteuse et l'EFR en période intercritique ne reletant pas toujours fidèlement l'état de la fonction respiratoire.

Certaines publications ont ainsi jeté un doute sur l'apport de l'examen physique du clinicien dans l'appréciation de la sévérité de l'obstruction bronchique (20, 32). Les patients seraient d'ailleurs mieux habilités à prédire le degré de leur obstruction bronchique (38). Cependant l'existence d'asthmatiques percevant incorrectement leur état bronchique empêche de se fier, dans tous les cas à leur interrogatoire. La dyspnée est, en effet, très infidèlement corrélée au degré d'obstruction basale et à la sévérité de l'asthme ; d'importantes variations provoquées (11, 12) ou spontanées (19) du calibre bronchique étant parfois peu ou pas du tout perçues.

Le score médicamenteux n'est également pas bien corrélé à la sévérité de l'affection. Il est trop tributaire de la perception de la dyspnée qui, pour beaucoup de malades et de médecins, constitue l'élément principal sur lequel est ajustée l'intervention théra-

peutique. Ce traitement n'est plus adéquat dès lors que cette perception n'est plus correcte.

L'état d'obstruction bronchique est évidemment identifié par des examens objectifs para-cliniques mais plus qu'un examen isolé qui peut ne pas mettre en évidence une obstruction labile (exploration normale au moment de sa réalisation et perturbée quelques instants plus tard), c'est surtout la surveillance pluriquotidienne prolongée qui sera instructive. Pour des considérations pratiques, cette surveillance ne fera pas appel à des méthodes de mesure sophistiquées mais sera réalisée grâce à un index grossier : la mesure du débit expiratoire de pointe (DP).

La généralisation de cette surveillance a permis de détecter des syndromes obstructifs chez des sujets asymptomatiques «mauvais percepteurs». Elle a surtout permis d'objectiver chez certaines personnes une instabilité et une labilité du tonus bronchique.

L'appréciation d'un autre paramètre objectif, la réactivité bronchique non spécifique, pourrait être également utile dans l'évaluation de la sévérité d'un asthme ; des corrélations intéressantes ayant été dégagées entre son degré et aussi bien l'importance des manifestations cliniques et fonctionnelles que le degré d'instabilité bronchique.

* Instabilité bronchique :

Il était admis depuis longtemps que, comme pour les sécrétions surréaliennes, la fonction rénale, la température corporelle..., le tonus bronchique avait chez le sujet normal des variations journalières et un rythme circadien. En effet, Israël en 1951 (25°), puis de nombreux autres auteurs avaient montré par des mesures spirométriques simples des variations des paramètres respiratoires en fonction de leur moment de réalisation dans la journée. L'avenement et la généralisation ces dernières années de la

mesure pluriquotidienne et prolongée du DP confirme ces constatations en objectivant chez le sujet normal un pic diurne du DP à 16h et un creux nocturne à 4h. Une étude effectuée chez des patients maintenus à domicile pendant 6 jours et donc non exposés aux polluants de l'environnement trouve la même rythmicité qui semble donc dépendre plutôt de facteurs endogènes (27). D'après Hetzel (23), 65,6% des sujets normaux ont des fluctuations journalières de leur DP de 8,3%. Ces fluctuations augmentent avec l'âge et sont plus importantes et plus constantes chez l'asthmatique (fluctuation supérieure à 12% du DP).

L'analyse, sur des courbes de mesures pluriquotidiennes et prolongées, des moyennes m du DP, de ses variations d'amplitude a et de la périodicité p de leurs modifications dans la journée (normalement de 24h) (voir figure) (24) a permis d'individualiser parmi les asthmes en remission 2 entités particulières d'asthme instable (41) :

L'asthme nocturne, caractérisé par une chute importante du DP matinal avec cependant une périodicité p conservée conférant une relative stabilité à la rythmicité du DP et donc du tonus bronchique ; le maximum de chute du DP survient à 2h du matin chez les enfants et à des moments plus variables chez l'adulte (22).

Plusieurs mécanismes ont été évoqués (34) à l'origine de ces perturbations nocturnes : exposition allergénique avec réaction immédiate ou tardive, la posture, le sommeil, un reflux gastro-oesophagien, le refroidissement des voies aériennes... et surtout les modifications nycthemerales des sécrétions de catecholamine, la chute du DP étant prévenue par la perfusion d'adrénaline et son importance corrélée à la diminution de ses taux sériques et urinaires (39). La diminution des taux sériques de catecholamine s'accompagne également d'une élévation des médiateurs mastocytaires, notamment l'histamine (2). Ainsi, la diminution nocturne du taux d'adrénaline pourrait induire une bronche obstruction soit directement par réduction de la stimulation endogène de beta récepteurs du muscle lisse soit indirectement par libération de médiateur. Ces événements survenant durant le sommeil expliquent les modifications de la sensibilité bronchique à l'histamine qui est maximale le matin au réveil.

Sur le plan clinique, ces variations se traduisent par des réveils nocturnes et surtout une oppression matinale durable ; les oppressions de durée inférieure à l'heure, relativement fréquentes, relèvent plutôt de la stagnation des sécrétions bronchiques

durant la nuit et disparaissent après la toux.

* **L'asthme labile**

Caractérise une forme d'asthme avec des modifications très importantes et surtout répétées du DP (modification de la période p) alternant parfois plusieurs fois dans la journée des moments d'obstruction importante et de labilité bronchique. Ces asthmes sont souvent qualifiés d'émotifs à cause de leur extrême variabilité. Ils surviennent chez l'atopique et le non atopique ; leur mécanisme est inconnu et leur réponse au traitement très variable d'un individu à l'autre.

Cette instabilité bronchique est très caractéristique de la maladie asthmatique et peut avoir, dans les formes douteuses, un intérêt diagnostique certain. Elle a également un intérêt pronostique indéniable (5), ses 2 formes (Asthme nocturne et Asthme labile) étant associées à une augmentation des morts subites dans l'asthme.

Il convient donc de bien les reconnaître pour mieux les contrôler. La mesure régulière du DP est certes très intéressante, mais un peu astreignante surtout chez des malades ne percevant pas leur dyspnée et donc privés de motivation suffisante. La mise en évidence d'une HRB dont le degré est bien corrélé à l'importance de l'instabilité bronchique doit inciter à mieux surveiller et contrôler ces asthmes.

* **Relation HRB instabilité bronchique**

Des corrélations significatives ont été rapportées entre le degré d'HRB et l'importance de l'instabilité bronchique évaluée par les mesures des variations quotidiennes du DP. En appréciant la réactivité bronchique à l'histamine (PC20 histamine) et en évaluant les modifications diurnes pendant une semaine du DP appréciés à 6h-8h et à 16h-18h chaque fois avant et 15 minute après inhalation d'un bêta mimétique, chez 32 asthmatiques et 9 sujets témoins, Ryan et Coll (37) ont objectivé d'importantes corrélations entre le degré d'HRB et les variations entre le DP matinale avant bêtamimétique et le DP de l'après-midi après bêtamimétique. Ces corrélations existent aussi mais sont plus faibles lorsqu'on ne considère que les fluctuations diurnes du DP avant bêtamimétique. La même étude a également établi des corrélations étroites entre l'importance de la réactivité bronchique, les symptômes asthmatiques et la perturbation du DP matinale lorsque le PC20 histamine était inférieur à 2 mg/ml (réactivité bronchique modérée ou élevée) tous les asthmatiques étaient symptomatiques et avaient des valeurs

basses du DP (avec parfois des VEMS normaux) ; aucun patient ayant un PC20 supérieur à 20 mg/ml n'avait de variation diurne du DP alors que 3 étaient asthmatiques. Lorsque la réactivité bronchique était faible (PC20 entre 2 et 20 mg/ml) la moitié des asthmatiques était asymptomatique et la fluctuation de leur DP était faible. Ces dernières constatations rejoignent celles de Juniper (26) qui rapporte que les asthmatiques ayant un PC20 histamine inférieur à 2 mg/ml sont peu ou pas symptomatiques et ne nécessitent que des traitements épisodiques.

A travers une enquête par auto-questionnaires postaux chez 1474 électeurs de Southampton avec une étude de la réactivité bronchique chez un sous groupe de 102 personnes. Mortagy et Col. (33) ont établi d'importantes corrélations entre le degré d'HRB et certaines manifestations cliniques d'instabilité bronchique : l'oppression matinale durable (supérieure à 1 heure, les réveils et gênes nocturnes et les sifflements et l'oppression diurne à l'inhalation d'air froid ou de polluants non spécifique. L'association de ces 3 symptômes cliniques et de l'HRB a été qualifiée par ces auteurs de «syndrome d'instabilité bronchique dont la prévalence était estimée à 6-7%. D'après les auteurs ce syndrome n'est pas synonyme d'asthme et peut se voir dans les autres bronchopathies chroniques obstructives.

Dans la bronchite chronique, l'existence d'une HRB n'est pas constante. Elle est surtout observée lorsqu'il y a réduction du calibre bronchique basale et variation journalière du DP (1). Sa présence est également de mauvais pronostic, le déclin de la fonction pulmonaire étant plus important et plus accéléré chez le bronchitique chronique hyper-réactif (18).

* Relations HRB et sévérité de l'Asthme :

Signalées depuis longtemps par Curry (17), puis mises en doute dans les années 1970 (35) les relations inter-individuelles entre l'importance de l'HRB et la sévérité des manifestations asthmatiques semblent actuellement certaines (26, 31) ; le degré d'HRB des populations ayant des asthmes de sévérité différente paraissant intimement lié à leurs scores symptômes, besoin médicamenteux et nombre d'hospitalisation dans l'année écoulée.

Ces mêmes corrélations ont également été rapportées dans des études intra-individuelles ; chez le même asthmatique, la réactivité bronchique n'est pas une donnée fixe mais varie et dépend de l'état de sévérité de l'affection. Elle diminue nettement en période de rémission (34, 40) pouvant presque se normaliser au bout de 2 années asymptomatiques ;

et s'aggrave à la réapparition des manifestations cliniques. Cette situation est particulièrement nette chez les polléniques (6, 9, 10) dont la réactivité bronchique connaît des variations saisonnières et en pathologie professionnelle où cette réactivité dépend largement des expositions aux différentes nuisances (15). Ceci est à rapprocher également des constatations de laboratoire d'élévation de la réactivité bronchique non spécifique après provocation allergénique en particulier si celle-ci est accompagnée de réaction tardive (13).

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - BAHOUS J., CARTIER A., OUMET G., PINEAU L., MALO JL.
Non allergic bronchial hyperexcitability in chronic bronchitis.
Am. Rev. Respir. Dis., 1984, 129, 216-220.
- 02 - BARNES P., FITZGERALD G., BROWN M., DOLERY C.
Nocturnal asthma and change in circulating epinephrine, histamine and cortisol.
N. Engl. J. Med., 1980, 303, 263, 267
- 03 - BARNES P.
Nocturnal asthma : mechanisms and treatment.
Brit. Med. J., 1984, 288, 1397-1398.
- 04 - BATTEMAN JRM., CLARK SW.
Sudden death in asthma.
Thorax 1979, 34, 40-44.
- 05 - BELLIA V., CIBELLA F., COPPOLA P., GRECO V., PERATTA G.
Variability of peak expiratory flow rate as a prognostic index in asymptomatic asthma.
Respiration 1984, 46, 328-333.
- 06 - BOULIT LP., CARTIER A., THOMSON NC., DOLOVICH J., HARGREAVE FE.
Asthma and increases in nonallergic bronchial responsiveness from seasonal pollen exposure.
J. Allergy, Clin. Immunol., 1983, 71, 399-406.
- 07 - BOUSHEY H A., HOLTZMAN MJ., SHETLER JR., NADEL JA.
Bronchial hyperreactivity.
Am. Rev. Respir. Dis., 1980, 121, 389-413.
- 08 - BRITT EJ., COHEN B., MENKES J., BLEEKER E., PERMUTT S., NORMAN P.
Airway reactivity and functional deterioration in relatives of COPD patients.
Chest, 1980, 77, 2 (S) 260.
- 09 - BRITTON J., CHINN S., BURNEY P., PAPACOSTA A.O., TATTERSFIELD A.
Seasonal variation in bronchial reactivity in a community population.
J. Allergy Clin. Immunol., 1988, 82, 134-139.
- 10 - BRITTON JR., BURNEY PG., CHINN S., PARACOSTA A.O., TATTERSFIELD A.E.
The relation between change in airway reactivity and change in respiratory symptoms and medication in a community study.
Am. Rev. Respir. Dis., 1988, 138, 530-534.

- 11 – BURDON J G W., JUNIPER EF., KILIAN K J., HARGREAVE F E., CAMPBELL E J M.
The perception of breathlessness in asthma.
Am. Rev. Respir. Dis., 1982, 126, 825-828.
- 12 – BUKIN F., MITCHELL K., CHAUDARY B A., ZECHEMAN F W.
The ability of asthmatics to detect added resistive loads.
Am. Rev. Respir. Dis., 1978, 117, 71-75.
- 13 – CARTIER A., THOMSON N C., FRITH P A., ROBERTS R., HARGREAVE FE.
Allergen induced increase in bronchial responsiveness to histamine : relation ship to the late asthmatic response and change in airway caliber.
J. Allergy Clin. Immunol. 1982, 70, 170-177.
- 14 – COCKROFT DW.
Non allergic airway responsiveness.
J. Allergy Clin. Immunol. 1988, 81, 111-119.
- 15 – COCKROFT D.W., COTTON D.J., MINK J.T.
Non specific bronchial hyperreactivity after exposure to western red cedar. A case report.
Am. Rev. Respir. Dis. 1979, 119, 505-510.
- 16 – CURRY J.J.
Comparative action of acetyl-beta-methylcholine and histamine on respiratory tract in normals, patients with hayfever, and subject with bronchial asthma.
J. Clin. Invest. 1947, 26, 430.
- 17 – CURRY J.J.
The action of histamine on the respiratory tract in normal and asthmatic subject.
J. Clin. Invest. 1946, 25, 785-791.
- 18 – EISER M., KERREBIJ KF., QUANJER PH.
Guidelines for standardization of bronchial challenge with nonspecific bronchoconstricting agents.
Bull. Eur. Physiopathol. Respir. 1983, 19, 495-514.
- 19 – ELLIS M.E., FRIEND JAR.
How well do asthma clinic patients understand their asthma ?
Brit. J. Dis. Chest. 1985, 79, 43.
- 20 – GODFREY S., EDWARDS RHT., CAMPBELL EJM.
Repeatability of physical signs in airways obstruction.
Thorax 1969, 24, 4.
- 21 – THOMSON NC.
Bronchial responsiveness to histamine or metacholine in asthma : measurement and clinical significance.
J. Allergy Clin. Immunol., 1981, 68, 347-355.
- 22 – HETZEL MR., CLARK TJH
Does sleep cause nocturnal asthma ?
Thorax 1979, 34, 749-754.
- 23 – HETZEL MR., CLARK TJH
Comparison of normal and asthmatic circadian rhythms in peak expiratory flow rate.
Thorax, 1980, 35, 732-738.
- 24 – HETZEL MR.
The pulmonary clock.
Thorax 1981, 36, 481-486.
- 25 – ISRAELS AA.
Asthma Bronchial, Etterige (bacteriele bronchitis) En H et Endocriene system.
Thesis. Gronigen 1951.
- 26 – JUNIPER EF., FRITH PA., HARGREAVE FE.
Airway responsiveness to histamine and metacholine = relationship to minimum treatment to control symptoms of asthma.
Thorax, 1981, 36, 575-579.
- 27 – KERR HD.
Diurnal variation of respiratory function independant of an quality.
Arch. Environ. Health 1973, 26, 144 -152.
- 28 – KILLIAN KJ., CAMPBELL E.J.M.
Dyspnea in : The thorax (part B). C. Roussos, PT. MacKlem, Editors : Marcel Dekker, New York. 1985, 787.
- 29 – KIVILoop J.
Variability of bronchial reactivity to exercise and methacholine in bronchial asthma.
Scand. J. Respir. Dis. 1973, 54, 359.
- 30 – LANG DM., HOOP. RJ., BEWTRA AK., NAIR NM., WATT. GD., TOWNLEY R.G.
Distribution of metacholine inhalation challenge responses in a selected adult population.
J. Allergy Clin. Immunol., 1987, 79, 533-540.
- 31 – MAKINO S.
Clinical significance of bronchial sensitivity to acetylcholine and histamine in bronchial asthma.
J. Allergy 1966, 38, 127, 42.
- 32 – MC. FADDEN ER. JR., KISER R., DEGROOT WJ.
Acute bronchial asthma. *New. Engl. J. Med.* 1973, 288, 221.
- 33 – MORTEGY AK., HOWELL JBL., WATERS WE.
Respiratory symptoms and bronchial reactivity : identification of symptoms and its relation to asthma.
Brit. Med. J., 1986, 293, 525-529.
- 34 – MURANAKO M., SUZUKIS M., YAMOTO T., TADEKA K., OKUMURA H., MAKINO S.
Bronchial reactivities to acetylcholine and IgE levels in asthmatic subjects after long-term remission.
J. Allergy Clin. Immunol., 1974, 54, 32-40.
- 35 – RUBINFELD AR., PAIN MCF.
Relationship between bronchial reactivity, airway caliber and severity to asthma.
Am. Rev. Respir. Dis. 1977, 115, 381-387.
- 36 – RUBINFELD AR., PAIN MCF.
Conscious perception of bronchospasm as a protective phenomenon in asthma.
Chest, 1877, 72 154-158.
- 37 – RYAN G., LATIMER KM., DOLOVICH J., HARGREAVE FE.
Bronchial responsiveness to histamine : relation ship to diurnal variation of peak flow rate, improvement after bronchodilator, and airway calibre.
Thorax, 1982, 37, 423-429.
- 38 – SHIM CS., WILLIAMS MH.
Evolution of the severity of asthma : patients versus physicians.
Am. J. Med., 1980, 68, 11-13.
- 39 – SANTAR CA., CARRUTHERS M., PICKERING CAC.
Nocturnal asthma and urinary adrenaline and non adrenaline excretion.
Thorax, 1977, 32, 677-638.
- 40 – TOWNLEY RG., ROY UY., KOLOTKIN BM., KANG B.
Bronchial sensitivity to metacholine in current and former asthmatic and allergic rhinitis patients and control subjects.
J. Allergy Clin. Immunol. 1975, 56, 429, 42.
- 41 – TUNNER WARWICK M.
On observing patterns of airflow obstruction in chronic asthma. *Brit. J. Dis. Chest.*, 1977, 71, 73, 86.

LA SECURITE INFECTIEUSE DE LA TRANSFUSION SANGUINE

J. GARGOURI*, A. BRUNOT**, T. SOUISSI***

* Médecin Responsable du Centre Régional de Transfusion Sanguine - Sfax - Tunisie

** Médecin Assistant C.R.T.S. Clermont - Femand - France

*** Médecin Chef de Service d'Hématologie - Hôpital Hédi Chaker de Sfax - Tunisie

La transmission des maladies infectieuses représente le 2ème danger majeur des transfusions que le médecin prescripteur ne doit jamais oublier. Plusieurs barrières de sécurité sont à respecter afin de minimiser voire annuler de tels risques.

Nous envisagerons successivement l'intérêt :

- de l'examen clinique et de l'interrogatoire.
- des examens sérologiques et de la prévention active.
- et du traitement des produits plasmatiques finis.

A) L'EXAMEN CLINIQUE ET L'INTERROGATOIRE :

— Un examen clinique bien conduit, fait par un médecin connaissant parfaitement bien les symptômes des maladies en question (hépatites, paludisme, SIDA,...) arrive très facilement à écarter du don de sang les éventuels donneurs présentant des signes pathologiques et à les orienter - ce qui constitue un moyen non négligeable de santé publique - vers les consultations spécialisées.

— C'est surtout l'interrogatoire qui revêt une importance particulière dans la mesure où il aura à écarter même des donneurs apparemment sains. Il devra donc reposer, à la fois sur une bonne connaissance des questions à poser et sur la manière de le faire. Un bon savoir faire, une bonne diplomatie sont souvent nécessaires pour tirer le maximum de connaissances du donneur dans son intérêt et dans celui du receveur qui; par ailleurs, n'est pas totalement ignorant des risques infectieux qui l'entourent.

Plusieurs centres de transfusion de par le monde mettent à la disposition des donneurs un «questionnaire type» les préparant à la visite médicale.

CHASSAIGNE et COLL (8), au sein du groupe de travail de la SNTS française sur les infections transmissi-

bles par transfusion, ont émis un protocole d'interrogatoire tenant compte de tous ces problèmes et le proposent aux responsables de collecte. Ce questionnaire d'orientation comporte 2 parties essentielles :

- une première partie concernant les renseignements généraux ainsi que les antécédants médicaux et chirurgicaux.
- une seconde partie s'intéressant spécialement aux maladies infectieuses avec des questions orientées sur :
 - les hépatites virales
 - la syphilis
 - le paludisme
 - et le SIDA

Cependant la manière de poser les questions serait plus importante que les questions elles mêmes, la formation de celles-ci doit s'adapter :

- au type de donneur : régulier, occasionnel, 1er don,
- à son profil : âge, sexe, profession, ethnique,...
- et aux conditions locales.

En dehors de toutes ces précautions de bon sens, l'interrogatoire qui représente un outil de choix dans la prévention des maladies transmissibles (bien des maladies ne peuvent être écartées que grâce au seul interrogatoire) perd toute sa valeur et donne une fausse sécurité.

B) LES EXAMENS SEROLOGIQUES ET LA PREVENTION ACTIVE :

Le nombre d'examens sérologiques obligatoires augmente pratiquement tous les ans ou presque, le principal souci étant d'éliminer le maximum de risque de transmission des maladies infectieuses les plus redoutables et

non pas toutes.

Les problèmes les plus aigus restent posés pour les HNANB qui n'ont trouvé qu'une solution partielle par la découverte du virus HCV et pour le sida en raison de la période sérologique muette avant la séro-conversion.

Nous allons étudier successivement les moyens actuels de prévention des maladies virales, parasitaires et enfin bactériennes en transfusion sanguine.

1°) Les virus transmissibles par transfusion :

Tous les virus pouvant infecter l'homme et se trouvant en circulation dans le sang peuvent être transmis par transfusion. Plusieurs possibilités peuvent être décrites :

— Cas de l'hépatite A : ou la virémie est de courte durée.

— Cas de l'hépatite B et Non A Non B (H N AA N B) : ou la virémie est prolongée ou chronique asymptomatique.

— Enfin, le virus peut persister à l'état latent dans les leucocytes.

2 cas essentiels illustrent cette situation : le cytomégalo-virus (C M V) et certains rétrovirus de type C /HIV 1, HIV 2.

1.1 : L'hépatite A post-transfusionnelle : (36)

La recherche des marqueurs de l'hépatite A n'est pas nécessaire pour les dons; plusieurs raisons sont à l'origine de telle conduite :

- rareté de la virémie,
- habituelle bénignité de la maladie,
- la grande fréquence des adultes immunisés.

En fait, la transmission de ce virus par transfusion a été décrite exceptionnellement.

1.2. : La virémie prolongée ou chronique asymptomatique.

(a) L'hépatite B : (7,23,36)

Le virus de l'hépatite B ou particule de Dane est un virus à ADN dont le nombre de porteurs chroniques asymptomatiques s'élève à 200 millions dans le monde. Ceci montre que le risque de transmission par transfusion est élevé et, en raison de la possible transformation en formes graves des hépatites B post-transfusionnelles HBPT (hépatite fulminante ou hépatite active cirrhotique aboutissant souvent au cancer du foie), la prévention devient nécessaire. Tous les produits

sanguins (cellulaires ou plasmatiques) issus d'un don contenant le virus sont contaminants sauf ceux préparés par l'industrie tels que facteurs de coagulation, albumine humaine, immunoglobulines (voir plus loin).

La prévention de l'hépatite B consiste à écarter du don les porteurs d'Ag HBS (la présence de l'Ag HBS signe le portage du virus).

Toutes les techniques immunologiques peuvent détecter ce type d'Ag.

La sensibilité de détection a été améliorée après l'immuno-diffusion et l'électro-immunodiffusion de sensibilité médiocre, est venue l'ère des techniques sensibles et spécifiques utilisant enzymes ou radioactivité : ELISA (enzyme linked immuno sorbent assay) et RIA (Radio-immuno-assay) (29). Mais, si le dépistage de l'Ag Hbs sur les dons de sang représente un bon moyen de prévention de l'EBPT, le mieux-surtout dans les pays où l'hépatite est endémique (Asie, Afrique) - est d'opter pour une vaccination collective. Le vaccin habituel dont l'efficacité et l'innocuité sont démontrées et dont la préparation fait appel au plasma de donneurs porteurs de l'Ag Hbs mais l'Ag Hbe, revient cher. Le vaccin recombinant plus récemment obtenu par génie - génétique a permis de réduire les coûts et donc offre une possibilité de vacciner le plus grand nombre de populations exposées.

(b) Les HNANB et l'hépatite C :

Malgré la généralisation du dépistage systématique de l'Ag Hbs chez tous les donneurs de sang au moyen de techniques sensibles et spécifiques; un certain nombre d'HPT a persisté. Par exclusion, ces hépatites ont été appelées NANB. Elles sont généralement bénignes, le plus souvent anictériques.

Mais, dans 50% des cas environ, on assiste à un développement d'une forme chronique avec augmentation des transaminases.

A cette époque, la prévention était réalisée grâce à des tests non spécifiques : recherche d'Ac anti-Hbc, dosage des ALAT :

— La recherche chez le donneur d'Ac anti Hbc a non seulement une valeur pour l'HNANB mais aussi dans des cas de transmission d'HB à Ag HBS négatif (34, 37).

— Le dosage des ALAT (Alanine Amino - Transférase) chez tous les donneurs, a été utilisé en premier en Allemagne Fédérale, à Liège et New-York excluant les donneurs ayant des ALAT 40 uI/l. Actuellement et en raison de la diversité des résultats des ALAT en fonction des laboratoires; ne sont exclus

que les dons ayant un taux d'ALAT supérieur à deux fois la normale du laboratoire (valeur moyenne établie sur un nombre élevé de donneurs sains).

Il faut noter que l'inactivation virale n'a pas satisfait pour la prévention des HNANB, que cette inactivation soit basée sur les Ig polyvalentes ou anti-HBS chez le receveur ou sur la congélation déglycérolisation et lavage du sang.

En 1989, M. Houghton (11) identifie le VHC et clone les protéines spécifiques de ce virus. Ce qui permet à la firme américaine Chiron la mise au point d'une technique ELISA de dépistage des AAC anti-HCV. Il s'agit, en fait, d'un virus à ARN dont la classification taxonomique est encore mal déterminée. Il existe cependant des homologies avec le groupe des flavivirus, les pestivirus et des virus des plantes. A partir du début de l'année 1990, plusieurs centres (6) en Europe et aux états unis ont intégré de façon systématique la recherche d'Ac anti-HCV chez tous les donneurs. Ce qui permettra d'éliminer les 80% des HNANB représentés par l'hépatite C (22).

Les tests de confirmation (combinaison de protéines virales, immunoblot, inhibition...) permettent de reconnaître les réactions faussement positives (18).

Par ailleurs, nous savons que la spécificité de l'Ac anti HCV ne recouvre pas toutes les HNANB. De plus, il existe un faible recouvrement entre ces Ac et les marqueurs indirects. Ceci a fait recommander le dépistage systématique des Ac anti-HCV en plus de la recherche des marqueurs indirects (21).

Les mesures spécifiques constituent le meilleur moyen de prévention que ce soit au niveau du dépistage grâce à d'éventuels marqueurs spécifiques du ou des virus HNANB ou au niveau de la préparation d'un vaccin lorsque ces virus auront été identifiés.

1.3. Les retro-virus. (2, 12, 13) peuvent être divisés en 2 groupes :

— Les lentivirus : HIV 1 (encore appelé LAV 1, HTLVIII, ARV) HIV 2 (encore appelé LAV 2, HTLVIV).

Les covirus parmi lesquels l'HTLV 1 nous intéresse-
ra le plus.

(a) Les lentivirus :

Nul ne peut ignorer, en raison de la pression médiatique, le Sida dont le diagnostic sérologique repose actuellement sur la détection d'Ac spécifiques des protéines virales dans le sérum des sujets contaminés. La présence de tels AC exclue toute utilisation transfusionnelle. Ces

Ac apparaissent 6-8 -s après l'infection puis leur taux augmente et reste élevé jusqu'aux 1er signes d'immunodéficience acquise (figure 1) durant cette période muette de 6-8-s, le risque de contamination par transfusion n'est pas nul et l'interrogatoire prend toute son importance en écartant les sujets appartenant aux populations à risque (homosexuels, toxicomanes, multi-partenaires en particulier).

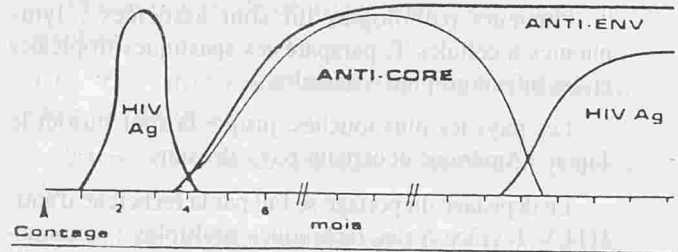


Figure 1 : Représentation schématique de l'évolution des marqueurs sérologiques au cours de l'infection par le virus HIV.

(a1) L'HIV 1 a été le 1er lentivirus identifié en 83. Les Ac correspondants ou anti (HIV 1) sont recherchés sur chaque don de sang par des techniques immunoenzymatiques (ELISA) utilisant des protéines virales obtenues soit par culture soit par combinaison (13). Plusieurs trousse commerciales sont actuellement disponibles, l'étude de leurs performances a toujours été le souci des utilisateurs (13, 14).

C'est surtout la sensibilité qui doit être parfaite parce qu'on risque, en utilisant des techniques peu sensibles, de laisser passer des sujets atteints, donc contaminants, au travers du filtre sérologique. La spécificité est moins gênante puisque tout résultat de dépistage positif sera confirmé par des tests spécifiques : WB (Western-Blot) ou RIPA (Radio-immuno-précipitation Assay). Cette dernière reste la technique de référence faite par quelques laboratoires spécialisés. Alors que les techniques ELISA détectent globalement les Ac; le WB permet de distinguer contre quelles protéines ou glycoprotéines ils sont dirigés et éventuellement de guider vers le diagnostic d'infection HIV 2. (2, 13). A. COUROUGE et Coli (13) ont étudié aussi les performances du WB et confirment que celui-ci peut, s'il est fait dans des bonnes conditions, être aussi sensible que la RIPA.

(a2) Le virus HIV 2 a été isolé en 1986. Ce 2ème virus a des propriétés biologiques identiques au 1er et une forte similitude structurale avec celui-ci permettent les réactions croisées sur les trousse HIV 1. En effet, le virus HIV 2 n'était pas recherché systématiquement sur chaque don de sang; ce sont les réactions croisées (positivité de la P 25 ou P 34 ou les 2 sur un WB HIV 1) qui orientent le diagnostic.

Ce dernier étant fait par les troussees HIV 2 spécifiques. Actuellement les troussees disponibles permettent la recherche conjointe des Ac anti HIV 1 et 2 ce qui est de nature à améliorer la qualité du dépistage.

(b) L'HTLV 1 : (17, 2).

A été reconnu comme étant le 1er retrovirus pathogène et oncogène découvert chez l'homme en 1980.

Plusieurs pathologies lui sont associées : lymphomes à cellules T, paraparésies spastiques tropicales et des infections pluri-viscérales.

Les pays les plus touchés, jusque là sont surtout le Japon, l'Amérique et certains pays africains.

Le dépistage du portage se fait par la recherche d'anti-HTLV 1 grâce à des techniques multiples : immunofluorescence indirecte, techniques radio-immunologiques ou immuno-enzymatiques, méthodes d'agglutination passive.

La confirmation, là aussi, est nécessaire du fait de l'existence de cas de faux positifs. Elle fait appel à des techniques telles que le WB, la RIPA, la compétition avec les Ac Mc.

Par ailleurs, l'infection HTVL 1 va de pair avec l'HIV 1 mais seuls les produits cellulaires sont contaminants, la plasma ne l'est pas.

Ceci explique les mesures préventives Japonaises (pays le plus concerné) :

- dépistage systématique lors du don.
- le plasma des dons séro-positifs est orienté vers le fractionnement.
- Les globules ne sont pas utilisés.

1. 4. Le CMV :

Le CMV ou cytomegalovirus est un virus à ADN appartenant à la famille des herpès viridae et la transmission par voie sanguine est importante chez les receveurs immuno-déficients.

Ce virus, même s'il est disséminé par voie sanguine, n'est pas décelable dans le sérum ou le plasma. Il n'est présent, comme cela a été dit précédemment, que dans la fraction leucocytaire du sang.

(a) les produits sanguins contaminants sont par conséquent tous ceux contenant des leucocytes et provenant de sujets possédant des Ac anti-CMV (1) :

- sang total,
- toutes les formes de concentrés de GR sauf les congelés,

— les concentrés de plaquettes standards (CPS) et les concentrés unitaires de plaquettes (CUP),

— et les concentrés unitaires de granulocytes (CUG).

2 facteurs favorisent cette transmission :

— le nombre de donneurs différents, et l'âge du produit sanguin (<48 H).

(b) Indication de la prévention :

Plusieurs études ont été faites afin de préciser ces indications (35, 38, 39). Elles ont jugé comme absolues les situations suivantes :

— nouveau-né de mère CMV négative en particulier les prématurés et ceux ayant un poids <1 Kg 500;

— les transfusions intra-utérines,

— les receveurs CMV négatifs de greffe de moelle osseuse :

• lorsque le donneur est CMV négatif, pour les allo-greffes.

• sur les greffes autologues, c'est surtout si le conditionnement prégreffe comprend une irradiation corporelle totale.

— les malades CMV - négatifs immuno-déficients graves.

— enfin, les femmes enceintes CMV - négatives.

(c) moyens de prévention :

Si l'utilisation de sang conservé plus de 3 jours ou la déleucocytation n'ont pas fait leurs preuves, 2 moyens restent valables :

• La congélation :

En effet, l'efficacité de la congélation a été démontrée pour supprimer le risque de transmission du CMV par les concentrés de G R (4). Par contre la congélation de plaquettes respecte les leucocytes, ce qui n'assure aucune prévention.

• La sélection de produits de donneurs dont la séro-négativité est contrôlée le jour même du don (1). Cette sélection repose sur la recherche d'Ac anti-CMV qui se fait par des techniques ELISA ou d'agglutination passive (28).

2° Le Paludisme post-transfusionnel :

2-1 : ancien privilège des régions intertropicales, le paludisme «importé» devient la préoccupation des pays occidentaux ou il représente la parasitose la plus fréquente. Ce bouleversement dans la répartition géographique de la maladie est surtout dû au caractère voyageur

des populations euro-américaines. Par ailleurs, et du fait de l'absence de l'anophèle femelle comme vecteur de transmission, le paludisme va se propager dans ces nouveaux territoires par la transfusion.

2-2 : 2 facteurs de gravité à ce genre de maladie ont pu être justifiés (33).

— le retard du diagnostic dû essentiellement à la pauvreté plus qu'à la méconnaissance des signes cliniques. Ajoutons une incubation longue jusqu'à 60 jours favorisant l'oubli total de l'épisode transfusionnel.

— la forme la plus grave est dû au *Plasmodium falciparum*.

2-3 : Les produits sanguins contaminants sont, certes le sang total, les culots globulaires et les CPS (16), mais aussi les PFC comme cela a été décrit dans certaines publications (5, 14).

2-4 : L'attitude préventive préconisée par la SNTS française (10) est la suivante :

— orientation du plasma vers le fractionnement pour les métropolitains et ce dans les 4 mois suivant leur retour d'un pays d'endémie (la carte de ces pays est distribuée par l'OMS). Les globules ne sont pas utilisés pour la transfusion.

— entre 4 mois et 3 ans après le retour, on recherche les AC anti-plasmodiaux. Cet examen sera fait systématiquement pour les originaires des pays endémiques et ce quelque soit le délai écoulé depuis leur arrivée dans le territoire métropolitain :

- si résultat négatif : réhabilitation complète.
- si résultat positif : exclusion des GR.
- utilisation du plasma pour le fractionnement.

Dans notre pays, le paludisme a été éradiqué, mais il est utile de suivre les mêmes précautions pour les sujets voyageant dans des pays d'endémie.

La recherche de ces Ac se fait par un test d'IFI utilisant des GR parasités par le *P. falciparum*. Mais, malgré les réactions croisées avec les autres variétés plasmodiales, cette méthode peut laisser passer les plasmodiums autres que le *falciparum*.

Les méthodes ELISA pour la détection des Ac anti-plasmodiaux (30), ELISA et RIA pour celle des Ag plasmodiaux en utilisant des Ac poly ou monoclonaux (24) améliorent la sensibilité.

Cependant la reproductibilité et la spécification restent à revoir.

3° La syphilis post-transfusionnelle :

La syphilis est une maladie vénérienne connue depuis longtemps. Sa transmission par la voie sanguine ne doit pas être oubliée du fait de la survie du tréponème pâle dans le sang conservé à 4° C (3 - 4 j). Donc, la détection des marqueurs de cette maladie s'impose chez le donneur.

Plusieurs tests de dépistage sont actuellement disponibles.

3.1: Les différents tests et leur indication chez le donneur.

2 types de tests sérologiques de la syphilis peuvent être distingués :

(a) Les tests de détection des Ac dirigés contre les Ag cardiolipidiques qui sont des tests non spécifiques.

(b) les tests de détection des Ac reconnaissant les Ag du tréponème qui sont spécifiques.

(a) les Ac anti-Ag cardiolipidiques :

La technique utilisée est celle d'agglutination de micelles lipidiques appelée réaction de floculation dont les variantes les plus utilisées sont KLINE, VDRL, VDRL Charbon (29). Elles doivent, en cas de positivité, être complétées par les tests spécifiques.

(b) les Ac anti-tréponèmes.

3 tests permettent de les détecter :

— le TPHA (tréponème pallidum haémagglutination assay) (32),

— Le FTA (fluorescent tréponemal antibody test) (26)

— enfin le TPI (test d'immobilisation du tréponème ou test de Nelson) est le test de référence (26).

Ces trois derniers tests et surtout le test de Nelson sont l'apanage de laboratoires spécialisés contrairement au test d'agglutination qui doit être fait dans tous les ETS (établissements de transfusion sanguine). Tous ces tests n'ont, par ailleurs, pas la même sensibilité. La figure 2 montre cette différence. Elle rend compte, d'autre part, d'une période présérologique biologiquement muette mais potentiellement dangereuse longue de 15-21 jours, période pendant laquelle un donneur contaminé ne peut être détecté d'où l'importance de l'interrogatoire (cf : A).

3-2 : Conduite à tenir lors de test positif chez le donneur : (9)

Plusieurs cas de figure sont possibles :

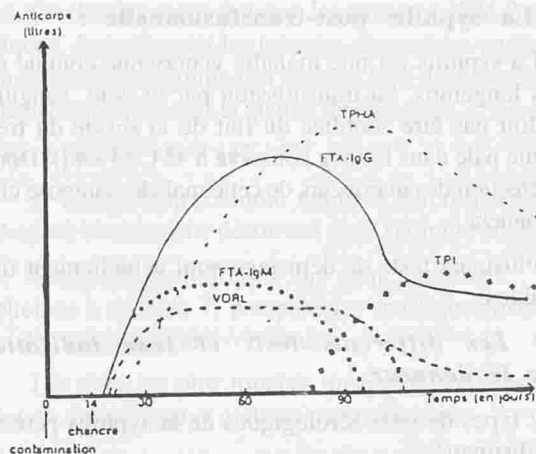


Figure 2 :
Evolution des anticorps dans la syphilis ancienne peu ou pas traitée.

(a) test d'agglutination et tests tréponémiques sont positifs : le donneur est syphilitique, ce qui implique :

— la déclaration obligatoire et le traitement du malade.

— l'écart du don de sang jusqu'à la guérison.

(b) le test d'agglutination est le seul test positif :

Il s'agit, non pas de syphilis; mais de fausse réaction positive, ce qui n'empêche pas l'écart du malade.

Les principales causes de faux positifs sont :

— les maladies infectieuses / autres tréponématoses, paludisme, M.N.I.

— les maladies de système (LED,...),

— le début de grossesse.

(c) Enfin, une sérologie positive dite cicatricielle chez un donneur antérieurement syphilitique et bien traité, ne l'exclue pas du don (sérologie cicatricielle signifie:

VDRL négatif

TPHA positif <640

FTA positif <800

TPI positif <200).

Bien d'autres maladies parasitaires ou bactériennes peuvent être transmises par transfusion et pour les quelles aucun examen biologique n'est, à ce jour, fait sur les dons de sang. On cite par exemple les trépanosomiasés, la brucellose, la toxoplasmose,... Dans ces cas, une fois de plus, l'examen clinique et l'interrogatoire représentent le seul moyen actuel utilisé.

Dans notre pays, la recherche de l'Ag HBS, des Ac anti-HIV et des marqueurs de la syphilis (TPHA) sont

les seuls tests obligatoires sur chaque don de sang (circulaire 83/89).

(c) Les produits de fractionnement (3, 15, 19, 31).

Parallèlement à l'amélioration des techniques de dépistage des marqueurs viraux dans les produits sanguins, ces dernières années ont connu un développement impressionnant dans la recherche de techniques d'inactivation virale dans les produits de fractionnement. C'est le cas de l'albumine dont le chauffage à 60° C pendant 10 heures a pour résultat l'inactivation des virus de l'hépatite et du virus VIH du SIDA. Ces mêmes virus sont inactivés dans les fractions coagulantes (F VIII, FIX, PPSB,...) grâce à un nouveau procédé de traitement du plasma appelé solvant-détergent (SD). Quant aux Ig, le fractionnement à l'éthanol (COHN) et le traitement à PH 4 permettant d'aboutir au même résultat. L'effet de dilution pour certaines d'entre elles (Ig polyvalentes IV par exemple) apporte une sécurité supplémentaire. Plus récemment encore, l'inactivation virale a intéressé le plasma frais congelé, produit jusqu'à aujourd'hui irremplaçable. Le PVI ou Plasma Viro-Inactivé offre désormais l'avantage d'une innocuité infectieuse à un produit qui a conservé toutes ses caractéristiques hémostatiques.

Enfin, d'autres accidents rares ou très rares pour la plupart, peuvent être vus à la suite d'une transfusion. Leurs causes et leurs moyens de prévention sont représentés dans le tableau 1 emprunté à la fontaine et Lebrun (23).

CONCLUSION :

La multiplicité des problèmes et risques liés à la transfusion impose immédiatement une pensée : transfuser le moins possible, avoir en mémoire les risques lorsque l'on pose l'indication de cet acte.

Ceci de fait grâce à nos connaissances mais également, peu à peu, sous la pression des patients de plus en plus informés par les médias. Bien sûr, la transfusion est indispensable dans beaucoup de situations et les risques ci dessus deviennent négligeables en face des conséquences de l'absence de transfusion.

Que faire pour répondre à l'inquiétude du corps médical et des malades ? Mettre en œuvre la batterie de tests énumérés ci dessus et surtout ne transfuser que le composant sanguin nécessaire : GR en cas d'hypoxie, PFC en cas d'hypovolémie associée à une diminution des fractions coagulantes, plaquettes en cas de thrombopénie, etc..

Mais aussi une dernière solution peut être proposée : la transfusion autologue. Connue depuis une vingtaine

Type de réaction	Fréquence relative	Cause	Moyen de prévention
Choc endotoxinique	très rare	injection de sang contaminé	Respect des conditions techniques de collecte et de conservation du sang et de ses dérivés. Observation macroscopique de l'unité avant la transfusion. Difficulté diagnostique en cas de bactériémie infra-clinique chez le donneur.
Hypervolémie	assez fréquente	transfusion d'un trop grand volume de sang.	Transfusion de culots globulaires (réduction du volume transfusé). Administration lente des perfusions veineuses 2ml/kg/h.
Surcharge acide	très rare	transfusion massive de sang prélevé sur ACD	L'emploi de CPD comme anti-coagulant diminue le risque. Transfusion de culots globulaires
Déficiences hémostatiques	rare	transfusion de sang pauvre en plaquettes et ou en facteurs labiles de la coagulation	Transfusion de produits sanguins adaptés : PFC, concentré plaquetaires, etc...
Embolie pulmonaire	très	présences de débris dans les unités transfusées	Emploi de filtres dans les appareils de transfusion.

d'année, cette forme de transfusion commence à être utilisée couramment sous différentes formes :

- prélèvement programmés avant une intervention.
- hémodilution normovolémique intentionnelle.
- recueil per-opératoire.

Toutes ces solutions nous permettent de ne pas rester désarmés et de rester optimistes quant à l'avenir des soins transfusionnels.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - Andreu. G, Gierling. P, Perol. Y et coll.
Les infections à cytomégalovirus post transfusionnelles. Le point en 1987. Rev. franc transfusion-immuno-hématol. 1987, 30, 4, P331 - 336.
- 02 - BARIN. F.
Composition antigénique du virus LAVHTLVII application à l'interprétation du Western - blot. la nouvelle Gazette de la Transfusion. 6ème année, juin 1986, N°41 supplément, P3.
- 03 - Biotransfusion.
Produits thérapeutiques.
Siège social 59, rue de Treviso. 5900 LILLE.
- 04 - BRADY. M. T., MILAN. J. D. and Anderson.
D.C use of deglycerolyzed red blood cells to prevent post-transfusion infection with cytomégalo- virus in neonates.
- 05 - BRANCHE. I.
Actualité du paludisme transfusionnel en France

(à propos de 10 cas récents). Aspects cliniques. Méthodes de dépistage et de prévention. Thèse. PARIS pitié - salpêtrière, 1979 N°6.

- 06 - BRECHOT C.
Diagnostic biologique des infections par le virus Non A No, B à transfusion parentérale et/ou sporadique.
Tev - fr- Transfus; Hemobiol, 1990, P 325 - 333.
- 07 - BRECHOT. CH.
Les marqueurs et la prévention des infections par le virus de l'hépatite B en 1986.
La nouvelle Gazette de la transfusion, 6ème année, mars 1986, N° 41, P1-3.
- 08 - CHASSAIGNE. M et le groupe de travail «donneurs et santé publique». de la société Nationale de transfusion sanguine (France)
Recommandations sur l'approche des thèmes devant être couverts par l'interrogatoire précédant le don.
Rev; franc. de transfusion et immuno-hématol. Tome 31, N°1, 1988, P 89-93.
- 09 - CHATAING. B.
Intérêt du dépistage sérologique de la syphilis à l'occasion des dons du sang. (ou prévention de la syphilis transfusionnelle).
Rev, franc de transfusion et immuno-hématol. Tome 31, N°1, 1988, P73-79.
- 10 - CHATAINE. B.
Prévention du paludisme transfusionnel.
Rev. franc de transfusion et immunohématol. Tome 31, N°1, 1988, P81-88.
- 11 - CHOO. D L, KUO. G, WEINER A.J, et coll

- isolation f. e c-DNA. clone derived from blood-borne non A - non B. viral hepatitis genome. Science 1989, 244, P359 - 361.
- 12 - COUROUGE. A. M.
évaluation de trousses immuno-enzymatiques pour le dépistage des anticorps anti-LAV/HTLVIII chez les donneurs de sang.
La nouvelle gazette de la transfusion, 6ème Année, Juin 1986, N°41 supplément, P1-2.
- 13 - COURROUGE. A. M.
et le groupe de travail «Retrovirus» de la société Nationale de transfusion sanguine (FRANCE).
conduite et difficulté de la sérologie HIV
Spectra-Biologie N°87/3, mai-juin 1987. P33. 39.
- 14 - COMMITTEE of experts on blood transfusion and immuno-Haematology 6th meeting. LISBON, 1983, Restricted SP-HM (83) 11 Addendum.
- 15 - EDWARDS. C. A, PLET M. P. J, CHIN. and HOROWITZ.
Tri (n-Butyl) phosphate / detergent
Treatment of licensed therapeutic and expérimental blood derivatives.
Vox-sang 1987, 52, P53-59.
- 16 - GARFIELD. M. D.
Malaria transmission by platelet concentrate transfusion.
J. Am. Med. Assoc; 1978, 240 P 2285 - 2286.
immunohématologie et immunogénétique.
1ère éd, Flammarion, PARIS 1980.
- 17 - HABIBI B.
infection HTLV 1 et transfusion sanguine.
Rev: franc de transfusion et immunohématol
Tome XXX, N°1, 1987, p 39-53.
- 18 - HABIBI B.
Situation internationale du dépistage d'anti HCV et conclusions.
Rev. Fr. transfus. Hematol 1990, 33, 379-382.
- 19 - HOROWITZ. B, WIEBE. E, LIPPIN. A and STRYKER M. H. Inactivation of viruses in labile blood derivatives I.
desruption of lipid - enveloppend viruses by tri (n-butyl) Phosphate detergent combination.
Transfusion - 1985, 25, P 516 - 522.
- 20 - ZUCHI; Y.
L'HTLV 1 au Japon.
La nouvelle gazette de la transfusion.
10ers années, Janvier - mars 1988, N° 49-60. P 12.
- 21 - JANOT. C.
Anti VMS et donneurs de sang. Etude épidémiologique des anticorps anti WMC et relation avec les marqueurs indirects (ALT - Anti - BBC)
Rev. fr. Transfusi hémobiol (1990, 33, P 347 - 350).
- 22 - Kuo G, CHOO.D.L, HJ et Coll.
An assay for circulating antibodies to a major etiologic virus of human Non A Non B hepatitis.
Science, 1989, 244, P 362 - 364.
- 23 - LAFOBTAIBE. M. et Lebrum.. S.
Imuno-hématologie.
Decarie. Maloine éd, Montréal PARIS, 1985.
- 24 - MACKAY. L. J.
Diagnostic of plasmodium falciparum
Infection in man detection of parasite antigen by ELISA.
Bulletin of the World Health organization, 60, 1982, P 69 - 75.
- 25 - Nelson R. et MAYER M. M.
Immobilisation of treponema pallidum «in vitro» by antibody - test F.T.A. J. exp: Med: 89, 1949, P 369.
- 26 - Nielson H.A.
évaluation of the fluorescent trponémal antibody - test F.T.A. Acta. Path. Microb. Scand 57, 1963, P 331 - 347.
- 27 - Overby. L.R., miller; J.P, SMITH I.D. and al.
Radio - immuno - assay of hépatitis B Virus associated (australia) antigen employing I antibody.
- 28 - PARIS. HAMELIN. A.
Cytomégalovirus : pathologie et biologie.
Spectra supplément N°94. Mai 1984. P 35 - 39.
- 29 - PARIS. HAMELIN. A.
Sérodiagnostic de la syphilis avec l'antigène VDRL, Charbon.
feuillets de biologie, XV, N° 77, 1974.
- 30 - Perrin. L. H.
International Forum.
Vox sang, 52, 1 - 2, 1987, P 145 - 147.
- 31 - PRINCE A. Mr, HOROWITZ. B. and BROTMAN. B.
Sterilisation of hépatitis ans HTLV III viruses by exposure to - tri (nbutyl) phosphate and sodium cholate.
The lancet. 1986, i, P 706 - 710.
- 32 - RATHLEV. T.
Haemagglutination test utilising pathogenic. T. pallidum for the sérodiagnosis of syphilis.
Brit J. Vener. Dis, 43, 3, 1967, P 181 - 185.
- 33 - SALEUN. A.
Paludisme transfusionnel en FRANCE de 1960 à 1979.
Nouv. presse. Méd, 12, 1981, P 981 - 984.
- 34 - SMILOVICI. W. MARINIÈRE. A. M. et DUCOS. J.
Pourquoi la recherche de l'anti - Hbc; peut-elle - être considéré comme un moyen efficace de prévenir un grand nombre d'hépatites post-transfusionnelles;
La nouvelle gazette de la transfusion, 6ème année, Mars 1986, N° 41, P 5.
- 35 - STAGNO. S. ET PASS. R. F.
Congénital cytomegalovirus infection N. England. J. med. 306, 16 1982, P 945.
- 36 - TIOLLAIS P.
Les hépatites virales
La nouvelle gazette de la transfusion, 6ème année. Mars 1986, N° 41, P1.
- 37 - TREPO CH., BOUVET B.
Les hépatites non A Non B.
La nouvelle gazette de la transfusion 6ème année, Mars 1986; N° 41, P 6.
- 38 - WEIR. M.R., IRWIN. B.C, MATERS A.W. and al.
Morbid outcome of cytomegalovirus - négative transplant recipients receiving cytomegalovirus - positive kidneys.
Transplant. Proc, 19, 1, 1987, P 2137.
- 39 - WINSTON. J. HUANG. S, MILLIER. M. J. and al.
Molecular épidémiology of cytomegalovirus. infections associated with bone narrow transplantation.
Ann. interanl. med, 102; 1985, P 16.

LE TRAITEMENT DU GLAUCOME PRIMITIF A ANGLE OUVERT EN MILIEU TUNISIEN

R. ZHIOUA, A. OUERTANI, L. LASRAM, M. EL EUCH, K. GUERMAZI, L. MATRI, F. TRIKI

Service Ophtalmologie - Hôpital Charles Nicolle - Tunis

علاج الكوكوما الأول ذو الزاوية المفتوحة في تونس

ملخص : من خلال فحص 135 مريضا مصابا بالكوكوما (الماء الازرق) يقيم الباحث ملائمة العلاج الطبي والجراحي وأشعة الليزر لهذا المرض من بين 63 مريضا يعالجون طبيا لوحظ أن 14% فقط مواظبون على العلاج ولوحظ أن العلاج الجراحي لثلاثة وستين عينا أنجح. العلاج بأشعة الليزر استطاعت التذليل في كميات الدواء يستخلص من هذا أن العلاج الطبي وأشعة الليزر غير ملائم في الظروف التونسية ويثيد الحل الجراحي.

الكلمات الأساسية : كوكوما - جراحة

ZHIOUA R. & Col. - Le traitement du glaucome primitif a angle ouvert en milieu Tunisien.

La Tunisie médicale, Février 1993, Vol. 71 N° 2

RESUME : Dans une étude portant sur 200 yeux de 135 patients porteurs de glaucome primitif à angle ouvert, les auteurs étudient la place du traitement médical, du laser et chirurgical de cette affection. Parmi les 63 patients traités médicalement 14% prennent leur traitement régulièrement.

Le traitement chirurgical (48 trabéculotomies et 15 interventions combinées) s'avère efficace. La trabéculoretraction au laser à ARGON (9 cas) a permis d'alléger le traitement médical seulement.

Les auteurs concluent que le traitement médical ou au laser du glaucome à angle ouvert en milieu tunisien est souvent décevant et qu'il est nécessaire d'élargir les indications du traitement chirurgical.

MOTS-CLES : Glaucome - Trabéculotomie.

ZHIOUA R. & Al. - Treatment chronic open glaucoma in Tunisia.

La Tunisie médicale, February 1993, Vol. 71 nr. 2

ABSTRACT : 135 : patients (200 eyes) suffering from chronic open glaucoma were studied, the authors consider the suitability of medical, surgical and laser treatment in this affection. Out of 63 medically treated patients only 14% followed the treatment. The surgical treatment performed in 63 eyes (48 trabeculectomies and 15 combined procedures) has been proved efficient. The ARGON laser trabeculoplasty (9 cases), has made it possible to decrease the treatment.

The authors conclude that the medical or laser treatment of chronic glaucoma in Tunisian environment disappointing, therefore the extension of surgical treatment recommended.

KEY-WORDS : Glaucoma - Trabeculectomy.

INTRODUCTION :

Le traitement du glaucome primitif à angle ouvert a pour but essentiellement de stabiliser l'évolution des déficits périmétriques ou d'empêcher leur apparition. Le traitement peut être médical, au laser à Argon ou chirurgical.

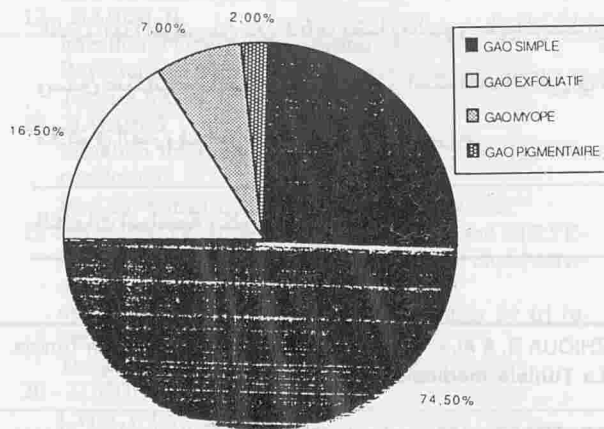
Le but de cette étude est de déterminer la place de chacune de ces thérapeutiques dans le traitement du glaucome à angle ouvert en milieu tunisien (hospitalier en particulier).

PATIENTS :

Notre étude porte sur 200 yeux de 135 patients dont l'âge moyen est de 63,2 ans et composés de 92 hommes et 43 femmes.

La répartition des yeux selon les formes cliniques de glaucome à angle ouvert est donnée sur la figure (1).

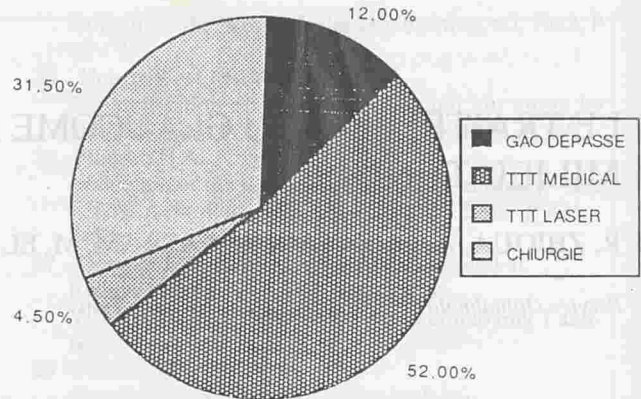
GAO Simple	149	74,5%
GAO Exfoliatif	33	16,5%
GAO Myope	14	7 %
GAO Pigmentaire	4	2 %



Le suivi est de six mois à quatre ans. La tension oculaire au premier examen est en moyenne de 31,54 mm Hg. Le rapport cup/disc. initial moyen est de 0,75. Les déficits du champ visuel sont donnés sur la figure (2).

Scotome péri-central	14,8%
Scotome arciforme	16,6%
Déficit nasal	31,4%
Scotome arciforme + Irruption nasale	5,5%
Ilot central	27,7%
Ilot temporal	11,1%

Les yeux ont été répartis en 4 groupes selon le type de traitement reçu.



- Glaucome dépassé 24
- Traitement médical 104
- Traitement au laser 9
- Traitement chirurgical 63, dont 48

trabéculéctomies et 15 interventions combinées (extraction de la caracte + trabéculéctomie).

METHODE :

1) Le traitement médical : Les produits les plus utilisés sont :

- Les collyres bêtabloquants (Timolol surtout).
- Les collyres myotiques (Pilocarpine à 2%, au Glauco-stat)
- Les collyres à base d'Adrénaline (Eppy)
- Et enfin le Diamox (en comprimés).

Les associations comportent : soit Bêtabloquant et Myotique, ou Bêtabloquant et Collyre à l'Adrénaline ou dans les cas plus sévères : Collyre Bêtabloquant + Myotique + Diamox.

2) La trabéculorétraction au laser à Argon : est réalisée à l'aide du verre à trois miroirs de Glodmann, sous anesthésie locale par collyre. Elle est pratiquée en ambulatoire en deux séances. A chaque fois on traite la moitié de l'angle par 50 impacts de 50 µ, 0,1 secondes et dont la puissance varie de 700 à 1000 mw. Les impacts sont dirigés sur la partie antérieure du trébécule pigmentaire. Un traitement médical hypotenseur est donné en post-opératoire.

3) La trabéculéctomie : est réalisée selon la technique classique de CAIRNS. Le lambeau conjonctival est à charnière limbique. La trappe sclérale est rectangulaire (fermée par deux points de soie vierge).

4) L'intervention combinée : comporte dans un premier temps opératoire une pré-incision cornéo-cornéenne inverse, puis s'effectue la dissection du lambeau conjonctival et de la trappe sclérale. Ensuite l'extraction de la cataracte est réalisée en extra-capsulaire, avec parfois mise en place d'un implant de chambre postérieure. La trabéculéctomie et l'iridec-

tomie périphérique sont suivis de la fermeture de la trappe sclérale et du sujet conjonctival.

5) La surveillance : Les patients traités ont un contrôle tonométrique après 15 jours puis 1 mois, 3 mois, puis tous les 6 mois. Tous les 4 à 6 mois, un bilan est pratiqué comportant, outre la prise du tonus oculaire, une mesure de l'acuité visuelle, un examen du champ visuel à l'appareil de Goldmann en périmétrie cinétique, et statique (selon la technique d'Armaly et Drance), un examen de la papille avec évaluation du rapport cup/disc au biomicroscope au verre à 3 miroirs de Goldmann. Le cristallin est enfin examiné et le degré de transparence cristallinienne est apprécié.

RESULTATS :

Le traitement médical : un équilibre tonométrique ainsi qu'un cup/disc et champ visuel stable ont été obtenus dans 104 yeux de 63 patients, dont 20 seulement ont un recul de plus un an.

Suivi < 1 an	43
1 à 2 ans	12
2 à 3 ans	4
> 3 ans	4

La trabéculéctomie : Les complications post-opératoires précoces comportent :

- 1 cas d'hyphéma
- 1 cas de réaction inflammatoire de la chambre antérieure
- 2 cas d'athalémie
- Pas de décollement choroïdien

Les complications post-opératoires tardives :

- reprise de l'hypertonie oculaire dans deux cas : apparue dans un délai de 2,5 ans et 4 ans. Un équilibre tonométrique a été obtenu en associant un traitement médical d'appoint. Dans deux autres cas apparition d'une déhiscence au niveau de la bulle de filtration (avec phénomène SEIDEL), qui a nécessité un recouvrement conjonctival. Dans 11 cas (23,4%) on a noté l'aggravation d'une cataracte pré-existante, ou l'apparition d'une cataracte, dans un délai moyen de 20 mois.

La trabéculorétraction : Dans tous ces cas, la trabéculorétraction a permis l'alléger le traitement médical (arrêt du diamox le plus souvent).

Les interventions combinées : Les complications post-opératoires sont reportés sur la figure (4).

Réaction inflammatoire	3
Athalémie	1
Hyphéma	1

Un équilibre tonométrique a été obtenu dans tous les cas (en notant que la série est limitée).

DISCUSSION :

Il s'avère tout d'abord que le glaucome à angle est souvent dépisté tardivement, puisque dans 12% des cas le glaucome est dépassé, d'autre part le cup/disc moyen est à 0,75, et les altérations du champ visuel sont évoluées (ilôt central et ilôt temporal dans 39% des cas).

Pour ce qui est du traitement médical : celui-ci est toujours proposé en première intention, mais finalement 14% seulement des patients ont un suivi de plus de 1 an et sont disciplinés.

La trabéculorétraction est indiquée lorsque le glaucome n'est pas contrôlé médicalement ou en cas d'intolérance au diamox, mais souvent le tonus oculaire est élevé, et ce type de traitement ne permet que d'alléger un traitement médical souvent mal pris. D'autre part se pose le problème de la disponibilité du laser.

Le traitement chirurgical est proposé en cas d'échec du traitement médical (lié à la mauvaise coopération des patients et au coût du traitement). La chirurgie permet d'obtenir des résultats tonométriques, satisfaisants, les complications post-opératoires de la trabéculéctomie sont banales en dehors de son effet cataractogène.

CONCLUSION :

Le traitement du glaucome à angle ouvert intervient souvent à un stade tardif en Tunisie. Il est nécessaire d'insister sur le dépistage précoce de cette affection.

Le traitement médical et au laser sont souvent décevants, ce qui oblige, à élargir les indications de la trabéculéctomie.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - DEMAILLY PH., GRUBER D., KRETZ G.
Traitement du glaucome primitif chronique à angle ouvert. Résultats fonctionnels à long terme.
J. Fr. Ophtalmol, 1989, 12, 8/9, 527-534.
- 02 - DESCHARTES F., LABRUNE PA., CLAVEL D., GIL-LIBERT A.
Résultats à long terme de la trabéculéctomie.
J. Fr. Ophtalmol, 1985, 8, 11, 705-710.

La Tunisie Médicale est une revue scientifique et médicale de référence en Tunisie et dans les pays arabes. Elle publie des articles originaux, des revues de littérature, des lettres à l'éditeur, des notices de médicaments, des comptes rendus de congrès et des actualités médicales. Elle est dirigée par le Docteur Mohamed El Ghannouchi, Professeur de Médecine Interne à l'Université de Tunis.

Le Comité de Rédaction est composé de spécialistes de diverses disciplines médicales. Les manuscrits doivent être envoyés à l'adresse suivante : Direction de la Tunisie Médicale, 16, Rue de Touraine, 1002 Tunis, Tunisie. Les articles sont acceptés sous réserve de leur acceptation par le Comité de Rédaction.

La Tunisie Médicale est membre de l'Association des Revues Médicales de Tunisie et de l'Association des Revues Médicales de l'Afrique du Nord.

La Tunisie Médicale est une revue scientifique et médicale de référence en Tunisie et dans les pays arabes. Elle publie des articles originaux, des revues de littérature, des lettres à l'éditeur, des notices de médicaments, des comptes rendus de congrès et des actualités médicales. Elle est dirigée par le Docteur Mohamed El Ghannouchi, Professeur de Médecine Interne à l'Université de Tunis.

Le Comité de Rédaction est composé de spécialistes de diverses disciplines médicales. Les manuscrits doivent être envoyés à l'adresse suivante : Direction de la Tunisie Médicale, 16, Rue de Touraine, 1002 Tunis, Tunisie. Les articles sont acceptés sous réserve de leur acceptation par le Comité de Rédaction.

La Tunisie Médicale est membre de l'Association des Revues Médicales de Tunisie et de l'Association des Revues Médicales de l'Afrique du Nord.

Abonnez-vous à la Tunisie Médicale

16, Rue de Touraine – 1002 Tunis – Tunisie Tél. : 284.895

Tarif d'abonnement annuel

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 libellé au nom de la SOCIETE TUNISIENNE DES SCIENCES MEDICALES
- postal .C.C.P. : 738-36 – TUNIS
- Bancaire compte N°546 566-2 – Banque de Tunisie : 3, Avenue de France – TUNIS

LES INVAGINATIONS INTESTINALES AIGUES DU NOURRISSON ET DE L'ENFANT : A PROPOS DE 33 CAS

A. MAHFOUDH*, M. CHABBAOUNI*, M. HACHICHA*, A. KARRAY*, A. BESBES**, I. BEYROUTI**, A. TRIKI*

* Service de Pédiatrie de Sfax - Tunisie

** Service de Chirurgie Générale de Sfax - Tunisie

الإنغلاف المعوي الحاد عند الرضيع والطفل

ملخص: يعرض المؤلفون دراسة إستعدادية عن 33 حالة إنغلاف معوي حادة وقع إختيارها من قسم الأطفال بصفاقس خلال تسع سنوات. ثلاثية: الألم الإنتيابي، القي، نزول الدم من المستقيم فنجدها في 36,3%. كما نلاحظ إنسداد المعوي في 50% من الحالات. أمّا الدم الإنغلافي فنجده في 30% لدى المرضى. ولقد تمّ إعتتماد الإستكشاف بالباريت في 66,6% من الحالات وتمكّنّا من أخذ صورة ثابتة في 94% ومكّننا الباريت من فكّ الإنغلاف في 18% من الحالات. ولقد كان العلاج جراحياً في 90% من الحالات. ونظرا لحالات النخر في الأمعاء في 6 من الحالات، فإنّه تمّ بتر الأجزاء المصابة منها. ونلاحظ أنّه على المستوى التشريحي، فإنّ صنف لفائف الأعورى القولوني هو السائد. إنّ التطور ما بعد الجراحة انتهى بالوفاة إثر إنتان دموي في حالتين وبعد إنسداد كاسر في حالة أخرى.

الكلمات الأساسية: إنغلاف معوي - العلاج بالباريت - طبّ الأطفال.

MAHFOUDH A. & Col. - Les invaginations intestinales aiguës du nourrisson et de l'enfant : à propos de 33 cas.

La Tunisie médicale, Février 1993, Vol. 71 N° 2

RESUME : Les auteurs rapportent un étude rétrospective de 33 cas d'invagination intestinales aiguës (IIA) colligés dans le Service de Pédiatrie de Sfax sur une période de 9 ans.

La triade douleur paroxystique, vomissement, rectorragie est retrouvée dans 36,3% des cas. Le syndrome occlusif est observé dans 50% des cas. Le boudin d'invagination est présent chez 30% des malades.

Le lavement baryté réalisé dans 66,6% des cas a objectivé une image d'arrêt dans 94% des cas. Il a entraîné la désinvagination dans 18% des cas. Le traitement a été chirurgical chez 90% des patients. 6 résections intestinales ont été pratiquées vu la présence de nécrose.

Sur le plan anatomique, le type iléo-coecocolique est prédominant (36,7%). L'évolution post opératoire a été facile par choc septique dans 2 cas et à la suite d'une occlusion réfractaire sur bride chez un patient.

MAHFOUDH A; & Al. - The acute intestinal intussusception of nourishing and child.

La Tunisie médicale, February 1993, Vol. 71 nr. 2.

ABSTRACT : The authors report a retrospective study about 33 cases of acute intestinal intussusception observed in the pediatric department of Sfax University Hospital within a period of 9 years.

The trinity, paroxysmic pain, vomiting and rectorrhage is noticed in 36,6% of the cases. An obstructing syndrom is observed in 50% of the cases the pattern of intussusception is found with 30% of the patients.

The barium enema, realized in 66,6% of the cases showed a break in barium progression with 94% of the cases, and led to the disintussusception with 18% of the cases.

The treatment was surgical with 90% of the patients. Six intestinal removal were practised owing to the presence of necrosis.

The anatomic type ileo-ceco-colical is predominant (36,7%).

The post operatory evolution was fatal due to septic chok with 2 cases and after a refractory obstruction with on patient.

MOTS-CLES : Invagination intestinale - Réduction par lavement baryté - Pédiatrie.

KEY-WORDS : Intussusception - Reduction by barium enema - Infants.

INTRODUCTION :

L'invagination intestinale aigue (IIA) est définie comme la pénétration d'un segment intestinal dans l'intestin d'aval (8). Elle réalise une occlusion aigue par strangulation mésentérique (13). Il s'agit d'un accident grave qui réclame un diagnostic précoce et un traitement urgent.

MATERIEL D'ETUDE ET METHODES :

1) Il s'agit en fait d'une étude rétrospective de 33 cas d'invaginations intestinales aiguës (IIA) du nourrisson et de l'enfant colligés dans le Service de Pédiatrie de Sfax durant une période de 9 ans. (1/1/1981 - 31/12/1989).

2) Plusieurs paramètres épidémiologiques diagnostiques thérapeutiques et évolutifs ont été étudiés.

RESULTATS ET COMMENTAIRES :

1) Aspect épidémiologique :

a) Fréquence :

a1) Durant la période d'étude, 17 900 enfants ont été hospitalisés au Service de Pédiatrie de Sfax, soit une incidence hospitalière de 1,85%.

a2) L'incidence annuelle est de 4 cas : chiffre avoisinant celui de CARCASSONE (5) mais nettement inférieur à celui de HUTCHISON (21 cas/an) (Tableau n° 1).

b) Répartition saisonnière :

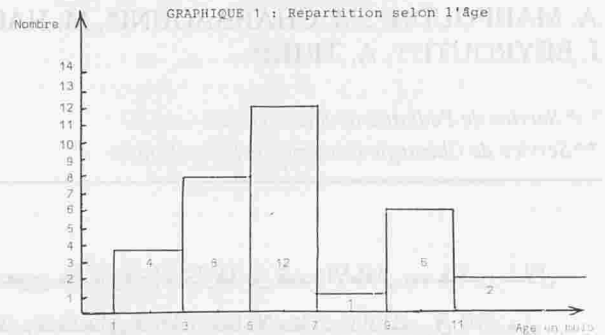
Une prédominance printanière est retrouvée dans notre série (42%) (Tableau n° 2). Cette notion est rapportée par plusieurs auteurs (12).

c) Age :

c1) L'IIA touche habituellement le nourrisson âgé de 2 mois à 2 ans réalisant dans ce cas la classique invagination idiopathique du nourrisson (2) (6) (9) (14).

c2) L'âge moyen de nos malades est de 9 mois et demi avec des extrêmes de 2 mois à 7 ans.

94% des patients sont âgés de moins de 1 an avec un pic de fréquence entre 5 et 7 mois (36,4%) (Graphique 1).



d) Sexe :

Une prédominance masculine est retrouvée dans (57%) avec un sexe ratio de 1,36. Ce résultat est retrouvé par plusieurs auteurs (6) (11) (5) (2).

e) Trophicité :

60% des patients sont eutrophiques. Cette notion concorde avec les données de la littérature (10).

2) Etude clinique :

a) Le délai de consultation est de 3 jours avec des extrêmes de 6 heures à 15 jours.

45% des malades consultent relativement tard après la 48ème heure.

b) La triade symptomatique classique (douleur, vomissement, rectorragie) est retrouvée chez 36,3% des patients, taux avoisinant celui de CHAPPUIS (9) et nettement supérieur à celui de CARCASSONE (5) (Tableau 3).

c) L'examen abdominal n'a permis de mettre en évidence le boudin d'invagination que dans 9 cas sur 33 (27,2%).

TABLEAU N° 1 : Incidence annuelle

AUTEURS	CARCASSONE	GIRAUD	CHAPPUIS	PAUL	HUTCHISON	BADIBANGA	NOTRE SERIE
NBRE. DE CAS PAR AN	5	5	9	8	21	2	4

TABLEAU N° 2 : Répartition saisonnière

SAISON	HIVER	PRINTEMPS	ETE	AUTOMNE
NBRE. DE CAS	7	14	6	6

TABLEAU N° 3 : Signes fonctionnels (SF)

S.F. AUTEURS	VOMISS.	DL. ABD.	RECTOR-RAGIE	TRIADE SYMPTOMA	TABLEAU OCCLUSIF	DIARRHÉE	REFUS DE BOIRE	SYMPTO INFEC
BADIBANGA	88 %	50 %	85 %	-	54 %	34%	-	-
CARCASSONE	74 %	76 %	38 %	24 %	18 %	-	24 %	-
CHAPPUIS	75,4%	90,3%	47,1%	33 %	21 %	8%	26,8%	-
HUTCHISON	80 %	84,3%	36,4%	-	-	13%	-	-
NOTRE SERIE	90 %	63,6%	60 %	36,6%	24,2%	30%	36,3%	6%

d) Dans 2 cas, la symptomatologie unaugurale est trompeuse évoluant sous le masque d'une septicémie dans 1 cas et d'une déshydratation aigue par gastroentérite dans le second cas.

3) Examens complémentaires :

a) La radio d'abdomen sans préparation (Fig 1) (ASP) pratiquée dans tous les cas a objectivé des niveaux hydroaériques chez 19 patients (57,6%).



FIGURE 1 A S P : Niveaux hydroaériques

b) L'échographie est un examen anodin d'introduction récente dans le diagnostic de l'IIA. En effet, les premières descriptions remontent aux travaux de BURKE en 1977 (4) et les premiers cas pédiatriques ont été rapportés par BOWERMANN en 1982 (3). Toutefois l'apport de l'échographie est plus important dans les formes compliquées, atypiques et/ou iléocléales inaccessible par le lavement baryté.

Son rôle dans les formes à symptomatologie typique n'est que complémentaire (11).

L'aspect de l'invagination est visualisé à l'échographie sous forme d'une image en cible en coupe transversale ou en sandwich en coupe longitudinale.

Dans notre série, l'échographie n'a été d'un intérêt diagnostique que dans un seul cas (Fig. 2).



FIGURE 2 : Aspect échographique de l'IIA

c) Le lavement baryté (LB) :

c1) En dehors des contre indications (9 cas), le lavement baryté a été réalisé chez 24 patients (72,7%).

c2) Il s'est révélé normal dans 2 cas mais à l'intervention, il s'agissait d'une invagination iléo-iléale.

c3) Il a objectivé :

- Une image en cocarde dans 11 cas 49 % (Fig 3)
- Un aspect en pince de homard dans 5 cas 20,8% (Fig. 4)
- Un aspect en croissant dans 4 cas 16,6% (Fig. 5)
- Et une lacune intraluminaire chez 2 patients ... 8,3% (Fig. 6)

4) Traitement :

Deux méthodes de traitement sont possibles : le lavement baryté hydrostatique et la chirurgie.

a) Le lavement hydrostatique (6) :

C'est une méthode efficace dans 25 à 75% des cas

selon les auteurs. Elle nécessite outre une prémédication, la mise de l'enfant en conditions de prise en charge opératoire.

des invaginations réduites au lavement baryté et seulement 2 à 4% après réduction chirurgicale. Cette attitude est contestée par BACHY (1).



FIGURE 3 : LB «Image en cocarde»



FIGURE 5 : LB «Aspect en croissant»

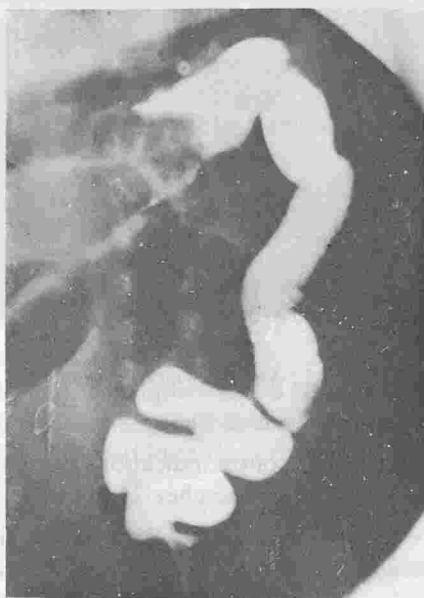


FIGURE 4 : LB «Aspect en pince de Homard»

La réduction peut être obtenue sous contrôle échographique ou scopique par un lavement à la baryte tiède sans dépasser une pression de 120 c d'eau ou à l'eau tiède ou mieux encore aux hydrosolubles.

Dans notre série, le lavement hydrostatique a permis la désinvagination dans 6 cas (25%). Cependant, certains auteurs préconisent l'intervention systématique (3 cas) car les récives se voient dans 9 à 12%



FIGURE 6 : LB «Lacune intraluminal»

TABLEAU N° 4 : Type anatomique d'invagination intestinale

TYPE DE L'INVAGINATION	CARCASSONE	CHAPPUIS	NOTRE SERIE
ILEO-COECO-COLIQUE	54%	65,2%	11 cas 36,7%
ILEO-COECALE	34%	16,8%	5 cas 16,7%
ILEO-COLIQUE	-	-	3 cas 10 %
ILEO-COECO-COLO-COLIQUE	-	-	3 cas 10 %
ILEO-ILEALE	8%	16 %	2 cas 6,7%
ILEO-ILEO-COLIQUE	-	-	2 cas 6,7%
COLO-COLIQUE	-	-	1 cas 3,3%
DESINVAGINATION TOTALE PAR LAVEMENT BARYTE	-	-	3 cas 10 %

b) La chirurgie :

S'impose formellement en cas :

- de contre indication au lavement baryté 9 cas (2, 32%).
- et lorsque le lavement baryté n'a pas entraîné la désinvagination (18 cas) (75%).

L'IIA a été traitée chirurgicalement pour 30 de nos patients (90,9%), la désinvagination (11) (6) se fait par expression manuelle douce suivie d'une appendicectomie dans (56,6%). L'exploration chirurgicale a mis en évidence un diverticule de Meckel dans un cas (3%) et une appendicite catarrhale chez un patient. Alors que l'adénolymphite mésentérique a été observée chez 76% des patients. Le type anatomique le plus fréquemment observé est l'iléo-coecocolique (11 cas) (36,7%). Les formes iléo-iléales et colo-coliques sont rares (Tableau n° 4).

La nécrose intestinale a été observée dans 6 cas. Elle a imposé des résections intestinales partielles dans tous les cas. Elle est expliquée par un retard de diagnostic.

5) Evolution :

L'évolution a été favorable chez 88% des patients. Elle s'est soldée par 2 complications tardives à type d'occlusion sur brides.

Nous déplorons 3 décès dont 2 en post opératoire immédiat à la suite d'un choc septique. Chez le 3^e patient il s'agit d'une occlusion réfractaire sur brides.

CONCLUSION :

L'invagination intestinale aigue est une urgence diagnostique et thérapeutique. Elle constitue une affection grave qui expose à la nécrose intestinale en cas de retard de diagnostic.

Le traitement a été essentiellement chirurgical dans notre série. Cependant le choix entre la désinvagination par lavement hydrostatique ou l'interven-

tion de principe restent un problème discutable selon les circonstances et les auteurs.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - BACHY B., BRODE J., MITROFANOFF P., LEFORT J., CHEYSSON E.
Plaidoyer contre l'intervention chirurgicale systématique dans les invaginations intestinales aiguës (à propos de 220 observations).
Chir., Pédiatr. 1983 - 24 - 144 - 7.
- 02 - BADIBANGA B., MPUTU Y., BIANDA N.
Invagination intestinale de l'enfant ? Résumé de 26 cas observations à la clinique universitaire de Kinshasa - vZaire
Ann. Soc. Belge - Méd. Trop - 1980 - 60 - 89 - 96.
- 03 - BOWERMANN R., SILVER T., JAFFE M.
Real time ultrasound diagnosis of intussusception in children.
Radiology 1982 - 143 - 527 - 9
- 04 - BURKE L. F., CLARKE E.
Ileocolic intussusception à cause report
J. Chir. Ultrasound 1977 - 5 - 346 - 7
- 05 - CARCASSONE M., ROFFE J.L., BONNET G.
L'invagination intestinale aigue du nourrisson
Analyse d'une statistique
Annales de Chirur. Infant. 1977 - 18 - 6 : 453-75
- 06 - CHAOUACHI B., KAABAR N., ALOUINI S., CHERIF M., HAMMOU A.
L'invagination intestinale aigue : une urgence diagnostique et thérapeutique
Maghreb Medical 1991 - 239 - 12 - 116.
- 07 - CHAPPUIS J.P., DODATH, FEBVEY J., DAUDE J.M., POUILLADE J.M.
Invagination intestinale aigue du nourrisson et de l'enfant commentaires limités à l'analyse d'une série personnelle de 138 cas.
Lyon Méditerranée Médical 1978 - 14 (11) : 2217 - 23
- 08 - DELOCHE R., FABIDNI J.N.
Invagination intestinale aigue du nourrisson
Internat Chir. Dossier n° 1 - Question 8 - 1981.
Editions Médicales «Heures de France» 71 - 83.
- 09 - HUTCHISON I.R., OLAYWOLD B., YOUNG D.G.
Intussusception in infancy and childhood
Br. J. Surg. 1980 - 67 : 209 - 12.
- 10 - JANIK J.S., FIROR H.V.
Intussusception and nutritional stations.

J. Pédiatr. 1976 - 88 (2) : 358.

11 - LACHERTZ M., DEBEUGNY P., KABBAJ K., HERBAUX B.
Traitement de l'invagination aigüe du nourrisson lavement hydrostatique ou opération de principe.
Chirurgie 1985 - 11 : 682 - 7.

12 - PAUL J.L., ALLOUIS M., JEHAN P., CATIER P., BABUT J.M.
Invagination intestinale aigüe du nourrisson à propos de 63 dossiers.
Quest. Méd. 1980 - 33 (23) - 1275 - 8.

13 - SEGUY B.
Invagination intestinale aigüe
Conférence de Pathologie Digestive.
Librairie Maloine S.A. Paris 1971 - 768 - 79 - 91.

14 - WAROUY L.
Invagination intestinale du nourrisson et de l'enfant à propos de 85 observations.
Thèse de Médecine Paris 6ème 1978 - 79.



PARAPARESIE TROPICALE AU MAROC (EPIDEMIOLOGIE ET DIAGNOSTIC)

A. SAMI*, S. CHIHEB*, M. ACHOUR*, B. FAROUKI**, L. FARES**, A. BEN SLIMAN**, M. BOUCETTA*, M. YAHYAOUJ***

* Service de Neurochirurgie CHU - Ibn Rochd Casablanca

** Service d'Immunologie - CHU - Ibn Rochd Casablanca

*** Service de Neurologie - Avicenne Rabat

خذل الطرفين السفليين الإستوائي في المغرب (وبائيات وتشخيص)

ملخص: إن خذل الطرفين السفليين الشناجي (خ.ط.س.ش.) الاستوائي، اعتلال نخاعي مزمن غير انضغاطي، يشاهد بكثرة بالمناطق الاستوائية: الكارييب، أمريكا الجنوبية وكذلك اليابان. إننا ندلى في هذا البحث بدراسة تهم 145 مريضاً مصابين باعتلالات مختلفة بالجهاز العصبي، تمت لديهم عملية التنقيب عن الأجساد المضادة لفيروسات الخلايا الإنسانية لسرطان الدم 1. وكان ثلاثة منهم ذوي مصل موجب أي بما يعادل 2,07% / كلهم مصابون بغدل الطرفين السفليين الشناجي لذلك ترتفع نسبة إيجابية المصل إلى 7,5% وهذه النسبة ضئيلة إذا ما قورنت بالتواتر الذي يبلغ 85% بالمناطق ذات الإستشراء القوي وإذا كانت الصلة بين "خ.إ.س. د 1" و "خ.ط.س.ش." قد برهن عليها، فإن الأمر ليس كذلك بالنسبة لإحداث الإختلالات بالجهاز العصبي.

الكلمات الأساسية: إ.ت.س.د 1، خذل الطرفين السفليين

SAMI A. & Col. - Paraparesie tropicale au maroc (Epidemiologie et diagnostic)

La Tunisie médicale, Février 1993, Vol. 71 N° 2

REUME : La paralysie spastique tropicale (PST) est une myélopathie chronique non compressive. Elle est prédominante dans les régions tropicales, les Caraïbes, l'Amérique du sud ainsi que le Japon.

Nous rapportons, ici, une étude portant sur 145 patients atteints de neuropathies diverses ayant bénéficié de la recherche des anticorps ant HTLV1.

Trois de nos patients se sont révélés séro-positifs soit 2,07%. Tous sont atteints de PST; le taux de séropositivité s'élève alors à 7,5% (3/40). Mais ce taux reste faible comparé à la prévalence de 85% retrouvée les régions de forte endémicité. Si la relation entre l'HTLV1 et la PST est à présent établie, il n'en est rien pour le mécanisme d'induction des désordres neurologiques.

MOTS-CLES : HTLV1V - Paraparésie - Spasticité.

SAMI A. & Al. - The tropical paraparesis in Morocco (Epidemiology and diagnosis).

La Tunisie médicale, February 1993, Vol. 71 nr. 2

Abstract : The tropical spastic paraparesis is a slowly progressive myelopathy, which represents an endemic disorder in some tropical countries, as the Caribbean, the South America, or the Japan. In this study, we have looked for anti HTLV1 antibodies among 145 patients affected by different neuropathies.

Three of our patients are sero positive (2,07%). All of them present a tropical spastic paraparesis, so the rate of seropositivity is 7,5%. This rate is low when it's compared to the prevalence of 85% met in areas of high endemicity. If the relation between the HTLV1 and the PST is now established, mechanism of induction of the neurologic disorders have still to be determined.

KEY-WORDS : HTLV& - Paraparesis - Spastic - Lower limbs - Myelopathy.

INTRODUCTION :

L'HTLVI est un rétrovirus humain découvert par GALLO en 1980. Il est impliqué dans certaines leucémies et lymphomes malins à cellules T matures. En 1985 GUESSAIN fut le premier à identifier des anticorps (AC) anti HTLVI dans le sérum et le liquide céphalo-rachidien (LCR) de patients atteints de paralysie spastique tropicale (PST).

Ce travail étudie la prévalence des Ac anti HTLVI dans un échantillon de patients marocains atteints de neuropathies diverses notamment les PST.

MATERIEL ET METHODES :

145 patients ont bénéficié de la recherche des Ac anti HTLVI dans le sérum dont 40 cas atteints de PST, 16 cas de sclérose en plaque, 6 cas de neurosyphilis, et 83 cas de neuropathies diverses. Ces malades ont été recrutés dans le service de Neurochirurgie de Casablanca (PR. BOUCETTA) et de neurologie (PR. YAHYAOU) de Rabat.

Les LCR ont été étudiés chez les séropositifs sauf pour une patiente qui n'a pas pu être contactée.

La recherche des Ac HTLVI a été réalisée par la technique ELISA dans un premier temps. Les sérums trouvés positifs ont été passés par la technique du Western Blot pour confirmation.

RESULTATS :

L'âge varie entre 21 et 55 ans avec une moyenne de 35 ans. Dans les 40 cas atteints de PST il existe une prédominance masculine (27 cas / 40).

Parmi les 145 sérums testés, 3 se sont révélés positifs en Ac anti HTLVI, soit, 2,07% appartenant tous à des sujets atteints de PST. Le taux de positivité s'élève alors à 7,5% (3/40). L'étude du LCR effectuée dans 2 cas seulement a montré la présence des Ac anti HTLVI dans 1 cas. Les malades séropositifs sont de sexe féminin, âgés respectivement de 55, 34 et 26 ans. Le début de la maladie est d'installation progressive dans les 3 cas allant de 8 mois à 4 ans.

Les signes initiaux sont dominés par la parésie des membres inférieurs associées ou non à des paresthésies des extrémités (1/3) ou à des impériosités mictionnelles. A la phase d'état, le syndrome pyramidal spastique est constant avec un déficit moteur d'intensité variable. La biologie est sans particularité. L'étude du L.C.R. a montré une hyperalbuminorrhachie à 0,63g/l dans 1 cas. La principale singularité biologique est la présence des Ac anti HTLVI dans le sang des trois patientes, et dans le L.C.R. de l'une d'entre elle. La myélographie est toujours normale. L'évolution est chronique stationnaire sans

jamais de rémission, ni de brusque aggravation entraînant un handicap variable.

DISCUSSION :

Cette maladie sévit de façon endémique en Jamaïque, en Colombie, en Inde, aux Seychelles et dans divers pays d'Afrique noire (8, 9, 10, 17). Au Maroc, le recrutement de 40 cas, par les 2 services de neurologie de Casablanca et Rabat en deux ans, représente un taux non négligeable. Notre série comporte 40 cas de PST. L'âge des malades varie entre 21 et 55 ans avec une moyenne de 35 ans ce qui est compatible avec les données de la littérature qui rapporte un pic d'incidence entre la 3ème - 4ème décennie (11, 17). Le sexe féminin paraît prédominant (11, 14) contrairement à notre étude (27 hommes/13 femmes) où on note une prédominance masculine. La race noire constitue la grande majorité des patients atteints de PST (11, 15, 18). En 1985, GUESSAIN et col. (8, 17) furent les premiers à montrer la présence «d'Ac anti HTLVI dans le sérum de patients martiniquais atteint de PST dans 68% des cas contre 3% dans une population témoin. Les porteurs sains sont groupés au sein des populations noires rurales aux Etats-Unis (7), des populations noires au Nord de l'Amérique du sud (4, 6) et dans deux régions Japonaises où la prévalence varie entre 16 et 20 à 26%.

L'Afrique est une région de haute endémicité avec une prévalence de 10% au Ghana (4) ; 14,4% au Zaïre, 16% en Côte d'Ivoire. Un taux plus faible est retrouvé en Afrique du Nord avec 2,5 à 8% en Tunisie (4) et seulement 0,5 à 0,6% au Maroc (2, 5). Ce dernier taux est tout à fait comparable à celui rencontré aux Etats-Unis et en Europe. Des études sérologiques cette fois portant, sur des sujets atteints de PST, montrent un taux de séro positivité de 67% en Jamaïque ; 100% en Colombie (14) avec des taux respectifs de 55% et 73% au niveau de L.C.R. Dans notre série seules 3 patientes sur les 40 cas de PST ont été trouvées porteuses d'Ac anti HTLVI soit un taux de 7,5% contre une prévalence globale de 0,5% des Ac anti HTLVI dans une population marocaine témoin (2).

Les nombreuses études épidémiologiques de l'HTLVI ont permis d'établir la répartition géographique du virus, mais aussi ses modes de contamination. La transmission sanguine est certaine (3) puisque la prévalence d'AC anti HTLVI est plus élevée chez les drépanocytaires et les hémophiles polytransfusés (17), et la comparaison des taux de séroconversion des patients transfusés avant et après dépistage est passée de 53,6% à 0,9% (12). Hormis la transfu-

sion, la réutilisation de seringues déjà utilisées par un porteur de virus (toxicomane par voie intraveineuse) constitue également un moyen de contamination. La voie sexuelle qu'elle soit homo ou hétéro sexuelle est également incriminée (1, 16), de même que le passage transplacentaire. Quatre vingt dix pour cent des enfants séro-positifs sont nés de mères séro positives (13). Après transmission du virus, la période de latence est variable et peut aller de quelques années jusqu'à 40 ans. Cela expliquerait peut être l'augmentation des Ac anti HTLVI avec l'âge atteignant 17% chez les sujets de plus de 60 ans (17). Les études cliniques, biologiques et radiologiques rapportées dans la littérature (11, 17) sont comparables à celle de notre série. L'évolution est chronique sans poussée, ni rémission tendant vers la stabilisation. L'intervention du virus HTLVI dans les myélopathies fait suspecter un éventuel neurotropisme en plus du lymphotropisme déjà décrit.

L'HTLVI serait neurovirulent directement par l'infection lente des cellules du système nerveux central (SNC) comme cela a été décrit pour le HIV chez les malades atteints de SIDA. Un mécanisme indirect immunologique induisant une maladie humorale auto immune a été suggéré. Les lymphocytes infectés par le HTLVI et les cellules du système nerveux central présenteraient des déterminants antigéniques communs. En faveur de cette dernière hypothèse, l'évolution favorable de la maladie sous corticothérapie dans 90% des cas, et l'association de manifestations systémiques aux PST qui peuvent précéder ou être concomitantes aux paraparesies.

CONCLUSION :

L'HTLVI est le premier rétrovirus humain exogène de type C, découvert récemment et incriminé dans la pathogénie des leucémies et lymphomes à cellules T matures d'une part et des PST d'autre part. Il a une forte endémicité en Afrique noire contrastant avec une prévalence faible au Maroc 0,5% chez les sujets sains. Sa prévalence chez les sujets atteints de PST est de 7,5%.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - ARANGO C., CONCHA M., ZANINOVIC V. et col. Epidemiology of tropical spastic paraparesis in Colombia and Associated HTLVI infection. *Ann. Neurol.* 1988, 23 Suppl: 161-165.
- 02 - BENSLIMANE A., CALENDER A., BENKNAIRE N. et col. Prévalence des Ac anti human T cell leukemia/lymphoma virus type I (HTLVI) dans une population marocaine. *Rev. Maroc. Med. Santé*, 1985, 7, 1-2.
- 03 - BLATTNER W.A., BLAYNEY DW., GUROFF RM. et col. Epidemiology of human T cell leukemia/lymphoma virus. *J. Inf. Dis.*, 1983, 147, 3, 406-416.
- 04 - DE THE. Compte rendu de la ré union de Gold Spring Harbor sur l'HTLVI GT/BM, 1983, 1-5.
- 05 - DE THEG, GESSAIN A. et col. Comparative sero epidemiology of HTLVI and HTLVII in the french west Indies and some African contries. *Cancer Research*, 1985, 45, 4633-4636.
- 06 - GALLO R.C. Rétrovirus et SIDA. *Pour la science*, 1987, 112, 60-72
- 07 - GALLO R.C., SLISKI A., WONG STALL F. Origin of Human T cell leukemia/lymphoma virus. *Lancet*, 1983, 11, 962-963.
- 08 - GUESSAIN A., VERNAUT J.C., MAURS L., BARIN F. et col. Antibodies to human T lympho tropic virus type I in patients with tropical spastic paraparesies. *Lancet*, 1985, 24, 407-409.
- 09 - GUESSAIN A., DETHE G. Virus HTLVI, leucémie T de l'adulte et neuromyéopathies chroniques. *Med. Sciences*, 1987, 3, 471-478.
- 10 - GUSTAVO C., ROMAN MD., FACP, PETER S. et coll. Tropical myelopathies : the idden endemias. *Neurologie*, 1985, 35, 8, 1158-1170.
- 11 - GUSTAVO C., ROMAN MD. Retrovirus associated myelopathies. *Arch. Neurol.*, 1987, 44, 659-663.
- 12 - KAMIHIRA S., NAKASIMA S., OYAKAWA Y. et col. Transmission of human T cell lymphotropic virus type I by blood transfusion before and after mass screening of sera from sero positive donors. *Vox. Sang.*, 1987, 52, 1-2, 43-44.
- 13 - KOICHI K., SHUNRO S., KAZUO et col. Mother to child transmission of human T cell leukemia virus type I (HTLVI) : a fifteen years follow up study in Okinawa Japon. *Int., J. Canc.*, 1987, 40, 755-757.
- 14 - RODGHERS JOHNSON P.E. et col. HTLVI nad HTLVIII antibodies and tropical spastic paraparesis. *Lancet*, 1985, 30, 1247-1248.
- 15 - SATYAKAM B.M.D., GATHR E., PHKULA RW et col. Detection of human T cell lymphoma/leukemia virus type I DNA and antigen in spinal fluid and blood of patients with chronic progressive myelopathy. *N. Engl. J. Med.*, 1988, 318, 18, 1141-1147.
- 16 - VERNAUT J.C., MAURS L., GONTO. HTLVI associated tropical spastic paraparesis in martinique : a reappraisal. *Ann. Neurol.*, 1988, Suppl., 133-135.
- 17 - VERNAUT J.C., GUESSAIN A., GOUT O. et col. Paraparésie spastique tropicale en martinique : haute prévalence d'anticorps HTLVI. *Presse médicale*, 1986, 15, 91, 419-422.
- 18 - ZANINOVIC V., ARANGO C. Tropical spastic paraparesis in Colombia. *Ann. Neurol.*, 1988, 23 Suppl., 127-132.

إعلان

المؤتمر العربي الأول لطب وجراحة الصدر 7-9 سبتمبر 1993

ص . ب . 13255 عمان - الأردن

الهاتف : 832820 / 845845 - فاكس : 962 - 6 - 846823



THE FIRST PANARAB CONFERENCE OF THORACIC MEDICINE AND SURGERY

September 7 - 9th 1993

P.O. Box 13255 Amman - Jordan

Tél. : 832820 / 845845 - Fax : 962 - 6 - 846823

LES DEPENSES ET LA CONSOMMATION ALIMENTAIRE CHEZ LES SPORTIFS LYCEENS PENDANT ET EN DEHORS DU MOIS DE RAMADAN EFFET DU JEUNE SUR LA PERFORMANCE

F. BEN SALAMA*, M. HSAIRI*, J. BELAID**, N. ACHOUR*, A. ACHOUR**, T. NACEF*

* Département de Médecine Préventive et Sociale - Faculté de Médecine de Tunis

** Institut National de Nutrition - Tunis

البذل والإستهلاك الغذائي لدى الرياضيين خلال وخارج شهر رمضان - تأثير الصّوم على النتائج الرياضية
ملخص: استهدف هذا البحث عينة من تلاميذ المعهد الثانوي للرياضة تتكون من ستين تلميذا من ذكر وانثى وقع جمع المعلومات في الفترات ما قبل شهر رمضان في الأسبوع الثاني والرابع من شهر رمضان وذلك في الفترة ما بعد شهر رمضان. ان الوجبات الأكلة لدى الرياضيين تفتقر الى السكريات، طبيعية من حيث البروتينيات وفيها كثير من الدهون. إن تركيب الوجبات الغذائية ليس صحيحا من حيث التقسيم ما بين السكريات، الدهون وكذلك البروتينيات ام الصوم يؤثر سلبيا على النتائج الرياضية كما يظهر ذلك جليا في الأوقات لجري مسافات 100 متر و 800 متر.

الكلمات الأساسية: نظام غذائي - صوم - مراهق - رياضة

BEN SLAMA F. & Col. - Les dépenses et la consommation alimentaire chez les sportifs lycéens pendant et en dehors du mois de Ramadan effet du jeune sur la performance.

La Tunisie médicale, Février 1993, Vol. 71 N° 2.

BEN SLAMA F. & Al. - Food intake and energy expenditure of high school sportsmen under fasting (Ramadan) and non-fasting conditions. Impact of fasting on physical performance.

La Tunisie medicale, February 1993 Vol. 71 nr. 2.

RESUME : Soixante élèves des deux sexes inscrits au lycée sportifs, aléatoirement choisis ont fait l'objet de cette étude. Des mesures des ingesta et de la dépense énergétique ont été effectuées avant, après et durant la deuxième et la quatrième semaines de Ramadan. L'analyse des résultats montre :

- Que l'alimentation de ces sportifs est hyperlipidique, hypoglycémique et normoprotidique.

- Qu'il y a un déséquilibre entre les nutriments de la ration calorique; les valeurs moyennes observées des rapports Glucides/Protides et Glucides/lipides sont respectivement 3,1 et 2,5 (les normes sont $3,5 \leq G/p < 5$ et $G/L = 4$). De même le rapport Ca/P est en moyenne de 0,65 la norme et $1 < ca < 1,5$.

- Que la pratique du jeûne diminue les performances sportives au niveau du parcours du 100 m ($P < 0,001$) et du 800 m ($P < 0,001$).

ABSTRACT : A random sample of 60 adolescent students of both sex attending a specialized sport high school participated in this study. Food consumption and energy expenditure were of fasting. Results show the following.

- Diet was low in fat and carbohydrate but normal in protein.

- Energy and other dietary unbalance, was noticed. For instance, observed mean values of carbohydrate/protein and carbohydrate/fate ratio were 3,1 and 2,5 respectively (normal values : $3,5 \leq C/P < 5$; $C/F = 4$). Similarly, calcium/Phosphorus ratio was 0,65 (normal value : $1 \leq C/P < 1,5$).

- Fasting reduces physical performance in a 100 meter run ($p < 0,001$) and a 800 meter run ($p < 0,001$).

MOTS-CLES : Régime - Jeûne - Performance physique - Adolescent - Sportifs.

KEY-WORDS : Diet - Fasting - Physical performance - Adolescent - Sportsmen.

Les besoins énergétiques liés aux activités sportives sont proportionnelles à l'intensité de l'effort produit. Divers facteurs en particulier culturels ou religieux tels que le Ramadan influent sur la nature, les quantités et la rythmicité des apports alimentaires. Si les mécanismes qui permettent à l'organisme de s'adapter au jeûne expérimental plus ou moins prolongé sont bien connus (1, 2, 3) il n'en est pas de même pour le jeûne rituel observé par les musulmans au cours du mois de Ramadan. En effet, au cours de ce mois, le pratiquant est censé continuer de vaquer à ses occupations habituelles (4, 5).

Le présent travail mené auprès d'un groupe d'élèves du lycée sportif de Tunis et s'adonnant au jeûne a pour objectifs d'étudier les variations des apports et des dépenses énergétiques au cours du mois de Ramadan et de la période qui encadre, et de l'effet du jeûne sur les performances sportives.

MATERIEL ET METHODES:

- Echantillonnage:

Soixante élèves du lycée sportif des 2 sexes, âgés en moyenne de 18 ans tirés au sort dans les classes de 4ème et 5ème années ont été inclus dans cette étude. Ce lycée regroupe l'élite des sportifs tunisiens dans le but de leur permettre de s'entraîner régulièrement tout en suivant leurs études. Les élèves choisis appartiennent à différentes disciplines: le Football, le Hand-ball, la Natation et l'Athlétisme. Le rythme des entraînements est de 4 jours par semaine (Lundi, Mardi, Jeudi, Vendredi) à raison de 3h/jour. Les samedis et dimanches sont réservés aux compétitions.

- Investigations:

- Mesure des apports:

Ces mesures ont été effectuées au cours du mois de Mai 1991 plus précisément durant:

- * la semaine précédant le mois du Ramadan
- * la deuxième et la quatrième semaine du Ramadan
- * et la deuxième semaine après le mois du Ramadan.

Chaque élève inscrit quotidiennement sur un semainier dans l'ordre chronologique, les ingesta (quantité, nature, horaire...).

Pour le calcul des apports alimentaires globaux et

spécifiques (lipides, glucides, protides, vitamines), nous avons utilisé les tables de composition des aliments de L. Randoin (6).

- Mesure des dépenses:

Pour quantifier la dépenses énergétique nous avons pris en compte le métabolisme de base, l'ADS (Action dynamique spécifique des aliments), la température ambiante moyenne de chacune des quatre périodes de l'enquête, les valeurs moyennes des normes de la classification de quelques activités professionnelles, sportives ou de loisirs selon le degré d'intensité établi par Hugo Moech (7). Le métabolisme de base est calculé à partir de la formule de Benedict et Maïss (8, 9), qui s'établit comme suit:

$$\text{* Sexe féminin: } 655,0955 + 9,5634 \times P + 1,8486 \times T \text{ cm} \\ - 4,6756 \times A \text{ ans Kcal/24}^{\text{H}}/\text{cm}^2$$

$$\text{* Sexe masculin: } 66,7430 + 13,7516 \times P + 5,0033 \times T \text{ cm} \\ - 6,7550 \times A \text{ ans Kcal/24}^{\text{H}}/\text{cm}^2$$

Avec:

P: Poids dont la mesure a été assurée par l'infirmière du lycée pendant les 4 périodes de l'enquête.

T: Taille en centimètres

A: Age en années.

Chaque sportif note sur une fiche que nous avons établi à cet effet, quotidiennement et au fur et à mesure de leur déroulement toutes les activités (Type, durée...) effectuées durant la journée. Une infirmière et un stagiaire nutritionniste contrôlent la qualité des données recueillies.

- Mesure des performances:

Pour mesurer la performance des sportifs, nous nous sommes basés sur les résultats chronométriques enregistrés au cours d'épreuves de courses (100 m et 800 m) réalisées au cours des 4 périodes étudiées.

Nous avons veillé à ce que les parcours se fassent à la même heure et dans les mêmes conditions.

- Analyse statistique:

Pour les comparaisons entre les 3 périodes nous avons utilisé le test de l'analyse de variance, et le test de student sur séries appariées;

RESULTATS ET DISCUSSION:

1) Les apports

1.1) Aspects quantitatifs

Les tableaux I et II résument les valeurs moyennes des apports journaliers en calories, lipides, glucides, protides et oligo-éléments au cours du mois de Ramadan et la période qui l'encadre respectivement pour les deux sexes masculin et féminin.

APPORTS	PERIODES AVANT RAMADHAN	RAMADHAN*	APRES RAMADHAN
CALORIES	2.941 ± 242	2.281 ± 159	2.980 ± 207
PROTIDES (g)	96,5	77,1	98,5
LIPIDES (g)	148	97	150,5
GLUCIDES (g)	320	248,6	328,8
CA (mg)	1.091	894,8	1064,7
P (mg)	1.596	1.281	1.621
VITAMINE B1 (mg)	2,17	2,03	2,17
VITAMINE C (mg)	322	267,3	363

TABLEAU I: Valeurs moyennes des apports alimentaires quotidiens chez les élèves de sexe masculin.

APPORTS	PERIODES AVANT RAMADHAN	RAMADHAN	APRES RAMADHAN
CALORIES	2.879 ± 210	2.185 ± 203	2.929 ± 203
PROTIDES (g)	92,9	77,1	95,7
LIPIDES (g)	141	95,5	146
GLUCIDES (g)	309,9	251,4	320,5
CA (mg)	1.061	873	1084,5
P (mg)	1.551	1263,5	1.507
VITAMINE B1 (mg)	1,9	1,97	1,9
VITAMINE C (mg)	349	259	353

TABLEAU II: Valeurs moyennes des apports alimentaires quotidiens chez les élèves de sexe féminin.

Nous observons ainsi deux faits fondamentaux:

- Les apports caloriques durant les 3 périodes sont inférieurs aux normes (3.000 à 3.500 calories en période d'entraînement et environ 4.000 calories en période de compétition) (1, 2, 4, 7). Une sous-estimation des apports due à un oubli de la part des élèves n'est pas à exclure. Toutefois ces apports sont relativement plus élevés que ceux observés en 1989 chez des élèves issus du même lycée et où les apports étaient de 2421 cal et 1963 cal respectivement avant et au cours du mois de Ramadan (9).

- Lors du mois de Ramadan, l'apport calorique diminue en moyenne de 24% par rapport aux deux périodes pré et post Ramadan alors que l'activité physique demeure identique (entraînement, compétition...). Ce qui concorde avec les résultats de l'enquête menée en 1989 où la diminution était de l'ordre de 20% (9).

1.2) Aspects qualitatifs

- Quantité des apports

Les caractéristiques décrivant l'équilibre entre les différentes composantes de l'alimentation sont résumées dans les tableaux III et IV.

PERIODES VALEURS CARACTERISTIQUES	AVANT RAMADHAN	RAMADHAN	APRES RAMADHAN	VALEURS NORMALES
% Calories Glucidiques	43	46	42	55
Calories Totales				
% Calories Protidiques	13	14	13	15
Calories Totales				
% Calories Lipidiques	44	40	45	30
Calories Totales				
% Glucides Totales	3,31	3,27	3,33	$3,5 \leq \frac{G}{P} < 5$
Protides Total				
% Glucides Totaux	2,16	2,63	2,18	$\frac{G}{L} = 4$
Lipides Totaux				
Calcium	0,68	0,69	0,65	$1 \leq \frac{Ca}{P} < 1,5$
Phosphore				
VITAMINE B ₁	2,17	2	2,17	13 à 20 ans 1,5 à 1,7 mg/j

TABLEAU III: Equilibres alimentaires observés chez les élèves de sexe masculin

PERIODES VALEURS CARACTERISTIQUES	AVANT RAMADHAN	RAMADHAN	APRES RAMADHAN	VALEURS NORMALES
% Calories Glucidiques	43	46	43	55
Calories Totales				
% Calories Protidiques	13	14	13	15
Calories Totales				
% Calories Lipidiques	44	40	44	30
Calories Totales				
Glucides Totaux	3,33	3,25	3,34	$3,5 \leq \frac{G}{P} < 5$
Protides Totaux				
Glucides Totaux	2,19	2,62	2,19	$\frac{G}{L} = 4$
Lipides Totaux				
Calcium	0,68	0,69	0,68	$1 \leq \frac{Ca}{P} < 1,5$
Phosphore				
VITAMINE B ₁	1,91	1,97	1,91	13 à 20 ans 1,2 à 1,3 mg/j

TABLEAU IV: Equilibres alimentaires observés chez les élèves de sexe féminin

	AVANT RAMADHAN		RAMADHAN	
	1989	1991	1989	1991
GT/PT	3,34	3,31	2,82	3,27
$\frac{G}{L}$	2,85	2,16	3,15	2,63
$\frac{Ca}{P}$	0,59	0,68	0,92	0,69

TABLEAU V: Valeurs des rapports moyens des nutriments observés dans l'alimentation des jeunes sportifs en 1989 et 1991.

Dans l'ensemble, et à l'exclusion des vitamines où les besoins sont couverts, l'apport calorique global est insuffisant si on se réfère aux normes établies (2699 VS 3500 à 4000 calories). Ce déficit porte sur les glucides (303 g VS 480) et les protides (92 g VS 130 g). En plus de cette insuffisance au niveau des apports, la ration alimentaire se révèle très déséquilibrée. En effet les rapports, observés entre les différents nutriments (G, Ca) LP s'écartent très sensiblement de ceux recommandés pour une alimentation équilibrée. Ce résultat a été aussi observé dans l'enquête menée en 1989 (9). Ces déséquilibres sont préjudiciables à court et long terme.

En effet, le muscle fait appel à ses réserves glycogéniques chaque fois que l'effort fourni est intense et que pour ces réserves puissent se reconstituer la ration glucidique doit correspondre à 55 à 60% du total des calories.

- Répartition des apports entre les divers repas

La répartition des ingesta entre les 4 rations de la journée (petit déjeuner, déjeuner, goûter et dîner) n'est pas adéquate: (Tableau VI).

REPAS	POURCENTAGE DE LA RC*
. Petit déjeuner	= 14,5% de la ration calorique (RC)
. Déjeuner	= 46% de RC
. Goûter	= 3% de RC
. Dîner	= 36% de RC

TABLEAU VI : Répartition des apports entre les divers repas

* RC : Ration calorique

On note ainsi une absence totale de collation matinale et un goûter peu consistant (3% de la ration calorique totale). Ceci amène les sportifs à consommer des quantités excessives lors du déjeuner et du dîner. Ces excès sont nocifs, car ils engendrent une somnolence, une lourdeur post prandiale et causent une décharge insulínique en réponse à l'hyperglycémie alimentaire. Il est important que ces élèves adoptent une meilleure répartition qui pourrait être comme suit (1, 3, 9).

- * Petit déjeuner = 20% de la ration calorique (RC)
- * Collation = 15% de RC
- * Déjeuner = 25% de RC
- * Goûter = 15% de RC
- * Dîner = 25% de RC

2) Comparaison entre les dépenses et les apports:

Les apports sont significativement inférieurs aux dépenses, ($P < 0,001$) et ceci au cours des trois périodes de l'étude et pour chacun des 2 sexes (Tableau VII).

PERIODES DEPENSES ET APPORTS	AVANT RAMADHAN		PENDANT RAMADHAN		APRES RAMADHAN	
	MASCULIN	FEMININ	MASCULIN	FEMININ	MASCULIN	FEMININ
DEPENSES	3132±240	3030±194	2841±269	2569±356	3092±250	3094±206
CONSUMATION	2941±242	2879±210	2281±159	2185±85	2980±207	2929±203

TABLEAU VII : Les valeurs moyennes des dépenses et des apports énergétiques quotidiens chez les garçons et les filles.

3) Effet du jeûne sur la performance:

Les résultats (moyennes des temps mis pour parcourir les 100 et les 800 m) sont présentés dans les tableaux VIII et IX. Pendant le jeûne la performance diminue, les temps mis pour parcourir 100 et 800 m sont significativement plus élevés que ceux observés pendant les 2 autres périodes.

DISTANCE	PERIODES AVANT RAMADHAN	PENDANT RAMADHAN	APRES RAMADHAN	
800 m	(150 ± 38) secondes	(181 ± 32) secondes	(152 ± 38) secondes	$P < 0,001$
100 m	752 ± 170 (Tierces)	(818 ± 141) (Tierces)	(761 ± 173) (Tierces)	$P < 0,001$

TABLEAU VIII : Moyennes des temps mis pour parcourir 100 m et 800 m par les garçons

DISTANCE	PERIODES AVANT RAMADHAN	PENDANT RAMADHAN	APRES RAMADHAN	
800 m	(169 ± 28) secondes	(200 ± 24) secondes	(170 ± 27) secondes	$P < 0,001$
100 m	841 ± 90 (Tierces)	(940 ± 170) (Tierces)	(847 ± 92) (Tierces)	$P < 0,001$

TABLEAU IX : Moyennes des temps mis pour parcourir 100 m et 800 m par les filles.

CONCLUSION

L'apport alimentaire chez les sportifs lycéens est insuffisant même en dehors du mois de Ramadan. Ces apports sont en outre déséquilibrés et mal répartis entre les divers repas puis que les collations matinales font défaut. L'alimentation est plutôt hyperlipidique, hypoglycémique et hypoprotidique. Les performances sportives diminuent par l'effet du jeûne.

Ces résultats mettent l'accent sur la négligence voire l'ignorance de la part des responsables de l'aspect alimentaire de notre élite sportive. En effet, ces élèves sont internes pour la grande majorité d'entre eux, et il est tout à fait aisé de leur assurer un apport alimentaire suffisant, équilibré et bien réparti dans la journée.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - BAUMANN H.
L'alimentation du sportif, considérations pratiques
Médecine et Hygiène 1988, 46: 2222-2224.
- 02 - BROUNSF J.L.H.
L'alimentation du sportif à haut niveau est-elle adéquate?
Médecine et Hygiène 1988: 2206-2292.
GENTILS R., JOLLIVET P.
- 03 - Les équilibres alimentaires.
Paris, Flammarion, 1971.
KHEDDER A., ACHOUR N., ABOU MESSAD N.,
04 - BOUZAYENE A., NACEF T.
Etude comparative de l'adaptation de l'organisme à l'effort
pendant et après Ramadan.
In Medecine et Sport.
Tunis, 1983: 4, 7-16.
NACEF T., MAALEJ M., JEGUIRIM M.
05 - Effet du jeûne de Ramadan sur l'organisme.
Cah. Méd. Tun. 1974: 15, 199-207.
RANDOIN L.
- 06 - Table de composition des aliments.
Paris Edition Lanore J. 1976.
MOESCH HUGO
- 07 - La ration alimentaire recommandée du sportif
In Nutrition et Sport.
Lausanne, 1979: 11-14.
TCHOBROUTSTKY G., GUY-GRAND B.
- 08 - Nutrition métabolisme et diététique.
Paris, 1979: 11, 17-104.
NACEF T., BEN SLAMA F., ABID M.,
09 - BEN ROMADHANE H.
Ramadan et activité physique. A propos d'une étude au
lycée sportif de Tunis.
Médecine du sport 1989: 63, 5;
TREMOLIERES J.
- 10 - Le métabolisme énergétique.
In Nutrition, physiologie, comportement alimentaire.
Paris Bordas, 1977: 89-93.

... l'impact de l'épidémie de SIDA au Maghreb. Les données épidémiologiques sont encore limitées, mais les études sérologiques réalisées dans les centres de transfusion sanguine ont permis d'établir la présence de l'antigène p24 et de l'anticorps anti-p24 chez certains sujets. Ces constatations ont conduit à la mise en place de programmes de prévention et de dépistage. La lutte contre le SIDA nécessite une action concertée des différents acteurs de la santé publique.

... l'impact de l'épidémie de SIDA au Maghreb. Les données épidémiologiques sont encore limitées, mais les études sérologiques réalisées dans les centres de transfusion sanguine ont permis d'établir la présence de l'antigène p24 et de l'anticorps anti-p24 chez certains sujets. Ces constatations ont conduit à la mise en place de programmes de prévention et de dépistage. La lutte contre le SIDA nécessite une action concertée des différents acteurs de la santé publique.

INFORMATION

**11ème CONFERENCE MAGHREBINE SUR LE SIDA
ET LES RETROVIRUS**

Tunis - 12 - 13 Juin 1993 sous l'Egide de la S.M.R.L.S.

(Société Maghrébine de Recherche et de Lutte contre le SIDA)

Thèmes :

MST/SIDA au Maghreb, diagnostic suivi biologique et thérapeutique du SIDA, thérapeutiques antirétrovirales, la recherche sur le SIDA.

Hôtel El Mechtel - Tunis

Secrétariat : **Pr. A. ZAHAF** : Service de Dermatologie - CHU

Hédi Chaker - BP 65 - 3069 Sfax - Tél. : (04) 42.627 - Fax : (04) 41.384

ANALYSE IMMUNOLOGIQUE DE 16 ANTICORPS ANTINUCLEAIRES AU COURS DU LUPUS ERYTHEMATEUX DISSEMINÉ

A. BOULILA ELGAIED, B. HINTATI, F. FAKHFAKH, H. KARRAY, J. HACHICHA*, A. JARRAYA*, H. AYADI

Laboratoire d'Immunologie - Faculté de Médecine de Sfax - Tunisie

* Service de Médecine Interne et de Néphrologie - CHU - Hédi Chaker de Sfax - Tunisie

التحليل المناعي لمضاد المضديات النووية لمصل 16 مريضا مصابين بذبّاب حمامي منتشر

ملخص: لقد قمنا بتحليل خاصيات مضديات النووية لمصل 16 مريضا مصابين بذبّاب حمامي منتشر.

ولقد حددنا أيضا النظير بالنسبة للغلوبلين المناعي المتجمع داخل الكبيبات الكلوية لسبعة مرضى من 16 مريضا وكذلك نظير الضديات المتقلبة لضدية أ.د.ن. (Anti ADN) وضدية أ.س.ت (Anti ECT) بالنسبة لسبعة مرضى ظهرت لديهم إصابات كلوية. ويتبين من خلال نتائجنا أن المظهر المتجانس يمتزج بخاصيات المستضدات التي ليست قابلة للذوبان وأن المظهر المنقط ممتزج بخاصيات المستضدات القابلة للذوبان ر.ن.ب، س.م (SM, RNP). إن دراسة النظير وخاصة الضديات المتقلبة لضدية أ.د.ن. وضدية أ.س.ت. في حالة الإصابة الكلوية، أثبتت تنافر هذه الضديات الذاتية كما أثبتت إتحادا بين الضديات أ.د.ن. و أ.س.ت. ونظير إ.ج.ج. (IgG) ونظير إ.ج.أ. (IgA) بالنسبة للإصابات الكلوية الخطيرة.

الكلمات الأساسية: ذبّاب حمامي منتشر - مضاد لضدية أ.د.ن. - مضاد لضدية س.م المرض الكلوي

BOULILA A. - ELGAIED A. & Col. - Analyse immunologique de 16 anticorps antinucéaires au cours du lupus érythémateux disséminé.

La Tunisie médicale, Février 1993, Vol. 71 N°2

RESUME: Nous avons analysé la spécificité des anticorps antinucéaires de 16 sérums de patients atteints de Lupus érythémateux disséminé. Nous avons aussi déterminé l'isotypie des immunoglobulines déposées sur les glomérules rénaux ainsi que l'isotypie des anticorps circulants anti-ADN et anti-ECT de 7 patients, parmi les 16, qui ont développé une atteinte rénale lupique. Il ressort de nos résultats que l'aspect homogène est associé aux spécificités antigéniques insolubles (ADN) et que l'aspect Moucheté est associé aux spécificités antigéniques solubles (Sm, RNP...). L'étude de l'isotypie et de la spécificité des anticorps circulants anti-ADN et anti-ECT, dans le cas d'atteinte rénale, a montré une hétérogénéité de ces autoanticorps et une association des anticorps anti-ADN et anti-ECT d'isotype IgG et IgA pour des atteintes rénales graves.

MOTS-CLES: Lupus érythémateux disséminé - Anticorps anti ADN - Anticorps anti Sm - Néphropathie.

BOULILA - ELGAIED A. & Al. - Immunological analysis of 16 antinuclear antibodies in systemic lupus erythematosus.

La Tunisie medicale, February 1993, Vol. 71 nr. 2

ABSTRACT: We have analysed the specificity of antinuclear antibodies of 16 sera of patients affected by systemic lupus erythematosus. We have also determined the isotypes of the immunoglobulines deposited in the kidneys and the isotype of the anti ECT and anti DNA antibodies of 7 patients among 16 who have developed a secondary nephropathy. We showed that the homogeneous aspect is associated to the insoluble antigenic specificities (DNA) and the mouchete aspect is associated to the soluble antigenic specificities (Sm, RNP...). The study of the isotypes of the anti (DAN) and the anti ECT autoantibodies in the 7 lupics sera show that these autoantibodies are heterogeneous and associated to the severe renal disease when are of isotype IgG and IgA.

KEY-WORDS: Systemic lupus erythematosus - Anti DNA antibody - Anti Sm antibody - Nephropathy.

INTRODUCTION :

Le lupus Erythémateux Disséminé (LED) est une maladie auto-immune, non spécifique d'organe, caractérisée par une atteinte polyviscérale notamment cutanée, articulaire et rénale. Immunologiquement, cette maladie se caractérise par la présence d'anticorps antinucléaires (AAN) dans 99% des cas et d'anticorps anti ADN dans presque 60 à 70% des cas selon les auteurs et la technique utilisée. D'autres autoanticorps moins spécifiques sont également associés à cette maladie (8).

Les aspects de la fluorescence, les plus rencontrés au cours du LED sont de type Homogène et Moucheté. Toutes les classes d'immunoglobulines (Ig) des anticorps anti ADN sont représentées (7). Dans notre travail, nous avons analysé l'aspect de la fluorescence, la spécificité antigénique de 16 anticorps antinucléaires rencontrés au cours du LED. Par ailleurs nous avons analysé les dépôts d'Ig sur des biopsies rénales ainsi que l'isotypie des anticorps circulants anti ADN et anti ECT de 7 maladies, parmi les 9, ayant développé une complication rénale.

MALADES ET METHODES

- Malades :

Nous avons sélectionné 16 malades atteints de lupus érythémateux disséminé selon les critères décrits par TAN et coll (11). Il s'agit de 15 femmes et 1 homme d'âges variables allant de 13 à 52 ans et se présentant pour la première fois.

Tous sont positifs pour les AAN. Neuf parmi eux présentent une atteinte rénale.

- Methodes

I - LA RECHERCHE ET LE TYPAGE DES ANTICORPS ANTINUCLEAIRES :

- La détection des AAN est effectuée par immunofluorescence indirecte (IFI) sur coupe de foie de rat (3) et cellule Hep-2 (5). La révélation est faite avec un anticorps polyvalent anti Ig marqué à la fluoresceïne (Diagnostic Pasteur PARIS).

- La recherche des anticorps anti-ADN natifs est réalisée par immunofluorescence indirecte sur frottis de *Criethidia luciliae* (1) avec les sérums dilués au 1/10, l'anticorps révélateur est le même que celui utilisé dans la détection des AAN.

- Le typage des anticorps précipitants spécifiques d'antigènes solubles est effectué par la méthode de double diffusion en gélose d'Ouchterlony (6) avec un extrait antigénique provenant de thymus de lapin "ECT" (Eurobio

code 41008). Cet extrait antigénique contient les antigènes suivants :

RNP, Sm, SS-B, Scl70 et J01.

L'étude de l'isotypie des anticorps anti-ADN a été réalisée par la technique immunoenzymatique ELISA (4) sur microplaques de polystyrène de 96 puits (Laboteknik Greiner). L'ADN natif est extrait à partir d'un placenta humain selon la méthode de Chingwin (2). L'ADN simple brin est obtenu après dénaturation par la chaleur. L'extrait antigénique ECT utilisé est le même que celui décrit plus haut.

- Les anticorps polyvalents anti-Ig, anti IgG, anti IgA et anti IgM marqués à la peroxydase (Diagnostic Pasteur, PARIS). Les résultats sont exprimés en pourcentage par rapport à un pool de 100 sérums humains normaux.

II - DETERMINATION DE L'ISOTYPIE DES DEPOTS D'IG SUR LES BIOPSIES RENALES PAR IMMUNOFLOUORESCENCE DIRECTE (IFD) :

Les biopsies rénales sont reçues dans l'eau physiologique stérile et congelées immédiatement à 80°C. Les coupes de 3 µm d'épaisseur sont fixées au séchoir et incubées avec un panel d'anticorps fluorescents (anti IgG, anti IgM, anti IgA, Anti-C3, anti-C4 et anti C1q) (BEHRING) puis lavées avec un tampon phosphate "(PBS)" enfin examinées au microscope à fluorescence.

RESULTATS

1°) Circonstance cliniques de recrutement des 16 patients étudiés :

L'atteinte rénale constitue la circonstance de diagnostic la plus fréquente des patients étudiés, (9 cas parmi les 16). Les 7 autres se sont manifestés à la suite d'une localisation extra-rénale de la maladie.

Les signes rénaux les plus fréquents sont les oedèmes des membres inférieurs et du visage (12 cas), le syndrome néphrotique surtout impur avec hématurie et hypertension artérielle (11 cas), enfin l'insuffisance rénale organique (4 cas).

Les signes extra-rénaux sont : articulaires dans presque la totalité des cas et cutanés avec éruption en aile de papillon dans 12 cas. Enfin les sérites avec des épanchements pleuraux sont plus rares (4 cas).

2°) Détermination de l'activité AAN :

La recherche des AAN sur coupes de foie de rat était positive pour les 16 sérums étudiés à des titres allant de 1/200 est à 1/102400. L'aspect de la fluorescence vérifié sur cellules Hep-2 est homogène (H) dans 8 cas, mou-

cheté (M) dans 3 cas, H et périphérique (P) dans 2 cas, H et M dans 2 cas et H, P et M dans 1 cas (Tableau I).

3) Détermination de l'activité anticorps anti ADN:

a) Sur *Crithidia luciliae* (ADN natif)

La présence de ces anticorps est constatée dans 7 cas correspondant à des AAN d'aspect H, dont 2 cas sont associés à l'aspect P et un cas associé à l'aspect M et P (Tableau I).

b) Etude par ELISA (ADN dénaturé)

Nous avons détecté 14 sérum positifs dont les 7 sérums positifs sur ADN natif. (Tableau I)

4) Détermination de l'activité anticorps anti ECT:

L'identification de la spécificité antigénique par la méthode d'Ouchterlony des 16 sérums possèdent des anticorps anti Sm dont deux reconnaissent l'RNP, un seul reconnaît l'Antigène SSB (Tableau I).

5) Détermination de l'isotypie des anticorps anti ABN et anti ECT pour les cas présentant une atteinte rénale

Les 4 anticorps anti ADN natifs qui correspondent aux malades présentant une atteinte rénale sont d'isotype IgG (3 cas) et IgA (1 cas). Les 5 anticorps anti ECT correspondant aux mêmes malades présentant une atteinte rénale sont d'isotype IgG (4 cas) et IgM (1 cas) (Tableau II).

6) Détermination de l'isotypie des dépôts d'Ig sur les coupes rénales:

L'étude de l'isotypie des Ig déposées sur le rein dans les 7 cas pour lesquels nous disposons d'une biopsie rénale a montré l'existence des isotypes IgG, IgM et IgA avec une légère prédominance de l'isotype IgG. Les fractions C₃ et C_{1q} du complément sont toujours présentes sur les 7 biopsies étudiées (Tableau II).

N° Cas	AAN Titre	AAN Aspect	Anti ADNn	Anti ADN den	Anti ECT
1	1/102400	M	-	-	Sm+RNP
2	1/3200	H+P	+	2+	-
3	1/3200	H	-	+	-
4	1/6400	H+M	-	2+	Sm
5	1/12800	H+M+P	+	2+	Sm + RNP
6	1/6400	H+M	-	2+	Sm
7	1/6400	H+P	+	2+	-
8	1/200	H	-	-	-
9	1/51200	H	-	2+	Sm
10	1/6400	H	+	2+	-
11	1/6400	M	-	+	Sm
12	1/1600	H	+	2+	SS-B
13	1/200	H	-	2+	-
14	1/1600	H	+	2+	Sm
15	1/3200	M	-	2+	Sm
16	1/12800	H	+	2+	-

TABLEAU II

N° Cas	anti ADN natif	Isotypie anti ADN natif	Spécificité anti ECT	Isotypie anti ECT	Dépôt rénal Ig	Dépôt rénal C	Diagnostic
5	+	IgG(IgM)	Anti Sm +RNP	IgG	IgG	C1q C3	GNPD
6	-		Anti Sm	IgM	IgG IgM	C1q C3	GNEM
10	+	IgG (IgA et IgM)	-		IgG IgM IgA	C1q C3 C4	GNPD
12	+	IgG (IgM)	Anti SS-B	IgG	IgG IgM	C1q C3	GNEM
13	-		-		IgG IgM	C1q C3	GNEM
14	+	IgA (IgG et IgM)	Anti Sm	IgG (IgA)	IgG IgM IgA	C1q C3 C4	GNPD
15	-		Anti Sm	IgG (IgA)	IgG IgM	C1q C3 C4	GNEM

TABLEAU II : Présentation de l'isotypie et de la spécificité des anticorps anti ADN et anti ECT ainsi que l'isotypie des dépôts rénaux d'Ig pour les 7 malades manifestant une atteinte rénale secondaire au LED. Les isotypes entre parenthèses sont présents mais en faible quantité.

TABLEAU I : Résultats de l'activité anti-nucléaire et la détermination des spécificités antigéniques ADN Natif, ADN dénaturé et ECT de 16 sérums de LED. La positivité des anticorps anti ADN dénaturé par ELISA est fixée arbitrairement à : En dessous de 200% négatif (-) Entre 200 et 400% positif (+) Au dessus de 400% positif (2+)

DISCUSSION:

Aspect de la fluorescence et spécificité antigénique des anticorps antinucléaires (Tableau I):

L'analyse de l'aspect de la fluorescence pour les 16 sérums étudiés montre la prédominance de l'aspect H: 13 sur 16 cas. 8 sérums parmi les 13 présentent l'aspect H seul, 2 sont associés à l'aspect P, 2 autres sont associés à l'aspect M et 1 aux aspects M et P. Les 3 derniers sérums donnent une fluorescence M. Par ailleurs, l'examen des aspects de la fluorescence par rapport à la spécificité antigénique pour le même anticorps, indique une association préférentielle entre la fluorescence H et P avec la spécificité antigénique insoluble (ADN natif) et la fluorescence M avec les spécificités antigéniques solubles (Sm, RNP et SSB). Ainsi, tous les sérums possédant des Ac anti-ADN natif ont une fluorescence H ou H + P et la majorité des sérums anti-ECT positif montrent une fluorescence M ou M + H.

En utilisant la technique d'IFI sur *Crithidia luciliae*, nous avons trouvé 7 anticorps anti-ADN positifs sur les 16 sérums étudiés. Ce qui représente un taux de 44% environ bien au dessous des taux publiés allant de 60% à 70% (8). L'utilisation de la technique ELISA sur un substrat d'ADN dénaturé, montre la présence de l'anticorps anti-ADN dénaturé même dans les sérums qui contiennent des anticorps anti-ADN natif.

Par ailleurs, 8 sérums parmi les 16 étudiés reconnaissent la spécificité Sm dont 2 reconnaissent conjointement les 2 spécificités Sm et RNP. La fréquence d'anticorps anti-Sm est de 50% environ; elle est élevée par rapport aux fréquences publiées (9). Cependant, comme pour les anticorps anti-ADN, il faudrait explorer une série plus importante de sérums lupiques pour pouvoir tirer des conclusions définitives.

Le sérum 8 ne semble pas reconnaître l'une des spécificités recherchées dans notre travail. Le manque de sérum de ce malade nous a empêché de chercher d'autres spécificités antigéniques.

Anticorps antinucléaire et atteinte rénale (Tableau II)

Dans notre série, 9 malades présentent une atteinte rénale. 7 parmi ces 9 ont été explorés par IFD sur biopsie rénale. Il ressort de nos résultats que les dépôts rénaux sont constitués d'Ig d'isotypes IgG, IgM et IgA. Les fractions du complément C1q et C3 sont constamment présentes. Le diagnostic porté par ces malades montre une glomérulonéphrite proliférative diffuse GNPD (at-

teinte rénale grave) dans 3 cas et une glomérulonéphrite extramembraneuse GNEM (atteinte rénale moins grave) dans 4 cas. L'examen des spécificités des anticorps rencontrés chez ces 7 malades révèle 4 anticorps anti-ADN natif et 5 anticorps anti-ECT (3 Sm, 1 SS-B et Sm et Sm + RNP). Les malades "5, 12 et 14" ayant les deux types d'anticorps anti ECT et anti ADN.

L'analyse du tableau II montre que les 3 cas d'atteinte rénale grave sont anti ADN natif positifs "5, 10 et 14" associés dans 2 cas, à un anti-Sm + anti-RNP "5 et à anti Sm "14". L'étude de l'isotypie des anticorps anti-ADN et anti-ECT pour ces 7 malades a montré l'hétérogénéité des autoanticorps développés lors du LED. Pour les malades "10 et 14" les 3 classes IgG, IgA et IgM sont présentes. Dans la littérature on rapporte que les anticorps anti ADN d'isotype IgG seraient les plus associés à l'atteinte rénale grave (Revue dans 10). Partant de cette idée nous avons déterminé l'isotypie et la spécificité des Ig élues des biopsies rénales "5, 10 et 14". des résultats (non montrés) ont révélé la présence d'anticorps anti-ADN et anti-ECT d'isotype IgG et IgA. Il semble donc que les anticorps anti-ADN ainsi que les anticorps anti-ECT d'isotype IgG et IgA sont associés à l'atteinte rénale lors du LED. Cependant il faudrait analyser un nombre plus important de malades pour pouvoir tirer des conclusions significatives.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - BORDA-IRIARTE O. et coll.
Dosage des anticorps anti ADB n par immunofluorescence sur *Crithidia luciliae*. Valeur diagnostique et pronostique au cours de la maladie lupique. Comparaison avec le dosage radio-immunologique de Farr.
Rev. Rhum. 1984, 51, 185-191.
- 02 - CHINGWIN J.M et coll.
isolation of biologically active ribonucleic acid from sources enriched in ribonuclease.
Biochemistry, 1979, 18, 5294.
- 03 - DUBOIS E.L.
Lupus erythematosus. Los Angeles, South California Press., 1974, 1, 798.
- 04 - ENGVALL E., PERLMANN P.
Enzyme-linked immunoadsorbent assay (Elisa). Quantitative assay of immunoglobulin G. Immunochimistry, 1971, 46, 361.
- 05 - MAKNI S. et coll.
Intérêt de l'utilisation des cellules Hep-2 compara-

- tivement aux coupes de foie de rat pour la détection des autoanticorps par immuno-fluorescence indirecte pathologie humaine.
Rev. Rhum., 1989, 56 (10) 651-655.
- 06 - MEYER O., HAIM T.
Anticorps spécifiques d'antigènes nucléaires soluble de type SSA et SSB. Signification au cours de la maladie lupique.
Nouv. Presse Méd., 1981, 10, 2179.
- 07 - MEYER et coll.
Les maladies systémiques. Flammarion 2ème Edition 1987, 202-295.
- 08 - MEYER O.
Les anticorps dans les collagénoses.
Revue Générale. 1986 137 N°8 666-678.
- 09 - NYDEGGER U. ET COLL.
Apport du laboratoire au diagnostic des collagénoses : Med et Hyg. 1989 47, 874-880.
- 10 - SANY J.
Rôle lésionnel des anticorps antinucléaires aux cours de la maladie lupique.
Méd. Interne 1990. 141 N° 3, 222-226.
- 11 - TAN E.M., COHEN A.S. et coll.
The 1982 revised Criteria for the classification of systemic lupus erythematosus. Arthritis Rheum. 1982, 25, 1971.



INFORMATION

VIÈME CONGRES PANAFRICAIN DE DERMATOLOGIE

Tunis - 10 - 11 Juin 1993 sous l'Egide de l'AFRAD

Thèmes Principaux :

Dermatologie en Afrique. Mycoses et parasitoses, Peau et Soleil.

Dermatologie Pédiatrique.

PERIHEPATITE A CHLAMYDIA : A PROPOS DE NEUF CAS ET REVUE DE LA LITTERATURE

H. REZIGA, S. DERBAL, S. ABDELFATTAH, H. OUESLATI

Service de Gynécologie - Obstétrique - La Rabta - Tunis

إلتهاب حول الكبد بالمتدثرة حول 9 حالات

ملخص: يعرض المؤلفون 9 حالات للإلتهاب زهري حول الكبد أو متلازمة فيلتزهيوك كيرتيس وقع جمعها 1989 في مستشفيات تونس.

أهم علامة سريرية كانت الالام العفوية في المراق الأيمن مع عوارض خمجية. التشخيص كان في 8 حالات بواسطة منظار البطن وفي الحالة الأخرى بواسطة فتح البطن. إن تفتيش المتدثرة في سوائل المهبل وعنق الرحم والسفاق كانت سلبية في جميع الحالات مع أن تحليل المصل كان إيجابياً.

التطور السريري كان جيداً في كل الحالات مع السيكلين.

الكلمات أساسية: إلتهاب حول الكبد - مرض زهري - متدثرة

REZIGA H. & Col. - Perihépatite à chlamydia : à propos de neuf cas et revue de la littérature.

La Tunisie médicale, Février 1993, Vol. 71 N° 2

RESUME : Il est rapporté, au cours de ce travail, neuf cas de périhépatite vénérienne ou syndrome de FILTZ HUNG CURTIS, colligés en 1989 dans 3 différents Hôpitaux de Tunis.

Le signe clinique majeur est la douleur spontanée de l'hypochondre droit associée à une symptomatologie infectieuse.

Le diagnostic est confirmé dans 8 cas par une coelioscopie, et dans le cas restant par une laparotomie non précédée d'une coelioscopie.

La recherche directe de chlamydia trachomatis, au niveau des sécrétions vaginales, cervicales et du liquide péritonéo tubaire a été négative dans tous les cas (ceci témoigne de la difficulté de l'examen direct), alors que la sérologie est positive dans tous les cas.

L'évolution clinique était favorable dans tous les cas sous cyclines.

MOTS-CLES : Périhépatite - Maladie vénérienne - Chlamydia.

REZIGA H. & Al. - The perihepatitis with chlamydia : about 9 cases.

La Tunisie médicale, February 1993, Vol. 71 nr. 2

ABSTRACT : The authors present 9 cases of venereal perithepatitis or FILZ HUGH CURTIS syndrome, gathered in 1989, in the hospital of Tunis. The major clinical symptom was spontaneous pain in the right hypo chondriasis with symptomatology of infections. The diagnosis was confirmed in 8 cases by coelioscopy, and with laparotomy in the other case. The direct research of chlamydia trachomatis, in vaginal cervical, and peritoneal secretions was negative. But the serology is positive in all cases. The evolution had been favorable with cyclines.

KEY-WORDS : Perihepatitis - Venereal pathology - Chlamydia

I – INTRODUCTION :

La périhépatite est une péritonite localisée sous forme d'adhérence inter hépato diaphragmatique de l'hypochondre droit, connue sous le nom de syndrome de FITZ HUGH CURTIS. Elle a été décrite pour la première fois par STAJANO en 1919 (27), mais c'est CURTIS, en 1930 qui a décrit les lésions macroscopiques périhépatiques et a développé la particularité anatomique de ce syndrome. En 1934, FITZ HUGH complète le tableau par une description anatomique des lésions à la phase aiguë de la salpingite et l'apport d'une preuve bactériologique (9).

La périhépatite est une complication des infections uréthrogénitales, essentiellement à chlamydia trachomatis. La prévalence de ce micro organisme sexuellement transmissible est en nette augmentation dans le monde.

Ce travail présente neuf cas de périhépatites à chlamydia trachomatis observés dans 3 hôpitaux de Tunis.

II – MATERIEL ET METHODES :

Cette étude porte sur neuf patients dont cinq sont nulligestes.

Leur âge varie de 22 à 41 ans.

Le motif d'hospitalisation était : l'exploration d'une stérilité tubaire dans 3 cas, une suspicion de grossesse extra utérine dans 2 cas et un syndrome douloureux et fébrile de l'hypochondre droit dans 4 ans.

Toutes ces patientes ont bénéficié d'un examen clinique complet.

Une échographie abdominale a été pratiquée dans 5 cas et pelvienne dans 7 cas.

Un prélèvement vaginal a été pratiqué dans 9 cas, et un bilan hépatique dans un cas.

La numération formule sanguine et la vitesse de sédimentation sont faites dans 9 cas.

Une coelioscopie a été pratiquée soit immédiatement devant la suspicion clinique d'infection pelvienne dans 5 cas, ou devant la persistance d'un syndrome infectieux pelvien dans 3 cas et enfin pour contrôler l'effet du traitement médical dans 3 cas. Dans un seul cas, il a été procédé à une laparotomie non précédée d'une coelioscopie.

La recherche du chlamydia Trachomatis a été faite dans tous les cas à partir des prélèvements de sécrétions vaginales, cervicales et de liquide d'épanchement péritonéo tubaire. Ces prélèvements ont été

effectués par grattage avec un écouvillon rigide en plastique, puis placés dans un milieu de transport contenu dans des éprouvettes en plastique et enfin acheminés rapidement au laboratoire. La recherche directe du chlamydia Trachomatis a été possible par la réaction d'Immuno fluorescence indirecte utilisant les anticorps monoclonaux.

Dans le serum des malades, la recherche d'anticorps anti C.T. a été réalisée par la technique d'Immuno fluorescence directe.

RESULTATS :

Le motif d'hospitalisation était un syndrome douloureux et fébrile de l'hypochondre droit dans 4 cas, une suspicion de grossesse extra utérine dans 2 cas, et l'exploration d'une stérilité dans 3 cas.

Le signe fonctionnel majeur était : l'apparition brutale d'une douleur de l'hypochondre droit irradiant vers l'épaule droite dans 4 cas et des douleurs pelviennes isolées dans 2 cas. Dans 3 cas, la périhépatite était de découverte fortuite dans le cadre de l'exploration d'une stérilité, primaire dans deux cas, et secondaire dans un cas. La fièvre est un symptôme fréquent. Elle est constatée dans 7 cas. Cette fièvre varie de 38°2 à 39°4.

Les leucorrhées sont présentes dans 5 cas, et les métrorragies dans 2 cas. Dans les antécédents, on note, dans un cas la notion d'interruption volontaire de grossesse compliquée de suites infectieuses. Dans un autre cas, la notion de grossesse extra utérine opérée par salpingectomie et chez une autre patiente, la notion d'accouchement par voie basse, un mois avant l'hospitalisation.

Le palper abdominal trouve une défense de l'hypochondre droit associée à une défense de l'étage sous ombilical, dans 3 cas, la perception d'une masse sensible de la fosse iliaque droite dans 2 cas, une simple sensibilité de l'étage sous ombilical dans un seul cas. Ce palper abdominal est négatif dans deux cas.

Les examens biologiques trouvent à la numération formule sanguine : une hyperleucocytose supérieure à 900/mm³ dans 5 cas, une vitesse de sédimentation accélérée, supérieure à 50 à la 1ère heure dans 6 cas. Le bilan hépatique pratiqué une seule fois est revenu normal.

Tous les prélèvements vaginaux pratiqués à la recherche du gonocoque ou de C.T sont revenus négatifs.

La recherche de C.T dans les liquides péritonéo tubaires était négative.

L'échographie abdominale pratiquée dans 5 cas a montré la présence d'un épanchement inter hépato diaphragmatique et du cul de sac de Douglas dans un cas. Elle était strictement normale dans 4 cas.

L'échographie pelvienne a été pratiquée dans 6 cas. Elle a montré la présence d'une masse latéro utérine dans 4 cas, associée à un épanchement du Douglas dans 1 cas. Elle était normale dans 2 cas.

Dans tous les cas, la sérologie anti chlamyidienne est positive.

Le taux d'anticorps varie de 1/64 à 1/640.

Une coelioscopie a été pratiquée dans 8 cas. Elle a toujours permis de confirmer le diagnostic de périhépatite en montrant les adhérences en «corde de violon» inter hépato diaphragmatiques.

Dans un seul cas, il a été procédé à une laparotomie non précédée d'une coelioscopie. Cette laparotomie a confirmé la périhépatite et a montré l'aspect de salpingo ovarite droite avec un épanchement du cul de sac de Douglas. Toutes les patientes, ainsi que leurs partenaires ont été mis sous Doxycycline à la dose de 200 mg/j. La durée du traitement variant de 3 semaines à 3 mois.

Une coelioscopie de contrôle a été pratiquée dans 3 cas, 3 mois après l'épisode inaugural dans 2 cas et 6 mois après dans un 1 cas, elle a montré une disparition des aspects de périhépatite dans 2 cas, et la persistance des lésions anatomiques après 3 mois de l'épisode inaugural dans 1 cas. Dans ce même cas, une grossesse est survenue 3 mois après la coelioscopie de contrôle, mais pour des raisons sociales, on a procédé à une interruption volontaire de grossesse.

DISCUSSION :

- Fréquence :

La fréquence du syndrome de F.H.C est difficilement appréciable. Dans une population de femmes atteintes de salpingite, ZORN et Col. (31), retiennent le taux de 4,4%, établi par PAARONEN et Col. (19).

HENRY SUCHET et Col. (13), estiment que chez des femmes présentant une pathologie pelvienne infectieuse aiguë, subaiguë ou chronique, une périhépatite peut se développer sans manifestations cliniques dans 66% des cas. D'après LITT et COHEN (16), 30% des infections génitales se compliquent de périhépatites.

- Age :

La périhépatite à C.T survient chez la femme jeune en période d'activité génitale, exceptionnellement avant la puberté (POYNARD) (21). D'après

LARIVIERE (15), l'âge moyen des femmes est de 23 ans. Pour DUCROIX, l'âge moyen est de 29 ans.

L'âge de nos patientes varie de 22 à 41 ans avec une moyenne de 28,8 ans.

- Sexe :

C'est une pathologie presque exclusivement féminine. Cinq observations de périhépatite masculine ont été rapportés (6, 7, 10, 12, 14).

Toutes nos observations concernent les sujets de sexe féminin.

- Facteurs favorisant l'installation de périhépatite :

Infection pelvienne antérieure, rapports sexuels fréquents, dispositif intra utérin, jeune âge (1, 2, 17, 21, 24), selon LARIVIERE (15), les signes d'infection génitale récente sont retrouvés dans 60% des périhépatites.

Dans notre étude, sept parmi nos neuf patientes présentent des stigmates d'infection pelvienne, contemporaine de la périhépatite.

La périhépatite peut être découverte fortuitement à la coelioscopie, lors de l'examen systématique de la région hépatique, à l'occasion d'un bilan de stérilité (13). Dans notre étude, ce motif de consultation est rencontré chez 3 femmes admises pour exploration d'une stérilité.

- Température et signes généraux :

Les signes généraux sont rares, et la fièvre est habituellement modérée.

D'après LARIVIERE (15), l'état général est conservé et la température est présente dans 53% des cas. Elle est inférieure à 30°5.

Dans notre étude, la température varie de 38°2 à 39°4, avec une moyenne de 38°8.

- Signes fonctionnels :

Le principal motif de consultation est la douleur spontanée de l'hypochondre droit, d'intensité variable. Le plus souvent, il s'agit d'une douleur sous costale droite, aiguë, irradiant vers l'épaule droite en bretelle. Elle est majorée par l'inspiration profonde, la toux et les mouvements de rotation du tronc (8, 15, 26).

D'après DUCROIX (8), la douleur de l'hypochondre droit est constatée dans 73% des cas. NINET (18), retrouve cette douleur dans 67% des cas.

Les signes pelviens peuvent être au 1er plan (13), ou associés aux manifestations abdominales supérieures. Il s'agit de douleurs pelviennes, de leucor-

rhées, de dysmenorrhée, métrorragies et dyspareunie (11).

Ces signes pelviens sont constatés dans 60% des cas selon LARIVIERE (15), et 26% des cas selon DUCROIX (8). D'après notre travail, cinq malades présentent des leucorrhées, 4 patientes signalent des douleurs de l'hypochondre droit. Les douleurs pelviennes sont constatées dans 2 cas, et les métrorragies dans 2 cas.

- Examen physique :

Habituellement, on trouve une sensibilité de l'hypochondre droit (3), voire un signe de MURPHY+ (25), plus rarement, une défense de l'hypochondre droit (3). certains auteurs signalent la possibilité de douleur à l'ébranlement du foie, et exceptionnellement des frottements péritonéaux. Dans les 15 patientes étudiées par DUCROIX (8), 2/3 présentent une douleur à la palpation de l'hypochondre droit, avec une signe de Murphy+ dans 5% des cas.

Selon NINET (18), la douleur sous costale droite avec un signe de Murphy+ sont constatés dans 67% des cas. Dans notre étude, trois patientes présentent une défense de l'hypochondre droit.

Les touchers pelviens révèlent un utérus sensible à la mobilisation. Ces signes sont présents dans 2/3 des cas de périhépatite à C.T selon DUCROIX (8). 13% des patientes signalent des douleurs pelviennes isolées. Cinq de nos patientes ont des douleurs pelviennes diffuses à la palpation dont 3 sont associées à une douleur de l'hypochondre droit et dont deux sont isolées.

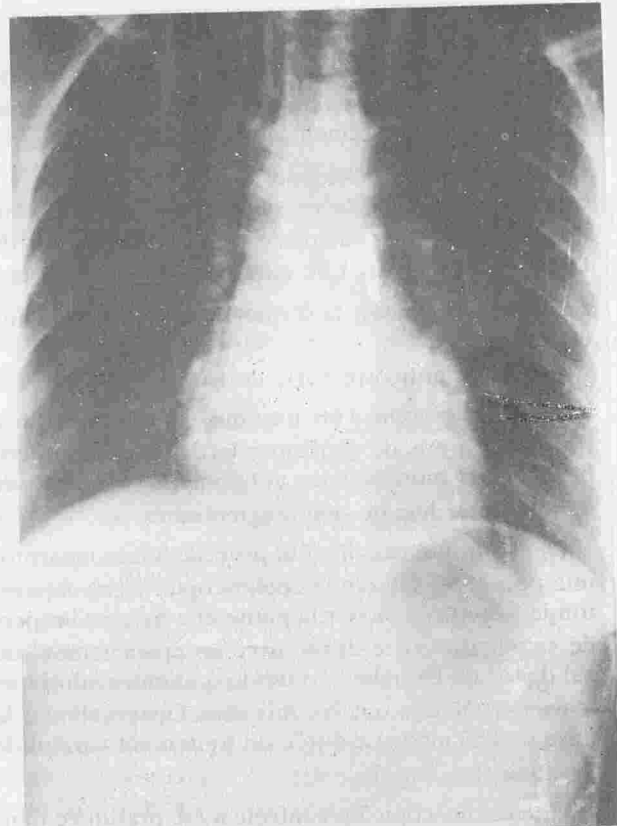
- Signes biologiques :

Une hyperleucocytose est fréquente. La vitesse de sédimentation est nettement accélérée, les tests hépatiques sont habituellement normaux. La VS est supérieure à 40 mm dans 55% des cas selon LARIVIERE (15). 27% des cas selon LITT (16). Les phosphatases alcalines et GT sont généralement normales. SGOT et SGPT peuvent s'élever jusqu'à 5 fois la normale. Dans notre travail, la leucocytose varie de 5200 à 14500 éléments/mm³ avec une moyenne de 9055 éléments/mm³. La VS est toujours supérieure à 50 mm à la 1ère heure.

- Examen radiologique :

La radio du thorax n'est utile qu'en éliminant une pathologie pleuro pulmonaire droite. (Photo n° 1).

L'échographie abdominale prend une place importante car elle permet d'éliminer une pathologie hépato biliaire.



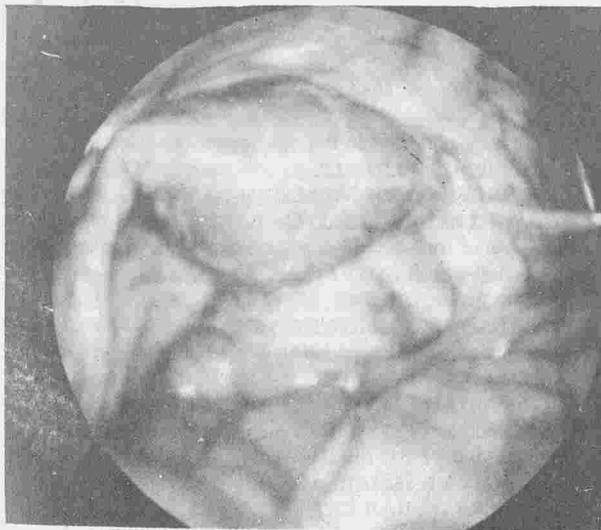
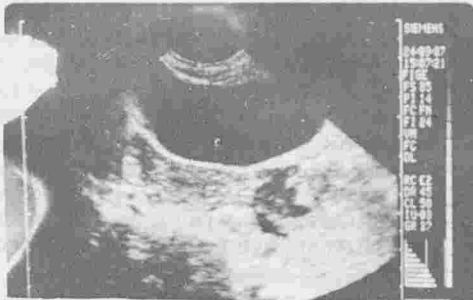
On signale dans une seule observation (22), un dédoublement inhabituel de la ligne échogène périhépatique correspondant à l'épaississement de la capsule de GLISSON. Vu la fréquence des infections génitales accompagnant le syndrome de FHC, une exploration ultra sonographique du pelvis s'impose.

Dans notre étude, une image latéro utérine d'échostructure hétérogène est constatée dans 5 cas, et dont le diamètre varie de 2 à 6 cm (Photo n° 2).

Un épanchement du douglas est noté dans 3 cas (Photo n° 3).

D'après DALAKER (5), l'examen bactériologique direct trouve le C.T dans 35% des cas de périhépatite. Ce germe peut être isolé au niveau des voies génitales basses (col, vagin, urethre), au niveau du liquide du douglas, au niveau des adhérences périhépatiques (13) ou au niveau de la capsule de GLISSON (30).

Mais, les techniques d'inoculation sur cultures cellulaires, qui sont les plus sensibles, sont loin d'être à la disposition de tous les laboratoires. Selon DUCROIX (8), l'examen direct des frottis endocervicaux n'isole le C.T que dans 25% des cas en immunofluorescence, et dans 13% des cas en culture.



D'après NINET (18), le taux d'IgM anti chlamydia est très élevé, supérieur ou égal à 256, et décroît légèrement, parallèlement à la guérison clinique.

Dans notre étude, la sérologie anti C.T a été réalisée par la méthode d'immunofluorescence et a été positive dans tous les cas. Le taux d'anticorps varie de 63 à 640.

- Laparoscopie :

D'après VANGOSSAN (28), la laparoscopie est indispensable au diagnostic de périhépatite. Elle montre un pelvis visqueux, des dépôts fibrineux à la surface du foie, et surtout des adhérences «en corde de violon», tendues entre le péritoine pariétal et la capsule de glisson (Photo n° 4).



Dans notre étude, tous les examens directs pratiqués sont revenus négatifs, d'où l'importance qu'acquiert la sérologie. La micro immuno fluorescence et l'ELISA constituent les techniques de référence. Plus des 2/3 des patientes étudiées par LARIVIERE (15) ont une sérologie positive par C.T. pour SHACHTER (23), la présence d'un titre d'anticorps fixant le complément supérieur à 16 est rarement décelé dans la population générale. Les titres supérieurs à 64 sont en faveur d'une infection récente et profonde (salpingite ou périhépatite).

La laparoscopie pourrait être également un moyen thérapeutique par la section des adhérences, en cas d'algies persistantes malgré un traitement antibiotique adéquat. Toutes les coelioscopies que nous avons pratiquées, ont confirmé le diagnostic.

Dans un seul cas, nous avons pratiqué une laparotomie. Une coelioscopie de contrôle a été pratiquée dans 3 cas, 3 mois après l'épisode initial dans 1 cas et 6 mois après dans 2 cas. Il y avait une restitution intégrale des lésions dans 2 cas, et la persistance des lésions anatomiques dans 1 cas.

- Traitement :

D'après LARIVIERE (15), le traitement de la périhépatite repose sur l'antibiothérapie adaptée au germe. Les β lactamines, le thiamphénicol sont largement utilisés pour le Gonocoque. Pour le chlamydia, on utilise surtout la Doxycycline à la dose de 200 mg/j pendant 3 semaines. Ce traitement est préférable à l'Erythromycine.

D'après VITSE (29), le traitement par la Doxycycline doit durer 6 semaines. Cette durée est de 3 à 4 semaines pour POYNARD (20).

L'observation de DUCROIX (8), fait état de 13 femmes traitées par les macrolides (Josamycine), pendant 6 semaines. La disparition des douleurs est survenue après 1 semaine de traitement dans 92% des cas.

Le traitement peut également être chirurgical, en cas de persistance des douleurs après antibiothérapie de durée suffisante. Une section des adhérences a été pratiquée par certains auteurs (2, 21), et a permis de soulager les patientes.

Dans notre étude, 8 patientes ont bénéficié d'un traitement par la Doxycycline à la dose de 200 mg/j pendant 3 semaines à 3 mois. Une seule patiente a été mise sous tetracycline pendant 5 semaines. Le traitement du ou des partenaires a été dans tous les cas conseillé.

CONCLUSION :

Le syndrome de F.H.C est une périhépatite, essentiellement à C.T.

Sa fréquence est en augmentation rapide, du fait de la recrudescence des maladies sexuellement transmissibles dont l'origine est nettement dominée par C.T.

La périhépatite s'associe souvent à une infection pelvienne concomittente.

La symptomatologie fonctionnelle est caractérisée par une douleur de l'hypochondre droit, associée à

des douleurs pelviennes, avec souvent une fièvre modérée. Il est impératif de savoir évoquer ce diagnostic devant une douleur sous costale droite chez une femme jeune. La confirmation diagnostique est rendue souvent possible par la laparoscopie. L'isolement du C.T est rarement réalisé d'où l'importance de la sérologie anti chlamydia.

Le traitement repose sur les cyclines, mais le traitement le meilleur reste la prévention des maladies sexuellement transmissibles.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - BARTHELEMY C., ETAIX J.P., BONNIAUD P., ANDIGER J.C., FRAISSE
Périhépatite à C.T, secondaire à l'accouchement.
Presse Méd. 1984, 13, 1580.
- 02 - BOURGEOIS N., ADLER M., DE VACRE S., VAN GOSSUM M., BURETTE A., LESNARD C., GREMER M.
Périhépatites vénériennes, à propos de 5 cas.
Acta. Gastr. Enerol. Belge 1984, 47, 11-17.
- 03 - COLIN J.Y., CARION, G. GUIVARE H.M., CHAPMAN A., MEDURI B.
Périhépatites aigue d'origine génitale (syndrome de FHC) : 4 observations.
Sem. Hop. Paris., 1982, 58, 2505-2509.
- 04 - CURTIS A.H.
A cause of adhesions in the right upper quadrant.
JAMA 1930, 94, 1221-1222.
- 05 - DALAKER K., GJONNAESS H., KVILE G., URNES A., ANESTAD G., BERGAN T.
Chamydiae trachomatis as a cause of acute perihepatitis, associated with P.I.D.
British. Vener. Dis. 1981, 57, 41-43.
- 06 - DAVIDSON A.C., HOWKINS D.A.
Pleuretic pain, F.H.C. syndrome in a man :
Br. Med. J., 1981, 284-808.
- 07 - DRAMMARD J.M., OSOBA A.O.
Une infection à C.T. peut en cacher une autre.
Presse. Med., 1984, 13, 2708.
- 08 - DUCROIX J.P., SMAIL A., EB. F., GONDRIY S., BOULANGER I.C., BAILLET J.
La périhépatite à C.T.
Am. Med., Interne 1988, 139, 1, 15-18.
- 09 - FITZ HUGH
Acute gonococccic peritonitis of the right upper quadrant in women :
Jama, 1934, 102, 2094-2096.
- 10 - FRANCIS T.L., OSOBA A.O.
Gonococcal perihepatitis (F.H.C. syndrome), in a male patient.
Br. J. Ven. Des. 1972, 48, 187, 8.
- 11 - FRANSEN L., AVONTES D., PIOT I.
Genital chlamydial infections associated with perihepatitis.
Acta. Clin. Belh. 1982, 37, 314-317.
- 12 - FUNG G.L., SLIPA M.
F.H.C., syndrome in a man
Jama, 1981, 245, 128.

- 13 - HENRY SUCHET J., SOLAL P., LOFFREDA V., PEZ J.P.
Périhépatite (syndrome de F.H.C) infra cliniques au cours des salpingites ou des stérilités tubaires, cultures positive pour C.T. dans les adhérences périhépatiques.
- Presse. Med., 1983, 12, 1725.
- 14 - KINBALL M.W., KNEES
Gonococcal perihepatitis in a male. The F.H.C. syndrome
N. Enf. J. Med. 1970, 1082-1083.
- 15 - LARIVIERE C., LAURENT JOYE P., GRONLIER J.L., MARTIN, DUPONT P., IMBER Y., LENG G.
La périhépatite d'origine génitale ou syndrome de F.H.C.
Bordeaux Médical, 1986, 19, 181-184.
- 16 - LITT I.F., COHEN M.L.
Perihepatitis associated with salpingitis in adolescents.
Jama. 1978, 240, 1253, 4.
- 17 - MC. KINLEY A., WHITE N., BUXTON D., INGLIS J.M., JOHNSON F., KURTJ G., BRETTE-R.
Severe chlamydia psittaci sepsis in pregnancy.
QT. Med., 1985, 222, 689-696.
- 18 - NINET J., NEUSCANDER P., THONVENOT D., MATILLON Y., FROGER X., BOSSHARD S., CHOMEL J.J., AYMARD M., PARQUIER J.
Diagnostic sérologique d'une infection récente à C.T. devant un tableau clinique de périhépatite d'origine vénérienne.
Lyon Médical : 1984, 251, 12, 555-559.
- 19 - PAAVOVEN J., VALTONEN V.V.
Chlamydia trachomatis as a possible cause of peritonitis and perihepatitis in young women.
Br. J. Vener. Des. 1980, 56, 341-343.
- 20 - POYNARD T.
Les périhépatites à chlamydia, problème diagnostique.
Rev. Du Prat. 1985, 35, 10, 527-529.
- 21 - POYNARD T., MAZERON MC., VACHEROT B., FLORENT C., NATAF C., SCIEUX C., COLIMON R., ABADIA R., PEROL Y.
Périhépatite à C.T., Etude de 5 cas et revue de la littérature.
Gast. Enterologie, Clin. Biol. 1982, 6, 321-325.
- 22 - SAINT D., BEAUGERIE L., BOYEZ M., VALETTE M.
Le syndrome de F.H.C., à propos d'un aspect ultra sonore hépatique particulier.
J. Radiol. 1984, 65, 67, 477-480.
- 23 - SCHACHTER J., DAWSON CR.
psittacosis lymphogranuloma venereum agents, diagnostic procedures for viral rickettsial and chlamydia infections.
5th Ed. American public health association washington 1979. pp: 1021-1059.
- 24 - SCHAMAHAN D., WASTELL C.
Chlamydia perihepatitis (FH. C. sxynrome) after hydro tusion.
Br. Med. J. 1984, 29, 1145-1146.
- 25 - SEMCHYSHYN S.
F.H.C. syndrome
J. Reprod. Med. 1979, 22, 45-8.
- 26 - SIMON C., CHABRIER G., PETIT JEAN P., ABBAS A., LEFAOU A., SCHLIENGER JL., IMLER M.
La perihépatite à C.T. un diagnostic à envisager devant les hépatalgies chez la femme jeune.
Revue de Med. Interne, 1983, 4, 3, 261-262.
- 27 - STAJANO C.
La réaction frénica en gynécologia.
Semana med. (Buchos-aires), 1920, 27, 243-248.
- 28 - VAN GOSSUM M., BURETTE A., JONAS C., NYST J.F., DELTE
Périhépatite à C.T. valeur diagnostique et thérapeutique de la laparoscopie.
Acta. Gastr. Entern ; Bel. 1987, 50, 445-449.
- 29 - VITSE M., ORFILA J., BOULANGER J.C., E.B-F, VERHOEST P., BLOT M., ADAMSKI C., THOMAS D., DUFOUR F.
Notre expérience du séro dépistage des infections à C.Chlamydia en gynécologie.
Gynécologie, 1982, 33, 1-2, 49, 54.
- 30 - WALNER, HANSSON P., SWENSSON L., WESTROM L., MARDH P.A.
Isolation of C.T. from the liver capsule in F.H.C. syndrome.
N. Engli. J. Med., 1982, 306, 113.
- 31 - ZORN B., ABEILLE J.P., LEGROS R.
Périhépatite vénérienne, un diagnostic coelioscopique.
Tribune Médicale, 1982, 29-35.

Le but de cette étude est de déterminer l'impact de la pollution atmosphérique sur la santé humaine. Les résultats obtenus montrent que la pollution atmosphérique est une cause importante de morbidité et de mortalité. Les personnes vivant dans les zones urbaines et industrielles sont plus exposées à la pollution et souffrent de plus de maladies respiratoires et cardiovasculaires. Les autorités locales doivent donc prendre des mesures pour réduire la pollution et protéger la santé de la population.

La pollution atmosphérique est un problème de santé publique qui nécessite une attention particulière. Les autorités locales doivent donc prendre des mesures pour réduire la pollution et protéger la santé de la population. Les personnes vivant dans les zones urbaines et industrielles sont plus exposées à la pollution et souffrent de plus de maladies respiratoires et cardiovasculaires.

Les résultats obtenus montrent que la pollution atmosphérique est une cause importante de morbidité et de mortalité. Les personnes vivant dans les zones urbaines et industrielles sont plus exposées à la pollution et souffrent de plus de maladies respiratoires et cardiovasculaires.

Les autorités locales doivent donc prendre des mesures pour réduire la pollution et protéger la santé de la population. Les personnes vivant dans les zones urbaines et industrielles sont plus exposées à la pollution et souffrent de plus de maladies respiratoires et cardiovasculaires.

Les résultats obtenus montrent que la pollution atmosphérique est une cause importante de morbidité et de mortalité. Les personnes vivant dans les zones urbaines et industrielles sont plus exposées à la pollution et souffrent de plus de maladies respiratoires et cardiovasculaires.

Les autorités locales doivent donc prendre des mesures pour réduire la pollution et protéger la santé de la population. Les personnes vivant dans les zones urbaines et industrielles sont plus exposées à la pollution et souffrent de plus de maladies respiratoires et cardiovasculaires.

La pollution atmosphérique est un problème de santé publique qui nécessite une attention particulière. Les autorités locales doivent donc prendre des mesures pour réduire la pollution et protéger la santé de la population. Les personnes vivant dans les zones urbaines et industrielles sont plus exposées à la pollution et souffrent de plus de maladies respiratoires et cardiovasculaires.

Les résultats obtenus montrent que la pollution atmosphérique est une cause importante de morbidité et de mortalité. Les personnes vivant dans les zones urbaines et industrielles sont plus exposées à la pollution et souffrent de plus de maladies respiratoires et cardiovasculaires.

Les autorités locales doivent donc prendre des mesures pour réduire la pollution et protéger la santé de la population. Les personnes vivant dans les zones urbaines et industrielles sont plus exposées à la pollution et souffrent de plus de maladies respiratoires et cardiovasculaires.

Les résultats obtenus montrent que la pollution atmosphérique est une cause importante de morbidité et de mortalité. Les personnes vivant dans les zones urbaines et industrielles sont plus exposées à la pollution et souffrent de plus de maladies respiratoires et cardiovasculaires.

Les autorités locales doivent donc prendre des mesures pour réduire la pollution et protéger la santé de la population. Les personnes vivant dans les zones urbaines et industrielles sont plus exposées à la pollution et souffrent de plus de maladies respiratoires et cardiovasculaires.

Les résultats obtenus montrent que la pollution atmosphérique est une cause importante de morbidité et de mortalité. Les personnes vivant dans les zones urbaines et industrielles sont plus exposées à la pollution et souffrent de plus de maladies respiratoires et cardiovasculaires.

Les autorités locales doivent donc prendre des mesures pour réduire la pollution et protéger la santé de la population. Les personnes vivant dans les zones urbaines et industrielles sont plus exposées à la pollution et souffrent de plus de maladies respiratoires et cardiovasculaires.

INFORMATION

DIRECTION REGIONALE DE LA SANTE DE BIZERTE organise :
 La 3ème journée de Santé Publique de Bizerte : Palais des Congrès - Samedi 12 Juin 1993.
Thème : Santé et Environnement.
Tables Rondes : Collaboration intersectorielle en matière de lutte et de prévention contre les maladies liées à l'environnement.
Communications libres
 Pour renseignements, contacter la Direction Régionale de la Santé Publique de Bizerte:
 33, Rue du Canal - Cité El Hana - 7000 Bizerte - Tél. : (02) 31.898.

LE SYNDROME DE PEUTZ JEGHERS : A PROPOS DE 5 CAS AVEC REVUE DE LA LITTERATURE

T. NAJJAR*, R. DEBBECHE*, A. GHORBEL*, F. MEZNI**, M. OUELBANI*, T. SAKKA*, M. SALEM*, B. MEKNINI*

* Service de Gastro-Entérologie - Hôpital Charles Nicolle - Tunis

** Laboratoire d'Anatomo-Pathologie - Hôpital Charles Nicolle - Tunis

متلازمة "بوتزجقرش" حول 5 حالات مع مراجعة الدراسات المنشورة

ملخص: يقدم المؤلفون خمسة حالات لمتلازمة "بوتزجقرش" ويذكرون: بنسبة وأهمية سليلات الجهاز الهضمي التي تعرض المرض إلى مضاعفات. ويوجد بصفة شبه قارة لافات الجلد (Lentiginose).

يؤكد المؤلفون أيضا على قيمة التنضير الداخلي لكامل الأمعاء الدقيقة أثناء العملية الجراحية مع استئصال السليلات وهكذا يتم تجنب تراجع الإنسداد المعوي الحاد والقطع المتتالي للأمعاء.

الكلمات أساسية: متلازمة بوتزجقرش - إنسداد الأمعاء

NAJJAR T. & Col. - Le syndrome de Peutz-Jeghers : à propos de 5 cas avec revue de la littérature.

La Tunisie médicale, Février 1993, Vol. 71 N°2

RESUME : Les auteurs rapportent 5 cas de syndrome de Peutz-Jeghers. Ils rappellent la fréquence de l'importance de la polyposé digestive du fait des complications auxquelles elle expose le malade, la quasi constance de la lentiginose cutanéomuqueuse et son association à d'autres lésions dermatologiques et insistent sur l'apport de l'entérocopie per-opératoire avec polypectomie afin d'éviter les récidiées des invaginations intestinales aiguës et les résections intestinales itératives.

MOTS-CLES : Syndrome de Peutz-Jeghers - Invagination intestinale

NAJJAR T. & Al. - Peutz-Jegher's syndrome : report of 5 cases and litterature review.

La Tunisie medicale, February 1993, Vol. 71 nr. 2

ABSTRACT : The authors report 5 cases of Peutz Jegher's syndrome and remember the frequency and the importance of digestive polyposis, wich can expose to complications. They remember also the quasi constancy of cutaneous and mucous lentiginosis and his association with other dermatologic pathology. The authors insist on the importance of the per-operative enteroscopy with polypectomy, in order to avoid recurrence of acute intestinal intussusception and iterative intestinal resections.

KEY-WORDS : Peutz-Jegher's syndrome - Intestinal intussusception

I - INTRODUCTION :

Le syndrome de Peutz-Jeghers (SPJ) est une affection rare mais non exceptionnelle, elle présente selon Loygue et Soulard (1, 2), 3 à 10% des polyposes familiales. Affection héréditaire à transmission autosomique dominante et à pénétrance élevée, ce syndrome associe une polypose digestive de type hamartomateux et une lentiginose en cutanéomuqueuse à prédominance péri-orificielle. Elle présente une fréquente association avec des tumeurs bénignes ou malignes des gonades, notamment chez le sexe féminin (3), de même qu'une incidence plus élevée des néoplasies en général que dans le reste de la population (4, 5, 6).

La polypose digestive constitue la partie la plus importante du SPJ car elle détermine à elle seule, le pronostic de la maladie par ses complications: invaginations intestinales, hémorragies et cancérisation, et elle est responsable des signes révélateurs de la maladie, même en présence des signes cutanés. Le nombre des polypes est variable: multiples dans 90% des cas, ces polypes siègent essentiellement au niveau jéjunal et idéal, plus rarement au niveau duodéno-gastrique et recto-colique et exceptionnellement au niveau de l'oesophage, de la bouche et de l'appendice. Les polypes se forment dès l'enfance mais surtout après la puberté, et voient leur croissance se ralentir avec la maturité, sans toutefois s'arrêter totalement.

Dans ce travail nous essayerons d'étudier le SPJ à partir de 5 observations avec une mise au point des données de la littérature.

II - MATERIEL ET METHODES:

5 cas de SPJ ont été diagnostiqués dans notre service entre 1975 et 1987. Les malades sont de sexe féminin, et leur âge au moment du diagnostic varie de 8 à 20 ans avec un âge moyen de 14,5 ans. Des explorations endoscopiques et radiologiques ont été demandées de première intention en fonction des signes cliniques, et d'autres examens ont été réalisés dans le cadre du bilan d'extension de la polypose (fibroscopie, rectoscopie, coloscopie et transit du grêle). Devant l'association fréquente des tumeurs de l'ovaire avec ce syndrome, un examen gynécologique et une échographie pelvienne ont été pratiqués chez toutes les patientes. Par ailleurs, une enquête familiale a été entreprise à la recherche de cas familiaux.

III - RESULTATS:

- 1) Les circonstances de découverte ont été comme suit: (voir Tableau I).
- 2) Les polypes digestifs siègent à différents niveaux du tube digestif: (voir Tableau II).

TABLEAU I : Circonstances de découverte

CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE	NOMBRE DE CAS
Douleurs abdominales	1
Occlusion intestinale aiguë sur polype	1
Rectorragies	2
Anémie	1

TABLEAU II : Siège des polypes

SIEGE	NOMBRE DE CAS
Jéjunum	1
Iléon	2
Duodénum	3
Estomac	2
Colon	3
Rectum	2
Oesophage	1

3) La lentiginose cutanéomuqueuse a été trouvée chez nos 5 patientes et a intéressé les joues dans 2 cas, la muqueuse labiale et la région péri-buccale dans les 5 cas, la région périorbitaire dans un cas et les extrémités (pulpes des doigts, des orteils et plantes des pieds) dans 2 cas.

4) Chez 4 malades, ce syndrome s'est compliqué d'une occlusion intestinale aiguë par invagination intestinale sur polype, ayant nécessité une résection intestinale en urgence. Cette complication a été révélatrice et récidivante chez l'une de ces 2 malades.

5) L'enquête familiale faite systématiquement chez nos cinq patientes nous a permis de découvrir que l'atteinte est familiale pour 3 patientes (Le frère pour la première, la tante paternelle pour la deuxième et le père pour la troisième).

La recherche systématique de lésions associées à ce syndrome nous a permis de mettre en évidence des polypes des fosses nasales chez une patiente, un glioblastome du cervelet et un noeuvus chez une autre malade et un vitiligo chez la dernière.

IV - DISCUSSION:

Sur le plan épidémiologique: le SPJ est une affection rare, sa fréquence serait de 1/200 000 naissances selon Bortholomew (4) et le diagnostic est fait chez l'adolescent. D'après nos observations, le diagnostic a été fait à un âge relativement bas, en effet, il a été posé à l'âge de 8 ans dans un cas et à l'âge de 12 ans pour un autre cas. Ce syndrome est héréditaire à transmission autosomique dominante mais en réalité le contexte familial n'est pas toujours retrouvé. Dans 2 cas de notre

série et dans 30% des cas rapportés dans la littérature les antécédents familiaux n'ont pas été retrouvés, s'agit-il alors de mutation? (7).

L'analyse de notre série montre que l'atteinte est essentiellement féminine; s'agit-il d'un simple hasard ou est ce que le SPJ Tunisien a réellement une prédominance féminine?

Sur le plan clinique, selon Zouov et coll (8), les douleurs abdominales récurrentes constituent la circonstance de découverte la plus fréquente; les hémorragies et l'anémie sont également deux signes importants. Selon Besson et coll (9), l'invagination intestinale aiguë est révélatrice dans 85% des cas; le saignement gastro-intestinal est présent dans 18,5 à 30% des cas, le plus souvent occulte aboutissant à une anémie hypochrome microcytaire. Dans notre série, le diagnostic a été posé devant des rectorragies dans 2 cas, une anémie avec lentiginose dans un cas, des douleurs abdominales associées à une lentiginose dans un cas, et une invagination intestinale aiguë dans un cas.

D'autres signes digestifs peuvent être révélateurs de ce syndrome, comme les troubles du transit à type de constipation avec vomissements, l'expulsion anale de polypes voire le retard de développement chez l'enfant.

La lentiginose cutanéomuqueuse est quasi constante dans le SPJ, mais elle peut être discrète. Elle précède habituellement l'apparition des polypes et leurs manifestations digestives; en effet, chez une patiente de notre série, la lentiginose est apparue 3 ans avant les polypes. Elle intéresse surtout la face: au niveau de la muqueuse buccale et autour de la cavité buccale. Aucune localisation péri-anale ou péri-vulvaire n'a été retenue chez nos patientes alors que pour Besson (9), la région péri-anale est atteinte dans 2 à 3% des cas.

D'autres lésions dermatologiques peuvent s'associer: dans notre série, un cas de vitiligo a été noté et à notre connaissance, il n'a pas été rapporté de cas similaires dans la littérature. Chez une autre malade de notre série, la lentiginose est associée à de nombreux noeuds du thorax et de l'abdomen. Le père d'une malade avait une lentiginose associée à un hippocratisme digital sans polypes au niveau du tube digestif.

Le développement de l'exploration endoscopique du tube digestif en particulier gastro-duodénale et colique (jéjunoscopie et colo-iléoscopie) permet de:

- préciser le nombre, la taille et le siège exacts des différents polypes.
- préciser un geste thérapeutique par la polypectomie endoscopique.

- et effectuer la surveillance indispensable de ces patients.

L'entéroscopie per-opératoire réalisée deux fois, permet de visualiser tout l'intestin grêle et d'effectuer des polypectomies endoluminales évitant ainsi les entérotomies étagées.

En dehors des localisations digestives, les polypes peuvent siéger ailleurs. Les auteurs ont rapporté des localisations au niveau:

- des fosses nasales (7).
- du tractus respiratoire: 1 cas (6).
- de la vésicule biliaire: 1 cas (21).
- voire même l'uretère, la vessie et les reins (6, 21).

Dans notre série, une patiente a présenté des polypes des fosses nasales ayant nécessité une résection chirurgicale à deux reprises.

Une atteinte génitale, représentée par des tumeurs gonadiques associée à ce syndrome, a été rapportée par beaucoup d'autres (6, 10, 11, 12); ces tumeurs intéressent particulièrement le sexe féminin et seront représentées surtout par les tumeurs ovariennes des cordons sexuels avec tubules annulaires». Le risque de ces tumeurs ovariennes est estimé à 10-15%; on a également rapporté des tumeurs mammaires associées au SPJ (13, 17). Chez le mâle, le risque des tumeurs gonadiques en cas de SPJ n'est pas bien connu. 3 cas de tumeurs testiculaires sont rapportés en association à ce syndrome (11). L'étiopathogénie de ces tumeurs en cas de SPJ est encore obscure (12). L'hypothèse de la même origine embryologique des cellules germinales primordiales et des cellules intestinales a été avancée. Parmi nos cinq patientes aucune n'a présenté de syndrome génital. Ainsi donc, devant cette fréquence des tumeurs ovariennes au cours du SPJ, nous insistons sur la nécessité d'une exploration gynécologique systématique comportant un examen gynécologique et une échographie pelvienne. On se demande même s'il ne faut pas faire de coelioscopie avec biopsies ovariennes, en cas d'examen normal et d'échographie normale afin de dépister des tumeurs microscopiques.

Par ailleurs, il semble d'après Giardiello et coll. (14) que les patients atteints d'un SPJ présentent un risque de cancer digestif et extra-digestif, supérieur à celui de la population générale. Ce risque serait de 2 à 3% selon Cochet (4) et de 20% selon Bailey (5).

La relation entre le SPG et le cancer digestif est encore discutée, tant au point de vue de son incidence que de sa pathogénie. Trois mécanismes ont été avancés pour expliquer cette possibilité de dégénérescence:

- La coexistence au cours du SPJ de poly-adénomes est admise par beaucoup d'auteurs.
- L'existence d'un foyer adénomateux et hamartomateux sur un polype hamartomateux.
- L'existence d'une dysplasie glandulaire sur polype hamartomateux.

Ces cancers digestifs surviennent à un âge bien inférieur à celui de la population générale et présentent une localisation essentiellement gastroduodénale (3, 5, 13) et colorectale (15, 16) plus rarement iléojéjunale et exceptionnellement ailleurs (14): pancréas (4 cas), langue (2 cas), foie (1 cas).

En tenant compte de ces différentes données, de la fréquence des poly-adénomes dans la population générale et de la séquence polyadénome-cancer, une surveillance régulière avec résection endoscopique de tout polype digestif et une étude anatomopathologique s'impose en cas de SPJ. Pour nos cinq malades, aucune n'a développé de lésions néoplasiques. Concernant les cancers extra-digestifs associés à ce syndrome, il s'agit surtout de tumeurs de la sphère gynécologique (14); tumeurs mammaires souvent bilatérales (13, 17); tumeurs utérines (18), mais peuvent siéger ailleurs (14, 19) et là il faut noter le cas de notre patiente qui a présenté un glioblastome du cervelet associé au SPJ à l'âge de 14 ans et à notre connaissance, il n'a pas été rapporté de cas similaires dans la littérature.

L'évolution de ce syndrome est difficile à préciser, ainsi que la survie moyenne des patients atteints. En général, le SPJ peut être considéré comme une affection bénigne compatible avec une survie prolongée sous surveillance médicochirurgicale à vie (17). Cette évolution est menacée d'une complication mécanique, la plus fréquente et la plus redoutable, à savoir l'invagination intestinale aiguë nécessitant un geste chirurgical urgent. Cette complication est parfois récidivante multipliant les interventions chirurgicales avec leurs risques propres et exposant aux troubles nutritionnels secondaires à un syndrome du grêle court avec malabsorption. Dans le rapport de Linos et Coll. (20), le nombre d'interventions chirurgicales pour invagination intestinale sur polype varie de 1 à 14 avec une moyenne de 3 sur une série de 42 malades.

Dans notre série, une seule patiente a été opérée à deux reprises pour invagination intestinale récidivante, et là nous insistons sur l'intérêt de l'entéroscopie per-opératoire qui évitera les récidives en détectant et en réséquant tous les polypes du grêle.

La surveillance de ces malades doit être régulière et prolongée avec résection endoscopique et/ou chirurgi-

cale de tout polype identifié en vue d'une étude anatomopathologique.

TRAITEMENT:

a) Chaque fois que le polype est accessible on aura recours à la polypectomie endoscopique à l'anse diathermique, en connaissant ses risques hémorragiques et perforatifs rares et ses limites en cas de polypes volumineux ou à large base d'implantation (25). L'entéroscopie per-opératoire peut en élargir le champ au niveau du grêle.

b) La chirurgie permet:

- De faire l'exérèse des polypes jéjuno-idéaux après repérage palpatoire ou endoscopique par entérotomie courte, évagination et section du polype.
- Lorsque les polypes sont nombreux, ou en cas de complication à type de nécrose intestinale, c'est la résection intestinale la plus économique possible qui s'impose.
- En cas de cancer digestif, l'intervention suivra les règles de la chirurgie carinologique digestive.

c) Quant à la surveillance, elle est indispensable et doit être régulière et prolongée à vie, elle est essentiellement radio-endoscopique.

V - CONCLUSION:

Nous insistons sur les points suivants:

- Le SPJ est la plus bénigne des polyposes familiales, sa dégénérescence est rare et son pronostic reste lié à sa morbidité: interventions itératives avec dans certains cas des résections étendues du grêle.

- Le contrôle endoscopique doit être régulier au niveau gastroduodénal et rectocolique, quant au grêle, les difficultés et les limites du transit du grêle lui préfèrent l'endoscopie per-opératoire qui a été systématique chez deux patientes de notre série. L'entéroscopie per-opératoire évitera les récidives des invaginations intestinales aiguës, et donc la chirurgie itérative.

- La nécessité d'une enquête familiale qui doit être systématique afin de révéler les cas familiaux asymptomatiques.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - LOYGUE J., ADLOFF M.
Polyposes intestinales
Edition Masson.
- 02 - SOULARD S.
Anatomo-pathologie et modalités évolutives spontanées des polypes et polyposes coliques.
Rev. Prat. 1975, 23.

- 03 - DOZOIS R.R., KEMPERS R., LOYD D., BARTHOLOMEW
Ovarian tumors associated with the Peutz-Jeghers Syndrome.
Ann. Surg. 172 (2) Aug. 1970 233-298.
- 04 - COCHET B., CANEL J., DESBAILLETS L., WIDGREN S.
Peutz-Jeghers Syndrome associated with gastro-intestinal carcinoma.
Report of two cases in a family.
Gut 1979. 20. 169-175.
- 05 - CORDTS A.E., CHABUT R.
Jejunal carcinoma in a child
J. Pediat. surg. 18 (2) April 1983, 180-181.
- 06 - HALBERT R.E.
Peutz-Jeghers Syndrome with metastazing gastric adenocarcinoma.
Arch. Pathol. lab-Med Vol. 106 Oct. 1982.
- 07 - AYADI S., GARGOURI M., ELLOUZE M., JEMAL N.
Syndrome de Peutz-Jeghers.
Tunisie Médicale 5, 1083, 256-258.
- 08 - TOVER J.A., ELZAGUINE I., ALBERT A., JIMENEZ J.
Peutz-Jeghers Syndrome in children. Report of two cases and review of literature.
J. Pediat. Surg. 18 (1) Feb. 1983.
- 09 - BESSON A., DELACRETURZ F., PESCIA G., VECENINA S., ALGESSER F.
Syndrome de Peutz-Jeghers. Invaginations et cancers associés.
Chirurgie tome 144, N° 2, 1978.
- 10 - NETTER A.L., NETTER A., BERGER CH., LANSAC J., LECOMTE P.
Tumeurs ovariennes au cours de Synd. de Peutz-Jeghers.
N. Presse Med. 4, (45), Dec. 1975.
- 11 - WILSON D.M., R.C., ROSENFELD
Testicular tumors with Peutz-Jeghers Syndrome
Cancer, 57. 2230-2240 1986.
- 12 - GHRISTIAN C.D.
Ovarian tumors, an extension of the Peutz-Jeghers Syndrome.
Am. J. Obset. Gynecol., Oct. 111 (4), 529-534, (97).
- 13 - LEHUR P.A., MADARNAS P., DEVROEDE G., PEREY B.J. MENARD B.D. HAMADE N.
Peutz-Jeghers Syndrome, association of duodenal and bilateral breast cancer in the same patient.
Dig. Dis. Sc. 29 (2) Feb. 1984, 178-182.
- 14 - GHIARDELLO F.M., WELSH S.B., HAHMILTON S.R., OFFERHANS G.J., GITTEL SOHN A.M., BOOKER S.V., KRUSH A.J., YARDELEY J.H., CORDON
Increased risk of cancer in the Peutz-Jeghers Syndrome
N. Engl. J. Med. 136 (24), 1511-1513, 1987.
- 15 - MILLER I.J., BARTHOLOMEW L.G., DOZOIS R.R., DAHLIN D.
Adenocarcinoma of the rectum arising in a hamartomatous polyp in a patient with Peutz-Jeghers Syndrome.
Dig. Dis. Sc. 28 (11) Nov. 1047-1051.
- 16 - TWEEDIE J.H. CANN B.G. Mc.
Peutz-Jeghers Syndrome and metastazing colonie adenocarcinoma.
Gut 25, 1118-1123, 1984.
- 17 - BURDICK D., PRIOR J.T.
Peutz-Jeghers Syndrome and metastazing colonie adenocarcinoma.
Gut 25, 1118-1123, 1984.
- 18 - YOUNG R.H., WELCH W., DICKERSIN R., SCULLY R.
Ovarian sex cord tumor with annular tubules. Tubules Review of 74 cas including 27 with Peutz-Jeghers Syndrome and four with adenoma malignum of the cervix.
Cancer 50, 1384-1402 1983.
- 19 - PATTERSON M.J., KERNEN J.A.
Epithelioid leiomyosarcoma originating in a hamartomatous polyp from a patient with Peutz-Jeghers Syndrome.
Gastroenterology 1975, 88, 1064-1064.
- 20 - LINOS D.A. DOZOIS R.R., DAHLIN D.C., BARTHOLOMEW.
Does Peutz-Jeghers Syndrome predispose to gastro-intestinal malignancy?
Arch. Sang. Vol. 116 Sept. 1981, 1182-1184.
- 21 - FOSTER D.R., FOSTER D.B.E.
Gall bladder polyps in Peutz-Jeghers Syndrome.
The fellow ship od poste graduate medecine 1980.

[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

VIIème CONGRES INTERNATIONAL DE RADIOLOGIE

7-8-9 Octobre 1993 - Hôtel El Mechtel - Tunis

Informations :

Secrétariat de la Société Tunisienne de Radiologie.

Hôpital d'Enfants : Place Bab Saâdoun - 1007 Tunis - Jabbari

Tél. : (01) 264.052 - 663.494.

ABCES DU FOIE A STREPTOCOCCUS MILLERI AU COURS D'UNE FIEVRE TYPHOIDE

L. JEMNI*, N. DERBAL*, S. CHEMLI*, F. BAHRI*, N. BOUJAAFAR**

* Service de Médecine Interne et des Maladies Infectieuses - CHU - Hôpital Farhad Hached - Sousse - Tunisie

** Laboratoire de Bactériologie - CHU - Hôpital Farhad Hached - Sousse - Tunisie

خراج في الكبد بعقدية الميالاري من خلال إصابة بحمى تيفية.

ملخص: يعرض المؤلفون حالة امرأة عمرها 31 عاما مصابة بحمى تيفية اكتشف عندها، بعد بداية المعالجة بالمضاد الحيوي، خراج في الكبد يحتمل أنه ناتج عن زرع بابي لافة تيفية معوية. زرع قيح الخراج. مكن من اكتشاف جرثومة من نوع العقدية Milleri وأخرى من نوع Bacteroides العقدية Milleri هو مرض يجب البحث عنه في الخراج القيحي للكبد وهو يمكن أن يكون ناتجا في التيفية عن زرع بابي لافة هضمية حيث أن العقدية من نوع Milleri توجد عادة وبصفة طبيعية في الأمعاء.

الكلمات الأساسية: حمى تيفية - كبد - خراج

JEMNI L. & Col. - Abcès du foie a streptococcus milleri au cours d'une fièvre typhoïde.

La Tunisie médicale, Février 1993, Vol. 71 N° 2

JEMNI L. & Al.. - Enteric fever complicated by streptococcus milleri liver abscess.

La Tunisie médicale, February 1993, Vol. 71 nr. 2

REUME : Nous rapportons le cas d'une femme âgée de 31 ans, atteinte d'une fièvre typhoïde et chez qui un abcès hépatique probablement par ensemenement portal à partir d'une lésion typhique intestinale a été constaté après le début du traitement antibiotique. La culture du pus de l'abcès du foie montre streptococcus milleri et bactéroïdes fragilis.

S. milleri est un pathogène à rechercher dans les abcès du foie à pyogène. Les abcès du foie à S. milleri peuvent survenir à la suite d'un ensemenement portal à point de départ digestif au cours de la fièvre typhoïde.

ABSTRACT : We report a case of enteric fever occurred among 31 years old women complicated by liver abscess, probably by portal dissemination, observed after starting antibiotic therapy. Culture of abscess pus revealed streptococcus milleri and bacteroides fragilis.

Streptococcus milleri is one of pathogens which can be found in pyogenic liver abscesses, including abscesses observed in the course of enteric fever.

MOTS-CLES : Typhoïde - S. milleri - Foie - Abcès

Enteric fever - S. milleri - Liver - Abscess

I – INTRODUCTION :

Les abcès du foie à pyogènes sont rares. Leur diagnostic reste parfois difficile vu le polymorphisme clinique qui les caractérise (2). Ils sont dus le plus souvent aux bacilles Gram négatif (40 à 60% des cas), et les bactéries anaérobies (40 à 50% des cas). Le groupe des bactéries Gram négatif est largement dominé par *Escherichia coli* et celui des anaérobies par *Bacteroides fragilis* (2). Les streptocoques (S) peuvent être rencontrés. Parmi eux, le *S. milleri* a été rarement isolé (3), mais semble associé aux abcès du foie de façon significativement plus fréquente que les autres streptocoques viridans (3).

Les abcès hépatiques au cours de la fièvre typhoïde sont exceptionnels et sont le plus souvent secondaires à une dissémination hémotogène du bacille d'Eberth (4). Nous rapportons un cas d'abcès du foie par ensemencement portal, compliquant une fièvre typhoïde, et causé par *S. milleri* et *Bacteroides fragilis*.

II – OBSERVATION :

Madame Z.S., âgée de 31 ans, a été hospitalisée le 8/8/89 pour exploration d'une fièvre inexplicée. Le début remontait à quatre jours avant son admission par l'apparition d'une fièvre à 40°C avec des frissons pour lesquels elle avait reçu un traitement à base d'Ampicilline et de Gentamicine pendant 3 jours. La persistance de la fièvre malgré ce traitement avait motivé son transfert dans notre service.

À l'admission, la patiente était fébrile à 40°C. Elle avait une TA à 11/7 cm Hg et un pouls à 100 bat/mn. L'abdomen était souple. Le reste de l'examen était normal. La NFS montrait des leucocytes à 6800/mm³ dont 63% des PNN, et une hémoglobine à 11,8 g/100 ml. La VS était à 115 mm à la première heure. La radiographie du thorax était normale. L'examen cytbactériologique des urines et les hémocultures ne montraient aucune pousse bactérienne, et la coproculture ne montrait pas de germes pathogènes.

Le sérodiagnostic de Widal a confirmé le diagnostic de fièvre typhoïde. Fort de l'expérience publiée par certains (6), la patiente a été mise sous 400 mg d'ofloxacine pendant 5 jours. Une apyréxie totale a été obtenue pendant le 3ème et le 4ème jour du traitement. Le 5ème jour, la fièvre reprend et la patiente accuse des douleurs de la fosse iliaque et du flanc droits, sans défense. Cette symptomatologie persistera malgré la prolongation du traitement antibiotique jusqu'au 10ème jour. Vu l'apparition d'une hyperleucocytose à 18000 GB/mm³ dont 84% de PNN, une complication typhique a été évoquée.

L'abdomen sans préparation et l'échographie abdominale de contrôle étaient négatifs. Les différents examens bactériologiques étaient normaux ou négatifs. L'examen tomодensitométrique a montré une collection liquidienne au niveau des segments V et VI du foie droit de 7 cm sur 5 cm de taille, multiloculaire, associée à une thrombose de la veine porte. Une ponction à visée diagnostique et thérapeutique, faite sous contrôle scannographique, a ramené 150 cm³ de pus jaune-verdâtre et fétide. Une antibiothérapie comportant la Ceftriaxone, le Métronidazole et la Gentamicine a été entreprise. La culture du pus prélevée a permis d'isoler un *S. milleri* et un *Bacteroides fragilis*.

L'évolution ultérieure a été bonne avec obtention d'une apyréxie complète après 15 jours de traitement antibiotique. Les contrôles échographiques et scannographiques ont montré une diminution progressive de la taille de l'abcès jusqu'à sa disparition complète après 6 semaines de traitement.

III – DISCUSSION :

Notre observation est celle d'un abcès du foie à *S. milleri* et *Bacteroides fragilis* compliquant une fièvre typhoïde et apparu au cours du traitement antibiotique par l'ofloxacine. L'abcès se serait installé au 5ème jour du traitement antibiotique. L'apparition de l'hyperleucocytose et de la fièvre à partir de cette date, en serait secondaire.

Les abcès hépatiques de la fièvre typhoïde ne sont pas tous dus à l'ensemencement par voie hémotogène du bacille d'Eberth. Des suppurations à point de départ intestinal par embolies portales ont été rapportées (4). L'abcès serait, chez notre malade, secondaire à un ensemencement portal à point de départ digestif telle qu'une plaque de Peyer ulcérée. Cette hypothèse est corroborée par le fait que les 2 germes isolés soient particulièrement fréquents au niveau de l'intestin (2, 5). Il est aussi intéressant de noter que les 2 germes isolés sont habituellement résistants à l'antibiotique utilisé pour traiter la fièvre typhoïde de notre patient.

Si *Bacteroides fragilis* est fréquemment rencontré seul ou en association dans les abcès pyogènes du foie, *S. milleri* n'a été reconnu comme agent pathogène responsable d'infections suppurées que récemment (5). Les difficultés de son identification, la très grande confusion dans la nomenclature et les problèmes taxonomiques relatifs au *S. milleri* ont souvent fait de ce germe une bactérie méconnue et négligée (1, 3, 5), ce qui explique la rareté des cas rapportés: CHUA et coll. en 1989, n'ont recensé que

33 cas d'abcès du foie à *S. milleri* dans la littérature médicale (3).

CONCLUSION :

La *S. milleri* est un pathogène à rechercher dans les abcès du foie à pyogènes. Les abcès du foie à *S. milleri* peuvent survenir à la suite d'un ensemsement portal à point de départ digestif au cours de la fièvre typhoïde.

BIBLIOGRAPHIE

01 – BATEMANN T., EYKYN S.J., PHILIPS I.
Pyogenic liver abscess caused by streptococcus milleri.
Lancet 1975, 1, 657-9.

02 – CHERQUI D., BELGHITI J., MENU Y.
Absès non parasitaire du foie, diagnostic et conduite à tenir.

Encycl. Med. Chir. (Paris, France), foie-pancréas.
7015 Cl5, 3-1987, 8p.

03 – CHUA d., reinhart h.h., sobert j.d.
Liver abscess caused by streptococcus milleri.
Rev. Infect. Dis. 1989, 11, 197-202.

04 – LAPLANE R., PECHERE J.C.
La fièvre typhoïde.
Collection médico-chirurgicale, maladies infectieuses.
Editeur R. BASTIN.
Edition flammariion Médecine Science (1971) tome I, p. 493.

05 – VANDER A.P.
Les infections dues à streptococcus milleri in : infections dues aux streptocoques non A.
Editeurs : JL. VILDE, B. REGNIER, F. VACHON.
Edition Arnette, Paris 1986, pp 113-124.

06 – ZRIBI A., BOUZOUAIA N., TIOURI H., ZOUTEN F., B. CHAABANE T.
Evolution du traitement de la fièvre typhoïde, in : l'antibiothérapie d'aujourd'hui et de demain.
Editeurs A. ZRIBI, A. BRYSKIER.
Edition Arnette, Paris, 1989, pp. 103-109.



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 - 16, Rue Touraine - 1002 Tunis - Belvédère

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.

المحتوى

■ الجديد

- أهمية الإنذار في دراسة فرط التفاعل لقصبات الرئة في داء الزبّو
أ. تنيان - م. بسباس - ح. غديرة - ه. عوينة - ص. تقق - ط. الغربي 59
- الوقاية من الأمراض السارية في عملية نقل الدّم
ج. قرقوري - أ. برونو - ت. سويسبي 63

■ دراسات أصلية

- علاج الكلوкома الأول ذو الزاوية المفتوحة في تونس.
ر. زهيو - أ. ورتاني - ل. لصرم - م. العش - ك. قرمازي - ل. المطري - ف. التركي 71
- الإنغلاف المعوي الحاد عند الرضيع والطفل
أ. محفوظ - م. شعبوني - م. حشيشة - أ. كزّاي - أ. بسباس - ع. بيروتي - أ. تركي 75
- خذل الطرفين السفليين الإستوائيين في المغرب (وبائيات وتشخيص)
أ. سامي - س. شهاب - م. عاشور - ب. فاروقي - ل. فارس - أ. بن سليمان - م. بوسته - م. يحيوي 81
- البذل والإستهلاك الغذائي لدى الرياضيين خلال وخارج شهر رمضان
- تأثير الصّوم على النتائج الرياضية
ف. بن سلامة - م. حصابري - ج. بلعيد - ن. عاشور - أ. عاشور - ت. ناصف 85
- التحليل المناعي لمضاد المضديبات النووية لمصل 16 مريضا مصابين بدّأب حمامي منتشر
أ. بوليلة القايد - ب. هنتاتي - ف. فخفاخ - ه. كزّاي - ج. حشيشة - أ. جزّاية - ه. عيادي 91
- إتهاب حول الكبد بالمتدثرة حول 9 حالات
ح. رزيقة - س. دربال - س. عبد الفتاح - ح. وسلاتي 97
- متلازمة " بوتز جاكورش " حول 5 حالات مع مراجعة الدراسات المنشورة
ت. نجّار - ر. دبّاش - أ. غربال - ف. مازني - م. ولباني - ت. سقا - م. سالم - ب. مقنيني 105

■ حالات سريريّة

- خراج في الكبد بعقدية الميالاري من خلال إصابة بحمّى تيفيّة
ل. جمني - ن. دربال - س. شملي - ف. بحري - ن. بوجعفر 111

■ اعلّامات

110_104_96_90_84_74

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 :

هيئة التحرير :

T. BEN CHAABANE

H. BOUJNAH

H. BOUSSEN

S. GAIGI

M. GUEDDICHE

M. HAMZA

A. HORCHANI

B. ZAKHAMA

ت. بن شعبان

ح. بوجناح

ح. بوسن

ص. قايجي

م. قديش

م. حمزة

ع. حرشاني

ب. زخامة

العنوان : دار الطبيب - 16، نهج توران - تونس - الهاتف : 790.924

La Tunisie Médicale : Maison du Médecin

16, Rue Touraine - 1002 Tunis - Belvédère Tél.: 790.924

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 manifestations cutanées du SIDA.** H. MARRAKCHI, I. MOKHTAR, H. ZARROUK, M. DAGHFOUS, M. R. KAMOUN. 119

ARTICLES ORIGINAUX

- **Les hémorragies organiques pérимéno-pausiques d'origine utérine.** A. JEDOUI, C. MOUELHI, F. ZHIOUA, M. ZGUIR, S. MERIAH. 123
- **Expérience du traitement conservateur du cancer du sein en Tunisie.** W; MESEDI, A. GAMOUDI, N. BOUAOUINA, D. SELLAMI, K. RAHAL, R. BEN YOUSSEF, K. BEN ROMDHANE, M. BEN ABDALLAH, M. MAALEJ 129
- **Les accidents hémorragiques révélateurs de tumeurs hépatiques : à propos de 9 observations.** C. BELKHOUDJA, P. QUANDALLE, FR. PRUVOT, J.P. CHAMBON, CL. L'HERMINE, A. WURTZ 135
- **Epidémiologie de la rétinopathie diabétique.** S. AYED, A. JEDDI, F. DAGHFOUS, N. BEN OSMAN, L. SEBAI. 141
- **Contribution à l'étude du goitre endémique : à propos de 39 cas particuliers.** M. V. EL MAY, A. KRAIEM, K. BOUKHRIS, S. MTIMET. 145
- **Contribution à l'étude des aspects anatomo-cliniques et histogénétiques du sarcome de kaposi.** S. MZABI REGAYA, M.A. REGAYA, A. KHATTECH, M.K. MAKNI. 151

CAS CLINIQUES

- **La cutis marmorata telangiectatica congenita : à propos de deux cas.** F. ABDELMOULA, F. DERBAL, M.F. BEN DRIDI, B. BEN NACEUR, A. BEN OSMAN. 159
- **Mole hydatiforme coexistant avec un fœtus normal :** M. HACHED, M.H. DAGHFOUS, M. HAFSIA, N. BEN KHEDER, H. RZIGA, M. BEN JAAFAR. ... 165
- **A propos d'un cas d'indifférence congénitale à la douleur.** H. MARRAK, R. SOUISSI, M. KHARFI, S. BELKHERIA. 171

INFORMATIONS : 128, 150, 170, 176

UPDATING

- **Cutaneous manifestations of AIDS.** H. MARRAKCHI, I. MOKHTAR, H. ZARROUK, M. DAGHFOUS, M. R. KAMOUN. 119

ORIGINAL PAPERS

- **The uterine bleeding during the perimono-pause.** A. JEDOUI, C. MOUELHI, F. ZHIOUA, M. ZGUIR, S. MERIAH. 123
- **Conservative breast cancer treatment : analysis of Tunisian experience.** W; MESEDI, A. GAMOUDI, N. BOUAOUINA, D. SELLAMI, K. RAHAL, R. BEN YOUSSEF, K. BEN ROMDHANE, M. BEN ABDALLAH, M. MAALEJ 129
- **The hemorrhagic accident revealing hepatic tumor (about 9 cases).** C. BELKHOUDJA, P. QUANDALLE, FR. PRUVOT, J.P. CHAMBON, CL. L'HERMINE, A. WURTZ. 135
- **Diabetic retinopathy epidemiology.** S. AYED, A. JEDDI, F. DAGHFOUS, N. BEN OSMAN, L. SEBAI. 141
- **Contribution to the study of endemic goitre : about 39 particular cases.** M. V. EL MAY, A. KRAIEM, K. BOUKHRIS, S. MTIMET. 145
- **Contribution of study of anatomo clinical and histogenetic of kaposi's sarcoma.** S. MZABI REGAYA, M.A. REGAYA, A. KHATTECH, M.K. MAKNI. 151

CLINICAL CASES

- **The Cutis Marmorata Telangiectica Congenita : about 2 cases.** F. ABDELMOULA, F. DERBAL, M.F. BEN DRIDI, B. BEN NACEUR, A. BEN OSMAN. 159
- **The hydatiform mole coexisting with a normal foetus : about one case.** M. HACHED, M.H. DAGHFOUS, M. HAFSIA, N. BEN KHEDER, H. RZIGA, M. BEN JAAFAR. 165
- **An observation of congenital indifference to pain.** H. MARRAK, R. SOUISSI, M. KHARFI, S. BELKHERIA. 171

INFORMATIONS : 128, 150, 170, 176

LES MANIFESTATIONS CUTANÉES DU SIDA

H. MARRAKCHI, I. MOKHTAR, H. ZARROUK, M. DAGHFOUS, M. R. KAMOUN

Service de Dermatologie - Hôpital Charles Nicolle - Tunis

Le syndrome d'immunodéficience acquise est un ensemble de manifestations cliniques qui résulte d'une atteinte du système immunitaire causée par un rétrovirus humain appelé VIH (virus de l'immunodéficience humaine) et qui survient dans un contexte défini :

- 1) La présence d'une maladie de diagnostic fiable, au moins modérément indicative de l'existence d'un déficit de l'immunité cellulaire sous-jacent.
- 2) Cette maladie survient chez un individu qui ne présente aucune cause connue de déficit de son système immunitaire.
- 3) Il existe des manifestations biologiques d'infection par le virus VIH et d'atteinte des Lymphocytes T auxiliaires ou CD4.

Les manifestations cutanées sont fréquentes et variées et constituent un signe d'appel non négligeable orientant le diagnostic.

Certaines sont dues au virus lui-même (exanthème de la primo-infection), d'autres sont la conséquence directe du déficit immunitaire (infections, néoplasies).

I - EXANTHEME AIGU ASSOCIE A LA SERO-CONVERSION

Il s'agit de rash maculeux discret, non squameux, non prurigineux, localisé au tronc, associé aux manifestations générales de la primo-infection.

La guérison est spontanée en quelques heures à un mois (8 jours en moyenne). Cette éruption est transitoire et peut passer inaperçue. Il persiste parfois un syndrome lymphadénopathique.

L'histologie n'est pas spécifique : infiltrat inflammatoire lympho-histiocytaire périvasculaire dans le derme superficiel.

II - MANIFESTATIONS INFECTIEUSES

Elles sont très fréquentes, qu'elles soient mycosiques, bactériennes ou virales.

a) Les infections mycosiques

Elles peuvent être dues à des levures, à des dermatophytes ou à d'autres champignons. La récurrence est de règle.

* *Candida albicans*

Les candidoses représentant à elles seules plus de 90% des infections fongiques retrouvées chez les patients infectés par le VIH.

L'atteinte oropharyngée est la plus fréquente localisée à la langue sous forme de petites taches blanches ou plus étendues atteignant toute la muqueuse orale gênant considérablement l'alimentation. Elles peuvent aussi toucher la tache, les organes génitaux et les ongles.

Les antifongiques locaux sont habituellement efficaces. En cas de résistance, le recours au Kétoconazole est nécessaire.

Enfin, la candidose est une indication au traitement par AZT.

* *Levures pityrosporiques*

Elles jouent un rôle important dans l'étiologie de la dermatite séborrhéique (DS) du sujet VIH (+).

Elle est caractérisée par :

- des lésions plus inflammatoires profuses, à prédominance papuleuse avec érythème en vespertilio pseudo-lupique.

- l'association à des lésions psoriasis-like.

- le respect volontaire du cuir chevelu.

Donc, devant une D.S profuse, intense, récente chez un sujet jeune, jusque là indemne, il faut penser au SIDA.

Le traitement par les antifongiques locaux et généraux est décevant. Les dermocorticoïdes sont souvent efficaces mais de façon suspensive.

- les folliculites et les réactions acnéiformes pityrosporiques sont plus rares.

* *Dermophytes*

Ils réalisent des aspects cliniques variés à type de kératodermie palmo-plantaires, d'onychomycoses et même de périonyxis, mais se distinguent par le caractère extensif des lésions et leur grande résistance aux antifongiques.

* *Mycoses profondes*

Elles sont beaucoup plus rares que les précédentes. Les manifestations cutanées s'intègrent généralement dans le cadre d'une infection systémique fatale. Le diagnostic repose sur l'examen direct et les cultures sur les milieux spéciaux.

1) *Cryptococcus neoformans*

Il atteint surtout le visage. Les lésions sont polymorphes, allant des simples papules acnéiformes et molluscum-contagiosum like aux lésions ulcéro-végétantes et abcès sous cutanés.

Le traitement repose sur l'Amphotéricine B associée ou non à la 5 fluorocytosine. Un traitement d'entretien est indispensable car les rechutes sont mortelles.

2) *Histoplasma capsulatum*

Ce champignon, saprophyte de la nature, a une répartition géographique très large (Amérique, Afrique, Asie, Europe) et un taux d'endémicité très élevé.

L'atteinte cutanée est rare, non caractéristique à type de papules kératosiques ou simulant des molluscum contagiosum, ainsi que des ulcérations péri-anales.

Le traitement repose sur l'Amphotéricine B, la 5 fluorocytosine ou le kétaconazole.

3) *Sporotrichose*

Elle est provoquée par un champignon dimorphique :

Sporothrix Schenckii contrairement à la forme classique de l'immuno-compétent, la porte d'entrée chez le sujet HVI (+) n'est pas traumatique par piqûres d'épines ou d'échardes mais présumé pulmonaire avec dissémination hématogène secondaire.

L'éruption cutanée est étendue avec papules et

nodules érythémateux secondairement ulcérés et nécrosés en leur centre.

Le traitement de choix est l'Amphotéricine B.

4) *Scopulariopsis*

C'est un champignon opportuniste, responsable d'atteinte du cuir chevelu à type d'alopecie.

5) *Pneumocystis carinii*

Des cas de localisation cutanée à type de nodules polypoïdes du conduit auditif externe ont été rapportés.

b) *Les infections virales*

Elles sont fréquentes et variées :

1) *Herpès simplex virus (HSV)*

Tout herpès cutané-muqueux chronique de plus d'un mois d'évolution inhabituellement extensif chez un sujet jeune sans motif connu d'immunodépression doit faire pratiquer une sérologie HIV. Il peut être :

- Buccal (bouquet de vésicules sur base érythémateuse)

- Lingual : papules blanchâtres ou jaunâtres à centre déprimé

- Génital récurrent, plus étendu et plus nécrotique qu'un herpès génital habituel

- Péri-anal : ulcération chronique à broderie polycyclique

- Digital à type de panaris à évolution torpide

Le traitement se base sur l'Acyclovir (15 mg/kg/j) avec Chimio prophylaxie à vie.

L'infection par l'HSV chez le sujet à HIV (+) non encore au stade SIDA favorise le passage au stade SIDA-maladie.

2) *Herpès Zoster* : il peut être à l'origine :

- Soit d'une varicelle profuse et nécrotique parfois compliquée de pneumonie ou d'encéphalite.

- Soit d'un zona : il réalise cliniquement l'aspect d'un zona classique habituel mais les récurrences sont plus fréquentes sur le même dermatome ou sur un autre.

Le traitement par l'Acyclovir est réservé aux formes disséminées ou graves.

3) *Cytomégalovirus*

Il accompagne une infection généralisée fatale. Les lésions ne sont pas spécifiques et peuvent se présenter sous forme de : rash morbilliforme, de

purpura, d'ulcérations cutanées et muqueuses péri-orificielles souvent génito-périnéales.

4) Epstein Barr virus

Il est responsable de la leucoplasie orale chevelue : précurseur spécifique du SIDA et facteur de mauvais pronostic.

Ce sont des lésions blanchâtres asymptomatiques filiformes, adhérentes disposées verticalement sur les bords latéraux de la langue. Si elle ne sont pas géantes, elles ne nécessitent pas de traitement.

Mais dans certains cas, on peut utiliser avec succès, l'Acyclovir avec disparition des lésions en 2 à 4 semaines mais celles-ci peuvent réapparaître à l'arrêt du traitement.

5) Pox virus

Il donne lieu à des lésions à type de mollusc contagiosum typiques mais diffus. Le traitement demeure l'ablation mécanique à la curette.

6) Papilloma virus humain

Sont responsables de verrues vulgaires profuses et de végétations vénériennes résistantes et récidivantes.

c) Les infections bactériennes

Elles sont variées dues aussi bien à des germes banales que spécifiques :

1) Infections banales

Elles sont fréquentes, rebelles au traitement et prennent l'aspect de folliculites, ou d'acné, d'abcès, de botryomycome, d'ecthyma ou du staphylococcie ex-foliante.

2) Syphilis

- L'association syphilis-SIDA est fréquente, d'aggravation réciproque.

- Les signes cliniques sont sévères et précoces après le chancre : neurosyphilis, complications oculaires (choriorétinites, uvéites).

- Sur le plan cutané, on peut observer :

* Un chancre d'inoculation géant, nodulaire ou à type d'ulcération très profonde.

* Une syphilis secondaire maligne et profuse.

Le traitement repose sur le schéma classique en l'absence de stigmates d'atteinte neuroméningée.

Au moindre doute, un traitement plus lourd est institué en perfusion intraveineuse de 15 à 20 millions d'unités de Pénicilline G/j x 10 jours.

3) La tuberculose

Elle réalise les aspects cliniques habituels (surtout le scrofulodème) bien que l'aspect granulomateux à l'histologie fasse souvent défaut.

d) Protozoaires

Chez des patients atteints d'une infection disséminée à *acanthamoeba castellanii*, la biopsie d'une papule non spécifique montre la présence de trophozoïtes;

e) Arthropodes

* Ils occasionnent un aspect particulier de "gâle norvégienne" caractérisé par son extension tout en épargnant les paumes et le prurit très intense qui l'accompagne.

* *Demodex follicularum* : il engendre des pustules surmontant une papule érythémateuses, prurigineuses.

4) Néoplasies

Deux types de néoplasies s'observent avec une particulière fréquence au cours du SIDA : le sarcome de Kaposi d'une part et les lymphomes malins d'autre part.

- Sarcome de Kaposi : (S.K).

Il est sans aucun doute la néoplasie la plus fréquente. Au cours du SIDA, le SK est particulier par :

• Sa survenue chez le sujet jeune surtout homosexuel.

• Des lésions cutanées moins nodulaires, plus hémorragiques, profuses avec une légère prédilection pour la partie supérieure du corps.

• Les atteintes muqueuses sont fréquentes, et présentes dans plus de 1/3 des cas.

• Envahissement des ganglions et des viscères (poumons, tube digestif).

• Physiopathologie : il existerait d'une part une prédisposition génétique (HLA DR5) et d'autre part

une prédisposition génétique (HLA DR5) et d'autre part, il y aurait une production par les lymphocytes T4 infectés par le VIH, de facteur angiogéniques solubles.

• Histologie : montre une prédominance de la composante vasculaire par rapport à la composante cellulaire.

• Traitement : l'interféron alpha 2 recombinant

semble actuellement donner les résultats les plus intéressants : 18 millions d'unités, quand le malade est à un stade précoce.

- Autres tumeurs :

Moins fréquentes et sont représentées par :

- Les lymphomes B et lymphomes indifférenciés
- Les lymphomes T : exceptionnels, épargnant en général la peau.
- Carcinome épidermoïde de l'anus (homosexuels ++).

La chimiothérapie est peu efficace et redoutable car elle aggrave le déficit immunitaire pré-existant.

5) Autres dermatoses

Sont beaucoup plus rares :

- Psoriasis : grave, érythrodermique et de traitement difficile, (mauvaise tolérance des rétinoïdes d'une part et d'autre part, la puvarthérapie risque de favoriser l'apparition d'un S.K.

- Toxidermies : ce sont des réactions médicamenteuses variées imputées à certains traitements :

• Bactrim : rash maculo-papuleux du 10^{ème} jour pouvant disparaître spontanément

• Fansidar : syndrome de Lyell

• AZT : rash en pèlerine, pigmentation unguéale.

- Xérose, prurit, ichtyose, eczéma, pigmentations.

- Vascularite : purpura infiltré, folliculite nécrosante, érythéma élevé diutimum.

- Eruptions lichémoïdes.

- Photodermatose des séropositifs : débute par une éruption du visage et du dos des mains, parfois lichénoïde par hypersensibilité aux UVA et B, et évolue vers une érythrodermie.

- Phanères :

• hypertrichose des cils.

• trichopathie soyeuse des noirs.

- Pseudosplébite hyper-algiques.

- Purpura thrombopénique idiopathique.

- Exanthème papuleux chronique du visage

- Prolifération vasculaire non kaposienne : angiolipomes, télangiectasies, angiomatose épithélioïde.

L'atteinte dermatologique variée, constitue un signe d'appel non négligeable devant faire penser à cette maladie du siècle.

CONCLUSION

Au cours de ces dernières années, de grands progrès ont été accomplis dans la connaissance du SIDA. Les incertitudes qui persistent alimentent la peur et la psychose d'autant qu'aucun vaccin, ni traitement réellement éprouvé ne sera sans doute disponible dans le futur proche.

Cependant, l'éducation du public par l'ensemble des moyens à notre disposition doit être la pierre angulaire de l'édifice de la prévention.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - BENJAMIN K.
Cutaneous manifestations of the immunodeficiency syndrome.
Int. J. Derm. Déc. 1987, 26, 10, 615-630.
- 02 - BLANCHE S.
Epidémiologie et aspect cliniques de l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine chez l'enfant.
Rev. Prat., Nov. 1988, 43, 36-38.
- 03 - GALLAIS V.
Troubles de la pigmentation cutanée au cours de l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine
Ann. Dermatol. Vénérolog. 1992, 119, 471-478.
- 04 - KANITAKIS J.
La leucoplasie orale chevelue du SIDA, étude histologique et ultra-structurale de 8 cas.
Ann. Dermatol. Vénérolog. 117, 345-353.
- 05 - KAPLAN M.H.
Dermatologic findings and manifestations of acquired immunodeficiency syndrome.
JAAD? Mars 1987, 16, 3, 1, 485-510.
- 06 - LEONARD C. WARNER
Cutaneous manifestations of the AIDS.
Int. J. Derm. July-August 1986, 25, 6, 337-350.
- 07 - PICARD C.
La maladie de Kaposi
Obj. Med., Sept. 1987, 44, 23-24.
- 08 - SINDRUP JENS-HEIN
Skin manifestations in AIDS, HVI infection and AIDS related complex.
Int. J. Derm. June 1987, 26, 5, 267-272.
- 09 - TIOUR H.
Définition du SIDA
Bulletin épidémiologique n° 1, 1991.
- 10 - TORRE D.
Skin manifestations in infants with AIDS
Int. J. Derm. Sept. 1987, 26, 7, 459-460.

LES HÉMORRAGIES ORGANIQUES PERIMENOPAUSIQUES D'ORIGINE UTERINE

A. JEDOU, C. MOUELHI, F. ZHIOUA, M. ZGUIR, S. MERIAH

Service de Gynécologie Obstétrique et de Reproduction Humaine - Hôpital Aziza Othmana

النزيف الدموي العضوي الإياسي من أصل الرحم.

ملخص : من خلال الاعتماد على دراسة 70 حالة لمرضى وقع لهن نزيف دموي عضوي إياسي من أصل الرحم بعد التثبيت النسيجي، يعرض المؤلفون أهم ما وجدوا.
مرض فرط التنسج لبطانة الرحم وجد في 48,5%. 48,5% منهن كان سبب النزيف. الاصابات الحميدة لعزل الرحم كانت كما يلي 60% بالنسبة لليقوم و33% بالنسبة لعضلوم الغدي. المؤلفون يؤكدون على أهمية منظار الرحم مع أو بدون تجريف خزعي لتشخيص سبب النزيف الدموي.

كلمات أساسية : منظار الرحم - غزارة الطمث - نزيف الرحم - إياس.

JEDOU A. & Col. - Les hemorragies organiques périménopausiques d'origine utérine.

La Tunisie médicale, Mars 1993, Vol. 71, N° 3

RESUME : En se basant sur l'étude de 70 dossiers de patientes présentant des hémorragies périménopausiques d'origine utérine après vérification histologique, les auteurs rapportent les différents aspects observés.

La maladie hyperplasante de l'endomètre est retrouvée dans 48,5% des cas quel que soit le type de saignement.

Les lésions bénignes du myomètre sont retrouvés avec une fréquence de 60% pour les fibromes et de 33% pour l'adénomyose sur les 55 pièces d'hystérectomie.

Les auteurs insistent sur l'apport de l'hystérocopie seule ou associée à un curetage biopsique dans le diagnostic étiologique de ces hémorragies.

MOTS-CLES : Hystérocopie - Ménorragies - métorragies - Menopause.

JEDOU A. & Al. - The uterine bleeding during the perimenopause.

La Tunisie médicale, March 1993, Vol. 71, nr. 3

ABSTRACT : The authors report the different aspects they have observed when they study 70 case histories of patients who had a histological examination of the endometrium and the myometrium for uterine bleeding during the perimenopause.

Whatever the type of bleeding, the most common finding was hyperplasia (48,5%).

Benign lesions of the myometrium was observed in 60% for the leiomyoma and 33% for adenomyoses.

Hysteroscopy alone or with curettage was very important for the diagnosis.

KEY-WORDS : Hysteroscopy - Menorrhagia - Metorrhagia - Menopause.

INTRODUCTION :

La périménopause représente la période de transition de la vie génitale féminine. Elle se définit par la période d'irrégularités menstruelles et/ou de troubles fonctionnels, précédant la cessation définitive des règles et l'année qui suit l'arrêt apparent des règles (13).

Les hémorragies utérines survenant au cours de cette période constituent un problème courant de la pratique gynécologique journalière. La survenue de ces hémorragies crée un problème diagnostique difficile du fait de la grande fréquence des hémorragies dites fonctionnelles mais aussi à cause du risque de voir se développer une lésion organique en particulier néoplasique (8).

Pour l'établissement du diagnostic, l'hystérocopie s'insère logiquement entre l'hystérogaphie laquelle comporte beaucoup d'incertitude et le curetage et s'intègre à l'ensemble des autres données, affinant l'analyse et évitant les erreurs d'interprétation.

Le but de notre travail est d'étudier les étiologies organiques des hémorragies périménopausiques d'origine utérine après vérification histologique.

MATERIEL ET METHODES :

C'est une étude rétrospective s'étalant entre le 1er Janvier 1990 et le 31 Décembre 1991 portant sur 70 cas d'hémorragie organique d'origine utérine de la périménopause.

Les critères d'inclusion sont :

- Les patientes en période périménopausique en se basant sur l'âge et sur l'existence d'irrégularités menstruelles et/ou de troubles fonctionnels.
- Les saignements d'origine utérine ont été éliminés les saignements d'origine cervicale ou vaginale.
- L'existence d'un compte rendu anatomopathologique permettant d'apporter un diagnostic lésionnel de certitude. Cet examen porte sur l'examen de produit de curetage biopsique : 15 cas, pièce d'hystérectomie : 45 cas, examen de produit de curetage puis pièce d'hystérectomie : 10 cas.

RESULTATS :

1) La population étudiée

* Age :

L'âge moyen est de 46,4 ans (extrêmes 40 à 52 ans) pour les femmes curetées et de 48,1 ans (extrêmes 40 à 54) pour les femmes hystérectomisées.

* Le statut gynécologique :

Toutes nos femmes sont en période périménopausique du fait de notre définition. Les troubles du cycle sont associés aux hémorragies dans 38 observations, soit 54,3% des cas.

Les antécédents :

Dans les antécédents médico-chirurgicaux sont notés : 8 diabètes, 6 HTA et un fibrome du sein.

On retient en ce qui concerne les antécédents gynécologiques et obstétricaux :

- 31 curetages
- 7 stérilités
- 70% de nos femmes ont une parité supérieure ou égale à 4.

2) Les données de l'examen clinique

A l'examen clinique, par définition, nous n'avons pas retrouvé d'hémorragie vaginale ou cervicale. Les renseignements fournis par le toucher vaginal sont indiqués dans le tableau I. On retrouve au moins une anomalie utérine dans 80% des cas.

TABLEAU I : Données de l'examen.

	Curetage n 15	Hysterec n 55	Total n 70
Volume utérin			
* Normal	40 %	20 %	24,3%
* Peu	53,4%	18,2%	25,7%
* Nettement	6,6%	61,8%	50 %
Contours			
* Réguliers	93,3%	52,7%	61,4%
* Irréguliers	6,6%	47,3%	38,6%
Consistance			
* Normale	93,3%	96,4%	95,7%
* Dure	6,6%	3,6%	4,3%

3) Le type et l'ancienneté du saignement

Le tableau II montre que les métrorragies isolées ou associées représentent 90% des cas, et qu'elles ont conduit à l'hystérectomie dans 51 cas sur 63, soit 81% des cas, alors que l'existence de ménorragies n'a motivé une hystérectomie que dans 4 cas sur 7, soit 57,1% des cas.

TABLEAU II : Type de saignement

	Metro G	Meno G	Menometro G
Femmes Curetées n = 15	40 %	20 %	40 %
Femmes Hyst. n = 55	21,8%	7,3%	70,9%
Résultats Gl. n = 70	25,7%	10 %	64,3%

Ces hémorragies évoluent depuis plus de 6 mois dans 71,4% des cas.

4) Examens complémentaires

La notion d'anémie est trouvée dans 29 cas, soit 45,7% des cas.

L'hystérocopie est réalisée chez 34 femmes. Elle a permis de suspecter une lésion dans 75% des cas. Le tableau III montre qu'elles sont les corrélations entre les aspects endoscopiques et la réalité anatomique. Ne figurent ici que 32 observations (2 hystérocopies sont ininterprétables).

TABLEAU III : Confrontation hystérocopie-anatomopathologie.

	Myome	Hplasia	Polype	Met.ost	Endose	Total
Concordants	11	8	3	1	1	24
Discordants	5	3	1	-	-	9

5) Diagnostic anatomopathologique

Les lésions anatomopathologiques retrouvées sont détaillées dans le tableau IV.

TABLEAU IV : Résultats anatomopathologiques

Lésions observées	Curetage (n = 15)	Hystérectomie (n = 55)	Total (n = 70)
Lésions de l'endomètre			
- Hyperplasie simple	3	10	13
- // Glandulo-kystique	3	2	5
- // Polipoïde	2	3	5
- Polype endométrial	3	8	11
- Dystrophie endométriale	2	-	2
- Atrophie endométriale	-	11	11
- Grossesse	2	-	2
- Métaplasie ostéode	-	1	1
Lésions du myomètre			
- Fibromes	-	33	33
- Adénomyoses	-	17	17
Lésions associées			
- Tumeurs de l'ovaire	-	2	2

Le tableau V résume les associations lésionnelles.

TABLEAU V : Associations lésionnelles chez les femmes hystérectomisées.

Lésions	Nombre de cas	%
Leiomyomes + Adénomyoses	5	9 %
Leiomyomes + Lésions de l'endomètre	18	32,7%
Adénomyoses + Lésions de l'endomètre	7	12,7%

A côté des lésions organiques on retrouve des anomalies à la limite de l'organicité (hyperplasie simple, dystrophie) et des anomalies fonctionnelles à type d'atrophie endométriale, celle-ci n'a jamais été retrouvée de façon isolée.

La totale des lésions observées est de 102.

DISCUSSION :

La périmenopause représente la période de transition de la vie génitale féminine au cours de la quelle la fonction exocrine s'éteint progressivement du fait de l'épuisement du capital folliculaire. Parallèlement, la fonction endocrine s'altère. Des hémorragies de privation se produisent irrégulièrement. En fait, le nombre de lésions organiques retrouvées chez les femmes ayant des hémorragies présumées fonctionnelles est très important (8) et à long terme, l'action prédominante des oestrogènes peut induire une hyperplasie de l'endomètre et une hypertrophie du myomètre (18).

Nous n'avons étudié que les hémorragies utérines ayant entraîné une vérification histologique, en nous basant sur les données de l'examen clinique et des examens complémentaires notamment l'hystérocopie.

Hystérocopie (HC) et hystérosalpingographie (HSG). Quel examen choisir ?

La valeur de l'HSG dans l'exploration de la cavité utérine est mise en doute en confrontant les données de cet examen aux résultats histologique de la pièce opératoire (19, 20). En effet l'interprétation des images radiologiques qui représentent en fait une image «d'ombre chinoise» des lésions est souvent délicate sinon sujette à discussion, plusieurs diagnostic peuvent être évoqués alors que l'HC permet une vision directe de la lésion et éventuellement une biopsie dirigée (6).

Par ailleurs l'HC présente plusieurs avantages sur l'HSG :

- réalisation au cabinet médical
- innocuité du CO2 par rapport aux solutions iodées
- l'absence de rayonnement ionisants

Pour ces raisons, ainsi que pour la plus grande sûreté de diagnostic de la vision directe, nous estimons comme certains auteurs (8, 15) que l'HC seule est suffisante dans l'exploration de la cavité utérine.

Les métrorragies représentent l'indication la plus ancienne et la plus fréquente de l'hystérocopie. Cette fréquence varie de 37,5 à 61,8 (Tabl. VI).

TABLEAU VI : Saignements anormaux : incidence, fréquence des hystérosopies pathologiques.

Auteurs	Année	Nbre cas	Fréq. saignements anormaux (%)	Fréq. hystérocopie pathologiques (%)
VALLE (21)	1975	110	61,8	69
BARBOT (2)	1980	1080	48	90
PARENT (16)	1980	1500	58	48
HAMOU (15)	1985	680	37,5	—
ASBROUQ (1)	1987	153	46	73,2
FINIKROTS (12)	1989	523	38,6	—
DEY (10)	1989	300	51	54,2

L'examen sera pratiqué de préférence en dehors de l'épisode hémorragique. Cependant un saignement modéré, voire assez important, n'empêche généralement pas l'établissement du diagnostic.

Une pathologie intra-utérine est retrouvée dans plus de 50% des cas (Tabl. VI) et est dominée par les fibromes, les hyperplasies endométriales et les polypes. Dans notre série ce chiffre est de 75%.

RESULTATS ANATOMO-PATHOLOGIQUES

1) Lésions de l'endomètre

— La maladie hyperplasante de l'endomètre

C'est la lésion endométriale la plus souvent rencontrée, elle est la conséquence directe de l'imprégnation estrogénique permanente isolée (18). Tous les auteurs insistent sur la fréquence de la maladie hyperplasante (7, 8, 17), mais les statistiques publiées sont souvent difficiles à comparer du fait de la différence de méthodologie.

Dans notre série, on la retrouve dans 48,5% des cas. Ce chiffre est de 24 à 66% dans la littérature (6, 17).

La séquence hyperplasie polypoïde, glandulo-kystique, adénomateuse, atypique et cancer est diversement appréciée, mais dans tous les cas elle doit guider la démarche diagnostique et thérapeutique. Le traitement peut être selon le cas, soit conservateur soit radical (4, 9).

— Atrophie de l'endomètre

Cette atrophie est le plus souvent la traduction d'une faible stimulation hormonale. Au cours de notre étude, elle était toujours associée à d'autres lésions organiques.

— Dystrophie de l'endomètre

Il s'agit d'une dystrophie fonctionnelle de l'endomètre par insuffisance progestéronique qui ne s'oppose plus à l'effet prolifératif des estrogènes et

ouvre la voie à l'hyperplasie (13). Elle est retrouvée deux fois au cours de notre étude soit 2,8% des cas.

— Autres lésions

* Métaplasie ostéoïde :

Elle est généralement une surprise de l'examen endoscopique, mais semble moins rare que l'on ne pense pour qui regarde fréquemment dans la cavité utérine (3).

* La grossesse :

Elle est toujours possible tant que la ménopause n'est pas confirmée et semble être maintenant une circonstance très banale.

2) Fibromes utérins :

Dans le groupe des femmes hystérectomisées, on remarque l'extrême fréquence des fibromes, puisque l'on retrouve un ou plusieurs fibromes dans 60% des pièces d'hystérectomie, 78% pour Delarue (8). Ces tumeurs bénignes de l'utérus sont retrouvées chez près de 20% des femmes de plus de 35 ans (18). Leur hormonodépendance a été longtemps contestée. Leur constitution en période périménopausique dans un climat estrogénique prédominant suggère leur hormonodépendance.

La maladie hyperplasante de l'endomètre est associée à un myome dans 25% des cas de notre série. Différentes études sur la fréquence de cette association retrouvent des chiffres variant de 10 à 37% (11, 14).

3) Adénomyose

L'adénomyose est indiscutablement le mal-aimé de la maladie endométriosique. Certes, elle survient le plus souvent dans la 5ème décennie de l'existence (plus de 50% des cas) mais une fois sur quatre, sa révélation est tardive, post-ménopausique (16).

L'hystérectomie est trop souvent le facile recours au traitement des adénomyoses. Il est toutefois frappant de constater la disparité des pourcentages retrouvés. En effet :

Notre taux de 33% est voisin des chiffres cités par BIRD (5). Cependant DELARUE (8) et SARVAJEAN (17) représente 60% d'adénomyose chez les femmes hystérectomisées pour méno-métrorragies périménopausiques.

Les associations lésionnelles sont très fréquentes, soit association à un ou plusieurs myomes (23,5%), soit association à une hyperplasie de l'endomètre (29%).

Actuellement, le recours au traitement intra-cavi-

taire sous hystérocopie est une bonne alternative à la chirurgie radicale conventionnelle.

CONCLUSION :

Les étiologies des hémorragies organiques d'origine utérine survenant en période pérимénopausique sont dominées par les lésions bénignes de l'endomètre et du myomètre, celles-ci étant très fréquemment associées.

Cependant deux éventualités doivent toujours être présentes à l'esprit :

- possibilité de grossesse qui demeure tant que la ménopause n'est pas confirmée
- le risque de pathologie néoplasique de l'endomètre qui pose un problème de dépistage rendu possible grâce aux prélèvements histologiques guidés par l'hystérocopie.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - ASBROUCQ V.
L'hystérocopie ambulatoire.
Thèse Médecine, Paris V, 1987.
- 02 - BARBOT J., DUBUISSON J.B., PARENT B.
Contact hysteroscopy : Another methode of endoscopic examination of the uterine cavity.
Am. J. Obstet. Gynecol., 1980, 136, 721-726.
- 03 - BARBOT J., PARENT B., DUBUISSON J.B., GUEDJ H.
Hystérocopie.
Encycl. Med. Chir. (Paris France), Gynecologie, 72, A10, 12-1984.
- 04 - BEN YOUNES M.M.
Les lésions frontières du cancer de l'endomètre.
Thèse Médecine, Tunis, 1987.
- 05 - BIRD H.
Adénomyose
2ème Journée de Groupe d'Etude de l'endométriase
Paris 15 Décembre 1989.
- 06 - DARGENT D., SCASSO K.
L'hysteroscopie-curetage sous anesthésie locale dans l'exploration des saignements utérins anormaux.
Rev. Fr. Gynécol. Obstét., 1984, 79, 293-296.
- 07 - DELARUE T., BATY A., FOISSEY A.
Ménorragies, métrorragies et endomètre.
J. Gynécol. Obstét. Biol. Report., 1988, 17, 57-64.
- 08 - DELARUE T., LEPRINCE X.
Etiologies des hémorragies organiques pérимénopausiques d'origine utérine.
Rev. Fr. Gynécol. Obstét., 1984, 79, 593-601.
- 09 - DE MEURON A., DE GRANDI P., RUZICKA J., GLOOR E.
Le diagnostic précoce des lésions prémaligènes et malignes de l'endomètre.
J. Gynécol. Obstét. Biol. Reprod., 1986, 15, 1035-1042.
- 10 - DEY F.
Thèse Médecine, Tunis, 1991.
- 11 - DUCUING J., GUILHEM P., BINES C.
Nouvelle contribution expérimentale à l'étude de la pathologie du fibrome utérin.
Gynécol. Obstét., 1974, 4, 432-440.
- 12 - FINIKIOTIS G.
Hysteroscopy an analysis of 253 patients.
Aust. N. Z. J. Obstét. Gynecol., 1989, 29, 253-255.
- 13 - GASNAULT J.P., PEUCH F., CODACCIONI X.
Les hémorragies utérines fonctionnelles.
Encyl. Med. Chir. (Paris. France), Gynecologie, 160, A10, 1980.
- 14 - GELLE P., CREPIN G., DELAHOUSSE G., DECOQ J., BIZERTE M.C.
Les lésions associées au fibrome utérin.
Rev. Fr. Gynécol. Obstét., 1974, 69, 321-327.
- 15 - HAMOU J., SALAT-BAROUX J., HENRION R.
Hystérocopie et microcolpohystérocopie.
Encycl. Med. Chir. (Paris. France), Gynecologie, 72, B10, 11-1985.
- 16 - MADELENAT P., CORNIER E.
Les traitements de l'adénomyose : Hormonothérapie, hystérocopie opératoires ou hystérectomie.
2ème Journée de Groupe d'Etude de l'Endométriase.
Paris 15 Décembre 1989.
- 17 - SERVAJEAN F.
Etude anatomo-clinique de 200 cas d'hémorragies utérines à apparence «Fonctionnelle» opérées avant la ménopause.
Thèse Médecine, Lyon, 1976.
- 18 - SITRUK-WARE
Péri et post-ménopause.
Medecine de la reproduction.
Edition Flammarion Medecine-sciences 1986.
- 19 - SWEENEY N.J.
Accuracy of preoperative hysterosalpingograms.
Obstet. Gynecol., 1988, 71, 640.
- 20 - PARENT B., GUEDJ H., BARBOT J., NODARIAN P.
Hystérocopie panoramique.
Edition Maloines, Paris 1985.
- 21 - VALLE R.F., SCIARRA J.J.
Hysteroscopy : a useful diagnosis adjunct in gynecology.
Am. J. Obstet. Gynecol., 1975, 122, 230-235.

INFORMATION
SOCIÉTÉ TUNISIENNE DE PSYCHIATRIE
Le Nouveau Comité Directeur de la Société Tunisienne de Psychiatrie

Président	:	Dr. Saïda DOUKI
Vice-Président	:	Dr. Mohamed KAMOUN
Secrétaire Général	:	Dr. Ezzeddine GUEDICHE
Secrétaire Général Adjoint	:	Dr. Karim TABBANE
Trésorier	:	Dr. Chaker MILI
Trésorier Adjoint	:	Dr. Wahid KOUBAA
Membre	:	Dr. Habib LAJERI

Les VI Journées Tunisiennes de Psychiatrie se tiendront ainsi cette année sur le thème des **Troubles psychomatiques, le 19 Juin 1993 à Tunis**

EXPERIENCE DU TRAITEMENT CONSERVATEUR DU CANCER DU SEIN EN TUNISIE

W. MESEDI*, F. BENNA*, A. GAMOUDI**, N. BOUAOUINA*, D. SELLAMI*, K. RAHAL***, R. BEN YOUSSEF***, K. BEN ROMDHANE**, M. BEN ABDALLAH****, M. MAALEJ*

* Service de Radiothérapie - Institut Salah Azaiz - Bab Saâdoun Tunis

** Service d'Anatomopathologie - Institut Salah Azaiz - Bab Saâdoun Tunis

*** Service de Chirurgie - Institut Salah Azaiz - Bab Saâdoun Tunis

**** Service d'Epidémiologie - Institut Salah Azaiz - Bab Saâdoun Tunis

علاج سرطان الثدي بالمحافظة على الثدي

ملخص : يدرس المؤلفون 73 حالة لسرطان الثدي لا يتعدى قطر الورم فيها الثلاث سنتيمترات، تم علاجها مع المحافظة على الثدي في معهد صالح عزيز ما بين سنة 1980 وسنة 1987. العلاج جمع :
 (1) استئصال الورم (75%) أو إزالة ربع الثدي الذي يحتوي الورم (25%) مع القيام بعملية التثبيت من الغدد اللمفاوية للأبط.
 (2) العلاج بالأشعة كان موضعياً (سلامة غدد الأبط) أو موضعياً و منطقياً (غدد الأبط مصابة) بمقدار 45 (قراري) و مكان الورم بمقدار 60 إلى 75 (قراري).
 (3) أظيفت الأدوية الكيميائية إلى 15 امرأة ذات علامات خطيرة الأنداز (قابلات الهرمونات سلبية، عامل سكر إن بلوم وريد شاريس 3 أو غدد الأبط مصابة).

الكلمات أساسية : سرطان الثدي - إزالة الورم - العلاج بالأشعة

MSEDI W. & Col. - Expérience du traitement conservateur du cancer du sein en Tunisie.

La Tunisie médicale, Mars 1993, Vol. 71, N° 3

RESUME : Nous rapportons une série de 73 malades, porteuses de cancer du sein classées T1 et T2 < 3 cm, N0, N1, M0 et Pev0 ayant reçu un traitement conservateur à l'Institut Salah Azaiz entre 1980 et 1987.

Le traitement a consisté en une tumorectomie (75%) ou quadrantectomie (25%) associée à un curage axillaire dans 90% des cas.

Une radiothérapie locale (si les ganglions axillaires sont indemnes) et locorégionale (si les ganglions axillaires sont atteints) a été faite à la dose de 45 grays et sur le lit tumoral à la dose de 60 à 75 grays.

Une chimiothérapie adjuvante a été indiquée chez 15 patientes jeunes présentant des signes péjoratifs (curage positif, récepteurs hormonaux négatif, grading de Scraff Bloom et Ridchard III).

A 5 ans la survie globale est de 84% alors que la survie sans maladie est de 67%.

Nous avons retrouvé 6,8% de récurrences locales (5 cas) et 9,8% de métastases à distance.

Le résultat esthétique est de bonne qualité dans 66,4% des cas.

MOTS-CLES : Cancer du sein - Tumorectomie - Radiothérapie.

MSEDI W. & Al. - Conservative breast cancer treatment : analysis of Tunisian experience.

La Tunisie médicale, March 1993, Vol. 71, nr. 3

ABSTRACT : Between 1980 and 1987, 73 patients with breast cancer clinical stage T1 and T2 < 3 cm, N0, N1, M0, Pev0, were treated at the Institut Salah Azaiz.

The treatment was either tumorectomy (75%) or lymphectomy (25%). Axillary dissection was done in 90% of patients.

Patients with axillary metastasis were treated with local and regional radiotherapy ; 45 grays to entire breast and regional lymphnode, 60-75 grays to the primary tumor site. For patients without axillary metastasis no irradiation of regional lymphatic is done.

Systemic adjuvant chemotherapy was given to 15 young patients with bad prognostic factors (positive axillary nodes, negative hormonal receptors, Scraff Bloom Ridchard grading III). Overall survival at 5 years was 84% and disease free survival was 67%.

Disease recurred locally in 5 patients (6,8%) and 9,8% developed distant metastasis.

The esthetic result was good in 66,4%.

KEY-WORDS : Breast cancer, tumorectomy - Radiotherapy.

INTRODUCTION :

Assurer la guérison, tout en préservant l'intégrité de la glande mammaire est le but des traitements conservateurs des cancers de cet organe.

Dés les années 30 HIRSH, KEYNES et BACLESSE, les pionniers de l'association radiochirurgicale, ont prouvé le bien-fondé de cette méthode thérapeutique (3-8). Un fréquence de 73 à 78% de conservation de sein, avancée dans les publications récentes (6, 13, 14, 39, 42), nous a incité à revoir 73 cas, soit 4% seulement de l'ensemble des cancers du sein colligés à l'I.S.A., et d'essayer de comprendre le pourquoi de ce nombre très réduit.

MALADES ET METHODES :

L'étude a intéressé 73 cas de cancers du sein classés, (selon la classification TNM de 1979), T1 et T2 < 3 cm, N0 ou N1 et Pev0. Ces malades ont été traitées, à l'Institut Salah Azaiz (I.S.A) de 1980 à 1987, par un protocole conservateur.

La chirurgie a réalisé 55 tumorectomies, 17 quadrantectomies et une simple biopsie. Les 3/4 des 66 curages axillaires ont été considérés comme complets. L'irradiation systématique selon la technique de Baclesse (3-7), a été faite par télécobalt. Les volumes cibles ont été modulés selon l'atteinte ganglionnaire axillaire. En effet en cas de négativité du curage axillaire, une dose de 45 Gy a été délivrée en 4 semaines et demi au niveau du sein et de la paroi thoracique. Lorsque les ganglions prélevés sont positifs, la radiothérapie a été étendue à l'ensemble des aires ganglionnaires satellites (axillaires, sus-claviculaires et mammaires internes).

Dans tous les cas le lit tumoral, a bénéficié d'un complément d'irradiation à la dose de 15 Gy à 30 Gy.

Les traitements adjuvants ont été indiqués en fonction des facteurs pronostiques. C'est ainsi qu'une chimiothérapie type CMF (Cyclophosphamide, Méthotrexate, 5 Fluoro-Uracile : 14 fois), et FAC (Cyclophosphamide, Adriamycine, 5 Fluoro-Uracile : 1 fois) a été donnée pour 13 malades dont le curage axillaire est positif et pour 2 patientes sans envahissement axillaire mais présentant des récepteurs hormonaux négatifs et un mauvais grading histologique.

L'exploitation statistique a été possible grâce à l'utilisation d'une fiche (32) groupant des éléments épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques. Les résultats sont exprimés selon la méthode de Kaplan Meier (22).

Le suivi de nos malades varie de 2 à 9 ans avec une moyenne de 5 ans.

RESULTATS.

Notions épidémiologiques :

L'âge moyen est de 42 ans allant de 24 à 78 ans avec une prédominance des femmes âgées de moins de 50 ans (83,5%) 77% des patientes sont en vie génitale active. Enfin 87,7% sont originaires des villes côtières et particulièrement de la capitale.

Présentation clinique :

Notre série se compose de 29 T1, 37 T2 et 7TX (Chirurgie faite en dehors de l'I.S.A.) avec 15 N0, 54 N1 et 4 NX (Tableau 1). Les tumeurs siègent essentiellement au niveau des quadrants supérieurs (85%) et préférentiellement dans les quadrants supéro-externes (52%).

T	N0	N1A	N1B	NX	TOTAUX
Nb	9	19	1	0	29
T1	% 12,33	26,03	1,37		39,73
Nb	6	29	2	0	37
T2	% 8,22	39,73	2,74		50,68
Nb	0	3	0	4	7
TX	%	4,11		5,48	9,59
Nb	15	51	3	4	73
TOTAUX	% 20,55	69,86	4,11	5,48	100

TABLEAU N° 1 : Répartition T et N selon la classification TNM PEV.

Les 3/4 de nos indications se sont basées sur la taille clinique inférieure ou égale à 3 cm alors que, pour les reste, sur la taille radiologique.

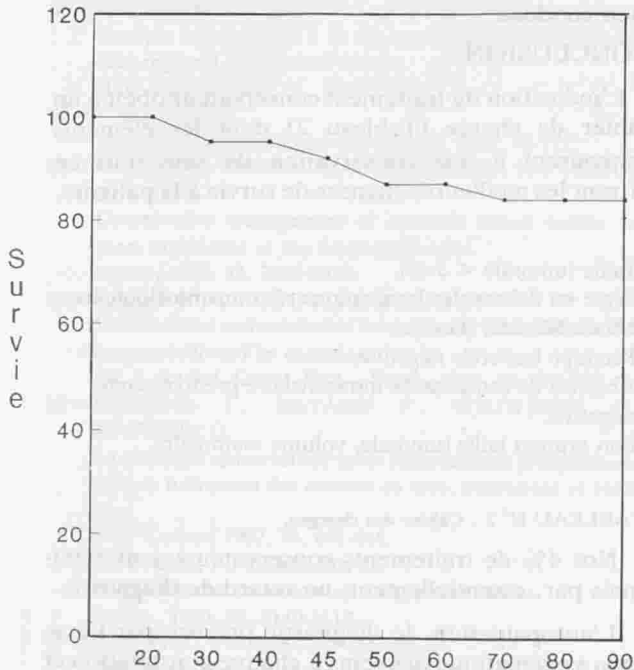
Résultats histopathologiques et biologiques :

L'étude histologique a révélé 61 cas de carcinomes canaux infiltrants, 7 carcinomes médullaires et 5 comedocarcinomes. Le grading histopronostique de scarff, Bloom et Richardson (SBR) a été précisé dans 54 cas avec 15% de grade I, 68% de grade II et 17% de grade III. L'envahissement axillaire histologique (N+) a été observé chez 21 cas parmi les 66 curages. Parmi les 32 malades qui ont bénéficié d'une recherche des récepteurs hormonaux 22 cas se sont révélés positifs.

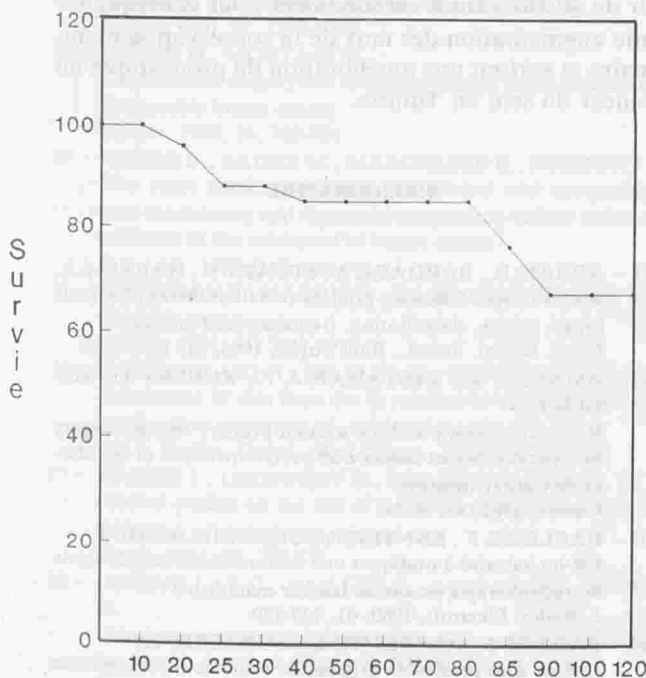
Résultats carcinologiques :

La survie globale : à 5 ans elle est de 84% alors que la survie sans maladie est de 67% (Courbe 1). Une

étude monofactorielle a été faite et a révélé des différences statistiquement non significatives sur la survie de l'un des facteurs pronostiques suivants :



COURBE N° 1 : Survie globale à 5 ans.



COURBE N° 2 : Survie sans maladie à 5 ans.

- L'âge et la ménopause : Une survie de 85% à 5 ans pour les femmes ménopausées et/ou ayant plus de 40 ans alors qu'elle n'est que 75% pour les autres patientes.

- La taille tumorale : Une survie à 5 ans de 86% pour les tumeurs de moins de 10 mm et de 80% pour les tumeurs ayant une taille comprise entre 20 et 30 mm.

- Le grading SBR : 95% de survie à 5 ans pour les SBR 1 et 65% pour les SBR 3.

- L'envahissement axillaire : 95% de survie à 5 ans pour les curages négatifs contre 78% en cas d'envahissement histologique.

Les échecs thérapeutiques : dans cette étude nous avons noté, 5 récurrences locales et 7 métastases.

ces récurrences locales (6,8%) ont été notées pour les malades ayant une tumeur supérieure à 15 mm, un mauvais grading SBR 2 à 3 et des récepteurs hormonaux négatifs.

D'autre part nous avons noté 7 métastases (9,5%) : 3 atteintes pulmonaires seules, 2 atteintes pulmonaires et hépatiques, une atteinte ganglionnaire et une atteinte vertébrale lombaire.

Ces malades métastatiques présentent un mauvais grading SBR (2 SBR2 et 4 SBR3) et 5/7 ont des ganglions axillaires envahis.

Complications thérapeutiques : Ces complications se répartissent en :

- Complications mineurs avec 31 cas (42%) de scléroses cutanées, 9 télangiectasies et un cas de fibrose pulmonaire asymptomatique.

- Complications majeures : 4 gros bras ont été observés. Pour 3 cas il s'agit de l'association d'une radiothérapie à la dose de 45 Gy et d'un curage axillaire complet ayant ramené 12, 18 et 20 ganglions. La 4ème malade a bénéficié d'un prélèvement axillaire et d'une irradiation à ce niveau à la dose de 60 Gy.

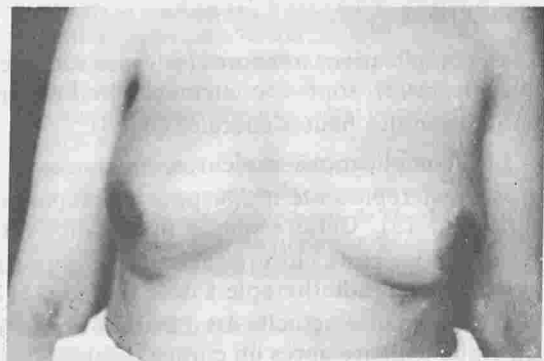


PHOTO : Bon aspect esthétique de l'une de nos malades traitée par protocole conservateur.

Résultats esthétiques :

L'aspect esthétique a pu être précisé pour 71 cas (97,2%). Selon le score de Pierquin (36-37) nos résultats sont : bons pour 47 malades, moyens pour 21 cas et médiocres pour les 3 autres patientes.

DISCUSSION :

La légitimité du traitement conservateur du sein a été reconnue par l'étude randomisée de Fisher (14) publiée en 1985. En effet il a montré une équivalence de résultats entre la mastectomie et la conservation du sein.

La taille maximale de l'indication de la conservation du sein, admise actuellement, est de 3 cm. Elle ne doit excéder les 2 cm pour les plus «sceptiques» et peut arriver à 5 cm pour les prôneurs de la chimiothérapie neoadjuvante.

Les taux de survie à 5 ans sont comparables pour les différentes séries mondiales et varient entre 65 et 90% (4, 8, 13, 31, 33, 42).

L'étude des facteurs pronostiques a permis la mise en évidence de mauvais éléments tels que :

- La recoupe chirurgicale positive (17).
- L'envahissement ganglionnaire (14, 21, 43).
- Les récepteurs hormonaux négatifs (21).
- Le grade histopronostique SBR III (21, 27, 43).

Notre étude n'a pu, faute d'effectif suffisant, mettre en évidence ces facteurs pronostiques. Pour les récurrences locales, elle varient, selon les auteurs de 3 à 20%. (2, 7, 9, 10, 11, 13, 18, 21, 23, 30, 39, 42, 44). ces récurrences sont influencées par, particulièrement, la taille tumorale (1, 33), la composante intracanaulaire (1, 12, 17) et la recoupe tumorale positive (1, 9).

Les complications thérapeutiques tardives sont devenues rares :

- Les complications mineures (sclérose cutanée et tégangiectasie) sont actuellement, limitées par l'utilisation des hautes énergies (6, 24).
- Les complications majeures, notamment les gros bras, représentent 5% pour la plupart des séries (6, 15). Cette séquelle invalidante est le résultat d'un geste chirurgical axillaire important associé à une radiothérapie à dose élevée (15, 26, 30). La tendance actuelle est d'éviter l'irradiation du creux axillaire après un curage complet (6, 10, 29, 31).

Enfin les résultats esthétiques de ce protocole plaident en sa faveur avec des taux de bon résultat

variant entre 60 et 90% (9, 10, 15, 16, 17, 24, 25, 30, 31, 40). La majorité des auteurs s'accordent à associer une chirurgie bien faite (34) à une radiothérapie bien conduite.

CONCLUSION :

L'indication du traitement conservateur obéit à un cahier de charge (Tableau 2) dont les éléments concourent à une conservation du sein tout en offrant les meilleures chances de survie à la patiente.

- Taille tumorale < 3 cm.
- Siège: en dehors des localisations rétro-mammelonnaire
- N0 ou N1, M0, (Pev0).
- Recoupe tumorale négative.
- Absence de composante intracanaulaire prédominante négative.
- Bon rapport taille tumorale, volume mammaire.

TABLEAU N° 2 : Cahier des charges.

Nos 4% de traitements conservateurs sont expliqués par, essentiellement, un retard de diagnostic.

L'autopalpation, le diagnostic précoce par l'examen systématique des seins à chaque consultation et la pratique de la mammographie systématique à partir de 40 ans auront certainement pour conséquence une augmentation des taux de la conservation mammaire et surtout une amélioration du pronostic du cancer du sein en Tunisie.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - ABRAM R., BARDARA S., STUART S., HARRIS J.R. Breast relapse following primary radiation therapy for early breast cancer, classification, frequency and salvage. *Int. J. Radiat. Oncol., Biol. Phys.*, 1985, 11, 1271-1272.
- 02 - AMAELIC R., SANTAMARIA F., ROBERT F., SEIGLE J. Radiation therapy with or without primary limited surgery for operable breast cancer a 20 years experience at the Marseille Cancer Institute. *Cancer*, 1982, 49, 30-34.
- 03 - BACLESSE F., ENNYER A., CHEGUILLAUME J. Est-on autorisé à pratiquer une tumorectomie simple suivie de radiothérapie en cas de tumeur mammaire ? *J. Radio. Electrol.*, 1960, 41, 137-139.
- 04 - BAILLET F., ALAPETITE C., BOISSERIE G. Intérêt d'un protocole original de traitement conservateur pour le cancer du sein associant chimiothérapie première et une modalité particulière d'irradiation. Bilan des 142 premiers cas. *Le traitement conservateur du Cancer du Sein*, 1988, 159-178.
- 05 - BARBARA F., LOWRENCE J., DELARY J., SCHULTZ M.

- Breast recurrence following conservative surgery and radiation pattern of failure, prognosis and pathologic findings from mastectomy specimen with implications for treatment. *Int. J. Radiol. Oncol. Biol. Phys.*, 1990, 19, 833-842.
- 06 - CALITCHI E., CHEULA J., PIERQUIN B.
Analyse retrospective à 10 ans des séquelles du traitement loco-régional des cancers du sein.
Bull. Cancer, 1984, 71, 2100-2104.
- 07 - CALLE R.
Stratégies thérapeutiques des cancers, 1987, 71-111.
- 08 - CALLE R., PILLERON, J. SCHLINGER M., VILCOQ R.
Conservative management of operable breast cancer ten years experience at the foundation curie.
Cancer, 1978, 42, 2045-2053.
- 09 - CALLE R., VILCOQ R., ZAFRANI D.
Local control and survival of breast cancer treated by limited surgery followed by radiation.
Int. J. Radiol. Oncol. Biol. Phys., 1986, 12, 873-878.
- 10 - DURAND J., BATAINI P., SOLOLINDE U., MATHIEU G.
La chirurgie conservatrice après radiothérapie préopératoire dans le traitement des cancers du sein, indications et résultats.
Bull. Cancer, 1987, 74, 641-646.
- 11 - EDWARD, F., SCANLON M.
Progress in the treatment of early breast cancer.
Cancer, 1990, 65, 2110-2112.
- 12 - EDWIN R., FISHER, S. FISHER B.
Pathologic findings from the national surgical adjuvant breast project (protocol 6).
relation of local breast recurrence to multicentricity.
Cancer, 1986, 57, 1717-1724.
- 13 - ELNOR D., MONTAGUE
Conservation surgery and radiation therapy in the treatment of operable breast cancer.
Cancer, 1984, 53, 700-704.
- 14 - FISHER B., BAUER M., MARGESE R., POISSON P.
Five years results of randomized clinical trial comparing total mastectomy and segmental mastectomy with or without radiation in the treatment of breast cancer.
N.E.J.M., 1985, 312, 665-673.
- 15 - GEOFFREY F., HARRIS R., BAODLE M., SILVER B.
Cosmetic breast cancer.
Cancer, 1984, 54, 2911-2918.
- 16 - HABIBOLLAHI H., MAYLES H., WINTER J.
Assessment of skin dose and its relation to cosmesis in the conservative treatment of early breast cancer.
Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys., 1988, 14, 291-296.
- 17 - HARRIS J., GEOFFREY R., BEADLY M., SMUEL H.
Clinical studies on the use of radiation therapy as primary treatment of early breast cancer.
Cancer, 1984, 53, 705-711.
- 18 - JACQUILLAT C., BAILLET F., AUCLERC G., WEIL M.
Chimiothérapie initiale avec traitement conservateur dans les cancers du sein à propos de 205 malades.
Le traitement conservateur du cancer du sein, 1988, 123-133.
- 19 - JOHN M., AMARLIC R., KURTZ M., DELOUCHE G.
The second ten years long term risk of breast conservation in early breast cancer.
Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys., 1987, 13, 1327-1332.
- 20 - JOHN S., STEHLIN P., GREFF P.
A ten years study of partial mastectomy for carcinoma of the breast.
Surg. Gyn. Obst., 1987, 165, 191-198.
- 21 - JOHN M., KURTZ R., AMARLIC R., SPITALIER M.
Local recurrence after breast conserving surgery and radiotherapy frequency, time course and prognosis.
Cancer, 1989, 63, 1912-1917.
- 22 - KAPLAN E., MEIER P.
Non parametric estimation from incomplete observation.
An. Stat. Associ. J., 1958, 453-457.
- 23 - KAREN J., HABERSON M., CARLOS A.P.
Isolated local-regional recurrence of breast cancer following mastectomy radiotherapeutic management.
Int. J. Radiol. Oncol. Biol. Phys., 1990, 851-858.
- 24 - KRISHMAN L., WILLIAM R., MANSFIELD C.
Cosmetic results in early breast cancer treated with lumpectomy perioperative interstitial irradiation and external beam radiation.
Int. J. Radiol. Oncol. Biol. Phys., 1988, 14, 205-211.
- 25 - LANGLOIS D., ALLAVENA C., CAROLUS J., LOPORSI E.
Traitement conservateur du cancer du sein. Résultats carcinologiques et cosmétiques de l'association quadrantectomie et irradiation au centre d'Alexis Vautrin.
Bull. Cancer, 1989, 76, 353-360.
- 26 - LAWRENCE J., SOLIN B., FOWBLE K., MARTZ L.
Definitive irradiation for early breast cancer the university of Pennsylvania experience.
Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys., 1988, 14, 235-242.
- 27 - LIBIENFELD A., COOMBS J., BROSS I.
Material and reproductive experience in a community wide epidemiological study of breast cancer.
The Johns Hopkins Medical J., 1979, 136-157.
- 28 - MANTEL N.
Square test with one degree of freedom extensions of the Mantel Haenzel procedure.
J.A.S.A., 1963, 58, 690-700.
- 29 - MARIO R., BEAZA, SALE J.
Conservative treatment of early breast cancer.
Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys., 1988, 14, 669-676.
- 30 - MAYLIN C., BAILLET F., MIGNOT A., ROCQUAN C.
160 cas de cancer de sein traités par association tumorectomie per-opératoire : résultats préliminaires.
Gynecology, 1982, 33, 489-492.
- 31 - MAYLIN C., SOCIE G., BAILLET F., CHOT F.
Experience Saint Loius/Necker.
455 cas traités par l'association tumorectomie curage axillaire curiethérapie per-opératoire ? Cobalt.
Le traitement conservateur du cancer du sein, 1988, 99-112.
- 32 - MSEDI W.
Thèse de Doctorat en Médecine.
Le traitement conservateur du cancer du sein.
Soutenue à la Faculté de Médecine de Sfax le 6-10-1990.
- 33 - PADMONADHAM N., AHOWELL R., RUBENS D.
Mechanism action of adjuvant chemotherapy in early breast cancer.
Lancet, 1986, 8505, 411-414.
- 34 - PETIT J.Y.
Traitement conservateur dans le cancer du sein.
J. Chir., 1987, 124, 132-135.
- 35 - PIERQUIN B., OTMEZGUINE L.

- Conservative management of breast carcinoma.
Acta. Radiol. Oncol., 1983, 22, 101-107.
- 36 – PIERQUIN B., ROYAL M., OTMEZGUINE Y., MAZERON J.
Le traitement conservateur du cancer du sein resultat à 10 ans.
La Presse Médicale, 1986, 15, 375-377.
- 37 – PIERQUIN B., LOVAINE M.
The past and the future of conservative treatment of breast cancer.
An. J. oncol., 1986, 9, 476-480.
- 38 – RECHT A., HARRIS R., SILEN W., STUART J.
Time course of local recurrence following conservative surgery and radiotherapy for early stage breast cancer.
Int. J. Radiol. Oncol. Biol. Phys., 1988, 15, 255-261.
- 39 – RICHARD H., MATTHEWS M., MARCHAL M.
Prognostic implication of in breast cancer patients treated with tumorectomy and radiation or with mastectomy.
Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys., 1988, 14 659-663.
- 40 – SPITALIER J., AMARLIC R., GAMBARELLI J., BRODNE H.
Breast conserving surgery with radiation therapy for operable mammary carcinoma A 25 years experience.
World J. Surg., 1986, 10, 1014-1020.
- 41 – STUART J., HARRIS R., SCHNITT J., CONNOLLY L.
Breast relapse following primary radiation therapy for early breast cancer, detection, pathologic features and pronostic significance.
Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys., 1985, 11, 1277-1284.
- 42 – UMBERTO V., SACCOZI R., DELVECCHIO M., BANFI A.
Comparing radical mastectomy with quadrantectomy axillary dissection and radiotherapy in patients with small cancer of the breast.
The New England J. of Medecine, 1981, 2, 6-11.
- 43 – WELLMANN D., DE GRANDI P., DO HP.
Analyse de 191 cas de cancer du sein traités par chirurgie conservatrice et radiothérapie.
Le traitement conservateur du cancer du sein, 1988, 73-85.
- 44 – WILLIAM R., JEWELL M., KRISHAMAN L., THOMAS H.
Intra operative implantation radiation therapy and lumpectomy for carcinoma of the breast.
Arch. Surg., 1987, 122, 687-690.



LES ACCIDENTS HEMORRAGIQUES REVELATEURS DE TUMEURS HEPATIQUES : A PROPOS DE 9 OBSERVATIONS

C. BELKHOUDJA*, P. QUANDALLE*, FR. PRUVOT**, J.P. CHAMBON**, CL. L'HERMINE***, A. WURTZ**

* Service de Chirurgie Adulte Ouest B.- Hôpital CL. HURIEZ - C H R U de LILLE

** Clinique Chirurgicale Adulte Ouest - Hôpital CL. HURIEZ - C H R U de LILLE

*** Service de Radiologie Centre Est - Hôpital CL. HURIEZ - C H R U de LILLE

الحوادث النزيفية المبرزة لأورام الكبد حول 9 حالات.

ملخص : خلال فترة 6 سنوات لاحظنا 9 حالات لنزيف أبرز ورم في الكبد. أوجاع البطن وجدت لدى كل المرضى مع فقر الدم وفي 5 حالات مع نقص حجم الدم في 6 حالات وجدنا نزيف صفاقي داخل الكبد وفي 3 حالات ورم دموي داخل الكبد. التشخيص الصحيح وقع في حالتين قبل العلاج.

لقد كانت 5 أورام خبيثة [ورم كبدي: (2) ر. نقيلة (3)] و 4 أورام حميدة [كثرة التنسج الموضعي (1)] غدرم (1) - وعائوم

دموي (2).

وقعت 4 وفيات على 5 في الأورام الخبيثة في السنة الأولى.

كلمات أساسية : نزيف دموي في الجهاز الهضمي - ورم كبدي.

BELKHOUDJA C. & Col. - Les accidents hémorragiques révélateurs de tumeurs hépatiques : à propos de 9 observations.

La Tunisie médicale, Mars 1993, Vol. 71, N° 3

BELKHOUDJA C. & Al. - The hemorrhagic accident revealing hepatic tumor (about 9 cases).

La Tunisie médicale, March 1993, Vol. 71, nr. 3

RESUME : Sur une période de 6 ans ont été observés 9 cas d'hémorragie révélant une tumeur du foie. Tous les patients avaient souffert de douleurs abdominales associées à une anémie et dans 5 cas à un état de choc hypovolémique. Dans 6 cas était trouvé un hémopéritoine intra-hépatique et dans 3 cas un hématome intra-hépatique. Un diagnostic exact pré thérapeutique a pu être porté deux fois. Il s'agissait de 5 tumeurs malignes (hépatocarcinome N = 2, métastases N = 3), de 4 tumeurs bénignes (hyperplasie focale nodulaire N = 1, adénome N = 1, hémangiome N = 2).

Les modalités du traitement ont été : une embolisation isolée (N = 1), une ligature d'artère hépatique suivie d'une résection pour reprise de l'hémorragie avec un décès post-opératoire (N = 1), une hémostase locale (N = 2), une résection hépatique (N = 5).

Le pronostic à long terme fut dépendant de la nature de la tumeur : 4 décès sur 5 tumeurs malignes dans la première année, 3 survies sur les trois tumeurs bénignes ayant passé la période opératoire.

ABSTRACT : During six years, 9 cases of hemorrhage were observed, revealing hepatic tumor. Abdominal pain was showed in all cases with anemia, and in 5 cases with hypovolemia in 6 cases, was found an hemoperitoneum intra hepatic, in 3 cases an hematoma intra hepatic. The exact diagnosis was posed in two cases before therapeutic. We find 5 malignant tumors : hepatocarcinoma (2) metastasis (3), and 4 benign tumors : nodular hyperplasia (1), adenoma (1), hemangioma (2) the treatment was an isolated embolisation (1) ligature of hepatic arteria with resection (1) local hemostasis (2), hepatic resection.

We indicate 4 death over 5 malignant tumors in the first year.

MOTS-CLES : Hémorragie digestive - Tumeur hépatique

KEY-WORDS : Digestive hemorrhage - hepatic tumor

INTRODUCTION :

Une tumeur hépatique peut se révéler par une hémorragie soudaine. Dans une telle situation souvent d'urgence, l'identification de l'hémorragie et de son site, le diagnostic de la tumeur responsable doivent être menés rapidement car la stratégie thérapeutique dépend de ces éléments. Une expérience de 9 cas nous a permis d'étudier la conduite du diagnostic et du traitement.

ETUDE DE LA STATISTIQUE

Les observations des tumeurs hépatiques révélées par une hémorragie entre le 1/1/84 et le 30/3/91 ont été revues. Il s'agissait de 4 hommes et de 5 femmes de 19 à 67 ans (âge moyen : 42 ans). (Tableau I). La symptomatologie clinique a été la suivante : douleur brutale, horaire (Obs. n° 5), douleur modérée d'évolution progressive (Obs. n° 4), siégeant dans la région épigastrique ou dans l'hypochondre droit. Un état de choc hypovolémique était constaté 4 fois. L'anémie était constante avec un taux d'hémoglobine compris entre 8,7 et 11g.

Les moyens de diagnostic ont été variables selon les conditions de l'urgence et l'évolution clinique. Dans un cas, une simple ponction lavage a permis le diagnostic d'hémopéritoine et fait décider une laparotomie. Dans 6 cas l'échographie et dans 2 cas le scanner ont révélé l'hémopéritoine et la lésion hépatique responsable (Obs. n° 5) ou l'hématome intra-hépatique (Obs. n° 3). Il a été possible de faire sui-

vre l'échographie d'un examen scanographique (Obs. n° 5) et même d'un examen de résonance magnétique nucléaire (I.R.M.N.) (Obs. n° 3). L'artériographie coeliaque a été effectuée 6 fois.

A l'issue de ces examens, deux diagnostics de lésion hépatique ont été posés (Obs. 1-4) : hépatocarcinome sur cirrhose décompensée chez l'un, métastases d'un cancer du sein antérieurement connu chez l'autre. Dans les autres cas, l'absence d'un bilan morphologique suffisant en raison de l'urgence d'une décision opératoire (Obs. n° 3), les remaniements apportés à la structure tumorale par l'hémorragie (Obs. n° 4) gênent l'identification de la lésion par l'urgence.

Sur le plan thérapeutique (Tableau II). L'embolisation pour hémostase a été suivie de succès (Obs. n° 1). Elle fut tentée dans deux autres cas (Obs. n° 7 et 8), avec deux échecs : l'un dû à une dissection de l'artère hépatique, l'autre à une anomalie de disposition vasculaire, l'artère hépatique gauche dont dépendait la tumeur naissant de la coronaire. La laparotomie fut décidée en urgence dans 5 cas et fut reportée après le bilan morphologique dans 3 autres cas d'hématome intra-hépatique. En cas d'hémopéritoine, les gestes furent une hémostase locale (Obs. n° 2) ou une résection localisée atypique (Obs. n° 4), il s'agissait de tumeurs malignes : hépatocarcinome sur cirrhose (Obs. n° 1), de métastases (Obs. n° 3).

N° Obs.	Age	Sexe	Symptomatologie	Moyens de diagnostic	Diagnostic pré-thérapeutique	Diagnostic opératoire
1	61	M	Douleur aigue choc - anémie	Scanner Artériographie	Hépatocarcinome sur cirrhose	-
2	67	M	Douleur aigue choc - anémie	Echographie	-	Hépatocarcinome sur cirrhose
3	19	F	Douleur sub-aigue - anémie	Scanner- I.R.M.N. Artériographie	-	métastase d'un sarcome de l'oreillette droite
4	31	F	Douleur aigue choc - anémie	Echographie Scanner	Métastases	Métastases d'un cancer du sein bilatéral
5	55	M	Douleur aigue choc - anémie	Ponction-lavage du péritoine	-	Métastases d'un cancer O.R.L.
6	20	F	Douleur sub-aigue - fièvre ictère - anémie	Echographie Scanner Artériographie	-	Hyperplasie nodulaire focale
7	26	F	Douleur sub-aigue anémie	Echographie Scanner I.R.M.N. Artériographie	-	Adénome
8	50	M	Douleur aigue choc - anémie	Echographie Artériographie	-	Hémangiome
9	51	F	Douleur sub-aigue Anémie	Echographie Scanner I.R.M.N. Artériographie	-	Hémangiome

TABLEAU I: Conditions de diagnostic

N° Obs.	Lésions	Délai avant traitement	Embolisation pré-opératoire	Type d'intervention	Mortalité opératoire	Survie
1	Hépatocarcinome sur cirrhose	< 24h	Oui	-	-	D.C. à un an
2	Hépatocarcinome sur cirrhose	< 24h	-	Hémostase locale	-	D.C. à 4 mois
3	Méta. sarcome de l'O.D.	< 24h	non tentée	Résection Localisée	-	D.C. à un an
4	Méta. multiples d'un cancer du sein	< 24h	-	Résection localisée	-	Vivante à un an
5	Méta. multiples d'un cancer ORL	< 24h	-	Homostase locale	-	D.C. à 2 mois
6	H.N.F. Hématome hépatique	4 semaines	Non tentée	Hépatectomie droite	-	vivante à 6 ans
7	Adénome - Hématome hépatique	2 semaines	tentée. Echec	Lobectomie gauche	-	Vivante à un an
8	Hémangiome géant du foie	< 24h	tentée. Echec	Ligature artère hépatique gauche Hépatectomie gauche secondaire	-	
9	Hémangiome du lobe gauche Hématome	4 semaines	non tentée	Hépatectomie gauche	-	Vivante à 6 mois

TABLEAU II : Conduite thérapeutique et résultats



FIG. 3 : Obs. N° 1 Hépatocarcinome du foie gauche hémorragique chez un patient de 61 ans. Clichés d'artériographie avant (Fig. 3a) et après (Fig. 3b) chimio-embolisation : amputation de l'artère hépatique gauche (↙)

Dans un cas, le saignement était dû à un hémangiome géant du foie gauche, la ligature de l'artère hépatique gauche ne donna qu'un succès temporaire, une hépatectomie gauche fut nécessaire en urgence pour récurrence mais elle se solda par un décès post-opératoire. Pour les trois hématomes intra-hépatiques fut effectuée une résection réglée, il s'agissait de tumeurs bénignes : hyperplasie nodulaire focale (H.N.F.) (Obs. n° 6), adénome (Obs. n° 7), angiome caverneux (Obs. n° 8).

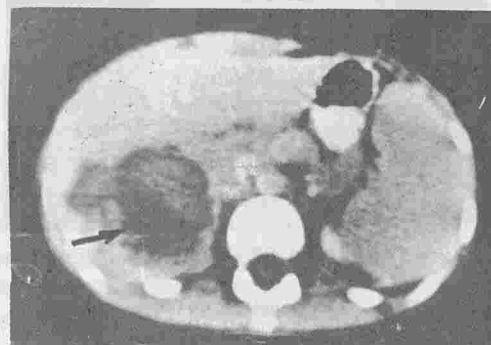


FIG. 2 : Obs. N° 6 : Hyperplasie nodulaire focale des segments VII et VIII du foie siège d'une hémorragie intra-tumorale (Tomodensitométrie). (→)

Le pronostic ultérieur a été établi selon le diagnostic histopathologique : 4 patients sur 5 atteints de lésion maligne sont décédés dans la première année, une autre est vivante sous chimiothérapie. Après résection pour tumeur bénigne, les suites lointaines ont été simples.

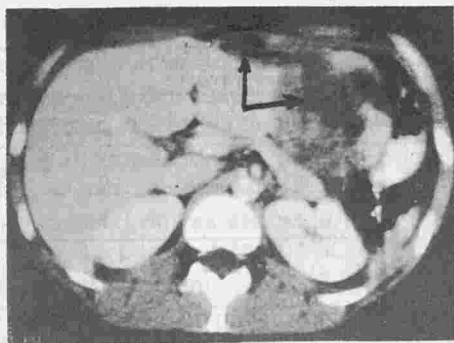


Fig. 3 : Obs. N° 7 : Adénome du lobe gauche du foie à l'origine d'un saignement intra-tumoral et intra-péritonéal (S →) (Tomodensitométrie)

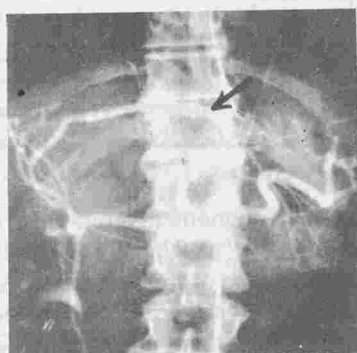


FIGURE 4a

FIGURE 4b

FIG. 4 : Obs. N° 8

Hémangiome du foie gauche chez un patient de 50 ans.

Artériographie : Fig. 4a : échec d'un cathétérisme de l'artère hépatique gauche naissant de la coronaire stomachique (←)

Fig. 4b : après ligature de l'artère hépatique gauche, néoformation de vaisseaux vascularisant la tumeur à partir du foie droit. (↙)

DISCUSSION :

Deux mécanismes différents sont à l'origine du saignement spontané des tumeurs hépatiques : soit

une rupture du tissu sain péri-tumoral, soit une nécrose de la tumeur elle-même (4, 13, 20). Cette dernière éventualité étant de plus mauvais pronostic pour les hépatocarcinomes (4). L'hémorragie peut entraîner un hémopéritoine ou un hématome intra-hépatique qui peut se rompre secondairement.

La fréquence du saignement varie selon la nature de la tumeur hépatique : est de 7 à 15% pour les hépatocarcinomes (6, 16, 18), de 8,5% pour les autres tumeurs malignes primitives (6). Pour les adénomes, le risque est de 26 à 40% (9, 11), de 2,6 à 8% pour les H.N.F. (6, 9) et de 0,5 à 6% pour les hémangiomes (6). L'influence de la prise de contraceptifs oraux sur le risque de saignement des tumeurs bénignes est nette, surtout pour l'adénome, moindre pour les H.N.F. comme le prouve l'étude importante de KLATSKIN (9). L'adénome que nous avons observé concernait une jeune femme sous contraceptifs. Pour les métastases hépatiques, la complication hémorragique a été étudiée sans que l'on puisse en évaluer la fréquence (11-21). Pour l'ensemble de nos cas, la répartition entre tumeurs malignes et bénignes est égale (5-4).

Le diagnostic de tumeur hépatique rompue doit être évoqué devant un syndrome douloureux brutal de l'étage sus-ombilical associé à une anémie voire à un état de choc hypovolémique. Ce choc a été constaté dans 5 de nos 9 cas, il est évalué dans d'autres séries de 30 à 50% des cas (3, 15, 16). Le choc peut être initial ou retardé dans le cas de rupture d'un hématome intra-hépatique. Ce tableau est d'autant plus évocateur qu'il s'agit de cirrhotiques ou de femmes sous contraceptifs.

L'échographie effectuée d'urgence permet le diagnostic d'épanchement intra-péritonéal et décèle la lésion hépatique responsable. La prévision a été bonne dans les 6 cas où elle a été pratiquée. La ponction lavage du péritoine utilisée une fois, révèle facilement l'hémopéritoine mais peut donner l'origine du saignement. On peut obtenir par l'examen scannographique pratiqué rapidement les mêmes renseignements que de l'échographie, avec en supplément une indication sur la nature histologique de la lésion responsable. Dans deux cas un diagnostic d'hépatocarcinome sur cirrhose, un autre de métastases multiples ont été établis, dans les 4 autres cas qui ont au moins bénéficié d'un scanner, un diagnostic ferme n'a pu être établi, trois fois, il s'agissait d'hématome intra hépatique où les bouleversements architecturaux du tissu tumoral étaient majeurs et empêchaient toute interprétation. L'I.R.M.N. pratiquée dans trois observations n'a pu apporter de renseigne-

ments supplémentaires. Pour un tel tableau hémorragique, la ponction biopsie per cutanée n'est pas apparue souhaitable à cause du risque de saignements, de la difficulté de repérage du tissu tumoral et du délai nécessaire pour obtenir un résultat valable qui puisse aider à la conduite thérapeutique en urgence.

La place de l'artériographie hépatique apparaît important, elle peut donner des renseignements sur la nature de la tumeur, le mode de vascularisation hépatique, le siège du saignement identifié dans 24 à 36% des cas (5-7). Elle peut intervenir dans le traitement d'urgence de l'hémorragie en permettant une embolisation tumorale. Cette dernière peut être effectuée à l'aide de divers produits tels le spongel, le latex, l'éthibloc, elle peut être associée à l'administration d'antimitotiques ultérieurement dans le cadre du traitement palliatif des tumeurs malignes primitives. L'efficacité apparaît remarquable sur l'hémorragie, HSIEH a obtenu l'hémostase pour l'ensemble de ses 17 cas (7). Nous avons tenté l'embolisation hémostatique dans 3 observations mais elle n'a été possible et efficace qu'une fois, l'échec fut à mettre sur le compte d'une anomalie de disposition vasculaire et d'un incident de dissection.

Les problèmes posés par le traitement chirurgical sont très différents selon l'horaire et l'urgence de l'intervention. En cas d'échec de l'embolisation et de saignement important, la laparotomie doit être décidée sans retard, la résection de la tumeur est le meilleur traitement, soit résection localisée, soit hépatectomie partielle réglée (4-6-9-18). Une simple hémostase locale peut être tentée, si les conditions techniques, l'association d'une cirrhose sont des obstacles à une résection correcte. Nous avons ainsi obtenu 4 succès. L'hémostase locale est cependant taxée d'une lourde mortalité, 37% pour ONG (18), 80% pour CHEARANAI (3). Elle doit être suivie d'une résection ou d'une embolisation ultérieure. La ligature de l'artère hépatique propre peut ainsi être efficace mais là aussi avec le risque de mortalité post-opératoire par ischémie hépatique (3-18) d'autant qu'il existe une thrombose porte. On peut préférer la ligature élective d'une des deux branches de division. Son efficacité est temporaire comme nous l'avons constaté (Obs. n° 8), dans le cas d'un hémangiome géant. Une récurrence grave d'hémorragie a rendu nécessaire une hépatectomie avec décès post-opératoire.

Nous avons obtenu dans 4 cas sur 9 une hémostase spontanée ou par embolisation. La décision ultérieure du traitement peut être prise après bilan com-

plémentaire de diagnostic. Le choix peut se porter sur la chimio-embolisation si la tumeur maligne n'est pas résecable ou sur la résection par hépatectomie réglée quelque soit le diagnostic affirmé ou évoqué. Dans cette circonstance, l'hépatectomie ne présente qu'un risque opératoire très limité (6-9-12-13).

La nature histo-pathologique de la tumeur rend compte d'une évolutivité particulière. Les tumeurs bénignes 3 fois sur 4 ont évolué vers une hémostase spontanée avec formation d'un hématome intra-hépatique, au contraire les 5 tumeurs malignes ont dû être traitées en urgence dans les 24h. A long terme, un seul cas parmi les 5 tumeurs malignes a survécu plus d'un an. Sur les 4 lésions bénignes, trois ont été résecuées avec une apparente guérison ultérieure. Ce bon pronostic est aussi constaté dans d'autres séries (6-9).

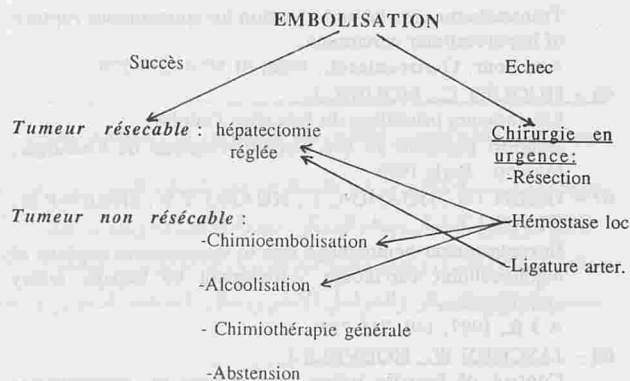


FIGURE 5 : Conduite à tenir devant une tumeur hépatique compliquée d'hémorragie.

Au terme de cette étude, il apparaît que le traitement d'une tumeur hépatique compliquée d'hémorragie peut être pluridisciplinaire (Fig. 5). L'embolisation d'hémostase doit être tentée de prime abord. En cas de succès, les bilans morphologiques et biologiques doivent être menés à terme en sachant que l'hémorragie tumorale est souvent un obstacle à la précision du diagnostic. La résection réglée assurera au mieux le diagnostic et le traitement définitif. En cas d'échec ou d'impossibilité d'embolisation, l'intervention s'impose d'urgence si l'hémostase locale est importante. La résection sera toujours le meilleur traitement. L'hémostase locale, la ligature de l'artère hépatique sont des solutions de repli. Rapidement, une décision de traitement définitif doit être prise si un geste palliatif a été effectué.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 – BARONI C., TOGNOLI S., SPADON S., ASTUNI M., LORA P. A., LAZZARINI G., FANTONI P.A.
Emoperitoneo da rottura spontanea di epatoblastoma dell'adulto con arresto dell'emorragia mediante cripplificazione per operatoria.
Min. Chir., 1984, 39, 1015-1018.
- 01 – BERMAN C.
Primary carcinoma of the liver.
London : Levis 1951, 27.
- 03 – CLEARANAI O., PLENGVANIT U., ASAVANICH C., DAMRONGSAG D., SINDHVANANDA K., BOONYAPISIT S.
Spontaneous rupture of primary hepatoma : report of 63 cases with particular reference to the pathogenesis and rationale treatment by hepatic artery ligation.
Cancer, 1983, 51, 1532-1536.
- 04 – FOSTER J.H., BERMAN M.M.
Solid liver tumors.
Saunders Company Ed., 1978, 1 Vol.
- 05 – HIRAI K., KAWAZOE Y., YAMASHITA K., KUMAGAI M., NAGAKA K., KAWAGUSHI S., ABE M., TANIKAWA K.
Transcatheter arterial embolization for spontaneous rupture of hepatocellular carcinoma.
Am. Jour. Gastroenterol., 1986, 81 N° 4, 275-279.
- 06 – HUGUET C., MOUIEL J.
Les tumeurs primitives du foie chez l'adulte.
Rapport présenté au 85è Congrès Français de Chirurgie, Masson - Paris 1983.
- 07 – HSIEH J.S., HUANG C.J., HUANG Y.S., SHEEN P.S., HUANG T.J.
Intraperitoneal hemorrhage due to spontaneous rupture of hepatocellular carcinoma : treatment by hepatic artery embolization.
A.J.R. 1987, 149, 715-717.
- 08 – JASCHKE W., HOEVELS J.
Control of hepatic tumor hemorrhage by transcatheter embolization with ethibloc.
Acta Radiologica, 1988, 29, 1, 15-19.
- 09 – KLATSKING G.
Hepatic tumors : possible relationship to use of oral contraceptives.
Gastroenterology., 1977, 73, 386-394.
- 10 – LEBORGNE J., LEHUR P.A., HOREAU J.M., DUPAS B., BOURCHEIX L. M., PETIOT J.M., CLOAREC D., CLASSE J.M.
Problèmes thérapeutiques liés aux ruptures de volumineux adénomes hépatiques de siège central : à propos de 3 observations.
Chirurgie, 1990, 116, 454-460.
- 11 – LETOUBLON CH., CHAMPETIER J., BEN BASSA A., DURAND A., LABORDE Y., PASQUIER D.
Tumeurs bénignes du foie et contraceptifs oraux.
Lyon. Chir., 1978, 21, 121-124.
- 12 – MAC INNERNEY P.D., VAN DESSEL M.G., BERTOCK D.A.
Spontaneous haemoperitoneum from rupture of a primary hepatic adenoma in an adult man.
Gut., 1987, 28, 1170-1172.
- 13 – MAC INNERNEY P.D.
Spontaneous of a primary hepatic adenoma in an adult man. an up date.
Gut., 1988, 29, 1427.
- 14 – MITTLEMAN R.
Hepatic rupture due to metastatic lung carcinoma.
A. J. C. P., 1987, 88, N° 4, 506-509.
- 15 – MOKKA N., SEPPALA A., HUTTUNEN R., KAIRA LUOMA M., SUTINENS S., LARMI K.I.
Spontaneous rupture of liver tumours.
Br. J. Surg., 1976, 63, 715-717.
- 16 – NAGASUE N., INOKUCHI K.
Spontaneous and traumatic rupture of hepatome.
Br. J. Surg., 1979, 66, 248-250.
- 17 – NOUCHI T., NISHIMURA M., FUNATSU T., HASUMURA Y., TAKEUSHI J.
Transcatheter arterial embolization of ruptured hepatocellular carcinoma associated with liver cirrhosis.
Dig. Dis. Sc., 1984, 29, N° 12, 1137-1141.
- 18 – ONG G.B., TAW J.L.
Spontaneous rupture of hepatocellular carcinoma.
Br. Med. Jour., 1972, 4, 146-149.
- 19 – SHING S., IBUKURO K.
Transcatheter arterial embolization fore the treatment of ruptured hepatocellular carcinoma.
A.J.R., 1989, 153, 658-659.
- 20 – SIBILLY A., JUNG F., BERTINI O., PREVOST P.
Hémorragies péritonéales par ruptur spontanée du foie sur hépatome.
J. Chir., 1980, 11, 591-593.
- 21 – VAN CANEGHIEM A., GELB A.M.
Hepatic rupture and hemorrhag from metastatic carcinoma liver.
N.Y. State Jour. Med., 1970, 15, 303-305.

EPIDEMIOLOGIE DE LA RETINOPATHIE DIABETIQUE

S. AYED, A. JEDDI, F. DAGHFOUS, N. BEN OSMAN, L. SEBAI

Service d'Ophthalmologie - Institut Hedi Rais - Tunis

Age	Sex	Diabetes	DR	Blindness
15-20	M	10	0	0
21-25	M	10	0	0
26-30	M	10	0	0
31-35	M	10	0	0
36-40	M	10	0	0
41-45	M	10	0	0
46-50	M	10	0	0
51-55	M	10	0	0
56-60	M	10	0	0
61-65	M	10	0	0
66-70	M	10	0	0
71-75	M	10	0	0
76-80	M	10	0	0
81-85	M	10	0	0
86-90	M	10	0	0
91-95	M	10	0	0
96-100	M	10	0	0

Age	Sex	Diabetes	DR	Blindness
15-20	F	10	0	0
21-25	F	10	0	0
26-30	F	10	0	0
31-35	F	10	0	0
36-40	F	10	0	0
41-45	F	10	0	0
46-50	F	10	0	0
51-55	F	10	0	0
56-60	F	10	0	0
61-65	F	10	0	0
66-70	F	10	0	0
71-75	F	10	0	0
76-80	F	10	0	0
81-85	F	10	0	0
86-90	F	10	0	0
91-95	F	10	0	0
96-100	F	10	0	0

مسح ابيديميولوجي لتأثير داء السكري على شبكية العين

ملخص : نسبة تأثير مرض السكري على شبكية العين التي هي سبب كبير في العمى وعلاقتها مع بعض العوامل وقع درسهام عند 400 مريض مصاب بداء السكر. نسبة الاصابة وجدت عند 37,5%. هذه النسبة ترتفع مع عمر المريض، الجنس (النساء متعرضات أكثر)، وخصوصا مع قدم ورداءة توازن السكري. 11,5% من المرضى مصابون بالعمى. يؤكد المؤلفون اذا على أهمية حسن توازن السكر والعوامل الأخرى مثل الضغط الدموي والفحص المواظب للعينين.

الكلمات أساسية : داء السكر - اصابة الشبكية - عوامل التضاعفات - العمى

AYED S. & Col. - Epidémiologie de la rétinopathie diabétique
La Tunisie médicale, Mars 1993, Vol. 71, N° 3

RESUME : La fréquence de la rétinopathie diabétique (R.D), cause majeure de cécité, et sa relation avec un certain nombre de facteurs a été étudié chez 400 patients diabétiques. Ainsi, il a été constaté que 37,5% des patients ont une R.D. Cette fréquence augmente avec l'âge des patients, le sexe (les femmes étant plus exposées), et surtout l'ancienneté et le mauvais équilibre du diabète.

Par ailleurs, 11,5% des patients ont une cécité secondaire à la R.D.

Les auteurs concluent sur la nécessité d'une équilibration rigoureuse du diabète et de facteurs associés tel que l'hypertension artérielle et d'une surveillance ophtalmologique régulière.

MOTS-CLES : Diabète - Rétinopathie diabétique - Facteurs de risque - Cécité.

AYED S. & Al. - Diabetic retinopathy epidemiology.
La Tunisie médicale, March 1993, Vol. 71, nr. 3

ABSTRACT : The frequency of diabetic retinopathy (DR) which represents a major cause of blindness and its relation ship with a number of related factors were studied in 400 diabetic patients. 37,5% of patients showed DR, this frequency increased with age and sex (female) but especially with weakly balanced and longuer duration diabetes. 11,5% of patients were blind.

The importance of well balancing diabetes and other factors such high blood pressure and regular ophtalmic examination are raised.

KEY-WORDS : Diabetes mellitus - Diabetic retinopathy - Risk factors - Blindness.

INTRODUCTION :

La rétinopathie diabétique (RD) est l'expression fondamentale de la microangiopathie diabétique. Elle est la plus fréquente et la plus grave des complications dégénératives.

En effet, elle constitue l'une des premières causes de cécité dans le monde.

Nous nous proposons dans ce travail, d'étudier les caractères épidémiologiques de la RD en Tunisie.

MATERIEL :

Notre étude intéresse 400 diabétiques.

L'âge moyen est de 43 ans avec des extrêmes allant de 8 ans à 72 ans.

45% sont de sexe masculin et 55% sont de sexe féminin.

65% ont un DNID et 35% ont un DID.

L'ancienneté du diabète varie de quelques mois à 23 ans.

METHODES :

Nous avons soumis tous nos patients à un examen ophtalmologique complète d'une angiographie. Ces patients ont également bénéficié d'un examen somatique complet d'un bilan biologique.

NOTRE ETUDE	AYEDS. (1)	BOUKHRIS R. (3)	URRETS ZAVALLIA (11)	ESPERANCE (5)
37,5%	34%	30,9%	38%	52%

RESULTATS ET DISCUSSION :

1) Fréquence globale RD :

D'une façon globale et toute forme de RD confondu, nous avons noté la présence d'une RD dans 37,5% des cas.

Ce chiffre se rapproche de celui rapporté par divers auteurs où la fréquence de la RD varie de 30,9% à 52%.

Cette fréquence globale a augmenté ces dernières années parallèlement au diabète et à l'augmentation de l'espérance de vie des diabétiques.

2) Fréquence de la RD selon le sexe des patients :

La RD est plus fréquente chez la femme : 37% des cas contre 28%. Cette prédominance de l'atteinte féminine semble être favorisée par certains facteurs tel que l'obésité et la grossesse.

3) RD en fonction de l'âge des patients :

La RD est exceptionnelle avant l'âge de 10 ans,

puis sa fréquence augmente progressivement avec l'âge touchant 20% des sujets âgés de 20 à 40 ans, 36% des sujets âgés de 40 à 60 ans et presque un malade sur deux après 60 ans.



4) Fréquence de la RD en fonction de l'ancienneté du diabète :

5 ans	6-10 ans	11-15 ans	16-20 ans	21 ans et plus
12%	42%	57%	88%	96%

L'étude de la répartition de la RD en fonction de l'ancienneté du diabète montre que si la RD ne touche que 12% des patients dont le diabète évolue depuis moins de 5 ans, cette fréquence augmente incontestablement avec l'ancienneté du diabète pour toucher presque tous les diabétiques après 20 ans d'évolution.

Ces chiffres concordent avec les statistiques relevées dans la littérature (6, 7, 8, 10).

5) Répartition de la RD selon le type du diabète :

Elle montre une prédominance de la RD dans le diabète gras par rapport au diabète insulino dépendant.

DNID	DID
37%	28%

6) Etude comparative de la fréquence de la RD selon l'âge et le type du diabète :

Age diabète	≤ 5 ans	6-10 ans	11-15 ans	16-20 ans	21-25
% DR/DNID	16	47	51	89	96
% DR/DID	8	33,3	51	64	100

Cette étude montre que la RD survient plus tardivement dans le DID. On peut en déduire que le diabétique jeune résiste plus longtemps pendant les 10 premières années d'évolution du diabète, mais une

fois celle-ci constitué elle évolue de la même manière quelque soit le type de diabète.

Plusieurs auteurs (6, 7, 8, 9) rapportent les mêmes faits.

7) Correlations type de RD et type de diabète :

Type diabète	DID			DNID		
	≤ 10	11-20	21-25	≤ 10	11-20	21-25
Age diabète	≤ 10	11-20	21-25	≤ 10	11-20	21-25
% RDNP	100	68	37	90	85	79
% RDP	0	32	63	10	15	21

En cas de DID, ce sont les formes prolifératives qui prédominent et leur fréquence augmente avec l'ancienneté du diabète pour toucher 63% des patients lorsque le diabète évolue depuis plus de 20 ans.

Par contre en cas de DNID ce sont les formes oedémateuses qui prédominent.

Ces constatations sont confirmées par plusieurs auteurs (1, 4, 7, 8).

8) RD et équilibre du diabète :

Equilibration diabète	Notre étude	FRANK (6)	AYED S. (1)
Bon	18%	12%	13,5%
Mauvais	46%	30%	46,2%

La fréquence de la RD dépend en grande partie de l'équilibration du diabète puisqu'elle est 2 fois et demi plus élevée chez les diabétiques mal équilibrés.

Néanmoins certains patients développent une RD malgré une bonne équilibration du diabète et l'on invoque alors le rôle de facteurs génétiques.

9) RD et cataracte :

L'association rétinopathie cataracte a été trouvée dans 57% des cas. Ceci concorde avec les données de la littérature où la fréquence de cette association varie entre 44% et 55% (1, 2).

10) RD et complications dégénératives :

Maladies dégénératives	Notre étude	AYED S. (1)	BOUKHRIS R. (3)
RD	37,5%	34 %	30,9%
HTA	28,5%	28	36,8%
Néphropathie	5 %	6,5 %	10,2%
Neuropathie	-	20,5 %	58 %
Artériopathie	-	4,25%	16,8%

La RD occupe par sa fréquence, la première place parmi les complications dégénératives. Elle atteint 37,5% de nos patients et est associée dans 50% des cas, à d'autres complications dégénératives. Nous retrouvons les mêmes constatations dans la littérature (1, 3).

11) RD et cécité :

- 25% des patients ont une baisse visuelle sévère inférieure ou égale à 1/10.

- La RD est responsable de 11,5% de cécité (AV ≤ 1/20) de l'ensemble des diabétiques, dont 4% dont des aveugles absolus. Ce chiffre se rapproche de celui retrouvée dans une autre étude : 13,5% de cécité (1).

CONCLUSION :

La RD est une affection redoutable qui est d'autant plus fréquente et plus sévère que le diabète est ancien, et mal équilibré.

Son dépistage précoce capital repose sur la surveillance ophtalmologique régulière de tout diabétique.

Son traitement repose sur la photocoagulation au laser qui n'est en fait qu'une thérapeutique palliative.

Son meilleur traitement est en fait sa prévention ou au moins retarder son apparition par une meilleure équilibration du diabète et des facteurs associés notamment l'HTA.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - AYED S., BEN AMMAR N., BOUKHRIS R., REKIK R., KAMOUN M., DAGHFOUS M.T.
Epidémiologie de la rétinopathie diabétique, en Tunisie (à propos de 400 cas).
3ème Congrès Panafricain d'Ophtalmologie.
Alger 23-24-25 Nov. 1984.
- 02 - BONAMOUR G.
Nations actuelles dur la rétinopathie diabétique.
J.M. Lyon, 1973, N° 54, 1045 - 1050.
- 03 - BOUKHRIS R.
Complications dégénératives du diabète.
Tunisie Médicale 1982, N° 4, 57-71.
- 04 - COSCAS G.
Rétinopathie proliférante.
Symp. Int. RD.
Rev. Chibret 1984, 105, 273-279.
- 05 - ESPERANCE F.A., JAMES W.A.
Diabetic retinopathy : Clinical evaluation and management.
C.V. Mosby Company 1981, 20-37.
- 06 - FRANK R.N., HOFFMAN W.H., PODGOR M.J., JOON DE PH H. C.
Retinopathy in Juvenile onset type I diabetes of short duration.
Diabetes 1982, 31, 874-882.

07 - KLEIN R., LIEN BEK., MOSSIS È., DAVIS M.D., DEMETS D.L.
 The wisconsin epidemiologic study of diabetic retinopathy. Prevalence and risk of diabetic retinopathy when age at diagnosis is less than 30 years.
 Arch. Ophth. 1984, 102, 520-526.

08 - KLEINR., LIEN BEK., MOSS S.E., DAVIS M.D., DEMETS D.L.
 The wisconsin epidemiologic study of diabetic retinopathy. Prevalence and risk of diabetic retinopathy when age at diagnosis is 30 or more years.

Arch. Ophth. 1984, 102, 527-532.

09 - ROUSSELIE F.
 La retinopathie diabétique, aspects cliniques et épidémiologiques.
 Rev. Chibret N° 83, 41-42.

10 - SOLE G., KANTELIP.
 Prevention de la rétinopathie diabétique.
 Rev. Chibret N° 84, 23-24.

11 - URRETS ZAVALIA
 Diabetic retinopathy.
 Masson 1977, 1-3.

Abonnez-vous à la Tunisie Médicale

16, Rue de Touraine - 1002 Tunis - Tunisie Tél. : 284.895

Tarif d'abonnement annuel

- 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 libellé au nom de la SOCIETE TUNISienne DES SCIENCES MEDICALES
- postal.C.C.P. : 738-36 - TUNIS
- Bancaire compte N°546 566-2 - Banque de Tunisie : 3, Avenue de France - TUNIS

CONTRIBUTION A L'ETUDE DU GOITRE ENDEMIQUE : A PROPOS DE 39 CAS PARTICULIERS

M. V. EL MAY*, A. KRAIEM*, K. BOUKHRIS**, S. MTIMET*

* Service des Isotopes - Institut Salah Azaiz - Tunis

** Hôpital de Ghardimaou

مساهمة في دراسة الدراق المتوطن تشمل 39 حالة متميزة

ملخص: تم البحث في إطار هذه الدراسة عن العوامل التي تبعث مرض الدراق وقد شمل هذا العمل 39 مريضا حاملين لدراق كبير الحجم. تبين نتائجنا أن جل هؤلاء المرضى قادمون من المناطق الشمالية الغربية للبلاد التونسية وأن أغلبهم نساء (بنسبة 95%) ومتعددات الحمل. كذلك لاحظنا صلة قرابة الأبوين في 43% من الحالات ووراثية دراقية في 37% منها. ولم نجد نوعية خاصة في طعام هذه المنطقة غير أن كمية اليود الموجودة في ماء الشرب ضئيلة، أقل من 0,000005 غرام في اللتر الواحد في عديد الحالات. تبين هذه النتائج كما هو معروف أن فقر مادة اليود يلعب دورا هاما في ظهور مرض الدراق غير أنه يبدو أن عوامل أخرى ناتجة عن ضعف المستوى الإقتصادي، كقلة البروتينات في الغذاء وتعدد الحمل لها دور هام يجب تحديده.

الكلمات الأساسية: دواق متوطن - فقر مادة اليود

EL MAY M.V. & Col. - Contribution à l'étude du goître endémique : à propos de 39 cas particuliers

La Tunisie médicale, Mars 1993, Vol. 71, N° 3

RESUME : Dans le cadre de cette étude, nous avons cherché à retrouver les facteurs épidémiologiques du goître endémique, chez 39 malades atteints de volumineux goîtres. Nos résultats montrent que la majorité de ces malades provenaient des régions du Nord-Ouest. La prédominance féminine était nette (95%) ; le nombre de grossesses élevé ; un taux de consanguinité de 43% était noté ; une hérédité thyroïdienne était retrouvée dans 37% des cas. Si au aucun aliment ne semble spécifique à ces régions, les concentrations en iode des eaux de boisson sont faibles, souvent inférieures à 5 µg/l. Ces résultats indiquent que le manque d'iode joue probablement un rôle très important dans cette pathologie. Cependant, d'autres facteurs, tels que carence en protéines, faible niveau socio-économique, grossesses nombreuses, semblent intervenir mais leur importance reste à préciser.

MOTS-CLES : Goître endémique - Carence iodée.

EL MAY M.V. & Al. - Contribution to the study of endemic goitre : about 39 particular cases.

La Tunisie médicale, March 1993, Vol. 71, nr. 3

ABSTRACT : In this study, we tried to determine the epidemiology of the endemic goitre, considering 39 patients with a voluminous goitre. Our results show that the majority of our patients inhabited the north western part of Tunisia. They were predominantly female (95%) ; they had numerous pregnancies ; the consanguinity rate was 43% ; a thyroid heredity was found in 37% of our cases. No particular food was consumed in this region but iodine concentrations of drinking water was found low, usually less than 5 µg/l.

These results seem to assure iodine deficiency as the most important factor in the occurrence of this pathology. But other factors as protein carency, low socio-economic level, numerous pregnancies, seem to play a role and their importance has to be determined.

KEY-WORDS : Endemic goitre - iodine deficiency.

INTRODUCTION :

Depuis l'enquête nutritionnelle nationale qui s'est déroulée de 1973 à 1975, et dont l'un des buts était de mettre en évidence les carences éventuelles diverses, les gouvernorats du Nord de la Tunisie, en particulier ceux du Nord-Ouest sont connus pour être le siège d'une endémicité goîtreuse. Cette enquête avait avancé une prévalence de 9,33% dans les gouvernorats de Béjà, de Siliana, de Jendouba et du Kef (1). Un récent rapport de l'OMS donne des chiffres plus élevés, de 14 à 51% (2) dans les régions montagneuses du Nord-Ouest, sans préciser les gouvernorats.

L'existence d'un grand nombre de formes avancées nous a amené à en chercher les causes, d'autant qu'un sel iodaté est commercialisé depuis 1972. Nous avons essayé de déterminer chez nos malades, leurs habitudes alimentaires et leurs caractéristiques socio-économiques. Nous les avons comparées à celles trouvées il y a 20 ans en Tunisie, et à celles existant dans d'autres régions d'endémicité goîtreuse.

METHODES :

Trente neuf malades en euthyroïdie clinique et porteurs de goîtres de stade II et III de la classification internationale (3), ont été adressés pour exploration dans le cadre d'un bilan préopératoire à l'Institut Salah Azaïz de fin 1989 à fin 1991. Ils n'avaient jamais reçu de traitement pour leur goître. Ils provenaient de zones d'endémicité goîtreuse. Ils ont été interrogés selon un questionnaire préétabli et ont eu tous un examen clinique et biologique, une fixation thyroïdienne à l'iode 131 et une scintigraphie au Technecium ou/et à l'iode 131.

L'iode contenu dans les eaux de boisson a été dosé par la méthode de Sandell-Kolthoff (4) qui repose sur l'action catalytique de l'iode dans la réduction, en milieu acide, du cérium par l'arsenic.

RESULTATS :

Les résultats du questionnaire sont portés dans les tableaux I et II.

* La scintigraphie au Technecium et/ou à l'iode 131 a montré :

- dans un cas un nodule unique sur hyperplasie.
- dans 3 cas, un goître homogène.
- dans tous les autres cas, un goître polynodulaire.

Les nodules étaient tous froids sauf dans 2 cas où des nodules chauds voisinaient avec les nodules froids.

* Le bilan biologique a confirmé l'euthyroïdie.

* La grande majorité des malades est alimentée en eau par le réseau de distribution de la SONEDE. Cependant dans un passé plus ou moins lointain, l'eau buée provenait de puits ou de sources. Quelques malades restent encore approvisionnés par des puits ou des sources. Certains de nos malades nous ont amené un échantillon de leur eau de boisson. Nous avons par ailleurs effectué nous-mêmes de prélèvements d'eau dans les régions concernées.

TABLEAU I : Caractéristiques des malades.

	MALADE SEXE-AGE	GOITRE ASPECT-AGE	CONSANGUINITE	HEREDITE THYR	GROSSESSES
1	F-63 ans	PN- 2 ans	lointaine	0	10
2	F-62 ans	PN-14 ans	Lointaine	0	10
3	F-50 ans	PN- 2 ans	?	cousine	6
4	F-46 ans	PN- 7 ans	0	nombreux parents	3
5	F-33 ans	PN- 5 ans	0	0	6
6	F-45 ans	PN-20 ans	1er degré	cousine	?
7	F-47 ans	PN- 3 mois	0	tante	6
8	F-62 ans	PN- 1 an	0	?	7
9	F-36 ans	PN- 2 ans	1er degré	soeur, frère	?
10	H-33 ans	PN- 5 ans	0	0	
11	H-39 ans	PN-10 ans	0	?	
12	F-45 ans	PN- 5 ans	1er degré	0	9
13	F-49 ans	PN-? ans	0	0	6
14	F-36 ans	HG-? ans	0	0	5
15	F-40 ans	HG-? ans	0	0	5
16	F-43 ans	HG-25 ans	?	?	↑ en grossesse-9
17	F-38 ans	PN- 3 ans	lointaine	0	7
18	F-65 ans	PN- 5 ans	1er degré	?	7
19	F-36 ans	PN-10 ans	1er degré	?	↑ en grossesse-6
20	F-? ans	PN-? ans	1er degré	?	0
21	F-33 ans	PN-4 mois	1er degré	0	4
22	F-40 ans	PN- 2 ans	0	0	↑ en grossesse-8
23	F-52 ans	PN-10 ans	0	0	app dern gros-8
24	F-50 ans	PN-30 ans	2ème degré	tante, 2 soeurs	8
25	F-49 ans	PN- 5 ans	0	0	7
26	F-30 ans	PN- 2 ans	0	soeur	3
27	F-45 ans	PN- 1 an	0	père	6
28	F-67 ans	PN-16 ans	0	0	9
29	F-? ans	PN-? ans	lointaine	mère	3
30	F-52 ans	PN-21 ans	0	0	7
31	F-46 ans	PN-19 ans	0	0	2
32	F-30 ans	PN- 6 ans	0	mère	app dern gros-4
33	F-50 ans	PN- 2 ans	lointaine	0	8
34	F-52 ans	PN- 1 an	1er degré	0	7
35	F-30 ans	PN- 2 ans	0	0	4
36	F-51 ans	PN-20 ans	1er degré	?	↑ chaque gros-4
37	F-45 ans	PN- 6 ans	0	0	3
38	F-65 ans	PN-60 ans	1er degré	0	8
39	F-51 ans	PN-10 ans	0	mère, fille	?

F : Sexe féminin ; M : Sexe masculin ; PN : Polynodulaire ; HG : Homogène ; ↑ : augmente ; app dern gros : apparu à la dernière grossesse ; gros : grossesse.

TABEAU II : Origine géographique et concentration en iode de l'eau consommée.

RESIDENCE	EAU - ORIGINE ET IODE (microg/l)	
Ghardimaou	SONEDE	< 5
Bou Salem	SONEDE	< 12
Bizerte	Puits	< 5
Bou Salem	Source	12
Bou Salem	SONEDE	12
?	Puits	?
Zaghuan, Tunis	SONEDE	< 5
Bou Regba	Puits, SONEDE	?
Kairouan, Tunis	puits - 40, SONEDE	< 5
Bizerte	SONEDE et autres	
fernana	Source	< 5
Ghardimaou	SONEDE	< 5
Ghardimaou	Source, SONEDE	< 5
Ghardimaou	Source, SONEDE	< 5
Ghardimaou	SONEDE	< 5
Ghardimaou	SONEDE	< 5
Siliana	Source	45
?	Source	?
Ghardimaou	Puits ; SONEDE	< 5
jendouba	Puits	< 5
Ghardimaou	Puits	S < 5
Siliana	Source, SONEDE	45
Bizerte	Puits, SONEDE	< 5
Bou Salem	SONEDE	12
Ghardimaou	Source, Puits	< 5
Dougga, Ezzahra	SONEDE - Puits	< 5
Nefza	Source	< 5
Mornag, Ham. Lif	SONEDE	< 5
Ghardimaou	SONEDE	< 5
Ghardimaou	SONEDE	< 5
Tunis	SONEDE	< 5
Bou Samlem, Tunis	SONEDE	< 5
Ghardimaou	SONEDE	< 5
Ghardimaou	?	< 5
Ghardimaou	SONEDE	< 5
Ghardimaou	Source, SONEDE	< 5
Ghardimaou	SONEDE	< 5
Kairouan, Tunis	SONEDE 40 ;	< 5
Jendouba	Puits, Source, SONEDE	< 5

* Dans 29 échantillons dosés, les concentrations en iode étaient faibles, inférieures à 5 µg/l. Dans quatre échantillons, des concentrations d'iode voisines de 12 µg/l ont été retrouvées. Le dosage des eaux de Siliana, eau de puits et eau de la SONEDE, a montré des concentrations élevées, de l'ordre de 45 µg/l, ce qui concerne deux de nos malades.

* Le questionnaire portant sur les habitudes alimentaires a montré que l'alimentation était à base de céréales et de légumes. L'apport protidique animal est très réduit. Le poisson n'est jamais cité.

DISCUSSION :

Bien que sel iodé soit commercialisé depuis 1972, des formes avancées de goitre existent encore.

Les cas présentés ici sont des cas avancés, souvent anciens, disgracieux, ce qui a motivé la cure chirurgicale. D'autre part une grande partie de nos malades nous ont été adressés par un des coauteurs (de l'hôpital de Ghardimaou). Notre étude est donc biaisée et nos résultats ne sont pas représentatifs ni de la fréquence, ni de la gravité ni de la répartition géographique du goitre endémique.

* La majorité des malades provenaient de la région du Nord-Ouest. Six personnes originaires de différentes régions de la Tunisie habitaient la banlieue de Tunis ; une résidait dans le gouvernorat de Kairouan, et une dans celui de Nabeul.

* La prédominance féminine était nette (95%) : deux malades seulement étaient du sexe masculin.

* L'âge moyen des malades était de 46,1 ans (SD = 10,5), avec minimum à 30 ans et un maximum à 67 ans. Quatorze de ces malades, soit 36% avaient plus de 50 ans. Le pic des fréquences se situait entre 45 et 54 ans (Figure).

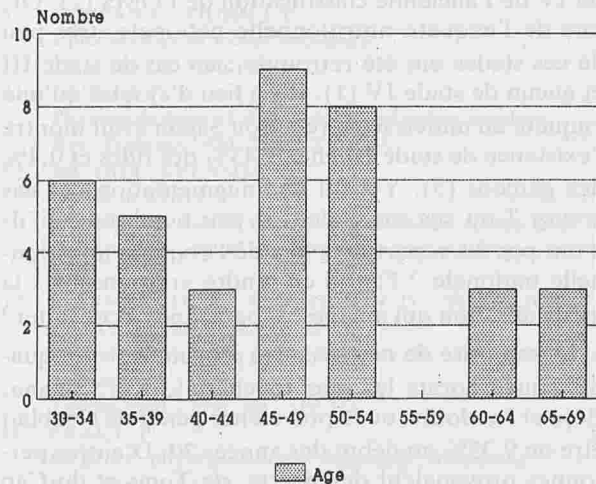


FIGURE : Histogramme des âges des malades atteints de goitre endémique.

* L'âge du goitre était souvent difficile à déterminer avec précision mais sa présence était connue depuis 9,5 ans (SD = 12) avec un minimum de 3 mois et un maximum de 60 ans.

* Une notion de consanguinité des parents a été retrouvée dans 16 cas sur 37 identifiés (43%), du premier degré dans 9 cas, de degré lointain pour les autres.

* Dans 11 cas sur 30 connus (37%), une hérédité thyroïdienne était notée, touchant quelquefois plusieurs membres de la famille.

* Nous n'avons pas retrouvé de crétinisme. Par contre, certaines malades présentaient une surdité, une apathie et une difficulté d'élocution, sans qu'il soit possible de mettre en cause l'âge, le retard scolaire ou le goître.

* Les femmes ont eu de nombreuses grossesses, 6 en moyenne (SD = 2,4), avec des extrêmes de 0 à 10. Quand la notion de goître existait avant une grossesse, une augmentation du volume du goître a été observée au cours des grossesses suivantes, mais pas lors des allaitements. Trois fois, le goître est apparu lors d'une grossesse. Il n'a pas été possible d'établir une relation entre le nombre de grossesses et le stade du goître.

* La palpation thyroïdienne a retrouvé dans la majorité des cas, un goître polynodulaire.

* La fixation à l'iode 131 était augmentée à la troisième heure à un taux moyen de 35% (SD = 16,5%).

Le goître de nos 39 malades serait classé stade III ou IV de l'ancienne classification de l'OMS (2). Or, lors de l'enquête nutritionnelle nationale, très peu de ces stades ont été retrouvés : un cas de stade III et aucun de stade IV (1). Il y a lieu d'ajouter qu'une enquête en milieu scolaire à Bou Salem avait montré l'existence de stade III chez 1,43% des filles et 0,4% des garçons (5). Y-a-t-il une augmentation des cas graves ? ou ces cas étaient si peu nombreux qu'ils n'ont pas été répertoriés lors de l'enquête nutritionnelle nationale ? Faut-il en rendre « responsable » la médicalisation qui amène ces personnes à consulter ?

La majorité de nos malades provenaient des quatre gouvernorats les plus touchés, le Kef, Siliana, Béja et Jendouba où la prévalence générale semblait être de 9,33% au début des années 70. D'autres personnes provenaient de Bizerte, de Tunis et du Cap Bon, zones également touchées, avec une prévalence qui était alors de 3,3% (1).

La prédominance féminine est nette, comme elle a été souvent signalée (1, 6, 7, 8), avec cependant un rapport très déséquilibré dans notre étude, du fait qu'il ne s'agit pas d'une étude épidémiologique, et que nos malades ont été sélectionnés en raison de la gravité de leur goître. Les nombreuses grossesses pourraient jouer un rôle déterminant car les oestrogènes augmentent la clearance de l'iode urinaire et perturbent l'équilibre de la thyroïde (7).

Une notion de consanguinité est retrouvée dans 43% des cas. Dans la population du Nord de la Tunisie, le pourcentage de mariages consanguins est de

33% (9), ce qui place la Tunisie parmi les pays à hauts taux de consanguinité. La différence entre ces deux pourcentages n'est pas significative. Ceci n'implique cependant pas que la consanguinité ne soit pas un facteur favorisant l'apparition et le développement d'un goître endémique. De plus, la petitesse de notre échantillon ne permet peut-être pas de montrer une différence significative.

La notion de consanguinité a été évoquée récemment dans l'étude du goître endémique à l'île de la Réunion (8).

L'hérédité thyroïdienne est notée dans 37% des cas, ce qui correspond aux valeurs trouvées dans d'autres séries, entre 30 et 50% (7). Des études sont en cours à l'heure actuelle grâce aux techniques de biologie moléculaire, afin d'évaluer le rôle de gènes dans le déterminisme du goître endémique (10).

Les dosages d'iode dans les eaux de boisson montrent que l'apport iodé est faible chez nos malades qui sont majoritairement ruraux, avec pour certains, une installation urbaine récente. Ils vivent en relative autonomie alimentaire, consommant leurs propres produits frais, et fabriquant leurs propres pâtes, couscous, et pain. Les marchés eux-mêmes sont rarement approvisionnés en produits frais provenant de régions distantes. Ils ont donc peu accès à des produits provenant de régions dont le sol renferme plus d'iode. Rappelons que l'OMS préconise un apport d'iode alimentaire de 100 à 200 μ g/jour, amenés à 80% par les aliments solides et le sel, et à 20% par l'eau. Certains de nos malades sont jeunes et avaient 10-15 ans quand le sel iodé a été introduit. Ces malades étaient probablement déjà porteurs d'un goître colloïde, ou bien la prévention par le sel iodé a échoué dans ces cas.

Il serait d'ailleurs intéressant d'entreprendre une nouvelle enquête épidémiologique afin de déterminer l'efficacité de la prévention par le sel iodé. En effet, deux sortes de sel sont disponibles en Tunisie, un sel marin non iodé, et un sel iodé, vendu à un prix nettement plus élevé. De plus, il est admis que le sel iodé n'est pas stable dans les pays chauds (8), l'iode se sublimant. La quantité d'iode effectivement consommée par le malade est ainsi très inférieure à ce qu'elle devrait être.

Outre le manque d'iode dans l'eau, l'apport en protéines animales est probablement faible, les acides aminés consommés sont essentiellement apportés par les féculents (pois chiches, lentilles, fèves,...) et par les céréales. Or il a été montré qu'un régime pauvre en protéines perturbe le métabolisme de

l'iode et entraîne une augmentation du volume de la thyroïde (10). Nous n'avons pas retrouvé un aliment particulier à la région, comme l'avait déjà montré l'étude effectuée à Bou Salem (5). Peut-être faudrait-il incriminer l'association carence iodée et consommation d'aliments réputés goîtrigènes. (épices, piments, féculents, épinards, ail et oignons). Il faudrait évaluer dans cette alimentation, la quantité de goîtrigènes tels que les glucosinolates, les glucosides cyanogéniques, les isothiocyanates dont l'abondance dans certains aliments sont responsables du goître endémique dans de nombreux pays (10), et celle d'antithyroïdiens naturels. De fortes concentrations en fluorures ont été tenues pour responsables du développement du goître au Kenya (12), ce qui n'est pas le cas de la Tunisie, les régions pauvres en fluor correspondant au Nord de la Tunisie (13). Un excès de calcium et de chlorures a été également mis en cause (14), ce qui pourrait concerner nos deux cas de Siliana. Les concentrations de ces deux éléments seraient à mesurer dans les eaux du Nord de la Tunisie.

EN CONCLUSION :

Le goître endémique ne semble pas avoir disparu en Tunisie, et des formes graves existent encore. La carence iodée peut être mise en cause dans le cas de nos malades, et du goître endémique en Tunisie (15). L'importance d'autres facteurs tels que la carence en protéines, les grossesses nombreuses, l'hérédité, les goîtrigènes alimentaires, reste encore à préciser. Il faudrait également préciser l'efficacité de la prévention du goître endémique par le sel iodaté.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - BLAGUI F.
Etude épidémiologique du goître endémique en Tunisie d'après l'enquête nationale.
Thèse Médecine, Tunis, 1981.
- 02 - Iodine deficiency disorders, A strategy for control in the eastern mediterranean region.
WHO EMRO Technical Publication n° 16, Alexandria, 1990.
- 03 - DUNN J.T., PRETELL E.A., DAZA C.H., VITERI F.E.
Towards the eradication of endemic goitre, certinism, and iodine deficiency.
Scientific Publication n° 502, PAHO Washington, 1986.
- 04 - SANDELL E.B., KOLTHOFF I.M.
Microdetermination of iodine by catalytic method.
Mikrochemica Acta 1937 ; 1 : 9-25.
- 05 - CHAABOUNI H.
Goître endémique dans le Région de Bou Salem.
Thèse Médecine., Tunis, 1977.
- 06 - CODACCIONI J.L.
Goître et nodules thyroïdiens.
Trait d'union 1989 ; n° Spec. Suppl. n° 12 : 63-72.
- 07 - CODACCIONI J.L., PIERRON H.
Goître simples.
Encyclopédie Médico-chirurgicale 1007 A 35, 2-4, Paris, 1973.
- 08 - JAFFIOL C., MANDERSCHIED J.C., GATINA J.H., BALDET L., PERCHERON CH.
Incidence du goître endémique à l'île de la Réunion-Recherche des facteurs étiologiques.
Presse Med., 1991; 20: 2139-2143.
- 09 - RIOU S., EL YOUNSI C., CHAABOUNI H.
Consanguinité dans la population du Nord de la Tunisie.
Tunisie Méd., 1989, 67 : 167-172.
- 10 - GAITAN E., DUNN J.T.
Epidemiology of iodine deficiency.
TEM 1992, 3 : 170-175.
- 11 - GUINET P.
Physiopathologie et classification des goître simples.
Rev. Praticien 1970, Tome XX n° 9.
- 12 - MC GILL, SVENSON
Goitre in Kenya.
Quantitative studies of iodine metabolism transactions of the Royal Society of Tropical Medecine and Hygien n° 74, 1980.
- 13 - MARRAKCHI Z., CHAKROUN D., MAATOUK F., LARGUECHE BOUKEF S.
La carioprophylaxie par le fluor est-elle une nécessité en Tunisie ?
Tunisie Méd., 1991; 69 : 319-323.
- 14 - FRAGU P.
Le goître, physiopathologie, diagnostic, traitement.
Rev. Praticien 1982; 32: 1951-1961.
- 15 - EL MAY M.V., BOUKHRIS K., KRAIEM A., MTIMET S.
L'iode dans les eaux du Nord-Ouest. Etude préliminaire.
6ème Journées de Biologie Clinique, Hammamet, 1992.

IIème CONFERENCE MAGHREBINE SUR LE SIDA ET LES RETROVIRUS

*Tunis - 12 - 13 Juin 1993 sous l'Egide de la S.M.R.L.S.
(Société Maghrébine de Recherche et de Lutte contre le SIDA)*

Thèmes :

MST/SIDA au Maghreb, diagnostic suivi biologique et thérapeutique
du SIDA, thérapeutiques antirétrovirales, la recherche sur le SIDA.

Hôtel El Mechtel - Tunis

Secrétariat : **Pr. A. ZAHAF** : Service de Dermatologie - CHU

Hédi Chaker - BP 65 - 3069 Sfax - Tél. : (04) 42.627 - Fax : (04) 41.384

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES ASPECTS ANATOMO-CLINIQUES ET HISTOGENETIQUES DU SARCOMME DE KAPOSI

S. MZABI REGAYA*, M.A. REGAYA***, A. KHATTECH**, M.K. MAKNI**

* Service d'Anatomie Pathologique C.H.U. Mongi Slim La Marsa

** Institut Pasteur - Tunis

*** Polyclinique C.N.S.S.

مساهمة في دراسة الحالات التشريحية والسريرية لغرن كابوزي.

ملخص : يعرض هذا العمل 17 حالة لمرض كابوزي وقع جمعها خلال 10 سنوات في معهد باستور بتونس، الاصابة تخص عادة الأطراف السفلى ولم نلاحظ أي اصابة بدنية خلال الفحص الأول. التحليل التشريحي أبرز مظهرا متغيرا وعاؤومي مع أرومة ليفية أو مختلطة.

نتائج الكيمياء المناعية أبرزت نتائج مناعية تشبه الأورام الوعائية

كلمات أساسية : غرن وعائي لكابوزي - غرن كابوزي - كيمياء مناعية.

MZABI S. & Col. - Contribution à l'étude des aspects anatomo-cliniques et histogénétiques du sarcome de Kaposi.

La Tunisie médicale, Mars 1993, Vol. 71, N° 3

RESUME : Cette étude porte sur 17 cas de maladie de Kaposi, recensés à l'Institut Pasteur de Tunis sur une période de 10 ans. La moyenne d'âge de nos patients est de 62,5 ans et la prédominance masculine est nette évoluée environ à 10 hommes pour une femme, alors que dans la plupart des travaux le sexe ratio est de 2/1.

L'affection touche préférentiellement les membres inférieurs et nous n'avons observé aucun cas d'atteinte viscérale au premier examen. L'examen histologique montre un aspect variable, angiomateux, fibroblastique ou mixte avec cependant une prédominance de ce dernier.

En fin une étude immunohistochimique a été réalisée sur cinq biopsies cutanées et a montré un profil immunologique superposable à celui des tumeurs vasculaires bien que les résultats obtenus avec l'antifacteur VIII ne soient pas concluants en raison de l'utilisation de prélèvements fixés au formol et inclus en paraffine.

MOTS-CLES : Angiosarcome de kaposi - sarcome de Kaposi - Maladie de Kaposi - Immunohistochimie

MZABIREGAYA S. & Al. - Contribution of study of anatomo clinical and histogenetic of kaposi's sarcoma.

La Tunisie médicale, March 1993, Vol. 71, nr. 3

ABSTRACT : We present 17 cases of Kaposi's syndroma gathered in the Institut of Pasteur of Tunis during 10 years. The affection hits the inferior limbs. The histology shows a variable aspect angiomatous, fibroblastic or mixed.

The immunohistochemistry present immunological results look like vascular tumors.

KEY-WORDS : Kaposi's angiosarcoma - Kaposi's sarcoma - Immunohistochemistry

INTRODUCTION :

Le sarcome de kaposi a été décrit pour la première fois en 1972 par MORICZ KAPOSÍ à Vienne. Il s'agit d'une néoplasie multifocale maligne d'histogénèse incertaine, caractérisée par des lésions multiples, rarement par une lésion solitaire. Ces lésions associent histologiquement à une prolifération de cellules fusiformes, des structures vasculaires et un infiltrat inflammatoire à éléments mononucléés.

Classiquement, la lésion est dix fois plus fréquente chez l'homme que chez la femme bien que son incidence varie d'une série à l'autre et dans les différentes régions du monde. On distingue habituellement, 3 types de maladies de kaposi :

- ◆ La forme Européenne et Méditerranéenne la plus anciennement connue.
- ◆ La forme Africaine qui s'observe chez les sujets plus jeunes.
- ◆ Et la forme qui atteint les patients soumis à un traitement immuno-supresseur en particulier les greffes rénaux.

A ces trois types de maladie de KAPOSÍ s'ajoute une quatrième forme décrite en 1981 par les américains chez les sujets atteints de SIDA.

Nous présentons dans ce travail une étude retrospective de 17 cas de sarcome de Kaposi recensés dans le laboratoire d'anatomie pathologique de l'Institut Pasteur de Tunis durant une période de 10 ans. Le but de ce travail est d'une part d'apporter une contribution à l'étude des aspects cliniques, histopathologiques, et histogénétiques du sarcome de KAPOSÍ dans notre pays, d'autre part et à la lumière d'une revue de la littérature de rappeler les traits essentiels de cette affection. Enfin les différentes modalités thérapeutiques seront envisagées de même que les relations avec le syndrome d'immuno-déficience acquise.

I - MATERIEL ET METHODES :

De 1978 à 1990, nous avons recensé 17 cas de sarcome de KAPOSÍ sur un total de 14 097 examens biopsiques. Tous les prélèvements consistent en biopsies de lésions cutanées et ont bénéficié des techniques histo-chimiques suivants :

- ◆ Coloration standard à l'hémateïne, eosine safran
- ◆ Coloration de Wilder pour la mise en évidence des fibres de reticuline.
- ◆ Trichrome de Masson pour la caractérisation du collagène.
- ◆ Et coloration de Perls pour l'identification du fer.

D'autre part 5 biopsies ont fait l'objet d'une étude immunohisto-chimique, il s'agit des cas 2, 4, 11 et 16. Les anticorps utilisés sont l'anticytoprotéine 18, l'antivimentine, l'antidesmine, l'antiprotéine 5 100 et l'antifacteur VIII (MILES).

TABLEAU N° 1 : Observations

Cas n°	Sexe	Age	Siège	Nombre	Macroscopie	Forme Histopathologique
1)	F	75	Jambes	Multiples	-	Antiomateuse et inflammatoire
2)	M	61	Avant bras Gauche	Multiples	Tumeurs sous cutanées d'aspect angiomateux	Mixte
3)	M	70	Plante du pied	Unique	Tumeurs sous cutanées d'aspect nodulaire	Angiomateuse
4)	F	28	Face antérieure Cuisse	Unique	Tuméfaction en dôme hyperpigmentée	Fibroblastique
5)	M	64	Jambes	Multiples	Plaques indurées violacées, phlébite superficielle de la jambe droite	Angiomateuse et inflammatoire
6)	M	92	Jambe D. Genou G.	Multiples	Tumeur du genou gauche noirâtre et multiples nodules	Mixte
7)	F	46	Jambes	Multiples	Lésions nodulaires	Mixte
8)	M	74	Main	Unique	Element tumoral de 4 cm sur 1 de l'éminence thénar violacé	Inflammatoire
9)	M	67	Plante pied	Unique	Lésion unique de 0,5 cm de diamètre	Mixte
10)	F	70	Jambes	Multiples	Nodules hyperpigmentés	Angiomateuse
11)	F	80	Gros orteil	Unique	Tumeur	Mixte
12)	M	47	Jambes	Multiples	Plaques erythémato squameuses	Inflammatoire
13)	M	64	Jambes	Multiples	Placards erythémato squameux	Angiomateux
14)	M	27	Jambes	Multiples	Placards violacés	Mixte à prédominance fibroblastique
15)	M	53	Jambes et mains	Multiples	Placards violacés et infiltrés des mains et nodules violacés des jambes	Angiomateux et inflammatoire
16)	F	65	Dos du pied	Multiples	Nodules angiomateux	Mixte à prédominance fibroblastique
17)	M	62	Mains et avant bras	Multiples	Nodules angiomateux et kératosiques	Mixte

2) Commentaires des observations :

◆ *Incidence selon l'âge et le sexe :*

La moyenne d'âge de nos patients est de 61,5 ans avec des extrêmes qui varient entre 27 et 92 ans. D'autre part, la répartition des malades par tranches de 10 ans a montré que 71% d'entre eux sont âgés de plus de 60 ans et qu'il existe un taux non négligeable de sujets jeunes de moins de 30 ans : soit 12%.

En ce qui concerne le sexe, il existe une prédominance masculine de 2/1 environ, avec 11 hommes pour 6 femmes.

◆ *Aspects anatomo-cliniques :*

Les lésions siègent le plus souvent au niveau des membres inférieurs puisque cette localisation a été observée chez 13 malades soit 76,47%.

Trois patients ont présenté une atteinte initiale aux membres supérieurs et un seul âge de 54 ans s'est présenté d'emblée avec des lésions diffuses aux membres supérieurs et inférieurs.

Cliniquement, les lésions se présentent sous des aspects variés. Il s'agit soit d'éléments superficiels en nappes erythémato-angiomateuses de couleur violine observés dans 2 cas (11,76%), soit de placards infiltrés : 4 cas (23,53%), soit enfin de nodules angiomateux de taille et d'aspect variables mesurant de 0,5 à 4 cm observés sur 11 patients (64,71%). le dernier aspect, le plus fréquent, forme des nodules en saillie sous la peau ou enchassés dans les téguments et développés sur peau saine ou sur un placard angiomateux.

A ces lésions cutanées s'associe souvent un lymphoedème surtout aux membres inférieurs retrouvé chez 4 patients.

◆ *Aspect histologique*

Sachant que le diagnostic histo-pathologique du sarcome de KAPOSI est basé sur la présence simultanée de structures vasculaires, de cellules fusiformes, d'éléments lympho-plasmocytaires et de dépôts ferriques, on distingue schématiquement selon la prédominance de l'un ou l'autre de ces éléments trois formes histologiques :

* La forme angiomateuse

* La forme fibroblastique

Et la forme mixte intermédiaire entre les deux précédentes. La forme angiomateuse caractérisée essentiellement par des structures vasculaires dilatées et des cellules endothéliales turgescentes auxquelles s'ajoute un infiltrat inflammatoire lympho-plasmocyttaire ; a été observée 8 fois dans notre

série (47%). La forme fibroblastique monomorphe a été vue une seule fois (6%) chez le patient n° 4.

Enfin la forme mixte ou dimorphe la plus typique et classiquement la plus fréquente a été retrouvée dans 8 cas (47%).

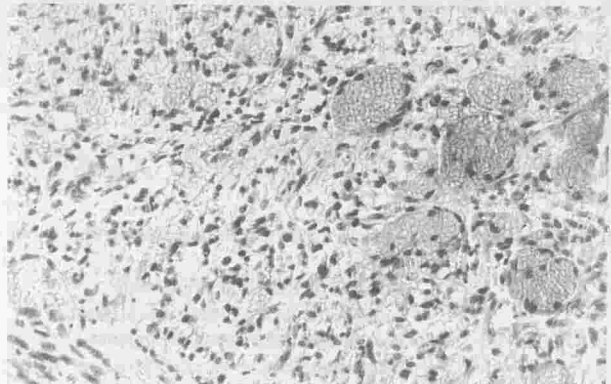


FIGURE N° 1 : — Gross x 250. Coloration Hemateïne eosine
Maladie de Kaposi, forme angiomateuse. Prédominance de structures vasculaires et infiltrat inflammatoire lymphoplasmocyttaire

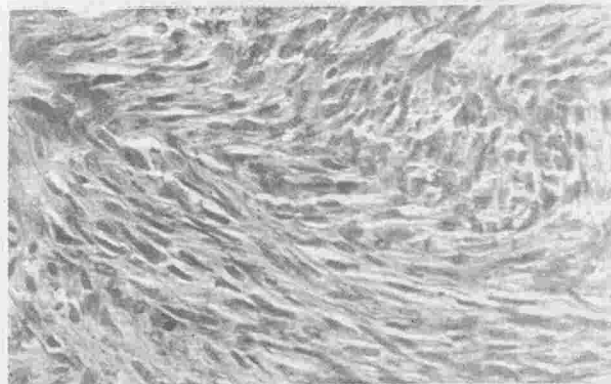


FIGURE N° 2 : — Gross x 400. Coloration Hemateïne eosine.
Maladie de Kaposi, forme fibroblastique. Faisceaux entrecroisés de cellules fusiformes.

III – DISCUSSION

1) **Incidence générale du sarcome de KAPOSI :**

* **En Tunisie :** Chadli et Philippe recensent de 1950 à 1959, 2 cas de sarcome de KAPOSI sur un total de 16 873 biopsies comportant 3 580 diagnostics de Cancers dont 597 de siège cutané. Les auteurs ont alors insisté sur la rareté de la maladie en Tunisie. Puis de 1960 à 1969, Chadli repertorie, toujours à l'Institut Pasteur de Tunis, 32 cas de sarcome de KAPOSI sur un total de 47 358 biopsies. La fréquence de l'affection est donc passée de 1,2/10 000 à 6/10 000.

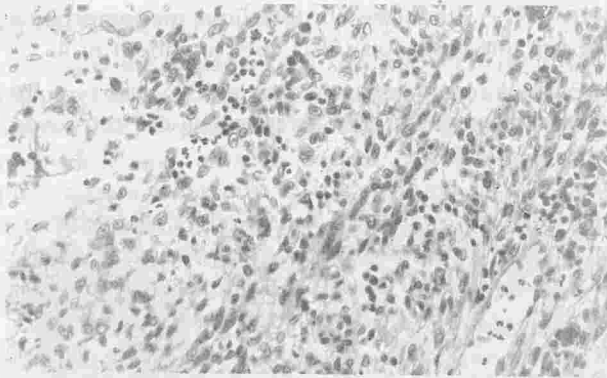


FIGURE N° 3 :
 – Gross x 250. Coloration Hémateine eosine.
 Maladie de Kaposi. Forme mixte.
 Association de structures vasculaires,
 de cellules fusiformes et d'éléments
 inflammatoires.

Dans notre série, les 17 cas de sarcome de Kaposi observés de 1978/1990 ont été recensés parmi 14 097 examens biopsiques soit une incidence de la maladie égale à 12/10 000.

Enfait, ce dernier chiffre est moins bien représentatif que les deux premiers puisque jusqu'en 1970 l'Institut Pasteur recrutait l'ensemble des biopsies du pays. Depuis on a assisté à une décentralisation de l'activité anatomo-pathologique sur d'autres instituts et hôpitaux.

* Dans le monde :

Si l'on compare la fréquence du sarcome de KAPOSI par rapport aux autres tumeurs malignes on constate de grandes variations selon les pays, avec des chiffres extrêmement élevés au Zaïre 10% et au Cameroun 5% et des taux beaucoup plus faibles en Palestine 0,55%, aux U.S.A. 0 sur 6200 Cancers dans la population noire. En Tunisie ce chiffre a été estimé dans les années 70 à 0,4%.

2) Incidence du sarcome de KAPOSI selon l'âge et le sexe :

* Dans l'immense majorité des cas la forme Européenne et Méditerranéenne de l'affection survient chez des sujets âgés de plus de 50 ans.

* A l'inverse, la forme Africaine survient chez des sujets beaucoup plus jeunes. Au Cameroun par exemple la maladie est aussi fréquente chez les sujets de moins de 40 ans que chez les sujets âgés de 40 à 70 ans.

* L'incidence de la maladie de KAPOSI selon le sexe est variable. A Madagascar, en Algérie, la prédominance masculine est nette avec un sexe ratio de

9/1. dans les pays Européens les hommes sont 10 fois plus souvent atteints par la maladie que les femmes. Dans d'autres pays le sexe ratio varie de 5/1 à 2/1.

Il a été estimé en Tunisie à 4/1 en 1970. Dans notre série il est de 1,83/1.

3) Tableau clinique

Actuellement, on distingue 4 formes cliniques de sarcome de KAPOSI.

* La KAPOSI Européen et Méditerranéen survient chez des sujets de plus de 50 ans, comme c'est le cas de la plupart de nos patients dont 13 sont âgés de 53 à 92 ans. D'autre part, la maladie prédomine largement dans le sexe masculin, mais dans notre série cette prédominance masculine est modérée. Les lésions débutent habituellement par l'extrémité d'un membre, le plus souvent le membre inférieur (MI). La majorité de nos patients répond à ce critère puisque chez 4 d'entre eux, la première lésion est apparue au niveau du pied, chez 9 autres au niveau de la jambe et dans un cas l'affection a débuté par une tumeur de la cuisse. Classiquement les lésions cutanées du sarcome de KAPOSI Méditerranéen et Européen consistent soit en nappes erythemato-squameuses : 2 cas dans notre série, soit en placard infiltrés retrouvés chez 3 de nos patients soit enfin en nodule angiomateux (12 cas). La lésion peut rester longtemps unique c'est le cas de 5 de nos patients, puis se généraliser ensuite. L'éléphantiasis parfois associé siège aux membres inférieurs, il est de nature mixte, associant un infiltrat KAPOSIEN du derme à une prolifération lymphatique. Devant cette fréquente association KAPOSI, lymphoedème (4 cas dans notre série), KEI et Col. ont tenté de rechercher une explication physio-pathologique valable par une étude du système lymphatique sur 8 patients atteints du sarcome de KAPOSI dont un présentait un lymphoedème. La lymphoscopie a montré chez les 8 malades un aspect anormal allant de la distribution anormale du colorant vital à la présence d'images étoilées voire même de reflux dermique. La lymphographie a d'autre part montré chez ces patients des signes évidents d'hyperplasie des vaisseaux lymphatiques superficiels ainsi que des lymphangiectasies. Tous ces constatations suggèrent que la maladie est une affection complexe dont le mécanisme physio-pathologique demeure obscur. L'évolution du sarcome de KAPOSI Européen et Méditerranéen est caractérisée par des poussées entrecoupées de remissions durant une période de 10 à 15 ans ou plus. La mort survient par généralisation des lésions avec atteinte viscérale.

* Le KAPOSI est peu différent de la forme précédente quand il survient chez l'adulte. Toutefois il touche plus volontiers les sujets de moins de 50 ans. Par ailleurs, les lésions cutanées sont souvent très volumineuses simulant lorsqu'elles sont isolées un angiosarcome. Dans notre série, deux patients ont un âge très inférieur à 50 ans soit respectivement 27 et 28 ans. Si le premier cas (patient n° 14) présente des lésions multiples analogues à celles décrites classiquement dans le KAPOSI Européen, en revanche le second cas (patient n° 4) présente une tumeur unique, volumineuse de la face antérieure de la cuisse évoquant effectivement un angiosarcome.

D'autre part le KAPOSI Africain est caractérisé par une généralisation aux viscères et au squelette, plus rapide que la forme Européenne de la maladie. Chez l'enfant, la symptomatologie et l'évolution sont comparables à la forme de l'adulte, mais les formes ganglionnaires sont fréquentes et posent parfois des problèmes de diagnostic différentiel avec le lymphome de Burkitt.

* Le KAPOSI iatrogène a été décrit initialement en 1969 chez des patients ayant subi une greffe de rein et recevant un traitement immuno-supresseur, cette forme de la maladie de KAPOSI a également été observée au cours des maladies auto-immunes, des lymphomes et d'autres affections malignes.

Le tableau clinique est peu différent de la forme classique, mais l'atteinte viscérale est plus fréquente avec une évolution le plus souvent rapidement fatale, bien que quelques cas de régression aient été signalés après l'arrêt du traitement immuno-supresseur.

* Avant d'aborder l'étude du KAPOSI Américain, il faut signaler que la maladie était une affection rare aux U.S.A. En effet en 1965 aucun cas de sarcome de KAPOSI n'a été retrouvé sur un total de 6 200 Cancers recensés dans la population noire, ce n'est que depuis 1981 qu'on a assisté à une augmentation rapide du nombre de cas. L'affection survenant chez des sujets jeunes de 32 ans en moyenne, de sexe masculin et homosexuels. D'autre part la fréquence du sarcome de KAPOSI chez les sujets atteints de SIDA est estimée à 25%. De plus 10% des SIDA avec sarcome de KAPOSI présentent en outre une infection opportuniste.

Ce «Kaposi Américain» est caractérisé par des lésions cutanées qui atteignent dans 50% des cas la face et le tronc. Les localisations viscérales sont extrêmement fréquentes avec dans 50% des cas des localisations endobuccales et palatines. Par ailleurs

les atteintes ganglionnaires digestives et pulmonaires sont souvent observées. Il est évident que cette forme de KAPOSI soit caractérisée par une évolution rapidement fatale. Certains auteurs ont voulu faire un rapprochement entre sarcome de KAPOSI Africain et SIDA en se basant sur la constatation que le Zaïre où l'incidence du SIDA est élevée connaît une grande fréquence du sarcome de KAPOSI. Par ailleurs une étude récente réalisée au RWANDA a montré que le bilan immunologique des sujets atteints de sarcome de kaposi rappelle celui du SIDA.

4) Le traitement :

Les schémas thérapeutiques varient selon les moyens et le degré d'extension lésionnel. Plusieurs associations thérapeutiques ont été proposées utilisant radiothérapie et chimiothérapie, interféron et mono-chimiothérapie, chirurgie et chimiothérapie dans les formes localisées. Cependant, il est nécessaire de réaliser au préalable, un bilan préthérapeutique à la recherche d'une infection opportuniste associée. Ainsi, quoiqu'il en soit la réponse au traitement est variable le traitement peut être efficace dans les formes peu évoluées du KAPOSI classique et dans les formes pseudotumorales du KAPOSI Africain. Ces dernières peuvent bénéficier d'un traitement chirurgical. A l'inverse, le KAPOSI Américain est peu sensible au traitement et le décès survient rapidement dans 30% des cas en l'absence d'infection opportuniste et dans 60% des cas lorsqu'elle existe.

5) Histopathologie Histogénèse Physiopathologie :

Comme nous l'avons déjà dit, le diagnostic histopathologique du sarcome de KAPOSI repose sur la présence simultanée de cellules fusiformes, de structures vasculaires, d'éléments lympho-plasmocytaires et de dépôts ferriques.

* Les cellules fusiformes renferment parfois des globules rouges. Ils représenteraient des restes lysosomiaux. Souvent, ces cellules agencées en faisceaux entrecroisés délimitent des fentes parfois remplies d'hématies.

* Les structures vasculaires quand à elles sont assez polymorphes et correspondent tantôt à des plages de néocapillaires embryonnaires, tantôt à des plages angiomateuses de vaisseaux matures vraisemblablement préexistants à la prolifération tumorale, tantôt enfin à des ectasies lymphatiques renfermant de la lymphe ou des hématies.

* D'autre part les éléments lympho-plasmocytaires se présentent en amas périvasculaires soit en bor-

dure des nodules soit au sein même des masses tumorales.

* Enfin le pigment ferrique est retrouvé dans les zones de tissus fibreux à l'état libre ou à l'intérieur de macrophages.

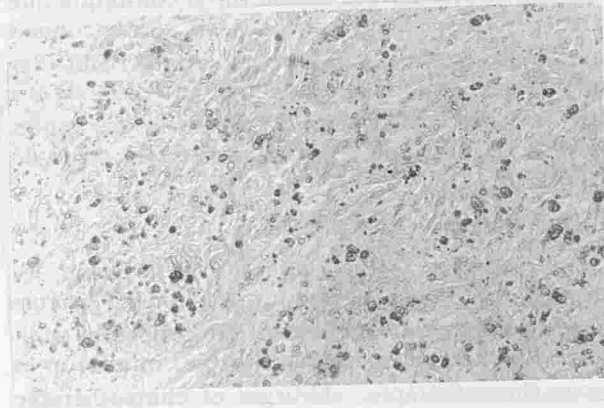


FIGURE N° 4 :
— Gross x 250. Coloration de Perls.
Mise en évidence du pigment ferrique le plus souvent extracellulaire, sous forme d'amas sombres.

Selon la prédominance de l'une ou d'autre de ces structures, la maladie de KAPOSI se présente sous divers aspects histologiques.

La forme de début est souvent de diagnostic difficile caractérisée par la présence de vaisseaux dermiques dilatés aux cellules endothéliales turgescentes, auxquels s'ajoute un infiltrat inflammatoire diffus lympho-plasmocytaire voire histocytaire. Cet aspect assez banal peut évoquer un tissu de granulation. L'évolution des lésions est marqué par l'apparition de la prolifération fibroblastique et du type mixte de la maladie. Ce dernier peut à son tour évoluer vers le type monomorphe, fibromateux sans que le pronostic en soit modifié.

◆ Devant cet aspect polymorphe de la maladie de KAPOSI se trouve posé le problème de l'histogénèse de la cellule Kaposienne en effet :

◆ Devant l'association d'infiltrat inflammatoire monoculée, de structures vasculaires proliférantes, de prolifération d'allure fibroblastique et devant l'existence d'aspect de transition entre des fentes ménagées par des fibroblastes remplies de globules rouges et les lumières vasculaires, s'est posé le problème de l'histogénèse de sarcome de KAPOSI.

Plusieurs origines de la cellule Kaposienne ont été évoquées : cellule lymphoréticulaire, fibroblaste, cellule de schwann cellule endothéliale, péricytaire ou cellule mesenchymateuse totipotente. D'autres auteurs ont envisagé la possibilité de plusieurs types

cellulaires en particulier endothéliale et fibroblastique. De multiples études ultra-structurales et immuno-histochimiques ont été réalisées aboutissant à des résultats parfois contradictoires.

BENDELA (1) réalise une étude immuno-histochimique sur des biopsies cutanées congelées et utilise les marqueurs des cellules endothéliales ; l'antifacteur VIII, la lectine ulex Europeanus Agglutinine I (UEAI) et l'antivimentine. Cet auteur démontre la positivité des cellules tumorales par ces 3 marqueurs endothéliaux sensibles dont seul le facteur VIII est spécifique de la cellule endothéliale.

Dans notre étude, nous avons obtenu une négativité de tous les prélèvements à l'antikératine, l'antidesmine, l'antimyosine et l'antiprotéine 5 100. Seule l'antivimentine a été retrouvée positive sur toutes les biopsies cutanées et nous a fait évoquer le profil immunologique des tumeurs vasculaires, cependant l'antifacteur VIII s'est révélé toujours négatif. En effet si la positivité de l'antivimentine et la négativité de l'antikératine sont compatibles avec l'origine endothéliale des cellules tumorales. Elles demeurent néanmoins insuffisantes pour l'affirmer.

Un marquage immunologique analogue au notre a été obtenu par d'autres auteurs BURG DORF, RIETTINEN etc... alors que GUARDA et ORDOÑEZ retrouvent quelques rares cellules positives à l'antifacteur VIII.

Selon BENDELA. Les résultats négatifs ou douteux seraient liés à l'utilisation de coupes déparaffinées dont les sites antigéniques ont été détruits ou masqués. Toujours selon cet auteur, un marquage intense des cellules tumorales n'est en effet obtenu que sur des coupes congelées.

Et BENDELA C. Conclue que le sarcome de Kaposi serait une prolifération maligne d'origine endothéliale gardant au sein des angiosarcomes une forte originalité clinique, histologique et immunologique qui justifie son individualisation.

◆ L'étiopathogénie de la maladie de KAPOSI suscite également de nombreuses controverses. D'après la majorité des auteurs l'hypothèse d'une tumeur viroinduite est de plus plausible. En effet, le cytomégalo-virus a été souvent mais non toujours impliqué. Le génome du virus a été retrouvé dans certains cas intégré dans l'ADN de la cellule Kaposienne. certains suggèrent que d'autres virus pourraient également être en cause par transformation directe de la cellule ou bien par la création d'une immuno-dépression comme c'est le cas du virus HIV du SIDA.

Cependant c'est l'association entre KAPOSI et C.M.V. qui est la plus admise en raison de la constance de l'infiltrat inflammatoire de l'atteinte ganglionnaire fréquente chez l'enfant et la fréquente association entre KAPOSI et lymphome. Enfin, les études ultra-structurales de Walter font un rapprochement entre KAPOSI et C.M.V. par la découverte d'inclusions virales dans le noyau des cellules tumorales

CONCLUSION :

Le sarcome de KAPOSI est une affection rare, qui se présente sous nos climats dans sa forme classique. Cependant des auteurs tunisiens ont pu observer toutes les transitions depuis cette forme classique d'évolution lente avec atteinte viscérale tardive jusqu'à la forme américaine d'évolution rapide avec envahissement viscéral massif et précoce. La fréquence de la maladie est en réalité difficile à estimer et il serait nécessaire de prévoir des enquêtes épidémiologiques avec établissement de registre du sarcome de KAPOSI. D'autre part pour une meilleure connaissance de la maladie, il serait intéressant de réaliser des études virologiques par la recherche d'anticorps sériques et la mise en évidence de provirus intégrés dans le D.N.A. cellulaire en particulier du C.M.V. et du H.I.V. Une étude du statut immunitaire est également importante consistant en une intra-dermo-réaction, la mesure de la sous population lymphocytaire sanguine ainsi que le typage du système H.L.A.

Enfin l'origine des cellules fusiformes du sarcome de KAPOSI reste discutée. Les études ultra-structurales et immuno-histochimiques sont parfois contradictoires bien que le marquage de la cellule fusiforme par l'antifacteur VIII plaide en faveur d'une origine endothéliale.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - AKHTAR M., BUNUN H., ASHRAF ALI M., GODWIN J.T. (1984).
Kaposi's sarcoma in renal transplant recipients. Ultrastructural and immunoperoxidase study of four cases.
Cancer, 53, 258-266.
- 02 - BASSET A.
Aspects cliniques de la maladie de Kaposi.
Bull. Soc. Path. Ex. 1984, 77, 529-532.
- 03 - BENDELACX A., KANITAKIS J., CHOUVET B., VIAC J., THIVOLET J.
Sarcome de Kaposi : Etude immunohistochimique comparative et intérêt histogénétique des marqueurs endothéliaux.
Ann. Pathol., 1985, 5, n° 1, p. 45-52.
- 04 - BOYKO W.J., SHARP F., JEFFRIES E., COSTANCE P., MAYNARD M.
Small foci of Kaposi sarcoma in lymph nodes may be missed without serial sections.
Lancet 1984, 21, 158.
- 05 - BURGDORF W.H., MUKAI K., ROSAI J. (1981).
Immunohistochemical identification of factor VIII related antigen in endothelial cells of cutaneous lesions of alleged vascular nature.
Am. J. Clin. Pathol., 72, 167-171.
- 06 - COULANGES P., RAKOTONIRINA., RANDRIAM BELOMA
Le sarcome de Kaposi à 1954-1982.
Bull., Soc., Path. Ex. 1984, 77, 566-569.
- 07 - CROKER J., SMITH P.J., (1984)
Immunohistochemical localization of factor VIII-related antigen in Hodgkins disease.
J. Clin. Pathol., 37, 37-44.
- 08 - DENK H., KREPLER R., ARTLIEB U., GABBIANI G., RUNGGER-BRANDLE E., LEONCINI P., FRANKE W.W. (1983).
Proteins of intermediate filaments. An immunohistochemical and biochemical approach to the classification of soft tissue tumors.
Am. J. Pathol., 110, 193-208.
- 09 - DUBOUZID A., HUSZ S., HUNYADI J., BERKOG., SIMON N.
Immune deficiencies and Kaposi's sarcoma.
Lancet, 1973, ii, 625-627.
- 10 - ERLANDSON R.A. (1984).
Diagnostic immunohistochemistry of human tumors.
Am. J. Surg. Pathol., 8, 615-624.
- 11 - GABBIANI G., KAPANCI Y., BARRAZONE P., FRANKE W.W. (1981).
A immunohistochemical identification of intermediate-sized filaments in human neoplastic cells.
Am. J. Pathol., 104, 206-216.
- 12 - GIGASE P.L., RAOUISSSE P.
Epidemiologie du sarcome de kaposi en Afrique.
Le sarcome de kaposi outrener (D'après les Instituts Pasteur d'Outrener).
Bull. Soc. Path. Ex. 1984, 77, 546-559.
Bull. Soc. Path. Ex. 1984, 77, 560-565.
- 13 - GUELAIN J., LECAMUS J.L., RICOÛSE J.H.
Propositions pour un indicateur épidémiologique. A propos de 118 cas de maladies de Kaposi.
Bull. Soc. Path. Ex., 1984, 77, 578-588.
- 14 - HARRISSON A.C., KAHN L.B. (1978).
Myogenic cells in kaposi's sarcoma : an ultrastructural study.
Pathol., 124, 157-160.
- 15 - KALOTERAKIS A., STRATIGOS J., TRICHOPOULOS D., KARRABINIS A., ELEMENOGLOUS.
Mediterranean Kaposi's sarcoma preliminary communication about 131 cases.
Bull. Soc. Path. Ex. 1984, 77, 570-571.
- 16 - KOURDA M., CHEFFAI M.
Les manifestations cutané-muqueuses de la maladie de kaposi et du sarcome de Kaposi
SIDA maghreb Medical, Oct. 86, 146, 38-43.
- 17 - MOON K.L., FEDERIE M.P., ABRAMS D.I., VOLBERDING P., LEWIS B.J.
Kaposi Sarcoma and Lymphodénopathie Syndrome : Limitations of abdominal GT in acquired immunodeficiency syndrome
Radiology, 1984, 150, 479-483.

- 18 - MUKAI K., ROSAI J., BURGDORF W. H.C. (1980).
Localization of factor VIII-related antigen in vascular endothelial cells using an immunoperoxidase method.
Am. J. Surg. Pathol., 4, 273-276.
- 19 - INDIAYE B.
Maladie de Kaposi : Aspects cliniques en Afrique de l'ouest, relation avec le SIDA.
Les nouvelles dermatologiques 1986, Vols., p. 79.
- 20 - RAUSSE R., BOCHE R.
Histopathologie du sarcome de Kaposi.
Bull. Soc. Path. Ex. 1984, 77, 533-545.
- 21 - ROZENBAUM W.
Sarcome de kaposi et SIDA.
Bull. Patho. Ex. 1984, 77, 589-591.
- 22 - WALTER P., PHILIPPE E., KHALIL TH., NGEMBY-MBINA C., CHAMLIAN A. (1984).
Le sarcome de kaposi. Un néoplasme vasculaire présumé d'origine virale. Caractères histologiques et ultrastructuraux.
Ann. Pathol., 4, 19-23.
- 23 - YSMAIL-DAHLOUK M., CHALLANE N., MARILL F.G.
L'angiosarcomatose de kaposi dans la population autochtone d'Algérie.
Bull. Soc. Path. Ex. 1984, 77, 577.

**Le tabac
ou la santé:
Choisissez
la santé**



LA CUTIS MARMORATA TELANGIECTATICA CONGENITA :
A PROPOS DE DEUX CAS

F. ABDELMOULA*, F. DERBAL*, M.F. BEN DRIDI**, B. BEN NACEUR***, A. BEN OSMAN*

* Service de Dermatologie - Hôpital La Rabta

** Service de Pédiatrie - Hôpital La Rabta

*** Service de Pédiatrie - Hôpital d'Enfants - Bab Saâdoun

الجلد المرمرى مع تَوَسُّع الشعيريات الولادي (حول حالتين)

ملخص : إنَّ الجلد المرمرى مع تَوَسُّع الشعيريات الولادي هي حثل شرياني ولادي نادر. وقع جمع حالتين. لدى المريض الأول المتابعة مكنت من كشف التأخر التام والتلقائي للإصابة وجد لدى المريضين إصابات مشتركة مما يدل على أهمية الكشف الكامل خلال هاته الإصابة الحميدة.

الكلمات أساسية : جلد مرمرى - تَوَسُّع شعيريات ولادي

ABDELMOULA F. & Col. - La Cutis Marmorata Téliangiéctatica Congénita : à propos de deux cas.

La Tunisie médicale, Mars 1993, Vol. 71, N° 3

RESUME : La Cutis Marmorata Téliangiéctatica Congénita est une dystrophie vasculaire congénitale rare.

Deux cas ont pu être observés. Chez le premier malade un suivi de l'évolution a permis de vérifier la régression nette et spontanée des lésions.

Les deux patients présentaient des pathologies associées, ce qui illustre bien la nécessité de pratiquer un bilan complet au cours de cette affection bénigne.

MOTS-CLES : Cutis Marmorata - Téliangiéctatica Congénita.

ABDELMOULA F. & Al. - The Cutis Marmorata Telangiectica Congenita : about 2 cases.

La Tunisie médicale, March 1993, Vol. 71, nr. 3

ABSTRACT : The cutis Marmorata Telangiectica Congenita is a congenital vascular dystrophy.

Two cases were observed. In the first case, the supervise had permitted to verify the clear and spontaneous graduellement of lesions.

The two cases presented pathology associated, this showed the importance of completely exam's in this benign affection.

KEY-WORDS : Cutis Marmorata - Telangiectica Congenita.

INTRODUCTION :

La cutis marmorata télangiectatica congénita (CMTC) est une dystrophie vasculaire congénitale rare décrite pour la première fois en 1922 par C.H.J Van Lohuizen.

Depuis, plus de 150 cas ont été rapportés sous différentes appellations : Phlébectasie congénitale généralisée ; Livédo réticularis congénital ; Naevus vascularis réticularis.

Elle est caractérisée par une érythrocyanose réticulée parfois associée à des télangiectasies et à des ulcérations, et par une évolution habituellement spontanément régressive au cours de l'enfance. Son étiopathogénie reste inconnue.

Nous rapportons deux cas de CMTC observés au service de dermatologie de l'Hôpital la Rabta.

OBSERVATION N° 1 :

Riadli B., âgé de 10 mois, est vu pour la première fois en Mai 1983.

Il s'agit du premier enfant de parents sains consanguins. L'enquête génétique ne retrouve aucun antécédant familial d'affections dermatologiques. Il est né au terme d'une grossesse normale avec un poids à la naissance de 3kgs.



FIGURE N° 1 : Erythrocyanose en mailles irrégulières du tronc et des membres chez notre premier patient.

La mère rapporte l'apparition, à l'âge de 20 jours, d'un livédo du tronc et des membres, particulièrement visible au moment des cris.

L'examen cutané, lors de cette première consultation, met en évidence une érythrocyanose réticulée, faite de mailles irrégulières, rouges violacées, disparaissant à la vitro pression et donnant à la peau un aspect marbré. Entre ces mailles, la peau est normale sans ulcérations ni atrophie, siège de fines télangiectasies visibles surtout au niveau du cou et de la racine des membres.

L'érythrocyanose est généralisée bilatérale et symétrique, atteignant le tronc et les membres en respectant les paumes et les plantes.

Le développement staturo-pondéral de cet enfant est normal avec cependant un retard psychomoteur modéré (absence de station assise).

Le reste de l'examen retrouve une macrocéphalie (périmètre crânien (PC) = 47 cm) ainsi qu'une hypertrophie du mollet droit par rapport au mollet gauche (+ 0,6 cm).

Les examens ophtalmologique et neurologique sont normaux.

Les explorations radiologiques ont mis en évidence un retard de la maturation osseuse (Age osseus = 3 mois/ Age légal = 12 mois) et ont confirmé l'absence d'asymétrie de longueur des os des membres inférieurs. A l'examen tomодensitométrique, il existe une hydrocéphalie avec une dilatation de l'ensemble des espaces sous-arachnoïdiens et du système ventriculaire, intéressant notamment le troisième ventricule.

La biopsie cutanée a montré, sous un épiderme normal, la présence dans le derme papillaire, de nombreux capillaires à cellules endothéliales turgescentes. Ces capillaires sont entourés, par endroits, de nombreuses cellules fusiformes. Les capillaires du derme moyen et profond ainsi que ceux de l'hypoderme sont normaux.

Il n'y a pas d'altération du réseau élastique.

Perdu de vue, Riadh B, ne sera revu qu'à l'âge de 3 ans; les lésions cutanées se sont nettement atténuées pour ne plus être visibles qu'au tronc et aux membres inférieurs. Par contre, l'hypertrophie du mollet droit persiste toujours (+ 0,5 cm). Le déve-

loppement psychomoteur est normal, ainsi que le PC (50,8 cm) sans contrôle tomодensitométrique.

OBSERVATION N° 2:

Elyes H., 8 mois, est adressé à la consultation de dermatologie de la Rabta, pour un livédo réticulaire apparu dès la naissance.

Il est issu d'un mariage non consanguin, au terme d'une grossesse normale et d'un accouchement eutocique. Le poids à la naissance n'était que de 2kgs. L'interrogatoire ne retrouve pas d'antécédants familiaux d'affections dermatologiques.

L'examen cutané retrouve une érythrocyanose réticulée disparaissant à la vitropression; sans télangiectasies, ni ulcérations, ni atrophies associées. Cette érythrocyanose est particulière par sa distribution segmentaire avec arrêt net à la ligne médiane: elle intéresse le membre intérieur, la fesse et le flanc gauche, ainsi que le membre supérieur, l'épaule et la région presternale droite.

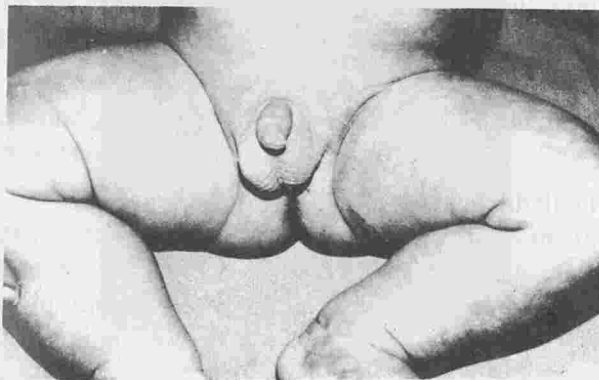


FIGURE N° 2 : Erythrocyanose segmentaire s'arrêtant net à la ligne médiane chez notre deuxième malade.

Le reste de l'examen retrouve une hypotrophie des membres atteints (-4cm) ainsi qu'une diminution des réflexes ostéo-tendineux.

Le développement staturo-pondéral (poids = 7kg 100; T = 62 cm), le développement psychomoteur et le PC (43cm) sont normaux.

Les radiographies des membres inférieurs, l'échodoppler des gros vaisseaux et des membres ainsi que l'échographie transfontanalaire sont normaux.

L'histologie met en évidence un épiderme discrètement hyperkératosique avec acanthose. Le derme superficiel et notamment papillaire est le siège de nombreux vaisseaux dilatés à revêtement endothélial turgescent.

Il n'y a pas d'infiltrat inflammatoire périvasculaire.

L'enfant a depuis été perdu de vue.

COMMENTAIRES :

Aspect clinique

La prédominance féminine de la CMTC rapportée par certains auteurs (14) (19), n'a pas été retrouvée dans toutes les séries (3) (4). Nos deux observations, elles concernent deux enfants de sexe masculin.

Présentes le plus souvent à la naissance (21 cas / 22 dans la série de Picascia), les lésions de la CMTC peuvent avoir un début plus tardif, avec des extrêmes allant de 3 semaines à 2 ans (6) (10) (14) (19). L'âge de début chez nos 2 malades est bien conforme à ces données.

L'aspect clinique de la CMTC, retrouvé chez nos 2 patients, est tout à fait superposable aux données de la littérature: érythrocyanose réticulée, disparaissant à la vitropression, enserrant entre ses mailles une peau souvent normale et associée à des télangiectasies pour notre premier patient.

Cette érythrocyanose est habituellement permanente avec cependant une exacerbation dans certaines circonstances telles l'exposition au froid, les mouvements vigoureux et les cris. C'est le cas de notre premier malade Riadh B.

La distribution des lésions, généralisée au tronc et aux membres pour Riadh B, est localisée et segmentaire s'arrêtant net à la ligne médiane pour Elyes H. Cette topographie est bien conforme à celle rapportée par les différentes séries, sachant que la distribution généralisée est plus fréquente chez les filles et que celle localisée est plus fréquente chez les garçons (16). La topographie dimidiée est exceptionnelle (7). Quelque soit la topographie, les zones de prédilection sont par ordre de fréquence décroissante: les parties distales des membres, le tronc, la face et le scalp (7) (9). L'atteinte palmoplantaire est exceptionnelle malgré l'observation de Piérini (8). Les muqueuses sont presque toujours respectées.

Pathologies associées

L'incidence des associations morbides et importante dans plusieurs séries variant de 27% (13) à 50 % des cas (16) (19). Les plus fréquemment notées sont une atrophie cutanée ou sous cutanée (10) (16) (17), des ulcérations, une hypertrophie (14) (16) (17) ou une hypotrophie (14) (16) (19) des membres atteints, un angiome plan. Le glaucome congénital est aussi décrit souvent associé à un angiome plan de la face ou à une atteinte du visage par la CMTC (13). Les autres anomalies sont très variables telles un retard du développement moteur (18), un retard mental (14), une macrocéphalie (17). Certaines comme la syndactylie, le faciès triangulaire... ne sont pour Licascia (13) que des associations fortuites. En ce qui concerne nos 2 observations, les associations morbides ont été retrouvées, aussi bien chez Riadh B., qui présente une hypertrophie persistante du mollet droit, une macrocéphalie et un retard psychomoteur, que chez Elyes H. avec une hypertrophie des membres atteints.

Evolution

L'évolution habituellement régressive des lésions cutanées au cours de l'enfance, rapportée par la plupart des auteurs, n'a pu être constatée que pour notre premier patient. La persistance de la CMTC au delà de l'âge de quinze ans, bien que rare, est signalée dans 15% des cas (8).



FIGURE N° 3 : Regression des lésions cutanées chez notre premier malade.

La CMTC demeure une affection bénigne, en dehors du préjudice esthétique secondaire aux troubles trophiques à type d'ulcérations, de nécroses cutanées et d'atrophie séquellaire (13) (15).

Histologie

Les aspects histologiques sont variables et non spécifiques. L'épiderme est le plus souvent normal en dehors d'exceptionnels cas d'atrophie épidermique (12) ou d'hyperkératose dans les formes persistantes de CMTC (7).

Les modifications essentielles sont vasculaires à types de dilatation des capillaires et des veinules du derme papillaire, d'augmentation du nombre de vaisseaux capillaires, de turgescence des cellules endothéliales.



FIGURE N°4 : Epiderme acanthosique et hyperkératosique. Présence de nombreux vaisseaux capillaires, à paroi turgescence, situés dans le derme superficiel en particulier au sommet des papilles dermiques.

Pour nos 2 patients il s'agissait d'une augmentation du nombre des capillaires du derme papillaire avec des cellules endothéliales turgescences. L'ectasie capillaire est notée seulement dans le deuxième cas, avec présence d'un épiderme hyperkératosique et acanthosique.

L'infiltrat lymphohistiocytaire périvasculaire, rapporté par certains auteurs (7) (10), n'a pas été

retrouvé dans nos deux observations.

Les études ultrastructurales sont rares. Si le système capillaire est considéré comme normal par Civatte, (4), Lynch, G. Houdee (7) et enfin Bræchx et Coll (2), notent une augmentation du nombre des cellules périthéliales autour des petits capillaires. Seul Réguet (15) décrit une turgescence vasculaire, un aspect feuilleté de la paroi de vaisseaux et un épaissement de la membrane basale.

Les anomalies du tissu élastique n'ont pas été confirmées par l'ultrastructure.

Diagnostic différentiel

Le diagnostic de la CMTC est essentiellement clinique permettant d'éliminer en particulier :

— Le livédo physiologique du nouveau né qui est transitoire disparaissant dans les premiers jours de la vie.

Les syndromes bien différents de Parkes Weber et de Klippel Trénaunay caractérisés par des lésions vasculaires (le plus souvent un angiome plan), des varices et une hypertrophie des parties molles ou parfois même des os des parties atteintes.

— Le lupus érythémateux néonatal facilement éliminé par les explorations sérologiques de la mère et de l'enfant.

— L'exceptionnel syndrome de Bochenheimer comportant des malformations du système veineux profond, débutant à l'enfance ou à l'âge adulte et se compliquant de thromboses, d'hémorragies et d'infections.

Ethiopathogenie

L'hypothèse d'une théorie génétique a été avancée par certains auteurs (1) (8) (9) (12) dont Andrew et Pramatarov qui rapportent deux cas de CMTC chez deux sœurs et évoquent une transmission héréditaire dominante à faible pénétrance et à expressivité variable et Kurczynski, qui décrit le cas d'une fillette de 4 ans dont le père et la grand mère paternelle présentaient les mêmes lésions et suggère une transmission autosomique dominante. La rareté de ces observations familiales et l'absence d'anomalies cutanées chez les ascendants et les collatéraux ont fait rejeter cette théorie par d'autres auteurs (7) (14) (16) (19).

Dans nos deux observations, la CMTC semble être sporadique.

Certains auteurs évoquent l'existence d'une anomalie de structure des capillaires qui peut être primitive, dysembryoplasique ou induite par un trouble du système neurovégétatif, pouvant être lui-même constitutionnel, ou en rapport avec une immaturité (8).

CONCLUSION :

Les cas de Cutis Marmorata télangiectatica congénita rapportés, dont un particulier par sa topographie segmentaire, illustrent de façon tout à fait typique cette affection rare.

La discrétion des lésions histologiques, l'évolution régressive, soulignent le caractère fonctionnel de l'affection.

La présence d'associations morbides dans nos deux cas confirme la nécessité d'un examen attentif et d'un bilan rigoureux à la recherche des pathologies dont le cutis marmorata peut être révélateur.

BIBLIOGRAPHIE

- 1 - Andreev V.C, Pramatarov K.
Cutis marmorata telangiectatica congénita in two sisters.
British Journal of Dermatology 1979, 101-345
- 2 - Bræchx W., Ledoux Corbusier M., Delescluse J C.M.T.C.
Etude ultrastructural
Dermatologica 1988; 176 : 154-156
- 3 - Conseils Kennedy M.D; Arnold P. Oranje, M.D et al
C.M.T.C
Intern J. Dermatol 1992, 31 : 4, 245-252
- 4 - Civatte J., Sidi J., Barrandon Y., Necrouf G C.M.T.C chez
une jeune fille de 16 ans
Ann. Derm. Vénérolog 1977, 104 : 574-578
- 5 - Gelmetti C. Schianchi R., Ermacora E
C.M.T.C. Quatre nouveaux cas et revue de la littérature
Ann. Dermatol Vénérolog 1987, 114 : 1517-1528
- 6 - Halter K.
C.M.T.C. ber Erwas Chsenem Dermat wch nschr 1942,
115 : 795
- 7 - Houdee G., Beylot C., Doutre M.S, et al C.M.T.C A propos
d'un cas de topographie hémicorporelle Etude ultra
structurale
Ann. Dermatol Vénérolog 1984, 111 : 359-368
- 8 - Joly PH, Larregue M., et Bach Ch.
C.M.T.C. A propos d'une observation
Ann. Pédiat. 1974, 21, n° 8-9, 583-588
- 9 - Kurczynski Thaddens W., MD, PhD.

- Héréditaire C.M.T.C.
 Pédiatrics Vol. 70 No 1 July 1982
- 10 - Lee S., Lee J.B., Kim J.H et al C.M.T.C with multiple congenital anomalies Dermatologica 163 : 408, 1981
- 11 - Mauren Rogers MB, FACD, Kenneth G., Poyzer et al C.M.T.C.
 Arch. Dermatol - Vol 118, Nov 1982
- 12 - Ortonne J.P, Claudy A.L et al C.M.T.C avec anomalies du tissu élastique cutané
 Ann. Derm. Vénérolog 1977, 104 : 570-573
- 13 - Picascia DD, Esterly NB
 C.M.T.C report of 22 cases
 J. Am; Acad - Dermatol 1989, 1989, 20 : 1098-1104
- 14 - Powell T., Steven M.D, Daniel Su., P.W, MD
 C.M.T.C report of nine cases and review of the literature
 Volume 34, Septembre 1984
- 15 - Reguet C., Puissan C., Cesariri J.P et al C.M.T.C. Etude clinique, biologique et ultra structurale à propos de 2 cas.
 Ann Pédiat. 1976, 23, n°3, 213-218
- 16 - South David A., M.M, Alvin H. Jacobs, M.D
 C.M.T.C (congénital generalized phlebectasia)
 Journ. Pédiat. 1978, Vol 93, N°6 : 944-949
- 17 - Stepan M.J, Hall BD, Smith DW et al Macrocéphaly in association with unusual cutaneous angiomatosis
 J. Pediat 1988 ; 193 : 944
- 18 - Van Lohuizen C.H.J
 Uber eine seltene angeborene Hautanomalie (cutis marmorata telangiectatica congénita)
 Acta Derm. Vénérolog (stockh) 1922, 3 : 202-211
- 19 - Way B.H., Hermann J., Gilbert E/F et al C.M.T.C.
 J. Cut. Pathol 1974, 1 : 10-25

**Le tabac
 ou la santé:
 Choisissez
 la santé**



MOLE HYDATIFORME COEXISTANT AVEC UN FOETUS NORMAL : A PROPOS D'UN CAS RARE ET REVUE DE LA LITTERATURE

M. HACHED, M.H. DAGHFOUS, M. HAFSIA, N. BEN KHEDER, H. RZIGA, M. BEN JAAFAR

Service de Radiologie - Hôpital Habib Thameur

الرّحي العداري مشتركاً مع جنين عادي (حول حالة نادرة).

ملخص : يعرض المؤلفون حالة نادرة لحمل توأمين مشتركة جنين عادي مع رحي عداري. التشخيص كان ممكناً بالتصوير بالصدى ونتائج التحاليل البيولوجية. المفراس ليس له أهمية في التشخيص. قلة هذه الاصابة تطرح مشكل التشخيص مع الرحي الجنيني الغير التام والحمل المشترك مع الورم الليفي. التكهّن هو مثل الرحي العداري الوحيد.

كلمات أساسية : حمل توأمي - جنين - رحي عداري - تصوير بالصدى.

HACHED M. & Col. - Mole hydatiforme coexistant avec un foetus normal : à propos d'un cas rare et revue de la littérature.

La Tunisie médicale, Mars 1993, Vol. 71, N° 3

RESUME : Les auteurs rapportent un cas rarissime de grossesse gemellaire associant un oeuf et une môle hydatiforme.

Le diagnostic a été posé grâce à l'échographie et aux résultats de la biologie. La tomodynamométrie faite à titre iconographique n'est pas nécessaire au diagnostic.

La rareté de cette affection pose le problème de diagnostic différentiel avec une môle partielle embryonnée et la grossesse associée à un fibrome en nécrobiose. Le pronostic est le même que celui d'une môle hydatiforme unique.

MOTS-CLES : Grossesse gemellaire - Foetus - Môle hydatiforme - Echographie.

HACHED M. & Al. - The hydatiform mole coexisting with a normal foetus : about one case.

La Tunisie médicale, March 1993, Vol. 71, nr. 3

ABSTRACT : The authors present this rare case of gemellar pregnancy associating a normal ova and hydatiform mole.

The diagnosis was based on the echography and the biology. The scanner was not in portent for diagnosis.

The diagnosis was put with the partial embryo mole and the pregnancy associated with a fibroma. The prognosis is the same that the only hydatiform mole.

KEYS-WORDS : Gemellar pregnancy - Foetus - Hydatiform mole - Echography.

INTRODUCTION :

La survenue d'une grossesse gemellaire associant un oeuf normal et une môle hydatiforme est exceptionnelle.

Son diagnostic est difficile avec une môle partielle embryonnée ou avec un fibrome en voie de nécrobiose sur grossesse normale. Nous nous proposons de rapporter un cas dont le diagnostic a été évoqué grâce à l'échographie et confirmé par la biologie et l'examen du produit de l'expulsion provoquée.

OBSERVATION :

Mme C. âgée de 35 ans, G3 P2, sans antécédents médicaux et chirurgicaux particuliers, a mené à terme deux grossesses normales entre 1984 et 1987.

Une nouvelle grossesse débute le 27 octobre 1991, qui se déroule sans incident particulier à part la notion de signes sympathiques exagérés.

A vingt-deux semaines la patiente consulte aux urgences pour métrorragies abondantes d'où son admission.

L'examen clinique trouve une patiente en bon état général, sans oedème, tension artérielle : 13/7, pouls normal.

L'examen gynécologique trouve un utérus à l'ombilic, relâché. L'examen au spéculum confirme l'origine endo-utérine du sang qui est noirâtre.

Le toucher vaginal trouve un col long, mou, ouvert à la pulpe. Une première échographie de dépistage est pratiquée et conclue à une grossesse monofoetale évolutive de vingt-deux semaines, intra-utérine, avec un aspect de môle embryonnée.

La patiente est mise sortante avec un rendez-vous à la consultation externe avec un taux de prolans.

Réadmise quatre jours plus tard avec :

- Un taux de prolans supérieur à 600.000 UI.
- Un saignement minime.

Une échographie est pratiquée montre :

- Grossesse évolutive intra-utérine de 22 semaines d'aménorrhée (Fig. 1).
- Un placenta dont une partie est normale et

l'autre est vacuolisée (Fig. 2), avec une zone de clivage entre la partie normale et la partie vacuolisée (Fig. 3).



FIGURE N° 1 : Echographie pelvienne : Foetus unique intra-utérin, de 22 semaines d'aménorrhée.



FIGURE N° 2 : Echographie pelvienne : masse intra-utérine vasuolisée en contact intime avec un placenta normal.



FIGURE N° 3 : Echographie : zone de clivage nette entre le placenta molaire vacuolisé et le placenta normal.

On ne trouve pas de kyste ovarien.

Une ponction du liquide amniotique est réalisée sous échographie ramène un liquide brunâtre teinté.

Une amniocentèse en vue d'un caryotype est réalisée.

Le prélèvement est défaillant et le caryotype n'a pu être réalisé. Un scanner fait dans un but essentiellement iconographique montre :

— Un fœtus unique (Fig. 4a)

— Une masse intra-utérine hétérogène en partie vacuolisée (Fig. 4b).

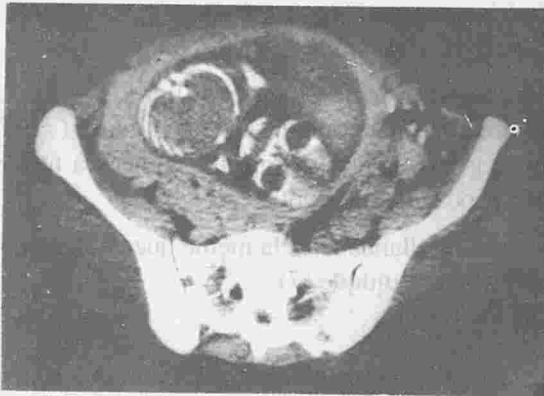


FIGURE N° 4a : TDM pelvien, sans contraste veineux : Fœtus unique.

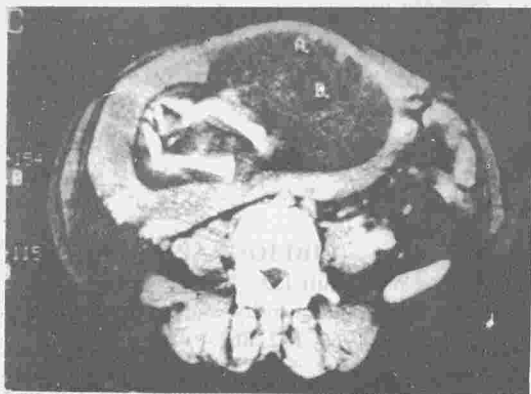


FIGURE N° 4b : Masse intra-utérine hétérogène en partie vacuolisée.

— Ovaires non vus.

La patiente est ensuite mise sous antibiotique et Sorbifer*, puis déclenchée et expulsée quelques heures plus tard un fœtus vivant de sexe féminin, décédé quelques minutes après.

Expulsion spontanée immédiate du placenta avec

issue de formations vésiculaires très nombreuses.

La révision utérine ramène le reste.

Les prélèvements placentaires sont adressés au laboratoire en vue d'un examen anatomo-pathologique qui a confirmé le diagnostic de placenta molaire.

Une autopsie foetale est réalisée et ne trouve pas de malformation, en dehors d'un appendice sous-hépatique.

COMMENTAIRES :

La môle embryonnée correspondant à une triploïdie et sa fréquence est estimée différemment selon les auteurs. Mounier et Nihoumann l'estiment à 1/100.000 grossesses (4-7).

La fréquence des grossesses gemellaires associant un œuf normal et un œuf molaire est encore plus faible et ne peut être estimée avec précision (2-6-7).

En 1966 Beischer retrouve 92 cas de grossesses molaires associées à un fœtus, 30 cas parmi ces grossesses présentaient un fœtus vivant, et 18 enfants survécurent (2-7).

Fischer en 1982 retrouve 15 nouveaux cas dont une grossesse triple (une môle complète avec deux placentas normaux).

A. Ohmichi, et K. Tasaka, rapportent en 1986 un cas d'une grossesse triple (une môle complète avec deux fœtus normaux) suite à un traitement à base de Gonadotropin (8).

Sur 20 ans Sunerbel et Shiasulem, qui ont pratiqué 110477 accouchements et 32358 avortements, ont trouvé 10 cas de grossesses gemellaires associant un œuf normal et une môle (3).

Pathogénie : Elle est identique à celle de la grossesse molaire unique dans sa forme complète (5). Il s'agit d'une grossesse dizygotique dont l'un des œufs va subir une transformation molaire complète (1-5).

Cette môle d'origine androgénique résulte de la fusion d'un ovocyte dont le noyau est inactivé et le plus souvent d'un spermatozoïde qui se duplique sans division cellulaire ou plus rarement de deux spermatozoïdes (dispermie) (1 - 4 - 5) Son caryotype est donc diploïde (XX dans 96% des cas, car

YY n'est pas viable) (1 - 4 - 5 - 7).

L'ovule inactivé pourrait avoir comme origine un facteur génétique maternel (translocation).

Cette grossesse dizygotique correspond d'une part à l'évolution normale de l'un des oeufs, d'autre part à l'évolution parallèle d'une grossesse molaire dans sa forme complète avec ses complications. Les deux caryotypes sont normaux mais peuvent être différents si le foetus est de sexe masculin (5 - 7).

Les études épidémiologiques montrent également une augmentation de la fréquence des mûles avec l'âge maternel, dans lequel pourraient intervenir des facteurs génétiques surtout par vieillissement de l'ovocyte, mais également des facteurs nutritionnels surtout une carence en vitamine «A» qui favorisent les anomalies de la fécondation et une moindre réaction immunologique maternelle (5).

Eléments de diagnostic:

Le diagnostic se base sur différents éléments : (3-7).

** Clinique : Métrorragies

- Exagération des signes sympathiques
- Douleurs pelviennes
- Utérus trop gros pour l'âge de la grossesse (4).

Mais éliminer un fibrome est cliniquement difficile.

** **L'échographie** : est l'élément capital du diagnostic. Elle montre : une grossesse intra-utérine évolutive avec une masse intra-utérine voisine du placenta (7) au sein de laquelle on distingue des structures liquidiennes avec souvent une hypertrophie ovarienne, ou ovaires polykystiques évoquant une maladie trophoblastique.

Le diagnostic différentiel avec le fibrome en transformation oedémateuse ou en voie de nécrobiose, ou une mûle partielle se pose (3). La placentation ne s'individualise nettement qu'à partir de 15 semaines d'aménorrhée, seule une image dite «en cible» ou en «cocarde» avec une zone centrale hypoéchogène et une zone périphérique échogène évoque la transformation nécrobiotique d'un fibrome (3).

La mûle partielle est évoquée devant un retard de

croissance intrautérin et sur la présence de kystes lutéïniques.

Après 15 semaines d'aménorrhée, le placenta est trop volumineux pour l'âge de la grossesse se présentant avec une partie normale et une autre d'aspect molaire (4-7).

** **La tomodensitométrie** : n'est pas indispensable au diagnostic, son intérêt réside dans l'étude de la zone vacuolisée.

** **Le dosage des BHCG** : le taux est toujours élevé de l'ordre de : 200.000 UI et plus (7).

** **L'amniocentèse** : un caryotype normal de type diploïde élimine une mûle partielle (4-7).

Conduite à tenir : L'interruption de la grossesse est acceptée par la majorité des auteurs (7). Certaines grossesses peuvent être menées à terme si l'on dispose d'un caryotype (2, 3, 7).

La surveillance reste la même que pour une grossesse molaire unique (7).

CONCLUSION :

La grossesse gemellaire associant un foetus vivant et une mûle est exceptionnelle. Son diagnostic est essentiellement échographique par l'étude du placenta, bien entendu aidé par la clinique et surtout la biologie. L'interruption de la grossesse est de règle en l'absence d'un caryotype.

BIBLIOGRAPHIE

- 1 - Baggish S., Whoochuff J.D., Tow Sh.
Sex chromatic putton in hydatidiform mole Am. J. Obstet. Gynecol., 1968, 102, 362.
- 2 - Beischer N.A.
Hydatidiform mole with coexistent foetus Aus. and N.Z. Journal of Obstet. and Gyn., 1966, 6, 127-141.
- 3 - Billy Yee, Betty Tu., Lawrence D. Platt.
Coexisting hydatidiform mole with a live fetus presenting as a placenta previa on ultrasound.
Am. J. Obstet. Gynecol, 1982, 144, 6, 726-729.
- 4 - Block Mary F., Merril J.A.
Hydatidiform mole with coexistent fetus.
Obstetrics and Gynecology, 1982, 60, 1, 129-134
- 5 - Fisher R.A., Sheppard D.M., Lawler S.D.
Twin pregnancy with complete hydatidiform mole (46,XX)

- and fetus (46,XY) : genetic origin proved by analysis of chromosome polymorphism.
Brit. Med. J., 1982, 284, 1218.
- 6 - Jones W.B., Lauersen N.H.
Hydatidiform mole with coexistent fetus.
Am. J. of Obstet. and Gynecol., 1971, 122, 3, 267-272.
- 7 - Khoo S.K., Monks P.L., Davies N.T.
Hydatidiform mole coexisting with a live fetus / Adilem of management.
Aust. N.Z. J. Obstet., 1986, 26, 129-135.
- 8 - Ohmichi M., Tasaka K., Suehara N., Miyake A., Taniza O.
Hydatidiform mole in triplet pregnancy following Gonadotropin therapy.
Acta Obstet gynecol scand., 1986, 65, 523-524.



INFORMATION

SERVICE D'OPHTALMOLOGIE DE MONASTIR

Professeur Agrégé N. CHACHIA

Organise

**ATELIERS PRATIQUES DE CHIRURGIE
RETINO-VITREENNE**

LES 3-4-5 Septembre 1993

A PROPOS D'UN CAS D'INDIFFERENCE CONGENITALE A LA DOULEUR

H. MARRAK*, R. SOUISSI*, M. KHARFI*, S. BELKHERIA**

* Service de Dermatologie - Hôpital Habib Thameur

** Centre de Médecine Scolaire - Tunis

حول حالة إنعدام الإحساس الولادي الألم

ملخص: أورد المؤلفون ملاحظة تخص انعدام الإحساس بالألم، ولاديا وهي ظاهرة تم تشخيصها لدى طفلة صغيرة تشكو من مرض الأطراف المقرم القاطم. وهذه الفرصة مكنتهم من إعادة النظر في الكتابات المتعلقة بهذا الموضوع وخاصة منها ما يتعلق بأسباب المرض، والتشخيص التشابهي، والسلوك الذي يجب توخيه إزاء هذا المرض.

الكلمات الأساسية: ألم - مرض الأطراف المقرم القاطم

MARRAK H. & Col. - A propos d'un cas d'indifférence congénitale à la douleur

La Tunisie médicale, Mars 1993, Vol. 71, N° 3

RESUME : Les auteurs rapportent une observation d'indifférence congénitale à la douleur diagnostiquée chez une petite fille présentant un tableau d'acropathie ulcéro-mutilante. Ils font une revue de la littérature concernant notamment la pathogénie, le diagnostic différentiel et la conduite à tenir devant cette pathologie.

MOTS-CLES : Douleur - Acropathie ulcéro-mutilante.

MARRAK H. & Al. - An observation of congenital indifference to pain.

La Tunisie médicale, March 1993, Vol. 71, nr. 3

ABSTRACT : The authors refered to an observation of congenital indifference to pain diagnosed in a little girl who presents a list of symptoms of ulcero mutilante acropathy. Rewie of litterature have been made concerning, pathogenic, the diffrential diagnosis and be haviour to be adopted before this pathology.

KEY-WORDS : Pain - Ulcero-munilante acropathy.

INTRODUCTION :

Affection rare et débutant dans l'enfance, l'insensibilité congénitale à la douleur est caractérisée par un symptôme essentiel : l'absence de toute impression pénible lors de stimuli normalement douloureux, tant superficiels que profonds. (4).

A propos d'une observation d'insensibilité congénitale à la douleur et après une revue de la littérature, nous exposons les critères du diagnostic et la conduite à tenir.

OBSERVATION :

Aïcha B..., née le 10 Juillet 1980 de parents cousins germains apparemment sains, après une grossesse et accouchement normaux, a été hospitalisée une première fois à l'âge de 4 ans pour une ulcération des orteils, avec perte du 5ème orteil gauche. Elle présentait alors une taie cornéenne et une atrophie gingivale avec absence de dentition sur le maxillaire supérieur. Son développement psychomoteur était considéré normal, aucune réaction douloureuse n'était enregistrée chez elle, en particulier au cours de ses chutes fréquentes. Les membres supérieurs étaient normaux.

FIGURE 1 : Troubles trophiques



Ulcération plantaire gauche

Elle est réhospitalisée le 10 Juillet 1986 dans le Service de Dermatologie de l'hôpital Habib Thameur pour acropathie ulcérOMUXULANTE. L'examen physique note alors des cicatrices post-brûlures et post-traumatique aux 4 membres, des troubles trophiques des extrémités avec :

- **aux mains** : des doigts boudinés, des ulcérations pulpaireS, des ongles mal implantés.
- **aux pieds** : amputation des deux dernières

orteils droits et du 2ème et 5ème orteils gauche, une ulcération de deux cm à bords épais sanieus indurés (Fig. 1) à fond à la face plantaire du gros orteil gauche, avec une fissuration profonde et infectée du premier espace inter-orteil gauche (Fig. 2).

FIGURE 2 : Mutilation des pieds

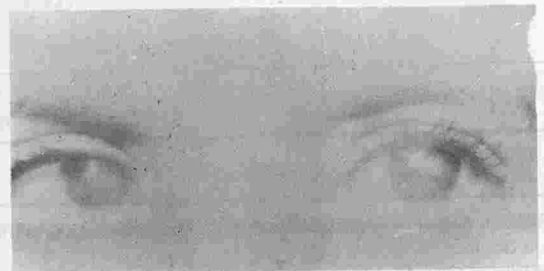


Amputation des 2 derniers orteils droits et gauches.

L'examen neurologique note une absence de sensibilité à tous les modes de stimuli : piquées, pincement... L'étude de la motricité est normale, de même que les réflexes ostéo-tendineux.

- L'examen ophtalmologique note une abolition du réflexe cornéen et une diminution de la sensibilité cornéenne, responsable des opacités cornéennes. (Fig. 3).

FIGURE 3 : Taies cornéennes



Opacités cornéennes bilatérales

Les examens complémentaires :

- L'électromyogramme et la vitesse de conduction nerveuse sont normaux.
- Le bilan radiologique montre une ostéolyse des phalanges et une amputation (Fig. 4).

FIGURE 4 : Radiographie des pieds



Ostéolyse et amputation des phalanges

L'examen histologique montre une peau normale. L'étude en microscopie électronique n'a pas été effectué.

Les examens biologiques ne montrent qu'une augmentation globale des gamma-globulines avec diminution de l'albumine sérique et une vitesse de sédimentation accélérée, en rapport avec des épisodes infectieux. Tous les autres examens sont normaux, il n'y a notamment aucun stigmate de porphyrie, de cryoglobulinémie, de syphilis, de lèpre ou d'hyperuricémie. La chromatographie des acides aminés n'a pas été pratiquée, le caryotype est normal.

COMMENTAIRE :

L'insensibilité congénitale à la douleur est moins rare qu'on ne le pense. La première observation princips est due à Deaborn, en 1930, depuis et jusqu'en 1976, 68 cas ont été rapportés (4).

Affection qui débute à la naissance et persiste tout au long de la vie, elle atteint également les deux sexes. (2, 4).

La notion de consanguinité des parents est retrouvée dans certaines observations : 7/44 cas étudiés dans la littérature ; notre cas est similaire.

Il est à l'heure actuelle impossible d'assigner un type héréditaire à la maladie, bien que certaines observations plaident en faveur d'une hérédité récessive autosomique (2, 3, 4).

Certaines hypothèses physio-pathogéniques ont été avancées pour expliquer cette analgésie : (4).

- l'existence d'un désordre dans le métabolisme des cellules nerveuses pourrait expliquer l'interruption de l'influx nerveux aux articulations neu-

ronales. (troubles du métabolisme du tryptophane, secretion d'une substance anormale dans les urines de ces patients) particulièrement celles de la région thalamique.

- l'existence d'une anomalie d'ordre fonctionnel qui se situerait au niveau des terminaisons nerveuses de la peau (présence d'un pigment anormal, histologiquement et histochimiquement semblable à la mélanine dans la couche basale de l'épiderme) (2, 4).

- Selon Lamy, le trouble peut être rattaché ; soit à une analgésie vraie (le sujet ne ressentant pas la douleur parcequ'il lui manque un sens) ; soit à une analgognosie (défaut d'intégration) ; soit à une analgothymie (le sujet ne ressentant pas la douleur parce qu'il lui manque les réactions affectives aux phénomènes physiques de la douleur).

Ces théories ne semblent pas donner une réponse claire au problème physiopathologique. Néanmoins elles pourraient expliquer notre cas, vu l'absence de signes biologiques.

Les critères précis du diagnostic positif d'indifférence congénitale à la douleur ont été établis par OGDEN : (4).

- L'ICD doit exister depuis la naissance, ce qui s'applique bien à notre cas ; la perception de tous les stimuli doit se faire à des seuils normaux, seule la perception douloureuse est atteinte. Nous l'avons aussi retrouvé chez notre patiente ; les sujets ne doivent pas être de déficients mentaux. Le QI de notre malade est normal ; la peau doit être histologiquement normale. (Certains auteurs ont fait une étude quantitative structurale et ultra structurale de biopsies cutanées et nerveuses dans le diagnostic de l'indifférence congénitale à la douleur. Ils trouvent au niveau de la peau analgésique une dénervation de 80% pour les fibres myélinisées et 90% pour les fibres amyéliniques. Les terminaisons libres persistantes étant de 16% et le corpuscule de MEISSNER de 14%. L'étude des diamètres des fibres nerveuses myélinisées et amyéliniques du nerf musculo-cutané a montré une perte de 54% des fibres myélinisées et de 33% des fibres amyéliniques) (1, 4).

Les examens complémentaires sont souvent négatifs mais souvent sont notés une anémie hypochrome parfois signalée (infections) ; une augmentation des gammaglobulines ; un trouble du métabolisme du tryptophane (élimination urinaire d'acide xanthurémique supérieure à 20 mg/24^H, après une épreuve de charge en DL tryptophane), un dépôt de subs-

tance mélanique anormal a été mis parfois en évidence au niveau de la peau.

Notre patiente n'a pas bénéficié d'étude ultra structurale. Cependant les autres critères du diagnostic ont été recherchés (4).

Le diagnostic différentiel

Le diagnostic se pose avec certaines affections congénitales et acquises. Parmi les affections congénitales on élimine facilement la dysautonomie familiale caractérisée par des troubles digestifs, pulmonaires, neuro-végétatifs, l'absence de sécrétion lacrymale, élément essentiel du diagnostic ; l'acroostéolyse idiopathique ou essentielle, (où la sensibilité superficielle et profonde sont normales) ; la maladie de Gunther (porphyrie cutanée congénitale) caractérisée par une éruption à type de photo-sensibilisation et d'autres signes cutanés. Le bilan biologique confirme le diagnostic. Les autres affections congénitales sont détaillées dans le tableau N° 1.

Parmi les affections acquises :

– La syringomyélie dont le diagnostic repose sur la découverte d'une cavité intra médulaire entourée par une gliose au bilan radiologique.

– La lèpre, maladie infectieuse due au bacille de Hansen, caractérisée par des troubles sensitifs comportant une anesthésie thermo-analgésique dissociée et une hypertrophie des troncs nerveux (4).

Le pronostic et le traitement

Le pronostic est dominé par les méfaits des traumatismes qui font du malade tôt au tard un handicapé physique, et par les conséquences néfastes des infections répétées, représentées par une amylose généralisée qui constitue souvent la façon de mourir des patients (Drumond et Strattesfiels). Les mêmes lésions ont été décrites par Baxter et Olszewski (4).

Le traitement précoce permet d'améliorer le pronostic de ces patients : Il faut savoir penser au diagnostic devant l'association de certains signes cliniques ; intervenir à temps pour extraire les dents de lait évitant ainsi chez les jeunes enfants d'automutilation par morsure des lèvres, de la langue et des doigts ; protéger les extrémités mains et pieds par des gants et des chaussures, réduisant au minimum l'action du mordillement et des chocs répétés ; mobiliser un foyer de fracture ; traiter une infection cutanée, osseuse ou autres (3, 4).

Le soutien psychologique, l'éducation de l'entourage et surtout de l'enfant constitueront un adjuvant utile à cette attitude (3, 4).

BIBLIOGRAPHIE

- 01 – BEN HAMIDA C., SAMOUDA F.
Contribution à l'étude quantitative structurale et ultra structurale de Biopsies cutanées et nerveuses dans le diagnostic de l'indifférence congénitale à la douleur.
Journal Of the Neurological Sciences.
1980, 45 : 379-389.

TABLEAU N° 1 Diagnostic différentiel – Affections congénitales

– Affections	Troubles sensitifs	Troubles moteurs	Troubles trophiques	Signes associés	Bilan	Traitement
Neuropathie sensitive ++ avec anhydrose		hypo-reflectivité	+++	– troubles sécrétoires +++	dosages déviés ADR, NADR	Symptomatique
Maladie de DENNY BROWN	Crises douloureuses des membres + abdomen abolition de sensibilité thermo-algésique	areflexie tendineuse	+++	– QI – Dymorphies	– Ana-path attente dégénérative primaire des cellules, des ganglions rachidiennes cervical et lombosacré et la racine postérieure	Symptomatique
Maladie de thevenand	+++		+++		Taux bas de protéine dans le LCR	Symptomatique
Neuropathie sensitive congénitale précoce non évolutive sporadique	Déficit sensitif global avec topographie distale en chaussette ou en gant	ROT abolis	+++	Quelques cas de surdité	L'étude du nerf interdigital du pied atrophique + axones démyélinisés	Soins locaux traitement chirurgical

- 02 - KATA YAMA ANTONIO, DE SALLES YOICHI, DONALD P., BECKER
Pain suppression induced by electrical stimulation of the poutine parabrachial region.
J. Neurosurg 1985 ; 62 : 397-407.
- 03 - MANFREDI MARIO, BINI GIORGIO, GRUCCA GIORGIO, ACCRONERO NERI, BERARDELLI ALFREDO, MEDOLAGI LUDOVICO.
Congenital absence of pain.
Aug. 1981, Arch. Neurol. Vol. 38, P. 508-512.
- 04 - SAMOUDA F.
Contribution à la définition de l'indifférence congénitale à la douleur. Etude téléthermographique et en microscopie électronique.
Thèse pour le Doctorat en Médecine présentée en 1977.



INFORMATION

VIIème CONGRES INTERNATIONAL DE RADIOLOGIE

7-8-9 Octobre 1993 - Hôtel El Mechtel - Tunis

Informations :

Secrétariat de la Société Tunisienne de Radiologie.

Hôpital d'Enfants : Place Bab Saâdoun - 1007 Tunis - Jabbari

Tél. : (01) 264.052 - 663.494.

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 – 16, Rue Touraine – 1002 Tunis – Belvédère

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 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.

المجلة الطبية التونسية

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

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°546 566-2 – Banque de Tunisie : 3, Avenue de France – TUNIS

المحتوى

■ الجديد

● الانعكاسات الجلدية لمرض السيدا

119 ح. مراكشي - إ. مختار - ح. زروق - م. دغفوس - ر. كمون.

■ دراسات أصلية

● النزيف الدموي العضوي الإياسي من أصل الرّحم

123 أ. جدوي - ش. مولهي - ف. زهيوه - م. زقير - ص. مرياح.

● علاج سرطان الثدي بالمحافظة على الثدي

129 و. مسدي - ف. البنة - ع. قمودي - ن. بوعوينة - د. سلامي - خ. رحّال - ر. بن يوسف - خ. بن رمضان - م. بن عبد الله - م. معالج.

● الحوادث النزيفية المبرزة لأورام الكبد حول 9 حالات.

135 ش. بلخوجة - ب. كندال - ف. ر. بروفو - ج. ب. شامبون - ك. لارمين - أ. ورتز.

● مسح ابيديميولوجي لتأثير داء السكري على شبكية العين

141 س. عياد - أ. جدي - ف. دغفوس - ن. بن عصمان - ل. سبيعي.

● مساهمة في دراسة الدراق المتوطن تشمل 39 حالة متميزة

145 م. و. الماي - أ. كريم - ك. بوخريص - ص. مميمت.

● مساهمة في دراسة الحالات التشريحية والسريية لغرن كابوزي

151 ص. مزابي رقية - م. أ. رقية - أ. ختاش - م. ك. مقني.

■ حالات سريرية

● الجلد المرمرى مع توسع الشعريات الولادي (حول حالتين)

159 ف. عبد المولى - ف. دربال - م. ف. بن دريدي - ب. بن ناصر - أ. بن عصمان.

● الرحي العداري مشتركا مع جنين عادي (حول حالة نادرة)

165 م. حشاد - م. ح. دغفوس - م. حفصية - ن. بن خذر - ه. رزيقة - م. بن جعفر.

● حول حالة إنعدام الإحساس الولادي للألم

171 ه. مرق - ر. سويسي - م. خرفي - س. بلخيرية.

176_170_150_128 اعلامات

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

COMITE DE REDACTION :

T. BEN CHAABANE

H. BOUJNAH

H. BOUSSEN

S. GAIGI

M. GUEDDICHE

M. HAMZA

A. HORCHANI

B. ZAKHAMA

رئيس التحرير :

ع. شابو

هيئة التحرير :

ت. بن شعبان

ح. بوجناح

ح. بوسن

ص. قايجي

م. قديش

م. حمزة

ع. حرشاني

ب. زخامة

العنوان : دار الطبيب - 16، نهج توران - تونس - الهاتف : 790.924

La Tunisie Médicale : Maison du Médecin

16, Rue Touraine - 1002 Tunis - Belvédère

Tél.: 790.924

Reproduction interdite - Tous droits réservés pour tous pays



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

Sommaire

MISE AU POINT

- Dosage des digitaliques dans le sang : pour-
quoi et quand ? R. DAGHFOUS, K. ZGHAL,
M. LAKHAL, M.H. LOUESLATI, Ch. BELKAHIA..... 183
- Diagnostic biologique des recidives de
l'hydatidose humaine. F. BALDELLI, R. RAPILI,
M. MARRONI..... 187

ARTICLES ORIGINAUX

- Gastrites, syndrome ulcéreux sans ulcère et
helicobacter pylori (à propos de 250 cas)
T. SAKKA, M. TURKI, S. BEN JILANI, N. SAIEM,
B. MEKNINI..... 191
- Le cancer du moignon gastrique a propos
de 7 observations A. BEN REJEB, S. BEN AIS-
SA, F. KHEDIRI, N. EBDELLI, R. BOU ALI,
M. BAHRI..... 201
- Intérêt de la recherche des anticorps spéci-
fiques IgA et IgM dans les infections à chla-
mydia trachomatis de l'adulte. F. BARGUELLIL
S. FEKI A. AMOR..... 205
- Evaluation clinique de la methoxisobutyl-
isonitrile dans le diagnostic et la localisation
de l'infarctus du myocarde. M. ÇAOUI, N. BEN
RAIS, A. CHBICHEB, A. BISCHOF DELALOYE, B.
DELALOYE..... 209

CAS CLINIQUES

- listériose humaine : deux nouveaux cas en
tunisie et revue de la littérature. J. BOUKADI-
DA, H. SBOUI, I. ATTIA, K. MONASTIRI, N. SNOUS-
SI, M. JEDDI..... 213
- Tuberculose vertebrale atypique interet de
la tomodynametrie a propos de 2 cas. M.
KCHOUK, T. BEN CHAABENE, M. HADDAD, F.
ZOUITEN, S. TOUIBI, A. ZRIBI..... 219
- Le syndrome de prune belly a propos d'un
nouveau cas. H. BEN HAMOUDA, A. AYADI, R.
BOUSSOFFARA, H. SOUA, I. BAIZIG, H. HAMZA, F.
MOSBAH, M.T. SFAR..... 225
- L'anthrax du rein : a propos d'un cas chez
l'enfant A. MAHFOUDH, N. MATTOUSSI, A. KAR-
RAY, M. HACHICHA, M. CHAABOUNI, N. MHIRI,
R. ABID, B. HADOUK, L. SMIDA, A. TRIKI..... 231

INFORMATIONS :200, 226, 239

Contents

UPDATING

- The dosage of digitalics in blood : Why and
when ? KR. DAGHFOUS, K. ZGHAL, M. LAKHAL,
M.H. LOUESLATI, Ch. BELKAHIA..... 183
- The Biologic Diagnosis of recidive of Human
Hydatid cyst BALDELLI F., RAPILI R., MARRONI
M..... 187

ORIGINAL PAPERS

- Gastritis, ulcerous syndrom, without ulcer
and helicobacter pylori. T. SAKKA, M. TURKI,
S. BEN JILANI, N. SAIEM, B. MEKNINI..... 191
- The Cancer of gastric moignon about 7 cas-
es. BEN REJEB A, BEN AISSA S., KHEDIRI F., EB-
DELLI N., BOU ALI R., BAHRI M..... 201
- The interest of search of specific anti-
bodies IgA, IgM in the infections by chlamy-
dia Trachomatis. F. BARGUELLIL, S. FEKI, A.
AMOR..... 205
- Clinical evaluation of methoxy-isobutyl-
isonitrile in diagnosis and evaluation of
myocardial infarction. M. ÇAOUI, N. BENRAIS, A.
CHBICHEB, A. BISCHOF DELALOYE, B. DELA-
LOYE..... 209

CLINICAL CASES

- Human Listeriosis : Two new cases in Tuni-
sia. J. N. BOUKADIDA, H. SBOUI, I. ATTIA, K.
MONASTIR SNOUSSI, M. JEDDI,..... 213
- Atypical vertebral tuberculosis interest of
computed tomography about two cases. M.
KCHOUK, T. BEN CHAABENE, M. HADDAD, F.
ZOUITEN, S. TOUIBI, A. ZRIBI..... 219
- Prune Belly syndrome about a new case. H.
BEN HAMOUDA, A. AYADI, R. BOUSSOFFARA, H.
SOUA, I. BAIZIG, H. HAMZA, F. MOSBAH, M.T.
SFAR..... 225
- Kidney Anthrax : about one case in child. A.
MAHFOUDH N. MATTOUSSI A. KARRAY M. HACHI-
CHA M. CHAABOUNI N. MHIRI, R. ABID B. HADOUK
L. SMIDA A. TRIKI..... 231

INFORMATIONS :200, 236, 239

DOSAGE DES DIGITALIQUES DANS LE SANG : POURQUOI ET QUAND ?

R. DAGHFOUS 1, K. ZGHAL 2, M. LAKHAL 1, M.H. LOUESLATI 1, Ch. BELKAHIA 1

* Centre National de Pharmacovigilance (Hôpital Charles Nicolle - 1006 Tunis).

** Service de Pharmacologie. Faculté de Médecine de Sfax.

Les digitaliques ou glucosides cardiotoniques forment une classe pharmacologique bien définie associant des structures chimiques voisines, des effets pharmacologiques et toxiques semblables et en conséquence des indications thérapeutiques souvent superposables (5). Ce sont des hétérosides qui possèdent un nombre variable de groupements hydroxyles (OH) dont le nombre conditionne le degré de liposolubilité de donc la pharmacocinétique de chaque substance.

L'utilisation des digitaliques est très ancienne, elle date de 1785 avec la publication princeps de William Withernig (5,9). Leurs indications se limitent à l'insuffisance cardiaque et à certains troubles du rythme. La possibilité de développer des effets toxiques est constamment associée à l'emploi des digitaliques. Ceux-ci peuvent être non seulement cardiaques mais aussi digestifs, neuro-sensoriels ou même cutanés.

La prévention de tels accidents est une préoccupation majeure du praticien que les dosages sanguins des digitaliques peuvent aider à surmonter.

1. POURQUOI DOIT-ON DOSER LES DIGITALIQUES ?

Il existe de multiples raisons qui justifient le recours aux dosages des digitaliques :

a. L'association d'un faible coefficient chimio-thérapeutique (2 pour la digitoxine et 5 pour la digoxine) à **une variabilité pharmacocinétique inter-individuelle importante** (7). C'est ainsi que chez un sujet dont le métabolisme des digitaliques est normal, la demi-vie de la digitoxine peut varier du simple (6 jours) au double (12 jours). Cette variation dans un rapport de 2 est à rapprocher du coefficient chimiothérapeutique de 2 de cette molécule. Ainsi une posologie habituellement efficace chez un sujet risque d'être toxique chez un autre cf. tableau 1).

TABLEAU 1 : Principaux paramètres pharmacocinétiques de hétérosides cardiotoniques (chez l'adulte).

	DIGITOXINE	DIGOXINE
Résorption digestive (en %)	100	60-80
Fixation protéique (en %)	92	25
Fraction inactivée par le foie (en %)	85	10
Fraction éliminée par le rein (en %)	10	90
Organe limitant l'activité	foie	rein
Demi-vie (en jour)	9±3	1,5-2
Concentrations plasmatiques (en ng/ml)		
• thérapeutiques	10-30	0,8-2
• toxiques	>40	>3

b. La corrélation entre les concentrations sanguines et les effets toxiques des digitaliques.

La surveillance des concentrations sanguines de ces produits permet d'éviter ce type d'effet, d'autant plus que ceux-ci ne surviennent qu'après un temps de latence, pharmacologiquement muet, qu'on peut mettre éventuellement à profit pour réduire les doses.

c. Les demi-vies d'élimination des digitaliques sont longues et se mesurent en jours ce qui amplifie le risque d'accumulation de ces produits.

d. Le traitement par les digitaliques est généralement de longue durée et l'association d'autres médicaments ou de maladies intercurrentes pouvant modifier une concentration sanguine (voir plus loin) est toujours possible, d'où le risque de toxicité ou de l'inefficacité de ces produits.

2. QUAND DOIT-ON DOSER LES DIGITALIQUES ?

Les circonstances qui amènent un praticien à demander un dosage de digitaliques sont nombreuses et variées.

a. La plus fréquente est l'éventualité d'une intoxication (1,2).

C'est le cas où devant une tachycardie d'apparition récente chez un malade traité et équilibré au préalable par un digitalique, la question est de savoir s'il s'agit d'une aggravation de la maladie, ce qui conduit à une augmentation de la posologie ou, au contraire, un début d'intoxication qui indiquerait la conduite inverse. Le dosage est utile. Il le sera encore plus si on a un dosage de référence, fait antérieurement et qui va permettre d'affirmer si la concentration a varié ou non, et dans quel sens.

En revanche, en l'absence de ce point de repère, deux cas de figure peuvent se présenter :

— si la concentration est nettement trop élevée on peut conclure à un surdosage;

— par contre, si elle est dans une zone limite, variable avec la sensibilité individuelle, son interprétation est rarement décisive.

b. Les possibilités d'interactions médicamenteuses (3) :

On peut schématiquement distinguer 2 types de modifications, pharmacocinétiques et pharmacodynamiques, des digitaliques imputables aux médicaments qui leur sont associés.

b1. Interactions médicamenteuses d'ordre pharmacocinétique : dans ce cas, les concentrations des digitaliques sont modifiées. Ces interactions peuvent se situer au niveau des différents étapes pharmacocinétiques.

— La résorption digestive des digitaliques peut diminuer par l'association des pansements digestifs, de la cholestyramine, de la Néomycine etc... Cette diminution conduit à l'inefficacité du traitement tonocardiaque.

— Une diminution du volume de distribution des digitaliques s'observe lors de déshydratation, pathologique ou induite par les diurétiques. Cette déshydratation conduit à une augmentation des con-

centrations circulantes des digitaliques donc à leur meilleure pénétration tissulaire et ainsi à des effets plus intenses générant parfois des accidents toxiques.

— Les variations de l'élimination des digitaliques peuvent être provoqués pour la Digoxine essentiellement par des variations de sa clairance rénale, celle-ci étant diminuée lors de l'association à la Quinidine par exemple, et pour la Digitoxine par des modifications des biotransformations hépatiques. Dans ce dernier cas, les inhibiteurs de son métabolisme hépatique, tels que la Cimétidine, les antibiotiques macrolides, les IMAO peuvent augmenter sa demi-vie et donc le risque d'intoxication. A l'inverse, les inducteurs enzymatiques, tels que le Phénobarbital, la Rifampicine, les antiépileptiques peuvent accélérer ses biotransformations et ainsi rendre inefficace une posologie qui était active auparavant.

b2. Interactions médicamenteuses d'ordre pharmacodynamique :

Dans ce cas, c'est l'activité des digitaliques qui est modifiée sans que leurs concentrations le soient. Dans la plupart des cas, on trouve à l'origine des modifications d'ordre électrolytique : l'hypercalcémie et/ou l'hypokaliémie, et/ou l'hypermagnésémie, secondaires à l'utilisation des diurétiques thiazidiques par exemple, qui potentialisent les effets des digitaliques et augmentent le risque de développement d'effets toxiques (4). Dans ces circonstances, les concentrations sanguines des digitaliques sont normales et ne peuvent en rien permettre une prévision de toxicité ou d'inefficacité. Seuls les bilans ioniques associés à ces dosages, peuvent expliquer les variations observées.

c. L'association d'états pathologiques :

Quelques états pathologiques particuliers peuvent modifier considérablement les concentrations sanguines des digitaliques.

c1. Insuffisance hépatique : le foie est le principal émonctoire de la Digitoxine qu'il fixe, transforme et secrète dans la bile pour environ 85% de la dose administrée. On conçoit alors que toute atteinte fonctionnelle hépatique majeure le risque d'accumulation de ce digitalique puisqu'il n'est plus ou mal éliminé.

c2. Insuffisance rénale : pour la Digoxine, le rôle d'émonctoire revient aux reins qui éliminent principalement par filtration 85% de la dose administrée.

c3. Anomalies fonctionnelles thyroïdiennes (2) l'hyperthyroïdie diminue les demi-vies d'élimination des digitaliques alors que l'hypothyroïdie les augmente.

La mesure régulière des concentrations des digitaliques et l'ajustement des posologies permet dans ces différents cas d'éviter un surdosage ou leur inefficacité. Des temps de prélèvements sanguins rigoureux sont évidemment indispensables pour réaliser un bon suivi thérapeutique. Ils doivent être toujours au même moment par rapport aux prises de médicament, c'est-à-dire immédiatement avant la première prise journalière de digitalique ce qui permet la mesure des concentrations résiduelles.

Notons que le dosage de la Digoxinémie se fait dans le Laboratoire du Centre National de Pharmacovigilance (Hôpital Charles Nicolle).

3. LIMITES DU DOSAGE :

a. Un problème particulier est posé par les patients dits «mauvais répondeurs». On observe chez ceux-ci que l'activité des digitaliques n'est apparemment pas corrélée avec leur concentration. Deux types opposés de réponse peuvent être observés, soit des hyposensibilités, soit des hypersensibilités apparentes. Physiologiquement, chez le prématuré et le nouveau-né, les doses efficaces de digitaliques sont plus élevées que chez l'adulte. On explique ce phénomène en considérant qu'il existe à cet âge un déficit en récepteurs myocardiques de ces médicaments qui s'estompera avec la croissance. A l'opposé, chez le vieillard, des concentrations très faibles de digitaliques peuvent être associées à des signes électrocardiographiques et neurologiques de toxicité. Un déficit en récepteurs myocardiques lié à la prolifération du tissu scléreux non fonctionnel alors que les récepteurs centraux seraient conservés, expliquerait l'inactivité relative des premiers et la stimulation des seconds. Ces situations extrêmes peuvent être cependant considérées comme des cas limites d'un phénomène plus général, celui de la variabilité interindividuelle de la réponse aux digitaliques.

b. Un problème plus général se pose également et concerne **la signification des zones de concentration thérapeutique** (et toxique). En effet, ceux-ci ont une valeur statistique et indiquent que dans une population d'insuffisants cardiaques traités et équilibrés par un digitalique, le plus grand nombre d'entre eux se trouvent dans les limites indiquées et que celles-ci semblent donc refléter les concentrations cardiaques efficaces et non toxiques les plus souvent rencontrées. Ainsi, l'interprétation des résultats des dosages des digitaliques doit toujours être associée à celle des effets cliniques et électrocardiographiques des doses qui les ont générés.

c. Limites liées aux propriétés analytiques des digitaliques :

L'interprétation des résultats d'un dosage est rendue difficile par deux facteurs :

— d'une part les discordances significatives des résultats qui peuvent apparaître entre les diverses méthodes de dosage (6). Toutefois, ceci peut être évité facilement en utilisant toujours la même méthode pour le même malade.

— d'autre part, l'existence de facteurs digitaliques endogènes ayant certaines des propriétés de la Digoxine ou de la Digitoxine (8) et qui peuvent reconnaître les anticorps antidigitaliques. Les conséquences sur les mesures des concentrations sanguines des digitaliques restent toutefois négligeables.

4. TECHNIQUES DE DOSAGE :

Les méthodes de dosage doivent être suffisamment sensibles pour doser des quantités de digitaliques de l'ordre du nanogramme.

Les principales méthodes utilisées sont :

— **le dosage au rubidium 86** : il est fondé sur l'inhibition par les digitaliques de l'ATPase membranaire. C'est une méthode très reproductible qui se prête aux grandes séries, sensible mais longue.

— **les méthodes immunochimiques** : elles reposent sur la compétition entre le digitalique sanguin à doser et une quantité connue du même digitalique marqué, vis-à-vis d'une quantité déterminée d'un anticorps spécifique.

— **les méthodes immunologiques** : le marqueur est un radioisotope (^3H ou ^{125}L), la mesure du rayonnement étant effectuée par un compteur à scintillation. La méthode est sensible et précise, mais moins spécifique que la méthode au ^{86}Rb .

— **les méthodes immuno-enzymatiques** : le médicament est marqué par une enzyme. G6PD ou peroxydase. Le dosage porte sur l'activité de l'enzyme. Cette technique est rapide et permet l'exécution de dosages en série.

5. CONCLUSION :

Le dosage des digitaliques est maintenant pratiqué depuis plus de vingt ans. Il nous permet de fixer la dose optimale, efficace et non toxique, et par la suite de déterminer son rythme de renouvellement permettant de maintenir la concentration cardiaque efficace constante. La pratique de ces mesures a largement contribué à prévenir et à réduire l'incidence et la gravité des accidents toxiques liés à des surdosages. En revanche, quelque soit son degré de pertinence, un dosage de digitalique ne peut être considéré comme un paramètre suffisant de surveillance. Il doit être intégré dans une stratégie plus large où la clinique et l'électrocardiographie doivent rester les plus importants.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - ALBENGRES E. et TILLEMENT J.P.
Concentrations sériques des glucosides cardiotoniques en surveillance thérapeutique in *Biologie Prospective*. Siest G ed., L'expansion scientifique, Paris 1975, 269-270.
- 02 - BERDEAUX A
Pharmacologie des glucosides cardiotoniques.
Rev. Prat. 1986, 36, 2499-2505.
- 03 - BERMONF F., CAZENAVE J., COUMAROS G. et al
Hétérosides cardiotoniques.
ISB, 1988, 14, 382-389.
- 04 - DOBBS R.J., ONEILL C.J.A., DESHMUKH A.A.,
NICHOLSON P.W. and DOBBS S.M.
Serum concentration monitoring of cardiac glycosides.
Clin. Pharmacokin. 1991, 20 (3), 175-193.
- 05 - RIETBROCK N., WOODCOCK B.G.
Two hundred years of foxglove therapy. *Digitalis purpurea*.
Trends Pharmacol. Sci., 1985, 6, 267-301.
- 06 - SCHERRMANN J.M.
Intérêts et limites du dosage des digitaliques.
La lettre du Pharmacologue 1988, 2, 98-101.
- 07 - TILLEMENT J.P. et SINGLAS E.
Métabolisme et pharmacocinétique des hétérosides cardiotoniques chez l'homme.
Rev. Med., 1974, 12, 753-778.
- 08 - VALDES R.
Endogenous digoxin-like immunoreactive factors : impact on digoxin measurements and potential physiological implications.
Clin. Chem. 1985, 31, 1525-1532.
- 09 - WETTRELL G., ANDERSSON K.E.
Cardiovascular drugs II : digoxin.
Ther. Drug. Monitor., 1986, 8, 129-139.

DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE DES RECIDIVES DE L'HYDATIDOSE HUMAINE

BALDELLI F., RAPILI R.,* MARRONI M.*

Cattedra di Malattie Infettive, Cagliari

* *Istituto Clinica Malattie Infettive, Perugia*

Le diagnostic de récurrence constitue un des problèmes cliniques des plus considérables dans l'hydatidose humaine; le traitement chirurgical peut être compliqué par une dissémination secondaire ou par des kystes qui peuvent persister à cause d'une non visualisation pré-opératoire. De même les kystes hydatiques, que l'on ne peut pas observer pendant le traitement aux benzimidazoles peuvent réapparaître après l'interruption de la thérapie.

Dans l'absence des signes cliniques ou radiologiques indicatifs, l'évaluation sérologique est l'unique possibilité pour un efficace pronostic orientatif; dans le domaine de la sérologie, toutefois, le diagnostic des récurrences est le problème plus difficile à résoudre, parcequ'il prévoit toutes les difficultés du diagnostic d'hydatidose primaire, avec la complication que, chez des sujets guéris, en post opératoire, des anticorps spécifiques peuvent être démontrés pendant plusieurs années; ceci probablement est dû à une incomplète ablation du matériel antigénique et à une suivante réabsorption du même. Un test diagnostic devra être choisi sur la base des critères exposés dans le tableau 1, en tenant compte qu'il devra satisfaire deux qualités essentielles: 1) la plus forte sensibilité en phase active de maladie 2) une rapide négativisation dans les sujets guéris.

Critères à suivre pour le choix des méthodes immunologiques les plus propres

- Sensibilité
- Spécificité
- Simplicité de procédure
- Quantité d'antigène requis
- Persistance après traitement

Nombreuses sont les méthodes indirectes à suivre, mais plusieurs d'entre elles ne sont pas indiquées pour le diagnostic des récurrences, à cause de leur conduite dans la phase post-opératoire (tab. 2).

Ainsi la réaction de Casoni, toutes les techniques d'agglutination, radio-immunologiques, immunoenzymatiques, l'immunofluorescence indirecte ne sont pas à utiliser pour la surveillance post-thérapeutique.

Les méthodes indirectes pour le diagnostic biologique de l'hydatidose.

Les tests cutanés

Deviation du complément

Immunofluorescence indirecte

Latex

Hemagglutination indirecte réaction de agglutination

Floculation à la bentonite

Immunoélectrophorèse méthodes de précipitation

Electrosynérèse

Enzyme linked immunosorbent assay (ELISA)

Radioallergosorbent assay (RIA)

Liberation de l'histamine

La blastomatose des lymphocytes

Torodov (1) sur 226 patients opérés et guéris a observé par l'hémagglutination indirecte un 55% de positivité à 5-6 ans et encore un 27% à 10 ans de l'opération, par rapport à un 77% par test cutané.

Dans les phases post-opératoires Matossian (2) a démontré par l'immunofluorescence indirecte la même procédure que par l'hémagglutination indirecte et Rickard (3) a démontré l'inutilité du test ELISA traditionnel.

Une certaine utilité dans la surveillance sérologique post-thérapeutique peut être la fixation du complément et l'immuno-électrophorèse. Dans l'expérience personnelle de Matossian et Araj (2) la fixation du complément (F.C) s'ensuit positive dans le 6% des cas opérés, par rapport à un 29% et un 28% de l'hémagglutination indirecte et de l'immunofluorescence indirecte. Toutefois, comme

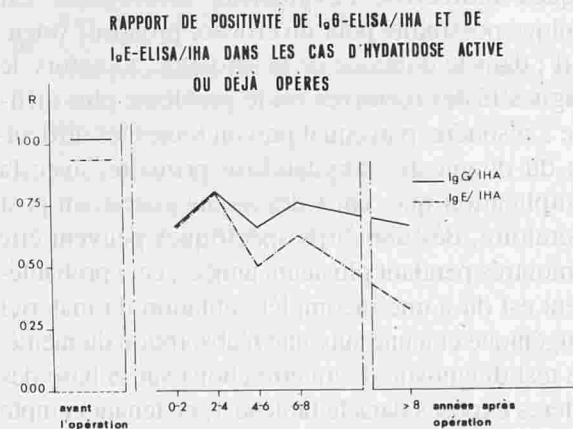
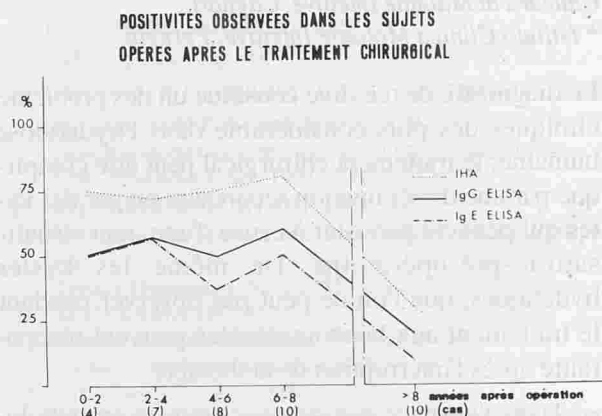
déjà démontré par Kagan (4), la F.C a des problèmes de standardisation antigénique, une sensibilité variable et une certaine non spécificité à cause des cross-réactions dans le cours des autres parasitoses (4) et de fractions antigéniques qui active le complément.

Relativement à l'immuno-électrophorese Rickard (5) remarqua sur 90 sujets opérés une négativisation du test dans 44 d'entre-eux en 2 ans, dans 4 autres en 4 ans; de plus 31 patients sur 42 ont pu confirmer une récurrence. Cependant l'immuno-électrophorese (IEP) n'est pas une méthode spécifique en absence de «l'arc 5», que l'on a pu considérer antigène prédominant du liquide hydatique et le plus spécifique. Cette spécificité a été fortement discutée par la découverte des diverses réactions croisées concernant *Echinococcus multilocularis* (6), *E. vogeli* (7) *Taenia solium* (8), *T. hydatigena* (9), *T. ovis*, *Schistosoma mansoni* (10). Cette méthode de plus n'est pas facile à exécuter, exigeant une préventive concentration de l'antigène et des sérums à essayer et un appareillage que très peu de laboratoires peuvent se permettre.

En considération de toutes ces difficultés nous avons voulu étudier la conduite des anticorps spécifiques des diverses catégories (11), et cette recherche a été réalisée d'abord sur les sujets avec une hydatidose active ou déjà opérés. Les résultats obtenus par la technique ELISA par rapport à l'hémagglutination indirecte (IHA) sur les sujets avec une hydatidose active sont démontrés sur le tableau 3. Nous avons obtenu une satisfaisante sensibilité par IgG ELISA et par IgE ELISA, des résultats décevants par IgA et IgM ELISA.

L'évaluation de la conduite des anticorps IgG sur les sérums prélevés en phase post opératoire est illustrée dans la figure 1. Par rapport à

l'hémagglutination indirecte toutes les deux méthodes démontrent une négativisation un peu plus rapide, comme d'autre part il est confirmé par le rapport des quotients de positivité IgG ELISA/IHA et IgE ELISA/IHA entre les phases pré et post opératoire (fig. 2).



Après évaluation sérologique nous avons rappelé tous ces patients pour une évaluation clinique, qui permettrait la distinction d'entre eux des récurrences et des guérisons.

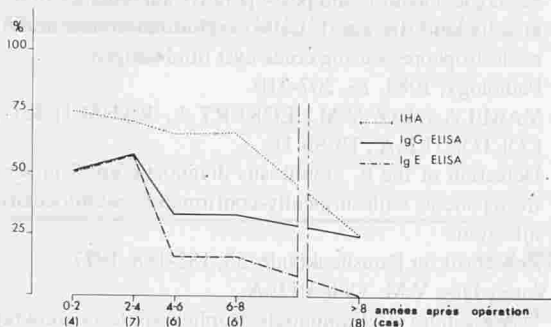
LES POSITIVITÉS SÉROLOGIQUES DANS LE DIAGNOSTIC DE L'HYDATIDOSE ACTIVE

LOCALISATION	NOMBRE DES SÉRUM TESTÉS	POSITIVITÉS				
		IHA (%)	IgG ELISA (%)	IgA ELISA (%)	IgM ELISA (%)	IgE ELISA (%)
FOIE	45	37 (82)	37 (82)	27 (60)	5 (11)	33 (73)
POUMON	14	8 (57)	9 (64)	4 (28)	-	7 (50)
FOIE + POUMON	4	3 (75)	3 (75)	1 (25)	2 (50)	4 (100)
AUTRES	7	7 (100)	7 (100)	3 (42)	-	4 (100)
TOTAL	70	55 (78)	56 (80)	35 (50)	7 (10)	51 (72)

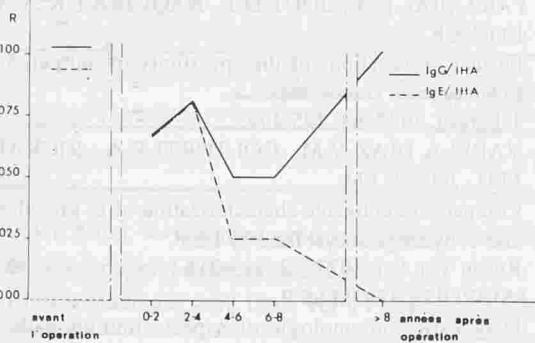
ARTICLE ORIGINAL

Ainsi nous avons observé que si l'évaluation concernait seulement les sujets guéris et ceux que l'on ne pouvait pas classer, les anticorps IgE démontraient une négativisation beaucoup plus rapide en rapport à IgG et à la méthode de IHA (fig. 3); cela est confirmé indirectement par les respectifs quotients de positivité en rapport à IHA. (fig. 4).

POSITIVITÉS OBSERVÉES DANS LES SUJETS GUÉRIS OU DE DIFFICILE APPRÉCIATION



RAPPORT DE POSITIVITÉ DE I_gG-ELISA/IHA ET DE I_gE-ELISA/IHA DANS LES CAS D'HYDATIDOSE ACTIVE OU DÉJÀ OPÉRÉS ET GUÉRIS OU DE DIFFICILE APPRÉCIATION



La comparaison des résultats obtenus entre les récidives et les sujets guéris, évalués depuis 4 ans de traitement chirurgical, confirmait l'utilité de cette méthode dans le diagnostic de récurrence : 80% de positivité par IgE ELISA et par IHA dans les récidives, 0% de positivité par IgE ELISA dans les sujets guéris en rapport à un 41,6% par IHA. (tab. 4).

POSITIVITÉS OBSERVÉES DANS LES GUÉRISONS ET LES RÉCIDIVES

	NOMBRE DES SERUM TESTES	POSITIVITÉS		
		IHA (%)	IgG ELISA (%)	IgE ELISA (%)
SUJET GUÉRIS	12	5 (42)	1 (8)	-
SUJETS AVEC RÉCIDIVES	5	4 (80)	3 (60)	4 (80)

Ensuite nous avons voulu confirmer ces éléments préliminaire sur des patients que nous avons contrôlé périodiquement avant et après le traitement

chirurgical, en utilisant la technique IgE ELISA par rapport à IEP, que nous avons employée après une préalable concentration de l'antigène et des serums à essayer. Les résultats obtenus dans la phase active de maladie sont résumés dans le tableau 5.

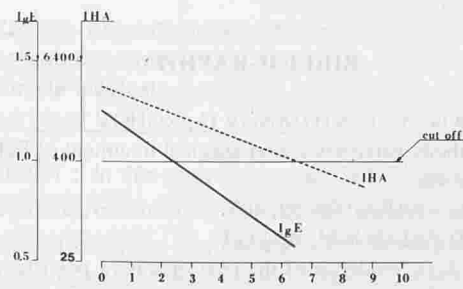
POSITIVITÉS OBSERVÉES AVANT LE TRAITEMENT CHIRURGICAL

LOCALISATION	NOMBRE DES SERUM TESTES	IHA+ (%)	IEP+ (%)	IgE ELISA+ (%)
FOIE	26	20 (77)	16 (61)	19 (73)
POUMON	4	3 (75)	1 (25)	1 (1)
FOIE + POUMON	6	5 (83)	3 (50)	5 (83)
AUTRES	2	2 (100)	1 (50)	1 (50)
TOTAL	38	30 (79)	21 (55)	26 (68)

Le test IgE ELISA est plus sensible que IEP, avec un pourcentage du 87% des cas positifs à IHA.

Sur la base d'une suivante évaluation clinique 10 patients furent considérés guéris. La conduite moyenne de IHA, exprimée comme la réciproque de la concentration des anticorps, et de IgE-ELISA, exprimée comme le rapport de OD/cut off est illustré dans la figure 5. La recherche de IgE devient négative en moyenne après 2 ans, par rapport à IHA qui devient négative après 7 ans.

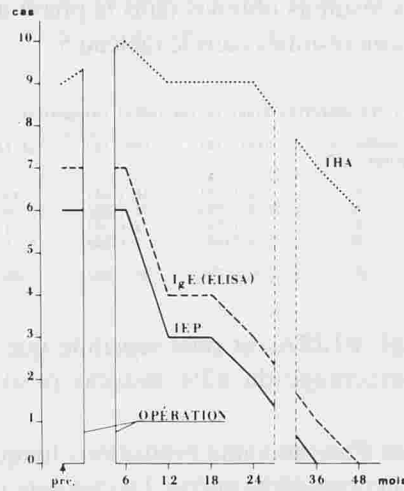
ÉVOLUTION SÉROLOGIQUE MOYENNE PAR LES TECHNIQUES DE IHA ET DE I_gE ELISA DANS LES SUJETS GUÉRIS



La comparaison des trois méthodes est résumée dans la figure n.6. On n'a pas relevé par IEP de positivité au-delà de deux ans, alors que la recherche des IgE spécifiques dans un cas fût positive ainsi depuis trois ans.

Toutefois le substantiel avantage de IgE ELISA par rapport à IEP se révéla en démontrant les récidives, parce que sur 13 cas de récurrence on observa un 100% de positivité par ELISA IgE et par IHA, en rapport à un 43% observé par IEP. (tab 6).

COMPARAISON DE IHA, IEP ET DE IgE ELISA DANS LES SUJETS GUÉRIS APRES OPERATION



COMPARAISON DE IHA, IEP ET IgE ELISA DANS LES RECIDIVES ET LES SUJETS GUÉRIS OBSERVÉS 4 ANNEES APRES L'OPERATION

	IHA+	(%)	IEP+	(%)	IgE ELISA+	(%)
RECIDIVES	13	(100)	6	(46)	13	(100)
GUERISONS	10	(60)	0	-	0	-

BIBLIOGRAPHIE

01 - TODOREV T., STOJANOV G., ROHOV L.
Antibody persistence after surgical treatment of Echinococcosis.
Bull. WHO 1976, 53, 407.

02 - MATOSSIAN R.M. Araj G.F.
Sérologie évidence of the post opérative persistence of hydatid cysts in man.
J. Hyg. Camb. (1975), 75, 333.

03 - RICKARD M.D., HONEY R.D., BRUMLEY J.L. AND MITCHELL G.F.
Sérologie diagnosis and post opérative surveillance of human hydatid disease. II. The Enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) using various antigens.
Pathology, 1984, 16, 211-215.

04 - KAGAN I.G.
A review of serological tests for the diagnosis of hydatid disease.
Bull. Wld. Hlth. Org. 1968, 39:25.

05 - RICKARD M.D.
Sérologie diagnosis and post-opérative surveillance of human hydatid disease. I. Latex agglutination and immunoelectrophoresis using crude cyst fluid antigen.
Pathology, 1984, 16, 207-210.

06 - VARELA DIAZ V.M., ECKERT J., RAUSCH R.L., COLTORTI E.A., HESS U.
Detection of the E. granulosus diagnostic arc 5 in sera from patients with surgically-confirmed E. multilocularis infection.
Zeitschrift für Parasitenkunde, 53, 183-188, 1977.

07 - Varela Diaz V.M., Coltorti E.A.
D'Alessandro A. Immunoelectrophoresis tests showing E. granulosus arc 5 in human cases of E. vogeli and cysticercosis-multiple mieloma Am. J. Trop. Med. Hyg. 1978, 27, 554-557.

08 - YARZABAL L.A., BOUT D.T., NAQUIRA F.R., CAPRON A.R.
Further observations of the specificity of antigen 5 of Echinococcus granulosus.
J. Parasit. 1977, 63, 495-499.

09 - VARELA DIAZ V.M., COLTORTI E.A., RICKARD M.D., JONES J.M.
Comparative antigenic characterization of E. granulosus and T. hydatigena cyst fluid by I.E.P.
Res in Vet. Sci. 1977, 23, 213-216.

10 - AMBROISE-THOMAS P.
Diagnostic immunologic et aspects immunopathologiques de l'hydatidose Journées de l'Hopital Claude Bernard
Arnette Ed., Paris 149 : 1981.

11 - BALDELLI F., TASSI C., RAPILI R., PAULUZZI S.
The behaviour of specific antibody classes in human hydatid disease.
Pathology, 1988, 20, 119-123.

GASTRITES, SYNDROME ULCEREUX SANS ULCERE ET HELICOBACTER PYLORI (A PROPOS DE 250 CAS)

T. SAKKA* , M. TURKI* , S. BEN JILANI** , N. SAIEM* , B. MEKNINI*

* Service de Gastro-Entérologie - Hôpital Charles Nicolle - Tunis

** Service d'Anatomo-Pathologie - Hôpital Charles Nicolle - Tunis

إلتهاب المعدة متلازمة قرحية بدون قرح وهليكوباكتر بيلوري

ملخص: إلتهاب المعدة المزمن ليست لها علامات سريرية خاصة بها. نعرض في هذا العمل حالة 250 مريضا لهم إلتهاب في المعدة وقع إبرازه في التشريح النسيجي لقد وجدنا نسبة هامة من متلازمة قرحية كاملة أو غير كاملة (60%) واضحة إذا موضوع خصوصية هذه المتلازمة ودور الهليكوبكتار بيلوري في تكوين نوعية الألم.

الكلمات الأساسية: إلتهاب المعدة - هليكوبكتار بيلوري - متلازمة قرحية - عسر الهضم.

SAKKA T. & Col. — Gastrites, syndrome ulcéreux sans ulcère et hélicobacter pylori (à propos de 250 cas).

La Tunisie médicale, Avril 1993, Vol 71 N°4

SAKKA T. & Al. — Gastritis, ulcerous syndrom, without ulcer and helicobacter pylori

La Tunisie médicale, April 1993, Vol. 71 nr 4

RESUME : Entité mal définie la gastrite et particulièrement la gastrite chronique n'a pas d'après la plupart des auteurs de tableau clinique particulier, elle serait même pour certains totalement asymptomatique.

Dans ce travail prospectif à propos de 250 patients présentant une gastrite confirmée histologiquement, nous avons essayé d'établir une corrélation entre la clinique et les différents aspects histologiques ; nous avons pu constater une fréquence relativement importante de syndrome ulcéreux typiques ou atypiques (60% des cas posant le problème de la spécificité de ce syndrome et du rôle de l'hélicobacter pylori (présent aussi bien dans les gastrites que dans l'ulcère gastroduodénal) dans la genèse de ce type de douleur.

ABSTRACT : In this study we present 250 Cases of patients with a gastritis, confirmed by the histology we had tried to find a connection between the clinical and the histology. We have also remarked the important frequency of typical or untypical Ulcerous syndrom this posed the problem of specificity of this syndrom and the importance of the helicobacter pylori in the genesis of this kind of pain.

MOTS-CLES : Gastrite-Hélicobacter Pylori - Syndrome ulcéreux - Dyspepsia.

KEY WORDS : Gastritis Helicobacter pylori ulcerous syndrom dyspepsia.

La définition de la gastrite ne peut être qu'histologique car aucun signe clinique, radiologique, endoscopique et/ou sécrétoire ne semble spécifique de l'affection... Elle se définit par une inflammation du chorion associée à des degrés divers d'atrophie glandulaire et d'altération de l'épithélium de revêtement de cryptes.

Dans ce travail nous avons essayé de ressortir le profil clinique, endoscopique et histologique des différents types de gastrites et de nous intéresser en particulier au tableau clinique de cette affection et à une éventuelle corrélation anatomo-clinique.

La plupart de travaux qui se sont penchés sur cette question, estiment qu'il n'y a aucune corrélation de ce genre et que la gastrite serait plutôt asymptomatique, pauci-symptomatique ou de symptomatologie non spécifique.

Dans ce travail prospectif portant sur 250 malades présentant une symptomatologie digestive haute une fibroscopie œso-gastro-duodénale avec biopsies gastriques antrales et fundiques systématiques a été pratiquée chez tous nos malades; ont été retenus les patients ayant une fibroscopie normale ou présentant des signes endoscopiques évoquant une gastrite et exclus de cette étude tout malade porteur d'une pathologie œso-gastro-duodénale organique (ulcère - œsophagite - tumeur)...

Nous étudierons dans un 1er temps l'aspect histologique de ces gastrites et dans un 2ème temps une éventuelle corrélation anatomo-clinique.

I - MATERIEL & METHODES

1) Deux cent cinquante patients (109 hommes et 141 femmes) vus dans le service de gastro-entérologie de l'hôpital Charles Nicolle, ont permis la réalisation de ce travail.

L'âge varie de 11 à 81 ans et répond à la répartition suivante :

- 85 malades de 10 à 29 ans.
- 79 malades de 30 à 49 ans.
- 66 malades de 50 à 69 ans.
- 20 malades ayant 70 ans ou plus.

Chez ces malades l'endoscopie s'est accompagnée de biopsies dirigées. Il n'a pas été pratiqué de coloration perendoscopique.

Les malades qui entrent dans cette étude sont soit des malades suivis en consultation ou adressés pour fibroscopie digestive haute par différents services hospitaliers.

Il n'a pas été tenu compte, pour cette sélection, des données radiologiques ou biologiques, l'étude de la sécrétion acide effectuée chez 16 patients gastritiques (2GA, 11GCS, ZGPA) n'a pas montré de différence significative avec les témoins sauf pour les GPA où la sécrétion acide était diminuée dans les 3 cas. (Chiffre trop bas pour pouvoir faire un calcul statistique valable).

Les indications de l'examen endoscopique sont : un syndrome douloureux épigastrique (190 cas), une hémorragie digestive récente (8 cas), le bilan d'une anémie (12 cas), dyspepsie (15 cas), une autre cause (10 cas).

Nos malades ont été répartis en trois principaux groupes. Nous définirons chacun d'entre-eux et exposerons ensuite les résultats histologiques observés à l'intérieur de chaque groupe.

1 - CLASSIFICATION DES SIGNES CLINIQUES PRESENTES PAR NOS MALADES

A/ Groupe I: Les douleurs épigastriques

Ce groupe comprend 190 sujets se plaignant de douleurs épigastriques isolées ou associées à d'autres symptômes.

→ 136 sujets se plaignant de douleurs épigastriques isolées.

- * un syndrome ulcéreux typique : 41 cas;
- * un syndrome pseudo-ulcéreux lorsqu'au syndrome précédant manquent un ou deux caractères majeurs : rythme, périodicité, sédation par les aliments : 73 cas;

* douleurs épigastriques atypiques par le siège, l'intensité, le type, l'horaire ou l'évolution : 22 cas.

→ 54 sujets présentant des épigastralgies associées à d'autres symptômes :

- * épigastralgies + vomissements : 45 cas,
- * épigastralgies + pyrosis : 9 cas.

B/ Groupe II :

Nous avons classé dans ce groupe 15 sujets présentant un syndrome dyspeptique : lourdeurs après

les repas, sensation de plénitude gastrique, ballonnement abdominal.

C/ Groupe III : autres signes cliniques

* Les anémies : 12 malades dont 3 anémies de Biermer;

* Hémorragies digestive haute : 8 sujets ayant présenté une hématomèse et/ou un mœlena;

* Altération de l'état général : 7 malades;

* Altération de l'état général + épigastralgies (5 cas);

* Altération de l'état général + douleurs de l'hypochondre gauche (1 cas);

* Altération de l'état général + vomissements (1 cas).

A côté de ces 3 principaux groupes, nous distinguons un groupe à part constitué de 9 malades se répartissant de la façon suivante :

— 1 malade se plaignant de vomissements isolés;

— 6 malades présentant un pyrosis isolé;

— 2 malades présentant des vomissements + pyrosis.

Cette énumération donne une trompeuse apparence de simplicité. En réalité, plusieurs malades avaient une intrication de symptômes. Plus souvent, deux ou trois signes cliniques chez le même sujet sollicitaient notre choix. Nous avons essayé, dans ces cas, d'établir un ordre préférentiel des symptômes en considérant leur importance.

Les résultats des différents groupes figurent dans le tableau 1.

La fréquence des gastrites en fonction de la clinique figure dans le tableau 2.

Par ailleurs, nous avons constitué un groupe témoin comprenant 20 patients soit 9 hommes et 11 femmes dont l'âge varie de 18 à 80 ans.

Tous ces patients n'ont pas de symptomatologie épigastrique (6 ont une hépatite virale, quatre ont une rectocolite ulcéro-hémorragique, deux ont une maladie de Crohn, deux ont une rectite aiguë ulcérée, une rectosigmoïdite aiguë ulcérée, une constipation chronique, une colopathie fonctionnelle, une dysphagie, un hypersplénisme, une périhépatite.

Un examen endoscopique a été effectué chez ces patients, ainsi que des biopsies dirigées.

TABLEAU N°1 :

Symptomatologie	Nbre de Cas	% par rapport au nombre total des
Douleurs épigastriques	136	56,4
Epigastralgies + vomissements	45	17,4
Epigastralgies + pyrosis	9	3,7
Dyspepsie	15	6,2
Anémie	12	4,9
Hémorragie digestive	8	3,3
Altération de l'état général	7	4,4
Autres signes vomissements, pyrosis, vomissements + pyrosis)	9	3,7
TOTAL	241	100

TABLEAU N 2 : La fréquence des gastrites en fonction de la clinique

Clinique	Nbre de cas	Nbre de Gastrites histologiques	Fréquence de Gastrites histologique
Epigastralgies Syndromes	136	95	69,8%
ulcéreux	114	80	70%
Epigastralgies + Vomissements	45	33	73,3%
Epigastralgies + pyrosis	9	6	88,9%
Dyspepsie	15	10	66,6%
Hémorragie digestive	8	4	50%
GA : Gastrite aiguë	12	8	66,6%

2/ CLASSIFICATION ENDOSCOPIQUE

Les différents aspects observés ont été regroupés en 3 types :

Aspect normal, aspect de «gastrite» non atrophique, (congestivepseudo-purpurique...) et aspect de «gastrite» atrophique.

Aucun aspect de gastrite hypertrophique vraie n'a été observé dans cette série.

3/ TECHNIQUE ET CLASSIFICATION HISTOLOGIQUE

— Les fragments de muqueuse gastrique prélevée ont été fixés dans le liquide de Bouin.

— Les colorations pratiquées sont l'hématoxyline-éosine le PAS Bleu alcians, et le May-grumwald giemsa :

- * muqueuse normale ou subnormale,
- * gastrites aiguës,
- * gastrites superficielles,
- * gastrites préatrophiques,
- * atrophie gastrique.

Le degré d'activité a été recherché et signalé à chacune des rubriques.

II - RESULTATS

* Résultats histologiques.

Sur nos 250 patients :

- 77 avaient un estomac histologiquement normal soit 30,8%;
- 39 une gastrite aiguë (15,6%);
- 93 une gastrite chronique superficielle (37,2%);
- 24 une gastrite chronique pré-atrophique (9,6%);
- 17 une gastrite chronique atrophique (6,8%);
- 0 corrélations clinico-histologiques.

Nous avons essayé de corréler les résultats histologiques avec le tableau clinique (tableau 3 et 4), ceci nous a permis de constater que le groupe le plus important est celui des malades présentant un syndrome ulcéreux (60% de nos malades).

TABLEAU N°3 : INCIDENCE DES DIFFERENTS TYPES DE GASTRITES SUIVANT LES PRINCIPAUX SC

	Nbre de Cas	GA N44 16H	GCS N98 42H	GC pré A N21 10H	GCA N12 8H 4F	Estomac Normaux N75
Syndrome ulcéreux.....	114	21 47,7 %	48 72%	9 42,8 %	5 41,6 %	31 41%
Epigastralgies atypiques isolées	21	N3	N8 8,1%	-	-	N10 13,3
Epigastralgie + vomissements	45	6,8% N1	N14 14,2	N8 38%	-	N12 16%
Epigastralgie +.....		1 25,4	% N7			N1
Pyrosis	9	% N1	N3		N2	N5
Dyspepsie	15		7,1%	-		1,3%

GA : Gastrite aiguë

GCA : Gastrite chronique atrophique

GCS : Gastrite chronique superficielle

SC : Signes cliniques

GCPA : Gastrite chronique pré-atrophique

SUSU : Syndrome ulcéreux sans ulcère

Chez 190 malades présentant des douleurs épigastriques, 54 avaient un estomac histologiquement normal (28,4%) et 136 une gastrite histologique dont : 36 (18,9%) gastrites aiguës (GA) 78 (57,3%) gastrites chroniques superficielles (GCS) 17 (8,9%) gastrites pré-atrophique (GPA) et 5 gastrites atrophiées (Tableau n°3) Notons qu'93 de nos 136 gastritiques soit 68,3% ont un syndrome ulcéreux dont 21 gastrites aiguës, 58 GCS (62,3%) et 14 GPA.

Chez le reste des malades présentant une symptomatologie digestive haute autre que les épigastralgies, sur 32 dyspeptiques 15 avaient un estomac histologiquement normal (46,8%) 3 une GCS, 14 une GPA (43,7%).

O Recherche d'*Helicobacter pylori* (HP) chez 85 malades porteurs d'une gastrite confirmée histologiquement.

Nous avons constaté que 68 malades soit 80% étaient HP+ (contre 9% chez les témoins).

Sur les 762 gastrites avec HP+, 56 avaient un syndrome ulcéreux soit 90% contre seulement 52% dans les gastrites HP- présentant une symptomatologie digestive haute en dehors des épigastralgies.

III - COMMENTAIRES - REVUE DE LA LITTÉRATURE

On s'est particulièrement intéressé dans ce travail, à savoir s'il existe des signes cliniques particuliers aux gastrites et le cas échéant, de définir devant quel syndrome fonctionnel l'on peut valablement anticiper la présence de lésions histologiques.

Le tableau 2 schématise la fréquence des gastrites en fonction de la clinique.

Chez 190 malades présentant des douleurs épigastriques isolées ou associées à des vomissements ou à un pyrosis, une gastrite histologique fut découverte chez 136 d'entre-eux, soit dans 70% des cas.

Les lésions histologiques furent un peu moins fréquentes chez les dyspeptiques, les anémiques et les malades asymptomatiques du groupe témoin (9 gastrites histologiques sur 20, soit 45% des cas).

Définie par la lésion histologique, la gastrite chronique ne semble pas avoir d'après la littérature de tableau clinique spécifique :

Les études épidémiologiques concluent à

l'absence de corrélation entre symptômes épigastriques et gastrites chroniques.

Selon SHIVER, CHELI, COGHILL, SIURALA (10, 11, 39) il n'y a pas de corrélation entre la dyspepsie et la gastrite chronique. En effet, il n'existe pas de différence statistiquement significative entre les patients dyspeptiques et le groupe témoin en ce qui concerne la présence d'une gastrite chronique que ce soit dans l'autre ou le fundus. Dans les deux groupes, en fait, les résultats histologiques ont été très similaires. Dans l'autre la gastrite chronique pré-atrophique et l'atrophie gastrique sont présents chez 43,7% des patients dyspeptiques et chez 36,6% du groupe témoin ($p > 0,05$).

L'étude de SIURALA, ISOKI et Al. (39) menée sur un échantillon représentatif des habitants d'un village Finlandais a permis les conclusions suivantes : sur 142 individus, 28% présentaient une gastrite atrophique et 25% présentaient une gastrite superficielle. Dans cette population, les plaintes digestives n'étaient pas plus fréquentes chez les individus qui présentaient une gastrite que chez les individus non atteints de cette affection.

L'étude de ROBERTS amène des conclusions identiques : les plaintes dyspeptiques des alcooliques ne sont pas plus fréquentes chez les individus qui présentent des lésions de gastrite chronique que chez les alcooliques qui ne présentent pas ces lésions.

G. LIGHT et J.F. CAUTER (16) pensent que la dyspepsie peut être rapportée à la gastrite atrophique.

M. DELTENRE et Al. (17) ont observé une gastrite chronique chez 29% des 491 patients asymptomatiques et 34% des 2268 patients symptomatiques (N.S.).

En fait les symptômes classiques rapportés à la gastrite chronique sont à remettre en question.

La brûlure épigastrique immédiatement post-prandiale et l'intolérance aux aliments acides, trop salés et trop sucrés, qui entraînent naguère dans la définition clinique de la «gastrite» sont maintenant, grâce à l'endoscopie et à la PH métrite œsophagienne, plutôt rapportées à un reflux gastro-œsophagien.

Les lourdeurs post-prandiales, les digestions

lentes, les douleurs non ulcéreuses de l'épigastre ont été mises sur le compte d'une inflammation de la muqueuse gastrique diminuant le seuil de sensibilité.

En fait ces symptômes pourraient plutôt témoigner de troubles moteurs : reflux duodéno-gastrique, troubles de l'évacuation gastrique et de la motricité intestinale dont l'exploration souffre de difficultés méthodologiques.

Il faut signaler cependant, que contrairement à ce qui a été rapporté dans la littérature, nous avons été frappé dans notre série par la fréquence du syndrome ulcéreux sans ulcère (SUSU) présent chez 114 de nos 190 patients soit 69% des cas, sur des 114 patients 83 soit 72,8% avaient une gastrite histologique (dont 58 gastrites chroniques superficielles) sur un total de 98 GCS soit 72,8%, différence significative par rapport aux pourcentages retrouvés dans les GC pré-atrophiques 42,8; atrophiques 41,6; les GA 47,8% et les estomacs normaux 41%.

Parallèlement, la recherche d'*Helicobacter pylori* (HP) chez 85 de nos malades présentant une gastrite histologique a permis de constater une fréquence élevée (90%) d'*Helicobacter pylori* dans la muqueuse gastrique des malades présentant un SUSU (avec gastrite histologique (Tableau 5) alors que cet HP n'est retrouvé que dans 52% des muqueuses gastriques de malades présentant une autre sympto-

TABLEAU N°4 : Concordance symptomatologie clinique et presque d'Hp (recherche chez 85 gastritiques).

	HP+	%	HP-	%	TOTAL
Syndrome ulcéreux	56	90%	6	10%	62
Autre symptomatologie digestive haute	12	52%	11	48%	23
TOTAL	68		17		85

HP : *Helicobacter pylori*

tomatologie digestive haute avec gastrite HP+ (différence significative) et dans seulement 9% des cas dans notre série témoin.

Ces résultats montrent que dans notre série :

- les gastrites sont loin d'être asymptomatiques;
- le syndrome ulcéreux ne serait pas l'apanage exclusif de l'ulcère gastro-duodénal, puisque plus de la moitié de nos gastrites souffrent comme des ulcéreux.

S'agit-il de MUDSU ? (maladies ulcéreuses duodénales sans ulcère).

Ceci paraît possible mais dans ces conditions qu'elle serait la part de la gastrite dans ces manifestations de type ulcéreux ?

S'agit-il de douleurs liées à :

- une hypersecrétion acide ? ceci n'est pas confirmé par l'étude du chimisme gastrique effectué chez 17 de nos gastritiques 2 seulement avaient une hypersecrétion, 6 étaient normosecréteur et 9 hyposecréteurs.

- une sensibilité particulière de la muqueuse gastrique liée aux H+; ceci semble possible, cette sensibilité se manifesterait surtout sur les muqueuses de gastrites aiguës ou chronique débutante (gastrite chronique superficielle).

Ceci paraît confirmé par notre travail puisque qu'on a constaté que 72% de nos GC superficielles et plus de 45% dans nos gastrites aiguës se manifestent par un syndrome ulcéreux. Notons par ailleurs que :

- seulement 5,9% des GC atrophiques et pré-atrophiques sont symptomatiques contre 20,5% des GC superficielles (différence significative) et 18,9% des GA.

- L'association épigastralgies et vomissements est retrouvée avec une certaine fréquence dans tous les types histologiques à part l'atrophie gastrique dont la symptomatologie est par ailleurs très pauvre.

- chez les sujets à histologie normale 14,6% ont un syndrome ulcéreux typique, 34,2% un syndrome ulcéreux atypique et 47,6% des épigastralgies isolées ; ce sont probablement là les vrais MUDSU ; L'étude systématique de l'acidité gastrique grâce au tubage mais aussi à la PH métrie permettrait peut-être d'éclaircir ce problème.

Chez les malades présentant une gastrite aiguë un syndrome ulcéreux est retrouvé dans 36,2% des cas, dans les gastrites chroniques superficielles dans 50,8% des cas, alors que dans les GC préatrophique ce syndrome n'est retrouvé que dans 15,5% des cas et les atrophies gastriques dans 9,8% des cas.

L'association épigastralgie et vomissements est retrouvée dans 26,6% des cas chez les témoins 24,4% des GA, 31,3% des GCS et 17,7% seulement des GC pré-atrophiques et atrophiques.

Notons par ailleurs que parmi les malades présentant une muqueuse gastrique histologiquement normale 41% présentant un syndrome ulcéreux. Nous pensons que ces malades doivent bénéficier d'un bilan plus poussé comprenant en particulier une étude du chimisme gastrique ainsi qu'une pH métrie gastrique et la recherche d'une éventuelle hérédité ulcéreuse.

Ces différentes constatations nous amènent à nous poser des questions quant :

— à la spécificité du syndrome ulcéreux :

— au rôle que peut avoir la gastrite et l'HP dans la genèse de ce type de douleur.

L'HP est retrouvé (7-23-27-38-42) dans 80-95% des gastrites et des ulcères gastro-duodénaux (6-21-22-35-37-38).

Son action sur le mucus et la muqueuse gastrique est actuellement bien connue; en effet ce germe peut dégrader le mucus gastrique, s'insérer entre les cellules de l'estomac, détruire les complexes intercellulaires et entraîner des réactions inflammatoires au niveau des cellules épithéliales (7-9-16-19-25-27-30).

C'est un germe qui est donc agressif sur la muqueuse gastrique, on peut se demander si ces lésions qu'il crée ne peuvent pas être à l'origine des douleurs de type ulcéreux et expliquer ainsi comme dans notre série la fréquence anormalement importante de ce syndrome associé à la présence presque constante (90%) d'HP dans la muqueuse gastrique.

Ceci pose le problème de la spécificité du syndrome ulcéreux et pourrait expliquer la fréquence des maladies duodénales ulcéreuse sans ulcère (MUDSU) au plus généralement du syndrome ulcé-

reux sans ulcère (SUSU) dans ces affections.

Au total et d'après la littérature, il ne semble pas exister de symptômes spécifiques de la gastrite chronique, ceux qui lui étaient attribués paraissent l'avoir été abusivement. Cependant, il faut remarquer la fréquence anormalement importante de syndromes ulcéreux typiques ou atypiques retrouvés dans notre série ; ceci nous fait dire que ce syndrome ne serait pas spécifique à l'ulcère gastro-duodéal et qu'il pourrait traduire l'existence d'une gastrite aiguë ou chronique superficielle (rarement chronique préatrophique ou atrophique) ; on peut se demander si au fait ces douleurs de type ulcéreux ne sont pas dus en partie du moins à la présence d'héliobacter pylori retrouvés par tous les auteurs avec à peu près la même fréquence aussi bien dans les gastrites que dans l'ulcère gastro-duodéal.

D'autres travaux prospectifs sont nécessaires afin de mieux cerner le problème, de confirmer ou d'infirmer cette hypothèse.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - ADAMI H.O., AGENAS I. & COLL.
The clinical diagnostic of gastritis
Scand. J. Gastroenterol. 1984, 19, 216-219.
- 02 - AUDIGIER J.C.
La gastrite chronique atrophique
Gastroentérologie R.P., 1981, 31, 41 (21 sept. 1981)
PP : 2875 - 2886.
- 03 - BALMES J.L.
Gastrite du sujet âgé
Revue Française de gastroentérologie Tome XXII N°218
Avril 1986
PP : 108-111.
- 04 - BLOCH F., PETITE J.P., CAMILLERI J.P., DEGOUTLET P., GUENOULT N.
Les gastrites chroniques fundiques* : corrélations histoscopiques.
Arch. Fr. Mal. App. Dig. 1976, 65, 115 - 124.
- 05 - BOGOMOLED W.V.
"Sydney system" une conférence de consensus sur la gastrite gastro-enterol. clin. Biol. 1991, 15, 925-928.
- 06 - BUCK GE, GOURLEY WK, LEE WK, LATIMER JM, DINUZZO AR.
Relation of campylobacter pyloridis to gastritis and peptic ulcer. J. Infect Dis, 1986, 153, 664-669.
- 07 - BURETTE A., GLUPCZYNSKI Y., JONAS C, DERE-

- UK M, VAN GOSSUM M, VAN GOSSUM M, DEPREZ C, TIELEMANS C, DELTERNE M.
Signification de la présence de *Campylobacter pyloridis* dans l'antra gastrique. Résultats d'une étude prospective chez 212 patients.
Acta gastro- enterol belg, 1986, 49, 70-84.
- 08 - BUTS J.P., CLAUS D., GOSSEYE S., CORNU G.
La gastrite varioliforme diffuse. *Acta endoscopica* 1984 Vol. 14, N°4, pp : 241-245.
- 09 - CAM MC NULTY
Pathogenicity of *Campylobacter pylori*, a causative factor in gastritis.
- 10 - CHELLI R., GIACOSA A.
Chronic atrophic gastritis and gastric mucosal atrophy. One and the same gastro intest. *Endosc.* 1983, 20, 23-25.
- 11 - CHELLI R., PERASSO A., GIACOSA A.
Dyspepsia and chronic gastritis. *Hepatogastroenterology* 1983, 30, 1, 21 - 23
- 12 - CHELLI R., SIMON L.
Atrophic gastritis and intestinal metaplasia in asymptomatic hungarian and italian populations. *Endoscopy* 1980, 12, pp : 105 - 108.
- 13 - CORNET A., BARBIEN J. PH., CARNOT F. & AL.
Gastrite chronique et métaplasie intestinale. Modalité évolutive. *Ann. Méd. Interne (Paris)* 1979, 130, 2, pp : 87-91.
- 14 - CRONSTEDT J.L., SIMPSON I.W.
Correlations between gastroscopic and direct vision biopsy findings. *Gastrointest. Endosc.* 1973, 19, pp : 174 - 195.
- 15 - DEBONGNIE, JOURET-MOURIN A., HAOT & P., MAINGUET
Confrontation histo-endoscopique dans les érosions gastriques. *Acta gastro-enterologica-Belgica*, vol. XL VII, Mai-Juin 1984.
- 16 - DROY - LEFEIX M.T.
Mécanismes de défense de l'estomac et *Campylobacter pylori*. *Gastro-entérol Clin. Biol.* 1989, 13, 13B-17B.
- 17 - DELTENRE., CARPENT G., BURETTE A. & AL.
Aspects endoscopiques des gastrites chroniques et corrélation avec l'histologie. *Acta gastroenterologica-Belgica*, Vol. XL VII, Mai-Juin 1984, p : 243-244.
- 18 - FARRET & COLL.
Les gastrites
En direct des H.I.A. *Médocographie* pp : 13-15.
- 19 - FAUCHERE J.L., ROSENEAU A., BONNEVILLE F.
Virulence factors of *Campylobacter pylori*. *Gastro-enterol Clin. Biol.* 1989, 13, 59B-64B.
- 20 - FUNG W.P., PARADITRIOU J.M., MATZ L.R.
Endoscopic, histological and ultrastructural correlation in chronic gastritis. *Am. J. Gastroentérol.* 1979, 71, 3, 269-279.
- 21 - GRAHAM DY, KLEIN PD, OPKUN AR, BOUTTON TW.
Epidemiology of *Campylobacter pylori* infection : ethnic considerations. *Scand J. Gastro-enterol.*, 1988, 23, (suppl 142), 9-13.
- 22 - GUTIERRIEZ O., SIERRA F., GOMEZ MC, CAMARGO H :
Campylobacter pylori in chronic environmental gastritis and duodenal ulcer patients. *Gastroenterology*, 1988, 94, A163 (abstr).
- 23 - HERINGA C.B.
Helicobacter pylori news. Focus on the DDW. *Acta endoscopica*. vol. 20 N°2 1990, p : 105-109.
- 24 - JONES D.M., LESSELS A.M., ELDRIDGE J.
Campylobacter like organisms on the gastric mucosa : culture, histological and serological studies. *J. Clin. Pathol.* 1984; 37; 1002-1006.
- 25 - LIOR H., JOHNSON WM.
Catalase peroxidase and superoxide dismutase activities in *Campylobacter* spp. In : *Campylobacter* III. Eds : Pearson AD, Skirrow MB, Lior H. Rowe B. PHLS, London, 1985, 226-227.
- 26 - LIGNY G. & VAN CAUTER J.
La gastrite atrophique fundique. *Acta gastroentérol., Belgica*, vol. XL VII, Mai-Juin. 1984, pp: 240-253.
- 27 - MARSHALL BG.
Unidentified curved bacilli on gastric epithelium in active chronic gastritis. *Lancet*, 1983, 1, 1273-1275.
- 28 - MARTIN E.D., ROSET F., BRUNAUD M.D., LANGUILLE
Description histologique des gastrites. *Revue critique des classifications (corrélations anatomo-endoscopiques chez 300 malades et répartition des lésions sur 500 endoscopies avec biopsies)*. *Acta endoscopica*, 1982, 12, pp : 101-110.
- 29 - MCOR MISTON, MWLGAR, BWCODLING
Five year follow-up study of gastritis.

ARTICLE ORIGINAL

- J. Clin. Pathol., 1982, 35, 757-760.
- 30 - MEGRAUD F., BELBOURI A., MONGET D., GAYRAL J.P.
A micro-method to identify campylobacter species. Preliminary. In : campylobacter IV.
Eds : Kaijser B, Falsen E.
University of Göteborg (sweden), Göteborg, 1988, 72-73.
- 31 - MENDEZ J., MARCHE C., LEMOIGNE Y., DEBRAY C.
Confrontations endoscopto-biopsiques dans les gastrites chroniques.
Arch. Fr. Mal. App. Dig. 1976, 65, pp : 172.
- 32 - MORSON B C, DAW DAY IMP., JASS JR., PRICE AB.
GT William-Morson and Dawson's gastrointestinal pathology Oxford Blackwell, 1990.
- 33 - MOUTIER F. & CORNET A.
Les gastrites
Paris, Masson éd. 1955.
- 34 - NAGAYO T.
Microscopical cancer of the stomach- A study of histogenesis of gastric carcinoma.
Int. J. Cancer 1975, 16, 52-60.
- 35 - PETERSON WL.
Hélicobacter pylori and peptic ulcer dispace N. Eng. J. Med. 1991, 324, 1043-8.
- 36 - POTET F., CAMILLERI J.P.
Populatioh à haut risque et dysplasie précancéreuse de l'estomac : Définition et attitude pratique.
Gastroentérol. Clin. Biol. 1982, 6, pp : 454-461.
- 37 - PRICE A.B., LEVI J. DOLBY J.M. & AL.
Campylobacter pyloridis in peptic ulcer disease. Microbiology, pathology and scanning electron microscopy.
Gast, 1985, 26 pp : 1183-1188.
- 38 - RATHBONE B.J. & COLL.
Systemic and local antibody responses to gastric campylobacter pyloridis in on ulcer dyspepsia.
Gut 1986, 27, pp : 642-647.
- 39 - SIURAL M. SALMI H.J.
Long terme follow up to subjects with superficiel gastritis and a normal gastric mucosa.
Scand. J. Gastroenterol. 1971, 6, 459.
- 40 - SOUQUET J.CH., LAMBERT R.
Gastrites chroniques atrophiques. Encyclopédie médico-chirurgicale (Paris) 9017 A¹⁰-2, 1987.
- 41 - SUGIMACI K., INOKUCHIK, KUWANOH, OIPWAT
Acute gastritis clinically classified in accordance with data from both upper, 61 series and endoscopy.
Scand. J. Gastroenterol. 1984, 19, 1, 31-37.
- 42 - VINCENTP., LECLERE H.,
Hélicobacter pylori, écologie et épidémiologie gastroentérol. Clin. Biol. 1991, 15, 121-123.
- 43 - Working Party Report to the World Congress of gastroenterology.
The sydney system : a new classification of gastritis. J. gastroenterol Hepatol 1991, 6 : 207 - 234.

INFORMATION

SERVICE D'OPHTALMOLOGIE DE MONASTIR

Professeur Agrégé N. CHACHIA

Organise

***ATELIERS PRATIQUES DE CHIRURGIE
RETINO-VITREENNE***

LES 3-4-5 Septembre 1993

LE CANCER DU MOIGNON GASTRIQUE A PROPOS DE 7 OBSERVATIONS

BEN REJEB A*, BEN AISSA S*, KHEDIRI F**, EBDELLI N**, BOU ALI R**, BAHRI M**.

* - Service d'Anatomie pathologique.

** - Service de gastro entérologie.

Hôpital Militaire de Tunis, 1069 Mont Fleury, Tunis, TUNISIE

السرطان على بقايا إستئصال المعدة حول 7 حالات

ملخص : بقايا إستئصال المعدة هو مكان لأمراض عديدة تعرض 8 حالات للسرطان - هاته الإصابة تظهر 21,7 سنوات بعد إستئصال المعدة لدى المرضى. التنظير أبرز الإصابات الصغيرة في 7 حالات. الخزع كان إيجابيا في كل الحالات - المراقبة يجب أن تكون سنوية وتبدأ 10 سنوات بعد العملية.

الكلمات الأساسية : سرطان - بقايا المعدة - إصابة قبل السرطان.

BEN REJEB A. & Col. — Le cancer du moignon gastrique a propos de 7 observations
La Tunisie médicale, Avril 1993, Vol. 71 N° 4

RESUME : Le moignon de gastrectomie est le siège de pathologies diverses.

Nous rapportons un série de 8 carcinomes.

Le cancer sur moignon survient en moyenne 21,7 ans après gastrectomie chez nos malades.

L'âge moyen de nos patients est de 57 ans avec une prédominance masculine conformément aux données de la littérature.

L'endoscopie a relevé l'existence de lésion minimes dans les 7 cas.

Les biopsies étaient positives dans 100% des cas avec un nombre moyen de fragment de 5,4. Ces biopsies doivent être dirigées à proximité de l'anastomose sur sa face postérieure contre l'anse afférente.

100% de nos cas sont des carcinomes.

Le dépistage doit être annuel et commencer 10 ans après l'intervention.

MOTS-CLES : Cancer - moignon gastrique - lésion précancéreuse.

BEN REJEB A. & Al. — The cancer of gastric moignon about 7 cases.

LA Tunisie médicale, April 1993, Vol. 71 nr. 4

ABSTRACT : Gastric stump is centre of miscellaneous pathologies.

— We report 8 carcinomas.

— Stump cancer happens 21,7 years et mean after gastrectomy in our patients.

The mean age in our patients is 57 years with male predominance, in agreement with litterature data.

Endoscopy have established the existence of minimal lesions in all cases. Biopsies was positives in 100% of cases with 5,4 Specimen mean number. These biopsies must de directed to proximity of anastomosis on its posterior wall against afferent ausa.

100% of our cases are carcinomas.

Detecting must be annual and must begin 10 years after Surgery.

KEYS-WORDS : Cancer - gastric stump - precancerous lesion.

Le moignon gastrique, de part sa configuration anatomique et sa physiologie particulière est soumis à des phénomènes inflammatoires chroniques dus à un reflux alcalin anormal et à des phénomènes hyperplasiques dus à une augmentation du péristaltisme l'exposant à des pathologies qui lui sont propres ou qui y sont plus fréquentes que sur estomac entier et comprenant des granulomes, des ulcères anastomotiques, des tumeurs bénignes et malignes, des prolapsus muqueux et des gastrites kystiques poly-pôides.

Nous colligeons 7 carcinomes sur une période de 4 années : Les cancers sur moignon correspondent à des tumeurs malignes, développées sur un estomac déjà opéré pour une affection bénigne notamment l'ulcère duodénal.

La chirurgie gastrique semble constituer une condition précancéreuse même en l'absence de lésions précancéreuses.

Sur le plan épidémiologique, le cancer sur moignon gastrique survient avec un maximum de fréquence 10 à 20 ans après gastrectomie d'après une revue de la littérature faite par Dilin sur 1151 cas où ce paramètre a été étudié sur un ensemble de 1690 cas publiés avec des extrêmes variant de 5 à 45 ans et une moyenne de 20,6 ans. Dans notre série de 7 cas, le délai moyen est de 21,7 ans très proche de celui de littérature avec des extrêmes variant de 16 à 24 ans.

Le sexe ratio est de 10/1 d'après une étude de Domellof (1977) qui relève un âge moyen des malades de 61,7 ans plus ou moins 10,6 ans légèrement supérieur à notre chiffre qui est de 57 ans.

La fréquence du cancer sur moignon par rapport à l'ensemble des cancers gastriques varie de 0,4% pour Orringer à 8,7% pour Stalsberg. Cette variabilité est également retrouvée dans des résultats Nord africains Communiqués lors du XVIIe congrès Maghrébin (1,4 à 13,3%). Le cancer sur moignon serait trois fois plus fréquent au même âge mais il existe une divergence d'opinion parmi les différents auteurs en ce qui concerne l'augmentation du risque.

Dans notre série, le cancer sur moignon représente 7 cas parmi 15 carcinomes soit 46,6% et 7 cas parmi un ensemble de 18 tumeurs gastriques malignes dont 3 lymphomes soit 38,8%. Ces chiffres sont très élevés par rapport aux données de la litté-

ture et nous pensons qu'il s'agit là d'un simple hasard car nous n'avons pu les rattacher à aucune cause évidente.

L'aspect macroscopique des cancers sur moignon a été peu étudié. D'après une revue de la littérature faite par Dilin en 1985 et relevant 1690 cas, 172 seulement ont subi une fibroscopie faisant que la majorité des cas étaient de découverte tardive et simplement radiologique. Selon cet auteur, les cancers sur moignon se présentent plutôt sous un aspect bourgeonnant ou infiltrant. Le type ulcéroforme serait exceptionnel. Le dépistage repose sur la fibroscopie accompagnée de biopsie. Il doit être annuel et commencer 10 ans après l'intervention.

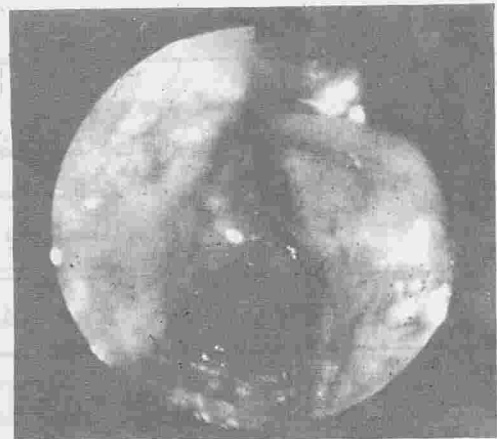


Fig 1 : Vue endoscopique : Carcinome sur moignon gastrique : paroi gastrique infiltrée congestive. Anse intestinale visible au fond de l'image.

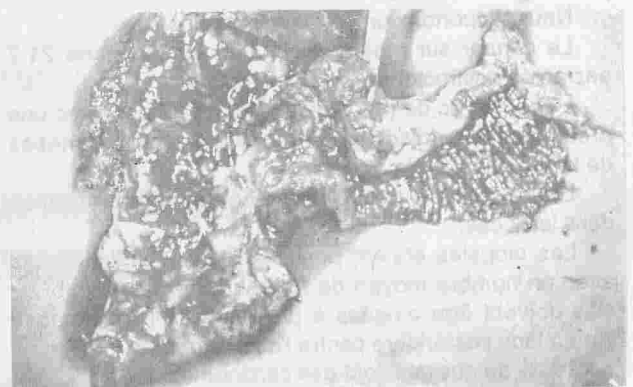


Fig 2 : Carcinome sur moignon gastrique : vue macroscopique. Tumeur ulcéro bourgeonnante de l'anastomose. A gauche anse gastrique - A droite anse intestinale.

ARTICLE ORIGINAL

Selon Osnes, les cancers invisibles à l'endoscopie seraient dépistés plus facilement si l'on pratique des biopsies dirigées à proximité de l'anastomose, volontiers sur sa face postérieure contre l'anse afférente. Les biopsies doivent être multiples car 51% seulement sont positives pour Moulinier.

Nos 7 cas ont été adressés avec un aspect endoscopique de "zone suspecte" avec des lésions minimales. Le diagnostic a été porté à la première biopsie avec des biopsies positives dans 100% des cas, un nombre moyen de fragment de 5,4 avec des extrêmes variant de 2 à 9 et une concordance endoscopie histologique de 100%.

Les formes histologiques seraient semblables à celles de cancers sur estomac entier avec 96% d'adénocarcinomes et 4% variables avec les séries.

Dans notre série, 100% des cas sont des adénocarcinomes dont 71,5 sont typiques et 28,5% sont atypiques en bague à chaton. Ce dernier chiffre est de loin supérieur à celui relevé dans la littérature par Dilin dans 499 cas qui ont eu un examen histologique parmi l'ensemble dans 1690 cas publiés? Au

total il n'existe pas de différence significative sur le plan histologique, entre le cancer sur moignon et le cancer sur estomac entier, le dénominateur commun restant l'inflammation.

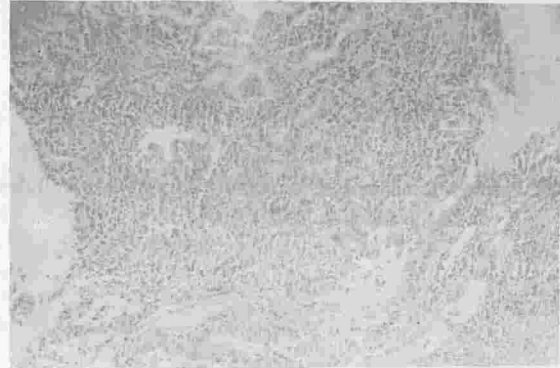


Fig 3 : Adénocarcinome bien différencié formant des tubes glandulaires. (HE x 100).

Auteurs		Dilin	%	Dony et Coll	%	Notre série	%
Type histologique							
- Adénocarcinome		483	97	146	98	7	100
* typique	bien différencié					3	42,8
	moyennement différencié					1	14,2
	Peu différencié.					1	14,2
* atypique :	à cellules en bague à chaton (linite plastique)	12	2,4			2	28,5
* avec composante épidermoïde		1					
— Réticulosarcome		2	2				
— Shwannome malin.		1					
Total		499	149			7	

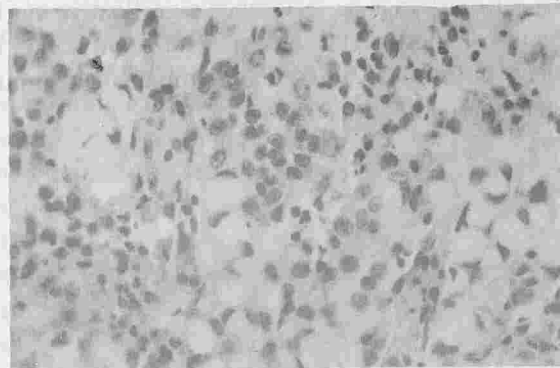


Fig 4 : Adénocarcinome indifférencié - nombreuses cellules en bague à chaton. (HE x 400)

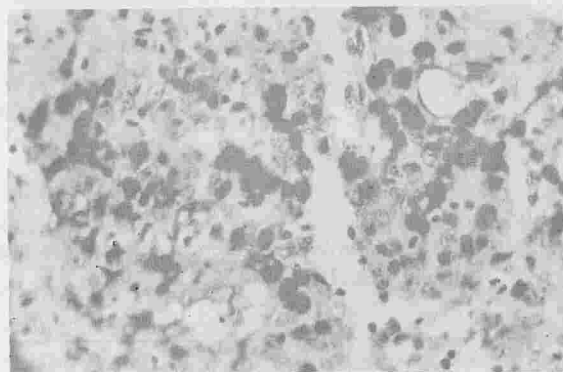


Fig 5 : Plage de cellules Tumorales indifférenciées où la coloration du Pas met en évidence une mucosecretion (PAS x 400).

— Tous nos cas ont fait l'objet d'une antrectomie type Finsterer pour ulcère dont le siège gastrique ou antral n'a pu être précisé vu le long délai séparant la première intervention et la découverte du cancer et qui est en moyenne de 21,7 ans.

CONCLUSION :

Le moignon gastrique constitue une condition

précancéreuse. Il est le siège de pathologies diverses.

— Le cancer sur moignon semble être plus fréquent que sur estomac entier malgré les controverses qui subsistent entre les différents auteurs quand à l'augmentation du risque. Le dépistage de ce cancer doit commencer à partir d'un délai de 10 ans suivant l'intervention chirurgicale.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - BEN AISSA SLIM
Apport de la biopsie dirigée sous endoscopie en pathologie digestive. A propos de 1000 cas.
Thèse de Doctorat en Médecine Oct. 1990 Tunis, Tunisie.
- 02 - Dilin C, Sarfati F, Cherviel J.P.
Les cancers sur moignon gastrique. Revue dans la littérature à propos d'une observation.
J. Chir., 1985, 122, 3, 193-200.
- 03 - DONY A., DE WITTE C. SERSTE J.P., DESCHREYER M.
Cancer du moignon gastrique après gastrectomie pour ulcère.
Acta gastroenterologica Belgica 1973, 36, 544-60.
- 04 - Domellof L., Erikson S., Janunger KG.
Carcinoma and possible precancerous changes of the gastric stump after billroth II resection.
Gastroenterology, 1977, 73, 462-68.
- 05 - Nicholls J.C.
Carcinoma of the Stomach following partial gastrectomy for benign gastroduodenal lesions.
Br. J. Surg. 1974, 61, 244-249.
- 06 - Orringer D.
Carcinoma of stomach following surgery for chronic duodéal ulcer.
Surgery 1950, 28, 680-83.
- 07 - Osnes M. Lotveit T., Serck - Hanssen A.
Early gastric carcinoma impatent with a billroth II partial gastrectomy.
Endoscopy 1977, 9 (1), 45-49.
- 08 - STALSBERG H., TAKSDAL S.
Stomach cancer following gastric Surgery for benign conditions.
Lancet 1971, ii, 1175-77.

INTERET DE LA RECHERCHE DES ANTICORPS SPECIFIQUES IgA ET IgM DANS LES INFECTIONS A CHLAMYDIA TRACHOMATIS DE L'ADULTE

F. BARGUPELLIL, S. FEKI, A. AMOR

Laboratoire de Microbiologie - Hôpital Militaire de Tunis.

أهمية البحث للمضادات الجسمية الخصوصية IgM IgA في الإخمجاج عن طريق المتدثرة الحثري

ملخص : في هذه الدراسة قمنا بمقارنة تكاثر الامينوغلوبولين أو الامينوغلوبولين م النوعية عند 42 شخصا لهم أجسام ضدية مقاومة للكلاميديا. ان الامينوغلوبولين م لا توجد الا عند 21 بالمائة من الأشخاص بينما الامينوغلوبولين ا موجودة عند 50 بالمائة من الأشخاص في حالات مدروسة. ثم ناقشنا فائدة البحث عن الامينوغلوبولين ا خاصة في الحالات التعفننية العميقة أين وجودها يمكن ان يمثل علامة تعفن فعالة.

الكلمات الأساسية : تعفن ناتج عن كلاميديا - اضرار نوعية - امينوغلوبولين ا و م.

BARGUPELLIL F. & Col. — Intérêt de la recherche des anticorps spécifiques IgA et IgM dans les infections à chlamydia trachomatis de l'adulte.

La Tunisie médicale, Avril 1993, Vol. 71 N°4

BARGUPELLIL F. & Al. — The interest of search of specific anti-bodies IgA, IgM in the infections by chlamydia Trachomatis.

Tunisie médicale, April 1993, Vol. 71 nr. 4

RESUME : Dans cette étude nous avons comparé la fréquence des IgM et des IgA spécifiques chez 42 sujets à sérologie Chlamydia positive en anticorps totaux. Les IgM ne sont présentes que chez 21% des sujets. Les IgA sont présentes chez 50% des cas étudiés. L'intérêt de la recherche des IgA est discuté, en particulier dans les infections profondes où leur présence pourrait être un marqueur d'infection active.

MOTS-CLES : Infection à Chlamydia - Anticorps spécifiques - IgA - IgM.

SUMMARY : In this study we have compared the prevalence of Chlamydia trachomatis specific seru IgM and IgA antibodies in 42 persons with Chlamydia positive total antibodies. IgM antibodies were found in 21% of persons. IgA were found in 50% of the cases. The interest of IgA detection is discussed, particularly towards deep infections where they could be an argument of an active infection.

KEYS-WORDS : Chlamydia infection - Specific antibody - IgA - IgM.

INTRODUCTION :

Peu ou mal connues il y a 10 ans, les infections à *Chlamydia trachomatis* sont considérées comme les plus fréquentes des maladies sexuellement transmissibles (2). De par leur importance, elles nécessitent un diagnostic fiable sensible et précis.

La mise en évidence directe du germe est bien sûr le diagnostic de certitude, mais il comporte des limites, en particulier lorsque le prélèvement est difficile ou agressif : trompes, liquide articulaire, capsule de Glisson, uvée...

Le titrage des anticorps spécifiques apparaît ici comme une technique complémentaire très intéressante, mais dont l'interprétation est délicate (B). Certains éléments sont bien connus :

— Sensibilité meilleure de la sérologie pour les infections profondes (4, 10).

— La persistance fréquente de titres stables d'anticorps spécifiques de classe IgG après la guérison, rend difficile la datation exacte de la pathologie et la certitude même de sa guérison (10).

D'autres éléments, importants pour un diagnostic sérologique précis sont mal connus : cinétique et signification diagnostique des différentes classes d'immunoglobulines en particulier des IgM et des IgA. C'est à ce dernier point que nous nous sommes intéressés et notre objectif a été d'étudier rétrospectivement l'intérêt diagnostique de la recherche des IgM et des IgA spécifiques.

MATERIEL ET METHODES :

* Matériel :

Nous avons utilisé les examens pratiqués au laboratoire de Bactério-Virologie de l'hôpital militaire de Tunis pour le diagnostic des Chlamydioses du 1er Avril 1989 au 30 juillet 1992. Durant cette période nous avons retenu 42 dossiers (23 femmes et 19 hommes) pour lesquels nous disposions :

— d'une sérologie positive en anticorps spécifiques totaux.

— d'une recherche directe, positive ou négative, faite simultanément.

Dans tous les cas il s'agissait d'adultes, la clinique de ces 42 malades était en revanche extrêmement variable : salpingite, urétrite, périhépatite et

orchiépididymite.

Nous avons retenu deux groupes :

— un groupe G1 constitué de 27 sujets avec diagnostic direct positif et sérologie positive.

— un groupe G2 constitué de 15 sujets avec diagnostic direct négatif et sérologie positive.

* Techniques utilisées :

Pour le diagnostic direct les prélèvements ont été selon le cas : endocervical, urétral et liquide péritonéal. Une immunofluorescence directe sur frottis a été utilisée pour tous les prélèvements (*Chlamydia Direct IF* - BioMérieux).

Le diagnostic sérologique a été réalisée dans les conditions suivantes :

— technique : immunofluorescence indirecte (IFI) sur corps élémentaires (CE) de *Chlamydia trachomatis*, sérotype L2 (*Chlamydia trachomatis* - spot IF - BioMérieux).

— mise en évidence des anticorps totaux par un conjugué fluorescent anti-immunoglobuline humaine (Fluoline H- BioMérieux). Seuil retenu >32, titrage quantitatif systématique.

— mise en évidence des IgM et des IgA anti-*Chlamydia* : elle est réalisée après absorption des sérums à l'aide du RF absorbant (Hoescht Behring), par un conjugué fluorescent anti-immunoglobuline M humaine (Fluoline M- BioMérieux) ou anti-immunoglobuline A (anti-Chaîne lourde a- Diagnostics Pasteur). Seuil retenu > B.

RESULTATS :

— Diagnostic direct :

Dans le groupe G1 le diagnostic a été obtenu par 16 prélèvements endocervicaux positifs, 9 prélèvements urétraux positifs et deux liquides péritonéaux.

— Titre des anticorps totaux dans les deux groupes :

Avant l'exploitation des résultats nous avons classé dans chaque groupe les sujets ayant un taux d'anticorps totaux, faible (32), moyen (64) et fort (>8) (tableau I).

— Fréquence des IgM et des IgA dans chaque groupe : (tableau I).

TABEAU I : Fréquence des IgM et des IgA dans les deux groupes en fonction du taux d'anticorps et indépendamment du taux d'anticorps.

	Nombre de sujets (%)		Nombre de sujets (%) IgM + (%)		Nombre de sujets (%) IgA + (%)	
	G1	G2	G1	G2	G1	G2
Taux faibles (32)	1 (3,7)	10 (67)	0	0	0	0
Taux moyens (64)	20 (74)	5 (33)	4 (45)	0	15 (71,5)	0
Taux forts (>128)	6 (22,3)	0	5 (55)	0	6 (28,5)	0
Ttotal	27	15	9	0	21	0
	42 (100%)		(21 %)		(50 %)	

Les IgM et les IgA n'ont été retrouvées que dans le groupe G1, respectivement dans 9 et 21 cas. Dans ce groupe la présence d'IgM s'accompagne 7 fois sur 9 d'IgA. La présence d'IgA est significativement plus élevée que celle des IgM.

— Fréquence des IgM et des IgA en fonction du titre des anticorps totaux : (tableau I).

Dans le groupe G1 nous avons calculé le pourcentage des IgM et des IgA dans chacune des populations à taux faible, moyen et fort. On remarque la fréquence des IgA pour les taux moyens (72%). Aucun pic de fréquence en fonction des taux n'apparaît pour les IgM.

— Fréquence des IgA dans les infections profondes et superficielles :

Nous avons calculé les pourcentages d'IgA en ne tenant que des infections profondes : 8 salpingites, 2 périhépatites et une orchépididymite, ou des infections superficielles 18 uréthrites et 13 cervicites (tableau 11). Bien que les effectifs soient faibles nous retrouvons une différence significative de la fréquence des IgA dans ces deux types d'infections.

— Fréquence des IgA et IgM en fonction du sexe :

La présence d'IgM concerne uniquement les femmes. Au contraire la présence d'IgA est retrouvée dans les deux sexes mais de façon plus signifi-

TALBEAU II : Fréquence des IgA dans les infections profondes et de surface.

Type d'infection	IgA +
Infections profondes	10/11 (90 %)
Infections de surfaces	11,31 (35%)

cative chez la femme : 76% contre 24% pour les hommes.

DISCUSSION :

* IgM :

Le faible pourcentage de sujets possédant des IgM spécifiques anti-Chlamydia dans la population adulte infectée (G1) ; 21% est surprenant mais a été déjà souligné par certains auteurs (3, 7). Ceci peut être mis en rapport avec le caractère insidieux de l'infection à Chlamydia en particulier chez la femme. On peut imaginer que dans la majorité des cas, les IgM ont disparu (ou diminué en dessous du seuil de détection) lorsque l'infection devient cliniquement parlante. D'autres auteurs obtiennent des pourcentages d'IgM beaucoup plus élevé (60%) en particulier dans les salpingites (9), mais en travaillant avec des antigènes différents (cultures cellulaires infectées).

En résumé, les IgM chez l'adulte recherchée par IFI sur CE, apportent au diagnostic un élément tout

à fait intéressant quand elles sont positives mais leur négativité n'infirme absolument pas une infection en cours.

* IgA :

La recherche des IgA montre qu'elles sont plus souvent retrouvées (50% des cas) que les IgM (21%), cela pose la question de l'utilisation des IgA comme critère d'une infection active à Chlamydia. L'intérêt des IgA a déjà été rapporté par plusieurs auteurs : Cevenini et coll. (1) ont trouvé une fréquence des IgA beaucoup plus élevée dans une population d'hommes atteints d'urétrites non gonococciques (UNG) à Chlamydia (94%) que dans leur population témoin atteinte d'UNG sans Chlamydia (20%). Dans une autre étude Sarov et coll. (5, 6) montre une incidence très élevée des IgA chez les femmes atteintes de stérilité tubaire par rapport aux femmes ayant d'autres types de stérilité.

Plusieurs questions se posent :

— quelle est la cinétique des IgA dans les infections à Chlamydia. Le seul élément de réponse dans cette étude est l'existence de sujets "IgM + IgA +". Dans le groupe G1 la présence d'IgM s'accompagne 7 fois sur 9 d'IgA. La synthèse des IgA n'est donc probablement pas un phénomène tardif dans l'infection puisqu'elle est en partie contemporaine de celles des IgM.

— quelle est leur signification, Nous avons trouvé 90% d'IgA + pour les pathologies profondes contre 35% pour les infections de surface. Les effectifs sont trop faibles pour faire une exploitation statistique valable néanmoins les IGA semblent se rencontrer plus souvent dans les infections profondes (et là nos résultats sont contradictoires avec Cevenini (1) concernant les UNG à Chlamydia). Cette prédominance des IgA dans les infections profondes est à rapprocher de la plus grande fréquence des IgA pour les taux forts et moyens (correspondant souvent à des infections profondes) et de la plus grande fréquence des IgA chez la femme (celle-ci est particulièrement exposée aux infections profondes). La présence d'IgA pourrait être alors un marqueur d'infection active. Cette hypothèse est à confirmer par une étude sérologique en parallèle avec un suivi clinique et thérapeutique.

CONCLUSION

Le faible pourcentage d'IgM + dans les infec-

tions à Chlamydia de l'adulte rend à notre avis leur recherche insuffisante pour un diagnostic précis et fiable. La recherche des IgA semble une alternative intéressante et nos résultats permettent de les envisager comme un bon marqueur d'une infection active et profonde à Chlamydia. Restent à préciser leur cinétique exacte, leur signification dans les différentes pathologies et leur éventuelle décroissance ou disparition lors d'un traitement ce qui pourrait être alors un critère d'efficacité thérapeutique très intéressant.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - CEVENINI R., SAROV I., FRUMPIANESI F., DONATI M., MELEGA C.
Serum specific IgA antibody to Chlamydia trachomatis in patients with Chlamydial infections detected by Elisa and an immunofluorescence test.
- 02 - HENRY SUCHET J.
Place des chlamydioses en gynécologie. Presse Méd., 1991, 20, 10-12.
- 03 - MAHONEY J.B., CHERNESKY M.A., BROMBERY K., SCHACHTER J.
Accuracy of immunoglobulin M immunoassays for diagnosis of Chlamydial infections in infants and adults. J. Clin. Microbiol., 1986, 23, 731-735.
- 04 - PERROLET H., QUENIN P.
Détection d'anticorps anti-Chlamydia trachomatis par technique d'immunofluorescence indirecte. Spectra biologique, 1989, 5, 51-55.
- 05 - SAROV I., KLEINMAN D., MOLCHBERG G., POTASHNIK G., INSLER V.
Specific IgG and IgA antibodies to Chlamydia trachomatis in infertile women. Int. J. Fertil., 1986, 31, 193-197.
- 06 - SAROV I., SAROV B., LUNEFELD E., ZION H., CHAIM W., PIURA B.
The significance of Chlamydia specific serum IgA antibodies in Chlamydia trachomatis infections. In "Proceedings of the European Society for Chlamydia Research", Bologne, Italie, Esculapio (Ed.), 1988, 234-238.
- 07 - SCHACHTER J., CLES L., HINES P.A.
Failure of serology in diagnosis chlamydial infections of the female genital tract. J. Clin. Microbiol., 1979, 10, 35-39.
- 08 - SCIEUX C.
Difficultés d'interprétation du sérodiagnostic des Chlamydiae en pathologie urogénitale. Feuilletts Biol., 1989, 39, 35-39.
- 09 - SCIEUX C., COLIMON R., BIANCHI A., FELTEN A., PEROL Y.
Intérêt diagnostique de la recherche des anticorps anti-chlamydiens au cours des salpingites. Presse Méd., 1987, 16, 715-718.
- 10 - VITSE M., ORFILA J., BOULANGER J.C., EB F., DUFOUR F.
Notre expérience du sérodépistage des infections à Chlamydia en pathologie tubaire. Rev. Fr. Gynécol. Obstét., 1989, 80, 255-271.

EVALUATION CLINIQUE DE LA METHOXY-ISOBUTYL-ISONITRILE DANS LE DIAGNOSTIC ET LA LOCALISATION DE L'INFARCTUS DU MYOCARDE.

M: ÇAOUI*, N. BENRAIS*, A. CHBICHEB*, A. BISCHOF DELALOYE**, B. DELALOYE**

* Service des Radio Isotopes CHU IBN SINA-Rabat-MAROC.

** Division autonome de Médecine Nucléaire CHU V-Lausanne-SUISSE.

تقييم سريري لـ METHOXY - ISOBUTYL - ISONITRILE في تشخيص وتمركز إحتشاء عضلة القلب

ملخص : ومضان القلب الذي وقع مع الأجزاء الجديدة عرف منذ 1986 إزدهارا كبيرا. مقارنة مع Tl 201 هو غياب علامات التوزيع. إذا فهناك تقليل من أهمية الوقت. نتائج مختلف الدراسات أعطت حساسية قريبة من Tl 201 للتفتيش عن الإنسداد التاجي وخصوصية أكبر. هذا الجزء المطعم بـ Tc 99 m يمكن أيضا بعد الحقن من تحقيق تصوير للبطين في الدورة الأولى.

الكلمات الأساسية : عضلة القلب - مرض شرياني تاجي - وظيفة القلب الأيسر.

ÇAOUI M. & Col. — Evaluation de la methoxy-isobutyl-isonitrile dans le diagnostic et la localisation de l'infarctus du myocarde.

La Tunisie médicale, Avril 1993, Vol 71 N° 4

RESUME : La scintigraphie cardiaque réalisée par les nouvelles molécules de la famille des Isonitriles marquées au Technétium 99m, a connu depuis 1986, un essor important, un des avantages par rapport au Tl 201, est l'absence de phénomènes de redistribution, d'où une moindre contrainte de temps même s'il y a nécessité de reinjecter une nouvelle dose.

Les résultats des différentes études donnent une sensibilité assez voisine de celle du Tl 201 pour détecter les sténoses coronaires et une spécificité supérieure. Enfin, cette molécule marquée au Tc 99m permet également après injection IV de réaliser une ventriculographie isotopique au 1er passage.

MOTS-CLES : RP 30-MYOCARDE-CORONAROPATHIE-FONCTION-VENTRICULAIRE GAUCHE

ÇAOUI M. & Al. — Clinical evaluation of methoxy-isobutyl-isonitrile in diagnosis and evaluation of myocardial infarction

La Tunisie Médicale, April 1993, Vol. 71 nr. 4

SUMMARY : The cardiac scintigraphy realised by the new Isonitrile molecules that are indicated in the Technetium 99 m, has known a great progress since 1986 ; In fact, one of its advantages with regard to the Tl 201 is the absence of the redistribution phenomena, so no constraint of time is presented even if there is a necessity to inject another dose one more.

The result of different studies show similar aspects to those which occur in the Tl 201 to detect the (coronary stenoses) as well as a higher specificity ; Finally, the molecule which is indicated in Tc 99 m also allows, after the injection of IV, to realise an (isotopic ventriculography) in the first passage.

KEY-WORDS : RP-30 MYOCARDIA CORONAROPATHY LEFT VENTRICULAR FONCTION

INTRODUCTION :

Les caractéristiques des investigations utilisées en Médecine Nucléaire est d'être non invasives tout en consistant à poser le diagnostic, à évaluer le pronostic, et à guider la thérapeutique. De grands progrès ont été accomplis grâce à la découverte de nouvelles molécules d'une part, et au développement technique et informatique d'autre part.

En cardiologie, les études non invasives prennent toute leur importance dans la pathologie coronarienne et pour l'étude du métabolisme cellulaire ; l'utilisation de traceurs de la perfusion du myocarde depuis quelques années tels que le Thallium 201, (6) a permis de déterminer cette atteinte coronarienne, en délimitant l'étendue et ses répercussions fonctionnelles ; de même que l'utilisation de dérivés technétiés à distribution intravasculaire a permis l'étude de la fonction ventriculaire au premier passage et à l'équilibre, à l'état basal et lors d'épreuves de stimulation physique (effort, froid), électriques (pacing) ou médicamenteux (Dipyridamo).

Malgré son utilité clinique évidente, le Thallium 201 n'est pas le radioisotope de choix pour la scintigraphie du myocarde, car la faible énergie de son rayonnement ne permet pas une étude précise de la paroi postérieure. De plus, sa demi-vie assez longue entraîne une irradiation des gonades qui est supérieure à celle observée avec les molécules marquées par le Technétium 99 m. Le fait que sa distribution au niveau du myocarde n'est pas stable avec une seule injection, est utilisée judicieusement pour obtenir des images supposées correspondre à l'état basal après quelques heures de redistribution. Or, il a été démontré que trois à quatre heures ne suffisent pas toujours pour permettre une perfusion complète d'un territoire tribulaire d'une sténose sévère et que dans de tels cas, une deuxième injection devrait être faite pour pouvoir discerner une cicatrice de l'ischémie de stress. Comme par ailleurs, la redistribution débute déjà pendant le temps d'enregistrement des images de stress ; ischémie fugace peut échapper à la détection. Il était donc impératif de chercher de nouvelles molécules au tropisme myocardique qui pourraient être marquées par le Technétium 99 m et être conditionnées sous forme de «kit».

Le but de cette étude multicentrique (phase III) est

de situer la place du RP 30 dans le diagnostic et le bilan d'extension de la maladie coronarienne dans l'ischémie myocardique et le post-infarctus. Cette analyse est réalisée au repos grâce à une première injection de RP 30 permettant une étude de la perfusion du myocarde suivie 24 à 28 heures plus tard d'une deuxième injection à l'aide de globules rouges marqués au Tc 99 m pour étude de la fonction ventriculaire gauche globale.

LE RP 30

C'est un nouveau Radiopharmaceutique appartenant à la famille des Isonitriles, il s'agit de la Methoxy-isobutyl-isonitrile (MIBI), encore appelé RP 30 du nom de code du Dupont de Nemours qui l'a mis en point.

LA SCINTIGRAPHIE AU RP 30

Ce produit a une clairance hépatique et pulmonaire très rapide et une clairance myocardique : les rapports de fixation du myocarde sur organes adjacents font de MIBI le complexe marqué au Tc 99 m le plus intéressant. Il a été l'objet de nombreuses études chez l'animal et chez l'homme.

Chez l'homme

A chez l'homme sain (étude de la phase I)

Cette étude multicentrique a été réalisée chez des sujets volontaires afin de tester la biodistribution du RP 30, d'évaluer la dosimétrie sans écarter tout risque lié à son utilisation chez l'homme. Les sujets de sexe masculin et féminin avaient un âge se situant entre 19 et 45 ans, différentes acquisitions à la gamma caméra traitées par ordinateur ont été effectuées où 7 à 10 m Ci de RP 30 ont été injectés lors de l'épreuve d'effort ainsi que lors du repos (où une nouvelle injection de RP 30 a été administrée).

La scintigraphie montre que le RP 30 se concentre d'abord au niveau du foie, de la vésicule biliaire suivi par le cœur, la rate et le poumon. L'activité au niveau de ces deux derniers organes décroît alors que celle du cœur demeure stable. 3 h après injection. L'activité initiale a diminué de 30% au niveau du cœur, alors que celle de la rate, du foie et du poumon a diminué respectivement de 70%, 75% et 50%. L'activité hépatique est excrétée par voie biliaire avec un maximum d'accumulation au niveau de la vésicule biliaire à la 60^{ème} minute (5).

L'absence de redistribution significative du produit dans le myocarde permet un enregistrement tardif lorsque le rapport signal / bruit de fond est favorable, soit à partir d'une heure après l'injection.

B chez l'homme porteur d'une coronaropathie (phase II)

38 patients coronariens ont été sélectionnés pour cette étude Afin de satisfaire à tous les critères, ces patients avaient une scintigraphie au repos et à l'effort avec le Tl 201 puis avec RP 30. L'intervalle entre les deux examens était de 7,4 jours. Antérieurement, une coronarographie a été effectuée pour chaque patient dans un délai inférieur à trois mois. 32 hommes et 6 femmes, d'une moyenne d'âge de 77 ans ont participé à l'étude. 36 patients présentaient une atteinte artérielle coronaire confirmée à la coronarographie (sténose de 70% ou plus) ; 16 patients avaient une atteinte vasculaire, 9 une triple atteinte et 2 avaient une sténose minimale non significative ou des artères normales. En tout, 11 patients présentaient un ancien infarctus du myocarde.

La même caméra à scintillations fût utilisée pour les examens au Tl 201 et au MIBI. Les images scintigraphiques furent réalisées à l'effort et au repos 4h plus tard. Trois vues planes furent effectuées de face, en oblique antérieur gauche à 45° et en oblique antérieur gauche de 70°.

LA SCINTIGRAPHIE AU RP 30

Le test d'efforts était identique pour les deux examens ; il était interrompu selon les critères usuels (atteinte de la fréquence cardiaque maximale théorique ; signes subjectifs ou électriques d'angor). L'injection des deux traceurs s'est faite au maximum de l'effort ; celui-ci ayant été soutenu pendant quelques minutes (4-6) ; le Tl 201, 2 m Ci (74MBq) et le MIBI Tc 99m 20-30m Ci (750 ou 1110 Mbq). L'acquisition a commencé dès la fin de l'effort pour le Thallium alors que pour le RP 30, l'acquisition a commencé une heure après l'injection. Après l'examen à l'effort une étude au repos a été effectuée 12-24h après l'injection d'une même activité de Tc 99m liée au MIBI (8).

Analyse

Sur chaque incidence le ventricule gauche est di-

visé en 5 segments avec un total de 15 segments pour les trois incidences. Chaque segment est noté de 2 à 0, tel que : 2 = segment normal, 1 = défaut de captation à l'effort seulement 0 = défaut de captation dans les deux phases de l'examen. Ainsi un total de 570 segments ont été analysés. (2-3)

Les trois incidences sont considérées comme normales si tous les segments sont notés 2. Si un des segments est noté 1, il y'a présence d'ischémie. Si un des segments est noté 0 il y'a présence de cicatrices ou séquelles d'infarctus.

Résultats

Comparaison avec le Tl 201 : les images scintigraphiques réalisées de l'effort avec le RP 30 sont d'excellente qualité avec une meilleure définition des structures que pour les images réalisées avec le Tl 201. Alors qu'au repos les images RP 30 ont montré une fixation hépatique plus importante par rapport aux images de redistribution du Tl 201, l'analyse segmentaire a mis en évidence une assez bonne corrélation entre les deux techniques : sur 570 segments explorés, 463 (81%) montraient des résultats concordants pour les deux traceurs, alors que pour 62 segments (11%), cette concordance est relative et seulement 45 segments (8%) ont montré une anomalie pour le Tl 201 alors qu'ils étaient jugés normaux sur les images obtenues après l'injection de MIBI (3).

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - Balino NP, V, Kuschnir E, et al : Simultaneous test of ventricular function and myocardial perfusion with Tc-99m-RP-30. J Nucl Med 1987 : 298 : 662.
- 02 - Brown KA, Boucher CA, Okada RD, et al : Prognostic value of exercise thallium - 201 imaging in patients presenting for evaluation of chest pain. J Am Coll cardiol 1983;1:994 1001.
- 03 - Corbett JP, Henderson EB, Akers MS, et al : Gated tomography with technetium 99m RP-30A in patients with myocardial infarcts : assessment of myocardial perfusion and function. Circulation 1987;76:IV-217.
- 04 - Cours de cardiologie Nucléaire de l'INSTN Pr Itti et Pr Bertrand.
- 05 - Deutsch E, Vanderheyden JL, Gerundini P, et al : Development of nonreducible technetium-99m (III) cations as myocardial perfusion imaging agents : initial experience in humans. J Nucl Med 1987;28:1870-1880.
- 06 - Dunn RF, Freedman, B, Bailey IK, Uren RF, Kelly DT :

- Exercice thallium imaging : location of perfusion abnormalities in single-vessel coronary disease. *J Nucl Med* 1980 : 21 : 717-722.
- 07 - Gibson RS, Watson DD, Craddock GB, et al : Prediction of cardiac events after uncomplicated myocardial infarction : a prospective study comparing predischage exercise thallium - 201 scintigraphy and coronary angiography. *Circulation* 1983 : 68 : 321-326.
- 08 - Gill JB, Ruddy TD, Newell JB, et al : Prognostic importance of thallium uptake by the lungs during exercise in coronary artery disease. *N Engl J Med* 1987 : 317 : 1485-1489.
- 09 - Holman BL, Jones Ag, Lister-James, J, et al : A new Tc-99m-labeled myocardial imaging agent, Hexakis (t-Butylisonitrile) -technetium (I) [Tc-99m TBI] : initial experience in the human. *J Nucl Med* 1984 : 25 : 1350-1355.
- 10 - Holman BL, Sporn V Jones AG, et al : Myocardial imaging with technetium - 99m CPI : initial experience in the human. *J Nucl Med* 1987 : 28 : 13-18.
- 11 - Kayden DS, Mattera JA, Zaret BI, Wackers FJTH : demonstration of reperfusion after thrombolysis with Tc-99m isonitrile imaging. *J Nucl Med* 1988 (in press).
- 12 - Kiat H, Maddahi J, Merz R, et al : comparaison of Tc-99m methox isobutyl isonitrile (MIBI) and thallium - 201 for evaluation of coronary artery disease by SPECT and planar methods. *I Am coll cardiol* 1988 : 111:33A. A. Bertrand - G. Karcher (*J. Biophys* (Sept 87).
- 13 - Ladenheim ML? Pollock BH, Rozanski A, et al : Extent and serverity of myocardial hypoperfusion artery disease. *J Am coll cardiol* 1986:7:464:471.
- 14 - Merz R, Maddahi J, Roy L, Berman DS : Gated RP 30 perfusion study after stress predicts myocardial viability. *I Am Coll cardiol* 1987:9:27A.
- 15 - Mousa SA, Cooney JM, Williams SJ : Flow-distribution characteristics of TC-99m-hexakis-2-Methoxy, 2-Methylpropyl isonitrile in animal models of myocardial ischemia and reperfusion *J Am Coll Cardiol* 1987:9:137A.
- 16 - Moussa SA, Cooney, JM, Williams SJ:Regional myocardial distribution of RP 30 in animal models of myocardial ischemia and reperfusion *J Nucl Med* 1987:28:620.
- 17 - Moussa SA, Maina M, Brown BA, et al : Retention of RP 30 in the heart may be due to binding to a cytosolic protein. *J Nucl Med* 1987:28:619.
- 18 - Pamela FX, Gibson RS, Watson DD, et al : Prognosis with chest pain and normal thallium -201 exercise scintigrams. *Am J Cardiol* 1985:55:920-926.
- 19 - Pathologie cardio-vasculaire «Medecine Nucléaire (Ellipses)» Pr Najean, A Bertrand, R Itti, pp 129-177.
- 20 - Synder WS, Ford MR, Warner GG, «S» Absorbed dose per unit cumulated activity for selected radionuclides and organs. NM/MIRD Pamphlet No.II. Society of Nuclear Medicine, October 1975.
- 21 - Staniloff HM, forrester JS, Berman DS, et al : Prediction of death, myocardial infarction, and worsening chest pain using thallium scintigraphy and exercise electrocardiography. *J Nucl Med* 1986:27:1842-1848.
- 22 - Wackers FJ, Mattera JA, Bowman L, Zaret BL : Gated Tc-99m-isonitrile myocardial perfusion imaging : disparity between enco-and epicardial wall motion. *Circulation* 1987:76:IV-203.
- 23 - Wackers FJTh, Russo DJ? Russo D, et al : Prognostic significance of normal quantitative planar thallium-201 stress scintigraphy in patients with chest pain. *J Am coli cardiol* 1985:6:27-30.

LISTERIOSE HUMAINE : DEUX NOUVEAUX CAS EN TUNISIE ET REVUE DE LA LITTERATURE

BOUKADIDA J.,* SBOUI H**, ATTIA I**, MONASTIRI K.**, SNOUSSI N**, JEDDI M*,

* Laboratoire de Microbiologie

** Service de Néonatalogie

CHU Farhat Hached SOUSSE

الليستيريا عند الانسان : حالتين جديدتين في تونس

ملخص : التّشخيص لهذا المرض بتونس يقع التّفكير فيه العديد من المرّات لكنّ التّشخيص البكتريولوجي قليل .
يقدم الكتاب حالتين جديدتين وقع تشخيصهما عند الجنين مع كشف الخصائص الجرثومية للستيريا على ضوء هذه الحالات وعلى ضوء ما نشر سابقا يقوم الكتاب بضبط خصائص الستيريا .

الكلمات الأساسية : لستيريا - خمج ولادي جنيني .

BOUKADIDA J. & Col. — Listeriose humaine : Deux nouveaux cas en Tunisie et revue de la littérature.
La Tunisie Médicale, Avril 1993, Vol 71 N°4

BOUKADIDA J. & Al. — Human Listeriosis : Two new cases in Tunisia
La Tunisie médicale, April 1993, Vol. 71 nr.4

RESUME : Le diagnostic de la listériose humaine en Tunisie est souvent évoqué mais rarement confirmé.

Nous présentons deux nouvelles observations de listérioses néonatales, nous donnons les caractéristiques des deux souches de *Listeria monocytogenes* isolées. Nous discuterons à travers ces deux cas et à travers la littérature les principales particularités de cette affection.

ABSTRACT : The diagnosis of human Listeriosis is frequently evokated but rarely confirmed.

The authors report two cases of neonatal Listeriosis and present the characteristics of the isolated *Listeria monocytogenes*. They review the typical features of this rarely diagnosed disease in Tunisia.

MOTS-CLES : *Listeria monocytogenes* - Listériose - Infection.

KEY-WORDS : *Listeria monocytogenes* - Listeriosis - materno-foetal infections.

INTRODUCTION :

La listériose est une maladie bactérienne commune à l'homme et à plusieurs espèces animales. Elle est due à un petit bacille à gram positif, aéroanaérobie, non sporogène : *Listeria monocytogenes*. C'est une maladie régulièrement rapportée avec une incidence croissante en Europe et en Amérique du Nord (16, 17), alors que dans le reste du monde et dans notre pays, son incidence réelle reste controversée (24). Nous rapportons deux cas de listérioses néonatales d'évolution rapidement fatale survenus au mois d'Avril 1991 au CHU de Sousse. Nous discuterons à travers ces deux cas et à travers la littérature les principales particularités de cette maladie.

CAS RAPPORTES :

OBSERVATION N°1 :

Maroua de sexe féminin est née au terme de 34 semaines d'aménorrhée d'une mère de 30 ans, deuxième geste, deuxième pare sans maladies connues. La grossesse était suivie 4 fois par une sage-femme et s'est déroulée sans incidents. L'accouchement s'est fait à la maternité de Sousse par césarienne pour souffrance foetale inexplicée. La poche des eaux est rompue artificiellement au cours de la césarienne, il n'y avait pas de fièvre chez la mère ni des signes génito-urinaires. Le liquide amniotique était teinté non fétide. L'Apgar était de 8 à la première minute et de 10 à la cinquième minute, le poids de naissance était de 2 100 g. A H30 de vie et devant l'apparition de gémissements, de refus de téter et d'une hypothermie le nouveau-né est transféré au service de néonatalogie. A l'admission, la température était à 34,5°C. Le nouveau-né présentait une détresse respiratoire avec un indice de silverman à 3 et une tachypnée. L'examen neurologique a révélé une hypotonie généralisée et des reflexes archaïques faibles pour l'âge gestationnel, le foie était à 2 cm du rebord costal droit, sans splénomégalie, l'état hémodynamique était correct. Devant ce tableau, une infection néonatale a été suspectée, et le nouveau-né est mis sous antibiotiques : céfotaxime (100 mg/kg/j), gentamicine 4mg/kg/j. La radiographie du thorax a montré un aspect réticulaire siègeant surtout à la moitié supérieure du poumon droit. La numération formule sanguine a montré des globules blancs à 21 500/mm³ avec 12% de polynu-

cléaires, une myélémie à 5% et des plaquettes à 110 000/mm³. La ponction lombaire a objectivé une hémorragie méningée avec un chiffre de leucocytes à 4/mm³. L'examen direct et la culture du LCR négatifs. L'évolution a été marquée par l'aggravation rapide (2 heures après l'admission) avec la survenue d'un arrêt respiratoire. Malgré la mise en place d'une respiration artificielle, le décès survient à H56 de vie (soit 24 heures après l'admission) dans un tableau d'état de choc septique grave. L'Hémoculture pratiquée à l'admission se révèle après 48 heures d'incubation positive à *L. monocytogenes* sérotype 4b non lysotypable. L'examen cyto-bactériologique des urines montrait une leucocyturie à 230/mm³, mais bactériologiquement contaminé. Le post-partum de la mère était simple sans problème infectieux.

OBSERVATION N°2 :

Mohamed nouveau-né de sexe masculin admis au service de néonatalogie de Sousse à 30 minutes de vie pour prématurité et détresse respiratoire. Il est issu d'une mère de 26 ans, deuxième geste, deuxième pare, sans antécédents pathologiques notables. Sa grossesse suivie 4 fois par une sage-femme s'est déroulée sans incidents. Il n'y avait pas de contexte d'infection materno-foetale : pas de fièvre maternelle, pas de signes génito-urinaires et la poche des eaux était rompue au cours de l'accouchement. Le liquide amniotique était clair, non fétide. L'accouchement s'est fait à la maternité de Sousse au terme de 32 semaine d'aménorrhée sans explication à cette naissance avant terme. L'Apgar était de 5 à la première minute et de 8 à la cinquième. Le poids de naissance était de 2 kg, la température était de 34°C, le nouveau-né présentait une détresse respiratoire avec un indice de silverman à 4 et une cyanose des extrémités. L'auscultation pulmonaire a noté une diminution des murmures vésiculaires des deux cotés et des rales crépitants au sommet du poumon gauche. Le nouveau-né présentait également une hypotonie généralisée. Son état hémodynamique était correct et il n'y avait ni d'hépatomégalie ni de splénomégalie. Ce tableau faisant craindre une infection néonatale, un bilan infectieux est réalisé, le nouveau-né est mis sous antibiotiques : Ampicilline 100 mg/kg/j - Gentamicine 4 mg/kg/j. La radiologie du thorax a montré un aspect de microgranité diffus et bilatéral. La ponction lom-

baire a montré un liquide hémorragique (leucocytes à 4/mm³). L'examen direct et la culture du LCR étaient négatifs. L'hémoculture se révéla positive à *Listeria monocytogenes*, sérotype : 4b, lysotype : 1444.312. Le décès est survenu rapidement à 11 heures de vie après installation d'une cyanose généralisée refractaire à l'oxygène et d'une défaillance hémodynamique incontrôlable. L'autopsie du nouveau-né n'apportera pas d'éléments supplémentaires et le post-partum de la mère était simple, sans problème infectieux.

DISCUSSION :

L. monocytogenes est un petit bacille à gram positif aéroanaérobic. C'est l'espèce type du genre *Listeria* qui renferme actuellement sept espèces différentes (11). Il s'agit de bactéries très répandues dans la nature (6), seule *L. monocytogenes* et exceptionnellement *L. ivanovii* et *L. seeligeri* (3) sont capables d'infecter d'homme, de très nombreux mammifères, des poissons et même des insectes (6).

Chez l'homme, la listériose survient chez le nouveau-né, le vieillard et la femme enceinte. L'adulte jeune n'est souvent infecté que dans un contexte d'immunoaffaiblissement.

La forme néonatale se présente selon deux aspects : Listériose néonatale à début précoce et listériose néonatale à début tardif. Les caractéristiques de l'infection sont comparables à celle des infections néonatales dues au Streptocoque du groupe B, mais les modes de transmission sont différents (1). Dans les formes précoces, l'infection du fœtus est habituellement transplacentaire chez des femmes souvent peu ou asymptomatiques (33). Les deux listérioses néonatales que nous présentons correspondent à une contamination in utero avec un accouchement prématuré et un contexte de septicémie avec souffrance néonatale sévère. Ces formes néonatales précoces réalisent la forme de listériose la plus grave avec des lésions viscérales multiples, elles sont désignées *granulomatosis infantisepticum*, leur pronostic est très sévère (6, 12) et nos deux patients sont décédés en quelques heures. La listériose néonatale tardive survient après une phase de latence d'une à deux semaines réalisant le plus souvent une méningite & 12). Le mode de contamination est mal compris. Une contamination manuportée notamment noso-

comiale dans les salles d'accouchement a été rapportée (25, 26).

L'infection de la femme enceinte passe le plus souvent inaperçue. Tout peut se résumer à un febricule, un épisode pseudogrippal une pharyngite ou une diarrhée banale (35). Cette période correspond à une bactériémie avec une contamination transplacentaire du contenu utérin. Des lombalgies sont fréquemment signalées évoquant à tort une infection urinaire. Parfois la Listériose maternelle n'est évoquée qu'à posteriori avec la naissance d'un nouveau-né infecté (8, 33) comme dans les deux observations que nous rapportons. L'infection du contenu utérin évolue de façon inconstante en quelques jours ou semaines à un avortement ou un accouchement prématuré (33). Cette expulsion du contenu utérin septique met généralement fin à l'infection maternelle (7). Ceci a été le cas pour les deux mères dans nos observations.

En dehors des infections materno-foetales, *L. monocytogenes* se caractérise par un tropisme pour le système nerveux. La population cible est constitué essentiellement de sujets aux défenses immunitaires amoindries. Ce sont essentiellement les cancéreux (28), les receveurs de greffes et patients soumis à un traitement immuno-dépresseur (9, 10, 19), mais 30 à 50% des sujets infectés dans certaines séries ne présentent pas d'immunodépression connue (17, 36).

Le mécanisme de la maladie est le suivant : la porte d'entrée est essentiellement digestive (23, 27). Après ingestion d'aliments contaminés, *L. monocytogenes* grâce à une protéine pariétale : l'internaline (14) induit sa phagocytose par les entérocytes, elle résiste à la bactéricidie des macrophages grâce à la production d'une hémolysine : la listériolysine (15) et se multiplie dans les macrophages induisant une réponse immunitaire à médiation cellulaire T (29, 30). La baisse de l'immunité cellulaire lors de circonstances immuno-fragilisantes augmente le risque de listériose maladie. La listériose est peu fréquente chez les malades atteints de SIDA (21), mais sa fréquence est plus élevée chez les malades sideens par rapport à un groupe témoin avec un risque de contamination 100 fois supérieur par rapport à la population générale (31).

Les études épidémiologiques des infections à *L.*

monocytogenes et leur diffusion repose sur la caractérisation des souches par des marqueurs épidémiologiques. Le sérotypage est le plus utilisé. Treize sérotypes sont individualisés, le sérotype 4 b des deux souches que nous avons isolées est celui de plus de la moitié des souches d'origine humaine (11), cette nette prédominance évoque une plus grande virulence des L. monocytogenes sérotype 4b pour l'homme. Par ailleurs, la prédominance de certains sérotypes lors d'infections humaines rend ce marqueur bactérien insuffisant. Le lysotypage développé en 1977 (4) permet de distinguer des souches de même sérotype. Ce marqueur épidémiologique plus performant que le sérotypage se heurte au fait que certaines souches sont non lysotypables. Ceci a été le cas de l'une de nos deux souches.

La listériose humaine est caractérisée sur le plan épidémiologique par le fait qu'elle soit essentiellement rapportée en Europe et en Amérique du Nord et ceci sans qu'il soit possible d'affirmer si cette maladie est absente dans les autres pays ou présente et non diagnostiquée. En Europe et en Amérique du Nord, la listériose est devenue ces dernières années un problème de santé publique. En France 811 cas ont été rapportés en 1986 (17), 48% sont des formes maternofoetales le taux de mortalité de 29% quelque soit la forme clinique. L'incidence de la maladie est évalué à 14,7 cas/million d'habitants avec une augmentation de 30% par rapport à une étude similaire effectuée en 1984. Cette incidence est l'une des plus élevée au monde, au USA, l'incidence de la maladie est évaluée à 7,1 cas/million d'habitants (16). Face à ce problème soudainement posé, plusieurs de ces pays ont instauré un système de surveillance dont les buts sont essentiellement l'évaluation annuelle de la fréquence de la maladie, la détection de bouffées épidémiques et la recherche de liens épidémiologiques particulièrement avec certains aliments contaminés.

En Tunisie et jusqu'à ce jour, quatre cas de listériose ont été rapportés (9), deux formes néonatales et deux cas chez des adultes jeunes traités par immunosupresseurs. Nos deux cas portent à six le nombre de listériose humaine bactériologiquement confirmées dans notre pays.

La listériose humaine peut sévir sous forme d'épidémie ou sous forme sporadique. L'épidémie est définie par l'OMS selon deux principaux

critères, l'augmentation anormale du nombre de malade et la mise en évidence d'une même souche dans la majorité des cas (13). Les formes sporadiques représentent en fait la majorité des cas diagnostiqués (16, 17), l'origine alimentaire de la contamination demeure généralement imprécise (17). Dans le cas où cette origine a été retrouvée, il s'agit généralement de produits laitiers et surtout de fromage (23,28). Pour nos deux cas, l'origine de la contamination n'a pas pu être précisée, mais leur survenue en plein mois de Ramadan pourrait incriminer les produits laitiers dont la consommation est accrue pendant cette période.

Bien qu'il soient survenus à deux jours d'intervalle, ces deux cas correspondent aux formes sporadiques. En effet, aucun lien n'a pu être établi entre les deux mères et les deux souches de L. monocytogenes étaient différentes (lysotypes différents). Leur survenue en début de printemps pourrait appuyer l'hypothèse d'une plus grande fréquence de la maladie pendant cette saison (22).

Le diagnostic de la listériose humaine exige l'isolement de L. monocytogenes. L'isolement de la bactérie se fera à partir de différents prélèvements, sang, LCR..., l'hémoculture, quelque soit la forme clinique, et le prélèvement gastrique chez le nouveau-né sont les prélèvements de choix (17). A part l'hémoculture, l'examen direct du prélèvement pathologique peut montrer la présence de petits bacilles à gram positifs souvent intra-cellulaires. Dans le LCR, la réaction cellulaire est souvent modérée, inférieure à 500 éléments / mm³ une prédominance nette de polynucléaires, il est rare de voir la bactérie dès l'examen direct. Les hémocultures se positivent en un délais de 1 à 7 jours. L'isolement de L. monocytogenes se fera idéalement sur une gélose au sang quand il s'agit d'un prélèvement monomicrobien et le résultat bactériologique est obtenu après 24 à 48 heures. Quand il s'agit d'un prélèvement polymicrobien, l'usage de techniques d'enrichissement et de milieux s'imposent, les délais de positivité sont alors plus longs (1 à 2 mois) (3). Sur gélose au sang, L. monocytogenes donne après 24 heures d'incubation, de petites colonies d'environ 0,5 mm de diamètre B-hémolytiques, les caractères morphologiques et biochimiques (6) permettent le diagnostic de genre et d'espèce. Il convient de bien étudier ces colonies de bacilles à gram positif et de ne pas

les ranger par facilité dans le tiroir des bacilles à gram positifs habituels contaminants des produits pathologiques (3). Le fait que les seules souches de *L. monocytogenes* isolées en Tunisie, l'on été dans les laboratoires les plus structurés, laisse supposer que la listériose maladie est probablement plus fréquente dans notre pays qu'elle ne l'apparaît actuellement. Un sérodiagnostic de la listériose existe, il est demeuré longtemps imprécis (3) en raison d'une positivité inconstante et d'une communauté antigénique entre *Listeria*, *Staphylocoque* et *entérocoque*. La mise au point récente d'un sérodiagnostic basé sur la détection des anticorps antilystériolysine O par la technique de dot-blot (5) a permis de révaloriser l'étude sérologique lors de suspicion de listériose.

L. monocytogenes est sensible in vitro à de nombreux antibiotiques, la Penicilline G, l'Ampicilline, l'Erythromycine, le Sulfaméthoxazole-triméthoprim (SX-T), le Chloramphénicol, la Rifampicine, les Tétracyclines et les aminoglycosides. Les deux souches que nous avons isolées, sont sensibles à tous ces antibiotiques, seule une résistance des deux souches à la Lincomycine a été notée.

Le traitement antibiotique de la listériose humaine faute d'essais cliniques contrôlés, demeure controversé (7). L'association Ampicilline - gentamicine possède in vitro la vitesse de bactéricidie la plus rapide (32). Cette association d'Ampicilline 200 à 300 mg/kg jour - Gentamicine 5 à 6 mg/kg/jour est conseillée comme traitement de choix (8). En cas d'allergie aux Penicillines, le SX-T remplace l'Ampicilline, en effet l'association SX-T aux doses 15-75 mg/kg/jour permet d'avoir des concentrations sériques et intratéchales adéquates (2). L'association SX-T + Gentamicine présente en plus une vitesse de bactéricidie proche de celle de l'association Ampicilline + Gentamicine (32). Les céphalosporines en particulier de 3ème génération sont inactifs sur les *Listeria* et ont été responsables d'échecs thérapeutiques (35). Leur utilisation même en association à d'autres antibiotiques ne peut être recommandée. La durée du traitement est de deux à six semaines selon les formes cliniques (22). L'association Ampicilline - Gentamicine instaurée chez l'un de nos deux patients n'a pas empêché l'évolution fatale de la listériose.

Comme il a été le cas des deux mères dans nos

observations, la défervescence thermique est rapide après l'évacuation du contenu utérin septique et il n'y a pas de règle thérapeutique établie concernant le traitement de la mère au cours du post-partum (16). Cependant, la décontamination de la salle d'accouchement s'impose car *L. monocytogenes* est une bactérie qui demeure longtemps infectante dans l'environnement (3) et le risque de listériose néonatale nosocomiale est réel (34).

REMERCIEMENTS : Nous remercions Monsieur le Professeur A.L. COURTIEU (Centre de Référence des Listéria-Nantes). Pour avoir déterminé le sérotypage et le lysotypage des souches.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - ALBRITTON WL, COCHI SL, FEELY JC.
Overview of neonatal Listeriosis.
Clin. Invest. Med. 1984, 7, 311-4.
- 02 - ARMSTRONG RW, SLATER B.
Listeria monocytogenes meningitidis treated with trimethoprim-sulfamethoxazole.
Ped. Inf. Dis, 1986, 6, 712-3.
- 03 - AUDURIER A, BERCHE P.
Listeria, in : Bactériologie médicale LEMINOR L et VERON M Ed. Flammarion médecine, 1989 Paris, 41, 845-58.
- 04 - AUDURIER A, RACOURT J, COURTIEU AL
Isolement et caractérisation de bactériophages de *Listeria monocytogenes*.
Ann. Microbiol (I. Pasteur) 1977, 128 A.
- 05 - BERCHE P, REICH KA, BONNICHON M et al.
Detection of anti-listeriolysin O for serodiagnosis of human listeriosis.
Lancet, 1990, 17, 624-7.
- 06 - BERCHE P.
Listeria monocytogenes in : Bactériologie médicale BERCHE P, GAILLARD JL, SIMONET M,
Ed. Flammarion Médecine, 1988, 34, 3120-20.
- 07 - BOISIVON A, GUIOMAR C, CARBON C.
In vitro bactericidal activity of amoxicillin, gentamicin, rifampicin ciprofloxacin and trimethoprim-sulfamethoxazole in combination against *Listeria monocytogenes*.
Eur. J. Clin. Microb. Inf. Dis. 1990, 9, 206-9.
- 08 - BOUCHER M, YONEKURA ML.
Listeria meningitidis during pregnancy.
Am. J. Perinatologie 1984, 1, 312-8.
- 09 - Buset M, DUPONST E, VEREEROTROETEN P, KINNOERT P, YOURASSOUKY E, VANGEER-TRUYDEN J, TOUSSAINT C.
Listeria après transplantation rénale : Dix observations.
Press Med. 1979, 8, 40.
- 10 - CHEBBI F.
Infection à *Listeria monocytogenes*.

- Listeria et listérioses, aujourd'hui.
Med. Mal. Inf. 1992, 22, 205-10.
- 12 - FELICE GA, CANTRELL HF, SMITH AB et al.
Listeria monocytogenes infections in neonates investigation of an epidemic.
J. Infect. Dis. 1978, 138, 17-23.
- 13 - «Food borne listeriosis» 1988.
Report of the WHO informal working group, Geneva : 15-19 February 1988 WHO/EHE/FOS/88.5
- 14 - GAILLARD JL, BERCHE P, FREHER G, GOUIN E, COSSARD P.
Entry of listeria monocytogenes in to cells is mediated by interalin, a repeat protein reminiscent of surface antigens from gram positive cocci.
Cell. 1991, 65, 1127-41.
- 15 - GAILLARD JL, BERCHE P, SANSONETTI P.
Transposon mutagenesis as a tool to study the role of hemolysin in the virulence of listeria monocytogenes.
Inf. Imm. 1986, 52, 50-5.
- 16 - GELLIN BG, BROOME CV.
Listeriosis.
Am. Med. Assoc. 261, 1313-20.
- 17 - GOULET V, BROHIER S.
La listériose en France en 1986 : recensement auprès des laboratoires hospitaliers.
Path. Biol. 1989, 37, 206-11.
- 18 - HOEPRICH PD.
Listeria monocytogenes infections in : BRAUNWALD E, ISSELBACHER KJ, PETERSDORF PG, et al (eds). Harrison's principles internal médecine, ed. 11 New York MC Graw - Hill international Book Co, 1987, 554-5.
- 19 - HUMBERT G, DUVAL C, FESSARD O, MEUNIER M, LEDOUX A.
Les listérioses en France : résultats d'une enquête nationale (824 cas).
Lyon Med. 1977, 237, 175-89.
- 20 - HOEN B, VOIRIO M, MAY TH, GERARD A, DU-REUX JB.
Aspects actuels des listérioses.
Rev. Prat. 1989, 75, 37-42.
- 21 - JACOBS JL, MURRAY HW.
Why is listeria monocytogenes not a pathogens in the acquired immunodeficiency syndrome.
Arch. Int. Med. 1986, 46, 1299-1300.
- 22 - KESSLER SL, DAJANI AS.
Listeria meningitidis in infants and children.
Ped. Infect. Dis. J. 1990, 9, 61-3.
- 23 - KVENBERG JE.
Outbreaks of listeriosis - listeria contaminated foods.
Microbiol. Sci. 1988, 5, 355-8.
- 24 - LAATAOUI J.
LES Méningites purulentes de l'adulte.
Thèse médecine Sousse, 1991 N°651.
- 25 - LARSON S.
Listeria monocytogenes causing hospital acquired enterocolitis and meningitidis in new-born infants.
Brit. Med. J. 1978, 2, 473-4.
- 26 - LEVY E, NASSON E.
Experience with listeriosis in the new-born : An assessment of a small epidemic in nursery ward.
Ann. Paediatr. 1960, 194, 321.
- 27 - LINNAN MJ, MASCOLA L, XIAO DL, et al.
Epidemic listeriosis associated with Mexican - style cheese.
N. Engl. J. Med. 1988, 319, 823-8.
- 28 - LOURIA DB, HENSLE TH, ARMSTRONG D. et al.
Listeriosis complicating malignant disease : A new association.
Ann. Intern. Med. 1967, 67, 261-81
- 29 - MARCKNESS GB.
Cellular resistance to infection.
J. Exp. Med. 1962, 116, 381-406.
- 30 - MACKNESS GB, HILL WC.
The effect of antilymphocytes globulin on cell - mediated resistance to infection.
J. Exp. Med. 1969, 129, 993-1012.
- 31 - MASCOLA L, LEIB CHIU J et al.
Listeriosis : An uncommon opportunistic infection in patients with acquired immuno-deficiency syndrome. A report of five cases and review of the literature.
Am. J. Med. 1988, 84, 162-4.
- 32 - RCCHNER P, ARRIGONI E, AUCKENTHALER R.
Activité in vitro des antibiotiques sur Listeria monocytogenes lors d'épidémie humaine.
Med. Mal. Inf. 1992, 22, 205-5.
- 33 - SARRUT S.
La listériose materno-foetale.
RevL Fr. Gynécol. Obst. 1975, 70, 711-20.
- 34 - SIMMONS MD, COCKCROFT PM, OKUBADEFO OA.
Neonatal listeriosis due to cross-infection in an obstetric theatre.
J. Inf. 1986, 13, 235-9.
- 35 - TRAUTMANN M, WAGNER J, CHALIN M. et al.
Listeria meningitidis : Report of ten recent cases and review of current therapeutic recommendations.
J. Inf. 1985, 10, 107-14.
- 36 - WIEMAN RE, LORBER B.
Listeriosis in adult : a changing pattern, report of eight cases and review of the literature : 1968-1978.
Rev Inf. Dis. 1980, 2, 207-27.

TUBERCULOSE VERTEBRALE ATYPIQUE INTERET DE LA TOMODESITOMETRIE A PROPOS DE 2 CAS

M. KCHOUK*, T. BEN CHAABENE**, M. HADDAD***, F. ZOUITEN**, S. TOUIBI*, A. ZRIBI**.

* Service de Radiologie. Institut de Neurologie. Tunis.

** Service des maladies infectieuses. Hopital Rabta. Tunis.

*** Service de Neurologie. Institut de Neurologie. Tunis.

سل الفقرات غير نمطي فوائده علم التفرس

ملخص: إن سل الفقرات من غير التهاب العقد ما بين الفقرات غير عادي: نقدم حالتين سل الفقرات: في الحالة الأولى يكمن المرض في جسم 9 فقرات صدرية، وفي الحالة الثانية في القوس الخلفي لثلاثة فقرات.

يصر الباحثون على فوائده علم التفرس لتشخيص المرض بما أنه يكشف عن التجمع الصيدي حول الفقرات، أو في قناة العمود الفقري، ويعين إدخال إبرة لتحليل هذا التجمع الصيدي أو عينة من الفقرة المريضة.

الكلمات الأساسية: سل الفقرات - التجمع الصيدي حول الفقرات - التجمع الصيدي في قناة العمود الفقري - علم التفرس.

KCHOUK M. & Col. — Tuberculose vertébrale atypique interet de la tomodesitometrie a propos de 2 cas.

La Tunisie médicale, Avril 1993, Vol 71 N°4

RESUME : La tuberculose vertébrale sans atteinte discale est rare.

Nous rapportons 2 cas de tuberculose vertébrale atypique, ne correspondant pas à des spondylodiscites.

Dans le 1er cas, la tuberculose atteint le corps vertébral de 9 vertèbres dorsales. Dans le 2ème cas, la lésion est localisée sur l'arc postérieur.

Les auteurs insistent sur le rôle de la tomodesitométrie dans le diagnostic, en montrant l'abès péri-vertébral et épidual et en guidant la ponction de l'abcès, ou la biopsie vertébrale.

MOTS CLES : Tuberculose vertébrale. Abcès para vertébral - Abcès épidual - Tomodesitométrie.

KCHOUK M. & Al. — Atypical vertebral tuberculosis interet of computed tomography about two cases.

La Tunisie médicale, April 1993, Vol. 71 nr. 4

SUMMARY : Vertebral tuberculosis with normal inter vertebral disk is uncommon disease.

We report 2 cases of atypical vertebral tuberculosis, wich are not spondylodiscitis.

In the first case, tuberculous is localized in the vertebral body : 9 thoracic vertebra. In the second case, the lesion is localized in the vertebral arch.

The authors insist on the role of computed tomography in the diagnosis by showing perivertebral and epidural abscess and guiding puncture of the abscess or vertebral biopsy.

Key words : Vertebral tuberculosis - Para vertebral abscess - Epidural abscess - Computed tomography.

INTRODUCTION :

La tuberculose est toujours fréquente dans notre pays et la localisation pleuro-pulmonaire est la plus habituelle.

La spondylodiscite est la forme classique de la tuberculose vertébrale.

Exceptionnellement, l'infection épargne le disque et ne touche que le corps vertébral ou l'arc postérieur.

Dans ces deux formes, le diagnostic est plus difficile et c'est la tomодensitométrie qui permet d'affirmer l'origine infectieuse des lésions.

La certitude diagnostique est donnée par la ponction de l'abcès, ou la biopsie osseuse.

Nous présentons 2 observations de tuberculose vertébrale, sans localisation discale, l'une avec des lésions de l'arc postérieur et la 2ème avec des lésions corporeales étagées.

OBSERVATIONS :

Observation N°1 :

Mr. N.C., âgé de 24 ans, consulte dans le Service des maladies infectieuses pour une lombalgie fébrile.

Ses antécédents sont riches, avec un diabète depuis 1981 à l'âge de 14 ans, un tuberculome cérébelleux pour lequel il a été opéré en 1985, une tuberculose péritonéale en 1986 et enfin une osteite costale tuberculeuse en 1988.

Le malade est indiscipliné, puisque à chaque épisode tuberculeux, il suit mal son traitement antituberculeux.

Au mois de mai 1991, il signale des douleurs rachidiennes, sans caractère précis, mais dans un contexte fébrile (38° - 39°) et d'altération de l'état général : asthénie, anorexie et amaigrissement.

L'examen clinique a retrouvé une douleur à la percussion de la jonction dorso-lombaire et une contracture rachidienne. L'examen neurologique est normal. Le reste de l'examen somatique est normal. L'intradermo réaction à la tuberculine est négative.

La vitesse de sédimentation est modérément accélérée (36/52) et l'hémogramme a retrouvé une hyperleucocytose modérée : 9600 GB, avec 70% de PNN.

Le cliché du thorax est normal.

Les clichés du rachis dorsal montrent : (Fig. 1).

— une absence des 2 pédicules de D9 et du pédicule gauche de D11;



OBS. N°1 :

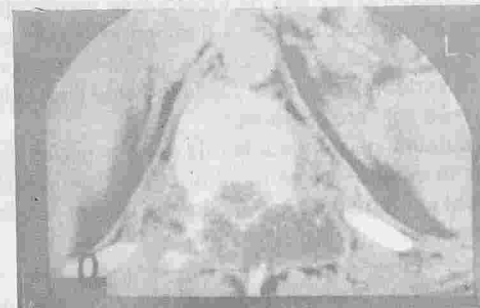
Fig. 1 : Rachis dorsal de face :

- disparition des pédicules de D9 et D11.
- lyse de l'extrémité des 11ème et 12ème côtes gauches.
- Pas de pincement discal.
- Pas de fuseau paravertébral.
- un aspect grignoté du pédicule droit de D11 et de l'extrémité postérieure des 11ème et 12ème côtes gauches;
- une hauteur normale des disques intervertébraux.

Ces anomalies ont été mieux précisées par les tomographies qui ont mis en évidence en plus une lyse de l'épineuse de D11 et l'extension de la lyse pédiculaire droite de D9 vers le mur postérieur du corps vertébral.

L'examen tomодensitométrique vertébral a permis de :

- faire le bilan précis des lésions osseuses lytiques : pédicules, articulations costo transversaires de D9, D11 et D12; épineuses de D11 et D12, (Fig. 2a);
- de retrouver de multiples abcès des parties molles surtout postérieures (Fig. 2b).



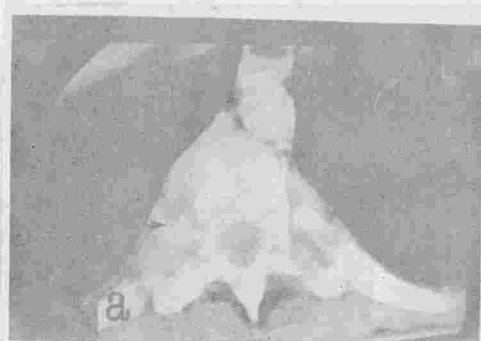


Fig. 2 : Coupes TDM après injection.

- a : D9 : -lyse des pédicules et des transverses.
 - épaissement des parties molles, avec abcès paravertébral droit (→).
 b : D11 : -lyse de la totalité de l'arc postérieur.
 - abcès postérieur.

— de mettre en évidence une collection épидurale postérieure, refoulant la moelle en avant, prédominant en regard de D9 (Fig. 3);

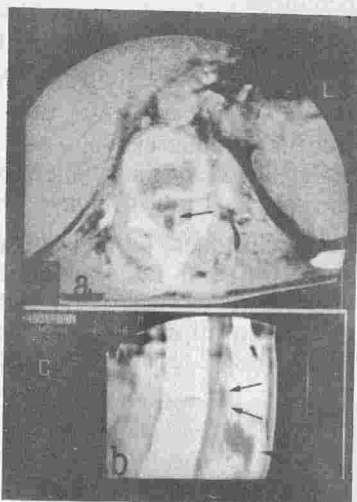


Fig. 3 : Même examen.

- a : D11-D12 : abcès épидural (→)
 b : reconstruction sagittale.
 - lyse de l'arc postérieur de D11 et D12.
 - abcès postérieur.
 - abcès épидural (↔)

— de guider la ponction d'un abcès postérieur, ayant permis de mettre en évidence du BK.

Un traitement antituberculeux a été aussitôt entrepris, associant INH, Rifampicine, Pyrazinamide et Ethambutol.

Sous traitement médical, l'évolution clinique a été rapidement favorable, avec diminution puis disparition des rachialgies et amélioration de l'état général.

Les contrôles radiologiques réalisés à 6 mois, et à 1 an ont constaté l'apparition d'une reconstruction osseuse en D11-D12, et la disparition des abcès et de l'épidurite, alors que la lyse de l'arc postérieur est inchangée.

Observation N°2 :

Mr S.A, âgé de 42 ans, sans antécédents pathologiques connus, est hospitalisé dans le service de neurologie de l'Institut de Neurologie en Aout 1990 pour les troubles de la marche.

L'interrogatoire révèle la notion de douleurs dorso-lombaires apparues un an auparavant et traitées en ville de manière symptomatique.

Quelques mois plus tard, il constate l'apparition d'une fistule latéro rachidienne droite, de laquelle suinte un liquide trouble.

Aucun examen radiologique n'a été pratiqué à l'époque.

Par la suite, et progressivement, apparaissent un amaigrissement, une asthénie, des troubles de la marche, une incontinence urinaire et une impuissance sexuelle.

L'examen dans le service de neurologie retrouve une altération de l'état général, un fébricule à 37,8, une cyphose dorsale, et une tuméfaction cutanée para vertébrale lombaire droite. L'examen neurologique retrouve une paraplégie flasque spasmodique sans troubles de la sensibilité. Le reste de l'examen est normal.

L'intradermo réaction est positive à 18 mm, non phlycténulaire.

La vitesse de sédimentation est accélérée : 110 à la 1ère heure.

L'hémogramme a retrouvé une hyperleucocytose $12\ 000\ \text{GB}/\text{mm}^3$, avec 74% de PNN.

L'exploration radiologique (clichés standards, tomosynthèses) a mis en évidence : (Fig. 4).

- le cliché du thorax est normal;
- des lésions lytiques vertébrales étagées de D3 à D11, avec des lacunes centrosomatiques et des murs antérieurs des corps vertébraux;
- un tassement cuneiforme de D10;
- un fuseau para vertébral de D4 à D11;
- l'absence de lésion discale.

**OBS. N° 2 :**

Fig. 4 : Tomographie du rachis dorsal de profil :

- lacunes centro somatiques de D5, D6, D9. (○)
- lacunes des plateaux inférieurs de D7, et supérieur de D8.
- lyse antérieure de D5 à D9.
- tassement de D10.

L'examen tomodensitométrique a confirmé les lésions osseuses lytiques, corporéales (Fig. 5) et a mis en évidence de petites lésions lytiques des articulations costo vertébrales de D6 à D8. Il a surtout retrouvé une collection hypodense pré et latéro vertébrale de D3 à D12, prenant le contraste en périphérie, ainsi que de petites collections épidurales de D6 à D9 (Fig. 6).



Fig. 5 : Examen TDM.

- a : Multiples lacunes du corps vertébral, abcès pré et latérovertébral.
- b : lyse antérieure et latérale du corps vertébral.

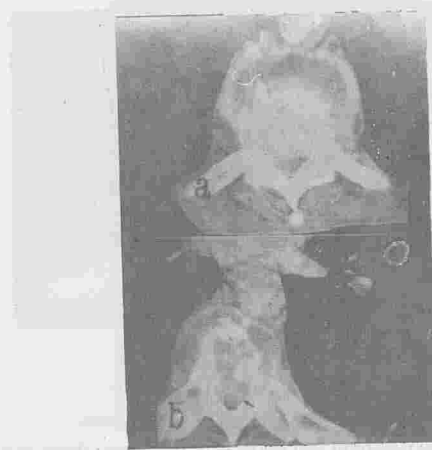


Fig. 6 : Meme examen :

- a : - abcès pré et latéro vertébral.
- lyse du corps vertébral.
- b : même aspect + abcès épidural (→)

Devant l'aspect atypique des lésions, une biopsie vertébrale a été réalisée et a permis de faire le diagnostic de tuberculose.

Il a été mis sous traitement antituberculeux quadruple, associant l'INH, l'éthambutol, la rifampicine et la pyrazinamide.

L'amélioration clinique est rapide et spectaculaire, avec disparition des signes généraux et du déficit moteur au bout de 1 mois.

Les contrôles cliniques, biologiques et radiologiques à 6 mois, 1 an et 18 mois ont confirmé cette évolution : disparition des abcès périvertébraux et de l'épidurite et condensation vertébrale, en rapport avec des phénomènes de réparation (Fig. 7 et 8).



Fig. 7 : Tomographie du rachis de contrôle (18 mois).

- disparition des lacunes.
- condensation de D9 et D11 (→).



Fig. 8 : TDM à 18 mois : condensation du corps vertébral.

DISCUSSION :

La tuberculose ostéo articulaire représente 30% de la tuberculose extra pulmonaire (3). Dans >50 à 60% des cas, il s'agit d'une localisation vertébrale (2, 3, 7) et habituellement d'une spondylodiscite.

L'atteinte isolée de l'arc postérieur est rare : 2% selon Balard et coll. (2), mais des auteurs hindoux (Babhulkar et coll.) ont signalé une fréquence plus élevée (10%) sur une série de 228 tuberculoses vertébrales (1).

L'atteinte isolée des corps vertébraux ou ostéite vertébrale centro somatique, sans atteinte discale est aussi rare. David-Chaussé et coll. (4), en 1984 ont colligé 52 cas dans la littérature, auxquels ils ont ajouté 4 cas personnels.

L'infection se fait par dissémination hémotogène à partir d'un foyer extra osseux, souvent pulmonaire.

La localisation de l'infection sur le corps vertébral, ou sur l'arc postérieur, souvent étagée serait expliquée par la disposition du réseau veineux de drainage : réseau de drainage corporel pour l'atteinte somatique (4) et plexus veineux postérieurs externes pour l'atteinte de l'arc postérieur (13). La contamination pourrait se faire par voie artérielle, par l'intermédiaire de la partie distale de l'artère dorsospinale, branche de l'artère inter costale, cette artère prenant en charge la totalité de la vascularisation d'un hémisegment postérieur et des masses musculaires adjacentes.

Pour ces deux formes particulières de tuberculose les cas de la littérature ont intéressé des malades immigrés surtout noir Africains (4, 7, 8, 11), ou certains pays du tiers monde (1, 9, 13) et plus rarement des malades immunodéprimés (10).

Dans la majorité des cas, il s'agit d'adultes jeunes, surtout de sexe masculin (2, 3, 4, 7, 9).

D'autres localisations ostéoarticulaires sont souvent retrouvées (3, 4, 7, 8, 11).

Les lésions sont dorsales basses dans la majorité des cas.

Les signes cliniques sont peu spécifiques : rachi-algies, fébricule et altération de l'état général. A ce stade, une atteinte pulmonaire peut être d'une grande importance dans l'orientation du diagnostic.

La biologie n'est pas spécifique non plus, et on peut trouver une accélération de la vitesse de sédimentation et une hyperleucocytose.

L'intra dermoréaction peut être négative, comme chez notre 1er malade.

Un foyer tuberculeux extra osseux est signalé dans 40 à 70% des cas (4, 6, 8).

Des complications neurologiques, à type de compression médullaire sont fréquentes, surtout dans la tuberculose de l'arc postérieur (1, 2, 9, 13). Cette complication traduit une épidurite infectieuse, que nous avons retrouvé chez nos 2 malades, mais dans le 1er cas, elle était asymptomatique.

Les clichés radiologiques standards montrent une lésion osseuse lytique du corps vertébral, ou de l'arc postérieur, plus difficile à visualiser. Cette lyse osseuse peut s'accompagner d'une opacité des parties molles, mais les disques sont conservés.

Les tomographies permettent une meilleure analyse des lésions osseuses (2, 4, 11), recherchent d'autres localisations vertébrales. Elles peuvent montrer une condensation autour de la lacune.

La scintigraphie met en évidence une hyperfixation osseuse, sans valeur d'orientation étiologique (2, 4, 9).

Lorsqu'il existe des signes neurologiques, sans orientation vers la tuberculose, la myélographie permet de retrouver une compression médullaire en rapport soit avec un processus épidural (9), soit avec un fragment osseux. Cet examen doit être évité si l'origine infectieuse est suspectée, vu le risque d'essaimage.

Malgré ces examens, le diagnostic est souvent difficile (2,3).

Si la localisation est unique, l'origine tumorale est souvent évoquée (2). Si les localisations sont multiples, on pense plutôt à une hydatidose vertébrale, surtout si les malades sont originaires d'un pays d'endémie hydatique (2, 11).

La tomodensitométrie comporte plusieurs avantages par rapport aux clichés radiologiques (2, 3, 4, 6, 9, 10) :

— elle fait un bilan précis des lésions osseuses : type et siège des lésions, aussi bien sur le corps vertébral que sur l'arc postérieur;

— elle recherche des abcès des parties molles périvertébrales, ce qui signifie l'origine infectieuse;

— elle recherche un abcès épidual, responsable de la compression médullaire (6, 13);

— elle permet de guider une ponction de l'abcès, ou une biopsie osseuse, pour confirmer la nature de l'infection;

— certains signes sont en faveur de la tuberculose : la prise de contraste périphérique de l'abcès ou signe de la coque (2), ou la présence de calcifications (3, 12).

Certains auteurs ont proposé de pratiquer des ponctions d'abcès sous contrôle échographique (2).

L'imagerie par résonance magnétique permet une meilleure appréciation des abcès périvertébraux et surtout de l'épidurite et montre l'intégrité des disques (3, 5, 12).

L'indication du traitement chirurgical est de plus en plus limitée, il est remplacé par le traitement médical antituberculeux et l'évolution est favorable si ce traitement est suffisamment précoce (2, 4, 11).

La particularité de nos observations réside dans le 1er cas dans l'atteinte étagée de l'arc postérieur, contrastant avec un bon état fonctionnel neurologique et dans le 2ème cas, l'atteinte diffuse et étagée, touchant 9 vertèbres dorsales. Dans les 2 cas, il n'existe pas de lésion discale et le diagnostic a bénéficié de la tomодensitométrie. L'évolution sous traitement médical a été dans les 2 cas favorable.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - BABHULKAR S.S., TAYADE W.B., BABHULKAR S.K.
Atypical spinal tuberculosis.
The Journal of bone and joint surgery, 1984, 66 B, 2, 239-242.
- 02 - BALARD C., MACREZ M., BLANGY S., BOMSEL F.
Atteinte tuberculeuse isolée d'un arc vertébral postérieur. Intérêt de la tomодensitométrie et de la ponction sous échographie pour le diagnostic. A propos d'un cas.
J. Radiol, 1987, 68, 6-7, 441-446.
- 03 - CLAUDE J., AVOUAC B., MARTY M., LARGET-PIET B.
Intérêt de la résonance magnétique nucléaire dans la tuberculose de l'arc vertébral postérieur. A propos d'un cas.
Revue du rhumatisme, 1990, 57, 6, 491-494.
- 04 - DAVID-CHAUSSE J., DEHAIS J., EFFROY C.
L'ostéite vertébrale tuberculeuse centro somatique.
Revue générale à propos de 4 cas.
Revue du rhumatisme, 1984, 51 (3), 123-129.
- 05 - FROCRAIN L., DUVAUFERRIER R., CHARLES G., MARTIN A., MOISAN A., RAMEE A., PAWLOT-SKY Y.
Une nouvelle méthode diagnostique de la spondylodiscite. L'imagerie par résonance magnétique.
J. Radiol, 1987, 68, 5, 373-380.
- 06 - LABERGE J.M., BRANT-ZAWADZKI M.
Evaluation of Pott's disease with computed tomography.
Neuroradiology, 1984, 26, 429-434.
- 07 - LESOBRE B., PIERON R., MAFART Y., MENIN Y., BOURY G., HOANG T.D.
Tuberculose osseuse et ostéoarticulaire du noir africain transplanté.
A propos de 26 cas.
Ann. Med Interne, 1975, 126, 6-7, 477-485.
- 08 - LEVI-VALENSIN G., BASQUES O., GUERIN C., MAJER L., HUBAULT H., BARD M., DE SEZE S.
L'ostéite tuberculeuse de l'Africain transplanté.
J. Radiol. Electrol, 1976, 57, 1, 31-37.
- 09 - LIFESO R.L., WEAVER P., HARDER E.H.
Tuberculous spondylitis in adults.
The journal of bone and joint surgery, 1985, 67 A, 9, 1405-1413.
- 10 - MALLOLAS J., GATELL J.M., ROVIRA M., CONGET J.I., TRILLA A., SORIANO E.
Vertebral arch tuberculosis in two human immunodeficiency Virus-Seropositive heroin addicts.
Arch Intern Med, 1988, 148, 1125-1127.
- 11 - MECK J.M., COLETTIS E., PARROT R., LEGAL J.
Aspects radiologiques de l'ostéite tuberculeuse chez l'Africain immigré.
Annales de Radiologie, 1979, 22, 8, 634-639.
- 12 - SHARIF H.S., AIDEYAN O.A., CLARK D.C., MADKOUR M.M., AABED M.Y., MATTSSON T.A., AL-DEEB S.M., MOUTAERY K.R.
Brucellar and tuberculosis Spondylitis : Comparative imaging features.
Radiology, 1989, 171, 419-425.
- 13 - UR-RAHMAN N.
Atypical forms of spinal tuberculosis.
The Journal of bone and joint Surgery, 1980, 62 B, 2, 162-165.

LE SYNDROME DE PRUNE BELLY A PROPOS D'UN NOUVEAU CAS

H. BEN HAMOUDA *, A. AYADI*, R. BOUSSOFFARA*, H. SOUA*, I. BAIZIG*,
H. HAMZA**, F. MOSBAH***, M.T. SFAR*

* : Service de Pédiatrie - Hôpital Tahar SFAR de Mahdia

** : Service de Radiologie - Hôpital Tahar SFAR de Mahdia

*** : Service d'Urologie - Hôpital Sahloul de Sousse

متلازمة «برين بلي» حول حالة جديدة

ملخص : نستعرض حالة من متلازمة «برين بلي» وهو مرض نادر يصيب الذكر في غالب الأحيان. تظّم هذه المتلازمة قلة أو فقدان العضلات الأمامية للبطن وعدم نزول البويضتين وخلل في الجهاز البولي. معرفة هذه المتلازمة سهل من خلال المظهر الخارجي المتميز للبطن. اعتلالات أخرى بإمكانها مرافقة هذه المتلازمة وخاصة للجهاز الهضمي والقلب والشرايين والعظام. خطورة هذا المرض مرتبطة أساساً بحدّة إصابة الجهاز البولي والنقص الكبير لنشاط الكلى. على ضوء هذه الحالة، يذكر الكتاب بخصائص هذه المتلازمة وكيفية معالجتها.

الكلمات الأساسية : فقدان عضلات البطن - عدم نزول البويضتين - اعتلال الجهاز البولي.

BEN HAMOUDA H. & Col. — Le syndrome de prune belly a propos d'un nouveau cas
La Tunisie médicale, Avril 1993, Vol 71 N°4

RESUME : Le Prune Belly syndrome est une affection extrêmement complexe et polymorphe. Il s'agit d'une entité anatomo-clinique et radiologique qui frappe presque exclusivement les garçons. Il associe une aplasie des muscles de la paroi abdominale antérieure, une cryptorchidie en règle bilatérale et une malformation du tractus urinaire. D'autres anomalies non urologiques peuvent être associées à cette triade : ostéo-articulaires, gastro-intestinales et cardio-vasculaires.

Nous rapportons une observation de Prune Belly syndrome chez un garçon suivi depuis sa naissance.

MOTS-CLES : aplasie musculaire abdominale - cryptorchidie - malformation génito-urinaire - dérivation urinaire.

BEN HAMOUDA H. & Al. — «Prune Belly syndrome about a new case
La Tunisie médicale, April 1993, Vol. 71 nr. 4

SAMMARY : Prune Belly syndrome associate the congenital triad of abdominal muscle deficiency, urinary tract anomalies and cryptorchidism.

Other associated anomalies may be noted, such as orthopedic, gastro intestinal or cardio-vascular disorders.

We report one new case of Prune Belly syndrome discovered in the neonatal period. The prognosis is depended on the condition of the urinary tract at birth.

KEY WORDS : Abdominal musculature deficiency syndrome - genitourinary malformations - cryptorchidism - urinary diversion.

INTRODUCTION :

L'aplasie des muscles de la paroi abdominale, encore nommée «Prune Belly syndrome» est décrite dès 1839 par Frölich (1) et définie comme «triade» en 1895 par Parker (2).

La description précise de ce syndrome est faite par Silverman (3). Il s'agit d'une entité anatomo-clinique et radiologique qui s'observe presque exclusivement chez les garçons et associe :

- une aplasie ou une grande hypoplasie de la musculature abdominale antérieure ;
- une cryptorchidie en règle bilatérale ;
- des anomalies génito-urinaires.

Le tableau peut être incomplet en particulier chez la fille, on parle alors de «pseudo-Prune Belly».

Ce syndrome est rare, environ un cas pour 40.000 naissances. La littérature pédiatrique ne rapporte que 300 cas et pratiquement aucune publication n'est retrouvé chez l'adulte (4, 5).

OBSERVATION :

Moujahed M., neuvième enfant de parents consanguins, né à terme le 12/9/90 avec un poids de naissance de 3.530 g, est hospitalisé le premier jour de vie pour une détresse respiratoire.

L'examen clinique trouve une déformation de l'abdomen en «ventre de batracien» avec une paroi abdominale mince ayant un aspect frippé en pruneau, en rapport avec une aplasie des muscles de la paroi antérieure (Fig 1 et 2). On note par ailleurs une cryptorchidie bilatérale et un phémosis très serré (Fig 3).

L'examen clinique est par ailleurs normal en particulier l'auscultation cardiaque est normale et il n'y a pas d'anomalies ostéo-articulaires décelables.

Le bilan biologique est normal en particulier la fonction rénale est conservée.

Le diagnostic de syndrome de Prune Belly est posé et une exploration notamment de l'appareil urinaire est entreprise. Ainsi, l'échographie abdominale montre des formations liquidiennes polylobées de taille inégale parcemées à tout l'abdomen, alors que les deux reins n'ont pas été bien visualisés.



Fig 1 : Aspect flasque en ventre de batracien.



Fig 2 : Asymétrie de l'abdomen du fait de l'aplasie des muscles.



Fig 3 : Cryptorchidie bilatérale.

L'U.I.V. pratiquée le premier mois de la vie, montre que les reins secrètent dans les délais normaux avec présence d'une anomalie de rotation de rein gauche.

Cet examen est complété par une U.C.R, celle-ci montre une vessie de taille normale, l'absence de reflux vésico-urétéral, l'urètre postérieur dessine l'aspect d'un cône ouvert sur la vessie.

Le transit du grêle fait à la recherche d'une malformation digestive, objective un mésentère commun (Fig 4).

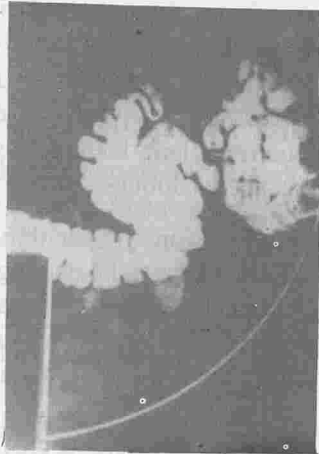


Fig 4 : Transit du grêle : mésentère commun.

L'évolution est marquée par des infections sévères ayant nécessité l'hospitalisation à deux reprises, respectivement pulmonaire à l'âge de 4 mois, et urinaire avec septicémie à staphylocoque à 10 mois, et qui ont bien évolué sous antibiotiques. Par ailleurs, l'évolution est également marquée par un retard staturo-pondéral à -4 DS avec un retard psychomoteur, amyotrophie, hypotonie et déformation thoracique.

A l'âge de 14 mois, une nouvelle exploration est pratiquée :

— l'U.I.V. montre un rein droit muet, un rein gauche malroté, une dilatation pyélocalicielle gauche avec un uretère gauche tortueux, dilaté et atone (Fig 5).

— l'échographie confirme la présence du rein droit dont la structure paraît normale.

— la cystographie met en évidence un reflux vésico-urétéral bilatéral plus important à droite avec des uretères très dilatés.



Fig 5 : U.I.V. : dilatation pyélocalicielle et urétérale gauche.

— la scintigraphie rénale montre que la fonction du rein droit est très diminuée ou presque nulle, alors que le rein gauche fonctionne normalement.

L'amyotrophie associée à l'hypotonie ont justifié l'indication d'un E.M.G, celui-ci montre un tracé myogène ; cependant, les enzymes musculaires (cPK) sont normaux.

Le patient est confié au chirurgien spécialiste en urologie à l'âge de 18 mois. Il a bénéficié d'une uréthrocystoscopie, celle-ci a montré des images pseudo-valvulaires sous-montanales ayant nécessité une électro-coagulation.

Une tentative de ponction urétérale gauche en vue d'une dérivation externe des urines, a échoué.

Après amélioration de l'état clinique, le malade est opéré le 30.4.1992. Il a bénéficié d'un modelage de l'uretère droit, une libération des deux uretères avec réimplantation urétéro-vésicale selon un mode anti-reflux.

Malheureusement, le patient est décédé 30 minutes après le réveil et l'extubation, très probablement suite à une anoxie post opératoire prolongée chez un enfant malformé, hypotonique et très sensible à l'anoxie.

COMMENTAIRES :

C'est depuis 1901 que le syndrome de Prune Belly est reconnu comme une entité particulière touchant presque exclusivement les garçons.

C'est une malformation rare qui frappe environ un nouveau-né sur 40.000 (6). Elle est caractérisée

par une triade malformative congénitale associant une aplasie ou hypoplasie de la musculature abdominale, une cryptorchidie en règle bilatérale et des anomalies du tractus urinaire (7). Les trois atteintes sont généralement associées; néanmoins, un des éléments peut parfois manquer ou bien qu'il s'agisse d'une fille, on parle de «pseudo-Prune Belly syndrome» (5). A cette triade peuvent s'associer d'autres anomalies non urologiques en particulier cardio-vasculaires, digestives et ostéo-articulaires.

L'étiologie de ce syndrome reste encore malconnue. Cependant, l'altération de base semble être une anomalie morphologique du mésoderme paraaxial intermédiaire et latéral survenant entre la troisième et la dixième semaine de la grossesse. C'est à cette période que se développe, à partir du mésoblaste, le rachis, l'appareil urinaire, la prostate et les muscles abdominaux (4, 5, 8).

Il n'existe pas de facteur héréditaire précis; la transmission serait liée aux sexe, récessive et portée par le chromosome Y (8).

Sur le plan anatomo-pathologique, la paroi abdominale apparaît mince, atonique, flasque, recouverte par une peau frippée ce qui lui donne l'aspect d'un pruneau (6). C'est la malformation pariétale qui est responsable de l'aspect tout à fait caractéristique de l'abdomen qui est asymétrique empêchant l'enfant de s'asseoir facilement.

L'anomalie principale semble être une dystrophie musculaire avec perte de la cohérence des bandes Z avec des anomalies mitochondriales et des amas glycolytiques (5).

Dans la majorité des cas, les deux testicules sont très haut situés sur la paroi abdominale postérieure. Leur aspect histologique est semblable à celui des testicules ectopiques habituelles (6). Ces patients développent une puberté normale, mais la fertilité semble compromise (9).

L'infertilité des malades paraît probablement liée à l'hypoplasie prostatique et à l'absence de liquide séminal, plutôt qu'à une anomalie des spermatozoïdes (5).

Les anomalies des voies urinaires conditionnent le pronostic. Les lésions sont complexes et s'étendent à l'ensemble de l'appareil urinaire.

L'atteinte rénale est variable. Elle est de type dysplasique, focale et asymétrique. Le plus souvent, la corticale est amincie du fait de la distension pyélocalicielle (5,6).

Comme dans notre cas, des anomalies de position et de rotation ont été rencontrées (10, 11, 12). Cependant, la fonction rénale est normale dans la majorité des cas.

L'aspect macroscopique des uretères est le plus souvent caractéristique du syndrome de Prune Belly. Les dilatations sont d'autant plus importantes qu'on se rapproche de la vessie (5). La jonction pyélocalicielle est toujours libre, alors que la jonction urétéro-vésicale est presque toujours (80% des cas) le siège d'un reflux vésico-urétéral (6,9). Comme chez notre patient, les uretères sont également tortueux et apéristaltiques.

La vessie a une paroi fine par déficience de la couche musculaire, sa capacité est augmentée, des diverticules, voire des fistules de l'ouraque peuvent s'observer. Le trigone est large et les orifices urétéraux ont une implantation postéro-latérale (6, 9, 13).

L'urètre postérieur a un aspect très particulier, il dessine un cône ouvert vers la vessie et se terminant à la pointe du veru montanum. Cet aspect est associé ou secondaire à une hypoplasie prostatique (5,6). Des valves de l'urètre postérieur ont été observées dans 12% des cas (14).

L'urètre antérieur est pratiquement toujours normal. Néanmoins, certaines formes peuvent être associées à des urètres. Quelques cas d'aplasie de l'urètre antérieur ont été décrits et souvent associés à une fistule de l'ouraque (5).

Notre observation associe un reflux vésico-urétéral bilatéral non retrouvé à la première LCR avec dilatation monstrueuse de l'uretère gauche, une malrotation du rein gauche et des pseudovalves de l'urètre postérieur.

D'autres malformations peuvent être associées à ce syndrome, à type d'anomalies du tube digestif: mésoentère commun comme chez notre patient, atresie duodénale, iléus méconial, mégacolon et imperforation anale.

Des anomalies orthopédiques peuvent aussi co-

exister : pieds bots varus équin, luxation congénitale de la hanche, amputation congénitale de la jambe, scoliose, lordose et spina bifida.

De même que des anomalies cardio-vasculaires comme la C.I.V, la tétralogie de Fallot et le canal artériel.

Nous n'avons pas retrouvé chez notre malade de malformations cardiaques ni orthopédiques.

Dans les formes typiques, le diagnostic est évident à la seule vue de paroi abdominale ; dès lors, une étude approfondie s'impose de façon à préciser avec exactitude l'état de la fonction rénale, l'aspect des uretères et de l'urètre postérieur (6).

Actuellement, il est possible de distinguer trois stades de pronostic différents (4, 5, 16) :

— le stade I est le plus fréquent où les enfants ne présentent pas d'insuffisance rénale à la naissance mais sont candidats aux infections urinaires récurrentes ;

— le stade II est caractérisé par une uropathie sévère dont l'évolution est tout à fait imprévisible. L'importance de la rétention urinaire chez ces enfants conduit presque toujours à envisager rapidement un drainage chirurgical ;

— le stade III est le plus sévère ; le diagnostic est ici évident sur des nouveau-nés en mauvais état général, polymalformés, oliguriques et très rapidement septicémiques. La fonction rénale est totalement détériorée. Il n'y a aucun traitement envisageable et le décès est rapide.

Le traitement est fonction de l'état primitif de l'appareil urinaire, du génie évolutif de la maladie, des conceptions thérapeutiques des auteurs.

Ainsi, on aura le choix entre plusieurs solutions :

— abstention thérapeutique complète notamment dans le stade III où le décès survient rapidement ;

— dérivation des urines par néphrostomie ou urétérostomie cutanée ou cystostomie ;

— suppression du prétendu obstacle urétral par voie endoscopique ;

— reconstruction de l'appareil urinaire avec une réimplantation modelage des uretères selon un processus antireflux.

Chez notre malade, une tentative de drainage percutané du rein du côté gauche a échoué.

Néanmoins, il a bénéficié d'une électrocoagulation des valves urétrales, d'un modelage de l'uretère droit, libération des deux uretères avec réimplantation urétéro-vésicale selon un mode antireflux.

Malheureusement, l'enfant est décédé en post opératoire immédiat dans un tableau de détresse respiratoire sévère responsable d'une anoxie cérébrale.

L'aplasie musculaire et l'amyotrophie constituent des facteurs de mauvaise tolérance respiratoire (16). Ainsi, une ventilation assistée pendant quelques jours avec sevrage progressif sera indiqué chez ces patients.

Les résultats publiés sont très variables d'une série à l'autre. Dans la série de Woodhouse et Ransley (15), parmi 47 cas, 25 enfants vont bien, 8 sont dérivés dont 4 vont bien, 4 enfants ont une insuffisance rénale chronique dont 3 sont dialysés, 2 hypertensions artérielles, une lithiase, une lésion cérébrale, un tératome testiculaire et 5 enfants décédés, soit 11% des cas.

Dans la série de Cendron-Valayer (4), parmi 34 cas, 14 enfants sont décédés soit 41% des cas. Les 20 survivants vont bien dont 6 seulement ont bénéficié d'une dérivation des urines.

En effet, l'évolution est souvent imprévisible et oblige en pratique d'agir au coup par coup. La mortalité oscille dans ce syndrome entre 20 et 50% (4).

Le traitement de la cryptorchidie n'est pas moins discuté :

— abaissement classique en plusieurs temps ;

— abaissement en un temps avec résection du pédicule spermatique ;

— abstention associée à la mise en place de prothèses dans le scrotum au moment de la puberté (4, 6).

Pour l'hypoplasie de la musculature abdominale, la plupart des auteurs ne préconisent qu'un bandage abdominal chez le nourrisson, plus tard une ceinture élastique ou un corset. Quelques tentatives chirurgicales ont été effectuées à type de plicature ou plastie de la paroi abdominale, mais les résultats sont assez décevants (4).

Quelque soit le mode de traitement adopté, l'éradication et la prophylaxie de l'infection urinaire est impérative (8).

CONCLUSION :

Le syndrome de Prune Belly est une affection rare qui touche environ un enfant sur 40.000 naissances. Son expression clinique est variable : de la forme simple (hypoplasie musculaire localisée, malformations génito-urinaires minimales) à la forme gravissime entraînant le décès immédiat. Son pronostic paraît souvent sombre, il ne peut être amélioré que par une surveillance régulière en milieu spécialisé.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - FROLICH F.
Der Mangel der Muskein, insbesondere der Seitenbauchmuskein, dissertation.
Wuerzburg, C.A. Zurn, 1939.
- 02 - PARKER R.W.
Absence of abdominal muscle in an infant.
Lancet, 1895, 1, 1252.
- 03 - SILVERMAN F.N, HUANG N.
Congénital absence of the abdominal muscles with malformation of the genitourinary and alimentary tracts.
Amer. J. Dis. child, 1950, 80, 91.
- 04 - HIBINOIS P, VALAYER J, CENDRON J.
Etude d'une série de 34 cas d'aplasie de la musculature abdominale chez l'enfant.
Ann. Urol, 1983, 17, 139-147.
- 05 - MONFORT G.
Aplasia des muscles de la paroi abdominale ou syndrome de Prune Belly.
Urologie pédiatrique, Flammarion médecine - sciences, 1985, 262-268.
- 06 - BRUEZIERE J., LASFARGUES G., ALLOUCH E. ET COLL.
Uropathies malformatives.
E.M.C, Paris, pédiatries, 4083 Dio - 3, 1980.
- 07 - OSLER W.
Congenital absence of abdominal musculature with distended and hypertrophied urinary bladder.
Bull John Hopkins Hospital, 1901, 4, 1, 179-184.
- 08 - SAYED S, HENTATI M, BOUDHINA T. et coll.
Le Prune Belly syndrome.
Rev. Tunisienne de Ped, 1981, 4, 1, 179-184.
- 09 - WILLIAMS D.I.
Agenesis of the abdominal muscles of pediatric urology.
Editea by WILLIAMS D.I. BUTTERWORTHS.
London, 1968, 282 - 286.
- 10 - CIBERT, CIBERT JACQUES, MASSOURI R.
La triade congénitale : déficience musculaire abdominale, anomalies de l'appareil urinaire, cryptorchidie (Prune Belly syndrome).
J. Urol. Nephrol, 1978, 10 - 11, 729 - 732.
- 11 - PALMER J.M, TESLUK N.
Ureteral pathology in the Prune Belly syndrome.
J. Urol, 1974, 111, 701 - 707.
- 12 - WILLIAMS D.I, PARKER R.M.
The role of surgery in the Prune Belly syndrome in reviews in pediatric urology.
Edited by Johnson J.H. and Goodwin W.E. exceptre.
Medica, Amsterdam, 1974, 315 - 331.
- 13 - VALIA J.S, MOLLARD P.
Pathologie de l'ouraque chez l'enfant.
Chir. pédiatr, 1981, 22, 17 - 23.
- 14 - PALMTAG H, DREINKORN K, ROHL L.
Urodynamid studies in Prune Belly syndrome.
Scand J. Urol. Nephrol, 1979, 13, 11 - 16.
- 15 - WOODHOUSE C.R.J., RANSLEY P.G, INNES-WILLIAMS D.
Prune Belly syndrome - report of 47 cases.
Arch. Dis. Child, 1982, 57, 856 - 859.
- 16 - PILLION G, MACHER M.A, AIGRAIN Y, LOIRAT C.
Pronostic du syndrome d'aplasie des muscles de la paroi abdominale.
Arch. Fr. Pediat, 1991, 48, 611 - 616.

L'ANTHRAX DU REIN : A PROPOS D'UN CAS CHEZ L'ENFANT

MAHFOUDH A.* - MATTOUSSI N.* - KARRAY A.* - HACHICHA M.* - CHAABOUNI M.* - MHIRI N.** - ABID R.*** - HADOUK B.*** - SMIDA L.** - TRIKI A.

* Service de Pédiatrie C.H.U. de Sfax

** Service d'Urologie C.H.U. de Sfax

*** Service de Radiologie C.H.U. de Sfax

حالة جمرية كلوية عند الطفل

ملخص : يعرض المؤلفون حالة جمرية كلوية مع انتان دموي لرضيع لم يتجاوز عمرها عشرين شهرا. ان ما أوحاه تخطيط الصدى تم اثباته عند استكشاف المدخل القطني للكلية. عند التدخل الجراحي وقع اكتشاف الجمرة الفحمية في أعلى القطب الأيمن للكلوة. ولقد وقع أولا افراغها ثم تم نزحها. وكانت العواقب الجراحية طيبة, أما الدراسة قد استخلصت تغلغلا التهابيا غير محددنا بينما اثبت التحليل الجرثومي وجود «أكولي». ولقد تم التوصل إلى الشفاء بدون مخلفات وذلك بعد اللجوء الى المضادات الحيوية المناسبة. من خلال هذه الحالة وما نشر حول هذا الموضوع استعرضنا أدوات التشخيص المتوفرة مع التركيز على قيمة الاضافات الناتجة عن تصوير الجهاز الوريدي البولي وتخطيط الصدى والتصوير المفراسي. وفي الختام تجدر الاشارة إلى الصعوبات عند التشخيص وللقيمة الكبيرة للنزح.

الكلمات الأساسية : جمرية كلوية - طفل - نزح خلال الجلد.

MAHFOUDH A. & Col. — L'anthrax du rein : a propos d'un cas chez l'enfant.

La Tunisie médicale, Avril 1993, Vol 71 N° 4

MAHFOUDH A. & Al. — Kidney Anthrax : about one case in child.

La Tunisie médicale, April 1993, Vol. 71 nr. 4

RESUME : Les autres rapportent un cas d'anthrax du rein chez un nourrisson de 20 mois présentant un tableau de septicémie.

Le diagnostic évoqué à l'échographie rénale a été confirmé par lombotomie. En per-opératoire, découverte d'un anthrax du pôle rénal supérieur droit qui est d'abord évacué ensuite drainé. Les suites opératoires ont été simples. L'étude histologique conclut à un infiltrat inflammatoire non spécifique. L'examen bactériologique isole un E. Coli.

La guérison sous antibiothérapie adaptée a été obtenue sans sequelles.

A propos de cette observation et des données de la littérature, les moyens de diagnostic sont discutés tout en précisant la valeur des éléments apportées par l'U.I.V., l'échographique et la scannographie.

Enfin, les difficultés diagnostiques et la valeur du drainage percutané sont soulignées

SUMMARY : The authors report a case of kidney anthrax x in a 20 month-old newborn presenting a septicemia.

The diagnosis evoked through renal echography has been confirmed by lombotomy. In per-operative, an upper renal pole anthrax has been discovered, which has been at first evacuated, then drained.

The operatory follow up is simple. The histological study concludes to a nonspecific inflammatory infiltrats. The bacteriological examination isolates an E. Coli.

The healing under adapted antibiotherapy has been obtained without sequel.

About this observation and literature datum, the means of diagnosis are discussed together with precisating the values of the elements brought by I.V.U., echography and scannography.

MOTS CLEFS : Anthrax du rein - enfant - drainage percutané.

KEY-WORDS : Kidney anthrax - child - percutaneous drainage.

INTRODUCTION :

L'anthrax du rein est rare mais non exceptionnel chez l'enfant. Il constitue une affection qui pose encore des problèmes diagnostiques : A l'occasion d'une observation récente sont discutés l'apport des explorations actuelles et le traitement.

OBSERVATION :

Yassine âgé de 20 mois admis dans le service de Pédiatrie de Sfax le 26 - 9 - 1989 pour syndrome infectieux.

Dans les antécédents : notion de régime carencé.

Le début des troubles remonte à 20 jours marqué par le survenue d'un syndrome subocclusif fébrile spontanément résolutif après une surveillance de 5 jours en milieu chirurgical. Mais depuis, l'enfant accuse une fièvre intermittente non chiffrée avec fléchissement de l'état général et diarrhée. L'examen trouve un nourrisson fébrile à 39°6 en mauvais état général, hypotrophique (3 DS), présentant un teint infecté et une pâleur cutanéomuqueuse marquée sans splénomégalie, l'examen abdominal note une hépatomégalie à 1 TD sans autre masse palpable. L'auscultation cardiaque révèle un souffle systolique fonctionnel. La T.A. au Dopplet est à 8/4. Par ailleurs, le patient présente une otite purulente gauche avec des stigmates de carence (oedème des LI, cheveux fins et soyeux, distention abdominal). Le reste de l'examen est normal.

Un bilan de débrouillage comporte :

— L'hémogramme qui montre une anémie à 4,3g d'Hb% hypochrome (CCMH = 29) microcytaire (VGM = 75/U3) aregénérative (réticulocytes : 25000).

— Azotémie, protidémie, PL : normales

— L'E.C.B.U. : nombreux leucocytes altérés et en amas, avec présence de *Klebsiella pneumoniae*, la densité urinaire des germes est supérieure à 105/ml et l'albuminurie est nulle.

Devant cette symptomatologie, nous avons discuté un état septicémique avec localisation O.R.L. (otite) et urinaire (Pyurie) chez un enfant carencé. Le patient est mis sous traitement symptomatique associant :

- une rééquilibration hydroélectrolytique
- des transfusions répétées
- et une antibiothérapie double à base de Céfotamix et triméthoprim sulfaméthoxazole adaptée à l'antibiogramme du germe.

L'évolution a été marquée par :

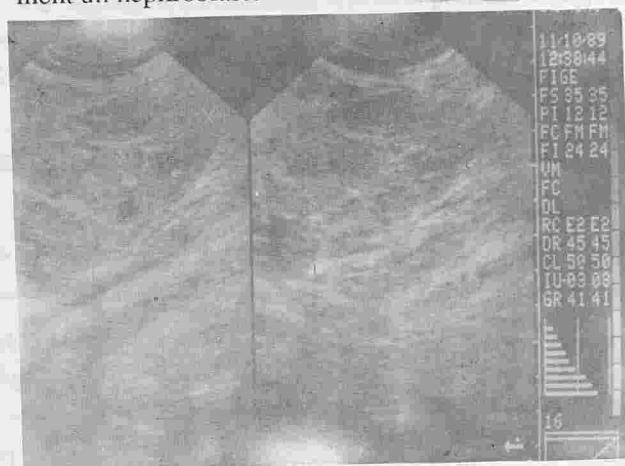
- L'installation d'une apyrexie durable avec nette amélioration de l'état général.

— et la stérilisation des urines après une semaine de traitement antibiotique qui d'ailleurs sera poursuivi jusqu'au 20ème jour.

Par ailleurs, dans le cadre du bilan d'exploration de l'infection urinaire, nous avons pratiqué :

— un A.U.S.P. : normal

— une 1ère échographie rénale (Fig 1) réalisée le 11/10/89 conclut à un gros rein droit avec présence d'une formation polaire supérieure faisant 44 x 48 mm de taille, très hétérogène évoquant soit un abcès rénal soit une tumeur solide nécrosée notamment un néphroblastome.



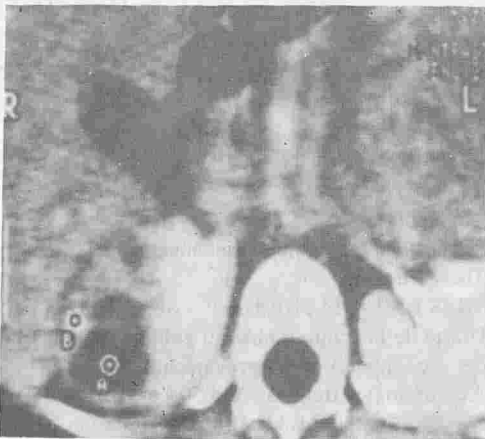
— L'U.I.V. (Fig 2) : un syndrome de masse polaire supérieure avasculaire déformant les contours externes du rein entraînant une bosselure à ce niveau avec reflux caliciel supérieur droit.



— Une 2ème échographie rénale (Fig 3) : 15 jours après la 1ère visualise une réduction volumétrique de la masse rénale qui conserve cependant la même échostructure avec absence de liquéfaction franche et de collection périrénale.



— C'est ainsi que devant l'impossibilité de trancher, un scanner abdominal (Fig 4) est réalisé conclut à la présence d'une formation hypodense entourée d'une couronne plus dense que le parenchyme rénal et qui ne prend pas le produit de contraste.



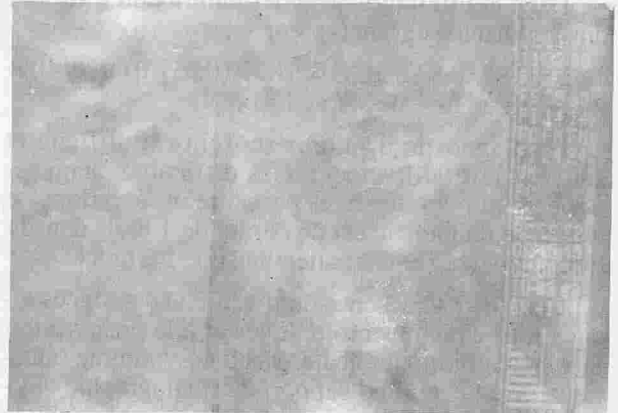
Finalement, en confrontant les données :

- Clinique (contexte de septicémie, pyurie)
- Echographies (réduction volumétrique de la masse)
- Urographiques (syndrome de masse rénale)
- Scanographiques : formation hypodense ne prenant pas le contraste.

Le diagnostic d'anthrax du rein droit est alors évoqué.

Une lombotomie exploratrice est réalisée par Pr. SMIDA : en temps opératoire, le pôle rénal supé-

rieur droit est adhérent à sa face antérieure au péritoine et il est remanié par un anthrax (Fig 5). La section de la cavité est pratiquée. Evacuation de pus lié. Prélèvement bactériologique avec biopsie rénale. Mise en place d'une lame de drainage et fermeture de la paroi plan par plan.



Les suites opératoires ont été simples dans l'immédiat mais marquées secondairement par la survenue à J8 post opératoire d'une fistule laissant sourdre de l'urine et due probablement à une chute d'escarre et qui a bien évolué sous pansement compressif et traitement postural. L'étude histologique conclut à un infiltrat inflammatoire non spécifique. L'examen bactériologique du pus isole un E. Coli sensible au Céfotaxime. Actuellement l'enfant va bien, le bilan rénal est normal. L'E.C.B.U. est négatif. L'échographie rénale de contrôle post opératoire est normale. Le recul est de 6 mois.

COMMENTAIRES :

L'anthrax du rein est une affection rare chez l'enfant. MENDEZ (9) en 1979 rapporte 4 cas dont un enfant de 7 ans. FALLON (2) en 1981 collige 6 cas dont un enfant de 13 ans. Dans la série de CAMPBELL (in 5) en 1980, le plus jeune est âgé de 28 semaines.

Par ailleurs, une augmentation sensible des cas d'anthrax chez l'enfant est notée ces dernières années. C'est ainsi que JOYHGLASER (3) publie 2 cas chez l'enfant en 1984.

OPSOMER (12) en 1982 fait état d'un cas chez un nourrisson de 8 mois.

Sur le plan épidémiologique, la prédominance masculine est souvent signalée. L'anthrax est presque toujours de siège unilatéral, il touche 2 fois plus le rein droit et se trouve plus volontiers localisé au pôle supérieur du rein. L'atteinte bilatérale est exceptionnelle.

Sur le plan bactériologique (5 - 7), les germes les plus fréquemment rencontrés sont :

- Le staphylocoque +++
- Les germes gram (-) protéus, E. Coli, Pseudomonas)
- Exceptionnellement : streptocoque, salmonelle.

Dans la littérature 50% des anthrax du rein sont dûs aux bacilles gram (-).

En 1983, KULIGOWSKA (in 5) trouve 40% d'E. Coli et 20% de staphylocoque.

Le diagnostic d'anthrax du rein est difficile et souvent fait tardivement. Ces difficultés diagnostiques sont bien illustrées par notre observation. Le retard de diagnostic est de l'ordre de 1 mois dans la littérature, chez notre patientil est de 1,5 mois.

Ceci tient à l'absence de spécificité des signes locaux, des examens biologiques et à la prescription large d'antibiotiques abâtardissant le syndrome infectieux. Tout ceci rend l'apport de l'échographie (13 - 8) et de la scannographie (8) considérable dans le diagnostic des anthrax du rein. En effet, - l'U.I.V. montre un syndrome tumoral non spécifique ;

En échographie l'anthrax se présente sous forme d'une masse hypoéchogène hétérogène avec renforcement postérieur et paroi épaisse. Pour notre cas, l'apport de l'échographie a été d'autant plus considérable que cliniquement on ne palpait pas de masse et que l'indication de cet examen s'intégrait dans le cadre d'un bilan d'infection urinaire et d'hypotrophie.

— en Scannographie, on observe sans injection une zone hypodense à limite relativement nette mais ne prenant pas le contraste après injection.

Quant au traitement, il associe 2 volets (14)

1) Une antibiothérapie de première intention à tropisme antistaphylococcique (3), adaptée ultérieurement selon l'antibiogramme.

2) et le drainage qui peut être réalisé par :

a) voie percutanée sous contrôlé échographique ou tomodynamométrique, méthode la plus préconisée actuellement (1 - 3 - 4 - 10 - 11)

b) et plus rarement par voie chirurgicale.

Sue le plan évolutif : Le pronostic est conditionné par la précocité du diagnostic et du traitement afin d'éviter l'évolution vers la chronicité et la destruction rénale imposant alors la néphrectomie.

CONCLUSION :

L'anthrax du rein est une affection rare chez l'enfant.

Le diagnostic positif est difficile est souvent tardif du fait de l'absence de spécificité de la symptomatologie.

Les possibilités de la nouvelle imagerie (écho-Scanner) ont actuellement révolutionné les méthodes d'exploration, et de traitement dont l'aspect actuel est surtout représenté par le drainage percutané sous contrôlé échographique et tomodynamométrique.

Quant au pronostic fonctionnel, il reste tributaire de la précocité du diagnostic et du traitement.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - CORNUD FR. BILLEBAUD TH. - BONEL D. - DELMAS V. - BENACERRAF R. MOULONGUET A. Traitement des abcès du rein et du rétropéritoine par drainage percutané sous contrôle échographique : 18 cas. Journal d'urologie 1986 - 92 - N°3 - pp 205 - 208.
- 02 - FALLON B. ET COLL. Renal carbuncle : diagnoses and management. Urology 17 - N°4 - pp 303 - Avril 1981.
- 03 - JOY H; GLASER MD . WILLIAM CASPE M.D. - MORDECAI KOENIGSBERG MD. Médical théraphy for suppurative rénal infections. Pédiatrice vol 73 n° 5 - May 1984.
- 04 - JOHN J. CRONAN - EDWARD S; AMIS - JR. GARY S. DORFMAN. Percutaneous drainage of rénal abscesses. AJR : 142 - February 1984.
- 05 - KEDADIHANEN. Abces du rein. Revue de la littérature et traitement actuel. Thèse Tunis 1988.
- 06 - LIBERT M. - MATHIEUX P. - SCHULMAN CC. Utilité de la scintigraphie au gallium dans le diagnostic des abcès rénaux et des pyélonéphrites. Acta urologica Belgica - Vol 50 - n°3 - 1982.
- 7 - LEDUC A. - TEILLAC P. - CARIOU G. - JEANEAU P.L. Aspect évolutif des suppurations rénales. A propos de deux observations. ANN Urologie Vol 18 - n°4 - juin - juillet 1984.
- 8 - LHEZ J.M. - SARRAMON J.P. Anthrax du rein : moyens de diagnostic. ANN Urologie - Vol 14 - n°6 - décembre 1980.
- 9 - MENDEZ GASTON ET COLL. The role of CT in the Diagnostic of renal and perirenal abscess. J. of urol - 122 - pp 582 - Nov 79.
- 10 - MOSBAH A. - JEMNI M. HAMIDA CH. Le drainage percutané dans le traitement des abcès du rein. A propos de 2 cas.

INSTRUCTIONS AUX AUTEURS

Journal d'urologie 1986 - 92 n°8 - pp 549 - 551.

11 - MOSBAH A. - JEMNI M. - ALLEGUE M. - HAMIDA CH.

Le diagnostic percutané dans le traitement de l'abcès du rein.

La Tunisie Médicale - Volume 65 - avril 1987.

12 - OPSOMER R. - CLAUS D. COSIJNS J.P. - GIGI J. CORNU G. HENNEBERT P.

Abcès cortical du rein a torulopsis glabrata chez un enfant de 8 mois.

Acta Urologica Belgica - Vol 50 - N° 3 - 1982.

13 - PLAINFOSSE M. CH. - MERCIER - PAGEYRAL B. - BACQUES O. - VITAL J.L.

Apport de l'Echographie dans le diagnostic des abcès du rein.

A propos de 13 observations.

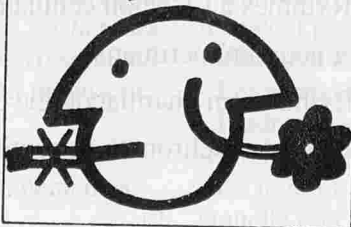
Annales de radiologie Vol 23 - n°1 - 1990.

14 - WILLIAM R. MORGAN M.D. - LEROY M. - NYBERG JR. - MD. - PH.D.

Périnéphric and intrarénal abscesses.

Urology - December 1985 - Volume XXVI - Number 6.

**Le tabac
ou la santé:
Choisissez
la santé**



DIPLOME D'UNIVERSITAIRE DE CHRONOBIOLOGIE

Année Universitaire 1993 - 1994

Un enseignement de Chronobiologie est organisé à la Faculté de Médecine Pitié-Salpêtrières, sous la direction du Professeur Yvan Touitou. Il a pour but de donner une formation théorique et pratique aux étudiants pour leur permettre l'utilisation des méthodes chronobiologiques. Le diplôme est ouvert aux médecins, pharmaciens, internes des hôpitaux, maîtres es sciences et, sur proposition du direction d'enseignement, aux candidats intéressés par la Chronobiologie, ayant tous autres titres et travaux. Cet enseignement peut entrer dans le cadre de la formation permanente.

L'enseignement se déroule sous la forme de 5 séminaires de 2 jours chacun, en Novembre, Décembre, Janvier, Février et Mars. Il est dispensé à la Faculté de Médecine Pitié-Salpêtrière à Paris.

L'enseignement porte sur les aspects fondamentaux et appliqués des rythmes biologiques, de la cellule à l'homme. Il est sanctionné par un examen écrit et oral permettant l'obtention du Diplôme d'Université.

Le programme des cours est le suivant :

Lundi 15 et Mardi 16 Novembre 1993 : Propriétés fondamentales et méthodes d'étude des rythmes biologiques.

Lundi 6 et Mardi 7 Décembre 1993 : Rythmes à l'échelon cellulaire et moléculaire : mécanismes. Rythmes endocriniens et neuroendocriniens.

Lundi 10 et Mardi 11 Janvier 1994 : Rythmes en pharmacologie et toxicologie.

Lundi 7 et Mardi 8 Février 1994 : Pathologie et chronothérapeutique en endocrinologie, en cancérologie, en psychiatrie, etc.

Lundi 7 et Mardi 8 Mars 1994 : Développement, vieillissement et adaptation. Photopériodisme et régulation des rythmes biologiques.

Les candidats intéressés doivent faire une demande écrite précisant leur formation universitaire au Professeur Yvan TOUITOU, D.U. de Chronobiologie, Faculté de Médecine Pitié-Salpêtrière, 91 boulevard de l'hôpital - 75013 Paris.

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 - 16, Rue Touraine - 1002 Tunis - Belvédère

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.

الجمعية التونسية لطب الأشعة

LA TUNISIENNE EN RADIOLOGIE

INFORMATION

VIIème CONGRES INTERNATIONAL DE RADIOLOGIE

7-8-9 Octobre 1993 - Hôtel El Mechtel - Tunis

Informations :

Secrétariat de la Société Tunisienne de Radiologie.

Hôpital d'Enfants : Place Bab Saâdoun - 1007 Tunis - Jabbari

Tél. : (01) 264.052 - 663.494.

المحتوى

الجديد

- تقدير جرعات الديجيتال في الدم : لماذا ومتى ؟
ر. دغفوس - ك. زغل - م. هـ. وسلاتي - ش. بلكاهية. 318.....
- التشخيص البيولوجي لتكرار الكيس المائي الإنساني
ف. بلدالي - ر. بيلى - م. ماروني 187.....

دراسات أصلية

- التهاب المعدة متلازمة قرحية بدون قرح وهليكوباكتر بيلوري
ط. سقا - م. تركي - س. بن جيلاني - ن. صايم - ب. مقيني 191.....
- السرطان على بقايا إستئصال المعدة حول 7 حالات
ع. بن رجب - س. بن عيسى - ف. خذيري - ن. عبدلي - ر. بوعلي - م. بحري. 201.....
- أهمية البحث للمضادات الجسمية الخصوصية IgM IgA في الإخمجاج عن طريق المتدثرة الحثري
ف. برق الليل - س. فقي - ع. عمر 205.....
- تقييم سريري لـ METHOXY - ISOBUTYL - ISONITRILE في تشخيص وتمركز إحتشاء عضلة القلب
م. صاوي - ن بن رايس - أ. شبيشب - أبيشوف دولالوا - ب. دولالوا 209.....

حالات سريرية

- الليستيريا عند الانسان : حالتين جديدتين في تونس
ج. بوقديدة - هـ. سبوعي - أ عطية - خ. منستيري - ن. سنوسي - م. جدّي. 213.....
- سل الفقرات غير نمطي فوائد علم التفرس
م. كشك - ت. بن شعبان - م. حداد - ف. زويتن - ص. طويبي - أ. زربيي. 219.....
- متلازمة «برين بلي» حول حالة جديدة
هـ. بن حمودة - أ. عيادي - ربو صفارة - هـ. صوّة - ب. بعيزيق - ح. حمزة - ف. مصباح - م. صفر. 225.....
- حالة جمرية كلوية عند الطفل
أ. محفوظ - ف. مطوسي - ع. كزاي - م. حشيشة - م. شعبوني - ن. مهيري - ر. عبيد ب. حدّوق - ر. صميده - ع. تريكي 231.....
- اعلّامات 239 - 236 - 200.....

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 :

T. BEN CHAABANE

H. BOUJNAH

H. BOUSSEN

S. GAIGI

M. GUEDDICHE

M. HAMZA

A. HORCHANI

B. ZAKHAMA

هيئة التحرير :

ت. بن شعبان

ح. بوجناح

ح. بوسن

ص. قايجي

م. قديش

م. حمزة

ع. حرشاني

ب. زخامة

العنوان : دار الطبيب - 16، نهج توران - تونس - الهاتف : 790.924

La Tunisie Médicale : Maison du Médecin

16, Rue Touraine - 1002 Tunis - Belvédère

Tél.: 790.924

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

- Place de la génétique humaine dans la pathologie médicale. H. CHAABOUNI 243

ARTICLES ORIGINAUX

- Nouvelle technique de tarsotomie dans le traitement du trichiasis post trachomateux : à propos de 3000 cas. H. ZBIBA, H. FARAH, R. BRAHIM 245
- Insuffisance cardiaque chez le jeune enfant : à propos de 82 cas. M. TRABELSI, N. BEN HARIZ, K. BOUSSETTA, A. HAMMAMI, M. TAKTAK, B. BEN NACEUR 249
- Variations saisonnières de l'arthrite chronique juvénile M.A. MONGALGI, D. CHAKROUN, M. EL BEZ, A. DEBBABI 255
- L'adolescent diabétique tunisien. S. GAIGI, K. JELLOULI, A. JEDDI, T. KNAISSI, T. DOGHRI . 259
- Facteurs étiologiques du cancer bronchique primitif en tunisie. M. HSAIRI, N. ACHOUR, B. ZOUARI, H. BEN ROMDHANE, A. ACHOUR, M. MAALEJ, T. NACEF 265
- Envenimations scorpioniques dans le gouvernorat de Sidi Bouzid : Etude épidémiologique et organisation de la lutte M. SAIDI, A. EL FAHEM, N. BEN ABDELLAH 269
- TSH ultra-sensible et test à la TRH dans l'insuffisance anté-hypophysaire. A. ZEBIDI, N. MEJDOUB, Z. TABKA, L. CHAIEB, S. CHAMAKHI 273

CAS CLINIQUES

- Tumeur de Krukenberg : à propos d'un cas. M. ZOUARI, A. GHORBEL, A. AMMOUS, S. REKIK 277
- Une observation rare de grossesse abdominale : le lithopédion E. SFAR, N. KCHIR, H. CHELLI, M. KHAROUF 283

INFORMATIONS : 254, 258, 282, 288, 291

UPDATING

- The place of thuman genetic in the medical pathology. H. CHAABOUNI 243

ORIGINAL PAPERS

- A new technical of tarsotomy in the treatment of trichiasis post trachomatous about 3000 cases. H. ZBIBA, H. FARAH, R. BRAHIM 245
- The heart failure in child about 82 cases. M. TRABELSI, N. BEN HARIZ, K. BOUSSETTA, A. HAMMAMI, M. TAKTAK, B. BEN NACEUR 249
- Climatic variations of juvenile chronic arthritis. M.A. MONGALGI, D. CHAKROUN, M. EL BEZ, A. DEBBABI 255
- Tunisian diabetic adolescent. S. GAIGI, K. JELLOULI, A. JEDDI, T. KNAISSI, T. DOGHRI . 259
- Etiologic factors of bronchic carcinoma. M. HSAIRI, N. ACHOUR, B. ZOUARI, H. BEN ROMDHANE, A. ACHOUR, M. MAALEJ, T. NACEF 265
- Scorpionbites in the city of Sidi Bouzid : epidemiologic study. M. SAIDI, A. EL FAHEM, N. BEN ABDELLAH 269
- Ultra-sensible TSH and TRH test in pituitary insufficiency. A. ZEBIDI, N. MEJDOUB, Z. TABKA, L. CHAIEB, S. CHAMAKHI 273

CLINICAL CASES

- Krukenberg tumor about one case. M. ZOUARI, A. GHORBEL, A. AMMOUS, S. REKIK 277
- A rare case of abdominal pregnancy : the lithopedion. E. SFAR, N. KCHIR, H. CHELLI, M. KHAROUF 283

INFORMATIONS : 254, 258, 282, 288, 291

PLACE DE LA GENETIQUE HUMAINE DANS LA PATHOLOGIE MEDICALE

H. CHAABOUNI*

* Département de Génétique - Faculté de Médecine de Tunis
Service de Maladies Congénitales et Héréditaires - Hôpital Charles Nicolle - Tunis

Les maladies génétiques revêtent une diversité aussi grande que celle des populations où elle est observée. C'est un groupe de pathologies liées à une perturbation du génôme au niveau d'un ou de plusieurs gènes de l'individu. Les gènes (environ 30 000) sont portés par les chromosomes et contrôlent toute la morphogenèse, la structure et les fonctions de l'organisme ; de ce fait une anomalie génomique peut revêtir plusieurs aspects cliniques et biologiques elle peut avoir une expression dysmorphologique, dermatologique, neurologique, biochimique.

Les maladies génétiques occupent ainsi une place non négligeable dans la santé d'où l'importance de connaître la réalité de cette pathologie dans le pays. Déjà en 1982 l'OMS (Organisation Mondiale de la Santé) déclare : « à l'évidence tout programme qui viserait la santé pour tous sans tenir compte de ces maladies et de leur origine génétique serait dès le départ condamné à l'échec... » (1). Cette déclaration trouve sa raison dans trois arguments fondamentaux

- La fréquence : 4% des nouveaux-nés sont porteurs d'anomalies génétiques (2). 8 à 25% de la pathologie hospitalière pédiatrique a une cause génétique (3, 4).
- La lourdeur de la pathologie : il s'agit de maladies constitutionnelles souvent chroniques. De plus l'expression de l'anomalie est souvent complexe et son traitement est difficile voire impossible actuellement.
- La récurrence : ces anomalies souvent héritées des parents peuvent de ce fait se répéter dans la famille, et même s'il s'agit d'une mutation

récente, le risque existe au niveau de la descendance du sujet atteint. En raison de ces particularités les maladies génétiques doivent être individualisées et considérées avec plus d'attention. On connaît actuellement plus de 4 000 maladies génétiques, c'est dire l'importance du problème. Pour chacune de ces maladies, la relation anomalie génomique et phénotype doit être élucidée afin d'établir la thérapeutique adéquate. Depuis les années 1970 les méthodes de biologie appliquée à la génétique connaissent un essor de plus en plus grand et permettent à côté des méthodes épidémiologiques et statistiques d'étudier ces maladies.

Si la maladie est en relation avec un gène anormal (portion d'ADN appartenant à un chromosome), on parle de maladie monogénique et la connaissance des lois de Mendel est capitale pour suivre l'évolution de la pathologie dans une famille et l'arrêter par le conseil génétique. Si la maladie est due à plusieurs gènes anormaux on parlera de maladies polygéniques et là les lois de Mendel deviennent plus difficiles à appliquer, il s'agira d'aberration chromosomique. Pour ce dernier groupe les techniques de plus en plus fines aident à mettre en évidence un ou plusieurs chromosomes anormaux. Cette méthode est appliquée aussi bien après qu'avant la naissance de l'individu donnant et précisant le diagnostic. Pour les maladies géniques, monogéniques en particulier l'évolution des techniques de biologie moléculaire ont développé la génétique moléculaire.

Cette nouvelle technologie basée essentiellement sur les enzymes de restriction, véritables ciseaux du généticien, permet d'isoler le gène anormal et de

construire la sonde radioactive qui lui correspond afin de le détecter au niveau du génome d'un patient suspect. Cette méthode de génétique moléculaire investit toutes les spécialités médicales, au premier rang desquelles la génétique humaine. Elle permet la mise en évidence de l'anomalie génique et donc de faire le diagnostic de la maladie après la naissance mais également chez l'embryon et le fœtus réalisant ainsi le diagnostic prénatal véritable pilier de la prévention des maladies génétiques.

La génétique moléculaire devient pour certains pays un véritable enjeu national comme l'informatique, la greffe cardiaque ou l'espace, on assiste actuellement à une compétition internationale dans le domaine de l'établissement de la carte du génome humain (localisation de chaque gène sur le chromosome correspondant), ainsi que l'isolement des gènes ou de leurs produits et ce dans un but d'utilisation diagnostique et également thérapeutique comme la greffe de gène par exemple.

EN CONCLUSION :

Avec l'avènement de la génétique moléculaire c'est un bouleversement de la biologie humaine dont les techniques sont déjà au service de la génétique

médicale et dont les produits seront manipulés par tous les médecins à l'avenir. Mais à côté de cette révolution technologique que nous ne devons pas rater, il est des méthodes moins coûteuses : cliniques, épidémiologiques, sociologiques... qui pourront aider à alléger le fardeau génétique qui caractérise notre population à la condition que l'on place la génétique humaine dans le contexte médical.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTE
Contribution de la Génétique humaine à l'instauration de la santé pour tous.
Chronique OMS Vol. 36, 5, 1982
- 02 - FREZAL J., MUNICH A.
Progrès récents de la biologie moléculaire en génétique.
Le Concours Médical 109-37, 1987, pp. 3557, 3564.
- 03 - KORT B.
Morbidity et mortalité des enfants de 0 à 15 ans dans le Service de Pédiatrie de Menzel Bourguiba.
Thèse de Médecine Tunis 1988.
- 04 - KHALFAOUI F.
Place de la Pathologie Génétique en Pédiatrie - Hôp. Charles Nicolles Tunis 1988.
Mémoire pour le stage interné en pédiatrie - Faculté de Médecine d'Alger.

NOUVELLE TECHNIQUE DE TARSOTOMIE DANS LE TRAITEMENT DU TRICHIASIS POST TRACHOMATEUX : A PROPOS DE 3000 CAS

H. ZBIBA*, H. FARAH**, R. BRAHIM*

* Hôpital F.S.I. - La Marsa

** Hôpital Mongi Slim - La Marsa

طريقة جديدة لقطع ترس الجفن في علاج الشعرة الناتجة عن مرض التراكوما
ملخص : الشعرة ناتجة عن تطور مرض التراكوما ومن تعكراتها عدم شفافية القرنية وفقدان البصر ونستطيع تفادي هذا الخطر
بعلاج جراحي بسيط وسريع.
ونجاعته قدرت بنسبة 97٪ للحالات التي تمت مراقبتها بعد العمليات الجراحية.

الكلمات الأساسية : الشعرة - قطع ترس الجفن - فقدان البصر - التراكوما

ZBIBA H. & Col. - Nouvelle technique de tarsotomie dans le traitement du trichiasis post trachomateux : à propos de 3000 cas. *La Tunisie médicale*, Mai 1993, Vol. 71 N° 5

RESUME : La tarsotomie transverse avec rotation de la marge palpébrale constituent une méthode simple pour repositionner la paupière entropionnée sans recourir à des incisions externes ni greffes.

Nous rapportons les résultats de cette technique utilisée dans 3000 paupières chez 2000 patients du Sud Tunisien, présentant un trichiasis post trachomateux. Cette méthode permet d'avoir d'excellents résultats esthétiques et fonctionnels : 97% de guérison dans notre série. Les complications sont minimes.

Nous la recommandons en 1ère intention et en cas d'échec des autres méthodes chirurgicales.

MOTS-CLES : Trachome - Trichiasis - Tarsotomie - Cecité.

ZBIBA H. & Al. - A new technical of tarsotomy in the treatment of trichiasis post trachomatous about 3000 cases. *La Tunisie médicale*, May 1993, Vol. 71 nr. 5

ABSTRACT : Transverse tarsotomy and lid margin rotation is a simple method that is effective in repositioning the entropion lid without requiring external incisions or grafting.

We report the results of this procedure in 3000 lids of 2000 patients with trachomatous trichiasis, from the south of Tunisia.

We obtain excellent cosmetic and functional results, 97% of success rate. We recommend it as the initial procedure and in second intention.

KEY-WORDS : Trichiasis - Trachomatous - Tarsotomy - Blindness.

INTRODUCTION :

Le trichiasis principale complication du trachome, entraîne un frottement permanent des cils de paupière entropionnée sur la cornée. En l'absence de thérapeutique il peut entraîner la cécité par opacification cornéenne.

Le traitement classique de trichiasis comprend l'épilation, l'électrolyse, la cryothérapie. Ces méthodes ne donnent pas de guérison à long terme. Dans les cas où il ya plus de trois cils fortants sur le globe oculaire la méthode chirurgicale est recommandée. Plusieurs techniques ont été décrites (1), elles sont pour la plupart assez invasives (nécessité de dissection profonde, cicatrice cutanée, sutures complexes, recours à des greffes).

Nous avons utilisé la technique de tarsotomie (technique ancienne, déjà décrite au 6ème siècle (5), à laquelle nous avons apporté des modifications la rendant plus simple, plus rapide et plus efficace.

MATERIEL ET METHODE :

Matériel :

Nous n'avons retenu que les patients ayant eu au moins 1 contrôle ou deux après 12 mois post opératoire.

- 3000 paupières (chez 2000 patients) ont été opérées entre Janvier 1979 et Décembre 1990 (10 ans), 2346 paupières supérieures, 54 paupières inférieures.

- L'âge moyen est de 40 ans avec des extrêmes de 9 et 70 ans, 45,8% des cas sont des femmes, 54% sont des hommes.

- 80% sont originaires du Sud Tunisien.

L'interrogatoire et l'examen ophtalmologique ont permis de juger de la cause et la sévérité du trichiasis et de les classer selon les paramètres décrits par

KEMP et COLLIN :

L'entropion étant considéré :

- Léger si le tarse parait en position normale mais avec épithélialisation de la marge palpébrale et un contact globe/cils uniquement quand le regard se dirige vers la paupière entropionnée.

- Modéré si l'épithélialisation du bord palpébral est plus importante approchant la base des cils avec un contact globe/cils en position primaire.

- Sévère quand il existe une grosse déformation tarsale avec importante cicatrice conjonctivale.

Pour plus de commodité, nous avons classé nos trichiasis selon l'épaisseur du tarse :

Groupe 1 :

Tarse d'épaisseur relativement normale (2030 paupières soit 67,6%).

Groupe 2 :

Tarse épais (970 paupières soit 34,3%)

Méthode :

Notre technique :

Groupe 1 :

La paupière est infiltrée par quelques ml d'anesthésique local (xylocaïne à 2%), puis éversée par la plaque de trabut et maintenue par 2 fils de traction prenant les 2 extrémités de la paupière et noués sur la plaque. Cette plaque assure en même temps l'hémostase et dispense d'aide opératoire (Fig. 1).

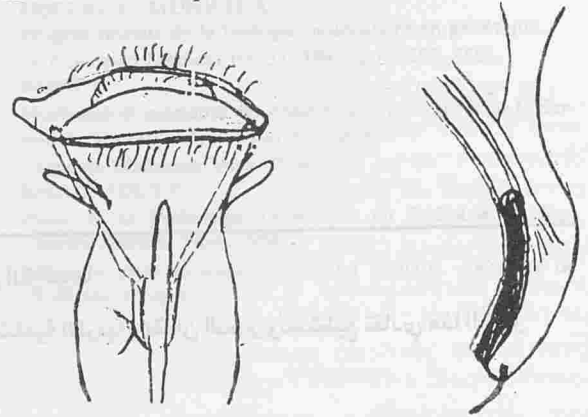


FIGURE 1 : Mise en place de la plaque de trabut

- Nous pratiquons une incision horizontale conjonctivo-tarsale à la lame N° 11, parallèle à la marge palpébrale à 2 mm du bord libre. Cette incision doit dépasser de 2 mm de part et d'autre la zone entropionnée, et doit être complétée par 2 traits de refend aux 2 extrémités, perpendiculaires à l'incision (Fig. 2).

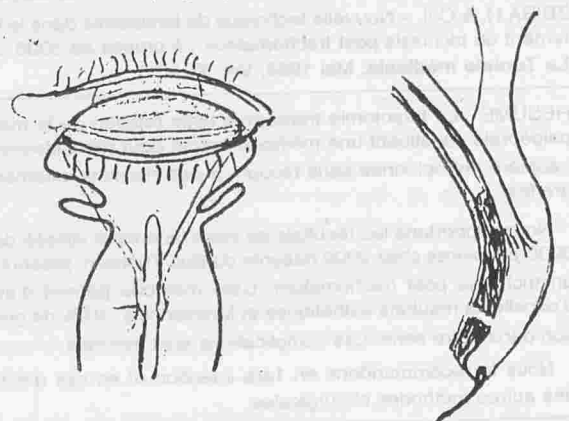


FIGURE 2 : tarsotomie

Il est évident qu'il faut toujours respecter l'orifice et le canalicule lacrymal.

– Nous disséquons avec des ciseaux courbes : pointe mousse la face postérieure du tarse, la libérant du muscle orbiculaire jusqu'à la racine des cils (Fig. 3).

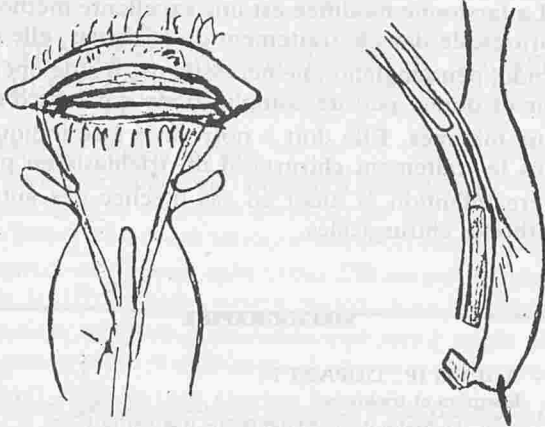


FIGURE 3 : Dissection tarso-orbitaire

– La suture est faite avec un fil à aiguille courbe à section triangulaire (vicryl 4/10 ou soie noire tressée). L'aiguille pénètre à la peau à 1 mm de la ligne antérieure des cils, passe par la tanche de section tarsale proximale et sort parallèlement à son entrée de manière à former un U (Fig. 4).

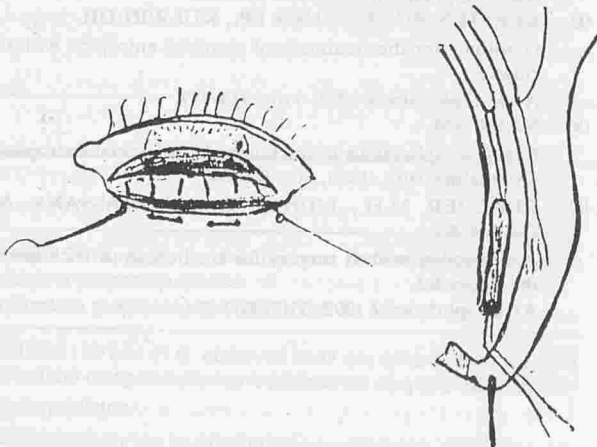


FIGURE 4 : Suture, 3 points en U avec le même fil

Trois ou quatre U sont nécessaires avec le même fil, en passant entre l'orbiculaire et le tarse dans sa portion distale pour finir à la peau à proximité de la ligne antérieure.

Les 2 extrémités du fils sont tirées jusqu'à éversion du bord palpébral et donc des cils par rotation externe du fragment distal du tarse (Fig. 5).

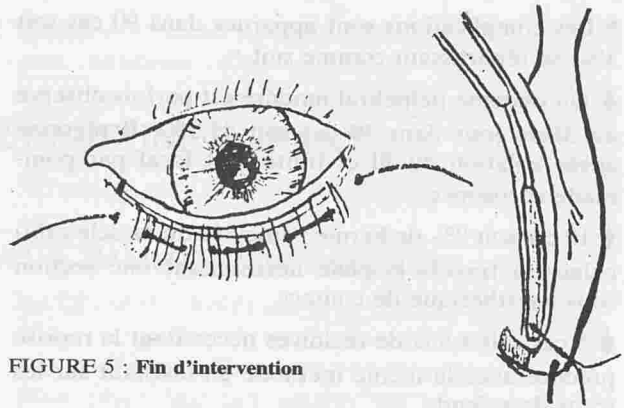


FIGURE 5 : Fin d'intervention

– Ablation des fils de traction et de la plaque. En fin d'intervention, on peut déjà juger du résultat.

L'ablation du fil passé en U se fait 48 heures après.

Groupe 2 :

Nous utilisons la même technique mais associée à une tarsectomie cunéiforme postérieure de la partie proximale du tarse (Fig 6).



FIGURE 6 : Tarsectomie cunéiforme en cas de tarse épais (groupe 2).

Ceci évite un tarse inesthétique et épais en post opératoire.

Suivie :

Les malades sont examinés au 3ème jour, à un mois et à 12 mois.

Critères de succès :

Notre critère de guérison est l'absence de contact cils/globe dans n'importe quelle position du regard à 12 mois post opératoire.

RESULTATS :

* Nous avons obtenu une guérison totale dans 2910 cas soit 97%.

* Les complications sont apparues dans 90 cas soit 3%, se répartissant comme suit :

◆ Un oedème palpébral modéré est parfois observé au 3ème jour dans 39 cas soit 43,3%. Il régresse après ablation du fil et traitement local par pommade cortisonée.

◆ 10 cas soit 9% de hernie pédiculée du muscle orbiculaire à travers la plaie nécessitant une section sous anesthésique de contact.

◆ 5 cas soit 4,5% de récurrences nécessitant la reprise précoce avec la même méthode en insistant sur les traits de refend.

◆ 36 cas 40% de surcorrection constatée au 3ème jour, dans ces cas, on ravive les bords et on repolonne la paupière dans un but esthétique.

DISCUSSION :

La tarsotomie transverse modifiée s'avère une méthode simple dans le traitement du trichiasis. Elle est rapide, non sanglante et ne nécessite pas d'aide opérateur. Elle s'est révélée efficace dans 97% des cas soit à peu près le même % de succès rapporté dans la littérature avec la tarsotomie non modifiée où les taux de succès varient entre 82% et 97% selon les auteurs (5).

Ses avantages par rapport à la tarsotomie non modifiée sont :

Sa rapidité, son caractère non sanglant, le fait qu'elle ne nécessite pas d'aide opérateur, que le résultat est vérifiable sur la table d'opération, que les fils sont enlevés le troisième jour évitant ainsi d'éventuelles complications surtout infectieuses.

Par ailleurs le résultat esthétique est satisfaisant vu que cette méthode respecte l'intégrité anatomique palpébrale (absence de cicatrice cutanée).

C'est donc une méthode simple dont les complications peu nombreuses sont facilement jugulables, elle reste indiquée si la reprise chirurgicale du patient s'avère nécessaire.

CONCLUSION :

La tarsotomie modifiée est une excellente méthode chirurgicale dans le traitement du trichiasis, elle est rapide, peu sanglante, ne nécessite pas d'aide opérateur et donne peu de complications qui sont d'ailleurs minimales. Elle doit à notre avis être indiquée dans le traitement chirurgical du trichiasis en première intention et aussi en cas d'échec des autres méthodes chirurgicales.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - ADENIS JP., DUPART F.
Entropion et trichiasis
EMC Ophthalmologie 21100 B 20; 10-1990 14 P.
- 02 - BARBER K., DABBS T.
Morphological observations on patients with presumed trichiasis.
Br. J. Ophthalmol 1988, 72 : 17-22.
- 03 - HALASA AH., JARUDI N.
tarsotomy for the correction of cicatricial entropion
Am Ophthalmol. 1974, 6 : 837-840.
- 04 - KEMP EG., COLLIN JRO.
Surgical management of upper lid entropion.
BR. J. Ophthalmol 1986, 70 : 575-579.
- 05 - KERSTEN RC., KLEINER FP., KULWIN DR.
tarsotomy for the treatment of cicatricial entropion with trichiasis.
Arch. Ophthalmol 1992, 110 : 714-717.
- 06 - NASR AM.
Eyelid complications in trachoma, I : cicatricial entropion.
Ophthalmic surg. 1989, 20 : 800-807.
- 07 - REACHER M.H., MUNOZ B., ALGHASSANY A., DAAR AS.
A controlled trial of surgery for trachomatous trichiasis of the upper lid.
Arch Ophthalmol 1992, 110 : 667-674.

INSUFFISANCE CARDIAQUE CHEZ LE JEUNE ENFANT : A PROPOS DE 82 CAS

M. TRABELSI*, M. BEN HARIZ*, K. BOUSSETTA*, A. HAMMAMI*, M. TAKTAK**,
B. BEN NACEUR*

* Hôpital d'Enfant de Tunis.

** Service de Cardiologie - Hôpital La Rabta de Tunis

قصور القلب لدى الطفل : حول 82 حالة

ملخص: إثنتين وثمانين حالة قصور قلبي يتراوح أعمارها بين الصفر والثلاث سنوات (0 — 3) وقع تشخيصها على مدى خمس سنوات بأحد أقسام أمراض الأطفال.

76 بالمائة لم يتجاوزوا السنة الأولى من العمر. حالة المرضى عند التشخيص كانت خطيرة في أغلب الأحيان وهذا ناتج الى حد ما عن عدم الإسراع الى المراكز الإستشفائية (0 — 3 سنوات) هي أهم الأسباب الإعتلال القلبي الولادي (56%) والإعتلال القلبي المكتسب (37,4%). من نادر الحالات كان السبب اضطرابا في دقات القلب (2,4%) أو غير قلبي (4%) تطوّر الحالة مرتبط بعمر الطفل وبسبب القصور القلبي : في بحثنا هذا، تقدر نسبة الوفاة بخمسين بالمائة (50%). العلاج خصّ في الأوّل أعراض المرض ثمّ كلّما تيسّر ذلك أسبابه.

الكلمات الأساسية : قصور القلب - طفل

TRABELSI M. & Col. - Insuffisance cardiaque chez le jeune enfant : à propos de 82 cas.

La Tunisie médicale, Mai 1993, Vol. 71 N° 5

RESUME : 82 cas d'I.C. observés chez des enfants âgés de 0 à 3 ans ont été colligés durant une période de cinq ans dans un service de pédiatrie.

Le nourrisson est touché de façon privilégiée. (76% des cas sont âgés de moins de 1 an).

Le tableau clinique est particulièrement sévère : ceci s'explique en partie par le retard de la prise en charge médicale. Dans notre série les principales étiologies sont les cardiopathies congénitales (56%) et acquises (34,4%). Plus rarement les troubles du rythme (2,4%) et les causes extra-cardiaques (14%). Le pronostic est fonction de l'âge et de l'étiologie : La mortalité globale, dans notre série, est de 51%. Le traitement est d'abord symptomatique puis étiologique.

MOTS-CLES : Insuffisance cardiaque - Enfant.

TRABELSI M. & Al. - The heart failure in child about 82 cases.

La Tunisie médicale, May 1993, Vol. 71 nr. 5

ABSTRACT : The authors report 82 cases of Heart failure observed among children aged 0 — 3 years hospitalized in a paediatric hospital during a 5 years period. The infant represent 76% of cases.

The symptomatology is often serious. The main etiologies were the congenita cardiopathies (56%) and the acquired cardiopathies (33,4%). Rarely an arrhythmia (2,4%) or others (4%). The prognosis varied with age and etiology : the rate of death is of 51%.

The treatment is usually symptomatic and if possible etiologic.

KEY-WORDS : Heart failure - Child.

INTRODUCTION :

L'insuffisance cardiaque (IC) constitue une urgence thérapeutique fréquemment rencontrée en pédiatrie, surtout chez le nourrisson. A propos d'une série de 82 cas, nous soulignons les particularités étiologiques et évolutives de l'IC chez le nourrisson.

MATERIEL ET METHODES :

Durant un période de 5 ans (1984 - 1988) 82 cas d'IC chez des enfants âgés de 0 à 3 ans ont été colligés dans un Service de Pédiatrie générale. L'insuffisance cardiaque est définie par une tachycardie supérieure à 150/mn, une tachypnée supérieure à 50/mn, une cardiomégalie et une hépatomégalie.

Un électrocardiogramme (EEG) a été pratiqué dans 60 cas, une échocardiographie a été pratiquée dans 27 cas dans le Service de Cardiologie du Professeur BEN ISMAIL. 25 enfants sont transférés dans le Service de Cardiologie du Professeur BEN ISMAIL et huit ont bénéficié d'un cathétérisme.

Un ebfabt est transféré dans le Service de Chirurgie Infantile du Professeur H. SAIED.

RESULTATS :

Notre étude comprend 43 garçons et 39 filles (sex ratio 1,1) la répartition des malades en fonction de l'âge est comme suit : entre 0 et 1 mois : 15 cas, de 1 mois à 1 an : 47 cas, de 1 à 2 ans : 11 cas et 2 à 3 ans : 9 cas. Ainsi les nouveau-nés représentent 18% de notre série et les nourrissons âgés de moins de 1 an 76% des cas. La consanguinité parentale est notée dans 45% des cas. Chez les enfants porteurs de cardiopathie congénitale ce taux passe à 67%.

Le début de la symptomatologie clinique remonte à moins de 48 heures dans 34 cas et au-delà dans 41 cas. La date est imprécise dans les autres cas. Le motif de consultation est l'apparition d'une symptomatologie fonctionnelle : une dyspnée de degré variable (70 cas) avec difficultés alimentaires, une fièvre (39 cas), une cyanose (31 cas) de degré variable le plus souvent permanente parfois uniquement lors des tétés (5 cas), une tachycardie (9 cas), des oedèmes du visage et des extrémités (6 cas). A l'admission le tableau d'IC est cliniquement évident dans tous les cas. Les autres données de l'examen sont des signes d'oedème aigu du poumon (OAP) dans 20 cas et de collapsus cardio-vasculaires dans 22 cas. La radiographie du thorax montre une cardiomégalie dans tous les cas, des images d'oedème pulmonaire (38 cas), des images de bronchopneumopathies (47 cas). 33% de nos enfants ont une hypo-

trophie pondérale et 28% un retard statural. Un hémogramme présent dans 74 dossiers montre une anémie (Hb < 10 g/100 ml) dans 20 cas. Certains enfants présentent une pathologie associée = des pneumopathies à répétition sont notées dans 16 cas, 11 enfants sont porteurs d'un phénotype trisomie 21, un enfant présente une hémosidérose pulmonaire, un enfant présente un syndrome de Weaver avec bronchopneumopathies par trouble de la déglutition et enfin un enfant présente un syndrome polymalformatif.

Le diagnostic étiologique de l'insuffisance cardiaque repose sur les éléments cliniques et les données paracliniques. Dans la majorité des cas l'IC est d'origine cardiaque (72 cas), plus rarement d'origine extra-cardiaque (fistule artéro-veineuse 1 cas, anémie aiguë 1 cas, hypocalcémie 1 cas). Le tableau I résume les causes cardiaques dans 7 cas la cause n'a pu être précisée car 5 enfants sont décédés rapidement et la vérification anatomo-pathologique n'a pu être faite, dans les 2 autres cas le tableau clinique et électrocardiographique n'était pas évocateur et l'échocardiographie n'a pu être faite. Les principales causes d'IC chez l'enfant sont les cardiopathies congénitales dominées par la CIV (50% des cas) isolée ou associée à d'autres malformations et dont l'âge moyen d'hospitalisation est de 7,5 mois (30 jours à 3 ans). Pour les myocardiopathies l'âge moyen d'hospitalisation est de 16,5 mois (2 mois à 3 ans). Chez les porteurs d'un phénotype Trisomie 21 la cause de l'IC est une CAV (6 cas), une CIV (3 cas), une TSV (1 cas) et imprécise (1 cas). Chez le nouveau-né il s'agit d'une HCG (4 cas), une TGV (4 cas) une CAV (3 cas), une TSV (1 cas), une anémie aiguë (1 cas), une myocardiopathie du nouveau-né de mère diabétique (1 cas), non précisée (1 cas).

Chez tous les patients le traitement a comporté une oxygénothérapie par sonde nasale (2 à 3 l/mn) et une restriction hydrosodée (50 à 70 ml/kg/j). Un traitement tonocardiaque a été prescrit dans 76 cas. Trois patients présentant un choc cardiogénique ont reçu initialement de la dopamine et de la butamine. Le traitement de fond est la digoxine. Un traitement diurétique (Furosemide à la dose de 2 - 3 mg/kg/j pendant 5 jours en moyenne) a été institué chez 70 patients. Un traitement antibiotique associant le plus souvent l'ampicilline et un Aminocide a été prescrit chez 68 patients. Certains malades ont bénéficié de traitements particuliers : transfusion en cas d'anémie aiguë, perfusion calcique et vitaminothérapie D en cas d'hypocalcémie, drainage péricardique en cas de péricardite purulente.

L'évolution immédiate est favorable dans 51 cas dont un cas de péricardite purulente transféré en chirurgie pour drainage. Trente et un enfants (38%) décèdent dont 20 au cours des 24 premières heures et 26 au cours des 48 premières heures (48%). Il s'agit de 10 nouveau-nés (66% des décès en période néonatale) et de 21 enfants âgés de plus d'un mois (31% de décès). Chez les enfants décédés la cause de l'insuffisance cardiaque est une cardiopathie congénitale (16 cas), une myocardiopathie (6 cas), un trouble de rythme (1 cas), une péricardite purulente (1 cas), une hypocalcémie (1 cas) une anémie aigue (1 cas), une cardiopathie non étiquetée (5 cas). Chez les enfants décédés on note la fréquence des troubles hémodynamiques (42% des cas), des signes sévères d'OAP (16%) de pneumopathies sévères (42%), de l'anémie et de l'hypotrophie pondérale chez les enfants âgés de plus d'un mois (48%).

Vingt cinq enfants sont transférés dans un service de cardiologie entre le 2ème et 35ème jour d'hospitalisation (moyenne : 9 jours). L'évolution est connue dans 12 cas dont 4 sont décédés. Ainsi la mortalité globale dans notre service est de 51%. Cette mortalité touche avec prédilection le nouveau-né (mortalité globale à 80%) alors qu'en dehors de la période néonatale la mortalité globale reste relativement stable autour de 30%. Parmi les malades suivis en Pédiatrie pour myocardiopathies (14) deux se sont compliqués d'une thrombose intracardiaque qu'a bien évolué sous traitement anticoagulant : Dans un cas la thrombose intracardiaque a récidivé après arrêt des anticoagulants et l'enfant est décédé quelques semaines après. Chez cette patiente le bilan d'hémostase est normal notamment les taux d'antithrombine III et de protéine C. L'enfant porteur d'une fistule artério-veineuse a bénéficié d'une embolisation endovasculaire ayant permis de réduire l'IC.

DISCUSSION :

Malgré son hétérogénéité (étude retrospective, absence de protocole d'exploration) cette série de 82 cas d'IC du jeune enfant permet de souligner la gravité du tableau clinique et de préciser les étiologies.

L'IC survient de façon privilégiée chez le jeune enfant, en effet le groupe étudié représente 85% de toutes les IC hospitalisée durant cette période et les enfants de moins de 1 an représentent dans notre série 76% des cas.

Dans notre série le tableau clinique est particulièrement sévère et contribue dans une large mesure au pronostic : le tableau clinique est d'emblée celui d'une IC globale.

TABLEAU I : Causes cardiaques de l'insuffisance cardiaque

CARDIOPATHIES CONGÉNITALES		MYOCARDIOPATHIES OU MYOCARDITES	
42 CAS		25 CAS	
CIV	15	AUTRES CAUSES CARDIAQUES	
CIV + CIA	2		
CIV + CA	1	TSV	2
CIV + VDDI	1	Péricardite	2
CIV + CIA + CA	1	Myocardiopathie de N. NE de mère diabétique	1
CAV	8		
TGV	5		
HCG	4		
VDDI	1		
Ventricule unique	1		
CA	1		
CIA	1		
HTA Primitive	1		

CIV = Communication inter-ventriculaire.

CIA = Communication interauriculaire.

CA = Canal artériel.

VDDI = Ventricule droit à double issue.

CAV = Canal auriculo-ventriculaire.

TGV = Transposition des gros vaisseaux.

TSV = Tachycardie supra-ventriculaire.

HCG = Hypoplasie du coeur gauche

Les râles crépitants, inhabituels chez le nourrisson, peuvent traduire soit une pneumonie soit un OAP qui est un élément de gravité (1). Ce signe est présent chez 24% de nos patients. L'hépatomégalie est commune mais les oedèmes périphériques sont inhabituels chez le jeune enfant. Ils peuvent être en rapport avec une IC avancée. Une prise exagérée de sel, une hypoalbuminémie ou un problème rénal associé (1). Le collapsus cardiovasculaire note chez 22 patients constitue un signe de gravité : le décès est survenue dans 13 cas. La cyanose et la pâleur sont des signes péjoratifs.

La radiographie du thorax a visualisé un oedème pulmonaire dans 38 cas dont 19 sont décédés. Nous n'avons pas observé de troubles de la ventilation traduisant la compression bronchique pour une augmentation du volume de l'artère pulmonaire et l'oreillette droite se voyant en particulier dans les shunts G-D (1, 5). Une pneumopathie était associée dans plus de la moitié des cas.

Le pronostic dépend également de la cause de l'IC...

L'ECG aide au diagnostic étiologique mais c'est surtout l'échocardiographie qui prend une importance croissante dans l'exploration de l'IC (6). moyen simple, anodin et reproductible permet d'une part une approche rapide et précise du diagnostic étiologique, et d'autre part une évaluation du volume des cavités et une quantification de la fonction ventriculaire. Il permet aussi de vérifier l'absence d'épanchement péricardique. Dans notre série seuls 33% des malades ont bénéficié de cet examen au cours de leur hospitalisation dans le Service de Pédiatrie. Dans 2 cas l'échocardiographie a permis la découverte d'une thrombose intracardiaque, complication rare des cardiomyopathies (18).

Les principales causes d'IC dans notre série sont les cardiopathies congénitales (56%) et les cardiopathies acquises (myocardiopathies, péricardites) (37,4%), beaucoup plus rarement les troubles du rythme (2,6%) et les causes extracardiaques (4%). Nous ne disposons pas d'études épidémiologiques de l'IC chez le jeune enfant permettant une comparaison avec les résultats retrouvés dans notre série.

Les cardiopathies congénitales sont les plus fréquentes. Les étiologies et le pronostic sont différents selon l'âge. Chez le nouveau-né elles représentent 12 cas/15 dans notre série. Dans la littérature l'HCG occupe la 2ème place après la TGV. Elle est responsable d'une IC irréversible et elle est la principale cause de mort par asystolie chez le nouveau-né (7). Les shunts G - D importants comprennent essentiellement la CIV large, le gros CA et la CAV. Les troubles commencent au cours du 1er mois de la vie, parfois au cours du second, après un intervalle libre qui traduit la maturation progressive du lit vasculaire pulmonaire et l'installation d'un gros shunt. L'IC droite est en général tardive. Elle survient en cas d'aggravation brutale à l'occasion d'une pneumopathie par exemple ou elle apparaît progressivement en l'absence de traitement, comme ceci est le cas dans nos observations. Selon DUPUIS (8), l'hépatomégalie est un signe tardif de même que la turgescence des veines, jugulaires et les oedèmes. Dans notre série le 1/4 des malades porteurs de cardiopathies congénitales ont un phénotype trisomie 21 il s'agit d'une CAV (54% des cas) et d'une CIV (27% des cas). Selon SPICER (21) la fréquence respective est 36% et 33%.

Les cardiomyopathies représentent 30% des cas d'IC dans notre série. Dans ma majorité des cas, le

tableau clinique initial est en faveur d'une myocardite aiguë. Cependant le diagnostic ne peut être retenu avec certitude que dans 3 cas où l'évolution est favorable après plusieurs mois de traitement tonicardiaque, avec normalisation du volume cardiaque et disparition des troubles de la repolarisation. Les cas ayant bénéficié d'une échographie correspondant à une cardiomyopathie dilatée.

Leurs causes sont nombreuses (3, 11). Les myocardites aiguës infectieuses occupent une place privilégiée, ce sont essentiellement des myocardites interstitielles d'origine virale atteignant avec prédominance le nourrisson. Dans l'ensemble le pronostic est bon et ces enfants guérissent (19). Dans le cadre des cardiomyopathies métaboliques, la découverte récente des cardiomyopathies lipidiques par trouble du métabolisme de la carnitine par déficit en carnitine et en palmitoyl - carnitine - transférase ouvre un nouveau champ d'investigation au cours des atteintes myocardiques inexplicables (4, 12). La cardiomyopathie hypertrophique du nouveau-né de mère diabétique est susceptible de guérison complète comme dans notre cas (13).

Les autres causes d'IC sont plus rares une tachycardie supraventriculaire n'est retrouvée que dans 2 cas dans notre série. Chez le nouveau-né et le nourrisson elle peut être responsable d'une grande IC (2). Dans un Service de Pédiatrie, 6 cas ont été colligés en 2 ans, période au cours de laquelle le service disposait d'un appareil portatif (17). L'hypocalcémie, quelque soit son origine, peut se manifester par une IC dont le traitement est la perfusion calcique (10, 13). Les fistules artério-veineuses systémiques, notamment cérébrales, sont des causes rares d'IC (16) notre cas a bénéficié avec succès d'une embolisation endovasculaire (9).

Le traitement de l'IC a bénéficié d'une meilleure connaissance de sa physiopathologie (20).

Le traitement est d'abord symptomatique, puis chaque fois que cela est possible, étiologique. Ce traitement a nettement bénéficié ces dernières années de l'apport de nouvelles drogues tonicardiaques et vaso-actives, et de l'apport des vasodilatateurs (14, 20).

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - ARTMAN M., GRAHAM T.
Congestive heart failure in infancy : recognition and management.
Am. Heart J. 1982, 103, 1040.

- 02 - BATISSE A., PETIT J., FERMONTE L., KACHANER J.
Les tachycardies supra-ventriculaires du nouveau-né et du nourrisson.
Arch. Fr. Pédiat 1979, 36, 551-562.
- 03 - BOUHOURE J.B., LEFEVRE M., DE LAJARTRE A.Y.
Myocardiopathie dilatée chez l'enfant.
Med. Infantile 1985, 92, 19 - 34.
- 04 - BOUHOURE J.B., MOUZARD A., LEFEVRE M., DE LAJARTRE A.Y.
Causes connues de dilatation et hypokinésie ventriculaires simulant une myocardiopathie dilatée.
Med. Infantile 1985, 92, 35-53.
- 05 - BOURRILLON A., BEAUFILS F., LESAGE B., HUAULT G., MATHIEU H.
Mécanisme des troubles de ventilation dans les cardiopathies congénitales avec shunt gauche-droite.
Arch. Fr. Ped. 1977, 34, 323-334.
- 06 - BOURLON F., GRINNEISER D., ADAD D., DOMERGO J.J.
Apport de l'échographie bidimensionnelle en cardiologie pédiatrique.
Ann Pédiatr 1985, 32, 369-387.
- 07 - BOZIO A., PAYOT M., ESPELTA-VELA F., KRATZ C., NORMAND J., DAVIGNON A.
Le syndrome d'hypoplasie du coeur gauche-corrélations anatomo-échographiques.
Arch. Mal Coeur 1977, 71, 1 - 8.
- 08 - DUPUIS C.
Les shunts gauche-droit importants du nourrisson.
Rev. Prat 1973, 23, 4535-4543
- 09 - GHAM M., TRABELSI M., HAMMOU-JEDDI A., BARDI I., LAOUATI M., TOUIBI S., BEN NACEUR B., GHARBI H.A.
Insuffisance cardiaque secondaire à une malformation artério-veineuse de la région de l'ampoule de galien. Traitement par embolisation endovasculaire.
Pédiatrie 1988, 43, 677-682.
- 10 - JOLY J.B.
Hypocalcémie aiguë néonatale avec cardiomégalie
Arch. Fr. Pédiatr 1973, 30, 1037-1042.
- 11 - KACHANER J., BATISSE A., FERMONTE L., LANDAN J.F.
Myocardiopathies de l'enfant.
Ann. Pediat 1981, 28, 311-313.
- 12 - KACHANER J., BATISSE A., FERMONTE L., PIECHAUD J.F., RIBIERE M.
Myocardiopathies «métaboliques» de l'enfant.
Ann. Pediat 1981, 28, 345-350.
- 13 - LABRUNE P., BADER B., DEVICTOR D., MADELIN J.C., HUAULT G.
Hypocalcémie, défaillance cardiaque, et tachycardie ventriculaire lors d'un rachitisme carenciel chez un nourrisson.
Arch. fr. Pédiatr 1986, 43, 413-415.
- 14 - LACHASSINNE E., GAUDELUS J., VINAS A., NATHANSON M.
Traitement de l'insuffisance cardiaque.
Med., Infantile 1988, 95, 591-604.
- 15 - MORVILLE P., GAILLARD D.
La cardiomyopathie de l'enfant de mère diabétique
Ann. Pédiatr. 1985, 32, 363-368.
- 16 - O'DONNABHAIN D., DUFF D.F.
Aneurysms of the vein of galen.
Arch. Dis Child 1989, 64, 1612-1617.
- 17 - OUESLATI A.
Les tachycardies paroxystiques supraventriculaires chez l'enfant : à propos de 14 observations.
Thèse de Doctorat en Médecin, Tunis, 1988.
- 18 - REGAIEG R., HAMMAMI A., TRABELSI M., ACHOURI E., TAKTAD M., ZAIMI I., BEN NACEUR B.
thrombose du ventricule gauche au cours d'une myocardiopathie chez deux nourrissons.
Ann. Ped. 1989, 36, 339-342.
- 19 - RIBIERE M., LANDAU J.F., FERMONTE L., BATISSE A., KACHANER J.
Myocardites aiguës infectieuses.
Ann. Pediat 1981, 28, 339-343.
- 20 - SIDI D.
Insuffisance cardiaque de l'enfant.
Physiopathologie Traitment.
Rev. Ped. 1982, 6, 327-341.
- 21 - SPICER R.L.
Cardiovascular disease in Dow Syndrome
Pediater Clin. North Am. 1984, 31, 1331-1343.

INFORMATION

**INTERNATIONAL CONGRES ON CATARACT AND
REFRACTIVE SURGERY**

July 1, 2, 3, 1994

MONTREAL, CANADA

SPONSERED BY THE
CANADIAN IMPLANT ASSOCIATION L'ASSOCIATION
CANADIENNE DES IMPLANTS INTRAOCULAIRES

20th ANNIVERSARY MEETING July 1, 2, 3, 1994

VARIATIONS SAISONNIERES DE L'ARTHRITE CHRONIQUE JUVENILE

M.A. MONGALGI, D. CHAKROUN, M. EL BEZ, A. DEBBABI

Hôpital d'Enfant - Tunis.

التقلبات حسب الفصول لإلتهاب المفصل الشبابي

ملخص : من خلال مراجعة ملف 62 طفل مصاب بالتهاب المفصل الشبابي المزمن، درس المؤلفون توزيع هذا المرض حسب شهور السنة فتيبين من هذا البحث ان معظم الحالات تظهر في فترات التغيرات الكبرى في المناخ الجوي، حيث تكثر نسبة الاخماج الحموية هذه الدراسة تلمح بان العوامل الحموية لها دور في الاصابة بهذا الداء.

الكلمات الأساسية : التهاب المفصل الشبابي المزمن - التغيرات المناخية - العوامل الحموية

MONGALGI M.A. & Col. - Variations saisonnières de l'arthrite chronique juvénile.

La Tunisie médicale, Mai 1993, Vol. 71 N° 5

RESUME : A propos d'une étude retrospective de 26 enfants atteints d'arthrite chronique juvénile, les auteurs étudient leur répartition selon les mois de l'année. Ils montrent que la majorité des cas sont survenus pendant les périodes des grandes variations climatiques où on note souvent une recrudescence de l'incidence des infections virales. Cette étude fait suggérer le rôle d'agents viraux dans la pathogénie de cette affection.

MOTS-CLES : Arthrite chronique juvénile - Variations climatiques - Infections virales.

MONGALGI M.A. & Al. - Climatic variations of juvenile chronic arthritis.

La-Tunisie médicale, May 1993, Vol. 71 nr. 5

ABSTRACT : About a retrospective study of 26 children who presents juvenile chronic arthritis, the authors studies their assessment according month of year. They show that in the majority of cases, it's occurs during great climatic variations period when we note a resurgence of viral infection incidence. This study suggested the role of viral agent in the pathogenic of this diseases.

KEY-WORDS : Juvenile chronic arthritis - Climatic variations viral infections.

L'arthrite chronique juvénile est une maladie générale qui s'exprime préférentiellement au niveau des synoviales. Le traitement devait s'attaquer aux causes plutôt qu'aux effets et agir sur les facteurs déclenchants de la maladie. Malheureusement, l'arthrite chronique juvénile est encore à la recherche de sa cause.

Parmi les causes et facteurs déclenchants de cette maladie, l'étiologie virale a été différemment incriminée et inconstamment retenues. EN effet, si la forme systémique peut ressembler dans sa forme typique à la symptomatologie habituelle des infections virales, les autres formes d'arthrite chronique juvénile (polyarticulaire et oligo-articulaires) ne s'accompagnent pas toujours de fièvre ni de manifestations viscérales.

Nous proposons dans cette étude, de montrer la présence d'une variation mensuelle de l'incidence de l'arthrite chronique juvénile et donc d'évoquer l'éventuel rôle d'agents viraux dans la pathogénie de cette affection.

MATERIEL ET METHODES :

L'étude est retrospective, portant sur les dossiers de 26 enfants hospitalisés durant la période de 1980 à 1989 dans un service de pédiatrie générale. Les 26 enfants sont âgés de moins de 16 ans, ayant présenté une atteinte articulaire inflammatoire évoluant depuis au moins 3 mois et ceci après avoir éliminé de nombreuses autres affections articulaires sur des arguments cliniques, biologiques, radiologiques et essentiellement évolutifs.

L'âge moyen de nos patients au moment de la première hospitalisation et/ou début des signes cliniques se situe à 6 ans 4 mois avec des limites d'âge 14 mois-13 ans. Le sexe ratio est de 0,7.

Par ailleurs, chez 17 de ces 26 malades, un épisode infectieux des voies aériennes supérieures a précédé l'installation de la maladie quelques jours avant l'hospitalisation.

Nous avons étudié la répartition de nos patients au début des signes selon les mois de l'année.

RESULTATS :

Parmi les douze mois de l'année, ce sont les deux mois de Mai et de Septembre qui ont connu le maximum d'hospitalisation de malades atteints d'arthrite chronique juvénile (six au mois de Mai et huit au mois de Septembre soit 54% des malades au cours de ces deux mois) - diagramme 1 -. Ces deux mois correspondent en Tunisie aux périodes de variations climatiques et à l'instabilité des conditions atmos-

Nb de cas

diagramme , 2 -.

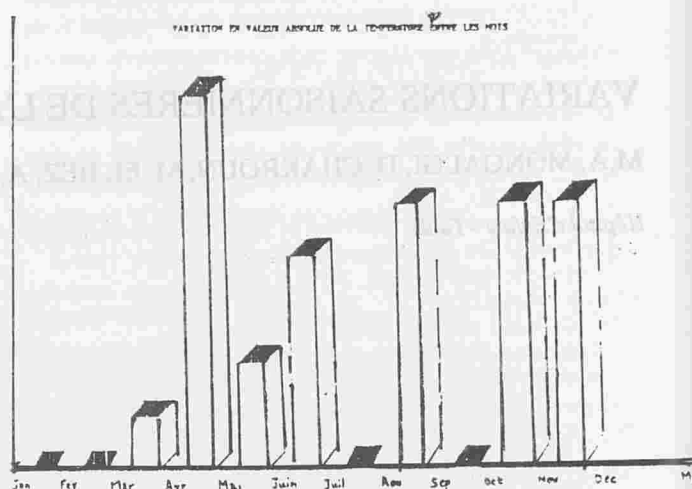


DIAGRAMME 1

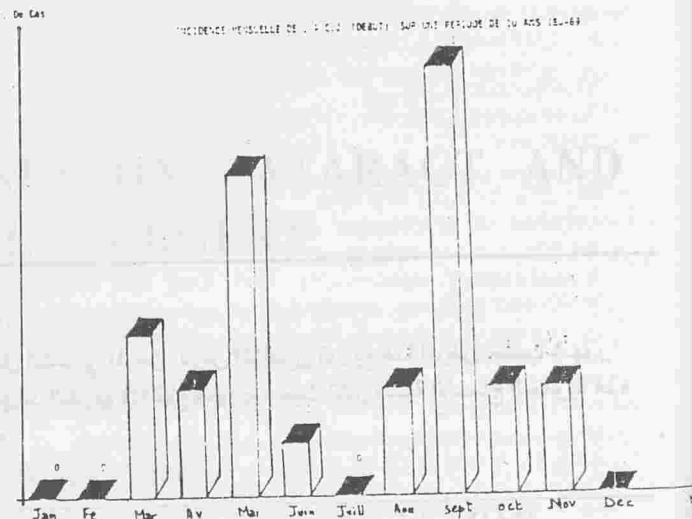


DIAGRAMME 2

traire, une baisse considérable du nombre de ces malades. On ne constate pas de différence liée au sexe dans la répartition saisonnière de non patients.

DISCUSSION :

Les facteurs étiologiques de l'arthrite chronique juvénile ne sont pas à ce jour très bien connus. Les infections virales, les traumatismes et autres facteurs non moins importants ont été incriminés par certains auteurs [1, 3, 5]. Si les différentes formes d'arthrite chronique juvénile sont considérées séparément, c'est la forme à début systémique qui présente des symptômes cliniques ressemblant à une maladie virale. En effet, fièvre élevée, rash cutané, péricardite et adénopathies sont tous des symptômes

extraarticulaires qui peuvent être observés au cours de l'arthrite chronique juvénile à début, systémique.

Les enfants atteints d'arthrite chronique juvénile, présentent souvent des symptômes d'infections des voies aériennes supérieures avant le début des atteintes articulaires et le délai de consultation oscille habituellement entre une semaine et deux mois. Les variations saisonnières de cette affection avec une prédominance pendant les mois de printemps et d'automne, périodes connues par les variations climatiques ; font suggérer un modèle correspondant aux infections à entérovirus (3).

Le rôle éventuel d'agents viraux dans la pathogénie de l'arthrite chronique juvénile a été évoqué depuis de nombreuses années, plusieurs de ces agents tels la rubéole virus, le virus de l'Hépatite B sont associés aux arthrites [5, 7, 6]. Cependant, l'hétérogénéité de l'arthrite chronique juvénile, sa faible incidence et la difficulté d'isolement des virus rendent la preuve de cette hypothèse difficile à démontrer. Quelques cas spécifiques d'arthrite chronique juvénile chez lesquels un isolement de virus a été réalisé, ont été publiés ainsi Rahat et col. (5) ont rapporté l'isolement d'un adenovirus 7 chez une fille atteinte d'une forme à début systémique d'arthrite chronique juvénile ils ont par ailleurs, retrouvé des taux élevés de Cossackie A9 et B3 dans le serum d'un second patient.

Une étude récente (6) réalisée par CHANTHER J.K. a mis en évidence la présence du virus de la rubéole dans le serum de 7 des 19 patients atteints d'arthrite chronique juvénile. Pour sa part, GRAHAM et col. (7) ont isolé le virus de la rubéole dans le liquide intra-synovial chez 21 malades.

Nos résultats sans preuves sérologiques ni anatomopathologiques, certes, permettent néanmoins de

constater une concordance avec les travaux de plusieurs équipes au niveau de la répartition saisonnière de la maladie [6].

Il est habituellement admis qu'une recrudescence de l'incidence des infections virales survient au cours des périodes et des saisons où se produisent les variations climatiques brusques. De ce fait, des études sont nécessaires pour mieux éclairer le rôle des agents viraux dans la pathogénie multifactorielle probable de l'arthrite chronique juvénile.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - DE VERE-TYANDALL A., BACON T., PARRY R., TYRELL D.A.
Infection and interferon production in systemic Juvenile Chronic Arthritis a prospective study.
Ann. Rheum. Dis. 43 1-7 1984.
- 02 - BREWER EJ JR., BOSS J.C., CASSIDY J.T., DURAN B.S., FINK CW, JACOBS JC.
Criteria for the classification of juvenile rheumatoid arthritis.
Bull. Rheum Dis 23 712-719 1972.
- 03 - HYER RH., GOTTLIEB
Rheumatic disorders associated with viral infection.
Semi. Arthritis Rheum. 8 17-31 1978.
- 04 - FINK CW
Juvenile rheumatoid arthritis series I
Arthritis Rheum. (Suppl.) 20 165-170, 1977.
- 05 - RAHAL JJ., MILLIAN SJ., NORIEGA E.R.
Coxsackie virals and adenovirus infection association with acute febrile and juvenile rheumatoid arthritis.
JAMA 235-2496-2501, 1976.
- 06 - CHANTHER JK., TINGLE AJ., PETTYRE
Persistent rubella virus associated with chronic arthritis in children.
N. Engl. J. Med. 313 1117-1122, 1985.
- 07 - GRAHAM R., ARMSTRONG C., SIMMONS N., WILTON JMA., DYSON M., LAURENT R., MILLIS R.
Chronic arthritis associated with the presence of Ann. Rheum. Dis 42 2-13, 1983.

INFORMATION

SERVICE D'OPHTALMOLOGIE DE MONASTIR

Professeur Agrégé N. CHACHIA

Organise

ATELIERS PRATIQUES DE CHIRURGIE
RETINO-VITREENNE

LES 3-4-5 Septembre 1993

L'ADOLESCENT DIABETIQUE TUNISIEN

S. GAIGI, K. JELLOULI, A. JEDDI, T. KNAISSI, T. DOGHRI

Institut National de Nutrition - Bab Saadoun - Tunis

المراهق التونسي المصاب بداء السّكري

ملخص: يتناول الباحثون بالدرس 60 حالة مرضية بالداء السكري (30 مراهق و 30 كهل). ويتضح من هذا العمل أن عند المراهقين:

- الإحتياجات لمادة الأنسولين أرفع
- حالات التعفن والسبات الكيتوني أرفع.
- حالات نقص سكر الدم وحالات اعتلال الأوعية الدقيقة فهي أقل.
- اختلال توازن السكر بكثرة مع اختلال الحالة النفسية.

ولكل هاته الأسباب يجب الإهتمام عند هؤلاء المرضى بالناحيتين الإستقلالية والبسيكولوجية.

الكلمات الأساسية: مراهق - داء السّكري - تعكرات

GAIGI S. & Col. - L'adolescent diabétique tunisien
La Tunisie médicale, Mai 1993, Vol. 71 N° 5

RESUME : Les auteurs rapportent les résultats d'une enquête transversale portant sur 2 groupes de patients diabétiques : 30 adolescents et 30 adultes.

Ils ont ainsi constaté chez les adolescents :

- Des besoins insuliniques plus élevés que chez l'adulte.
- Des épisodes de cétose et d'infection plus fréquents.
- Des épisodes d'hypoglycémie moindres.
- Des complications dégénératives microangiopathiques moindres.
- Un diabète plus souvent déséquilibré.
- Un profil psychologique souvent perturbé.

Les auteurs concluent sur la nécessité d'une prise en charge double des adolescents diabétiques : métabolique et psychologique.

MOTS-CLES : Adolescent - Diabète - Complications - Profil psychologique.

GAIGI S. & Al. - Tunisian diabetic adolescent.
La Tunisie médicale, May 1993, Vol. 71 nr. 5

ABSTRACT : Results of transversal study about two groups of diabetic patients (30 adolescent and 30 adult) were reported in adolescent, they noted that :

- Insulin requirement were higher than in adult.
- cetoic and infection episods more frequent.
- Hypoglycemic episods lesser.
- Microangiopathic complications more frequent.
- Diabetes of the bed balanced.
- Psychologic profile disturbed.

The importance of double loading up : metabolic and psychologic are raised.

KEY-WORDS : Adolescent - Diabetes mellitus - Complications - Psychologic profile.

Face à un adolescent diabétique nous sommes confrontés à deux exigences d'importance égale, assurer le bon contrôle du diabète et ne pas entraver la maturation de la personnalité.

Cette double exigence mérite une prise en charge spécifique souvent difficile à entreprendre en pratique courante. En effet, avec le début de la puberté, le contrôle glycémique se détériore comme le montrent les valeurs ascendantes de l'hémoglobine glycosylée (12).

D'autre part, la labilité émotionnelle de l'adolescent, son attitude de révolte rendent la relation diabète-adolescence un véritable conflit.

A l'Institut National de Nutrition, nous suivons régulièrement des adolescents diabétiques. Nous essayons par ce modeste travail de vérifier d'une part le mauvais contrôle métabolique de l'adolescent diabétique et d'autre part quels moyens pourrions nous mettre en oeuvre pour tenter d'améliorer la situation.

MATERIEL ET METHODES :

Nous avons mené une étude transversale qui a touché 60 diabétiques insulino-dépendants suivis à l'Institut National de Nutrition et répartis comme suit :

- le premier groupe est constitué de 30 adolescents (15 garçons et 15 filles) âgés de 13 à 19 ans.
- le deuxième groupe (groupe témoin) est constitué de 30 adultes (15 hommes et 15 femmes) âgés de 22 à 40 ans et dont le diabète s'est installé après l'âge de 20 ans.

L'étude comporte deux volets :

- **Métabolique** : qui nous a permis d'apprécier le profil clinique, le degré de contrôle et les complications du diabète.
- **Psychologique** : pour apprécier à l'aide du test de RORSHACH, le profil psychologique particulier de l'adolescent diabétique. Nous avons pris à cet effet un troisième groupe témoin constitué de 30 adolescents sains appariés cas par cas aux adolescents diabétiques en tenant compte de l'âge, du sexe, de l'origine et des conditions socio-économiques.

RESULTATS :

1) Profil des sujets étudiés :

a) Adolescents :

n = 30 Age moyen : 16,6 17 ans.
15 garçons 15 filles

73% sont des citations, 80% ont un retard scolaire et 87% sont issus d'une classe moyenne ou médiocre.

b) Adultes :

n = 30 Age moyen : 29,7 ± 4 ans.

15 hommes 15 femmes

63% sont des citadins.

La majorité des femmes sont d'un niveau primaire (73%)

La majorité sont issus d'une classe sociale moyenne ou médiocre (90%).

2) Etude de diabète :

2-1) Profil du diabète :

a) Age moyen :

Adolescents : 4,4 ± 2,9

Adultes : 5,3 ± 4,4 ans

La céto-acidose inaugurale est une circonstance de découverte fréquente chez les adolescents, elle est moins fréquente chez les adultes où les signes cardinaux inaugurent souvent le diabète.

b) Le traitement :

- Type d'insuline utilisée :

L'insuline semi-lente (Amorphe), seule ou associée à l'insuline rapide est la plus utilisée chez nos patients (77%).

- Nombre d'injection par jour :

27 adolescents (soit 90%) et 26 adultes (87%) reçoivent 2 injections d'insuline par jour ; seuls deux patients (soit 3% de la totalité) sont sous 3 injections d'insuline par jour.

- Les seringues utilisées :

Les seringues à usage unique sont les plus utilisées chez nos patients (74% de la totalité).

- Dose d'insuline :

		Moyenne de la dose d'insuline reçue en unités/kg/jour	
Adolescents	Masculins	0,98±0,26	1,08±0,45
	Féminins	1,18±0,58	
Adultes	Masculins	0,87±0,28	0,80±0,28
	Féminins	0,73±0,28	

Tableau N° 1 : MOYENNES DE LA DOSE D'INSULINE

Les doses sont nettement supérieures à celles des adultes (Tab. 1).

- La diététique :

	Ration calorique totale Kcal/J	Glucides	Protides	Lipides
Adolescents	2499±753	58%	29%	13%
Adultes	2441±841	52%	33%	15%

Tableau N°2 : DIETETIQUE

Si nous nous référons aux recommandations tunisiennes préconisées par Z. KALLAL et col. (4). Nous constatons que l'alimentation des adolescents diabétiques est équilibrée et correspond à ce qui est recommandé. Ainsi 80% ont une ration calorique totale comprise entre 1990 et 2400 kcal/j. 90% des adolescents ont un rapport glucidique compris entre 50 et 60%.

87% ont un rapport lipidique entre 18 et 35% 93% ont un rapport protidique entre 10 et 20% (Tabl. 2).

- L'activité physique :

Les adolescents sont plus motivés que les adultes pour les activités sportives. Ceci n'est pas spécifique des diabétiques puisque même dans la population générale non diabétique les proportions sont comparables.

Pour ceux qui ne pratiquent pas du sport, les causes les plus retrouvées sont : les craintes des accidents hypoglycémiques, la motivation insuffisante, les contraintes sociales (surtout pour les femmes).

- L'éducation :

Nous avons considéré les diabétiques :

- bien éduqués, ceux qui ont des connaissances sur le diabète et savent adapter correctement le traitement.

- moyennement éduqués, ceux qui ont des connaissances sur le diabète, qui savent reconnaître une hypoglycémie ou une cétose débutante mais n'adaptent pas le traitement.

- non éduqués, ceux qui n'ont aucune notion sur le diabète et le traitement.

		EDUCATION			
		Bonne	Moyenne	Null	Total
Adolescents	Masculins	6	5	4	15
	Féminins	11	2	2	15
TOTAL		17	7	6	30
Adultes	Masculins	8	6	1	15
	Féminins	10	5	0	15
TOTAL		18	11	1	30

Tableau N°3: EDUCATION

Les résultats figurent dans le tableau n° 3. Nous n'avons relevé de différences en ce qui concerne le niveau d'éducation des deux groupes. 57% des adolescents et 60% des adultes sont bien éduqués.

d) Les complications métaboliques :

La céto-acidose et les maladies hypoglycémiques sont plus fréquents chez les adolescents, la différence est significative. L'infection représente la cause la plus fréquente chez les deux groupes.

e) Les complications dégénératives :

- Rétinopathie : Nous nous sommes contenté de l'examen du fond d'oeil.

L'angiographie n'a pas été faite chez tous les patients.

		Rétinopathie	Fond d'oeil	Total
Adolescents	Masculins	3	10	13
	Féminins	3	11	14
TOTAL		6	21	27
Adultes	Masculins	2	11	13
	Féminins	2	12	14
TOTAL		4	23	27

Tableau N°4: RESULTATS DU FOND D'OEIL

Un adolescent sur cinq présente déjà une reu-nopathie. L'âge du diabète dans ce cas est toujours supérieur à 6 ans. (Tabl. 4).

- Néphropathie :

Nous avons retenu la néphropathie chez tout patient présentant une macroalbuminurie en dehors d'un épisode infectieux avec une créatinémie supérieure à la normale.

		NEPHROPATHIE		
		OUI	NON	TOTAL
Adolescents	Masculins	1	14	15
	Féminins	3	12	15
TOTAL		4	26	30
Adultes	Masculins	2	13	15
	Féminins	0	15	15
TOTAL		2	28	30

Tableau N°5: NEPHROPATHIE

L'âge du diabète de ceux qui ont présenté une néphropathie est supérieur à 4 ans dans tous les cas.

f) Autres complications :

- Lipodystrophies :

Nous sommes frappés par la fréquence élevée des lipodystrophies chez les deux groupes de patients. (1 malade sur 3 présente une ou plusieurs lipodystrophies).

Elles sont de type hypertrophique.

2-2) Degré de contrôle et suivi :

- Degré de contrôle :

Pour l'apprécier, nous avons pris les paramètres biologiques suivants :

glycémie à jeun
glycémie post-prandiale
hémoglobine glycosylée

- La moyenne des glycémies à jeun et post prandiale et l'hémoglobine glycosylée est nettement plus élevée chez les adolescents ; la différence est très significative (Tab. 6, 7, 8).

MOYENNES DES GLYCEMIES A JEUN (mmol/l)			
Adolescents	Masculins	12,2±2,9	12,3±2,8
	Féminins	12,5±2,7	
Adultes	Masculins	8,5±1,6	7,8±1,7
	Féminins	7,1±1,8	

Tableau N°6: MOYENNES DES GLYCEMIES A JEUN

MOYENNES DES GLYCEMIES POST-PRANDIALES (mmol/l)			
Adolescents	Masculins	16,3±3,5	17,3±3,8
	Féminins	18,3±4,2	
Adultes	Masculins	12,5±1,1	11,9±2,4
	Féminins	11,3±3,6	

Tableau N°7 : MOYENNES DES GLYCEMIES POST-PRANDIALES

MOYENNES DES HEMOGLOBINES GLYCOSYLEES (%)			
Adolescents	Masculins	10,6±2,3	11,1±3,2
	Féminins	11,5±3,7	
Adultes	Masculins	9,4±2,1	9±2,6
	Féminins	8,7±2,9	

Tableau N°8: MOYENNES DES HEMOGLOBINES GLYCISYLEES

* Rythme des consultations

		<3mois	>3mois	Total
Adolescents	Masculins	9	6	15
	Féminins	8	7	15
Adultes	Masculins	5	10	15
	Féminins	9	6	15

* Hôpitalisations :

Pour les adolescents, nous avons relevé 2 hospitalisations par malade pour les garçons et 4 hospitalisations par malade pour les filles. Quant aux adultes, le nombre d'hospitalisations est plus faible, une hospitalisation par malade pour les hommes et 3 hospitalisations par malade pour les femmes.

ETUDE PSYCHOLOGIQUE :

Nous avons étudié le profil psychologique de nos adolescents pour essayer de comprendre des difficultés que l'on rencontre dans leur suivi et d'apprécier la part qui revient à l'adolescence elle-même et celle qui revient à un profil psychopathologique particulier de l'adolescence diabétique.

Pour réaliser cet objectif, nous nous sommes essentiellement appuyé sur un test de personnalité de RORSCHACH clé de tous les protocoles psychologiques du monde entier. Cette étude nous a montré que les adolescents diabétiques par rapport aux adolescents sains présentent une fragilité de structuration de la personnalité et des perturbations psycho-affectives nettes.

En étudiant la corrélation avec le degré d'équilibre du diabète des adolescents nous avons trouvé que :

- La fille la plus perturbée sur le plan psychologique a l'hémoglobine glycosylée la plus élevée (18,5%).
- Le , garçon le plus touché par les troubles psychologiques a une hémoglobine glycosylée à 14%. Il est classé second parmi les plus perturbés sur le plan métabolique.
- Les patients qui sont équilibrés sur le plan du diabète ont un meilleur profil psychologique.

DISCUSSION :

1) En analysant le profil clinique des adolescents diabétiques, nous sommes frappé par la fréquence élevée du retard scolaire (80%), particulièrement chez les garçons (77%). Bien que les avis divergent, la

majorité des auteurs (1, 10) s'accorde à reconnaître aux enfants et aux adolescents diabétiques un potentiel intellectuel comparable à celui des enfants et des adolescents sains.

Le profil psychologique particulièrement pathologique constaté par nous-même et certains auteurs (6), ainsi que le déséquilibre du diabète causant un absentéisme fréquent à l'école sont responsables de ce retard scolaire.

2) En étudiant les caractéristiques du diabète dans ces groupes, notre étude a relevé les faits suivants :

* Le diabète n'est pas très ancien, les malades font 2 injections d'insuline semi-lente, nous pensons que pour parfaire l'équilibre du diabète chez les jeunes diabétiques, le mélange insuline rapide-insuline semi-lente en deux doses est toujours souhaitable. HAJRI (13) préconise dans son étude l'utilisation d'une injection d'insuline mixte le soir associée à 3 doses d'insuline ordinaire.

* En ce qui concerne les seringues d'injections, les adolescents utilisent surtout les seringues à usage unique mais ils s'en servent plus qu'une fois. Nous n'avons pas noté d'incidents liés aux utilisations multiples. Plusieurs auteurs (4) ont retrouvé dans leurs enquêtes des diabétiques qui utilisent des seringues à usage unique plus qu'une fois. Ils concluent à une innocuité de la réutilisation limitée du matériel d'injection.

Compte tenu du coût élevé des seringues à usage unique et des conditions socio-économiques défavorables, nous recommandons l'utilisation des seringues en verre.

En ce qui concerne les besoins insuliniques, nous avons trouvé une différence significative entre les adolescents et les adultes.

L'augmentation de ces besoins insuliniques et surtout de leur extrême variabilité d'un moment à l'autre chez le jeune diabétique sont des notions classiques.

Nos résultats sont semblables à ceux décrits par MICHEL G. et FISHER G. (14).

Sur le plan diététique, nous avons relevé que l'alimentation spontanée de non adolescents diabétiques correspond aux normes recommandées par les nutritionnistes (15). Cette constatation s'applique aussi aux adultes.

L'alimentation spontanée globale du diabétique dans notre pays n'est pas très loin des recommandations actuelles.

L'activité physique régulière est retrouvée chez un adolescent sur deux. Les patients prennent la précaution de baisser les doses d'insuline le jour de l'activité. Nous n'avons pas noté d'accidents hypoglycémiques graves.

Le problème de l'activité physique doit être abordé à chaque consultation pour convaincre les diabétiques de l'effet thérapeutique de l'exercice musculaire.

En étudiant les complications du diabète nous sommes frappé par la fréquence élevée des épisodes de cétose l'infection représente la première cause d'instabilité du diabète, délocalisation surtout urinaires, bucco-dentaires et pulmonaires pour les deux groupes de patients. Elles sont plus fréquentes chez les adolescents et contribuent au mauvais contrôle du diabète observé chez ces jeunes patients.

Une éducation appropriée pour une meilleure sensibilisation des patients à une bonne hygiène de vie éviterait des hospitalisations inutiles qui retardent la scolarité des adolescents diabétiques.

Pour ce qui est des accidents hypoglycémiques, nous avons remarqué que les adultes font plus de malaises hypoglycémiques, ceci pourrait être expliqué par le fait que le degré de contrôle chez les adultes est meilleur, donc le risque de malaises hypoglycémiques est plus important. D'ailleurs, chez un diabétique insulino-dépendant, maintenir la glycémie dans les limites proches de la normale sans provoquer des malaises hypoglycémiques est un objectif difficile à atteindre.

Les complications dégénératives microangiopathiques sont plus fréquentes dans le groupe des adolescents. Nous savons que l'incidence des microangiopathies croît avec la durée et le mauvais contrôle du diabète. Ainsi, un nombre plus élevé de microangiopathies pour une même durée chez une population plus jeune, indique d'abord le mauvais contrôle glycémique chez les adolescents et fait appel à une prise en charge sérieuse et adéquate de ces jeunes diabétiques.

Les lipodystrophies sont retrouvées avec une fréquence égale aussi bien chez les adolescents que chez les adultes. Elles sont la conséquence d'injections trop superficielles et souvent répétées aux mêmes endroits ; source d'irrégularité de la résorption insulinique et du mauvais contrôle du diabète.

En ce qui concerne le degré de contrôle, notre étude a révélé que les adolescents sont beaucoup plus déséquilibrés que les adultes comme en témoi-

gne les moyennes des glycémies à jeun, post prandiales et l'hémoglobine glycosylée.

Nos résultats sont comparables à ceux rapportés par G. MICHEL (15) et BASDEVANT (3).

L'étude du profil psychologique nous a permis de retenir que les adolescents diabétiques présentent au niveau de la structure de la personnalité une fragilité, voire une pathologie nettement supérieure à celle du groupe témoin. Ce sont les garçons qui sont les plus touchés par les désordres psychiques et affectifs. Les adolescents les mieux équilibrés sur le plan métabolique ont un meilleur profil psychologique. Différentes études ont montré comment le diabète pourrait altérer le développement de la personnalité au moment de l'adolescence et combien le contrôle du diabète était lui-même influencé par la qualité du développement de la personnalité (3). Nous pensons qu'une assistance psychologique régulière devrait s'intégrer dans la prise en charge globale de l'adolescent diabétique. En définitive, le diabète de l'adolescent est très déséquilibré, il pose un problème sérieux de prise en charge. Outre l'enseignement et la participation du malade au traitement du diabète, l'attitude du médecin vis à vis de l'adolescent doit tenir compte des troubles la psychothérapeutique peut s'avérer utile.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - APPELBOOM-FONDU U., VERSTRAETEN F., OOPCHIE N.
Aspects psychologiques du diabète et de son traitement à l'adolescence.
Revue de Neuropsychiatrie infantile, 1974, 22, (12), 725-735.
- 02 - AYED S.
Contribution à l'étude de la rétinopathie diabétique en Tunisie.
Thèse Doctorat en Médecine Tunis 1980.
- 03 - BASEDEVANT A., LE BARZIO M., POUILLON M., GUY GRAND
Le diabète de l'adolescent, le point de vue du diabétologue d'adultes.
La presse Med. 12 Janvier 1985, 14, N° 1.
- 04 - BOSQUET F., AGRIMALDI, PENNAFORTE S., BLUMBERG, TICK J., THERVET F.
Innocuité de la réutilisation limitée du matériel d'injection chez les diabétiques insulinotraités.
Annales d'endocrinologie (Paris) 1986, 47, 124-127.
- 05 - BOUGNERESZ P.F.
L'insulinothérapie «intensive» chez l'enfant diabétique.
Union Médicale du Canada Time 114, Octobre 1985.
- 06 - CATHELLIERS C., TCHOBR OU TSKU G., ASSAL J.Ph., LEFEBRE P., RENOLD A., SLAMA G., UNGER R.
Reconnaître, comprendre, traiter le diabète sucré.
Maloine S.A. Paris.
- 07 - CRAMER B., FEIHL F., PALACIO-ESPASA F.
Diabète juvénile, maladie difficile à vivre et à penser.
Psychiatrie de l'enfant 22, 1, 1979.
- 08 - DORCHY, DESPONTION M., HAUMONT D., TOUSSAINT D., LOEB H.
Secrétion résiduelle d'insuline chez les jeunes diabétiques. Relations avec le diabète, le contrôle métabolique de la rétinopathie.
Arch. Fr. Pédiatr. 1982, 39, 145-148.
- 09 - DORCHY H.
Traitement surveillance et dépistage des complications du diabète de type I chez l'enfant et l'adolescent.
- 10 - GATH, SMITH A., BAVM M.A.
Enfants diabétiques, troubles du comportement.
Arch. Dis. Child 55, 371-375 (1980).
- 11 - GERARD MOREL, ROGER JEAN.
Comment préparer l'enfant diabétique à sa vie d'adulte.
Vie Médicale, 9, Maers 1983/3, 599-604.
- 12 - JOSE J., WAJOMAN M., LABINE D., LEROY D., BOUGNERES P.
Dosage de l'hémoglobine glycosylée A1C contrôle du diabète juvénile insulino-dépendant.
La Nouv. Presse Med. Juillet 1980, 9, N° 30.
- 13 - HAJRI S., BEN SLAMA C.L., CHAMACHI S., BESIOUD M., MEBAZAA R., BOUKHRIS R.
Etude comparative de deux schémas thérapeutiques de fractionnement des doses d'insuline chez des diabétiques insulino-dépendants.
La Tunisie Médicale Nov. 1985, Vol. 63, N° 11, pp 589-593.
- 14 - KALLAL Z., ACHOUR A., BEN ALI C., ELATI J., KACEM B., KHADRANI J., MANSOUR M.
Doses fondamentales et standards nutritionnels Tunisiens.

FACTEURS ETIOLOGIQUES DU CANCER BRONCHIQUE
PRIMITIF EN TUNISIEM. HSAIRI*, N. ACHOUR*, B. ZOUARI*, H. BEN ROMDHANE*, A. ACHOUR**, M. MAALEJ***,
T. NACEF*

* Département de Médecine Préventive et Sociale - Faculté de Médecine de Tunis

** Institut National de Nutrition - Tunis

*** Hôpital A. MAMI de Pneumo-Physiologie - l'Ariana - Tunis

العوامل السببية في سرطان الرئة في تونس

ملخص: إن تعاطي الشيعة أصبح منتشرًا بين أوساط الشباب في السنوات الأخيرة وكذلك الشان في الأربعينات والخمسينيات بالنسبة للتكروري.

وللتذكير إن تعاطي هاته المود تشبه كثير التدخين وهنا يطرح السؤال حول دور هاته المود في ظهور سرطان الرئة. يدور هذا البحث حول مائة وعشرة مريض بسرطان الرئة وكذلك مائة و عشر نفرًا معاقين من هذا المرض وقع عليهم الإختبار من سكان منطقة تونس الكبرى مع الاخذ بعين الاعتبار الجنس والعمر وكذلك عدد السجائر المستهلكة يوميًا. نتائج هذا البحث إن التكروري وكذلك الشيعة يمكن اعتبارهم من مسببات سرطان الرئة.

الكلمات الأساسية : سرطان الرئة - عوامل سببية

HSAIRI M. & Col. - Facteurs étiologiques du cancer bronchique primitif en Tunisie.

La Tunisie médicale, Mai 1993, Vol. 71 N° 5

RESUME : L'usage de la pipe à eau, de plus en plus fréquent chez les jeunes et la consommation de cannabis autrefois répandu dans les années quarante et cinquante constituent deux formes particulières de tabagisme pouvant avoir un lien étiologique avec le cancer bronchique.

Cette étude de type cas-témoins à porté sur 110 cas de cancer bronchique primitif diagnostiqués à l'hôpital des maladies respiratoires de l'Ariana entre les mois de Décembre 1988 et Mai 1989. Les 110 témoins ont été choisis dans la population générale appariés sur les cas selon l'âge (± 5 ans), le sexe, la consommation moyenne de cigarettes par jour (± 5 cigarettes par jour).

L'analyse univariée a révélé des associations avec le cannabis (OR = 28,8), l'usage habituel de la pipe à eau (OR = 4,8), l'usage du tabac à priser (OR = 2,8). Après ajustement multivarié, et à l'exception du tabac à priser, la liaison statistique persiste avec les deux autres facteurs.

Ces résultats méritent d'être pris en compte dans la conception des stratégies d'éducation sanitaire.

MOTS-CLES : Cancer bronchique - Facteurs étiologiques.

HSAIRI M. & Al. - Etiologic factors of bronchic carcinoma
La Tunisie médicale, May 1993, Vol. 71 nr.

A case control study of lung cancer was conducted to determine whether smoking water pipe or using of drug «cannabis» was associated with an increased risker of lung cancer.

Cases (n= 110) and controls (n= 110) were matched on age (± 5 ans), sexe, and daily cigarettes consumption and interviewed to obtain detailed information on residence and job history.

Unadjusted odds ratios were significant for using of drug (OR = 28,8), water pipe smoking (OR = 4,8) and consumption of snuff tobacco (OR = 2,8).

After ajustement with multivariate analysis, association were significant only for using of drug pipe water smoking.

KEY-WORDS : Bronchic carcinoma Etiologic factor.

Les études épidémiologiques sur les facteurs étiologiques du cancer bronchique sont nombreuses et elles concordent toutes sur le tabac comme principal facteur de risque de cette maladie. A côté du tabac, d'autres agents favorisants ont été identifiés en particulier les expositions professionnelles à certaines substances minérales (amiante, nickel, chrome...), (1, 2, 3, 4) ou des radiations ionisantes (5).

Le risque augmente aussi avec l'âge, avec le niveau de la pollution atmosphérique (1), il est plus élevé chez les hommes et chez les personnes dont le régime alimentaire est pauvre en vitamine A (6).

En Tunisie, à notre connaissance, l'épidémiologie du cancer bronchique a été très peu abordée dans son volet descriptif à travers une enquête nationale menée en 1988 (7) situant l'incidence à 6,8/100.000 habitants et nullement explorée sur le plan étiologique.

La pipe à eau, forme particulière de tabagisme est en train au cours de ces dernières années de se propager parmi les jeunes. Une autre substance, une variété particulière de Cannabis («Tekrouri»), dont la consommation actuellement interdite, cependant répandue dans les années quarante et cinquante, ressemble beaucoup à celle du tabac.

Les deux substances de part leur lien avec le tabac méritaient d'être analysées sur le plan de l'étiologie du cancer bronchique ; ce qui a constitué l'objet de cette étude de type cas témoins.

METHODOLOGIE :

- Les cas :

Cent dix malades présentant un cancer bronchique diagnostiqué à l'hôpital des maladies respiratoires de l'Ariana entre les mois de Décembre 1988 et Mai 1989, ont été inclus dans cette étude. Cet hôpital draine principalement les malades résidant au grand Tunis (63%) (8). Le cancer bronchique représentait en 1988, 5,2% de l'ensemble des admissions (8).

Parmi les 110 cas, 77 ont eu une confirmation histologique ; pour les 33 autres, le diagnostic a été très probable, basé sur de fortes présomptions radio-cliniques et endoscopiques. Le cancer épidermoïde est le plus fréquent (56%), suivi de la forme anaplasique à petites cellules (17%), du cancer non différencié (13%), de l'adéno-carcinome (12%) et enfin de la forme anaplasique à grandes cellules (3%).

- Témoins :

Les témoins, d'un effectif égal à 110 ont été choisis parmi les résidents du Grand Tunis. Ils ont été appa-

riés individuellement aux cas selon l'âge (± 5 ans), le sexe et la consommation moyenne de cigarettes par jour (± 5 cigarettes) et ceci dans le but de contrôler d'emblée l'effet de confusion de ces 3 facteurs.

La comparaison des cas et des témoins a révélé que les deux groupes étaient similaires selon ces 3 facteurs, et que la durée de consommation de cigarettes était supérieure à 5 ans dans les deux groupes.

- Collecte des données :

L'enquête se fait par questionnaire administré par un enquêteur (9 enquêteurs). Outre les données démographiques et éducationnelles, nous avons relevé toutes les adresses successives des sujets, l'histoire professionnelle, ainsi que les antécédents et la durée d'exposition à certains risques professionnels (Nickel, chrome...).

Les sujets inclus ont été aussi interrogés sur leurs habitudes tabagiques en précisant le type et la quantité de tabac consommé (cigarettes, pipe, tabac à priser, pipe à eau, «canabis»); ainsi que sur la consommation de certains aliments riches en vitamine A (lait et dérivés, carottes, fruits secs, foie...). Une nutritionniste qualifiée évaluant à l'aide de tables de consersion des aliments, l'apport en vitamine A, classé en «satisfaisant et non satisfaisant».

- Analyse statistique :

L'étude des différentes associations a été effectuée à l'aide des tests classiques (chi-deux test T de student, mesure de l'odds ratio. Pour contrôler les effets de confusion, nous avons calculé les odds ratios ajustés à l'aide de la méthode de Mantel et Haenzel (9).

Le test de Breslow and Day nous permettait d'analyser les interactions (9).

Les facteurs retenus pour les ajustements sont l'âge (≤ 55 , 56-65, < 65), le sexe, la consommation moyenne de cigarettes par jour (non fumeur, 1 à 10, 11 à 20 > 20) et certains risques professionnels s'ils modifient la valeur de l'odds-ratio d'au moins 15%.

RESULTATS :

Parmi les 110 cas de cancer bronchique, 107 sont de sexe masculin. L'âge moyen est de $61,06 \pm 2,80$ ans. Cinquante pour cent sont analphabètes, 62% sont ouvriers, et 91% fument. La consommation de cigarettes (94%) constitue le principal mode d'usage du tabac.

Le tableau 1 résume les associations de l'usage du tabac à priser, de la pipe à eau, du cannabis et de certains risques professionnels avec le cancer bronchi-

que. Les associations sont observées avec la consommation du cannabis (OR = 28,22) où la fréquence d'usage est de 21% VS 1% respectivement chez les cas et les témoins, avec la consommation de tabac à priser (OR = 2,83) et l'usage de la pipe à eau (OR = 4,78).

Nous avons essayé de vérifier l'existence d'une relation dose-effet ; cependant les quantités consommées pour chacune de ces 3 substances étaient relativement faibles ne permettant pas ce genre d'analyse.

Les expositions à certains risques professionnels sont relativement fréquentes pour le bois, le ciment, les phosphates et le soufre respectivement 17%, 26%, 20% et 17% d'exposition dans le groupe des cas. A l'inverse, les expositions au chrome, au cuir, au plâtre, au nickel, à la porcelaine, et aux teintures sont relativement rares avec moins de 3% de cas exposés (Tableau 1). Pour toutes ces expositions, il n'a pas été mis en évidence dans ce travail d'association avec le cancer bronchique.

TABLEAU N° 1 : Mesures d'associations non ajustées : cancer bronchique et facteurs étudiés.

FACTEURS	CAS EXPOSES	TEMOINS EXPOSES	OR*	IC à 95%*
- HABITUDES				
♦ Tabac à priser	20	8	2,83	(1,19- 6,75)
♦ Pipe à eau	13	3	4,78	(1,32- 17,28)
♦ Cannabis	13	1	28,82	(7,19-115,43)
- EXPOSITIONS PROFESSIONNELLES A CERTAINES POUSSIÈRES				
♦ Bois	19	18	1,08	(0,53- 2,16)
♦ Chrome	1	0	-	-
♦ Ciment	29	28	1,05	(0,57- 1,92)
♦ Cuir	2	1	2,02	(0,18- 22,59)
♦ Plâtre	1	0	-	-
♦ Nickel	1	0	-	-
♦ Phosphates	22	15	1,58	(0,77- 3,25)
♦ Porcelaine	4	3	1,35	(0,29- 6,16)
♦ Soufre	19	11	1,88	(0,85- 4,16)
♦ Teinture	2	5	0,39	(0,07- 2,05)

* - Odds Ratios

+ - Intervalle de confiance à 95%

Par ailleurs, il n'a été mis en évidence d'association avec la consommation de vitamine A ; l'apport a été satisfaisant dans 77% et 79% respectivement pour les cas et les témoins.

Les mesures d'association ajustées du cancer bronchique avec le tabac à priser, la pipe à eau et le cannabis sont résumées dans le tableau 2. Ces techni-

ques d'ajustement sont nécessaires du fait que la consommation du tabac à priser est liée à celle de la pipe à eau et du cannabis, et que chacun de ces 3 facteurs est confondant pour les deux autres.

TABLEAU N° 2 : Mesures d'associations : Odds Ratios Ajustés*

FACTEURS	OR*	IC à 95%
♦ Tabac à priser**	2,2	(0,9- 5,6)
♦ Pipe à eau**	5,7	(1,2- 7,6)
♦ Cannabis**	8,2	(1,3-15,5)

* Méthode de Cochrane Mantel et Haenzel

** Ajustement sur l'âge (≤ 55 , $56-65 \geq 65$) le sexe, la consommation du cigarette par jour (0,1 - 10,11 - 20, > 20) et sur les deux autres facteurs

Ces méthodes d'ajustement permettent de mesurer l'effet de chacun des facteurs en contrôlant l'effet des deux autres de l'âge, du sexe et de la consommation moyenne de cigarettes par jour.

Après ajustement, il n'a pas été mis en évidence d'un effet propre pour l'usage du tabac à priser (OR = 2,2 IC 95% 0,9 - 5,6), contrairement à celui de la pipe à eau (OR = IC à 5% 1,2 - 7,6) et du cannabis (OR = 8,2 IC 95% 1,3 - 15,5).

DISCUSSION :

En raison de la rareté du cancer bronchique, une enquête de type cas témoins est plus souhaitable qu'une enquête de cohortes pour détecter une éventuelle association avec certains facteurs tout en essayant de contrôler les divers facteurs de confusion. Cependant, dans ce type d'enquête nous sommes contraints d'évaluer rétrospectivement le niveau d'exposition aux facteurs étudiés.

Cette évaluation rétrospective est très problématique quand il s'agit de certaines habitudes tels que l'usage du tabac à priser, de la pipe eau, du cannabis, ou encore du niveau d'exposition aux risques professionnels. D'autre part dans ces enquêtes cas témoins, il y a un risque important de biais de sélection aussi bien pour les cas que pour les témoins.

Dans cette étude, dans le groupe cancer bronchique nous avons inclus tous les cas diagnostiqués au cours de la période de l'étude sans avoir le moindre refus de participation ou de non aptitude à répondre au questionnaire.

Le fait que les malades cancéreux proviennent principalement du Grand Tunis pouvait évoquer un problème de sélection en pensant que la consommation de la pipe à eau ou celle du cannabis pouvait varier selon les régions. Pour remédier à ce pro-

blème, nous avons opté pour des témoins issus des mêmes zones géographiques que les cas.

Pour le choix de ces témoins la tâche n'a pas été facile pour nos enquêteurs pour retrouver le bon témoin correspondant à chaque cas selon l'âge, le sexe et la consommation journalière de cigarettes. Ceci doit cependant nous rassurer, car nous pouvons craindre que les enquêteurs tombent dans la facilité en optant pour des témoins assez disponibles, acceptant plus facilement que d'autres à répondre au questionnaire, auquel cas des problèmes de biais de sélection peuvent se poser.

Ces réserves méthodologiques sont ainsi formulées l'usage du «canabis» et de la pipe à eau se sont révélés associés au cancer bronchique. Si pour la pipe, à eau, le résultat est tout à fait attendu et plausible puisqu'il s'agit tout simplement de l'usage d'une forme de tabac avec ses produits cancérigènes à base de goudron ; ce n'est pas le cas pour le cannabis qui à notre connaissance n'a jamais été cité dans la littérature comme risque du cancer bronchique. S'agit-il d'une sous déclaration des témoins de leur consommation de cette substance en raison de son caractère tabou et le risque pénal que cela engendre. Il est difficile à présent d'avancer une réponse définitive. Le problème est d'autant complexe qu'il est impossible de mener des études prospectives. Peut être faut il passer à l'expérimentation.

Concernant le nickel et le chrome et contrairement aux données de la littérature (1, 2, 3, 4, 10), il n'a pas été mis en évidence d'association avec le cancer bronchique. Ce résultat s'explique par le fait que dans cette étude, les cas et les témoins n'ont pas occupé des métiers dans des industries manipulant ces substances du fait de la rareté de ce type d'industries dans notre pays.

Pour les phosphates cités par stockwell (5) tout comme pour le bois, le ciment et le soufre, il n'a pas été mis en évidence d'association avec le cancer bronchique, malgré que les taux d'exposition étaient relativement élevés écartant ainsi un éventuel défaut de puissance des tests statistiques.

Le rôle de la vitamine A décrite par Byers (10) comme facteur de protection n'a pas été mis en évidence dans cette étude. Toutefois il n'y a pas encore de consensus établi pour cette substance. En effet le déficit en vitamine A observé chez les cancéreux pourrait tout simplement être le résultat de la dénutrition des patients atteints d'une néoplasie.

CONCLUSION :

En conclusion, l'association de l'usage habituel de

la pipe à eau et du cannabis avec le cancer bronchique suggère la nature causale de ces relations étiologiques qui méritent d'être mieux analysées à travers des études plus spécifiques.

Si la consommation du cannabis est interdite, ce n'est pas le cas pour la pipe à eau dont l'usage souvent comme succédané de la cigarette parmi les jeunes est en nette progression car réputée avoir des effets cancérigènes moindre en raison de la croyance selon laquelle «les goudrons et les autres produits oncogènes seraient lavés».

Ces jeunes doivent être mieux informés sur les risques encourus à travers la consommation de ces substances. Une telle action doit s'intégrer dans les activités de la Médecine scolaire.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - FRANK A.C. et al.
The Epidemiology and Etiology of lung Cancer.
Chimies in Chest Medicine, 1982, 3, 219.
- 02 - AXELON O., et al.
Lung Cancer in Miners.
Lancet, 1971, 2, 706-707.
- 03 - LLOYD J.N.
Long term Study of Steel Workers V.
Respiratory Cancer in Coke Plant Workers.
J. Occup. Med., 1971, 13, 53-68.
- 04 - BLOT WJ., BROWN LM., POTTERN L.M., STONE BJ.
Lung Cancer Among Long Term Steel Workers.
Am. J. Epidemiol 1983, 117, 706-716.
- 05 - STOCKWELL H.G., LYMAN GH., WALTZ J. et al.
Lung Residence in the Central Florida Phosphate Mining Region.
Am. J. Epidemiol, 1988, 128, 78-84.
- 06 - BYERS T.E., GRAHM S., HANGHEY B.P., MAR SHALL J.R., SWANSON M.K.
Diet and lung cancer risk. Findings from the western New-York Diet Study.
Am. J. Epidemiol., 1987, 125, 351-363.
- 07 - LOUZIR B.
Situation Epidémiologique du Cancer Bronchique Primitif en Tunisie.
Rapport Congrès Maghrébin - Rabat 1989.
- 08 - AZAIEZ M.
Aspects épidémiologiques et coût de l'hospitalisation à l'hôpital de l'Ariana au cours de premier semestre 1988.
Thèse Médecine, Faculté de Médecine Tunis, 1991.
- 09 - BRESLOW NE, DAY NE
Statistical methods in cancer Research : The analysis of case-control studies.
Lyon., W. H. O. 1980.
- 10 - BOND GG., FLORES G.H., SHELLENBERGER R.J., CART MILL J.B., FISHBECK W. A., et al.
Nested Case-Control Study of Lung Cancer Among Chemical Workers.
Am. J. Epidemiol., 1986, 124, 53-56.

ENVENIMATIONS SCORPIONIQUES DANS LE GOUVERNORAT DE SIDI BOUZID : ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE ET ORGANISATION DE LA LUTTE

M. SAIDI, A. EL FAHEM, N. BEN ABDELLAH

Service Regional dans des Soins de Santé de Base - Sidi Bouzid

التسمم إثر اللدغ بالعقرب في ولاية سيدي بوزيد : دراسة وبائية وتنظيم الحملة.

ملخص : التسمم إثر اللدغ بالعقرب منتشر بكثرة بولاية سيدي بوزيد وخاصة في فصل الصيف. تزداد خطورته لدى الأطفال والمدوغين في الرأس والرقبة والمتأخرين عن العلاج. للتثقيف الصحي وعون النجدة دور أولي في مقاومة هذه الظاهرة المرضية.

الكلمات الأساسية : تسمم - لدغ بالعقرب - وبائيات

SAIDI M. & Col. - Envenimations scorpioniques dans le gouvernorat de Sidi Bouzid : Etude épidémiologique et organisation de la lutte.

La Tunisie médicale, Mai 1993, Vol. 71 N° 5

RESUME : L'envénimation scorpionique, phénomène morbide de la saison chaude, est fréquente dans le gouvernorat de Sidi Bouzid. Les facteurs de gravité sont le jeune âge, la piqûre au niveau de la tête et du cou et le retard de la prise en charge.

Dans la lutte contre ce problème de santé, l'agent de renfort et l'éducation sanitaire occupent une place primordiale.

KEY-WORDS : Envénimation - Scorpion - Epidémiologie - Education sanitaire.

SAIDI M. & Al. - Scorpion bites in the city of Sidi Bouzid : epidemiologic study.

La Tunisie médicale, May 1993, Vol. 71 nr. 5

ABSTRACT : The medical consequences of scorpion x bites including death, which occur principally in the hot summer season, are a common problem in the region of Sidi Bouzid. the seriousness of a bite is affected by various factors, including young age, the site, especially near the head or neck, and a delay in treatment.

In the campaign against this problem, additional staff (recruited for the scorpion season) and health education a key-role.

KEY-WORDS : Scorpion - Bite - Epidemiology.

INTRODUCTION :

Plusieurs facteurs ont fait de l'envénimation scorpionique un problème de santé dans le gouvernorat de Sidi Bouzid. Parmi ces facteurs on cite :

- Le climat sec et aride.
- L'existence des espèces de scorpion les plus dangereuses :
Androctonus Australus.
Buthus occitanus.
- Les croyances des citoyens envers les méthodes de traitement traditionnelles et sans valeurs à savoir : la course, les plantes comme le Hena, le «ouzouma» des guérisseurs traditionnelles.
- le caractère rural (87%) et dispersé (73%) de la population entraînant un contact permanent avec les scorpions.
- le retard de prise en charge des piqués dû à :
 - * le non motivation des citoyens quant à la gravité
 - * l'accessibilité difficile aux points de secours
 - * l'insuffisance en infrastructure sanitaire
 - * la mauvaise conduite à tenir face aux cas graves par manque d'équipement de réanimation.
 - * le transfert dans des mauvaises conditions.

Tous ces facteurs ont fait que le scorpionisme est grave non seulement par sa fréquence élevée (8113 piqués en 1988) et surtout par sa létalité (14 à 20 décès par an).

I - DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES POUR L'ANNEE 1988 :

- **L'incidence** : annuelle est galopante depuis l'année 1985 comme le montre le tableau suivant :

	1985	1986	1987	1988
Nbre de piqués	4663	5162	7082	8118
Taux d'incidence pour 100 000 Hbt	1567,5	1683,2	2239,4	2490,2

- **La répartition selon la nature de l'envénimation** : montre que 99,7% (8096 cas) des piqûres sont dues aux scorpions contre 0,3% (22 cas) dues aux serpents et vipères.

- **La répartition selon le sexe** : le sexe est noté chez 8115 piqués seulement. On note une légère prédominance féminine : 52,1% (4228 cas) contre 47,89% (3887 cas) pour le sexe masculin.

- **La répartition selon l'âge** : l'âge est noté chez 8115 cas seulement. On note que c'est la tranche d'âge de

5 à 15 ans qui est la plus atteinte (26,1).

Tranche d'âge	0 - 1 an	1 - 5 ans	5 - 15 ans	15 - 65 ans	65 ans
Nbre	67	712	2118	4761	457
%	0,8	8,77	26,1	58,64	5,6

- **Selon le siège de la lésion** : le siège est noté pour 7876 piqués. Les membres inférieurs sont les plus exposés à la piqûre soit 54,5%.

SIEGES	M.S.	M.I.	TETE ET COU	TRONC
Nbre de cas	2967	4287	168	445
%	37,67	54,43	2,13	5,65

- **Selon le délai de la prise en charge** : à partir du moment de la piqûre : le délai de la prise en charge est précisé chez 7793 cas. 39% (3065 cas) des piqués sont pris en charge par les centres d'accueil en moins de 30 minutes, 26% (2024 cas) entre 30 minutes et une heure, 21% (1607 cas) entre une heure et 2 heures et 14% (1097) sont pris en charge deux heures après la piqûre.

- **Selon l'heure de la piqûre** : l'heure de la piqûre est précisée chez 7635 piqués. 42% des piqûres ont eu lieu entre 18 heures et 24 heures coïncidant ainsi avec l'horaire d'activité du scorpion. Fait capital 21,44% des piqués se sont passés entre 6 heures et 12 heures du matin et ceci s'explique par le contact de la population avec les scorpions égarés.

HEURE DE LA PIQURE	0 H - 6 H	6 H - 12 H	12 H - 18 H	18 - 24 H
Nbre. de cas	1186	1637	1606	3206
%	15,53	21,44	21,03	41,99

- **Répartition selon les mois de l'année** : la piqûre de scorpion s'étend pratiquement sur toute l'année, mais plus fréquente surtout durant la saison chaude, 91,8% des cas sont enregistrés à partir du mois de juin jusqu'au mois de septembre.

MOIS	J	F	M	A	M	J	J	A	S	O	N	D
Nbre	-	3	13	118	314	1595	2399	2459	1000	206	11	0
%	0	0,004	0,16	1,45	3,87	19,65	29,55	30,29	12,32	2,54	0,14	0

- **Selon l'évolution** :

* 98% (7958) des piqués sont guéris.

* 1,8% (146) des piqués ont été transférés vers des structures de recours plus équipées généralement au Service de Réanimation de Sfax.

* 0,17% (14 cas) des piqués sont décédés.

- Répartition selon la structure d'accueil :

- * 19,14% (1554) des piqués sont pris en charge dans les Centres de Santé.
- * 52,5% (4261) des piqués sont pris en charge dans les points de renfort.
- * 28,37% (2303 cas) des piqués sont pris en charge dans les services d'urgences.

II - EPIDEMIOLOGIE DES ENVENIMENTS GRAVES ENREGISTREES DURANT L'ANNEE 88 :

- L'incidence : 182 cas graves.

Selon l'âge : l'âge est noté chez 180 cas. La piqûre du scorpion est plus grave en bas âge.

TRANCHE D'AGE	0 à 1 an	1 à 5 ans	5 à 15 ans	15 à 65 ans	+ 65 ans
Nbre	3	49	61	60	7
%	1,66	27,22	33,88	33,33	3,88

- Selon la nature de l'envénimation :

- * 2,13% (173 cas) des piqués par scorpion sont graves.
- * 40,90% (9 cas) des mordus par vipères sont graves.

- Selon le siège de la lésion : le siège est noté chez 154 cas. La gravité de la piqûre est en rapport aussi avec le siège.

- * 1,68% (50 cas) des piqués aux membres supérieurs sont graves.
- * 2,15% (92 cas) des piqués aux membres inférieurs sont graves.
- * 1,12% (5 cas) des piqués au tronc sont graves.
- * 4,16% (7 cas) des piqués à la tête et au cou sont graves d'où une surveillance particulière doit être réservée aux piqués de la tête et au cou.

- Selon le délai de prise en charge :

- * 1,77% (90 cas) des piqués consultent dans un délai inférieur à une heure sont graves.
- * 2,30% (37 cas) des piqués consultent dans un délai compris entre une et deux heures sont graves.
- * 3,56% (39 cas) des piqués consultent après un délai supérieur à deux heures sont graves.

Ainsi on démontre que le retard à la prise en charge est un facteur de gravité.

III - ORGANISATION DE LUTTE ET PRISE EN CHARGE DES PIQUES :

Devant un problème aussi inquiétant une stratégie de lutte antivénimeuse a été préconisée par le Ser-

vice Régional des Soins de Santé de Base. Cette stratégie connaît plusieurs volets :

1) Le rapprochement des services citoyens :

a) La création des points de renfort :

Face à l'insuffisance en structure de santé, on a opté à la création de ce qu'on appelle «points de renfort», qui sont des points de secours créés dans les points de rassemblement selon des critères d'inaccessibilité, d'éloignement et de densité de population. Dans ces points de secours, exercent ce qu'on appelle les agents de renfort. Ces derniers sont choisis parmi la population selon les critères suivants : niveau d'instruction, disponibilité, résidence dans la localité et au voisinage d'une personne ayant un moyen de transport pour faciliter le transport des cas graves.

Ces agents subissent une formation sur la prise en charge des envénimations, la manipulation des médicaments laissés à leur portée et le remplissage des formulaires de recueil des données. Ils auront à donner les premiers secours aux piqués selon un protocole préconisé par le Service Régional des Soins de Santé de Base. Le protocole consiste à injecter de l'hydrocortisone systématiquement à chaque piqué selon l'âge et l'orienter vers les structures de santé si son état le nécessite.

Les agents de renfort au nombre de 296 en 1988 sont recrutés et payés par le conseil de gouvernorat pour renforcer la campagne de la lutte anti-scorpionique durant la saison estivale du 1er Juin au 15 Septembre.

L'expérience a montré l'utilité de ces agents dans la prise en charge des piqués, en effet en 1988 ils ont assuré le secours de 4267 piqués soit 52,50% de la totalité des piqûres enregistrées dans le gouvernorat.

b) Le fonctionnement des Centres de Santé :

Dans le but d'augmenter le nombre des postes de secours, en plus des points de renfort créés, 45 centres de santé ruraux (82% des structures de santé) ont été appelés à accueillir les piqués 24 heures sur 24 heures et durant toute la saison estivale. Les agents de santé sont indemnisés sur ce surplus de travail.

2) La médication :

Pour réussir le programme de lutte on a veillé à ce que tous les postes de secours doivent disposer de la médication nécessaire. La nature de cette médication est fonction de la structure d'accueil :

- Pour l'agent de renfort : hydrocortisone, serin-

gues à usages unique, alcool et coton.

– Pour le centre de santé : hydrocortisone, sérum anti-scorpionique, sérum anti-vipérin, solutés de perfusion, sondes.

– Pour la salle d'urgence : en plus des produits sus-cités, elle doit disposer d'un aspirateur, de l'oxygène, des médicaments de réanimation et d'un moyen de locomotion pour transporter les cas graves.

Le protocole de traitement préconisé est conforme à l'audit thérapeutique du service de réanimation du C.H.U. de Sfax.

La consommation médicamenteuse durant l'année 1988 est représentée par le tableau suivant la nature du centre d'accueil.

	SERUM ANTI-SCORPIONIQUE (AMPOULES)	SERUM ANTI-VIPERIN (AMPOULES)	HYDROCORTISONE (AMPOULES)	SERINGUE A USAGE UNIQUE
Centre de Santé de Base	393	50	2948	1650
Point de Renfort			6676	3582
Urgences	1035	51	4991	400
Total	1428	101	14615	5632

3) La formation :

Dans l'espoir d'améliorer la qualité de la prise en charge des envénimations, le personnel médical, paramédical et les agents de renfort ont subi une formation actualisée et portant sur les différents volets de la lutte.

4) L'éducation sanitaire :

Des séances d'éducation sanitaire ont été assurées par les équipes de santé, tout au long de la période d'activité des scorpions, à l'intention :

– de la population :

* Thème :

– Les moyens de la prévention contre les scorpions.

– les premiers secours donnés à un piqué.

– l'inefficacité des méthodes de traitement traditionnelles.

– la gravité de l'envénimation.

* Lieu :

– structures de santé.

– écoles.

* Supports éducatifs :

– des dépliants et des diapositifs préparés par le Service régional des Soins de Santé de Base.

– des membres de la communauté : dans le cadre des conseils locaux de santé.

5) Un système de recueil des données

A été conçu et établi dont une fiche de renseignements pour suivre les piqués du point de renfort jusqu'au contre spécialisé.

V – CONCLUSION :

Ainsi l'étude épidémiologique de l'envénimation scorpionique durant l'année 1988 montre combien ce problème médico-social est grave, et à la tel point l'organisation de la lutte, le rapprochement des services par la création des postes de secours ruraux et la délégation de la prise en charge des piqués à des agents de la communauté bien formés sont déterminants dans une région connue par son caractère rural, son accessibilité difficile et son insuffisance en infrastructures sanitaires équipées.

BIBLIOGRAPHIE

01 – AYDI N.

La piqure de scorpion en Tunisie : essai d'enquête épidémiologique pour l'année 1986.

Thèse de Médecine, 1985, N° 326 – Sfax.

02 – BEN HMIDA C.

La piqure de scorpion en Tunisie : essai d'enquête épidémiologique pour l'année 1985.

Thèse de Médecine, 1985, N° 302 – Sfax.

03 – BEN OTHMEN M.

la piqure de scorpion en Tunisie : essai d'enquête épidémiologique pour l'année 1984.

Thèse de Médecine, 1985, N° 201 – Sfax.

04 – BEN SALAH M., SELLAMI A., OLIVIER PH.

Les envénimations scorpioniques graves à propos de 21 cas traités au cours de l'année 1976.

Tunis Méd. 1978, 56 N° – pp. 415-423.

05 – BROLIO N.

Les envénimations scorpioniques à Sfax (Tunisie).

Thèse de Médecine, 1978, Grenoble.

06 – CHAMPETIER DE RIBES, JEDDI H.M.

Lutte anti-scorpionique dans le gouvernorat de Sidi Bouzid (Tunisie).

Bull., Sco. Path. Ex, 1984, 77, pp 712-716.

07 – CHAMPETIER DE RIBES G.

Envénimation scorpionique chez l'enfant.

Annal. Ped., 1985, 32, N° 4 – pp. 399-404.

08 – BLOUD D.C.B., HENDERSON J.A.

Veterinay Médecine, Five Edition 1979.

09 – ZRIBI M., JEDDI H.M.

Une opération de lutte contre le scorpion à Sfax (Ville de Sud Tunisie).

Bull. Société Franc. Paris, 1984-2.

TSH ULTRA-SENSIBLE ET TEST A LA TRH DANS L'INSUFFISANCE ANTE-HYPOPHYSAIRE

A. ZEBIDI*, N. MEJDOUB*, Z. TABKA*, L. CHAIEB*, S. CHAMAKHI***

* Service de Physiologie et des Explorations Fonctionnelles - Faculté de Médecine - Sousse - Tunisie.

** Service d'Endocrinologie - Hôpital Farhat Hached - Sousse - Tunisie.

*** Service d'Endocrinologie - Hôpital La Rabta - Tunis.

القياس الفائق الحساسية (TSH us) واختبار TRH في القصور النخامي الأمامي

ملخص: من جملة 74 مصابا تمت متابعتهم بسبب قصور نخامي أمامي (IAH)، مكن اختبار TRH (مع قياس فائق الحساسية لـ TSH u بطريقة (Immuno-Radiométrie) من اكتشاف 48 حالة قصور درقي مختلفة الأسباب. ومقارنة درجة الإجابة في اختبار TRH (Δ TSH) مع نسب TSH الأصلية فائقة الحساسية (TSH us) لم نجد أي تلاؤم، بما أن 4 فقط من بين الثماني والأربعين مصابا بقصور درقي مركزي قد أظهروا، نسباً أصلية منقوصة (دون 0,26 IU/ml / مل). وهكذا، فإن دراسة إجابة TSH us في اختبار TRH تبقى ضرورية في الإصابات النخامية من أجل تقييم المخزون النخامي من التريپتروفين بما أن مجرد قياس TSH us ليس كافياً لوحده.

الكلمات الأساسية: القياس الفائق الحساسية لـ TSH - اختبار TRH - القصور النخامي الأمامي.

ZEBIDI A. & Col. - TSH ultra-sensible et test à la TRH dans l'insuffisance anté-hypophysaire.

La Tunisie médicale, Mai 1993, Vol. 71 N° 5

ZEBIDI A. & Al. - Ultra-sensible TSH and TRH test in pituitary insufficiency.

La Tunisie médicale, May 1993, Vol. 71 nr. 5

RESUME : chez 74 patients explorés pour insuffisance anté-hypophysaire (IAH) non traitée, le test de stimulation de la TSH par la TRH (TSH ultrasensible dosée par méthode immunoradiométrique) a permis de déceler 48 insuffisances thyrotropes toutes étiologies confondues. En comparant l'amplitude de la réponse à la TRH (Δ TSH) aux taux de la TSH ultrasensible (TSH us) de base, aucune concordance n'a été retrouvée puisque seulement 4 patients en hypothyroïdie centrale ont présenté des valeurs basales diminuées ($< 0,26$ uIU/ml). Ainsi, l'étude de la réponse de la TSHus sous TRH dans la pathologie hypophysaire reste indispensable pour l'évaluation des réserves hypophysaires en thyrotrophine puisque la seule détermination de la TSH de base n'est pas concluante.

MOTS-CLES : TSH ultra-sensible - Test à la TRH - Insuffisance hypophysaire.

ABSTRACT : In 74 patients with untreated pituitary insufficiency, the TRH-test (Ultra-Sensible TSH performed by immunoradiometric assay) has permitted to detect 48 thyrotrop deficiency.

There is no correlation between basal TSH-us values and TSH reponse (Δ TSH) under TRH; only 4 patients with pituitary hypothyroidism presented low basal TSH-us ($< 0,26$ uIU/ml).

In the pituitary pathology, the TSH reponse under TRH remains indispensable for the evaluation of TSH pituitary reserves, since basal TSH-us value doesn't permit to predict the reponse TSH to TRH.

KEY-WORDS : Ultra-sensible TSH-TRH test-pituitary insufficiency.

INTRODUCTION :

La mise au point d'un dosage ultrasensible de la TSH (TSH us) de grande sensibilité et spécificité, constitue une importante nouvelle étape dans l'exploration fonctionnelle thyroïdienne puisqu'elle permet aisément la caractérisation de l'hypothyroïdie primaire même fruste (TSH us élevée) et la discrimination entre l'hyperthyroïdie (TSH us basse) et l'euthyroïdie, sans qu'il n'y ait besoin de recourir au test à la TRH (1, 2, 3, 9). Ce dosage apparaît ainsi comme une nouvelle stratégie diagnostique et de surveillance des dysthyroïdies, qu'il s'agisse d'hyperthyroïdie, d'hypothyroïdie traitée ou encore de cancer de la thyroïde sous traitement supprimeur (5, 6, 7, 10).

En fait, il existe encore peu de données dans la littérature rapportant les performances du dosage de la TSH us dans l'insuffisance hypophysaire (IAH) ; nous étudions l'apport de ce dosage dans les conditions basale et dynamique (épreuve TRH) chez 74 patients atteints d'IAH complète ou dissociée.

MALADES ET METHODES :

Une série de 74 patients atteints d'IAH non traitée est explorée ; cette IAH est d'origine ischémique (n = 41), tumorale (n = 11), selle turcique vide (STV) (n = 2) chirurgicale ou post-radiothérapie (n = 8), anorexie mentale (n = 1), indéterminée (n = 11) ; un panhypopituitarisme est noté chez 44 patients alors que l'atteinte est dissociée dans 30 cas.

Un test à la TRH sur TSH est pratiqué chez tous les patients afin d'évaluer la réserve hypophysaire en TSH (injection intraveineuse directe de 200 ug de TRH avec dosage de la TSH aux temps 0, 30, 60 et 90 minutes). La TSH us est dosée par méthode immunoradiométrique reposant sur la technique «sandwich» par l'utilisation de deux anticorps monoclonaux spécifiques de la sous-unité B de la TSH (ELSA-TSH-CIS).

Les valeurs normales de la TSH us de base mesurées au laboratoire sont de $1,25 \pm 0,57$ uUI/ml (11) avec des valeurs extrêmes de 0,26 à 3,50 uUI/ml.

La réponse de la TSH sous TRH (Δ TSH) est considérée comme insuffisante si elle est inférieure à 2 uUI/ml (7) sur les 90 minutes de l'épreuve indépendamment du temps.

RESULTATS :

Les résultats de la TSH us de base sont comparés à ceux de la TSH sous TRH :

- 26 patients atteints d'IAH présentent une Δ TSH normale ou limite (Δ TSH ≥ 2 uUI/ml)

avec une moyenne de $5,29 \pm 6,07$ uUI/ml ; leur TSH us basale est normale ($1,65 \pm 1,63$ uUI/ml) sauf une seule valeur basse 0,24 uUI/ml notée dans un cas de STV ; la corrélation entre la TSH us basale et la Δ TSH n'est pas significative.

Les étiologies de ces IAH avec conservation du secteur thyroïdienne se répartissent comme suit : ischémique (11 cas), tumorale (6 cas), chirurgicale ou post-radiothérapique (3 cas), STV (2 cas), indéterminée (4 cas).

- Le test de stimulation de la TSH par TRH permet de déceler 48 réponses insuffisantes (Δ TSH ≤ 2 uUI/ml) avec une moyenne de $0,81 \pm 0,64$ uUI/ml dont 8 sont nulles ; chez ces patients, la TSH us de base est en moyenne de $1,26 \pm 0,90$ uUI/ml et elle n'est diminuée ou indétectable que dans 4 cas ; il n'y a pas de corrélation entre la TSH us de base et la TSH sous TRH (Figure 1). Les étiologies de ces IAH avec atteinte du secteur thyroïdienne se répartissent comme suit : ischémique (30 cas), tumorale (5 cas), chirurgicale et ou radiothérapique (5 cas), anorexie mentale (1 cas), indéterminée (7 cas).

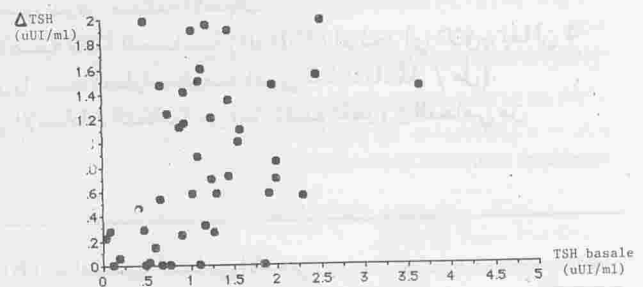


FIGURE 1 : Représentation de la valeur basale de TSH-us et de la réponse de TSH (Δ TSH) au cours de l'insuffisance anté-hypophysaire non traitée.

- Sur 41 sujets porteurs d'un syndrome de Sheehan avec ou sans hypothyroïdie centrale la TSH us de base est normale dans 40 cas alors que 30 d'entre eux présentent un déficit thyroïdienne (Δ TSH = $0,68 \pm 0,59$ uUI/ml) et que la TSH us de base (en moyenne de $1,31 \pm 0,76$ uUI/ml) n'est retrouvée indétectable que dans un seul cas ; la TSH us et la Δ TSH sous TRH ne sont pas corrélées dans ce groupe.

- Dans le groupe de pathologie tumorale (n = 11) 5 patients ont une atteinte thyroïdienne confirmée par l'épreuve TRH (Δ TSH = $0,73 \pm 0,68$ uUI/ml) et une TSH us basale de ($0,49 \pm 0,39$ uUI/ml) dont seulement deux présentent une TSH us de base basse (0,04 et 0,12 uUI/ml) avec une bonne

corrélation (coefficient de corrélation $r = 0,87$) de cette dernière avec la Δ TSH sous TRH.

– Les 8 patients suivis pour IAH chirurgicale ou post radiothérapie présentent tous un taux basale de TSH us normal ($0,95 \pm 0,28$ uUI/ml) dont 5 ont une atteinte thyroïdienne (Δ TSH = $1,29 \pm 0,80$ uUI/ml) avec une cependant une bonne corrélation entre le taux de TSH us de base et la Δ TSH sous TRH ($r = 0,96$).

– Enfin dans le groupe des 11 cas d'IAH d'origine indéterminée, une Δ TSH ≤ 2 uUI/ml ($1,01 \pm 0,55$ uUI/ml) est retrouvée dans 7 cas qui ont cependant une concentration basale de la TSH us normale ($1,07 \pm 1,56$ uUI/ml) sauf chez un patient (TSH us = $0,10$ uUI/ml).

DISCUSSION :

La comparaison des taux moyens de TSH us de base chez les deux populations présentant ou non une IAH non traitée ne montre pas de différence significative ; chez les 48 sujets atteints d'IAH avec déficit thyroïdienne toutes étiologies confondues, seulement 4 patients présentent une TSH us de base effondrée soit 8% de l'ensemble des IAH.

Dans notre série, la performance de la TSH us basale semble moindre que celle rapportée dans les séries de SCHLIENGER et col. (8) ainsi que MATHE et col. (4) où la TSH us de base est effondrée respectivement chez 7 sur 27 et 11 sur 27 patients ; cette inégalité des résultats peut être attribuée essentiellement à l'inégalité des performances des méthodes utilisées pour le dosage de la TSH us. En considérant les étiologies des IAH étudiées avec atteinte thyroïdienne (ischémique, tumorale, chirurgicale ou post-radiothérapie), ni la concentration de la TSH us basale ni l'amplitude Δ TSH à l'épreuve TRH ne sont influencées par l'étiologie de l'atteinte thyroïdienne.

Pour l'ensemble des 48 IAH avec déficit thyroïdienne, la comparaison de la TSH us basale avec l'amplitude Δ TSH à la TRH ne montre pas de corrélation significative (Figure : 1) ; ces résultats sont comparable à ceux de SCHLIENGER et col. (8) et MATHE et col. (4). L'étude des mêmes paramètres en fonction des étiologies de l'IAH ne montre pas de corrélation dans le groupe de patients avec atteinte thyroïdienne d'origine ischémique ; néanmoins dans les 2 groupes de patients présentant un déficit thyroïdienne d'origine tumorale et chirurgicale ou post-radiothérapie, une corrélation significative est retrouvée entre la TSH us de base et l'amplitude Δ TSH à la TRH ; ces dernières corrélations ne peu-

vent pas être prises en considération à cause du nombre réduit de patients constituant ces groupes.

Cette étude montre que dans le cadre d'insuffisance thyroïdienne d'origine centrale, la TSH us de base est souvent paradoxalement normale et rarement effondrée et qu'il n'y a pas de corrélation entre cette dernière et la réponse TSH à l'épreuve TRH. Il apparaît ainsi que l'insuffisance hypothalamo-hypophysaire constitue l'une des dernières indications du test à la TRH. La persistance d'une TSH basale normale et d'une réponse de TSH significative, traduit la présence d'un nombre de cellules thyroïdennes hypophysaires insuffisant pour maintenir une stimulation thyroïdienne correcte mais suffisant pour réagir à la TRH ; la levée totale de l'inhibition par une diminution des hormones thyroïdiennes circulantes explique vraisemblablement la normalité de la TSH basale.

CONCLUSION :

La TSH us basale est le plus souvent normale au cours de l'insuffisance thyroïdienne d'origine centrale ; la valeur de la TSH basale ne permet pas de prévoir la réponse de TSH à la TRH et donc d'apprécier la réserve hypophysaire de TSH dans la pathologie hypothalamo-hypophysaire.

Pour affirmer une insuffisance thyroïdienne d'origine hypophysaire, l'indication du test à la TRH reste posée.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 – GIBOLD C. et al.
Le dosage ultra-sensible et rapide de la TSH dans la stratégie diagnostique des hyperthyroïdies et des hypothyroïdies.
Rev. Franç. Endocrinol. Clin., 1986, 27, 1, 7-13.
- 02 – HECHMATI H.M. et al.
Dosage ultra-sensible de la TSH sous TRH en pathologie thyroïdienne.
Presse Méd., 1987, 16, 12, 588-589.
- 03 – IZEMBART M. et al.
Le dosage radio-immunologique ultra-sensible de l'hormone thyroïdienne
«Une révolution dans l'exploration thyroïdienne ?».
Presse Méd., 1985, 14, 25, 1385.
- 04 – MATHE C. et col.
TSH ultra-sensible et test à la TRH dans le suivi des pathologies thyroïdiennes et hypophysaires.
Ann. Endocrinol., 1989, 50, 73-76.
- 05 – RAUX DEMAY M.C. et al.
Intérêt du dosage ultra-sensible de la TSH plasmatique pour la surveillance du traitement substitutif des enfants atteints d'hypothyroïdie congénitale.
Arch. Fr. Pédiatr., 1988, 45, 549-552.

- 06 - SCHELIENGER J.L. et al.
Surveillance de l'hypothyroïdie traitée : le dosage ultrasensible de la TSH est suffisant.
Rev. Franç. Endocrinol. Clin., 1986, 27, 1, 15-17.
- 07 - SCHLIENGER J.L. et al.
Amélioration des performances et réduction du coût de l'exploration fonctionnelle thyroïdienne.
Presse Med., 1987, 16, 1, 15-18.
- 08 - SCHELIENGER J.L. et al.
Une limite paradoxale aux performances du dosage ultrasensible de la TSH : l'insuffisance antéhypophysaire.
Presse Med., 1987, 16, 1, 31.
- 09 - SETH S. et al.
A sensitive immuno-radiometric assay for serum thyroid stimulating hormone : a replacement for the thyrotropin releasing hormone test ?
Brit. Med. J., 1984, 289, 1334-1336.
- 10 - VALLEE G.
Une nouvelle venue dans le domaine des explorations thyroïdiennes. Rev. Med. Int., 1986, 7, 359-360.
- 11 - ZEBIDI A. et al.
Intérêt du dosage ultrasensible de la TSH dans le diagnostic des hyperthyroïdies.
Tun. Med., 1986, 64, 5, 427-429.



TUMEUR DE KRUKENBERG : A PROPOS D'UN CAS

M. ZOUARI, A. GHORBEL, A. AMMOUS, S. REKIK

Centre de Maternité et de Neonatologie de Sfax - Tunisie

ورم كروكنبارغ حول حالة واحدة

ملخص: حول حالة ورم كروكنبارغ تم اكتشافه عند فتاة في الخامسة عشر من عمرها، يحاول المؤلفون إبراز الخصائص السريرية والسببية والعلاجية لهاته الحالة النادرة جدا.

الكلمات الأساسية: ورم كروكنبارغ - طفل

ZOUARI M. & Col. - Tumeur de Krukenberg : à propos d'un cas.
La Tunisie médicale, Mai 1993, Vol. 71 N° 5

RESUME : les auteurs rapportent un cas de tumeur de kruk-
 enberg survenu chez une jeune fille de 15 ans.

Ils essaient de dégager les particularités cliniques, pathogé-
 niques et thérapeutiques de cette affection exceptionnelle.

MOTS-CLES : Tumeurs de Krukenberg - Enfant.

ZOUARI M. & Al. - Krukenberg tumor about one case.
La Tunisie médicale, May 1993, Vol. 71 nr. 5

ABSTRACT : The authors report a case of kruk-
 enberg tumour in 15 years old girl.

They discuss the clinical findings, the pathogenesis and the the-
 rapy of such unusual pathology.

KEY-WORDS : Krukenberg tumor - Child.

INTRODUCTION :

Les tumeurs de Krukenberg sont des métastases ovariennes d'un cancer digestif.

Le but de notre travail est de rappeler la clinique, le traitement de cette affection rare et de présenter les hypothèses pathogéniques en se référant à un cas observé dans notre service. La particularité de cette observation est sa survenue chez une adolescente de 15 ans et l'absence de symptomatologie fonctionnelle du cancer digestif primitif.

OBSERVATION :

H.N. jeune fille de 15 ans est hospitalisée dans le service de gynécologie de Sfax le 6 Novembre 1983 pour douleurs pelviennes à type de pesanteur évoluant depuis un mois, associées à un amaigrissement, à des douleurs paroxystiques à type de névralgies crurales au niveau du membre inférieur droit.

Les antécédents personnels et familiaux ne montrent pas de particularités. La date de survenue des premières règles remonte à l'âge de 12 ans.

Les cycles menstruels sont réguliers de 30 jours, durée des règles 3-4 jours, flux normal, non accompagnées de dysménorrhée.

L'examen clinique retrouve : l'altération de l'état général, deux masses pelviennes au niveau des fosses iliaques G et D arrondies, à contours réguliers, de consistance ferme légèrement mobile et faisant chacune la taille d'une orange.

Le toucher rectal montre un utérus de taille normale et trouve les deux masses latéro-utérines déjà palpées, pas d'adénopathies ni hépatomégalie.

Le bilan biologique montre une vitesse de sédimentation à 85 la première heure, 110 la 2ème heure. L'hémogramme montre une hémoglobine à 9 g/100 ml, une hématocrite à 29%.

L'échotomographie pelvienne visualise deux masses para-utérines droite et gauche de 8 cm de diamètre chacune, de contours irréguliers, d'échostructure solide contenant des foyers anéchogènes. Il existe une ascite de faible abondance au niveau de la grande cavité péritonéale. Le foie est de volume et d'échostructure normaux. Le diagnostic de tumeur ovarienne à caractère suspect a été fortement évoqué devant la bilatéralité des tumeurs, l'aspect solide bilobé de celles-ci et l'ascite.

Une recherche d'un éventuel foyer primitif et l'appréciation de l'extension a compris les explorations suivantes :

- Le transit oésogastroduodénal a montré une

image d'addition de 1 cm de grand axe plate siégeant au niveau de la petite courbure gastrique dans sa portion sus-angulaire qui est rigide et rectiligne.

- La fibroscopie oesogastrique note l'existence d'une ulcération irrégulière de plus de 1 cm de diamètre de contours irréguliers siégeant au niveau de la petite courbure gastrique et saignant au contact. Des biopsies multiples ont été pratiquées.

- L'urographie intra-veineuse montre une sécrétion et excrétion rénale normale des 2 côtés. Les uretères sont opacifiés. L'uretère gauche est légèrement laminé à sa partie pelvienne.

- Les radiographies du squelette osseux sont normales. La patiente a eu une laparotomie exploratrice. On trouve deux tumeurs ovariennes solides, polylobées de contenu blanchâtre, de consistance dure, faisant 10 et 15 cm de diamètre respectivement à droite et à gauche. L'épiploon, le péritoine et les paramètres paraissent indurés. La palpation per opératoire de l'estomac trouve une zone rigide, infiltrée au niveau de sa petite courbure. On a pratiqué une annexectomie bilatérale, des biopsies au niveau de l'épiploon et du péritoine pariétal.

L'examen extemporané répond une tumeur évoquant le lymphosarcome. L'évolution post-opératoire immédiate a été simple, cependant, les névralgies crurales deviennent intenses, rebelles au traitement antalgique. L'altération de l'état général est manifeste et rapide.

L'examen anatomo-pathologique des biopsies gastriques montre : un adénocarcinome muco-sécrétant à cellules indépendantes. L'examen des ovaires montre des cellules d'assez petites tailles à cytoplasmes vacuolaires, à noyau rejeté à la périphérie : cellules en bague à chaton. Ces cellules contiennent du mucus après coloration spéciale et sont dispersées dans un stroma fibreux abondant. On conclut à une métastase d'un adénocarcinome gastrique à cellules indépendantes : tumeur de Krukenberg.

La patiente a quitté l'hôpital 15 jours après sur la demande de sa famille. On apprend qu'elle décède un mois après l'intervention dans un tableau de cachexie importante, douleur insomniente, céphalées et vomissements.

COMMENTAIRES :

A propos de ce cas, nous avons jugé utile de présenter les caractéristiques de cette affection maligne.

Les tumeurs de Krukenberg sont des tumeurs bilatérales et solides des ovaires associées à un cancer digestif. Ces tumeurs sont des métastases de cancer digestif, gestrique le plus souvent.

C'est Frederich Krukenberg en 1985 qui décrit ces tumeurs comme étant des tumeurs primitives, mais, depuis on a assisté à plusieurs modifications de la conception de l'auteur, seule la spécificité histologique a demeuré.

◆ **Fréquence** : les tumeurs de Krukenberg sont exceptionnelles : 1% des tumeurs de l'ovaire en général et 5% des métastases ovariennes.

◆ **L'âge habituel d'apparition de la tumeur de Krukenberg** : elle peut se voir à tous les âges mais s'observe surtout chez la femme en période d'activité génitale. La fréquence maximum se situe entre 30 et 50 ans. L'âge de notre patiente (15 ans) est très exceptionnel.

◆ **La tumeur primitive** : c'est un cancer digestif le plus souvent gastrique il peut être colique, cancer de la vésicule et des voies biliaires, du foie et du pancréas. Au niveau de l'estomac, la tumeur est un adénocarcinome réalisant la limite plastique et les tumeurs colloïdes.

Au niveau de l'intestin, ce sont surtout des tumeurs colloïdes. L'histologie montre un épithélioma plus ou moins atypique mucipare à cellules disséminées en bague à chaton, se colorant au mucicarmin, qui occupent les zones profondes de la muqueuse et envahissent la sous-muqueuse par infiltration discrète.

◆ **La chronologie de la métastase ovarienne dans le cycle évolutif de la tumeur primitive est variable.** La métastase ovarienne peut être contemporaine du cancer primitif comme dans notre cas, ou cliniquement secondaire et dans ce cas, le délai d'apparition peut aller jusqu'à quelques années.

◆ **La symptomatologie clinique peut être :**

* **Soit abdomino-pelvienne (1/2 des cas)**

Augmentation progressive du volume de l'abdomen avec pesanteur pelvienne et des irradiations crurales.

Aménorrhée (35% des cas) métrorragies, vomissements pouvant orienter à tort vers le diagnostic de grossesse.

Tableau aigu d'une torsion annexielle.

* **Symptomatologie digestive (1/3 des cas).**

Nausées, vomissements, anorexie, constipation,

amaigrissement inexplicé ou en cas de tumeur colique un syndrome occlusif.

* **Constataion simultanée d'une tumeur abdominale et de signes digestifs évidents.**

Cette constatation clinique d'une tumeur bilatérale des ovaires et des signes digestifs patents d'évolution simultanée ou successive dans un temps très bref est très grave.

C'est le tableau correspondant à notre cas et où l'évolution a été galopante.

* **Les formes à potentiel endocrinien ont été décrites :**

Syndrome d'hyperoestrogénie ou d'hyperandrogénie.

C'est le stroma ovarien qui serait responsable de ces manifestations endocriniennes, le tissu néoplasique étant dépourvu de propriétés endocriniennes.

Les examens complémentaires :

* **C'est l'échographie qui a un intérêt multiple :**

a) Permet dans la majorité des cas d'affirmer l'origine ovarienne de la tumeur.

b) apporte des renseignements sur la structure solide.

c) affirme parfois la malignité de la tumeur devant une tumeur solido-liquide irrégulière avec des échos anarchiques de zone liquide et solide.

L'ascite doit être recherchée systématiquement et sa découverte est un argument en faveur de la malignité.

d) La bilatéralité de la tumeur est parfois difficile à préciser dans les tumeurs volumineuses.

◆ **La coelioscopie** : conserve ses indications en cas de doute sur le siège ovarien de la tumeur, et en l'absence de tumeur importante.

◆ **Le bilan d'extension préopératoire comprend :**

– une radiographie du thorax

– une échographie hépatique

– une lymphographie

– une U.I.V.

– la tomodensitométrie est un élément de surveillance post-opératoire.

– le lavement baryté et le transit oesogastro-intestinal doivent être demandés à la recherche de la tumeur primitive.

◆ **Le pronostic :**

Est très réservé et se fait d'une manière inévitable et rapide vers la mort par extension et généralisation.

◆ La description anatomo-pathologique :

* **Macroscopie :**

La tumeur ovarienne est de taille moyenne, les deux ovaires sont de taille différente. L'ovaire droit étant le premier et le plus atteint en général.

C'est une masse solide, ovoïde ou sphérique conservant la forme générale de l'ovaire, de surface lisse, blanchâtre, sans végétations, de consistance ferme.

A la coupe, la tranche de section a un aspect irrégulier. La couche périphérique est bien individualisée peu épaisse mais résistante. Au dessous, il ya alternance de zones dures, blanchâtres, et des zones plus molles, jaunâtres et nécrotiques. Dans les zones dures, il y a de nombreuses petites géodes contenant une substance gélatineuse.

* **Microscopie :**

– Le stroma est formé de cellules fusiformes ordonnées en tourbillon, qui sont des fibrocytes banaux, de rares fibres élastiques et de faisceaux de collagènes à disposition plexi-forme. Les cellules conjonctives sont normales avec quelques lésions nécrotiques.

– La cellule épithéliomateuse c'est la cellule en bague à chaton. Le cytoplasme est réduit à une mince couronne périphérique. Le noyau est unique ovalaire, chromophile, refoulé à la périphérie contre la membrane cellulaire.

Le centre de la cellule est occupé par une volumineuse gouttelette de mucus mucicarminophile. Il y a une grande analogie avec la cellule de l'épithélioma mucipare de l'estomac ou celle de l'épithélioma sécrétant intestinal, ce qui prouve la nature secondaire de la tumeur de Krukenberg.

La disposition de ces cellules est variable : isolées ou groupées en amas au sein de fibrilles conjonctives, ou se groupant autour de cavités arrondies et donnent à la tumeur un aspect glandulaire. La caractéristique essentielle des cellules épithéliomateuses concerne leur teneur en mucus mis en évidence par les colorations (mucicarmin, bleu de toluidine)

* **La pathogénie :**

Elle est encore obscure.

Les modes de propagation sont très discutés :

- par contiguïté ? : tumeur recto sigmoïdienne
- par voie sanguine : elle serait possible dans les cas graves à généralisation très rapide,

notamment quand la tumeur de Krukenberg est contemporaine de métastases multiples, osseuses et cérébrales.

– par voie lymphatique : ce mode est actuellement le plus souvent admis, il se fait par voie retrograde de l'estomac à l'ovaire. La continuité de l'envahissement ganglionnaire n'est pas constante.

– par voie transpéritonéale serait probable si la tumeur gastrique aurait gagné la séreuse gastrique et de là les cellules tumorales contenues dans la cavité péritonéale viendrait griffer le seul organe dépourvu de séreuse et souvent ulcéré en surface.

Aussi la tumeur primitive s'étendrait de proche en proche jusqu'au péritoine pelvien. La première métastase serait péritonéale siégeant surtout dans le cul de sac de Douglas et l'ovaire ne serait atteint qu'après.

◆ Les possibilités thérapeutiques :

* La chirurgie peut être de la tumeur primitive ou de la tumeur secondaire, simultanée ou en deux temps.

Au niveau de la tumeur primitive c'est une chirurgie d'exérèse. Au niveau de la tumeur ovaire, il faut une annexectomie bilatérale et hystérectomie totale, l'exérèse ganglionnaire est très discutée. On peut procéder en un seul temps ou plus raisonnablement en deux temps vu l'altération de l'état général.

On commence en général si les 2 tumeurs sont reconnues par le temps chirurgical digestif puis ablation de la métastase pelvienne.

Deux règles importantes à retenir :

– toute intervention pour tumeur ovarienne doit s'accompagner d'une exploration manuelle digestive peropératoire.

– toute intervention sur un cancer digestif chez une femme doit s'accompagner d'une exploration pelvienne peropératoire.

* **La chimiothérapie :**

Quelque soit son protocole, elle ne peut être qu'associée à la chirurgie et palliative. Elle entraîne une courte rémission mais reste parfois inefficace et souvent mal tolérée nécessitant une surveillance étroite.

* **La radiothérapie :**

Est palliative et a peu d'efficacité. Elle se limite à

l'étage sous ombilical.

*** Une question peut se poser quant à la prévention devant un cancer digestif. Faut-il faire une castration systématique.**

La réponse est difficile d'autant plus que la femme est jeune. La meilleure solution serait de faire participer la patiente en lui expliquant le risque de métastase ovarienne ainsi que les troubles secondaires de la ménopause brutale et précoce.

CONCLUSION :

La tumeur de Krukenberg est une tumeur ovarienne secondaire à un cancer digestif le plus souvent gastrique. Sa fréquence est faite. De nombreux points obscurs restent encore sur ces tumeurs en particulier sa pathogénie. La découverte du diagnostic est souvent tardive. Le pronostic est sombre.

Le traitement est essentiellement chirurgical mais souvent ne permet que de courtes rémissions.

Intérêt d'un examen systématique des organes génitaux internes en cas de tumeur digestive et inversement.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - BLANC B., CAMERRE M., MARTIN PM., JOUVE MP., THOMAS M., SERMENT H.
Tumeurs non endocrines de l'ovaire
E.M.C. - Paris - France Gynécologie 680 - B 10 - 11 - 1985.
- 02 - REGIS S.
Les tumeurs de Krukenberg, métastases ovariennes de cancers digestifs.
Thèse Médecine - Montpellier - Juin 1980.



INFORMATION**SOCIETE TUNISIENNE D'ANESTHESIE
D'ANALGESIE ET DE REANIMATION****B.P. 26 El Omrane 1005 - TUNIS**

*XIème Congrès d'Anesthésie-Réanimation aura lieu
à l'Hôtel El Mechtel à Tunis les 22 et 23 Octobre 1993*

Les thèmes principaux retenus sont :

- 1) Le Risque Opératoire
- 2) L'Anesthésie-Réanimation Pédiatrique
- 3) L'Insuffisance Respiratoire Aiguë
- 4) Les Urgences et la Traumatologie
- 5) Anesthésie-Réanimation et Greffe d'Organes
- 6) Quoi de neuf en Anesthésie-Réanimation ?
- 7) Infection en Réanimation

Des communications libres et des posters sont aussi envisagés dans le programme.

UNE OBSERVATION RARE DE GROSSESSE ABDOMINALE : LE LITHOPÉDION

E. SFAR*, N. KCHIR**, H. CHELLI*, M. KHAROUF*

* Maternité - La Rabta - Tunis

** Service d'Anatomo-pathologie - La Rabta - Tunis

حول حالة نادرة لحمل بطني : Lithopedion

ملخص: يعرض المؤلفون هذه الحالة النادرة لحمل بطني: Lithopedion أسبابها غالباً تكون غير معروفة. العلامات السريرية مفقودة. التشريح النسيجي يمكن من وجود الإصابات الخصوصية وترتيب الأنواع حسب المجموعات الدوائية ممكن عندما يتم تشخيص المرض.

الكلمات الأساسية: حمل بطني - Lithopedion

SFAR E. & Col. - Une observation rare de grossesse abdominale: le lithopédion.

La Tunisie médicale, Mai 1993, Vol. 71 N° 5

RESUME : Nous rapportons un cas de formé évolutive rare et curieuse de grossesse abdominale qui est représentée par le lithopédion.

La genèse de cette grossesse répond à des critères établis depuis fort longtemps et qui sont malheureusement rarement retrouvés.

La scène clinique est souvent asymptomatique ou réduite à son expression minimale. L'histologie permet de retrouver ces lésions spécifiques et de classer ces variétés selon différents groupes.

Le traitement est indiqué dès que le diagnostic est établi.

MOTS-CLES : Grossesse abdominale - Lithopédion.

SFAR E. & Al. - A rare case of abdominal pregnancy : the lithopedion.

La Tunisie médicale, May 1993, Vol. 71 nr. 5

ABSTRACT : We report a case of a rare and curious évolutive form of extrauterine pregnancy represented by the lithopedion.

The genesis of this pregnancy replies to the criterious established from a very longtime, mistfortunny rarely seen.

The clinical stage is often asymptomatic or reduced ou a minimal expression. Histology finds specific lesions and permits to class these varieties in différent groups. Treatment is indicated when diagnosis established.

KEY-WORDS : Abdominal pregnancy - Lithopedion.

INTRODUCTION :

Les grossesses abdominales évoluant au delà du 1er trimestre peuvent s'interrompre à n'importe quel moment de grossesse et vont être retenues plus ou moins longtemps dans la cavité abdominale souvent sans traduction clinique.

La découverte de cette forme particulière de grossesse abdominale et notamment le lithopédion est donc souvent fortuite du fait de la parfaite tolérance et du caractère asymptomatique de cette entité anatomoclinique.

Le revue de la littérature par NESBITT en 1955 (6) a révélé 258 cas de lithopédion qui sont le résultat final de grossesses abdominales avancées non diagnostiquées et non traitées.

L. TALEB AHMED (10) a relevé dans la littérature en 1979 270 cas de lithopédion qu'il a divisé en 3 formes principales :

- Le lithopédion vrai (43%) dans lequel le foetus momifié sorti du kyste foetal est recouvert de couche calcaire appliquée directement sur l'épiderme et où la calcification des membranes est négligeable.
- Le lithokélyphopédion (31%) où l'incrustation calcaire porte à la fois sur les membranes et la partie foetale.
- Le lithokélyphos (26%) où le foetus est resté enveloppé dans ses membranes ; c'est alors le kyste qui est le siège d'incrustation calcaire, le foetus est momifié ou restant intact au milieu de son cerceuil de pierre.

OBSERVATION :

Mme MABROUKA... âgée de 41 ans mariée depuis plus de 20 ans multipare ayant 5 enfants vivants et 2 enfants décédés est adressée dans le service par un médecin de l'hôpital de circonscription de Grombalia à la suite de découverte au cours d'un bilan radiologique demandé pour douleur lombaire d'image de squelette foetal se projetant au niveau de la région pelvienne droite (Fig. 1).

Depuis 7 mois elle a présenté un épisode d'aménorrhée secondaire qui a été mis par la patiente sur le compte du début de la période ménopausique.

L'examen clinique orienté par les données radiologiques qui l'ont précédées a fait suspecter le diagnostic de grossesse abdominale et découvrent un utérus de volume subnormal dévié à gauche par une masse pelvienne perçue au niveau du cul de sac vaginal droit de 8 x 5 cm de dimensions, irrégulière, de

consistance hétérogène et non sensible.



FIGURE 1 : ASP montrant la projection du squelette foetal au niveau de la région pelvienne droite.

L'échographie a permis d'affirmer le diagnostic en montrant un utérus vide de volume normal avec présence d'une tête foetale de 3,2 cm à proximité de l'utérus. L'hystéroggraphie pratiquée a montré une cavité utérine hypoplasique irrégulière avec absence de passage tubaire des côtés (Fig. 2).



FIGURE 2 : HSG montrant la présence du foetus en dehors de la cavité utérine.

La coelioscopie a révélé l'absence de sang dans la cavité péritonéale. On n'arrive pas à distinguer les annexes ni l'utérus du fait de l'existence d'un magma adhérentiel au niveau du pelvis.

La laparotomie a permis après libération des adhérences de retrouver un foetus momifié adhérent

à la face antérieure de l'utérus.

Par ailleurs on note au niveau du fond utérin une formation blanchâtre ramollie qui correspondrait au placenta et qui a été réséquée.

Les suites opératoires ont été simples, malade sortante au 6ème jour post opératoire.

EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE :

1) L'étude macroscopique montre un foetus bien conservé de consistance dure momifié de sexe masculin mesurant 14 cm de long et pesant 75g.

2) L'étude histologique : (Fig. 3, 4).

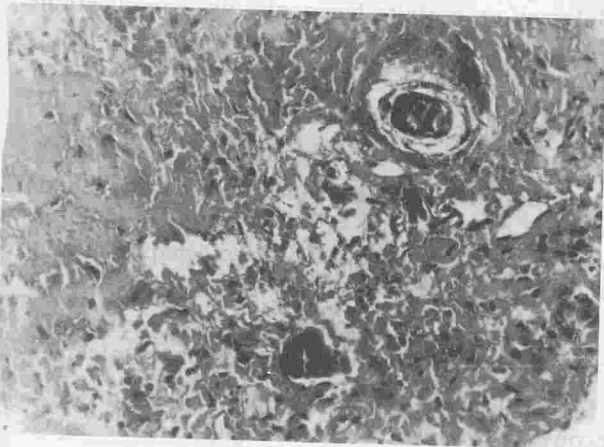


FIGURE 3 : Foyer de calcification concentrique au sein d'un tissu conjonctif. (HE x 25).

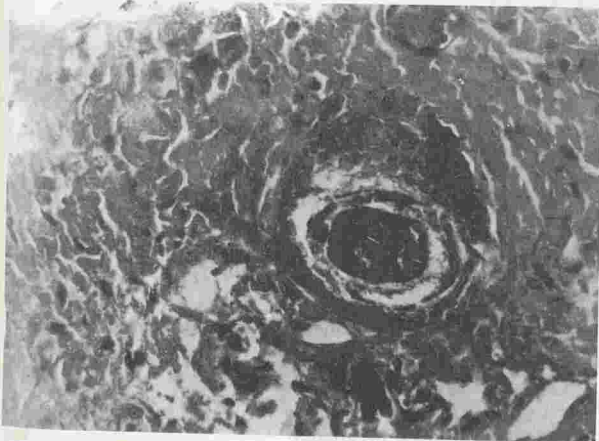


FIGURE 4 : Aspect du foyer calcifié au fort grossissement. (HE x 40).

a) Le foetus est revêtu d'une coque épidermique dans laquelle on reconnaît la surface des couches cellulaires malpighiennes et en profondeur et parallèlement à l'épiderme des plages de calcification avec des foyers d'ossification.

Les organes sous jacents sont dans un état de conservation variable avec parfois des plages de nécrose.

b) Le nodule utérin est de structure hétérogène. Par endroits il s'agit de tissu myométrial comportant des faisceaux entre croisés de fibres musculaires lisses et dans lequel on reconnaît des foyers endométriosiques.

Ailleurs le tissu est scléreux contenant de la fibrine, des polynucléaires et de rares villosités chorales en régression fibreuse.

COMMENTAIRES :

1) Mort l'oeuf in abdomino : (6)

Au cours de la grossesse ectopique, l'implantation de l'oeuf au niveau du tissu ovarien, tubaire ou péritonéal ne s'accompagne pas d'une réaction déciduale comme c'est le cas pour la muqueuse endométriale où les vaisseaux maternels du myomètre sont protégés par un mécanisme inconnu d'invasion trophoblastique.

D'autre part, l'irrigation de l'oeuf est souvent non adaptée à l'augmentation du débit sanguin que connaît normalement le myomètre. Ces phénomènes expliquent l'observation fréquente des différents accidents au cours de l'évolution des grossesses ectopiques à savoir décollement et mort de l'oeuf.

2) Sièges d'implantation de l'oeuf :

Dans le cas particulier de l'observation rapportée, l'implantation de l'oeuf a lieu au niveau du fond utérin et a été facilitée par l'existence de lésions d'adénomyose utérine qui représentent un excellent lit de nidation (CAVANAGH) (3). L'insertion du placenta sur un organe richement vascularisé en l'occurrence l'utérus a permis son développement et sa survie jusqu'à un âge avancé d'environ 4 mois.

3) Forme primitive ou secondaire :

Bien qu'il existe des critères d'appréciation de la forme primitive de grossesse abdominale émis par BEST en 1931 et modifiés par STUDDIFORD en 1942 (9), il est impossible d'après certains auteurs de prouver que les formes primitives ne soient secondaires à une grossesse ovarienne ou à une grossesse tubaire ou utérine même si on pratique une série de coupes histologiques utérines et annexielles RENAUD (8).

Il est fort probable dans notre observation rapportée qu'il s'agisse d'un cas de grossesse abdominale primitive ; en effet :

– Il n'a pas été signalé au cours de l'anamnèse la notion de douleur pelvienne brutale ou de métrorragie qui pourraient évoquer la possibilité d'implantation secondaire de l'oeuf d'origine tubaire au départ.

– L'examen macroscopique des trompes et des ovaires n'a pas montré de lésions apparentes de grossesse.

– Enfin on n'a pas retrouvé de brèche utérine au cours de l'exploration opératoire.

4) Macroscopiquement et Histologiquement :

La plupart des organes du lithopédion sont facilement reconnaissables et bien conservés. Cet état de conservation semble être conditionné par l'absence d'infection ovulaire et par la dessiccation rapide du foetus (10).

Le placenta est dans la majorité des cas résorbé à l'intérieur de la cavité abdominale laissant en place quelques résidus cicatriciels.

5) L'analyse chimique du sac ovulaire :

Elle a été réalisée pour la première fois par PARAGAY KORERYI-BOTH et coll. en 1979 (7) et a révélé que les enveloppes de l'oeuf sont constituées en grande partie par des composants inorganiques. Ces auteurs ont suggéré d'après ces constatations que la mère voudrait se séparer du foetus mort et retenu in abdomino en l'inactivant et en l'isolant.

Au niveau des tissus foetaux il existe un phénomène de calcification caractérisé par une diminution significative de la teneur tissulaire en potassium et en chlore et une augmentation des concentrations du magnésium, du phosphore, du sodium et surtout du calcium (1).

Les sels de calcium déposés dans les tissus seraient fournis par l'apport circulatoire maternel (10).

6) Tableau clinique :

Le diagnostic clinique du lithopédion est souvent posé tardivement du fait de l'absence de signes spécifiques et de l'allure souvent sournoise des manifestations cliniques.

Le tableau se résume souvent en la découverte d'une masse pelvienne et/ou abdominale qui peut prêter le change avec un tératome ovarien, un myome calcifié, une endométriose génitale ou une tumeur digestive (1, 2, 5).

Mais parfois les cas sont découverts de façon fortuite au moment de l'acte opératoire, à l'exploration radiologique ou ultra sonore ou à l'autopsie: La

durée de rétention peut être plus ou moins longue de 4 à 60 ans. Elle a été d'environ 4 mois dans notre cas rapporté.

Le facteur âge n'est pas retenu par les différents auteurs qui ont décrit la formation de lithopédion chez des femmes de 30 à 100 ans.

L'environnement social semble intervenir de façon indiscutable et les femmes de bas niveau socio-économique résidant dans des zones dispersées loin des centres hospitaliers, sont plus touchées par l'affection.

7) Evolution :

Bien que beaucoup de lithopédions restent dans l'abdomen en parfaite harmonie, des complications sévères ont été rapportées à type surtout de volvulus du coecum (FRANCE) (4), et l'exploration chirurgicale est justifiée dès que le diagnostic est établi.

CONCLUSION :

Le lithopédion constitue une forme particulière de grossesse extra-utérine évoluant jusqu'au 2ème trimestre de grossesse et ayant donc échappé au diagnostic précoce du début de la grossesse.

Le sac ovulaire va rester stérile au sein de la cavité abdominale et va être recouvert de dépôts calciques.

Le diagnostic est souvent fait à l'occasion de la découverte clinique ou radiologique d'une masse pelvienne et/ou abdominale.

L'évolution est souvent favorable mais le traitement chirurgical est indiqué dès que le diagnostic est posé.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 – AIT OUYAHIA B., AIT BELKACEM A., KHIMECHE A.
Le lithopédion.
J. Gynecol Obstet. Biol. Reprod., 1977, 6, 233-238.
- 02 – BUCHET R.
Le lithopédion rarissime masse pelviabdominale. Discussion diagnostique et revue générale.
J. Rad. Elect. 1967, 48, 10, 537-548.
- 03 – CAVANAGH D.
Primary peritoneal pregnancy
Am. J. Obstet. Gynecol., 1958, 76, 523-532.
- 04 – FAGAN C.N., SCHREIBER M.H., AMPARO E.C.
Lithopédion
Arch. Surg. 1980, 115, 764-766.
- 05 – KHIMECHE A.
Le lithopédion
Thèse médecine Alger 1974.

06 - NESBITT R.E. JR.

Lithopedion

Us Armed Forces Med. J. 1955, 6, 903.

07 - PARAGAY D.A., KORENYI BOTH A.

Biochemical analysis of a lithopedion.

Clinico chimico acta, 1979, 91, 103-110.

08 - RENAUD R., BOURY-HEYLER C., LEISSNER P.,
CHESNET Y., SANGARET H., SERRES J.J., BONDU-
RAND R.

Les grossesses abdominales après le 6ème mois. Revue de la
littérature : A propos de 8 cas.

Gynecol. Obstet 1969, 68, 297-298.

09 - STUDDIFORD W.E.

Primary peritoneal pregnancy.

Am. J. Pbstet. Gynecol., 1942, 44, 487-491.

10 - TALEB A.L.

Le lithopédion.

J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod., 1979, 8, 685-688.



INFORMATION

**LA SOCIÉTÉ TUNISIENNE DES SCIENCES
MÉDICALES**

&

**LE CONSEIL NATIONAL DE L'ORDRE DES
MÉDECINS**

ORGANISENT

**LE IIIème CONGRES NATIONAL
DE MÉDECINE**

**LES 15 - 16 - 17 OCTOBRE 1993
- Hôtel El Mechtel, Tunis -**

_*_oo_*_

THEME PRINCIPAL :

L'expertise médicale

TABLES RONDES :

- 1) - Pancréatite aiguë
- 2) - Asthme : consensus thérapeutique actuel

ATELIER :

La Rédaction médicale

COMMUNICATIONS LIBRES

VIDEO - FORUMS POSTERS

Adresse : 16 Rue de Touraine 1002 Tunis

Tél : 790 - 924

**DERNIER DELAI POUR LE DEPOT DES RESUMES
le 15 Septembre 1993**

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 - 16, Rue Touraine - 1002 Tunis - Belvédère

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

**3ème COURS INTERNATIONAL D'HYGIENE
ET DE MICROBIOLOGIE ALIMENTAIRE**

**METHODES RAPIDES DE DETECTION ET DE
QUANTIFICATION DES GERMES PATHOGENES**

11-16 OCTOBRE 1993

Lieu : Faculté de Médecine «Ibn El Jazzar» de Sousse (Tunisie)

Programme :

- Principes et but de l'analyse bactériologique des aliments
 - Indicateurs bactériens et analyses bactériologiques de l'eau
 - Les germes d'intérêt nouveau
 - La normalisation et le contrôle des aliments
 - Microbiologie des aliments
 - Les TIA
 - Le contrôle et la surveillance microbiologique.
-

المحتوى

- **الجديد**
- مكانة الوراثة الإنسانية في الأمراض
هـ. شعبوني 243
- **دراسات أصلية**
- طريقة جديدة لقطع ترس الجفن في علاج الشعرة الناتجة عن مرض التراكوما
هـ. زبيبة - هـ. فرح - ر. براهيم 245
- قصور القلب لدى الطفل: حول 82 حالة
م. طرابلسي - م. بن حريز - ك. بوسته - أ. همامي - م. تقثق - ب. بن ناصر 249
- التقلبات حسب الفصول لإلتهاب المفصل الشبابي
م. ع. منقالي - د. شقرون - م. الباز - أ. دبابي 255
- المراهق التونسي المصاب بداء السكري
ص. قايجي - ك. جلولي - أ. جذي - ت. كنايسي - ط. دغري 259
- العوامل السببية في سرطان الرئة في تونس
م. حصابيري - ن. عاشور - ب. زواري - هـ. بن رمضان - أ. عاشور - م. معالج - ت. ناصف 265
- التسمم إثر اللدغ بالعقرب في ولاية سيدي بوزيد: دراسة وبائية وتنظيم الحملة
م. سعدي - أ. الفاهم - ن. بن عبد الله 269
- القياس الفائق الحساسية (TSH us) واختبار TRH في القصور النخامي الأمامي
أ. زبيدي - ن. مجدوب - ز. طبقة - ل. شايب - س. شمّاحي 273

حالات سريرية

- ورم كروكنمبارغ حول حالة واحدة
م. زواري - أ. غربال - أ. عمّوص - س. رقيق 277
- حول حالة نادرة لحمل بطني: Lithopedion
إ. صفر - ن. قشير - هـ. شلي - م. خروف 283

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 :

T. BEN CHAABANE

H. BOUJNAH

H. BOUSSEN

S. GAIGI

M. GUEDDICHE

M. HAMZA

A. HORCHANI

B. ZAKHAMA

هيئة التحرير :

ت. بن شعبان

ح. بوجناح

ح. بوسن

ص. قايجي

م. قديش

م. حمزة

ع. حرشاني

ب. زخامة

العنوان : دار الطبيب - 16، نهج توران - تونس - الهاتف : 790.924

La Tunisie Médicale : Maison du Médecin

16, Rue Touraine - 1002 Tunis - Belvédère

Tél.: 790.924

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 traitements de l'asthme par les theophyllines. A. TENABENE, H. AOUINA, M.L. MEGDICHE, N. GUERMAZI, N. ABDERABBOU, T. EL GHARBI, A. CHABBOU, B. EL GHARBI. 295

ARTICLES ORIGINAUX

- Evaluation par doppler des prothèses de saint jude aortiques (gradient de pression et surface fonctionnelle). H. DRISSA, W. HIDOUSI, R.M. ZAOUALI 299
- Place du cerclage de l'artere pulmonaire dans les cardiopathies congenitales a propos de 27 cas. F. ABID, M. FKI, F. BEN DEBBA, A. ABID. 305
- Evaluation de la sensibilité de l'échographie obstetricale de routine dans le diagnostic antenatal des anomalies foetales majeures. Z. MARRAKCHI, K. BOUSETTA, S. SIALA GAIGI, S. ZOUARI, S. JEMILI, N. KHROUF. 315
- Caractéristique de la grossesse et de l'accouchement chez la femme cardiaque. R. RACHDI, R. HAJJAMI, M.A. FEKIH, L. MESSAOUDI, M. AYARI, M. BRAHIM, M. BEN FARHAT. 321
- La sarcoïdose dans un service de dermatologie. H. ZAKRAOUI, I. MOKHTAR, H. MARRAKCHI, B. FAZAA, M. DAGHFOUS, M.R. KAMOUN. 327
- Les caractéristiques hématologiques des syndromes myelodysplasiques lors de la première présentation : étude rétrospective de 14 cas. M. ELLOUMI, M. FRIKHA, Y. HADDOUK, F. MAKNI, T. SOUSSI. 333
- Les gastrites granulomateuses a propos de huit observations. S. CHATTI, N. KCHIR, F. MERHABEN, S. HAQUET, A. DEBBICHE, N.B. MAMI, S. BOUBAKER, A. FILALI, MM. ZITOUNA. 339

CAS CLINIQUES

- Rupture spontanée bilatérale de l'appareil extenseur de genou chez l'insuffisant rénal chronique. M. ZOUARI, M. DOUIK, S. KARRAY, T. LITAIE, N. SLIMANE. 343
- Hirsutisme et grossesse, d'un propos d'un cas. S. DERBAL, H. REZIGA, N. KAMMOUN. 347
- L'OMS nous écrit 353

INFORMATIONS : 314, 326, 332, 346

UPDATING

- The treatment of Asthma by Theophyllin. A. TENABENE, H. AOUINA, M.L. MEGDICHE, N. GUERMAZI, N. ABDERABBOU, T. EL. GHARBI, A. CHABBOU, B. EL. GHARBI. 295

ORIGINAL PAPERS

- The Evaluation by doppler of Aortic prothesis of Saint - Jude. H. DRISSA, W. HIDOUSI, R.M. ZAOUALI. 299
- The place of banding in the Congenital heart disease about 27 cases. F. ABID, M. FKI, F. BEN DEBBA, A. ABID. 305
- Evaluation of sensibility of obstetrical echography in the antenatal diagnosis of major fetal anomalies. Z. MARRAKCHI, K. BOUSETTA, S. SIALA GAIGI, S. ZOUARI, S. JEMILI, N. KHROUF. 315
- The aspects of pregnancy and delivery in women suffering from cardiopathy. R. RACHDI, R. HAJJAMI, M.A. FEKIH, L. MESSAOUDI, M. AYARI, M. BRAHIM, M. BEN FARHAT. 321
- Sarcoidosis in dermatology. H. ZAKRAOUI, I. MOKHTAR, H. MARRAKCHI, B. FAZAA, M. DAGHFOUS, M.R. KAMOUN. 327
- The Hematological Characteristics of 14 cases of primary meylodysplastic syndroms. M. ELLOUMI, M. FRIKHA, Y. HADDOUK, F. MAKNI, T. SOUSSI. 333
- Granulomatous gastritis about 8 cases. S. CHATTI, N. KCHIR, F. MERHABEN, S. HAQUET, A. DEBBICHE, N.B. MAMI, S. BOUBAKER, A. FILALI, MM. ZITOUNA. 339

CLINICAL CASES

- Spontaneous bilatéral rupture of the extensor apparatus of the knee in patient with chronic renal failure. M. ZOUARI, M. KOUIK, S. KARRAY, T. LITAIE, N. SLIMANE. 343
- Hirsutisme and pregnancy about one case. S. DERBAL, H. REZIGA, N. KAMMOUN. 347
- The OMS letter 353

INFORMATIONS : 314, 326, 332, 346

LES TRAITEMENTS DE L'ASTHME PAR LES THEOPHYLLINES

A. TENABENE, H. AOUINA, M.L. MEGDICHE, N. GUERMAZI, N. ABDERABBOU,
T. EL GHARBI, A. CHABBOU, B. EL GHARBI

Hôpital A. MAMI de Pneumo-physiologie - ARIANA
2080 - Ariana - TUNISIE

La Théophylline, isolée de la feuille de thé au 19ème siècle par Albrecht Josel (prix Nobel de Médecine 1910) est utilisée depuis un demi-siècle avec un succès incontesté dans l'asthme. Son rayonnement en France était particulièrement important.

L'avènement des sympathicomimétiques a cependant momentanément interrompu son règne, aidé en cela par la survenue durant les quelques 50 années de son utilisation de certains déboires en rapport avec une inefficacité par sous dosage ou une toxicité par surdosage.

Depuis quelques années, un mouvement très net se dessine en faveur du renouveau de cette «vieille dame de l'asthme», renouveau pour lequel ont contribué :

- Les progrès de la galénique ;
- le développement de technique de dosage sériques fiables ;
- une meilleure connaissance de ses propriétés pharmacologiques.

1°) PROGRES DE LA GALENIQUE :

Un des progrès essentiels a donc concerné l'apparition de nouvelles théophyllines. En effet, à côté des formes suppositoires qui sont absorbées de façon irrégulière, et ne devraient plus être utilisées, des comprimés ordinaires non enrobés et des solu-

tions pour administration orale auxquels on reproche une absorption complète trop rapide pouvant entraîner des pics serrés, les galénistes ont élaboré des formes à libération prolongée donnant des concentrations plasmatiques plus stables au cours du nyctémère.

2 générations de formes géléniques à libération prolongée ont successivement vu le jour :

— Les micro-granules présentant un enrobage à dissolution progressive fonction du pH.

La libération du produit actif, pH dépendante, y est fortement influencée par des facteurs individuels telle que la composition enzymatique et le temps de transit.

— les comprimés à matrice hydrophile assurent une libération du principe actif par dialyse à travers un film d'enrobage.

Ils sont PH indépendants, et donc plus performants (1-7).

Ces formes, administrées généralement en 2 prises, ont permis par ailleurs d'améliorer la compliance des asthmatiques à leur traitement, en facilitant son utilisation.

Une simplification supplémentaire est apportée ces dernières années par l'introduction des théophyllines à prise unique généralement le soir (12).

2°) DOSAGE DE LA THEOPHYLLINE :

L'apport des nouvelles techniques de dosage de la théophylline dans les liquides biologiques a été décisif et a permis d'optimiser l'effet de ce médicament.

Parmi les nombreuses méthodes actuellement utilisées, la chromatographie liquide haute performance, la méthode radio-immunologique (RIA), la méthode immuno-enzymatique (EMIT) occupent une place de choix en raison de la rapidité d'exécution, et de leur sensibilité et reproductibilité satisfaisante (5-18).

D'autres dispositifs bien que moins précis, permettant des dosages instantanés aux cabinets de consultation, connaissent actuellement une large diffusion.

Ces dosages sont généralement plasmatiques mais peuvent être effectués dans d'autre liquide biologique : salive, urine, lait de mère asthmatique (8).

De nombreuses études avaient montré une corrélation entre la concentration plasmatique et l'amélioration des paramètres fonctionnels respiratoires (2-3).

L'effet bronchodilatateur débute ainsi à partir de 5 g/ml, est optimal entre 10 et 20 g/ml et s'accroît encore pour des concentrations supérieures.

L'amélioration du VEMS varie directement avec le log de la concentration plasmatique (7-10-15-16).

Les effets secondaires et accidents toxiques sont également corrélés aux taux de théophyllinémie et apparaissent en général pour des taux supérieurs à 20 g/ml (5-21).

Certains effets digestifs mineurs (nausée, épigastralgie) sont transitoires et ne doivent pas conduire à un abandon prématuré du traitement.

D'autres effets indésirables et toxiques (vomissement, insomnie, irritabilité, tremblement voire hématomatose et convulsion) peuvent par contre être redoutables (4-5-13-21).

En dépit de cette liste d'effets secondaires, et malgré une marge thérapeutique étroite, la tolérance globale de la théophylline reste assez bonne.

3°) PROPRIETES PHARMACOLOGIQUES :

Le dernier développement a concerné la pharmacologie de la théophylline. En effet, outre leur effet bronchodilatateur par relaxation du muscle lisse bronchique connu depuis longtemps, il leur a été découvert de nombreuses autres propriétés broncho-respiratoires (5-13-20) :

- stimulation de la ventilation ;
- facilitation de la contraction du muscle strié volontaire retardant la fatigabilité diaphragmatique ;
- accélération de la clairance muco-ciliaire bronchique ;
- protection des réactions allergiques retardées ;
- action synergique sur les sympathicomimétiques ;
- diminution du travail ventriculaire ;
- réduction des pressions dans l'artère pulmonaire.

Sur la plan pharmacocinétique, on a pu montrer que, pour une même présentation galénique, la théophyllinémie peut subir chez le même individu des fluctuations importantes (6) jusqu'à 40% en rapport avec de nombreux facteurs internes et externes en particulier des facteurs pathologiques, médicamenteux, diététiques (4).

La demi-vie de la théophylline est par exemple prolongée par baisse de sa clairance hépatique aux 2 âges extrêmes de la vie et dans certains états pathologiques (insuffisance cardiaque congestive, trouble de la fonction hépatique, bronchopneumopathie chronique obstructive, viroses et états fébriles prolongés...) (3-4-14).

Par contre, les régimes amaigrissements pauvres en glucides, riches en protides, ainsi que le tabac, la carbamazépine, le phénobarbital, et le charbon actif accroissent la clairance métabolique de la théophylline et tendent plutôt à diminuer sa demi-vie.

Le charbon actif est de ce fait très utile dans le traitement des grandes intoxications par la théophylline (3-4-14).

4°) CONDUITE PRATIQUE D'UN TRAITEMENT PAR THEOPHYLLINE :

Sur le plan pratique, la conduite du traitement est actuellement bien codifiée (11-17).

Le traitement est démarré à 400 mg chez l'adulte (12-14 mg/kg/j chez l'enfant de 1 à 10 ans), puis les doses seront élevées tous les jours par paliers de 25% jusqu'à 800 mg en l'absence d'apparition de signes toxiques.

On mesurera 3 à 5 jours après la théophyllinémie et selon celle-ci, la posologie prescrite sera augmentée ou diminuée.

Des contrôles ultérieurs seront effectués d'abord tous les mois, puis tous les 2 à 3 mois. En l'absence de possibilité de dosage, il faut se maintenir au dessous de 10 mg/kg/j (5).

La lenteur de libération de nouvelles présentations de théophylline fait qu'ils n'ont pas d'intérêt dans le traitement symptomatique de la crise et à fortiori de la dyspnée de l'état de mal asthmatique. Par contre, ils sont l'indication de choix dans les asthmes à crises rapprochées ou dans les états de dyspnée permanente (11-19-21).

Certaines subtilités sont utiles à connaître dans les traitements théophylliniques au long cours (11) :

— Eviter la prise simultanée d'aliments qui prolongent la 1/2 vie, ainsi que la consommation fréquente de café, thé, coca, qui peuvent augmenter les effets cafeine like ;

— Chez les obèses, il faut tenir compte, pour le calcul de la dose, du poids idéal et non du poids réel;

— Chez l'asthmatique fumeur qui cesse de fumer, il est prudent de réduire la posologie pour éviter le surdosage.

Une fièvre prolongée ralentit l'élimination de la théophylline et justifie la pratique d'un dosage même en l'absence de modification d'un traitement antérieurement bien adapté.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - J.A. AIACHE, D. DARBEAU, J.J. THEBAULT, J. BOUGARET, M. TURLER
Les comprimés à matrice hydrophiles : une nouvelle forme galénique à libération contrôlée de théophylline. *Sem. Hôp. Paris*, 1985 ; 61 : N°5? 243-250.
- 02 - B. BELLING DAHLQ VIST, M. GARLE, Y. HORNBLAD, E. RIPE
Separate and combined use of terbutaline and theophylline in asthmatics. *Eur. Resp. Dis* ; 1982 ; 63 : 399-409
- 03 - J. BLIC, P. SCHEINMAN, MR. BENOIST, F. RUFF, J. PAUPE
Traitement continu par théophylline retard dans l'asthme de l'enfant *Arch Fr. ped.* ; 1983 ; 40 : 123-7
- 04 - J. BLIC, P. SCHEINMAN, J. PAUPE
Utilisation de la théophylline en Pédiatrie. *Sem. Hôp. Paris*, 1985 ; 61-N°5 : 273 - 277.
- 05 - M. BOURIN, M. FILLY, C. RICHE
La théophylline : Pharmacologie et thérapeutique. *Rev. Med. therap* ; 1981, N° 10-9 : 619-624.
- 06 - RA. DEBRICH, SJ. SZEFLER, ER. GREEN
Intra subject variation in sustained-release theophylline absorption. *J. Allergy Clin-Immunol* ; 1981 ; 67 : 465-71.
- 07 - J. GERMOUTY, J.L. HARMEY
Etude de l'efficacité et de la tolérance d'une nouvelle théophylline large action : le theostat 300 en traitement prolongé dans l'asthme. *Sem. Hôp.* 1985 ; 61-5 : 285-262.
- 08 - M. HEIM, B. BRUGUEROLLE, G.BAUVENOT, M. VALLI, G. JADOT, R. SIMONIN;
Intérêt du dosage de la théophylline salivaire par méthode immunoenzymatique *Thérapie* ; 1980 ; 35 : 251-253.
- 09 - JE. JACKSON, J.R. POWELL, M. WANDELL, J. BENTLEY, R. DÖRR, Cimetidine decreases théophylline clearance. *Am. Rev. Resp. Dis*; 1981, 123 : 615-617.
- 10 - RB. JAMES, H. MEOSSNER, B. SCHUSTER
Clinical relevance of the substitution of different brands of sustained - release théophylline. *J. Allergy. clin. Immuno*; 1988 ; 81 / 664-5
- 11 - D. LUGASSY, G. AKOUN
Savoir prescrire et surveiller un traitement par les théophylline retard *Rev Prat* ; 1984, XXX IV : 151-154
- 12 - M. PERRIN-FAYOLLE, A. KHOURY
Théophylline en prise unique journalière chez l'asthmatique grave *Acta therapeutica* ; 1985 ; 11 (suppl) : 49-62.
- 13 - F. RUFF
Theophylline à action prolongée : Evolution des taux sanguins en fonction de la dose. *Rev Fr Allergo* ; 1984 ; 24-3 : 127-130
- 14 - F. FUFF, M. PROSPER, J.C. PUJEF
Théophylline et antibiotiques *thérapie* ; 1984 ; 36 : 1 - 6.
- 15 - F. RUFF, Mc. SANTAIS, G. MEMILLET, ML. COUSSAR, Jc. SALTIEL, J. CHRETIEN
Intérêt de la détermination de la théophylline dans l'établissement d'un traitement efficace par voie orale dans l'asthme. Corrélation avec l'exploration fonctionnelle respiratoire. *Rev Fr Mal Resp* ; 1980, 8 : 21-24.
- 16 - P. RUFIN, Mc. VONLANTHEN, M.R. BENOIST, P. SCHEINMANN, F. RUFF, J. PAUPE
Etude de la fonction respiratoire de l'enfant asthmatique après administration de théophylline retard.

- Rev. Fr. Allergo ; 1984 ; 24 (N°1) : 1-5
- 17 - P. SCHEINMANN, F. RUFF, MF. HOUSSET, MC. SANTAIS, J. PAUPE
Adaptation des doses de théophylline simple ou retard pour un traitement prolongé chez l'enfant.
Rev. Fr. Allergo ; 1981 ; 21 : 69-71.
- 18 - SPECTOR SS.
Théophylline once - a - day dosage
Chest ; 1986 ; 90 : 623-5.
- 19 - V. THOMAS, B. GRAN BODY, F. MAZOYER, J.L. HARMAY, J. MARSAC
Etude clinique d'une nouvelle théophylline à libération prolongée dans l'asthme
Sem. Hôp ; 1985 ; 61-5 : 251-253.
- 20 - WEINBERGER M.
The pharmacology and therapeutic use of theophylline.
J. Allergy.clin. Immunol ; 1984, 73 : 525
- 21 - M. WEINBERGER, M.D, AND LESLIE HENDELES.
Theophylline use : An overview
Allergy. clin. Immunol; 1985, 76 : 217-84.
- 22 - A.A WOODCOCK, A, M.A JOHNSON
Theophylline prescribing serum concentration and toxicity
Lancet ; 1983, 11 : 610-612.

Abonnez-vous à la Tunisie Médicale

Tarif d'abonnement annuel

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 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

EVALUATION PAR DOPPLER DES PROTHESES DE SAINT JUDE AORTIQUES (gradient de pression et surface fonctionnelle)

H. DRISSA, W. HIDOUSI, R.M. ZAOUALI

* Service de Cardiologie Adulte - Hôpital La Rabta - TUNIS

تقييم بالدوبلار للبديل الأبهرى سان جود

ملخص: يعرض المؤلفون الدينامي الدموي لـ 31 بديل أبهرى لسان جود بواسطة الدوبلار. هذا الفحص تمّ 48 شهرا بعد غرس البديل. لقد كانوا كبدائل رقم 19، 12 بديلا رقم 21، 6 بدائل رقم 6 - 7 بدائل رقم 25 وقد وجدنا بأنه لا يوجد خلافا بين البديل ذو القطر الصغير ومن له قطر كبير وذلك بالنسبة للسرعة القسوى والمدروج الأقصى. السطح التاجي كان 2.1 ± 2.0 سم² بالنسبة لسان جود عدد 19 و 1.53 ± 3.0 سم² بالنسبة لسان جود عدد 25.

الكلمات الأساسية: بديل سان جود أبهرى - مدروج الضّغط - سطح عضوي.

DRISSA H. & Col. — Evaluation par doppler des protheses de saint jude aortiques (gradient de pression et surface fonctionnelle)

La Tunisie médicale, Juin/Juillet 1993, Vol 71 N°6/7

RESUME : Les auteurs se proposent d'apprécier les performances hémodynamiques de 31 prothèses de Saint Jude aortique par un examen échodoppler réalisé en moyenne 48 mois après l'implantation de la prothèse.

Il s'agit de 6 prothèses n° 19, 12 prothèses n° 21, 6 prothèses n° 6 et 7 prothèses n° 25. Indépendement de la taille de la Saint Jude aortique, la vélocité maximale transprothétique est de $2,59 \pm 0,35$ m/s, le gradient maximal est de $26,95 \pm 2,3$ mmHg, la surface fonctionnelle transprothétique est de $1,3 \pm 0,21$ cm² et l'indice de perméabilité est de $0,386 \pm 0,09$.

Il n'existe pas de différence significative entre les prothèses de petit diamètre et celles de grand diamètre pour les vélocités maximales et le gradient maximal, la surface mitrale est de $1,2 \pm 0,2$ cm² pour la Saint Jude n°19 et $1,53 \pm 0,3$ cm² pour la Saint Jude n°25.

MOTS-CLÉS : Prothèse de Saint Jude aortique - Echo-doppler - Gradient de pression - Surface fonctionnelle.

DRISSA H. & Al. — The Evaluation by doppler of Aortic prothesis of Saint - Jude.

La Tunisie médicale, June/July 1993, Vol. 71 nr.6/7

ABSTRACT : The authors present the hemo dynamic performance of 31 prothesis Aortic of Saint-JUde by echo-doppler examination realised 48 months after this prothesis implantation .

It was 6 prothesis N° 19, 12 prothesis N° 21 6 prothesis N°6 and 7 prothesis N°25.

Independently of the size of the aortic Saint-Jude the maximal quickness trans prothetic is $2,59 \pm 0,35$ m/s the maximal gradient is $26,95 \pm 2,3$ mm hg.

The transprothetic functional surface is $1,3 \pm 0,21$ cm² and the indicative of permeability is $0,386 \pm 0,09$.

It was not a significative difference between the prothesis of small diameters and big diameters for the maximal quickness and the maximal gradient, the mitral surface is $1,2 \pm 0,2$ cm² for the Saint-Jude n° = 19 and $1,53 \pm 0,3$ cm² for the Saint Jude n° 25.

KEY-WORDS : Aortic prothesis of Saint Jude. — Echo-doppler - Gradient of presston - Functional surface.

INTRODUCTION :

Le traitement et le pronostic des cardiopathies valvulaires ont été radicalement transformés par le développement des prothèses valvulaires. Grâce à l'échocardiographie doppler, examen non invasif et reproductible, le suivi des prothèses valvulaires est assuré avec fiabilité. En effet, l'échocardiographie TM et bidimensionnelle permettent de rechercher une anomalie de la cinétique de l'élément mobile et d'apprécier l'état des activités cardiaques. Le doppler par contre fournit des renseignements hémodynamiques permettant la mesure des gradients et des surfaces prothétiques (1).

Dans notre étude, nous avons essayé d'évaluer les performances hémodynamiques de 31 prothèses de Saint Jude aortiques par l'examen doppler en essayant d'appliquer l'équation de continuité pour la détermination de la surface prothétique fonctionnelle.

POPULATION :

Notre étude porte sur 31 patients : 20 femmes et 11 hommes, âgés en moyenne de 32 ans, avec des extrêmes de 19 ans et 69 ans. Ces patients avaient subi, entre 1981 et 1991 un remplacement valvulaire aortique par prothèse de Saint Jude de tailles différentes : n° 19 = 6 ; n° 21 = 12 ; n° 23 = 6 ; n° 25 = 7.

METHODES :

1/ Critères d'inclusion :

Nous n'avons retenu pour l'étude que les patients asymptomatiques, sans signes cliniques de dysfonction ventriculaire gauche ou de dysfonction prothétique.

2/ Critères d'exclusion :

Nous avons exclu de l'étude les patients présentant une cardiomyopathie, une valvulopathie mitrale notable, des signes cliniques d'insuffisance ventriculaire gauche ou de dysfonction prothétique, un pourcentage de raccourcissement inférieur à 30% à l'échocardiographie et une insuffisance aortique significative au doppler.

3/ Technique d'examen :

L'examen échocardiographique doppler a été réalisé par la même équipe, avec le même appareil (TO-

SHIBA SSH 40 muni d'une sonde à balayage sectoriel 2,4 MHZ couplée au doppler pulsé et continu) et selon un protocole standardisé comportant :

— La mesure du flux de la chambre de chasse en doppler pulsé à 5mm de la prothèse en incidence 5 cavités.

— La mesure du flux aortique transprothétique en doppler continu, en utilisant systématiquement la voie apicale et la voie parasternale droite. Nous avons retenu le flux le plus accéléré avec l'enveloppe la mieux dessinée.

— L'analyse à l'échocardiographie TM et bidimensionnelle du ventricule gauche et de sa chambre de chasse.

Cet examen échocardiographie doppler a été réalisé au delà du premier mois post opératoire, en moyenne 48 mois après le remplacement valvulaire aortique.

4/ Paramètre et mesures :

— La vélocité maximale transprothétique en mètre par seconde (VM) a été déterminée par le doppler continu.

— La vélocité de la chambre de chasse en mètre par seconde (vch) a été déterminée par le doppler pulsé.

— Le diamètre de la chambre de chasse en systole (D) a été mesuré sur la coupe grand axe parasternale gauche à la jonction aorto-septale en haut et aorto-mitrale en bas.

De ces mesures ont été détruits les paramètres suivants :

* Le gradient maximal transprothétique (GM) qui a été calculé à partir de l'équation simplifiée de Bernouilli.

$$GM = 4 \times (VM)^2$$

* La surface prothétique aortique fonctionnelle a été calculée selon la méthode de Zoghbi (21) et Skærje (16) en appliquant l'équation de continuité.

$$S \text{ (en cm}^2\text{)} = D^2/4 \times 3,14 \times Vch/VM$$

* L'indice de perméabilité (IP) a été obtenu en divisant la vélocité de la chambre de chasse par la vélocité maximale transprothétique.

$$IP = Vch = Vch/VM$$

RESULTATS :**1/ Résultats globaux : (Tableau N° 1)**

Indépendamment de la taille de la prothèse, nous avons obtenu les résultats suivants :

— La vitesse maximale transprothétique était en moyenne de $2,59 \pm 0,35$ m/s. Les extrêmes étaient de 2 et 3,5 m/s.

— Le gradient maximal transprothétique était en moyenne de $26,95 \pm 2,3$ mmHg avec des extrêmes de 16 et 49 mmHg.

— La vitesse de la chambre de chasse était de $0,996 \pm 0,2$ m/s en moyenne. Les extrêmes étaient de 0,81 et 1,4 m/s.

TABLEAU (1) : Paramètres et mesures échodoppler de 31 Saint Jude Aortiques

	Moyenne	Extrêmes
VM m/s	$2,59 \pm 0,35$	2 - 3,5
GM mmHg	$26,95 \pm 2,3$	16 - 45
Vch m/s	$0,996 \pm 0,2$	0,81 - 1,4
S cm ²	$1,3 \pm 0,21$	1,1 - 1,7
IP	$0,386 \pm 0,09$	0,32 - 0,54

— La surface fonctionnelle transprothétique toute taille confondue était de $1,3 \pm 0,21$ cm² avec des extrêmes de 1,1 et 1,7 cm².

— L'indice de perméabilité moyen était de $0,386 \pm 0,09$ avec des valeurs allant de 0,32 à 0,54.

2/ Résultat en fonction de la taille de la prothèse : (Tableau n° 2).

Pour les vitesses maximales et le gradient maximal, nous n'avons pas constaté de différence significative entre les prothèses de petite taille et celles de grand diamètre.

En ce qui concerne la surface fonctionnelle prothétique la différence était nette surtout quand nous avons comparé la prothèse de Saint Jude n°19 qui

avait une surface de $1,2 \pm 0,2$ cm² et la prothèse de Saint Jude n°25 dont la surface était de $1,53 \pm 0,3$ cm².

TABLEAU (2) : Résultats en fonction de la taille de la Saint Jude Aortique

Taille de la prothèse

Résultat	n°19	n°21	n°23	n°25
VM m/s	$2,86 \pm 0,35$	$2,7 \pm 0,41$	$2,75 \pm 0,23$	$2,6 \pm 0,31$
GM mmHg	$32,71 \pm 2,1$	$28,37 \pm 3,1$	$30,25 \pm 2,9$	$27,04 \pm 3,4$
S cm ²	$1,2 \pm 0,2$	$1,2 \pm 0,15$	$1,42 \pm 0,2$	$1,53 \pm 0,3$
IP	$0,36 \pm 0,09$	$0,35 \pm 0,08$	$0,39 \pm 0,07$	$0,47 \pm 0,1$

Pour l'indice de perméabilité, la différence n'apparaissait que lorsque nous avons comparé la prothèse de petit diamètre (n° 19) et celle de grand diamètre (n° 25). L'index de perméabilité était respectivement de $0,36 \pm 0,09$ et $0,47 \pm 0,01$.

DISCUSSION :**1/ Résultats globaux :**

Nos résultats se rapprochent de ceux observés dans la littérature en ce qui concerne la vitesse et le gradient maximal (5) (18) et ce malgré la différence de recul par rapport à l'intervention dans les différentes études. Il est de 40 mois dans notre série, 30 jours pour Lesbre (8), 10 jours pour Cooper (5). La vitesse maximale transprothétique est de $1,97 \pm 0,52$ m/s pour Weinstein (18), $2,5 \pm 0,5$ m/s pour Cooper (5), $2,3 \pm 0,6$ m/s pour Pandis (13), $2,5 \pm 0,4$ m/s pour Lesbre (8) et $2,59 \pm 0,35$ m/s dans notre étude.

Nous avons noté dans notre série un gradient maximal transprothétique de $26,95 \pm 2,3$ mmHg, il varie de 22 ± 12 mmHg à $26,9 \pm 9,8$ mmHg selon les auteurs (5) (8) (13).

2/ Résultats en fonction de la taille de la prothèse :

La corrélation entre les paramètres doppler et la taille de la Saint Jude a été réalisée dans essentielle-

ment trois études : celle de Coöper (5), de Panadis (13) et Lesbre (8). Pour Cooper (5), il existe une corrélation négative inverse entre le gradient maximal ou le gradient moyen et la taille de la prothèse de Saint Jude.

Lesbre (8), dans son étude portant sur la prothèse de Saint Jude aortique montre que la surface augmente avec la taille de la prothèse. Il trouve une surface de $0,88 \pm 0,15 \text{ cm}^2$ pour la Saint Jude n° 19 ($1,2 \pm 0,2 \text{ cm}^2$ dans notre étude), $1,23 \pm 0,28 \text{ cm}^2$ pour la Saint Jude n° 21 ($1,2 \pm 0,15 \text{ cm}^2$ dans notre étude) et $2,2 \pm 0,4 \text{ cm}^2$ pour la Saint Jude n° 25 ($1,53 \pm 0,3 \text{ cm}^2$ dans notre série). Ainsi, une discordance apparaît entre nos résultats et ceux de Lesbre (8) pour les prothèses de grand diamètre et cela peut être dû à la différence de recul des 2 études et du faible effectif des prothèses n° 25 dans notre série.

3/ Comparaison avec les autres types de prothèse aortique :

Toutes les études (6) (13) signalent la supériorité hémodynamique de la prothèse de Saint Jude sur les autres types de prothèses à bille et à disque. Les gradients les plus bas et les surfaces les plus grandes sont observés avec la prothèse de Saint Jude (2) (17) (18) (19). Le gradient maximal transprothétique aortique était de $45,5 \pm 12 \text{ mmHg}$ dans l'étude échocardiographique de Lefevre (7) portant sur 26 prothèses de Starr. Il est de $22 \pm 12 \text{ mmHg}$ pour la Saint Jude aortique.

4/ Comparaison avec les études hémodynamiques :

Il n'existe pas, comme pour la prothèse de Starr aortique, d'études simultanées hémodynamiques et doppler des prothèses de Saint Jude aortiques (8). Les études hémodynamiques ont souvent été réalisées à distance de l'examen échodoppler (4) (10). Ces études ont toutes démontré l'excellent profil de la prothèse de Saint Jude aortique et ont confirmé sa supériorité par rapport à la prothèse de Starr, Lillehei Kaster et les bioprothèses.

Les gradients obtenus par voie sanglante paraissent toujours inférieurs à ceux obtenus en doppler même lorsqu'il s'agit d'un cathétérisme réalisé à distance du geste opératoire (10).

Les valeurs obtenus par Worthman (20) rapprochent de celles de Lesbre (8). Dans notre étude, la

surface de la prothèse de Saint Jude n° 19 est de $1,2 \pm 0,1 \text{ cm}^2$, elle est de $1,22 \text{ cm}^2$ dans l'étude hémodynamique de Worthman (20) et $1,38 \text{ cm}^2$ pour Lillehei (9).

Pour la Saint Jude de grand diamètre n° 25, la surface prothétique est nettement inférieure à celle retrouvée par les hémodynamiciens, cette discordance peut être expliquée par le délai totalement différent de l'échodoppler par rapport à l'implantation. Dans les études hémodynamiques, ce délai varie de 2 jours à 11 mois. L'échodoppler est par contre souvent réalisée au cours des 3 premiers mois (3) (10) (20). Pour Lesbre (8), la surface fonctionnelle obtenue par doppler est systématiquement inférieure à la surface hémodynamique et plus encore à la surface théorique, ceci peut s'expliquer par le fait que les bases théoriques sont différentes dans les 2 méthodes d'exploration. L'application aux prothèses de la formule de Gorlin serait même discutable (15).

5/ Validité de l'équation de continuité :

La validité de l'équation de continuité dans la détermination des surfaces des sténoses valvulaires aortiques sur valves natives a été bien établie avec une corrélation étroite avec les études hémodynamiques (4).

L'application de l'équation de continuité au calcul de la surface des prothèses aortiques est plus récente (3) (18). La détermination de la surface fonctionnelle de la prothèse aortique est très intéressante car c'est le seul paramètre qui permet de différencier les différentes tailles des prothèses et paraît dans ce domaine supérieure aux vitesses et aux gradients de pressions car la surface fonctionnelle déterminée par l'équation de continuité est indépendante du débit, de la fréquence cardiaque et d'une fuite éventuelle (18). Elle représente selon Lesbre (8) la carte d'identité de la prothèse.

Mais il faut signaler que la détermination avec exactitude de la surface aortique n'est pas toujours possible du fait des difficultés rencontrées dans la mesure du diamètre de la chambre de chasse du ventricule gauche et une erreur de 10 à 20% dans l'estimation de la surface prothétique. La détermination de la vitesse de la chambre de chasse varie avec le positionnement du volume d'échantillonnage. Le doppler couleur peut fournir

une aide précieuse pour éviter de se situer dans la zone de la vena contracta (18). Le rôle de l'expérience de l'opérateur reste enfin fondamental.

6/ INTERET DE L'INDICE DE PERMEABILITE :

Cet indice a été proposé la première fois par Otta (12) pour l'estimation de la sévérité de la sténose valvulaire aortique. Un indice de perméabilité inférieur ou égal à 0,3 témoigne d'un rétrécissement aortique inférieur ou égal à 1cm^2 .

Pour oh (11), un indice de perméabilité inférieur à 0,25 plaie en faveur d'une sténose aortique inférieure ou égale à $0,75\text{cm}^2$.

L'indice de perméabilité peut être obtenu par le rapport des vitesses de la chambre de chasse et de la vitesse maximale transprothétique.

L'intérêt de l'indice de perméabilité et son application aux prothèses aortiques sont actuellement établis. Nos résultats s'approchent de ceux de Lesbre (18) et de Scheublé (14). Les indices de perméabilité les plus élevés sont notés pour les prothèses de Saint Jude. Il est de $0,386 \pm 0,09$ dans notre étude, de $29,6 \pm 6,9\%$ pour les prothèses à bille et $33,8 \pm 6,7\%$ pour les prothèses à disque (14).

L'indice de perméabilité est d'une grande valeur comme critère de surface fonctionnelle car il est indépendant du débit (18).

CONCLUSION :

Notre étude nous a permis de démontrer l'excellent profil hémodynamique de la prothèse de Saint Jude aortique. Le gradient maximal est de $26,95 \pm 2,3\text{mmHg}$ et la surface fonctionnelle aortique moyenne est de $1,3 \pm 0,21\text{cm}^2$.

L'examen échodoppler constitue l'examen de choix pour l'exploration non invasive des prothèses aortiques et doit être réalisé systématiquement en post opératoire pour pouvoir assurer plus fiabilité la surveillance ultérieure et pouvoir détecter aisément une éventuelle dysfonction prothétique.

BIBLIOGRAPHIE

01 - J. BERDAH, N. BAUBION, M. MASSOUBODJI, P.

MONTGERMONT, L. ATAL, C. LE PAILLEUR, A. VACHERON

Evaluation des prothèses valvulaires aortiques par échocardiographie doppler : Analyse de la reproductibilité des mesures de gradients et de surfaces.

Arch. Mal. Cœur 1991 ; 84 : 27-32.

02 - BR. CHAIMAN, R. BONAN, G. LEPAGE

Hemodynamic evaluation of the Carpentier Edwards porcine xenograft.

Circulation 1979 ; 60 : 1170 - 1182.

03 - E. CHAFIZADEH, W. ZOGHBI

Improved doppler assessment of normal St Jude's prosthetic aortic valve using the continuity equation.

J. Am. Coll. Cardiol. 1989 ; 13 : 51

04 - A. CHAUX, R.J. GRAY, J.M. MATLOF, H. FELDMAN, H. SUSTAITA

An appreciation of the New St Jude valvular prosthesis.

J. Thoac. Cardiovac. Surg. 1981 ; 81 : 202-211

05 - DM. COOPER, W.J. STEWART, WA. SCHIAVONE et al.

Evaluation of normal prosthetic valve function by doppler echocardiography.

06 - LS. CZER, J. MATLOFF, A. CHAUX, M. DEROBERTIS, A. YOGANATHAN, R.J. GRAY

A 6 year experience with the St Jude medical valve. Hemodynamic performance surgical results bio compatibility and follow up.

07 - E. LEFEVRE, C. ISORNI, JL. REY, JL. LESBRE, JP. LESBRE

Evaluation échodoppler des prothèses de Starr Edwards normales en position mitrale et aortique.

Arch. Mal. Cœur 1987 ; 80 : 1105-114

08 - JP. LESBRE, MP. GUILLAUMONT, M. DOLLOCHIO, R. ROUDANT, C. TRIBOUILLARY, D. CHOQUET

Evaluation par échodoppler du fonctionnement normal de la prothèse de Saint Jude en position aortique.

Arch. Mal. Cœur 1990 ; 83 : 1553-1561

09 - LILLEHEI CW.

Worldwide experience with the St Jude medical valve prosthesis clinical and hemodynamic results.

Contemp. Surgery 1982 ; 20 : 17-30.

10 - DM. NICOLOFF, RM. EMERY, K. AROM

Clinical and hemodynamic results with the St Jude medical cardiac valve prosthesis. A three years experience.

J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1981 ; 81 : 674-683

11 - J. OH, C. TALIERCIO, D. HOLMES, G. REEDER, K. BAXLEY, J. SEWARD, K. TAYIK

Prediction of the severity of aortic stenosis by doppler aortic valve area determination : prospective doppler catheterization correlation in 100 patients.

J. Am. Coll. Cardiol. 1988 ; 11 : 1227-1234

12 - C. OTTO, A. PEARLMAN, K. COMESS, R. REAMER, C. JANKO

Determination of the stenosis aortic valve area in adults using doppler echocardiography.

J. Am. Coll. Cardiol. 1986 ; 7 : 509-17

- 13 - IP. PANADIS, JR. ROSS, GS. MINTZ
Normal and abnormal prosthetic valve function as assessed by doppler echocardiography.
J. Am. Coll. Cardiol. 1986 ; 8 : 317-326.
- 14 - C. SCHEUBLE, L. FOLON, A. FENOY CASTILLO, MC. MORIGE, T. ROGER
Assessing the normal functioning of heart valve prosthesis.
Eur. Heart J. 1998 ; 9 : 208
- 15 - J. SEGAL, DJ. LERNER, C. MILLER, RS. MITCHELL, EA. ALDERMAN
When should doppler determined valve area be better than the Gorlin formula variation in hydraulic constants in low flow states.
J. Am. Coll. Cardiol. 1987 ; 9 : 1294-1305
- 16 - T. SKJAERPE, L. HERGRENAES, L. HALLE
Non invasive estimation of valve area in patients with aortic stenosis by doppler ultrasound and two dimensional echocardiography.
Circulation 1985 ; 72 : 810 - 818
- 17 - C. VEYRAT, C. GOURTCHIGLOUIAN, S. BAS, G. ABITBOL, JY. GRAMACE, D. KALMANSON
Contribution des techniques doppler à l'étude des prothèses.
Arch. Mal. Cœur 1986 ; 8 : 1195 - 1204
- 18 - IR. WEISTEIN, JP. MARBARGER
Ultrasonic assessment of the St Jude prosthetic valve by mode two bidimensionnal and doppler echocardiography.
Circulation 183 ; 68 : 897-905
- 19 - GA. WILLIAMS, AJ. LABOVITZ
Doppler hemodynamic evaluation of prosthetic (Starr Edwards and Bjork shiley) and bioprosthetic (Hancock and Carpentier Edwards) cardiac valves.
Am. J. Cardiol. 1985 ; 56 : 325 - 332
- 20 - WORTHMAN DC, TRI TB, BOWEN TE.
Hemodynamic evaluation of the St Jude medical valve prosthetic annulus.
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1981 ; 81 : 615-620
- 21 - WA ZOGHBI, KL. FARMER, JG. SOTO, JC. NELSON, MA. QUIMONES
Accurate non invasive qualification of stenosis aortic valve area by doppler echocardiography.
Circulation 1985 ; 72 : 810-818

Abonnez-vous à la Tunisie Médicale

16, Rue de Touraine - 1002 Tunis - Tunisie Tél. : 790.924

Tarif d'abonnement annuel

TUNISIE ET MAGHREB : Abonnement normal	30 Dinars Tunisiens
RÉSIDENTS :	15 Dinars Tunisiens
INTERNES ET ETUDIANTS :	10 Dinars Tunisiens
INSTITUTIONS ET AUTRES PAYS :	50 Dollars U.S

Payement par :

■ Chèque libellé au nom de la SOCIETE TUNISIENNE DES SCIENCES MEDICALES

■ postal.C.C.P. : 738-36 - TUNIS

■ Bancaire compte N°546 566-2 - Banque de Tunisie : 3, Avenue de France - TUNIS

PLACE DU CERCLAGE DE L'ARTERE PULMONAIRE DANS LES CARDIOPATHIES CONGÉNITALES A PROPOS DE 27 CAS

F. ABID*, M. FKIH*, F. BEN DEBBA*, A. ABID**

* Service de Cardiologie pédiatrique - Hôpital La Rabta - Tunis

** Service de chirurgie cardio vasculaire - Hôpital La Rabta - Tunis

مكانة تدوير الشريان الرئوي في الإعتلال القلبي الولادي حول 27 حالة

ملخص : يعرض المؤلفون خبرتهم حول 27 مريضا (متوسط عمرهم 9 أشهر) وقع لهم تدوير شريان رئوي لأجل إعتلال قلبي ولادي مع إرتفاع ضغط الشرايين الرئوية. الوفاة بعد العملية المبكرة كانت في 14,8%. 14 مريضا وقع لهم تصليح كامل 7 ينتظرن التصليح الكامل و 2 وقع لهم إرتفاع ضغط الشرايين الرئوية. هذه العملية تبقى نهائية في بعض الإصابات القلبية المتشعبة، لكن في الحالات الأخرى تمكن من تدارك درجة صعوبة لبعض الأشهر لحماية الرئة وذلك في إنتظار الإصلاح النهائي.

الكلمات الأساسية : تدوير - شريان رئوي - إعتلال قلبي ولادي.

ABID F. & Col. — Place du cerclage de l'AP dans les cardiopathies congénitales a propos de 27 cas.

La Tunisie médicale, Juin/Juillet 1993, Vol 71 N°6/7

ABID F. & Al. — The place of banding in the Congenital heart disease about 27 cases.

La Tunisie médicale, June/July 1993, Vol. 71 nr.6/7

RESUME : Nous rapportons notre expérience de 27 patients (dont l'âge moyen est de 9 mois) qui ont subi un cerclage de l'artère pulmonaire pour une cardiopathie congénitale avec gros débit et HTAP. La mortalité post opératoire précoce est de 14,8%, 14 de ces patients ont subi une réparation complète, 7 attendent la réparation complète et 2 ont développé une HTAP fixée malgré le cerclage (une atrésie tricuspide et un ventricule unique). Intervention palliative dont la technique reste délicate, la mortalité immédiate élevée est due au mauvais état cardiaque et respiratoire des enfants. Cette intervention reste parfois définitive dans certaines cardiopathies très complexes, mais dans les autres cas, elle permet de passer un cap difficile de quelque mois pour protéger les poumons en attendant la réparation complète.

ABSTRACT : We report our experience of 27 patients (with mean age of 9 months) that have had a pulmonary artery banding (PAB) for a congenital heart disease with pulmonary hypertension. We noted an early mortality of 14,8%. 14 patients could have total repair, 7 are waiting for repair and 2 developed pulmonary vascular disease despite the banding (one with tricuspid atresia and one with single ventricle). PAB is a delicate operation, high early mortality is due to the bad cardiac and pulmonary condition of the children, such operation can be definitive in some very complexe lesions ; in the other cases it allows patients to grow and to be corrected some months later.

MOTS-CLES : Cerclage - Artère pulmonaire - Cardiopathie congénitale.

KEY-WORDS : Banding - Pulmonary arteria - Congenital heart disease.

INTRODUCTION :

Muller et Damman en 1952 ont remarqué que le pronostic des patients ayant une tétralogie de Fallot est de loin meilleur que celui des patients qui ont une communication interventriculaire large sans sténose pulmonaire (20) ; de là ils ont eu l'idée de rétrécir l'artère pulmonaire chez ces derniers pour éviter les effets du shunt gauche-droit important (19). Ils ont donc imaginé et réalisé la première constriction pulmonaire en 1952 et H-M Albert et collaborateurs ont rapporté les premiers le «banding» en 1958 dans les pays anglo-saxons (5).

La constriction ou cerclage de l'artère pulmonaire est une intervention palliative à cœur fermé qui consiste à rétrécir le tronc de l'artère pulmonaire de façon à créer une sténose à son niveau. Le cerclage diminue le volume du shunt gauche-droit et donc le travail du ventricule gauche, il minimise ainsi la surcharge vasculaire pulmonaire. Son but est de protéger le lit vasculaire contre les effets d'une hypertension artérielle pulmonaire majeure (5). Cette hypertension majeure liée primitivement au débit pulmonaire et par conséquent réversible, risque en effet d'aboutir tôt ou tard à la constitution d'un barrage artériolaire anatomique irréversible.

Au fil des années ont été introduites des modifications au niveau des techniques chirurgicales du cerclage et des indications de cette intervention palliative.

Le but de ce travail est de revoir l'expérience du service de cardiologie pédiatrique de l'hôpital la Rabta, et de faire une mise au point actuelle, tenant compte de notre expérience personnelle et des données de la littérature.

ETUDE ANALYTIQUE

Ce travail est une étude retrospective portant sur 27 nourrissons atteints de cardiopathie congénitale ayant subi un cerclage de l'artère pulmonaire entre janvier 1980 et décembre et suivis dans le service de cardiologie pédiatrique de l'hôpital la Rabta.

1 - Population :

L'âge de l'intervention varie de 2,5 mois à 24 mois avec une moyenne de 9 mois. Il s'agit de 14 filles et 13 garçons ; toutes les cardiopathies ayant nécessité un cerclage de l'artère pulmonaire ont

comme dénominateur commun un gros débit pulmonaire avec HTAP. Ces cardiopathies sont résumées dans le tableau n°1. Sur le plan symptomatologie fonctionnelle, toutes les cardiopathies qui ont nécessité un cerclage de l'artère pulmonaire sont sévères et mal tolérées avec dyspnée, hypotrophie, bronchites à répétition et insuffisance cardiaque.

obs	sexe	Age découverte	Age intervention	cardiopathie / HTAP
1	F	1 mois	2 mois	CIV musculaire
2	F	6 mois	7 mois	CIV musculaire multiple + PCA
3	F	9 mois	13 mois	CIV musculaire
4	F	1 mois	2 mois	CIV musculaire multiple
5	G	2 mois	4 mois	CIV musculaire
6	G	12 jours	6 mois	CIV musculaire multiple
7	G	10 jours	19 mois	CIV musculaire multiple + fenêtre aorto-pulmonaire
8	F	15 jours	16 mois	VDDI avec TGV et CIV
9	F	2 mois	12 mois	VDDI avec TGV et CIV
10	F	1 mois	7 mois	VDDI avec TGV et CIV + PCA
11	F	1 mois	13 mois	VDDI + CIV multiple + PCA
12	F	2 mois	9 mois	VDDI + CIV
13	F	3 mois	5 mois	VDDI + CIV + PCA + VCSCG
14	G	4 mois	13 mois	VU
15	G	5 mois	10 mois	VU
16	G	12 mois	24 mois	VU
17	G	1 mois	2 mois	VU
18	F	10 mois	18 mois	AT
19	F	9 mois	15 mois	AT
20	F	7 jours	6 mois	AT
21	G	3 mois	14 mois	CAV
22	G	5 mois	6 mois	CAV
23	G	3 mois	9 mois	CAV
24	G	6 jours	12 mois	TRUNCUS
25	G	4 mois	6 mois	TRUNCUS
26	F	3 mois	10 mois	TRUNCUS
27	G	3 mois	10 mois	TGV + CIV

TABLEAU N°1 : Cardiopathie causale avec le sexe, les âges de découverte et d'intervention dans 27 cas étudiés.

Des anomalies associées ont été constatées : une trisomie 21 chez 2 patients avec une forme complète de CAV ; une drépanocytose chez un patient avec atrésie tricuspide ; une polysplénie anatomique chez un patient atteint de ventricule droit à double issue avec une communication interventriculaire multiple, suspectée devant l'existence d'un rythme jonctionnel, de retour azygos, de poche à air gastrique à droite à la radio de l'abdomen sans préparation et d'un foie médian à la palpation (observation n° 11).

L'électrocardiogramme pratiqué dans tous les cas a montré en plus du rythme sinusal, une hypertrophie ventriculaire droite dans tous les cas témoignant d'une hypertension artérielle pulmonaire importante. La radio du thorax a montré une silhouette variable selon le type de cardiopathie, mais la cardiomégalie est constante avec un rapport cardiothoracique moyen à 0,62. L'hypervascularisation pulmonaire est présente dans tous les cas d'autant plus nette que le débit pulmonaire est plus accru ; une dextrocardie

est notée dans un cas de ventricule droit à double issue associé à un canal artériel.

Une étude ultrasonographique a été pratiquée chez 18 patients. L'appareillage utilisé est un ensemble échographie-doppler Toshiba 3 DS 216 doppler UNIS. Cet examen a permis de déterminer la cardiopathie causale dans tous les cas, et a permis de constater les signes d'hypertension artérielle pulmonaire.

Le cathétérisme cardiaque et l'angiographie ont été pratiqués dans 23 cas sur 27. Dans les autres cas l'indication opératoire a été posée sur l'échocardiographie à cause de l'état précaire des enfants ne pouvant supporter un examen invasif (observation n° 1-7-17 et 23). Dans tous les cas, il existe une hypertension artérielle pulmonaire portant surtout sur la systolique avec une moyenne à 80 mmHg et des extrêmes variant de 60 à 95 mmHg, pour une pression systémique en moyenne à 82 mmHg avec des extrêmes variant de 70 à 100 Hg ; de même le débit pulmonaire est toujours accru, le rapport DP/DS étant en moyenne à 3,5.

obs	voie d'abord	geste associé au cerclage	pressions avant cerclage		pressions après cerclage	
			PAP (mmHg)	PAO (mmHg)	PAP (mmHg)	PAO (mmHg)
1	TLG					
2	TLG	ligature PCA	80	90	45	110
3	TLG		80	80	40	110
4	TLG		85		30	
5	TLG		60	80	40	110
6	TLG		80		35	
7	TLG		90	90	60	110
8	TLG	biopsie pulmonaire	90	90	50	110
9	sternotomie médiane		90			
10	TLG	biopsie pulmonaire	80	85	40	100
11	TLG	biopsie pulmonaire	95	95	30	
12	TLG		90	90	20	100
13	TLG	ligature PCA et VCSG biopsie pulmonaire	75	70	30	90
14	TLG	biopsie pulmonaire	60	75	40 (18) 25 (26)	110
15	TLG	Blalock Hanlon	70	80	40	100
16	TLG		70	71	40	120
17	TLG		72		30	60
18	TLG		—	—	30	80
19	TLG	biopsie pulmonaire	70	100	25	80
20	sternotomie médiane		75	75		
21	sternotomie médiane		85	—	20	
22	TLG		90		30	110
23	sternotomie médiane		80	—	25	
24	sternotomie médiane		70			décédé
25	sternotomie médiane		90	90	30	
26	sternotomie médiane					décédé
27	TLG	biopsie pulmonaire	90	90	40	80

TABLEAU N° 2 : Cerclage de l'artère pulmonaire chez 27 patients : voie d'abord, gestes associés, paramètres hémodynamiques avant et après cerclage.

L'étude angiographique pratiquée dans 23 cas, a permis de montrer dans tous les cas une dilatation de l'artère pulmonaire et de ses branches, avec une hypervascularisation pulmonaire périphérique. L'intervention chirurgicale (tableau n°2) a été pratiquée à un âge moyen de 9 mois avec des extrêmes de 2 mois et de 24 mois. L'artère pulmonaire a été abordée par thoracotomie latérale gauche dans 19 cas, par sternotomie médiane dans 7 cas et par thoracotomie latérale droite dans un cas. Le matériel utili-

sé pour le cerclage a été du fil de soie pour l'ensemble des cas à l'exception de l'observation n°13, où une bandelette de silastic a été posée. Ce matériel a été placé au niveau du tronc de l'artère pulmonaire de façon à réduire la pression pulmonaire distale à environ la moitié de la pression systolique. Le cerclage a été jugé efficace quand l'état clinique du patient s'améliore, la pression aortique augmente de 15 mmHg ; et une saturation aortique à environ 85% est atteinte. Des gestes associés au cerclage ont été pratiqués chez 5 patients : 4 fermetures de canal artériel (observation n° 2-10-11 et 13) associé une fois à la ligature d'une veine cave supérieure gauche (observation n°13) et à un Blalock Hanlon chez un enfant atteint de ventricule unique avec transposition des gros vaisseaux. Une biopsie pulmonaire a été pratiquée chez 6 patients dont l'âge au moment du cerclage est de 10 mois en moyenne et où on craignait l'hypertension artérielle pulmonaire fixée.

2/ Résultats

La mortalité immédiate est de 14,8% (4/27). Les 4 décès observés sont survenus sur des cardiopathies complexes (2 truncus artérius, un ventricule unique et un ventricule droit à double issue). Un nourrisson avec ventricule droit à double issue âgé de 12 mois est décédé 6 heures après l'intervention par arrêt cardiorespiratoire (observation n°9) ; un nourrisson âgé de 2 mois et demi avec ventricule unique est décédé au moment de la fermeture du thorax sur table d'opération (observation n°17) ; un nourrisson âgé de 12 mois avec truncus artérius est décédé au 10ème jour post-opératoire par insuffisance cardio respiratoire sévère (observation n°24) ; enfin un nourrisson âgé de 10 mois avec truncus artérius est décédé au 8ème jour post opératoire par arrêt cardio-respiratoire (observation n° 26).

Evolution :

a - Evolution de l'hypertension artérielle pulmonaire chez 23 survivants :

Dans 5 cas l'hypertension artérielle pulmonaire a persisté : elle a été détectée dès le post opératoire immédiat et a nécessité une réintervention précoce dans 3 cas : dans un premier cas il s'agissait d'un ventricule unique, et l'enfant a présenté après le cerclage

des problèmes respiratoires, une acidose et une dyspnée, et au 70ème post opératoire un deuxième cerclage a été pratiqué ; dans un deuxième cas il s'agissait d'une transposition des gros vaisseaux avec communication interventriculaire et au 30ème jour post opératoire, l'enfant a dû être repris pour un décerclage et une correction complète de type senning, avec fermeture de la communication interventriculaire ; dans un troisième cas il s'agissait d'un nourrisson très jeune opéré à l'âge de 19 jours, il a subi un cerclage sur communication interventriculaire multiple associée à une fenêtre aorto-pulmonaire, cet enfant est resté dans un grand tableau d'insuffisance cardiaque globale, et au 20ème jour post opératoire, il a dû être réopéré pour fermeture de la communication interventriculaire et de la fenêtre aorto-pulmonaire.

— Dans 2 cas, le cerclage bien qu'efficace n'a pas permis de protéger le lit vasculaire pulmonaire, et l'hypertension artérielle pulmonaire a continué à évoluer pour son propre compte : Une atrésie tricuspide avec vaisseaux malposés chez un enfant opéré à l'âge de 18 mois, et un ventricule unique opéré à l'âge de 2 ans.

b - Autres problèmes du cerclage :

Mis à part les problèmes d'hypertension pulmonaire, nous avons observé une endocardite infectieuse chez une patiente opérée pour communication interventriculaire avec hypertension artérielle pulmonaire à l'âge de 13 mois. Cette patiente a présenté à l'âge de 7 ans des embolies pulmonaires septiques, prenant origine à partir de végétations constituées sur le banding. Cet enfant a été opérée après une cure d'antibiotiques. Elle a subi une levée du cerclage, une reconstitution de la voie pulmonaire et une fermeture de la communication interventriculaire.

C- Prise en charge des 23 patients après le cerclage de l'artère pulmonaire.

Ces patients ont été suivis régulièrement à la consultation externe. Nous les avons partagé en 2 groupes.

Le groupe I au nombre de 14 est constitué par les patients qui ont pu bénéficier d'une réparation complète au bout d'un délai moyen de 42 mois avec des extrêmes de 20 jours et 11 ans (tableau n°3) :

— 7 communications interventriculaires dont une associée à une fenêtre aorto-pulmonaire et qui a été reprise au 20ème jour post opératoire ; elle a subi une fermeture de la communication interventriculaire et de la fenêtre aorto-pulmonaire ; les 6 autres ont subi une réparation complète au bout d'un délai moyen de 4 ans avec 2 décès en post opératoire immédiat.

obs	Dg	Age	type d'intervention (en plus du débanding)	Suites opératoires
1	CIV	26 mois	fermeture CIV	TGV, décédé 6ème jour post opératoire autopsie : endocardite infectieuse
2	CIV	22 mois	fermeture CIV et resection infundibulum	DCD 1 mois post opératoire en IVD
3	CIV	11 mois	fermeture CIV	bonne évolution
4	CIV	27 mois	fermeture CIV	bonne évolution
5	CIV	7 mois	fermeture CIV+ PCA	bonne évolution
6	CIV	5 mois	fermeture CIV	bonne évolution
7	CIV	3,5 mois	fermeture CIV et fenêtre aorto pulm.	bonne évolution
8	VDEI	5 mois	réparation endoventriculaire + VD-AP valvé	bonne évolution
10	VDDI	6 mois	tunellisation VG-AO	bonne évolution
12	VDEI	3 mois	tunellisation VG-AO	
13	VDDI	5 mois	senning + tube VG - AO + réparation voie pulmonaire	bonne évolution
21	CAV	4 mois	correction complète	décédé 20ème jour post opératoire syndrome fébrile
22	CAV	4 mois	correction complète	bonne évolution
27	TGV et CIV	1 mois	senning + fermeture CIV	bonne évolution

TABLEAU N° 3 - Résumé des 13 patients qui ont pu subir une réparation complète.

— 2 CAV ayant eu une correction complète respectivement à l'âge de 3 ans 9 mois et 5 ans, avec un décès immédiat au 20ème jour post opératoire.

— 4 ventriculaire droit à double issue réparés à un âge moyen de 4 ans et 7 mois avec des extrêmes de 3 ans et 6 ans.

— Une transposition des gros vaisseaux avec communication interventriculaire a été reprise au 30ème jour post opératoire pour subir une réparation type Senning avec fermeture de la communication interventriculaire à l'âge de 12 mois.

Le groupe II se compose de 9 enfants qui n'ont pas encore eu de réparation complète :

— 6 patients attendant la réparation qui sera programmée à un âge optimum (observations n°14-15-19-20-23 et 25).

— 2 patients présentent une hypertension artérielle pulmonaire fixée contrindiquant toute intervention réparatrice (observation n°16-18).

— une patiente (observation n°11) porteuse d'une cardiopathie très complexe type ventricule droit à double issue avec malposition des gros vaisseaux, communication interventriculaire multiple,

interruption de la veine cave inférieure avec drainage séparé des deux veines sus hépatiques et retour azygos n'a pu subir une réparation complète à cause d'un ventricule gauche hypoplasique rendant la tunnellisation VG-Ao hasardeuse. On a donc préféré surseoir pour l'instant à l'intervention chirurgicale en espérant que dans quelques années, avec la croissance de l'enfant, le ventricule gauche sera suffisamment développé pour permettre une correction complète.

COMMENTAIRES

Le cerclage de l'artère pulmonaire est une intervention palliative délicate à réaliser sur le plan technique, et qui a encore ses risques malgré le développement de la chirurgie cardiovasculaire et de la réanimation infantile. En effet la mortalité immédiate bien qu'elle ait diminué avec les années, reste élevée, de 2 à 50% selon les séries. La cause principale de décès étant la dysfonction respiratoire pouvant nécessiter une réanimation intensive avec support respiratoire, pression positive et contrôles fréquents des gaz du sang (30). Cette mortalité a nettement diminué avec les années grâce à l'expérience croissante des équipes chirurgicales, et aux moyens de réanimation post opératoire. Elle dépend de plusieurs facteurs essentiellement de l'âge de l'opéré, en effet la mortalité est beaucoup plus élevée à la période néonatale qu'après l'âge de 3 mois, et de la nature de la cardiopathie, en effet la plupart des auteurs ont noté une mortalité plus élevée dans les cardiopathies complexes où les lésions pulmonaires sont généralement très sévères (30), telles que la transposition des gros vaisseaux, l'atrésie tricuspidiennne, le truncus artérius et le ventricule unique, ceci a été vérifié dans notre étude ; en effet les 4 décès observés dans notre étude sont survenus chez les patients porteurs de cardiopathies complexes (un ventricule droit à double issue, un ventricule unique et deux truncus artérius). Le tableau n°4 résumé la mortalité immédiate selon le type de cardiopathie et les années d'intervention.

En plus de cette mortalité immédiate, cette technique expose à certaines complications tardives ; d'où l'intérêt d'une surveillance régulière et continue après l'intervention. Parmi les complications (16):

	date	CIV simple	CIV complexe	AT	Truncus	VU	VDEI	TGV-CIV	CAV
Dooley et collaborateurs (30)	1968-1973	8%	33%	50%	67%	47%	18%	—	—
Oldham et collaborateur (30)	1960-1971	—	29%	—	75%	25%	50%	—	—
Stark et collaborateurs (30)	1957-1966	2%	60%	—	100%	—	25%	67%	—
Horowitz et collaborateurs (13)	1962-1987	—	30%	2%	10%	75%	5%	15%	20%
Albus et collaborateurs (1)	1972-1982	4%	16%	—	—	12%	10%	6,60%	8%
Sanchez et collaborateurs (26)	1981-1983	—	0%	50%	0%	33%	0%	—	0%
Série personnelle	1980-1990	0%	0%	0%	66%	25%	16%	0%	0%

TABLEAU N° 4 : mortalité immédiate après cerclage selon les cardiopathies d'après plusieurs séries de la littérature.

a - la migration du cercle vers la bifurcation pulmonaire peut être grave car :

— il peut étrangler l'origine des 2 branches pulmonaires (étranglement symétrique) avec involution du lit d'aval (7), ou n'en étrangler qu'une (étranglement asymétrique) en laissant persister une hypertension pulmonaire dans l'autre, c'est le cerclage vicieux (7).

— il peut déformer l'arbre pulmonaire surtout dans les truncus artérius.

b - le cerclage peut être inefficace :

(7, 10, 11) soit qu'il peut être trop vigoureux entraînant une hypertrophie dangereuse du ventricule sous-jacent ou même du ventricule controlatéral par bombement septal avec constitution d'une sténose sous aortique ; soit que le serrage est insuffisant et lâche, laissant persister une hypertension artérielle pulmonaire qui peut évoluer vers l'hypertension artérielle fixée.

c - la sténose sous aortique :

Après cerclage est connue dans l'évolution des patients qui ont ventricule unique de type gauche avec transposition des gros vaisseaux. Dans ce cas la sténose sous aortique résulte de la restriction progressive de la communication interventriculaire (10, 11), 31 des 41 patients avec ventricule unique de la série de Freedom (1) ont développé une sténose sous aortique après banding. De ces 31 patients 27 soit 84,4% ont un ventricule unique de type gauche avec transposition des gros vaisseaux.

d - d'autres complications peuvent s'observer :

— la rupture de l'artère pulmonaire à l'endroit du

cerclage (26) avec possibilité de formation d'anevrisme à l'endroit de la rupture comme l'a apporté Rodney dans un cas de ventricule droit à double issue (8); — l'érosion de la paroi de l'artère pulmonaire à l'endroit du cerclage formation du thrombus est possible (2,26) bien que rare ;

— l'épaississement pariétal avec fibrose de l'artère pulmonaire parfois même calcification à l'endroit du cerclage entraînant une sténose sévère du tronc de l'artère pulmonaire pouvant nécessiter au cours du décerclage une angioplastie pulmonaire (8,19) ;

— l'inclusion du cercle dans la paroi est devenue une complication rare (7) ;

— les complications infectieuses sont loin d'être exceptionnelles à type d'ulcération septique, d'abcès de la paroi ou de végétation (2) ;

— enfin le cerclage peut être trop près des valves pulmonaires qui risquent de s'épaissir au point de nécessiter une valvulotomie ultérieure (7).

Il n'a pas été observé dans notre série de migration de cerclage, mais nous avons observé une endocardite infectieuse avec formation de végétation à l'endroit du cerclage, et embolie pulmonaire septique. Ceci doit faire insister sur la prophylaxie anti oslérienne rigoureuse chez tous les patients avec un banding de l'artère pulmonaire.

Malgré tous ces problèmes posés par le cerclage à long terme, cette intervention garde sa place dans des situations où une intervention réparatrice ne peut être réalisée soit à cause du jeune âge et de l'état précaire de l'enfant, soit à cause de la complexité de la malformation cardiaque. Ainsi elle peut être conçue comme une intervention d'attente permettant de protéger les poumons contre l'hypertension artérielle pulmonaire (15, 31).

Parmi les indications opératoires du cerclage :

* certains sont courantes :

— *Les communications interventriculaires* relèvent généralement de la réparation complète, le cerclage est indiqué (12, 23, 25).

Dans les CIV musculaires multiples trabéculées siégeant au niveau de la pointe chez le jeune nourrisson de moins de 3 mois et pesant

moins de 3kg. Car dans ce cas la correction complète d'emblée nécessite une ventriculotomie gauche qui représente un risque majeur d'insuffisance ventriculaire gauche, de troubles du rythme et de la conduction compromettant ainsi le pronostic fonctionnel et vital ; en plus on espère qu'avec le cerclage certaines petites communications musculaires se ferment spontanément au cours de l'évolution. La levée du cerclage et la fermeture de la CIV doivent être réalisées vers l'âge de 1 à 2 ans.

Les CIV membraneuses quand elles sont très larges et associées à d'autres conditions qui pourraient augmenter le risque d'une réparation d'emblée, telle qu'une altération de l'état général avec un enfant cachectique, une infection pulmonaire irréductible au traitement antibiotique (26) une septicémie ou une hémorragie cérébrale (1).

Le délai habituel de réintervention pour fermeture de la CIV est de 1 à 2 ans (17, 33).

— *Le ventricule droit à double issue* avec hypertension artérielle pulmonaire (1, 10, 19) chez les enfants de moins de 2 ans en attendant la réparation complète qui se fera vers l'âge de 4 ans, âge où on sera capable d'insérer un conduit intra cardiaque de taille correcte.

— *L'atrésie tricuspidienn*e avec hypertension artérielle pulmonaire (9, 24) où le cerclage trouve son indication dans les cas d'atrésie tricuspidienn avec augmentation du débit pulmonaire et HTAP (types IC, IIC de RAO. Le cerclage dans ces conditions permet de prévenir les altérations artérielles pulmonaires. Il doit être lâche car la réparation complète ne pourra se faire que vers l'âge de 4 ans pour pratiquer une intervention type Fontan si les critères de Fontan sont réunis (14).

— *Le ventricule unique* : où l'indication du cerclage concerne les formes avec hypertension artérielle pulmonaire sans augmentation des résistances pulmonaires avant l'âge de quelque mois. Dans ce type de cardiopathie, on recommande de pratiquer un cerclage lâche pour permettre d'attendre l'âge de la correction type Fontan modifié qui ne pourra se faire que vers l'âge de 4 ans.

Par ailleurs, le cerclage doit être indiqué avec beaucoup de précautions chez les patients qui ont un ventricule unique de type gauche avec transposition

des gros vaisseaux, car il y a un risque important de sténose sous aortique.

— *Le CAV* : où le cerclage est réservé aux cas où il existe une pathologie associée soit intracardiaque, soit extracardiaque comme la trisomie 21 (3, 28).

— *Le truncus artériosus* (14, 6, 22) où les indications restent très limitées aux cas où il existe des anomalies associées sévères, la réparation complète étant actuellement possible chez le tout petit atteint de ce genre de cardiopathie.

* A côté de ces indications courantes, il existe des indications très spéciales et nouvelles où le cerclage a montré son efficacité. Parmi ces indications on distingue :

— le syndrome d'absence des valves pulmonaires où le cerclage va réduire la pression artérielle pulmonaire à moins de 20mmHg ; ceci va entraîner une diminution de l'insuffisance pulmonaire, du shunt gauche-droit et de l'effet de l'obstruction des voies respiratoires, avec amélioration clinique de l'état du patient et régression des signes d'insuffisance cardiaque droite, en attendant la correction complète qui se fera vers l'âge de 4 ans (32).

— *la dysfonction du ventricule droit après intervention de Senning* ou Mustard, (18, 21) où le cerclage de l'artère pulmonaire est indiqué en cas d'échec du traitement médical, suivi plus tard par un switch artériel.

— *les transpositions des gros vaisseaux* en préparation du ventricule gauche à la correction anatomique (27).

Il faut enfin savoir que dans certains cas, le cerclage peut être une intervention définitive dans les cardiopathies complexes non réparables à l'heure actuelle.

CONCLUSION

Le cerclage ou «banding» de l'artère pulmonaire est une intervention palliative dont la technique est délicate. Son but est de protéger le lit vasculaire pulmonaire contre les effets d'une hypertension artérielle pulmonaire majeure provoquée par un grand débit pulmonaire, et qui laissée à elle même, risque

d'entraîner une artériolite pulmonaire. Elle permet ainsi en protégeant les poumons, d'attendre le moment de la réparation complète difficile à réaliser, soit à cause du jeune âge et du petit poids de l'enfant, soit à cause de la complexité de la lésion. Cette intervention reste parfois définitive dans certaines cardiopathies très complexes.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - RA. ALBUS, GA. TRUSLER, T. ISUKAWA, WG. WILLIAMS.
Pulmonary artery banding. J. Thorac Cardiovasc Surg 1984 ; 88 : 645-53
- 02 - SA. BATTISTESSA, PL. BURCZYNSKI, R. MCKAY
Periarterial abscess : another cause of cyanosis after pulmonary artery banding. Br Heart J. 1988 ; 60 : 355-57
- 03 - HW. BENDER, JW. HAMMON, SG. HUBBARD
Repair of atrioventricular canal malformation in the first year of life. J. Thorac Cardiovasc Surg 1982 ; 84 : 515-22
- 04 - O. BICAL, JY. NEVEUX
Tronc artériel commun. *Encycl. Chir. (Paris, France), Techniques chirurgicales - Thorax*, 42825, 4.11.03, 8p.
- 05 - PH. BLONDEAU, E. HENRY
Nouveau traité de technique chirurgicale Tome IV Cœur-Gros Vaisseaux-Péricarde. 1972 (Paris) : 37-9, 46-53
- 06 - PA. EBERT, K. TURLEY, P. STRANGER
Surgical treatment of truncus arteriosus in the first 6 months of life. Ann Surg 1984 ; 200 : 451-56
- 07 - L. FERMONT, A. BATISSE, JF. PIECHAUD, N. ROGUIN, M. RIBIERRE, J. KACHANER
Identification et localisation des cerclages de l'artère pulmonaire par échocardiographie bidimensionnelle. Arch. Mal. Cœur 1982 ; 2 : 189-95
- 08 - RA. FOALE, ME. KING, D. GORDON, JE. MARSHALL, AE. WEYMAN
Pseudoaneurysm of the Pulmonary Artery After the Banding procedure : Two-Dimensional Echocardiographic Description. Am College of Cardiology 1984 ; 3 : 371-74
- 09 - RC. FRANCLIN, ID. SULLIVAN, RH. ANDERSON, EA. SHINEBOURNE, JE. DEANFIELD
Is banding of the pulmonary trunk obsolete for infants with tricuspid atresia and double inlet ventricle with a discordant ventriculoarterial connection, Role of aortic arch obstruction and subaortic stenosis. J. Am Coll Cardiol 1990 ; 16 : 1455-64
- 10 - RM. FREEDOM
The dinosaur and banding of the main pulmonary trunk in the heart with functionally one ventricle and transposition of the great arteries : a saga of evolution and caution. J. Am Coll Cardiol 1987 ; 10 : 427-29
- 11 - RM. FREEDOM, LN. BENSON, JF. SMALLHORN, WG. WILLIAMS, GA. TRUSLER, RD. ROWE

- Subaortic stenosis, the univentricular heart, and banding of the pulmonary artery : an analysis of 43 patients with univentricular heart palliated by pulmonary artery banding. *Circulation* 1986 ; 73 : 758-64
- 12-A. HENZE, BL. KOUL, G. WALLGREN
Repair of ventricular septal defect in the first year of life. *Scand J. Thorac Cardiovasc Surg* 1984 ; 18 : 151-54
- 13 - MD. HOROWITZ, WS. CULPEPPER, III. LS. WILLIAMS, K. SUNDGAARD-RIISE, JL. OCHSNER
Pulmonary Artery Banding : Analysis of a 25-Year Experience. *Ann Thorac Surg* 1989 ; 48 : 444-50
- 14 - H. LAKS, JC. MILLIKEN, JK. PERLOFF
Experience with the Fontan procedure. *J. Thorac Cardiovasc Surg* 1984 ; 88 : 939-51
- 15 - JG. LE BLANC, PG. ASHMORE, E. PINEDA, GG. SANDOR, MW. PATTERSON, M. TIPPLE
Pulmonary Artery Banding : Results and Current Indications in Pediatric Cardiac Surgery. *Ann Thorac Surg* 1987 ; 44 : 628-32
- 16 - S. MAHLE, DM. NICOLOFF, L. KNIGHT, JH. MOLLER
Pulmonary artery banding : long-term results in 63 patients. *Ann Thorac Surg* 1979 ; 27 : 215-24
- 17 - J. Mantz, JL. DEBRUX, Y. PANSARD, G. BARBIER-BOHM, JM. DESMONT, C. PERNOT, J. LANGLOIS
Syndrome d'hypertonie vagale chez un nouveau-né révélé lors d'une cure de coarctation aortique associée à un cerclage de l'artère pulmonaire. *Arch. Mal. Cœur* 1987 ; 12 : 1819-22
- 18 - R. MOCCELLIN, D. HENGLEIN, A. BEITZKE, A. AHMADI, C. SUPPAN, B. RIGLER
Successful palliation of the «absent» pulmonary valve syndrome by banding of the pulmonary trunk. *International Journal of Cardiology* 1989 ; 22 : 241-47
- 19 - CH. MOORE
Pulmonary artery banding. Operative surgery-cardiac surgery 1986 ; 4ème Ed Butterworths p : 117-121
- 20 - WH. MULLER, JF. DAMMANN
The treatment of certain congenital malformations of the heart by the creation of pulmonic stenosis to reduce pulmonary hypertension and excessive pulmonary blood flow : a preliminary report. *Surg Gynecol Obstet* 1952 ; 95 : 213
- 21 - JC. OPIE, GCS. SANDOR, PG. ASHMORE, MWH. PATTERSON
Successful palliation by pulmonary artery banding in absent pulmonary valve syndrome with aneurysmal pulmonary arteries. *Thorac Cardiovasc Surg* 1983 ; 85 : 125-28
- 22 - RK. PARKER, DC. McGOON, GK. DANIELSON
Repair of truncus arteriosus in patients with prior banding of the pulmonary artery
Surgery 1975 ; 78 : 761-67
- 23 - C. PERNOT, G. ROLAIN, JC. HOEFFEL, AM. WORMS, G. BURGER
Fermeture spontanée d'une communication interventriculaire avec formation d'un anévrisme du septum membraneux dans les suites d'un cerclage de l'artère pulmonaire. *Ann Radiol* 1980 ; 1 : 56-58
- 24 - FJ. PUGA
Appropriate palliative intervention for infants with double inlet ventricle and tricuspid atresia with discordant ventriculoarterial connection : role of pulmonary artery banding. *J. Am Coll Cardiol* 1990 ; 16 : 1465-66
- 25 - G. RIZZOLI, M. RUBINO, A. MAZZUCCO
Progress in the surgical treatment of ventricular septal defect : an analysis of a twelve years' experience. *Thorac Cardiovasc Surgeon* 1983 ; 31 : 382-88
- 26 - HE. SANCHEZ, S. VOSLOO
Pulmonary artery banding. *S? Afr. Med J.* 1985 ; 67 : 171-3
- 27 - D. SIDI, Y. HEURTEMATTE, J. KACHANER, L. FERMONT, A. BATISSE, E. VILLAIN, E. HAZAN, Y. LECOMPTE
Problèmes posés par la préparation du ventricule gauche à la correction anatomique de la transposition simple des gros vaisseaux. *Arch Mal Cœur* 1983 ; n°5 : 575-83
- 28 - N. SILVERMAN, S. LEVITSKY, E. FISHER, I. DUBROW, A. HASTREITER, D. SCAGLIOTTI
Efficacy of pulmonary artery banding in infants with complete atrioventricular canal. *Circulation* 1983 ; 68 : 148-53
- 29 - S. STEWART
Truncus arteriosus : A method for correcting right pulmonary artery stenosis created by pulmonary artery banding. *Cardiovascular Diseases* 1980 ; 7 : 401-5
- 30 - S. STEWART, P. HARRIS, J. MANNING
Pulmonary artery banding : An analysis of current risks, results, and indications. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1980 ; 80 : 431-6
- 31 - G. VAN NOOTEN, FE. Deuvaert, J. De Paepe, G. PRIMMO
Pulmonary artery banding. Experience with 69 patients. *J. Cardiovasc Surg* 1989 ; 30 : 334-7
- 32 - AW. Venables
Absence of the pulmonary valve with ventricular septal defect. *Br J. Heart* 1962 ; 24 : 293-6
- 33 - F. WOLFF, P. DUMENY
A propos de deux résultats paradoxaux et opposés d'interventions palliatives vieillies. *Cœur* 1981 ; Vol XII : 495-502

ABREVIATIONS

CIV : communication interventriculaire

CAV : canal atrio ventriculaire

VDDI : ventricule droit à double issue

VU : ventricule unique

AT : atrésie tricuspideenne

TGV : transposition des gros vaisseaux

INFORMATION

**3ème COURS INTERNATIONAL D'HYGIENE
ET DE MICROBIOLOGIE ALIMENTAIRE**

**METHODES RAPIDES DE DETECTION ET DE
QUANTIFICATION DES GERMES PATHOGENES**

11-16 OCTOBRE 1993

Lieu : Faculté de Médecine «Ibn El Jazzar» de Sousse (Tunisie)

Programme :

- Principes et but de l'analyse bactériologique des aliments
 - Indicateurs bactériens et analyses bactériologiques de l'eau
 - Les germes d'intérêt nouveau
 - La normalisation et le contrôle des aliments
 - Microbiologie des aliments
 - Les TIA
 - Le contrôle et la surveillance microbiologique.
-

EVALUATION DE LA SENSIBILITE DE L'ECHOGRAPHIE OBSTETRICALE DE ROUTINE DANS LE DIAGNOSTIC ANTENATAL DES ANOMALIES FOETALES MAJEURES

Z. MARRAKCHI, K. BOUSETTA, S. SIALA GAIGI, S. ZOUARI, S. JEMILI, N. KHROUF

Centre de Maternité et de Néonatalogie La Rabta-Tunis

تقييم حساسية التصوير بالصّدى أثناء الحمل في التشخيص قبل الولادي للتشوهات الجنينية الهامة
ملخص : تبرز أهمية هذه الدراسة في تقييم حساسية التصوير بالصّدى أثناء الحمل للكشف على التشوهات الجنينية الهامة قبل
الولادة.

إذا يعرض المؤلفون في هذه الدراسة 94 حالة مولود جديد وضعت بـ 128 تشوّه النتائج أبرزت حساسية التصوير بالصّدى في
تشخيص أهم التشوهات في 70% من الحالات.

الكلمات الأساسية : تصوير بالصّدى - تشخيص قبل الولادة - تشوّه جنيني.

MARRAKCHI Z. & Col. — Evaluation de la sensibilité de l'échographie obstétricale de routine dans le diagnostic antenatal des anomalies foetales majeures.
La Tunisie médicale, Juin/Juillet 1993, Vol 71 N°6/7

MARRAKCHI Z. & Al. — Evaluation of sensibility of obstetrical echography in the antenatal diagnosis of major fetal anomalies.
La Tunisie médicale, June/July 1993, Vol. 71 nr.6/7

RESUME : Dans le but d'évaluer la sensibilité de l'échographie obstétricale de routine dans le diagnostic anténatal des anomalies foetales (AFM), une étude rétrospective a été réalisée et a porté sur 94 nouveaux nés porteurs de 128 anomalies, tous nés durant l'année 1989.

Ces 94 enfants sont issus de 92 grossesses dont seulement 46 (soit 50% des cas) ont bénéficié d'une surveillance échographique.

Les résultats de l'étude ont montré que la sensibilité globale de l'échographie dans le diagnostic des AFM est de 70%. Le taux de détection a été évalué pour chaque anomalie.

ABSTRACT : The target of this study is to evaluate the sensibility of the obstetrical echography, in the antenatal diagnosis of major fetal anomalies.

We present this retrospective study about 94 new borned with 128 anomalies.

The results had showed that the sensibility of echography in the diagnosis of major fetal anomalies is 70%.

MOTS-CLES : Echographie - Diagnostic anti natal - Anomalie foetale.

KEY-WORDS : Echography - Antenatal diagnosis - Fetal anomaly.

INTRODUCTION :

La naissance d'un enfant malformé constitue un drame familial, social et un grave problème de santé publique. C'est ainsi que les efforts s'orientent de plus en plus vers un dépistage prénatal des malformations afin :

— de permettre une organisation de la prise en charge du nouveau né porteur de malformation curable et parfois même des gestes thérapeutiques in utero (1).

— et d'envisager une interruption eugénique de grossesse quand il s'agit de malformations majeures entraînant un handicap grave et définitif.

L'échographie obstétricale constitue une technique simple, non invasive et devient de plus en plus performante pour l'étude de la morphologie foetale et ainsi du diagnostic prénatal des malformations (2).

Dans cette étude, nous nous proposons d'évaluer la sensibilité de l'échographie de routine pour le diagnostic des AFM dans notre milieu de pratique quotidienne.

MATERIEL ET METHODE

L'étude a porté sur les cas d'AFM susceptibles d'être dépistées à l'échographie et survenus en série continue durant 12 mois, depuis le 1er janvier 1989 jusqu'au 31 décembre 1989 au centre de Maternité et de Néonatalogie de la Rabta (CMNR).

Le service de Néonatalogie du centre dispose d'un registre de malformations mis en place la même année et où sont notifiées toutes les anomalies présentes à la naissance dépistées ou non en anténatal.

L'enfant à la naissance peut être vivant ou mort-né. Il peut naître à la suite d'un accouchement spontané ou déclenché dans le but d'une interruption eugénique de grossesse après diagnostic prénatal d'une AFM.

La consultation des dossiers échographiques et des dossiers d'accouchements s'est faite en accord avec les obstétriciens ou les échographistes.

Une fiche standardisée a été conçue pour faciliter le recueil des données. Cette fiche comprend 4 volets :

1 des renseignements d'ordre général tels que ;

âge de la mère, sa parité, le nombre de grossesse, le nombre d'enfants, les antécédents pathologiques.

2. le suivi de la grossesse, le nombre d'échographie, le lieu de sa pratique, les dates et les résultats de chaque examen.

3. l'issue de la grossesse : date d'accouchement, état de l'enfant à la naissance, description de l'anomalie observée.

4. résultat du bilan d'investigation (échographie, radiographie, examen anatomopathologique) et diagnostic postnatal retenu.

Dans une deuxième étape, nous avons confronté les données de l'échographie prénatales aux données fournies par le protocole d'investigation clinique et paraclinique fait en postnatal.

Nous avons classé un diagnostic échographique comme :

— vrai positif s'il a été vu par l'échographiste et trouvé au bilan postnatal ;

— faux positif s'il a été vu par l'échographiste et non trouvé au bilan postnatal ;

— faux négatif s'il n'a pas été vu par l'échographiste mais observé après la naissance.

94 nouveau-nés porteurs de 128 AFM sont notifiés dans le registre et sont issus de 92 grossesses dont seulement 46 ont bénéficié d'un examen échographique prénatal. Ces 46 grossesses ont donné naissance à 48 enfants porteurs de 60 AFM figurant sur le tableau I. Au cours de l'année 1989, le CMNR a enregistré 12 264 naissances totales et 11 924 naissances vivantes. Parmi les 48 cas retrouvés, 24 étaient nés vivants (50%), 16 était mort-nés (33%), 14 sont décédés après la naissance (29%) et 8 étaient des interruptions de grossesse après diagnostic prénatal (17%). Pour les besoins de l'étude, les AFM sont présentées selon les lésions anatomiques rencontrées sans tenir compte de leur étiologie qui est fréquemment l'expression phénotypique d'anomalies chromosomiques ou syndromes génétiques.

RESULTATS :

Dans cette série, 85% des femmes ont eu une seule échographie, 11% deux échographies et 4% 3 échographies, 80% de ces échographies ont été

pratiquées à l'Unité d'échographie du CMNR ; les 20% restantes sont réparties entre l'Hôpital d'Enfants de Tunis, l'Hôpital militaire et les Médecins de libre pratique.

La liste des 60 AFM est détaillée sur le tableau I avec une classification selon le système atteint.

TABLEAU I : Détail des A F M concernées par l'échographie prénatale (60 AFM)

Système atteint	AFM	Nombre de cas
S N C	Hydrocéphalie	10
	Anencéphalie	9
	Microcéphalie	6
	Encéphalocèle	6
	Spina bifida/Myéломéningocèle	4
	Holoprosencéphalie	2
	Total	37
S Digestif	Atrésie de l'oesophage	3
	Malformation ano rectale	2
	Hernie diaphragmatique congénitale	1
	Omphalocèle	1
	Atrésie intestinale	1
	Total	8
Squelette	Ostéochondrodysplasie	6
	Anomalie réductionnelle des membres	1
	Total	7
S. néphro-urologique et autres	Hydronephrose	4
	Polykystose rénale et DMK	3
	Hypromie cervical	1
	Total	8

Pour chaque système, les sensibilités du dépistage échographique en fonction du terme de la grossesse ont été calculés (tableaux II, III, IV et V).

La durée de la gestation a été divisée en 3 périodes :

— une première période se situant avant 22 semaines d'aménorrhée où le diagnostic d'AFM est considéré comme précoce.

— une deuxième période allant de 23 à 32 semaines durant laquelle l'échographiste s'occupant de diagnostic antenatal est censé faire le dépistage du maximum d'AFM.

— et enfin une troisième période allant de 33 se-

maines jusqu'à la naissance durant laquelle les diagnostics portés sont considérés tardifs.

TABLEAU II : Sensibilité cumulée de l'échographie dans le diagnostic anténatal des AFM du SNC

Anomalie (N)	Terme (en S.A)		
	< 22 N(%)	23-32 N(%)	33-naissances N(%)
Hydrocéphalie (10)	0	4 (40)	9 (90)
Anencéphalie (9)	0	3 (33)	6 (66)
Microcéphalie (6)	0	3 (50)	5 (83)
Encéphalocèle (6)	0	2 (33)	4 (66)
Spina bifida/Myélo- (4)	0	1 (25)	2 (50)
Holoprosencéphalie (2)	0	2 (100)	2 (100)
Total (37)	0	15 (40)	28 (76)

TABLEAU III : Sensibilité cumulée de l'échographie dans le diagnostic anténatal des anomalies digestives

Anomalie (N)	Terme (en S.A)		
	< 22 N(%)	23-32 N(%)	33-naissances N(%)
Atrésie de l'oesophage (3)	0	1 (33)	1 (33)
Malformation anorectale (2)	0	0	0
Omphalocèle (1)	0	0	0
Atrésie intestinale (1)	0	1 (100)	1 (100)
Hernie diaphragmatique (1)	0	0	0
Total (8)	0	2 (25)	2 (25)

TABLEAU IV : Sensibilité cumulée de l'échographie dans le diagnostic anténatal des anomalies du squelette

Anomalie (N)	Terme (en S.A)		
	< 22 N(%)	23-32 N(%)	33-naissances N(%)
Ostéochondrodysplasie (6)	1 (16)	4 (67)	5 (83)
Anomalie des membres de type réductionnel (1)	0	0	0
Total (7)	1 (14)	4 (57)	5 (71)

A 22 semaines d'aménorrhée, 2 des 60 AFM ont été dépistées, soit une sensibilité de 3%. A 32 semaines, 24 ont été détectées soit une sensibilité de 40%. Au cours de la troisième période précédant la naissance, 18 autres AFM ont été dépistées portant à 42, le nombre total d'AFM diagnostiquées à terme, ce qui attribue une sensibilité globale de 70% à l'examen échographique de routine dans le dépist-

age des AFM. Pour chaque AFM non dépistée, les termes de la dernière échographie pratiquée sont indiqués dans le tableau VI.

TABLEAU V : Sensibilité cumulée de l'échographie dans le diagnostic anténatal des anomalies néphrourologiques et autres

Anomalie (N)	Terme (en S.A)		
	< 22 N(%)	23-32 N (%)	33-naissances N (%)
Hydronephrose (4)	0	1 (25)	4 (100)
Polykystose rénale et dysplasie multikystique du rein (3)	1 (33)	1 (33)	2 (66)
Total (7)	1 (14)	2 (28)	6 (86)
Hygroma cervical (1)	0	1 (100)	1 (100)

TABLEAU VI : A F M non détectées à l'échographie prénatale (les faux négatifs)

Anomalie (N)	Nbre	Terme de la dernière échographie négative
Hydrocéphalie (10)	1	37
Anencéphalie (9°)	3	36-30-37
Anomalie Microcéphalie (6)	1	33
du S.N.C. Encéphalocèle (6)	2	35 - 37
Spina bifida/Myéломéningocèle (4)	2	37 - 37
Atrésie de l'oesophage (3)	2	27-non précisé
Anomalie Malformation ano-rectale (2)	2	35-27
digestives Omphalocèle (1)	1	35
Hernie diaphragmatique (1)	1	35
Ostéochondrodysplasie des membres de type réductionnel (6)	1	26
Anomalies squelettiques Anomalies des membres de type réductionnel (1)	1	31
Anomalies Dysplasie rénale multikystique (3)	1	Non précisé
nephro-urologiques		
Total	18	

D'après le tableau II, nous remarquons que sur les 37 anomalies du SNC, aucune n'a été détectée avant 22 SA et 40% l'ont été entre 23 et 32 SA.

Au delà de 33 SA, 76% des anomalies ont été dépistées. Malgré des échographies tardives, 50% des spina bifidas et 33% des anencéphalies n'ont pas été diagnostiquées.

Le taux de détection des anomalies digestives est seulement de 25% à terme (tableau III).

Le tableau IV rapporte une anomalie squelettique dépistée précocement avant 22 SA portant le taux de dépistage à cet âge à 14%, il s'agissait d'une ostéochondrodysplasie dépistée à 15 SA.

D'après le tableau VI une seule anomalie néphrourologique a été détectée avant 22 SA ; il s'agissait d'une dysplasie multikystique du rein diagnostiquée à 18 SA.

Nous remarquons que le taux de diagnostic anténatal pour ce groupe (86%) a dépassé le taux moyen pour l'ensemble des AFM (70%) et que les hydronephroses ont été toutes dépistées.

Parmi l'ensemble des AFM étudiées, 5 faux positifs de l'échographie sont arrivés à notre connaissance. Dans deux cas, il s'agissait d'anomalies rénales associées, dans 1 cas à un hydramnios et dans l'autre à une oligoamnios. Dans deux autres cas, il s'agissait d'une hydrocéphalie visualisée respectivement à 23 et 36 SA. La 5ème observation est celle d'une ostéochondrodysplasie détectée à 36 SA.

Toutes ces anomalies n'ont pas été confirmées à la naissance et heureusement n'ont impliqué aucune interruption de grossesse.

DISCUSSION

Le but de cette étude a été d'évaluer la sensibilité de l'échographie dans le diagnostic anténatal des AFM dans notre milieu de pratique quotidienne.

La spécificité n'a pu être évaluée en raison d'un recensement incomplet des faux positifs du fait même du protocole de notre étude.

Le protocole d'investigation pratiqué systématiquement aux enfants nés vivants ainsi qu'aux mort-nés et aux interruptions de grossesse par l'équipe pédiatrique du CMNR a permis une confrontation précise des signes échographiques et des données de ce bilan d'investigations cliniques et paracliniques.

Parmi les 128 AFM étudiées, 60 soit 47% ont été concernées par le dépistage échographique anténatal. Parmi elles, 42 ont été détectées en anténatal soit un taux de détection globale de 70%. Ce taux est inférieur à celui rapporté par la plupart des études publiées antérieurement où il dépasse 90% (3, 4, 5, 6).

Toutefois, la comparaison avec nos résultats n'est pas possible puisque les conditions d'étude sont différentes ; la plupart de ces études ont été effectuées à partir de grossesses à haut risque de malformations et par des équipes d'échographistes particulièrement orientés vers le diagnostic anténatal.

L'étude de BOOG (4) portant sur 275 cas de dépistages anténatals à partir d'un groupe mixte de grossesses à risque et de grossesses suivies en routine donne une sensibilité globale de dépistage échographique de 83%.

L'étude de MACQUART Moulin (7) dans les mêmes conditions portant sur 196 AFM donne un taux de détection de 75% proche de celui que nous avons observé.

L'âge gestationnel au moment du dépistage a été très variable dans notre étude, n'obéissant à aucun protocole. Si l'on tient compte des recommandations du Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français (4) qui préconise deux examens de la morphologie foetale, le premier vers 20 - 22 SA et le deuxième vers 30 - 32 SA, on constate que dans notre étude seulement 3% des AFM ont été dépistées avant 23 SA et que 60% ne l'étaient toujours pas à 32 SA. Ces diagnostics tardifs peuvent recevoir deux explications :

— d'une part, un certain nombre d'AFM qui apparaissent ou s'aggravent au cours du développement, ne seront visibles qu'à un âge avancé de la grossesse comme l'hydrocéphalie l'Atrésie intestinale, certaines anomalies rénales, etc...

— d'autre part, le retard à la pratique de la première échographie faite quelque fois en urgence au cours du travail, faisant que des anomalies déjà présentes ne seront vues que tardivement comme l'anencéphalie.

Comme nous l'avons signalé auparavant, la quasi totalité des femmes enceintes (85%) ont une seule échographie durant leur grossesse ; nous pouvons alors conclure que pour les vrais positifs, pratiquement à chaque fois où il y a eu un examen échographique, l'anomalie a été détectée.

Le caractère tardif de la pratique de l'échographie obstétricale dans notre étude peut rendre compte de

certaines faux négatifs ; en effet certaines anomalies squelettiques comme les anomalies réductionnelles des membres peuvent être moins faciles à détecter sur des échographies tardives que sur des échographies précoces.

Mais d'autres faux négatifs sont plus difficiles à expliquer telle que l'anencéphalie qui devrait avoir un taux de détection proche de 100% à partir du 2ème trimestre de la gestation (8). Nous ne pouvons pas expliquer comment 3 cas d'anencéphalie ont pu échapper au dépistage anténatal dans notre série malgré les échographies tardives faites au delà de 30 SA.

Les faux négatifs et les faux positifs d'ailleurs posent ainsi le problème de la performance et de l'expérience de l'échographiste mais également celui du matériel peu performant et des conditions de pratique de l'examen en question qui sont loin d'être idéales en rapport essentiellement avec un encombrement très important de l'Unité d'échographie du CMNR.

CONCLUSION :

Nous insistons sur des règles de conduite qui sont déjà adoptées par la plupart des institutions internationales s'occupant de diagnostic anténatal :

1. La pratique au minimum de 2 échographies anténatales à des dates «stratégiques» pour le dépistage des AFM et qui sont 20 - 22 et 30 SA (4).

2. Etre systématique au cours de toute échographie quelque soit son indication et son contexte, c'est à dire étude de la morphologie foetale, de la biométrie, du liquide amniotique et du placenta.

3. Enfin, l'organisation de séances d'échographie de 2ème intention où seront revues minutieusement toutes les femmes chez qui l'échographie systématique croit avoir décelé une anomalie.

Toutes ces règles permettent d'améliorer le taux de sensibilité de l'échographie et de régler le problème des faux négatifs et des faux positifs.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - A. KURJAK, D. GOGOLJA, A. KOGLER, V. LATIN and RAJHVAJN. Ultrasound diagnostic and perinatal management of surgically correctable fetal malforma-

- tions. Ultrasound in Med. and Biol., 1984, 443-55.
- 02 - J.M. GRAHAM, GARL OTTO Clinical approach to prenatal detection of human structural defects. Clin. in perinatology - Part I. 1990, 13 : 513-545.
- 03 - R.E. SABAGHA, Z. CHEIKH, R. THAMURA, S. DALCOMPO. and al. Predictive value, sensitivity and specificity ultrasonic targeted imaging for fetal anomalies in gravid women at high risk for birth defects. Am J. Obst. Gynecol. 1985, 152 : 882-7.
- 04 - G. BOOG, F. BANDALY. Le diagnostic échographique des malformations foetales Avantages inconvénients. In : Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français, eds. Apport de l'échographie en obstétrique. Paris, 1987, 275-288.
- 05 - S. CAMPBELL, J.M. PEARCE. The prenatal diagnosis of fetal structural anomalies by ultrasound. Clin. Obst. Gynecol. 1983, 10 : 475-506.
- 06 - L.M. HIEL, R. BRECKLE, W.C. GEHRKING. Prenatal detection of congenital malformations by ultra sonography Mayo Clinic Experience. Am. J. Obst. Gynecol. 1985, 151, 44-50.
- 07 - G. MACQUART MOULIN, C. JULIAN, F. CHAPEL et S. AYME. Sensibilité de l'échographie obstétricale dans le diagnostic anténatale des anomalies foetales majeures Rev. Epidem. et Santé Publique 1989, 37 : 197-205.
- 08 - A.C. FLEISCHER, S.G. KIRCHNER, G.A. THIEME. Prenatal detection of fetal anomalies with sonography Pediatr. Clin. North Amer. 1985, 32 : 1523-1536.

**Le tabac
ou la santé:
Choisissez
la santé**



CARACTERISTIQUE DE LA GROSSESSE ET DE L'ACCOUCHEMENT CHEZ LA FEMME CARDIAQUE

R. RACHDI, R. HAJJAMI, M.A. FEKIH, L. MESSAOUDI, M. AYARI, M. BRAHIM, M. BEN FARHAT.

Service Gynéco-obstétrique - C.H.U. Monastir - TUNISIE

خصوصيات الحمل والوضع عند المرأة المفوودة

ملخص: يقدم الباحثون 78 حالة حمل عند النساء المصابات بداء قلبي على امتداد أربعة سنوات. يلاحظ أن داء العضام من أصل روماتزمي يشكل الأغلبية (90%). كان الداء القلبي مراقبا بصفة منتظمة في نسبة (75%)، وكان الحمل مراقبا في نسبة 50% فقط. كانت الولادة مبكرة من 15,3% من الحالات. المخاض كان سريعا (أقل من 6 ساعات) في 75% من الحالات. الولادة كانت بواسطة قيصرية في حالة واحدة، نسبة نزيف التخليص مرتفعة: 12,4%. لاحظنا حالتين وفاة للأم (2,56%). المولود يعاني خاصة من الولادة المبكرة (15,3%) وضعف الوزن 17,5%.

الكلمات الأساسية: إعتلال قلبي - حمل - وضع

RACHDI R. & Col. — Caractéristiques de la grossesse et de l'accouchement chez la femme cardiaque.
La Tunisie Médicale, Juin/Juillet 1993, Vol 71 N°6/7

RACHDI R. & Al. — The aspects of pregnancy and delivery in women suffering from cardiopathy
La Tunisie médicale, June/July 1993, Vol. 71 nr.6/7

RESUME : Les auteurs présentent 78 cas de grossesses survenues chez des femmes cardiaques sur une période de 4 ans (1985-88).

La valvulopathie rhumatismale est la plus fréquente (90%).

La cardiopathie est correctement suivie : 74,5% des cas et la grossesse dans 50% des cas uniquement.

L'accouchement était prématuré dans 15,7% des cas.

Le travail est de courte durée : inférieur à six heures (75% des cas).

Un seul accouchement a eu lieu par césarienne.

L'hémorragie de la délivrance est très fréquente (12,4% des cas).

Deux décès maternels ont été reportés (2,58%).

Le nouveau-né risque essentiellement l'hypotrophie 17,5% et la prématurité : 15,38%.

ABSTRACT : The authors present 78 cases of pregnant women suffering from cardiopathy, which cover a period of 4 years.

Rheumatismal valvulopathy is the most frequent (90%).

Cardiopathy is correctly followed in 74,5% of cases and the pregnancy in 50% of cases only.

Delivery was premature in (15,3%).

The work was short (6h in 75%).

Only one delivery was achieved by cesarienne.

Hemorrhagic delivery is observed in (12,4%) and is very frequent.

Two maternal deaths were reported (2,58%).

Prematurity (15,38%) and hypotrophy (17,5%) were the essential complication of the newly born.

MOTS-CLES : Cardiopathie, grossesse, accouchement, complications.

KEY-WORDS : Cardiopathia, pregnancy, delivery, complication.

CARACTERISTIQUES DE L'ACCOUCHEMENT CHEZ LA CARDIAQUE

L'association cardiopathie et grossesse n'est pas exceptionnelle. Ce terme regroupe un ensemble d'affections dont la gravité et les conséquences sont bien différentes, mais qui ont un point commun : l'augmentation du travail du cœur malade du fait de la gestation.

Le pronostic était autrefois difficilement prévisible mais actuellement, la meilleure compréhension des phénomènes cardiovasculaires et les progrès des thérapeutiques médicales et chirurgicales ont transformé le problème et amélioré le pronostic.

MATERIEL ET METHODES :

C'est une étude rétrospective qui porte sur 78 femmes cardiaques qui ont accouché au service de Gynécologie Obstétrique du Centre Hospitalo-Universitaire de Monastir de 1985 à 1988. Ces patientes ont donné naissance à 60 nouveau-nés.

Nous avons étudié le type de cardiopathie, le déroulement de la grossesse et de l'accouchement, les complications maternelles et les conséquences fœtales.

RESULTATS :

FREQUENCE :

Au cours de la même période, il y a eu 13259 accouchements au service : la fréquence est donc : 5,88%.

AGE :

L'âge moyen de nos patients est de 28 ans.

LA PARITE:

Nos patientes étaient essentiellement des paucipares .

PARTIE	NOMBRE	FREQUENCE
1	18	23,1
2 P 4	39	78
4	24	26,9

NATURE DE LA CARDIOPATHIE : essentiellement dominée par les valvulopathies rhumatismales. L'atteinte mitrale est prédominante caractérisée essentiellement par le R.M.

TYPE	NOM-BRE	FREQUENCE	LOCALISATIONS
Valvulopathies rhumatismales	70	89,7	R.M. 52
			I.M. 8
			M.M. 3
			R.AO 1
			I.AO 1
			R.M. + I.AO 2
			I.AO. + M.M. 1
			M.M. + M.AO. 1
I.M. + I.AO. 1			
Prothèse valvulaire	7	8,97	Prothèse mitrale 6 Prothèse aortique 1
Myocardiopathie obstructive	1	1,2	

SUIVI EN COURS DE GROSSESSE :

Les patientes sont suivies simultanément en cardiologie et en consultation prénatale. La surveillance comporte en dehors de l'interrogatoire et de l'examen physique, un électrocardiogramme (E.C.G.) et une échocardiographie, et en fonction de ces résultats trois attitudes sont possibles :

- soit I.T.G. de plus en plus rare,
- soit chirurgie cardiaque : dilatation,
- soit traitement médical : tonicardique, diurétique, règles hygiéno-diététiques.

SUIVI	BIEN	MAL	NON
Gynécologie obstétrique	37 (47,4%)	18 (23%)	23 (29,48%)
Cardiologie	58 (74,35%)	10 (12,82%)	10 (12,82%)

Au vu de ce tableau, on remarque que les patientes se soucient beaucoup plus de leur cardiopathie que de leur grossesse.

L'ACCOUCHEMENT :

20 accouchements sur 78 sont programmés, soit 37% des cas, c'est à dire hospitalisation préala-

avec établissement d'un dernier bilan.

Les 58 autres parturientes sont référées des P.M.I. périphériques ou le plus souvent de leur domicile.

LE TERME :

SEMAINES D'AMENORRHEE	NOMBRE	FREQUENCE
32	0	0
32-36	12	15,38
36	66	84,62

L'accouchement prématuré, on le retrouve dans 15,38% des cas. Ce taux est le double de la population témoin (7 à 8%).

ETAT DES MEMBRANES :

Dans notre série, 20 ruptures prématurées des membranes sont notées, mais sans infection amniotique ; ceci s'expliquerait par les mesures hygiéno-diététiques qui sont strictes et la large antibiothérapie qu'on utilise.

MEDICATIONS RECUES PENDANT LE TRAVAIL :

TONICARDIAQUES ET/OU DIURETIQUES	OCYTOCIQUES	ANTIBIOTHERAPIE
49	19	58
63%	24%	74%

Dans 63% des cas, nous avons eu recours aux tonicardiaques et/ou diurétiques, dont l'usage a été suscité par l'apparition de signes préjudiciables pour des conditions hémodynamiques de la femme.

Les ocytociques ont été utilisés dans 19 cas, et ce pour activer le travail en cas de rupture prolongée des membranes.

L'antibiothérapie triple prophylactique n'a été bien faite que dans 74,35% des cas.

Les anticoagulants ont été utilisés chez 10 patientes 7 ayant des prothèses valvulaires et 3 des

troubles du rythme et sont arrêtés six heures avant le début du travail.

DUREE DU TRAVAIL :

DUREE	NOMBRE	FREQUENCE
2 H	27	34,6
2 à 6	30	38,4
6 H	21	26,9

Le travail de la femme cardiaque est de courte durée :

— dans 73% des cas, le travail a duré moins de six heures,

— Les 27% restantes où le travail a durée plus de six heures sont à majorité des primipares.

L'EXPULSION :

L'expulsion du fœtus de la femme cardiaque est facile et la durée est souvent courte.

	NOMBRE	FREQUENCE
Hémorragie de la délivrance	10	12,4
Révision utérine	10	12,4
Délivrance artificielle	3	3,9

— 10 cas d'hémorragie de la délivrance ont été relevés,

— 10 révisions utérines ont été pratiquées,

— 3 délivrances artificielles faites.

POST PARTUM :

COMPLICATIONS	NOMBRE	FREQUENCE
Thrombo-embolique	1	1,28
O.A.P.	1	1,28
Endocardite infectieuse	1	1,28
Décès	2	2,56

Deux décès en post-partum :

— un cas d'embolie pulmonaire massive d'issue fatale chez une femme G₁P₁ porteuse d'une double prothèse survenue à J₁ du post partum bien qu'elle soit sous anticoagulants.

— De même, un cas d'O.A.P. chez une femme porteuse d'un R.M. serré avec H.T.A.P. et d'une grossesse gémellaire. Cette femme est décédée d'un choc cardiogénique irrécupérable..

LE NOUVEAU-NE :

— le poids moyen de nos nouveau-nés est de 3,09 Kg.,

— 14 nouveau-nés étaient hypotrophiques, soit une fréquence de 17,5%.

— le taux de prématurité est de 16,25%,

— la mortalité néonatale est de 2,5% dans notre série et est essentiellement due à la prématurité et l'hypotrophie fœtale,

— le taux de malformations fœtales est de 2,5%: un nouveau-né avait une agénésie du menton, l'autre avait des pieds bots associés à un gému varum.

	NOMBRE	FREQUENCE
Prématurité	12	15,38
Hypotrophie	14	17,5
Mortalité néonatale	2	2,5
Malformation	2	2,5

COMMENTAIRES :

FREQUENCE EN NATURE :

Les cardiopathies rhumatismales sont les plus fréquentes dans notre série, chose retrouvée dans les autres séries tunisiennes FERIKHA (4), HANABLIA (5).

Pour les séries françaises, la fréquence des cardiopathies congénitales opérées est de plus en plus grande. DARGENT (1) alors que pour les cas de cardiopathies rhumatismales, il s'agissait essentiellement de maghrébines : MERGER (7), TAURELLE (9).

MORTALITE MATERNELLE :

Le risque maternel avec les progrès de la cardiologie a diminué entre 0,5 à 1%. KUNZ (6) et la présence d'une cardiopathie constitue une étiologie peu fréquente à la mort maternelle.

Ce risque reste élevé en cas d'hypertension artérielle pulmonaire primitive (deuxième décès).

L'ENFANT :

Le risque de prématurité et d'hypotrophie semble majoré pour tous les auteurs.

Pour notre série, la fréquence d'hypotrophie est de 17,5%; elle est de 7,14% pour FRIKHA (4).

La mortalité néonatale pour nous est de 2,5% et elle est due essentiellement à la prématurité et l'hypotrophie.

LA GROSSESSE DE LA CARDIAQUE est dominée par le risque d'accouchement prématuré et le retard de croissance. Le taux de prématurité dans notre série est de 15,38%. Ce taux est de 15,5% pour CREPIN (3) de même que pour AUDRA (1). IL est de 17% pour BUEMAN (2), le risque de prématurité est donc multiplié par 2,5%.

Le repos doit être la base de la prévention et il devrait être imposé dès le début de la grossesse et non à l'apparition de la menace.

Dans la menace, il faut être prudent dans la prescription des B mimétiques. CREPIN (3) les autorise sauf s'il existe des troubles du rythme.

Pour DARGENT (1), ils peuvent être prescrits tant que la cardiopathie est tolérée. De toute façon, ils doivent être arrêtés dès l'apparition du moindre signe d'intolérance. Les AINS sont actuellement les plus utilisés chez les cardiaques en menace d'accouchement prématuré.

L'ACCOUCHEMENT DE LA CARDIAQUE :

Le choix de la voie d'accouchement est variable selon les auteurs. TAURELLE (9) conseille l'accouchement par voie basse lorsque la cardiopathie est bien compensée. MERGER (7) propose la «césarienne prophylactique d'un accident cardiaque». Pour SUGRUE (8), il n'y a aucune indication cardiaque pour la césarienne.

Pour nous, l'accouchement par voie basse est toujours préférable et on est assez souvent surpris

par la facilité du travail et de l'accouchement chez la cardiaque.

Le nombre d'extractions instrumentales est élevé pour la plupart des auteurs. Cette extraction ne doit pas être systématique, mais il faudrait y recourir à la moindre difficulté, elle permet une réduction des efforts expulsifs nécessitant une augmentation importante du travail cardiaque.

CONCLUSION :

La grossesse et l'accouchement de la cardiaque sont à très haut risque et nécessitent une prise en charge sérieuse de la parturiente.

La cardiopathie rhumatismale domine largement, l'atteinte mitrale est la plus fréquente.

La grossesse est menacée par l'accouchement prématuré qui est le double de la population témoin.

Le travail, l'accouchement, la délivrance et le post partum représentent la période critique pour la femme cardiaque, la plupart des accidents surviennent en ce moment toute l'attention du Cardiologue et de l'Obstétricien est retenue.

Il faut insister sur la prévention des maladies rhumatismales, la femme cardiaque enceinte doit être éduquée, pour espérer une prise en charge prénatale et cardiaque correcte et la proposer à un accouchement dans les meilleures conditions.

La planification des naissances est vivement conseillée, parfois la stérilisation devra être indiquée.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - AUTRA
Cardiopathies et grossesse. Médecine et Hygiène, 4 Février 1987.
- 02 - BUEMAN
Morbidity and mortality among infants born to mother with heart disease.
Acta Obstet. Gyn. Scand., 1962; 41 : N°1, 60.
- 03 - CREPIN
Les aspects cliniques et évolutifs actuels de la grossesse chez la cardiaque.
J. Gyn. Obst. Biol. Reprod. 1990; 9 : 675 - 685.
- 04 - FRIKHA
Prothèses valvulaires cardiaques et grossesse.
Thèse, 307/87 - Sfax.
- 05 - HANABLIA
Cardiopathies et grossesse.
Thèse, 177-87, Tunis.
- 06 - KUNZ
Beitrog Zur Betreuung von schwanger en onit herzritzen-schwetz Med wshr 110, 674 - 684 : 1980.
- 07 - MERGER
Cardiopathies et grossesse. Etude rétrospective de 100 observations.
Rev. Fr. Gyn. Obst. 78, 687-695, 1983.
- 08 - SUGRUE
Antibiotic prophylaxis against endocardities after normal delivery : ist it necessary.
British heart J. 1980, 44 : 499 - 502.
- 09 - TAURELLE
La grossesse chez la cardiaque.
J. Gyn. Obst. Repr. 1977, 6, 1101.
- 10 - TAURELLE
Cardiopathies et grossesse : surveillance et conduite thérapeutique.
Le concours Médical, 1983 : 105 - 08.

INFORMATION

**LA SOCIETE TUNISIENNE DES SCIENCES
MEDICALES**

&

**LE CONSEIL NATIONAL DE L'ORDRE DES
MEDECINS**

ORGANISENT

**LE IIIème CONGRES NATIONAL
DE MEDECINE**

LES 15 - 16 - 17 OCTOBRE 1993

- Hôtel El Mechtel, Tunis -

*_*_*_oo_*_*_*

THEME PRINCIPAL :

L'expertise médicale

TABLES RONDES :

- 1) - **Pancréatite aigue**
- 2) - **Asthme : consensus thérapeutique actuel**

ATELIER :

La Rédaction médicale

COMMUNICATIONS LIBRES

VIDEO - FORUMS POSTERS

Adresse : 16 Rue de Touraine 1002 Tunis

Tél : 790 - 924

**DERNIER DELAI POUR LE DEPOT DES RESUMES
le 15 Septembre 1993**

LA SARCOIDOSE DANS UN SERVICE DE DERMATOLOGIE

H. ZAKRAOUI, I. MOKHTAR, H. MARRAKCHI, B. FAZAA, M. DAGHFOUS, M.R. KAMOUN

Service de Dermatologie Hôpital Charles Nicolle.

الغرناوية في اختصاص الأمراض الجلدية

ملخص: الغرناوية هي ورام حبيبي متنوع الأجهزة لاتزال أسبابه مجهولة. المظاهر الجلدية لها الفضل في تسهيل التشخيص لأنها في متناولنا.

نحن ننوي من خلال مجموعة 63 حالة جمعناها في 19 سنة أن نرسم صورة وبائية وسريية لمرض الغرناوية من خلال اختصاصنا كأطباء أمراض جلدية.

الكلمات الأساسية: الغرناوية - حمامي عقدة - ناب شرثي - حبيبوم سلي

ZAKRAOUI A. & Col. — La sarcoïdose dans un service de dermatologie.
La Tunisie médicale, Juin/Juillet 1993, Vol 71 N° 6/7

RESUME : La sarcoïdose est une granulomatose multi-systémique d'étiologie inconnue.
Les manifestations cutanées ont le mérite de faciliter le diagnostic car facilement accessibles.

Nous nous proposons, à travers une série de 63 cas colligés sur une période de 19 ans, de dresser le profil épidémiologique et clinique de la sarcoïdose vue par le dermatologiste.

MOTS-CLES : Sarcoïdose - Maladie de besnier - boeckshumann - sarcoides - erytheme nouveau.

ZAKRAOUI A. & Col. — Sarcoidosis in dermatology.

La Tunisie Médicale, June/July 1993, Vol 71 nr 6/7

ABSTRACT : Sarcoïdosis is a systemic granulomatosis wich etiology is still unknown.
The dermatologic manifestations make the diagnosis easier.

The authors try, throughout 63 patients registered in 19 years, to drave the profile of sarcoïdosis as seen by the dermatologist.

KEY-WORDS : Sarcoïdosis - Besnier block - Shuman disease - Erythème nodosum - Lupus pernio

INTRODUCTION :

La sarcoïdose est une granulomatose multisystémique d'étiologie inconnue qui touche habituellement l'adulte jeune. Son diagnostic est établi sur un faisceau d'arguments : cliniques, biologiques et surtout histologiques en montrant le granulome tuberculoïde au niveau de tous les organes atteints.

Les manifestations cutanées ont le mérite de faciliter le diagnostic grâce à la biopsie, mais surtout elles constituent le signal d'alarme devant faire rechercher une atteinte systémique.

Nous nous proposons à travers une série de 63 cas recensés dans le service de dermatologie de l'hôpital Charles Nicolle durant une période de 19 ans, de dégager le profil de la sarcoïdose vue par le dermatologiste.

MATERIEL ET METHODES :

Cette étude rétrospective s'est basée sur l'analyse des fiches de consultation et des dossiers d'hospitalisation de tous les malades qui ont consulté entre 1973 et 1991 et chez qui le diagnostic de sarcoïdose a été établi.

En dehors d'un examen clinique complet, nos malades ont bénéficié :

- * D'une biopsie cutanée : dans tous les cas.
- * La recherche d'une atteinte viscérale, essentiellement :

- ganglionnaire : dans tous les cas
- thoracique : 39 cas
- ophtalmique : 24 cas
- osseuse : 19 cas

- * Une IDR à la tuberculine a été pratiquée 44 fois
- * Le dosage de la calcémie a été réalisé 27 fois, cependant, la calciurie n'a été faite que dans 15 cas.
- * Les explorations fonctionnelles respiratoires ont été réalisées chez 5 patients.
- * Le lavage broncho-alvéolaire n'a pu être fait que chez un seul patient.

RESULTATS ET COMMENTAIRES

1) Fréquence

La sarcoïdose est une maladie rare, (0,74%) avec une moyenne de 3 nouveaux cas par an.

ANNEES	[1973-1997]	[1977-1982]	[1982-1987]	[1987-1991]
Nombre de cas	6	9	27	27
Nombre moyen de cas/an	1	2	4	7

On constate que le nombre de cas augmente avec les années et a même doublé au cours des dix dernières années.

2) L'âge

L'âge moyen retrouvé dans notre série est de 37, 27 ans avec des extrémités allant de 8 à 80 ans.

Ce chiffre est proche de celui retrouvé dans la littérature où on note un pic de fréquence entre 40 et 50 ans (13).

3) Le sexe

Une forte prédominance féminine est constatée dans notre série : 48 femmes pour 15 hommes, soit 76% avec sex-ratio de 3/1, en accord avec le chiffre retrouvé dans une étude faite à l'hôpital Habib Thameur (5) entre 1981 et 1989 à propos de 25 cas.

Cependant, l'atteinte féminine est moins fréquente dans la littérature (5) voire même une égalité des sexes est rapportée.

4) La durée d'évolution

Les lésions étaient récentes dans 1/4 des cas (moins d'un an). Elles étaient anciennes (plus de 2 ans) dans 30,50% des cas. Mais le plus souvent, la durée d'évolution variait entre 1 et 2 ans (44,06% des cas).

Le retard à la consultation est en rapport avec l'absence de gêne fonctionnelle, les manifestations cutanées occasionnant essentiellement un préjudice esthétique, particulièrement dans les formes infiltrantes et à gros nodules.

Par ailleurs, la survenue de rémissions spontanées, explique ce délai relativement long avant la première consultation.

5) Atteinte cutanée

a) Aspect des lésions

Lésions	SPN	SGN	PI	SDA	LES	LP	NHD	NC	AL
Nombre de cas	14	13	13	8	7	7	3	3	2
%	22,91	21,31	21,31	13,11	11,47	11,47	4,91	4,91	3,27

- SPN : sarcoïdes à petits nodules
- SGN : sarcoïdes à gros nodules
- pi : plaques infiltrées
- SDA : sarcoïdes à disposition annulaire
- LES : lésions érythémato-squameuses
- LP : Lupus pernio
- NHD : nodules hypodermiques
- NC : nodules sur cicatrices
- Al : angioloïde

* L'atteinte muqueuse a été notée dans 2 cas : atteinte de la cloison nasale dans un cas de lupus pernio, et un cas d'atteinte de la langue à type de plaque infiltrée.

* La localisation au cuir chevelu à type d'alopécie et aux ongles (striations longitudinales), bien que rare, ont été relevées respectivement dans 4 cas et dans un cas.

* 2 patients ne présentaient pas de lésions cutanées.

b) Siège des lésions

L'atteinte du visage est de loin la plus fréquente, suivie par les membres et le tronc. La localisation au cou est beaucoup plus rare.

Siège	Visage	Membres supérieurs	Membres inférieurs	Tronc	Cou
Nombre de cas	43	23	17	16	4
%	63,36	35,48	27,41	24,19	6,45

c) Nombre des lésions

Les lésions multiples sont les plus fréquentes (26 cas) suivies de près par les formes à lésion unique (23 cas).

Plus rarement, on observe les formes paucilésionnelles (12 cas).

Organe	Thorax	Ostéo-articulaire	Ganglions	Oeil	Foie	Rein	Total
Nombre	13	9	4	3	1	1	20

6) Atteinte extracutanée

Elle a été retrouvée chez 20 patients.

a) Localisation thoracique (+++)

- Six patients sur treize présentaient une symptomatologie fonctionnelle à type de toux, de dyspnée, d'expectorations muqueuses.

- Des anomalies radiologiques ont été retrouvées chez 12 patients. Il s'agissait :

* dans 2 cas d'adénopathies isolées (stade I de Siltzbach).

* 6 cas d'adénopathies médiastinales associées à une atteinte parenchymateuse (stade II de Siltzbach).

* 4 cas d'atteinte parenchymateuse isolée (stade III de Siltzbach).

- L'apport des épreuves fonctionnelles respiratoires (EFR) et de l'étude cytologique du liquide de lavage bronchoalvéolaire (LBA) est certes important dans

la recherche d'une localisation pulmonaire, en particulier une lésion sarcoïdienne latente.

- Cependant, peu de malades dans notre série ont pu bénéficier de ces explorations.

En effet, les EFR ont été réalisées 5 fois et ont retrouvé 1 cas d'atteinte de type restrictif.

Le seul cas où le LBA a été fait, était normal.

- Ce défaut d'explorations, inhérent à des difficultés techniques, pourrait expliquer la sous-estimation de l'atteinte pulmonaire réelle de nos patients.

b) Localisation ostéo-articulaire

L'atteinte osseuse a été retrouvée chez 5/19 patients ayant bénéficié d'une radiographie des extrémités ou du crâne.

Les lésions radiologiques étaient diverses sous forme d'infiltration des os propres du nez, de géodes avec déminéralisation en bandes, aspect trabéculé des phalanges, aspect boudiné et fractures multiples.

Il s'agissait dans 3 cas de lupus pernio et 2 cas de sarcoïdose à petits et gros nodules.

La localisation osseuse de la sarcoïdose est rare et survient dans 5-10% des cas (7). Elle accompagne habituellement une forme multisystémique et n'est pas responsable des désordres du bilan phosphocalcique fréquemment observé au cours de la sarcoïdose.

Son traitement est difficile et décevant. Les essais thérapeutiques sont d'interprétation difficile en raison de l'évolution imprévisible de la sarcoïdose avec possibilité de rémissions spontanées.

c) Atteinte oculaire

Elle a été retrouvée chez 3 des 24 patients examinés par un ophtalmologue. On a pu ainsi mettre en évidence un syndrome sec avec nodules sous-conjonctivaux chez 2 patients, témognant de l'atteinte des glandes lacrymales par le processus sarcoïdique. Des séquelles d'uveïte avec synéchies irido-cristalliniennes et cataracte, ont été retrouvées chez une patiente âgée de 65 ans et qui par ailleurs était atteinte d'une forme sévère avec localisation rénale, hépatique, pulmonaire et lymphopénie marquée.

d) Localisation ganglionnaire

- 7 patients présentaient des adénopathies périphériques, dont 2 sans atteinte cutanée associée.

- Les adénopathies étaient multiples et diffuses chez 3 patients et seulement cervicales chez 4 dont un cas présentait une adénopathie parotidienne isolée.

- La fréquence de l'atteinte ganglionnaire estimée à

25% est en accord avec le chiffre trouvé par LES-SANA (6), bien que dans la littérature, cette localisation soit considérée comme fréquente. Il faut noter cependant, qu'aucun de nos malades n'a bénéficié de la recherche d'adénopathies profondes rétro-péritonéales.

e) *Localisation hépatique*

Une hépatomégalie douloureuse a été retrouvée chez une patiente âgée de 65 ans, atteinte par ailleurs d'une forme sévère de BBS, polyviscérale.

L'antigène Australia était négatif, et l'histologie a permis de rattacher l'hépatomégalie à une origine sarcoïdique, sans perturbation de la fonction hépatique.

Cette localisation est estimée à 20% dans la littérature, généralement indolore. Mais l'atteinte histologique est plus fréquente (70-80%) et mériterait des biopsies hépatiques plus fréquentes.

f) *Atteinte rénale*

La même malade a subi une néphrectomie pour lithiase rénale coralliforme obstructrice avec hydro-néphrose, insuffisance rénale modérée et HTA.

L'examen histologique a mis en évidence un granulome sarcoïdique dans le rein. Le tableau clinique s'est ensuite complété par une atteinte cutanée à type de lupus pernio et par l'atteinte d'autres viscères.

7) *Histologie*

Elle a permis d'orienter le diagnostic chez tous nos malades, particulièrement quand la clinique était atypique, en montrant le granulome tuberculoïde.

8) *Intradermo-réaction à la tuberculine*

Une anergie tuberculique a été retrouvée chez 2/3 des 44 malades ayant eu une IDR.

Dans 1/3 des cas, elle était très faiblement positive.

Il faut savoir que la réponse aux tests tuberculiques n'a qu'une valeur d'orientation. Leur négativité est certes le témoin de la dépression globale des réactions d'hypersensibilité retardée, mais leur intérêt majeur est de permettre de différencier la sarcoïdose de la tuberculose.

9) *Le bilan calcique*

Aucun cas d'hypercalcémie n'a été noté parmi les 27 prélèvements pratiqués.

Le dosage de la calciurie fait chez 15 malades a par contre, permis de déceler 3 cas d'hypercalciurie dont 1 cas correspondait à la patiente ayant une atteinte rénale.

Dans le cadre de la sarcoïdose, l'hypercalcémie est secondaire à la production extra-rénale de 1-25 dihydroxy-vitamine D au niveau des macrophages alvéolaires et des granulomes sarcoïdiens.

10) *Les autres examens biologiques*

Toutes les fois qu'un bilan biologique a été pratiqué, des anomalies ont été retrouvées (essentiellement lymphopénie).

11) *Associations morbides*

Deux de nos patients ont développé parallèlement à la sarcoïdose une hépatite virale commune Hb S (+), non compliquée et une patiente a développé une hépatite chronique active Hb S (-).

Coincidence ? ou conséquence de l'immunosuppression ?

12) *Traitement*

47 malades ont été traités dans notre service. 16 ont été perdus de vue.

Chez les autres patients, plusieurs traitements ont été prescrits :

1) *Le Rimifon*

Il a été prescrit à la dose de 5 mg/kg/j soit 6 cp/j en moyenne chez 29 malades dont 26 cas en 1ère intervention pendant une durée moyenne de six mois. 17 malades étaient nettement améliorés dont 2 complètement guéris sur le plan cutané (59%) 12 n'étaient que partiellement améliorés nécessitant de recourir à d'autres thérapeutiques (41%).

2) *Le Cortancyl*

A été utilisé à la dose de 1/2 mg/kg/j pendant 4 mois en moyenne chez 13 malades dont 4 en 1ère intervention.

Il a permis d'obtenir une régression complète des lésions cutanées dans 4 cas (30%).

Dans 1 cas une récurrence des lésions est apparue aux différentes tentatives de dégression, nécessitant l'adjonction du zyloric après échec du Rimifon, avec guérison complète.

Dans 8 cas, on a seulement noté une amélioration nette sans disparition totale des lésions cutanées (60%).

3) *Le Zyloric*

Administré à la dose de 200 mg/j pendant 6 mois chez 13 patientes dont 11 en 1ère intention.

10 malades étaient très améliorés (76%) dont 4 complètement guéris avec un an de recul (30%).

3 malades ont été perdus de vue.

4) La Disulone

A été essayé chez une patiente (1 cp/j pendant un mois) sans aucun résultat.

5) Moyens physiques

Ont été utilisés chez 2 patients qui présentaient une lésion unique.

Une électrocoagulation a été utilisée chez l'un des malades et une exérèse chirurgicale chez l'autre, sans aucune récurrence après un recul de 6 mois.

CONCLUSION :

La sarcoïdose est une granulomatose multisystémique, qui n'a pas encore livré tous ses secrets.

L'étude de notre série nous a permis de dégager certains aspects :

- affection rare dans notre pays (0,8%).
- une nette prépondérance féminine contrastant avec les données de la littérature où on retrouve une égalité des sexes.
- la fréquence des atteintes cutanées (essentiellement sarcoïdoses à petits nodules et plaques infiltrées) précédant pour la plupart des cas l'atteinte viscérale.
- l'atteinte extra-cutanée est dominée par la localisation ganglionnaire et thoracique.
- l'atteinte hépatique et rénale, réputée rare, a été retrouvée chez une patiente avec preuve histologique concordante.

L'anergie tuberculique retrouvée dans la plupart des cas a une bonne valeur d'orientation.

Sur le plan thérapeutique, le médicament idéal n'existe pas encore.

Le Rimifon garde la première place.

Cependant, les résultats encourageants obtenus avec le Zyloric, nous incitent à la prescrire à plus grande échelle.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - BOUSCARAT F., SELLEM A.
Sarcoïdose cutanée (lupus pernio) avec atteinte neuroendocrinienne.
Ann. Dermatol. Vénérolog., 1991, 118, 829-832.
- 03 - CLAUDY A.L.
Sarcoïdose cutanée : traitement par étrétinate.
Ann. Dermatol. Vénérolog., 1987, 114, 725-726.
- 03 - CRICKX B.
Bilan d'une sarcoïdose cutanée
Ann. Dermatol. Vénérolog., 1992, 581-582.
- 04 - FOLDES C., VAUTHIEU J.
Sarcoïdose Conjugale.
Ann. Dermatol. Vénérolog., 1991, 118, 834-836.
- 05 - KOUKI R.
Profil de la sarcoïdose dans un service de dermatologie.
Thèse de médecine 1990.
- 06 - LESSANA-LEIBOWITZ M.
manifestations cutanées de la sarcoïdose
Revue de la littérature et de 53 observations personnelles.
Ann. Méd. Int., 1984, 135, 97-101
- 07 - MENKES C.J., CARTER H.
Traitement de la dactylie sarcoïdique par perfusion intraveineuse brève de méthyl prédnisolone à forte dose.
Ann. Med. Interne 1987, 138, 26-29.
- 08 - MICHAUD V., CRICKX B.
Sarcoïdose osseuse à évolution destructrice.
Ann. Dermatol. Vénérolog., 1989, 116, 820-822
- 09 - MOULONGUET I., DUTERQUE M.
Sarcoïdose pseudo-tumorale avec faciès léonin
Ann. Dermatol. Vénérolog. 1989, 116, 816-817.
- 10 - NOE C., GROBJ J.
Sarcoïdose des paumes et des pulpes.
Ann. Dermatol. Vénérolog., 1991, 118, 33-34.
- 11 - PICARÉ C., CRICKX B.
Sarcoïdose cutanée floride. Difficultés thérapeutiques.
Ann. Dermatol., Vénérolog., 1989, 116, 817-820.
- 12 - PIKETTY C., BAGOT M.
Hypertrophie gingivale révélatrice d'une sarcoïdose.
Ann. Dermatol. Vénérolog., 1991, 118, 828-829.
- 13 - SAURAT J.H.
Sarcoïdose et réactions tissulaires sarcoïdiques.
Dermatologie et vénéréologie.
Masson 2ème édition

INFORMATION**SOCIETE TUNISIENNE D'ANESTHESIE
D'ANALGESIE ET DE REANIMATION**

B.P. 26 El Omrane 1005 - TUNIS

*XIème Congrès d'Anesthésie-Réanimation aura lieu
à l'Hôtel El Mechtel à Tunis les 22 et 23 Octobre 1993*

Les thèmes principaux retenus sont :

- 1) Le Risque Opératoire
- 2) L'Anesthésie-Réanimation Pédiatrique
- 3) L'Insuffisance Respiratoire Aiguë
- 4) Les Urgences et la Traumatologie
- 5) Anesthésie-Réanimation et Greffe d'Organes
- 6) Quoi de neuf en Anesthésie-Réanimation ?
- 7) Infection en Réanimation

Des communications libres et des posters sont aussi envisagés dans le programme.

LES CARACTERISTIQUES HEMATOLOGIQUES DES SYNDROMES MYELOYDYSPLASIQUES LORS DE LA PREMIERE PRESENTATION : ETUDE RETROSPECTIVE DE 14 CAS

M. ELLOUMI*, M. FRIKHA*, Y. HADDOUK**, F. MAKNI**, T. SOUISSI*

* Service d'Hématologie - CHU Hédi CHAKER, Route El Ain SFAX

** Laboratoire d'Hématologie - CHU Habib BOURGUIBA, Route El Ain SFAX

الخصوصيات الدموية لمتلازمة خلل التنسج النخاعي خلال التقديم الأول حول 14 حالة

ملخص: الخصوصيات الدموية لـ 14 حالة متلازمة خلل التنسج النخاعي الأولي وقع عرضها. فقر الدم وجد في كل الحالات أما نقص الكرات البيض والصفائح فقد وجد في 28,4% و 53,8%. أما نقص كامل خلايا الدم فقد وجد في 28,4% دراسة الخلايا والنسيج للعظم النقي هي مفتاح التشخيص.

الكلمات الأساسية: متلازمة خلل التنسج النخاعي - خلل دموي.

ELLOUMI M. & Col. — Les caractéristiques hématologiques des syndromes myélodysplasiques lors de la première présentation : étude retrospective de 14 cas. *La Tunisie Médicale*, Juin/Juillet 1993, Vol 71, N°6/7

ELLOUMI M. & Al. — The Hematological Characteristics of 14 cases of primary myelodysplastic syndroms.

La Tunisie médicale, June/July 1993, Vol. 71 nr.6/7

RESUME : Les caractéristiques hématologiques de 14 cas de syndromes myélodysplasiques (SMD) primitifs ont été revues et se basant sur la classification FAB lors de la présentation initiale. La distribution selon les 5 types de SMD est : AR = 3 patients, ASAI = 3 patients, AREB = 4 patients, AREB-T = 3 patients et LMMC = 1 patient. Deux tiers des patients ont plus de 60 ans. L'anémie est présente chez tous les patients alors que la leucopénie et la thrombopénie sont notées respectivement dans 28,4% et 53,8% des cas. Une pancytopénie est notée dans 28,4 % des cas. L'étude cytologique et histologique de la moëlle osseuse la clé du diagnostic. La moëlle osseuse est normo ou hyper-cellulaire dans tous les cas, la dysérythropoïèse est marquée dans les cas d'AR et d'ASAI (67 % dans les 2 cas) avec des colorations de Perls fortement positives dans les dernières (52 % de l'ensemble des érythroblastes. La dysgranulopoïèse est pas contre parlante dans les cas d'AREB, d'AREB - T et de LMMC avec une blastose médullaire manifeste (10 à 20%).

ABSTRACT : The haematological characteristics of 14 cases of primary myélodysplastic syndromes (MDS) were reviewed at initial presentation on the bases of FAB classification. The distribution according to the 5 types of MDS is : AR = 3 patients, ASAI = 3 patients, AREB = 4 patients, AREB-T- 3 patients and LMMC = 1 patient. Two third of the patients are over 60 years. The anemia is present at all of patients, while the leukopenia and the thrombopenia are noted respectively in 28,4 % and 53,8% of cases. The pancytopenia is noted in 28,4% of cases. The cytologic and histologic study of the bone marrow constitute the key of diagnostic. The bone marrow is normocellular or hyper-cellular in all of cases. The dyserythropoiesis is marked in the cases of AR and ASAI with Perls coloration strongly positives in the last (52% of total erythroblast). In the other hand, the dysgranulopoiesis is important in the cases of AREB, AREB-T and LMMC, with expressive medullar blastosis (10 % to 20%).

MOTS-CLES : Syndromes myélodysplasiques - perturbations hématologiques.

KEY-WORDS : Myelodysplastic syndrom hematologic perturbation.

INTRODUCTION :

Le terme de syndrome myélodysplasique (SMD) englobe un certain nombre de conditions hématologiques hétérogènes caractérisées par des troubles quantitatifs (cytopénie d'une seule, de deux ou des trois lignées hématopoïétiques) et qualitatifs de l'hématopoïèse (troubles morphologiques et fonctionnels) (17). Dans la littérature, de multiples termes sont utilisés, tels que état pré-leucémiques, oligo-leucémie, «S moldering acute leukemia» (19).

En 1982, le groupe coopératif Franco-Américano-Britannique (FAB) propose une nouvelle classification des SMD :

- 1 - anémie réfractaire (AR) ;
- 2 - anémie sidéroblastique acquise idiopathique (ASAI) ;
- 3 - anémie réfractaire avec excès de blastes (AREB) ;
- 4 - anémie réfractaire avec excès de blastes en transformation (ARTB-T)
- 5 - leucémie myélomonocytaire chronique (LMMC) (1).

La classification FAB constitue déjà une stratification pronostique; d'autres caractéristiques jouent aussi un rôle pronostique : étude de caryotype, anomalies fonctionnelles, manifestations cliniques, l'âge... (1 - 4 - 10 - 20).

Dans ce travail, nous avons analysé rétrospectivement 14 cas de SMD primitifs lors de la première présentation, selon la classification FAB.

MATERIELS ET METHODES :

Nous avons revu les observations de malades ayant des SMD primitifs, hospitalisés dans le service d'hématologie de l'hôpital Hédi Chaker de SFAX durant la période allant de janvier 1985 à décembre 1989. Les cas de SMD secondaires à la chimiothérapie et/ou à la radiothérapie sont éliminés.

En dehors du bilan clinique, l'exploration biologique initiale comporte :

1. Un myélogramme fait au «coultter»
2. Une étude minutieuse du frottis sanguin
3. Un myélogramme : tous les frottis de moëlle osseuse colorés au May-Grunwald-Giemsa (MGG)

sont interprétés par les mêmes cytologistes. Ces frottis ont fait l'objet d'une deuxième lecture minutieuse quantitative et qualitative intéressant au moins 200 cellules pour chaque lame. La coloration Perls au bleu de Prusse est pratiquée pour tous les frottis médullaires.

4. Une biopsie médullaire : toutes les biopsies sont interprétées par les mêmes anatomopathologistes

5. Une étude du caryotype des cellules médullaires : l'étude des caryotypes est réalisée dans le laboratoire de cytogénétique du service d'hématologie de l'hôpital Aziza Othmana expliquant la difficulté d'avoir ce type d'examen chez deux tiers de nos malades. La technique utilisée n'était qu'une culture du liquide de moëlle en 24 heures sur milieu synthétique avec l'utilisation de la colchicine comme mitogène. Ni la technique de Banding, ni celle de dénaturation ne sont utilisées.

RESULTATS :

Dans notre étude, les critères du diagnostic adoptés sont ceux définis par le groupe FAB en 1982. Durant ces 5 ans, 14 observations ont été retenues.

A - La répartition selon les types de SMD :

L'AREB est la plus fréquente : 28,6% (4 patients), suivie de l'AR, l'ASAI et l'AREB-T représentées chacune par 3 patients : 21,4 %; enfin un seul de nos patient à une LMMC (7,1 %).

Le nombre de patients est modéré, réduisant toute significativité de ces résultats (tableau n°1).

TYPE DE SMD	FREQUENCE	TAUX D'HEMOGLOBINE EN g/dl DE SANG
AR	21,4%	5,4
ASAI	21,4%	6,6
AREB	28,6%	6,6
AREB-T	21,4%	8,0
LMMC	7,1%	6,2

B - Etude clinique :

1 - l'âge :

L'âge moyen de nos patients est de 62 ans avec des extrêmes allant de 39 ans à 78 ans, confirmant bien que les SMD constituent une pathologie du sujet âgé.

2 - Le sexe :

Une nette prédominance masculine est retrouvée réalisant un sex ratio de 3,6.

3 - Clinique :

le retard de consultation est de 5 mois en moyenne avec des extrêmes de 1 à 28 mois.

les signes généraux (anorexie et/ou amaigrissement) sont notés dans 28,6% des cas.

le syndrome anémique est retrouvé chez tous les patients alors qu'un syndrome hémorragique n'est noté que dans 28,6%. Le syndrome infectieux initial n'est noté que dans une observation.

une hépatosplénomégalie est retrouvée est retrouvée initialement chez un seul patient et chez 3 de nos malades au cours de l'évolution.

C - L'hémogramme :

1 - *L'anémie* : elle est constante. Le taux d'hémoglobine moyen est de 6,65 g/dl de sang avec des valeurs extrêmes de 2,4 à 9,3 g/dl. Un taux d'hémoglobine inférieur à 8 g/100 dl de sang est noté chez 79 % de nos patients. La variation de l'intensité de l'anémie selon les différentes variétés des SMD n'est pas statistiquement significative : AR = 5,37 g/dl, ASAI = 6,63 g/dl, AREB = 6,57 g/dl, AREB- T = 8 g/dl et LMMC = 6,2 g/ dl. (tableau n°1). L'anémie est toujours arégénérative, normochrome dans 76,9%, normocytaire dans 38,5 et macrocytaire dans 53,9% des cas. La présence d'érythroblastos circulants est retrouvée dans 23,1% des cas.

Les anomalies morphologiques des globules rouges sont fréquentes : l'anisocytose et la poikilocytose sont constantes. Sont retrouvés selon l'ordre de fréquence décroissante : cellules en larmes, macrocytose, cellules cibles, ponctuations basophiles et des corps de Jolly.

2 - *La leuconéutropénie* : Moins fréquente que l'anémie, la leucopénie n'est notée que dans 28,4% des patients ; par ailleurs, une hyperleucocytose est retrouvée dans un de LMMC et un cas d'AREB-T.

Une neutropénie est signalée dans 38,5% des cas de notre série. Une monocytose supérieure à 800/mm³ est retrouvée dans les 2 cas d'hyperleucocytose.

Dans 15,4% des cas, des blastes circulants sont notés (4% des globules blancs dans le cas de LMMC et 2% chez un patient ayant une AREB-T). La présence de précurseurs myéloïdes plus matures n'est pas rare, constaté dans 23,1% des cas.

Deux anomalies morphologiques des granuleux sont notées : hyposégmentation (aspect de pseudo Pelger-Huet) chez quatre de nos patients et hypogranulation signalée chez cinq de nos malades.

3 - *La thrombopénie* : elle est signalée dans 53,8% ; elle est sévère (moins de 50.000/mm³) dans 28,6% des cas.

4 - *L'association des cytopénies* : chez nos malades une pancytopénie est constaté dans 28,4% des cas, alors qu'une bicytopénie est notée dans 14,3% des cas.

D - L'étude de la moëlle osseuse :

1 - *la cellularité* : est mieux appréciée par l'histologie médullaire à l'aide du rapport cellules hématopoiétiques/cellules graisseuses. La moëlle est ainsi ou hyper-cellulaire dans 100% des cas ; hyper-cellulaire dans 78,6% des cas alors qu'elle n'est normo-cellulaire que dans 21,4% des cas.

2 - La dysérythropoïèse

• *l'érythroblastose* varie selon le type de SMD. Elle est importante dans les ASAI et les AR. En effet, l'érythroblastose moyenne est de 35% et 33,3% dans respectivement les ASAI et les AR, alors qu'elle n'est que de 14,3% dans les AREB et de 11% dans les AREB- T (tableau n°2).

• *les anomalies morphologiques des érythroblastos* sont fréquentes, notées chez 11 de nos malades (absente dans les 3 cas d'AREB-T). Ces anomalies sont dans l'ordre de fréquence décroissante : corps de Jolly, mégalo-blastose, des cel-

lules multinuclées et des ponctuations basophiles. Une dysérythropoièse sévère est notée dans 28,6 des cas de notre série, alors qu'une dysérythropoièse modérée est signalée dans 57,2% des cas. Evidemment, les dysérythropoièses sévères sont notées dans les ASAI et les AR (2 cas d'ASAI et 2 cas d'AR) (tableau n°2).

La coloration de Perls : pratiquée chez tous nos malades, elle révèle une sidéroblastose supérieure à la normale dans 6 cas, soit 42% des cas, par l'augmentation du nombre des sidéroblastes de type II et III. La coloration de Perls est positive (taux de sidéroblastes supérieur ou égal à 15% des érythroblastes) dans les trois cas d'ASAI ayant 52% de sidéroblastes en couronne en moyenne. Pour un autre cas, la coloration de Perls s'est positivée au cours de l'évolution constituant une ASA secondaire post-transfusionnelle.

3 - La dysgranulopoïèse :

- une hyperplasie granuleuse est notée chez 4 de nos patients : 28/4 (2AREB et 2 AREB-T).

Le pourcentage des granuleux est de

- 62 % dans les cas de LMMC
- 78,3% dans les cas d'AREB-T
- 72,3% dans les cas d'AREB

- 53,3% dans les cas d'AR

- et de 54,3% dans les cas d'ASAI (tableau n°2)

- **La blastose médullaire :** elle dépend du type de SMD, normale dans les AR et les ASAI et très importante dans les AREB-T (tableau n°2).

- **Les anomalies morphologiques des granuleux :** elles sont nettes en cas d'AREB; d'AREB-T et de LMMC (tableau n°2). Elles sont notées dans 9 de nos cas : 64,2% avec dans l'ordre de fréquence décroissante : hyposegmentation nucléaire, hypogranulation, la présence de corps d'Auer (chez deux cas d'AREB-T) et la distribution irrégulière de la basophilie dans le cytoplasme.

4 - La dysmégacaryopoïèse : surtout appréciée par les coupes histologiques de moëlle osseuse, est notée dans 78,6% de nos cas. La recherche de mégacaryocytes multinuclés et les larges mégacaryocytes constituent les éléments recherchés dans notre étude.

5 - L'apport de la biopsie de moëlle osseuse :

- elle est réalisée chez 8 de nos patients, retrouvant une moëlle normo ou hyper cellulaire dans tous les cas.

TYPE DE SMD	ERYTHRO-BLASTOSE	DYSERYTHR O-POIESE MODEREE	% DES GRANULEUX	% DES BLASTES	FREQUENCE DE LA DYSGRANULOPOISE
AR	33,3%	67%	54,3%	1%	33%
ASAI	35,0%	67%	52,0%	3%	33%
AREB	14,3%	50%	72,%	10%	75%
AREB-T	11,0%	33%	73%/78,3%	*** 20%	100%
LMMC	26,0%	**	62%	18%	*

* Un seul cas

** Le seul cas de LMMC présente une dysérythropoièse modérée

*** Certains patients de ce groupe ont un taux de blastes inférieur à 20 % avec cependant la présence de corps d'Auer

ARTICLE ORIGINAL

- la myéloblastose réticulinique n'est retrouvée que dans une seule biopsie.

- une location anormale des cellules myéloïdes immatures appelées «ALIP» (en îlots situées au centre des espaces médullaires) est constaté dans 3 de nos observations (37,5% : 2 AREB et 1 ASAI).

- le dysmégacaryopoïèse est plus facilement reconnaissable à la biopsie médullaire qu'au myélogramme.

6 - L'étude du caryotype médullaire : un seul de nos cinq patients ayant une étude cytogénétique a un caryotype pathologique ; il s'agit d'une cassure du bras long du chromosome 6. En dehors du nombre réduit de caryotype étudié, la méthode utilisée dans ces études est insuffisante et non significative.

DISCUSSION :

Les SMD sont caractérisés par une anémie, une leucopénie ou une thrombopénie, soit sous forme d'une cytopénie isolée, soit sous forme de certaines combinaisons de celles-ci. La moëlle est riche mais la maturation d'une ou de plusieurs lignées cellulaires est déficiente. Le décès survient suite à l'insuffisance médullaire sévère et/ou à la transformation en leucémie aiguë. (13)

La classification FAB constitue l'élément de base pour le diagnostic, bien que l'attribution vers tel type de SMD est parfois difficile, ceci est constaté par de nombreux auteurs (7). Cette difficulté n'a pas été retrouvée chez nos malades.

L'incidence exacte de ces désordres est inconnue ; quoiqu'elle paraisse non faible. Une étude rétrospective montre que 31% des leucémies aiguës non lymphoblastiques sont précédées par une dysplasie hématoïétique (6).

Près de 2/3 des patients (soit 64,3%) sont âgés de 60 ans signifiant une sous estimation de la pathologie d'une part, et la restriction de toute thérapeutique énergétique d'autre part.

Tous les patients ont des manifestations d'anémie lors du diagnostic. L'anémie est normochrome (dans 76,9% des cas) normo ou macrocytaire arégénérative dans tous les cas évoquant une cause

centrale. La leuconéutropénie notée dans 1/3 des cas est plus fréquente en cas d'AREB et d'AREB-T que les cas sans blaste médullaire... Les blastes circulants sont notés dans les cas avec des excès de blastes médullaires (1 cas de AREBT et 1 cas de LMMC) (1) alors que les anomalies morphologiques des érythrocytes sont plus nettes dans les cas d'AR et d'ASAI (3-4).

Ces caractères des cytopénies s'associent à une moëlle toujours normo ou hypercellulaire (8), orientent ainsi vers l'atteinte qualitative de la moëlle source d'insuffisance médullaire.

La dysérythroïèse est nette et franche dans les cas d'ASAI et d'AR (1-3-14-15) : érythroblastose > 30%, anomalies morphologiques parlantes et sévères (9), sidéroblastes en couronne très nombreux dans les ASAI (3-12-16-18) (en moyenne 52% de l'ensemble des érythroblastes) et moins fréquentes dans les AR (8% des érythroblastes). La cause exacte de cette dysérythroïèse est inconnue. Elle peut être la résultante de l'accélération de la maturation associée à un temps de maturation court. L'altération du métabolisme de l'ADN et de l'ARN est aussi possible (13), mais une carence vitaminique (4-6) (pyridoxine ou acide folique) n'est qu'exceptionnellement retrouvée. Cette dysérythroïèse associée aux apports réguliers de GR est source d'hémochromatose.

Au contraire, la dysgranulopoïèse est manifeste en cas d'excès de blastes médullaires : AREB, AREB-T et LMMC (14). Dans ce type de SMD, la lignée granuleuse constitue 73% de l'ensemble des cellules médullaires, la blastose médullaire moyenne est de 15% (1) avec des anomalies morphologiques nettes. Cette accentuation de la dysgranulopoïèse suggère une insuffisance sévère de la lignée granuleuse dans les cas avec de blastes (1). Ceci conditionne une survie plus courte à la fois par un risque de transformation en leucémie aiguë plus élevée : 36% contre 6% dans les cas d'AR et d'ASAI et par un risque infectieux plus important 18% contre 13% dans les >AR et ASAI (9-13).

Enfin, la classification FAB, bien que non actualisée depuis 1982, constitue l'idéale à la fois d'ordre diagnostique et pronostique (13) ; ceci est montré aussi bien par notre série que par d'autres :

une survie de 18,2 mois pour les cas d'AR et d'ASAI contre 8,7 mois seulement dans le groupe d'AREB et d'AREB-T (13-19-20).

D'autres éléments jouent un rôle pronostique dans les SMD : certaines anomalies cytogénétiques ou des anomalies caryotypiques complexes (2-11-17-18...), la qualité de pousse de la moëlle osseuse en culture (5-10-15). Hélas, ces examens spéciaux ne sont réalisés que chez peu de nos malades. Par ailleurs, la codification thérapeutique, loin d'être univoque, nécessitera l'élaboration et la précision des facteurs pronostiques.

CONCLUSION :

Parfois évoqué par un hémogramme bien fait, l'étude de la moëlle (myélogramme et biopsie médullaire) confirme souvent le diagnostic de SMD. L'apport de la cytogénétique et de la culture de moëlle osseuse peut orienter le diagnostic en cas de difficulté au myélogramme et apprécier mieux le pronostic. Celui-ci étant mauvais en l'absence de traitement, efficace en dehors de l'allogreffe restante d'indication limitée vu l'âge souvent avancé des malades. Y-a-t-il un traitement efficace, Chimiothérapie ?

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - BENNEFTT J.M.; CATOVSKY D.; DANIEL M.T. et all.
Myéلودysplastic syndrome : is another classification necessary British journal of Haematology, 1982, 52,p. : 343-344.
- 02 - BILLSTROM R.; THIEDE T.; HANSEN S. et all.
Bone marrow karyotype and prognosis in primary myelodysplastic syndromes.
Eur.J. Haematology, 1988, 41p.: 341-346.
- 03 - CAZZOLA M.; BAROSI G.; BERZUINIC et all.
Quantitative evaluation of erythropoietic activity in dysmyelopoietic syndromes.
British Journal of Haematology, 1982, 50, p.: 55-62.
- 04 - CAZZOLA.; BAROSI G.; GOBBI P.G. et all.
Natural history of idiopathic refractory sideroblastic anemia.
Blood, 1988, 71, 2, p.: 305 - 312.
- 05 - DESABLENS B.; HITTER J.; CLAISSE J.F. et all.
Leucémie myéلودomonocytaire chronique au cours d'une myéلودysplasie primitive. Sem.
Hôp. Paris, 1986, 62, 41, p.: 3291-3292.
- 06 - DREYFUS B.
Anémies réfractaires.
Hématologie, Flammarion, 1984, p.: 206-232.
- 07 - ECONOMOPOULOST.; STATHAKIS N.; FOUODOU-LAKIS A. et all.
Myelodysplastic syndromes : analysis of 131 cas according to the FAB classification.
Eur.J. Haematology, 1987, 38, p.: 338-344.
- 08 - GARCIAS S.; SANZ M.; AMIGO V. et all.
Prognostic factors in chronic myelodysplastic syndromes.
American J. Haematology, 1988, 27, p. 163-168.
- 09 - GROUPE FRANCAIS DE MORPHOLOGIE HEMATOLOGIQUE.
French registry of acute leukemia and myéلودysplastic syndromes.
Cancer, 1987, 60p. 1385-1394.
- 10 - JACOBS A..
Myéلودysplastic syndromes : pathogénis, funtional adnomalites and clinical implications.
J. Clin. Pathol, 1985, 38, 11, p. 1201-1217.
- 11 - JACOBS SH.; CORNBLET T.A. et all.
Prognostic implications of morphology and karyotype in primary myelodysplastic syndromes.
- 12 - JUNEJA S.K., IMBERT M., SIGNAUX F. et all. Prévalence and distribution of ranged sideroblastes in primary myelodysplastic syndrome. J. Clin pathol, 1983, 36, p. 566-569.
- 13 - LE BLANC G.; GORIN N.C.. Anémie réfractaire chez le sujet âgé. La revue de médecine, 1982, 12, p. 29-35.
- 14 - RICCARDI A. Prognostic parameters in myelodysplastic syndrome : a multiple regression analyses. Eur. J. Haematology, 1988, 40p.: 158-162.
- 15 - SAINTY D. Les syndromes myéلودysplasiques. Ann biol clin, 1985, 43, p.: 821-830.
- 16 - SULTANC C.; IMBERT M.; SIGNAUX F.. Anémie réfractaire et syndromes myéلودysplasiques. Ann. Med. interne, 1981, 132, 3, p./ 159-163.
- 17 - TRICOT G.; VITETINCK R. et all. Prognostic factors in the myelodysplastic syndromes. British J. of Haematology., 1985, 60, P.19-32.
18. VAN DER MOLEN L., et all. Ringed sideroblasts in primary myelodysplasia. Arch. Intern. Med., 1988, 148, p. 653-656.
- 19 - YUNIS J.J., RYDEL R.; et all. Refined chromosome analyses as an independant prognostic indicator in de novo myelodysplastic syndromes. Blood, 1986, 67, 6, p. 1721-1730.
- 20 - ZITTOUN R. Myéلودysplastic et autres syndromes preleucémiques. Hémopathies. Flammarion 1986, p. 176-182.

LES GASTRITES GRANULOMATEUSES A PROPOS DE HUIT OBSERVATIONS

S. CHATTI*, N. KCHIR*, F. MERHABEN**, S. HAQUET*, A. DEBBICHE*, N.B. MAMI, S. BOUBAKER*, A. FILALI**, MM. ZITOUNA*.

* Service d'anatomie pathologique - Hôpital la Rabta - tunis

** Service de Gastro-entérologie - Hôpital la Rabta - Tunis

8 حالات من التهاب الحبوبي للمعدة

ملخص: يدرس الباحثون 8 حالات من التهاب الحبيبي للمعدة. تتراوح أعمار المرض بين 32 و 75 سنة وتتمثل أهم الأعراض

السريية في الام شرسوفية.

الاختبار بالمنظار الاليا في وجد في 5 حالات مظهر نورم في المعدة.

أما الأسباب فهي متعددة (السل، الزهري...) ولكنها تبقى في بعض الحالات غامضة إذا كانت الاختبارات السريية وشبه السريية غير

ايجابية

الكلمات الأساسية: التهاب حبوبي - السل - الزهري.

CHATTI S. & Col. — Les gastrites granulomateuses à propos de huit observations.

La Tunisie Médicale, Juin/Juillet 1993, Vol 71 N°6/7

RESUME : Les auteurs rapportent 8 cas de gastrite granulomateuse d'étiologie diverse survenus chez des patients âgés de 32 à 75 ans.

La symptomatologie clinique est dominée par les épigastralgies. L'endoscopie a retrouvé dans 5 cas des formations d'allure tumorale.

Le diagnostic de gastrite granulomateuse idiopathique ne peut être retenu qu'en l'absence de lésions histologiques spécifiques et devant la négativité du bilan clinique et paraclinique.

MOTS-CLES : Estomac - gastrite granulomateuse - tuberculose - syphilis - actinomycose.

CHATTI S. & Al. — Granulomatous gastritis about 8 cases.

La Tunisie médicale, June/July 1993, Vol. 71 nr.6/7

ABSTRACT : The authors report 8 cases of granulomatous gastritis with different etiology. The symptomatology is dominated by stomach aches. the endoscopic lesions present in 5 cases a tumoral aspect.

The diagnosis of idiopathic granulomatous gastritis is only retained in the absence of specific histologic lesions and in the negativity of the clinical and paraclinc examinations.

KEY-WORDS : Stomach - granulomatous gastritis - tuberculosis - actinomycosis.

ARTICLE ORIGINAL

INTRODUCTION :

Les gastrites granulomateuses (GG) regroupent l'ensemble des inflammations spécifiques de l'estomac caractérisées histologiquement par la présence d'un granulome constitué d'histiocytes épithélioïdes et de cellules géantes entourés par une couronne lymphocytaire. Il s'agit d'affections rares qui relèvent d'étiologie multiples (4).

MATERIEL ET METHODES

Nous rapportons 8 observations de gastrite granulomateuse d'étiologies diverses colligées dans le Service d'Anatomie Pathologique de l'Hôpital La Rabta.

DISCUSSION

Les gastrites granulomateuses sont des lésions rares et correspondent pour certains auteurs aux gastrites tuberculoïdes. Elles représentent en fait, pour la majorité des auteurs, l'ensemble des inflammations spécifiques de l'estomac.

L'examen histologique oriente le plus souvent vers une étiologie donnée quand il met en évidence une lésion spécifique telle qu'une nécrose caséuse en cas de tuberculose. Ailleurs, il est nécessaire de confronter l'ensemble des données cliniques, bactériologiques, immunologiques et anatomopathologiques.

Ces inflammations granulomateuses peuvent s'intégrer dans 2 cadres anatomo-cliniques :

— L'atteinte gastrique ne représente qu'une localisation d'une maladie touchant le tube digestif ou bien s'intègre dans le cadre d'une maladie générale telle que la tuberculose ou la sarcoïdose.

— La gastrite est isolée sans contexte clinique associé et l'ensemble des données cliniques et paracliniques ne permettent pas de retrouver une étiologie ce qui permet de la classer dans le cadre des gastrites granulomateuses idiopathiques.

Décrite la première fois par Louis en 1825, la tuberculose gastrique est rare et représente la localisation digestive la moins fréquente, probablement du fait du rôle protecteur du mucus gastrique (13). Notre série comporte 3 observations de tuberculose gastrique. Elle se voit à tout âge avec néanmoins une prédilection pour l'adulte jeune de sexe mascu-

lin (1, 16). La tuberculose gastrique réalise souvent un tableau de sténose du pylore (19) (Obs. N°2). Elle se manifeste plus rarement par un symptomatologie douloureuse de type ulcéreux (Obs. N°1) ou même par une lésion pseudotumorale (Obs. N°3).

L'aspect endoscopique peu évocateur, retrouve parfois des ulcérations ou plus rarement un aspect infiltrant ou sténosant (2, 10). Les images radiologiques ne sont spécifiques à type d'ulcération ou de lésions pseudotumorales (21).

Macroscopiquement, la tuberculose gastrique se présente exceptionnellement sous forme de nodules parfois assez volumineux d'aspect pseudotumoral. Elle réalise le plus souvent des ulcérations uniques ou multiples (8, 9, 11). La sténose gastrique est la conséquence de l'évolution fibreuse d'un granulome ou d'une lésion ulcérée.

L'examen histologique permet de poser le diagnostic lorsque le granulome tuberculeux est centré par une nécrose caséuse (9).

L'évolution est en règle favorable sous traitement médical antituberculeux. La chirurgie est réservée aux formes compliquées (Obs. N° 2, 3).

Bien que rare, la localisation gastrique de la syphilis représente en fait l'atteinte digestive la plus fréquente. Décrite au cours des 3 stades de la maladie, la syphilis gastrique touche des sujets jeunes à un âge moyen de 35 ans (15) avec une prédominance féminine (). Dans notre observation (n°4), l'atteinte gastrique est survenue 40 ans après une syphilis primaire chez un patient âgé de 75 ans. De symptomatologie non spécifique, la gastrite syphilitique comme dans notre observation, se manifeste par des douleurs abdominales en règle épigastriques souvent très vives sans horaire précis ni périodicité. L'état général est le plus souvent altéré.

Sue le plan endoscopique, au cours de la syphilis tertiaire, la gastrite se présente sous forme, d'ulcérations plus ou moins nombreuses associées à un aspect oedématisé et congestif de la muqueuse gastrique. L'ulcère est rarement rencontré. Les lésions observées sont par ailleurs peu évocatrices au cours de la syphilis secondaire. (18) La fibroscopie a mis en évidence chez notre patient (Obs. n°4) deux ulcères gastriques entourés de bourrelets congestifs. Plusieurs aspects radiologiques sont décrits retré-

cissement de l'antré, niche ulcéreuse, aspect de li-nite, plus rarement image d'estomac ratatiné (14). Dans notre observation le TOGD retrouve une tumeur bourgeonnante et ulcérée de la grande cour-bure antrale.

Histologiquement, la gastrite évolue en 2 stades, les lésions précoces sont représentées par un plas-mome périvasculaire alors que les lésions tardives sont caractérisées par la présence de granulome sy-philitique (9). Les examens biologiques notamment la sérologie syphilitique constituent un argument supplémentaire au diagnostic. (15) L'utilisation de la Péni G a bouleversé le pronostic de cette maladie réservant la chirurgie aux formes compliquées.

Deux types de corps étrangers anorganiques peu-vent déterminer une gastrite granulomateuse :

— Les corps étrangers représentés essentielle-ment par les fils de suture. Il s'agit dans la grande majorité des cas de patients ayant subi une interven-tion chirurgicale (gastrectomie partielle le plus sou-vent) se plaignant de troubles digestifs atypiques souvent mis sur le compte de la gastrectomie (Obs n°5). L'endoscopie découvre au niveau de la bouche d'anastomose soit une zone inflammatoire où le fil de suture est souvent visible soit un aspect de tu-meur bénigne (22).

— Le corps étrangers accidentels qui peuvent correspondre à des particules alimentaires, des dé-bris de prothèse dentaire. Leur extraction endosco-pique est souvent réalisable (70).

L'actinomycose est une maladie d'évolution lente, due à des bactéries filamenteuses. L'actinomyces Israeli est le principal agent des ac-tinomycoses humaines. L'atteinte gastrique est ex-ceptionnelle. Van Olen en 1984, rapporte un cas et collige en tout 10 observations dans la littérature (5). La précession d'un acte chirurgical pratiqué sur l'estomac dans 44,6% des cas comme dans notre observation (n°6) constitue une relation de cause à effet vraisemblable (5). L'existence par ailleurs d'une affection débiliteuse comme le diabète (Notre observation) apparait comme un facteur de risque supplémentaire. Cliniquement, cette affection est res-ponsable d'une fièvre, d'épigastralgies, d'hématémèse ou même d'un abcès pariétal. Les as-pects endoscopiques et radiologiques, non spéci-fiques, orientent vers une tumeur maligne non ulcé-rée.

L'examen histologique de la pièce opératoire per-met le plus souvent d'établir le diagnostic en mon-trant le grain et le filament actinomycosique (9, 17). Le traitement curatif repose sur l'antibiothérapie avec généralement une évolution favorable.

Obs n°	Age	Sexe	Signes fonct.	Antécédents	Fibroscopie	Diagnostic	Traitement	Evolution
1	48	M	Epigastralgies atypiques depuis 2 ans	0	Ulcère de 2 cm Gastrite à gros plis	Tuberculose	Anti-ulcéreux Antituberculeux	
2	52	M	E douloureuse depuis 10 ans Hématémèse		Ulcère sténosant du bulbe	Tuberculose	Chirurgie	
3	54	F	Epigastralgies depuis 8 mois	Tuberculose ggre	Ulcération étendue sus-pecte de la PC gastrique	Tuberculose	Antituberculeux	Pas d'amélioration gastrectomie 2/3
4	75	M	Epigastralgies depuis 3 mois	Syphilis il y a 4 ans	Masse polypoïde ulcérée du centre Ulcère de 1,5 cm	Syphilis	Antituberculeux Gastrectomie 2/3	Bonne
5	60	M	Epigastralgies Vomisse-ments depuis 1 ans	Anrectomie 4 ans auparavant	Gastrite congestive. Formation polypoïde au niveau de la	GG à corps étranger		Amélioration spontanée
6	56	M	Eventration en fovéa depuis une semaine	Gastrectomie 2/3 3 ans auparavant	Masse tumorale découverte en cours d'intervention	Actinomycose gastrique	Péni G Résection masse	Rapidement favorable
7	32	F	Epigastralgies Vomissements		Aspect évoquent un LM	GG idiopathique		Cédation spontanée douleur
8	75	M	Epigastralgies depuis 6 ans	HTA	Gastrite atrophique	GG idiopathique	Symptomatique	Favorable

De multiples autres affections peuvent entraîner une gastrite granulomateuse notamment la maladie de Crohn, la sarcoïdose, certaines parasitoses (bilharziose et leishmaniose), les mycoses, la silicose et la béryliose.

Au terme d'un bilan clinique et paraclinique complet et devant une G.G non étiquetée, le diagnostic de gastrite granulomateuse idiopathique est retenu. Cette affection a été individualisée en 1963 pour la première fois par FAHMI (7), depuis une quarantaine de cas on été rapportés dans la littérature (3, 6). Elle s'observe chez des sujets de plus de quarante ans sans prédominance sexuelle (17).

La symptomatologie n'est pas spécifique et les lésions endoscopiques et radiologiques strictement limitées à l'estomac sont le plus souvent diffuses. Dans une de nos observations l'aspect réalisé était celui d'un lymphome malin. L'abstention thérapeutique est la règle pour cette affection spontanément régressive (Obs. n°7, 8) dont l'étiologie n'est pas encore élucidée.

CONCLUSION

Les gastrites granulomateuses sont d'étiologies diverses. Parmi les huit observations de notre série, nous avons dénombré 3 cas de tuberculose gastrique, un cas de syphilis, une actinomycose gastrique et un granulome à corps étranger. La gastrite granulomateuse idiopathique reste un diagnostic d'élimination.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - N. AMESUR, H. ROY, A. CHABRA Tuberculosis of the stomach. *J. Ind. Med. Ass.* 1962, 38, 548-550
- 02 - J. Ph. BARBIER, HENRY, E. BIABAUT. La gastroentérologie et la tuberculose. *Vie Med.*, 1974, 55, 3489-3492.
- 03 - P. BARBIER, KENNES, R. LEY, A. BOLLAERT, R. PARMENTIE. Gastrite granulomateuse isolée *Acta Gastroenterol. Bel.* 1976, 39, 33-41.
- 04 - A. CORNET, J. Ph. BARBIER, F. CARNOT. Gastrites granulomateuses tuberculoïdes. *Sem. Hop. Paris*, 1978, 54 (37-38), 111-1118.
- 05 - K. DELLAGI, N. KCHIR, F. MEZNI, S. DOUBAKER, L. EL OURTANI, M.M. ZITOUNA, Z. BEN SAFTA. L'actinomycose abdominale : complication rare de la chirurgie gastrique ? *Ann. Gastroenterol. hep.*, 1986, 22(7), 391-393.
- 06 - J.P. DELMONT, M. ARGENE, J.F. FARISSE, G. LEBRENIL, J. HASSOUN. La gastrite granulomateuse. A propos d'une observation. *Arch. Anat. Path.*, 1972, 20, 53-57.
- 07 - H. FAHIMI, J. DAREN, L. GOTTLIERB, N. ZANCHECK. Isolated granulomatous gastritis. Its relation ship to dissiminated sarcoidosis and regional enteritis. *Gastroenterology* 1973, 45, 161-175.
- 08 - R. GOOD. Tuberculosis of the stomach. Analysis of cases recently received. *Arch. Surg.* 1981, 22, 415-425.
- 09 - J.M. GOUST, M. MALINSKI. Une cause rare d'hématémèse : la tuberculose gastrique. *Gaz. Med. France*, 1972, 79 2719-2722.
- 10 - ED. PALMER. Tuberculosis of the stomach and stomach in tuberculosis. *Ann. Rev. Tuberc.*, 1950, 61, 116-130.
- 11 - R. PICARD. Tuberculose gastrique. *E.M.C., EST*, 9024-A10.
- 12 - R. PICARD, J.R. KERNEIS. La syphilis gastrique. *E.M.C., EST*, 9025-A10.
- 13 - M. PEGHINI, J. KHOURY, D. LEVY, R. BORDAHANDY, Y.B. BEDA, A.Y. ANGATE. La tuberculose gastrique : A propos d'une observation récente recueillie à Abidjan. *Med Tropicale*, 1984-44 (3), 279-284.
- 14 - A. REISMAN, J. LEVERETT, HUDSON. Syphilitic gastropathy. *Ann. J. Dig. dis.*, 1975, 20, 588-593.
- 15 - D. SACHAR, R. KLEIN. Erosive syphilitic gastritis. Darkfield and I.F. diagnosis from biopsy specimen. *Ann. Med. Int.*, 1974, 80, 512-515.
- 16 - D. SANTEREAU, A. GERADIN, E. VIDAL, P. FABRE. La tuberculose gastrique. *Rev Fr. Gastroenterol.*, 1981, 171, 21-28.
- 17 - R.A. SHINELLA, J. ACKERT. Isolated granulomatous disease of the stomach. *Ann. J. Gastroenterol.*, 1979, 72, 30-35.
- 18 - I. SCHWARTZ. Gastroscopie observations in secondary syphilis. *Gastroenterol.*, 1948, 10, 227-230.
- 19 - J. SEROR. La tuberculose gastrique. *Jour. Chir.*, 1955, 549-577.
- 20 - J. WEINSTOCK. Idiopathic isolated granulomatous gastritis. Spontaneous resolution without surgical intervention. *Dig. Dis. Sci.*, 1980, 25, 3, 233-235.
- 21 - L. WERBERLOFF, C. NOVIS, S. BANK, I. MARK. The radiology of tuberculosis of the gastrointestinal tract. *Brit. J. Radio.*, 1973, 46, 329-336.
- 22 - B. WOODARD, S. ROSENGERG, R. FARNHAM, D. ADAMS. Incidence and nature of primary granulomatous inflammation in surgical removed meternal. *Ann. J. Surg. Path.*, 1982, 6, 2, 119-129.

RUPTURE SPONTANEE BILATERALE DE L'APPAREIL EXTENSEUR DU GENOU CHEZ L'INSUFFISANT RENAL CHRONIQUE

M. ZOUARI, M. DOUIK, S. KARRAY, T. LITAIEM, N. SLIMANE

Institut National d'Orthopedie M.T. KASSAB

التمزق العفوي بالجهاز الباسطي للركبتين لدى المصاب بقصور كلوي مزمن
ملخص: يعرض المؤلفون حالة تمزق عفوي بالجهاز الباسطي للركبتين لدى مريض مصاب بقصور كلوي مزمن ومعالج بالإنفان
الدموي.
أسباب هذا التمزق العفوي تبدو متعددة، وبالتالي غامضة. التشخيص الطبي يعتمد خاصة على العلامات السريرية والصور
الشعاعية. على العلاج الجراحي أن يكون مبكراً، ضمناً لأحسن النتائج الوظيفية.

الكلمات الأساسية: جهاز باسطي للركبة - تمزق عفوي - تصور كلوي مزمن - إنفان دموي.

ZOUARI M. & Col. — Rupture spontanée bilatérale de l'appareil extenseur du genou chez l'insuffisant rénal chronique.

La Tunisie Médicale, Juin/Juillet 1993, Vol 71 N° 6/7

RESUME : Les auteurs rapportent un cas de rupture spontanée bilatérale de l'appareil extenseur du genou chez un insuffisant rénal chronique hémodialysé.

La pathogénie de ces ruptures est multifactorielle, et de ce fait reste imprécise. Le diagnostic positif est surtout clinique et radiologique.

Le traitement chirurgical doit être précoce, garant d'un meilleur résultat fonctionnel.

MOTS-CLES : Appareil extenseur du genou - rupture spontanée - insuffisance rénale chronique - hémodialyse.

ZOUARI M. & Col. — Spontaneous bilatéral rupture of the extensor apparatus of the knee in patient with chronic renal failure.

La Tunisie Médicale, June/July 1993, Vol 71 nr 6/7

ABSTRACT : A case of bilateral spontaneous rupture of the extensor apparatus of the knee in patient with chronic renal failure treated by hemodialysis is reported.

— Pathogenesis of spontaneous tendon ruptures in uremic patients remains unknown.

— Diagnosis is essentially clinical and radiological.

— Precocious surgical treatment led to complete rehabilitation.

KEY-WORDS : Extensor apparatus of the knee - spontaneous rupture - chronic renal failure hemodialysis.

INTRODUCTION :

La rupture spontanée de l'appareil extenseur du genou est une pathologie rarement décrite dans la littérature mondiale. Elle est retrouvée particulièrement chez l'insuffisant rénal chronique ou dans certaines maladies systémiques tel que le Lupus Erythémateux Disséminé ou l'hyperparathyroïdie (2). Cependant, la rupture bilatérale de l'appareil extenseur est beaucoup plus rare (5).

Nous présentons un cas de rupture simultanée du tendon quadricipital d'un côté et du ligament rotulien de l'autre chez un malade présentant une insuffisance rénale chronique, hémodialysée depuis 7 ans.

OBSERVATION :

Notre patiente, âgée de 34 ans, insuffisante rénale chronique, hémodialysée depuis 7 ans, a présenté, suite à une chute de sa hauteur sur terrain accidenté, un craquement au niveau des genoux avec douleur. La malade n'a pu se relever.

L'examen clinique révèle une hémiarthrose bilatérale, une perte de l'extension active des deux genoux avec, à la palpation, une dépression au niveau du bord supérieur de la rotule à gauche et de la pointe de la rotule à droite.

Les radiographies de profil montrent une bascule inférieure de la rotule à gauche (rupture du tendon quadricipital) et une ascension de la rotule à droite (rupture du ligament rotulien) (Fig. 1).

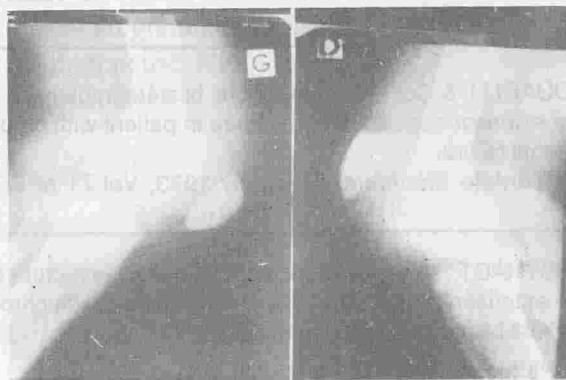


FIGURE 1 : Radiographie de profil du genou droit et gauche, montrant une ascension de la rotule à droite (rupture du ligament rotulien) et une bascule inférieure de la rotule à gauche (rupture du tendon quadricipital).

Le diagnostic est confirmé à l'intervention chirurgicale. Les ruptures étaient complètes avec effilochage des tendons au niveau de la jonction ostéo-

tendineuse (Fig. 2 et 3).

Mais l'aspect macroscopique du tendon paraît normal.

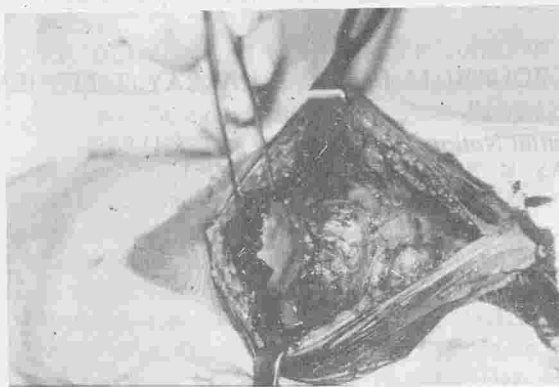


FIGURE 2 et 3 : Vue per-opératoire des ruptures du ligament rotulien à droite et du tendon quadricipital à gauche.

La réparation a consisté en une suture trans-osseuse du tendon quadricipital à gauche et une suture du ligament rotulien à droite, appuyé sur un cerclage patello-tibial (Fig. 4).

Les deux membres inférieurs ont été immobilisés par P.C.P. pendant six semaines, suivie d'une rééducation des deux genoux.

A 6 mois post-opératoire, le malade marche sans soutien, les deux genoux sont indolores, stables, avec une mobilité active de 0/140 à gauche et 0/100 à droite.

COMMENTAIRES :

La rupture simultanée de l'appareil extenseur des deux genoux est rare (1, 4).

Le 1er cas de rupture simultanée et bilatérale du tendon quadricipital a été publié par STEINER et PALMER en 1949.

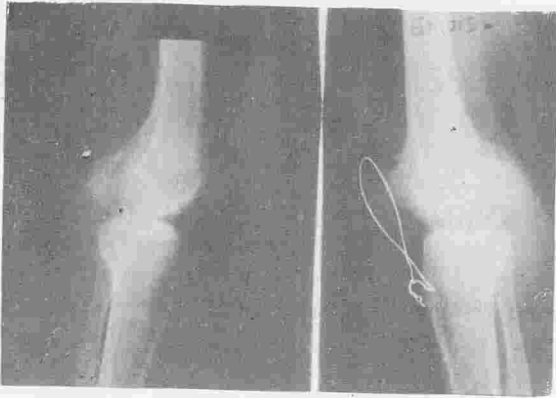


FIGURE 4 : Radiographie de profil post-opératoire du genou droit et gauche. Noter le positionnement correct de la rotule.

Depuis, quelques rares cas ont été rapportés dans la littérature Anglo-Saxonne, consécutifs à un lupus, diabète hyper-parathyroïdisme primaire ou secondaire et particulièrement l'insuffisance rénale chronique (6, 7, 8).

Il semblerait que l'augmentation de la résorption osseuse sous périostée dans l'hyper-parathyroïdisme secondaire peut fragiliser la jonction tendon-os et ainsi favoriser la rupture.

De même, l'insuffisant rénal avec ostéo-dystrophie rénale, présente souvent une atrophie musculaire et une fragilisation de l'appareil extenseur (6).

La pathogénie de ces ruptures est due pour certains auteurs tel que (MURPHY - MCPHEE), à une dégénérescence élastique des fibres de collagène (3).

Alors que pour d'autres (BHOLE), les explorations au microscope électronique et études enzymatiques n'ont révélé aucune anomalie structurale du tendon (7).

De ce fait, la pathogénie de la fragilité tendineuse chez l'insuffisant rénal reste imprécise. Elle semble dépendre de plusieurs facteurs à savoir la durée de l'insuffisance rénale chronique (6ans au minimum) et l'ancienneté de l'hémodialyse (4 ans au minimum).

CONCLUSION :

La rupture simultanée et bilatérale de l'appareil extenseur du genou chez l'insuffisant rénal chronique est une pathologie rare mais qui pourrait deve-

nir plus fréquente avec l'avènement de l'hémodialyse qui améliore l'espérance de vie de ces malades.

La rupture survient à la suite d'un traumatisme minime ou même spontanément.

La pathogénie de ces ruptures est multi-factorielle.

Le diagnostic positif est surtout clinique et radiologique.

Il doit être porté le plus rapidement possible pour garantir des résultats excellents par un traitement exclusivement chirurgical et précoce.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - CHRISTOPHER W., SIWEK M.D., JULURU P., RAO M.D.
Ruptures of the extensor mechanism of the knee joint
Journal Bone Joint Surg. Vol. 63 A n° 6, July 1981.
- 02 - JEFFREY A., WENER M.D., ALBERT J., SCHEIN M.D.
Simultaneous bilateral rupture of the patellar tendon and quadriceps expansions in systemic lupus erythematosus. A case report.
J. Bone Joint Surg. Vol. 56 A. n° 4, June 1974.
- 03 - KEVIN J., MURPHY, M.C.A.C.P., IAN MC. PHEE M.S.
Tears of major tendons in chronic acidosis with elastosis.
J. Bone Joint Surg. 47 A, n° 6 Septembre 1965.
- 04 - KRZYSZTOF W., SIWEK M.D., JULURU P. RAO, M.D.
Bilateral simultaneous rupture of the quadriceps tendons.
Clinical orthopaedics and related research number 131, March-April 1978.
- 05 - LAURIDSEN K., NIELSEN B.F., LIND T.
Rupture spontanée bilatérale de l'appareil extenseur du genou chez un transplanté rénal à propos d'un cas.
Revue de chirurgie orthopédique, 1989, 75, 45-47.
- 06 - MOREIN G., GOLDSCHMIDT Z., PAUKER M., SEELLEN FREUND M., ROSENFELD J.B., FRIED A.
Spontaneous tendon ruptures in patients treated by chronic hemodialysis.
Clinical orthopaedics and related research - Number 124, May 1977
- 07 - RAJ BHOLE M.D., JOSEPH C., FLYNN M.D., THOMAS C., MARBURY M.D.
Quadriceps tendon ruptures in uremia
Clinical orthopaedics and related research - Number 195, May 1985.
- 08 - ROBERT J., CIRINCIONE M.D., BRUCE E., BAKER M.D.
Tendon ruptures with secondary hyperparathyroidism. A case report.
Journal Bone Joint Surg., Vol. 57, A., N° 6, Septembre 1975.

INFORMATION

INTERNATIONAL CONGRES ON CATARACT AND REFRACTIVE SURGERY

July 1, 2, 3, 1994

MONTREAL, CANADA

**SPONSERED BY THE
CANADIAN IMPLANT ASSOCIATION L'ASSOCIATION
CANADIENNE DES IMPLANTS INTRAOCULAIRES**

20th ANNIVERSARY MEETING July 1, 2, 3, 1994



HIRSUTISME ET GROSSESSE, A PROPOS D'UN CAS

S. DERBAL, H. REZIGA, N. KAMMOUN

Service de Gynécologie - Obstétrique - Hôpital Habib Thameur Tunis

الشعرانية مع الحمل حول حالة واحدة

ملخص : يعرض المؤلفون حالة شعرانية حادة مشتركة مع حمل تمّ في أجله بعد 12 سنة من عدم الخصوبة الثانوية الغير إرادية. الرضيع كان ولدا ويزن 2520ق. مع نتيجة أبقار 9 في الدقيقة الأولى. الكشف أثناء العملية للمبيضتين أبرز كبر حجمها. التحليل النسيجي أبرز وجود حثل مبيضي ثنائي. التطور أبرز حصول تراجع عفوي للشعرانية بعد الحمل.

الكلمات الأساسية : شعرانية - حمل

DERBAL S. & Col. — Hirsutisme et grossesse, a propos d'un cas.

La Tunisie médicale, Juin/Juillet 1993, Vol 71 N°6/7

DERBAL S. & Al. — Hirsutisme and pregnancy about one case.

La Tunisie médicale, June/July 1993, Vol. 71 nr.6/7

RESUME : Nous rapportons un cas d'hirsutisme sévère, associé à une grossesse évolutive menée à terme après 12 ans d'infertilité secondaire involontaire.

Le nouveau-né est de sexe masculin, pesant 2520 gr. avec un score d'Appgar à 9 à la première minute.

L'exploration per-opératoire des ovaires a montré qu'ils sont augmentés de volume. L'étude histologique confirme l'existence d'une dystrophie ovarienne bilatérale avec luternisation et hyperplasie thécale bilatérale (H.L.).

L'évolution est marquée par une régression nette et spontanée de la sévérité de l'hirsutisme en post partum.

MOTS-CLES : Hirsutisme - Grossesse

ABSTRACT : We present a case of service hirsutism associated with a pregnancy, which appeared 12 years after a secondary involuntary infertility.

The sex is male with a weight of 2520 g the appger score is 9 in the first minute the per operatorly exploration of the ovaries showed their growth. The histological study confirms the existence of the bilateral ovary dystrophine.

We notice in the evolution a spontaneous diminuton of the severity of hirsutism in post partum.

KEY-WORDS : Hirsutism - Pregnancy

MALADE ET METHODES :

Mme C.M., âgée de 33 ans, est hospitalisée dans le service de Gynécologie Osbtétrique de l'Hopital Habib Thameur pour hirsutisme associé à une grossesse de 12 semaines.

Il s'agit d'une patiente qui est mariée depuis 15 ans, 2ème geste, primipare.

Elle a accouché en mars 1976 d'un nouveau-né de sexe masculin, pesant 3 300 gr. et depuis, elle signale une infertilité secondaire et involontaire de 12 ans.

Dans le cadre de l'exploration de cette stérilité, le spermogramme du mari est normal. L'hystérosalpingographie montre une cavité utérine normale avec un perméabilité tubaire douteuse. L'échographie objective un utérus de taille normale, ainsi que les ovaires. Les dosages hormonaux de la F.S.H.L.H. et prolactine sont normaux.

La patiente signale également l'exagération de sa pilosité depuis l'âge de 26 ans avec l'apparition d'une acné et de poils au niveau du menton, de la lèvre supérieure de la région malaire, péri-aréolaire et ombilico-pubienne. Elle signale en plus une obésité et une exagération de la libido. Le profil du cycle est marqué par des spanioménorrhées fréquentes, tous les 2-3 mois, alternées par des menstruations régulières tous les 28 jours. La patiente a été mise sous acétate de cyprotérone 50 mg du 5ème jours du cycle pendant 1 mois. Et depuis, elle n'a pas consulté.

A L'EXAMEN :

La taille est de 1 m 68, le poids est de 80 kg et l'index pondéral est 28,36%. Il existe des signes d'hyperandrogénie avec une pilosité ombilico-pubienne du type masculin, une pilosité exagérée au niveau des cuisses et une acné au niveau des fesses. La cotation de l'hirsutisme est de 24, selon le score de FERRIMAN et GALLWEY.

Aucun signe de virilisme n'est constaté : la voix est monotone, féminine. Le seins sont bien développés. Pas de clitoromégalie et absence de vergetures pourpres. A l'examen gynécologique, l'utérus est gravide, mesurant 11 cm de diamètre. Le reste de l'examen physique est normal.



Les examens complémentaires :

L'échographie pelvienne, montre une grossesse monofœtale, évolutive de 12 semaines d'aménorrhée. Les ovaires ne sont pas vus.

La grossesse est suivie par des échographies répétées. La première est faite au terme de la 26ème semaine et qui montre une grossesse évolutive sans malformation foetale decelable. Le sexe du foetus est du type masculin.

A la 37ème semaine, le travail s'est déclenché spontanément, mais le rythme cardiaque foetal est aréactif.

Devant le caractère précieux de la grossesse et l'aréactivité du rythme cardiaque foetal, la césarienne est indiquée, permettant l'extraction d'un nouveau-né de sexe masculin, pesant 2 kg 520 gr. et d'apgar 10.

L'exploration des ovaires en péropéatoire montre un ovaire droit mesurant 6 cm de diamètre, à surface irrégulière, déformée par des formations kystiques de taille variable. A l'ouverture, sa couleur est jaune chamois. On procède à une tumorectomie-biopsie laissant 1 cm de tissu ovarien. L'ovaire gauche a 4 cm de diamètre. Il est de consistance

ferme, à surface lisse, non déformée, sans aucune trace d'ovulation. Une biopsie est pratiquée.

L'exploration des trompes montre que les franges des pavillons sont agglutinées.

Les surrénales sont palpées, elles sont de taille normale. Les suites opératoires sont simples. L'étude histologique des ovaires a donné les résultats suivants :

- Au niveau de l'ovaire droite : la capsule est normale,

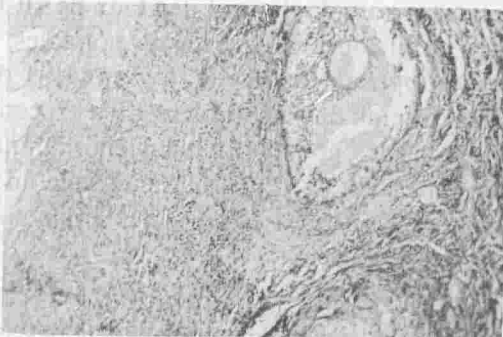
- A la partie superficielle du cortex, on note la présence de nombreux follicules primordiaux,

- A la partie moyenne et profonde, il existe de nombreux follicules atrétiqes et kystiques, a contenu mucoïde, entourés d'une épaisse couche de cellules thécales luteïnisées, manifestement hyperplasiées.

Les cellules sont disposées en manchons périkystiques, confluents par endroits, donnant lieu à de larges nappes de cellules lutéïnisées.

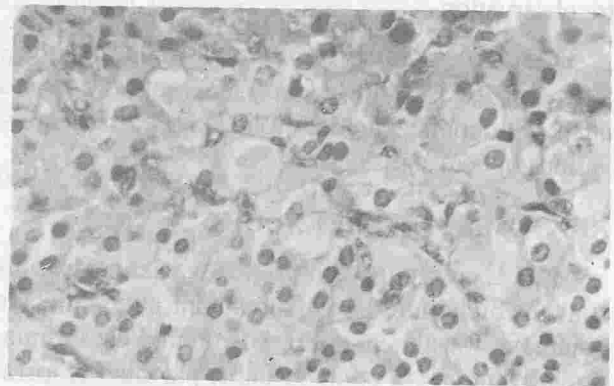


Coupe macroscopique de l'ovaire montrant de nombreux follicules atrétiqes et kystiques



Stroma ovarien au voisinage d'un follicule, montrant une clarification des cellules

Au fort grossissement, les cellules lutéïnisées sont polyhédriques, à cytoplasme abondant, éosinophile, à noyau central, finement nucléolé. Le cytoplasme est vacuolé, correspondant à une accumulation de stéroïdes. L'examen de l'ovaire gauche montre une capsule épaissée, la présence de plusieurs follicules primordiaux et de quelques follicules atrétiqes, avec l'existence de nombreux follicules kystiques entourés d'hyperplasie cellulaire thécale agencée en cordons, donnant un aspect pseudo-tumoral. Le stroma est légèrement hyperplasié.



Cellules lutéïnisées à cytoplasme abondant et clair.

Au terme de cet examen, on conclue à des ovaires du type macro-polykystique avec lutéïnisation et hyperplasie cellulaire thécale intense, d'aspect pseudo-tumoral, correspondant à un hyper-réactio lutéïnalis.

DISCUSSION ET REVUE DE LA LITTÉRATURE:

L'hirsutisme est défini comme étant le développement excessif de la pilosité dans les territoires normalement glabres de la femme, c'est à dire le visage, le thorax la ligne blanche, la région fessière et inter génito-crurale. Il est souvent associé à des troubles du cycle de type spanioménorrhée, à une obésité et à une inféritilité (14).

L'association hirsutisme et grossesse est une éventualité rare. Elle se manifeste dans le cadre de deux pathologies ovariennes : l'hyper-reactio lutéïnalis et le luteiome de la grossesse. Ces deux entités représentent une hyperplasie thécale lutéïnisée des ovaires, respectivement kystiques et

solides. Elles se voient au cours de la grossesse et régressent spontanément au post-partum.

Certains auteurs pensent qu'il s'agit d'une même pathologie représentant seulement des degrés différents de la réponse des ovaires aux gonadotrophines (10-12-16).

L'hyper-réaction lutéïnalis (H.L.), serait plus fréquent chez la paucipare. Il est plus souvent associé à une grossesse molaire, à une grossesse gemellaire et à une érythroblastose, mais il peut se voir au cours des grossesses normales, comme c'est le cas de notre observation.

D'autres cas similaires sont publiés dans la littérature. En 1973, CAPSI et Coll. (2), ont revu 29 cas d'H.L. et depuis cette date, plusieurs autres observations ont été signalées.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE :

L'H. L. est une pathologie ovarienne le plus souvent bilatérale. Les ovaires sont augmentés de volume et constituent le siège de nombreuses formations kystiques, à contenu clair, parfois hémorragique.

Au microscope, on peut observer une hyperplasie et une lutéïnisation des cellules de la thèque interne des gros follicules kystiques.

Les cellules se regroupent en formations alvéolaires et envahissent le stroma adjacent en de larges masses irrégulières.

Les fibres de réticuline sont abondantes et elles entourent les cellules séparément, phénomène qui se remarque également dans les corps jaunes gravitiques mais qui ne se voit jamais dans les lutéomes.

METABOLISME DES ANDROGENES AU COURS DES GROSSESSES ASSOCIEES A L'H.L. :

Les taux de testostérone sont constamment augmentés en cas d'hyperplasie thécale lutéïnisée, de même que les 17 céstostéroïdes.

Certains auteurs ont même constaté une corrélation entre la taille des ovaires et les taux de testostérone (15). Cette augmentation de la testostérone maternelle ne s'accompagne pas, par contre, de signes de virilisation de l'enfant, si celui-ci est de sexe féminin.

La protection du fœtus contre des taux élevés de testostérone maternelle pourrait s'expliquer de plusieurs manières :

1 - Un grand pouvoir d'aromatisation du placenta qui joue un rôle de filtre transformant les androgènes en oestrogènes (5-7).

Le taux de testostérone, au niveau du sang du cordon, a été de 3% de celui du sang maternel selon HENSLEIGH et Coll. (7). Mais les taux foetaux de testostérone, bien qu'ils soient beaucoup plus faibles que ceux de la mère sont suffisants pour provoquer des signes de virilisation chez un sujet adulte. Ceci laisse supposer que la barrière placentaire n'est pas suffisante pour expliquer l'absence de virilisation du fœtus du sexe féminin (7).

2 - L'élévation des oestrogènes foetaux, due surtout à l'aromatisation des androgènes par le placenta permet de neutraliser les effets virilisants des androgènes. Les oestrogènes permettent également d'augmenter les taux de TEBG, ce qui diminue les taux de testostérone libre, qui est la seule fraction biologiquement active (1). FRANDBSEN et STAKCMAN (4), ont démontré à partir de l'injection de testostérone à une mère d'anencéphale, volontaire, une augmentation des taux d'oestrogènes foetaux et maternels, ce qui démontre que le lieu d'aromatisation est le placenta excluant ainsi une éventuelle participation surrénalienne.

HYPERPLASIE THECALE LUTEINISEE ET HCG :

L'hyperplasie thécale lutéïnisée est plus fréquente dans le cas de la maladie trophoblastique, de la grossesse gemellaire et de l'isommunisation rhésus. Toutes ces pathologies ont des taux de HCG plus élevés qu'au cours des grossesses normales, ce qui laisse supposer que cette hyperplasie thécale lutéïnisée serait due à une stimulation excessive des ovaires par les gonadotrophines chorioniques. En fait, l'apparition de l'hyperplasie thécale lutéïnisée au cours des grossesses normales a mis en doute l'hypothèse avancée.

CAPSI et Coll. (2), ont revu 29 cas d'H. L. publiés dans la littérature, qui n'étaient pas associés à une maladie trophoblastique. Aucune de ces patientes n'avait présenté de signes de virilisme. Des taux de HCG élevés ont été détectés chez 13 pa-

tientes, parmi lesquelles il y avait 6 cas de grossesse gemellaires et 7 cas d'iso-immunisation rhésus.

13 patientes avaient des grossesses normales. Parmi celles-ci, 5 ont bénéficié d'un dosage des taux de HCG. Une patiente seulement avait des taux élevés. D'autres études n'ont pas pu mettre en évidence une augmentation significative des taux de HCG en cas d'H. L., associé à une grossesse normale (9).

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

Il se pose essentiellement avec le lutéome de la grossesse et les ovaires polykystiques. Le lutéome de la grossesse a été décrit, pour la première fois par STERNBERG et BERCLAY (16).

Du point de vue histologique, le lutéome est une tumeur solide, large et souvent bilatérale (16). Microscopiquement, le lutéome est composé de cellules polygonales ou ovoïdes, qui sont agencées en masses ou alors disposées de façon trabéculaire. Le cytoplasme des cellules est acidophile.

Les fibres de réticuline entourent les cellules thécales en groupe, ce qui donne un aspect pseudo-lobulaire. Ceci est très important pour distinguer les lutéomes de l'H. L.. Les follicules atréiques sont augmentés de nombre. Pour certains, lutéome et H. L. seraient des degrés différents d'une réponse pathologique des ovaires à la stimulation par le HCG (10-12-16).

Les signes de virilisme sont présents dans 10 à 50% des cas (6-17). Les foetus de sexe féminin, naissant d'une mère porteuse d'un lutéome est plus exposé aux risques de virilisation que lorsqu'il s'agit d'H.L. Ce risque est estimé à 50% (8-11-13-16). Les signes de virilisme régressent spontanément après la grossesse.

CONCLUSION :

L'hirsutisme et grossesse est une association rarement rencontrée. Cette pathologie s'observe surtout en cas d'H.L. (note observation), ou en cas de lutéome de la grossesse.

Le foetus de sexe féminin n'est pas exposé au risque de virilisme, en cas d'H. L. vu le grand pouvoir d'aromatation du placenta et le rôle protecteur de l'hyper-oestrogénie foetale. Une hyperstimulation des ovaires par le HCG pourrait être une

explication à l'hyperplasie thécale lutéinisée.

Habituellement, les signes d'hirsutisme régressent spontanément après la grossesse.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - E. BAULIEU
Steroid receptor and hormone receptivity J. A. M. A. 1975, 234, 404.
- 02 - E. CAPSI, J. SCHRAYER, Y. BUKOVSKY
Ovarian lutein cysts in pregnancy. *Obst. Gyn.* 197, 42, 388.
- 03 - D. FERRIMAN, J.D. GALLWEY
Clinical assessment of body hair growth in women J. *Clin. Endocrin. Met* 1961, 21, 1440.
- 04 - V.A. FRANSEN, G. STAKEMAN
The site of production of oestrogenic hormones in human pregnancy with anencephalic foetus. *Acta. Endoc.* 1964, 47, 265.
- 05 - H. M. GANDY, F. FUCHS, A. KLOPPER
Endocrinology of pregnancy Harper and Publishers, New York, P. 101.
- 06 - R. GARCIA BUNUEL, J.S. BEREK, J. D. WOODROFF
Luteoma of pregnancy *Obst.-Gyn.* 1975, 45, 407.
- 07 - P. A. HENSLEIGH, R. P. CARTER, J. R. H. E. GROTTJAN
Fetal protection against masculinization with hyperreactio lutéinalis and virilization J. *Clin. Endocrin. Met* 1975, 40 816.
- 08 - M. E. JENKINS, R. B. SEWANA, C. M. RUSSELL CUTTS
Ambiguous genitalia in a female infant associated with luteoma of pregnancy *Am. J. Obst. Gyn.* 1968, 101, 923.
- 09 - R. JEWELWICS, R. P. PERKINS, I. DYRENFURTH, R. L. VAN DE WIELE
Luteomas of pregnancy : A cause for maternal virilization *Am. J. Obst. Gyn.* 1971, 109, 24.
- 10 - D. E. KRAUSE, V. A. STEINBRIDGE
Luteomas of pregnancy *Am. J. Obst. Gyn.* 1966, 95, 192.
- 11 - L.R. MALINAK, H. B. TAYLOR
Bilateral multicentric ovarian luteomas of pregnancy associated with masculinization of a female fetus *AM. J. Obst. Gyn.* 1965, 91, 251.
- 12 - H.G. NORRIS, H.B. TAYLOR
Nodular theca lutein hyperplasia of pregnancy (so called «pregnancy luteoma») *Am. J. Clin. Endocrin. Path* 1967, 45, 557.
- 13 - B.W. O'MALLEY, M.B. LIPSETT, M.A. JACKSON
Steroid content and synthesis in a virilizing luteoma *J. Clin. Endocrin. Met.* 1967, 27, 311.
- 14 - H. RICHARD, L. ROBERT, H. MOON, T. DONALD

Hirsutism : implications, etiology, and management
Am. J. Obst. Gyn. 1981, 1, 815-830.

15 - N. A. SAMAAAN, J.P. SMITH, F.N. RUTLEDGE, J.M. BARCELLONA

Plasma testosterone levels in trophoblastic disease and chemotherapy J. Clin. End. Met. 1972, 34, 558.

16 - W. H. STERNBERG, D. L. BARCLAY

Luteoma of pregnancy Am. J. Obst. Gyn. 1966, 95, 165.

17 - A. T. M. VERHOEVEN, J. L. MASTBLOOM, H. A. I. M. VANLENSDEN, W. H. M. VANDER VELDEN

Virilization in pregnancy, case report and review Obst. Gyn. 1973, 28, 597.

**Le tabac
ou la santé:
Choisissez
la santé**



L'OMS nous écrit

JOURNÉE MONDIALE SIDA 1993 : «AGISSONS MAINTENANT»

L'Organisation mondiale de la Santé (OMS) a choisi comme thème de la Journée mondiale SIDA 1993 «Agissons maintenant», cri de ralliement qui invite à des actions d'urgence pour lutter contre la pandémie de VIH/SIDA -- non seulement à l'occasion de la Journée mondiale SIDA, mais tous les jours de l'année.

«Le choix de ce thème a été inspiré par le travail extraordinaire des gens qui se dévouent déjà pour enrayer la propagation du VIH et soigner les malades du SIDA», dit le Dr Michael H. Merson, Directeur du Programme mondiale de lutte contre le SIDA (GPA). «Mais il faut que le monde fasse davantage. Nous savons comment prévenir la transmission du VIH et cependant les nouveaux cas d'infection sont nombreux. Nous savons comment soigner les malades du SIDA, même avec des ressources limitées, et cependant les soins font souvent défaut. Si nous voulons modifier le cours de cette pandémie terrible, n'attendons pas et Agissons maintenant».

On estime que 13 millions d'hommes, de femmes et d'enfants sont déjà infectés par le VIH. On estime aussi que chaque jour, 5000 nouveaux cas se déclarent. Faute d'actions d'urgence, le nombre total de personnes infectées pourrait atteindre 40 millions d'ici à la fin du siècle.

La Journée mondiale SIDA qui a lieu tous les ans le 1er décembre représente l'aboutissement de mois d'activités centrées sur un thème particulier : en 1991, c'était «Unissons nos forces», en 1992, «Les communautés s'engagent». Avec «Agissons maintenant», l'OMS veut donner une dimension nouvelle à ces deux thèmes et en accentuer l'urgence. Chaque communauté, chaque individu devrait comprendre qu'il est plus que temps de relever le défi du VIH et du SIDA.

En 1993, alors que la pandémie continue à s'étendre, il faut...

Agir maintenant... pour lutter contre le rejet, la discrimination et l'autosatisfaction, que ce soit de la part des Pouvoirs publics, des communautés ou des individus. Sans remède ni vaccin en vue, la prévention et l'éducation doivent rester des priorités absolues.

Agir maintenant... pour combler le déficit de ressources qui se creuse. D'après les calculs de GPA, il faudrait consacrer chaque année 2,5 milliards de dollars E.U. à la prévention du SIDA dans le monde en développement : cela représente 20 fois le montant dont on dispose actuellement :

Agir maintenant... pour rendre les femmes moins vulnérables à l'infection par le VIH en améliorant leur état sanitaire, leur éducation, leurs perspectives économiques et leur statut juridique et social.

Agir maintenant... pour donner aux jeunes du monde entier les connaissances et les moyens nécessaires pour se protéger contre l'infection. L'éducation dispensée à l'école et en dehors de l'école doit être complétée par des facilités d'accès aux préservatifs.

Agir maintenant... pour mettre en place sur le lieu de travail des programmes efficaces de prévention et d'éducation et pour inciter les responsables économiques à soutenir des activités plus nombreuses de lutte contre le SIDA au sein de la communauté.

Agir maintenant... pour veiller à ce que les personnes infectées par le VIH ou malades du SIDA puissent recevoir des soins attentifs partout dans le monde et non pas seulement dans les pays développés.

Comme les années précédentes, GPA préparera des matériels spéciaux illustrant le thème de la Journée mondiale SIDA. Si vous souhaitez les recevoir et si vous n'êtes pas encore inscrit sur la liste de distribution des matériels sur la Journée mondiale SIDA, nous avons invité à écrire à : Journée mondiale SIDA, Programme mondiale de lutte contre le SIDA, Organisation mondiale de la Santé, 1211 Genève 27, Suisse.

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 - 16, Rue Touraine - 1002 Tunis - Belvédère

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 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

الجديد

● علاج داء الزئبق بالتيوفيلين

أ. تنيان - ه. عويينة - م.ل. مقديش - ن. قرمازي - ن. عبد ربو - ط. غربي - ع. شابو - ب. الغربي 295

■ دراسات أصلية

● تقييم بالدوبلار للبدليل الأبهرى سان جود

ه. دريسة - و. حيدوسي - ر.م. زوالي 299

● مكانة تدوير الشريان الرئوي في الإعتلال القلبي الولادي حول 27 حالة

ف. عبيد - م. فقيه - ف. بن دبة - ع. عبيد 305

● تقييم حساسية التصوير بالصدى أثناء الحمل في التشخيص القبل الولادي للتشوهات الجنينية الهامة

ز. مراكشي - ك. بوسنة - س. سيالة قايجي - س. زواري - س. جميلي - ن. خروف 315

● خصوصيات الحمل والوضع عند المرأة المفوودة

ر. راشدي - ر. حجامي - م.ع. فقيه - ل. مسعودي - م. عياري - م. ابراهيم - م. بن فرحات 321

● الغرناوية في اختصاص الأمراض الجلدية

ه. زكراوي - إ. مختار - ه. مراكشي - ب. فازع - م. دغفوس - م. ر. كمون 327

● الخصوصيات الدموية لمتلازمة خلل التنسج النخاعي خلال التقديم الأول حول 14 حالة

م. اللومي - م. فريخة - ب. حدوق - ف. مقني - ت. سويسي 333

● 8 حالات من التهاب الحبوبى للمعدة

س. شطي - ن. قشير - ف. مرجبان - س. حوات - ع. دبش - ن. بن مامي - س. بوبكر - ع. فيالي -

م. م. زيتونة 339

● حالات سريرية

● التمزق العفوي بالجهاز الباسطي للركبتين لدى المصاب بقصور كلوي مزمن

م. زواوي - م. دويك - س. كراي - ت. لتيتم - ن. سليمان 343

● الشعرانية مع الحمل حول حالة واحدة

س. دربال - ه. رزيقة - ن. كمون 347

● رسالة المنظمة العالمية للصحة

..... 353

● إعلانات

346 - 332 - 326 - 314

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 :

T. BEN CHAABANE

H. BOUJNAH

H. BOUSSEN

S. GAIGI

M. GUEDDICHE

M. HAMZA

A. HORCHANI

B. ZAKHAMA

هيئة التحرير :

ت. بن شعبان

ح. بوجناح

ح. بوسن

ص. قايجي

م. قديش

م. حمزة

ع. حرشاني

ب. زخامة

العنوان : دار الطبيب - 16، نهج توران - تونس - الهاتف : 790.924

La Tunisie Médicale : Maison du Médecin

16, Rue Touraine - 1002 Tunis - Belvédère Tél.: 790.924

Reproduction interdite - Tous droits réservés pour tous pays



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

Sommaire

MISE AU POINT

- **L'évaluation et assurance de la qualité des soins.** A. BEN HAMIDA, F. TINSA, S. ENNIGROU, B. ZOUARI, T. NACEF. 359

ARTICLES ORIGINAUX

- **La stratégie thérapeutique vis-à-vis des kystes annexiels.** F. ZHIOUA, C. MOUELHI, N. HADRI, M. SRASRA, S. MERIAH. 365
- **Vitrectomie chez le diabétique.** F. DAGHFOUS, A. JEDDI, L. SEBAI, N. BEN OSMAN, S. AYED. 371
- **Echographie et lithiase des glandes sous-maxillaires.** N. BEN KHEDER, M.H. DAGHFOUS, K. CHEBBI, S. NAGI M. HACHED, H. BEN HAJEL. 375
- **Paramètres hormonaux et troubles hydroélectrolytiques au cours de l'hypothyroïdie primaire.** A. ZEBIDI, D. REGAIEG, K. ZEGHAL, S. BEN ABDALLAH, Z. TABKA, L. CHAIEB. 379
- **Traitement de l'hyperhidrose palmo-plantaire par l'ionophorese.** M. DAGHFOUS, M. ZGHAL, A. ZGHAL, F. CHERIF, M.R. KAMOUN. 387

CAS CLINIQUES

- **Intérêt du rapport insulinémie sur glycémie dans le diagnostic des insulinomes pancréatiques à propos de 3 cas.** H. SLIMANE, S. CHAMAKHI, R. BOUKHRIS. 391
- **Le polype de l'urethre postérieur chez le garçon à propos de 1 cas.** Y. GHARBI, M. CHEBIL, T. MAKHLOUF, N. HELLAL, M. BEN ATTIA, S. SAYED, M. AYED. 397
- **Les compressions médullaires par kystes arachnoïdiens intra-duraux.** M.H. BOUHAOUALA, R. ABID, K. AYEDI, R. FITOURI-AYEDI, A. MOURAD, A. GANNOUNI. 401
- **Le syndrome de mac cune albright.** A. SAMOUD, I. HAFSA, S. ELMABROUK, M. F. BEN DRIDI. 407
- **L'OMS nous écrit** 413

INFORMATIONS : 364, 390, 396, 406.

Contents

UPDATING

- **The value and the assurance of the quality of the treatment** A. BEN HAMIDA, F. TINSA, S. ENNIGROU, B. ZOUARI, T. NACEF. 359

ORIGINAL PAPERS

- **The therapeutic strategy of adnexae tumor.** F. ZHIOUA, C. MOUELHI, N. HADRI, M. SRASRA, S. MERIAH. 365
- **Vitrectomy in diabetics.** F. DAGHFOUS, A. JEDDI, L. SEBAI, N. BEN OSMAN, S. AYED. 371
- **Echography and lithiasis of under maxillary glands.** N. BEN KHEDER, M.H. DAGHFOUS, K. CHEBBI, S. NAGI, M. HACHED, H. BEN HAJEL. ... 375
- **The hormonal parameters and hydroelectrolytic troubles in the primary hypothyroidy.** A. ZEBIDI, D. REGAIEG, K. ZEGHAL, S. BEN ABDALLAH, Z. TABKA, L. CHAIEB. 379
- **Treatment of palmar and plantar hyperhidrosis by ionophoresis.** M. DAGHFOUS, M. ZGHAL, A. ZGHAL, F. CHERIF, M.R. KAMOUN. 387

CLINICAL CASES

- **The interest of the connection insulinemy and glycemy in the diagnosis of pancreatic insulinoma about 3 cases.** H. SLIMANE, S. CHAMAKHI, R. BOUKHRIS. 391
- **Polyp of the postérieur uréthra in infant case report.** Y. GHARBI, M. CHEBIL, T. MAKHLOUF, N. HELLAL, M. BEN ATTIA, S. SAYED, M. AYED. 397
- **Spinal cord compression by intra-dural arachnoid cysts .** M.H. BOUHAOUALA, R. ABID, K. AYEDI, R. FITOURI-AYEDI, A. MOURAD, A. GANNOUNI. 401
- **Mac cune albright syndrom.** A. SAMOUD, I. HAFSA, S. ELMABROUK, M.F. BEN DRIDI. 407
- **The OMS letter** 413

INFORMATIONS : 364, 390, 396, 406.

L'EVALUATION ET ASSURANCE DE LA QUALITE DES SOINS

A. BEN HAMIDA,* F. TINSA,** S. ENNIGROU*, B. ZOUARI,* T. NACEF*

* *Faculté de Médecine de Tunis, Département de Médecine Préventive.*** *Centre National de Formation Pédagogique des Cadres de la Santé.*

Issue du domaine de l'industrie marchande où le contrôle de qualité fait partie du processus de production et de gestion (8), l'évaluation a fait son entrée dans le domaine des soins de façon progressive comme processus systématique, quoique son utilisation en pratique médicale courante ait toujours existé (surveillance de l'état d'un patient...); c'est donc à l'origine par souci financier que les organismes d'Assurance ont développé l'évaluation de la qualité des soins et en particulier l'audit médical. Actuellement, l'évaluation des soins est largement diffusée dans les pays anglo-saxons et notamment aux Etats-Unis où on parle de plus en plus d'assurance de qualité (quality assurance) (1), tandis que dans les pays latins et du tiers-monde son utilisation reste limitée.

1. Historique et évolution des idées :

C'est en Amérique du Nord, au début du XX^{ème} siècle, que sont apparues les premières actions en faveur de l'évaluation et de l'amélioration de la qualité des soins. Aux Etats-Unis, ces actions concernaient alors l'adaptation des programmes des études médicales et l'accréditation professionnelle. Ce n'est qu'au cours des années cinquante qu'il y aura un développement méthodique et systématique de l'évaluation sous l'impulsion des organismes fondateurs de recherche médicale et de la Joint Commission on the Accreditation of Hospitals (JCAH) (devenue ultérieurement Joint Commission on Accreditation of Health Care Organizations (JCAHO)); depuis, les évaluations de la qualité des soins-empiriques le plus souvent se multiplièrent avec la

promulgation de critères de qualité pour les hôpitaux. Au cours des années 60, ce sont les compagnies d'assurance privées qui développèrent le domaine et à partir de 1970 ce mouvement fut systématisé par la création (à l'initiative du Congrès) des PSRO (Professional Standard Review Organizations), remplacées en 1981 par les PRO (Peer Review Organizations). A partir de 1980, le financement des hôpitaux se réalise selon le système des DRG (Diagnosis Related Groups) et avec l'apparition de l'assurance maladie offerte par le HMO (Health Maintenance Organizations) les acteurs et les initiatives en matière d'assurance de qualité des soins se multiplièrent (2).

En Europe, c'est en Grande-Bretagne que se firent les premières études à la fin des années 70 (4) et au début des années 80 il y eut en France un intérêt pour l'évaluation de la qualité des soins (7); l'OMS enfin s'intéresse habituellement à l'évaluation des programmes de santé, aborde le problème de l'assurance de qualité de soins d'abord en Europe (10) puis en généralisant le concept aux soins de santé primaires (11).

L'évolution des idées dans ce domaine s'est faite avec de fervents défenseurs et des oppositions importantes: pour les partisans, la nécessité d'évaluer les soins se fonde sur un certain nombre d'arguments concernant l'évolution de la nature même de l'acte de soins:

— premièrement, la recherche bio-médicale s'est considérablement développée et les nouveautés techniques et médicales mettent à la disposition du prati-

— On a une grande variété de choix dans sa recherche diagnostique et/ou thérapeutique, substituant ainsi la notion de sélectivité à celle d'exhaustivité ("obligation de moyens") dans la relation médecin-malade.

— Deuxièmement la spécialisation de l'équipe soignante dans les grandes institutions (hôpitaux, cliniques...) entraîne un problème de responsabilité qui n'est plus l'apanage du seul médecin comme la classique relation médecin-malade.

— Troisièmement, la société a elle-même changé, les consommateurs sont de plus en plus exigeants car mieux informés et les pouvoirs publics s'inquiètent en l'accroissement des dépenses de santé induites par le marché des soins (nouvelles technologies, médicaments) (7).

D'après ses détracteurs (les professionnels de santé), une telle évolution est une remise en cause de la relation médecin-malade fondée sur la confiance et à la base de tout acte de soins. Par ailleurs, le résultat des soins est difficilement évaluable car il y a beaucoup de variables, notamment psycho-affectives qui ne sont pas quantifiables ; enfin, le médecin est tenu à une obligation de moyens et non pas de résultats, raison pour laquelle d'ailleurs les évaluations de qualité vont concerner plus le processus de soins que le résultat lui-même.

Sur le plan conceptuel enfin, rappelons comme il a été signalé plus haut, que l'évaluation des soins n'est pas quelque chose de nouveau puisque, individuellement, les médecins l'ont toujours réalisée par leurs patients. Ce qui est nouveau, c'est une évaluation des services par une institution (service hospitalier, clinique), à un ensemble de patients (groupés par pathologie) qui témoigne de la performance de telle ou telle institution. A noter aussi que d'autres

aspects de l'évaluation sont plus connus à savoir l'évaluation des techniques (sensibilité et spécificité des tests de laboratoire ou des examens radiologiques) (5) ainsi que celles qui sont relatives aux programmes nationaux de prévention comme celui de la vaccination (couverture vaccinale des enfants d'un âge donné). La "nouveau" tient donc au fait que l'on cherche à évaluer l'acte diagnostique et thérapeutique qui est la résultante complexe de beaucoup d'éléments tant techniques qu'humains. Dernièrement enfin, on est passé de la notion «d'évaluation» (ayant une connotation passive) à celle «d'assurance de qualité» ayant une connotation plus active (7).

2 - Domaines et méthodes de l'évaluation des soins

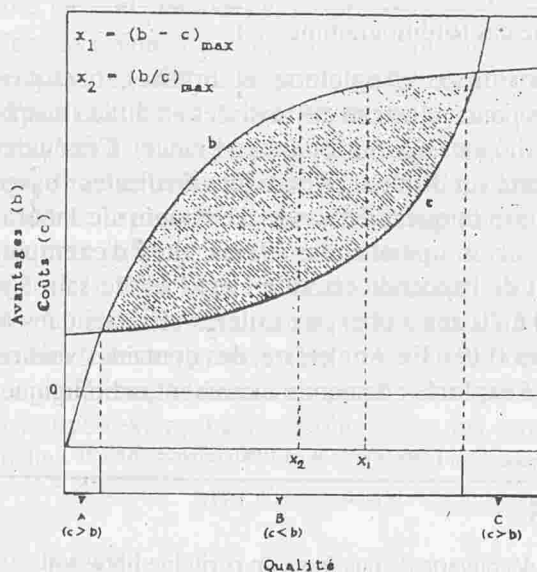
a) Selon la définition traditionnelle de la qualité des soins, il s'agit du degré d'application, dans les soins, des connaissances médicales du moment, fondées scientifiquement. Cette définition est restrictive car elle ne concerne que le processus de soins, domaine réservé aux professionnels de santé et uniquement technique, c'est à dire ne tenant pas compte de l'aspect humain de l'acte de soins (7). C'est au milieu des années soixante (Donabedian, 1966) que l'on reconnaît que le domaine de l'évaluation des soins concerne aussi bien le processus (acte de soins) que les structures (moyens disponibles) et le résultat des soins (Tableau I). Récemment, (Vuori, 1988), a proposé une large gamme de caractéristique souhaitables des soins. Les unes sont relatives à la technologie employée (efficacité, rentabilité, qualité scientifique et technique), les autres à l'utilisation qui en est faite (utilité, adéquation équité), sans oublier la satisfaction des patients, (accessibilité, acceptabilité).

TABLEAU I : Classification des différents types d'éléments pouvant servir à l'évaluation des soins (source : Réf. 7).

RESSOURCES	MISE EN OEUVRE	RESULTATS
— Locaux	— Respect des procédures	— Mortalité ou survie
— Installations	— Conformité des processus	— Morbidité
— Equipement	— Exécution des tâches	— Invalidité
— Qualification du personnel	— Continuité du service	— Satisfaction des malades
— Structure ou organisation	— (Qualité des services)	— Coût
		— (Quantité des services fournis)

Le même auteur souligne qu'en ce qui concerne la qualité scientifique et technique des soins, le fait de dépenser plus (coût) ne signifie pas obligatoirement avoir de meilleurs résultats (avantages). La figure 1 schématise le fait qu'il y a 3 stades (A, B, C), au fur et à mesure que les coûts augmentent : dans le stade A, les coûts (c) sont supérieurs aux avantages (b), dans le second (B) les avantages sont supérieurs aux coûts et au dernier stade les coûts redeviennent supérieurs aux avantages attendus. C'est ainsi que certaines techniques ou certains médicaments employés dans la prise en charge d'un malade peuvent être remis en cause, et les exemple ne manquent pas.

Fig 1 : Avantages et-coût des prestations en fonction de leur qualité (Vuori, 1988)



b) Les méthodes de l'évaluation sont diverses et elles ont été développées de façon empirique et pour des raisons économiques dans les hôpitaux où les dépenses sont les plus élevées en raison de la gravité de la pathologie et de l'importance des moyens diagnostiques et thérapeutiques. La médecine ambulatoire a fait très peu l'objet d'évaluation pour ces raisons, ainsi que pour des difficultés inhérentes aux patients (14).

On distingue schématiquement 3 types d'approches :

— l'approche axée sur les structures (ressources). Elle consiste à décrire les ressources existantes en personnel, équipements, médicaments et à les comparer à des critères et normes pré-établie pour le

type d'institution en question. Cette approche suppose que plus l'infrastructure est bonne meilleurs sont les soins prodigués.

— l'approche axée sur le processus de soins : la méthode habituelle consiste à comparer de façon rétrospective les dossiers des malades à un processus de prise en charge standard pour une maladie donnée (Audit). Cette approche suppose donc que plus le processus de soins est conforme à celui qui tient compte des connaissances médicales du moment, meilleure est la qualité des soins. Cette approche, qui est la plus employée (audit médical et audit infirmier) se déroule schématiquement en 5 étapes (4, 8).

- Choix du thème à évaluer.
- Mise au point de critères standards par consensus.
- Dépouillement rétrospectif des dossiers médicaux en les comparant du standard (l'approche prospective est aussi possible).
- Analyse des problèmes et application d'actions correctives éventuelles.
- Evaluation de l'efficacité des mesures correctives.

— l'approche axée sur les résultats : Les soins ont pour objectif de guérir ou d'arrêter la progression de la maladie et cet aspect semble logique à évaluer. Cependant, la variabilité biologique fait que les résultats ont une part d'imprévisible difficilement évaluable. Les professionnels sont d'ailleurs tenus de part le code de déontologie à une « obligation de moyens » et non « de résultats ». Il a été ajouté récemment la satisfaction des malades à cette approche (12).

Ces différentes approches ont chacune des avantages et inconvénients et ne sont pas exclusives ; il est fréquent que l'on utilise les 3 approches ensemble en partant des résultats puis en remontant au processus de soins et aux ressources disponibles.

c) Un dernier aspect concerne la finalité de l'évaluation ; on parle d'évaluation interne et d'évaluation externe. Dans le premier cas, le but est de renseigner les professionnels de la santé sur les insuffisances et les moyens d'améliorer les presta-

tions fournies aux patients. Dans le second cas, elle peut être plus ou moins contraignante voire sanctionnelle permettant de ne pas accréditer un hôpital ou une institution (2,7).

3 - Les exemples

Aux Etats-Unis, qui ont la plus grande expérience de ce type d'évaluation les méthodes sont multiples et varient selon l'approche (2).

- Dans l'approche *directive*, les instruments sont normatifs et permettent de déclasser une institution qui n'obéit pas aux normes :

- Critères (standards) qui concernent les trois aspects traditionnels des soins (structures, processus, résultats) mis au point par la JCAHO.

- Utilization Review : Ce sont les financeurs privés qui cherchent à s'assurer que les processus de soins de chaque cas-type ont été respectés (audit).

- Risk management : la gestion du risque se fait de façon prospective ou rétro-active à la suite de la survenue d'incidents (complication iatrogène, ...) pour en rechercher les causes et la définition d'actions nécessaires.

- les conférences de consensus (1977). Com-

posé d'experts (5 à 6 personnes) et d'un jury (10 membres parmi les professionnels et consommateurs), elles permettent de trouver un compromis sur un sujet particulier.

- Dans l'approche *incitative*, on cherche plutôt l'assurance de qualité par la motivation des professionnels plus que par leur sanction.

- «Quality assurance» : Proche des «cercles de qualité» des japonais, il s'agit de réunir les professionnels autour d'un problème vécu par eux (exemple : infection nosocomiale...) et de chercher ensemble les raisons et les solutions possibles.

- Les «guidelines» sont quant à elles des lignes directrices élaborées par les sociétés savantes en générale pour «guider» les professionnels devant chaque cas (ordinogrammes...).

En Europe (Angleterre et France), quelques études ponctuelles ont été réalisées en milieu hospitalier (hôpital Henri Mondor en France). Ces études ont porté sur différentes pratiques médicales : usage des antibiotiques, demande d'examen de laboratoire, actes opératoires, (9). A titre d'exemple, l'audit de l'appendicectomie chez l'adulte sain âgé de 20 à 70 ans a obéi aux critères résumés dans le tableau II (9). En Angleterre, des domaines voisins ont été explorés : demande d'examen radiologique,

TABLEAU II : Appendicectomie de l'adulte sain entre 20 et 70 ans (sujet d'audit proposé par L. René et E. Weil 1980) (Source : Réf. 9)

I - CRITERES	
1) Indication du dossier qu'ont été discutées avant l'opération des affections urologiques, gynécologiques ou autres.....	99%
2) Mention au dossier des constatations cliniques pré-anesthésiques dont au minimum : 1 - antécédents, 2-prise de médicaments, 3-Etat cardiaque 4-Pulmonaire 5-Rénal.....	99%
3) Examens biologiques pré-op, comportant obligatoirement : 1-groupe, 2-agglutinines, 3-Crase sanguine, 4-Numération, 5-Glycémie, 6-Urée ou créatinine.....	99%
4) Si examens biocimiques pré-op, supplémentaires, indication au dossier de la cause de la prescription.....	99%
5) Si découverte de pus en péritoine libre, ou gangrène appendiculaire (CRO) opération dans les 8h après l'admission.....	99%
6) - Si découverte de pus franc en péritoine libre, soit autre voie d'abord, doit indication au CRO que la voie 1ère permet une bone toilette du péritoine.....	99%
7) En l'absence d'abcès ou de péritonite lors de l'intervention, mention au CRO de la recherche d'un Meckel.....	99%
8) En l'absence d'abcès ou de péritoine lors de l'intervention, sortie vivant.....	99%
9) En l'absence d'abcès ou de péritonite lors de l'intervention, sortie au 7ème jour post-op.....	90%
10) Révision de l'état clinique systématique entre 21 et 60 jours ou double de la convocation dans le dossier.....	99%
11) En l'absence d'abcès ou de péritonite lors de l'intervention, pas de réintervention dans le mois suivant.....	99%

prise en charge des abdomens aigus... (6). En médecine ambulatoire par contre, il y a eu peu d'études, en raison des difficultés inhérentes au contrôle difficile de l'exécution des prescriptions médicales par les patients (14).

En Tunisie, quelques études ont été réalisées depuis 1980 et le sujet a été largement débattu lors du XXIème Congrès Médical Maghrébin, tant en ce qui concerne l'aspect éthique que technique, sans oublier le point de vue des consommateurs (3)...

4 - CONCLUSION :

Ce rapide tour d'horizon de l'évaluation de la qualité des soins a permis d'examiner l'évolution des idées et méthodes et les pratiques en cours dans les pays. Quant à l'impact sur la qualité des soins rendus, les chiffres disponibles (plusieurs milliers d'audit aux USA) ne permettent pas de conclure que les complications graves (hémorragie, infections...) ont diminué de façon significative ; Cependant, les coûts de la prise en charge ont diminué (durée de séjour des patients) car les indications sont plus justifiées (7). D'où la tendance de beaucoup d'auteurs (6) à privilégier l'évaluation par les prestataires eux-mêmes (interne) ayant un but formateur et motivant de préférence à l'évaluation par une autorité administrative (externe) à visée plus ou moins sanctionnelle.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - N. BLAC
Quality assurance of Medical Care
J. Public Health Medicine, Vol 12, n°2, 1990, 97-104
- 02 - I. DURAND-ZALESKI, A.M. AUDET, S. GREENFIELD, D. JOLLY
L'évaluation de la qualité des soins aux Etats-Unis Rev. Epidemiol. et Santé Publ, 1991, 39, 467-475
- 03 - EL GHARBIB.
Humanisation et qualité des soins dans les pays du Maghreb XXIème Congrès Médical Maghrébin, Rapport tunisien, Casablanca 25-27 Mai 1992
in Tun. Med. volume 70, n° 5, Mai 1993.
- 04 - B. W. ELLIS
How to set up an audit
B.M.J., vol 298, 17 June 1989, 1635-1637
- 05 - M. JENICECK et R. CLEROUX
Epidémiologie Principes - Techniques d'applications 1 vol, Ed. Maloine, Paris, 1982, 23-41.
- 06 - C.M.Mc KEE, M.LAUGO, L.LESSOF
Medical audit : a review
J. Roy. Soc. Medicine, Vol 82, August 1989, 475-478.
- 07 - LACHRONIQUE J.F.
De l'évaluation des soins
Prospective et Santé, n°16, 1980, 27-33.
- 08 - P. MECHINEAU
L'audit : un nouvel instrument de gestion
Gestion Hospitalière, n°195, Avril 1980, 313-318
- 09 - MILLIERE D.
L'auto-évaluation de la qualité des soins en chirurgie technique et intérêts des audits médicaux Gestion Hospitalière, n° 199, Oct. 1980.
- 10 - OMS
Les principes de l'assurance de qualité
Rapports et Etudes EURO, Coepenhagen, n° 94, 1985.
- 11 - M. ROEMER et C. MONTOYA - AGUILAR
L'évaluation et l'assurance de la qualité des soins de Santé Primaire
OMS, Publication offset n° 105, Genève, 1989.
- 12 H.R. RUBIN
Patient evaluation of hospital care : a review of the literature
Medical Care, Sept. 1990, vol 28, n° 9, supplément, 51-59
- 13 - C.D. SHAW
Aspects of audit
BMJ, 24 May 1980, 1256-1258
- 14 - C.D. SHAW
Audit in British General Practice
BMJ, 7 June 1980, 1361 - 1363.

GLIBENCLAMIDE 5
GLIBENCLAMIDE 2,5

PROPRIETES: Sulfamide hypoglycémiant dérivé de la sulfonylurée. Le glibenclamide, sulfonyluréé de seconde génération active au milligramme, à demi-vie courte, est remarquable par la qualité de l'insulino-sécrétion qu'il entraîne. Celle-ci est en effet: rapide et de durée limitée pour de faibles quantités de principe actif, reproductible lors de l'administration répétée au cours d'une même journée. Utilisé à doses fractionnées avant les repas, le Glibenclamide potentialise le pouvoir insulino-sécréteur du glucose et permet - a) de décaper les pics hyperglycémiques post-prandiaux ainsi que le démontrent les dosages de la glycémie pratiqués deux heures après les repas et les enregistrements continus de la glycémie, - b) obtenir une sécrétion d'insuline adaptée à la charge glucosée des repas. compte-tenu de sa puissance d'action, Glibenclamide 5 mg est efficace dans le diabète non insulino-dépendant, parfois après échec des autres antidiabétiques oraux. Glibenclamide 2,5 mg permet d'administrer de petites doses de principe actif, d'ajuster la posologie au milligramme près. **SORT DU MEDICAMENT.** Le Glibenclamide est bien résorbé (92%). La concentration plasmatique maximale est atteinte en 2 à 6 heures. La prise d'aliments ne modifie ni la vitesse ni le taux d'absorption. Le Glibenclamide est fortement fixé à l'albumine plasmatique (99%). Le volume de distribution est de 9 à 10 litres. Le Glibenclamide est complètement métabolisé par le foie en 3 métabolites inactifs éliminés par voie rénale (40%). La demi-vie de délimination est de 4 à 11 heures; L'insuffisance rénale n'affecte pas son élimination aussi longtemps que la clairance de la créatinine reste supérieur à 30 ml/min. **INDICATIONS:** diabète non acido-cétosique, non insulino-dépendant de l'adulte, récent ou déjà traité, avec ou sans surcharge pondérale. Glibenclamide 2,5 mg est mieux adapté que Glibenclamide 5 mg au -a-): traitement du sujet âgé - b): traitement du diabétique présentant une insuffisance rénale modérée à condition de parvenir très progressivement à la dose efficace. **CONTRE-INDICATIONS:** 1) Diabète de type (insulino-dépendant). Cependant le Glibenclamide peut être associé chez certains patients insulinotraités. 2) Diabète acido-cétosique, précoma diabétique 3) diabète avec insuffisance rénale ou hépatique sévère 4) antécédents allergiques connus aux sulfamides 5) association au miconazole comprimé. b) Grossesse et allaitement. **MISE EN GARDE:** Comme chez tout diabétique traité par un sulfamide hypoglycémiant a) l'utilisation du Glibenclamide ne dispense pas du régime hypocalorique et/ou hypoglycémique. Chez le sujet âgé, il convient d'utiliser des posologies réduites. La prescription doit être progressive et prudente, en surveillant les glycémies à jeun et post-prandiales dans les jours qui suivent le début du traitement ou sa modification. En cas de manifestations hypoglycémiques, même modérées ou bénignes (sueurs, pâleur, fringale, tachycardie, "malaise"), réduire ou supprimer le Glibenclamide, quitte à reprendre le traitement ultérieurement à doses moins importantes. L'hypoglycémie grave s'accompagne de troubles du comportement et/ou d'un coma ou de paralysies. En cas de perte de connaissance il convient de perfuser du glucose de façons prolongée. **VIGILANCE ET CONDUITE:** L'attention des conducteurs doit être attirée sur les symptômes d'une hypoglycémie et de ses effets sur la vigilance. **INTERACTIONS MEDICAMENTEUSES:** a) Associations contre indiquées: Miconazole. b) Associations déconseillées: 1) Alcool. 2) A.I.N.S. dont salicylés: 3) Danazol. 4) Salbutamol, terbutaline (I.V.). 5) Bêta-bloquants. 6) Inhibiteurs de l'enzyme de conversion. Les sulfamides antibactériens, coumariniques, I.M.A.O., perhexiline, chloramphénicol, certains hypolipémiants dont le clofibrate et le Fénofibrate, certaines substances uricosuriques de type sulfapirazole, probénécide, pentoxifyline. 7) chlorpromazine (neuroleptiques) : à fortes posologies (> 100 mg par jour de Chlorpromazine). 8) corticoïdes (voies générale et locale) et tetracosactide. 9) progestatifs (macrodosés). **EFFETS INDESIRABLES:** En dehors de la survenue d'épisodes hypoglycémiques des effets indésirables rares ont été signalés: troubles digestifs (nausées, pesanteurs gastriques 0,50 %); réactions cutanées (prurit, urticaire, éruptions maculopapuleuses 0,50 %), et exceptionnellement vascularité allergique cutanée ou viscérale; atteintes hématologiques réversibles à l'arrêt du traitement (anémies hémolytiques, leucopénie, éosinophilie, thrombopénie); augmentation modérée des phosphates alcalines en début de traitement et plus rarement hépatite cholestatique cytotylique; effet antabuse, en cas d'ingestion d'alcool pendant les repas. **MODE D'EMPLOI ET POSOLOGIE:** Diabète de découverte récente: commencer le traitement par un comprimé de Glibenclamide 2,5 mg administré avant le petit déjeuner et augmenter, s'il y a lieu, en fonction de l'équilibre glycémique obtenu, par paliers d'un comprimé de Glibenclamide 2,5 mg avant les trois principaux repas. Le relais peut être pris par Glibenclamide 5 mg (1 à 3 comp. / jour). Dans les cas de diabète majeurs: en dernier recours avant l'insulinothérapie l'administration de biguanides peut être associée à 4 comprimés de Glibenclamide 5 mg au-delà de cette posologie, aucun gain d'efficacité n'a été démontré. Diabète insuliné: La substitution du Glibenclamide 5 mg à l'insuline peut parfois être effectuée lorsque l'insuline antérieurement utilisée n'est pas nécessaire. Cette substitution doit être effectuée en milieu hospitalier et exige des contrôles répétés de la glycémie. **SURDOSAGE:** les accidents de surdosage exposent aux hypoglycémies. Elles peuvent se traduire par des symptômes bénins sueurs, pâleurs, faim tachycardie. L'hypoglycémie s'accompagne de troubles de comportement et/ou d'un coma pouvant simuler un accident vasculaire cérébral. Soins: traitement doit être immédiat par l'administration de sucre: par voie orale si le sujet est conscient (20 à 30 g) par voie intraveineuse en cas de coma qui impose l'hospitalisation: sérum glucosé hypertonique à 30 %, 60 à 10 ml suivi d'un apport prolongé par perfusion de sérum glucosé à 10 %, 2 à 3 litres par 24 heures à poursuivre 36 heures après retour à la normale car le risque de rechute est très grand. Le glucagon ne doit pas être utilisé car il peut entraîner une rechute de l'hypoglycémie par hypersécrétion secondaire d'insuline.

Glibenclamide



ANTIDIABETIQUE

HYPOGLYCEMIANT



PRESENTATIONS ET COMPOSITIONS :

Glibenclamide 5 mg AMM N° 900305 - 1, comprimés dosés à 5 mg de Glibenclamide, boîte de 60 comprimés;
Glibenclamide 2,5 mg AMM N° 900305 - 2 comprimés dosés à 2,5 mg de Glibenclamide, boîte de 60 comprimés.

LA STRATEGIE THERAPEUTIQUE VIS-A-VIS DES KYSTES ANNEXIELS

F. ZHIOUA, C. MOUELHI, N. HADRI, M. SRASRA, S. MERIAH

* *Service de Gynécologie Obstétrique et de Reproduction Humaine.
Hôpital Aziza Othmana. Tunis - Tunisie.*

الاستراتيجية في علاج أورام الملحقات

ملخص : غالبا ما كان علاج أورام الملحقات بالجراحة. لكن تطور التقنيات الجديدة كالتنظير الجوفي والوخز أثناء التصوير بالصدى والتحليل البيولوجي أدخل تغييرا في تقنيات العلاج - ما بين 1989 و 1992 وقع علاج 102 حالة بمستشفى عزيزة عثمانة وقع تقسيمهم كما يلي 35 فتح البطن و 64 علاج بالتنظير الجوفي وثلاثة حالات وخز أثناء التصوير بالصدى.

الكلمات الأساسية : ورم الملحقات - تنظير جوفي - فتح البطن.

ZHIOUA F. & Col. — La stratégie thérapeutique vis-à-vis des kystes annexiels.

La Tunisie médicale, Août/Sep. 1993, Vol 71 N° 8/9

RESUME : Classiquement toute formation kystique annexielle organique imposait une laparotomie. Le développement de nouvelles techniques : cœliochirurgie et ponction échoguidée, le dosage de certains marqueurs tumoraux ont amené un bouleversement de la stratégie thérapeutique.

Durant la période du mois d'octobre 1989 au mois de mars 1992, 102 cas ont été opérés dans le service de gynécologie obstétrique et de reproduction humaine de l'hôpital Aziza Othmana.

Selon la technique opératoire, les malades se répartissent en 35 laparotomies, 64 traitements cœlioscopiques et 3 ponctions échoguidées.

Nous exposerons nos critères d'inclusion et d'exclusion pour chaque méthode thérapeutique.

MOTS-CLES : Kyste annexiel - cœlioscopie - laparotomie.

ZHIOUA F. & Al. — The therapeutic strategy of adnexae tumor.

La Tunisie médicale, Aug-Sept.1993, Vol. 71 nr.89

ABSTRACT : Tumors of the adnexae are frequent. In most cases it is necessary to look at them directly and to treat them surgically. The new techniques : laparoscopic surgical, ultrasound guided punctures, are upset the strategy of their therapeutic.

Between october 1989 and march 1992, 102 patients underwent surgical treatment for ovarian cysts : 35 laparotomies, 64 cœlioscopic treatments and 3 ultrasound guided punctures.

The autors discuss their therapeutic management.

KEY-WORDS : Tumor of adnexae cœlioscopy - laparotomy.

INTRODUCTION :

Classiquement toute formation kystique annexielle organique imposait une laparotomie. Le développement de nouvelles techniques : Coeliochirurgie et ponction échoguidée, la dosage de certains marqueurs tumoraux ont amené un bouleversement de la stratégie thérapeutique.

MATERIELS ET METHODES :

Durant la période du mois d'octobre 1989 au mois de mars 1992 ; 102 masses annexielles kystiques ont été traitées au service de Gynécologie Obstétrique de l'hôpital Aziza Othmana.

A) Methodologie

En matière de masse annexielle, un bilan clinique et une échographie sont réalisés avant toute décision thérapeutique.

1) L'examen clinique précise les caractères du kyste et recherche des signes en faveur d'une éventuelle malignité (caractère régulier ou non de la masse, fixité, caractère douloureux, recherche de signes compressifs, d'une ascite...).

2) L'échographie pelvienne essentielle présente plusieurs intérêts :

- Elle permet d'affirmer, dans la majorité des cas, l'origine ovarienne de la masse.

- Elle renseigne sur la taille et la structure interne du kyste, permettant d'orienter la conduite thérapeutique ultérieure.

3) Une radiographie de l'abdomen sans préparation et éventuellement un scanner abdomino-pelvien complètent ce bilan. Au terme de ce bilan :

- En cas de suspicion clinique ou échographique de kyste fonctionnel, nos patientes ont été mises sous oestroprogestatifs normodosés pendant trois mois et revues avec une nouvelle échographie pour juger du caractère labile ou persistant du kyste.

- Devant un kyste organique, la patiente est opérée dans un court délai. Le type de l'intervention est discuté :

- * chirurgie classique.
- * coeliochirurgie.
- * ponction avec échoguidage.

B) Methodes thérapeutiques

1) Chirurgie classique :

C'est l'attitude classique, proposée systématiquement une fois éliminé un kyste fonctionnel, présente de nombreux inconvénients :

- * laparotomie.
- * hospitalisation prolongée.
- * séquelles adhérentielles fréquentes retentissant sur la fertilité des femmes souvent jeunes.

La laparotomie a un avantage indiscutable. Elle permet de réaliser en cas de lésion maligne, le traitement initial correct en un temps du cancer ovarien.

2) La chirurgie per-coelioscopique :

Les principes généraux de la coelioscopie opératoire ont été décrits par l'équipe Clermontoise. L'utilisation d'une caméra vidéo a largement contribué à la diffusion de la coelioscopie chirurgicale et a facilité son apprentissage.

La technique utilisée peut être : (2).

2.1) Kystectomie per-coelioscopique

Elle permet :

- * de faire un traitement conservateur.
- * d'obtenir un examen anatomo-pathologique de la totalité de la pièce, offrant ainsi une plus grande sécurité sur le plan carcinologique.
- * d'empêcher la récurrence.

a) La kystectomie intrapéritonéale (KIP).

Nécessite deux à trois voies d'abord sus-pubien. Deux variantes techniques sont possibles :

- * incision première de la corticale ovarienne aux ciseaux coelioscopiques, puis clivage du kyste à la pince atraumatique ; ponction secondaire et vidange du kyste.

- * ponction première, vidange du kyste et incision de la paroi aux ciseaux coelioscopiques.

Une kystoscopie à la recherche de végétations est réalisée. La paroi du kyste est alors individualisée en utilisant une pince à préhension («grip» pince).

Le plan de clivage est ouvert par traction divergente. Une des incisions de 5 mm permet d'extraire la poche. L'hémostase, si elle est nécessaire, se fait à la pince bipolaire.

b) La kystectomie transpariétale (K.T.P).

Après ponction et vidange du kyste, une incision de 2 à 3 cm horizontale du côté du kyste est pratiquée. Une pince de type «Bengolée» est introduite dans le péritoine sous contrôle de la vue. Le kyste est saisi et attiré vers la paroi. Le pneumopéritoine est évacué, le péritoine incisé vers le haut sur le kyste qui peut être alors extériorisé. La kystectomie est classique. L'ovaire reconstituée ou non, selon les techniques classiques est réintégré dans la cavité.

Le pneumopéritoine est reconstitué après suture pariétale permettant un contrôle de l'hémostase et éventuellement un complément de toilette péritonéale.

2.2) Ovariectomie percoelioscopique

La difficulté est l'hémostase du pédicule lombovararien.

Elle est faite par :

- coagulation bipolaire
- clip
- ligature à l'endoloop

Toute fois la voie transpariétale peut aussi être utilisée. Un lavage-aspiration, terminant systématiquement chacune de ces interventions, est un temps essentiel dans la prévention des complications.

3) Ponction sous échoguidage

La méthode consiste à ponctionner en ambulatoire le kyste. Le choix du trajet de l'aiguille dépend de la localisation du kyste :

- transvaginal
- perurétral
- transabdominal

Le liquide est étudié sur le plan cytologique

En résumé, il existe trois attitudes thérapeutiques vis-à-vis des kystes annexiels. L'idéal, étant bien sûr d'avoir à sa disposition, la maîtrise des trois techniques et le matériel adéquat pour les appliquer.

RESULTATS

Dans notre série de 102 patients, les différents traitements effectués sont :

- 35 laparotomies de première intention soit du fait d'un diagnostic suspect (21 cas), soit du fait de contre-indications à la coelioscopie (obésité : 5 cas, abdomen multiopéré : 5 cas) soit du fait d'une pathologie associée (utérus fibromateux : 3 cas, Déligature : 1 cas).
- 64 coelioscopies opératoires :
 - KIP : 59 cas
 - KTP : 3 cas
 - Laparotomie de «rattrapage» : 2 cas (un kyste inclus dans le ligament large et un kyste dermoïde à composante solide dominante rendant la K.I.P. impossible).
 - 3 ponctions échoguidées :
 - 2 kystes de l'ovaire liquidiens uniloculaires persistant à la fin du 1er trimestre de la grossesse.
 - un kyste de l'ovaire découvert lors d'un examen

de contrôle 6 mois après une hystérectomie totale inter-annexielle.

Nous ne déplorons aucune complication per-opératoire. Les suites opératoires immédiates ont été simple dans tous les cas après traitement par laparotomie ou par coelioscopie. La durée de l'intervention par coelioscopie est de 55 mm (20-110).

La durée de l'hospitalisation est de 5 à 9 jours pour les laparotomies est inférieure à 72 heures pour les patients traitées par coelioscopie.

Pour les kystes ponctionnés sous échoguidage, le contrôle échographique a montré la disparition du kyste et l'absence de récurrence 6 mois après.

Valeur diagnostique de la coelioscopie :

Nous avons évalué la fiabilité du diagnostic macroscopique à l'issue de l'exploration coelioscopique en fonction des différents types histologiques.

Les tableau I expose les principales corrélations diagnostiques.

TABLEAU I : Corrélation diagnostic coelioscopique et diagnostic anatomo-pathologique

Diag. Macro Diag. Ampat	Nbre	Fonct- ionnel	Séreux	Muq- ueux	Der- moïde	Para- ovaire	Cancer	Endo- etriome
Fonctionnel	7	6	1					
Séreux	25	1	23	1				
Muqueux	7			7				
Dermoïde	6				6			
Para-ovaire	10	1	1			8		
Cancer	0						0	
Endomet- riom	7	1	1					5

- Diagnostic de malignité :

Aucune tumeur maligne ou bordeline n'a été méconnue. Le diagnostic macroscopique de bénignité n'a jamais été contredit par l'examen anatomo-pathologique.

- Diagnostic de la nature du kyste :

Nous constatons une excellente valeur diagnostique de la coelioscopie en matière de diagnostic histologique d'un kyste annexiel.

Les résultats anatomo-pathologique après laparo-

tomie sont représentés dans le tableau II. 26 laparotomies ont été donc réalisées pour une tumeur kystique bénigne.

TABLEAU II : Résultats anatomo-pathologique après laparotomie

- 2 Cancer de l'ovaire (adénocarcinome muqueux).
- 1 Tumeur Borderline.
- 3 Tumeur de la Granulosa.
- 1 Tuberculose Ovarienne.
- 2 Fibrothèques.
- 26 Tumeurs kystiques bénignes.

DISCUSSION :

Les techniques de traitement coelioscopique des kystes ovariens permettant de réduire les contraintes du traitement chirurgical classique par :

- * diminution du risque adhérentiel post-opératoire et conservation de la fertilité (1, 16).
- * simplification des suites opérations et diminution de la durée d'hospitalisation (1, 4, 15, 18).
- * diminution du coût économique de l'intervention (14)
- * excellent vécu de l'intervention

Quelles sont alors les critiques que l'on peut formuler vis-à-vis de ce type de chirurgie ?

1) Problème de cancer :

Les arguments les plus fréquemment opposés aux partisans du traitement coelioscopique des kystes ovariens sont représentés par :

a) Risque de méconnaissance d'un cancer au début :

Ce problème concerne essentiellement les kystes séreux et les kystes mucoïdes qui représentent respectivement 30% et 20% des tumeurs bénignes de l'ovaire (3). Mais quelle est la fréquence réelle de ces cancers ovariens qui revêtent cliniquement et échographiquement, l'aspect d'une formation kystique banale ? (11).

b) Risque de propagation des cellules cancéreuses :

La ponction d'un kyste implique la rupture de sa coque, ce qui expose au risque d'ensemencement pariétal et intrapéritonéal. Les avis sont partagés (9, 10, 13, 19), mais il n'existe là encore aucune étude suffisante pour pouvoir apprécier le risque réel d'aggraver le pronostic du cancer après traitement coelioscopique d'un kyste faussement bénin.

Il est à noter, si la technique est rigoureuse, que l'évaluation coelioscopique est très fiable et sûrement plutôt le caractère suspect du kyste (5, 16).

En pratique, nous pensons qu'à l'heure actuelle le triplet clinique, échographie, coelioscopie permet de porter avec une excellente fiabilité le diagnostic présomptif de bénignité d'une masse annexielle.

En effet nous n'avons jamais rencontré de cancer ou de forme borderline lors du contrôle histologique des kystes traités par coelioscopie.

2) Problème technique :

Les difficultés techniques sont étroitement liées au respect des contre-indications de la coelioscopie en général et à l'expérience de l'opérateur. Elles ne sont donc pas un argument contre la coeliochirurgie (6).

Dans notre série une laparotomie de «rattrapage» a été nécessaire dans deux cas sur les 64 traités par coeliochirurgie.

3) Des complications, exceptionnelles, propres au type de kyste traité : (12).

Ces complications ont été décrites lors des interventions par laparotomie. Il s'agit de :

- maladie gélatineuse du péritoine après rupture de kyste mucoïde.
- péritonite aiguë et granulomateuse péritonéale de résorption par dissémination du contenu d'un kyste dermoïde.
- extension de l'endométriose externe par effraction de la paroi d'un endométriome.

L'ensemble de ces complications possibles de la coeliochirurgie doit être prévenue par un lavage péritonéal soigneux et abondant en fin d'intervention.

Attitude thérapeutique vis-à-vis d'un kyste annexiel

A) Tumeur liquidienne pure

La laparotomie s'impose :

- si à la coelioscopie on a un doute sur la bénignité de la lésion.
- si techniquement on ne peut réaliser l'intervention par coeliochirurgie (kyste enclavé dans le ligament large).
- en cas de contre-indication à la coelioscopie.
- le kyste volumineux ne constitue pas en soit une contre-indication. Des kystes de plus de 10 cm de diamètre ont pu être traités par KIP. Mais le plus souvent nous réalisons une laparotomie.

- après la ménopause, car le risque de cancer ovarien est important.

La ponction échoguidée, d'introduction récente, est une méthode ambulatoire, peu contraignante pour la patiente. Elle n'est réalisée que lorsqu'on a la quasi-certitude d'une lésion fonctionnelle (11).

- après hyperstimulation
- après chirurgie récente
- pour les kystes fonctionnels récidivants
- pendant la grossesse à la fin du premier trimestre (kystes lutéaux voisins d'une hyperstimulation)

Cette attitude expose à plusieurs critiques (7, 12):

- absence de bilan complet intra-pelvien
- même inconvénients de la ponction per-coelioscopie
- absence de contrôle histologique
- expose aux récidives

Cependant les dosages biologiques hormonaux (estradiol) et des marqueurs tumoraux (ACE, Ca 125, Ca19.9) peuvent dans une certaine mesure accroître la fiabilité diagnostique de la ponction, mais ne constituent toujours que des arguments rétrospectifs, qui ne remplaceront jamais la vision directe du pelvis (8, 12).

Pour contourner cet inconvénient certains (17) proposent de réaliser en même temps que la ponction échoguidée une kystoscopie et des microbiopsies.

La coeliochirurgie est pratiquée dans tous les autres cas, chez les femmes en période d'activité génitale.

B) Tumeurs mixtes solides et liquides

Il faut se montrer plus méfiant vis-à-vis de ces tumeurs car c'est dans cette catégorie que l'on va retrouver la plupart des cancers.

Chez les femmes en période d'activité génitale et porteuses d'une tumeur annexielle mixte, seules les kystes dermoïdes et les endométrioses ovariennes seront proposés à un traitement coelioscopique.

Cependant ces deux types de kystes sont les plus difficiles à traiter avec des taux d'échecs respectifs de 16,6% et 0% dans notre série contre 18,1 et 5,7% pour HAUUY (12).

La difficulté thérapeutique per-coelioscopie est due à la fixité fréquente des endométrioses au pelvis. Quant aux kystes dermoïdes, les difficultés sont variables selon le volume et la proportion de la composante solide du kyste.

La laparotomie est systématique après la ménopause si on a une présomption de tumeur maligne (volumineuse tumeur, adhérences, ascite). Elle est de deuxième intention si la nature du kyste est douteux et si techniquement on ne peut réaliser l'intervention par coeliochirurgie.

Cette attitude prudente nous a valu une laparotomie «abusive» dans 26 sur les 35 laparotomies de première intention. C'est pourquoi certains auteurs (12, 16) utilisent la coelioscopie pour le diagnostic des lésions kystiques annexielles avant toute décision thérapeutique en s'aidant parfois d'un examen extemporané.

CONCLUSION :

La coeliochirurgie a fait la preuve de sa fiabilité et est la mieux adaptée au traitement de la pathologie ovarienne bénigne.

Elle obéit à des règles très strictes qui doivent être rigoureusement observées. La laparotomie ne devant plus vivre que des contre-indications ou des échecs de la coeliochirurgie.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - ALVAREZ MURPHY A.
Operative laparoscopy
Fertil Steril., 1987, 47, 1-18.
- 02 - BRUHAT M.A., DUBUISSON J.B., POULY J.L., BOUQUET DE JOLINIÈRE J., MAGE J., MADELENAT P., AUBRIOT F.X., CANNIS M., MANHES H.
La coeliochirurgie
Encycl. Med., Chir. (Paris, France) Techniques chirurgicales.
Urologie-Gynécologie, 41515, 6-1989.
- 03 - CABANNE F., DUSSERE P., MICHIELS R.
Classification anatomopathologie des tumeurs de l'ovaire
Nomenclature et terminologie.
Tumeurs de l'ovaire. XXVIIIe assises Françaises de Gynécologie.
Maison Paris, 1975.
- 04 - CHAPPARO J.C.
Traitement coelioscopique des kystes de l'ovaire.
Gynécologie, 1986, 37, 310-315.
- 05 - COGNET A.
Kyste de l'ovaire : Apport de la coelioscopie dans le diagnostic et le traitement à propos de 250 cas.
Thèse Médecine, Clermont-Ferrand, 1986.
- 06 - COHEN M., QUILICHINI J., BOUBLI L., ERNY R., BAUTRANTE E., BLANC B.
Place actuelle de la coelioscopie dans le diagnostic et le traitement des kystes ovariens.
Rev. Fr. Gynécol. Obstét., 1992, 87, 248-252.
- 07 - CONTE M., BOULI L., ATTALI P.Y., ERNY R., PIANNA L.
Conduite à tenir devant une tumeur de l'ovaire.

- In : Réunion annuelle de la S.N.G.O., Strasbourg, 1987.
J. Gynécol. Obstét. Biol. Repord., 1987, 16, 1087-1090.
- 08 – DARGENT D.
Cancer de l'ovaire. Le cancer surprise
Communication orale. XVes Journées de Pathologie
Gynécologique de l'hôpital des Diaconesses, Paris, 2
Décembre 1988.
- 09 – DEMBO A.J.
The rôle of radiotherapy in ovarian cancer
Bull. Cancer (Paris), 1982, 69, 275.
- 10 – EINHORN N., NILSSON B.O., SJOVARR K.
Factors influencing survival in carcinoma of the ovary study
from a well defined swedish population.
Cancer, 1985, 55, 2019.
- 11 – ERNY R., CONTE M., BOUBLI L.
Attitude thérapeutique actuelle vis-à-vis des kystes
annexiels.
Rev. Fr. Gynécol. Obstét., 1988, 83, 673-677.
- 12 – HAUUY J.P., MADELENAT P., BOUQUET ET LA
JOLINIÈRE J., DUBUISSON J.B.
Chirurgie percoelioscopique des kystes ovariens.
Indication et limites à propos de 169 kystes.
J. Gynécol., Obstét. Biol. Repord., 1990, 19, 203-216.
- 13 – HSIU J.C.
Tumor implantation after diagnostic laparoscopic biopsy of
serious ovarian tumor of low malignant potentiel.
Obstet. Gynecol., 1986, 68, 905-335.
- 14 – LEVINE R.L.
Economic impact of pelviscopic surgery.
J. Report. Med., 1985, 30, 655.
- 15 – MADELENAT P., PENNEHOAT G., SEDBON E.,
BOUQUET DE LA JOLINIÈRE I., BOUDOURIS U.
Coelioscopie Encycl. Med. Chir. (Paris, France), gynécologie,
71 A 10, 12, 1987, 23.
- 16 – MAGE G., CANIS M., MANHES H., POULY J.L., BRU-
HAT M.A.
Kystes ovariens et coelioscopie : à propos de 226 observa-
tions.
J. Gynécol. Obstét. Biol. Repord. 1987, 16, 1053-1061.
- 17 – PENNEHOAT G., GUGLIELMINA J.H., RISQUEZ F.,
THEBAULT Y., NAOURI M., MADELENAT P.
Transvaginal ovarian cystoscopy under sonographic control.
1er Congrès Européen d'Endoscopie en Gynécologie.
Clermont-Ferrand 9-10-11 Septembre 1992.
- 18 – SEMM K., METTLER L.
Technical progress in pelvis surgery via operative laparos-
copy.
Am. J. Obstet. Gynecol., 1980, 138, 121-127.
- 19 – SIGURDSSON K., ALM P., GULLBERG B.
pronostic factors in malignant epithelial ovarian tumors.

Abonnez-vous à la Tunisie Médicale

16, Rue de Touraine – 1002 Tunis – Tunisie Tél. : 790.924

Tarif d'abonnement annuel

TUNISIE ET MAGHREB : Abonnement normal	30 Dinars Tunisiens
RESIDENTS :	20 Dinars Tunisiens
INTERNES ET ETUDIANTS :	15 Dinars Tunisiens
INSTITUTIONS ET AUTRES PAYS :	50 Dollars U.S

Paiement par :

- Chèque libellé au nom de la SOCIÉTÉ TUNISIENNE DES SCIENCES MÉDICALES
- postal.C.C.P. : 738-36 – TUNIS
- Bancaire compte N°546 566-2 – Banque de Tunisie : 3, Avenue de France – TUNIS

VITRECTOMIE CHEZ LE DIABÉTIQUE

F. DAGHFOUS, A. JEDDI, L. SEBAI, N. BEN OSMAN, S. AYED

Institut Hédi Raïs d'ophtalmologie de Tunis

استئصال زجاجة العين عند المصاب بداء السكري

ملخص : يعرض المؤلفون نتائج استئصال المزجج عند 80 مريض بداء السكري (100 عين) مصابين بنزيف دم في زجاجة العين المضاعفات وقت العملية نادرة، المضاعفات بعد العملية تتمثل خاصة في تكرار نزيف الدم (40% من الحالات).

النتائج التشريحية والوظائفية هم أحسن عندما يكون نزيف الدم في زجاجة العين ليس منظم، عندما يكون الكاثر الليفي والعرقى طفيف وعندما لا يوجد فك في الشبكية.

يناقش المؤلفون الاشارات والوقت المناسب لاجراء عملية استئصال المزجج عند المصاب بداء السكري.

الكلمات أساسية : داء السكري - اصابة الشبكية - نزيف دم - استئصال - زجاجة العين.

DAGHFOUS F. & Col. — Vitrectomie chez le diabétique.
La Tunisie médicale, Août/Sep. 1993, Vol 71 N° 8/9

RESUME : Les auteurs rapportent les résultats de la vitrectomie pratiquée chez 80 patients diabétiques (100 yeux) atteints d'une hémorragie intravitréenne (HIV).

Les complications peropératoires sont rares. Les complications post opératoires sont dominées par la récurrence de l'HIV (40 % des cas).

Les résultats anatomiques et fonctionnels sont meilleurs lorsque l'HIV n'est pas organisée, la prolifération fibrovasculaire et rétinienne est minime, et lorsqu'il n'existe pas de décollement rétinien associé.

Les auteurs discutent les indications et le moment opportun de la vitrectomie chez le diabétique.

MOTS-CLES : Diabète, Rétinopathie diabétique, HIV, vitrectomie.

DAGHFOUS F. & Al. — Vitrectomy in diabetics.
La Tunisie médicale, Aug-Sept.1993, Vol. 71 nr.89

ABSTRACT : The results of vitrectomy performed in 80 diabetic patients (100 eyes) with vitreous hemorrhage (VH) were reported.

Intra operative complications were not frequent, and the post operative complications were characterized by early recurrent VH (40 % of cases). Anatomic and functional results were improved VH was not organized, when retinal and fibrovascular proliferation were minor, and also when there was no retinal detachment.

In conclusion, indications and timing of vitrectomy in diabetic patients with VH seem to be of primary importance.

KEY-WORDS : Diabetes mellitus, diabetic retinopathy, vitreous hemorrhage, vitrectomy.

I) INTRODUCTION :

L'hémorragie intravitréenne (HIV) compliquant la rétinopathie diabétique proliférante (RDP) peut conduire en l'absence de traitement adéquat vers la cécité.

L'avenement de la vitrectomie a permis d'améliorer ou au moins de préserver la vision.

Nous nous proposons dans ce travail de rapporter les résultats de la vitrectomie dans l'HIV diabétique et de discuter ses indications ainsi que les facteurs de pronostic.

II) MATERIEL :

Notre étude a porté sur 100 yeux de 80 patients diabétiques présentant une HIV compliquant une rétinopathie diabétique proliférante.

L'âge moyen des patients est de 46 ans avec des extrêmes allant de 22 à 65 ans.

60% des patients sont de sexe féminin et 40% sont de sexe masculin. L'ancienneté moyenne du diabète est de 11 ans et varie de 5 à 28 ans.

a) Etat oculaire préopératoire :

- 97% des patients ont une acuité visuelle inférieure à 1/10.
- 16% sont monophthalmes sur le plan fonctionnel.
- 13% ont une rubéose irienne.
- 17% sont aphaques.

Enfin, 35% des patients n'ont jamais bénéficié d'un traitement préalable par laser.

b) Etat général préopératoire :

Nous avons constaté que 45% des patients ont des complications vasculaires associées à type d'hypertension artérielle, d'artérite ou d'insuffisance coronaire. Une insuffisance rénale est présente chez 12% des patients.

III) METHODES :

Nous avons soumis tous nos patients en préopératoire à une échographie B pour visualiser l'état du vitré et de la rétine.

Nous avons pratiqué une vitrectomie associée éventuellement à la dissection de la prolifération fibrovasculaire et rétinienne (PFVR), en utilisant le matériel suivant :

- microscope opératoire ZEISS OPMI 6 avec table XY.
- un vitréotome de kloti.
- un microcrochet et un ciseau à vitré électrique pour la dissection des membranes fibrovasculaires et épirétiennes.

- une sonde à endodiathermie.

Nous avons par ailleurs, réalisé une photocoagulation panrétinienne en post opératoire dès que la clarté des milieux le permettait.

La technique chirurgicale a consisté :

- 1) En un nettoyage de la cavité vitréenne principalement centrale évitant lorsque la PFVR est marquée le vitré antérieur périphérique jusqu'à l'équateur.
- 2) Section des membranes et cordages tendus entre la base du vitré et les zones d'adhésion vitréo rétinienne afin de libérer les tractions rétinienne **tangentielle et antéropostérieures.**
- 3) Mobilisation de la hyaloïde postérieure avec dissection ou segmentation des membranes épirétiennes.
- 4) Enfin, une endodiathermie des bouquets néovasculaires hémorragiques dans certains cas.

IV) RESULTATS :

- le recul moyen est de 12 mois.
- pour une meilleure analyse des résultats, nous avons subdivisé nos patients en 4 groupes.
- dans le groupe 1 : (69% des cas) l'HIV est isolée avec une PFVR absente ou minime s'étendant sur moins de 4 diamètres papillaires (DP).
- dans le groupe 2 : (19% des cas) l'HIV s'est organisée avec PFVR avancée s'étendant sur plus de 5 DP.
- dans le groupe 3 : (9% des cas) l'HIV s'est organisée et s'est en plus compliquée d'un DR partiel par traction.
- dans le groupe 4 : (3% des cas), l'HIV est minime, mais il existe une PFVR avancée menaçant la macula.

1) Les complications per opératoires :

- nous n'avons eu aucune complication cornéenne ou cristallinienne.
- une hémorragie massive incontrôlable est survenue dans 3% des cas et ce malgré l'élévation de la pression intraoculaire per opératoire par augmentation du débit de perfusion.
- une déchirure iatrogène est survenue dans 3% des cas ayant nécessité un tamponnement interne par huile de silicone.

2) Complications post opératoires :

- a) La récurrence précoce de l'HIV est la complication la plus fréquemment observée : 40% des cas. Elle a nécessité une réintervention lavage dans 18% des cas.

b) Une rubéose irienne est apparue ou s'est aggravée dans 20% des cas dont 13% chez des patients aphaques.

c) Un glaucome néovasculaire est survenu dans 2% des cas déjà porteurs d'une rubéose irienne préopératoire.

d) Une opacification du cristallin est apparue dans 11% des cas plus ou moins rapidement au cours de la première année.

3) Résultats anatomiques : (Tableau I)

TABLEAU I : Résultats anatomiques

	SUCCES	ECHEC
Groupe 1	100%	-
Groupe 2	90%	10%
Groupe 3	45%	55%
Groupe 4	100%	-

Nous avons considéré que les résultats anatomiques sont bons lorsque :

- la cavité vitréenne s'est éclairci après une ou plusieurs interventions.
- la rétine est à plat au moins au pôle postérieur.
- enfin, lorsqu'il n'existe plus de voiles de tractions menaçant la macula.

C'est ainsi que nous avons obtenu un succès anatomique pour tous les patients du 1er et du 4ème groupe et pour 90% des patients du 2ème groupe. Par contre pour ceux du 3ème groupe, ce taux s'effondre à 45%.

4) Résultats fonctionnels : (Tableau II).

TABLEAU II : Evolution de l'acuité visuelle

	AMELIORATION	STABILISATION	AGGRAVATION
Groupe 1	100 %	-	-
Groupe 2	53 %	37 %	10%
Groupe 3	34 %	11 %	55%
Groupe 4	33,3%	66,6%	-

Par rapport à l'acuité visuelle précédant immédiatement la vitrectomie, tous les patients du 1er groupe ont vu leur vision s'améliorer. Par contre, dans le 2ème et surtout le 3ème groupe, le taux d'amélioration visuelle est plus faible. Bien au con-

traire, plus de la moitié des patients ont dégradé leur vision. Dans le 4ème groupe, la vision est restée plutôt stable pour la majorité des patients.

Nous avons évité de rapporter le gain précis de l'AV, en raison de l'existence préalable possible d'altération de la fonction maculaire et en particulier la maculopathie ischémique et l'oedème maculaire cystoïde

V) DISCUSSION :

Notre étude confirme ce que, d'autres auteurs (2, 3, 4, 5, 7) ont déjà démontré à savoir que les meilleurs résultats anatomiques et fonctionnels, après vitrectomie sont obtenus lorsque l'HIV n'est pas organisée, la PFVR est minime et lorsqu'il n'existe pas de décollement rétinien associé. Ces critères correspondent aux patients du groupe I.

Ainsi, l'indication de la vitrectomie doit donc être posée à temps pour avoir un meilleur résultat anatomique et surtout visuel bien ce dernier reste également tributaire de l'état maculaire préopératoire : oedématisée ou ischémique (2, 3).

Ainsi, les indications classiques de la vitrectomie sont au nombre de 3 (3, 10).

1) HIV persistante sans tendance à la resorption spontanée au bout de 2 à 3 mois et ce d'autant plus qu'il existe une tendance voire une organisation vitréenne détectée lors de la surveillance échographique (7).

2) Un décollement rétinien par traction avec atteinte ou menace maculaire.

3) Un DR combiné tractionnel et rhégmato-gène. Néanmoins, il existe actuellement, d'autres indications préconisant une vitrectomie précoce dont le but est surtout de prévenir les complications et de préserver la fonction visuelle (1, 2, 3, 5, 6, 9). Celles-ci sont au nombre de 3 :

1) La RDP sévère avec prolifération fibro-vasculaire étendue malgré une PPR bien faite et ce même en l'absence d'une HIV dense : cas de nos patients du 4ème groupe.

2) Hémorragies retro-hyaloiidiennes en particulier prémaculaires avec prolifération fibro-vasculaire importante. En effet, cette hémorragie a un rôle néfaste lors de sa resorption spontanée, en précipitant la contraction des membranes proliférantes l'ectopie maculaire et l'altération fonctionnelle de l'épithélium pigmentaire maculaire.

3) La prolifération fibrovasculaire antérieure (de la base du vitré jusqu'à l'équateur) persistante malgré

une PPR bien faite. Une vitrectomie précoce est alors indiquée en raison du risque de la contraction du vitré périphérique en anneau avec comme conséquence une hémorragie rétrolentale, décollement du corps ciliaire, GNV voir phtysie.

Par ailleurs, des facteurs pré et peropératoires, autres que l'état rétinovitréen conditionnent également le pronostic fonctionnel post opératoire. Ainsi :

- les facteurs préopératoires (3, 10) qui sont associés à un bon pronostic visuel post opératoire sont une acuité visuelle initiale $> 1/20$, l'absence de rubéose irienne clinique et angiographique (8), l'absence de glaucome néovasculaire, un cristallin présent clair ou une cataracte modérée, une PPR pratiquée au moins sur un quadrant de rétine.

- les facteurs peropératoires de bon pronostic visuel sont :

1) L'absence d'extraction du cristallin. En effet, l'aphaquie pré ou per opératoire augmente le risque d'apparition de rubéose irienne ou de GNV qui est deux fois plus fréquent chez nos patients aphaques (3, 4).

Ce risque de GNV diminue si une PPR est faite avant l'intervention (2, 4).

2) L'absence d'utilisation de gaz (3, 9). Enfin; il n'existe pas de corrélation significative (3, 9), avec une déchirure iatrogène, un traitement par cryothérapie ou un cerclage prophylactique chirurgical.

VI) CONCLUSION :

L'indication d'une vitrectomie chez le diabétique doit être posée à temps, en tenant compte de la durée de l'HIV, des résultats de l'examen et de la surveillance clinique, échographique et angiographique et après évaluation des facteurs pronostiques.

Néanmoins, cette vitrectomie n'est pas une alternative à la PPR. Bien au contraire, le meilleur traitement reste la prévention de ces HIV par une meil-

leure prise en charge du diabétique et par la réalisation d'une PPR dès que nécessaire.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - AABERG TM., ABRAMS GW.
Changing indications and techniques for vitrectomy in management of complications of diabetic retinopathy. *Ophthalmology* 1987, 94, 775-779.
- 02 - BONNET M., GRANGE JD.
Photocoagulation et vitrectomie dans les rétinopathies prolifératives néovasculaires. *Bull. Soc. Opht. Fr.* 1986, 86, 11, 1399-1406.
- 03 - BUSTROS S., THOMPSON JT., MICHELS RG., RICE TA.
Vitrectomy for progressive proliférative diabetic retinopathy. *Arch. Ophth.* 1987, 105, 196-199.
- 04 - DELA FOULHOUZE J.C., BACIN F.
Vitrectomie chez le diabétique. Etude de 55 cas. *Bull. Soc. Fr. Opht.* 1988, 88, 5, 651-656.
- 05 - Diabetic Retinopathy Vitrectomy Study Research Group.
Early vitrectomy for severe proliférative diabetic retinopathy in eyes with useful vision. Results of a randomised trial. *Diabetic retinopathy vitrectomy study report 3.* *Ophthalmology* 1988, 95, 1307-1320.
- 06 - Diabetic Retinopathy Vitrectomy Study Research Group.
Early vitrectomy for severe proliférative diabetic retinopathy in eyes with useful vision clinical applications of results of a randomised trial. *Diabetic retinopathy vitrectomy study report 4.* *Ophthalmology*, 1988, 95, 1321-1334.
- 07 - HAUSTRAETE F., DRALANDS L., MISSOTTEN L.
Evaluation des résultats de la vitrectomie par la pars plana. *Bull. Soc. Belge Opht.* 1986, 213, 137-152.
- 08 - MOYENIN P., BONNET M.
Angio-fluo irienne dans les rétinopathies diabétiques proliférantes traitées par vitrectomie. *Bull. Soc. Opht. Fr.* 1987, 87, 5, 619-627.
- 09 - RAMSEY RC., KNO BLOCH WH., CANTRILL HL.
Timing of vitrectomy for active proliférative diabetic retinopathy. *Ophthalmology* 1986, 93, 283-289.
- 10 - THOMPSON JT., BUSTROS S., MICHELS RG., RICE TA.
Results and prognostic factors in vitrectomy for diabetic vitreous hemorrhage. *Arch. Ophth.* 1987, 105, 191-195.

ECHOGRAPHIE ET LITHIASE DES GLANDES SOUS-MAXILLAIRES

N. BEN KHEDER, M.H. DAGHFOUS, K. CHEBBI, S. NAGI,
M. HACHED, H. BEN HAJEL

Service radiologie - hôpital Habib Thameur - Tunis.
Service ORL - Hôpital Militaire - Tunis



التصوير بالصدى وحصاة الغدد تحت الفكّية

ملخص : تشخيص حصاة الغدد تحت الفكّية يتركز أساسا على التصوير بالأشعة العادي وتصوير اللعابيات. هذه الدراسة خصّت 18 ملفاً أبرزت الأهمية المتطورة للتصوير بالصدى كتقنية مساعدة لتصوير اللعابيات.

الكلمات الأساسية : غدة تحت فكّية - حصاة - تصوير بالصدى - تصوير اللعابيات.

BEN KHEDER N. & Col. — Echographie et lithiase des glandes sous-maxillaires.

La Tunisie médicale, Août/Sep. 1993, Vol 71 N° 8/9

BEN KHEDER N. & Al. — Echography and lithiasis of under maxillary glands.

La Tunisie médicale, Aug-Sept.1993, Vol. 71 nr.89

RESUME : L'approche diagnostique des lithiases des glandes salivaires repose classiquement sur les deux examens radiologiques que sont les radiographies standards de la face et la sialographie. Sur une étude de 18 dossiers, les auteurs montrent l'intérêt de plus en plus croissant de l'échographie comme complément d'investigation et comme suppléant à la sialographie en cas d'échec de sa réalisation.

ABSTRACT : The diagnosis of lithiasis of salivary glands rests on the radiography standard and the sialography. In this study of 18 cases, the authors show the importance of the echography as a complement of the sialography.

MOTS-CLES : Glande sous-maxillaire - lithiase - Echographie - Sialographie.

KEY-WORDS : Under maxillary glands - lithiasis - echography - sialography.

INTRODUCTION :

La lithiase salivaire est la plus fréquente des affections salivaires chez l'adulte. Elle s'observe à tout âge, généralement entre 30 et 40 ans. Elle atteint deux fois plus l'homme que la femme.

La localisation sous-maxillaire est de loin plus fréquente que celle parotidienne.

Le diagnostic est généralement dévolu à la radiologie. En effet, la constatation directe d'un calcul par la palpation endobuccale dans le sillon gingivo-glosse est assez rare.

MATERIEL ET METHODE :

Nous avons colligé 18 dossiers de malades porteurs de lithiase sous-maxillaire.

L'âge varie de 12 à 48 ans avec une moyenne de 33 ans.

Le sexe : prédominance masculine avec 15 hommes et 3 femmes.

La symptomatologie clinique est faite de :

- Tuméfaction glandulaire : 15 cas.
- Colique salivaire : 12 cas.
- Hernie salivaire : 8 cas.

Nos malades ont été explorés par :

1) Clichés radiologiques standards :

Nous avons pratiqué uniquement les clichés de profil strict et les défilés maxillaires, pour tous les malades.

2) La sialographie :

Introduction d'un cathéter muni d'une aiguille mousse dans le canal de Wharton, et injection de 1 à 1,5 cc de LIPIODOL ULTRAFLUIDE*. La sensation de douleur est un bon argument de remplissage suffisant des canaux salivaires. Ensuite, sont réalisés des clichés de face et de profil centrés sur la glande, ainsi que les défilés maxillaires.

Cet examen a été indiqué d'emblée chez 9 de nos patients, mais le cathétérisme du canal de WHARTON n'a été possible que dans 6 cas avec échec dans 3 cas.

3) L'échographie :

12 patients ont bénéficié d'une échographie. Cet examen a été indiqué dans deux circonstances :

- soit en première intention, devant une tuméfaction sous-maxillaire.
- soit en deuxième intention, après échec de la sialographie.

Nous avons utilisé une sonde sectorielle de 7,5 MHz de fréquence, avec dans certains cas interposi-

tion d'une poche à eau entre la sonde et la peau pour une meilleure adaptation au relief de la région explorée. Sont réalisées des coupes longitudinales et transversales de toute la glande et des organes voisins, ainsi que des coupes dans l'axe du canal de WHARTON.

RESULTATS :

1) Clichés standards :

Ils ont permis de mettre en évidence le calcul dans 10 cas. Ses dimensions ont varié de 4 à 10 mm (Fig. 1).

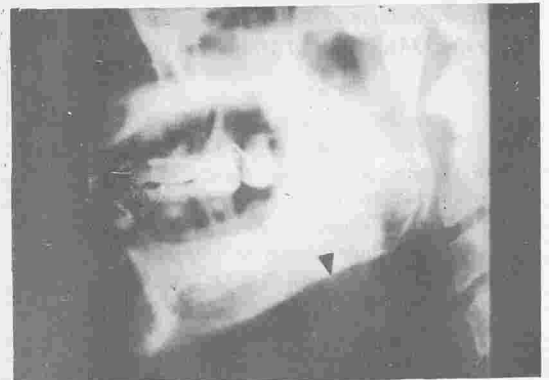


FIGURE 1 : Lithiase des glandes salivaires

2) La sialographie :

Le calcul est mis en évidence sous forme d'une image lacunaire avec dilatation du canal de WHARTON en aval si l'obstruction est totale, et de part et d'autre du canal si l'obstruction est partielle (Fig. 2).

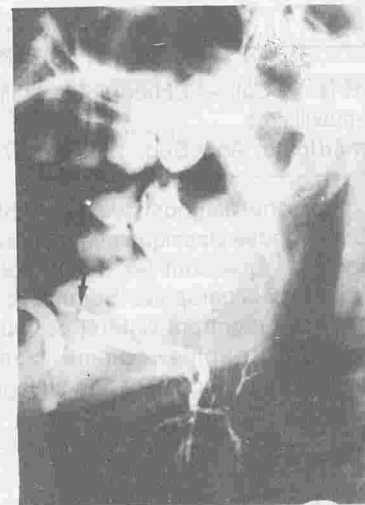


FIGURE 2 : Lithiase des glandes salivaires

3) L'échographie :

Elle a permis de mettre en évidence une hypertrophie globale de la sous-maxillaire dans tous les cas. Cette hypertrophie était homogène dans la moitié des cas et hétérogène dans l'autre moitié des cas, et cela sans aucun rapport avec les dimensions du calcul, qui n'a pu être objectivé que dans 10 cas sur 12, avec des dimensions allant de 3 à 6 mm.

Dans 6 cas, l'échographie a mis en évidence une dilatation du canal de WHARTON en aval du calcul ; cette dilatation est relativement proportionnelle aux dimensions du calcul causal (Fig. 3, 4 et 5).



FIGURE 3 : Lithiase des glandes salivaires

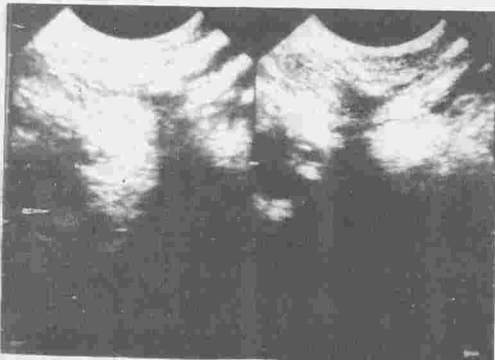


FIGURE 5 : Lithiase des glandes salivaires

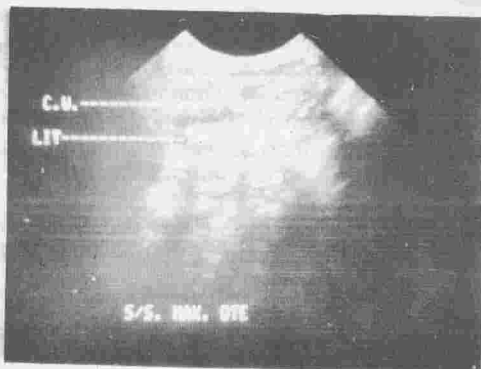


FIGURE 4 : Lithiase des glandes salivaires

COMMENTAIRES :

Les clichés standards restent toujours limités quant au diagnostic de lithiase sous-maxillaire, vu l'existence de calculs radio-transparents d'une part, et en raison des faibles dimensions de certains calculs qu'on arrive mal à distinguer des structures osseuses de la branche horizontale de la mandibule.

La sialographie est le maître examen en matière d'exploration de la lithiase des glandes salivaires ; elle objective directement le calcul qu'il soit opaque ou radiotransparent. Cependant elle a ses limites qui sont :

- Les échecs de cathétérisme : 1/3 des cas dans notre série, 10% des cas dans la littérature (1, 2, 7, 8).
- Les faux diagnostics de calcul en rapport avec une éctasie canalaire permanente ou un spasme du sphincter avec dilatation en amont sans lithiase, ou alors une confusion avec une petite bulle d'air (1, 6).

A noter cependant que la sialographie permet d'apprécier la valeur fonctionnelle du parenchyme (5, 7, 12, 13).

L'échographie est un examen facile, anodin, peu coûteux et reproductible. C'est également le seul examen possible pour compenser les échecs de la sialographie. Très souvent elle est indiquée d'emblée devant une tuméfaction glandulaire sans signe d'orientation vers une pathologie précise (1, 8).

L'échographie permet, outre la mise en évidence du calcul, d'objectiver la dilatation du canal de WARTHON et d'apprécier l'état parenchymateux de la glande en montrant parfois de véritables cavités d'abcès.

A signaler cependant que si pour la plupart des auteurs la limite de visibilité des calculs est de l'ordre du millimètre (1), dans notre série seuls les calculs de 3 millimètres et plus ont pu être identifiés. De même le canal de WHARTON ne peut être exploré dans sa totalité. La dilatation de ce dernier en l'absence de calcul visible peut constituer un bon signe indirect de lithiase, mais nous n'avons observé de dilatation que pour les calculs ayant au moins 4 millimètres de diamètre.

Les calculs proches de l'orifice du canal échappent généralement à l'identification échographique.

CONCLUSION :

Si le meilleur moyen de diagnostic d'un calcul salivaire reste incontestablement la visualisation directe

des canaux salivaires par la sialographie, l'échographie n'en pas moins un examen important de sensibilité appréciable souvent nécessaire soit pour palier aux échecs de la sialographie soit en première intention devant une tuméfaction non spécifique de la glande sous-maxillaire.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - BOURJAT P., ROY C.
Exploration radiologique des glandes salivaires.
Feuillets de Radiologie 1986, 26, N° 3, pp 169-185.
- 02 - BOUJEMAA O.
Apport de l'échographie et de la sialographie dans la pathologie des glandes salivaires.
Thèse - Faculté de Médecine de Tunis - 1988.
- 03 - DAGHFOUS M.H., BOUJEMAA O., BEN JAAFAR M., SLIM L., BOUBAKER S., LADGHAM A.
Place de l'ultrasonographie dans l'exploration des tumeurs des glandes salivaires.
La Tunisie médicale, Août-Sept. 1987.
Vol. 65, N° 8-9, pp. 495-498.
- 04 - DEBOISE A., YGLON, COSTEAU C., LAUFER J.
Pathologie des glandes salivaires.
Gazette médicale 1988, 95, N° 40, pp. 47-55.
- 05 - DEVAUCHELLE B., KLERSY F., QUEYREYRE B.
Diagnostic et indications thérapeutiques des lithiases salivaires.
Revue du Praticien, Mai 89 N° 62, pp. 81-88.
- 06 - GILBERT FRANCIS, GOUDOT P.
Lithiase salivaire : Diagnostic, principes du traitement.
Revue du Praticien 1988, 38, 26 pp. 1081-1085.
- 07 - LAUDENBACH
Sialographie
EMC 22090 E¹⁰ - 11 - 1973, pp. 1-12.
- 08 - LEVOT J., SAVARY JY., GISSEROT D., ROCHE C., ROBERT J., GRIBLING M.
Intérêt de l'association échographie sialographie dans l'exploration des glandes salivaires.
JEMU 1984, 5, N° 1, pp. 31-37.
- 09 - LAUDENBACH
Pathologie salivaire courante.
Temp. Médical 1987, N° 257, Mars, pp. 11-16.
- 10 - RIDOUX G., GRELLET M., PUIG JR.
Une exceptionnelle localisation de lithiase parotidienne.
Revue Stomato. Chirurgie maxillo-faciale. 1979, 80, N° 6 pp. 351 à 353.
- 11 - RAUCH S., SEIFERT G.
Maladies des glandes salivaires.
EMC 22057 C¹⁰ - 3 - 1970, pp. 1-20.
- 10 - soulhiard f., seguin p.
Lithiase salivaire : Diagnostic et principes du traitement.
Revue du Praticien 1992, N° 42, 4 pp. 491-495.
- 13 - TREVIDIC P., PRINC G.
Lithiases salivaires.
Impact-Internat Mars 1991, N° 121, pp. 259-263.



PARAMETRES HORMONAUX ET TROUBLES HYDROELECTROLYTIQUES AU COURS DE L'HYPOTHYROIDIE PRIMAIRE

A. ZEBIDI, D. REGAIEG*, K. ZEGHAL*, S. BEN ABDALLAH*, Z. TABKA*, L. CHAIEB**.

* Service de Physiologie et Explorations Fonctionnelles. Faculté de Médecine de Sousse.

** Service d'Endocrinologie. Hôpital Farhat Hached Sousse.

العوامل الهرمونية والاضطرابات الماكهرلية في القصور الدرقي الأولي

ملخص: تهتم هذه الدراسة بالاضطرابات الماكهرلية الملاحظة لدى أربعة عشر حالة مصابة بقصور درقي أولي. يحتوي الاستكشاف زيادة على معايرة الهرمونات الدرقيّة، القشرانيّة المعدنيّة والقشرانيّة السكّريّة، هرمون مقاومة در البول والنوروفيزين II، على اختبار ابهاظ مائي وموازنة ماکهرليّة. هذا الاستكشاف يمكن من مناقشة الآليات السبب - امراضية الممكنة ألا وهي: فرط هرمون مقاومة در البول، اضطراب الوظيفة الكلويّة والهبوط القشري الكشري والدرقي. وتتمثل النتائج في وضعيّة هبوط للبول، نقص في الصوديوميّة والأسموليّة البلاسميّة وفرط في الأسموليّة البوليّة مع تأخير في افراز شحنة مائية فميّة. تؤكد هذه المعطيات ما سبق ان كتب عن هذا الموضوع وتبين أن أهميّة هذه الاضطرابات تكون أقدميّة القصور الدرقي. ويبدو أن العناصر الكلويّة مورّطة فعلا في خلق هذه الاضطرابات.

الكلمات الأساسية: قصور درقي أولي - اضطرابات ماکهرلية.

ZEBIDI A. & Col. — Paramètres hormonaux et troubles hydroelectrolytiques au cours de l'hypothyroïdie primaire.

La Tunisie médicale, Août/Sep. 1993, Vol 71 N° 8/9

ZEBIDI A. & Al. — The hormonal parameters and hydro electrolytic troubles in the primary hypothyroidy.

La Tunisie médicale, Aug-Sept.1993, Vol. 71 nr.89

RESUME : Cette étude rapporte les troubles hydroélectrolytiques observés chez 14 patients atteints d'hypothyroïdie primaire. L'exploration comporte un bilan hydrominéral, une épreuve de surcharge hydrique et un bilan hormonal, ce dernier comporte un bilan thyroïdien, une évaluation des fonctions gluco et minéralocorticoïdes, un dosage des neurophysines II et de l'ADH. Cette exploration permet de discuter les mécanismes étiopathogéniques probables : hypervasopressinisme, altération de la fonction rénale, insuffisance corticosturrénalienne et hormonale thyroïdienne proprement dite. Les résultats que nous rapportons montrent chez les patients hypothyroïdiens, un état d'antidiurèse avec hyponatrémie de dilution, hypoosmolalité plasmatique, hyperosmolalité urinaire et un retard d'excrétion d'une charge hydrique orale. Ces données confirment celles de la littérature et montrent par ailleurs que ces perturbations sont d'autant plus accentuées que l'hypothyroïdie est ancienne. Les facteurs rénaux nous semblent bien impliqués dans la genèse de ces troubles.

ABSTRACT : This study reports the hydroelectrolytic disorders observed in 14 cases of primary hypothyroidism. Their exploration involves a mater-loading test, an hydromineral and hormonal evaluations, the latter includes thyroid and adrenocortical functions, neurophysin II and ADH levels.

This exploration allows the authors to discuss some pathogenic mechanisms : hypervasopressinism, renal, thyroid and adrenal insufficiency.

The results show, at patients affected with hypothyroidism, a plasma hypoosmolality, an hyponatremia, an urinary hyperosmolality and an impaired water excretion.

Our findings are in agreement with those observed in the medical literature. The renal factors seem in part involved in the genesis of these perturbations.

MOTS-CLES : Hypothyroïdie primaire - troubles hydroelectrolytiques.

KEY-WORDS : Primary hypothyroidy - hydroelectrolytic troubles.

INTRODUCTION :

Les troubles hydroélectrolytiques dans le myxoedème sont connus depuis longtemps, ils se définissent principalement par une hyponatrémie de dilution, une hypoosmolarité plasmatique, une hyperosmolarité urinaire et un retard d'excrétion d'une charge hydrique.

Ces perturbations traduisent un état d'anti-diurèse dont la physiopathologie demeure encore mal connue et très discutée. Plusieurs hypothèses sont avancées pour essayer d'en expliquer les mécanismes responsables dans l'hypothyroïdie primaire : hypervasopressinisme, déficit corticosurrénalien et altération de la fonction rénale.

L'hypervasopressinisme est l'hypothèse la plus discutée ; il s'agirait soit d'une sécrétion inappropriée d'hormone anti-diurétique (ADH) (2, 4, 8, 31, 33, 35, 39) soit d'une hypersensibilité rénale à cette hormone (25, 28).

L'antagonisme entre le cortisol et l'ADH ou une diminution de la sécrétion du cortisol au cours du myxoedème, renforcerait la synthèse et/ou l'activité de l'ADH (6, 17, 20, 38).

Le système rénine-angiotensine-aldostérone est également incriminé par la diminution du taux d'aldostérone plasmatique (Aldo) (14, 18, 22, 24, 32) et de l'activité rénine plasmatique (ARP) (12, 13, 14, 16, 32).

Il est suggéré, par ailleurs, que l'hypothyroïdie engendre des altérations de la fonction rénale : augmentation de la réabsorption tubulaire proximale de sodium par réduction de la perfusion périphérique et baisse de la filtration glomérulaire (7, 28, 37). Des lésions ultrastructurales sont décrites chez les hypothyroïdiens (9, 19, 30).

Notre travail a pour but d'étudier les troubles hydroélectrolytiques chez 14 patients présentant une hypothyroïdie primaire. Nous envisageons également de discuter la physiopathologie de ces perturbations par l'étude des facteurs hormonaux régissant le métabolisme hydrominéral.

PATIENTS ET METHODES :

Notre étude est réalisée chez 14 patients (12 femmes et 2 hommes) atteints d'une hypothyroïdie primaire. La durée d'évolution se situe entre 2 mois et 5 ans. Leur âge varie de 23 à 58 ans (âge moyen = 42 ± 10 ans). La suspicion d'hypothyroïdie primaire, portée sur une symptomatologie évocatrice, est confirmée par un bilan hormonal de base (effondre-

ment des homonémies périphériques (T3 - T4) et élévation de la TSH).

Ces hypothyroïdies sont : primitives (11 cas), secondaires probablement à une thyroïdite (2 cas) et à une thyroïdectomie subtotale (2 cas).

Tout patient présentant une pathologie susceptible d'entraîner des perturbations hydro-électrolytiques (insuffisances cardiaque, hépatique, rénale ou corticosurrénalienne organique) est exclu de l'étude.

Pour chaque patient, un bilan clinique complet est effectué. L'exploration des troubles hydro-électrolytiques et hormonale est pratiquée avant toute opothérapie.

Elle comporte :

- un bilan hormonal thyroïdien (T3, T4 et TSH).
- un bilan hydro-électrolytique = ionogrammes plasmatique et urinaire, numération-formule-sanguine, protidémie, azotémie, osmolalités plasmatique et urinaire (diurèse de 24h).
- un bilan hormonal du métabolisme hydro-électrolytique comportant les cortisolémies (à 8h et à 13h), le cortisol libre urinaire de 24h, l'aldostérone plasmatique (ALDO), l'activité rénine plasmatique (ARP) et les neurophysines II plasmatiques (NpII) mesurées dans les conditions couchée et debout (patient en décubitus depuis la veille, un 1er prélèvement sanguin est pratiqué à 8h du matin, le 2ème prélèvement après une heure d'orthostatisme).
- un test de charge hydrique (15 ml/kg de poids corporel) avec mesure de la diurèse (v), l'osmolalité urinaire (osm), la clearance de l'eau libre (CH_2O) et l'ADH dans les urines recueillies avant et au cours des 4 heures qui suivent l'épreuve de charge hydrique. Certains paramètres étudiés sont comparés à ceux de séries témoins. L'étude statistique informatisée consiste à calculer les moyennes et les écarts types, à comparer ces moyennes en utilisant le test de student et à apprécier les corrélations entre certains paramètres étudiés.

Sur les tableaux de résultats, chaque différence significative entre les moyennes comparées est mentionnée selon le degré de signification par les symboles suivants : * peu significatif ($p < 0,005$), ** significatif ($p < 0,01$ et $p < 0,02$) et *** très significatif ($p < 0,001$).

RESULTATS :

En fonction des résultats de la charge hydrique

rapportés ci-dessous, 2 groupes de patients sont individualisés : 8 patients non opsiuriques et 6 patients opsiuriques dont l'excrétion urinaire est inférieure à 80% du volume d'eau ingéré dans les 4 heures qui suivent l'épreuve.

Résultats de l'étude clinique :

- durée d'évolution : appréciée par la date approximative d'apparition des symptômes, elle est très variable, se situant entre 2 mois et 5 ans avec une moyenne de 2 ans. Les 6 patients opsiuriques présentent une hypothyroïdie évoluant depuis 1 à 5 ans.

Les 8 patients non opsiuriques présentent une symptomatologie plus récente évoluant depuis 2 mois à 2 ans.

- fréquence des symptômes rencontrés :

* asthénie, frilosité, infiltration cutanée, lenteur des reflexes ostéo-tendineux et sécheresse de la peau (100% des cas).

* paresthésies, somnolence, dyspnée, bradycardie, macroglossie, crampes et arthralgies (67 - 87%).

* hypoacousie, précordialgies, hypoménorrhée et impuissance (40 à 50%).

- poids : le poids moyen des patients opsiuriques ($77,6 \pm 10,8$ kg) est élevé de façon significative ($p < 0,02$) par rapport à celui des non opsiuriques ($60,4 \pm 5,1$ kg).

Résultats du bilan endocrinien :

- bilan thyroïdien de base :

Chez tous les patients, les taux plasmatiques de T3 et de T4 sont effondrés, celui de la TSH est élevé (Tableau 1).

TABLEAU 1 : Bilan thyroïdien de base (pas de différence significative entre les 2 groupes)

	Opsiuriques (n = 6)	Non opsiuriques = 8)
T3 (ng/100 ml) (55-225)	$13,5 \pm 11,7$	20 ± 13
T4 (μ g/100 ml) (3-14)	$0,8 \pm 0,6$	$1,2 \pm 0,6$
TSH (μ UI/ml) (≤ 10)	$92,4 \pm 46,7$	$115,5 \pm 64,6$

- fonction glucocorticoïde :

* cycle du cortisol : des cortisolémies à 8h et à 13h sont mesurées chez 10 patients (4 opsiuriques et 6 non opsiuriques). Ces cortisolémies sont normales au cours du cycle : 117 ± 27 ng/ml (8h) et 107 ± 23 ng/ml (13h) pour les opsiuriques ; 125 ± 23 ng/ml (8h) et 90 ± 19 ng/ml

(13h) chez les non opsiuriques (sans différence significative entre ces 2 groupes).

* cortisol libre urinaire : ce dosage est pratiqué chez 11 patients dont 5 opsiuriques. Le cortisol libre urinaire des opsiuriques est diminué de façon peu significative ($p < 0,05$) par rapport à celui des non opsiuriques (51 ± 21 μ g/24h).

- fonction minéralocorticoïde (Aldo et ARP) :

Ces paramètres sont mesurés en position couchée et debout (Tableau 2).

TABLEAU 2 : Etude comparée d'Aldo et ARP entre les 2 groupes étudiés.

	Aldo (pg/ml)		ARP (ng/ml/h)	
	Couchée	Debout	Couchée	Debout
Opsiuriques (n = 6)	52 ± 23	117 ± 43	$1,8 \pm 1,2$	$2,2 \pm 2,7$
Non Opsiuriques (n = 8)	73 ± 45	103 ± 38	$2,8 \pm 1,6$	$3,4 \pm 2,4$

En position couchée, chez les 2 groupes opsiuriques et non opsiuriques, les taux d'Aldo et ARP ne sont pas significativement différents.

En position debout, l'orthostatisme stimule les taux d'Aldo et d'ARP chez les 2 groupes de patients hypothyroïdiens sans différence significative.

- ADH urinaire et neurophysines II plasmatiques

Le dosage de neurophysines II plasmatiques, tant en position couchée ($4,5 \pm 4,2$ ng/ml chez les opsiuriques et $4,9 \pm 1,9$ ng/ml chez les non opsiuriques) que debout ($3,0 \pm 2,3$ ng/ml pour les opsiuriques et $3,8 \pm 1,3$ ng/ml pour les non opsiuriques), ne montre pas de différence significative entre les 2 groupes.

Le taux moyen d'élimination urinaire d'ADH des 24 heures est comparable dans les 2 groupes ($52,1 \pm 43,7$ ng/24h chez les opsiuriques et 43 ± 14 ng/24h chez les non opsiuriques) tout en restant inférieur aux taux normaux ($76,4 \pm 29,1$ ng/24h, (2)).

Résultats du bilan hydrominéral :

- ionogramme plasmatique, hématocrite et azotémie :

Les résultats de ces paramètres sont comparés à ceux d'un groupe témoin, chez qui est éliminée toute cause susceptible de perturber l'équilibre hydrominéral.

Ces résultats sont rapportés par le tableau 3 et comportent : un ionogramme plasmatique

(natrémie (NaP), kaliémie (K), chlorémie (Cl) et une protidémie (Prot)), une azotémie (Azot) et une hémocrite (Ht).

TABLEAU 3 : Etude comparée de l'ionogramme plasmatique, de l'hémocrite et de l'azotémie chez les groupes des opsiuriques, non opsiuriques et des témoins.

	Nap (mEq/l)	K (mEq/l)	CL (mEq/l)	Prot (g/l)	Ht (%)	Azot (mmol/l)
Opsiuriques (n = 6)	131,5±2,9* (***)	3,9±0,4	97,0±6,6	71±7	33,6±4,1	4,2±0,8
Non Opsiuriques (n = 8)	134,2±1,7 (**)	3,8±0,4	99,1±3,5	73,6±6,9	34,2±5,1	4,6±0,8
Témoins	136,3±2,1	4,1±0,5	101±3,7	72,6±5,1	35,5±2,2	4,5±1,2

(***) : comparaison opsiuriques/témoins.

(**) : comparaison non opsiuriques/témoins.

* : comparaison, opsiuriques/non opsiuriques.

Les données de l'ionogramme plasmatique montrent une natrémie diminuée chez les opsiuriques par rapport aux non opsiuriques ($p < 0,05$) et aux témoins ($p < 0,001$). La kaliémie, la chlorémie, la protidémie, l'hémocrite et l'azotémie ne présentent pas de différence significative entre les 3 groupes sus-cités.

Une tendance à la baisse de tous ces paramètres (excepté la kaliémie) est notée chez les opsiuriques par rapport aux autres (non opsiuriques et témoins).

- diurèse et osmolalité urinaire de 24h :

La diurèse moyenne de 24h est réduite chez les patients opsiuriques par rapport aux non opsiuriques et aux témoins ($p < 0,02$). L'osmolalité urinaire des 2 groupes opsiuriques et non opsiuriques est comparable (Tableau 4).

TABLEAU 4 : Etude comparée de la diurèse de 24h, de l'osmolalité de l'ionogramme et du rapport Na^+/K^+ urinaires chez les opsiuriques, les non opsiuriques et un groupe témoin.

	Diurèse 24h (ml/24h)	Osmolalité (mosm/kg)	Na^+U	K^+U	Cl^+U	Na/gU
Opsiuriques (n = 6)	748±341** (**)	611±159	75,7±44,1**	41,4±22,9	88,4±45,9	2,1±1,0
Non opsiuriques (n = 8)	1131±261	595±119	98 ±14,9	37,6±11,9	108 ±20	3 ±1,1
Témoins	1204 ±279	-	119 ±30	42,3±25,5	-	3,4±1,5

** : comparaison entre les 2 groupes d'hypothyroïdiens

(**) : comparaison entre les opsiuriques et les témoins.

- ionogramme, clearance et rapport Na^+/K^+ urinaires :

Les données de l'ionogramme urinaire montrent que la Na^+U , la K^+U le Cl^+U et le rapport Na^+/K^+ sont comparables chez les 2 groupes de patients opsiuriques et non opsiuriques (Tableau 4).

La natriurèse des opsiuriques est diminuée de façon significative ($p < 0,02$) par rapport à celle des témoins (Tableau 4).

Deux corrélations positives sont retrouvées entre NaU et ARP chez les opsiuriques en position couchées ($p < 0,02$) et en position debout ($p < 0,05$).

- test de charge hydrique :

* l'excrétion hydrique : cette épreuve est réalisée chez 14 patients dont 6 (soit 43%) présentent un retard d'élimination de la charge hydrique (35-75% de la charge) au bout de 4 heures suivant l'ingestion d'eau. Ce pourcentage d'excrétion est réduit de façon très significative par rapport à celui des 8 patients non opsiuriques ($112 + 20\%$, $p < 0,001$) et par rapport à celui des sujets témoins ($112 + 20\%$, $p < 0,001$) et par rapport à celui des sujets témoins ($112 + 14\%$, $p < 0,001$).

* les diurèses horaires (pourcentages d'excrétion) : les pourcentages d'excrétion horaire chez les 3 groupes considérés sont donnés par le tableau 5.

TABLEAU 5 : Etude comparée des pourcentages d'excrétion de la charge hydrique et des osmolalité urinaires chez les patients (opsiuriques, non opsiuriques) et les témoins.

Heure de prélèvement	Opsiuriques (n = 6)		Non opsiuriques (n = 8)		Témoins (n = 6)	
	% charge hydri. excrété	osmolalité urinaire (mosm/kg)	% charge hydri. excrété	osmolalité urinaire (mosm/kg)	% charge hydri. excrété	osmolalité urinaire (mosm/kg)
Valeur de base	-	655 ± 223	-	566 ± 220	-	652 ± 311
1ère heure	10 ± 6** (**)	357 ± 247	21 ± 9	234 ± 139	24 ± 12	203 ± 112
2ème heure	17 ± 6** (***)	120 ± 64	38 ± 13 (**)	100 ± 38	56 ± 6	77 ± 19
3ème heure	12 ± 5	138 ± 82	36 ± 7	129 ± 52	26 ± 11	181 ± 192
4ème heure	12 ± 4 (**)	234 ± 115 (***)	17 ± 5 (***)	267 ± 99 (***)	6 ± 2	513 ± 100
Total	59 ± 15*** (***)	-	112 ± 20	-	112 ± 14	-

*** : comparaison (ops/non ops)

(**), (***) : comparaison (ops/témoins)

(**), (***) : comparaison (non ops/témoins).

L'analyse de ces résultats montre que les patients opsiuriques présentent une excrétion hydrique diminuées de façon significative par rapport aux non opsiuriques (1ère heure : $p < 0,02$, 2ème heure : $p < 0,01$, 3ème heure : $p < 0,001$).

Cette excrétion est également diminuée significativement par rapport aux témoins

(1ère heure : $p < 0,02$, 2ème heure : $p < 0,01$) sauf à la 3ème heure où les excréctions du groupe opsiurique et témoins deviennent comparables. A la 4ème heure, l'excrétion des patients opsiuriques devient supérieure de façon significative à celle des témoins ($p < 0,002$) et non différente de celle des non opsiuriques. Ainsi le maximum d'élimination hydrique se situe à la 2ème heure ($56 \pm 6\%$) chez les témoins, 2ème et 3ème heures (38 ± 13 et $36 \pm 7\%$) chez les non opsiuriques et à la 3ème heure ($21 \pm 5\%$) pour les opsiuriques (Tableau 5).

* osmolalité urinaire : les valeurs moyennes de l'osmolalité plasmatique de base sont de $284 \pm 13,4$ mosm/kg pour les opsiuriques et de $284,8 \pm 5,9$ mosm/kg pour les non opsiuriques, ces valeurs ne sont pas statistiquement différentes. L'osmolalité urinaire de base des patients opsiuriques a tendance à être plus élevée que celle des non opsiuriques sans différence significative.

Les osmolalités urinaires sont non différentes chez les 2 groupes d'hypothyroïdiens. A la 4ème heure ces osmolalités deviennent très significativement réduites par rapport aux témoins ($p < 0,001$).

* CH_2O et ADH urinaire horaire (Tableau 6).

TABLEAU 6 : Etude comparée de l'ADH urinaire et de la CH_2O chez les 2 groupes d'hypothyroïdiens.

	Opsiuuriques		Non opsiuuriques	
	CH_2O (ml/mn)	ADHu (ng/h)	CH_2O (ml/mn)	ADHu (ng/h)
Valeur de base	$-0,1 \pm 0,7$	$2,5 \pm 1,9$	$-0,5 \pm 0,6$	$1,8 \pm 1,9$
1ère heure	$0,3 \pm 1,3$	$2,1 \pm 1,9$	$1,1 \pm 1,6$	$-0,8 \pm 0,5$
2ème heure	$2,0 \pm 1,2^{**}$	$0,8 \pm 0,9$	$3,6 \pm 1,3$	$0,5 \pm 0,6$
3ème heure	$2,1 \pm 1,6$	$1,8 \pm 2,1$	$3,2 \pm 1,5$	$0,6 \pm 0,7$
4ème heure	$0,5 \pm 0,9$	$1,8 \pm 1,1$	$0,3 \pm 0,7$	$2,6 \pm 2,8$

** : comparaison ops/non ops.

La CH_2O des patients opsiuriques est diminuée significativement ($p < 0,02$) par rapport aux non opsiuriques pendant la 2ème heure de l'épreuve de charge hydrique. La CH_2O maximale se situe à la 2ème heure également pour les patients non opsiuriques et à la 3ème heure pour les patients opsiuriques.

L'ADH urinaire des patients opsiuriques à l'état de base ainsi qu'aux 1ère, 2ème et 3ème heure du test a tendance à être plus élevée par

rapport aux patients non opsiuriques sans différence significative. A la 4ème heure, par contre, elle est diminuée de façon non significative par rapport aux non opsiuriques. La valeur minimale de l'ADHu se situe à la 2ème heure pour les opsiuriques ($0,8 \pm 0,9$ ng/h) et aux 2ème et 3ème heure pour les non opsiuriques ($0,5 \pm$ et $0,6 \pm 0,7$ ng/h). L'ADHu est corrélée significativement avec :

- la diurèse à la 3ème heure ($p < 0,02$) chez les opsiuriques.
- l'osmolalité urinaire à la 3ème heure ($p < 0,001$) et à la 4ème heure ($p < 0,001$) de la charge hydrique.

DISCUSSION :

Les perturbation hydroélectrolytiques retrouvées chez nos patients hypothyroïdiens se résument en 4 points :

- hyponatrémie de dilution
- hypoosmolalité plasmatique
- hyperosmolalité urinaire
- retard d'excrétion d'une charge hydrique (opsiurique)

Dans notre étude les patients hypothyroïdiens présentent une hyponatrémie plus marquée chez les patients opsiuriques.

Des observations isolées de myxoédémateux montrent des hyponatrémies plus ou moins sévères (2, 4, 11, 18, 23, 28, 29) allant de 11 mEq/l (28) à 128 mEq/l (18). L'étude de séries de patients confirme l'existence de l'hyponatrémie (3, 5, 7, 19, 36). SALOMEZ-GRANIER et Coll. (1983), après étude de la plus grande série d'observations ($n = 26$), confirment l'existence d'une hyponatrémie chez les hypothyroïdiens.

Dans notre étude, les patients présentent une tendance à l'hypoosmolalité plasmatique et à l'hyperosmolalité urinaire.

Cette tendance est rapportée par plusieurs auteurs (2, 4, 11, 18, 23, 29). Certains retrouvent même une osmolalité plasmatique franchement diminuée et une osmolalité urinaire franchement élevée par rapport à des témoins non hypothyroïdiens (3, 5, 7, 19, 31).

L'hémodilution est évoquée encore dans nos observations au vu d'une tendance à la diminution de l'hématocrite et de la protidémie, plus marquée chez les patients opsiuriques.

La diurèse de 24 heures, chez le groupe de patients opsiuriques de notre série est diminuée de

façon significative par rapport à celle des non opsiuriques et celle des témoins. Cette réduction de la diurèse au cours du myxoedème est confirmée par les données de la littérature (3). En outre nos observations montrent une tendance à la diminution de la natriurèse chez les patients opsiuriques par rapport aux non opsiuriques et aux témoins.

Il en est de même pour le rapport Na^+/K^+ urinaire mettant en évidence la rétention sodée observée au cours du myxoedème.

Certains auteurs confirment ces données surtout concernant la diminution de la diurèse et baisse de la natriurèse (19, 28, 29). Ailleurs, sont rapportées des natriurèses normales (7, 11, 31) voire même élevées (2, 26). Le test de charge hydrique montre une opsiurie chez 43% de nos patients. Ces derniers présentent une excrétion hydrique nettement diminuée par rapport à celle des patients non opsiuriques et celle des témoins. Le maximum d'excrétion hydrique se situe à la 3ème heure pour les patients opsiuriques et à la 2ème heure pour les témoins.

Le groupe des non opsiuriques présente un maximum d'excrétion situé à la 2ème heure de la charge. Le pouvoir de dilution du rein serait altéré chez nos patients opsiuriques. En effet l'osmolalité urinaire minimale observée à la 2ème heure de la charge hydrique a tendance à être plus élevée que celle des témoins. L'existence de l'opsiurie en cas d'hypothyroïdie est rapportée par la quasi-totalité des auteurs. Sa fréquence, au sein des séries d'hypothyroïdiens est cependant différemment appréciée allant de 45% à 100% des cas (3, 5, 9, 31). Son intensité est variable selon les auteurs allant de 20 à 79% de la charge excrétée au bout de 4 heures.

D'autres travaux confirment par ailleurs la diminution du pouvoir de dilution du rein chez les hypothyroïdiens (7, 9, 19, 30).

Ainsi l'existence des troubles hydrolélectrolytiques au cours du myxoedème est évidente mais leurs mécanismes étiopathogéniques sont encore controversés.

- Rôle de l'hypervasopressinisme :

Notre étude montre des taux de neurophysines II plasmatiques comparables dans le groupe des patients opsiuriques et le groupes des non opsiuriques. Les taux d'ADH urinaire chez les opsiuriques a tendance à être plus élevé que chez les non opsiuriques. Ces taux restent néanmoins inférieurs aux taux normaux appréciés chez des sujets sains (1). Au cours de la charge hydrique, les taux d'ADH urinaire horaire diminuent en restant relativement plus

élevés chez les patients opsiuriques. Nous ne trouvons pas de différence significative probablement à cause de la grande variabilité interindividuelle des taux.

Plusieurs auteurs sont en faveur du rôle prépondérant de l'ADH dans la genèse des troubles hydroélectrolytiques au cours du myxoedème. Certains le confirment en retrouvant des taux élevés d'arginine vasopressine (AVP) plasmatique (2, 35, 36) évoquant une augmentation de synthèse ou une diminution de sa clarence métabolique.

D'autres auteurs suggèrent une hypersensibilité rénale à l'ADH pouvant expliquer les tableaux d'hypervasopressinisme sans élévation des taux d'AVP plasmatique (25). Pour d'autres (15, 34), le taux élevé de TRH au cours de l'hypothyroïdie primaire pourrait agir directement sur le système hypothalamohypophysaire et augmenter la sécrétion d'AVP. Par ailleurs, des taux normaux et même diminués d'AVP chez les myxoedémateux sont décrits (18, 23).

Les hypothyroïdiens de notre série présentent des valeurs d'ADH urinaire diminuées par rapport à la normale en rapport probablement avec une diminution de l'élimination urinaire de l'ADH. Contrairement à l'individu sain, nos patients ont des taux urinaires qui ne reflèteraient plus les taux plasmatiques.

- Rôle du rein :

Le pouvoir de dilution du rein paraît abaissé chez les patients opsiuriques au vu de l'osmolalité urinaire à la 2ème heure de la charge hydrique. La CH_2O maximale est également diminuée de façon significative chez les patients opsiuriques par rapport aux non opsiuriques. Nos résultats sont concordants avec ceux de la littérature (4, 7, 9, 11, 19, 29). Les mécanismes en cause évoqués sont :

La baisse du flux plasmatique rénal et de la filtration glomérulaire entraînant une augmentation de la réabsorption tubulaire proximale du sodium (7, 28, 37). Par ailleurs l'opothérapie corrige les troubles de dilution urinaire (10). Cependant, il est démontré chez des myxoedémateux que des altérations histologiques rénales peuvent exister (épaississement des membranes basales corticale et médullaire inclusions cytoplasmiques des cellules tubulaires) (9, 19, 30).

- Rôle de la fonction corticosurrénalienne :

La fonction glucocorticoïde évaluée chez nos patients paraît normale. Les taux de cortisol sont normaux et le cycle nyctéméral conservé. Seule une baisse de l'élimination urinaire du cortisol est obser-

vée, en rapport probablement avec une diminution de la clairance rénale de cette hormone au cours du myxoedème. D'ailleurs les données de la littérature le confirment (2, 4, 5, 11, 18, 21, 23, 26, 31).

Les taux d'ARP et l'Aldo, reflets de la fonction minéralocorticoïde explorés en position couchée, ne montrent aucune anomalie et chez les patients myxoedémateux même opsiuriques alors qu'en position debout la stimulation par l'orthostatisme reste en deça ce qui est observé chez les sujets sains.

- Rôle du déficit hormonal :

Nos observations ne montrent qu'une tendance à une baisse plus importante des taux hormonaux thyroïdiens (T3, T4) chez les opsiuriques par rapport aux non opsiuriques. Certains auteurs attribuent les troubles hydroélectrolytiques au cours du myxoedème à l'insuffisance hormonale elle-même (18, 23).

En effet, ce déficit provoquerait une infiltration cutanéomuqueuse par des mucopolysaccharides et une hypertrophie de la substance fondamentale mucoprotéique hydrophile responsable de la rétention hydrosodée (27, 30). Seule l'opothérapie corrige ces anomalies (3, 18, 23, 37).

Par ailleurs, les troubles hydroélectrolytiques observés chez nos patients semblent dépendre de la durée d'évolution de l'hypothyroïdie. Plus l'hypothyroïdie est ancienne, plus ces troubles sont importants.

CONCLUSION :

Les troubles hydroélectrolytiques au cours de l'hypothyroïdie sont actuellement connus et bien répertoriés.

Les résultats que nous rapportons confirment, dans leur ensemble, les données de la littérature à ce propos.

Par ailleurs, ces troubles semblent d'autant plus accentués que l'hypothyroïdie est ancienne.

L'altération du pouvoir de dilution du rein et la diminution des clairances rénales du cortisol et de l'ADH suggèrent que parallèlement à d'autres paramètres, des facteurs rénaux sont impliqués dans la genèse des troubles hydroélectrolytiques observés au cours du myxoedème.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - ALLEVARO A.M., GELEN G., SEMPORA B., ZEBIDI A., GHARIB C.
Dosage radioimmunologique de l'ADH dans les urines chez l'homme.
Ann. Endocrinol. (Paris), 1979, **40**, 99-110.
- 02 - BAYARD F., RIBOT C., LOUVET J.P., SALANOVA J.
Sécrétion inappropriée d'hormone antidiurétique chez un myxoedémateux.
Marseille Med., 1972; **3**, 193-196.
- 03 - BEL HADJ AMOR R.
Troubles hydroélectrolytiques au cours de l'hypothyroïdie primaire chez l'adulte.
Thèse Méd., Sousse 1983, **117**, 50-59.
- 04 - CHINITZ A., TURNER F.L.
The association of primary hypothyroidism and inappropriate secretion of the antidiuretic hormone.
Arch. Int. Med., 1965, **116**, 871-875.
- 05 - CONTE-DEVOLX B., BOUTEAU J.M., OLIVER C., GIRAUD P., CODACCIONI J.L.
L'hyponatrémie du myxoedème primitif : rôle et physiopathologie de l'hypervasopressinisme.
Rev. Franç. Endocrinol. Clin. (Marseille), 1983, **24**, 35-39.
- 06 - CRISPELL H.K., PARSON W., SPRINKLE P.
Cortisone-resistant abnormality in diuretic response to ingested water in primary myxoedema.
J. Clin. Endocrinol., 1954, **54**, 640-644.
- 07 - DERUBERTIS F.R., MICHELIS M.F., BLOOM M.E., MINTZ D.H., FIELD B., DAVIS B.B.
Impaired water excretion in myxoedema.
AM. J. MED., 1971, **51**, 41-51.
- 08 - DETROYER A., DEMANET J.C.
Clinical-Biological and pathogenic features of the syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone.
Quarterly J. Med., 1976, **180**, 521-531.
- 09 - DISCALA V.A., KINNEY M.J.
Effects of myxoedema on the renal diluting and concentrating mechanism.
AM. J. Med., 1971, **50**, 325-334.
- 10 - FORD R.U., OWENS J.C., CURD G.W., MOYER J.H., SPURR C.L.
Kidney function in various thyroid states.
J. Clin. Endocrinol., 1961, **21**, 548-550.
- 11 - GOLDBERG M., REIVICH M.
Studies on the mechanism of hyponatremia and impaired water excretion in myxoedema.
Ann. Int. Med., 1962, **56**, 120-130.
- 12 - HAUGER-KLEVENE J.H., BROWN H., ZAVALETA J.
Plasma renin activity in hyper and hypothyroidism effect of adrenergic blocking agents.
J. Clin. Endocrinol., 1972, **34**, 625-629.
- 13 - HAUGER-KLEVENE J.H., LEVIN G.H.
Kinetic of the renin system in hyper-and hypothyroidism.
Acta Physiol. Lat. Am., 1976, **20**, 449-451.
- 14 - HELLMAN L., BRADLOW H.L., ZUMOFF B., GALLAGHER T.F.
The influence of thyroid hormone on hydrocortisone production and metabolism.
J. Clin. Endocrinol. Met., 1961, **21**, 1231-1247.
- 15 - JAWADI M.H., HOO L., DEJONG D.C.
Effect of TRH on plasma arginine vasopressin.
Horm. Res., 1984, **19**, 91-96.
- 16 - JIMENEZ E., MONTIEL M., NARVAEZ J.A., MORELL M.
Renin angiotensin system in hypothyroid rats, effects of potassium iodide and triiodo-L-thyronine.
Acta Endocrinol., 1984, **105**, 505-510.

- 17 - KENNY F.M., HURZAETA N., TAYLOR F.H., MIGEON C.J.
Cortisol production rate in hypothyroidism and hyperthyroidism in infants and children.
J. Clin. Endocrinol. Met., 1967, **27**, 1616-1622.
- 18 - KOIDE Y., ODA K., SHIMIZU K., KIMURA S., YAMASHITA K.
Hyponatremia without inappropriate secretion of vasopressin in a case of myxoedema coma.
Endocrinol. Japon, 1982, **29**, 363-368.
- 19 - LE BACQ E.G., TIRZMALIS A., HELLER F.
Mechanism of hyponatremia in myxoedema.
Ann. Endocrinol. (Paris), 1974, **35**, 694-702.
- 20 - LINDERMAN R.D., VANBUREN H.C., RAISZ L.C.
Effects of steroids on water diuresis and vasopressin sensitivity.
J. Clin. Invest., 1961, **40**, 152.
- 21 - LINQUETTE M., LE FEBVRE J., RACADOT A., BENOIT G.
Taux de production, clearance métabolique et concentration plasmatique moyenne du cortisol dans l'hypothyroïdie primaire.
Ann. Endocrinol., 1973, **34**, 427-429.
- 22 - LUETSCHER J.A., COHN A.P., CAMARGO A., CALLAGHAN A.M.
Aldosterone secretion and metabolism in hyperthyroidism and myxoedema.
J. Clin. Endocrinol. 1963, **23**, 873-875.
- 23 - MACARON C., OLUFUNSHO M.D., FAMUYIWA M.D.
Hyponatremia of hypothyroidism
Arch. Int. Med., 1978, **138**, 820-822.
- 24 - MONTIEL M., JIMENEZ E., NARVAEZ J.A., MORELL M.
Renin-angiotensin-aldosterone system in hyper and hypothyroid rats during sodium depletion.
Endocrinol. Res. Comp., 1983, **9**, 249-260.
- 25 - MURIE N., DELAVAL P.H., GUIVARCH A.
Dosage radioimmunologique de l'hormone antidiurétique dans 5 observations d'hypothyroïdies hyponatrémiques.
Nouv. Presse Méd., 1978, **7**, 1490.
- 26 - PADUART P., DEMANET J.C., BASTENIE P.A.
L'hyponatrémie du myxoedème.
Presse Méd., 1968, **76**, 1861-1862.
- 27 - PARVING H., HANSEN J.M., NIELSEN L.S., ROSING L., LASSEN A.L.
Mechanisms of edema formation in myxoedema.
New. Eng. J. Med., 1979, **30**, 460-464.
- 28 - PASQUIER J., ROUSSET H., SIBILLE M.
Hyponatrémie et coma myxoedémateux.
Sem. Hôp. Paris, 1977, **20**, 1143-1146.
- 29 - PETTINGER W.A., TAUNER L., FERRIS T.F.
Inappropriate secretion of antidiuretic hormone due to myxoedema.
New. E.g. J. Med., 1965, **272**, 362-364.
- 30 - REVILLE P.H., STEPHAN F., JAHN H.
Le pouvoir de dilution et de concentration du rein au cours de l'insuffisance thyroïdienne primitive de l'homme.
J. Urol. Néphrol., 1969, **75**, 329-335.
- 31 - SALOMEZ-GRANIER F., LE FEBVRE J., RACADOT A., DEWALLY D., LINQUETTE M.
Taux d'hormone antidiurétique en cas d'hypothyroïdie périphérique (à propos de 26 observations).
Presse Méd., 1983, **12**, 1001-1004.
- 32 - SARUTA T., KITAJIMA J., HAYASHI M., KATO E., MATSUKI S.
Renin and aldosterone in hypothyroidism, relation to excretion of sodium and potassium.
Clin. Endocrinol., 1980, **12**, 483-489.
- 33 - SEIF M., ROBINSON A.G., ZENSER T.V., DAVIS B., HUELL MANTEL A.B.
Neuro-hypophyseal peptides in hypothyroid rats, plasma levels and kidney response.
Métab., 1979, **28**, 137-142.
- 34 - SKOWSKY R., SWAN K.
Effects of hypothalamic releasing hormones on neurohypophyseal arginine vasopressin secretion.
Clin. Res., 1976, **24**, 101-105.
- 35 - SKOWSKY W.R., DELBERT A., FISHER A.
Arginine vasopressin secretion in thyroidectomized sheep.
Endocrinol. 1977, **4**, 1022-1026.
- 36 - SKOWSKY W.R., THOMAS A., KIKUCHI
The role of vasopressin in the impaired water excretion of myxoedema.
Am. J. Med., 1978, **64**, 613-621.
- 37 - ULRICH F.M., BARENBERG R.L., CHAVEZ R., VAAMONDE C.A., SALOMON P.
Renal handling of sodium and water in the hypothyroid rat, clearance and micropuncture studies.
J. Clin. Invest., 1972, **51**, 1405-1412.
- 38 - VOGT J.H.
Impaired water excretion capacity in primary myxoedema. Improved by corticosteroids, corticotrophin thyroid substitution.
Acta. Endocrinol., 1960, **35**, 277-292.
- 39 - WATERS A.K.
Increased vasopressin excretion in patients with hypothyroidism.
Acta endocrinol., 1978, **88**, 285-290.

TRAITEMENT DE L'HYPERHIDROSE PALMO-PLANTAIRE PAR L'IONOPHORESE

M. DAGHFOUS, M. ZGHAL, A. ZGHAL, F. CHERIF, M.R. KAMOUN

* Service Dermatologie - hôpital Charles Nicolle.

علاج كثرة العرق الكفّي والأخمصّي بالشارد الرّحلان

ملخص : الشارد الرّحلان وقع ذكره لأول مرّة في علاج كثرة العرق الكفّي والأخمصّي من طرف شالي سنة 1948 منذ ذلك الزمن تعرض الكثير من الباحثين لهذه الطريقة وأقرّر أهميتها وجديتها. نعرض في هذا البحث نتائجنا الأولى بعد 6 أشهر من استعمالنا لهذه الطريقة.

الكلمات الأساسية : شارد رحلان - كثرة العرق الكفّي والأخمصّي.

DAGHFOUS M. & Col. — Traitement de l'hyperhidrose palmo-plantaire par l'ionophorese.
La Tunisie médicale, Août/Sep. 1993, Vol 71 N° 8/9

RESUME : L'ionophorèse ou galvanisation a été décrite la première fois dans le traitement de l'hyperhidrose palmo-plantaire par Shelly et Coll. en 1948.

Depuis, de nombreux auteurs se sont intéressés à cette méthode et ont confirmé son efficacité et son innocuité dans cette indication.

Après exposé du principe, du matériel et de méthodologie, nous rapportons nos résultats préliminaires obtenus après 6 mois d'utilisation de cette méthode.

MOTS-CLES : Ionophorèse - hyperhidrose palmo plantaire.

DAGHFOUS M. & Al. — Treatment of palmar and plantar hyperhidrosis by ionophoresis.
La Tunisie médicale, Aug-Sept.1993, Vol. 71 nr.89

ABSTRACT : Treatment of palmar and plantar hyperhidrosis by ionophoresis was described for the first time by Shelley and Coll. en 1948.

Since, his efficacy and innocuity, in this indication was confirmed by many authors.

We exposed first the principe, the materiel and the methodology of ionophoresis and report our primary result after 6 months of use of this therapy.

KEY-WORDS : Ionophoresis - Palmar and plantar hyperhidrosis.

I) INTRODUCTION :

L'hyperhidrose palmo-plantaire est une affection fréquente en pratique médicale courante.

Dans sa forme sévère, elle est à l'origine d'une gêne fonctionnelle, esthétique considérable.

Son traitement local est représenté par le chlorure d'aluminium. Il est certes satisfaisant dans le traitement des hyperhidroses axillaires mais n'a pas de réelle efficacité dans la région palmo-plantaire.

Le seul traitement réellement satisfaisant est la sympathectomie chirurgicale mais c'est un geste lourd, non dénué de complications.

L'ionophorèse apparait comme une autre alternative au traitement de l'hyperhidrose. Elle se définit comme l'introduction dans l'organisme d'ions de sels solubles par l'intermédiaire d'un courant électrique.

Elle a été proposée pour la première fois en 1952 par BOUMAN et Coll. dans le traitement de l'hyperhidrose essentielle (1) mais son introduction dans la pratique dermatologique ne sait faite qu'en 1968 par LEVIT et Coll. (7).

Depuis, de nombreux auteurs se sont intéressés à cette méthode et ont confirmé son efficacité et son innocuité dans le traitement de cette affection (3, 4, 5).

II) INDICATIONS CONTRE-INDICATIONS

L'indication principale de l'ionophorèse est le traitement de l'hyperhidrose palmo-plantaire. Elle a été utilisée dans le traitement des autres affections dermatologiques telsque les verrues plantaires, le lichen plan, l'ulcère de jambe, mais ces indications la plupart des séries rapportées n'ont pas fait l'objet d'études contrôlées.

Les sujets porteurs de peace maker sont les seuls à présenter une contre-indication absolue. Il est prudent de l'éviter chez la femme enceinte et les patients porteurs de matériel prothétique.

III) APPAREILLAGE

Le matériel utilisé est simple. Il comprend un générateur de courant électrique rechargeable par une batterie de 4 volts et deux électrodes sous forme de plaques en acier inoxydable. Ces électrodes sont placées dans deux bacs en plastique.

Ce matériel assure une parfaite sécurité d'emploi. En effet, il n'est relié au secteur central qu'en dehors des séances.

IV) ECHANTILLON :

Pendant une période de 6 mois, 17 patients por-

teurs d'hyperhidrose palmo-plantaire ont bénéficié de ce traitement (15 femmes et 2 hommes).

L'âge moyen est de 17 ans avec des extrêmes allant de 5 ans à 39 ans.

Dans la majorité des cas, l'hyperhidrose est essentielle, on a retrouvé un cas d'acrocyanoose associée.

V) METHODOLOGIE :

Après avoir enlevé tout bijou (pour éviter une brûlure), vérifier l'absence d'effraction cutanée. Le patient pose les extrémités à traiter dans les deux bacs en plastique, l'eau du robinet est alors versé sans excès dans le bacs.

L'intensité recommandée de 20 milliamperes est obtenue par le réglage du potentiomètre.

La durée des séances est relativement longue, 20 mn pour le traitement de deux extrémités et 40 mn pour le traitement de quatres extrémités.

Une dizaine de séances sont généralement suffisantes, à raison de deux séances par semaine au début du traitement puis une séance par semaine.

Le traitement d'entretien est souvent envisagé.

IV) RESULTATS :

En effet, les récurrences sont fréquentes, surtout quant il s'agit d'hyperhidrose très intense, le rythme des séances est variable d'un malade à l'autre, généralement à raison d'une à deux séances par semaine.

Sur les 17 patients traités :

9 patients sont nettement améliorés après une dizaine de séances.

8 patients ont été perdus de vue après une à 3 séances par manque de temps et de motivation.

Un minimum de six séances est nécessaire pour obtenir une amélioration appréciable.

VII) TOLERANCE :

La tolérance a été excellente pour tous les patients. Des incidents mineurs à type de prurit et quelques vésiculobulles d'hyperpression, sont notés et qui ont regressé en quelques jours sans traitement.

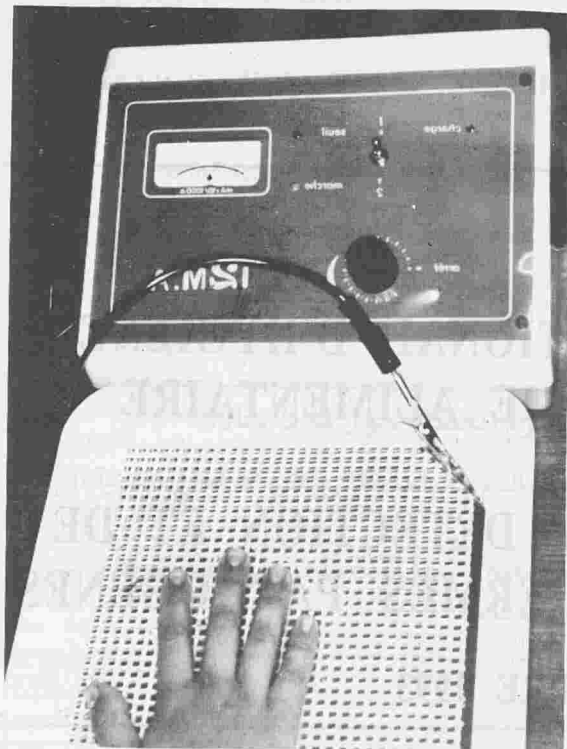
CONCLUSION :

L'application aux extrémités (mains et/ou pieds) atteintes d'hyperhidrose du principe de la galvanisation est largement répandue outre atlantique depuis une vingtaine d'année.

La réalisation et la commercialisation d'un matériel conçu spécifiquement pour cette indication, répondant de façon rigoureuse aux normes de la

législation, permet dorénavant un traitement de première intention des hyperhidroses, essentielles ou associées à d'autres symptômes comme l'acroyanose.

Tous les auteurs (3, 2, 6, 8, 9) lui accordent une efficacité indéniable et une totale innocuité.



BIBLIOGRAPHIE

- 01 – BOUMAN HD., LENTZER E.M.G.
The treatment of hyperhidrosis of hands and feet with constant current.
AM. J. Physic Med. 31, 158-169, 1952
- 02 – ABELL E. and MORGAN K.
The treatment of idiopathic hyperhidrosis by glycopyronum and TAP water iontophoresis
British Journal of Dermatology (1974), 91, 87
- 03 – LOTA ISABELLE
Ionophorèse dans le traitement de l'hyperhidrose palmo-plantaire.
Thèse 1989 – Marseille.
- 04 – JOHNW WHITE, JR M.D.
Treatment of primary hyperhidrosis
Mayo Clin. Proc 61.
951-956, 1986.
- 06 – LAMBERT D.
A propos d'ionophorèse
Nouvelles Dermatologiques.
7, 2, 145-146, 1988.
- 07 – LEVIT F.
Simple device for treatment of hyperhidrosis with iontophoresis.
Arch. Derm., 98, 505-507, 1968.
- 08 – SLOAN J.B., SOLTANIER
Inotophoresis in dermatology.
J. AM., Acad Dermatol.
1986, 15, 671-684.
- 09 – VAYSSAIRAT M., CORMIER J.M., PRIOLLET P., BOURDIN J.P., BRUN J.P., HOUSSET E.
L'ionisation doit-elle remplacer la sympathectomie dans le traitement de l'hyperhidrose palmo-plantaire ?
PR Med., 12, 5, 301-302, 1983.



INFORMATION

**3ème COURS INTERNATIONAL D'HYGIENE
ET DE MICROBIOLOGIE ALIMENTAIRE**

**METHODES RAPIDES DE DETECTION ET DE
QUANTIFICATION DES GERMES PATHOGENES**

11-16 OCTOBRE 1993

Lieu : Faculté de Médecine «Ibn El Jazzar» de Sousse (Tunisie)

Programme :

- Principes et but de l'analyse bactériologique des aliments
 - Indicateurs bactériens et analyses bactériologiques de l'eau
 - Les germes d'intérêt nouveau
 - La normalisation et le contrôle des aliments
 - Microbiologie des aliments
 - Les TIA
 - Le contrôle et la surveillance microbiologique.
-

INTERET DU RAPPORT INSULINEMIE SUR GLYCEMIE DANS LE DIAGNOSTIC DES INSULINOMES PANCREATIQUES A PROPOS DE 3 CAS

H. SLIMANE, S. CHAMAKHI, R. BOUKHRIS

* Service d'Endocrinologie hôpital La Rabta - Tunis.

أهمية نتيجة تحليل الأنسولين على مادة السكر في تشخيص ورم المعثكلة حول ثلاث حالات

ملخص : ورم المعثكلة يشكّل سببا نادرا لنقصان مادة السكر في الدم غالبا ما تطفى عليه أعراض عصبية أو نفسانية تزيد تشخيص هذا المرض تعقداً.
ويشير هذا البحث إلى أهمية «مناظرة الصوم المتواصل» مع تعيين نسبة الأنسولين على السكر في الدم التي تتساعد قيمتها عوض أن تنزل مثل ما هو الحال عند الشخص السليم.

الكلمات الأساسية : ورم المعثكلة - الأنسولين - مادة السكر.

SLIMANE H. & Col. — Intérêt du rapport insuliniémie sur glycémie dans le diagnostic des insulinomes pancréatiques à propos de 3 cas.

La Tunisie médicale, Août/Sep. 1993, Vol 71 N° 8/9

RESUME : La détermination du rapport Insulinémie sur glycémie, et son augmentation au cours d'une épreuve de jeûne suffisamment prolongée et bien conduite, constitue la cle diagnostique de l'insulinome pancréatique.

Si l'insulinome reste une étiologie rare d'hypoglycémie organique, son diagnostic, peut de plus être égaré, en raison, du polymorphisme clinique dominé par les signes neuropsychiques, du petit volume de la Tumeur et surtout de son siège rétroperitoneal.

MOTS-CLES : Rapport insuliniémie sur glycémie - Insulinome.

SLIMANE H. & Al. — The interest of the connection insulinemia and glycaemia in the diagnosis of pancreatic insulinoma about 3 cases.

La Tunisie médicale, Aug-Sept.1993, Vol. 71 nr.89

ABSTRACT : Prolonged fasting with calculation of plasmatric ratio of Insulin to glucose is useful diagnostically when a pancreatic insulinoma is suspected.

Insulinoma constitutes a rare cause of hypoglycemia and diagnosis may be delayed because of the preponderance of neuropsychiatric symptoms.

KEY-WORDS : Insulinemia - glycaemia - insulinoma

I) INTRODUCTION :

L'insulinome pancréatique est une tumeur rare développée aux dépens des cellules B des îlots de Langerhans. Sa recherche est une étape essentielle devant toute hypoglycémie organique. Depuis la première observation d'insulinome rapportée à la Mayo clinic en 1927, un peu plus de mille cas ont été colligés dans la littérature dont à peine une centaine chez l'enfant.

Si le diagnostic positif a été nettement facilité par le dosage immunologique de l'insuline, le diagnostic topographique reste par contre, nettement plus difficile car souvent la tumeur est de petit volume et reste en deçà des limites de sensibilité des investigations radiologiques les plus performantes. Devant la rareté de cette affection nous rapportons 3 cas d'insulinome observés dans le Service d'Endocrinologie et de Médecine interne de l'Hôpital la Rabta.

II) MATERIEL ET METHODES

1ère Observation

Mme S.B., 45 ans, a consulté en 1977 pour des malaises suvenant à jeûn depuis plusieurs mois, cette symptomatologie s'est enrichie au mois de Ramadhan par une agressivité inhabituelle à la fin des journées de jeûne suivie une fois par une perte de connaissance. Des glycémies pratiquées alors à jeûn étaient à 0,65 g/l et 0,4 g/. L'interrogatoire ne trouve aucun antécédent personnel notable en dehors d'une grand-mère maternelle diabétique. L'examen physique chez cette femme encore bien réglée, ne montre rien de particulier notamment pas d'HTA, pas de signes d'endocrinopathie associée.

Le bilan biologique standard est normal en dehors d'une glycémie à jeûn à 0,50 g/l. Une épreuve de jeûne sur 20h a montré des glycémies 0,43 et 0,52 g/l.

A l'occasion d'une nouvelle épreuve de jeûn alors que les glycémies restaient à 0,25 g/l, l'insulinémie passait de 31 à 80 uU/ml, le rapport insulinémie sur glycémie (IRI)/G passait de 12,4 à 320.

Au cours d'une hyperglycémie provoquée orale l'insulinémie de base était à 35 uU/ml et atteignait un pic à 148 uU/ml.

Le TOGD est normal. La scintigraphie pancréatique a montré une zone d'hypofixation sur le corps du pancréas. L'exploration chirurgicale retrouve une tumeur arrondie et ferme de 1,5 cm de diamètre siégeant au niveau du corps du pancréas. La recherche d'une autre localisation est négative.

La constatation d'une discrète splénomégalie a

fait préférer une spléno-pancréatectomie aux 2/3 à une simple énucléation de la tumeur.

L'histologie (feu Pr. MAAMOURI) conclut à un insulinome sans signes de malignité.

L'évolution est marquée par un épisode d'hyperglycémie avec retour à la normale au 6ème jour. 4 mois plus tard apparaît un diabète, actuellement bien équilibré par le régime et les sulfamides.

2ème Observation

Mme N.S. âgée de 33 ans, a consulté en 1978 pour des glycémies basses. Elle était suivie en psychiatrie, depuis environ 3 années, pour des crises maniaco-dépressive. Depuis 6 mois elle faisait des malaises survenant après un effort physique inhabituel, avec désorientation et agressivité.

Une prise de poids de 7 kg en 4 mois était notée par son médecin. Dans les antécédents : on note une lithiase rénale gauche opérée 5 ans auparavant, et 2 tantes paternelles diabétiques. L'examen clinique était normal avec absence, notamment de tout signe d'endocrinopathie associée.

Une hyperglycémie provoquée orale avec dosage de l'insulinémie a montré des glycémies basses non stimulables et des insulinémies élevées non freinables.

	0 mn	30 mn	60 mn	90 mn	120 mn	150 mn	180 mn
Glycémie g/l	0,43	0,75	0,72	0,72	0,76	0,49	0,40
Insulinémie uU/ml		34	28	18	11,5		

Le bilan biologique de routine était normal notamment la calcémie, la phosphorémie et la calciurie de 24h. La première épreuve de jeûne faite sur 15h et interrompue volontairement par la patiente, montrait une glycémie qui passait de 0,47 à 0,35 g/l en fin d'épreuve.

Bien que l'insulinémie n'a pu être dosée pour des raisons techniques, le diagnostic d'insulinome a été fortement suspecté mais la malade a préféré continuer ses explorations en France. Hospitalisée dans le Service du Prof. BRICAIRER à Paris, où une 2ème épreuve de jeûn de 28 heures faisait passer la glycémie de 0,45 à 0,25 g/l ; l'insulinémie de 8 à 6 uU/ml et le rapport IRI/G 18 à 24.

Horaire	Glycémie g/l	Insulinémie uU/ml	IRI/G
8h	0,47	37	78,7
9h	0,28	32	114,2
10h	0,28	37	132,1

L'échotomographie pancréatique faite à deux reprises a été peu concluante et a montré tantôt une queue tantôt une tête augmenté de volume. Le reste du bilan biologique est strictement normal. Le diagnostic d'insulinome est alors fortement suspecté et la malade confiée aux chirurgiens.

Le 29/12/80, elle est opérée (Pr. SAIED) : l'exploration chirurgicale décèle une tuméfaction de 2 cm de diamètre siégeant à la partie moyenne de la tête du pancréas d'aspect rouge vineux. La recherche d'autres localisations est restée négative en dehors de petits ganglions de la tête du pancréas qui seront prélevés.

Une résection de la tumeur emportant une bonne lame de parenchyme pancréatique est pratiquée. La glycémie en fin d'intervention était à 2 g/l.

L'examen histologique (Prof. KAMMOUN) conclut à un adénome à cellules B de langérhans de 2,5 cm de diamètre bien encapsulé, très vraisemblablement bénin. Les ganglions prélevés sont bénins. Un marquage par du sérum anti-insuline selon la technique d'Avraméas (Prof. POTET à Paris) a montré une positivité nette au niveau de 5 à 10% des cellules tumorales sous forme de grains bruns intra-cytoplasmiques. L'évolution a été marquée par la disparition totale des malaises hypoglycémiques et une récupération spectaculaire sur le plan moteur après rééducation. Il persiste cependant un syndrome cérébelleux séquellaire. Les épreuves de jeûne de contrôle sont strictement normales avec des glycémies autour de 1 g/l et des insulinémies variant entre 3 et 7 uU/ml. Les rapports IRI/G sont devenus normaux.

Un scanner abdominal, une échographie est une artériographie sélective du tronc caelique ont été pratiqués et la malade fut opérée dans le Service du Pr. LEGER à l'Hôpital Cochin.

L'intervention révèle une tumeur de la taille d'une grosse cerise au bord inférieur de l'isthme du pancréas.

Une simple énucléation fut faite et l'histologie confirma la nature langerhansienne bénigne de la tumeur.

La glycémie s'est, normalisée au 3ème jour après une brève remontée à 2 g/l. Cinq mois après l'intervention, l'équilibre glycémique était parfaitement normal.

3ème Observation

L'enfant S.C., âgée de 8 ans, est hospitalisée en Octobre 1980 pour hypoglycémie. Le début de la symptomatologie remonte à l'âge de 6 ans, marqué

par des crises convulsives pour lesquelles elle fut suivie en Neurologie et traitée pour une épilepsie. La grand-mère signale que ces crises survenaient sans horaire précis à raison de 1 à 2 crises par jour. Dans les antécédents, accouchement normal à l'Hôpital et développement psycho-moteur normal jusqu'à l'âge de 6 ans. Pas de diabète dans la famille.

Le 1/10/80 : elle est hospitalisée en Neurologie pour coma avec convulsion. La recherche d'un processus évolutif intra-crânien s'est avérée négative.

Une glycémie faite au cours d'une crise convulsive est à 0,30 g/l. L'examen à l'entrée trouve un enfant grabataire présentant un déficit moteur prédominant aux membres inférieurs et un syndrome cérébelleux plus net à gauche.

Dans le service, les malaises survenaient quotidiennement tôt le matin ou en fin d'après midi, parfois suivies par des crises convulsives et cédaient après l'ingestion de sucres ou l'injection I.V. de sérum glucosé hypertonique. Les glycémies faites au cours de ces crises variaient entre 0,34 et 0,20 g/l. Devant cette triade de Whipple caractéristique, une hypoglycémie organique est évoquée et une épreuve de jeûne est commencée à 18h et interrompue le lendemain à 10h à la suite d'un malaise sévère.

III) DISCUSSION ET REVUE DE LA LITTÉRATURE

L'insulinome pancréatique est une tumeur rare responsable d'hypoglycémie organique. Sa fréquence est difficile à préciser. Une revue de la Mayo-Clinic portant sur 10314 autopsies a retrouvé 44 tumeurs des cellules B dont 8 s'étaient manifestées par des syndromes cliniques d'hypoglycémie.

Elle touche les deux sexes avec une légère prédominance féminine, se voit à tout âge avec un maximum de fréquence entre 30 et 60 ans. Elle est très rare chez l'enfant et exceptionnelle chez le nourrisson.

Nos 3 malades sont de sexe féminin et sont âgées respectivement de 45, 33 et 8 ans, l'enfant en question étant le premier cas décrit en Tunisie.

La symptomatologie clinique est classiquement dominée par la triade de Wipple définie par l'association de :

- manifestations cliniques d'hypoglycémie
- glycémie inférieure à 0,50 g/l.
- et la réponse au resucrage.

Ces manifestations cliniques sont en fait très polymorphes, souvent insidieuses égarant et retardant le

diagnostic. Le délai entre le début des troubles et le diagnostic varie chez nos malades de quelques mois à 3 années.

Ces troubles sont dominés par des manifestations neuropsychiques : une de ces patientes était suivie pour des manifestations maniaco-dépressives depuis 3 ans et d'autre, l'enfant S.C., était suivie pendant 2 années en neurologie pour épilepsie, déficit moteur, troubles de coordination qui ont pratiquement disparu après le traitement chirurgical de son insulino-me. Ces signes neuropsychiques sont retrouvés dans 92% des cas selon STEFANINI (8) et ont fait égarer le diagnostic dans 20% des cas selon VAN HEERDAN (6).

Devant une telle suspicion clinique d'hypoglycémie il faut :

- affirmer l'hypoglycémie et son caractère organique.
- la rattacher à son origine pancréatique.

III - 1 - Le dosage de la glycémie à jeûn ou au moment d'un malaise va montrer un taux bas inférieur à 0,50 g/l.

Chez nos malades, ces glycémies étaient comprises entre 0,40 et 0,65 pour la première malade, entre 0,37 et 0,47 pour la seconde et entre 0,20 et 0,34 g/l pour la troisième.

III - 2 - Le dosage de l'insulinémie à jeûn montre habituellement un taux élevé d'autant plus significatif que la glycémie concomitante est basse. Un taux normal n'élimine pas le diagnostic de même qu'un taux élevé ne dispense pas d'une épreuve de freination.

II - 3 - L'épreuve de jeûne est capitale pour le diagnostic et consiste à doser simultanément la glycémie et l'insulinémie à intervalles réguliers après un jeûne total prolongé et à déterminer le rapport IRI/G.

L'augmentation de ce rapport confirme l'hyperinsulinisme endogène, autonome et son caractère non freinable avec perte du rétrocontrôle physiologique.

Cette épreuve est en général positive au bout d'un jeûne de 24h chez environ 80% des patients (6).

Elle a duré 20 heures chez notre première malade, 28 heures chez la seconde et 16 heures chez la troisième.

le rapport IRI/G a augmenté dans les 3 cas allant de 12,4 à 32 (observation 1) de 18 à 24 (observation 2) et de 78 à 125 (observation 3).

Ce rapport est chez le sujet normal compris entre

10 et 20 surtout, il tend à baisser avec le jeûne : la sécrétion d'insuline étant freinée par l'hypoglycémie.

III - 4 - Les dosages du peptide C et de la proinsuline ont été proposés par plusieurs auteurs : Fajans et Floyd trouvent à partir d'une étude de 40 cas d'insulinomes une proinsulinémie supérieure à 25% de l'ensemble (insuline + précurseurs) chez 85% d'entre eux et un taux nettement plus élevé dans les carcinomes (4).

Le dosage de la proinsuline a donc un double intérêt diagnostique et pronostique ; le taux normal étant compris entre 10 et 15%. De plus, certains insulinomes sécrètent de façon préférentielle de la proinsuline et souvent se présentent avec des insulinémies normales (4).

Le dosage du peptide C permet surtout d'éliminer les hypoglycémies factices par injections involontaires d'insuline (4).

III - 5 - D'autres tests de stimulation (HGPO, Tolbutamide, L. Leucine, Arginine, etc...) ou de freination par l'insuline exogène ont été proposés et ont un intérêt soit dans le diagnostic positif d'insulinome, soit dans le diagnostic étiologique d'autres hypoglycémies organiques (1, 4).

L'épreuve de jeûne avec établissement du rapport IRI/G reste ainsi l'élément fondamental et pratique du diagnostic (2).

III - 6 - Le diagnostic de localisation de la tumeur est souvent difficile et rarement concluant :

a) Le cadre duodénal montre exceptionnellement une empreinte duodénale par une tumeur céphalique.

b) L'échotomographie permet de détecter les tumeurs relativement volumineuses (5); chez notre 3ème malade, l'échotomographie faite à deux reprises a montré tantôt une tumeur au niveau de la tête, tantôt une tumeur au niveau de la queue ; l'intervention ayant confirmé la première hypothèse ; chez les autres, l'échographie était négative.

c) La tomodynamométrie ne semble pas offrir à l'heure actuelle une meilleure précision par rapport à l'échographie.

d) La scintigraphie pancréatique à la sélénio-méthionine peut montrer une lacune de fixation correspondant à la tumeur comme cela était le cas chez notre 1ère malade.

e) L'artériographie sélective du tronc caélique et de la mésentérique supérieure reste le meilleur moyen

du diagnostic puisqu'elle est positive dans 38 à 86% des cas selon les séries (1, 4, 8) et montre une opacité parenchymateuse persistante au temps capillaire.

f) Le cathétérisme veineux portal et splénique consiste à prélever en per-opératoire du sang au niveau des veines pancréatiques pour le dosage de l'insuline. Celle-ci est nettement plus élevée au niveau des veines qui drainent la tumeur.

Elle est réservée aux cas où l'exploration chirurgicale ne retrouve pas de tumeur pancréatique palpable (4).

IV) TRAITEMENT :

Il est presque exclusivement chirurgical. Il consiste en une énucléation souvent facile de la tumeur.

Dans les formes microadénomateuses ou dans les hyperplasies où le chirurgien ne palpe pas de tumeur, une pancréatectomie aux 2/3 est indiquée. Le traitement médical à base de Diazoxide est réservé aux cas non opérables notamment les carcinomes avec métastases.

Nos 3 patientes ont été opérées :

La première a subi une pancréatectomie au 2/3 avec splénectomie, les deux autres une simple énucléation de leur adénome.

Dans les suites opératoires immédiates une hyperglycémie transitoire classique a été notée chez nos 3 malades. La malade ayant subi la pancréatectomie au 2/3 a gardé un diabète définitif non insulino-dépendant. L'histologie a confirmé dans les 3 cas la nature bénigne de l'adénome.

V) CONCLUSION :

L'insulinome pancréatique est une tumeur rare souvent méconnue à cause de son polymorphisme clinique. Le diagnostic, une fois évoqué doit tou-

jours être confirmé par une ou des épreuves de jeûne avec détermination du rapport IRI/G dont l'augmentation au cours de cette épreuve est pathognomonique d'un hyper-insulinisme endogène non freinable.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - ASSAN R., TCHOBROVTSKY G., SELONI A., DEROT
Les hypoglycémies organiques spontanées par tumeur pancréatique. Exploration fonctionnelle des hyperinsulinismes organiques.
Rev. Prat. 1972, 22, N° 25.
- 02 - BOUKHRIS R., GUEDRI H.
Le rapport insuline sur glycémie (IRI/G) dans le diagnostic des tumeurs pancréatiques.
Tunisie Médicale, 57, Suppl. 1, 22, 1979.
- 03 - CHAUSSAIN IL.
Variétés étiologiques des hypoglycémies spontanées de l'enfant.
Endocrinologie pédiatrique de croissance 1978 : 412-423.
- 04 - FAJANS S., MD., FLOYD J.C., J.M.D.
Diagnosis and medical managment of insulinomas.
Ann. Rev. Med., 1979, 30 : 313-329.
- 05 - FEIL C., MOULEAN F., PLANIOL TH.
L'échotomographie dans la pathologie hépatobilio-pancréatique.
Rev. Prat. Tome 27 N° 53, 1977.
- 06 - VAN HEADAN J.A., EDIS A.J., SERVIE J.
The surgical aspect of insulinomas
Mayo Clinic and Mayo Foundation Rochester Minnesauta.
- 07 - PAGES A.
Système endocrinien diffus.
Ann. Anat. Path. - Paris 1974, 19, 335.
- 08 - STEFANINI P.
Tumeurs langerhansiennes hypoglycémiantes. Techniques chirurgicales et résultats.
Chirurgie 1973, 99 : 530.
- 09 - THOMAS C.J.R., UNDERWOOD L.E., et al.
Neonatal and infantil hypoglycemia due to insulin excess.
New aspects and diagnosis in surgical managment.
Ann. Surg., 185 : 505-1977.

INFORMATION

**INTERNATIONAL CONGRES ON CATARACT AND
REFRACTIVE SURGERY**

July 1, 2, 3, 1994

MONTREAL, CANADA

**SPONSERED BY THE
CANADIAN IMPLANT ASSOCIATION L'ASSOCIATION
CANADIENNE DES IMPLANTS INTRAOCULAIRES**

20th ANNIVERSARY MEETING July 1, 2, 3, 1994

LE POLYPE DE L'URETHRE POSTERIEUR CHEZ LE GARÇON
A PROPOS DE 1 CASY. GHARBI*, M. CHEBIL**, T. MAKHLOUF**, N. HELLAL*, M. BEN ATTIA***,
S. SAYED***, M. AYED**

* Service de Chirurgie Pédiatrique-Hôpital Habib Thameur - Tunis.

** Service d'Urologie-Hôpital Charles Nicolle - Tunis

*** Service de Chirurgie Pédiatrique-Hôpital d'Enfants - Tunis.

سليّة مخاطيّة لدبر المجرى البولي عند الأطفال

ملخص : المؤلفون يقدمون حالة سليّة مخاطيّة لدبر المجرى البولي طارئاً عند طفل عمره 18 شهر.
الدلالة السريريّة تتمثل في انسداد المسالك البوليّة السفلي.

الاكتشافات بالاشعة تساعد لتشخيص المرض كما أن التنظري الباطني للمثانة تمكن من تأييده.
هذا المرض نادر الوجود. المؤلفون يخيرون العلاج بالتنظري الباطني بينما آخرون يدافعون عن العلاج الجراحي
الذي سيكون أقل خطورة على أفواه الشرايين المنية.
تكرير المرض نادر، إذا حصل فهو غالباً نتيجة قطع غير تام.

الكلمات الأساسية : سليّة مخاطيّة بدبر المجرى - انسداد حاد بالمجرى البولية - اشعة المثانة بالصبغة - العلاج
بالتنظري الباطني - علاج جراحي على المثانة البولية.

GHARBI Y. & Col. — Le polype de l'urèthre postérieur
chez le garçon à propos de 1 cas.
La Tunisie médicale, Août/Sep. 1993, Vol 71 N° 8/9

RESUME : Les auteurs rapportent le cas d'un polype de
l'urèthre postérieur survenant chez un garçon de 18
mois. Cette affection est rare. La symptomatologie cli-
nique est celle d'une obstruction du bas appareil urinaire
Les explorations radiologiques ont permis d'évoquer le
diagnostic et la cystoscopie l'a confirmé.

Le traitement a été chirurgical avec des suites sim-
ples. Cette pathologie rare, touche uniquement le
garçon.

Certains auteurs prônent le traitement endoscopique
et d'autres plaident pour le traitement chirurgical qui se-
rait moins dangereux pour l'orifice des canaux éjacula-
teurs.

La récurrence est exceptionnelle, et est le fait d'une ré-
section incomplète.

MOTS-CLES : Polype de l'urèthre postérieur - Rétention
aiguë d'urines - Cystographie permictionnelle - Résec-
tion endoscopique - Résection transvésicale.

GHARBI Y. & Al. — Polyp of the posterior urèthra in in-
fant case report.

La Tunisie médicale, Aug-Sept.1993, Vol. 71 nr.89

ABSTRACT : The authors present one case of a con-
genital urthral polyp in a 18 months old boy.

This affection is exceptional. Clinical symptomato-
logy is an obstruction of the low urinary tract.

The diagnosis was suspected on the radiologic in-
vestigations and confirmed by cystoscopy.

The treatment was surgical, with good evolution.
This pathology is exceptional and touch only boys.

Some authors prefer the endoscopic treatment, oth-
ers use surgical treatment, less dangerous for the ejacu-
lating ducts. Recidive is rare, due to an incomplete resec-
tion.

KEY-WORDS : Polyp of the posterior urethra - Acute uri-
nary retention - Micturating cystography - Endoscopic re-
section - Transvesical resection.

INTRODUCTION :

Le polype de l'urètre postérieur est une affection chirurgicale rare chez l'enfant.

Une centaine de cas a été rapportée dans la littérature mondiale depuis le premier cas publié par THOMPSON en 1855 (2, 3, 5, 7).

L'observation d'un cas de polype de l'urètre postérieur nous a incité à faire une revue de la littérature et à préciser la symptomatologie, les moyens diagnostiques et les méthodes thérapeutiques de cette affection.

OBSERVATIONS :

Zied B.S., âgé de 18 mois, de sexe masculin, est hospitalisé d'urgence dans le service d'urologie pour rétention aiguë d'urine.

L'interrogatoire retrouve la notion de cris et de pleurs intermittents, survenant lors de la miction et ce depuis le plus jeune âge.

A l'âge de 17 mois, l'enfant a eu un épisode de rétention vésicale complète, spontanément résolutif.

Une méatite a bien évolué sous soins locaux et un ECBU a permis d'éliminer une infection urinaire.

L'examen clinique à l'entrée retrouve un globe vésical. Une sonde trans-urétrale est passée sans difficulté, permettant l'évacuation de 400 cc d'urine claires.

Le reste de l'examen est strictement normal (l'examen de l'abdomen et le toucher rectal en particulier sont normaux).

L'urographie intra-veineuse (U.I.V.) montre des reins de fonction et de morphologie normales et des uretères fins.

Sur le cystogramme, il existe une image lacunaire péricervicale, mobile, se prolabant dans l'urètre au moment de la miction.

Cette lacune est mobile aussi avec les mouvements de l'enfant (Fig. I et II).

Les diagnostics évoqués étaient ceux d'une lithiase radiotransparente ou d'un polype urétral.

A la cystoscopie, l'urètre est normal, la vessie est saine et il n'y a pas de calcul vésical. Il existe une formation cervicale médiane à 6 heures, rappelant en tous points un lobe médian prostatique. Ne disposant pas du matériel adapté pour faire une résection endoscopique chez un garçon de cet âge, on pratique alors une cystostomie. La muqueuse vésicale est normale et le polype est accouché facilement par le col dans la vessie. Sa base s'implante dans l'urètre au

niveau du veru montanum, celle-ci sera liée puis sectionnée.

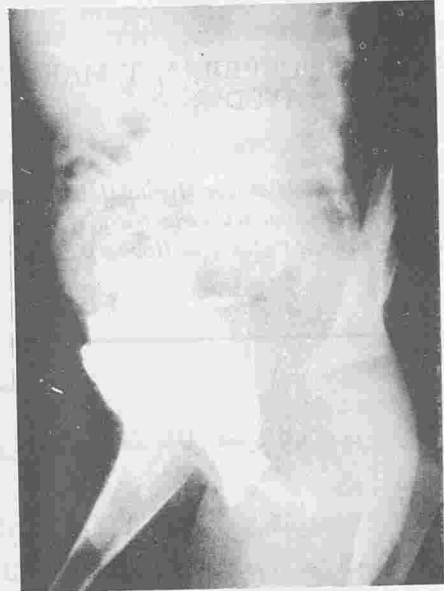


FIGURE 1 : Cystographie montrant l'empreinte du polype se projetant sur le plancher vésical



FIGURE 2 : Cystographie avec tentative de miction montrant la vessie de lutte et une empreinte au niveau du col.

L'examen anatomopathologique viendra confirmer le diagnostic en montrant un revêtement de type urothélial avec une métaplasie malpighienne. L'axe du polype est formé par du tissu nécrotique et fibreux.

Le malade est revu régulièrement avec un recul post-opératoire de 3 ans. Il ne présente plus aucun

trouble mictionnel. Son examen clinique est strictement normal. Une échographie abdomino-pelvienne montre des uretères fins avec une vessie de contours réguliers, de capacité normale et sans résidu post-mictionnel. La cysto-uréthrographie mictionnelle visualise un urètre perméable avec une bonne ouverture du col vésical.

COMMENTAIRES :

Le polype de l'urètre postérieur est une tumeur bénigne pédiculée, unique, comportant un axe conjonctivo-vasculaire (8, 9).

Elle est recouverte par un épithélium transitionnel qui ne se rencontre que chez le garçon. Il est à différencier du pseudopolype inflammatoire qui a l'aspect de végétations sessiles, uniques ou multiples, qui s'observe chez les deux sexes et dont l'incidence obstructive est faible (5).

L'âge de découverte se situe généralement entre un et six ans, mais des cas ont été décrits chez le nouveau-né. Ces derniers cas appuient l'hypothèse congénitale de l'affection. Quelques rares cas ont aussi été rapportés chez l'adulte (9).

Le signe fonctionnel le plus fréquent est la dysurie. Le début de la miction est lent, le jet est hésitant et est souvent entrecoupé.

Cette dysurie s'accompagne d'agitation et de pleurs. Dans de nombreux cas, comme le notre, il a fallu que survienne une rétention vésicale complète pour que le malade soit exploré. Ailleurs c'est une hématurie terminale, une uréthrorragie ou une infection urinaire qui révèlent la tumeur.

L'examen clinique est souvent normal en dehors du globe vésical.

La taille généralement modérée du polype explique le fait qu'on ne le palpe pas au toucher rectal (2, 3, 4, 5, 8).

L'U.I.V. permet de mettre en évidence une image lacunaire, médiane, cervicale, qui peut être mobile lors des changements de position. Elle permet de détecter un éventuel retentissement sur le haut appareil urinaire.

L'uréthrocystographie peut faire partie de l'U.I.V. ou être faite lors d'une opacification par voie basse. Elle montre la même image lacunaire plus ou moins oblongue dans l'urètre postérieur qui peut faire évoquer une urétérocèle (4).

L'échographie vésicale peut objectiver une image endocavitaire arrondie, de la base de la vessie, unique, médiane et qui a tendance à se déplacer dans

l'urètre postérieur en «battant de cloche». Cet aspect échographique n'est cependant pas spécifique du polype de l'urètre postérieur et peut se voir en particulier en cas de rhabdomyosarcome du sinus urogénital (8).

Certains auteurs ont rapporté des cas où le polype est associé à des diverticules vésicaux ou à des reflux vésico-urétéraux s'accompagnant parfois d'une dilatation du haut appareil urinaire. On se demande alors si ces phénomènes sont dus à un retentissement en amont du polype ou bien s'ils sont le fait d'une association fortuite. Il faut noter que le traitement du polype entraîne dans un bon nombre de cas la disparition d'un reflux ou la diminution d'une distension des voies urinaires (4, 5, 8).

L'examen anatomopathologique est pathognomonique :

- macroscopiquement, le polype se présente comme une masse oblongue, de taille variable entre un et trois centimètres environ. Sa consistance est ferme et sa surface est veloutée, nacré ou rouge. Il s'implante à la paroi postérieure de l'urètre un niveau du veru montanum, par un fin pédicule (5).

- microscopiquement, plusieurs types peuvent se voir. On peut voir en surface des franges papillaires, graciles, revêtues par un épithélium cubique, parfois de type urothélial. En profondeur, on note des acini épars avec un stroma oedémateux. Ailleurs, il s'agit d'un polype fibreux pédiculé, le revêtement de surface est de type urothélial avec quelques foyers de métaplasie malpighienne. Sous cet épithélium, on observe parfois une bande oedémateuse avec congestion vasculaire et infiltrat inflammatoire. Des études histo-chimiques montrent un marquage épithélial strictement superposable à celui de l'épithélium des acini prostatiques des polypes épithéliaux (5).

L'évolution spontanée sans traitement se fait vers la distension des voies urinaires et l'infection, avec ses répercussions sur le haut appareil à plus ou moins brève échéance (8, 9).

Le traitement peut être endoscopique ou chirurgical.

1) L'endoscopie permet de voir le polype, d'en faire le diagnostic et de le traiter dans la majorité des cas. Son extraction se fera par la pince à biopsie, ou mieux en utilisant l'anse du résecteur qui permettra de sectionner le pédicule du polype et d'en coaguler la base. L'extraction du polype ne pose pas de problèmes. Cette voie expose aux complications habi-

tuelles des manoeuvres endoscopiques avec en plus le risque de lésion du veru montanum et des canaux éjaculateurs qui peuvent être lésés lors de la coagulation de la base (8, 9).

2) L'abord chirurgical transvésical permet en général de voir le polype faisant issue dans le col. Dans le cas contraire, un sondage urétral permettra de repousser la tumeur dans la vessie et donc de la rendre visible et abordable. Un fil passé autour du polype permet d'exercer une traction sur celui-ci, visualisant ainsi le pédicule qui est sectionné après ligature simple. On peut également, à vessie ouverte, coaguler le pédicule (4, 5, 8).

Les suites sont en général simples. Les risques de récurrence sont exceptionnels si la résection du polype a été complète. Un moignon résiduel du polype peut être responsable de troubles mictionnels. Il sera réséqué par voie endoscopique.

L'électrocoagulation surtout endoscopique, fait courir un risque au veru montanum et aux canaux éjaculateurs, bien que leur terminaison soit distale par rapport à l'implantation de la tumeur. Ce risque est d'autant plus grand que l'enfant est plus jeune. Il est réel bien qu'aucun trouble de l'éjaculation n'ait été noté dans la littérature, après traitement d'un polype urétral.

CONCLUSION :

Le polype de l'urètre postérieur est une tumeur bénigne, rare, du garçon.

Elle se manifeste essentiellement par une rétention aiguë d'urine qui cède spontanément ou au sondage mais qui récidive à plus ou moins brève échéance.

Son diagnostic repose sur la cystographie et la cystoscopie.

Son traitement est simple. Tout polype diagnosti-

qué doit être enlevé par voie endoscopique ou transvésicale.

Le pronostic est excellent à condition que le traitement soit précoce, avant tout retentissement sur le haut appareil urinaire.

La seule récurrence rapportée dans la littérature est due à une exérèse incomplète (6).

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - AVNI E.F., RODESCH F., SCHULMAN C.C.
Uropathies foetales. Problèmes diagnostiques et thérapeutiques.
Chir. Pédiatr., 1985, 26, 305-310.
- 02 - BAYARD M.
Polype de l'urètre postérieur chez un enfant de 7 ans.
Ann. Chir. Infant., 1973, 4, 305-308.
- 03 - BRAUN E.W.
Congenital urethral polyp in the infant : Case report and review of the literature.
J. Urol., 1973, 109, 311-312.
- 04 - CENDRON J., MELIN Y., BAVIERA E., ALAOUI DRAI A.
Polype de l'urètre postérieur. A propos de 6 cas.
Chir. Pédiatr., 1985, 26, 356-361.
- 05 - DEWOLF W.C., FRALEY E.E.
Congenital urethral polyp in the infant : Case report and review of the literature.
J. Urol., 1973, 109, 515-516.
- 06 - DIARD F., ELIE G., BONDONNY J.M., HEHUNSTRE J.P.
Les polypes de l'urètre postérieur. A propos de 2 cas.
Ann. Radiol., 1977, 20 (6), 563-566.
- 07 - LOTTMAN H., MELIN Y., CENDRON J.
valves de l'urètre postérieur.
Chir. Pédiatr., 1986, 27, 15-26.
- 08 - VERGA G., CHIARI G.
Polype de l'urètre postérieur chez le garçon.
Chir. Pédiatr., 1979, 20, 367-370.
- 09 - ZULIAN R.A., BRITO R.R., BORGES H.J.
Transurethral resection of peduncled congenital polyps of the posterior urethra.
Br. J. Urol., 1982, 54, 45-48.

LES COMPRESSIONS MEDULLAIRES PAR KYSTES ARACHNOIDIENS INTRA-DURAUX : A propos d'un cas et revue de la littérature

MH. BOUHAOUALA, R. ABID*, K. AYEDI,** R. FITOURI-AYEDI,
A. MOURAD,** A. GANNOUNI

Hôpital des Forces de Sécurité Intérieure

* Hôpital Charles Nicolle.

** Hôpital de Monastir.

كيس عنكبوتي داخل العمود الفقري

ملخص: يعرض المؤلفون حالة نادرة من كيس عنكبوتي ضخم داخل العمود الفقري تسبب في ضغط للنخاع الشوكي ويقارنون ما وجدوه في هذه الحالة من علامات سريرية، وما أبرزته مختلف الكشوف بالأشعة العادية وبالجهاز التفرسي بما وقع نشره من مثل هذه الحالات في المجالات الطبية العالمية كما أنهم يذكرون بمختلف الأسباب التي تؤدي إلى ظهور هذا المرض.

الكلمات الأساسية: كيس عنكبوتي - ضغط للنخاع الشوكي.

BOUHAOUALA MH. & Col. — Les compressions medullaires par kystes arachnoidiens intra-duraux.
La Tunisie médicale, Août/Sep. 1993, Vol 71 N° 8/9

RESUME : Les auteurs décrivent un cas de kyste arachnoïdien intra-dural rachidien dorsal responsable d'une compression médullaire. Les aspects cliniques et radiologiques retrouvés sont comparés à ceux de la littérature. Les différentes hypothèses étiologiques sont rapelées.

MOTS-CLES : Compression médullaire, kyste arachnoïdien, scanographie.

BOUHAOUALA MH. & Al. — Spinal cord compression by intra-dural arachnoid cysts.
La Tunisie médicale, Aug-Sept.1993, Vol. 71 nr.89

ABSTRACT : A case of thoracic cord compression caused by an intra-dural archoïd cyst is described. The clinical, radiological and etiological findings are presented and compared with similar reports in the litterature.

KEY-WORDS : Spinal cord compression - intra dural arachnoid cyst.

INTRODUCTION :

La découverte de kystes arachnoïdiens intraduraux (KAID) responsables d'une compression médullaire est peu fréquente. Une centaine de cas environ sont retrouvés dans la littérature. Nous nous proposons de rapporter un nouveau cas, original par son siège sous-dural qui a été à l'origine d'une discordance radio-chirurgicale non mentionnée dans la littérature.

OBSERVATION :

Il s'agit d'un homme âgé de 25 ans, sans antécédents pathologiques particuliers, qui a été hospitalisé pour bilan d'une paraparésie spasmodique.

L'histoire de la maladie remonte à 15 jours, marquée par l'apparition de dorsalgies basses accompagnées d'une lourdeur des deux membres inférieurs rendant rapidement la marche difficile. Quelques jours plus tard, des troubles génito-urinaires à type d'impuissance et d'impériosité mictionnelle se sont ajoutés au tableau clinique initial.

L'examen clinique a mis en évidence une paraparésie associée à un syndrome pyramidal bilatéral et un niveau sensitif en D10-D11.

Les radiographies du rachis dorsal ont objectivé une érosion étagée et bilatérale, des pédicules des vertèbres D6 et D7 sans image de scalloping de leur mur postérieur. La myélographie a montré une image d'arrêt complet en D6 de type extra-dural (Fig. 1, 2).



FIG.1-2 : Myélographie de face et de profil, montrant un arrêt de type extra-dural en face de D6. Erosion des pédicules (→).



L'examen tomодensitométrique, pratiqué au décours de la myélographie, a montré l'existence d'une formation kystique, postéro-latérale droite, de siège extra-dural, étendue de D4 à D8. Cette lésion est contaminée partiellement par le produit de contraste et refoule le fourreau dural et son contenu en avant et à gauche (Fig. 3, 4).

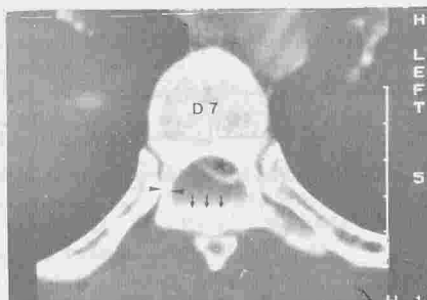


FIG.3 : Myélo-scanner, coupe en D7. Formation kystique postérieure, extra-durale contenant un niveau liquide horizontal LCR - produit de contraste (→) et comprimant la moelle (★) qui est refoulée en avant et à gauche. Erosion pédiculaire (▶).

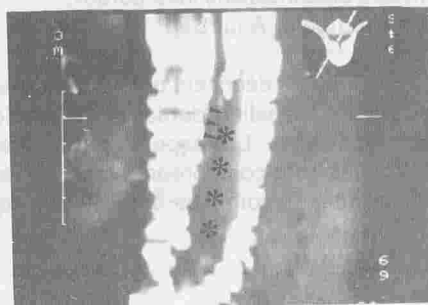


FIG. 4 : Reconstruction oblique montrant l'aspect fusiforme du kyste (*) et son étendu (▶).

En per-opératoire, la laminectomie D4, D5 et D6 a permis l'accès à un sac dural très tendu. A son ouverture, est apparu un volumineux kyste à paroi épaisse adhérente à la face interne de la duré-mère et contenant du liquide céphalo-rachidien (LCR). Après aspiration du contenu kystique, un petit pertuis de communication, entre le kyste et l'espace sous-arachnoïdien (ESA), est retrouvé en position latérale droite à la hauteur de D5.

L'examen anatomo-pathologique des fragments de la paroi kystique excisés a mis en évidence un tissu conjonctif fibreux, peu dense, dépourvu de toute infiltration inflammatoire et tapissé d'un revêtement de type arachnoïdien.

Il s'agissait donc d'un kyste arachnoïdien de siège intra-dural, contrairement aux données du myéloscanner, responsable d'une compression médullaire. Les suites post-opératoires immédiates ont été simples avec en particulier une nette amélioration de l'état neurologique du malade : mobilité normale des 2 membres inférieurs et disparition des troubles sphinctériens. Mais au 3ème jour post-opératoire, le malade a présenté brutalement des douleurs vives aux deux membres inférieurs suivies de l'installation d'une paraplégie flasque irréversible. Cette aggravation a été mise sur le compte d'un accident ischémique puisque la reprise chirurgicale n'a trouvé aucune anomalie macroscopique.

Dix mois plus tard, le malade avait toujours une paraplégie, devenue spastique, et se plaignait de troubles sphinctériens.

DISCUSSION :

Le KAID a été rapporté pour la première fois en 1903 par SPILLER et coll. [2]. C'est une cause rare de compression radiculo-médullaire. En effet, LOMBARDI et coll, dans une série de 290 cas de lésions rachidiennes opérées, a trouvé un cas [8], GALZIO et coll, en 1982, dans une revue de la littérature, a colligé 58 cas [4]. Dans la présente revue de la littérature nous avons trouvé encore 35 cas.

Les KAID font partie de l'ensemble des kystes méningés, classés récemment par NABORS en 3 type [10] : les kystes méningés extra-duraux sans fibres nerveuses (type I), divisés en 2 groupes : les kystes arachnoïdiens extra-duraux (IA) et les ménin-gocèles intra-sacrées (IB) ; les kystes méningés extra-duraux avec fibres nerveuses (type II), repondant aux kystes périneuraux de TARLOV ; enfin les kystes méningés intra-duraux (type III) dont fait partie notre cas.

La genèse de ces poches arachnoïdiennes intra-durales est mal connue. Le plus souvent, aucune explication n'est retrouvée. Dans certains cas, l'origine congénitale peut être retenue, devant l'existence d'un caractère familial [1], d'une pathologie malformative associée, telle qu'une diastématomyélie [13] ou une maladie de RECKLINGHAUSEN [14], et en l'absence d'une infiltration inflammatoire arachnoïdienne à l'examen histologique [6]. Dans d'autres cas, la présence d'antécédents de traumatisme [7] ou d'arachnoïdite, secondaire à une infection ou à une injection intrathécale ou péri-durale de médicament, font discuter la possibilité d'une origine acquise [15]. En effet, l'hémorragie et la rupture des trabécules postéro-médullaires sont dans ces cas, sources de cloisonnement.

Dans notre observation, l'existence d'une érosion pédiculaire, témoignant de l'ancienneté de la lésion, et l'absence d'antécédent traumatique ou infectieux rachidien ainsi que d'une infiltration inflammatoire arachnoïdienne à l'histologie peuvent plaider en faveur d'une origine congénitale.

Le KAID sont nettement moins fréquents que les kystes arachnoïdiens extra-duraux [8, 4]. Ils se voient à tout âge, de 9 à 68 ans, en moyenne 38 ans, et touchent indifféremment les deux sexes. Ils sont uniques dans la plupart des observations rapportées.

Là localisation des KAID est plus fréquemment dorsale, comme dans notre observation. Sur les 94 cas trouvés dans la littérature, 65% des cas sont dorsaux, 20% lombaires et 15% cervicaux. La topographie postéromédullaire du kyste est de loin la plus fréquente à l'étage dorsal (95%), alors que la topographie pré-médullaire est prédominante à l'étage cervical (60%). Ceci s'expliquerait par le fait que les trabécules conjonctifs, reliant la pie-mère à la dure-mère et dont l'arrachement est à l'origine de la formation de ces kystes, sont plus développés, plus nombreux et plus résistants à la partie postéromédullaire dorsale basse [12].

En dehors des cas de découverte fortuite, lors d'examen radiologiques ou en per-opératoires, la symptomatologie clinique est le plus souvent non spécifique et se confond avec le tableau clinique d'une compression médullaire lente, comme dans notre observation. Mais une révélation rapide est possible [14].

Les douleurs rachidiennes ou radiculaires peuvent résumer pendant longtemps le tableau clinique et faire errer le diagnostic [11]. Dans les kystes communicants, ces douleurs sont exacerbées par la position

debout et par la manoeuvre de Valsalva qui augmentent le volume et la pression intra-kystique [14]. Le déficit sensitivo-moteur est variable selon la topographie et son intensité est fluctuante en fonction du degré de réplétion du kyste [4]. Les troubles sphinctériens sont fréquents. Enfin une déformation du rachis à type de cyphoscoliose peut compliquer les kystes anciens [14].

Les radiographies standard du rachis ne sont pas toujours informatives. Une érosion pédiculaire, comme dans le cas présent, ou encore plus rarement, un scalloping du mur postérieur des vertèbres sont rapportés dans certaines observations [4, 14].

A la myélographie, l'aspect réalisé est variable. Souvent c'est un arrêt complet de type intra-dural, extra-médullaire qui est retrouvé. Ailleurs c'est une lacune intra-durale qui attire l'attention [4]. Dans notre cas, cet arrêt était évocateur d'une compression extra-durale, alors que le kyste était intra-dural, extra-médullaire en per-opératoire. Cette discordance, que nous expliquons par un développement sous-dural du kyste, n'a été retrouvée dans aucun des cas rapportés dans la littérature.

L'opacification des KAID est favorisée par la position debout [12]. Elle est l'apanage des kystes communicants qui sont les plus fréquents [4]. La mise en évidence radiologique du pertuis de communication entre le kyste et l'ESA n'a jamais été signalée dans la littérature.

Le myélo-scanner constitue l'examen de choix car il permet de repérer la lésion, de préciser sa nature, sa taille et ses rapports avec la moelle. La contamination du kyste par le produit de contraste est, en outre, plus facilement décelée. Il peut être pris en défaut s'il n'a pas été réalisé suffisamment tôt avant que le kyste, du fait de son opacification, ne devienne indiscernable au sein de l'ESA qui l'entourne [9].

En résonance magnétique, le KAID a un signal identique à celui du LCR, tant en T1 qu'en T2. Ceci peut rendre parfois difficile, contrairement aux localisations extra-durales, la mise en évidence directe de l'image du kyste au sein de l'ESA [3, 5, 9].

Le traitement des KAID est chirurgical associant une laminectomie, une ouverture durale, la vidange du kyste et l'excision prudente de ses parois. Certains auteurs ont insisté sur l'intérêt de l'échographie per-opératoire dans la localisation et l'étude des rapports de ces lésions avec la moelle [15].

L'évolution post-opératoire immédiate est variable en fonction de l'ancienneté des troubles et de l'extension des remaniements arachnoïdiens. A dis-

tance, le pronostic reste imprévisible du fait de la possibilité d'arachnoïdite post-opératoire et des récurrences [11, 12, 14].

CONCLUSION :

Les KAID constituent une cause rare de compression médullaire. Leur mise en évidence repose essentiellement sur le myélo-scanner. La discussion physiopathologique est orientée par les données anamnésiques et par la constatation d'éléments pathologiques associés.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - AARABI B., PASTERNAK G., HURKO O., DONLIN ML.
Familial intra-dural arachnoid cyst : report of 2 cases.
J. Neurosurg, 1979, 50, 826-829.
- 02 - AGNOLI AL., SCHÖNMAJR R., LAUN A.
Intra-spinal arachnoid cyst.
Acta Neurochirurgica, 1982, 61, 291-302.
- 03 - DECROP E., WILMS G., DEMAEREL P., MARCHAL G., GOFFIN T., BAERT AL.
CT and MRI In Spinal Meningeal Cyst : Report of a case.
JBR-BTR 1990, 73, 129-133.
- 04 - GALZIO RJ., ZENOBIL M., LUCANTONI D., GRIZZI LC.
Spinal intradural arachnoid cyst.
Surg Neurol., 1982, 17, 388-391.
- 05 - HALD J K., BAKKE J., NAKSTAD PH., SKALPE IO., WIBERG J.
Magnetic Resonance Imaging of an Epidural Spinal Arachnoid Cyst.
Acta radiologica, 1989, 30, 5, 491-493.
- 06 - LESBROS D., GUILLAUD R., FREREBEAU PH.
Kyste arachnoïdien intra-dural rachidien.
Arch. fr. Ped., 1985, 42, 309-311.
- 07 - LESOIN F., ROUSSEAU M., THOMAS III CE., JOMIN M.
Post traumatic. Spinal arachnoid Cyst.
Acta neurochirurgica, 1984, 70, 227-234.
- 08 - LOMBARDI G., MORELLO G.
Congenital cysts of the Spinal membranes and roots.
Br. J. Rad., 1963, 36, 197-205.
- 09 - MAILLEUX P., DOOMS G., COULIER B., MALBECQ S.
Lumbar spinal meningeal cysts : two unusual cases.
JBR-BTR, 1992, 75, 119-123.
- 10 - NABORS MW., PAIT TG., BYRD EB.
Updated assessment and current classification of Spinal meningeal cysts.
J. Neurosurg., 1988, 88, 366-377.
- 11 - OVALCK E., BELA G., BOULUIX B., COMBELLES G.
Une sciatique atypique.
NPN Médecine 1990, 168 : 487-489.
- 12 - PERNOT PH., LAMOUCHE P., GUEYE M.
Les compressions médullaires par kystes arachnoïdiens intra-duraux : à propos de 3 cas.
Médecine et Armées, 1985, 13, 567-569.
- 13 - PERRET G.

Symptoms and diagnosis of diastématomyelia.
Neurology, 1960, 10, 51-60.

14 - ROUSSEAUX M., COMBELLES G., DESTEE A.
Diverticules et kystes arachnoïdiens intra-duraux ; à propos
de 6 observations.
Neurochirurgie, 1983, 29, 279-284

15 - SKLAR E., QUENCER RM., GREEN BA., MON-
TALVO BM., POST MJD.
Acquired Spinal Subarachnoid Cysts : Evaluation with MR.,
CT, Myelography and intra operative sonography.
AJR., 1989, 153, 1057-1064.

Abonnez-vous à la Tunisie Médicale

16, Rue de Touraine - 1002 Tunis - Tunisie Tél. : 790.924

Tarif d'abonnement annuel

TUNISIE ET MAGHREB : Abonnement normal	30 Dinars Tunisiens
RESIDENTS :	20 Dinars Tunisiens
INTERNES ET ETUDIANTS :	15 Dinars Tunisiens
INSTITUTIONS ET AUTRES PAYS :	50 Dollars U.S

Payement par :

- Chèque libellé au nom de la SOCIETE TUNISIENNE DES SCIENCES MEDICALES
 - postal.C.C.P. : 738-36 - TUNIS
 - Bancaire compte N°546 566-2 - Banque de Tunisie : 3, Avenue de France - TUNIS
-

Di - Antacid

diméticone hydroxyde d'Al et MG



ANTIACIDE - PROTECTEUR - MUQUEUX - ANTIFLATULANT

DI - ANTACID

COMPOSITION: Hydroxyde d'Aluminium (1,2 gr par cuillère à soupe, 8 gr par flacon de 100 ml) ; hydroxyde de magnésium (1,2 gr par cuillère à soupe 8 gr par flacon de 100 ml) ; Diméticone : émulsion 30 % (0,3 gr par cuillère à soupe 2 gr par flacon de 100 ml). **PROPRIETES:** Antiacides ; les hydroxydes d'aluminium et de magnésium sont des antiacides à action progressive et prolongée, ne provoquant pas d'hypersécrétion secondaire. Protecteur muqueux ; la diméticone protège la paroi oesogastroduodénale en développant un film qui adhère à la muqueuse. Antiflatulant ; Transparent aux rayons X. **INDICATIONS:** Traitement symptomatique de ; reflux gastro-oesophagien, hernie hiatale, maladie ulcéreuse gastroduodénale, gastrite et gastroduodénite, météorisme. **CONTRE-INDICATIONS:** insuffisance rénale sévère. **PRECAUTIONS D'EMPLOI:** En cas d'insuffisance rénale chronique avancée et d'emploi très prolongé à fortes doses, il convient de surveiller le taux d'aluminium sérique. pour l'hydroxyde d'aluminium ; chez les dialysés chroniques, risque d'encéphalopathie. **INTERACTIONS MEDICAMENTEUSES:** en cas d'administration simultanée, l'hydroxyde d'aluminium présent dans Di-Antacid peut retarder ou diminuer l'absorption de substances telles que furosémide, indométacine tétracycline, digoxine, isoniazide, anticholinergiques. **EFFETS INDESIRABLES:** liés à l'hydroxyde d'aluminium ; déplétion phosphorée en cas d'utilisation prolongée ou à fortes doses. en cas de surdosage, peuvent apparaître des troubles du transit ; diarrhée, constipation. **MODE D'EMPLOI ET POSOLOGIE:** 1 cuillère à soupe 1 heure après les repas (1 cuillère à soupe neutralise 70 mEq d'ions H⁺). Agiter avant l'emploi.

PRESENTATION :

Flacon de 200 ml - AMM.N° 9003031

LE SYNDROME DE MAC CUNE ALBRIGHT

A. SAMOUD, I. HAFSA, S. ELMABROUK, M.F. BEN DRIDI*

Service de Pédiatrie
Hôpital La Rabta - Tunis

متلازمة ماك كون ألبرايت

ملخص: متلازمة ماك كون ألبرايت مرض نادر متكوّن من العلامات الآتية: بلوغ مبكّر، خلل التنسج العظمي وعلامات جلدية مصطبغة. التشخيص هو سريري ويرتكز على علامتين على الأقل من الثلاثة، السبب يبقى غامض - علاج البلوغ المبكّر يرتكز على LHRH والتشنج العظمي بالجراحة.

الكلمات الأساسية: علامات جلدية مصطبغة - تشنج عظمي - بلوغ مبكّر.

SAMOUD A. & Col. — Le syndrome de mac cune albright.

La Tunisie médicale, Août/Sep. 1993, Vpl 71 N° 8/9

RESUME : Le syndrome de Mac Cune Albright (MCA), est une affection rare caractérisée dans sa forme classique par une triade symptomatique associant une précocité pubertaire, une dysplasie osseuse avec des tâches cutanées pigmentées.

Le diagnostic positif est clinique reposant sur l'association de deux signes au moins de la triade.

Les explorations paracliniques vont permettre d'établir le bilan lésionnel.

L'étiopathogénie reste obscure. De nouvelles connaissances actuellement acquises sur le plan génétique font évoquer un mosaïcisme somatique.

Le traitement de la précocité pubertaire repose sur les analogues de LHRH, celui de la dysplasie osseuse est orthopédique ou chirurgicale.

MOTS-CLES : Tâches pigmentées - dysplasie osseuse - puberté précoce.

SAMOUD A. & Al. — Mac cune albright syndrom.

La Tunisie médicale, Aug/Sept.1993, Vol. 71 nr.8/9

ABSTRACT : The Mac Cune albright Syndrom is a rare affection with three Symptoms : early pubertal, bone dysplasia, cutaneous pigment spots. The diagnosis is based on two symptoms between the three.

The etiology is also unknown the treatment of the early pubertal is based on LH-RH, and for the bone dysplasia the surgery/

KEY-WORDS : Cutaneous pigment spots - bone dysplasia - early pubertal.

Après la première description de ce syndrome par Mac Cune et Albright en 1937, les tableaux cliniques sont actuellement bien connus (1,35).

Cependant, le mécanisme étiopathogénique reste mal élucidé malgré l'apport considérable de la génétique.

Nous rapportons ici l'observation d'une patiente atteinte de ce syndrome associé à un retard psychomoteur confirmant ainsi la complexité clinique et physiopathologique de l'affection.

OBSERVATION :

L'enfant Karima est née en octobre 1984, issue de parents consanguins du second degré, sa fratrie est composée de 4 garçons et 4 filles en bonne santé. Elle est hospitalisée à l'âge de 5 mois 1/2 pour retard statural constaté depuis la naissance.

On retrouve la notion de prise de pilule au cours du premier trimestre de gestation. L'accouchement s'est déroulé à domicile sans incidents.

A l'âge de 4 mois 1/2, l'enfant mesure 47,5 cm (-8 DS), pèse 3400 g (-5,2 DS), ne tient pas sa tête. Elle présente un faciès cushingoïde avec une tâche au lait de contours irréguliers au niveau de l'hémiface gauche apparue à l'âge de 3 mois.

On note par ailleurs une répartition faciotronculaire de la graisse contrastant avec des membres grâciles et courts. Les explorations radiologiques pratiquées, montrent l'absence des points de Todd et de Beclard à la radiographie du genou. L'échographie abdominale et l'examen tomодensitométrique cérébral sont normaux. Le bilan hormonal : 17 céto, 17 OH stéroïdes, TSH, T4 est normal.

A l'âge de 10 mois, la taille est à 52 cm, à 15 mois elle est à 56 cm, avec absence des acquisitions psychomotrices. L'exploration de l'hormone de croissance a été prévue mais la patiente a été perdue de vue.

A l'âge de 6 ans et demi, l'enfant est réhospitalisée pour paralysie faciale périphérique gauche. L'examen note un retard mental. L'enfant mesure 103 cm (-2,7 DS), pèse 16 Kg, présente une scaphocéphalie avec des tâches café au lait au niveau de l'hémiface gauche, la nuque et la région sacrée (fig. 1 et 2). L'examen des signes pubertaires note

un développement mammaire S3 à gauche S4 à



FIG 1 et 2 : Scaphocéphalie, tâches café au lait hémiface et la région sacrée

droite (fig. 3), sans pilosité pubienne ni axillaire. Les organes génitaux externes témoignent d'une imprégnation oestrogénique avec des grandes lèvres bien développées, une muqueuse vaginale rose, humide avec issue de sécrétions blanchâtres. L'interrogatoire précise la notion de métrorragies récidivantes (5 épisodes durant 3 à 4 jours) depuis l'âge de 4 ans.



FIG 3 = Avance pubertaire : S3 à gauche, S4 à droite, Po, Ao

Les investigations faites confirment une avance de l'âge osseux à 10 ans, un aspect dense fibreux des os de la base du crâne (fig. 4), de l'avant-bras, des mains et des pieds avec des lacunes polycycliques multiples (fig. 5 et 6).



FIG 4 : Radiographie du crâne : Aspect dense et fibreux des os de la base

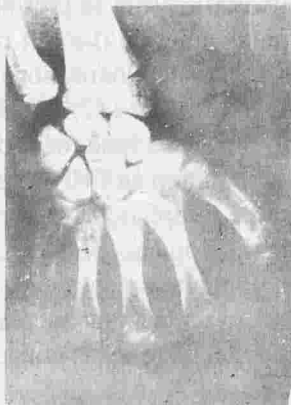


FIG : 5 et 6 : Radiographie de la main et l'avant-bras : lacunes polycycliques multiples

L'échographie pelvienne visualise deux kystes ovariens droit et gauche mesurant respectivement 17 cm et 19 cm de grand axe, l'utérus mesure 41 mm X 29 mm X 16mm, le frottis vaginal montre une nette prédominance des cellules superficielles et intermédiaires. Les dosages hormonaux montrent les résultats suivants :

— Oestradiol = 4,69 ng/l ; FSH = 0,66 U/l ; LH = 0,84 U/l

— Le Test au LHRH ne montre pas d'élévation des taux de LH et FSH.

l'enfant a été mise sous Androcur 1/2 cp X 3/j. Au cours de l'évolution, on assiste à une stabilisation des signes pubertaires avec arrêt des menstruations et involution des kystes ovariens.

COMMENTAIRES

Le syndrome de Mac Cune Albright associe dans sa forme habituelle, une précocité pubertaire, des taches cutanées pigmentées et une dysplasie fibreuse squelettique.

La fréquence de ce syndrome, semble rare (40). Cependant, d'après Albright et Benedict, cette fréquence serait plus élevée du fait de la méconnaissance des formes incomplètes (1, 2). La plupart des auteurs, s'accordent sur la nette prédominance féminine (6). L'âge de révélation est variable. Le plus souvent, les signes sont dissociés et apparaissent successivement au cours de l'évolution ce qui explique la diversité des tableaux cliniques en fonction du suivi des patients.

ASPECTS CLINIQUES

Les tableaux cliniques sont polymorphes. Dans les formes incomplètes, l'association d'au moins de deux signes de la triade fait poser le diagnostic (30).

— Les signes cutanés :

Les taches pigmentées café au lait représentent le signe cutané le plus spécifique (40). Elles se voient dans 50 % des cas de dysplasies fibreuses polyostotiques, dans 10 à 27 % des dysplasies monostotiques et constantes dans le syndrome d M C A (31, 36).

Ces taches peuvent être constatées dès la naissance ou apparaître plus tard (4 mois à 2 ans) (40). Elles sont de couleur plus ou moins foncée, à con-

tours irréguliers, déchiquetés et de topographie asymétrique et variable. Elles sont plus fréquentes au niveau du tronc et de la racine des membres inférieurs (2, 5, 39).

Au cours de l'évolution, de nouvelles tâches peuvent apparaître comme il a été constaté chez notre patiente.

Il faut signaler par ailleurs, que ces tâches peuvent se voir chez 8 à 10% des sujets normaux (2)

— La dysplasie osseuse :

Pour Benedict, les signes osseux apparaissent au maximum 9 ans après les signes cutanés (2). Dans les formes patentes, la dysplasie fibreuse est révélée par des fractures pathologiques qui surviennent surtout entre 7-17 ans, et surtout en présence d'une hypophosphorémie (31). Dans d'autre cas, elle est découverte à l'occasion d'une déformation faciale, crânienne ou parfois générale donnant un aspect grottesque (43).

Atteinte des paires crâniennes par compression nerveuse secondaire à la sclérose de la base du crâne peut révéler la dysplasie osseuse. L'atteinte de la cochlée est fréquente à l'âge adulte (40).

Dans d'autres cas, la dysplasie osseuse reste latente, découverte fortuitement lors d'un examen radiologique systématique ou au cours du bilan lésionnel du syndrome de M C A.

La dysplasie fibreuse peut être localisée dite monostotique ou plus ou moins diffuse voire même généralisée dite polyostotique.

Contrairement à ce qui a été rapporté par Benedict, l'association concomittente du même côté des signes cutanés n'est pas toujours vérifiée (30).

Les signes radiologiques sont caractérisés par une densification homogène surtout au niveau de la base du crâne, des images claires kystiques à contours denses, au niveau des os longs avec parfois un aspect pagetoïde (40).

Les modifications biologiques sont modérées avec élévation des phosphatases alcalines dans 1/3 des cas (8), parfois de l'hydroxyprolinurie (26).

Histologiquement, il s'agit d'une prolifération fibreuse détruisant les structures normales de l'os (4, 20, 34). Récemment, on a pu mettre en évidence des récepteurs aux oestrogènes au niveau du tissu os-

seux d'une patiente, ce qui laisse supposer une action de ces hormones sur l'os (22).

Les lésions osseuses peuvent regresser, se stabiliser avec l'arrêt de la croissance (40). Des poussées évolutives peuvent survenir plus tard avec le risque de dégénérescence maligne (3, 7, 8, 16, 19, 27). En plus de la dysplasie fibreuse, on assiste à une accélération de la croissance staturale et de l'âge osseux avec soudure précoce du cartilage de conjugaison à l'origine d'une petite taille à l'âge adulte (40). En fait, la taille définitive dépend de l'âge de début de la puberté (40).

— La précocité pubertaire :

Elle se voit dans 15 à 30% des syndromes de M C A avec signes endocriniens (40). La prédominance féminine est nette 8/1 (18, 24, 29, 37), elle survient dans 50% des cas avant l'âge de 5 ans (32).

Les signes pubertaires sont le plus souvent dissociés. Pour certains auteurs, il s'agit plutôt d'une origine périphérique par autonomisation ovarienne et formation cyclique de kyste (12, 21, 29, 42). Les explorations hormonales de base (oestrogène, FSH, LH) et le test de stimulation au LHRH permettent de localiser l'origine de la précocité pubertaire. Ainsi dans les formes périphériques, le tableau clinique est celui d'une pseudo-puberté précoce avec kyste ovarien à l'échographie, hypo-oestrogénie plasmatique et un taux bas voire indétectable des gonadotrophines chorioniques.

L'évolution cyclique des kystes ovariens rend compte de la diversité et du caractère périodique des signes cliniques et biologiques au cours du suivi des patients.

Pour d'autres auteurs, il s'agit plutôt d'une puberté précoce vraie par stimulation d'une élévation importante du taux des gonadotrophines chorioniques (14, 23, 36, 40).

— Les signes endocriniens associés :

L'association de ce syndrome à d'autres endocrinopathies a été rapportée par de nombreux auteurs : hyperthyroïdie (12, 29, 41), goître, syndrome de cushing (11), gigantisme acromégalie (10), hyperparathyroïdie (15).

ASPECTS ETIOPATHOGENIQUES ET GENETIQUES

Le mécanisme de cette affection reste mal élucidé. Ceci est à l'origine de la multiplicité des hypothèses avancées.

Carol et coll. font évoquer un facteur circulant à effet gonadotrope qui induirait la formation de kyste ovarien expliquant les formes périphériques (9).

Hall et Wanich suggèrent une affection congénitale à l'origine d'une hypersecrétion des releasing factors (24) ceci est renforcée par d'autres auteurs devant l'association de ce syndrome à des malformations (13).

L'association à de nombreuses endocrinopathies fait évoquer pour certains une hyperplasie endocrinienne généralisée à l'origine de l'affection (12).

L'hypothèse immunologique, repose sur la constatation de troubles immunologiques et l'association à des maladies auto-immunes (17, 29).

Récemment, la théorie génétique permet une meilleure compréhension du mécanisme de l'affection. Elle fait intervenir un gène dont l'expression obéit à une mosaïque. La dispersion au hasard des cellules atteintes va être à l'origine de la diversité des tableaux cliniques (25).

Ce concept rend compte des formes incomplètes, des formes avec précocité pubertaire d'origine centrale et d'autres d'origine périphérique ainsi que des formes associées. Des études histologiques ont pu montrer la répartition en mosaïque des cellules atteintes au niveau des glandes endocrines (29).

LE TRAITEMENT :

Les signes cutanés, ne disposent pas de traitement particulier (40). Pour la puberté précoce, les inhibiteurs de la testolactone sont efficaces dans les formes avec un taux de HCG (38)? le traitement par les analogues du LHRH permet de meilleurs résultats, agissant sur les signes pubertaires et l'avance staturale. (39). Dans les formes périphériques, la kystectomie ovarienne n'est pas toujours indiquée car l'amélioration est temporaire du fait de l'évolution périodique (27).

Le traitement de la dysplasie osseuse repose sur les interventions correctrices orthopédiques.

CONCLUSION

Le syndrome de Mac Cune Albright est une affection rare caractérisée dans sa forme classique par l'association d'une puberté précoce et d'une dysplasie osseuse avec des tâches pigmentées. Son mécanisme étiopathogénique est encore discuté. Le traitement repose sur les analogues du LHRH, ils agissent sur les signes pubertaires et l'avance staturale.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - F. ALBRIGHT, A.M. BUTLER, Ao HAMTON and P. SMITH
Syndrome characterised by osteitis fibrosa disseminata areas of pigmentation and endocrine dysfunction, with precocious puberty in females N. Engl J Med 1937 : 216 : 724-46
- 02 - F. BEJUN THIVALET, L.M. PATRICOT, J.L. VANZELLE
Transformation sarcomateuse sur dysplasie fibreuse. A propos d'un cas revue de la littérature Sem - Hôp Paris, 1982, 58 : 1329-1335
- 03 - P.H. BENEDICT, G. SZABO, T.B. FITG PATRICK, T. SINESIS
Melanotic Macules in Albright's syndrome and in neurofibromatosis J. Am. Med. Ass. 1968, 205 : 618-26
- 04 - G. BERTRAND, M.F. MINARD, C. SIMARD, Q. REBEL, Etude ultrastructurale d'un cas de dysplasie fibreuse monostotique
Ann. Anat. Pathol. 1978, 20 : 483-87
- 05 - G. BONENTI, L. ZANNINO
Syndrome di Mc Cune Albright
Minerva Pediatr 1978, 30 : 811-29
- 06 - M. BOST, P. ANDRINI et D. FEAN
Pseudopuberté précoce dans le syndrome de Mac Cune Albright Pediatric 1985, n° 1, p 55-60
- 07 - G.M. BRODEUR, J. CACES, D.L. WILLIAMS, A.T. LOOK, C.B. PRATT
Osteosarcoma, fibrous dysplasia and chromosomal abnormality in 3 year old child Cancer 1980, 46 : 1197-1201
- 08 - R. BUTTER WORTH, R.L. LADDA
Clinical Genodermatology Traeger Publ, New York, 2 vol 1981
- 09 - M. CAROL, FOSTER, COMITE FLORENCE, H. ORA, PESCOVITZ, JUDITH LEVINE ROSS, D LYNN LORIAUX and B. GORDON CUTLER
Variable response to a long acting agonist of Luteinizing hormone releasing hormone in girls with Mc-Cune Albright syndrome
J C E et M 1984 - vol 55 n° 4, 801-805
- 10 - K.F. CHUNG, J. ALAGHBAND ZADEH and A. Guz
Acromegaly and hyperprolactinemia in Mc Cune Albright syndrome

- Am J Dis Child 1983, 134-6
- 11 - M. DANON, S.J. RABBOY, S. KIN, R. SCULLY and J.M. CRAWFORD
Cushing syndrome, sexual precocity and polyostotic fibrous dysplasia (Albright syndrome) in infancy
J. Pediatr 1975, 87 : 917-21
 - 12 - M. D'ARMIENTO, G. REDA, A. GAMAGNA, and TARDELLA L.
ndrome : evidence for autonomous multiendocrine hyperfunction
J. Pediatr 1983, 102 : 584-6
 - 13 - BK. DAS, V.K. GARG, P. CHAND
Mac Cune Albright syndrome with polydactyly
Indian Pediatrics vol 24 May 1987, p 446-8
 - 14 - M. DAVID
Communication personnelle 1984
 - 15 - C.E. DENT and J.M. GERTNU
Hypophosphatemic osteomalacia in fibrous dysplasia
Quart J Med 1976, 179 : 411-6
 - 16 - A.A. De SMETT, H. TRAVERS, J.R. NEFF
Chondrosarcoma accuring in a patient with polyostotic Fibrous dysplasia
Skelet-Radiol 1981, 7, 197-202
 - 17 - J.A. DIAS, SA GATES and L.E. Reichert
Evidence for the presence of follicle stimulating hormone receptor antibody in human serum Fertil steril 1982, 38 : 330-8
 - 18 - D. EVAIN
Syndrome de MCA et précocité pubertaire. Lecture au 7ème séminaire d'endocrinologie pédiatrique département de Pédiatrie, Hôpital des Enfants Malades, Paris 2 et 2 Fev 1981, Rapport du séminaire 134-41
 - 19 - T.A. FEINTUCH
Chondrosarcoma arising in a cartilaginous area of previously irradiated fibrous dysplasia.
Cancer 1973, 31, 877-881
 - 20 - D. FIRAT, L. STUTZMAN
Fibrous dysplasia of the bone : Review of twenty four cases
Am. J. Med. 1968, 44 : 421-429
 - 21 - FLORENCE COMITE, H. THOMAS, ORA H. SHAWKER, D. FESCOVITZ, LYNN LORIAUX and GOROBN BCUTLER
Cyclical ovarian function resistant to treatment with an analogue of luteinizing hormone in Mc-Cune Albright syndrome
The New England Journal of Medecine, Oct 18, 1984 : 1031-1035
 - 22 - FREDERICKS, KAPTARI, D. MICHALL, FALLON, SCOTT BODEN, RICHARD SCHNUDT, MARILYN SENIOR and JOHN G. HADDAD
Oestrogen receptors in bone in a patient with polyostotic fibrous dysplasia (Mac Cune Albright syndrome)
Medical intelligence vol 319 n°7, 421-425
 - 23 - R. HALL, Ch. WANUCK
Hypersecretion of hypothalamic releasing Hormones : a possible explanation of the endocrine manifestations of polyostotic fibrous dysplasia (Albright's syndrome)
Lancet, 1972, 1, 1313-1316
 - 24 - R. HAPPLE
The Mac Cune Albright syndrome : a lothal gene surviving by mosaicism
Clinical genetics 1986 : 29 321-324
 - 25 - A. HJELMSTEDT, S. LJUNGHALL
A case of Albright's syndrome treated with calcitonin
Acta Orthop. Scand 1979, 50, 580-583
 - 26 - C. JOHNSON, E.F. GILBERT, L.I. GOTTLEB :
Malignant transformation of polyostotic fibrous dysplasia,
South Med J. 1979, 353-356
 - 27 - G. KNNETH, RIETH, FLORENCE COMITE, THOMAS H. SHAWKER, GORDON B. CUTLER
and ovarian abnormalities demonstrated by CT and ultrasound in children with features of the Mc-Cune Albright syndrome
Pediatric Radiology Nov 1984, 389-393
 - 28 - K.E. KOVACS, HORVATH, MOTHORNER et A.D. ROGAL
1984
 - Mammomatroph and hyperprolactinemia in a patient with the Mac Cune Albright syndrome - A histologic and ultrastructural study of the surgical removed adenohypophysis *Virchows Arch.* (Pathol-Anat. Histopathol).
 - 29 - Y. LÉBOUC, P. CZERNICHOV
Manifestations endocriniennes du syndrome de Mac Cune Albright.
Journées Parisiennes de Pédiatrie 1981, Masson Paris, 303-315
 - 30 - LEE PETER, VAN DOP CORNETTS, CLAUDE J. MIGLON
Mac Cune Albright syndrome - long terme follow up
Jama Dec 5, 1986 - vol 256, n° 21
 - 31 - N. LEEDS, W.M.B. LEEDS N.
Fibrous dysplasia of the skull and its differential diagnosis
A Clinical and recutgenographic study of 46 cases
Radiology 1962, 78, 570-582
 - 32 - LESTER P.D. MC Alister V.H.
Fibrous dysplasia and precocious puberty
(Mc Cune Albright syndrome) - *South Med J* 1979, 72, 631-6
 - 33 - J.A. LIEVRE, A. RACTA
La dysplasie fibreuse des os une série de 34 observations
Nosographie et pathogénie. *Sem Hôp. Paris* 1966, 42, 3252-3263
 - 34 - E.S. LIGUTNER, R. PENNY and S.D. FRASIER
Growth hormone excess and sexual precocity in polyostotic fibrous dysplasia (MCA syndrome) evidence of abnormal hypothalamic function *J. Pediatr* 1975, 87 : 922-7.
 - 35 - MAC CUNE D.J.
Osteitis fibrosa systica the case of a nine year girl who also exhibits precocious puberty multiple pigmentation of the skin and hyperthyroidis
Am. J. Dis. Child 1936, 52 : 743
 - 36 - I.R. MUNRO, B. CHIR, YU-RAY CHEN
Radical treatment of fronto-orbital fibrous dysplasia the chain lik fence - plast reconstr.
SURG 1981, 67, 719-730
 - 37 - M. NITZAN, Z. LANEN, A. PERTZLAN, A. SCHARF
Mc Cune Albright's syndrome with sexual precocity in a boy.
Helv Paed 1973, 28, 61-65
 - 38 - P. PHENELOPE et coll
Treatment of precocious puberty in the Mac Cune Albright syndrome with the aromatase inhibitor testolactone
The New England Journal of Medecine, vol 315, n°18, p 1115-1119
 - 39 - A.M. PIERINI, J.P. ORTONNE, D. FLORET :
signes dermatologiques du syndrome de Mc Cune Albright.
Ann Dermatol. Veneral 1981, 108, 969-976
 - 40 - F. PRIGENT, VALLETEAU DE MOULLIAC J., D. PENSO, E. SEGAS, et J. CIVATTE
de Mac Cune Albright. A propos d'une observation
Annal dermatol veneral (Paris) 1982) : 109, 1039-46
 - 41 - S.M. RICHTON, MAC LAREN N.K., MAC LAUGHLIN J.V. and S. RAITI
Albright's syndrome presenting os thyrotoxicosis : follow up of a case *Pediatrics* 1979 : 68, 159-62
 - 42 - M. ROGER, J.L. CHAUSSAIN, D. EVAIN, J.E. TOUBLAUC, P. CANLERBE et R. STROLTER
Les formes habituelles et inhabituelles des precocités sexuelles féminines et leur diagnostic biologique
Ann. Pediatr 1984, 31 : 183-92
 - 43 - D.L. VILJOEN, G.A. VERSEFELD, and P. Beighen
Polyostotic fibrous dysplasia with cranial hyperostosis : New entity or most severe form of polyostotic fibrous dysplasia
American Journal of Medical Genetics 29 : 661-667 (1988).

L'OMS nous écrit

L'OMS ENVISAGE UNE NOUVELLE ACTION DE LUTTE CONTRE UNE MALADIE ANIMALE QUI MENACE DES MILLIONS DE GENS

Des experts internationaux, réunis à l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) aujourd'hui et demain, étudient de meilleures méthodes de diagnostic de la brucellose, maladie fortement contagieuse, qui se transmet de l'animal à l'homme. Ces méthodes pourraient jouer un rôle capital dans une campagne soutenue par l'OMS pour combattre et, finalement, éliminer la maladie dans les pays du Moyen-Orient.

Selon le Dr. François-Xavier MESLIN, Chef du Service OMS de Santé Publique vétérinaire, «Nous sommes sur le point de disposer de nouvelles méthodes grâce auxquelles un meilleur diagnostic et un traitement plus précoce de cette maladie qui constitue un grave danger pour l'homme seront possible. Nous estimons que la brucellose est la zoonose maladie qui se transmet de l'animal à l'homme la plus répandue dans le monde et qu'outre le tribut qu'elle fait payer à l'homme, elle a d'énormes conséquences pour l'industrie agro-alimentaire dans de nombreux pays.

Des experts venus d'Autriche, du Canada, d'Espagne, de France, de Grèce, d'Italie, du Koweït et du Royaume-Uni participent à la réunion, «Diagnostic de la brucellose et recherche sur les épreuves immuno-enzymatiques», qui se tient au siège de l'OMS à Genève, les 6 et 7 septembre 1993.

La maladie est transmise par le lait, le fromage et le yoghourt contaminés ou par contact direct avec les bovins, les ovins, les caprins et les porcs infectés. Cette infection bactérienne provoque des avortements chez les animaux et contamine aussi le lait. Chez l'homme, la brucellose se caractérise par une fièvre irrégulière et intermittente (fièvre ondulée) de durée variable avec des céphalées, des sueurs profuses et des frissons. C'est une maladie débilitante qui entraîne souvent de graves complications ostéo-articulaires et génito-urinaires chez les malades qui ne sont pas traités dès le début de l'infection. Les personnes les plus exposées à l'infection sont celles qui sont en contact avec les animaux en question ou consomment du lait ou des produits laitiers crus.

On estime que dans le monde des millions d'individus sont exposés à la maladie. On ne connaît pas avec exactitude le nombre de sujets touchés. En effet, bien que la brucellose soit une maladie à déclaration obligatoire dans la plupart des pays, les chiffres officiels ne reflètent pas vraiment la réalité. Il arrive souvent que la maladie ne soit pas reconnue, faute d'un diagnostic exact, et soit confondue avec d'autres maladies ou considérée comme une «fièvre d'origine inconnue».

La brucellose est désormais rare dans la plupart des pays européens ainsi qu'en Amérique du Nord et en Australie. Dans une vaste partie du Moyen-Orient, toutefois, elle sévit à l'état endémique, et tout porte à croire qu'elle est même en augmentation. Vingt-cinq pays de la région signalent la pré-

sence de la maladie, six d'entre eux ayant récemment notifié au total 90 000 nouveaux cas par an. Aussi l'OMS et l'Organisation des Nations Unies pour l'Alimentation et l'Agriculture (FAO) se préparent-elles actuellement à publier des directives pour un programme régional de lutte contre la brucellose. Les deux institutions collaborent à la lutte contre la maladie depuis de nombreuses années.

Six des 25 pays l'Egypte, la Jordanie, le Liban, le Soudan, la Syrie et la Turquie ont travaillé à l'élaboration de ces directives à une réunion tenue à Amman (Jordanie) en Février dernier, et des responsables de l'OMS et de la FAO se réuniront au siège de la FAO, à Rome, vers la fin du mois pour évaluer l'état d'avancement des travaux. Le Bureau Régional de l'OMS pour la Méditerranée Orientale et le Programme Méditerranéen de Lutte Contre les Zoonoses s'intéressent aussi de près à la brucellose dans la région.

L'objectif à moyen terme du programme envisagé est de lutter contre la brucellose chez toutes les espèces animales concernées, grâce essentiellement à une vaste campagne de vaccination et de réduire le nombre de cas chez l'homme à un très bas niveau en l'espace de dix ans. L'objectif à long terme est d'éliminer la brucellose humaine et animale de la région but qui devrait être atteint d'ici 15 à 20 ans. Chaque pays serait doté de son propre programme sous l'égide du programme régional.

Il est recommandé de procéder à la vaccination de masse de toutes les têtes de bovins, caprins et ovins des troupeaux et de recommencer l'opération tous les deux ans pendant dix ans, ou jusqu'au moment où la prévalence de la maladie aura considérablement diminué chez l'homme et l'animal. Les chameaux et les buffles devraient aussi être vaccinés. En outre, on pourrait réduire les risques de maladie chez l'homme, en particulier dans les zones à risque élevé, en attirant l'attention de la population sur la nécessité de faire bouillir le lait avant de le boire et d'éviter de consommer du fromage frais.

«Le succès du programme ne dépendra pas seulement de l'utilisation sans risque de vaccins efficaces à usage vétérinaire» a déclaré le Dr. MESLIN. Il aura aussi pour conditions l'engagement ferme de chaque pays participant, la mise en oeuvre d'activité de surveillance et la recherche, la prise de conscience accrue du danger de la brucellose par les responsables des Ministères de la Santé et des Services Vétérinaires, la collaboration efficace entre les divers secteurs concernés, des campagnes d'éducation destinées aux producteurs du secteur agro-alimentaire et au grand public, ainsi qu'une forte participation de la communauté».

Pour de plus amples renseignements, s'adresser au Dr. François-Xavier MESLIN, Chef du Service de Santé Publique Vétérinaire, OMS, Genève

Téléphone : 41 22 791 2575

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 - 16, Rue Touraine - 1002 Tunis - Belvédère

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 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

■ الجديد

● تقييم وتأمين خصال العلاج

- 359 ع. بن حميدة - ف. تينسة - س. النيقرو - ب. زواري - ت. ناصف.

■ دراسات أصلية

● الإستراتيجية في علاج أورام الملحقات

- 365 ف. زهيرة - ش. مولهي - ن. هدي - م. صراصة - ص. مرياح

● استئصال زجاجة العين عند المصاب بداء السكري

- 371 ف. دغفوس - أ. جدي - ل. سبعي - ن. بن عصمان - س. عياد.

● التصوير بالصدى وحصاة الغدد تحت فكّية

- 375 ن. بن خذر - م. ح. دغفوس - ك. شابي - س. ناجي - م. حشّاد هـ. بن حجل

● العوامل الهرمونية والاضطرابات الماكهريّة في القصور الدرقي الأولي

- 379 أ. زيبيدي - د. رقيق - ك. زغل - س. بن عبد الله - ز. طبقة ل. شايب.

● علاج كثرة العرق الكفّي والأخمصي بالشارد الرّحلان

- 387 م. دغفوس - م. زغل - ع. زغل - ف. شريف - م. كمون

■ حالات سريريّة

● أهمية نتيجة تحليل الأنسولين على مادّة السّكر في تشخيص ورم المعنكلة حول ثلاث حالات

- 391 هـ. سليمان - س. شمّاحي - ر. بوخريص

● سلبية مخاطية لدبر المجري البولي عند الأطفال

- 397 ي. غربي م. شبيل - ت. مخلوف - ن. هلال - م. بن عطية - ص. السيّد م. عياد

● كيس عنكبوتي داخل العمود الفقري

- 401 م. ح. بوحوالة - ر. عبيد - ك. عيادي - ر. فيتوري - عيادي - أ. مراد - ع. قنوني

● متلازمة ماك كون ألبرايت

- 407 ع. صمّود - إ. حفصية - س. المبروك - م. ف. بن دريدي

● رسالة المنظمة العالميّة للصّحة

- 413 406_396_390_364

● اعلّامات

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 :

T. BEN CHAABANE

H. BOUJNAH

H. BOUSSEN

S. GAIGI

M. GUEDDICHE

M. HAMZA

A. HORCHANI

B. ZAKHAMA

هيئة التحرير :

ت. بن شعبان

ح. بوجناح

ح. بوسن

ص. قايجي

م. قديش

م. حمزة

ع. حرشاني

ب. زخامة

العنوان : دار الطبيب - 16، نهج توران - تونس - الهاتف : 790.924

La Tunisie Médicale : Maison du Médecin

16, Rue Touraine - 1002 Tunis - Belvédère Tél.: 790.924

Reproduction interdite - Tous droits réservés pour tous pays



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

Sommaire

MISE AU POINT

- **Traitement de l'angor instable.**
H. CHAOUCH, H. HAOUALA, ML. SLIMANE,
M. GUÉDICHE..... 419

ARTICLES ORIGINAUX

- **Apport de l'échographie transœsopha-giennedans la pathologie auriculaire et mitrale.** F. BÉCHRAOUI, R. KASRI, J. LANGAR, F. DHOUIB, K. BEN AMMAR, L. BOURAOUI, A. BOUSNINA.....425
- **Valvuloplastie mitrale de Carpentier. Résultats immédiats, précoces et tardifs. A propos de 40 cas.** H. DRISSA, F. ABDALLAH, RM. ZAOUALI.....433
- **Insuffisance aortique chronique et dysfonction ventriculaire gauche : valeur pronostique de l'échocardiographie.** E.MOUELHI, S.KACHBOURA, R. JOMLI, A. BELHANI..... 441
- **Intérêt diagnostique de la biopsie myocardique.**H. CHAOUCH, A. DOGHRI, ML. SLIMANE..... 451
- **Évolution à 3 ans de la fermeture de canal artériel persistant par voie endoluminale percutanée. A propos des 3 premiers cas Tunisiens.** R.MECHMECHE, P. ANSOBORLO, T. EZZAR, H. ZARGOUNI, F. DRISSI, E. BOUGHZÉLA, N. MZAH, J. PETIT..... 457
- **Fermeture du canal artériel par voie endoluminale. A propos de 5 cas.** F. ABID, E. BOUGHZÉLA, B. MAATOUK, F. MAATOUK, W. FEHRI, A. BOUSNINA.463
- **Particularités anatomo-cliniques de l'infarctus du myocarde de l'adulte jeune. A propos d'une série de 26 cas.** M. BRIGUI, F. RÉMADI, J. ATA, N. BELKHIRIA, N. JÉNAYEH, R. HASSINE..... 469
- **Anastomoses systémico-pulmonaires dans la tétralogie de Fallot.** A. ABID, A. KHAYATI, T. KALFAT, R. DENGUIR, N. ABID, F. ABID..... 475

CAS CLINIQUE

- **Resténose pulmonaire après commis-surotomie chirurgicale traitée par valvuloplastie percutanée.** S. KAMMOUN, F. ELLEUCH, M. HENTATI, M.DAOUD.... 483

• **INFORMATIONS :** 424 - 432 - 440 - 455 - 481 - 485.

Contents

UPDATING

- **Treatment of unstable angina.**
H. CHAOUCH, H. HAOUALA, ML. SLIMANE,
M. GUÉDICHE..... 419

ORIGINAL PAPERS

- **The contribution of transesophageal echocardiography in atrial and mitral disease.** F. BÉCHRAOUI, R. KASRI, J. LANGAR, F. DHOUIB, K. BEN AMMAR, L. BOURAOUI, A. BOUSNINA..... 425
- **Carpentier's mitral valve repair. Immediat and long term results about 40 cases.**H. DRISSA, F. ABDALLAH, RM. ZAOUALI..... 433
- **Chronic aortic insufficiency and left ventricular impairment : assessment of echocardiography as a means of prognosis.** E .MOUELHI, S.KACHBOURA, R. JOMLI, A. BELHANI..... 441
- **Assessment of pericardial biopsy as a diagnostic technique.** H. CHAOUCH, A. DOGHRI, ML. SLIMANE..... 451
- **Transcatheter closure of ductus arteriosus. 3 years follow up study of the 3 first Tunisian cases.** R. MECHMECHE, P. ANSOBORLO, T. EZZAR, H. ZARGOUNI, F. DRISSI, E. BOUGHZÉLA, N. MZAH, J. PETIT..... 457
- **Closure of PDA by double umbrella technique. A report of 5 cases.** F. ABID, E. BOUGHZÉLA, B. MAATOUK, F. MAATOUK, W. FEHRI A. BOUSNINA. 463
- **Anatomical and clinical particularities of myocardial infarction in young adult. About 26 cases.** M. BRIGUI, F. RÉMADI, J. ATA, N. BELKHIRIA, N. JÉNAYEH, R. HASSINE..... 439
- **Systemic-pulmonary shunts in tetralogy of Fallot.** A. ABID, A. KHAYATI, T. KALFAT, R. DENGUIR, N. ABID, F. ABID..... 475

CLINICAL CASE

- **Pulmonary valve restenosis after surgical commissurotomy treated by percutaneous valvuloplasty.**
S. KAMMOUN, F. ELLEUCH, M. HENTATI,
M.DAOUD..... 483

• **INFORMATIONS :** 424 - 432 - 440 - 455 - 481 - 485.

TRAITEMENT DE L'ANGOR INSTABLE

H. CHAOUCH *, H. HAOUALA **, M.L. SLIMANE *, M. GUEDICHE **

* Service de Cardiologie - Hôpital Habib Thameur - Tunis

** Service de Cardiologie - Hôpital Militaire principal de Tunis.

INTRODUCTION

Les données récentes de l'angiographie coronaire ont éclairé d'un jour nouveau les mécanismes impliqués dans l'angor instable notamment la place de la thrombose. Ces constatations ont été à la base de nouveaux essais thérapeutiques par les thrombolytiques. D'autres médications plus anciennement utilisées ont fait l'objet de nombreux essais randomisés prouvant leur efficacité longtemps soupçonnée.

Par ailleurs, l'efficacité à terme des techniques de revascularisation myocardique leur a accordé une place grandissante dans cette indication.

À la lumière des principales données de la littérature, nous nous proposons dans ce travail de faire une mise au point de la stratégie thérapeutique actuelle de l'angor instable (A.I).

Mécanismes physiopathologiques de l'angor instable

Un rappel physiopatologique s'impose en raison des implications thérapeutiques.

Dans le schéma pathogénique désormais admis un rôle important est accordé à la thrombose (10, 11, 30, 34). Le phénomène initiateur est un remaniement de la plaque d'athérome qui subit une fissuration selon un mécanisme encore mal connu. L'hémorragie sous intimale qui s'en suit met le sang circulant au contact d'agents agrégants plaquettaires potentiels tels que les cristaux de cholestérol, le collagène et les acides gras. Le thrombus plaquettaire ainsi formé majore le rétrécissement de la lumière artérielle créant ainsi une ischémie, réversible après

lyse du caillot. La réalité de ce phénomène thrombotique repose sur de nombreuses preuves. Des preuves angioscopiques ont été fournies par Sherman (35) et Hombach (25). Des preuves anatomiques, apportées par Fuster (19) et Falk (16), ont démontré l'existence chez les patients décédés d'un angor instable de caillots récents intraluminaux sub-occlusifs ainsi que la possibilité de leur sédimentation en couches successives d'âges différents accentuant progressivement la sténose. Les preuves biologiques sont de même nombreuses. Celles-ci reposent sur la mise en évidence de témoins d'une thrombinoformation, avec l'augmentation des taux sériques et urinaires de fibrinopeptides A (3, 30), et ceux d'une activation plaquettaire tels que l'augmentation du taux de thromboxane A2 et de ses métabolites dans les urines ainsi que l'élévation du taux de sérotonine dans le sinus coronaire (30). Les données angiographiques montrent la plus grande fréquence dans l'angor instable par rapport à l'angor stable des images de thrombose et de sténoses "complexes" (sténoses excentrées anfractueuses correspondant au type IIB défini par Ambrose (2)). Ces dernières traduisent la fissuration de la plaque parfois surmontée d'un petit thrombus plaquettaire ou moins souvent fibrineux. La fréquence de ces images ne varie pas avec le délai de la coronarographie à l'inverse de la thrombose qui évolue avec le temps. C'est ainsi que les estimations coronarographiques très précoces à moins de 24 heures évaluent la fréquence des thrombi à 50-60%, ce chiffre baisse à 20% au delà de ce délai.

A ces 2 facteurs (remaniement de la plaque, thrombose) peut se surajouter un spasme coronaire qui en créant une sténose dynamique aggrave la sténose athéromateuse. Ce vasospasme est lié à la production de thromboxane A2 et de sérotonine lors de

l'activation plaquettaire.

Ainsi la déstabilisation d'un angor reflète celle de la plaque d'athérome. Le remaniement de la plaque relève d'un mécanisme multifactoriel dans lequel la thrombose joue un rôle important mais non constant.

La séquence probable des événements, envisagée par Bourdarias (6), est schématisée sur la figure.

Traitement de l'angor instable

Le caractère multifactoriel de l'angor instable rend compte de la complexité des tableaux cliniques inclus dans ce cadre. Cette diversité explique les difficultés rencontrées dans l'interprétation et la comparaison des études publiées ainsi que dans l'établissement d'une thérapeutique optimale.

Néanmoins l'accord s'est fait sur un certain nombre de points que nous tenterons de définir.

Tout angor instable requiert une hospitalisation en unité de soins intensifs compte tenu de la fréquence des complications évolutives (mort subite, infarctus de myocarde et rappelons que 30 à 40 % des infarctus sont précédés d'un angor instable).

Dans tous les cas, le traitement médicamenteux doit être choisi de première intention.

Traitement médicamenteux

Le traitement médicamenteux a un double objectif :

- réduire les besoins en oxygène du myocarde, augmenter les apports (traitement anti-ischémique).
- tenter d'améliorer la perfusion coronaire en faisant recours aux anticoagulants, aux antiagrégants et aux agents thrombolytiques d'emploi plus récent.

Traitement anti-ischémique

Dérivés nitrés

Les dérivés nitrés sont les plus anciennement utilisés. L'utilisation de la voie intraveineuse a été préconisée dès les années 60. L'efficacité de cette voie par rapport à l'administration orale a été démontrée par une étude prospective randomisée rapportée par Curfman(12). Cette supériorité est surtout

manifeste dans les premières 24 heures.

Les bêta bloquants : ont des résultats favorables, mais modestes sur le taux d'infarctus. Dans une méta-analyse regroupant 7 essais randomisés avec près de 5 000 patients traités pour angor instable, Yusuf (42) note une diminution de 13% du taux d'infarctus (I.D.M). Cependant, il n'a pas été démontré d'efficacité sur la mortalité en raison des données insuffisantes.

Inhibiteurs Calciques : En monothérapie, les inhibiteurs calciques n'ont pas fait la preuve de leur efficacité en terme de réduction du taux d'infarctus et de mortalité de l'angor instable. Ces faits ont été principalement démontrés par l'étude multicentrique hollandaise HINT (39) et par une méta-analyse portant sur 6 essais randomisés faite par Held (24). Dans l'étude HINT, 515 patients ont reçu après randomisation soit un bêta-bloqueur (métropolol), soit de la nifédipine, soit ces 2 médications associées, un dernier sous groupe est constitué de patients déjà traités par un bêta-bloqueur recevant en plus en seconde intention de la nifédipine ; l'ensemble de ces sous groupes étant comparés à un groupe Placébo. L'évaluation du risque de survenue d'un événement (récurrence ischémique ou infarctus de myocarde) a montré un bénéfice en faveur du Métropolol : le risque est multiplié par 1,5 sous Nifédipine (1,51 pour l'infarctus), 0,76 sous Metropolol et 0,80 sous l'association Nifédipine Métropolol. Cette association n'a donc pas apporté de bénéfice supplémentaire par rapport au groupe Métropolol. En revanche les auteurs ont pu observer un bon effet de l'adjonction de la Nifédipine chez les patients déjà soumis à un bêta bloqueur (risque multiplié par 0,68).

En fait, la plupart des auteurs recommandent actuellement la trithérapie anti-ischémique (dérivés nitrés, bêta-bloqueurs, inhibiteurs calciques). L'efficacité de cette triple association par rapport à la bithérapie est bien démontrée par 2 grands essais randomisés (20, 23).

Traitement antiagrégant et anticoagulant

La fréquence des thrombi occlusifs ou non dans la genèse de l'angor instable rend compte de l'efficacité attribuée à ces 2 thérapeutiques.

Trois grands essais randomisés portant sur l'aspirine et regroupant 2.500 patients ont abouti à des résultats remarquablement

concordants et ce malgré les différences portant sur le délai du traitement et la dose administrée (100 à 325 mg/j) : la réduction du risque de décès et d'infarctus est de 40 % (7,28,38). Sur ces données les auteurs recommandent la prescription systématique de l'aspirine au cours de l'angor instable. Cette attitude fait actuellement l'unanimité.

Les résultats obtenus avec la Ticlopidine sont comparables. L'étude italienne multicentrique montre une réduction de 46 % du risque d'événements majeurs (4).

Deux études récentes randomisées ont de même prouvé l'efficacité de l'héparine, longtemps soupçonnée (32, 38). Dans le rapport de Théroux et Coll. (38), l'héparine a réduit significativement le taux d'infarctus (0,8% VS 12% dans le groupe Placebo). Dans cette même étude l'association Héparine-Aspirine n'a pas apporté de bénéfice supplémentaire par rapport au groupe héparine. Néanmoins l'accord s'est fait sur l'administration systématique de cette association en l'absence des contre-indications d'usage.

Traitement thrombolytique

La mise en évidence de phénomènes thrombotiques dans l'angor instable a conduit à de nombreuses tentatives de fibrinolyse portant pour la plupart sur de faibles effectifs avec des agents différents (1, 17, 21, 22, 27, 37, 41). Les résultats de la plupart de ces études sont peu probants. Il n'a pas été démontré d'efficacité certaine sur la prévention des récurrences ischémiques et de l'infarctus de myocarde. De même les effets sur la sévérité de la sténose sont souvent nuls ou peu marqués. Certaines études font état d'une efficacité sur le thrombus mais sans bénéfice clinique net (22). L'existence d'une fissuration sous jacente aux thrombi rend compte de la fréquence des récurrences angineuses.

Deux études récentes ont apporté de nouvelles preuves contre l'utilisation des thrombolytiques dans l'angor instable (9, 40). Cependant, là aussi, les effectifs sont assez limités pour que l'on puisse en tirer des conclusions définitives. Une grande étude randomisée comparant les effets du rtPA à ceux de l'héparine associée à l'aspirine est en cours de réalisation pour tenter de préciser le traitement initial de l'angor instable (TIMI III).

Evolution sous traitement médical

L'association d'une trithérapie anti-ischémique à un anticoagulant et un antiagrégant permet à court terme de stabiliser les coronaires dans 80% des cas. Cette évolution favorable permet la réalisation d'une coronarographie dans de bonnes conditions après un délai de 5 à 10 jours selon les équipes. L'option thérapeutique sera fonction des résultats de la coronarographie.

Lorsqu'une revascularisation myocardique s'avère possible, le choix entre angioplastie et chirurgie est fonction du bilan lésionnel mais aussi de l'orientation de l'équipe médicale. Aucune étude randomisée comparant les résultats de ces 2 techniques au cours de l'angor instable n'est publiée à ce jour.

En cas d'angor restant réfractaire au traitement médical optimisé, l'accord s'est fait sur la réalisation urgente d'une coronarographie en vue d'une revascularisation adaptée dans les plus brefs délais. L'angioplastie, réalisée si besoin ou contre pulsion intra-aortique (8) ne porte habituellement que sur l'artère responsable de l'ischémie.

La place de la thrombolyse dans ce schéma décisionnel reste à préciser.

Résultats de la revascularisation myocardique

Bien que ses résultats soient jugés satisfaisants avec un taux de succès primaire de 70 à 90 % (moyenne 85 %), l'angioplastie coronaire a des résultats moins favorables que dans l'angor stable. En effet, toutes les études font état d'un taux de complications élevé (13, 33, 36) ; les taux rapportés sont de 9,8% pour Bertrand (5), 10,4% pour Feyter (14) et 6,7% pour Myler (31). Ces taux élevés s'expliquent vraisemblablement par la fissuration sous jacente de la plaque d'athérome qui constitue un point d'appel aux récurrences. L'intérêt d'une thrombolyse préalable est actuellement discuté pour diminuer ce taux de réocclusion précoce (8).

Dans la plupart des expériences les résultats ne semblent pas différer selon que le geste est réalisé en urgence ou à froid. Bertrand (5) note cependant une différence significative entre ces 2 groupes (14,4% dans le groupe réfractaire VS 5,3% dans le groupe stabilisé).

A terme, le taux de resténose à 6 mois rejoint celui de l'angor stable (15, 29).

Résultats du traitement chirurgical : une méta-analyse englobant 14 études portant sur plus de 6 000 patients a montré un taux de mortalité et d'infarctus supérieur à celui de la chirurgie de l'angor stable (26) : la mortalité opératoire moyenne est de 3,7% (1,2 - 8,5%) et le taux d'IDM de 9,9%. Cependant les résultats à terme paraissent très satisfaisants avec un taux de survie à 5 et 10 ans respectivement de 80 et 90%. L'incidence de l'infarctus de myocarde non fatal varie de 3 à 14% à 4 ans.

CONCLUSION

Sur les données actuelles, la prescription systématique en première intention d'une trithérapie anti-ischémique associée à un anticoagulant et un antiagrégant plaquettaire est recommandée dans l'angor instable.

En revanche, la place de la thrombolyse conserve des incertitudes. Ses résultats restent à démontrer sur de grands essais randomisés. L'intérêt de cette thérapeutique, fondé sur la fréquence des phénomènes thrombotiques, semble se limiter à l'angor réfractaire nécessitant une angioplastie. La coronarographie doit être de réalisation systématique afin de mieux orienter l'option thérapeutique. Cét examen sera réalisé au mieux après stabilisation de l'angor, soit après un délai de 5 à 10 jours.

Références

- Ambrose JA, Hjemdahl-Monsen C, Borrico S et al. Quantitative and qualitative effects of intracoronary streptokinase in unstable angina and non-Q wave infarction. *J Am Coll Cardiol* 1987; 9: 1156-65.
- Ambrose J.A, Hjemdahl-Monsen EE. Arteriographic anatomy and mechanisms of myocardial ischemia in unstable angina. *J Am Coll Cardiol* 1987; 9: 1397-1402.
- Ardissino D, Gamba MG, Merlini PA et al. Fibrinopeptide A excretion in urine : A Marker of the cumulative thrombin activity in stable versus unstable angina Patients. *Am J Cardiol*, 1991; 68 : 58-63.
- Balsano F, Rizzon P, Violi F et al. Antiplatelet treatment with Ticlopidine in unstable angina. A controlled multicenter clinical trial. *Circulation* 1990; 82 : 17-26.
- Bertrand M. L'angioplastie transluminale coronaire dans l'angine de poitrine instable. *Ann. Cardiol Angeiol* 1989; 38(7) : 433-4.
- Bourdarias JP. La thrombolyse dans l'angine instable. *Ann Cardiol Angeiol* 1991; 40(10) : 575-80.
- Cairns JA, Gent M, Singer J et al. Aspirin Sulfinpyrazone or both in unstable angina. *N Engl J Med* 1985; 313 : 1369-75.
- Chague F, Collie JP, Delarche N, Ohayon J, Besse P. Angor instable rebelle : traitement d'urgence par angioplastie coronaire sous contre pulsion aortique. *Arch Mal Coeur* 1987; 80(12) : 1745-51.
- Charbonnier B, Bernadet P, Shiele F, Thery C, Baudouy M, Bauterf C. Fréquence de la thrombose coronaire et efficacité de la thrombolyse IV par rtPA dans l'angor instable. IIème Journées Européennes de la Société Française de Cardiologie 16-17 janvier 1992 (Abst.)
- Chesebro JH, Zoldhelyi P, Fuster V. Pathogenesis of thrombosis in unstable angine. *Am J Cardiol* 1991; 68 : 2-10.
- Chesebro J, Zoldhelyi P, Fuster V. Plaque disruption and thrombosis in unstable angina pectoris. *Am J Cardiol* 1991; 68 : 9-15.
- Curfman G.D, Heinsimer JA, Lozner EC, Fung H. Intra venous nitroglycerin in the treatment of spontaneous angina pectoris : A prospective, randomized trial. *Circulation* 1983; 67 : 276-82.
- De Feyter P.J, Serruys P.W, Brand M, Hugenoltz P.G. Percutaneous transluminal coronary angioplasty for unstable angina. *Am J Cardiol* 1991; 68 : 125-35.
- De Feyter P.J, Suryapranata H, Serrys PW et al. Coronary angioplasty for unstable angina : immediate and late results in 200 consecutive patients with identification of risk factors for unfavorable early and late outcome. *J Am Coll Cardiol* 1988; 12 : 324-33.
- Dubois-Randé JL, Geschwind H, Tavolaro et Coll. L'angioplastie précoce dans l'angor instable. *Arch Mal Coeur* 1989; 82 : 517-22.
- Falk E. Thrombosis in unstable angina : pathologic aspects. *Cardiovasc Clin* 1987; 18 : 137-49.
- Freeman MR, Langar A, Wilson RF, Morgan CD, Armstrong PW. Randomized double blind placebo controlled trial of rtPA VS Heparin in unstable angine (abstr). *Circulation* 1990; 82 (supp III) : 84.
- Freeman M.R, Williams A.E, Chisholm R.J, Armstrong P.W. Intracoronary thrombus and complex morphology in unstable angina. Relation to

- timing of angiography and in-hospital cardiac events.
Circulation, 1989 ; 80 : 17-23.
- 19- Fuster V, Chesebro JH.
Mechanisms of unstable angina.
N. Engl J Med 1986 ; 75 : 505.
- 20- Gersblity G, Ouyang P, Achuff SC et al.
Nifedipine in unstable angina : a double blind, randomized trial.
N Engl J Med 1982 ; 306 : 885-9.
- 21- Gold HK, Johns JA, Leinbach RC et al.
A randomized, blinded placebo-controlled trial of recombinant human tissue-type plasminogen activator in patients with unstable angina pectoris.
Circulation 1987 ; 75 : 1192-9.
- 22- Gotoh K, Minamino T, Katoh O et al.
The role of intracoronary thrombus in unstable angina : angiographic assessment and thrombolytic therapy during on going anginal attacks.
Circulation 1988 ; 77 : 526-34.
- 23- Gottlieb SO, Weisfeldt ML, Ouyang P et al.
Effect of the addition of propranolol to therapy with nifedipine for unstable angina pectoris : a randomized, double blind, placebo controlled trial.
Circulation 1986 ; 73 : 331-7.
- 24- Held P.H, Yusuf S, Furberg C.D.
Calcium channel blockers in acute myocardial infarction and unstable angina : an overview.
Br. Med J 1989 ; 299 : 1187-92.
- 25- Hombach V, Hoher M, Kocks M et al.
Pathophysiology of unstable angina. Correlations with coronary angioscopic imaging.
Eur Heart J 1988 ; 9 (Suppl 4) : 40-5.
- 26- Kaiser GC, Shaff HV, Killip T.
Myocardial revascularisation for unstable angina pectoris
Circulation 1989 ; 79 (Suppl I) : 60-7.
- 27- Lawrence JR, Shephard JT, Bon I, Rogan AS, Fulton WFM.
Fibrinolytic therapy in unstable angina pectoris a controlled clinical trial.
Thromb Res 1980 ; 17 : 767-77.
- 28- Lewis HD, Davis JW, Archibald DG, et al.
Protective effects of aspirin against acute myocardial infarction and death in men with unstable angina.
Engl J Med 1983 ; 309 : 396-403.
- 29- Luijiten HE, Plante S, Leborgne O et al.
Chronologie et incidence de la resténose après angioplastie coronaire.
Arch. Mal Cœur 1990 ; 83 : 305-12.
- 30- Maseri A, Crea F.
The elusive cause of instability in unstable angina.
Am J Cardiol 1991 ; 68 : 16-21.
- 31- Myler RK, Shaw RE, Stertz SH et al.
Unstable angina and coronary angioplasty.
Circulation 1990 ; 82 (Supp II) : 88-95.
- 32- Neri Serneri GG, Gensini GF, Poggese L et al.
Effect of Heparin, aspirin, or alteplase in reduction of myocardial ischemia in refractory unstable angina.
Lancet 1990 ; 333 : 615-8.
- 33- Ross AM.
The role of coronary angioplasty in the management of unstable angina pectoris.
Am J Cardiol 1991 ; 68 : 58-60.
- 34- Shah P.K, Forrester J.S,
Pathophysiology of acute coronary syndromes.
Am J Cardiol 1991 ; 68 : 16-23.
- 35- Sherman, CT, Litvack F, Grundfest ME et al.
Coronary angiography in patients with unstable angina pectoris.
N. Engl J Med 1986 ; 315 : 913-9.
- 36- Suryapranata H, De Fyter PJ, Serruys P.W.
Coronary angioplasty in patients with unstable angina pectoris : is there a role for thrombolysis
J Am Coll Cardiol 1988 ; 12 : 69A - 77A.
- 37- Topol EJ, Nicklas JM, Kander NH et al.
Coronary revascularization after intravenous tissue plasminogen activator for unstable angina pectoris : results of a randomized, double blind, placebo controlled trial.
Am J Cardiol 1988 ; 62 : 368-71.
- 38- Theroux P, Ouimet H, MC Cans J et al.
Aspirin, heparine or both to treat acute unstable angina.
N Engl J Med 1988 ; 319 : 1105-11.
- 39- The Holland interuniversity Nifedipine Metoprolol Trial (HINT) Research Group, Early treatment of unstable angina in the coronary care unit : a randomized, double blind, placebo controlled comparison of recurrent ischaemia in patients treated with nifedipine or metoprolol or both.
Br Heart J 1986 ; 56 : 400-13.
- 40- Vermeer F.
Pour le groupe d'étude "UNASEM".
Thrombolyse dans l'angor instable : amélioration angiographique sans bénéfice clinique.
II° Journées Européennes de la Société Française de Cardiologie 16-17-18 janv. 1992 (Abst).
- 41- Williams DO, Topol EJ, Calif RM et al.
Intravenous recombinant tissue type plasminogen activator in patients with unstable angina pectoris. Results of a Placebo-controlled, randomized trial.
Circulation 1990 ; 82 : 376-83.
- 42- Yusuf S, Wittes J, Friedman L.
Overview of randomized clinical trials in heart disease II. Unstable angina, heart failure, primary prevention with aspirin and risk factor modification.
JAMA 1988 ; 260 : 2253-63.

INFORMATION

***XII^{ème} CONGRÈS MONDIAL DE CARDIOLOGIE
& XVI^{ème} CONGRÈS
DE LA SOCIÉTÉ EUROPÉENNE
DE CARDIOLOGIE***

Berlin 10-14 septembre 1994

Renseignements : Ecor. European Heart House

2035 route des Colles- Les Templiers - B.P. 179

06903 Sophia Antipolis Cedex-France

ou Bundesallee 56 D-10715 Berlin. Allemagne



Renitec[®]

(maléate d'énalapril, MSD)

Un composant essentiel d'un traitement de l'insuffisance cardiaque bien conçu.

- ***A amélioré la survie¹***
- ***A ralenti la progression de l'insuffisance cardiaque¹***
- ***A réduit les signes et les symptômes de l'insuffisance cardiaque²***
- ***A amélioré les possibilités d'accomplir les activités quotidiennes.²***

¹ Comme présenté dans le CONSENSUS, une étude prospective majeure de patients atteints d'insuffisance cardiaque sévère (NYHA classe IV).

² The CONSENSUS Trial Study Group: Effects of enalapril on mortality in severe congestive heart failure. Results of the Cooperative North Scandinavian Enalapril Survival Study (CONSENSUS). N. Engl. J. Med. 316(2):1429-1436, 1987.

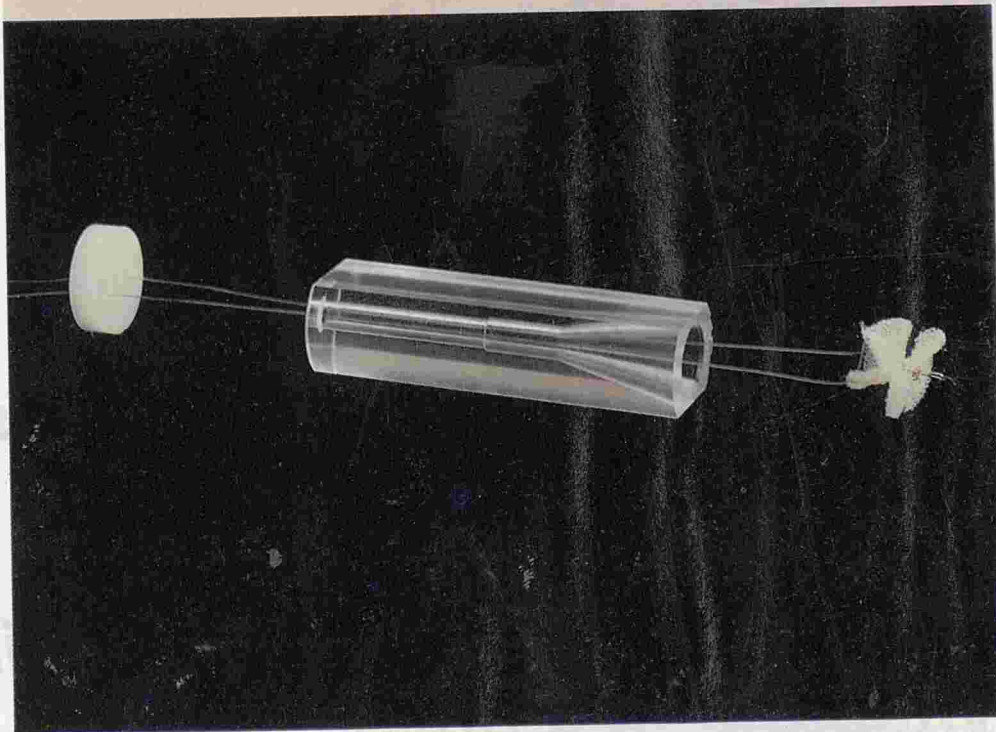
³ Enalapril Congestive Heart Failure Investigators: long term effects of enalapril in patients with congestive heart failure. A multicenter, placebo controlled trial. Heart Failure 3:102-107, 1987.

Avant de prescrire, veuillez consulter la fiche signalétique.

MSD
MERCK
SHARP
DOHME



BARD PDA UMBRELLA*



Providing a Catheter-Delivered Closure Device as an Alternative to Surgery

BARD

APPORT DE L'ÉCHOGRAPHIE TRANSCÉSOPHAGIENNE DANS LA PATHOLOGIE AURICULAIRE ET MITRALE

F. BÉCHRAOUI, R. KASRI, J. LANGAR, F. DHOUIB, K. BEN AMMAR, L. BOURAOUI, A. BOUSNINA.

Service de Cardiologie - Hôpital Charles Nicolle - 1006 Tunis.

أهمية الصدي عبر المري في مرضيات الأذنين والصمام الاكليلي

ف. البشراوي - ر. القصري - ج. لنقر - ف. ذويب - خ. بن عمار - ل. بوراوي - ع. بوسنينة

ملخص: يبين الكتاب نتيجة 21 فحصا بالصدي عبر المري قاموا بها بمستشفى شارل نيكول بتونس في مدة أربعة أشهر. وقد وقع هذا الفحص، لتكملة الفحص بالصدي عبر الفحص الصدري عند عشرين مريضا يحملون خلل بالصمام الاكليلي وعند مريض واحد أصيب بانعدام وريدي. وتثبت النتائج الأولية أهمية الفحص بالصدي عبر المري في إظهار ركود الدم بالأذنين عند المصابين بخلل الصمام الاكليلي بنسبة 50% بالصوان الأيسر. أما الرجوع الفيزيولوجي للدم عبر الصمام الآلي فقد برز فقط عند استعمال الصدي عبر المري عند 50% من المرضى الذين يحملون هذا الصمام، و 9% في خلل بالفاصل بين الأذنين الأيمن والأيسر رغم أنه لم يظهر عند الفحص عبر الفحص الصدري. ويستخلص من هذا كله أن طريقة الفحص عبر المري تفوق طريقة الفحص عبر القفص الصدري لتشخيص أمراض الأذنين والصمام الاكليلي.

الكلمات الأساسية: كشف الصدي عبر المري - تجلط الدم بالأذنين - صمام اكليلي.

BECHRAOUI F & Coll. - Apport de l'échographie transœsophagienne dans la pathologie auriculaire et mitrale. *La Tunisie Médicale* 1993; 71: 425-431.

BECHRAOUI F & Coll. - The contribution of transesophageal echocardiography in atrial and mitral disease. *La Tunisie Médicale* 1993; 71: 425-431.

RÉSUMÉ : Les auteurs rapportent le résultat de 21 échographies transœsophagiennes effectuées en 4 mois à l'hôpital Charles Nicolle de Tunis.

Cet examen a été fait en complément de l'échographie transthoracique chez vingt patients porteurs de pathologie mitrale et chez un patient ayant une embolie artérielle périphérique isolée.

Les résultats bien que non statistiquement significatifs ont montré l'importance de l'ETO dans la détection des stases intra-auriculaires (Volutes) : au niveau de l'auricule chez 75% des mitraux et au niveau de l'oreillette gauche chez 50%. De même les thrombi de l'auricule gauche ont été exclusivement vus en ETO chez 14% des patients.

La qualité de l'appareil valvulaire mitral déjà bien appréciée à l'ETT est confirmée par l'ETO permettant d'affirmer l'indication d'une dilatation par ballonnet.

Les fuites mitrales sur valves natives sont observées chez 4 patients à l'ETT et confirmées à l'ETO alors que les fuites sur valves mécaniques ne sont observées qu'à l'ETO qui a montré dans 50% des cas une fuite intraprothétique physiologique.

Une atteinte du septum interauriculaire est vue chez 9% des patients à l'ETO sans pour autant être retrouvée à l'ETT.

L'échographie transœsophagienne apparaît donc supérieure à l'échographie transthoracique dans le diagnostic des lésions anatomiques du versant auriculaire et de l'appareil valvulaire mitral.

MOTS CLÉS : échographie transœsophagienne, thrombi auriculaires, valve mitrale.

ABSTRACT : The authors report the results of twenty-one transesophageal echocardiographic studies performed within 4 months at Charles Nicolle Hospital in Tunis.

This exam was performed in addition to transthoracic echocardiography in twenty patients with mitral disease and one patient with systemic embolism.

Although, the results are not statistically significant, they showed the significant contribution of TEE for the detection :

* of stagnant blood flow in the left atrium of patients with mitral disease : 75% in the left atrial appendage and 50% in the left atrium.

* and of left atrial thrombi shown only by TEE in 14% of cases.

Although the mitral apparatus is well studied by TEE, additionally transesophageal echocardiography has been used to study valvular anatomy preparatory to valvuloplasty.

Mitral regurgitation on native valve was detected in 4 patients with TTE and was confirmed by TEE. Physiological prosthetic valves regurgitations were only shown with TEO in 50% of cases.

Atrial septal anomalous was detected in 9% of patients with TEE and in no one with TTE transesophageal echocardiography appears to be superior to transthoracic echocardiography diagnosing the anatomic lesions on the atrial side of the mitral valve.

KEY WORDS : Transesophageal echocardiography, Atrial thrombi, Mitral valve.

L'utilisation de l'Échographie trans-thoracique (ETT) a été depuis presque deux décennies un pilier de la cardiologie. Ses indications et son importance pratique ne cessent de s'étendre au fil des années supplantant parfois même les explorations invasives. Les mesures des volumes, des débits cardiaques, des surfaces valvulaires ; la quantification des fuites, l'étude de la cinétique segmentaire sont devenues actuellement des examens de pratique courante.

Au cours de cette évolution, les limites de l'ETT se sont de plus en plus fait sentir : mauvaise échogénicité chez les obèses, les emphysémateux, les patients ayant une déformation thoracique ; présence d'artefacts multiples surtout chez les porteurs de prothèses mitrales et difficulté de détecter les échogénicités du versant auriculaire, de l'auricule gauche et de l'aorte.

L'apport de l'échographie par voie trans-œsophagienne (ETO) a permis d'améliorer et de compléter certains diagnostics. Son utilisation facile, l'ouverture d'une autre fenêtre acoustique postérieure et le contact direct avec les structures profondes du cœur en font un outil de grande valeur pour pallier aux lacunes de l'ETT. (6, 16, 19)

Le but de ce travail est justement de préciser l'apport de l'ETO dans la pratique cardiologique à partir d'une expérience jeune et illustrée chez vingt et un patients et effectuée à l'hôpital Charles Nicolle de Tunis.

MATÉRIEL ET MÉTHODES

1 - Patients

Notre travail a été effectué sur vingt et un patients examinés dans le laboratoire d'échocardiographie en quatre mois, de février à mai 1993.

Il s'agit de 10 hommes et 11 femmes âgés de 18 à 68 ans avec une moyenne d'âge de 36,8 ans.

Les différents diagnostics ont été effectués sur des arguments cliniques, électriques, et échographiques.

20 patients ont une pathologie mitrale connue confirmée par ETT, dont 2 insuffisances mitrales pures, 13 rétrécissements mitraux et 5 valves mécaniques. Un seul patient a une embolie périphérique sans

cardiopathie.

- L'ETT effectuée en première intention a montré :

- Trois thrombi de l'oreillette gauche : un chez un patient porteur d'une insuffisance mitrale en AC/FA et chez deux patients porteurs d'un rétrécissement mitral serré.

- Deux stases intra-auriculaires chez des sujets porteurs de rétrécissement mitral.

- Une image échogène de l'OD faisant suspecter un myxome chez un patient ayant une insuffisance mitrale.

L'indication de l'échographie trans-œsophagienne a été portée dans le cadre de recherche d'un thrombus chez 20 patients, 3 sont retrouvés à l'ETT ; 4 fois pour accident vasculaire cérébral, constitué ou transitoire chez des porteurs de valves mécaniques, une fois pour syncope isolée sur prothèse, une fois pour accident embolique périphérique et 11 fois dans le cadre d'un bilan de RM à dilater. Enfin un patient a bénéficié de l'ETO pour confirmer la présence d'un myxome de l'oreillette droite.

2 - Appareillage et technique

L'échographie transthoracique a été réalisée à l'aide d'un appareil Toshiba SSH-140 A équipé d'une sonde de 2,5 MHz combinant écho-bidimensionnel, TM, doppler pulsé, continu et couleur et d'une sonde ped off.

L'échographie transœsophagienne a été réalisée sur le même appareil avec une sonde PEF : 511 SA monoplan, 5 MHz dont le capteur est rectangulaire de 8 mm sur 15 mm.

L'examen a été réalisé par deux cardiologues échographistes, le premier manipulant la sonde d'exploration et le second l'appareil d'échographie. Une ETT a été effectuée dans les jours qui précèdent l'ETO et a permis de poser l'indication.

Dans notre expérience, les contre indications ont été respectées ; aucun patient n'ayant une pathologie œsophagienne (diverticule, varices, tumeur, sténose) ; de même les patients ayant un trouble du rythme ou de la conduction sévère ont été écartés dans un premier temps même si l'indication a été posée.

L'examen a été fait chez un patient à jeun depuis la veille (12 h environ) sans prémédication.

Le patient est placé en décubitus latéral

gauche nuque fléchi après une anesthésie buccopharyngée par un gel de xylocaïne, un serre dent protège la sonde.

Le malade est mis en confiance, la sonde préalablement lubrifiée par le gel de xylocaïne est introduite de façon douce, et l'extrémité du capteur est guidée le long d'un doigt placé dans la bouche du patient, une ou deux déglutitions permettent la progression de la sonde jusqu'à 30-40 cm des arcades dentaires. L'exploration est faite de la façon la plus complète possible durant 10 à 15 mn.

Des clichés ont été pris. Il n'y a pas eu d'enregistrement sur bande vidéo.

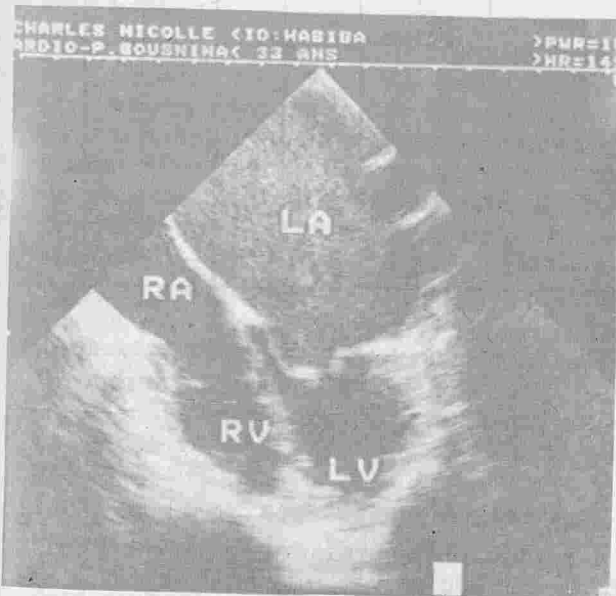
L'étude a porté d'abord sur le versant auriculaire : oreillette gauche, auricule gauche, SIA et oreillette droite, puis sur une coupe longitudinale 4 cavités visualisant l'appareil mitral.

Enfin une incidence transgastrique montrant une coupe transversale des ventricules a été effectuée.

RÉSULTATS

Diagnostic des images intra-auriculaires

• La présence de volutes sous forme de contraste spontané tourbillonnant dans l'oreillette gauche témoin d'une stase intra auriculaire a été observée dans 10 cas (49%).



Volutes de l'oreillette gauche vues à l'ETO

• Les thrombi de l'oreillette gauche ont été observés chez 3 patients confirmant une fois l'ETT, et découvert à l'ETO chez les deux autres patients porteur d'un RM serré et d'un remplacement valvulaire mitral.

Deux autres thrombi diagnostiqués à l'ETT, n'ont pas été retrouvés à l'ETO faite environ 4 jours après. La notion de dissolution du caillot frais après traitement anticoagulant efficace a été l'hypothèse la plus retenue.

• Au niveau de l'auricule gauche, 3 thrombi organisés (15%) et 15 images de stase (75%) sont vus chez les patients ayant une pathologie mitrale.



Thrombus de l'auricule gauche

La présence d'une image pathologique au niveau de l'OD est nettement moins fréquente.

Un seul thrombus de l'OD (5%) a été vu.

Dans un autre cas, une image hyperéchogène suspecte de myxome de l'OD diagnostiquée à l'ETT a été confirmée par l'examen transœsophagien.

Diagnostic des autres lésions

• La qualité de l'appareil valvulaire et sous valvulaire mitral est bien appréciée en ETO mais dépend surtout de l'expérience de l'observateur. Dans notre série, chez les 13 RM observés il y a une sous estimation du degré de remaniement de l'ETO versus ETT de l'ordre de 30%.

Thrombus de l'oreillette gauche vu en ETT



Même thrombus vu à l'ETO



• L'insuffisance mitrale sur valves natives est de diagnostic facile en ETT et retrouvée dans 100% des cas en ETO ; pour les valves mécaniques une IM intraprothétique physiologique est vue chez 2 patients (50%) exclusivement en ETO.

• Le septum inter auriculaire (SIA) est très bien visible en ETO qui peut être un examen utile en cas d'ambiguïté sur la perméabilité du septum.

Dans notre étude nous avons retrouvé 19 SIA intacts, un image de foramen ovale perméable avec shunt gauche droit au doppler couleur et une image de clivage du septum sans shunt qui est notée chez un patient ayant eu une intervention à coeur ouvert pour pathologie mitrale.

		ETT	ETO
Volutes	OG	2	10 (50%)
	AG	-	15 (75%)
Thrombus	OG	3	3
	AG	-	3
	OD	1 mixome	1 mixome 1 thrombus
SIA	-	intact	1 F.O perméable 1 clivage SIA
Insuffisance mitrale	Valve native	4	4
	Valve mécanique	0	2

TABEAU A

	Oreillette Gauche		Auricule Gauche		Oreillette Droite		Prothèse Mitrale	
	ETT	ETO	ETT	ETO	ETT	ETO	ETT	ETO
Danich Coll ₍₃₎	30	49	1	68	-	-	-	-
Cormier Coll ₍₂₎	0	5	1	12	-	-	-	-
Fossati Coll ₍₅₎	7	13	2	31	2	3	2	8
Mugge Coll ₍₁₀₎	18	26	0	12	3	3	-	-
Roudaut Coll ₍₁₄₎	-	-	-	-	-	-	0	3
Notre Série	3	3	0	3	0	1	0	1

TABEAU B : Diagnostic des thrombus ETO versus ETT

DISCUSSION

Masses intra-auriculaires

L'exploration cardiaque par voie transoesophagienne assure une analyse des oreillettes très supérieure à celle obtenue par voie transthoracique (5-13).

Son contact presque direct avec l'oreillette gauche notamment, et la haute fréquence des écho utilisés assurent une finesse d'image plus marquée et un diagnostic des structures peu échogènes comme la stase ou les thrombi frais.

Dans notre série nous avons diagnostiqué 6 thrombi de l'oreillette gauche dont 3 dans l'auricule (50%) 3 seulement des ces thrombi étaient présents en transthoraciques.

Dans la série de Fossati et Coll(5) 52% des thrombi se situent au niveau de l'auricule gauche (26/50) et seuls 2 gros thrombi ont été observés à l'ETT (9%). Dans celle de Cormier (2) sur 12 thrombi AG découverts à l'ETO seul un, a été visible en ETT (8%). Quand aux thrombi de l'OG même, les données de la littérature montrent un diagnostic plus facile en ETT : 38% pour schweizer (17), 53% pour Fossati(5), 61% pour Roudot (14) jusqu'à 70% pour Mugge (10).

L'ETO n'est pas toutefois sensible à 100% puisque certains auteurs ont montré la présence de thrombus chez des patients opérés à coeur ouvert et qui étaient absents en ETO (1), leur formation dans l'intervalle entre l'écho et l'intervention n'est pas à écarter. Dans notre série, deux cas de thrombus de l'OG découvert en ETT n'ont pas été retrouvés à l'ETO faite après quelques jours. L'administration du traitement anticoagulant chez ces malades pourrait être une cause de la disparition de ces thrombi surtout lorsqu'ils sont frais.

En l'absence de thrombus organisé, il existe fréquemment (50 à 75%) des échos spontanés intra-auriculaire gauche observés particulièrement dans la pathologie valvulaire mitrale. Ces contrastes sont en rapport avec une stase intra-auriculaire et prédisposent aux thrombi et aux accidents emboliques artériels.

Les thrombi de l'OD sont nettement fréquents, un cas dans notre série. Dans une série de la littérature (5) ; 2 patients (0,5%) ont un thrombus de l'OD. Chez ces 2 patients, le thrombus s'est constitué sur un cathéter veineux central mis en place quelques jours auparavant.

Les accidents emboliques artériels représentent une autre indication à l'ETO, 4 patients dans notre étude ont présenté un accident embolique périphérique : deux d'entre eux (50%) ont un thrombus dans l'oreillette

gauche détecté par ETO.

Une étude faite par Daniell et Coll en 1988 a démontré que chez les patients ayant ce type d'accident, une cardiopathie a été découverte dans 64% à l'ETO contre 39% à l'ETT. En plus un thrombus isolé sans atteinte cardiaque a été retrouvé uniquement à l'ETO chez 3 % de ces malades.

Les embolies paradoxales ont été signalées surtout en cas d'anévrisme du septum inter-auriculaire ou de patent foramen ovale dont le diagnostic en ETO est très facile.

Enfin citons l'apport de l'ETO dans les embolies pulmonaires : 30% dans une série de 23 patients effectué par Wittlich (20) chez des patients ayant une EP ont un thrombus d'une branche de l'artère pulmonaire visible à l'ETO. D'autres études sont nécessaires pour confirmer la place pratique de cet examen dans le diagnostic des embolies pulmonaires.

Les Tumeurs auriculaires

Les tumeurs auriculaires, du fait de leur volume et de leur échogénicité ont un diagnostic plus facile que les thrombi en ETT.

Chez un seul patient de notre série une tumeur de l'oreillette droite (très suspecté mais sans confirmation anatomopathologique) est retrouvée à l'ETT et confirmée par l'ETO.

L'apport de l'ETO dans cette pathologie n'est pas toutefois nul puisqu'elle permet le diagnostic de myxomes peu échogènes (5-11), mais aussi et surtout de préciser le siège d'implantation de la masse suspecte et son extension pour faciliter secondairement son exérèse chirurgicale.

Dans ce sens, une étude européenne multicentrique (4) a montré que 11% de 45 patients porteurs d'un myxome de l'OG, La surface d'implantation est vue à l'ETT contre 100% à l'ETO.

Lésions de l'appareil valvulaire mitral

Sur valve native, les lésions type remaniement, calcification, végétation sont bien appréciées en ETT ; en plus leur évaluation est assez subjective (surtout pour le remaniement). Dans notre série nous avons observé une corrélation des lésions entre ETT et ETO dans 70% des cas.

Dans l'endocardite bactérienne, l'ETO devient d'un apport considérable dans les

végétations endocardiques de moins de 5 mm, les végétations sur valves remaniées et sur sonde de pace maker (16).

Sur prothèse valvulaire, l'appareil valvulaire mitral étant exéré, les artefacts dus aux prothèses sont importants. On notera que les images anormales du versant ventriculaire sont mieux visualisées en ETT, alors que le versant auriculaire est plus nettement visualisé à l'ETO.

- Pour les petits thrombi du versant auriculaire d'une prothèse, l'ETO est d'un grand intérêt (100% ETO contre 25% ETT(5)).

- Pour les végétations, l'apport reste faible pour les 2 techniques (20% pour l'ETT versus 26,6% pour l'ETO(15)).

Les perforations sont mieux visibles en ETO bidimensionnel avec des fuites excentriques à jet étroit au doppler couleur.

Atteinte du septum interauriculaire

L'atteinte principale et fréquente du septum interauriculaire est l'anévrisme.

Sa fréquence est variable selon les séries : 1% dans les séries anatomiques (18), elle est de 0,08 à 0,22% en ETT (7-9).

L'apport de l'Echo transœsophagienne dans ce domaine est très grand : le septum interauriculaire est très bien dégagé à l'ETO et à différents étages permettant de dégager correctement l'anévrisme et de voir un éventuel shunt au doppler couleur.

Ainsi sa fréquence se trouve élevée et varie entre 2 et 4,2% selon les auteurs (9-12).

Chez ces patients dont la lésion est confirmée par ETO seul 28 à 41 % sont observées en ETT (9-3).

L'association d'un anévrisme du SIA et d'un foramen ovale perméable se voit dans 70 à 90% des cas (12). Son diagnostic se fait surtout par les épreuves de contraste.

Dans notre série un foramen ovale perméable est vu chez un patient (5%).

Ces anévrismes du septum interauriculaire ont un intérêt en matière de pathologie thromboembolique puisque ils sont présents chez un nombre élevé de patients ayant des accidents ischémiques périphériques sans cardiopathie causale : 8 à 15% (9).

Ces accidents ischémiques sont soit dus à une embolie paradoxale avec un thrombus veineux qui traverse le foramen ovale, soit à

la formation du thrombus au niveau même de l'anévrisme.

Dans le premier cas, l'existence d'une phlébite ou d'une embolie pulmonaire associée est nécessaire pour retenir ce diagnostic.

CONCLUSION

La recherche d'images anormales au niveau des oreillettes, la meilleure appréciation de la qualité de l'appareil mitral et de l'état des valves mécaniques font de l'échographie transœsophagienne un outil très utile. Les informations ainsi obtenues permettent d'aider à poser certaines indications : chirurgie ou dilatation par ballonnet dans le rétrécissement mitral et permettent de guider la chirurgie : ablation des myxomes.

La voie transœsophagienne facilement réalisable et peu agressive permet de diagnostiquer d'autres lésions : dissection aortique, rupture du septum interventriculaire, anévrisme de la coronaire gauche. Dans l'avenir proche, l'utilisation de sonde biplan et multiplan va encore améliorer ces résultats.

Références

- 1- Acar C, Vahanian A, Grare P et al. Insuffisance mitrale traumatique après dilatation mitrale per cutanée. Mécanisme et technique chirurgicale. *Arch Mal cœur* 1991; 84 : 1529-34.
- 2- Cormier B, Serafini D, Grimberg D, Schener B, Acar J. Détection des thromboses de l'oreillette gauche du rétrécissement mitral. Intérêt particulier de l'échographie transoesophagienne. *Arch Mal cœur* 1991; 84 : 1321-6.
- 3- Danich WJ, Angemann C, Engberding R, Ebel R et al. Transoesophageal echocardiography in patients with cerebral ischemic events and atrial embolism. An European multi center study (Abstract) *Circulation* 1991; 84 4(supl II) : 1789.
- 4- Engberding R, Erbel R, Kasper W, Lambert H et al. Diagnosis of Heart tumors by transoesophageal echocardiography. An European Multicenter study (Abstract) *Circulation* 1989; 80 (suppl II) : 474.
- 5- F. Fossati, C Tribouilloy, L Leborgne, S Boey, A. Mirode, D Choquet, J.P Lesbre. Apport de l'échographie transoesophagienne dans le diagnostic des masses intra et para cardiaques *Arch Mal cœur* 1993; 86 : 331-8.

- 6- P. Gueret, B. Diebold, P. Peronneau, P. Ouarbak, J. Ben Said.
Applications cliniques de l'échographie par voie transoesophagienne.
Arch Mal coeur 1989; 82 : 585-92.
- 7- Hanley PC, Tajik AJ, Hynes JK, Edwerds WD et al
Diagnosis and classification of atrial septal aneurysm by twodimensional echography report of 80 consecutive cases.
J. Am Coll cardiol 1985; 6 : 1370-82.
- 8- Maillier B, Metz D, Theolade R, Chapoubt L, Chabert JP, Bachrel B, Elaerts J, Bajolet A.
Intérêt de l'échographie transoesophagienne dans le diagnostic de rupture du septum interventriculaire postérieur au stade aigu de l'infarctus du myocarde.
Arch Mal coeur 1993; 86 : 359-92.
- 9- Mirode A, Thribouilloy G, Boey S, Hadj Kacem L, Choquet D, Lesbre J.P.
Aneurysmes du septum interauriculaire. Apport de l'échographie transoesophagienne, relation avec les accidents systémiques emboliques.
Ann Cardio Angeiol 1993; 42(1) : 7-12.
- 10- Mugge A, Danielwg, Haverich A, Lichtlen P.
Diagnosis of non infective cardiac mass lesion by bidimensionnal echo cardiography comparison of transthoracic and transoesophageal approaches.
Circulation 1991; 83 : 70-78.
- 11- Obeid AL, Marsvasti M, Parker F, Rossenber J.
Comparison of transthoracic and transoesophageal in the diagnosis of left atrial myxome.
Am J cardiol 1989 ; 63 : 1000.
- 12- Pearson AC, Nagelhout D, Castello R, Gomez CR
Atrial septal aneurysm and stroke. A transoesophageal echocardiographic study.
J. Am Coll cardiol 1991 ; 18 : 1223-9.
- 13- J.R Roelandt, GR sutherland
Eosophageal echography
BR Heart J. 1988; 60 : 1-3.
- 14- Roudaut R, Barbeau P, Leherissier A, Durandet P, Gosse P, Dallochio M.
Diagnostic des écho anormaux intra auriculaire apport de l'échographie transoesophagienne.
Arch Mal Coeur 1992 ; 85 : 25-31.
- 15- Roudaut R, Barbeau P, Leherissier A, Durandet P, Gasse P, Dallochio M.
Apport diagnostique de l'échocardiographie transoesophagienne dans les endocardites infectieuses
Arch Mal Coeur 1993 ; 86 : 49-55.
- 16- M. Schluter, A. Hinrichs, W. Thier et al.
Transoesophageal two dimensional echocardiography : comparison of ultrasonic and anatomic sections.
Am J Cardiol 1984 ; 53 : 1173-8.
- 17- Schweizer P, Bardoos P, Erbel R et al.
Detection of the left atrial thrombi by échocardiography
Br Heart J. 1981 ; 45 : 148-56.
- 18- Silver MD, Dorsey JS
Aneurysms of the septum primum in adults.
Arch Path coll cardiol 1990 ; 16 : 1000-9.
- 19- J. Souquet, P. Hanrath, L. Zitelli, P. Kremer, B. Langenstein, M. Shluter.
Transoesophageal phased array for imaging the heart.
Trans Biomed Eng 1982 ; 29 : 707-12.
- 20- Wittlich N, Erbel R, Told M, Mohrkehaly S, Drexler M, Meyer J.
Detection of pulmonary artery thrombi by transoesophageal echography in patient with suspected pulmonary embolism (abstract).
J. am Coll cardiol 1989 ; 13 : 224-A.

SOCIETE TUNISIENNE DE CARDIOLOGIE

B.P 20 - 1005 - El Omrane. Tunis

INFORMATION

**3^{ème} CONGRÈS DE CARDIOLOGIE
DE L'UNION DU MAGHREB ARABE**

3 - 5 décembre 1993 - Tlemcen. Algérie

THÈME : *Les maladies de l'aorte*

Renseignements : Société Tunisienne de Cardiologie
B.P 20 1005 - El Omrane. Tunis

VALVULOPLASTIE MITRALE DE CARPENTIER. RÉSULTATS IMMÉDIATS, PRÉCOCES ET TARDIFS. À propos de 40 cas.

H. DRISSA, F. ABDALLAH, RM ZAOUALI*

* Service de Cardiologie Adultes - Hôpital la Rabta - Tunis

رأب الصمام التاجي «لكاربنتي» النتائج المبكرة والمتأخرة حول 40 حالة

ح. دريسة - ف. عبد الله - ر.م. الزوالي

ملخص: الغرض من هذا العمل هو إبراز النتائج الأولية والبعيدة لرأب الصمام التاجي التي وقعت لـ 40 مريض مريض مصابين بقصور الصمام التاجي وذلك بين سنة 1980 - 1991 متوسط عمر المرضى كان 32 عاماً. وأهم سبب كان التهاب للفواصل الحاد. النتيجة المبكرة كانت ممتازة في 82,5% بعد 40 شهراً لدى 34 مريض. التحسن العضوي كان مستقرًا. النتيجة العامة كانت حسنة في 73,56% متوسطة في 20,5% وسببية في 5,8%.

الكلمات الأساسية: قصور الصمام التاجي - رأب الصمام التاجي.

DRISSA H & Coll. - Valvuloplastie mitrale de Carpentier. Résultats immédiats, précoces et tardifs. À propos de 40 cas.
La Tunisie Médicale 1993 ; 71 : 433 - 440.

RÉSUMÉ : Le but de ce travail est d'évaluer objectivement les résultats immédiats et à distance de la valvuloplastie mitrale réalisée chez 40 patients présentant une insuffisance mitrale pure ou prédominante entre 1980 et 1991.

L'âge moyen des patients est de 32 ans. L'étiologie principale de l'insuffisance mitrale est le rhumatisme articulaire aigu.

Selon la classification de Carpentier, l'IM était type I 4 fois, type II 9 fois, type III 21 fois et type II-III 6 fois. Un anneau de Carpentier a été implanté dans tous les cas, isolé 4 fois et associé à un geste de mobilisation et/ou de réduction de l'amplitude des mouvements valvulaires dans 36 cas.

Le résultat précoce (< à 1 mois) est excellent 33 fois (82,5%), moyen 3 fois (7,5%) et mauvais 4 fois (10%). Avec un recul moyen de 40 mois, 34 patients sont suivis, l'amélioration fonctionnelle est constante, le R.C.T. moyen diminue : 61% en préopératoire contre 55% en post opératoire. A l'échocardiographie, le diamètre télédiastolique moyen du ventricule gauche est de 49,52 mm contre 61 mm en préopératoire et le diamètre moyen de l'oreillette gauche est de 42,77mm contre 54,6mm en préopératoire.

Le résultat global a été jugé excellent 25 fois (73,5%), moyen 7 fois (20,58%) et mauvais 2 fois (5,8%). Une dégradation du résultat a été observée chez 6 patients, elle n'était importante que dans 2 cas.

DRISSA H & Coll. - Carpentier's mitral valve repair. Immediate and long term results about 40 cases.
La Tunisie Médicale 1993 ; 71 : 433 - 440.

ABSTRACT : This work aims at assessing objectively the immediate and long-term results of mitral valvuloplasty carried out between 1980 and 1990 in 40 patients with pure or predominant mitral insufficiency.

The mean age of the patients was 32 years. The mitral insufficiency was mainly due to rheumatic fever.

According to Carpentier's classification, the mitral insufficiency was of type I in 4 cases, of type II in 9 cases, of type III in 21 cases and of type II-III in 6 cases. A ring of Carpentier was implanted in all cases, on its own in 4 cases and associated to a mobilization and for a reduction of the amplitude of valvular movements in 36 cases.

The immediate result (after less than 1 month) was excellent in 33 cases (82,5%), fair in 3 cases (7,5%) and poor in 4 cases (10%). 34 patients were followed up. After an average period of 40 months, the investigation showed a constant functional improvement, a decrease in the mean cardio thoracic ratio (61% before surgery against 55% after surgery); the average tele-diastolic diameter of the left ventricle, and the average diameter of the left atrium were decreased after the operation : 49,52 mm against 61 mm, and 42,77 mm against 54,6 mm respectively.

The overall result was very good in 25 cases (73,5%), fair in 7 cases (20,58%) and poor in 2 cases (5,8%).

Deterioration of the results occurred in 6 patients, but it wasn't important in more than 2 cases.

MOTS CLÉS : Insuffisance mitrale, valvuloplastie mitrale.

KEY-WORDS : Mitral insufficiency, mitral valvuloplasty.

La tentative de corriger à cœur ouvert une insuffisance mitrale (IM) date des années 60 (1). L'accent était ultérieurement mis sur l'annuloplastie ou la réparation de rupture des cordages. Grâce à Carpentier (4), une série de concepts sur les mécanismes anatomiques de l'IM a été proposée avec une série de gestes thérapeutiques bien codifiés. Le but de notre étude est de rapporter les résultats immédiats et tardifs de 40 valvuloplasties mitrales type Carpentier réalisées pour insuffisance mitrale (IM) pure ou largement prédominante essentiellement rhumatismale.

MATÉRIEL

Notre étude porte sur 40 patients, 25 femmes et 15 hommes âgés en moyenne de 32 ans (17-69 ans) et présentant une IM importante pure ou largement prédominante. Ces 40 patients ont subi une plastie mitrale type Carpentier entre 1980 et 1991.

MÉTHODES

Notre étude comporte 3 étapes : Une étude préopératoire, une description des lésions et de gestes chirurgicaux, et une analyse des résultats post opératoires immédiats, précoces et tardifs appréciés par un bilan clinique, radiologique, électrique et échodoppler.

Le résultat de la plastie mitrale est considéré :

* Excellent, si le patient est asymptomatique, le rapport cardio-thoracique (RCT) et l'Indice de Sokolow (ISL) se normalisent, l'IM est au maximum infime et la surface mitrale est supérieure à 2 cm².

* Bon, si la gêne fonctionnelle est classée au stade I ou II de la New-York Heart Association (NYHA), le RCT et l'ISL diminuent franchement sans se normaliser, l'IM est grade I et la surface mitrale est entre 2 et 1,8 cm².

* Moyen, si la gêne fonctionnelle est au stade II de la classification de NYHA, la diminution du RCT et de l'ISL est discrète, l'IM est grade II avec ou non un rétrécissement mitral moyennement serré.

* Mauvais, si la gêne fonctionnelle est stade

III ou IV, la cardiomégalie et l'augmentation de l'ISL sont franches, l'IM est importante et ou la sténose mitrale est serrée.

RÉSULTATS

Caractéristiques pré-opératoires

Cliniques

22 patients soit 55% étaient au stade III ou IV de la classification de NYHA. Des signes d'insuffisance cardiaque étaient retrouvés dans 25% des cas. Sur le plan électrocardiographique 40% des patients étaient en arythmie complète par fibrillation auriculaire. L'ISL moyen était de 41,27mm. À la radiographie du thorax, la cardiomégalie était franche avec un RCT moyen de 60,97% et des extrêmes de 48 et 80%.

Echocardiographiques

35 patients de notre série ont bénéficié d'un examen échodoppler préopératoire.

L'oreillette gauche était dilatée 32 fois (91,4%) avec un diamètre moyen de 54,6 ± 8 mm. Le ventricule gauche était dilaté avec un diamètre télédiastolique moyen de 61 ± 7 mm et des extrêmes de 41 et 89 mm. le diamètre télésystolique moyen était de 40 ± 6 mm.

La fonction ventriculaire gauche était conservée chez 30 patients (85,7%), le pourcentage de raccourcissement moyen était de 34%.

L'appareil mitral était peu ou non remanié dans 80 % des cas. Une rétraction des cordages était notée chez 5 patients, une rupture de cordage dans 5 cas, un prolapsus valvulaire 17 fois et une symphyse commissurale chez 15 patients (42,8%).

Constatations chirurgicales

À l'intervention, les valves mitrales étaient souvent modérément ramaniées 33 cas (82,5%). Des calcifications étaient notées chez 3 patients et une symphyse commissurale dans 23 cas (57,5%). L'analyse de l'appareil sous valvulaire montrait une hypertrophie des piliers chez 12 patients (30%). Les cordages étaient rétractés 5 fois, rompus 5 fois et allongés dans 9 cas (22,5%).

Gestes chirurgicaux

Plastie mitrale

a - Gestes de mobilisation valvulaire : ils

ont été effectués 56 fois, il s'agissait d'une commissurotomie dans 21 cas, un amincissement valvulaire 3 fois, une fente des piliers dans 11 cas, une résection des cordages 15 fois et une fenestration des cordages dans 6 cas.

b - Gestes de réduction des mouvements valvulaires : ils ont été réalisés 16 fois et étaient dominés par l'enfouissement des cordages dans 7 cas.

c - Anneau de Carpentier : dans tous les cas le chirurgien a réalisé un modelage de l'anneau mitral par un anneau de Carpentier.

Gestes associés

Associés à la plastie mitrale, une plastie tricuspide a été effectuée 7 fois, un remplacement valvulaire aortique dans 8 cas et une résection d'un anévrysme du ventricule gauche chez 1 patient.

Évolution

Evolution immédiate

Elle a été simple dans 80% des cas. Des complications non mortelles et d'évolution favorable ont été observées chez 8 patients : bas débit cardiaque 1 cas, poussée d'insuffisance cardiaque 2 cas, passage en arythmie complète par fibrillation auriculaire 1 cas, hémopéricarde 2 fois et une hémorragie digestive en rapport avec un ulcère gastrique dans 1 cas.

Résultats précoces

Le résultat de la plastie mitrale à un mois de l'intervention a été jugé excellent chez 33 patients (82,5%), moyen dans 3 cas (7,5%) et mauvais dans 4 cas (10%). L'échec de la plastie était en rapport avec la persistance d'une insuffisance mitrale importante. La réintervention a été réalisée chez 2 malades, les autres patients avaient refusé l'intervention, l'un d'eux est décédé dans un tableau d'insuffisance cardiaque irréductible 13 mois après la plastie mitrale ce qui nous donne une mortalité tardive de 2,9%, l'autre patient a été perdu de vue.

Évolution à distance

Si nous éliminons les 4 cas d'échec immédiat et 2 autres perdus de vue, l'évolution tardive intéressera 34 patients (85%) pour lesquels le recul moyen du suivi est de 40 mois avec des extrêmes de 1 an et 11 ans.

a- Complications tardives :

- Réintervention : un seul patient de notre série a été réopéré à distance de l'intervention (12 mois) pour une récurrence d'une insuffisance

mitrale importante, ce patient a subi un remplacement valvulaire mitral par prothèse de Saint Jude.

- Accidents thromboemboliques : une complication thromboembolique a été observée chez un patient soit un taux de 2,9%. Ce patient était en arythmie complète par fibrillation auriculaire et a présenté une hémiparésie gauche résolutive.

- Accidents hémorragiques : une complication hémorragique en rapport avec un surdosage aux anti-vitamines K a été notée dans 3 cas (8,8%). Epistaxis 1 fois et gingivorragie 2 fois.

- Poussée de rhumatisme articulaire aigu : une récurrence de rhumatisme articulaire aigu a été notée dans 3 cas (8,8%).

b- Résultats tardifs :

- Fonctionnels : 32 patients soit 94,1% étaient devenus totalement asymptomatiques, 40 mois en moyenne après la plastie mitrale.

- Radiologiques : le RCT moyen est passé de 0,61 en préopératoire à 0,55 en post opératoire.

- Electriques : l'ISL moyen est passé de 41,27mm en pré-opératoire à 34mm en post opératoire.

- Echocardiographiques : (voir tableau)

Tableau : Resultat tardif echodoppler

	Préopératoire	Postopératoire	
LOG (mm)	54,6 ± 6	42,7 ± 4,1	IP < 0,05
DTD (mm)	61 ± 7	49,5 ± 3,5	IP < 0,05
DTS (mm)	40 ± 6	35,5 ± 3,1	INS
%R	34 ± 0,3	36 ± 4	INS
S.M (cm ²)	2,5 ± 0,4	2,1 ± 0,3	INS

OG : Oreillette gauche

DTD : diamètre télediastolique

DTS : diamètre télésystolique

%R : pourcentage de raccourcissement

S.M : surface mitrale

- Résultat tardif global : le résultat objectif de la plastie mitrale à 40 mois en moyenne de l'intervention était excellent 25 fois (73,5%), moyen 7 fois (20,58%) en raison d'une IM moyenne dans 5 cas (5,8%) et d'une sténose mitrale moyennement percée 2 fois et mauvais dans 2 cas en rapport avec une récurrence d'IM 1 fois et d'une plastie sténosante dans le 2ème cas.

Évolution du résultat

Le résultat de la plastie mitrale est souvent stable (82,3%), une dégradation a été notée chez 6 patients mais elle n'était importante que dans 2 cas (5,8%). Nous avons noté que parmi ces 6 patients dont le résultat n'était pas stable, 3 avaient fait une poussée de rhumatisme articulaire aigu (RAA) à distance de la plastie.

DISCUSSION

Étiologies de l'IM

Le rhumatisme articulaire aigu

Dans notre série, comme dans les séries africaines (1), l'IM est essentiellement d'origine rhumatismale. En effet le RAA est loin d'avoir regressé dans les pays en voie de développement.

IM dégénérative

Nous l'avons observée uniquement chez 2 patients de notre série (5%), sa fréquence est nettement plus importante dans les séries étrangères du fait de la nette régression du RAA dans les pays occidentaux. 19,8% des IM sont dégénératives dans la série de Carpentier (6) et 98% dans la série de Gevigney (10).

IM oslérienne

Une endocardite infectieuse a été constatée chez 4 de nos patients qui avaient tous des antécédents de RAA. L'IM oslérienne représente 2,86% des IM dans la série de Carpentier (6).

IM ischémique

L'IM ischémique n'a été notée qu'une seule fois dans notre série (2,5%), sa fréquence est plus importante dans les séries étrangères

Âge des patients

L'âge moyen de nos malades reste jeune (30 ans). Ceci a également été constaté dans les séries où l'étiologie prédominante de l'IM est le RAA. Pour Metras (21) l'âge moyen est de 14 ans et 60% des patients de sa série sont âgés de moins de 15 ans.

Dans les autres séries européennes, l'âge moyen des patients est nettement plus élevé que le notre du fait de la prédominance de l'IM dégénérative. Il est de 58 ans pour Gevigney (10).

Classification de l'IM

Reconnaître les mécanismes élémentaires des IM et les classer constituent les premiers

temps de la plastie mitrale.

Carpentier (6) a proposé une classification fonctionnelle qui est la base de tout son système de réparation.

IM type I

L'IM est liée uniquement à un élargissement ou à une perte de l'architecture normale de l'anneau, on y rattache les perforations valvulaires oslériennes.

IM type II

L'IM est due à l'augmentation des mouvements valvulaires en rapport avec un prolapsus d'une ou des deux valves mitrales.

Dans ce type d'IM sont rassemblés les ruptures des cordages, les élongations des cordages, les ruptures des piliers et les élongations des piliers.

IM type III

L'IM est due à une restriction des mouvements valvulaires.

Les valves ne peuvent pas se fermer complètement en systole. Elles ne s'ouvrent pas complètement en diastole non plus. L'appareil sous valvulaire est épaissi et fusionné, les cordages sont raccourcis, les valves peuvent être fusionnées ou rétractées.

IM type II-III

Il s'agit d'une IM de mécanisme mixte où coexistent des lésions de restriction et des lésions d'augmentation des mouvements valvulaires.

Technique chirurgicale : La plastie de Carpentier.

Annuloplastie

Elle vise à remodeler l'anneau mitral dilaté.

Valvuloplastie reconstitutive

a- Gestes de mobilisation valvulaire : ils sont réalisés dans l'IM type III, ils font appel à plusieurs techniques : commissurotomie, résection de cordages secondaires, fenestration des cordages marginaux, incision et fente des piliers, élargissement de la petite valve par une pièce de périocarde.

b- Gestes de diminution de l'amplitude des mouvements valvulaires : ils s'attaquent aux IM type II. Le prolapsus de la valve postérieure se traite essentiellement par résection quadrangulaire. le prolapsus de la valve antérieure se traite par enfouissement des cordages ou par transposition des cordages de la valve postérieure à la valve antérieure, technique proposé par Carpentier en 1983 (5).

Résultats de la plastie mitrale

Résultats précoces

a- Mortalité opératoire : les différentes études publiées dont celle de Périer (25) confirment que la mortalité opératoire est plus faible pour les réparations mitrales 4% que pour les remplacements valvulaires mitraux 12% (5, 13, 16). Lessana (2) collige une mortalité hospitalière de 2,3% pour l'ensemble de sa série. Carpentier note une mortalité hospitalière de 4,2% pour les réparations isolées de la valve mitrale (18). Metras (21), Yakoub (26) et Cosgrave colligent une mortalité opératoire comparable à celle des grandes séries (25, 20, 11).

Les causes des décès hospitaliers sont dominées par l'insuffisance ventriculaire gauche (6).

* Sur le plan fonctionnel : le bénéfice de la plastie est net 95% de nos patients étaient devenus asymptomatiques. Cette constatation a été notée par la plupart des auteurs (17, 8, 6).

* Sur le plan radiologique : la diminution de la cardiomégalie est très sensible, le RCT moyen passant de $0,62 \pm 0,08$ à $0,56 \pm 0,08$ pour Leroy (17).

* Sur le plan électrique : l'amélioration de l'indice de sokolow a été signalée par Degevigney (16), nous l'avons également constaté dans notre série.

* Appréciation échodoppler : les aspects échocardiographiques retrouvés après valvuloplastie mitrale sont variables selon les gestes chirurgicaux pratiqués (10).

L'anneau prothétique est toujours parfaitement bien visible, dense, très échogène, il n'est pas perpendiculaire au mur postérieur du ventricule gauche, le feuillet postérieur garde une mobilité diminuée dans la plupart des cas, le feuillet antérieur vient cependant s'appuyer sur le feuillet postérieur (23).

Nous n'avons observé chez aucun de nos patients contrôlés précocement après l'intervention de zones d'éversion ou de non coaptation valvulaire. Cette complication a été notée par Pansard (24).

L'amélioration de la fonction ventriculaire est difficile à apprécier en postopératoire immédiat du fait de la fréquence d'anomalie de la cinétique septale (10).

Tous les auteurs rapportent une amélioration significative des différents paramètres échocardiographiques étudiés :

- diminution franche du diamètre télé-diastolique du ventricule gauche témoignant de la disparition ou de la très nette baisse de la surcharge volumétrique ventriculaire préopératoire consécutive à la fuite mitrale (10, 23).

- Diminution significative du diamètre télésystolique mais moins importante que celle du diamètre télé-diastolique expliquant la diminution du pourcentage de raccourcissement qui reste cependant dans les limites de la normalité (23). Ces résultats échocardiographiques concordent avec l'examen clinique et avec la baisse du RCT (23).

L'examen doppler constitue le meilleur moyen de détection de l'IM par exploration non invasive (10), sa sensibilité et sa spécificité sont respectivement de 92 et 98% dans la série d'Abbassi (1). La quantification de l'IM est moins bien assurée, seule l'extension spatiale des turbulences permet de distinguer avec une fiabilité suffisante, les fuites massives des fuites modérées (1, 4). Avec le doppler couleur la quantification de l'IM est encore plus fiable.

c- Résultat global : Lessana (18) collige 4 échecs immédiats de la plastie mitrale dans sa série de 130 patients où l'étiologie rhumatismale prédomine. L'échec est généralement dû à la persistance d'une insuffisance mitrale importante, plus rarement à l'apparition d'une sténose mitrale (10, 18). Dans la série de Carpentier (6) les fautes techniques étaient reconnues comme responsables de l'échec opératoire dans 22 cas sur 37. Pour Lessana (19), parmi les 4 échecs de sa série, 3 sont liés à des lésions sous valvulaires extensives. Dans la série de Pansard, les 2 réinterventions précoces étaient en rapport avec une éversion du feuillet antérieur mitrale. Metras (21) collige 3 cas de réintervention dans sa série de 53 cas : 2 fois pour lachage de la plastie au début de son expérience et 1 fois pour hémolyse aigue. le taux de réintervention précoce paraît variable 0,7% patients par année pour les IM dégénératives, 0,5% patients par année pour les IM ischémiques et 1,6% patients par année pour les IM rhumatismales (19).

Pour limiter le nombre de réintervention, certains auteurs (9) (22) proposent de réaliser une échocardiographie de contraste ou trans-œsophagienne peropératoire.

La quantification de la régurgitation mitrale par cette technique paraît bien corrélée avec les contrôles angiographiques post opératoires.

Résultats tardifs

a - Mortalité tardive : La mortalité tardive à distance de la plastie mitrale est faible 3% pour Lessana (2) pour une suivie moyenne de 4 ans et demi. Dans notre série, elle est de 2,9%. Avec un recul moyen de 13 ans, Lessana (19) collige une survie de 91,7%, ce taux de survie serait d'environ 20% meilleur qu'après un remplacement valvulaire mitral (19), ceci a été également constaté par Reed (25) qui note une survie de 83 à 91% après plastie mitrale contre 50% après remplacement valvulaire mitral. Degevigney (10) trouve dans sa série une survie de 85% à 3 ans, l'étiologie de l'IM étant exclusivement dégénérative.

Carpentier (6) note que la survie est meilleure après plastie mitrale isolée qu'après plastie mitro-tricuspide.

b - Réintervention tardive : La stabilité des résultats de la plastie a été souvent notée par la plupart des auteurs : 94% de nos patients sont au stade I ou II de la NYHA 40 mois après l'intervention. pour Carpentier (6) et avec un recul moyen de 4,6 ans, 76% des patients sont au stade I et II. 89% des survivants de la série de Lessana (2) reviennent à la classe I de la NYHA pour un suivi de 36 ± 27 mois (10, 21). Cet excellent résultat explique le faible taux de réintervention tardive constaté dans les grandes séries de la littérature (18, 21, 6).

La probabilité actuelle de réintervention est plus élevée après valvuloplastie mitrale isolée qu'après valvuloplastie mitrale et tricuspide (18). Pour Carpentier (6), 50% des réinterventions ont eu lieu dans les 2 premières années après la plastie mitrale. pour Lessana (18) et Reed (25) les réinterventions tardives sont dues à la récurrence rhumatismale et à l'endocardite infectieuse, le taux de réintervention est d'ailleurs plus élevé pour les IM rhumatismales que pour les IM dégénératives (19).

c- Les accidents thromboemboliques (A.T.E.) : dans la littérature, l'incidence des complications thromboemboliques après valvuloplastie mitrale reste faible et comprise entre 0,3 et 0,8% année patients (4, 19).. Elle est de 0,5% année patients pour Lessana (19) qui a observé 6 accidents thromboemboliques chez des patients en fibrillation auriculaire sauf un. Carpentier (6) collige un taux de 0,6% année patients dans la série de plastie mitrale isolée et la courbe actuarielle montre que 92% des patients de sa série sont indemnes d'A.T.E. à 7 ans. Reed (25) note une incidence de 30%

d'A.T.E. soit un taux de 0,4% année patients, il a également montré que 95% des patients étaient indemnes d'A.T.E. 6 ans après plastie mitrale, 87,2% après hétérogreffe mitrale et 85% après remplacement valvulaire mitral par prothèse de Starr. L'étude non randomisée de Perrier (24) montre que l'incidence des A.T.E. reste faible, elle est de 2% pour la chirurgie conservatrice mitrale, 6% pour la bioprothèse et 30% pour les prothèses mécaniques, cette différence s'accroît à distance de l'intervention, les A.T.E. après valvuloplastie mitrale surviennent surtout dans la 1ère année (10). Aucun A.T.E. n'a été fatal dans la littérature (6, 19).

d - L'obstruction intraventriculaire gauche : plusieurs auteurs (14, 15, 10) ont insisté sur l'apparition possible après valvuloplastie d'une obstruction intraventriculaire gauche mise en évidence par la détection échographique d'un mouvement systolique antérieur de la mitrale et/ou d'un gradient intraventriculaire au doppler, ce gradient d'importance variable (20 à 90 mmHg) n'est pas retrouvé par Kenny cité par Degevigney (10).

Plusieurs hypothèses ont été avancées pour expliquer ce phénomène :

- la chirurgie mitrale, par la modification de la géométrie du ventricule gauche et de la valve mitrale, pourrait être responsable d'un mouvement systolique antérieur de la mitrale (2).

- L'anneau de Carpentier, par sa rigidité, limitant la réduction physiologique du diamètre de l'anneau mitral pendant la systole et le mouvement postérieur normal de la valve mitrale provoquant ainsi une diminution du diamètre de la chambre de chasse du ventricule gauche pendant le systole (15).

- L'obstruction s'observant exclusivement chez des patients opérés pour prolapsus valvulaire mitral et en aucun cas chez ceux opérés pour lésions mitrales rhumatismales. Kreindil cité par Degevigney (10) évoque pour expliquer ce fait le rôle de la redondance des valves dystrophiques.

CONCLUSION

L'IM dans notre série est essentiellement rhumatismale avec fréquence des lésions de réduction des mouvements valvulaires et des lésions mixtes. Malgré la complexité des gestes plastiques nécessaires, la valvulo-

plastie mitrale dans l'IM rhumatismale est possible car les résultats immédiats sont souvent excellents 82,5%. L'échec immédiat est noté dans 10% des cas et est lié à la persistance d'une fuite mitrale importante.

A long terme, le résultat de la valvuloplastie mitrale est très satisfaisant avec une faible mortalité et morbidité et une amélioration clinique et échocardiographique franche.

Une prophylaxie antirhumatismale et antioslérienne s'impose pour assurer la stabilité du résultat.

Références

- 1 - Abbassi AS, Allem MW, Decristofaro D, Ungar I. Detection and estimation of the degree of mitral regurgitation by rang-gated pulsed doppler echocardiography. *Circulation* 1980 ; 61 : 143 - 7.
- 2 - Adebo OA, Ross JK. Conservatrice surgery for mitral valve disease : clinical and echocardiography analysis results. *Thorax* 1983 ; 38 : 565 - 71.
- 3 - Attie F, Kuri J, Zanoniani C, Renteria V, Buendia A, Ovseyeruty J. Mitral valve replacement in children with rhumatic heart disease. *Circulation* 1981 ; 64 : 812 - 7.
- 4 - Carpentier A, Chauvaud S, Fabiani JN. Reconstructive surgery of mitral valve incompetence ten years apparaisal. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1980 ; 79 : 338 - 49.
- 5 - Carpentier A. Cardiac valve surgery the french correction. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1983 ; 86 : 323 - 37.
- 6 - Carpentier A, Deloche A, Chauvaud S, et al. Insuffisances mitrales acquises de l'adulte (discussion physiopathologique et chirurgie reconstructive). *Cœur* 1980 ; 11.
- 7 - Chauvaud S, Perier P, Touati G, Relland J, Mostefa KS, Benomar M. Long term results of valve repair in children with acquired mitral valve incompetence. *Circulation* 1986 ; 74 (suppl. I) : 104 - 9.
- 8 - Cosgrove DM, Chavey AM, Lytte BW. Results of mitral valve reconstruction. *Circulation* 1986 ; 74 : 82 - 7.
- 9 - Dahrn H, Iversen S, Schmid FX. Intra-operative evaluation of reconstruction for the atrio-ventricular valves by transoesophageal echocardiography. *Thorac Cardiovasc Surg* 1987 ; 35 (n° spécial 2) : 140 - 2.
- 10 - Degevigney G, Delahaye F, Perinetti M, et al. L'échocardiographie doppler dans l'évaluation de la fonction mitrale après valvuloplastie de Carpentier. *Arch Mal Cœur* 1989 ; 82 : 315 - 21.
- 11 - Duran GG, Pomor JL, Revuelta JM. Conservative operation of mitral insufficiency, critical analysis supported of operative hæmodynamic. Studies of 72 patients. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1980 ; 79 : 326 - 37.
- 12 - EMC chirurgie des lésions acquises de la valve mitrale 1990.
- 13 - Enriquez-Sarano M, Acar J. Causes d'échec de la chirurgie de l'insuffisance mitrale. *Arch Mal Cœur* 1985 ; 78 : 65 - 71.
- 14 - Gallerstein PE, Berger M, Rubenstein, Berdoff RL, Goldberg E. Systolic anterior motion of the mitral valve and outflow obstruction after mitral valve reconstruction. *Chest* 1983 ; 83 : 819 - 20.
- 15 - Galler M, Krouzon I, Salter J. Long term follow up after mitral valve reconstruction. Incidence of postoperative left ventricular outflow obstruction. *Circulation* 1986 ; 74 (suppl. I) : 99 - 103.
- 16 - Galloway AC, Colvin SB, Baumann FG. Long term results of mitral valve reconstruction with Carpentier technics in 148 patients with mitral insufficiency. *Circulation* 1988 ; 78 : 97 - 105.
- 17 - Leroy G, Lelguen C, Gaide L, Batalla N, Fernandez F, Gerbaux A. Valvuloplastie mitrale reconstitutive de Carpentier. Bilan clinique, hémodynamique et angiographique chez 50 patients. Expérience de 10 années. *Arch Mal Cœur* 1981 ; 8 : 881 - 91.
- 18 - Lessana A, Romano M, Gulin F, et al. Chirurgie constructive de la valve mitrale (résultats immédiats et à distance). *Arch Mal Cœur* 1985 ; 78 : 1928 - 34.
- 19 - Lessanna A, Palsky E, Romano M, et al. La place de la plastie mitrale chirurgicale dans le traitement des maladies de l'orifice mitral. *Revue du Praticien* 1990 ; 40 : 2234 - 9.
- 20 - Métras D, Goulibaly AO, Ouattara K, Ndori R. Pulmonary arteriovenous fistula coexisting with rheumatic mitral disease. Simultaneous successful correction under cardiopulmonary by pass in one case. Review of litterature. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1984 ; 32 : 64 - 6.
- 21 - Metras D, Touze JE, Coulibaly O, Ouattara K, Chauvet J. La valvuloplastie mitrale reconstitutive (résultats à propos de 53 cas). *Arch Mal Cœur* 1985 ; 13 : 1937 - 43.
- 22 - Mindich BP, Goldman ME, Fuster V, Burgess N, Litwak R. Improved intraoperative evaluation of mitral valve operation utilizing two dimentionnal contrast echocardiography. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1985 ; 90 : 112 - 8.
- 23 - Pansard Y, Hovass H, Pouche T, et al. Résultats postopératoires immédiats après chirurgie conservatrice pour insuffisance mitrale rhumatismale chez l'enfant. *Arch Mal Cœur* 1989 ; 83 : 347 - 52.

- 24 -Perrier P, Deloche A, Chauvaud S.
Comparative evaluation of mitral valve repair
and replacement with Starr, Bjork and porcine
valve prostheses.
Circulation 1984 ; 70 (suppl. I) : 187 - 92.
- 25 -Reed GE, Pooley RW, Maggio RA.
Durability of mesured mitral annuloplasty.

- J Thorac Cardiovasc Surg* 1980 ; 79 : 321 - 5.
- 26 -Yakoub M, Halim M, Radley-Smith R, McKay R,
Nijneld A, Towers M.
Surgical treatment of mitral regurgitation
caused by floppy valves. Repair versus
replacement.
Circulation 1981 ; 64 : 210 - 6.

INFORMATION

VII^{ème} CONGRÈS DE L'ASSOCIATION MÉDITERRANÉENNE DE CARDIOLOGIE ET DE CHIRURGIE CARDIO-VASCULAIRE

Hammamet 5-8 octobre 1994

Renseignements : Société Tunisienne de Cardiologie
B.P 20 1005 - El Omrane. Tunis

INSUFFISANCE AORTIQUE CHRONIQUE ET DYSFONCTION VENTRICULAIRE GAUCHE : VALEUR PRONOSTIQUE DE L'ÉCHOCARDIOGRAPHIE

E. MOUELHI, S. KACHBOURA, R. JOMLI, A. BELHANI

Service de cardiologie - Hôpital Mongi Slim - La Marsa

القصور الأبهرى المزمن والخلل الوظيفي للبطين الأيسر : القيمة التكهنية الإنذارية لتخطيط القلب بالصدى

أ. الموهلي - س. كاشبورة - ر. الجملي - ع. بلهاني

ملخص : 28 قصور أبهري مزمن (20 أعراض و 8 بلا عرض) اتبعوا بتخطيط كالقلب بالصدى قبل وبعد العملية. وقد وضحت النتائج أن بديل كالصمام هي الوسيلة الأفضل مهما كانت مرحلة قصور المرض. أما الإنذار بعد العملية الجراحية فهو مرتبط بدرجة الخلل الوظيفي للبطين الأيسر قبل العملية. أما مؤشرات «هانري» للكشف بالصدى فهي طيبة التطور بعد العملية. أما الحالات الإنذارية السيئة فهي متعلقة بالحالة الوظيفية للمريض وسنه وحالة جهازه التاجي.

الكلمات الأساسية : القصور الأبهرى - الحالة الوظيفية للبطين الأيسر - الإنذارية بعد العملية - كشف القلب بالصدى

MOUELHI E. & Coll.- Insuffisance aortique chronique et dysfonction ventriculaire gauche : valeur pronostique de l'échocardiographie. *La Tunisie Médicale*, 1993 ; 71 : 441 - 450.

MOUELHI E. & Coll.- Chronic aortic insufficiency and left ventricular impairment : assessment of echocardiography as a means of prognosis. *La Tunisie Médicale*, 1993 ; 71 : 441 - 450.

RÉSUMÉ : 28 insuffisances aortiques chroniques (20 symptomatiques et 8 asymptomatiques) ont été suivies échocardiographiquement en pré et postopératoire.

ABSTRACT : 20 symptomatic and 8 asymptomatic patients with chronic aortic insufficiency have been followed up before and after surgery through echocardiographic investigations.

Les résultats ont démontré que le remplacement valvulaire aortique est toujours bénéfique quel que soit le stade de la maladie. Le pronostic postopératoire dépend du degré des dysfonctions du ventricule gauche préopératoire.

The results have shown that aortic valve replacement is beneficial in all cases independently of the stage of the disease. The prognosis, after the operation, depends on the degree of left ventricular impairment before the operation.

Les critères échographiques de Henry sont prédictifs plutôt de la bonne évolution postopératoire, les autres facteurs pronostiques (l'état fonctionnel, l'âge, l'état du réseau coronaire) sont les facteurs aggravants additionnels.

Henry's echographic criteria predict a good outcome whereas the other prognostic factors (functional status, age, state of coronary network) are additional aggravating factors.

MOTS-CLÉS : Insuffisance aortique, dysfonction ventriculaire gauche, pronostic postopératoire, échocardiographie.

KEY-WORDS : Aortic regurgitation, left ventricular dysfunction, postoperative prognosis, echocardiography.

La normalisation postopératoire de la taille et de la fonction ventriculaires gauches est le seul garant d'un bon pronostic dans les insuffisances aortiques (IA) chroniques opérées.

En effet, si la légitimité d'un remplacement valvulaire aortique est indiscutable dans les IA chroniques symptomatiques, il n'en reste pas moins que les anomalies de la fonction systolique du ventricule gauche (VG) installées progressivement et longtemps réversibles avant l'apparition des symptômes déterminent l'heure chirurgicale dans les formes pauci ou asptomatiques.

Le présent travail a pour objectif d'étudier l'évolution échographique du ventricule gauche après remplacement valvulaire aortique chez des patients porteurs d'une IA chronique.

MÉTHODOLOGIE

Il s'agit d'une étude prospective portant sur 28 observations d'IA chronique isolée pure d'étiologie rhumatismale.

Cette étude comporte :

1- une analyse clinique, électrocardiographique et radiologique.

2 - une analyse hémodynamique (n=27) avec mesure des pressions, débit et angiographies ventriculaires et sus sigmoïdiennes

3 - surtout une étude échographique à trois périodes différentes :

- en préopératoire : la veille ou le lendemain du cathétérisme au maximum 4 semaines avant l'intervention.

- en postopératoire précoce : en moyenne 25 jours après l'intervention (12-60 jours).

- en postopératoire tardif : en moyenne 26 mois (12 à 48 mois).

Cette étude échographique comporte dans tous les cas un enregistrement en mode M à partir d'une fenêtre parasternale gauche en léger décubitus latéral gauche en réalisant une coupe transventriculaire sous mitrale en même temps qu'un enregistrement électrocardiographique (ECG) ce qui permet d'obtenir une écho TM de bonne qualité.

Les mesures échographiques ont été faites dans la mesure du possible sur un balayage aorte-mitrale-corps de VG et comprennent :

- Les diamètres internes : diamètre télé-diastolique (DTD) diamètre télésystolique (DTS).

- Les épaisseurs diastoliques de la paroi postérieure (EDPP) et du septum inter-ventriculaire (EDSIV).

Ces mesures ont permis le calcul des paramètres suivants :

- coefficient d'éjection :

$$CE = (DTD - DTS) / DTD.$$

- rapport de l'épaisseur de la paroi postérieure par la rayon interne du VG (H/r).

$$H/r = 2. EDPP / DTD \text{ en } \%$$

- masse myocardique du VG obtenue en multipliant le volume myocardique (différence entre volume externe et volume interne du VG) par la densité myocardique (1,05).

- masse ventriculaire indexée à la surface corporelle (SC)

$$MVI = [(DTD + EDPP + EDSIV^3) - DTD]^3 / SC$$

4 - Critères d'opérabilité :

Nous avons opéré tout malade symptomatique et tout malade asymptomatique avec retentissement important sur le VG.

5 - Etude statistique :

La comparaison des moyens a été effectuée par le test t de student parié. Une valeur de $p < 0.05$ a été considérée comme significative.

MATÉRIEL

Notre groupe d'étude comprend 28 patients 22 hommes et 6 femmes d'âge moyen 24,6 ans (11-54 ans) avec une durée moyenne de suivi de 26,5 mois (5-48 mois).

La dyspnée est absente chez 35,7 % des cas. L'angor est retrouvé dans 17 % des cas et des palpitations dans 25 % des cas. La pression artérielle diastolique est inférieure à 50 mmHg dans 85,7 % des cas. La cardiomégalie radiologique est constante avec un RCT moyen à 0,59 (0,51-0,69). L'analyse du tracé ECG pré-opératoire a permis de retrouver une HVG dans 89 % des cas, dans 3 tracés des troubles conductifs à type de BIG et d'HBAG et aucun trouble rythmique n'a été relevé.

L'hémodynamique a permis de noter une PTDVG moyenne à 11,7 mm Hg, elle était supérieure à 10 mm Hg dans 59,2 % des cas, L'angiographie sus sigmoïdienne montre une regurgitation importante dans 96,3 % des cas.

RÉSULTATS

1- Résultats descriptifs

1.1 - mortalité

La mortalité péri-opératoire est nulle. Notons par ailleurs qu'aucun cas de nécrose peropératoire n'a été observé. La mortalité tardive se résume en un seul décès (soit 3,57 %) il s'agit d'un homme de 30 ans décédé 7 mois après remplacement valvulaire aortique par dysfonction profonde du VG.

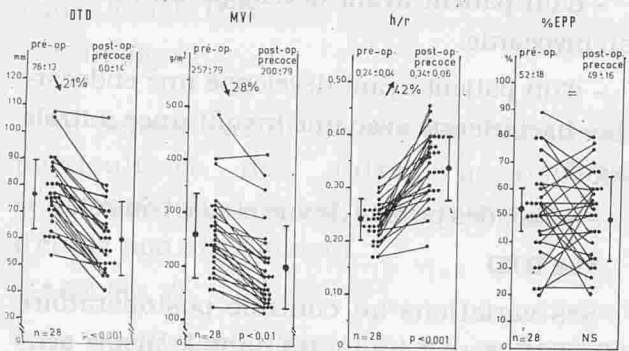
1.2 - Modifications post-opératoires précoces du VG à l'Echo (fig. 1)

L'étude échographique a été pratiquée chez tous les patients et a révélé les modifications suivantes :

- le DTD a diminué chez tous les malades, sa moyenne est passée de 76±13 mm à 60±14mm

avec une diminution globale de 21 % ($P < 0,001$), seuls 4 patients ont maintenu un DTD > 70 mm alors qu'ils étaient 18 en pré-opératoire.

Fig. 1 : MODIFICATIONS POST-OPÉRATOIRES PRÉCOCES DU VG A L'ECHO.



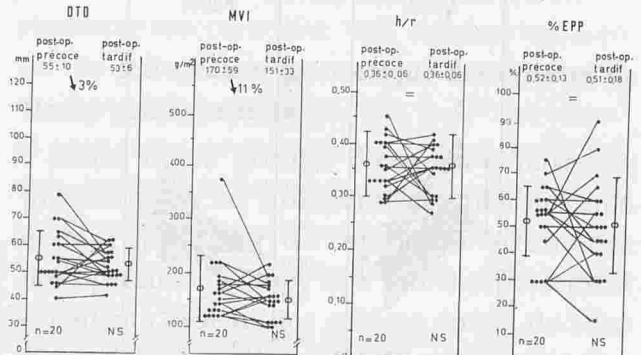
- Le H/R a augmenté chez tous les patients. Globalement il est passé de $0,24 \pm 0,04$ à $0,34 \pm 0,06$ avec une augmentation significative de 42 % ($P < 0,001$).

- La MVI a diminué chez la plupart des patients de façon plus ou moins importante, globalement elle est passée de 257 ± 79 g/m² à 200 ± 79 g/m² avec une diminution globale de 28 %.

Aucune modification significative n'a été notée en ce qui concerne EDSIV, EDPP, %EPP.

1.3 - Modifications postopératoires tardives du VG à l'Echo (fig. 2)

Fig. 2 : MODIFICATIONS POST-OPÉRATOIRES TARDIVES DU VG A L'ECHO.



20 patients ont eu un contrôle postopéra-

toire tardif. Pour les 8 patients non étudiés il s'agit :

- d'un patient décédé par dysfonction VG 7 mois après l'intervention.
- d'un patient ayant développé un infarctus du myocarde.
- d'un patient ayant développé une endocardite bactérienne avec une insuffisance mitrale aiguë.
- 5 malades perdus de vue et non contrôlés.

*** Le DTD**

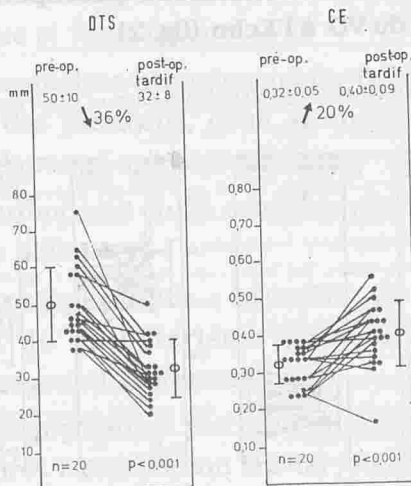
Ses variations au contrôle postopératoire tardif n'ont pas été toutes dans le même sens toutefois, globalement il a encore diminué de 3% par rapport au contrôle postopératoire précoce.

Sa valeur moyenne est passée de 55±10 mm à 53±6 mm avec une différence non significative.

*** Le CE (fig. 3)**

Globalement, il a augmenté de 20%. Sa valeur moyenne est passée de 0,32±0,05 à 0,40±0,09 (la différence est significative).

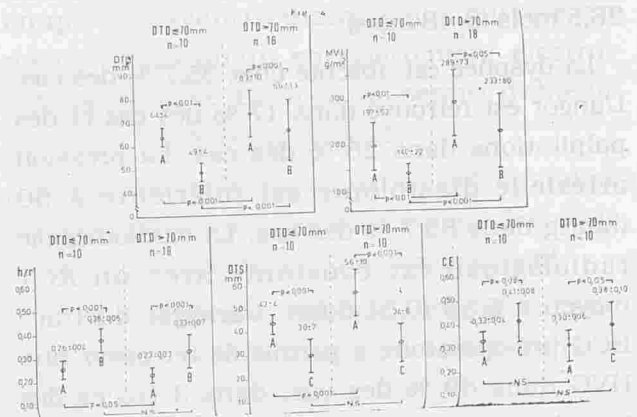
FIG. 3 : MODIFICATIONS POST-OPERATOIRES DU DTS, ET DU CE, DU VG, A L'ECHO.



*** Le DTS (fig. 4)**

Il a diminué chez tous les patients avec une

chute globale de 36%. Les valeurs moyennes sont passées de 50±10 mm à 32±8mm (la différence est significative).



Aucune modification significative n'a été notée par rapport au contrôle postopératoire précoce en ce qui concerne le H/r, MVI, l'EDSIV, l'EDPP, % EPP.

2 - Résultats analytiques

En 1980, Henry (19, 20) a défini des critères échocardiographiques permettant à la fois la surveillance et le choix de l'heure chirurgicale dans 14 IA chronique a ou pauci symptomatique.

L'association d'un DTS > 55 mm, DTD > 70 mm, CE < 0,25 et d'un H/r < 0,25 (défini par Gaash (5, 6) est compatible avec un mauvais pronostic postopératoire. Nous allons dans ce qui suit, analyser la valeur pronostique des critères échocardiographiques définis par Henry en les appliquant à notre groupe d'étude. Nous allons ainsi vérifier si chaque paramètre permet bien de distinguer une forme d'évolution particulière postopératoire, ensuite nous étudierons le cas où tous les paramètres sont réunis.

2.1 - Meilleure date de récupération

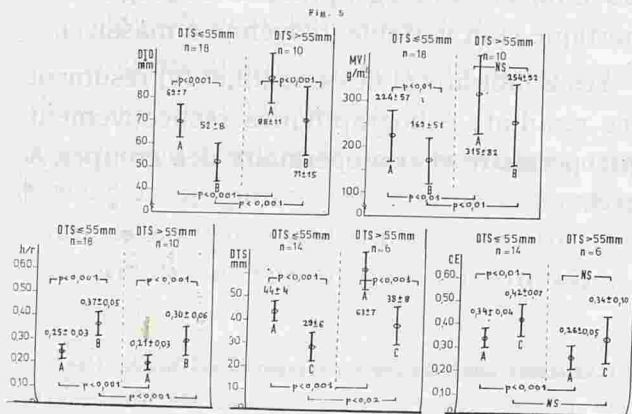
L'étude des résultats des paramètres échocardiographiques nous a révélé que les meilleures

dates de récupération sont variables, elle est précoce pour le DTD et le CE. Par conséquent, dans tout ce qui suit, les comparaisons des moyennes s'effectueront entre l'état préopératoire et l'état de la meilleure date de récupération.

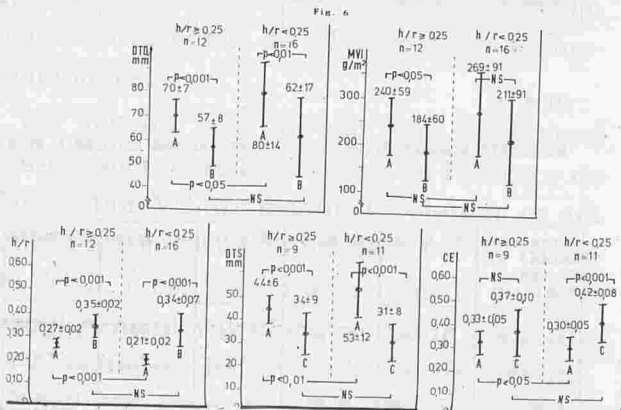
2.2 - Valeur pronostique des critères de Henry pris individuellement

*** Le DTD (fig. 5)**

Le DTD n'est bien corrélé qu'avec lui-même et la MVI. Le groupe d'étude, divisé selon la valeur seuil de DTD (70 mm), ne permet pas d'individualiser une forme particulière d'évolution du H/r, du DTS et du CE.



*** Le DTS (fig. 6)**



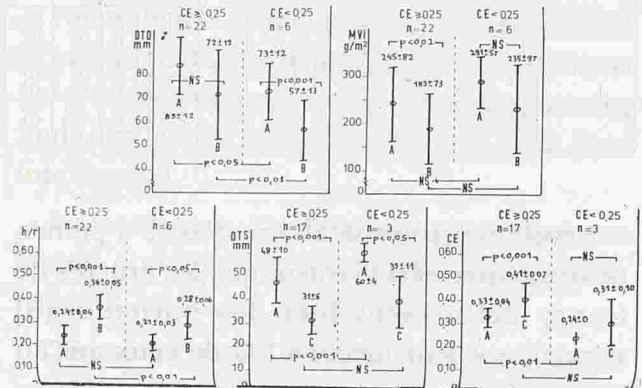
Ce paramètre échographique, permet de séparer le mode d'évolution des autres critères échographiques. Dans notre lot d'étude divisé selon la valeur seuil du DTS (55 mm). Seul le CE ne présente pas de modification significative avec le DTS.

*** H/r (fig. 6)**

Ne permet pas de définir des évolutions particulières des autres paramètres échographiques, il est dans notre groupe d'étude non discriminatif.

*** CE (fig. 7)**

Le coefficient d'éjection est seulement corrélé au mode d'évolution du DTD. Le mode d'évolution des autres critères échographiques n'est pas individualisé dans le groupe d'étude divisé selon la valeur seuil de 0,25.



2.3 - Valeur pronostique des critères de Henry pris ensemble

Dans notre groupe d'étude, 5 patients présentaient en préopératoire des critères échographiques de mauvais pronostic postopératoire (groupe M = Tab.1) et seulement 6 patients avaient des critères stricts de bons résultats opératoires selon Henry (groupe B = Tab. II).

Tableau I

RESULTATS ECHOGRAPHIQUES DU GROUPE H

Mesures échog Sujets	DATE	DTD	DTD/I	DTS	EDSIV	EDPP	CE	H/R	% EPP	MVG	MVI
Patient N°1	Préop	75	47	50	10	9	0,24	0,24	0,77	429	246
	60 J	54	31	X	10	9	X	6,33	0,66	243	136
	40 m	48	28	28	10	11	0,41	0,46	0,45	200	134
N°2	Préop	85	54	64	7	8	0,24	0,19	0,62	405	258
	25 J	60	38	X	8	10	X	0,32	0,60	271	173
	36 M	53	34	39	9	10	0,37	0,38	0,50	342	218
N°3	Préop	107	56	62	9	9	0,23	0,17	0,88	764	402
	171	105	95	X	9	10	X	0,19	0,30	786	414
				DCD dysfonction du VG							
N°4	Préop	88	47	70	8	9	0,20	0,20	0,55	500	269
	13 J	79	42	X	9	10	X	0,26	0,20	470	253
				Non Contrôlé							
N°5	Préop	86	46	64	10	9	0,20	0,22	0,22	481	270
	30 J	76	43	X	8	9	X	0,24	0,22	363	215

Tableau II

RESULTATS ECHOGRAPHIQUES DU GROUPE B

Mesures échog Sujets	DATE	DTD	DTD/I	DTS	EDSIV	EDPP	CE	H/R	% EPP	MVG	MVI
Patient N°1	Préop	60	35	40	10	8	0,33	0,26	0,75	270	158
	17 J	50	30	X	9	10	X	0,40	0,60	233	123
	16 m	46	27	24	10	10	0,33	0,43	0,60	199	116
N°2	Préop	63	37	47	10	9	0,25	0,28	0,22	305	177
	21 J	50	29	X	10	9	X	0,36	0,33	213	123
	16 M	56	33	31	9	9	0,44	0,36	0,40	258	150
N°3	Préop	62	38	38	8	10	0,37	0,32	0,20	287	177
	45 J	55	34	X	10	9	X	0,40	0,55	250	155
	24 m	50	31	31	12	10	0,38	0,40	0,40	260	161
N°4	Préop	68	43	43	10	10	0,36	0,29	0,60	385	245
	13 J	46	30	X	10	10	X	0,43	0,70	199	127
		47	32	28	9	9	0,40	0,38	0,77	179	114
N°5	Préop	60	35	40	9	9	0,33	0,30	0,55	271	158
	14 J	48	28	X	10	9	X	0,37	0,55	200	116
	11 m	58	34	40	8	11	0,31	0,38	0,45	274	159

L'évolution postopératoire précoce a permis de démontrer effectivement que les critères de Henry définissent bien les patients qui normalisent leur fonction VG de ceux qui au contraire gardent une dysfonction VG en postopératoire. Par ailleurs, en postopératoire tardif, on a pu remarquer que la fonction VG à une tendance globale vers l'amélioration, mais qu'il existe aussi dans le groupe réputé à mauvaise évolution des malades qui normalisent leur fonction VG.

2.4 - Evolution de la fonction VG selon la symptomatologie

8 hommes forment le groupe A des patients

asymptomatiques ils ont un âge moyen de 22 ans (17 - 50 ans) le RCT moyen préopératoire était de 0,58 (0,52 - 0,66), l'indice de Sokolow moyen était de 67,5 mm (39-80 mm), la PTDVG moyenne était de 10 mmHg (4 à 20 mmHg) et à l'angiographie la régurgitation aortique était majeure ou massive.

Par opposition, on définit le groupe S des patients symptomatiques, il comprend 20 malades (14 hommes et 6 femmes) d'âge moyen 27 ans (11-54 ans) ayant un RCT moyen préopératoire de 0,57 (0,55-0,67), une PTDVG moyenne de 12,5 mmHg (5 à 25 mmHg) un indice de Sokolow moyen de 58,6 mm (34-85 mm) et l'angiographie, la régurgitation aortique était variable (moyenne à massive).

Les 2 tableaux ci-dessous (III et IV) résument les résultats échographiques respectivement préopératoire et postopératoire des groupes A et S.

TAB N° III

RESULTATS ECHOGRAPHIQUE PRE-OPERATOIRE DES GROUPES A ET S.

Paramètres échog Groupe A & S	DTS moyen	DTS moyen	CE moyen	H/r moyen	MVI moyen
Groupe A	51,5mm	78 mm	0,33	0,23	262g/m ²
Groupe S	52,5mm	75,1 mm	0,30	0,24	254 g/m ²

TAB N° IV

RESULTATS ECHOGRAPHIQUE POST-OPERATOIRE DES GROUPES A ET S

Paramètres échog Groupe A & S	DTS moyen	DTS moyen	CE moyen	H/r moyen	MVI moyen
Groupe A	32,3mm	61 mm	0,38	0,33	211g/m ²
Groupe S	32,75mm	60 mm	0,40	0,36	195 g/m ²

En conclusion, dans notre groupe d'étude l'évolution échographique postopératoire du VG n'est pas influencée par l'état fonctionnel du patient en préopératoire. L'existence ou l'absence de la symptomatologie n'a pas permis de distinguer les malades qui vont mieux ou mal récupérer en postopératoire.

DISCUSSION

1 - L'indication opératoire dans l'IA chronique

Elle continue d'être discutée. Plusieurs questions se posent aux équipes médico-chirurgicales.

- A quel moment faut-il opérer ?
- Doit-on distinguer entre IA symptomatique et IA asymptomatique ?
- Doit-on corriger la fuite valvulaire très précocement pour préserver le myocarde avant la survenue d'altérations structurelles irréversibles et l'apparition d'une dysfonction VG ?

Pour répondre à ces questions, plusieurs études ont été faites (7, 14, 18, 27, 28, 29, 30, 31, 34, 37) afin de trouver des indices préopératoires susceptibles de permettre une prévision des résultats postopératoires.

Certaines distinctions primordiales ont été établies : l'évolution des sujets symptomatiques est différente de celle des sujets asymptomatiques.

Par ailleurs, quel que soit l'état fonctionnel des patients, c'est la présence ou l'absence de dysfonction VG qui modifie l'évolution, ce qui amène à considérer la fonction VG au centre du débat. Il est évident actuellement, qu'après remplacement valvulaire aortique pour une IA chronique, la réversibilité de l'hypertrophie dilatation du VG et la normalisation

de sa cinétique dépendent du degré de la dilatation ventriculaire gauche préopératoire.

Ainsi, les indices de la phase d'éjection systolique du VG (FE, FS) sont des critères prédictifs de la mortalité postopératoire et des résultats fonctionnels après remplacement valvulaire aortique.

En cas d'IA volumineuse parvenue au stade symptomatique, l'indication opératoire doit être rapide (5, 9, 13, 20, 25, 27, 30, 32) à ce stade, le risque d'altérations irréversibles de la fonction VG explique des résultats médiocres en dépit de gestes chirurgicaux techniquement réussis.

Deux principaux facteurs pronostics ont été individualisés : d'une part, le degré de retentissement sur le VG et d'autre part la durée de la période préopératoire de la dysfonction VG (12).

Par ailleurs, l'amélioration de la fonction VG est plus fréquente quand le stade fonctionnel n'est pas marqué, ce qui incite à opérer les malades avant l'aggravation de leur état fonctionnel.

Au contraire, l'indication opératoire est moins établie chez les sujets asymptomatiques (5, 11, 13, 15, 20, 30, 38).

Quand les sujets sont asymptomatiques et la fonction VG normale, Bonow (3) trouve le pronostic excellent avec une attitude conservatrice : mortalité nulle ; 75 % des sujets demeurent asymptomatiques avec une fonction VG normale après 7 ans de suivi et moins de 4 % par an ont besoin d'un remplacement valvulaire aortique à cause du développement de symptômes ou de l'apparition d'une dysfonction VG.

En cas de dysfonction VG, la période asymptomatique est écourtée et environ 2/3 ou plus des malades présentent des symptômes et

nécessiteront une intervention au bout de 5 ans (2, 4, 5, 11, 20), mais les résultats différents selon la durée d'évolution de cette dysfonction VG et son importance.

Ainsi, il reste clair que le facteur primordial est la dysfonction VG. L'état fonctionnel, l'âge et les facteurs associés ne sont que des facteurs aggravants additionnels.

2 - Discussion de nos résultats

2.1 - Mortalité

Dans notre série, il n'y a eu aucun décès per ou péri-opératoire comme dans la majorité des études actuelles. Henry (19) trouve 6% de mortalité péri-opératoire. Cette différence s'explique par deux facteurs principaux : d'une part, notre groupe d'étude est plus jeune (âge moyen = 24,6 ans) alors que dans le groupe de Henry l'âge moyen est de 46 ans. D'autre part, soulignons la haute prévalence de la maladie coronaire dans la série de Henry (21 %), alors qu'aucun cas d'insuffisance coronaire n'a été noté dans notre série.

D'autres facteurs ont certainement contribué à ce résultat, notamment la meilleure protection myocardique per-opératoire.

La mortalité tardive dans notre série est de 3,6% dans le groupe symptomatique et nul dans le groupe asymptomatique. Ce taux est comparable à celui des études récentes, il est meilleur que celui trouvé par Henry (23 %).

2.2 - Valeur pronostique des critères de Henry

Dans notre série, les critères de Henry se sont montrés valables pour prédire la bonne évolution postopératoire et ce en accord avec la plupart des études (5, 6, 10, 17, 23, 24, 33, 35, 22, 21, 16, 36).

Par contre, lorsqu'on a utilisé les critères de

Henry pour caractériser le groupe des mauvaises évolutions postopératoires contrairement à ce qui a été trouvé par cet auteur, nous avons vu des malades bien récupérer et même normaliser la fonction de leur VG, ce résultat est en accord avec des études postérieures à celle de Henry (1, 15, 36, 39, 12).

Par ailleurs, lorsqu'on étudie les critères de Henry individuellement c'est le DTS qui paraît le mieux apprécier le mode évolutif postopératoire.

2.3 - Limites de l'échocardiographie

Certains examens discordants dans notre étude sont imputables en partie à la limite de l'examen lui-même :

a - Ainsi comme l'ont souligné certains auteurs (19, 20, 1, 3, 5, 27, 10, 15). L'échographie unidimensionnelle tend à sous-estimer le DTD et le DTS, et surestimer les indices de la phase d'éjection en cas de surcharge VG importante.

b - Par ailleurs, chez un patient avec un VG dilaté, la forme de la cavité change avec des modifications de position et altérations de l'angulation responsable d'erreurs dans la mesure des diamètres VG pouvant aller jusqu'à 20 %.

c - De même le mouvement paradoxal du septum après remplacement valvulaire aortique explique les erreurs dans l'estimation de la fonction systolique du VG en postopératoire.

d - La variabilité imputable à reproductibilité de l'examen est de 2 à 3 mm pour le DTS et DTD (15, 10, 8) et de 5,5 % pour la FS.

e - Enfin, l'échographie est un examen statique qui fournit des données sur l'état de VG au repos alors que la dysfonction VG peut n'apparaître qu'à l'effort.

CONCLUSION

La détection précoce de l'altération de la fonction ventriculaire gauche est l'unique garant d'une bonne évolution postopératoire dans les insuffisances aortiques chroniques. L'échocardiographie surtout couplée à une épreuve d'effort est très fiable pour la surveillance et la détermination de l'heure chirurgicale optimale.

Références

- 1 - Abdulla MA, Martin JF, Mario IC, Miltiadis AS. Limitations of echocardiography in the assessment of left ventricular size and function in aortic regurgitation. *Circulation*, 1980 ; 61 : 148 - 55.
- 2 - Acar J, Luxereau Ph, Vahanian A, Piekarski A, Geschwind H, Massard JD, Ducimetière P. L'insuffisance aortique chronique opérée. Le devenir à long terme. Les indications opératoires. *Arch Mal Cœur*, 1978 ; 71 : 1387 - 96.
- 3 - Bonow RO, Rosing DR, McIntosh CL et al. The natural history of asymptomatic patients with aortic regurgitation and normal left ventricular function. *Circulation*, 1983 ; 68 : 509 - 17.
- 4 - Bonow RO, Rosing DR, Maron BJ et al. Reversal of left ventricular dysfunction after aortic valve replacement for chronic aortic regurgitation : influence of duration of preoperative left ventricular dysfunction. *Circulation*, 1984 ; 70 : 570 - 9.
- 5 - Bonow RO, Rosing DR, Kent KM, Epstein SE. Timing of operation for chronic aortic regurgitation. *Am J Cardiol*, 1982 ; 50 : 325 - 36.
- 6 - Bonow RO, Picone AL, McIntosh CL et al. Survival and functional results after valve replacement for aortic regurgitation from 1976 to 1983 : impact of preoperative left ventricular function. *Circulation*, 1985 ; 72 : 1244 - 56.
- 7 - Borow K, Green LH, Mann T et al. End systolic volume as a predictor of postoperative performance in volume overload from valvular regurgitation. *Am J Med*, 1980 ; 68 : 655 - 67.
- 8 - Castillo FA, Morice MC, Royer T, Hennetier G. Evolution à moyen terme du retentissement ventriculaire gauche de l'insuffisance aortique. *Arch Mal Cœur*, 1985 ; 78 : 1789 - 94.
- 9 - Clark, Mc Anulty JH, Rahimtoola SH et al. Effect of valve replacement on left ventricular function in chronic aortic insufficiency. *J Cardiol*, 1987 ; 17 : 541 - 50.
- 10 - Clark RD, Korcuskla KL, Cohn K. Serial echocardiographic evaluation of left ventricular function in valvular disease, including reproductibility guidelines for serial studies. *Circulation*, 1980 ; 62 : 564 - 75.
- 11 - Cormier B, Vahanian A, Luxereau P, Acar J. Résultats du remplacement valvulaire dans l'insuffisance aortique chronique a ou paucisymptomatique. A propos de 79 patients. *Arch Mal Cœur*, 1987 ; 80 : 66 - 73.
- 12 - Daniel WG, Hood WP, Start A et al. Chronic aortic regurgitation reassessment of the prognostic value of preoperative left ventricular end-systolic dimension and fractional shortening. *Circulation*, 1985 ; 71 : 669 - 80.
- 13 - Delaye J, Dward JP, Convert G, Pinel A, Pourchaire J, Beaune J, Gonin A. Pronostic des insuffisances aortiques chroniques asymptomatiques ou paucisymptomatiques. A propos de 54 patients suivis en moyenne pendant 36 mois. *Arch Mal Cœur* 1982 ; 75 : 439 - 48.
- 14 - Drobinski G, Kin G, Roussel PB, Evans JI, Borel P, Grosgeat Y, Facquet J. Etude échocardiographique du ventricule gauche au cours de l'insuffisance aortique. *Arch Mal Cœur* 1977 ; 70 : 733 - 40.
- 15 - Fioretti P et al. Echocardiography in chronic aortic insufficiency. Is valve replacement too late when left ventricular end systolic dimension reaches 55 mm ? *Circulation* 1983 ; 67 : 216 - 21.
- 16 - Forman R, Firth BG, Bernard MS. Prognostic significance of preoperative left ventricular ejection fraction and valve lesion in patients with aortic valve replacement. *Am J Cardiol* 1980 ; 45 : 1120 - 5.
- 17 - Gaash WH, Andria CW, Levine HJ. Chronic aortic regurgitation : the effect of aortic valve replacement on left ventricular volume. Mass and function. *Circulation* 1978 ; 58 : 825 - 36.
- 18 - Geschwind H, Dhainaut JF, Gourdier M, Magnier S, Laine JF. Insuffisance aortique : exploration dynamique de la fonction ventriculaire par l'exercice isométrique et la potentialisation post-extrasystolique. *Nouv. Press Med* 1979 ; 8 : 1515 - 23.
- 19 - Henry WL, Bonow RO, Borer JS, et al. Observations on optimum time for operative intervention for aortic regurgitation. I - Evaluation of the results of aortic valve replacement in symptomatic patients. *Circulation* 1980 ; 61 : 471 - 83.
- 20 - Henry WL, Bonow RO, Rosing DR, Epstein SE. Observations on the optimum time for operative intervention for aortic regurgitation. II - Serial echocardiographic evaluation of asymptomatic patients. *Circulation* 1980 ; 61 : 484 - 92.
- 21 - Herreman F, Ameur A, Vernejoul F et al. Pre et post-operative hemodynamic and cineangiographic assessment of left ventricular

- function in patients with aortic regurgitation.
Am Heart J 1978 ; 98 : 63 - 72.
- 22 -Kennedy JW, Doces J, Steward DK.
Left ventricular function before and following
aortic valve replacement.
Circulation 1977 ; 56 : 944 - 52.
- 23 -Mc Donald IG, Fracp.
Echocardiographic assessment of left
ventricular function in aortic valve disease.
Circulation 1976 ; 53 : 860 - 4.
- 24 -Mc Donald IG, Jelinek VM.
Serial M-mode echocardiography in severe
chronic aortic regurgitation.
Circulation 1980 ; 62 : 1291 - 6.
- 25 -Okamura K, Mitsui T, Hori M.
Cross-sectional area index of left ventricular
myocardium as a risk factor influencing early
and late postoperative survival in aortic
regurgitation.
Clin Cardiol 1991 ; 14 : 49 - 52.
- 26 -Oldershow P.
Left ventricular performance in aortic
regurgitation.
Int J Cardiol 1984 ; 6 : 485 - 8.
- 27 -O'Rourke RA, Crawford MH.
Timing of valve replacement in patients with
chronic aortic regurgitation.
Circulation 1980 ; 61 : 493 - 5.
- 28 -Roberts WC.
Factors determining outcome of cardiac valve
replacement.
Ann Thorac Surg 1979 ; 27 : 101 - 9.
- 29 -Ross J.
After load mismatch in aortic and mitral valve
disease : implications for surgical therapy.
J Am Coll Cardiol 1985 ; 5 : 811 - 26.
- 30 -Roudaut R, Sermon F, Dallochio D, Dallochio .
Etude critique de la valeur pronostique de
l'échocardiogramme dans l'insuffisance
aortique chronique.
Arch Mal Cœur 1984 ; 77 : 983 - 92.
- 31 -Scabra GR, Sutton R, Parker DJ.
Left ventricular function after aortic valve
replacement.
Br Heart J 1986 ; 38 : 491 - 501.
- 32 -Schwarz F, Flamming W, Longebartels F, Secto
M, Walter P, Sehlepeer M.
Impaired left ventricular function in chronic
aortic valve disease : survival and function after
valve replacement by Bjork-Shiley prosthesis.
Circulation 1989 ; 80 : 48 - 59.
- 33 -Scognamiglio R, Roelandt J, Fasoli G, Marchese
D, Pandi AM, Stritoni P.
Relation between myocardial contractility,
hypertrophy and pump performance in
patients with chronic aortic regurgitation : an
echocardiographic study.
J Cardiol 1984 ; 6 : 473 - 88.
- 34 -Smith N, Mc Anulty JH, Rahimtoola SH.
Severe aortic stenosis with impaired left
ventricular function and clinical heart failure.
Circulation 1978 ; 58 : 255 - 64.
- 35 -Stone PH, Clark RD, Goldsehlager N, Selzer A,
Cohn K.
Determinants of prognosis of patients with
aortic regurgitation who undergo aortic valve
replacement.
J Am Coll Cardiol 1984 ; 3 : 1118 - 26.
- 36 -Sutton JM, Reichek N, Hirshfeld J, Kastor JA.
Has echocardiography any place in
determining the timing of operation in aortic
insufficiency.
Am J Cardiol 1981 ; 47 : 425 - 33.
- 37 -Thompson R, Yacoub M, Ahmed M, Scabra GR,
Riskards A, Towers M.
Influence of preoperative left ventricular
function on results of homograph replacement
of the aortic valve for aortic stenosis.
Am J Cardiol 1979 ; 43 : 929 - 38.
- 38 -Tissot A, Delahaye JP, Milon H, Normand J, Age.
Pronostic des insuffisances aortiques chroni-
ques opérées.
Arch Mal Cœur 1986 ; 79 : 1168 - 75.
- 39 -Turina J, Jenne R, Turina M, Krayenbuehl HP.
Est-ce que l'échographie est utile pour établir le
pronostic à long terme après remplacement
valvulaire chez des malades avec surcharge de
volume du ventricule gauche ?
Arch Mal Cœur 1980 ; 73 : 675 - 82.

SOCIETE TUNISIENNE DE CARDIOLOGIE

B.P 20 - 1005 - El Omrane. Tunis

INTÉRÊT DIAGNOSTIQUE DE LA BIOPSIE PÉRICARDIQUE

H. CHAOUCH, A. DOGHRI, M.L. SLIMANE

Service de Cardiologie - Hôpital Habib Thameur - Tunis.

MATÉRIEL ET MÉTHODES

30 cas de péricardites liquidiennes explorées par biopsie sont analysés dans ce travail dans le but d'évaluer l'intérêt diagnostique de cette technique. Avant la réalisation de la biopsie, l'étiologie n'est orientée que dans 6 cas. Le drainage biopsique apporte dans la totalité de ces cas la confirmation de nos estimations initiales. 3 autres étiologies sont précisées par les données biopsiques (2 cas de tuberculose, 1 cas de néoplasie). Dans les 11 cas restants, le diagnostic retenu est celui d'une inflammation commune non spécifique. L'évolution sous traitement spécifique anti-tuberculeux institué à l'aveugle et celle sous anti-inflammatoire sont comparables.

Nos résultats ainsi que les données de la littérature plaident en faveur de la fiabilité des renseignements fournis par la biopsie péricardique.

أهمية التشخيص في خزع التامور

ه. شاوش - ع. دغري - م.ل. سليمان

ملخص : تعرض هذه الدراسة 20 حالة خزع التامور وقع القيام بها لإبراز أهمية التشخيص بهذه الطريقة - قبل القيام بالخزع التشخيص كان متجها في 6 حالات فقط الخزع أبرز في كل الحالات تكهناتنا الأولية 3 أسباب وقع تثبيتها بالخزع وحالتين للسّل وحالة سرطان. في 11 حالة المتبقية وجدنا إلتهابا غير خصوصي التطور بعد العلاج ضدّ السّل وضدّ الإلتهاپ كان متوازيا نتائجنا مع نتائج الأبحاث الأخرى أبرزت أهمية النتائج التي تعطي بواسطة خزع التامور.

الكلمات أساسية : إلتهاپ التامور السائل - خزع التامور - مرض السّل

CHAOUCH H. & Coll. - Intérêt diagnostique de la biopsie péricardique.
La Tunisie Médicale 1993 ; 71 : 451 - 455.

RÉSUMÉ : 20 cas de péricardites liquidiennes explorées par biopsie sont analysés dans ce travail dans le but d'évaluer l'intérêt diagnostique de cette technique. Avant la réalisation de la biopsie, l'étiologie n'est orientée que dans 6 cas. Le drainage biopsique apporte dans la totalité de ces cas la confirmation de nos estimations initiales. 3 autres étiologies sont précisées par les données biopsiques (2 cas de tuberculose, 1 cas de néoplasie). Dans les 11 cas restants, le diagnostic retenu est celui d'une inflammation commune non spécifique. L'évolution sous traitement spécifique anti-tuberculeux institué à l'aveugle et celle sous anti-inflammatoire sont comparables.

Nos résultats ainsi que les données de la littérature plaident en faveur de la fiabilité des renseignements fournis par la biopsie péricardique.

MOTS CLÉS : Péricardite liquidiene, biopsie péricardique, tuberculose.

CHAOUCH H. & Coll. - Assessment of pericardial biopsy as a diagnostic technique.
La Tunisie Médicale 1993 ; 71 : 451 - 455.

This work aims at assessing the value of pericardial biopsy in the diagnosis of ligura pericarditis through the study of 20 biopsies. Before biopsy the cause was not suspected but in 6 cases. The biopsy confirmed the etiology in those 6 cases and revealed the causes in 3 others (tuberculosis in 2 cases, and neoplasia in 1 case). In the remaining 11 cases, it was a common non specific inflammation. Under specific antibiotherapy initiated in the dark and under anti inflammatory drugs the disease followed a similar cause.

Our result as well as those published in the corresponding literature indicate that pericardial biopsy is a reliable diagnostic technique.

KEY-Words : Pericarditis, pericardium biopsy, tuberculosis.

L'établissement du diagnostic étiologique d'une péricardite liquidienne est une étape souvent longue et ardue. Les difficultés rencontrées sont liées d'une part à la diversité des affections en cause, d'autre part au caractère insidieux et trompeur de certaines étiologies au premier rang desquelles figure la tuberculose.

Nous discutons dans ce travail de l'apport diagnostique de la biopsie péricardique.

MATÉRIEL ET MÉTHODES

20 cas de péricardites liquidiennes ayant nécessité un drainage biopsique à visée diagnostique et/ou thérapeutique font l'objet de ce travail.

Le groupe d'étude comprend 14 hommes et 6 femmes dont l'âge varie de 11 à 69 ans (moyenne 38 ans). Le diagnostic positif est confirmé par l'échocardiographie effectuée dès l'admission avec au moins un contrôle lors du suivi.

L'enquête étiologique est menée en différentes étapes :

- une étape clinique comportant l'analyse des antécédents, du mode de début, l'appréciation des signes fonctionnels, de l'importance du syndrome infectieux ainsi que la recherche de signes extracardiaques.

- une étape biologique reposant sur les examens biologiques les plus courants : recherche de bacille de Koch dans les crachats et les urines, un bilan de rhumatisme articulaire aigu pour les sujets de moins de 40 ans, des hémocultures ainsi qu'un test de latex. Pour la sérologie virale, seule la sérologie rickettsienne est effectuée dans nos laboratoires. Un bilan de collagénose et un bilan thyroïdien sont demandés en fonction du contexte.

Le bilan étiologique est complété dans tous les cas par une biopsie péricardique.

RÉSULTATS

Diagnostic positif

Une symptomatologie fonctionnelle riche, d'installation aiguë, faite de dyspnée, douleur thoracique et toux quinteuse, constitue le motif de consultation le plus fréquent (n = 15).

3 cas sont de découverte fortuite lors d'un examen radiologique systématique. La fièvre n'est pas constante (n = 15). Les signes stéthacoustiques sont souvent pauvres, le frottement péricardique n'étant présent que dans 50 % des cas. Un retentissement circulatoire traduit par un tableau de tamponnade est relevé chez 3 patients. 4 autres patients présentent des signes discrets isolés d'insuffisance ventriculaire droite. L'échocardiographie confirme dans tous les cas la présence d'un épanchement péricardique abondant (n=15) ou d'importance moyenne (n = 5). Des signes nets de compression des cavités droites sont relevés chez 3 patients.

Bilan étiologique

L'étape clinique est peu contributive. Elle n'apporte que 6 orientations étiologiques se répartissant en :

- 4 suspicions d'une origine septique sur des arguments cliniques sans confirmation microbiologique.

- une polyarthrite rhumatoïde reposant sur des arguments cliniques et biologiques.

- et un syndrome myéloprolifératif.

Pour les 4 premiers patients, l'origine septique probable ainsi que l'apparition de signes nets d'intolérance hémodynamique ont conduit très rapidement au drainage biopsique à double visée diagnostique et thérapeutique. Pour les 2 autres, ce geste est décidé au vu de l'abondance du liquide ainsi que dans la crainte de méconnaître une autre étiologie.

14 patients restent sans orientation étiologique clinique ou biologique. Le drainage biopsique est réalisé chez eux à titre diagnostique après un délai de 15 à 60 jours.

Résultats de la ponction biopsie péricardique

Dans la quasi totalité des cas, la voie utilisée est la voie xyphoïdienne. Aucun incident per ou post opératoire n'est déploré.

Caractéristiques du liquide péricardique :

Le liquide est sérofibrineux 9 fois, sérohématique ou franchement hémorragique 7 fois et louche et/ou franchement purulent 4 fois. Les recherches bactériologiques spécifiques et non spécifiques sont

positives chez 3 patients révélant 2 fois la présence de bacilles de Koch après culture sur milieux spéciaux et 1 fois un staphylocoque auréus.

Résultats histologiques : 8 étiologies sont précisées par les données histologiques. Celles-ci concluent :

- 2 fois à une inflammation spécifique d'origine tuberculeuse,

- 2 fois à une infiltration néoplasique dont une totalement méconnue avant la réalisation de la biopsie.

- et 4 fois à une péricardite septique déjà évoquée sur les données cliniques.

Le reste des examens conclut 11 fois à une inflammation commune non spécifique et 1 fois à un aspect subnormal du péricarde.

Ainsi la biopsie a confirmé nos estimations initiales dans 6 cas. En l'absence d'éléments d'orientation elle a contribué au diagnostic de 2 péricardites tuberculeuses méconnues cliniquement et 1 néoplasie. Les 11 cas restants sont considérés comme "inclassables" sur l'ensemble des données envisagées ci-dessus. Dans ce groupe, l'attitude thérapeutique a différé selon l'époque.

Les 5 premiers patients ont été soumis à un traitement antituberculeux d'épreuve, les 6 autres à un traitement anti-inflammatoire non stéroïdien. 3 évolutions favorables sont comptées dans le premier groupe ; dans ces cas le problème de la responsabilité du traitement dans cette évolution reste entier. Dans 2 autres cas le traitement spécifique a été interrompu après un délai de 5 à 6 semaines en raison de la toxicité du produit. L'interruption du traitement n'a pas empêché la guérison définitive ce qui plaide à notre sens contre une éventuelle bacillose.

Sous traitement anti-inflammatoire nous relevons :

- 4 évolutions favorables. Le recul de ces patients est de 21 mois (extrêmes 12-24 mois).

- une évolution vers la constriction nécessitant une péricardectomie (délai 8 mois). L'aspect anatomique est celui d'une péricardite constrictive lâche non calcifiée sans signes de spécificité. Cette complication peut constituer un argument en faveur d'une éventuelle bacillose méconnue, mais cette évolution n'est pas l'apanage exclusif de cette maladie ; elle intéresse bon nombre d'autres affections parmi lesquelles sont retenues les

péricardites virales (9). Dans le doute un traitement spécifique antituberculeux a été institué durant 5 mois.

- l'évolution est marquée dans un cas par un passage à la chronicité. La guérison n'est obtenue qu'après un délai de 12 mois. Ce résultat se maintient après un recul de 64 mois ce qui plaide contre une bacillose méconnue.

DISCUSSION

L'établissement du diagnostic étiologique d'une péricardite liquidienne nécessite souvent le recours à une biopsie péricardique.

Cette technique simple, rapide et anodine s'est avérée d'un intérêt certain dans les formes aiguës ou trainantes restant sans preuves étiologiques (3, 6, 7). La biopsie chirurgicale a en outre un rendement diagnostique nettement supérieur à celui de la ponction péricardique dont les risques et les limites, notamment en matière de bacillose et de néoplasie, sont actuellement admis par tous (1, 2, 7, 10, 11).

C'est ainsi que dans notre série 2 tuberculoses péricardiques autonomes et 1 néoplasie inaugurale ont été révélées par les données biopsiques. Celles-ci ont permis l'institution rapide d'un traitement spécifique alors que les résultats de la culture péricardique ont été retardés de 4 semaines.

Dans l'expérience de Loire et coll (3), sur 70 cas de biopsies diagnostiques, 14 cas d'inflammation tuberculeuse ainsi que 8 néoplasies et 3 suppurations ont été retenus sur les données histologiques. L'analyse du liquide péricardique a été de peu d'apport dans cette série : les recherches bactériologiques ne sont positives que dans 4 cas et celles de cellules néoplasiques dans un seul cas. Dans l'étude de Mugica portant sur 20 biopsies diagnostiques, celles-ci apportent 3 affirmations étiologiques dont 2 cas de tuberculose et une néoplasie méconnue cliniquement (6).

Cependant la solution au problème étiologique n'est pas toujours apportée par la biopsie. Dans bon nombre de cas, les informations fournies par cet examen ne concluent qu'à un aspect d'inflammation commune non spécifique du péricarde. Tel est le cas de 50 % de nos observations, 80 % de celles de Mugica (6), 32 % de celles de Loire (3) et 67 % de celles

de Permanyer (8). Ces biopsies "négatives" posent un problème épineux longtemps débattu : c'est celui de la fiabilité de l'examen dans l'élimination définitive d'une éventuelle bacillose ou d'une néoplasie. De nombreuses études ont tenté d'apporter des éléments de réponse à ce sujet. L'étude de Loire et coll. (3) qui porte sur un nombre important de biopsies avec surveillance prolongée (70 cas) a permis de vérifier par l'évolution la validité des interprétations histologiques qui ont été données. Les auteurs concluent de ce fait à la fiabilité de la technique. Pour les 23 biopsies "négatives" de cette série, l'évolution ultérieure n'a pas démenti les estimations initiales : tous les malades ont guéri sans séquelles. Toutefois, il convient de noter que les 7 premiers patients avaient été soumis à un traitement antituberculeux à l'aveugle, les 16 autres n'ayant bénéficié que d'un traitement anti-inflammatoire ; il n'y a pas eu de différence évolutive entre les 2 groupes. Notre attitude était similaire et a conduit à des résultats comparables : l'interruption rapide du traitement spécifique chez 2 patients n'a pas empêché la guérison. Sous traitement anti-inflammatoire, 5 guérisons définitives nous ont permis de tirer de cette évolution un argument rétrospectif contre une éventuelle bacillose.

Dans la série de Mugica et coll (6) le suivi éloigné de 7 "biopsies" négatives sans traitement spécifique a confirmé la fiabilité de ces résultats.

L'étude prospective de Permanyer et coll (8) corrobore les affirmations précédentes en établissant une spécificité de 95 %. Les 2 faux négatifs de cette série concernent 2 néoplasies confirmées ultérieurement. Aucun des 21 patients chez qui la biopsie s'est révélée négative n'a été soumis à juste titre à un traitement antituberculeux.

Ces mêmes auteurs ainsi que Agner et coll (1) insistent sur la nécessité de s'abstenir de toute thérapeutique antituberculeuse d'épreuve avant la réalisation de la biopsie, faute de quoi on s'exposerait à des résultats faussement "négatifs".

Loire et coll. ajoutent dans leur rapport de 1972 (4) une remarque supplémentaire plaidant en faveur de la fiabilité de la technique dans le diagnostic des bacillooses. Selon ces auteurs, la diffusion du processus tuberculeux et la multiplicité des follicules de Koester mettraient à l'abri des erreurs

d'interprétation.

Les constatations de Millaire et coll. appuient cette donnée (5). Ces auteurs relèvent une assez bonne corrélation entre les données de 20 biopsies dirigés à l'aide d'endoscope avec exploration complète du péricarde et celles des biopsies conventionnelles par fenêtre xyphoïdienne. Sur 11 biopsies conventionnelles "négatives" 8 sont confirmées par la biopsie dirigée ; les 3 faux négatifs de cette série concernent des métastases péricardiques. Aucun faux "négatif" de bacillose péricardique par biopsie conventionnelle n'est donc relevé dans cette étude.

L'ensemble de ces données plaide en faveur de la fiabilité des informations fournies par la biopsie péricardique. Certes la possibilité de faux "négatifs" ne peut être exclue en matière de tuberculose et de néoplasie, mais de tels cas semblent très rares compte tenu de l'expérience cumulée. De ce fait, l'attitude classique qui consistait à mettre systématiquement en œuvre un traitement antituberculeux à l'aveugle pour toute péricardite n'ayant pas fait la preuve de son étiologie ne trouve plus de justification.

CONCLUSION

La valeur des renseignements fournis par la biopsie péricardique accorde une place de choix à cette technique dans l'établissement du diagnostic étiologique d'une péricardite liquidienne. Aussi toute péricardite restant sans preuve étiologique doit-elle faire l'objet à un stade évolutif précoce d'une biopsie chirurgicale ; l'accord s'est fait sur un délai de 15 à 20 jours. Cette précocité est le meilleur garant d'un diagnostic étiologique sûr et d'un traitement efficace.

Références

- 1 - Agner R.C, Gallis H.A.
Pericarditis : differential diagnostic considerations.
Arch. intern Med 1979 ; 139 : 407-12.
- 2 - Krikorian J.G, Hancock E.W.
Pericardio centasis.
Am. J. Med. 1978 ; 65 : 808-14.
- 3 - Loire R, Froment R, Gonin A, Perrin A.
La biopsie péricardique : intérêt diagnostique dans les péricardites subaiguës et chroniques (à propos de 70 cas).
Arch. Mal. Cœur 1975 ; 68 : 11-7.

- 4 - Loire R, Delaye J, Silié M, Berthou J.D, Gonin A.
La biopsie du péricarde (à propos de 30 cas).
Ann. Chir. Thorac. Cardiovasc. 1972 ; 11 : 424-9.
- 5 - Millaire A, Wurtz A, Brullard B, Groote P.D., Marquand A, Tison E, Saudemont A, Ducloux G.
Intérêt de la péricardioscopie dans les épanchements péricardiques (à propos de 20 patients).
Arch. Mal. Cœur 1988 ; 81 : 1071-6.
- 6 - Mugica J, Piekarski A, Dorra M, Toty L, Bouvrain Y.
Intérêt diagnostique de la biopsie péricardique à thorax fermé (20 observations).
Nouv. Presse Méd. 1976 ; 5 : 695-8.
- 7 - Ortabls D.W, Avioli L.V.
Tuberculous pericarditis.
Arch. Intern. Med. 1979 ; 139 : 231-4.
- 8 - Permanyer M.G, Sagrita S.J, Soler S.J.
Primary acute pericardial disease : a prospective series of 231 consecutive patients.
Am. J. Cardiol. 1985 ; 56 : 623-30.
- 9 - Vermayre H, Drapier A, Bertholon M, Lamaud M, Chassignole F.
Péricardites idiopathiques d'évolution constrictive subaiguë (à propos de 2 observations).
Cœur 1986 ; 17 : 274-8.
- 10 - Warenbourg H, Ducloux G.
Les péricardites aiguës et liquidiennes chroniques.
Lille Méd. 1976 ; 21 : 215-33.
- 11 - Wong B, Murphy F.J, Chang C.J, Hassenein K, Dunn M.
The risk of pericardiocentesis.
Am. J. Cardiol. 1979 ; 44 : 1110-4.

INFORMATION

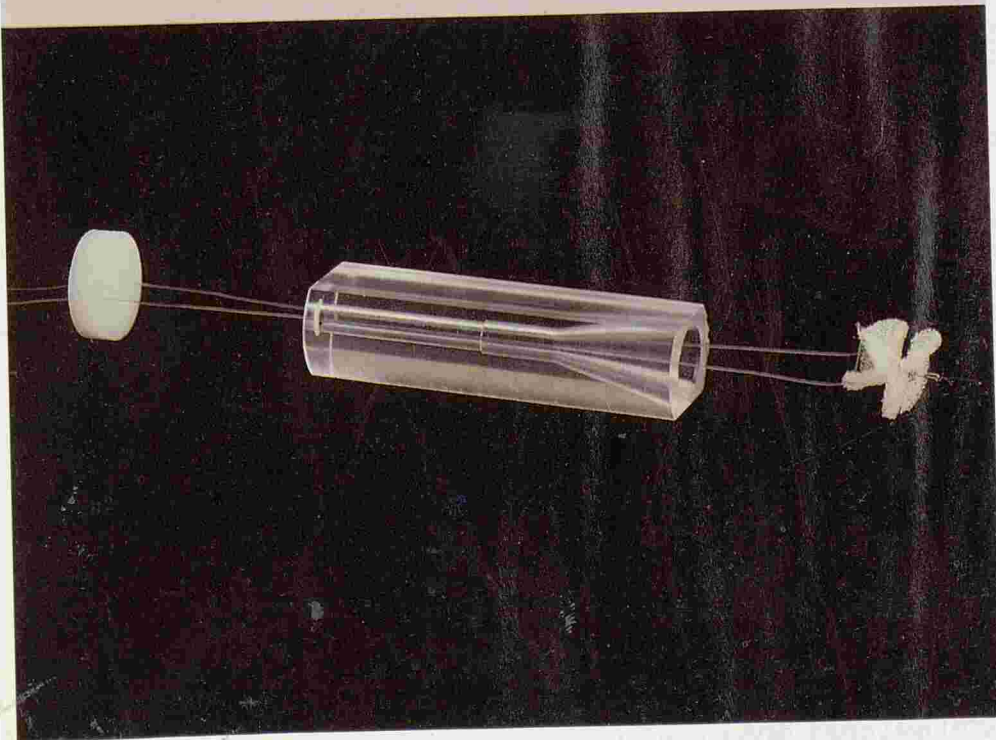
2^{ème} CONGRÈS JORDANIEN DE CARDIOLOGIE

Amman 13-15 avril 1994.

Renseignements : Jordan Cardiac Society
P.O. Box 915 Amman, Jordanie



BARD^{*} PDA UMBRELLA^{*}



Providing a Catheter-Delivered Closure Device as an Alternative to Surgery

BARD

ÉVOLUTION À 3 ANS DE LA FERMETURE DE CANAL ARTÉRIEL PERSISTANT PAR VOIE ENDOLUMINALE PERCUTANÉE. À propos des 3 premiers cas tunisiens.

R. MECHMÈCHE, P. ANSOBORLO, T. EZZAR, H. ZARGOUNI, F. DRISSI, E. BOUGHZÉLA,
N. MZAH, J. PETIT

Service des Explorations Fonctionnelles Cardiaques - Hôpital La Rabta - 1007 Tunis

التطوّر في ثلاث سنوات لغلق قنوات الشريان المستمرّ بطريقة داخلية عبر الجلد. الثلاث الحالات الأولى بتونس

ر. مشماش - ب. أنسوورلو - ت. الزّار - ح. الزرقوني - ف. دريسي - آ. أبو غزالة - ن. مزاح - ج. بيتي

ملخص: في إطار القثطرة العملية وقعت في تونس لأول مرة في 22 جوان 1990 ثلاث عمليات غلق الشريان المستمرّ عبر الجلد. بنتان وطفل لهم من العمر 6 و 13 و 15 سنة وقع لهم غرس مظلة لها قطر ب، 12 مم على طريقة «رشكيند مولينز». لم نلاحظ أيّ تعكّر. الإنسداد كان تاماً في حالتين وغير تامّ في حالة أخرى. وقع الإحتفاظ بالأطفال مدّة 24 ساعة فقط بالمستشفى.

المراقبة من خلال التصوير بالصّدي الملونّ وقياس التأكسج وتصوير الأوعية بعد ست وثلاث سنوات كانت ممتازة مع غياب كامل لكل تعويل من خلال القناة في الثلاث حالات. الطريقة كانت إيجابية وبدون خطر.

الكلمات الأساسية: إعتلال قلبي وراثي - قنوات الشريان - قثطرة عمليّة - تصوير القلب بالصّدي الملونّ.

R. MECHMÈCHE & Coll.- Évolution à 3 ans de la fermeture de canal artériel persistant par voie endoluminale percutanée. À propos des 3 premiers cas tunisiens.

La Tunisie Médicale 1993 ; 71 : 457- 462.

R. MECHMÈCHE & Coll.-Transcatheter closure of ductus arteriosus. 3 years follow up of the study of the 3 first tunisian cases.

La Tunisie Médicale 1993 ; 71 : 457- 462.

RÉSUMÉ : Dans le cadre du cathétérisme interventionnel, 3 fermetures de canal artériel par voie percutanée ont été réalisées pour la première fois en Tunisie le 22 juin 1990. Deux filles et 1 garçon, respectivement âgés de 6, 13 et 15 ans, ont bénéficié de l'implantation par voie endoluminale d'une ombrelle de 12mm de diamètre, selon la technique de Rashkind-Mullins. Aucune complication n'a été observée. L'occlusion immédiate a été totale dans 2 cas, incomplète dans le 3ème cas. L'hospitalisation n'a duré que 24 heures pour les 3 enfants. Les contrôles échocardiographique doppler couleur, oxymétrique et angiographique à 1 et à 3 ans ont été jugés excellents avec disparition complète de tout shunt au travers du canal dans les 3 cas. La technique est jugée efficace et sans danger.

MOTS-CLÉS : cardiopathies congénitales, canal artériel, cathétérisme interventionnel, échocardiographie Doppler couleur.

ABSTRACT : The 3 first successful application of a transcatheter closure of ductus arteriosus in Tunisia were performed in 3 children (6,13 and 15 years old) at June 1990. Rashkind-Mullins technique was used with a double umbrella of 12mm diameter. There is no complications. Residual shunting determined by color-flow Doppler study were present in 2 patients at one month after implantation. However at 3 years follow up the rate of complete closure of the ductus was 100%. It is concluded that this technique was feasible, effective and safe.

KEY WORDS : Congénital heart disease, ductus arteriosus, interventional cardiac catheterization.

La persistance du canal artériel est une malformation assez fréquente représentant 10 à 15% des anomalies du cœur et des gros vaisseaux (5). Elle est habituellement de découverte systématique. Son évolution est grevée de deux complications potentielles, la greffe bactérienne sur les parois du canal et l'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP), raisons pour lesquelles l'indication opératoire dans cette affection est systématique.

Première cardiopathie à être traitée chirurgicalement (8), le canal artériel a été jusque là, fermé par section-suture.

En 1967, Porstmann (20) propose une technique de fermeture par voie percutanée artérielle fémorale. En 1979, Rashkind (24) préconise la voie percutanée veineuse fémorale, modifiée par Mullins en 1984 (3). Devant les bons résultats immédiats obtenus entre 72 et 88 % d'occlusion complète (25,33), cette méthode a été développée dans plusieurs centres spécialisés de par le monde. Cette étude rapporte les 3 premiers cas réalisés en Tunisie le 22 juin 1990 dans le Service des Explorations Fonctionnelles Cardiaques de l'Hôpital La Rabta à Tunis par l'un d'entre nous (16), comme l'ont été en octobre 1986 les dilatations valvulaires (15). Ces techniques entrant dans le cadre du cathétérisme interventionnel.

TECHNIQUE

Pour la réalisation de cette technique, plusieurs points sont d'emblée à souligner, avec la nécessité d'une bonne maîtrise de la technique, d'une excellente imagerie scopique et cinéangiographique, le recours à l'anesthésie générale chez les enfants, l'importance de la couverture antibiotique et enfin la bonne sélection anatomique des canaux.

La technique employée utilise l'obturateur de Rashkind commercialisé par les Laboratoires USCI Bard (10), constitué d'une double ombrelle formée chacune de plusieurs bras métalliques en acier inoxydable (3 bras pour l'ombrelle de 12mm de diamètre, 4 pour la 17mm), sur lesquels s'insère une éponge en mousse de polyuréthane.

Cette technique s'adresse aux enfants pesant plus de 5 kg avec un canal ayant au plus 9 mm de diamètre.

La procédure débute par une prémédication associée à une antibiothérapie de couverture. Chez les enfants il s'avère nécessaire de recourir à une anesthésie générale afin de garantir l'immobilité du sujet pendant le largage du matériel.

La veine fémorale droite est ponctionnée ainsi que l'artère fémorale gauche. Le canal est atteint à partir de la veine fémorale. Une angiographie rétrograde et/ou antérograde permet la visualisation du canal afin d'apprécier sa morphologie et sa longueur. Ces 2 éléments sont fondamentaux pour le choix de la taille de la double ombrelle (la 12mm est réservé aux canaux de diamètre égal ou inférieur à 4mm, la 17mm pour les canaux plus larges).

Une gaine pour cathétérisme transseptal (8F pour la 12mm, 11F pour la 17mm), introduite par la veine fémorale, est ensuite placée dans le canal artériel grâce à un guide métallique. L'ensemble formé de la double ombrelle montée sur un cathéter de largage est poussé à travers la gaine jusqu'à l'extrémité aortique du canal.

Une fois que la position est jugée convenable, on ouvre les bras distaux de la double ombrelle du côté aortique. Lorsque l'ombrelle distale est ouverte, tout le système est méticuleusement retiré jusqu'à l'ouverture de l'ombrelle proximale du côté pulmonaire du canal artériel.

Après avoir vérifié la bonne position du système, ce dernier est séparé de son cathéter et l'on évalue le degré de fermeture du canal par une injection aortique de produit opaque.

Les complications potentielles sont nombreuses mais heureusement peu fréquentes. Il peut s'agir de traumatismes artérioveineux lors de la ponction, d'accidents hémorragiques, d'embolisations de l'ombrelle dans l'une des 2 artères pulmonaires (surtout la gauche) ou dans l'aorte descendante, de malposition ou dysfonctionnement du matériel ainsi que divers problèmes "mécaniques" (coulissement de sondes, mauvaise courbure etc...), de bactériémie voire même d'endocardite infectieuse.

Enfin, un résultat incomplet à type de shunt résiduel peut s'observer et ce du fait d'une fermeture incomplète du canal artériel. Ce flux résiduel peut lui même générer une hémolyse de degré variable.

MATÉRIEL D'ÉTUDE ET RÉSULTATS

Le 22 juin 1990 trois implantations de double ombrelle ont été effectuées dans le Service des Explorations Fonctionnelles Cardiaques de l'Hôpital la Rabta. Il s'agit de 2 filles et 1 garçon respectivement âgés de 6, 13 et 15 ans.

Karima B. 6 ans est porteuse d'une cardiopathie découverte à l'âge de 4 ans (1988) à l'occasion d'une bronchopneumopathie aiguë. À l'examen, il existe un souffle continu sous claviculaire gauche. La radiographie du thorax montre une cardiomégalie avec un rapport cardiothoracique (RCT) à 0,56, des signes d'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG), et d'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP). À l'électrocardiogramme (ECG), il existait une HVG. À l'échodoppler cardiaque il existe une nette dilatation des cavités gauches et de l'artère pulmonaire avec présence d'un flux continu au niveau de la voie pulmonaire. L'exploration hémodynamique montrait une HTAP à 55 mmHg de systolique (PAPS). Un canal artériel de 4mm de diamètre a été franchi. Il existait un enrichissement de 3 volumes à l'étage artériel pulmonaire avec un rapport débit pulmonaire/débit systémique (DP/DS) égal à 2,1. La fermeture percutanée du canal artériel a été effectuée sous anesthésie générale. Il n'a pas été observé d'incident ou d'accident. L'enfant est sortie le lendemain de la procédure, et a été revue en septembre 1990. L'examen retrouvait alors un souffle systolique de 2/10 en sous claviculaire gauche (shunt résiduel) et un souffle de rétrécissement aortique 4/10 non perçu jusque-là. Radiologiquement la cardiomégalie et l'hypervascularisation pulmonaire avaient nettement diminué. Le contrôle hémodynamique montrait une PAPS à 35 mmHg. La gazométrie était homogène. À l'angiographie aortique, il existait un shunt modéré avec opacification pâle de l'artère pulmonaire. L'exploration retrouvait par ailleurs un rétrécissement aortique sous valvulaire de 35 mmHg de gradient, passé inaperçu jusque là. Le contrôle échographique couleur à 34 mois notait la disparition du shunt à l'étage pulmonaire avec un gradient intra VG de 40 mmHg.

Nadia J. 13 ans est porteuse d'une cardiopathie connue depuis son jeune âge. À l'exa-

men on note la présence d'un souffle continu sous claviculaire gauche de 3/10. Le RCT était à 0,5. L'ECG était normal. À l'échodoppler cardiaque, il existait un flux diastolique au niveau du tronc de l'artère pulmonaire avec des cavités gauches dilatées. L'exploration hémodynamique retrouvait des pressions pulmonaires normales. Le canal avait été franchi avec un enrichissement au niveau artériel pulmonaire de 1,7 volume et un DP/DS égal à 1,8. Le diamètre du canal a été mesuré à 4mm. La double ombrelle de 12mm a été implanté sans problème, sous anesthésie locale. Un souffle systolique de 1/10 était entendu en post procédure immédiate, sans composante diastolique. La gazométrie était homogène. La patiente est sortie le lendemain, et fut revue 1 mois plus tard, avec disparition du souffle systolique. Il n'a pas été retrouvé de shunt ni à l'échocardiographie doppler couleur, ni à la gazométrie ni à l'angiographie. Il en était de même au contrôle à 34 mois.

Imed K. 15 ans avait une cardiopathie connue depuis l'âge de 3 ans. Il fut hospitalisé en cardiologie en 1988, à l'âge de 13 ans. Son examen retrouvait un souffle continu en sous claviculaire gauche de 5/10. Le RCT était à 0,56 avec une hypervascularisation pulmonaire. À l'ECG, l'HVG était nette. À l'échocardiographie doppler, il existait une dilatation des cavités gauches avec présence d'un flux continu de canal artériel, et insuffisance mitrale modérée par prolapsus de la grande valve. L'exploration hémodynamique de 1988 retrouvait une HTAPS à 42 mmHg. Le canal fut franchi. Il existait un enrichissement de 2 volumes à l'étage artériel pulmonaire avec un DP/DS à 2,2. L'indication opératoire a été posée, mais les parents la refusèrent. Il a été convoqué le 22 juin 1990 pour une implantation percutanée d'une double ombrelle de 12mm de diamètre, effectuée sous anesthésie locale, sans aucun problème. Un mois après la procédure, on retrouvait toujours un souffle de shunt résiduel confirmé à l'échodoppler.

L'exploration hémodynamique et confirmait l'existence d'un shunt avec un enrichissement de 1 volume à l'étage artériel pulmonaire, et un DP/DS à 1,5. À l'angiographie, l'artère pulmonaire est opacifiée à partir de l'aorte, la PAPS est de 25 mmHg. Au contrôle à 34 mois, on constatait la disparition totale du souffle systolique et du shunt gauche-droite tant à l'échographie doppler couleur, la gazométrie, qu'à l'angiographie.

COMMENTAIRES

La fermeture du canal artériel par voie percutanée a été réalisée chez 3 enfants de 6, 13 et 15 ans. 2 enfants étaient asymptomatiques, le 3ème symptomatique avec 1 PCA associé à un rétrécissement aortique sous-valvulaire.

Le temps moyen de procédure a été de 1 heure 05 minutes. Il n'y a pas eu d'incident et les trois enfants sont sortis le lendemain de la procédure.

Les contrôles à 1 et 3 mois avaient retrouvé un résultat parfait dans un cas, la persistance d'un shunt, minime dans un cas et modéré dans le 3ème cas (enrichissement de 1 volume avec DP/DS à 1,5). À 34 mois, la disparition du shunt résiduel a été constatée dans les 3 cas. Ce type d'évolution en 2 temps est très fréquemment retrouvé dans la littérature puisque la persistance de shunt résiduel à l'échocardiographie doppler couleur s'observe entre 53% (9) et 30% des cas dans la première semaine (6,7, 35) passant respectivement à 38% et 17% à 1 an et entre 18% et 5% à 2 ans (9,31,35). Il est intéressant de noter que ces mêmes images échocardiographiques doppler couleur de shunt résiduel ont été retrouvées à des taux variant entre 6% (18) et 23% (29) après ligature-section chirurgicale de canal artériel, alors que l'auscultation en sous-claviculaire gauche était strictement normale.

Pour diminuer le taux de ces shunts résiduels, certains auteurs (9,31) ont préconisé l'utilisation d'ombrelles préalablement traitées par de la thrombine, mais ceci est resté sans influence significative sur le taux de shunt résiduel. Le seul élément prédictif est l'anatomie du canal, surtout lorsqu'il est large, nécessitant l'implantation d'une ombrelle de 17mm (3,9).

En cas de persistance de shunt résiduel entre la 1ère et la 2ème année, toutes les équipes préconisent l'implantation d'une 2ème ombrelle avec un taux de succès estimé entre 95% (35) et 100% (1,6,9,12,19,25,29).

La complication la plus fréquente pendant la procédure reste l'embolisation de l'ombrelle. Estimée à 2,8% (35), elle a été rapportée par la majorité des auteurs (1,6,9,14,18,19,25,26,27,30,33,34,35), surtout au début de leur expérience. Ce risque diminue avec l'expé-

rience des équipes et la sélection des patients. En cas d'embolisation, l'ombrelle peut alors être repêchée, soit par voie percutanée (9,18,19,25,27,30,34), soit par voie chirurgicale (2,9,25,34).

Bien que très rares, deux autres risques possibles, ont été rapportés après implantation de l'ombrelle. Il s'agit de l'endocardite infectieuse (EI) (6) et l'hémolyse (7,9).

Porstmann (21) dans sa série initiale de 62 cas, avec un recul minimal de 4 ans et 1/2 ne comptabilisait que 2 cas de fièvre à hémocultures négatives, résolutive sous antibiothérapie. Un seul cas d'endocardite a été rapporté (6), et n'ayant pas nécessité d'ablation de matériel. Pour éviter cette grave complication, la couverture antibiotique est obligatoire en péri-procédure (28), et pendant près d'un an en cas de shunt résiduel, surtout que l'étude anatomopathologique de Ports-mann, qui utilisait des "branches" de mousse plastique, décrivait leur infiltration tissulaire débutant à 5 jours et se complétant à 6 mois chez l'animal. A un 1 an, seules quelques traces de mousse persistaient au sein du tissu conjonctif de l'hôte, garantissant la permanence de l'oblitération.

Quant à l'hémolyse, elle est habituellement rare (0,5%) et transitoire (11,35), elle n'obligea à l'ablation du matériel qu'une seule fois (7). Elle est imputable à la malposition des bras de l'ombrelle dans le canal, avec bien entendu la persistance d'un shunt résiduel.

Enfin, si l'efficacité initiale est supérieure pour la section-suture chirurgicale, la comparaison de la mortalité et de la morbidité entre la voie percutanée et la chirurgie donnent un avantage à la voie percutanée (24,29,32,34), avantage encore plus net chez l'adulte (13,22), et en cas de calcifications du canal.

Néanmoins la méthode transcutanée possède 2 contre-indications inhérentes au matériel actuellement disponible sur le marché, à savoir un poids du patient inférieur à 5kg, et un diamètre du canal >9mm (10). Pour pallier ces inconvénients, certains auteurs préconisent l'utilisation d'autres types de matériel (4,23,34).

La fermeture du canal artériel par voie endoluminale apparaît donc comme une méthode séduisante, ayant une efficacité à moyen terme comparable à celle de la chirurgie, sans en avoir les inconvénients.

S'adressant à la fois aux enfants et aux

adultes - leur faisant éviter à la fois une longue hospitalisation et une thoracotomie, avec son impact psychologique et social- cette technique, introduite en Tunisie voilà plus de 3 ans, n'a malheureusement pas eu la diffusion escomptée, comparativement à la technique des dilatations par voie percutanée. Elle a été desservie par le prix actuellement assez élevé de l'appareillage, estimé à plus de 8 fois le prix de revient de la section-suture chirurgicale du canal artériel, posant ainsi un problème d'économie de santé.

Références

- 1 - Ali Khan M, Mullins CE, Nihill MR, et al. Percutaneous catheter closure of the ductus arteriosus in children and young adults. *Am J Cardiol* 1989;64:218-21.
- 2 - Babic UU, Grujicic S, Popovic Z, Djuriscic Z, Vucinic M, Pejicic P. Double-umbrella device for transvenous closure of patent ductus arteriosus and atrial septal defect: first experience. *J Interven Cardiol* 1991;4:283-94
- 3 - Bash SE, Mullins CE. Insertion of patent ductus arteriosus occluder by transvenous approach : a new technique (abstract) *Circulation* 1985;70 (suppl II):II-285.
- 4 - Cambier AP, Kirby WC, Wortham DC, Moore JW. Percutaneous closure of the small (<2.5mm) patent ductus arteriosus using coil embolization. *Am J Cardiol* 1992;69:815-6.
- 5 - Dupuis. Cardiopathies congénitales-Persistence du canal artériel in Dupuis Editions Flammarion 2ème éd. 1991 p. 206.
- 6 - Dyck JD, Benson LN, Smallhorn JF et al. Catheter occlusion of the persistently patent ductus arteriosus. *Am J Cardiol* 1988;62:1089-92.
- 7 - Grifka RG, O'Laughlin MP, Mullins CE. Late transcatheter removal of a Rashkind PDA occlusion device for persistent haemolysis using a modified transeptal sheath. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1992;25:140-3.
- 8 - Gross RE, Hubbard JP. Surgical ligation of a patent ductus arteriosus. *JAMA* 1939;112:729-31.
- 9 - Hosking MCK, Benson LN, Musewe N, Dyck JD, Freedom RM. Transcatheter occlusion of the persistently patent ductus arteriosus. Forty-month follow-up and prevalence of residual shunting. *Circulation* 1991;84:2313-7.
- 10 - Laboratoires Bard "The USCI Rashkind PDA occluder system".
- 11 - Ladusans EJ, Murdoch I, Franciosi J. Severe haemolysis after percutaneous closure of ductus arteriosus (arterial duct). *Br Heart J* 1989;61:548-50.
- 12 - Latson LA, Hofshire PJ, Kugler JD, Cheatham JP, Gumbiner CH, Danford DA. Transcatheter closure of patent ductus arteriosus in pediatric patients. *J Pediatr* 1989;115:549-53.
- 13 - Leriche H, Losay J, Piot C, Neveux JY. Occlusion par voie endoluminale d'un canal artériel chez l'adulte. *Arch Mal Cœur* 1991;84:265-8.
- 14 - Lock JE, Lockerham JT, Keane JF, Finley JP, Wakely Jr PE, Fellows KE. Transcatheter umbrella closure of congenital heart defects. *Circulation* 1987;75:593-9.
- 15 - Mehmèche R. Techniques nouvelles: valvuloplasties percutanées par ballonnets. *Tunisie Médicale* 1986;64:965-9
- 16 - Mehmèche R, Petit J, M'Zah N, Ezzar T. Persistence de canal artériel. Evolution à 18 mois de 3 cas de fermeture par voie endoluminale percutanée (Abstract p32). 2ème Congrès de Cardiologie de l'Union du Maghreb Arabe. Tunis 6-7 décembre 1991.
- 17 - Mills NL, King TD. Non operative closure of left-to-right shunts. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1976;72:371-8.
- 18 - Musewe NN, Benson LN, Smallhorn JF, Freedom RM. Two-dimensional echocardiographic and color-flow doppler evaluation of ductal occlusion with the Rashkind prosthesis. *Circulation* 1989;80:1706-10.
- 19 - Paquet M, Béland MJ. Fermeture du canal artériel par voie veineuse fémorale. *Arch Mal Cœur* 1991;84:361-4.
- 20 - Porstmann W, Wierny L, Warnke H. Der verschluss des ductus arteriosus persistens ohne thorakotomie. *Thoraxchirurgie* 1967;15:199-203.
- 21 - Porstmann W, Wierny L, Warnke H, Gerstberger F, Romaniuk PA. Catheter closure of patent ductus arteriosus. 62 cases treated without thoracotomy. *Radiol Clin North Am* 1971;9:203-18.
- 22 - Porstmann W, Hieronymi K, Wierny L, Warnke H. Non surgical closure of oversized patent ductus arteriosus with pulmonary hypertension. Report of a case. *Circulation* 1974;50:376-81
- 23 - Rao PS, Wilson AD, Sideris EB, Chopra PS. Transcatheter closure of patent ductus arteriosus with buttoned device : first successful clinical application in a child. *Am Heart J* 1991;121:1799-802.
- 24 - Rashkind WJ, Cuaso CC. Transcatheter closure of patent ductus arteriosus: successful use in a 3,5 kilogram infant. *Pediatr Cardiol* 1979;1:3-7.

- 25- Rashkind WJ, Mullins CE, Hellenbrand WE, Tait MA.
Nonsurgical closure of patent ductus arteriosus : clinical application of the Rashkind PDA occluder system.
Circulation 1987;75:583-92.
- 26- Rey C, Piéchaud JF, Bourlon F.
Fermeture du canal artériel par voie endoluminale. Étude coopérative.
Arch Mal Cœur 1990;83:615-9.
- 27- Sato K, Fujino M, Kozuka T et al.
Transfemoral plug closure of patent ductus arteriosus. Experiences in 61 consecutive cases treated without thoracotomy.
Circulation 1975;51:337-41.
- 28- Shulman ST, Amren DP, Bisno AL, et al.
Prevention of bacterial endocarditis. A statement for health professionals by the committee on rheumatic fever and infective endocarditis of the council on cardiovascular disease in the young.
Circulation 1984;70:1123-7.
- 29- Sorensen KE, Kristensen BO, Hansen OK.
Frequency of occurrence of residual ductal flow after surgical ligation by color-flow mapping.
Am J Cardiol 199;67:653-4.
- 30- Tynan M, Bethencourt A, Godman M et al.
Catheter occlusion of the arterial duct.
Eur Heart J 1989;10 (abstract):106.
- 31- Vitiello R, Benson L, Musewe N, Freedom R.
Factors influencing the persistence of shunting within 24 hours of catheter occlusion of the ductus arteriosus.
BHJ 1991;65:211-2.
- 32- Wagner HR, Ellison RC, Zierler S, et al.
Surgical closure of patent ductus arteriosus in 268 preterm infants.
J Thorac Cardiovasc Surg 1984;87:870-5.
- 33- Wessel DL, Keane JF, Parness I, Lock JE.
Outpatient closure of the patent ductus arteriosus.
Circulation 1988;77:1068-71.
- 34- Wierny L, Plass R, Portsmann W.
Transluminal closure of patent ductus arteriosus : long term results of 208 cases treated without thoracotomy.
Cardiovasc Intervent Radiol 1986 ; 9 : 279-85.
- 35- Report of the European registry.
Lancet 1992;340:1062-6

Abonnez-vous à la Tunisie Médicale

16, Rue de Touraine – 1002 Tunis – Tunisie Tél. : 790.924

Tarif d'abonnement annuel

TUNISIE ET MAGHREB : Abonnement normal	30 Dinars Tunisiens
RESIDENTS :	20 Dinars Tunisiens
INTERNES ET ETUDIANTS :	15 Dinars Tunisiens
INSTITUTIONS ET AUTRES PAYS :	50 Dollars U.S

Payement par :

- Chèque libellé au nom de la SOCIETE TUNISIENNE DES SCIENCES MEDICALES
- postal.C.C.P. : 738-36 – TUNIS
- Bancaire compte N°546 566-2 – Banque de Tunisie : 3, Avenue de France – TUNIS

FERMETURE DU CANAL ARTÉRIEL PAR VOIE ENDOLUMINALE À propos de 5 cas

F. ABID*, E. BOUGHZÉLA*, B. MAATOUK**, F. MAATOUK**, W. FEHRI*, A. BOUSNINA***,
M. BEN FARHAT**

* Service de cardiologie pédiatrique - Hôpital La Rabta - Tunis.

** Service de cardiologie - Hôpital de Monastir.

*** Service de cardiologie - Hôpital Charles Nicolle - Tunis.

غلق القناة الشريانية عبر الّلمعية الباطنية في شأن 5 حالات

ف. عبّيد - أ. بوغزّالة معتوق - ف. معتوق - و. فهري - ع. بوسنينة

المخلص : خضع 5 مرضى (4 فتيات وطفّل) لسدّ القناة الشريانية السالكة حسب طريقة راشكيند. تتراوح أعمارهم ما بين 4 و6 سنوات. كان وضع المظلة ممكن في كامل الحالات. ولم تشاهد أيّة مضاعفة فورية. وحيث بيّنت مراقبة تخطيط الصدي دوام تحويلة طفيفة أو معتدلة من خلال القناة الشريانية في حالتين إثنين، زالت هذه التحويلة تماما بعد 6 أشهر. وغادر كلّ المرضى المستشفى 24 ساعة بعد المباشرة. توصي هذه التجربة، رغم تواضعها، أنّ طريقة غلق القناة بالوسيلة الوريدية هي طريقة فعّالة، مع أنّ تجربة أوسع وأجال أطول يجب لتحديد مكانتها في معالجة القناة الشريانية السالكة بالنسبة إلى الطريقة الجراحية.

الكلمات الأساسية: القناة الشريانية - إنسداد غير جراحي.

F. ABID & Coll.. - Fermeture du canal artériel par voie endoluminale.
À propos de 5 cas.
La Tunisie Médicale 1993 ; 71 : 463 - 468

RESUMÉ : Cinq patients, dont 4 filles et un garçon ont subi une oblitération du canal artériel persistant (CAP) selon la technique de Rashkind. leur âge varie de 4 à 6 ans. Le diagnostic a été établi sur un examen cardiovasculaire complet clinique, électrocardiographique, radiologique, ultra sonographique et hémodynamique. L'implantation de l'ombrelle a été possible dans tous les cas. Aucune complication immédiate n'a été observée. Le contrôle échodoppler a montré la persistance d'un shunt minime ou modéré à travers le canal artériel dans deux cas, qui a complètement régressé au contrôle de 6 mois. Tous les patients ont quitté l'hôpital 24 heures après la procédure. Cette expérience, bien que modeste, suggère que la technique de fermeture du canal par voie veineuse est efficace, cependant, une expérience encore plus grande et un recul plus long sont nécessaires pour préciser sa place dans le traitement du CAP par rapport à la technique chirurgicale.

MOTS CLÉS : Canal artériel persistant, fermeture non chirurgicale.

F. ABID & Coll.- Closure of PDA by double umbrella technique. A report of 5 cases.
La Tunisie Médicale 1993 ; 71 : 463 - 468.

ABSTRACT : Five patients (4 girls and one boy-) have a closure of patent ductus arteriosus (PDA) by double umbrella (Rashkind technique) their age varied from 4 to 6 years. Diagnosis was established on clinical grounds, it was confirmed by echodoppler and hoemodynamic study. Implantation of the device was possible in all cases without any complications ; post procedure echodoppler showed the persistence of minimal left to right shunt at arterial level in 2 cases that disappeared after 6 months of follow up. All 6 patients were discharged from the hospital 24 hours after the procedure. This modest experience suggests that closure of PDA by double umbrella technique is efficient, nevertheless we need a larger experience and a longer follow up to precise the place of this technique in the treatment of PDA.

KEY-WORDS : Patent ductus arteriosus, non surgical closure.

Le canal artériel persistant, cardiopathie congénitale connue par sa fréquence et par sa tolérance clinique variable, doit toujours être occlu car il peut exposer au risque d'HTAP et d'endocardite infectieuse (14).

La méthode classique de traitement de cette cardiopathie est chirurgicale et consiste en une section suture du canal par thoracotomie latérale gauche (13). Depuis 1967, une nouvelle méthode thérapeutique a vu le jour (18,19). Il s'agit d'une fermeture non chirurgicale par cathétérisme cardiaque. Cette idée a été reprise et améliorée par Rashkind dont la technique est appliquée depuis 1977 et actuellement de plus en plus répandue à travers le monde (13,15, 23).

A propos de notre expérience personnelle, quoique modeste, nous avons essayé d'analyser les données de la littérature afin de dégager les avantages et les inconvénients de chacune des méthodes, et les meilleures indications thérapeutiques.

MÉTHODES

Entre septembre 1991 et janvier 1992, cinq patients présentant un canal artériel persistant, diagnostiqué par un examen cardiovasculaire complet (comportant un examen clinique, électrique, radiologique, échographique, doppler et hémodynamique) ont subi une fermeture du canal artériel par voie endoluminale utilisant le PDA occluser USCI de Rashkind. Ce groupe a été choisi au hasard après avoir éliminé les contre-indications de la technique. Les patients ont un âge qui varie de 4 à 6 ans, leur poids varie de 14 à 24 kg, il s'agit de 4 filles et de 1 garçon. Le canal artériel était isolé dans 3 cas, associé à un RVPA partiel dans un cas, et à une insuffisance mitrale modérée dans un autre cas. Le diamètre du canal artériel, déterminé par une angiographie rétrograde était en moyenne de 6,2 mm avec des extrêmes de 4 à 8 mm, 4 patients ont nécessité l'implantation d'une ombrelle de 17mm et une l'implantation d'une ombrelle de 12 mm (tableau n°1). La technique est réalisée sous sédation à la kétamine à la dose de 2 mg/kg par voie intraveineuse. Après avoir réalisé un cathétérisme droit, on mesure les pressions et les saturations au niveau du cœur droit et de l'aorte descendante. On introduit ensuite une sonde pigtail cordis n°5F dans l'artère fémorale jusqu'à l'aorte thoracique descendante et une aortographie est pratiquée. Sur la projection latérale, on mesure le diamètre du

canal et sa longueur, et on note la position de son segment le plus étroit par rapport à la paroi antérieure de la trachée. Le canal artériel est oblitéré par la technique de Rashkind modifiée par Mullins dans tous les cas.

TABLEAU N°1 : CARACTERISTIQUES DES 5 PATIENTS AYANT SUBI UNE OCCLUSION DU CANAL PAR DOUBLE OMBRELLE.

obs.	Age (année)	Sexe	Poids (kg)	signes	ROCT	EG	anoma- lie	10P/95	PAP mmHg	canal		omb- shunt	relle/résid.	transio.
										diamètre	Long			
1	4	F	24	bron-	0,55	15:60	part	2	20	8mm	11mm	17	0	
2	5	M	22	dysp- née	0,52	15:65	0	3	40	6mm	9mm	17	minime	
3	4	F	16	bron-	0,55		IM	2,3	33/15	4mm	8mm	12	0	
4	4	F	14	bron-	0,57	15:50	0	4	20	8mm	10mm	17	modéré	
5	4	F	15	bron-	0,56	15:45	0	3	18	5mm	8mm	17	0	

F : féminin, M : masculin, DS : déviation standard, HVG : hypertrophie ventriculaire gauche, IS : indice de sokolow, RVPAE : retour veineux pulmonaire anormal partiel, IM : insuffisance mitrale, HVD : hypertrophie ventriculaire droite.

RÉSULTATS IMMÉDIATS

L'implantation des ombrelles faite grâce à la collaboration du Professeur M. Tynan de Londres a été réussie chez tous les patients. L'occlusion, jugée sur l'aortographie en face du canal faite immédiatement après largage a été totale chez 3 patients (obs. n°1, 3 et 5) dont une après l'épreuve au ballonnet ; elle a été confirmée par l'absence de passage de produit opaque de l'aorte vers l'artère pulmonaire à travers le canal occlus.

Elle a été subtotale chez 2 patients (obs. n°2 et 4), en effet, nous avons noté à l'aortographie de contrôle immédiat le passage du produit de contraste minime dans un cas témoignant d'un shunt résiduel modéré (obs. n°4) (tableau n°1). La procédure s'est déroulée sans complications immédiates. Le lendemain de la procédure, tous les patients ont été examinés ; l'auscultation est normale en dehors d'un souffle systolique peu intense chez 2 patients. Aucun patient n'a gardé une composante diastolique audible ; au cours de ce même examen, on a vérifié l'apyrexie des malades, l'absence d'hématome au niveau des deux triangles de scarpa ainsi que l'intégrité des axes fémoro-poplités (tableau n°2).

TABLEAU N°2: RÉSULTATS IMMÉDIATS ET À COURT TERME DE 5 PATIENTS AYANT SUBI UNE OCCLUSION DU CANAL PAR LA MÉTHODE DE RASHKIND

obs	Résultats immédiats			Résultats à court terme			
	clinique	radio	écho	recul (mois)	clinique	radio	écho
1	SS:0	dispositif en place RCT:0,55	pas de shunt	12	SS:0	dispositif en place RCT:0,53	IS:45 normal
2	SS:1/6	idem RCT:0,52	shunt minime	9	SS:1/6	idem RCT:0,5	IS:48 normal
3	SS:0	idem RCT:0,55	pas de shunt	9	SS:0	idem RCT:0,51	IS:38 normal
4	SS:0	idem RCT:0,57	shunt modéré	9	SS:0	idem RCT:0,53	IS:35 normal
5	SS:0	idem RCT:0,56	pas de shunt	9	SS:0	idem RCT:0,52	IS:30 normal

SS : souffle systolique, RCT : rapport cardiopulmonaire, IS : indice de sokolow, obs : observations.

DISCUSSION

La technique chirurgicale de fermeture du canal artériel est bien établie, elle est relativement simple avec un risque opératoire faible, inférieur à 1% (3), le taux d'occlusion est pratiquement de 100%, la mortalité est très faible de 0,3 à 0,5% selon les séries (2), son coût est peu élevé et n'excède pas 1000 dinars en Tunisie. Cependant, il s'agit d'une intervention chirurgicale qui garde un certain nombre d'inconvénients à savoir : une anesthésie générale profonde avec des risques allergiques, rénaux hépatiques et respiratoires ; une thoracotomie avec ses aléas (1) ; une durée d'hospitalisation au minimum d'une dizaine de jours (12) avec un passage obligatoire en unité de réanimation ; un certain nombre de complications qui peuvent survenir en per et post opératoire (1) : hémorragie per opératoire, paralysie récurrentielle avec dysphonie, atelectasie post opératoire du poumon gauche, chylothorax par blessure du canal thoracique (1), et à long terme, il y a un risque bien que très faible de reperméabilisation (1, 12), d'anévrisme post opératoire surtout après pluriligature, de déformation de l'artère pulmonaire gauche en particulier, à type de sténose médiane, surtout après ligature, secondaire à un flux turbulent significatif.

On peut donc dire que la chirurgie du canal comporte peu de risques avec une mortalité acceptable dans les canaux non compliqués, une morbidité faible et des résultats satisfaisants (9).

La technique de Rashkind modifiée par Mullins est une méthode relativement simple entre les mains de personnes bien entraînées. Elle est réalisée sous sédation à la kétamine à la dose de 2 mg/kg par voie intraveineuse. Après avoir réalisé un cathétérisme diagnostique et une angiographie aortique en face du canal, on procède à l'occlusion du canal. Grâce au PDA occluder. Ce dernier est un dispositif constitué de 2 ombrelles formées d'un double disque de polyuréthane montés l'un en face de l'autre et renforcés par une monture métallique, faite de 3 ou 4 bras selon les dimensions de l'ombrelle, au centre de l'ombrelle proximale se trouve un bout métallique utilisé pour la capture et l'attachement des 2 ombrelles (schéma n°1), les dimensions des disques sont celles de l'obturateur de Rashkind et sont respectivement de 12 et 17 mm. Le choix de l'ombrelle se fait selon les dimensions du

canal (21). Pour obturer le canal, il faut placer le PDA occluder dans le canal en "sandwich" entre les 2 ombrelles.

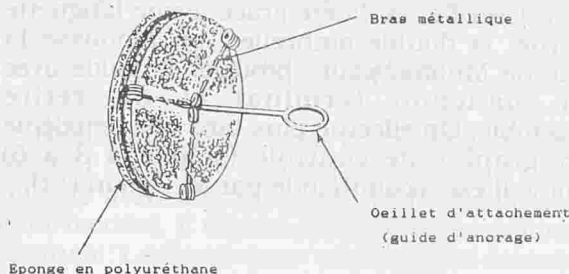


Schéma n°1 : Ombrelle de Rashkind n° 12 mm.

Pour cela 2 systèmes sont nécessaires :

1) un premier système qui va porter les ombrelles et qui va permettre leur manipulation de l'extérieur.

2) un deuxième système qui va acheminer le premier jusqu'au canal.

C'est un cathéter de Mullins dont seule la gaine va jouer ce rôle après avoir été préformée pour s'adapter à la courbure du canal artériel et de l'aorte descendante (schéma n°2).

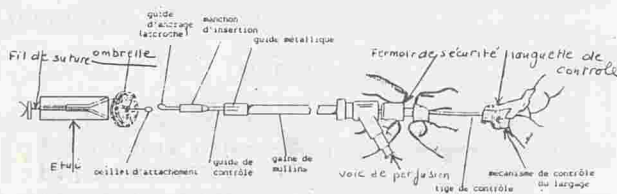


Schéma n°2 : Dispositif de Rashkind (USCI-Bard).

La procédure proprement dite : commence par la mise en place d'un guide d'échange dans le canal et dans l'aorte descendante sur lequel on va glisser le cathéter de Mullins. Ce cathéter va être poussé jusqu'à la paroi postérieure de l'aorte descendante. On retire par la suite le guide et le perforateur, et on introduit à travers la gaine le dispositif portant la double ombrelle. Quand on s'approche de l'extrémité de la gaine, le cathéter est poussé millimètre par millimètre jusqu'au largage de l'ombrelle distale dans l'aorte. On effectue à ce moment là une traction douce sur l'ensemble du système engageant ce dernier dans le canal, ce qui se reconnaît par une fermeture partielle des bras de l'ombrelle. En s'aidant des repères anatomiques, on large l'ombrelle proximale dans l'artère pulmonaire. On effectue tout de

suite une angiographie de contrôle dans l'aorte pour vérifier la stabilité du dispositif dans le canal artériel et son étanchéité. Quand ceci est vérifié, on libère grâce à une languette externe, la double ombrelle ; on repousse la gaine de Mullins pour protéger le guide avec son manchon terminal et on retire l'ensemble. On effectue plus tard une deuxième aortographie de contrôle (schémas 3 à 6) comme il est recommandé par M. Tynan (11).

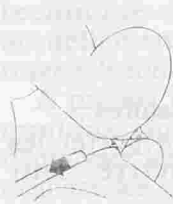


Schéma n°3 : largage de l'ombrelle distale dans l'aorte

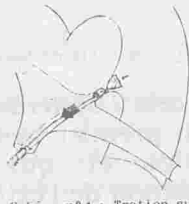


Schéma n°4 : Traction sur l'ombrelle

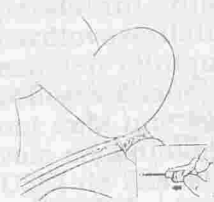


Schéma n°5 : libération de l'ombrelle dans le canal.

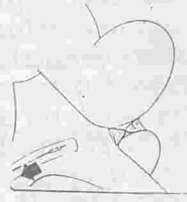


Schéma n°6 : retrait de la gaine et du cathéter.

Les indications de cette technique sont de plus en plus larges, elle est applicable à tout patient présentant un canal artériel persistant avec toutefois certaines limites.

- un poids inférieur à 7 kg pour les cathéters 9F et inférieur à 10 kg pour les cathéters 11F (7) en raison des contraintes de la veine fémorale.

- un canal artériel large dont le diamètre le plus étroit excède 8 mm(1)

- lorsqu'existe des difficultés techniques pour aller dans l'artère pulmonaire avec une gaine des gros calibre, avec parfois des difficultés de traverser le virage OD-VD-AP ce qui peut empêcher l'utilisation de la procédure (6). Il n'a pas été noté de mortalité précoce, dans toutes les séries, mais il existe une certaine morbidité de la procédure ;

généralement sans gravité.

Pour étudier les problèmes posés par cette méthode, nous avons effectué une revue des principales séries de la littérature regroupant 1204 patients, 2 complications majeures menacent le cours de la procédure :

- 1- D'abord le risque d'embolisation ou migration de l'ombrelle dans l'artère pulmonaire droite ou gauche, dans l'aorte ou dans une artère systémique ; le taux moyen de migration, toutes localisations confondues est de 4,7% (tableau n°3), il est plus fréquent dans l'artère pulmonaire droite que dans l'artère pulmonaire gauche, ceci s'explique facilement par l'anatomie de l'arbre artériel pulmonaire ; les migrations dans l'artère pulmonaire gauche sont plus rares ; elles peuvent être sans conséquences hémodynamiques et peuvent être gardées en place (1), il faut souligner que le taux de migration a diminué avec l'apprentissage, en effet, il est passé de 13% au début de l'expérience (7) à 3,8% dans la série de Tynan (27) et 0,7% dans la série de Benson (4)

Ces embolisations résultent :

- d'un mauvais positionnement de la prothèse
- d'une estimation insuffisante du calibre du canal artériel par rapport à l'ombrelle choisie
- ou encore d'une fausse manœuvre au moment du déploiement entraînant un embrochage du tissu prothétique par l'accroche du cathéter porteur.

On peut remédier ces accidents de plusieurs manières :

- 1 - Soit en allant repêcher l'ombrelle au moment du cathétérisme :

- par une pince endovasculaire percutanée via l'artère fémorale (17)
- par une sonde panier et réimplantation immédiate ou différée de la prothèse (16, 27) ;
- par la méthode de grasping-forceps (8)
- ou par extraction au lasso dans une gaine 11F (6, 10)

- 2 - Soit encore l'ombrelle peut être enlevée au moment de la fermeture chirurgicale du canal artériel après échec de la procédure de Rashkind, ceci a été effectuée dans 24 cas sur les 1204 répertoriés soit 2%. Ces différents accidents peuvent être évités :

- en évaluant correctement la taille du canal et son type angiographique, en faisant ainsi un choix correct de l'ombrelle correspondante et en récusant les canaux larges supérieurs à 10 mm ;
- en réalisant des progrès dans la fabrication du matériel et de la technique.

3 - La persistance d'un shunt résiduel après fermeture du canal artériel est la 2ème complication de cette technique (25). Elle témoigne d'une occlusion incomplète. Quoique son taux reste élevé immédiatement après la procédure, de 47,7% pour la moyenne des séries, il a tendance à diminuer pour atteindre une moyenne de 21,8% à court terme (18-60 mois) et 3% à long terme (> 5 ans) selon Rashkind (21) (figure n°1).

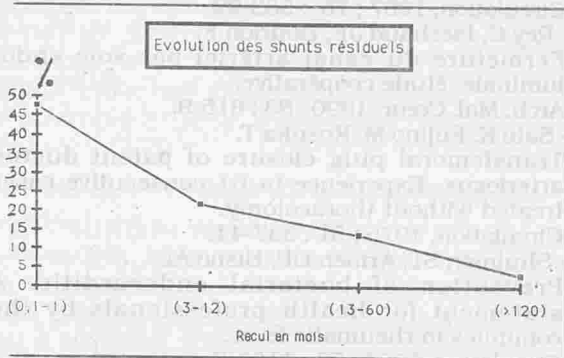


Figure 1 : Evolution avec le temps du shunt résiduel après occlusion du canal (21).

Le shunt résiduel est maximal avec les ombrelles n°17, ceci s'explique par le fait que le choix de ces ombrelles se fait pour les canaux très larges, et malgré leur grand diamètre, elles s'avèrent parfois insuffisantes pour fermer ces canaux (26). pour pallier à ces shunts résiduels :

- on peut user de la méthode du ballonnet en effectuant l'inflation d'un ballonnet qu'on applique contre l'ombrelle pendant 15 à 30 minutes pour faire disparaître le shunt résiduel juste à la fin de la procédure (12).

Ceci a été utilisé dans l'observation n°1, le shunt résiduel a disparu 15 mn après l'application du ballonnet contre l'ombrelle :

- Wessel (29) suggère de tremper l'ombrelle dans une solution de thrombine pour augmenter le taux d'occlusion et ainsi diminuer le pourcentage de shunt résiduel (12). Mais cette suggestion, n'est pas acceptée par tout le monde, elle s'avère sans fondement selon Vitello (28) qui a effectué une étude randomisée et qui n'a pas montré de différence significative entre les 2 groupes.

Aucune complication tardive n'a été observée, cependant un risque théorique d'endocardite infectieuse persiste en cas de shunt résiduel.

Pour cela, l'American Heart Association (11) recommande d'instituer 24h avant la pro-

cédure et 24h plus tard une couverture antibiotique, et de poursuivre une prophylaxie antioslérienne pendant au moins un an et tant que persiste un shunt (5, 24).

CONCLUSION

Bien que le traitement chirurgical du canal artériel reste une technique routinière depuis 53 ans avec une innocuité bien établie et un coût modéré, il expose à un certain nombre de risques. La fermeture percutanée du canal artériel a permis d'éviter les inconvénients de la chirurgie en offrant au malade :

- un plus grand confort physique, en évitant l'anesthésie générale et la thoracotomie, les complications immédiates, la durée d'hospitalisation et la convalescence longue.

- un confort psychique avec une efficacité voisine de 95% dans les séries récentes (11). malgré son coût élevé mais qui est appelé à diminuer, la méthode de Rashkind est certainement aujourd'hui une alternative au traitement chirurgical en l'absence de ses contre-indications; en plus, elle ouvre la porte à la fermeture des communications inter-auriculaires et certaines formes de communications interventriculaires.

Références

- 1- Bach SE, Mullins CE. Insertion of patent ductus arteriosus occluder by transvenous approach : a new technic. *Circulation* 1985; 70 (suppl. II) : 285.
- 2- Bridges N, Perry S, Parness I, Keane JF, Lock JE. Transcatheter closure of a large patent ductus arteriosus with the clamshell septal umbrella. *Pediatric cardiology* 1991; 18 : 1297-302.
- 3- Dupuis C, Kachaner J, Pernot C, Quero-Jimenez M, Rey C. *Cardiologie pédiatrique. Persistance du canal artériel.* Edition Flammarion, 1992; 206-42.
- 4- Dick JD, Benson LN, Smallhorn JF et al. Catheter occlusion of the patent ductus arteriosus. *Am J Cardiol.* 1988; 62 : 1089-92.
- 5- Grunewald D, Neveux JY. Canal artériel, *Encycl. Méd. chir. (Paris, France), Techniques chirurg. thorax*, 42763, 4.10.06, 6P.
- 6- Hosking MCK, Benson LN, Norman M, Dyck JD, Freedom RM. Transcatheter occlusion of the persistently patent ductus arteriosus, Forty-month follow up and prevalence of residual shunt *Circulation* 1991; 84 : 2314-16.
- 7- Jones J.C. 25 years experience with the surgery of PDA. *J. of thoracic. cardiovasc. Surg.* 1965; 50 : 149-65.

- 8- Kachaner J, Piechaud JF.
Le cathétérisme interventionnel chez l'enfant.
XIIIème séminaire de cardiologie pédiatrique.
Paris 20-22 mars 1991.
- 9- Khalfat T, Boughezala E, Khayati A et al.
Traitement chirurgical du canal artériel
persistant (à propos de 146 cas).
Première journée de cardiologie pédiatrique. 16
janvier 1992, Tunis.
- 10- Ladusans EJ, Murdoch I, Franciosi J.
Severe haemolysis after percutaneous closure of
ductus arteriosus(arterial duct).
Br Heart J 1989; 61 : 548-50.
- 11- Latson LA, Hofschire P.J, Kugler JD, Cheatham
JP, Gumbiner CH, Danford DA.
Transcatheter closure of patent ductus
arteriosus in pediatric patients.
J of Pediatrics 1989 ; 115 : 549-53.
- 12- Leriche H, Losay J, Piot C, Neveux JY.
Occlusion par voie endoluminale d'un canal
artériel chez l'adulte.
Arch Mal Cœur, 1991; 84 : 265-8.
- 13- Lock JE, Cockerham J, Keane J, Finley J,
Wakely PE, Fellows KE.
Transcatheter umbrella closure of congenital
heart defects.
Circulation, 1987 ; 75 : 593-9.
- 14- Magnier S.
Persistence du canal artériel. *Encycl. Med. Chir.,
Paris. Cœur-vaissaux* 1982 ; 11041 n°10, 2.
- 15- Mills NL, King TD.
Non operative closure of left to right shunts.
J Thorac Cardiovasc Surg 1976 ; 72 : 371-8.
- 16- Musewe NN, Benson LN, Smallhorn JF,
Freedom RM.
Two-dimensional echocardiographic and color
flow evaluation of ductal occlusion with the
Rashkind prothesis.
Circulation, 1989 ; 6 : 1706-10.
- 17- Paquet M, Beland J.
Fermeture du canal artériel par voie veineuse
fémorale.
Arch Mal Cœur 1991 ; 84 : 361-4.
- 18- Porstmann W, Wiernyl W, Warnke H.
Catheter closure of patent ductus arteriosus : 62
cases treated without thoracotomy.
Radiol. Clin. North Am. 1971 ; 9 : 203-18.
- 19- Rao PS, Wilson AD, Sideris EB, Chopra PS.
Transcatheter closure of patent ductus
arteriosus with buttoned device : first successful
clinical application in a child.
Am. Heart J, 1991 ; 121 : 1799-802.
- 20- Rashkind WJ, Cuaso WW.
Creation of atrial septal defect without
thoracotomy.
J. Am. Med. Ass. 1966 ; 196 : 991-8.
- 21- Rashkind W, Mullins C, Hellenbrand W.
Non surgical closure of patent ductus arteriosus:
clinical application of the rashkind PDA
occluder system.
Circulation, 1987 ; 75 : 583-92.
- 22- Rey C, Piechaud JF, Bourlon F.
Fermeture du canal artériel par voie endo-
luminale, étude coopérative.
Arch. Mal. Cœur, 1990 ; 83 : 615-9.
- 23- Sato K, Fujino M, Kosuka T.
Transfemoral plug closure of patent ductus
arteriosus. Experience in 61 consecutive cases
treated without thoracotomy.
Circulation, 1975 ; 51 : 337-41.
- 24- Shulman ST, Armen DP, Bisno AL.
Prevention of bacterial endocarditis. A
statement for health professionals by the
committees in rheumatic fever.
Circulation, 1984 ; 70 : 1123-7.
- 25- Sorensen KE, Kristensen B, Hansen O.
Frequency of occurrence of residual ductal flow
after surgical ligation by color-flow mapping.
Am. J. Card. 1991; 67 : 653-4.
- 26- Tatson LA, Hofschire PJ, Kugler JD, Cheatham
J, Gumbiner CH, Danford D.
Transcatheter closure of patent ductus
arteriosus in pediatric patients.
J. Pediat. 1989 ; 115 : 549-53.
- 27- Tynan M, Bethencourt A, Godman M.
Catheter occlusion of the arterial duct
(abstract).
Circulation, 1989 ; 80 (suppl. II) : 20.
- 28- Vitello R, Benson L, Musewe N, Freedom R.
Factors influencing the persistence of shunting
within 24 hours of catheter occlusion of the
ductus arteriosus.
Br. Heart J. 1991; 65 : 211-2.
- 29- Wessel DL, Keane JF, Parness I, Lock JE.
Outpatient closure of the patent ductus
arteriosus.
Circulation 1988 ; 77 : 1068-71.

SOCIETE TUNISIENNE DE CARDIOLOGIE

B.P 20 - 1005 - El Omrane. Tunis

PARTICULARITÉS ANATOMO-CLINIQUES DE L'INFARCTUS DU MYOCARDE DE L'ADULTE JEUNE À propos d'une série de 26 cas

M. BRIGUI, F. RÉMADI, J. ATA, N. BELKHIRIA, N. JÉNAYAH, R. HASSINE

Service de Cardiologie - Hôpital Sahloul - Sousse.

الخاصيات التشريحية السريرية للجلطة القلبية عند الراشد الشاب حول 26 حالة
م. البريقي - ف. الرمادي - ج. عطاء - ن. بلخيرية - ن. جنيح - ر. حسين.

ملخص: يدرس المؤلفون ستة وعشرين حالة جلطة قلبية حدثت عند الراشد الشاب و ذلك لتوضيح خاصياتها المحتملة. يكون التدخين أهم عامل خطر في هذا العمر. وتجدر الإشارة إلى التعدد الهام للإصابات بالجلطة عند الإجهاد. ولا يوجد حسب ما يظهر مقارنة مع الشخص المسن فرق في ما يخص مكان وتطور الجلطة بالرغم من أن الدراسات تشير أي تكهن أحسن وتكاثر نسبي لأم الدم. ويعكس ذلك إن عدد الجلطات المصحوبة بأوردة إكليلية سليمة أو قليلة الضرر أرفع عند الراشد الشاب.

الكلمات الأساسية: الجلطة القلبية - الراشد الشاب.

BRIGUI M. & Coll. - Particularités anatomo-cliniques de l'infarctus du myocarde de l'adulte jeune. À propos de 26 cas.
La Tunisie Médicale 1993; 71: 469 - 474.

BRIGUI M. & Coll. - Anatomical and clinical particularities of myocardial infarction in young adult. About 26 cases.
La Tunisie Médicale 1993; 71: 469 - 474.

RÉSUMÉ : Les auteurs étudient 26 cas d'infarctus du myocarde survenu chez l'adulte jeune afin de préciser ses éventuelles particularités. Le tabac est à cet âge le facteur de risque de loin le plus important. Un nombre élevé d'infarctus survenus à l'effort est à noter. Il ne semble pas exister de différence, par rapport au sujet âgé, concernant la topographie et l'évolution de l'infarctus bien que la littérature souligne le meilleur pronostic et la relative fréquence de l'anévrisme pariétal. Le nombre de cas d'infarctus à coronaires saines ou peu lésées est au contraire plus élevé chez le sujet jeune.

ABSTRACT : The authors study 26 cases of myocardial infarction that happened in young adults in order to precise its possible particularities. Tobacco is at this age the most important factor of risk. A high number of infarction that happened on effort should be noted. There is not apparent difference with an aged person concerning the topography and evolution of the infarction though literature note the best prognosis and relative frequency of parietal aneurysm. The number of cases with safe or a little damaged coronaries is on the contrary higher in a young person.

MOTS CLÉS : Infarctus du myocarde, adulte jeune.

KEY WORDS : myocardial infarction, young adult.

Selon des études anatomo-cliniques relativement anciennes, en particulier celle de Yater réalisée en 1948, l'athérosclérose coronarienne peut se manifester tôt dans la vie. Toutefois, il semble que l'infarctus du myocarde frappe de plus en plus le sujet jeune tout en restant plus fréquent au cours des 5ème et 6ème décennies.

Le but de ce travail est d'étudier les caractéristiques épidémiologiques, sémiologiques, évolutives et coronarographiques de l'infarctus chez le sujet de moins de 40 ans.

MÉTHODES

Cette étude réunit 26 observations d'infarctus du myocarde observé chez des sujets dont l'âge au moment de survenue de l'accident est inférieur ou égal à 40 ans.

Il s'agit de 22 hommes et 4 femmes dont l'âge moyen est respectivement 37 ans et 32,6 ans.

Le diagnostic d'infarctus a été posé sur des critères habituels : douleur thoracique, onde Q de nécrose et élévation enzymatique.

Tous les malades ont eu au moins un ECG, une radiographie du thorax, trois dosages enzymatiques et un bilan biologique à la recherche de facteurs de risque.

L'enquête épidémiologique s'est efforcée de rechercher des facteurs de risque classiques : hypertension artérielle (HTA), diabète, tabac, obésité, dyslipidémie, sédentarité, stress ... Chez la femme qui est exposée aux mêmes facteurs de risque que l'homme, on a recherché en plus la prise d'œstrogènes.

Les circonstances de survenue, le siège, l'étendue et les complications précoces et tardives de l'infarctus ont été précisés dans tous les cas.

Le bilan hémodynamique et angiographique a été réalisé chez 50 % des malades.

Outre les patients décédés et ceux qui ont refusé ce bilan, il faut noter que la coronarographie n'était pas pratiquée de façon systématique à la suite d'un infarctus non compliqué. Cette exploration comporte une étude hémodynamique, une ventriculographie gauche et une opacification sélective des 2 coronaires.

Le devenir de ces patients et leur état fonctionnel sont également étudiés dans ce travail.

RÉSULTATS

1 - Les facteurs de risque

Les facteurs de risque sont dominés dans notre série par le tabac. Si l'on classe ces facteurs de risque par ordre de fréquence, on constate que :

- Le tabac est retrouvé dans 73 % des cas (19 fois sur 26), avec une consommation moyenne supérieure à 20 cigarettes par jour. Si l'on ne tient compte que des hommes, 86 % parmi eux sont des fumeurs. Les sujets qui n'ont jamais fumé sont au nombre de sept, 3 hommes et 4 femmes.

- L'obésité est observée dans 46 % des cas.

- Les états diabétiques et prédiabétiques ainsi que les dyslipidémies sont retrouvés à égalité dans 30 % des cas. La dyslipidémie est sous forme d'hypertriglycéridémie isolée dans 4 cas et l'hypercholestérolémie associée à une hypertriglycéridémie dans 4 autres cas.

- Un autre facteur de risque dont la définition et la recherche sont difficiles, retrouvé chez 30 % des patients de notre série, est la survenue de l'infarctus dans un climat de stress professionnel.

L'HTA définie par une pression artérielle systolique supérieure à 160 mmHg et diastolique supérieure à 95 mmHg, n'est pas un facteur de risque important dans notre série puisqu'elle n'est retrouvée que chez 7 % de nos patients.

- L'hyperuricémie est retrouvée chez un seul patient.

- Chez la plus jeune de nos patients, une jeune fille âgée de 23 ans, on ne trouve aucun facteur de risque classique ; cependant, on remarque qu'elle était suivie en pneumologie où on a porté le diagnostic de poumon éosinophile avec vascularite pulmonaire.

On remarque aussi que 15 % de nos patients ont 3 facteurs de risque, tandis que 35 % d'entre eux en ont 2.

Dans toutes ces associations, le tabac est constamment retrouvé et constitue dans 35 % des cas le seul facteur de risque.

2 - Caractéristiques cliniques et électrocardiographiques

L'infarctus du myocarde est inaugural dans 61,5 % des cas. Un angor stable le précédait dans 15,5 % des cas, alors que 23 % des ma-

lades accusaient un angor instable avant la survenue de la nécrose.

L'infarctus du myocarde est survenu au cours ou immédiatement à la suite d'un effort dans 61,5 % des cas et au repos dans 38,5 % des cas.

L'analyse de l'ECG de surface à la phase aiguë de l'infarctus révèle dans 18 cas un infarctus de topographie antérieure (69 %), dans 6 cas un infarctus postéro-inférieur (23 %) et dans 2 cas un infarctus postéro-latéral (7,7 %). En ce qui concerne les infarctus antérieurs, le siège exact est le plus souvent antéro-septal (14 cas) alors que le siège antérieur étendu n'est retrouvé que dans 4 cas.

3 - Les complications à la phase aiguë

L'évolution immédiate a été émaillée de complications chez 57 % des patients (15 cas sur 26).

Ces complications vont des extrasystoles ventriculaires fréquentes jusqu'à la mort subite.

Les troubles du rythme à l'étage ventriculaire sont notés chez 35 % des malades, ceux à l'étage auriculaire dans 7,7 % des cas et les troubles de la conduction dans 11,5 % des cas.

L'insuffisance ventriculaire gauche est notée dans 23 % des cas.

La mortalité à la phase aiguë est de 11,5 %, liée une fois à une fibrillation ventriculaire, une fois à un choc cardiogénique et le 3ème décès est probablement secondaire à une rupture pariétale car sa survenue brutale s'accompagnait d'un tracé ECG plat.

4 - Le devenir à distance

Avec un recul de 1 à 12 ans et en moyenne de 4,2 ans, l'évolution a été marquée par la survenue de 2 autres décès (7,7%), une insuffisance cardiaque permanente dans 5 cas (19,2%) et une récurrence d'angor dans 8 cas (30%). 25% seulement des patients qui ont eu un angor post-infarctus ont eu un pontage aorto-coronarien.

Parmi les survivants, 80% ont repris une activité physique mais seulement 38% ont gardé le même poste de travail qu'ils occupaient avant l'infarctus.

5 - La coronaro-ventriculographie

Elle a été pratiquée chez 13 patients (50 %). Mis à part les 5 patients décédés, 5 autres malades, les premiers dans le temps, n'ont pas eu de coronarographie car celle-ci n'était pas

de pratique systématique et les 3 autres l'ont refusée.

Parmi ces 13 malades coronarographiés, 9 ont présenté un infarctus antéro-septal et 4 un infarctus postéro-inférieur.

Les lésions monotronculaires sont les plus fréquentes (53,8 %). Les lésions bi et tri-tronculaires ont été observées dans respectivement 7,7 % et 15,4 % des cas. Fait important, les 2 réseaux coronariens droit et gauche sont strictement normaux dans 23 % des cas. En outre, les lésions observées sont jugées minimales dans 23 % des cas également : simples irrégularités sans sténose vraie ou sténose peu serrée de l'ordre de 30 - 40 %. De ce fait, les lésions significatives à type de sténose très serrée ou de thrombose, sont notées dans 54 % des cas seulement. L'interventriculaire antérieure est l'artère la plus fréquemment touchée (69 % des cas). La coronaire droite et la circonflexe sont atteintes à égalité dans 15,4 % des cas.

La ventriculographie gauche montre une hypokinésie pariétale dans 53,8 %, une akinésie dans 23 % et une dyskinésie dans 7,7 % des cas. La cinétique ventriculaire gauche est tout à fait normale dans 2 cas. Dans le premier cas, l'infarctus est dû à une thrombose de l'interventriculaire postérieure et dans le second, l'occlusion est distale et intéresse la circonflexe. La fraction d'éjection varie de 35 à 66 %. Elle est supérieure à 50% dans 53,8 % des cas et inférieure à 50 % dans 46,2% des cas. Dans ces derniers cas, l'infarctus est toujours de siège antérieur.

COMMENTAIRES

Les études concernant l'infarctus du myocarde chez le sujet jeune sont de plus en plus fréquentes en raison de ses retombées socio-professionnelles et physiques qui sont particulièrement importantes à cet âge. L'infarctus du sujet jeune reste, comme chez les sujets plus âgés, l'apanage du sexe masculin : 84,5 % des cas dans notre série. Dans d'autres séries, ce taux peut atteindre 95 % des cas (4). L'âge moyen de nos patients est de 36,3 ans.

L'enquête épidémiologique confirme le rôle important du tabac qui a été retenu par la majorité des auteurs comme le principal

facteur de risque de l'infarctus du sujet jeune (8, 9, 13, 15, 18).

À côté de ce facteur prépondérant, la surcharge pondérale est observée chez 46 % de nos patients. Ce facteur de risque est retrouvé dans d'autres séries à des taux allant de 17 à 52,9 % (8, 14, 15, 18). Baird confirme cette relation et montre que le risque de mort subite est multiplié par 3 chez les sujets ayant une surcharge pondérale de 20 % ou plus (1, 2).

La dyslipidémie est présente chez 30 % de nos patients et le même pourcentage est retrouvé dans la série de Glover (9). Ailleurs, elle est observée plus fréquemment (8, 15, 18). Cette dyslipidémie peut être de type IIG (17), IIB ou IV (18). L'importance des dyslipidémies comme facteur de risque dans la pathologie coronarienne est clairement démontrée par la biopsie de la peau qui objective une augmentation significative du cholestérol cutané chez le coronarien jeune par rapport à une population témoin du même âge (7).

Contrairement à d'autres auteurs (13) qui ne trouvent le diabète sucré comme facteur de risque de l'infarctus du sujet jeune que très rarement (3 %), notre étude note l'existence de ce facteur dans 30 % des cas, ce qui correspond aux mêmes résultats retrouvés par Gallet (8) et Puel (15).

Un autre facteur de risque, retrouvé avec un pourcentage de 30 % aussi, est le stress qui est un facteur difficile à définir et à rechercher mais semble jouer un rôle important dans la survenue de l'infarctus du myocarde juvénile (1).

Chez la femme, à côté de ces facteurs de risque habituels de l'adulte jeune, la contraception orale est rencontrée chez l'une de nos patientes.

Radford dans une série de 31 cas d'infarctus chez la femme de moins de 40 ans, trouve chez la moitié des patientes une contraception orale (16). Il faut aussi souligner que l'usage des contraceptifs oraux est généralement associé chez la femme à d'autres facteurs de risque, notamment le tabagisme important et la dyslipidémie (4).

Dans notre série, 96 % des patients ont au moins un facteur de risque alors que 15 % en ont trois ou plus ; une seule patiente n'avait aucun facteur de risque décelable ce qui correspond à 4 %. Dans les séries de Mora (13) et Moret (14), 13 % et 10 % des patients en étaient respectivement dépourvus. Dans la série de ce dernier auteur, il apparaît que

l'association chez un même sujet de nombreux facteurs de risque est corrélée avec la sévérité des lésions coronariennes.

Quant au mode de survenue de l'infarctus du sujet jeune, tous les auteurs sont d'accord pour dire que l'infarctus est inaugural dans plus de 50% des cas. Dans notre série nous avons retrouvé ce caractère dans 61,5 % des cas. Ben Saïd, dans une analyse de plusieurs séries, retrouve ce caractère inaugural dans 70 % des cas (4).

Une circonstance de survenue particulière est l'installation de l'infarctus au cours ou au décours d'un effort physique important. Elle est notée dans 61,5 % des cas dans notre série. Ce mode de début est au contraire très rarement observé dans la population générale de tout âge : 2 % des cas (14), ce qui a permis à certains auteurs de dire que l'infarctus d'effort est l'apanage du sujet jeune (8,13,14, 15,18). On évoque de nombreux mécanismes pour expliquer ce phénomène : libération exagérée de catécholamines, hyper-coagulabilité sanguine, augmentation de l'adhésivité des plaquettes sur des lésions minimales non significatives, spasmes pendant l'effort.

La prédominance du siège antérieur de l'infarctus dans notre série est retrouvée dans la littérature (8, 13, 14, 15, 18). Au contraire Ben Saïd (4) dans une étude analytique de 6 séries d'infarctus du sujet jeune, trouve une prédominance de la topographie postérieure (58 % des cas).

L'évolution de l'infarctus à la phase aiguë n'est pas moins compliquée que celle du sujet âgé (12, 13), alors que pour d'autres auteurs, les complications sont moins fréquentes chez les sujets jeunes (16). Ces complications sont dominées par les troubles du rythme et de la conduction (13, 15, 18), au même titre que l'infarctus de l'adulte plus âgé (4). D'autres auteurs pensent que la fréquence de l'arythmie ventriculaire serait plus grande chez le sujet jeune. Hott, en étudiant les différents troubles du rythme à l'étage ventriculaire, trouve que les tachycardies ventriculaires sont observées plus fréquemment chez le sujet jeune (11). La fibrillation ventriculaire (FV) n'a pas de prédilection d'âge. Dans notre série la FV a été observée chez 2 malades entraînant la mort chez l'un d'eux. Les troubles de la conduction, habituellement observés, sont le plus souvent bénins à type de bloc de branche et rarement de B.A.V. permanent (4). Parmi les autres complications de la phase aiguë de l'infarctus, l'insuffisance ventriculaire

gauche, qui est l'apanage des infarctus antérieurs surtout étendus (15). La fréquence des accidents thrombo-emboliques varie selon les séries entre 5 % (4) et 8 % (18).

Dans notre série, aucun accident de ce type n'est survenu.

La mortalité hospitalière au cours de la phase aiguë de l'infarctus de l'adulte jeune est de 11,5 % dans notre série, ce qui constitue un pourcentage relativement élevé par rapport aux autres séries où ce taux est pratiquement nul (4). Ceci a amené certains auteurs à dire que l'infarctus juvénile se distingue par une mortalité hospitalière faible et un pronostic relativement favorable (11). Ailleurs, cette mortalité est comparable à celle des sujets plus âgés (14).

L'évolution ultérieure chez nos patients est dominée par la récurrence d'angor : 30 % des cas. Dans la littérature, l'angor post-infarctus est retrouvé avec une fréquence variable, comparable à celle de notre série (4), rare pour Benacerraf (3) et nulle dans d'autres travaux (15). L'insuffisance cardiaque est observée dans 19 % des cas, ce qui concorde avec les données de la littérature (14, 15). L'ectasie ventriculaire gauche n'est retrouvée que chez un seul de nos malades alors que Ben Saïd la trouve dans 25 % des cas. Cette fréquence relativement élevée est en relation avec le caractère inaugural de l'infarctus du myocarde et l'absence de circulation coronaire de suppléance. La mort tardive, notée dans 7,7 % des cas de notre série, varie dans la littérature entre 3 % et 10 % (3, 4).

La prédominance des lésions coronariennes monotrunculaires chez le sujet jeune est notée dans la majorité des travaux (8, 18). L'atteinte de l'IVA vient en tête pour Ben Saïd (4) et dans notre série. Au contraire, la diffusion des lésions est plus fréquente après 50 ans (8, 18).

L'infarctus du sujet jeune à coronaires normales a également été rapporté avec une fréquence variable : 10% pour Moret (14) et 37% pour Mora (13). Selon Bohoure l'infarctus à coronaires normales est caractérisé par le jeune âge, la rareté des facteurs de risque, le caractère inaugural et l'absence de circulation de suppléance (5).

De nombreuses études ont été consacrées à l'infarctus à coronaires radiologiquement normales et mis à part les erreurs d'interprétations, la majorité des auteurs pensent que la thrombose fibrino-cruorique et/ou le spasme, sur des artères saines ou histolo-

giquement lésées, sont les facteurs déterminants de l'infarctus (3, 6, 12, 13). Mathey, en se basant sur les résultats positifs de la streptokinase au cours de la phase aiguë, estime la fréquence réelle de thrombose à 73% des cas et note dans un certain nombre de cas une normalisation de la coronarographie qui montrait une thrombose de l'artère responsable de l'infarctus (14). Cette reperméabilisation suggère une fibrinolyse spontanée identique à celle observée au niveau des artères pulmonaires (12). Dans un certain nombre d'observations, des facteurs favorisant la thrombose artérielle sont notés : polyglobulie, hyperplaquettose, œstroprogestatifs, grossesse et post-partum.

L'autre facteur déterminant de l'infarctus est le spasme coronarien dont le rôle a été souligné par de nombreux auteurs (3, 5, 6, 12). Ce mécanisme a été démontré par Cheng qui, au cours d'une coronarographie, a noté la survenue d'un spasme de la circonflexe entraînant un infarctus postérieur ; une coronarographie de contrôle pratiquée trois mois plus tard était normale (12). Le substratum physiopathologique de ce processus serait une hyperadhésivité plaquettaire qui favoriserait par la libération de thromboxane A₂ une occlusion spastique totale ou prolongée, suivie éventuellement d'une lyse rapide du caillot et de la restitution intégrale rapide de la lumière artérielle (5). À l'opposé, Gallet pense devant l'absence de coronarographie strictement normale dans sa série, qu'il est peu probable que le spasme soit le seul phénomène impliqué (8), ce qui a incité de nombreux auteurs à incriminer l'association de 2 ou 3 des facteurs suivants : une plaque d'athérome débutante, la thrombose et le spasme.

CONCLUSION

À l'origine de l'infarctus du sujet jeune, le tabac est de loin le facteur de risque le plus important, alors que l'HTA et le diabète sont plus rarement retrouvés que chez le sujet âgé. La contraception orale est un facteur de risque non négligeable chez la femme jeune.

En ce qui concerne la topographie de l'infarctus, il ne semble pas y avoir de prédilection de territoire quoique une légère prédominance de la localisation antérieure ait été rapportée. L'effort mérite d'être souligné car il semble jouer un rôle important dans le déclenchement de l'infarctus du myocarde

chez l'adulte jeune. Les complications sont comparables à celle de l'infarctus du sujet âgé, mais avec une mortalité moindre et une fréquence probablement plus élevée de l'anévrisme ventriculaire gauche qui s'explique par l'absence de circulation collatérale préalable chez le sujet jeune.

Les données de la coronarographie suggèrent que les lésions monotonculaires et les infarctus à coronaire normales ou subnormales sont plus fréquents chez le sujet jeune.

À la lumière de ses résultats il convient d'insister sur le rôle néfaste du tabac qu'il faut déconseiller dès l'âge scolaire, surtout chez les sujets à haut risque ainsi que chez la femme utilisant la pillule. En outre, la pratique de coronarographie chez l'adulte jeune d'une façon systématique au décours d'un infarctus doit être conseillée afin de dépister d'autres lésions risquant de se compliquer d'une récurrence de nécrose et ce malgré l'absence chez nos malades d'arguments s'inscrivant dans ce sens.

Références

- 1 - Al Bahrani IR, Al Shamma MJ, Abdulgaffor AS, Saaour JN, Al Neammi G.
L'infarctus du myocarde chez le sujet jeune.
Ann Cardiol Angiol 1976 ; 25 : 381-3.
- 2 - Baird LM.
Obesity and coronary heart disease.
Post grad med J 1971 ; 47 : 30.
- 3 - Benacerraf A, Castillo-Fenoy A, Goffine D, Krantz D.
L'infarctus du myocarde avant 36 ans : à propos de 20 cas.
Arch Mal Cœur 1978 ; 71 : 756-64.
- 4 - Ben Saïd J.
L'infarctus du myocarde de 20 à 40 ans.
La Revue du Praticien 1979 ; 53 : 4091-107.
- 5 - Bonhoure JP, Puel J.
Rôle du spasme dans l'infarctus du myocarde
Ann Cardiol Angeiol 1981 ; 30 : 82-4.
- 6 - Bory M, Sainsous J, Savin B, Benichou M, Djiane P, Serradimigni A.
Spasme, sténose et thrombose : leur rôle dans la genèse d'un infarctus du myocarde
Arch Mal Cœur 1982 ; 75 : 1365-70.
- 7 - Bouissou H, Degreve J, Solera ML, et al.
Le cholestérol cutané du coronarien jeune et âgé.
Arch Mal Cœur 1982 ; 75 : 621-6.
- 8 - Gallet B, Leroy G, Saudemont JP, et al.
L'infarctus myocardique du sujet jeune : étude clinique et coronarographique à moyen terme de 40 patients de moins de 36 ans. Comparaison avec les données coronarographiques de l'infarctus myocardique après 50 ans.
Arch Mal Cœur 1984 ; 77 : 27-36.
- 9 - Glover MU, Kuber MT, Warren SE, Vieweg WVR.
Myocardial infarction before age 36 : risk factor and arteriographic analysis.
Am J Cardiol 1982 ; 49 : 1600-3.
- 10 - Henderson R, Hancing C, Razavi M, Rewe G.
Resolution on an obstructive coronary lesion as demonstrated by selective angiography in a patient with transmural myocardial infarction.
Am J Cardiol 1973 ; 31 : 785-8.
- 11 - Hoit BD, Gilpin EA, Henning H, Maisel AA, Ditrich H, Carlisle J, Ross J.
Myocardial infarction in young patients : an analysis by age subsets.
Circulation, 1986 ; 74 : 712-21.
- 12 - Iselin M, Potier JC, Foucault JP.
Infarctus du myocarde à coronaires radiologiquement normales : à propos d'une étude coopérative portant sur 31 cas.
Cœur 1980 ; 11 : 1229-44.
- 13 - Mora B, Peyretou R, Douard H, Broustet JP.
L'infarctus du myocarde avant 35 ans : à propos de 52 observations.
Med et Hyg 1985 ; 43 : 3740-4
- 14 - Moret PR.
L'infarctus du myocarde chez l'adulte de moins de 35 ans.
Ann Cardiol Angeiol 1982 ; 31 : 97-102.
- 15 - Puel J, Robert J, Massabuau P, et al.
Infarctus du myocarde avant l'âge de 35 ans : aspects cliniques et coronarographiques.
Presse Médicale 1983 ; 12 : 1911-4.
- 16 - Radford DJ, Olivier MF.
Oral contraceptives and myocardial infarction.
Br Med J 1973 ; 428-32.
- 17 - Rosenberg J, Miller DR, Kaufman DW, Helmrich SP, Stolley PD, Shapiro S.
Myocardial infarction in women under 50 years of age.
Jama 1983 ; 250 : 2801-6.
- 18 - Villarem D, Thieuleux FP, Lablanche JM, Tilmant PY, Bertrand ME.
L'infarctus du myocarde chez les sujets de moins de 30 ans.
Ann Cardiol Angeiol 1982 ; 31 : 263-8.

ANASTOMOSES SYSTÉMIQUE-PULMONAIRES DANS LA TÉTRALOGIE DE FALLOT

A. ABID, A. KHAYATI, T. KALFAT, R. DENGUIR, N. ABID, F. ABID.

Service de chirurgie cardiovasculaire - Hôpital La Rabta - 1007 - Tunis.

التحويلات المجموعية الرئوية في رباعية فالو

ع. عبيد، ع. خياطي - ت. قلفاط - ر. دنقير - ن. عبيد - ف. عبيد

ملخص : يقدم الباحثون 107 حالات من رباعية فالو تلقوا تحويلة مجموعية رئوية. و كانت التحويلة من نوع بلالوك توسيق (الأصلي أو المغير) هي الأكثر استعمال (101). كان معدل الوفيات في المستشفى 15,6% ونسبة الخثار المبكر 7,5%. حينما كان معدل الوفيات المتأخر 9,5% والخثار المتأخر 9%. وأجريت على نصف المرضى عملية تصليح كامل لرباعية فالو في أجل متوسط يقارب 40 شهرا. وبعد تحليل النتائج الفورية والبعيدة، يحاول الباحثون تدقيق دواعي استعمال العلاج الملطف الوقتي في رباعية فالو ومقارنته مختلف أنواع التحويلات.

الكلمات الأساسية : رباعية فالو - الجراحة الملطفة - بلالوك توسيق

ABID A. & Coll. - Anastomoses systémico-pulmonaires dans la tétralogie de Fallot.
La Tunisie Médicale 1993 ; 71 : 475 - 481.

ABID A. & Coll. - Systemic-pulmonary shunts in tetralogy of Fallot.

La Tunisie Médicale 1993 ; 71 : 475 - 481.

RÉSUMÉ : Dans cette étude rétrospective, les auteurs rapportent une série de 107 cas de shunts systémico-pulmonaires dans la tétralogie de Fallot.

Le shunt de Blalock-Taussig (classique ou modifié) est l'intervention la plus pratiquée (101/107).

La mortalité hospitalière est de 15,6% et le taux de thromboses précoces est de 7,5%. La mortalité tardive est de 9,5% et des thromboses tardives sont survenues dans 9% des cas. La moitié des malades ont bénéficié d'une réparation complète après un délai moyen de 40 mois.

Après l'analyse des résultats immédiats et lointains, les auteurs tentent de préciser les indications de la palliation dans la tétralogie de Fallot et de comparer les différents types de shunts.

ABSTRACT : In this retrospective study, the authors present 107 consecutive cases of systemic-pulmonary shunts for tetralogy of Fallot.

Blalock-Taussig shunt was performed in most of the cases (101/107).

Hospital death and early thrombosis occurred respectively in 15,6% and 7,5%.

Late mortality was 9,5% while late thrombosis reached 9%.

Half of the patients underwent complete repair with a mean delay of 40 months after palliative surgery.

After analysing early and late results, authors brought out the indications for palliation in tetralogy of Fallot and compared its multiple procedures.

MOTS CLÉS : Tétralogie de Fallot, chirurgie palliative, Blalock-Taussig, cardiopathies cyanogènes.

KEY-WORDS : Tetralogy of Fallot, palliative surgery, Blalock-Taussig shunt, cyanotic cardiac diseases.

Aussi fréquente que la transposition des gros vaisseaux, la tétralogie de Fallot (TF) représente à elle seule 7% des cardiopathies congénitales à la naissance. Cette fréquence a justifié les multiples tentatives du traitement chirurgical. Ces tentatives furent d'abord palliatives, inaugurées en 1945 par Alfred Blalock sur une idée d'Helen Taussig (2) en réalisant un shunt systémico-pulmonaire entre l'artère sous clavière et l'artère pulmonaire homolatérale. D'autres shunts palliatifs basés sur le même mécanisme physiopathologique furent décrits par Potts, Smith et Gibson en 1946 (27), Davidson en 1955 (7), Waterston en 1962 (34), Laks et Castaneda en 1975 (23) puis De Leval plus tard (8). Un autre type de geste palliatif consistant à lever l'obstacle pulmonaire a été proposé dès 1948 par Sellors (30) et Brock (3). L'idée de tenter la réparation complète d'une TF fut celle de Lillehei et Varco en 1945 (24) en utilisant le principe de la circulation croisée entre un des parents et l'enfant. Une année plus tard Kirklín à la Mayo Clinic réalisa la première réparation complète de TF en utilisant une pompe à oxygénateur (22).

Avec le développement de la chirurgie à coeur ouvert, le schéma classique, palliation chez le nouveau-né et le nourrisson, réparation chez l'enfant, n'est plus respecté, le champs de la palliation ne cesse en effet de se réduire. Le but de ce travail rétrospectif est de tenter de définir la place actuelle des anastomoses palliatives dans la TF et d'aider éventuellement à choisir entre les différentes techniques réalisables.

MATÉRIEL D'ÉTUDE ET RÉSULTATS

Entre Janvier 1977 et Décembre 1991, 107 patients porteurs d'une TF ont subi une anastomose palliative systémico-pulmonaire. Les malades se répartissent en 54 garçons et 53 filles. Ils sont âgés de 17 jours à 28 ans, avec une moyenne de 26 mois, cependant environ 3/4 sont opérés au cours des 2 premières années de la vie.

Le poids moyen est de 11 Kg variant de 3 à 75 Kg avec 3/4 des malades pesant moins de 10 Kg.

Sur le plan clinique tous les malades accusaient une cyanose souvent sévère. Chez plus des 2/3, la désaturation artérielle était

patente avec présence de malaises anoxiques (77%), de retard staturo-pondéral (71%), d'hippocratisme digital (70%) et de dyspnée (69%). Enfin dans 11 % des cas, il existait une insuffisance cardiaque, et des complications neurologiques sont signalées à type de convulsions (16%) et d'accidents vasculaires (7%).

Sur le plan biologique, la SaO₂ était basse allant de 12% à 84% avec une moyenne à 54%. Conséquence directe de cet état d'hypoxie, ces enfants étaient souvent polyglobuliques avec une valeur moyenne de l'hématocrite à 51 %.

Le diagnostic de TF était confirmé par l'échocardiographie et/ou l'exploration hémodynamique et angiographique, examens qui ont permis de distinguer les bonnes formes (35%) des mauvaises formes anatomiques (65%). Les premières se caractérisent par l'existence d'un bon lit artériel pulmonaire, l'obstacle pulmonaire prédominant à l'étage infundibulaire et/ou valvulaire, ceci, contrairement aux mauvaises formes où il existe une hypoplasie de l'artère pulmonaire et/ou de ses branches.

La cardiopathie était, en règle, mal tolérée avec nécessité d'un traitement bêta bloqueur et/ou barbiturique chez respectivement 56% et 54% des malades. C'est dire que l'indication opératoire était toujours urgente.

Le choix d'un geste palliatif a répondu à trois impératifs :

- le premier était d'ordre purement anatomique chez 37% des patients, dont l'âge et le poids autorisaient une réparation complète, mais chez qui l'hypoplasie de l'arbre pulmonaire ou l'existence d'anomalies coronaires imposait le choix d'une anastomose palliative première.

- le deuxième, indépendamment de l'anatomie, était lié au terrain. En effet chez 55,5 % des malades, l'âge et/ou le poids trop faibles ne pouvaient autoriser une cure radical d'emblée.

- enfin le dernier est d'ordre socio-économique, les malades restants (7,5%) avaient une anatomie et un état général favorables à une réparation complète, mais celle-ci n'a pu matériellement être réalisée.

La palliation étant acceptée, différents shunts ont été réalisés (voir tableau 1) essentiellement des shunts de Blalock Taussig (101/107) classiques (32%) mais surtout modifiés (68%). Trois fois une anastomose aorto-pulmonaire type Waterston a été

réalisée et trois fois un shunt central a été effectué en interposant une courte prothèse en polytétrafluoroéthylène (PTFE) entre l'aorte ascendante et le tronc de l'artère pulmonaire (AP).

TABLEAU 1 : INTERVENTIONS

BLALOCK-TAUSSIG	101
<i>CLASSIQUE</i>	<i>32%</i>
<i>MODIFIE</i>	<i>68%</i>
<i>DROIT</i>	<i>28%</i>
<i>GAUCHE</i>	<i>72%</i>
WATERSTON	3
SHUNT CENTRAUX	3

Dans les suites opératoires, la régression de la cyanose était nette dans 29%, partielle dans 68% et nulle dans 4% des cas.

Parallèlement, la SaO₂ moyenne s'est améliorée passant de 54% (en préopératoire) à 76% en postopératoire.

Des complications ont émaillé l'évolution postopératoire (tableau 2).

TABLEAU 2 : COMPLICATIONS

COMPLICATIONS SPECIFIQUES	
CLAUDE BERNARD-HORNER	16%
THROMBOSE	7,5%
OEDEME PULMONAIRE	2%
ISCHEMIE DE MEMBRE	2%
MORTALITE : 6 (5,6%)	
SAIGNEMENT	2
THROMBOSE	3
OAP	1
COMPLICATIONS NON SPECIFIQUES	
BRONCHOPNEUMOPATHIES	18%
INFECTIONS PARIETALES	8%
MORTALITE : 11 (10%)	

Certaines, non spécifiques, étaient cause de mortalité 11 fois (10%) d'autres spécifiques l'étaient 6 fois (5,6%). Au total 16 (15,6%) décès sont déplorés. Si nous éliminons la mortalité liée aux complications non spécifiques, en rapport surtout avec le mauvais état dans lequel les patients sont opérés, nous aurions un taux de mortalité, directement liée au geste chirurgical de 5,6%. Le même chiffre est rapporté dans la littérature (21).

L'analyse de la mortalité en fonction de l'âge et du poids montre que les malades les plus jeunes et les plus hypotrophiques payent le plus lourd tribut. En effet la mortalité hospitalière passe de 60% avant 3 mois à 20% entre 3 et 12 mois pour se stabiliser entre 0 et 14% au delà de cet âge. Cependant chez les

malades vus tard (>5 ans), la mortalité accuse un deuxième pic à 25%. Cette relation avec l'âge est signalée par Kirklin et Barrat-Boyes (20).

En fonction de la forme anatomique nous avons noté une mortalité de 13% dans les bonnes formes contre 30% dans les mauvaises formes. Cette tendance est confirmée par Kay (18).

Nous n'avons pas mis en évidence de différence significative selon le type de shunt réalisé. En effet le taux de mortalité était de 3% après Blalock-Taussig classique, 18% après Blalock-Taussig modifié et 50% après Waterston et shunts centraux. Cependant la mortalité plus élevée pour ces derniers pourrait s'expliquer par leur complexité technique et par l'état des malades (souvent hypotrophiques) qui les reçoivent.

Huit thromboses précoces (7,5%) sont relevées. Elles sont survenues 6 fois le jour de l'intervention, une fois le 4^{ème} jour et une fois le 7^{ème} jour post-opératoire. Cinq fois les malades ont été repris pour subir un shunt de Blalock-Taussig controlatéral et deux fois un shunt central. Le taux de thromboses précoces dans notre série (7,5%) est proche de 7%, chiffre rapporté par Kirklin et Barrat-Boyes (20).

L'analyse de cette complication en fonction de différents facteurs (poids, âge, forme anatomique, type de shunt) n'a permis de dégager aucun élément prédictif. Ceci semble bien prouver que les thromboses précoces sont avant tout d'ordre technique. Kirklin et Barrat-Boyes le confirment puisqu'ils affirment rencontrer moins de thromboses dans les récentes années grâce à la longue expérience déjà acquise et ceci même chez le nouveau-né (20).

Le syndrome de Claude Bernard-Horner est signalé dans 16% des cas après opération de Blalock-Taussig. Il est bénin et est en rapport avec l'atteinte du rameau sympathique qui descendant du ganglion C7-D1 (ganglion stellaire) va décrire une anse sous l'artère sous clavière pour remonter assurer l'innervation sympathique de l'oeil.

L'ischémie du membre supérieur est survenue dans 2% des cas après shunt de Blalock-Taussig classique.

Un œdème aigu du poumon est survenu aussi rarement (2%). Il peut être grave et accompagner surtout les anastomoses de Waterston et de Potts.

A long terme, 64 patients ont été revus avec un recul moyen de 31 mois. La cyanose était discrète chez 80% et notable chez 20%.

Sur le plan biologique l'amélioration de la SaO₂ a persisté avec une moyenne à 75% (voir figure 1). Ce chiffre se situe entre 80 et 90% pour Harris (14) et Jarmakani (17).

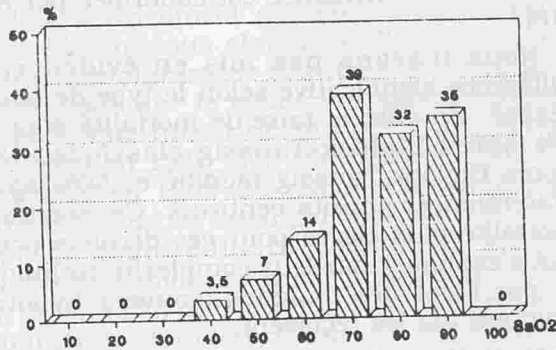


FIGURE 1 : Résultats tardifs (SaO₂)

Six décès tardifs (9,5%) sont enregistrés à 2, 3, 5, 20, 45 et 54 mois. Dans un seul cas le shunt était thrombosé. La mortalité lointaine selon Kirklin est de 1% (20).

Une thrombose tardive de shunt a été notée cinq fois (9%). Un malade a subi un shunt palliatif itératif tandis que les 4 autres ont pu bénéficier d'une réparation complète.

L'analyse actuarielle de la perméabilité (figure 2) montre un taux global de 86% à 3 ans (84% après Blalock-Taussig modifié, contre 94% après Blalock-Taussig classique) et de 68% à 5 ans (50% après Blalock-Taussig modifié contre 94% après Blalock-Taussig classique).

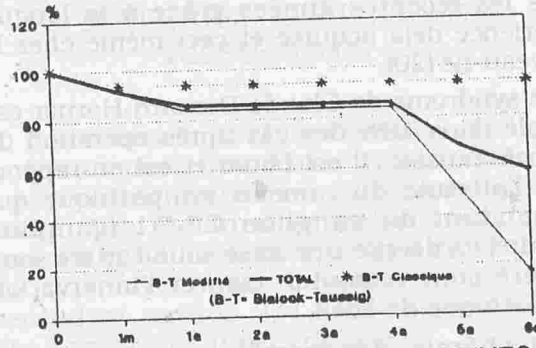


FIGURE 2 : THROMBOSES TARDIVES

Di Benedetto (9) avance un taux de perméabilité de 99% à 3 ans. Ce chiffre est de 90% pour Kay (18) qui note que toutes les thromboses sont survenues dans les 6 premiers mois et que le taux tombe à 74% si

l'intervention est réalisée au cours du premier mois de la vie.

Parmi les malades revus, 32 (50%) ont pu bénéficier d'une réparation complète après un délai moyen de 40 mois (1 à 104 mois) à un âge moyen de 5 ans. Cette réparation complète a été proposée dans quatre situations. Dix huit fois l'âge et/ou le poids sont devenus favorables, 7 fois le shunt bien que perméable est devenu insuffisant, 4 fois parce que le shunt s'est thrombosé et 3 fois parce qu'elle est devenue matériellement réalisable.

DISCUSSION

Les anastomoses palliatives systémico-pulmonaires trouvent leurs indications dans les cardiopathies cyanogènes associant un obstacle sur la voie pulmonaire et un shunt droit-gauche le plus souvent à l'étage ventriculaire. La TF est l'illustration typique de cette situation. Au départ largement indiquées dans cette maladie, les interventions palliatives le sont beaucoup moins actuellement à cause de la pratique des cures complètes beaucoup plus précocement (15).

Cette tendance en faveur de la réparation complète d'emblée est défendue par Barrat-Boyes (20) qui ne retient la palliation qu'au dessous de 3 mois. Au dessus de cet âge, il pose l'indication de la réparation complète de première intention sauf en présence de communications inter-ventriculaires multiples, d'hypoplasie de la voie pulmonaire et d'un chiffre très élevé de l'hématocrite. Kirklin (20) fait monter l'âge limite à 6 mois quand il y a possibilité de recourir à un patch transannulaire. Dans notre expérience, l'âge d'intervention était de 41 mois au début et il a progressivement baissé jusqu'à 22 mois à la fin. Le choix entre palliation et réparation complète répond à notre avis à des critères d'abord généraux (âge, poids, désaturation périphérique et hémocrite). Si l'état du malade autorise une réparation complète il faut la réaliser d'emblée, sauf si des contraintes anatomiques existent : hypoplasie de la voie pulmonaire s'étendant aux branches, CIV multiples, anomalies coronaires et nécessité d'un patch transannulaire.

Une fois l'indication d'une anastomose palliative retenue, se pose le problème du choix entre les différentes techniques. Dans

une première étape il faut opposer les shunts de Blalock-Taussig (classique ou modifié) aux procédures centrales (anastomose de Potts ou Waterston et shunts centraux).

Les anastomoses de Potts et de Waterston ont l'avantage d'un excellent taux de perméabilité mais le revers de la médaille est constitué par le risque accru d'hyperdébit pulmonaire ce qui en augmente le risque opératoire (1, 5) et le risque d'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) (12). Un autre inconvénient d'ordre technique concerne l'anastomose de Potts qui est plus difficile à fermer au moment de la réparation complète.

Les shunts centraux devraient être moins pourvoyeurs d'HTAP (le diamètre du tube de PTFE étant imposé) mais la fistule trop proche du cœur (entre l'aorte ascendante et le tronc de l'artère pulmonaire) ne peut demeurer sans conséquences hémodynamiques. On leur reproche aussi d'être de réalisation difficile (problème du clampage latéral d'une artère pulmonaire souvent hypoplasique) et de nécessiter une sterno-tomie qui posera une difficulté supplémentaire lors de la réparation complète ultérieure. Nous réservons ce type de shunts centraux à des indications de nécessité quand partant pour une réparation complète il faille faire "marche arrière" à cause par exemple d'une anomalie coronaire ou d'une hypoplasie pulmonaire très sévère.

Donc en cas de palliation, il faut plutôt se pencher vers les interventions de Blalock-Taussig. Les auteurs (15, 20) s'accordent à préférer le shunt de Blalock-Taussig classique au dessus de 3 mois. Au dessous de cet âge, la petite taille de l'artère sous clavière et le risque de distorsion de l'artère pulmonaire leurs font préférer le Blalock-Taussig modifié.

Certes l'interposition d'un tube de PTFE facilite le geste opératoire mais le risque de thromboses tardives est plus important comme nous l'avons noté dans notre série.

D'un autre côté le shunt classique, qui nécessite la section de l'artère sous clavière, expose au risque d'ischémie du membre supérieur. La survenue d'une gangrène avec amputation digitale a été décrite par Kirklin (20) avec une fréquence de 1% et l'évolution ultérieure vers une amyotrophie du membre a été rapportée (14).

En somme le shunt de Blalock-Taussig modifié semble le plus convenable et présente moins d'inconvénients sauf en ce qui concerne la perméabilité à long terme. Ceci est de moindre importance dans la TF qui est

réparable (et doit donc l'être assez rapidement) mais peut devenir un détail déterminant dans d'autres cardiopathies plus complexes.

Dans notre expérience nous avons d'abord eu recours à l'intervention de Blalock-Taussig classique, puis avec la description et le développement du Blalock-Taussig modifié nous avons adopté cette nouvelle technique que nous choisissons toujours de première intention (figure 3). Elle est réalisée de côté de l'aorte descendante donc le plus souvent par thoracotomie gauche.

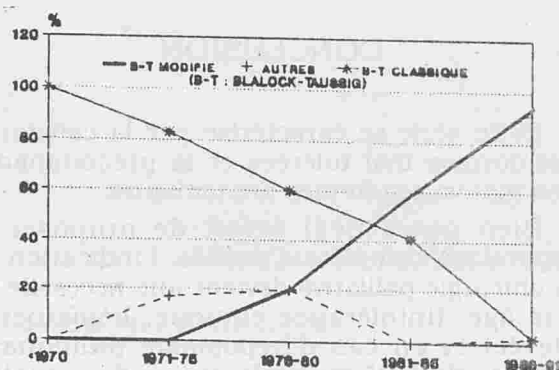


FIGURE 3 : TYPES DE GESTE / LES ANNEES

Cependant la finalité de l'intervention palliative est de mener le patient à la réparation complète. Celle-ci ne saurait tarder car le shunt va retentir sur l'arbre pulmonaire.

Ce retentissement est d'abord favorable puisque l'arbre pulmonaire va subir un développement plus volontiers diffus que préférentiel du côté du shunt (11,19) et parfois cet élargissement pourra intéresser le tronc voire l'anneau pulmonaire (28). Ceci explique la possibilité dans certains cas d'éviter le recours à un patch transannulaire au cours de la réparation (32).

Cependant, à plus long terme le fonctionnement du shunt pourra aboutir à l'aggravation de la sténose valvulaire et infundibulaire sans pour autant compromettre la cure complète (10, 25, 29). D'autre part l'HTAP induite par le shunt peut surtout aboutir à une artériolite pulmonaire qui est directement liée à la durée de fonctionnement du shunt et à son type (6, 13, 29). Elle se développe rarement avant 5 ans après opération de Blalock-Taussig (16, 26), mais elle est plus précoce et plus fréquente après anastomose de Waterston (31) et de Potts (4, 33).

Les patients qui ont bénéficié de la réparation complète dans notre série l'ont été après un délai moyen de 40 mois à un âge moyen de 5 ans. Un effort devra être effectué pour proposer plus précocement la réparation complète à un âge de 2 à 3 ans pour Kirklin (20). En effet attendre trop longtemps expose à un risque accru de mortalité (deux décès sur six sont enregistrés au delà de 3 ans dans notre série), de thromboses surtout pour l'opération de Blalock-Taussig modifiée, (figure 2) et de complications pulmonaires.

CONCLUSION

Cette série se caractérise par la constance des formes mal tolérées et la prédominance des mauvaises formes anatomiques

Bien que l'idéal serait de proposer la réparation complète d'emblée, l'indication de la chirurgie palliative devient une nécessité en bas âge, (intolérance clinique, hématoците élevée) et en cas d'hypoplasie pulmonaire sévère, de CIV multiple et/ou d'anomalies coronaires.

Parmi les différents types de shunts, l'opération de Blalock-Taussig surtout modifiée doit être préférée (facilité technique, morbidité et mortalité plus faibles).

L'évolution lointaine confirme le caractère palliatif de ces interventions. Ceci à cause du risque d'HTAP (surtout pour les shunts centraux) et de thromboses (surtout pour le shunt de Blalock-Taussig modifié). C'est dire qu'il ne faut pas tarder à proposer l'indication d'une réparation complète, de préférence dans un délai de 2 à 3 ans.

Références

- 1- Arcinegas E, Farooki Z, Hakimi M, Perri, Green W
Classic Shunting operations for congenital cyanotic heart defects.
J Thorac Cardiovasc Surg 1980; 80 : 770.
- 2- Blalock A, Taussig HB.
The surgical treatment of the malformations of the heart in which there is pulmonary stenosis or pulmonary atresia.
JAMA 1945; 128 : 189.
- 3- Brock RC.
Pulmonary valvulotomy for relief of congenital pulmonary stenosis. Report of 3 cases.
Br Med J 1948; 1 : 1121
- 4- Cole RB, Muster AJ, Fixler DE, Paul MH.
Long-term results of aorto-pulmonary anastomosis for tetralogy of Fallot.
Circulation 1971; 43 : 263
- 5- Daily P, Stinson E, Griep RB, Shunwat BE.
Tetralogy of Fallot. Choice of surgical procedure.
J Thorac Cardiovasc Surg 1978; 75 : 338
- 6- Daoud G, Kaplan S, Helmsworth JA.
Tetralogy of Fallot and pulmonary hypertension.
Am J Dis Child 1966; 3 : 166
- 7- Davidson JS.
Anastomosis between the ascending aorta and the main pulmonary artery in the tetralogy of Fallot
Thorax 1955; 10 : 348
- 8- De Leval MR, Mc Kay R, Jones M, Stark J, Mc Cartney FJ.
Modified Blalock-Taussig shunt. Use of subclavian artery shunts
J Thorac Cardiovasc Surg, 1981 ; 81 : 112.
- 9- Di Benedetto G, Tiraboschi R, Vanini V et al.
Systemic-pulmonary artery shunt using PTFE prosthesis (Gore-Tex). Early results and long-term follow-up on 105 consecutive cases.
J Thorac Cardiovasc Surg 1981 ; 29 : 143.
- 10- Feldt RH, Du Shane JW, Titus JL.
The anatomy of the atrioventricular conduction system in ventricular septal defect and tetralogy of Fallot : correlation with the electrocardiogram and vectorcardiogram.
Circulation 1966 ; 34 : 774.
- 11- Gale AW, Arcinegas E, Green EW, Blackstone EH, Kirklin JW.
Growth of the pulmonary annulus and pulmonary arteries after the Blalock-Taussig shunt.
J Thorac Cardiovasc Surg 1979 ; 77 : 459.
- 12- Gay Wajr, Ebert PA.
Aorto-to-right pulmonary artery anastomosis causing obstruction of the right pulmonary artery.
Ann Thorac Surg, 1973 ; 16 : 402.
- 13- Hancock EW, Hultgren HN, March HW.
Pulmonary hypertension after Blalock-Taussig anastomosis
Am Heart J 1964 ; 67 : 817.
- 14- Harris AM, Seger N, Bishop JM.
Blalock-Taussig anastomosis for tetralogy of Fallot. A ten to fifteen years follow-up.
Br Heart J 1964 ; 26 : 266.
- 15- Hazan E et Neveux JY.
Tetralogie de Fallot
Encycl Med Chir, Paris, Techniques chirurgicales Thorax 42800, 4-6-12.
- 16- Horschire FJ, Rosenquist GC, Ruckerman RN, Moller JH, Edwards JE.
Pulmonary vascular disease complicating the Blalock-Taussig anastomosis
Circulation 1977 ; 56 : 124.
- 17- Jarmakani JM, Nakazawa M, Isabel-Jones J
Right ventricular function in children with tetralogy of Fallot before and after aortic to pulmonary shunt



ARTERIOPATHIE DES MEMBRES INFERIEURS

Une gamme adaptée aux ischémies

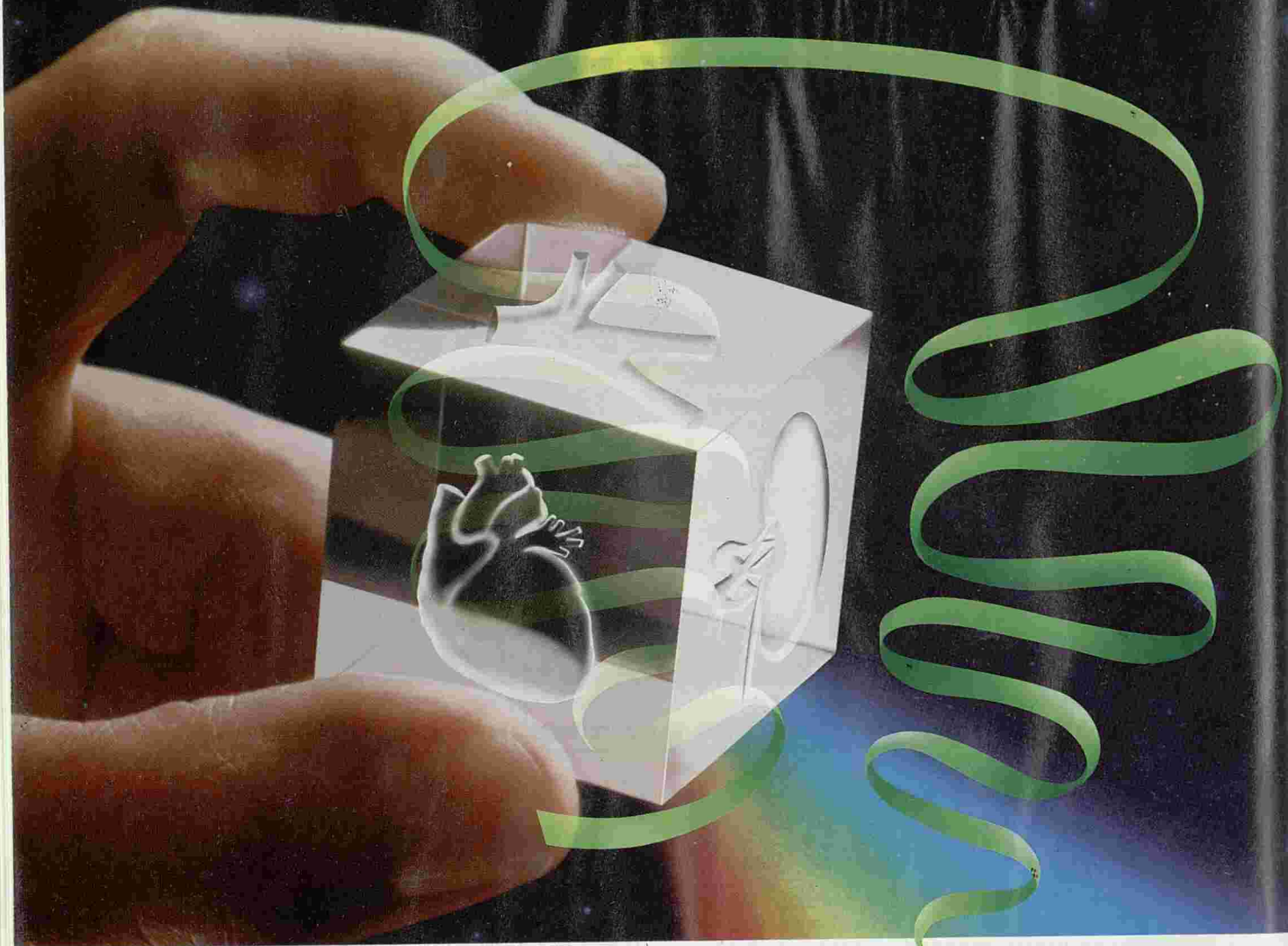


Indications validées : Ampoules injectables : Traitement des manifestations douloureuses des artériopathies en poussée ischémique en association avec le traitement chirurgical et dans l'attente de celui-ci ou en cas d'impossibilité d'un geste chirurgical. Comprimés : Traitement symptomatique de la claudication intermittente des artériopathies chroniques obli-
térantes des membres inférieurs (au stade II). NB - Cette indication repose sur des essais cliniques en double aveugle par rapport à un placebo qui montrent une augmentation du périmètre de marche d'au moins 50 % chez 50 à 60 % des malades traités contre 20 à 40 % des malades suivant uniquement des règles hygiéno-diététiques. Amélioration du phéno-
mène de Raynaud. **Propriétés :** Vasodilatateur. Le mécanisme de la vasodilatation est encore imparfaitement connu. Deux composantes, l'une de type papavérinique, l'autre adrénoly-
tique alpha ont pu être mises en évidence. FONZYLANE restaure une microcirculation fonctionnelle efficace, en ouvrant les sphincters pré-capillaires spasmodés au détriment des
shunts artério-veineux. **Effets indésirables :** Les effets secondaires du FONZYLANE sont rares, transitoires et souvent difficilement imputables avec certitude au médicament. Ont
été signalés des modifications du transit gastro-duodénal, nausées, maux de tête, vertiges, picotement des extrémités avec sensation de chaleur cutanée. **Précautions d'emploi :**
Chez l'insuffisant rénal, la posologie doit être réduite de moitié, soit 150 à 300 mg/jour. Il est préférable dans ce cas d'utiliser le FONZYLANE dosé à 150 mg. **Posologie :** Traitement
d'attaque : - Voie intramusculaire ou intraveineuse lente : 1 ampoule injectable matin et soir, coût du traitement journalier : 5,90 F - Perfusion en solution glucosée ou salée isotonique :
2 à 8 ampoules injectables par jour, coût du traitement journalier : 5,90 à 23,60 F. Traitement d'entretien : - FONZYLANE 300 mg : 2 comprimés par jour, coût du traitement journalier :
5,30 F - FONZYLANE 150 mg : 2 à 4 comprimés par jour, coût du traitement journalier : 3,06 à 6,12 F. **Présentations et compositions :** Ampoules injectables I.M. ou I.V. : 50 mg de
Buflomédil (Chlorhydrate) dans 5 ml. Boîte de 10 ampoules de 5 ml. Prix : 29,50 F. A.M.M. 317.146.9. Comprimés pelliculés de 150 mg : 150 mg de Buflomédil (Chlorhydrate) pour
un comprimé. Boîte de 30 comprimés pelliculés. Prix : 45,80 F. A.M.M. 317.150.6. Comprimés pelliculés de 300mg : 300 mg de Buflomédil (Chlorhydrate) pour un comprimé. Boîte
de 20 comprimés pelliculés. Prix : 53 F. A.M.M. 331.878. 3. Remboursé par la Sécurité Sociale à 70%, agréé pour les Collectivités Publiques.
Admis à l'A.P. de Paris. Liste II. **Solution injectable pour perfusion réservée à l'usage des Etablissements Hospitaliers.**
— A) 400 mg de Buflomédil (Chlorhydrate) dans une poche plastique de 120 ml, prête à l'emploi (boîte distributrice
de 10 poches). 1 poche par jour. A.M.M. 557.525.4. — B) 400 mg de Buflomédil (Chlorhydrate) dans un flacon de verre
de 40 ml (boîte de 5 flacons). 1 flacon par jour. A.M.M. 556.028.7. Agréé pour les Collectivités Publiques. Admis
à l'A.P. de Paris. Liste II. Pour toute information complémentaire se reporter aux Dictionnaires de Spécialités Pharmaceutiques.

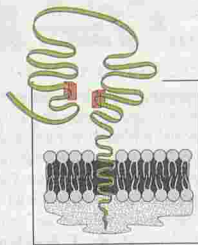
 LABORATOIRE L. LAFON

B.P. 22
94701 MAISONS-ALFORT - FRANCE
TÉL. : (1) 49.81.81.00.

Pour une meilleure protection des organes cibles



Hypertension artérielle



TRIA TEC[®]

I GÉLULE PAR JOUR

2,5mg
RAMIPRIL



IEC à forte spécificité tissulaire

PRESENTATION ET COMPOSITION : TRIATEC 2,5 mg : boîte de 30 gélules (orange et blanc) dosées à 2,5 mg de ramipril (DCI). **PROPRIETES** : Inhibiteur de l'enzyme de conversion, puissant et de longue durée d'action. Du fait de sa très forte affinité pour l'enzyme de conversion et de sa lipophilie, il assure, à faible concentration, une inhibition stable et durable de l'enzyme de conversion sérique et tissulaire. Administré en une prise par jour, il exerce un effet hypotenseur qui se maintient pendant vingt-quatre heures. **SORT DU MEDICAMENT** : pic de concentration plasmatique atteint en une heure. Le ramipril est rapidement hydrolysé en ramiprilate actif (cf. Vidal). **INDICATION THERAPEUTIQUE** : Hypertension artérielle. **CONTRE-INDICATIONS** : Allergie connue au ramipril, antécédents d'œdème de Quincke, grossesse, allaitement. **MISES EN GARDE** : Risque d'une hypotension artérielle et/ou d'une insuffisance rénale en cas de déplétion hydrosodée importante ou de sténose des artères rénales (cf. Mode d'emploi et Posologie). **Hemodialyse** : Risque de réaction anaphylactoïde en cas de dialyse avec membranes en polyacrylonitrile. Eviter cette association. **PRECAUTIONS D'EMPLOI** : Insuffisance rénale (cf. mode d'emploi et posologie). Insuffisance hépatique. Atteintes hématologiques. Anesthésie : (cf. Vidal). **INTERACTIONS MEDICAMENTEUSES** : AINS, antidépresseur imipraminique, neuroleptique, antidiabétiques hypoglycémisants, lithium, diurétiques, sels de potassium, antaldostérone, médicament hyperkaliémant, héparine (cf. Vidal). **EFFETS INDESIRABLES** : Nausées, lipothymies, céphalées, vertiges, asthénie, douleurs digestives. Plus rarement : éruption cutanée, toux,

hypotension, œdème de Quincke, insuffisance rénale réversible dans la majorité des cas à l'arrêt du traitement. **MODE D'EMPLOI ET POSOLOGIE** : 1 gélule par jour. En cas d'efficacité insuffisante, doubler la dose à 5 mg après trois à quatre semaines (1 gélule Triatec 5 mg). Coût du traitement journalier : 3,98 F à 4,91 F. En cas de traitement diurétique préalable, il est recommandé de l'arrêter au moins 3 jours avant d'administrer le ramipril ou de débiter le traitement à la posologie de 1,25 mg par jour (1 gélule de Triatec Faible 1,25 mg). En cas d'insuffisance rénale sévère (clairance de la créatinine comprise entre 10 et 30 ml/min) débiter le traitement à la posologie de 1,25 mg par jour. Coût de traitement journalier : 3,44 F. AMM n° 331.522.4. **LISTE I**. Prix 119,50 F. Remboursé Sécurité Sociale à 70 % + collectivités. **2 AUTRES DOSAGES** : TRIATEC 5 mg : boîte de 30 gélules (rouge et blanc). Mode d'emploi et posologie : 1 gélule par jour en traitement de deuxième étape. Si nécessaire, passer à 2 gélules par jour ou 1 gélule plus un diurétique. AMM n° 331.524.7. **LISTE I**. Prix 147,40 F (boîte de 30 gélules). Remboursé Sécurité Sociale à 70 % + collectivités. TRIATEC FAIBLE 1,25 mg : boîte de 30 gélules (jaune et blanc). Mode d'emploi et posologie : 1 gélule par jour en traitement initial. chez les insuffisants rénaux sévères ou en cas de déplétion sodée importante. Adapter ensuite la posologie sans dépasser 5 mg par jour. AMM n° 331.520.1. **LISTE I**. Prix 103,30 F. Remboursé Sécurité Sociale à 70 % + Collectivités. Pour une information plus complète se reporter au Vidal. Laboratoires Hoechst - 1, terrasse Bellini - 92800 Puteaux - Tél. (1) 40 81 48 00.

Hoechst



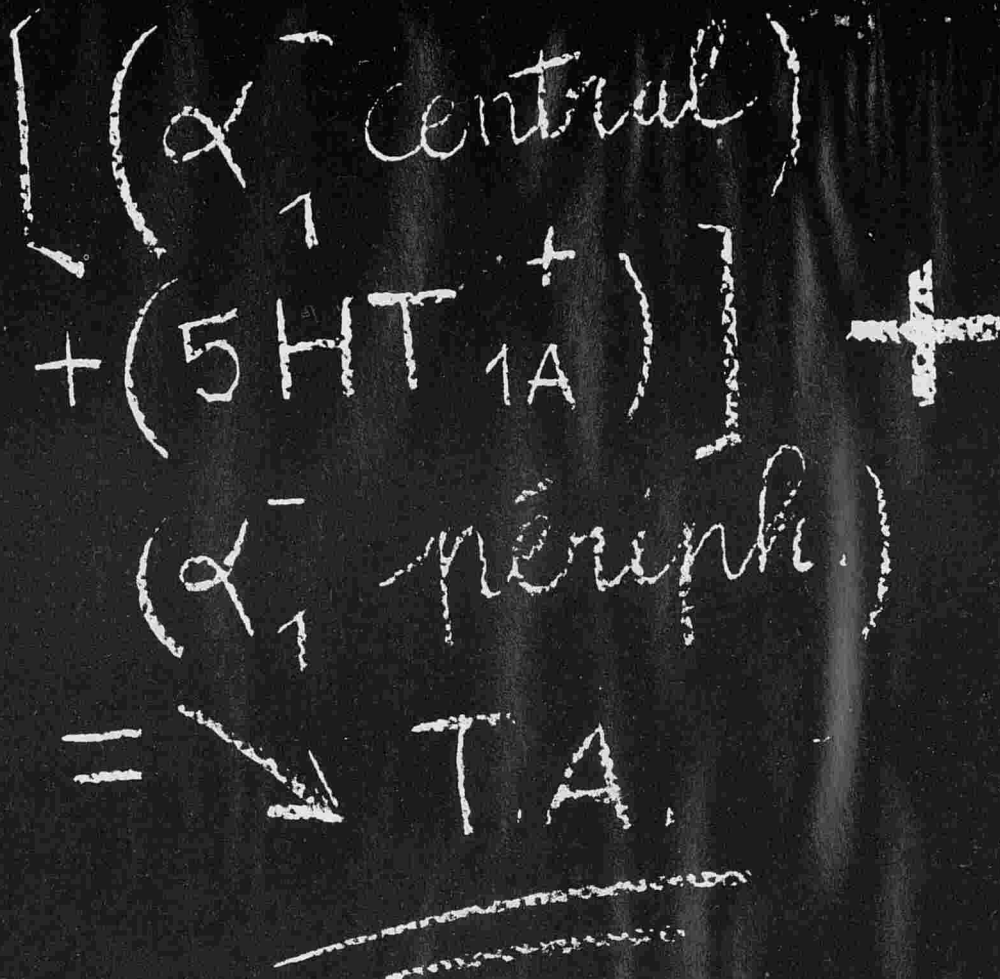
- Circulation 1976 ; 53 : 555.
- 18- Kay PH, Capuani A, Franks R, Lincoln C.
Experience with the modified Blalock-Taussig operation using polytetrafluorethylene (IMPRA) grafts
Br Heart J 1983 ; 49 : 359.
- 19- Kirklin JW, Bargeron LM Jr, Pacifico AD.
The enlargement of small pulmonary arteries by preleminary palliative operations
Circulation 1977 ; 56 : 612.
- 20- Kirklin JW, Barrat-Boyes BG
Ventricular Septal defect and pulmonary stenosis or atresia.
In : Kiklin / Barrat-Boyes Eds. Cardiac Surgery. New York. Chirchill Livingstone 1986 : 599-819.
- 21- Kirklin JW, Blackstone EH, Kirklin JK, Pacifico AD, Aramendi J, Bargeron LM Jr.
Surgery results and protocols in the spectrum of tetralogy of Fallot
Ann Surg 1983 ; 198 : 251.
- 22- Kirklin JW, Dushane JW, Patrick RT et al.
Intracardiac surgery with the aid of a mechanical pump-oxygenator
Proc Staff Meet Mayo Clin 1955 ; 30 : 210.
- 23- Laks H, Castaneda AR.
Subclavian Arterioplasty for the ipsilateral Blalock-Taussig shunt
Ann Thorac Surg 1975 ; 19 : 319.
- 24- Lillehei CW, Cohen M, Warden HE et al.
Direct vision intracardiac surgical correction of the tetralogy of Fallot, pentalogy of Fallot and pulmonary atresia defects.
Ann Surg 1955 ; 142 : 418.
- 25- Mizuna A, Sato F, Hasegawa T et al.
Acquired obstruction of the right ventricular outflow tract in tetralogy of Fallot after Blalock-Taussig anastomosis.
Jpn Heart J 1970 ; 11 : 113.
- 26- Newfeld EA, Maldman JD, Paul MH et al.
Pulmonary vascular diseases after systemic-pulmonary arterial shunt operations
Am J Cardiol 1977 ; 39 : 715.
- 27- Potts WJ, Smith S, Gibson S.
Anastomosis of aorta to a pulmonary artery
JAMA 1946 ; 132 : 627.
- 28- Rittenhouse EA, Mansfield PB, Hall DG et al.
Tetralogy of Fallot. Selected staged management
J Thorac Cardiovasc Surg 1985 ; 89 : 772.
- 29- Roberts WC, Freisinger GC, Cohen LS, Mason DT, Ross RS.
Acquired pulmonic atresia. Total obstruction to right ventricular outflow after systemic to pulmonary arterial anastomosis for cyanotic congenital cardiac disease
Am J Cardiol 1969 ; 24 : 335.
- 30- Sellors H.
Surgery of pulmonary stenosis. A case in which the pulmonary valve was successfully divided
Lancet 1948 ; 1 : 988.
- 31- Tay DJ, Engle MA, Ehlers KH, Levin AR.
Early results and late developments of the Waterston anastomosis
Circulation 1974 ; 50 : 220.
- 32- Villani M, Gamba A, Tirabocshi R, Crupin Parenzan L.
Surgical treatment of tetralogy of Fallot. Recent experience using a prospective protocol
Thorac Cardiovasc Surg 1983 ; 31 : 151.
- 33- Von Bernuth G, Ritter DG, Frye RL, Weidman WH, Davis GD, MC Goon DC.
Evaluation of patients with tetralogy of Fallot and Potts anastomosis
Am J Cardiol 1971 ; 27 : 259.
- 34- Waterston DJ.
Treatment of Fallot's tetralogy in children under one year of age
Rozhl Chir 1962 ; 41 : 181.

INFORMATION

21^{ème} MEETING ANNUEL DE LA SOCIÉTÉ EGYPTIENNE DE CARDIOLOGIE

Alexandrie 2 - 6 mai 1994

Renseignements : Faculté de Médecine, Alexandrie, Egypte



EUPRESSYL[®], urapidil, est le chef de file d'une nouvelle classe d'antihypertenseurs dont la particularité est d'agir de façon synergique à plusieurs niveaux :

- antagoniste des récepteurs α_1 centraux.
- action agoniste sur les récepteurs 5HT_{1A} (sérotoninergiques), d'où baisse de la pression artérielle par inhibition du tonus sympathique.
- action bloquante des récepteurs α_1 périphériques post-synaptiques.

EUPRESSYL[®] : son mode d'action original et plurifocal se traduit en pratique par une baisse des Résistances Périphériques Totales et une bonne tolérance.

EUPRESSYL[®]
urapidil

*la formule de
l'équilibre tensionnel*

EUPRESSYL[®]
urapidil

GÉLULES À 30 MG ET 60 MG

Forme et présentation : EUPRESSYL[®] 30 mg 30 gélules (blanc-jaune transparent) EUPRESSYL[®] 60 mg 30 gélules (blanc-bleu transparent). **Composition :** EUPRESSYL[®] 30 mg gélules contient 30 mg d'urapidil base. Excipients q.s.p. 119 mg. EUPRESSYL[®] 60 mg gélules contient 60 mg d'urapidil base. Excipients q.s.p. 237 mg. **Propriétés :** Vasodilatateur. **Indications thérapeutiques :** Hypertension artérielle. **Contre-indications :** Allergie connue à l'urapidil. **Mise en garde :** Chez les patients en hypovolémie et/ou dépliés en sodium, les doses initiales seront faibles, puis adaptées à l'évolution clinique et biologique. **Précautions d'emploi :** Chez le sujet âgé (cf. posologie). Chez l'insuffisant hépatique sévère, la posologie de l'urapidil devra être adaptée cas par cas pour éviter un surdosage, les études de pharmacocinétique ayant montré, dans de tels cas, un allongement de la demi-vie. **Interactions médicamenteuses :** Comme pour tout alpha-bloquant, l'association avec un inhibiteur calcique n'est pas recommandée en raison du risque majoré d'hypotension orthostatique. **Effets indésirables :** Vertiges, nausées, céphalées, plus rarement asthénie, gastralgies, exceptionnellement hypotension orthostatique, réaction cutanée de type allergique. **Posologie et mode d'administration :** Chez l'adulte en monothérapie la posologie préconisée est de 120 mg en 2 prises. Cette posologie doit être adaptée à la réponse thérapeutique sans toutefois dépasser 180 mg en 2 prises. Chez certains malades, la posologie de 60 mg par jour en 2 prises est suffisante. Chez le sujet âgé en monothérapie, la posologie préconisée est de 60 mg en 2 prises, en cas d'inefficacité elle peut être portée à 120 mg en 2 prises. **Surdosage :** En cas de surdosage, placer le patient en position déclive, jambes surélevées. Effectuer un remplissage vasculaire et, s'il y a lieu, utiliser des médicaments sympathomimétiques. **Stabilité :** 3 ans. Liste I. Prix : EUPRESSYL[®] 30 mg : 49,80 F + 0,45. EUPRESSYL[®] 60 mg : 89,80 F + 0,45.



LABORATOIRES BYK FRANCE S.A.
B.P. 83 - 77350 LE MANS-SUR-SARRE - Tél. : (1) 64.27.15.15

**RESTÉNOSE PULMONAIRE APRÈS COMMISSUROTOMIE
CHIRURGICALE TRAITÉE PAR VALVULOPLASTIE PERCUTANÉE**

S. KAMMOUN, F. ELLEUCH, N. HENTATI, M. DAUD

Service de Cardiologie E.P.S. Hédi Chaker - Sfax (Tunisie)

إنسداد الصمامة الرئوية بعد العلاج الجراحي ومعالجتها «بالبالون»

س. كمون - ف. العش - م. الهنتاتي - م. داود

ملخص: يقدم الباحثون حالة إنتكاس إنسداد الصمامة الرئوية بعد عملية جراحة بالقلب المفتوح لدى امرأة في السابعة والثلاثين من عمرها أجريت عليها عملية جراحية سنة 1975 وكانت نتيجتها مرضية. لكن منذ سنة 1982 بدأت تظهر علامات قصور قلبي. وفي ديسمبر 1991 قمنا بعملية فتح الصمامة بالبالون بنجاح، إذ بينت عملية دراسة حركية الدم بعد شهرين منها، نزول فارق الضغط بين البطين الأيمن والشريان الرئوي من 88 إلى 35 مم.

الكلمات الأساسية: إنسداد الصمام الرئوي - جراحة الصمام الرئوي - فتح الصمام بالبالون.

KAMMOUN A. & Coll. - Resténose pulmonaire après commissurotomie chirurgicale traitée par valvuloplastie percutanée. *La Tunisie médicale* 1993; 71: 483-485.

RÉSUMÉ : Les auteurs rapportent une observation d'une resténose pulmonaire après valvulotomie chirurgicale chez une femme actuellement âgée de 37 ans. Opérée en 1975 d'un rétrécissement pulmonaire serré en arythmie complète par fibrillation auriculaire avec insuffisance tricuspiddienne fonctionnelle. La valvulotomie pratiquée à l'époque a entraîné une chute de la pression VD à 40 mm Hg. Dès 1982, des signes d'insuffisance cardiaque droite ont commencé à apparaître et en 1991, elle est revue, après être perdue de vue pendant 8 ans, dans un tableau de grande décompensation œdémato-ascitique. Malgré les difficultés prévues et les risques encourus, une valvuloplastie pulmonaire percutanée a été effectuée le 19/12/91.

Deux mois plus tard, la patiente est transformée sur les plans fonctionnel et clinique avec au contrôle hémodynamique un gradient AP-VD de 35 mm Hg contre 88 avant dilatation.

MOTS CLÉS : Rétrécissement pulmonaire, valvulotomie pulmonaire Valvuloplastie percutanée.

KAMMOUN A. & Coll. - Pulmonary valve restenosis after surgical valvotomy, treated by percutaneous valvuloplasty. *La Tunisie médicale* 1993; 71: 483-485.

ABSTRACT : Pulmonary restenosis after surgical valvotomy treated by ballon catheter dilatation.

The authors report a case of pulmonary restenosis after surgical valvotomy in 37 years old women who underwent repair of severe pulmonary stenosis with arrhythmia and tricuspid insufficiency on 1975.

After surgical valvotomy, right ventricular systolic pressure was 40 mm Hg. Since 1982, signs of right cardiac failure appears and she is admitted 8 years later with great severe failure syndrome and ascites. In spite of previous difficulties and highy risk, pulmonary valvuloplasty was performed in december 1991. Two months later, the patient is transformed and the control catheterisation the ring ventricular-pulmonary artery gradient was 35 mm Hg.

KEY-WORDS : Pulmonary valve stenosis, pulmonary valvotomy, percutaneous valvuloplasty.

Depuis la publication de la première valvuloplastie pulmonaire percutanée par Kann (4) en 1982, cette technique a remplacé la valvulotomie chirurgicale dans le traitement de la sténose pulmonaire valvulaire serrée. Plusieurs travaux ont en effet prouvé son efficacité et son innocuité aussi bien chez l'enfant que chez l'adulte (2). Cette technique s'est par la suite également imposée dans le traitement du rétrécissement mitral. Elle a pu également être pratiquée en cas de resténose mitrale. Pour l'orifice pulmonaire, les cas de resténose vraie documentée après chirurgie sont très rares (3). La valvuloplastie percutanée peut également être proposée comme traitement de la resténose pulmonaire après valvulotomie chirurgicale.

Histoire clinique

N. Sel... actuellement âgée de 37 ans a été opérée en 1975 d'un rétrécissement pulmonaire serré à retentissement fonctionnel et clinique important avec arythmie complète par fibrillation auriculaire (AC/FA) et insuffisance tricuspидienne fonctionnelle. Une commissurotomie pulmonaire associée à une annuloplastie tricuspидienne à la De Vega sont réalisées. En fin d'intervention, la pression ventriculaire droite n'est que de 40 mmHg témoignant de l'efficacité du geste sur la voie pulmonaire.

Dans les suites opératoires une cardioversion est réalisée devant la persistance de l'AC/FA. Celle-ci rechute à l'arrêt du traitement anti-arythmique.

En 1982 des signes d'insuffisance cardiaque commencent à apparaître ; le traitement digitalo-diurétique est consolidé, et cette évolution a été mise sur le compte d'une dysfonction ventriculaire droite consécutive au retard de l'intervention. La patiente est ensuite perdue de vue pendant huit ans pour revenir en 1991 dans un tableau de grande défaillance œdémato-ascitique.

Un examen écho-doppler est réalisé, et on a la surprise de constater une resténose pulmonaire avec au doppler un gradient artère pulmonaire-ventricule droit (AP-VD) de 122 mmHg et une pression VD estimée sur le flux d'insuffisance tricuspидienne à 150 mm Hg. La décision est alors prise de tenter une dilatation pulmonaire percutanée tout en sachant les difficultés et les risques de celle-ci sur une malade en décompensation œdémato-

ascitique ; le recours à une réintervention chirurgicale est jugé plus dangereux. Un cathétérisme cardiaque est effectué le 9/12/91, il est très laborieux avec difficulté majeure d'atteindre l'artère pulmonaire (dilatation très importante des cavités droites).

Les pressions systoliques AP et VD sont respectivement de 25 et 113 mmHg. Il n'a pas été réalisé d'angiographie.

Des difficultés ont été rencontrées pour positionner et stabiliser le ballon de dilatation qui est de 25 mm de diamètre. Deux inflations sont réalisées. La manœuvre est réalisée sans incident et la pression VD systolique est de 70 mmHg en fin de cathétérisme. Deux mois plus tard (janvier 92), la patiente est réadmise pour un nouveau bilan. Son état sur le plan fonctionnel et clinique est transformé avec disparition de l'ascite et des signes de stase périphérique.

L'arythmie complète par fibrillation auriculaire persiste et la cardiomégalie diminue. Un cathétérisme de contrôle trouve un gradient AP-VD de 35 mmHg et des pressions VD et AP de 68 et 33 mm Hg respectivement.

COMMENTAIRES

Cette observation permet de faire deux ordres de commentaire : la réalité de la sténose pulmonaire post chirurgicale et la possibilité de son traitement par valvuloplastie percutanée.

La resténose pulmonaire après chirurgie est une réalité. C'est une éventualité rare après valvulotomie chirurgicale. En effet, contrairement aux atteintes rhumatismales, il n'existe pas d'évolutivité des lésions congénitales pulmonaires et habituellement la commissurotomie pulmonaire chirurgicale est un geste définitif. Berland (1) semble être le premier à avoir décrit un cas de resténose vraie après chirurgie. Après valvulotomie une resténose est affirmée si en post opératoire, on a documenté une chute de la pression VD comme cela était le cas de la patiente de Berland et de la notre. Ainsi est éliminée l'éventualité d'un mauvais résultat initial. La nature de l'intervention (valvulotomie à cœur ouvert), et l'absence de lésion et de geste au niveau de l'infundibulum pulmonaire ayant été des éléments en faveur du bon résultat de l'intervention initiale (5). Le mécanisme de la resténose n'est pas élucidé.

La possibilité de valvuloplastie pour resténose est autant possible pour l'orifice pulmonaire que pour l'orifice mitral. Cependant, si la dilatation de première intention est maintenant un geste simple pratiquement sans risque, la dilatation d'une resténose est techniquement plus difficile.

La dilatation des cavités droites parfois énorme comme dans notre observation rend le positionnement de la sonde et sa stabilité à travers l'orifice pulmonaire très difficile. Cette manœuvre est dangereuse sur un myocarde altéré ; des troubles du rythme grave ainsi qu'un arrêt circulatoire sont à redouter. Ce risque reste cependant acceptable devant celui d'une éventuelle reprise chirurgicale.

La resténose pulmonaire est donc une éventualité à discuter dans le suivi d'un patient opéré d'un rétrécissement pulmonaire et avant d'attribuer une symptomatologie clinique à une dysfonction ventriculaire droite, il est important de vérifier l'absence d'obstacle valvulaire. L'échographie doppler est actuellement un moyen facile non traumatique et répétitif pour surveiller l'évolution du gradient AP-VD.

La valvuloplastie percutanée reste une alternative intéressante même en cas de décompensation.

Références

- 1 -Berland J, Cribier A, Champoud O et al.
Dilatation par cathéter à ballonnet d'une resténose pulmonaire serrée 11 ans après valvulotomie chirurgicale.
Arch Mal Cœur, 1989 ; 72 : 385-9.
- 2 -Fontes V, Sousa E, Esteves C et al.
Pulmonary valvuloplasty. Experience of 100 cases.
Inter J Cardiol, 1988 ; 21 : 335-42.
- 3 -Hvass U, Onursal E, Langlois J, Binet J.P.
Sténose pulmonaire à septum interventriculaire intact. Expérience chirurgicale de 200 cas à l'exclusion de la période néo-natale.
Arch Mal Cœur, 1979 ; 72 : 457-61.
- 4 -Kan J, Wite R, Mitchell S et al.
Percutaneous balloon valvuloplasty : a new method of treating congenital pulmonary valve stenosis.
New Eng J of Med, 1982 ; 307, 9 : 540-2.
- 5 -Nugent E.W, Freedom R.M, Nora J.J et al.
Clinical course in pulmonary stenosis.
Circulation 1977 ; 56 (suppl 1) : I 38-47.

SOCIETE TUNISIENNE DE CARDIOLOGIE

B.P 20 - 1005 - El Omrane, 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 - 16, Rue Touraine - 1002 Tunis - Belvédère

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**
- علاج متلازمة الإحتشاء المهدد
هـ. شاوش - ح. حوّالة - م.ل. سليمان - م. قديش
419
- **دراسات أصلية**
- أهمية الصدي عبر المرى في مرضيات الأذين والصمام الاكليلي
ف. البشراوي - ر. القصري - ج. لنقر - ف. زويب - خ. بن عمار - ل. بوراوي - ع. بوسنينة
425
- رآب الصّمام التاجي «لكاربنتي» النتائج المبكرة والمتأخرة حول 40 حالة
ح. دريسة - ف. عبد الله - ر.م. الزوالي
433
- القصور الأبهرى المزمن والخلل الوظيفي للبطين الأيسر : القيمة التكهنية الإنذارية لتخطيط القلب بالصدي
أ. الموهي - س. كشبورة - ر. الجملي - ع. بلهاني
441
- أهمية التشخيص في خزع التأمور
هـ. شاوش - ع. دغري - م.ل. سليمان
451
- التطور في ثلاث سنوات لغلق قنوات الشريان المستمر بطريقة داخلية عبر الجلد.
الثلاث الحالات الأولى بتونس
ر. مشماش - ب. أنسوورلو - ت. الزّار - ح. الزرقوني - ف. دريسي - أ. أبو غزالة - ن. مزاح - ج. بيتي
457
- غلق القناة الشريانية عبر اللمعية الباطنية في شأن 5 حالات
ف. عبيد - أ. بوغزالة - ب. معتوق - ف. معتوق - و. فهري - ع. بوسنينة
463
- الخاصيات التشريحية السريية للجلطة القلبية عند الراشد الشاب حول 26 حالة
م. البريقي - ف. الرمادي - ج. عطاء - ن. بلخيرية - ن. جنح - ر. حسين
469
- التحويلات المجموعية الرئوية في رباعية «فالو»
ع. عبيد - ع. خياطي - ت. قلفاط - ر. دنقير - ن. عبيد - ف. عبيد
475
- **حالة سريرية**
- إنسداد الصمامة الرئوية بعد العلاج الجراحي ومعالجتها «بالبالون»
س. كمون - ف. العش - م. الهنتاتي - م. داود
483
- اعلامات
435 - 481 - 455 - 440 - 432 - 424

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 :

T. BEN CHAABANE

H. BOUJNAH

H. BOUSSEN

S. GAIGI

M. GUEDDICHE

M. HAMZA

A. HORCHANI

B. ZAKHAMA

هيئة التحرير :

ت. بن شعبان

ح. بوجناح

ح. بوسن

ص. قايجي

م. قديش

م. حمزة

ع. حرشاني

ب. زخامة

العنوان : دار الطبيب - 16، نهج توران - تونس - الهاتف : 790.924

La Tunisie Médicale : Maison du Médecin

16, Rue Touraine - 1002 Tunis - Belvédère Tél.: 790.924

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 transplantation pulmonaire.
M.A. BEN MUSTAPHA, E. HASSINE,
A. BOUZIANI, K. BEN HASSINE 491

ARTICLES ORIGINAUX

- Evolution et pronostic de l'infarctus du myocarde. S. BEN YOUSSEF, N. GUERMAZI, B. KHROUF, S. GRATI, M. DAOUD 497
- Pronostic et traitement du coeur pulmonaire chronique. I. BEN JRAD, M.L. SLIMANE, M.R. BOUJNAH, K. BEN HAMDA, Y. AMEUR 505
- Decollement de retine chez l'opere de cataracte. L. EL MATRI, MD. KAMOUN, MR. KAMOUN, H. FARAH, A. OUERTANI, F. TRIKI ... 509
- Les saignements uterins dysfonctionnels chez l'adolescente : à propos de 63 observations. M. BITRI, H. CHELLY, N. AMRAOUI 513
- Mensurations du bassin obstetrical par tomodensitometrie : à propos de 110 cas. M.H. DAGHFOUS, A. CHECHIA, E. SFAR, A. KHALED, S. JOUINI, H. CHELLI, M. BEN JAAFAR 517
- Apport de la tomodensitométrie cérébrale au cours du neuro-behcet : à propos de 50 cas. A. MRABET, H. SAIDI, S. TOUBI, M. KCHOUK, H. LAOUITI 523
- Contribution anatomo-clinique à l'étude des mycetomes. M. DAGHFOUS, I. MQKHTAR, B. FAZAA, M.R. KAMOUN 529
- Problèmes posés par les urgences medico-psychiatriques en Tunisie. G. KHIARI, M. CHEOUR, K. TABBENE, S. DOUKI.... 535

CAS CLINIQUE

- L'otite externe maligne : à propos de deux observations. N. DRISS, K. MIGHRI, M. HASSINE, K. AYADI, M. TRABELSI, H. BRAHAM 541

INFORMATIONS : 512 - 521 - 534 - 540

UPDATING

- The pulmonary transplantation.
M.A. BEN MUSTAPHA, E. HASSINE,
A. BOUZIANI, K. BEN HASSINE 491

ORIGINAL PAPERS

- Evolution and prognosis of myocardial infarction. S. BEN YOUSSEF, N. GUERMAZI, B. KHROUF, S. GRATI, M. DAOUD 497
- Prognosis and treatment of chronic pulmonary heart. I. BEN JRAD, M.L. SLIMANE, M.R. BOUJNAH, K. BEN HAMDA, Y. AMEUR 505
- The retinal detachment in the operate of cataract. L. EL MATRI, MD. KAMOUN, MR. KAMOUN, H. FARAH, A. OUERTANI, F. TRIKI .. 509
- The dysfunctionnal uterin hemorrhagie in the adolescent. M. BITRI, H. CHELLY, N. AMRAOUI 513
- The measurement of obstetrical pond by tomodensitometry : about 110 cases. M.H. DAGHFOUS, A. CHECHIA, E. SFAR, A. KHALED, S. JOUINI, H. CHELLI, M. BEN JAAFAR 517
- Contribution of CT Scan in behcet's disease with neurological manifestations about 50 cases. A. MRABET, H. SAIDI, S. TOUBI, M. KCHOUK, H. LAOUITI 523
- Anatomoclinical contribution of the mycetomes. M. DAGHFOUS, I. MOKHTAR, B. FAZAA, M.R. KAMOUN 529
- Problems arizing, from medico psychiatric emergencies in Tunisia G. KHIARI, M. CHEOUR, K. TABBENE, S. DOUKI 535

CLINICAL CASE

- Malignant external otitis in two diabetic patients. N. DRISS, K. MIGHRI, M. HASSINE, K. AYADI, M. TRABELSI, H. BRAHAM 541

INFORMATIONS : 512 - 521 - 534 - 540

LA TRANSPLANTATION PULMONAIRE

M.A. BEN MUSTAPHA, E. HASSINE, A. BOUZEIANI, K. BEN HASSINE.

Hôpital Militaire de Tunis

INTRODUCTION :

La transplantation d'organe a enregistré un regain d'intérêt depuis quelques années et ce en particulier avec le développement considérable qu'a connu l'immunologie et les moyens de réanimation. La transplantation pulmonaire est devenue donc une réalité et les insuffisants respiratoires au stade terminal se sont permis d'espérer une survie plus confortable. Mais plusieurs difficultés persistent et la greffe pulmonaire est loin d'être une pratique courante.

RAPPEL HISTORIQUE :

Les premières tentatives de transplantation pulmonaire expérimentale remontent au début de ce siècle, plus précisément en 1907 par Alexis CAREL (5). La première véritable transplantation humaine a été réalisée par Hardy en 1963 (2), malheureusement sans succès. Mais c'est en 1972 qu'un transplanté a survécu et c'est depuis cette date là, encouragé par le bon résultat de la greffe cardiaque, que le nombre de greffes pulmonaires s'est multiplié. Toutefois ce nombre se limite à quelques centaines de partout dans le monde (2).

INDICATION GENERALE :

La transplantation pulmonaire s'adresse aux patients ayant atteint le stade terminal de leur insuffisance respiratoire.

En effet si le stade ultime d'un emphysème, d'une fibrose diffuse ou d'une mucoviscidose constitue l'indication de greffes pulmonaire ; la transplantation intéresse également les affections cardiaques ayant entraîné des lésions pulmonaires irréversibles ou le cas contraire.

Les critères d'inclusion des candidats à la greffe pulmonaire, restent variables selon les équipes, malade sous oxygénothérapie et âgé de moins de 50 ans par exemple.

TECHNIQUE DE TRANSPLANTATION :

On distingue schématiquement trois types de transplantation.

La greffe pulmonaire unilatérale, la transplantation bipulmonaire et la transplantation du bloc cœur-poumons.

A - LA TRANSPLANTATION PULMONAIRE UNILATERALE :

Il s'agit d'une technique ancienne, d'ailleurs la première qui a été essayée (1). Mais son indication reste controversée.

Si les pneumopathies suppuratives (Mucoviscidose et dilatations des bronches (DDB) se trouvent exclues. En effet le poumon natif laissé en place est susceptible de s'infecter sous l'effet des immunosuppresseurs en particulier, les pneumopathies dites sèches (emphysème panlobulaire et fibrose) constituent donc la meilleure indication de la greffe unipulmonaire. Du moment qu'une inadéquation ventilation perfusion entre le poumon greffé et le poumon natif, est écartée (4). La greffe pulmonaire unilatérale est justifiée car un seul poumon fonctionnel peut assurer une vie quotidienne tout à fait normale (les malades pneumonectomisés mènent une vie correcte) en plus de son intégration dans la politique d'économie d'organes en matière de transplantation. Une indication qui trouve amplement sa justification devant la rareté des donneurs et surtout de poumons prélevables.

Mais certaines équipes restent réticentes et pensent que pour un risque semblable, il vaut mieux transplanter les deux poumons (1).

B - LA TRANSPLANTATION BIPULMONAIRE :

Elle se fait soit en bloc bipulmonaire ou en double unilatérale. Depuis sa mise au point par l'équipe de TORONTO (6) la transplantation bipulmonaire est de plus en plus pratiquée. Comme la greffe unipulmonaire, elle permet de transplanter deux patients à partir d'un même greffon (mais ici l'un recevra les deux poumons et l'autre le cœur). Il s'agit d'une technique préférée par certaines équipes chirurgicales, car laisser chez le receveur son propre cœur facilite la reprise circulatoire (6). En plus le risque de rejet chronique au niveau des artères coronaires est absent.

L'indication de la transplantation bipulmonaire s'adresse au stade terminal de toutes les destructions bronchopulmonaires infectées (DDB et Mucoviscidose) mais aussi l'emphysème et la fibrose. La greffe bipulmonaire est indiquée également dans l'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) sans insuffisance ventriculaire droite fixée.

Le risque de désunion de l'anastomose trachéale semble maîtrisé par le recours aux sutures au niveau des deux bronches souches qui sont plus vascularisées que les derniers anneaux trachéaux (1).

Reste enfin le choix entre le bloc «bipulmonaire» ou le «double unilatéral». Il semble que cette dernière technique offre un peu plus d'avantages (1), tout d'abord elle se fait sans recours à la circulation extra corporelle et elle ne nécessite pas une dissection médiastinale, évitant ainsi les lésions nerveuses du pneumogastrique, du phrénique et du récurrent.

C - LA TRANSPLANTATION DU BLOC COEUR-POUMONS :

Si la transplantation du bloc cœur-poumons a été essayée par Cooley en 1968 (7) dans le sillage de l'enthousiasme de la greffe cardiaque, le véritable succès de la transplantation du bloc cœur-poumons est réalisé par SHUMWAY en 1961 (7).

Depuis cette date plusieurs résultats ont été rapportés.

La greffe du bloc cœur-poumons trouve son indication dans :

- les affections cardiaques ayant entraîné des complications pulmonaires irréversibles telles que :

* Les malformations congénitales avec shunt gauche-droit (communication interauriculaire, inter-ventriculaire, canal artériel...) et qui sont à l'origine d'une HTAP avec artériolite pulmonaire fixée (syndrome d'Eisenmenger).

* Les cardiopathies ischémiques, les valvulopathies mitrales et les cardiomyopathies idiopathiques.

— La greffe cœur-poumons est indiquée également dans les atteintes pulmonaires ayant entraîné une décompensation cardiaque irréversible : L'HTAP primitive vient en tête mais également le stade terminal des fibroses interstitielles, des mucoviscidoses et de l'emphysème, quoi que ces trois dernières affections peuvent bénéficier d'une greffe bipulmonaire ou même unipulmonaire (fibrose et emphysème en particulier).

— Mais même en l'absence de ce retentissement cardiaque, certaines équipes préfèrent la transplantation cardiopulmonaire dans les affections pulmonaires isolées (3).

BILAN PRETRANSPLANT :

Une fois le bilan lésionnel (cardiaque et pulmonaire) est établi et l'indication de la greffe est retenue, qu'elle soit unipulmonaire, bipulmonaire ou bloc cœur-poumon, un bilan dit «pré-transplant» est indispensable.

En effet afin d'écartier toute source d'échec une série d'exploration doit être effectuée.

Il s'agit tout d'abord d'un bilan biologique dans lequel on explorera notamment la fonction rénale et hépatique, en particulier les facteurs de coagulation souvent perturbés au cours des retentissements hépatiques des défaillances cardiaques. De même un bilan métabolique (glucidique et lipidique) est indispensable.

Mais également une exploration morphologique telle qu'une endoscopie digestive à la recherche d'un ulcère ou d'une diverticulose colique importante.

Un Doppler artériel en plus d'un examen clinique attentif permet de déceler une lésion artérielle susceptible d'être aggravée par le traitement anti rejet, une ostéoporose est recherchée systématiquement.

Enfin un prélèvement bactériologique est systématique en cas où il existe une infection de la sphère ORL, buccodentaire, cutanée ou urinaire.

Mais bien entendu un bilan immunologique complet est la base de toute réussite de la greffe.

En plus du groupe sanguin ABO et du rhésus, un typage HLA doit être pratiqué avec recherche d'anticorps anti HLA.

Au terme de ce bilan un certain nombre de contre indications peuvent être identifiées :

Il s'agit :

- * d'une infection non contrôlable quoique d'apparence banale type dermatose infectée ou sinusite chronique.

- * les affections susceptibles d'être aggravées par le traitement anti-rejet telles que : le diabète insulino dépendant, ulcère gastro-duodéal résistant au traitement.

- * les maladies de système avec retentissement hépatique ou rénal important.

- * les adhérences pericardiques et surtout pleuro-pulmonaires qui risquent d'entraîner une hémorragie post-opératoire, constituent un critère d'exclusion.

- * enfin les sujets âgés de plus de 50 ans sont automatiquement exclus, d'autre équipes se limitent à 40 ans.

LE DONNEUR :

Après ce bilan exhaustif du receveur, l'exploration du donneur doit être aussi rigoureuse.

En effet on doit écarter toute affection ou infection transmissible chez ce donneur.

Outre l'établissement de la compatibilité des groupes ABO et Rhesus et l'absence d'anticorps du receveur à l'égard du donneur, les poumons doivent être indemnes de toute affection (Radiographie sans aucune opacité, prélèvement trachéobronchique stérile). Mais ces poumons doivent être également fonctionnels et pouvant assurer une hématose correcte avec une Pa O₂ > 100 Torr pour une Fio 2 à 40%.

Enfin la taille de ces poumons doit être égale ou mieux inférieure à celle du thorax du receveur.

Dans le cas de greffe cardiopulmonaire, le cœur

doit être également indemne de toute affection.

La réalisation de la greffe pulmonaire ne peut être pratiquée avec des prélèvements à distance, étant donné que la préservation des poumons privés de vascularisation ne peut pas dépasser 1 heure 30 minutes.

COMPLICATIONS : quel que soit le type de transplantation cœur-poumons, bipulmonaire ou unipulmonaire, la période de réanimation post opératoire a pour but essentiel de préserver le poumon, organe cible particulièrement exposé, et de détecter le plus précocément possible deux complications : L'infection et le rejet aigue. Les autres sont :

1 / Des complications post-opératoires immédiates :

- * complications hémorragiques nécessitant parfois le recours à des transfusions avec le risque infectieux.

Le saignement est à l'origine de perturbations hémodynamiques importantes et peut être la cause du décès post-opératoire immédiat d'où l'intérêt d'exclure toute grêffe chez des patients présentant des adhérences pleuro-pulmonaires importantes susceptibles de saigner d'une façon abondante en post-opératoire.

- * complications pulmonaires : il s'agit d'une mauvaise fonction respiratoire du ou des poumons mal préservés. L'expression est comparable à un OAP tant clinique que paraclinique.

- * complications hémodynamiques : Elles se voient particulièrement en cas de grêffe cardio-pulmonaire. Il s'agit d'une lenteur cardiaque nécessitant parfois le recours à des perfusions de Dopamine ou d'Isuprel. L'origine de ces complications, peut être une préservation imparfaite du greffon mais aussi quand les donneurs restés en coma assez longtemps avec une réanimation inadéquate.

2 / La 2ème phase de complications est dominée par le rejet, l'infection et les effets secondaires aux immunosupresseurs :

- * le rejet ne survient pratiquement pas avant le 7ème jour.

Dans le grêffe cœur Poumon le rejet cardiaque et pulmonaire se fait d'une façon séparée. Le rejet cardiaque est devenu rare depuis l'utilisation de la cy-

closporine toutefois son installation est de façon insidieuse. Il n'y a généralement pas de signes cliniques patents d'où la nécessité d'assurer le diagnostic de ce rejet par la pratique d'une biopsie cardiaque. L'étude histologique montrera alors l'existence d'une infiltration lymphocytaire ou une nécrose myocardique.

Le rejet pulmonaire est plus fréquent dans les 2 premiers mois, mais de détection encore plus difficile.

Sur le plan anatomique 2 formes type peuvent être rencontrées.

* une forme alvéolaire (présence dans les alvéoles d'un exsudat fibrineux et de cellules inflammatoires).

* et une forme mixte alvéolo-vasculaire. Le rejet pulmonaire se manifeste cliniquement par une insuffisance respiratoire aigue : Dyspnée, cyanose des extrémités, hypoxémie et hypercanie.

La radiographie pulmonaire permet de noter une opacité non spécifique ce qui ouvre une large discussion diagnostique.

Distinguer un oedème pulmonaire d'une infection ou d'un rejet, est souvent très difficile.

Le lavage broncho alvéolaire constitue un examen clé. Il peut ramener des germes orientant ainsi le diagnostic de l'infection. La lymphocytose fait suspecter un rejet.

Si la biopsie bronchique est sans intérêt, la biopsie pulmonaire chirurgicale permet d'affirmer avec certitude le diagnostic de rejet mais le geste est agressif ; d'où le recours au test thérapeutique par une corticothérapie massive qui peut entraîner une régression de tous les signes dans le cas de rejet.

* La complication infectieuse est également redoutable dans cette phase. Elle peut se voir du 1er mois post-opératoire jusqu'au 2 ou 3 ans.

Les infections sont essentiellement pulmonaires. Elles peuvent être persistantes chez le receveur ou méconnues chez le donneur. Mais elles sont constamment favorisées par le traitement immunosupresseur anti-rejet. Enfin un dernier facteur, lors de la transplantation pulmonaire, le poumon greffé est dénervé d'où une perturbation de l'appareil mucociliaire ce qui favorise une stagnation et surinfection des sécrétions bronchiques.

Quant eux agents infectieux les plus fréquemment rencontrés sont : des germes gram négatif dans 65% des cas, et des viroses dans 30% (cytomégalovirus, herpes virus et virus de l'épithite). Enfin, les mycocos (candida), le pneumocystis - carini, lanocardiose ou la toxoplasmos ne représentent que 5% des cas (7).

Cliniquement il peut s'agir d'une fièvre accompagnée d'une dyspnée et d'une hypoxémie.

La radiographie pulmonaire permet de noter des opacités d'aspects variable faisant suspecter un rejet pulmonaire. L'identification du germe est difficile. Outre le recours au lavage broncho-alvéolaire, la biopsie chirurgicale peut être proposée. Mais une antibiothérapie précoce et efficace est indispensable.

* dernière complication de cette 2ème phase, est l'effet secondaire du traitement anti-rejet. En plus de l'immuno-dépression qui favorise la surinfection, les greffés peuvent présenter une hypertension artérielle modérée dont le mécanisme n'est pas encore bien élucidé.

3 / Les complications tardives : peuvent se voir jusqu'à 3 ans après la transplantation pulmonaire ou cardio-pulmonaire. Il s'agit de lésions coronaires et bronchiques.

* Au niveau pulmonaire il s'agit d'une bronchiolite oblitérante qui consiste en une dilatation des bronches proximales et obstruction diffuse et étagée des bronches, distales. Ces atteintes bronchiques sont accompagnées d'une fibrose diffuse pulmonaire, pleurale et de lésions vasculaires.

L'origine de ces complications reste indéterminée. Il peut s'agir d'un processus infectieux (virose) ou vasculaire (défaut de rétablissement de la circulation pulmonaire) (7).

Les manifestations cliniques sont d'installation progressive. Une toux productive ramenant une expectoration mucopurulente et une dyspnée d'intensité variable, dominant le tableau clinique. Sur le plan radiologique on note des opacités nodulaires à prédominance périphérique.

L'exploration fonctionnelle respiratoire objective un syndrome obstructif avec un coefficient de transfert de l'oxyde de carbone (CO) diminué.

La bronchiolite oblitérante constitue une complication redoutable et donc un échec à long terme. Elle

conduit à la retransplantation ce qui ne peut pas être facilement réalisée (adhérences pleuro-pulmonaires importantes). Mais détectée à temps la bronchiolite oblitérante peut regresser sous un traitement anti-rejet renforcé associé à un traitement anti-infectieux.

* parallèlement des complications cardiaques peuvent se voir :

Il peut s'agir d'une infiltration lymphocytaire de la paroi artérielle des petites coronaires qui réalise de véritable artérite inflammatoire dont l'origine serait immunologique. Elle peut regresser sous traitement anti-rejet. Mais les coronaires de moyen calibre peuvent être le siège d'une artérite sténosante lentement progressive et irréversible. Enfin une infiltration athéromateuse sténosante des coronaires de gros calibre peut se voir.

Du fait de la dénervation du cœur greffé, l'expression clinique de ces sténoses coronariennes se fait d'une façon très insidieuse d'où l'intérêt d'une coronarographie systématique à des intervalles réguliers.

CONDUITE A TENIR :

Pour toute réussite de transplantation ces complications doivent être prévenues, si non détectées et traitées à temps.

1 / Le traitement immunosupresseur est institué d'emblée.

Ainsi les corticostéroïdes (Méthylprednisolone) et les immuno-supresseurs (Cyclosporine et Azathioprine) sont prescrits dès l'intervention à des doses assez importantes pour dégresser par la suite afin d'obtenir un régime de maintenance (0,2 mg / Kg / J de corticoïdes, un taux sérique de 100 à 150 ng / ml de Cyclosporine et 1,5 mg / Kg / J d'Azathioprine) voire même des doses plus basses. Mais toute suspicion de rejet impose le renforcement du traitement immunosupresseur.

2 / Le traitement antibiotique : est prescrit à titre préventif jusqu'à l'ablation de tous les drains et cathéters. Mais également toute suspicion d'infection impose une antibiothérapie efficace et adapté au germe en cause.

3 / La surveillance doit être stricte. Elle est à la fois celle du malade (clinique, biologique, radiolo-

gique, électrocardiographique, gazométrique, bactériologique et endoscopique et celle du traitement (immunosupresseur) également où un contrôle régulier du taux sérique de cyclosporine doit être fait.

Le malade doit être donc soumis à des contrôles réguliers toutes les semaines pendant les 3 premiers mois, tous le 15 jours durant le second trimestre et tous les mois jusqu'à la fin de la première année.

CONCLUSION : Le pronostic à court terme de la transplantation pulmonaire dépend de :

- la compatibilité morphologique entre donneur et receveur.

- de la qualité de la protection et de la préservation du poumon.

- de la prévention et surtout du traitement énergique des deux complications redoutables : l'infection et le rejet.

A long terme le pronostic dépendra d'une bonne prise en charge médicale multidisciplinaire et sociale.

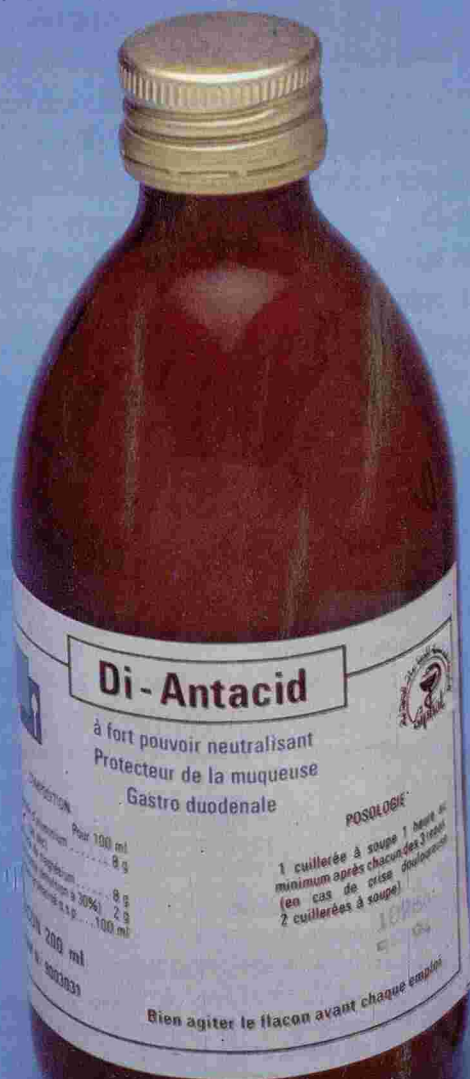
Toutefois ces difficultés qui persistent encore, laissent la greffe pulmonaire loin d'être une pratique courante. Bien que l'optimisme soit permis, il doit être quand même mesuré.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - A. BISSON
La transplantation uni et bipulmonaire.
Médecine et Hygiène, 1991, 49, 1077-1078.
- 02 - G. HUCHON
La transplantation pulmonaire, une thérapeutique toujours expérimentale.
Médecine et Hygiène, 1991, 49, 1067-1068.
- 03 - K. JONES, T. HIGENBOTTAM, J. WALLWORK
Successful heart long transplantation for cystic fibrosis.
Chest 1988, 93, 644-647.
- 04 - H. MAL, B. ANDREASSIAN, et al.
Unilateral Lung transplantation in end stage pulmonary emphysema.
Ann Rev-Respir 6 Dis. 1989, 140, 797-802.
- 05 - C. MOLTNA, G. DHONNEUR
La transplantation pulmonaire.
Rev. Pneumologie clinique, 1988, 44, 219-220.
- 06 - M. NOIRCLERC, J.P. CHAZALETTE et al.
La transplantation bipulmonaire.
Annales de Chirurgie 1989, 43, 597-600.
- 07 - A. PAVIE, C. CABROL et al.
La greffe cœur-poumons.
Rev. Pneumol Clin, 1988, 44, 232-242.

Di - Antacid

diméticone hydroxyde d'Al et MG



ANTIACIDE - PROTECTEUR - MUQUEUX - ANTIFLATULANT

DI - ANTACID

COMPOSITION: Hydroxyde d'Aluminium (1,2 gr par cuillère à soupe, 8 gr par flacon de 100 ml) ; hydroxyde de magnésium (1,2 gr par cuillère à soupe 8 gr par flacon de 100 ml) ; Diméticone : émulsion à 30 % (0,3 gr par cuillère à soupe 2 gr par flacon de 100 ml). **PROPRIÉTÉS:** Antiacides ; les hydroxydes d'aluminium et de magnésium sont des antiacides à action progressive et prolongée, ne provoquent pas d'hypersécrétion secondaire. Protecteur muqueux ; la diméticone protège la paroi oesogastroduodénale en développant un film qui adhère à la muqueuse. Antiflatulant ; Transparent aux rayons X. **INDICATIONS:** Traitement symptomatique de ; reflux gastro-oesophagien, hernie hiatale, maladie ulcéreuse gastroduodénale, gastrite et gastroduodénite, météorisme. **CONTRE-INDICATIONS:** insuffisance rénale sévère. **PRECAUTIONS D'EMPLOI:** En cas d'insuffisance rénale chronique avancée et d'emploi très prolongé à fortes doses, il convient de surveiller le taux d'aluminium sérique. pour les dialysés chroniques, risque d'encéphalopathie. **INTERACTIONS MÉDICAMENTEUSES:** en cas d'administration simultanée, l'hydroxyde d'aluminium présent dans Di-Antacid peut retarder ou diminuer l'absorption de substances telles que furosémide, indométacine tétracycline, digoxine, isoniazide, anticholinergiques. **EFFETS INDESIRABLES:** liés à l'hydroxyde d'aluminium ; déplétion phosphorée en cas d'utilisation prolongée ou à fortes doses. en cas de surdosage, peuvent apparaître des troubles du transit ; diarrhée, constipation. **MODE D'EMPLOI ET POSOLOGIE:** 1 cuillère à soupe 1 heure après les repas (1 cuillère à soupe neutralise 70 mEq d'ions H⁺). Agiter avant l'emploi.

PRESENTATION :

Flacon de 200 ml - AMM.N° 9003031

Société des Industries Pharmaceutiques de Tunisie - Fondouk Choucha 2040 Rades - Tél : 381.222

EVOLUTION ET PRONOSTIC DE L'INFARCTUS DU MYOCARDE

S. BEN YOUSSEF, N. GUERMAZI, B. KHROUF, S. GRATI, M. DAOUD

Service de Cardiologie - Hôpital Hedi Chaker - Sfax - Tunisie

التطور والتكهن للاحتشاء القلبي

ملخص: وقع قبول ألف مريض بقسم القلب بصفاقس لاصباتهم بنخر في نسيج القلب العضلي. يبلغ معدل عمر المرضى ستين عاما (60) مع هيمنة للذكور 86%. لقد كان الاحتشاء القلبي أماميا في 58,6% وسفليا بنسبة 36% من الحالات. لقد كان التطور ايجابيا في 34,7% من الحالات. وقد مكنتنا المراقبة الطبية من متابعة بعض التعكرات. - قصور قلبي أيسر في 36,5% مع صدمة قلبية في 11,7%. - ان الاضطرابات القلبية لوحظت في 34,6% من الحالات والاضطرابات الوصلية شوهدت في 22% من الحالات إلا انها كانت مرحلية وتطلبت تدريبات كهربائية مؤقتة ونهائية. كانت الوفيات في حدود 17,4% وخلال الايام الثلاثة الأولى.

الكلمات الأساسية: إحتشاء قلبي - تطوّر - تكهن.

BEN YOUSSEF S. & Col. _ Evolution et pronostic de l'infarctus du myocarde.

La Tunisie médicale, Novembre 1993, Vol. 71 N° 11.

RESUME : 1000 patients ayant présenté une nécrose myocardique entre 1975 et juin 1991 ont été hospitalisés au Service de Cardiologie à l'hôpital de Sfax.. Il s'agit d'une population âgée (60 ans), à prédominance masculine (86%). Le délai d'Hospitalisation est long puisque 47,4% des patients sont hospitalisés au décours des 24 premières heures et 16,5% au cours des 6 heures qui suivent la constitution de la nécrose. Le siège de l'IDM est le plus souvent antérieur (58,6%) contre 36% de localisation inférieure. L'évolution a été favorable dans 34,7% des cas la surveillance hospitalière a permis de détecter des complications : insuffisance cardiaque gauche dans 36,5% des cas avec 11,7% de choc cardiogénique. Les troubles du rythme sont observés dans 34,6% des cas (sous-estimés) et les troubles conductifs sont notés dans 22% des cas. La mortalité précoce est de 17,4% survenant plus fréquemment les trois premiers jours.

MOTS-CLES : Infarctus du myocarde - Evolution - Pronostic

BEN YOUSSEF S. & Al. _ Evolution and prognosis of myocardial infarction.

La Tunisie médicale, November 1993, Vol. 71 nr. 11.

ABSTRACT : 1000 patients with myocardial infarction between 1975 and June 1991 were admitted in the cardiac unit at the university hospital in Sfax.

The mean age is 60 years, with a masculine predominance (86%). The time between onset admission is long, 47,4% were admitted within 24 h after onset and 16,5% within 6 h after onset. The site of MI was more often in anterior region (58,6%) against 36% in the posterior region. Evolution was favorable in 34,7% of cases, 36,5% cases of left cardiac failure were noted, and 11,7% of cardiogenic shock rythme disorders were noted in 34,6% of cases (under estimated) and conduction disorders were noted in 22% of cases.

Early mortality is about 17,4% occurring more often during the first 3 days.

KEY-WORDS : Myocardiac infarction - Evolution - Prognosis

INTRODUCTION :

Manifestation majeure de l'insuffisance coronarienne, l'infarctus du myocarde (IDM) est une affection grave du fait qu'elle peut compromettre le pronostic vital. C'est durant la phase hospitalière, que la surveillance tant clinique qu'électrocardiographique et radiologique des patients, permet de détecter des complications. Dans le but de répertorier ces complications et le taux de mortalité des patients atteints d'IDM à la phase aiguë ce travail a été réalisé.

MATERIEL ET METHODES :

Notre étude est rétrospective et porte sur 1000 dossiers de patients hospitalisés pour infarctus du myocarde (IDM) dans le service de cardiologie du CHU de Sfax. Ce travail couvre une période de 16 ans allant de janvier 1975 à Mai 1991.

Le diagnostic d'IDM est porté sur les signes cliniques, électrocardiographique et biologique. Le but de ce travail est d'étudier les différentes complications émaillant l'évolution immédiate des IDM, c'est-à-dire durant la période hospitalière couvrant les trois premières semaines après la survenue de ce dernier.

Notre collectif comporte donc 1000 patients d'âge moyen égale à 60 ans avec des extrêmes allant de 26 à 94 ans. 82% de ceux-ci sont âgés de plus de 50 ans et 60% ont un âge compris entre 50 et 70 ans.

Il existe une nette prédominance masculine; 13,5% de la population étudiée est de sexe féminin, et l'âge moyen de survenue de la maladie est de 64 ans (28 - 94 ans). Tandis que pour les hommes, l'âge moyen est de 59 ans (26 - 90 ans). Le tabac est le facteur de risque le plus fréquemment retrouvé dans le collectif. En effet, 65,9% sont des sujets fumeurs (77% d'hommes et 3% de femmes).

L'étude des facteurs de risque montre que l'hypertension artérielle (HTA), est retrouvée dans 32% des cas et le diabète dans 30% des cas. Il existe une perturbation du bilan lipidique chez 31% des sujets et dans 26% des cas il y a un surpoids évident.

Si l'on considère ces facteurs de risque en fonction du sexe, on constate chez la femme qu'il existe plus fréquemment une HTA, un diabète, un degré d'obésité et/ou une perturbation du bilan lipidique.

L'utilisation de contraceptifs oraux n'est retrouvée que dans un cas. Il existe donc, au total 1838 FDR soit 1,84 FDR par patient.

La nécrose antérieure (antéro-septale particulièrement) est la fréquente, observée dans 58,6% des cas. Les IDM de localisation postérieure sont beaucoup plus rare que ceux de localisation antérieure (36% des cas). En revanche les nécroses circonférentielles restent très rare (2,4%).

Le délai d'hospitalisation, c'est-à-dire le temps qui sépare le début de la douleur et l'admission de nos patients dans le service est long et 47,5% d'entre eux sont hospitalisés au cours des 24 premières heures.

Pour 27,5% des sujets le délai d'hospitalisation est compris entre 24 heures et 20 jours et 8% ont un IDM ancien et sont admis pour bilan. Ces derniers ne sont pas inclus dans cette étude. Pour 164 patients, enfin, le délai n'est pas déterminable. La surveillance de ces patients, outre une admission en USIC, comporte un repos strict au lit, un traitement héparinique voire fibrinolytique. Il existe également une surveillance clinique électrique (scope) et biologique (dosage des transaminases).

NOS RESULTATS :

Comme il a déjà été décrit par divers auteurs (2, 6, 15) ce sont les heures qui suivent la constitution de la nécrose myocardique qui sont les plus critiques.

L'évolution a été favorable dans 34,7% des cas soit 347 patients. Ce sont les nécroses inférieures qui ont le plus souvent évoluées sans complication (39%). Tandis que les IDM circonférentiels n'ont eu une évolution favorable que dans 21% des cas. La surveillance hospitalière a permis de détecter les complications variées et classiques de l'insuffisance coronarienne.

* L'insuffisance cardiaque :

Elle reste la complication la plus redoutée de l'IDM elle est observée dans 36,5% des cas. Le degré d'insuffisance ventriculaire est basé sur la classification de Killip, à partir des signes cliniques observés :

La classe I :

Correspond au groupe de patients sans signes

clinique ni radiologique d'IVG.

La classe II :

Est caractérisée par l'existence : d'un bruit de Galop ou de râles pulmonaires n'excèdent pas 50% des champs pulmonaires.

La classe III :

Regroupe l'ensemble des patients présentant, des râles diffus aux deux champs pulmonaires avec signes radiologiques d'oedème pulmonaire.

La classe IV :

Est définie par le choc cardiogénique, qui correspond à une destruction massive du myocarde ventriculaire gauche.

Dans notre étude, l'ICG est plus fréquente dans les IDM circonférentiels (45%), que dans les nécroses inférieures (28,5%). Alors qu'elle est de 40,7% dans les nécroses antérieures. La fréquence du choc cardiogénique dans ce travail est de 11,7%.

Beaucoup plus rarement est notée l'insuffisance cardiaque droite (5 patients) associé au diagnostic de nécrose VD (3 cas).

* Les troubles du rythme

L'ischémie myocardique, constitue par excellence, le lit favorisant l'éclosion de troubles du rythme (34,6% des patients dans notre série). Ceux-ci ont été dépistés sur l'ensemble des éléments suivants :

- clinique, par l'apparition de signes fonctionnels à type de palpitations, malaise et syncope.
- par le monitoring électrocardiographie, obligatoire pendant les 4 premiers jours, mais sans branchement à un écran central avec mémorisation d'où la sous estimation forcée de ces troubles rythmiques et conductifs.
- l'enregistrement Holter n'est pas encore d'utilisation systématique dans le service au cours des premiers jours qui suivent la constitution de la nécrose. Ces troubles du rythme sont variés (Tableau N° 1). Ces troubles du rythme supra-ventriculaire sont à type de : tachycardie sinusale notée dans 1,5% et avec une égale fréquence dans la nécrose antérieure dans (1,6%) ou inférieure (1,4%).

La fibrillation auriculaire (F.A) est observée dans 6,8%, elle paraît plus fréquente chez les patients de plus de 50 ans (7,5%), alors qu'elle n'est que de 3,8% chez les patients de moins de 50 ans.

2 patients ont présentés un flutter auriculaire (0,2%). Les tachycardies jonctionnelles sont très rares dans notre série 0,9%. Concernant les troubles du rythme ventriculaire : 16,7% des patients ont présentés des extrasystoles ventriculaires (ESV) documentées. Les tachycardies ventriculaires (TV), se définissent par une succession d'au moins 3 ESV à une cadence supérieure à 120 battements par minute. 50 patients ont eu une fibrillation ventriculaire (FV) (3,4%) et 1 patient a eu un rythme idio-ventriculaire (accéléré) (RIVA).

Les troubles de la conduction ont été notés chez 214 patients (21,4%) ils sont à type de Bradycardie sinusale et s'observent chez 1,2% des patients. Les blocs intraventriculaires sont observés chez 11,1% des patients : à type de bloc de branche gauche (BBG) (11 patients) soit 2,2% ou de bloc de branche droite (BBD) 5,2% ou d'hémibloc antérieur gauche (HBAG), 3,7% des cas mais dont le diagnostic devient difficile en cas d'IDM inférieure.

Les blocs auriculoventriculaires (BAV) se voient dans 10,1% des cas qu'il s'agisse de BAV du 1er degré chez (3,3% des malades) regressif, ou de BAV du 2ème degré (2,8% des cas) ou de BAV complet (4%). Ces troubles conductifs sont plus fréquents dans notre série en cas de nécrose inférieure.

5 sondes d'entraînement électrosystolique (EES) ont été posées pour des BAV du 2ème degré et 16 pour des BAV complets, (12 nécroses inférieures et 4 nécroses antérieures). Un seul patient a bénéficié d'une implantation définitive de Pacemaker.

* Les accidents thromboemboliques

L'échocardiographie est une méthode très intéressante pour dépister les trombi intraventriculaire survenant à la phase aiguë de l'IDM. Cette technique, outre la localisation et la présence de thrombus, précise la topographie et l'étendue de la nécrose myocardique.

Dans notre série, l'incidence des thromboses est sous-estimée, en raison de l'introduction récente de cette technique. Quant aux accidents emboliques

systémique, ils sont la conséquence de la migration de caillots intraventriculaire gauche dans la circulation. Ils ont été responsable d'accidents vasculaires cérébraux dans 0,8% des cas dans notre série.

* Nous ne rapportons pas de cas de **rupture du coeur**, ce diagnostic étant le plus souvent établi après autopsie qui n'est pas systématique. 12 patients ont présenté une insuffisance mitrale (IM) soit 1,2% des cas. Cette dernière se voit un peu plus fréquemment dans les nécroses inférieures (2,23%) que dans les antérieures (0,64%).

* 91 patients (9,1%) ont présenté une **extension d'infarctus** ou un **syndrome de menace d'extension**.

* Quant aux **péricardites précoces** elles sont observées chez 90 malades (9%).

* **La mortalité globale**, évaluée au décours des 3 premières semaines de l'IDM) est de 17,4%. Si l'on divise nos patients en trois groupes en fonction des années d'étude on constate que le taux de mortalité des périodes de 1975 à 1980 (15,2%) et de 1981 à 1985 (15,8%) sont voisins. En revanche, ce chiffre paraît augmenter (20%) pour la tranche 1986 à 1991. Ceci s'expliquerait par le délai d'hospitalisation plus court. Et comme l'ont rapporté différentes publications (6,12,15). Ce sont les premières heures de l'infarctus qui sont les plus critiques et où la mortalité est la plus importante. La mortalité est plus élevée chez la femme (24,4%) que chez l'homme (16,3%) ainsi que chez les sujets âgés. L'insuffisance cardiaque et surtout le choc cardiogénique reste la cause principale du décès (41,8%). Les troubles du rythme et de la conduction sont directement responsable de 1 décès sur 4, ainsi que la mort subite et inexpliquée (25,1%). 4,14% des malades sont décédés pour des raisons autres que cardiaques.

DISCUSSION :

Les données déjà établies ont été confirmées pour les différents paramètres étudiés. La prédominance masculine est nette avec des taux variant de 58,7% (4), 74% (2), 87,3% (5) et 86,5% (n.s.); la moyenne d'âge est élevée 60 ans (n.s.), 65 ans (4). Pour les hommes la moyenne d'âge est légèrement inférieure à la moyenne globale 59 ans (n.s.), 61 ans (4), et 58 ans (16). Cet âge moyen se situe aux alentours de 64 ans (n.s.), 64 ans (16) et 70 ans (4). Le

facteur de risque le plus fréquemment rencontré est l'intoxication tabagique, 65,9% (n.s.), 54% (9), 33% (4), 75,1% (6). Le tabac est significativement associé à l'IDM, survenant chez 53% de fumeurs contre 11% de personnes qui ne fument pas (13).

L'HTA est présente dans des 31,8% des cas (n.s.), le diabète dans 29,3% des cas (n.s.) et la dyslipidémie dans 31% des cas. Les taux rapportés par les différents auteurs sont un peu plus élevés pour l'incidence de l'HTA : 45% (9), 44% (4), de 52 à 64% (23). En revanche les chiffres pour le diabète sont moins importants : 19,9% (6), 18,4% (10) sauf pour SINGER (20) dont les taux avoisinent les nôtres : 53,7%.

L'insuffisance cardiaque reste la complication la plus redoutée qui peut émailler l'évolution immédiate de l'IDM. Elle est la conséquence directe de l'akinésie engendrée par la nécrose myocardique. Celle-ci entraîne une altération de la fonction pompe du ventricule dont l'importance et la gravité dépendent de la quantité du muscle nécrosé, ischémié et de la qualité du muscle restant. Ainsi 11,7% de nos patients étaient en classe IV de la classification de Killip, soit en choc cardiogénique. Ce chiffre est comparable à ceux des autres séries : SHREIBER (19) 10 à 20% BLANC (4) : 18,8% à 11,9% et LABLANCHE (15) 7 à 15%. La mortalité dans ce groupe de patients est très importante de l'ordre de 100%.

L'insuffisance cardiaque gauche est plus fréquente dans la nécrose circonscrite et antérieure que dans les nécroses inférieures. L'ischémie myocardique constitue par excellence le terrain propice sur lequel apparaissent les troubles du rythme.

Ces troubles sont dépistés par le monitoring continu de l'ECG et surtout l'enregistrement Holter des 48 premières heures. Notre étude étant rétrospective, et nos moyens modestes font que nos chiffres sont certainement en dessous de la réalité. Dans notre série, 34,6% des patients ont présenté ce trouble rythmique. D'autres travaux rapportent que 90% des patients présentent des troubles du rythme au cours des premiers jours (15). Pour nous, près du tiers des patients atteints d'IDM (15) présentent une tachycardie sinusale dans les jours qui suivent l'hospitalisation. Ailleurs, on rapporte une fré-

quence de 40,3% (4). Les extrasystoles auriculaires qui sont sans gravité ni valeur pronostic sont très fréquents et atteignent des taux de 50% (8) et même 95% en faisant un enregistrement Holter (18). La fibrillation auriculaire observée dans 6,8% dans cette étude, est certainement sous estimée, si l'on pense que chez certains patients des épisodes de FA paroxystique sont passés inaperçus. Les taux rapportés par d'autres auteurs sont sensiblement plus élevés : 16% (4) et 10% (8). La FA traduit en général une augmentation des pressions télédiastolique VG, mais peut également être le témoin d'une ischémie des oreillettes.

La présence d'Extrasystoles ventriculaires (ESV) peut être bénigne comme dans la majorité des cas. Mais elles peuvent devenir graves et menacer le pronostic vital si elles dégénèrent en TV ou FV. Leur fréquence avec répétition dans le temps, leur groupement (bi ou trigéminisme), leur polymorphisme et leur prématurité (avec phénomène R/T) sont autant d'éléments de mauvais pronostic. La fréquence des ESV, dans la littérature, avoisine les 38,6% (4), mais est beaucoup moins importante dans notre série : 16,7%.

Les tachycardies ventriculaires (TV) sont définies par une succession d'au moins 3 ESV à une cadence supérieure à 120 b/mn, leur mécanisme de survenue est mal élucidé et pourrait faire appel, soit à une augmentation de l'automatisme ventriculaire, soit à une rentrée soit à l'association des deux phénomènes (11, 12). Celles-ci pouvant dégénérer en FV à tout moment (21). Dans la littérature l'incidence des TV est variable : 9,4% (4), entre 10 et 40% (15) et 5% (n.s.).

La fibrillation ventriculaire (FV) est considérée comme primaire, quand elle complique une nécrose dans les 48 premières heures suivant l'hospitalisation. Elle est dite secondaire lorsqu'elle survient à la phase terminale d'une IVG ou d'un choc cardiogénique. L'apparition de la FV à la phase aiguë de l'IDM modifie sévèrement le pronostic à long terme quand l'IDM est antérieur, alors qu'elles n'ont pas d'effet quand le siège de la nécrose est inférieure (24).

La fréquence est variable selon les séries 2,8% (24), 7,7% (4), 4 à 18% (15) et 3,4% (n.s.).

Le RIVA est lié à un foyer d'automatisme ventriculaire. Il est défini par des complexes ventricu-

lares élargis supérieur à 0,12 sec et dont la fréquence se situe entre 50 et 100 par mn. Il s'observe lors de la nécrose inférieure, plus fréquemment, au cours des 12 premières heures. Il est de survenue fugace et sans valeur pronostique.

Des troubles conductifs peuvent compliquer la phase aiguë de l'IDM. Ils ont des complications thérapeutiques diverses dans la mesure où certaines interventions spécifiques à court et à moyen terme peuvent modifier le pronostic. Ces troubles relèvent le plus souvent de perturbations électrophysiologique à l'échelle cellulaire, qui sont sous l'influence de facteurs hypoxiques ou métaboliques plutôt que de destruction anatomique des voies de la conduction. Les troubles conductifs sont relativement fréquents 21,4% (n.s.) et 20% (15).

La bradycardie sinusale est fréquente : surtout au moment où il y a constitution de la nécrose : 40%. En effet 4 heures après elle n'est plus que de 20% (15). Cette dernière est en rapport avec un réflexe vagal, elle est un facteur de bon pronostic (15). Les blocs intraventriculaires sont observés dans 10 à 20% des cas (15) et 11,1% (n.s.), le plus fréquent paraît être le BBD : 10,6% à 13% (4), 8% (1) et 5,2% (n.s.). Plus rare est le BBG : 4,5% et 5,3% (1, 4, 15) et 2,2% (n.s.), l'hémibloc postérieure gauche est le plus rarement rencontré.

Le bloc auriculoventriculaire (BAV) : dans l'infarctus inférieur, le BAV précoce obéirait à un mécanisme vagal et sa fréquence au cours de la nécrose inférieure s'expliquerait par la distribution prédominante dans ce territoire d'afférences vagues sensibles aux catabolites de l'ischémie. Le BAV tardif pourrait correspondre à l'ischémie du noeud auriculo-ventriculaire qui est irrigué par une branche de la coronaire droite. Dans les nécroses antérieures l'ischémie peut détruire les branches du faisceau de HIS qui sont irriguées par les artères septales : la droite souvent totalement et la gauche partiellement.

* Il s'agit d'une suprahissienne le plus souvent de pronostic favorable, en général (23).

* Les BAV sont observés à différents degrés : 3,3% (n.s.) et 9,8% 10,7% (4, 15). Il est un peu plus fréquent au cours de la nécrose inférieure : 5,3% (n.s.).

Les BAV du second degré sont plus fréquents au décours de la nécrose inférieure; les BAV du second

degré du type Luciani-Weekenbach siègent le plus souvent au niveau du noeud auriculoventriculaire (NAV) et sont souvent regressifs. Les BAV de type mobitz II, sont plus grave car ils correspondent à des lésions infrahissiennes pouvant évoluer vers le BAV complet. La fréquence du BAV du second degré dans la littérature est 5,7% (4) le BAV complet du 3ème degré n'a pas tout à fait la même signification selon qu'il accompagne un infarctus inférieur ou antérieur. En cas de nécrose inférieure, le bloc survient de façon progressive, succédant au bloc du premier degré. Il comporte classiquement un centre d'échappement haut situé dont la fréquence est élevée et stable (1). Il est dû généralement à une ischémie transitoire de la portion proximale des voies de conduction, exceptionnellement à sa nécrose. Il est constamment transitoire et ne comporte pas de risque particulier de récurrence. En cas de nécrose antérieure, le BAV complet est souvent précédé par un bloc intraventriculaire, et peut se compliquer de façon inopinée d'asystolie, d'où la nécessité de mettre en place un entraînement électrosystolique externe. La fréquence de survenue du BAV complet est faible : 4% (n.s.), 5 à 8% (15) et 6,6% (4).

Les thromboses avec accidents thromboembolique constitue un autre type de complication que l'on peut rencontrer. L'incidence de celle-ci est de 41% quand il existe une akinésie ou une dyskinésie antéroapicale (3), 29% en cas de nécrose antérieure. Le siège de l'infarctus (antérieur), l'étendue de la nécrose et la survenue d'une insuffisance cardiaque favorise la formation de caillot intraventriculaire (3).

Les ruptures de la paroi libre sont une complication rare : 1,5% (16) qui survient environ 2 à 7 jours après la nécrose. la rupture siège dans 90% des cas sur le VG à la jonction paroi saine et paroi nécrosée.

Elle est plus rare au niveau du VD et peut se voir au niveau des parois auriculaires.

Le tableau clinique évolue soit vers un état de choc avec tamponnade, soit vers l'arrêt circulaire avec dissociation électromécanique. Ce diagnostic est généralement autopsique. Mais l'échocardiographie serait intéressante, en montrant un épanchement péricardique important.

La menace d'extension in situ est observée dans 64% des cas (17). C'est la plus fréquente et complique électivement l'évolution des infarctus anté-

rieurs. In situ, la menace d'extension signe la présence d'ilots cellulaires encore sains au niveau d'une zone myocardique infarctée dont la viabilité peut être secondairement menacée par un phénomène d'occlusion coronarienne intermittent et itératif. Hors nécrose, la menace d'extension exprime la diffusion de l'atteinte athéromateuse. La gravité de l'évolution spontanée et les possibilités de revascularisation par pontage ou angioplastie doivent orienter vers une exploration coronarographique précoce sinon immédiate (17).

Les péricardites précoces, diagnostiquées par le frottement à l'auscultation surviennent dans 6 à 23% des cas (3, 14). Elles sont plus fréquentes, en présence d'une nécrose transmurale et de topographie antérieure : 35% (15), l'échographie systématique retrouve un épanchement dans 25 à 37% des cas (14, 22).

La mortalité globale pendant les 3 premières semaines de l'IDM est de 17,4% (n.s.), 10% (2), et 26% (4). La mortalité est plus élevée chez la femme 24,4% (n.s.), 18% (2) que chez l'homme 16,3% (n.s.), 7% (2). Elle est également plus importante chez les sujets âgés (2, 6, 15).

Il ressort de notre étude que les facteurs prédictifs de mortalité sont l'âge avancé (> 50 ans), le sexe féminin, le premier jour d'hospitalisation, la topographie antérieure de la nécrose et la survenue de complication, et surtout l'insuffisance cardiaque.

CONCLUSION :

Les auteurs rapportent l'évolution de 1000 patients porteurs d'infarctus du myocarde, à la phase aigüe. Il s'agit d'une population âgée (60 ans), à prédominance masculine (86%). Le tabagisme est le facteur de risque dominant (65,9% des patients). Le délai d'hospitalisation est long 47,4% des patients hospitalisés au décours des 24 premières heures. Le siège de la nécrose est le plus souvent antérieur (58,6%). L'évolution a été favorable dans 34,7% des cas et la surveillance hospitalière a permis de détecter un certain nombre de complications : dont la plus fréquente est l'insuffisance cardiaque gauche (36,5% des cas) avec 11,7% de choc cardiogénique. Les troubles du rythme retrouvés dans (34,6% des cas) sont vraisemblablement sous estimés, et des troubles conductifs ont été notés dans 22% des cas transitoires. Il n'est pas possible d'évaluer correctement l'incidence de la thrombose intracardiaque ni celle

des ruptures du coeur. La mortalité précoce est de 17,4%, survenant fréquemment les 3 premiers jours. Les causes essentielles sont l'insuffisance cardiaque et les troubles du rythme et de la conduction. La mortalité est plus élevée chez les sujets présentant une nécrose antérieure et chez les sujets âgés.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - ASSEMAN PH., VILAREM D., DURAND PH., et coll.
Les troubles de la conduction de l'infarctus.
Pronostic et impacts thérapeutiques.
Ann. Cardiol. Angiol. 1984, 33, N° 3159-62.
- 02 - BELLODI V., MINICARDI V., MALAVASI V. et coll.
Hyperglycemia and prognosis of acute myocardial infarction in patients without diabète mellitus.
Am. J. Cardiol. 1989, 64, 41, 885-888.
- 03 - BENICHOUM M., AUBRY J., LARBI M.B; et coll.
Détection des caillots intraventriculaires gauches à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde par l'échographie bidimensionnelles à propos de 103 cas.
Arch. Mal. Coeur, 1983, 76, 9, 1012 - 1019.
- 04 - BLANC J.J., ROPARS G., BOSCHAT J. et coll.
Comparaison de deux groupes de patients hospitalisés à 10 ans d'intervalle pour un infarctus du myocarde récent.
Arch. Mall. Coeur, 1986, 79 N° 2, 143-151.
- 05 - CAMILLERI J.F., BONNET J.L., BOUVIER J.L., LEVRY G., DJANE P., BORY M., SERRA DIMIGNI A.
Thrombolyse intraveineuse dans l'infarctus du myocarde. Influence de la qualité de l'anticoagulation sur le taux de récurrences précoces d'angor ou d'infarctus.
Arch. Mal. Coeur, 1988, 81, 1037-1041.
- 06 - CASTELLO R., AEGRIA E., MERINO A. et coll.
Effet of age on long-term prognosis of patients with myocardial infarctus.
Inter J. Cardiol. 1988, 20, 2, 221-231.
- 07 - COUPE M., DANCY M., PEPPER J.
Coincidence of true and false left ventricular aneurysms after myocardial infarctus.
Br. Heart J. 1986, 56, 567-568.
- 08 - DESANCTIS R.W., BLOCK P., HUTTER A.U.
Tachyarrhythmias in myocardial infarctus.
Circulation 1972, 45, 681-702.
- 09 - FOFANE M., TOURE S., DADHI BALDE M. et coll.
L'infarctus du myocarde à conakry à propos de 11 cas avec coronarographies.
Ann. Cardiol. Angiol 1988, 37, 8, 435-437.
- 10 - GOLBERG R.J., GOMEJ M., GURWITZ et all.
The impact of age on the incidence and prognosis of initial acute myocardial infarction : the worcester heart attack study.
Am. Heart J. 1989, 117, 3, 543-549.
- 11 - GOLDBERG R.J., JOEL M., CHARLES I. et coll.
Out come after cardiac arrest during acute myocardial infarction.
Am. J. Cardiol. 1987, 59, 4, 251-255.
- 12 - ISNER J.M.
L'infarctus ventriculaire droit JAMA, supplément cardiologie 1988, 13, 166; 1-15.
- 13 - JONASON T., BERGSTROM R.
Cessation of smoking in patients with intermittent claudication.
Effects on the risk of peripheral vascular complications, myocardial infarction and mortality.
Acta Méd. Scand. 1987, 221 N° 3, 253-260.
- 14 - KAPLAN K., DAVISON R., PARKER M. et coll.
Frequency of pericardial effusion as determined by M. mode echocardiography in acute myocardial infarction.
Am. J. Cardiol. 1985, 55, 335-337.
- 15 - LABLANCHE J.M., BERTRAND M.E.
Infarctus du myocarde : complications evaluation. Pronostic.
E.M.C. Coeur-Vaisseaux 1987, 11030 p 15, 7.
- 16 - MARIN O.G., FOLSON PH.D., KOTTKE M. et coll.
Improvement in long term survival among patients hospitalised with acute myocardial infarction. 1970 to 1980. The minosetta heart survey.
New. Engl. J. Méd. 1987, 316, 22, 1353-1359.
- 17 - PUEL J. MASSABUAN D., MIGUEL J.P. et coll.
Aspects topographique de la menace d'extension d'IDM. transmural données électrocardiographique et coronarographique.
Ann. Cardiol. Angeiol. 1985, 34, 9, 609-614.
- 18 - ROMHILT D.W., LOOMFIELD B., CHOUT S.S., FAWLER N.O.
Unreliability of conventionnal electrocardiographic monitoring for arrhythmias detect, on in coronary care units.
Am. J. Cardiol. 1973, 31, 457-461.
- 19 - SHREIBERT T.L., MILLER D.H.; ZOLO B.
Menagement of myocardial infarction schock, current status.
Am. Heart J. 1989, 117, 2, 435-443.
- 20 - SINGER D.E., MOULTON A.W., NATHAN D.M.
Diabetic myocardial infarction.
Diabète 1989, 38, 3, 350-357.
- 21 - SOYZA N., M.B.BS, MEACHAM D., MURPHY M., KANE J.J. et all.
Evaluation of warning arrhythmias before paroxysmal ventricular tachycardia during acute myocardial infarction in men.
Circulation 1979, 60, 4, 814-818.
- 22 - SUGIURA T., IWASAKA T., TAKAYAMA Y. et all.
Facteurs associated with pericardial effusion in acute myocardial infarction.
Circulation 1990, 182, 477-481.
- 23 - TOFFLER G.H., MULLER J.E., STONE P.H., WILLIDA S.N., et all.
Factors leading lo shorter survival after acute myocardial infarction in patients ages 65 to 75 years compared with younger patients.
Am. J. Cardiol. 1988, 62, 13, 860-867.
- 24 - VOPI A., MAGGIORI A., FRANZO M.G. et coll.
In hospital prognosis of patients with acute myocardial infarction complicated by primary ventricular fibrillation.
New. Engl. J. Med. 1987, 317, 5, 257-261.

FORME ET PRÉSENTATION : GÉLULES À LIBÉRATION PROLONGÉE (VERT ET JAUNE) - BOITES DE 30.
COMPOSITION : ISRADIPINE (DCI 5 mg).
PROPRIÉTÉS PHARMACOLOGIQUES : L'ISRADIPINE, ANTI-HYPERTENSEUR VASODILATEUR, EST UN INHIBITEUR DES CANAUX CALCIFIQUES LENTS, VOLTAGE DÉPENDANTS, APPARTENANT AU GROUPE DES 1-4 DIHYDROPYRIDINES.
INDICATION THÉRAPEUTIQUE : HYPERTENSION ARTÉRIELLE.
CONTRE-INDICATION : ENFANT.
PRÉCAUTIONS D'EMPLOI : GROSSESSE, ALLAITEMENT, DYSFONCTIONNEMENT SINUSAL NON APPAREILLÉ.
INTERACTIONS MÉDICAMENTEUSES : ASSOCIATION À D'AUTRES ANTIHYPERTENSEURS : L'ISRADIPINE PEUT RENFORCER L'ACTION DES AUTRES ANTIHYPERTENSEURS. ELLE PEUT AISEMENT ÊTRE ASSOCIÉE AUX BETA-BLOQUEURS, AUX DIURÉTIQUES, AUX INHIBITEURS DE L'ENZYME DE CONVERSION. DANS CES CAS, LES POSOLOGIES SERONT ADAPTÉES. ASSOCIATION À D'AUTRES VASODILATEURS (DÉRIVÉS NITRÉS EN PARTICULIER) : L'ISRADIPINE PEUT RENFORCER LEUR ACTION. IL EST NÉCESSAIRE D'EN TENIR COMPTE LORS DE L'ADAPTATION POSOLOGIQUE. DANTRÓLENE : PAR MESURE DE PRUDENCE, L'ASSOCIATION EST CONTRE-INDIQUÉE EN RAISON DU RISQUE DE FIBRILLATION VENTRICULAIRE OBSERVÉ CHEZ L'ANIMAL AVEC UN INHIBITEUR CALCIFIQUE (VERAPAMIL).
EFFETS INDÉSIRABLES : LA NATURE DES EFFETS INDÉSIRABLES EST LIÉE À L'ACTIVITÉ VASODILATRICE ET LEUR INCIDENCE EST PLUS MARQUÉE POUR LES DOSES FORTES. CES EFFETS INDÉSIRABLES APPARAISSENT LE PLUS GÉNÉRALEMENT DURANT LES PREMIÈRES SEMAINES DE TRAITEMENT ET ONT TENDANCE À DISPARAITRE OU À DIMINUER AVEC LA POURSUITE DU TRAITEMENT : CÉPHALÉES, BOUFFÉES VASOMOTRICES, PALPITATIONS, ŒDÈMES PÉRIPHÉRIQUES, PLUS RAREMENT TROUBLES DIGESTIFS.
POSOLOGIE ET MODE D'ADMINISTRATION : UNE GÉLULE DOSÉE À 5 mg, LE MATIN, CHEZ LES SUJETS ÂGÉS, LES INSUFFISANTS RÉNAUX ET LES INSUFFISANTS HÉPATIQUES, COMMENCER LE TRAITEMENT PAR UNE GÉLULE DOSÉE À 2,5 mg. SI NÉCESSAIRE, LA DOSE SERA ENSUITE PORTÉE À 5 mg PAR JOUR, EN UNE SEULE PRISE. LES GÉLULES DOIVENT ÊTRE AVALÉES INTACTES. **LISTE I. CONSULTER LA FICHE SIGNALÉTIQUE OU LE DICTIONNAIRE MÉDECINE DIGEST POUR UNE INFORMATION COMPLÈTE.** LABORATOIRES SANDOZ 14, BD RICHELIEU 92500 RUEIL-MALMAISON.

INHIBITEUR CALCIFIQUE

100% HTA

icaz[®] LP 5 mg
(isradipine)



1 GÉLULE PAR JOUR



PRONOSTIC ET TRAITEMENT DU COEUR PULMONAIRE CHRONIQUE

I. BEN JRAD, M.L. SLIMANE, M.R. BOUJNAH, K. BEN HAMDA, Y. AMEUR

* Service des Maladies Cardio-Vasculaires - Hôpital Habib Thameur -Tunis

تكهن وعلاج القلب الرئوي المزمن

ملخص: نعرض 100 حالة للقلب الرئوي المزمن وقع جمعها بين 1982 و 1991 - متوسط عمر المرضى كان 63 عاما و 61 % منهم كانوا ذكورا.

إلتهاب الرئة المنسد كان أهم سبب 84% والإنصمام الخثاري 2%.

11 مريضا ماتوا خلال إقامتهم الأولى في المستشفى بقي 31 مصاب على قيد الحياة..

الكلمات الأساسية: إلتهاب الرئة المنسد - ضغط شرياني رئوي - علاج بالأوكسيجين.

BEN JRAD I. & Col. - Pronostic et traitement du coeur pulmonaire chronique.

La Tunisie médicale, Novembre 1993, Vol. 71 N° 11.

RESUME : Les auteurs rapportent cent observations consécutives de coeur pulmonaire chronique (CPC) colligées dans le service de cardiologie de l'hôpital Habib Thameur de 1982 à 1991.

L'âge moyen des patients est de 63 ans, 61% sont de sexe masculin.

L'étiologie de loin la plus fréquente du CPC est la bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO : 84%) suivie de l'insuffisance respiratoire restrictive (14%) et du coeur pulmonaire embolique (2%).

70% de nos patients sont hospitalisés pour une décompensation cardiaque droite secondaire à une surinfection bronchopulmonaire.

Les diurétiques ont été utilisés chez tous les patients, la nifédipine chez 32 patients et les digitaliques chez 16 malades. Onze patients sont décédés lors de la première hospitalisation, six ultérieurement. 51 patients sont perdus de vue, les 31 restants continuent à être suivis régulièrement.

MOTS-CLES : Bloc - Hypertension - Artérielle pulmonaire - Oxygénotherapie.

BEN JRAD I. & Al. - Prognosis and treatment of chronic pulmonary heart.

La Tunisie médicale, November 1993, Vol. 71 nr. 11.

ABSTRACT : We have report one hundred cases of chronic pulmonary heart observed between 1982 and 1991. Mean age was 63 years, 61% were men. COPD was the most frequent etiology of CP (84%) before restrictive (14%) and thromboembolic diseases (2%).

Diuretics were used in all patients, nifedipine in 32% and digitalics in 16%.

Eleven patients died during their first admission, and six died later. Only 31 patients are still regularly.

KEY-WORDS : COPD - Pulmonary hypertension - Oxygen therapy.

INTRODUCTION :

En 1963, l'OMS a défini le CPC comme l'hypertrophie du ventricule droit résultant d'affections touchant la fonction et ou le structure du poumon, sauf lorsque ces altérations sont la conséquence de cardiopathies, gauches ou congénitales. Cette définition est supplantée actuellement par la notion d'HTAP.

Le but de ce travail est d'étudier les différentes thérapeutiques utilisées. L'oxygénothérapie semble transformer le pronostic.

MATERIEL ET METHODES :

Notre travail porte sur l'étude rétrospective de cent dossiers consécutifs de malades ayant été hospitalisés pour CPC dans le Service de Cardiologie de l'Hôpital Habib Thameur entre 1981 et 1991.

Leur âge varie de 43 à 93 ans (moy : 63 ans). 61% des patients sont de sexe masculin.

Tous les patients ont bénéficié d'un examen clinique avec radiographie du thorax et un ECG.

Une exploration fonctionnelle respiratoire a été pratiquée chez 24 patients, les gaz du sang chez 45.

Une échocardiographie avec résultats exploitables a été faite à 39 malades.

RESULTATS :

La fréquence du CPC est égale à 2,3% de l'ensemble des cardiopathies hospitalisées pendant la même période.

Les étiologies du CPC sont constituées par :

- les BPCO dans 84% des cas (bronchite chronique : 77, asthme : 7).
- Les séquelles de tuberculose pulmonaires : 10.
- Le syndrome de Pickwick : 2
- Embolie pulmonaire : 2
- Lobectomie : 1
- Cyphoscoliose : 1

Tous les patients sont admis dans un tableau d'insuffisance ventriculaire droite (IVD) associé à une insuffisance ventriculaire gauche (IVG) chez 12 patients. 11 d'entre eux décèdent lors de la première hospitalisation par arrêt cardio-respiratoire anoxique, leur âge moyen est de 66 ans, 9 sont des bron-

chitiques chroniques (BC), 1 est asthmatique et le dernier présente des séquelles importantes de tuberculose.

La PaO₂ moyenne des patients décédés est de 54mm/Hg (versus 68 pour les malades non décédés), la PaCO₂ moyenne à 66 mm/Hg (versus 58 pour les patients non décédés). 52 patients sont perdus de vue après la première hospitalisation. La durée de suivi pour les 37 restants est de 36 mois (extrêmes de 3 et 84 mois). 6 patients sont décédés dans un délai de 9 à 60 mois (moyenne : 17 mois) dans un tableau d'IVD terminale avec hypoxie sévère. 31 patients sont régulièrement suivis. La fréquence de leur hospitalisation est de 1,8 fois / malade / année.

L'oxygénothérapie a été prescrite pendant l'hospitalisation pour tous les patients. 32 ont reçu de la Nifédipine parmi eux 2 sont décédés et 30 ont eu une régression complète de l'I.V.D.

Ce traitement à la Nifédipine est associé à un diurétique chez 91 patients (Furosémide associé 8 fois à l'aldactone).

16 patients ont reçu des digitaliques :

- * 12 fois pour une tachyarythmie
- * 2 fois pour un Flutter
- * 2 fois chez des patients en rythme sinusal.

COMMENTAIRE :

Plusieurs études ont montré clairement que le niveau de la pression artérielle pulmonaire (PAP) a une valeur pronostique dans l'insuffisance respiratoire chronique. OSWALD (9) dans sa série de 175 BPCO dont 62 avec HTAP trouve que le taux de survie à 4ans est respectivement de 49 et 72% selon qu'il existe ou non une HTAP et à 7 ans respectivement de 29 et 55%.

Dans une étude Tchèque (BRADII), le taux de survie à 5 ans est nul quand la PAP initiale est supérieure à 50 mm/Hg, il est de 30% quand la PAP est comprise entre 30 et 50 mm/Hg, de 50% entre 20 et 30 mm/Hg la même que celle d'une population normale quand la PAP est inférieure à 15 mm/Hg.

La valeur pronostique de la PAP peut être expliquée en partie par le fait que cette dernière représente un indicateur de sévérité de l'insuffisance respiratoire. Cette PAP est bien corrélée à la PaO₂ et au

VEMS (10). PaO₂ moyenne à 54 mm/Hg pour les malades décédés alors qu'elle est de 68 mm/Hg pour les autres dans notre série.

Pour l'HTAP primitive la survie actuarielle à 5 ans est de 50% pour les 44 patients de BRENOT (2) ayant une HTAP de gravité moyenne alors qu'elle n'est que de 10% à 2 ans pour les 71 patients ayant une HTAP maligne. Quant au traitement, l'intérêt de l'oxygénothérapie a été souligné dans plusieurs études (8-14). L'utilisation sur une durée d'au moins 12 h par jour est nécessaire, l'effet est encore plus marqué au delà de 15 h par jour. Bien que ne ramenant pas les chiffres de la PAP à la normale, elle stoppe l'évolution de l'HTAP et entraîne une certaine régression de celle-ci dans un bon nombre de cas. Pour WEITZENBLUM (14) 16 patients avec BPCO sévère ont eu 3 cathétérismes consécutifs :

- * Le premier (T0) fait à 47 ± 28 mois avant le traitement à l'O₂.
- * Le 2ème (T1) juste avant l'oxygénothérapie
- * Le 3ème (T3) fait 31 ± 19 mois après le début de l'oxygénothérapie.

De T0 à T1 la PAP passe de 23 à 28 et de T1 à T2 elle repasse à 23,9 mm/Hg. l'évolution de la PAP dans un sens ou dans l'autre n'est pas accompagnée d'un changement du débit cardiaque ou de la pression capillaire mais est rapportée à un changement des résistances vasculaires pulmonaires.

L'oxygénothérapie de longue durée est habituellement prescrite lorsque la PaO₂ < à 55 mm/Hg, l'existence de HTAP permet d'envisager cette prescription pour une PaO₂ < à 65 mm/Hg (11).

Dans notre série l'oxygénothérapie n'a été prescrite que pendant l'hospitalisation des patients.

Pour les vasodilatateurs (SAADJIAN 13) a étudié l'effet d'une prise unique de Nifédipine (20 mg en sublinguale) sur l'hémodynamique et les paramètres d'oxygénation tissulaires par cathétérisme droit et mesures des gaz du sang artériel et veineux mêlés chez 24 patients présentant une HTAP secondaire à une BPCO sévère.

Chez 10 autres patients l'action hémodynamique d'un traitement de 15 jours par voie orale (30 mg/

jour) a été étudiée. Une amélioration significative de la fonction du VD (augmentation de 25% de l'index cardiaque, diminution de 3 mm/Hg de la PTDVD), une réduction de l'HTAP (baisse de 10% de la PAP) et des résistances pulmonaires totales (de 25%) ont été observées. Lors de l'administration aiguë de la Nifédipine. Cette amélioration s'est maintenue après le traitement oral de 15 jours. L'accroissement significatif de l'apport en O₂ aux tissus s'est traduit par une augmentation du transport en O₂ (+ 24%) du coefficient d'O₂ délivré (+ 19%), de la pression partielle (+ 4%) de la saturation veineuse en O₂. Le dosage des lactates artériels a montré une diminution de 28%.

Dans notre série 30 sur les 32 patients traités à la Nifédipine ont vu une régression complète de leur IVD.

Le diazoxyde et la dihydralazine ont des effets hémodynamiques favorables (3). Leurs effets secondaires en limitent l'usage. Rubin (11) a étudié l'effet de la prostacycline dans l'HTAP primitive. La résistante pulmonaire totale passe après 8 semaines de traitement de 21,6 à 13,7 unités, la PAP diminue de plus de 10 mm/HG. Des études randomisées ont suggéré que la réponse à l'injection aiguë de la prostacycline peut présumer de l'effet de l'hydralazine de la Nifédipine et du Diltiazem (5, 6).

Pour les digitaliques, l'effet arythmogène est accrue en cas d'hypercapnie de l'acidose. L'existence de récepteurs ventriculaires droit pour eux n'est pas démontrée. MATHUR (7) après 8 semaines de traitement à la digoxine chez 15 patients ayant un CPC trouve que la fraction d'éjection du VD n'augmente que chez ceux qui ont une fraction d'éjection du VG diminuée de départ. Ces résultats sont en accord avec ceux de BERGLEN (1).

Les diurétiques aggravent l'hypovolémie fonctionnelle avec diminution des pressions de remplissage du coeur gauche qui ne sont pas élevées dans l'HTAP. Il existe cependant un certain consensus pour les utiliser dans les décompensations aiguës oedémateuses en préférant les antialdostérones au furosémide ceci à cause de l'hyperaldostéronisme secondaire. L'aphorisme selon lequel le meilleur diurétique est l'O₂ reste vrai.

Le traitement antithrombotique semble améliorer la survie des patients dans l'HTAP plexogénique ou

due à une maladie thrombo-embolique des petites artères (4). Ce traitement est également indiqué lors des épisodes de décompensation ventriculaire droite.

CONCLUSION

Le pronostic du cœur pulmonaire chronique est fonction de la valeur de la PAP. Bien qu'astreignante et coûteuse l'oxygénothérapie de longue durée paraît être le seul traitement pour lequel une amélioration de la survie a été démontrée. La prise en charge par les Caisse de Sécurité Sociale est impérative. La Nifédipine est d'un bon appoint thérapeutique. Toutefois le meilleur traitement reste préventif pour les affections respiratoires.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - BERGLUND E., WIDIMSKY J., MALMBERG R.
Lack of affect of digitalis in patients with pulmonary disease with and without heart failure,
Ann. J. Cardiol. 1963, 11 : 477-82.
- 02 - BERNOT ., HERVE P.? RAIN B., SIMONNEAU G.
Hypertension artérielle pulmonaire primitive (données de la littérature et expérience personnelle sur 125 cas en 10 ans).
Rev. Prat 1991, 41 : 1560 - 7.
- 03 - CHAN N.S., MC. LAY. J., KEMMURE ACF.
Reversibility of primary pulmonary hypertension during six years of treatment with oral diazoxide.
Br. Heart J. 1987; 57 : 207 - 9.
- 04 - COHEN M., EDWARDS W.D., FUSTER V.
Regression in thrombo-embolic type of primary pulmonary hypertension during 2 years of antithrombotic therapy.
J. Ann. Coll. Cardiol. 1986; 7 : 172 - 5.
- 05 - GROVES B.M. DITCHEY. R.V., REEVES J.T., FROSLONO M.F., LONG. W.A.
Comparaison of prostacyclin to acute and chronic diltiazem in primary pulmonary hypertension.
J. Ann. Coll. Cardiol. 1985; 5 : 442.
- 06 - GROVES B.M., RUBIN L.J., FROSLONO M.F.,
CATO A.E., REEVES J.T.
A comparison of the acute hemodynamic effects of prostacyclin and hydralazine in primary pulmonary hypertension.
Ann. Heart. J. 1985; 110 : 1200 - 4.
- 07 - MATHUR P.N., POWLES P., PUGSLEY S.O.
Effect of digoxin on right ventricular function in severe chronic airflow obstruction.
Annals of Internal Medecine 1981; 95 : 183 - 8.
- 08 - MORRISON D.A., HENRY R., GOLDMANS
Preliminary study of the effects of low flow oxygen on oxygen delivery and rightventricular function in chronic lung disease.
Ann. Rev. Respir. Dis. 1986; 133 : 390 - 5.
- 09 - OSWALD., MAMMASSER M., OSWALD T., DICK-
ELE MC., NYANKIYE E., WEITZENBLUM E.
Apport de l'échocardiographie de monde M au diagnostic de l'hypertension artérielle pulmonaire dans les affections respiratoires chroniques.
Rev. Mal. Resp. 1987; 4 : 77-84.
- 10 - OUREDINICK A., SUSA Z.
How long does the pulmonary hypertension last in chronic obstructive bronchopulmonary disease ?
Prog. Respir. Res. 1975; 9 : 24 - 8.
- 11 - PHILIP-JOET F., SAADJIAN A., REYNAUD, GAU-
BERT M., ARNAUD A.
Traitement des hypertensions artérielles pulmonaires.
Rev. Prat. 1991; 41 : 1573 - 6.
- 12 - RUBIN. L.J., MENDOZA J., HOOD M., MC GOOM
M.
Traitment of primary pulomary hypertension with continous intravenous prostacyclin (epoprostenol) : result of a drandomized trial.
Annal of Internal Medecine 1990; 112 : 485 - 91.
- 13 - SAADJIAN A., PHILIP-JOET F., TRAN NGUYEN A.,
ARNAUD A., TORRESANI J.
Approt de la Nifédipine dans le traitement du coeur pulmonaire chronique.
Arch. Mal. Coeur 1986; 1 : 76 - 83.
- 14 - WEITZENBLUM E., SAUTEGEAU A., EHRHART M.,
MAMMOSSER M., PELLETIER A.
Long term oxygen therapy can reserve the progression of pulmonary hypertension in patients with chronic obstructive desease.
Am. Rev. Respir. Dis. 1985; 131 : 493 - 8.

DECOLLEMENT DE RETINE CHEZ L'OPERE DE CATARACTE

L. EL MATRI, MD. KAMOUN, MR . KAMOUN, H. FARAH, A. OUERTANI, F. TRIKI.

Service d'Ophthalmologie B. Institut Hédi Raïs - d'Ophthalmologie - Bab Saâdoun Tunis.

إنسلاخ الشبكية بعد جراحة الساد

ملخص: يعرض المؤلفون 95 حالة إنسلاخ الشبكية لدى المرضى الذين وقعت لهم عملية جراحية لعلاج الساد. الأعمار كانت بين 17 و 82 سنة إنعدام العدسة كانت موجودة لـ 49 مريضا. أسباب الإنسلاخ كانت: خروج الزجاجي والتعكرات الإلتهابية وبضع المحفظة بالياق وآفات الشبكية والغرس الثانوي - لا يوجد علاج بالجراحة خاص بإنسلاخ الشبكية بعد جراحة الساد النتائج كانت ناجحة في 66% في إنعدام العدسة و 70% في إنعدام العدسة الكاذب.

الكلمات الأساسية: إنسلاخ الشبكية - إنعدام العدسة - إنعدام العدسة الكاذب.

EL MATRI L. & Col. — Décollement de rétine chez l'opère de cataracte.

La Tunisie médicale, Novembre. 1993, Vol 71 N° 11

RESUME : Les auteurs rapportent 95 cas de décollement de rétine chez des patients - opérés de cataracte avec ou sans implant cristallinien - âgés de 17 à 82 ans, 49 patients sont aphakes et 46 patients sont pseudophakes.

Les facteurs de risque du décollement de rétine sont l'issue du vitré, les complications inflammatoires, la capsulotomie au Yag, les lésions rétinienne prédisposantes et l'implantation secondaire. Il n'y a pas de traitement chirurgical particulier au décollement de rétine chez l'opéré de cataracte.

Les résultats anatomique sont de 66% de succès chez l'aphaque (60% en cas d'extraction intra-capsulaire et 73% en cas d'extraction extra-capsulaire) et 71% de succès chez le pseudophaque (70% avec impact de chambre antérieure et 77% avec implant de chambre postérieure).

MOTS-CLES : Décollement de rétine - aphaque - pseudophaque.

EL MATRI L. & Al. — The retinal detachment in the operate of cataract.

La Tunisie médicale, November 1993, Vol. 71 nr.11

ABSTRACT : We report 95 cases of retinal detachment in patients aged from 17 to 82 years, aphakic (49 cases) and pseudophakic (46 cases).

Risk factors are vitreous issue, inflammation, Yag capsulotomy, retinal predisposal lesions and secondary implantation.

Surgery is not different from other retinal detachment.

Anatomic result are successfull in 66% of aphakic and in 70% of pseudophakic patients.

KEY-WORDS : Retinal detachment - aphakic - pseudophakic.

INTRODUCTION :

La cataracte reste encore une cause principale de cécité dans nos pays. Mais, il s'agit d'une cécité curable.

En effet une intervention chirurgicale bien codifiée permet de restituer la fonction visuelle. Cette intervention est parfois source de complications post-opératoires, dont l'une des plus graves est le Décollement de Rétine.

Le but de cette étude est de préciser le délai de survenue, les facteurs de risque et le pronostic des décollements rétiens chez l'opéré de cataracte.

MATERIEL ET METHODES :

Une étude rétrospective de tous les patients opérés de cataracte du 1er janvier 1985 au 30 juin 1990 à l'institut Hédi Raïs d'Ophthalmologie (Service B) est pratiquée ; soit :

* 945 cataractes opérées en extraction intra-capsulaire.

* 991 cataractes opérées en extraction extra-capsulaire.

* 217 phakophagies.

* 495 cataractes opérées avec mise en place d'implant intra-oculaire.

Par ailleurs pendant la même période, 95 cas de décollement de rétine chez des opérés de cataracte sont étudiés. Mais tous ces patients n'ont pas été opérés de leur cataracte dans le service. Certains décollement de rétines nous ayant été adressés par des confrères.

Tous les patients opérés de décollement de rétine ont eu une chirurgie classique associant cerclage, ponction et indentation avec cryothérapie des dehiscences si elles sont retrouvées.

En cas de prolifération rétinovitréenne une vitrectomie avec ou sans tamponnement interne est associée.

RESULTATS :

— Les patients sont âgés de 17 à 82 ans avec un âge moyen de 45 ans.

— Le pourcentage d'hommes est nettement supérieur à celui des femmes : 66 hommes (70 %) pour 29 femmes (30%).

— Sur 95 cas de décollements de rétine, 81 sont survenus chez des sujets opérés de cataracte sénile, 6 chez des sujets opérés de cataracte congénitale et 8 chez des sujets opérés de cataracte traumatique.

* 4 patients sont des myopes forts.

— 2 groupes de patients sont étudiés :

— 49 décollements de rétine chez des sujets aphaques

— 46 décollements de rétine chez les pseudophaques

Les circonstances de survenue de décollement de rétine sont souvent liées aux incidents de la chirurgie de cataracte.

— Dans le groupe des aphaques, il y a 4 issues du vitré sur les 25 cataractes opérées en extraction intra-capsulaire ;

1 issue de vitré sur les 15 cataractes opérées en extraction extra-capsulaire, 5 capsulotomies au Yag après cataracte secondaire et 4 phakophagies.

— Dans le groupe des pseudophaque, il y a 6 issues de vitré sur les 16 cataractes opérées en extraction intra-capsulaire avec mise en place d'implant de chambre antérieure, 4 capsulotomies chez des sujets porteurs d'implants de chambre postérieure, 8 implants de chambre antérieure après extraction extra-capsulaire avec capsule postérieure rompue et 4 implantations secondaires.

86 patients sont traités chirurgicalement soit 90%, 5% des cas.

Une chirurgie classique est réalisée dans 59 cas et une vitrectomie avec tamponnement interne est associée dans 27 cas soit dans un but optique de vision du fond d'œil (1à cas) ou lors d'une réintervention.

Dans 9 cas les patients sont jugés inopérables en raison d'une PVR stade IV.

Les résultats anatomiques des DR opérés sont étudiés.

Dans le groupe des décollements de rétine de l'aphaque, nous avons obtenu 66% de succès (32/49). Un meilleur résultat se voit chez les yeux opérés en extraction extra-capsulaire 73% (11/15), contre 60% de succès pour les yeux opérés en extraction intra-capsulaire (15/25). Chez les patients ayant

eu une capsulotomie au Yag il y a 4 succès sur 5 cas et chez les yeux opérés par phakophagie il y a 2 succès sur 4.

De même les résultats sont meilleurs chez les pseudophaques que chez les aphaques avec 71% de succès (32/46). 70% de succès (17/24) sont obtenus en cas d'implant de chambre antérieure et 77% de succès (14/28) en cas d'implant de chambre postérieure. Il n'y a que 50% de succès en cas d'issue de vitré. Dans les 4 cas avec prolifération vitréorétinienne (PVR) la réapplication de la rétine est obtenue dans 2 cas.

Au total, le pronostic dépend essentiellement du type de décollement rétinien. En effet, il y a 90% de succès (71/79) dans les cas de décollement à rétine souple. Dans les cas où le décollement de rétine a récidivé, 9 cas ont été repris avec 4 succès. Dans 3 cas il y a eu abstention thérapeutique en raison d'une prolifération rétinovitréenne stade D.

DISCUSSION :

La fréquence du décollement rétinien chez l'aphake et le pseudophaque est diversement appréciée par les auteurs (5, 6, 7, 1). Elle est de 0,6 à 2,4 % en cas d'extra-capsulaire chez l'aphake. Chez le pseudophaque elle est de 2 à 3% en cas d'EIC et de 0,5 à 1,5% en cas d'EEC, L'implant ne change en rien cette fréquence. Les sujets opérés en EIC (avec ou sans implant) ont plus de risque de décollement de rétine.

La particularité du décollement de rétine du pseudophaque réside dans la difficulté d'examen de la périphérie rétinienne surtout en cas d'EEC (5, 6). L'implant cristallin n'est en aucun cas responsable de PVR.

Les facteurs favorisant le décollement rétinien chez l'opéré de cataracte sont l'issue de vitré, les complications inflammatoires post-opératoires, la présence de lésions prédisposantes, l'implantation secondaire et la capsulotomie au Yag. Ces facteurs favorisant sont retrouvés dans plus que le 1/3 de nos patients (37 %).

Le délai de survenue de décollement rétinien chez les opérés de cataracte est variable. Il faut opposer les DR étendus et précoces (dans les 3 premiers mois) survenant dans la chirurgie de cataracte compliquée aux DR tardifs, survenant secondairement

après capsulotomie, traumatisme ou inflammation (1, 5, 7).

Dans notre série, parmi les 25 cas de DR précoces 15 ont eu un issue du vitré et 2 étaient myopes. Dans les 69 cas de DR tardifs il y avait 9 capsulotomies au Yag, 4traumatismes et 16 inflammations.

Les DR à rétine souple surviennent surtout après chirurgie de la cataracte non compliquée, alors que les DR avec PVR se rencontrent lorsqu'il existe des facteurs favorisant. Les DR de l'aphaque ont à peu près les mêmes chances de succès que les DR du pseudophaque (6).

CONCLUSION :

Le décollement de rétine chez les opérés de cataracte est une complication relativement fréquente surtout s'il existe des facteurs favorisant du DR tels que l'issue du vitré, la capsulotomie au Yag, la myopie et l'inflammation post-opératoire.

Le pronostic du décollement de rétine de l'aphake est peu différent de celui du pseudophaque. Dans le groupe des décollements rétiens de l'aphake, le pronostic des extractions extracapsulaires est meilleur que celui des extractions intracapsulaires mais cela nécessite une technique parfaite afin de permettre une visibilité du FO optima en cas d'intervention sur le décollement rétinien.

Le problème qui se pose est celui du deuxième œil. Quelle technique d'extraction du cristallin adopter en cas de cataracte : extraction intracapsulaire avec ou sans implant de chambre antérieure ; extraction extracapsulaire avec ou sans implant de chambre postérieure ?

BIBLIOGRAPHIE

- 1 - CHAUVAUD D.,
Décollement de rétine du pseudophaque :
J. FR. Ophtal 1988, 11 8-9, 613-617.
- 2 - COONAN P., FUNG W., WEBESTER R., ALLEN A.,
ARBOTT R.
The incidence of retinal detachment following extra capsular cataract extraction :
Ophtamology 92 : 1096 - 1101, 1985.
- 03 - COUSINS S., BONIUK I.
Pseudophakic retinal detachments in the presence of various IOL Types.
Ophtalmologie 93. 1198-1208, 1986.
- 04 - FLAMAND M., CHAZALON T.
Indications chirurgicales dans le décollement de rétine du

- pseudophake.
Ophthalmologie 1987, 2. 195-196.
- 05 - GARNIER B., BAIKOFF G., AKNIN I.
Détachement de rétine chez le pseudophake
Ophthalmologie 1987. 191-193.
- 07 - LE MESURIER R., VICKERS S., BOOTH-MASON S.
Aphakic retinal détachement.
Br. J. BOURREAU C., FAURE J.F.
Aphakic retinal détachement.
Br. J. Ophthalmol. 1985, 69, 737-741.
- 08 - LOYER J.P., BOURREAU C., FAURE J.F.
Traitement du décollement de rétine chez le pseudophake.
Ophthalmologie 1987, 197 - 199.
- 09 - Mac PHERSON A., O'MALLEY R., BRAVO J.
Retinal détachement following late posterior capsulotomy.
Am. J. Ophthalmol. 95, 1983, 593 - 597.
- 10 - MOHINDER S.
Surgery of aphakic retinal détachement.
Br. J. Ophthalmol. 1988, 72, 820 - 822.

INFORMATION

المؤتمر الإفريقي السادس لطب العيون

تونس 7. 10 أبريل 1994

VI^{ème} CONGRES PANAFRICAIN D'OPHTALMOLOGIE th PANAFRICAN CONGRESS OF OPHTHALMOLOGY

HOSTED BY THE TUNISIAN OPHTHALMOLOGICAL SOCIETY
April 7th - 10 th 1994, Tunis, Tunisia

LES SAIGNEMENTS UTERINS DYSFUNCTIONNELS CHEZ L'ADOLESCENTE (A propos de 63 observations)

M. BITRI, H. CHELLY, N. AMRAOUI

Service de Gynécologie Obstétrique A. Centre de Maternité et de Néonatalogie de la Rabta - Tunis

الدم الرّحمي الناتج عن الخلل الوظيفي لدى المراهقة (حول 63 حالة)

ملخص: النزيف الدموي الرّحمي حول البلوغ يكون عادة وظيفيا - وقع جمع 63 حالة في ثلاثة سنوات أهمية النزيف كانت سببا في قبول 17,4% حالة بالمستشفى. في كل الحالات وقع البحث عن الأسباب. العلاج الهرموني كان أوليا في 58,7%.

الكلمات الأساسية: نزيف رحمي - بلوغ - مراهقة.

BITRI M. & Col. — Les saignements uterins dysfonctionnels chez l'adolescente.

La Tunisie médicale, Novembre. 1993, Vol 71 N° 11

RESUME : Les hémorragies utérines péripubértaies sont le plus souvent d'origine fonctionnelles. 63 observations ont été colligées sur une période de trois ans.

L'abondance du saignement a nécessité l'hospitalisation dans 17,4 % des cas.

Un bilan étiologique a été pratiqué dans tous les cas. Le traitement hormonal est prescrit en première intention dans 58,7% des cas.

MOTS-CLES : Métorrhagie - puberté - adolescente.

BITRI M. & Al. — The dysfunctional uterin hemorrhage in the adolescent.

La Tunisie médicale, November 1993, Vol. 71 nr.11

ABSTRACT : The pubertary uterin hemorrhage are always fonctionels. 63 cases were observed in three years.

The importance of the hemorrhagia is responsible in 17,4 % of the hospitalisations.

The etiology was searched in all cases. The hormonal treatment is prescribed in the first intention in 58,7 % of cases.

KEY-WORDS : Metorrhagia - Puberty - Adolescent.

INTRODUCTION :

Les saignements utérins dysfonctionnels constituent une pathologie fréquente de l'adolescente. Ils constituent l'étiologie la plus fréquente des ménométrorragies aiguës rencontrées à cet âge (3). Il relèvent la plupart du temps d'une immaturité de l'axe neuroendocrinien hypothalamo-hypophyso-ovarien.

Retenir un tel diagnostic impose d'éliminer, avant tout, une pathologie organique, locale ou systémique.

Le saignement dysfonctionnel peut prendre, parfois, un caractère d'urgence du fait de son retentissement sur l'état général.

Ce travail se propose d'étudier les principaux aspects cliniques et thérapeutiques de cette pathologie, à travers notre Expérience au Service de Gynécologie Obstétrique A du Centre de Maternité et de Néonatalogie de la Rabta (A) - Tunis.

MATERIEL ET METHODE

Nous avons colligé 63 cas de ménométrorragies de l'adolescente durant une période de trois ans allant du 1-6-1990 au 31-5-1993.

Cette étude rétrospective a été effectuée à partir des dossiers médicaux de la consultation externe et des dossiers d'hospitalisation.

Ont été exclus de cette étude, les cas de saignements anormaux relevant de grossesses pathologiques ou en rapport avec une pathologie organique justiciable d'un traitement spécifique.

RESULTATS

- L'âge moyen de nos patientes est de 15,5 ans avec des extrêmes allant de 11 à 18 ans.

- L'âge moyen de la ménarche est de 12,5 ans avec des extrêmes allant de 10,5 à 16 ans.

- Le motif de consultation est dans tous les cas, la constatation de saignements anormaux par leur abondance ou leur durée. Ceux-ci ont inquiété et la patiente et son entourage, puisque ces jeunes filles ont consulté en compagnie d'un membre de leur famille dans 1 cas sur 2.

- L'interrogatoire a permis de relever la notion de spanioménorrhée associée dans 39,7 % des cas, et de dysménorrhée chez 14 patientes (22,2%).

- Certains signes fonctionnels en rapport avec un

état d'anémie chronique sont retrouvés avec une fréquence de 39,7 % (lipothymies, vertiges, dyspnée).

— L'examen clinique :

- L'examen gynécologique, réduit au toucher rectal combiné au palper abdominal, a été le plus souvent normal. Dans un cas cependant, il a permis la perception d'une masse annexielle.

- Le reste de l'examen a noté une pâleur cutanéomuqueuse chez 20 patientes. Il n'a pas été objectivé de signes en faveur d'une atteinte hématologique (splénomégalie, ictère, ...).

— Les examens paracliniques

- L'échographie pelvienne a été pratiquée seulement 40 fois (63,5 % des cas). Elle est revenue le plus souvent normale. Dans 3 cas cependant, elle a permis de visualiser des formations kystiques ovariennes dont le caractère fonctionnel a été attesté par leur taille < 3 cm et leur disparition aux contrôles ultérieurs.

— L'hémogramme : pratiqué dans tous les cas, il a permis d'objectiver une anémie hypochrome (Hémoglobine < 10 g %.

chez 19 patients soit 30,1 %.

— Le bilan d'hémostase a été pratiqué chez seulement 21 patientes (33,3 %). Il a permis le diagnostic d'un cas de purpura thrombopénique périphérique, évoqué devant une thrombopénie à 37.000 éléments / mm³ et confirmé par une biopsie de moelle. Cette patiente a été mise sous corticothérapie et confiée aux hématologues.

Concernant la prise en charge de ces patientes, nous avons distingué 2 groupes :

1 - Celles suivies à titre externe, pour lesquelles un traitement symptomatique a été prescrit :

— Traitement martial : 90 %

— Utérotoniques et hémostatiques : 41,3 %

— Le traitement hormonal est utilisé chez 58,7% de nos patientes. Il s'agit le plus souvent de progestatif de synthèse type Rétroprogestérone ou Medrogestone. Une association oestroprogestérone est prescrite uniquement chez 4 patientes.

2 - Le deuxième groupe comprend 11 patientes pour lesquelles une hospitalisation a été nécessaire (17,4 %), vu l'abondance et le retentissement du saignement.

— 3 patientes ont été admises en urgence dans un tableau de choc hémorragique.

— Toutes ces patientes ont fait l'objet d'une exploration complète avec, en particulier, un examen sous anesthésie générale dans 9 cas.

— Le traitement a consisté dans tous les cas en une oestrogénothérapie parentérale relayée par un progestatif de synthèse ou une association oestro-progestative.

— Dans les 3 cas présentant un tableau de collopsus, l'abondance du saignement a nécessité un curetage hémostatique premier.

— L'évolution à court terme a été toujours favorable.

— Le suivi :

Seules 57,1 % de nos patientes suivies à titre externe ont été revues au moins à une reprise après la première consultation. L'évolution jugée avec un recul moyen de 5,3 mois a été toujours favorable.

27 patientes n'ont plus été revues après la première consultation.

DISCUSSION

L'âge moyen aux premières règles (12,5 ans dans notre série) ne représente qu'une des manifestations de la puberté. Il se situe normalement entre 8 et 16 ans (7). Cet âge semble diminuer de 4 mois par décade depuis 1850, en Europe occidentale (1,7) pour se stabiliser actuellement autour de 13 ans en France selon Pierson M. (in 1) et de 12,8 ans aux U.S.A. (6).

Plusieurs anomalies du cycle menstruel sont constatées à la période pubertaire (spanioménorrhées, cycles courts, hyperménorrhée, ménométrorragies, etc). Elles sont particulièrement fréquentes dans les années qui suivent la ménarche (Widholm cité in 2). Les irrégularités menstruelles surviennent chez 43% des adolescentes au cours de la première année et chez 20% au cours de la 5ème année post-ménarche (2). La durée moyenne du cycle passe de 36,9 jours à la ménarche à 30,3 jours, 7 ans après (Tréolar et coll, in 2). La prévalence exacte des saignements excessifs de l'adolescente n'est pas connue (2). Ils ne nécessitent habituellement pas d'intervention thérapeutique tant qu'elles surviennent dans les 2 premières années suivant la ménarche et qu'elles ne rentrent pas sur les fonctions vitales (7).

L'origine dysfonctionnelle des saignements anormaux péripubertaires est la plus fréquente : 3/4 des cas selon Bourques et coll (3). Ils doivent cependant faire éliminer, d'abord, une cause organique systémique ou locale. Dans notre série, aucune pathologie pelvienne n'a été retrouvée à l'examen clinique (dont 9 sous anesthésie générale).

* L'indication de l'échographie pelvienne devrait être large chez les jeunes filles dont l'examen gynécologique est le plus souvent difficile. Elle permet d'éliminer avant tout une grossesse débutante méconnue ou volontiers cachée par la patiente.

La découverte d'une pathologie organique gynécologique appelle un traitement spécifique. Quant aux kystes fonctionnels de l'ovaire, leur réalité et leur fréquence sont de plus en plus établis chez la jeune fille, grâce à l'échographie.

Nous les avons retrouvés chez 3 patientes. Leur caractère fonctionnel ayant été affirmé par leur disparition à l'examen de contrôle pratiqué 2 mois plus tard.

* La fréquence avec laquelle certains auteurs signalent les troubles de l'hémostase, doit faire pratiquer systématiquement un bilan hématologique minimum devant toute métrorragie persistante de la jeune fille (4). De tels troubles sont signalés à un taux de 19 % par Claessens et coll (5).

Dans notre série le bilan hématologique n'a été pratiqué que dans 33,3 % des cas. Il comprend la numération formule sanguine, un taux de prothrombine, un temps de céphaline-Kaolin et une fibrinémie. Il a permis de diagnostiquer un cas de purpura thrombopénique périphérique qui a été confié aux hématologues.

* La gravité des saignements de la jeune fille, quand ils prennent un caractère aigu, est soulignée par tous les auteurs. Parallèlement à la réanimation, une oestrogénothérapie parentérale à visée hémostatique doit être entreprise. Les oestrogènes favorisent l'hémostase par la reconstitution rapide de l'épithélium de surface. Ils induisent l'apparition des récepteurs à la progestérone indispensables à l'action des progestatifs. Le relai par un traitement progestatif ou oestroprogestatif est nécessaire pour éviter la récurrence des saignements.

L'oestrogène utilisé peut être le Prémarin * 20

mg par voie intraveineuse renouvelable toutes les 4 heures, sans dépasser 6 injections par 24 h.

Le recours au curetage hémostatique doit être réservé à l'échec de la thérapeutique hormonale. Nous y avons eu recours chez 3 de nos 11 patientes hospitalisées pour hémorragie grave.

* En cas de saignement moins abondant, une oestrogénothérapie par voie orale peut être prescrite (Ethynyl - oestradiol) 100 à 500 ug / j ou prémarin 0,625 à 1,250 mg / j). Le relai se fait par un traitement progestatif pendant 10 jours.

* Dans la plupart des cas, le traitement des hémorragies fonctionnelles de l'adolescente repose sur l'administration d'un progestatif peu androgénique du 16ème au 25ème jour du cycle. Il permet de régulariser les cycles jusqu'à la survenue d'ovulations de bonne qualité. Parmi les progestatifs, la dydrogestérone (Duphaston*), non thermogène, évite de méconnaître les ovulations lorsqu'elles surviennent.

Une pilule oestroprogestative minidosée, régularise les cycles sans empêcher la maturation hypothalamo-hypophysaire chez les jeunes filles qui souhaitent une contraception (2).

Ainsi donc, si le traitement martial et les hémostatiques sont largement prescrits en première intention, le traitement hormonal devrait selon certains auteurs, être plus largement prescrit, surtout dans les cas récidivants ou associés à des cycles longs. Un tel traitement aura en plus l'avantage de contrebalancer les effets de l'hyperoestrogénie relative, secondaire à l'insuffisance lutéale prolongée, retrouvée dans ces cas (8 - 9).

* Un suivi à moyen terme devrait s'assurer de l'installation de cycles ovulatoires et réguliers.

La surveillance de 36 patientes, a permis de juger de l'amélioration clinique et biologique avec un recul moyen de 5,3 mois. 27 patientes n'ont plus été revus leur première consultation posant le problème du pronostic à moyen terme.

CONCLUSION

Autant les saignements dysfonctionnels de

l'adolescente peuvent être considérés comme physiologiques et «banals» durant les 2 premières années suivant la ménarche, autant ils doivent impérativement être pris en charge dès qu'ils deviennent persistants ou s'aggravent.

Leur diagnostic nécessite d'éliminer d'abord une pathologie organique, notamment de l'hémostase.

Le traitement hormonal paraît indispensable surtout s'il s'y associent d'autres anomalies menstruelles témoignant d'un état d'anovulation persistante.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - JM. ANTOINE, J. SALAT-BAROUX
Troubles gynécologique de la puberté. *Concours Médical* 1987 109 : 3869 - 73.
- 02 - J. BOURQUE, U. GASPARD, JP. BOURGUIGNON, R. LAMBOTT
Les saignements utérins dysfonctionnels chez l'adolescente; *J. Gynécol Obstét Biol Reprod* 1986 ; 15 : 173 - 84.
- 03 - JJ. BALDAUF, M. SPIZZO, J. RITTER
Anomalies du cycle menstruel. Mises à jours ou gynécologie obstétrique (Collège national des G.O. Français) 1992 ; p 67- 96.
- 04 - R. BRAUNER, JM. LIMAL, R. RAPPAPORTE
La puberté normale et pathologique chez la fille. *E.M.C. Gyn* (4) 36 A10, 12-1984 : 19.
- 05 - E. CLAESSENS, C. COWELL
Acute adolescent menorrhagie. *Am J Obstet Gynecol* 1981 ; 1 : 277 - 80.
- 06 - RH. REINDOLLAR, PG. MC DONOUGH
Adolescent menstrual disorders. *Clin obstet Gynecol* 1983; 26 : 690 - 701.
- 07 - I. REY-STOCKER
Physiopathologie du cycle menstruel de l'adolescente. *Rev Med Suisse Rom* 1977 ; 97 : 314 - 21.
- 08 - E. THIBAUD
Les cycles longs de l'adolescente : faut-il les traiter ? *Gynécologie* 1985 ; 36 : 317 - 20.
- 09 - JF. TOUBLANC, C. BACH C. SEURI
Les menstruations des premières années de l'adolescence. *Gynécologie* 1985 : 36 15 - 6.

MENSURATIONS DU BASSIN OBSTETRICAL PAR TOMODENSITOMETRIE
(A propos de 110 cas)

M.H. DAGHFOUS, A. CHECHIA, E. SFAR, A. KHALED, S. JOUINI, H. CHELLI,
M. BEN JAAFAR.

Service de Radiologie Hôpital Habib Thameur - Tunis.

قياس الحوض الولادي بالمفراس (حول 110 حالة)

ملخص: درسنا بالمفراس خلال سنة 110 حالة. نسبة هذه الكشوف بالنسبة للعدد الجملي للولادات 1,3%. الفحص السريري لم يتمكن من كشف 41% من الأحواض الضيقة هذا ما يبرز إذا أهمية هذه الطريقة التي تمتاز بدقتها وقلة خطورتها بالنسبة لقياس الحوض التقليدية لكن ثمنها أرفع الدراسة المتوازية للتصوير بالصدى وقياس الحوض التقليدية مكنت من أخذ قرارات أحسن من الناحية التوليدية.

الكلمات الأساسية: قياس الحوض - تصوير بالمفراس - حوض - ولادة - أشعة.

DAGHFOUS M.H. & Col. — Mensuration du bassin obstétrical par tomodensitométrie (à propos de 110 cas).
La Tunisie médicale, Novembre. 1993, Vol 71 N° 11

RESUME : Nous avons étudié de façon prospective 110 scano-pelvimétries sur une période d'une année. La fréquence de ces examens par rapport au nombre total des accouchements est de 1,3 %. L'examen clinique méconnaît 41% des bassins rétrécis qui sont révélés par la pelvimétrie numérisée, d'où l'intérêt d'un plus grand recours à cette méthode qui présente l'avantage d'être plus précise et moins irradiante que la pelvimétrie classique, quoique plus coûteuse. L'étude simultanée des données de l'échographie et de la pelvimétrie a contribué à une meilleure décision obstétricale.

MOTS-CLES : Pelvimétrie - Tomodensitométrie - Bassin - Accouchement - Irradiation.

DAGHFOUS M.H. & Al. — The Measurement of obstetrical pond by Tomodensitometry (about 110 cases).
La Tunisie médicale, November 1993, Vol. 71 nr.11

ABSTRACT : We had studied in one year 110 cases of scano-pelvmetry, the clinical examination had not found a shrink pound in 41 %, revealed by the scano-pelvmetry.

This method is more precisely than the classic pelvimetry, but more expensive. The simultaneous study of echography and pelvimetry had contributed to a better obstetrical decision.

KEY-WORDS : Pelvimetry - Tomodensitometry - pound - irradiation.

INTRODUCTION :

Pendant longtemps les mensurations du bassin obstétrical ont été réalisées radiologiquement par la radiopelvimétrie dite conventionnelle. Plus récemment FEDERLE (6), ADAM (1) et CAMUS (3) ont proposé et développé la pelvimétrie numérisée dans le but d'avoir des résultats plus précis et une irradiation foetale moins importante.

Nous avons utilisé cette nouvelle méthode sur 110 patients dont nous nous proposons d'en rapporter les résultats.

MATERIEL :

Notre étude prospective sur une année a été réalisée au service de Radiologie de l'Hôpital LA RABTA de Tunis sur des patients du Centre de Maternité et de néonatalogie (service du Professeur H. CHELLI). Le recrutement de nos patients s'est fait schématiquement de trois manières :

- patientes régulièrement suivies à la consultation prénatale.
- Patientes hospitalisées à l'unité de grossesses à haut risque.
- Patientes admises pour accouchement sans suivi prénatal préalable. Dans ce dernier lot la scano-pelvimétrie a dû être réalisée dans un contexte d'urgence.

METHODE :

Le protocole d'examen que nous avons adopté s'inspire de la méthode de CAMUS (3). Il comporte :

- D'abord positionnement strictement bien fait de la patiente.
- Un cliché numérisisé de profil (Fig 1).
- 3 coupes tomodensitométriques permettant la mesure des diamètres :
 - 1 - Transverse médian (Fig 2).
 - 2 - Bi-sciatique (Fig 3).
 - 3 - Bi-ischiatique (Fig 4).

Ces coupes axiales sont programmées sur le mode radio de profil. Le positionnement de la patiente représente le temps primordial de l'examen : la femme est allongée en décubitus dorsal bras derrière la tête ; un coussin de mousse est placé sous les

lombes permettant de rapprocher le plan du détroit supérieur de l'horizontale. Le bassin doit être au centre du statif de manière à ce que le plan du diamètre promonto-rétro-pubien soit à équidistance du couple tube-détecteur (le centreur lumineux passe par le milieu du pubis). De même le bassin doit être symétrique sur le plan frontal. La patiente gardera la même position pendant tout l'examen, d'où la nécessité d'être aussi rapide que possible.



FIGURE 1 : Mode radio de profil avec mesure du diamètre promontorétropubien.

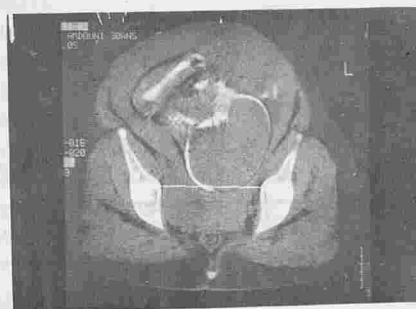


FIGURE 2 : Coupe axiale Mesure du diamètre transverse médian.

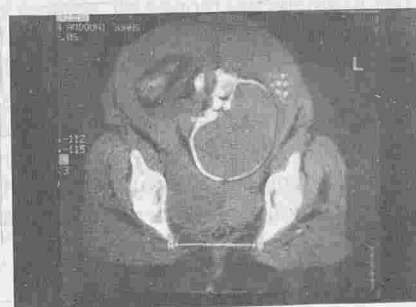


FIGURE 3 : Coupe axiale. Mesure du diamètre bi-sciatique.

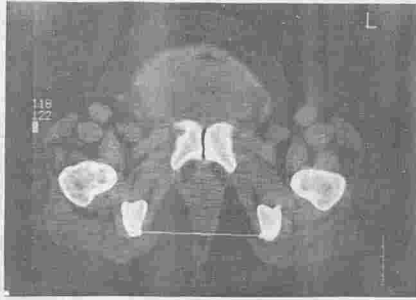


FIGURE 4 : Coupe axiale. Mesure du diamètre bi-ischiatique.

Une fois les mensurations des différents diamètres ont été obtenues, nous avons effectué une confrontation radio-clinique et nous nous sommes ensuite attachés à évaluer l'incidence des résultats de la scano-pelvimétrie sur le pronostic de l'accouchement.

RESULTATS :

Deux groupes de patientes se dégagent :

- Un groupe des pelvimétries normales : 17 % des cas.
- Groupe des pelvimétries anormales : 83 % des cas.

Rappelons qu'une pelvimétrie est considérée comme anormale lorsque au moins un des quatre diamètres mesurés est inférieur à la normale.

Les valeurs considérées normales sont :

- promonto-rétro-pubien (PRP- ... 10,5 cm
- Transverse médian (DTm)12,5 cm
- Bi-sciatique (Bs) 10,5 cm
- Bi-ischiatique (Bi) 10,5 cm

Pour juger les différences existant entre ces deux groupes, nous avons analysé les paramètres obstétricaux et néo-nataux suivants :

- Le mode d'accouchement,
- La durée de la phase active.
- L'état de l'enfant pendant le travail.
- L'état de l'enfant à la naissance.

L'anomalie pelvienne la plus fréquent a été la diminution du diamètre transverse médian (70 % des cas). Le rétrécissement du détroit moyen était le

plus souvent associé à un rétrécissement du détroit supérieur (89 % des cas).

41 % des bassins rétrécis ont été méconnus par la clinique.

Les résultats de la scanopelvimétrie ont contribué au choix du mode d'accouchement à savoir :

— une pelvimétrie normale en cas de présentation du siège a autorisé un accouchement par voie basse en l'absence d'une pathologie maternofoetale associée. A l'inverse, une pelvimétrie anormale dans cette présentation (15 cas sur 25) a conduit à une césarienne prophylactique.

— 59 patientes porteuses d'utérus cicatriciel présentaient un bassin rétréci à la pelvimétrie. La césarienne prophylactique a été indiquée dans 35 cas et l'épreuve utérine a été tentée dans 24 cas permettant un accouchement par voie basse dans 10 cas.

Dans ce groupe, l'indication de la césarienne prophylactique a été motivée par : la réduction sévère d'un des diamètres, les gros bébés, le dépassement de terme et les antécédents d'accouchement laborieux par voie basse.

— 22 scanopelvimétries ont été faites pour confrontation céphalopelvienne sur présentation céphalique et utérus non cicatriciel. Les résultats étaient anormaux dans 18 cas ayant motivé la césarienne prophylactique dans 6 cas et un accouchement programmé par voie basse pour les autres dont 3 ont eu une césarienne en cours de travail.

COMMENTAIRES :

Les scanopelvimétries dans notre série ont été réalisées chez 1,32 pour cent des femmes accouchées contre 3 % aux U.S.A. (2) et 5 à 20 % en France (15). La faible fréquence chez nous s'explique par l'absence relativement limitée des tomodensitomètres.

Il apparaît qu'une forte proportion de bassins rétrécis échappe à la clinique et dans tous les cas la scanopelvimétrie a permis de pallier à ces insuffisances.

L'étude statistique des épreuves utérines positives et négatives sur utérus cicatriciel avec bassin limite n'a pas montré de différence significative quant aux valeurs des diamètres pelviens ; cependant la confrontation céphalo-pelvienne est primordiale.

En ce qui concerne l'épreuve du travail, le résultat de la pelvimétrie ne permet pas à lui seul d'en prévoir l'issue, et là aussi la confrontation céphalo-pelvienne améliore la valeur prédictive de l'épreuve du travail. Dans notre série, la fréquence dans césariennes augmente lorsque le diamètre promonto-rétro-pubien était supérieure au bipariétal de moins de 6 millimètres.

La scanopelvimétrie ne peut être systématique en cas d'utérus cicatriciel ; elle sera réalisée devant des antécédents de césarienne pour disproportion foeto-pelvienne. Confrontée aux données de la clinique et de l'échographie elle contribuera au choix du mode d'accouchement (13). En cas de présentation céphalique sur utérus non cicatriciel, elle sera indiquée devant une suspicion clinique ou paraclinique de disproportion foeto-pelvienne. Confrontée aux données de la clinique et de l'échographie elle contribuera au choix du mode d'accouchement (13). En cas de présentation céphalique sur utérus non cicatriciel, elle sera indiquée devant une suspicion clinique ou paraclinique de disproportion foeto-pelvienne. Le résultat de la pelvimétrie conduira rarement à une décision de césarienne d'emblée sauf en cas d'anomalie majeure du bassin ou de facteurs de risque associés ; par contre elle fournira un élément objectif complémentaire pour la surveillance et le jugement de l'épreuve de travail.

La plus grande contribution de la pelvimétrie numérisée est certainement la réduction de l'exposition radique. En effet, la commission internationale de radioprotection recommande une irradiation foetale inférieure à 1 Rad durant la grossesse. Selon différentes études, l'enfant irradié in utero par la pelvimétrie classique a reçu à la naissance l'équivalent d'une ou de plusieurs années d'irradiation naturelle (11, 12).

L'examen par tomodynamométrie permet une diminution très importante des doses d'irradiation (7) ; toutefois l'utilisation de la technique de CAMUS peut être plus irradiante en présentation du siège quand la coupe de référence pour le diamètre transverse médian passe par les gonades foetales (3).

Par ailleurs, la scanopelvimétrie est selon tous les auteurs plus fiable dans la mensuration des différents diamètres que la pelvimétrie classique (8 -

10). En plus elle bénéficie de tous les avantages de la radiologie numérisée : traitement de l'image, fenêtrage, précision des mesures au dixième de millimètre.

En dépit des avantages nombreux de cette méthode, certaines limites doivent être relevées : le coût de l'examen (3 à 5 fois plus important que l'examen classique), la disponibilité de l'appareillage, l'impossibilité d'évaluer l'inclinaison du plan de détroit supérieur, la corpulence excessive de certaines patientes.

A noter que certains auteurs ont rapporté la survenue, rare, d'un syndrome cave au cours de l'examen (15) ; dans notre série aucun cas n'a été observé.

CONCLUSION :

La scanopelvimétrie offre de nombreux avantages par rapport à la radio-pelvimétrie ; ses inconvénients restent mineurs. La principale contribution de cette nouvelle technique de pelvimétrie est la réduction de l'irradiation foeto-maternelle à laquelle s'ajoutent la rapidité, le confort d'examen et la fiabilité des mesures.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - ADAM PH., ALBERGE Y. SABLAYROLLES JL., GRANDJEAN B.
Pelvimétrie par radiographie numérisée.
- 02 - BEAN JW., RODAN BA.
Pelvimetry revisited
Seminars in Roentgenology. 1982; 17 : 164 - 171.
- 03 - CAMUS M., BUTHIAU D., VAUTHIER D., HEITZ F., DARBOIS Y.
Pelvimétrie par tomodynamométrie.
J. Gynecol obst. Biol Reprod., 1987; 16 : 327 - 333.
- 04 - DAGHFOUS M.H., DAGHFOUS M.M., SLIM R., BORNAM M.
Diagnostic des angusties pelviennes par la radiopelvimétrie à deux clichés. A propos de 102 cas.
Tun. Méd., 1987, 65 : 603 - 607.
- 05 - FEBORE B., DUVAUFERRIER R., RAMEE A.,
La pelvimétrie. In : Repères et mesures en tomodynamométrie et I.R.M. PARIS, Guerbert, 1988 : 268 - 277.
- 06 - FEDERIE MP., COHEN HA. ROSENWEIN MF., BRANTZAWADZKI MN., CANN CE.
Pelvimetry by digital radiography : a low-dose examination
Radiology, 1982, 143 : 733 - 735.
- 07 - FINE EA., BRACKEN M., BERGOWITZ RI.

- An evaluation of the usefulness of X-ray pelvimetry : comparison of the thoms and modifield ball methods with manual pelvimetry.
Am. J. Obstet. Gynecol., 1980, 137 : 15 - 20.
- 08 - GIMOVSKY ML., WILLARD K., NEGLIO M., HOWARDS T., ZERNE S.
X-ray pelvimetry in a breech protocol : A comparison of digital radiography and conventional methods.
Am. J. Obstet. Gynecol., 1985, 15 : 887 - 888.
- 09 GRANDJEAN H., ADAM Ph.
Place actuelle de la radiopelvimétrie in : Mises à jour en gynécologie et obstétrique.
PARIS : Vigot, 1989, 309 - 322.
- 10 - MONTOY JC., RAVAUX S., BLACHE G.
Comparaison du diamètre transverse médian mesuré par pelvimétrie classique et numérisée chez 50 patientes.
J. Radiol., 1990 ; 71 : 663 - 668.
- 11 - RAMEE A., DUVAUFERRIER R., GRALL J.V.
Pelvimétrie. Cours de perfectionnement post-universitaires.
Paris ; Société Française de Radiologie, Novembre 1983.
- 12 - RUSSEL JGB., HUFTON A., PRITCHARD C.
Gridless (low radiation dose) pelvimetry.
Br. J. Radiol. 1980 ; 53 : 233 - 236.
- 13 - SCHLAEDER G., TOURNEUR O., LANGER B., WALTER J.P.
L'utilisation combinée de l'échographie foetale et de la radiopelvimétrie selon BOREL et FERNSTROEM pour l'évaluation du pronostic obstetrical.
J ; Gynecol Obstet Biol. Reprod., 1988, 17 : 32 - 34.
- 14 - VERMONDEN J., VANHAUDENARDE C., ROUSSEAU P., GILBEAU J.P.
Une méthode simplifiée de radiopelvimétrie par tomodesitométrie.
J. Belge Radiol., 1991 ; 74 : 25 - 29.
- 15 - VICENS JL., CHARLES G., LEBERRE J., FLAGEAT J.
La scanopelvimétrie.
Feuillets de radiologie, 1989 ; 29 : 231 - 237.

INFORMATION

7^{ème} CONFERENCE INTERNATIONALE SUR LA MALADIE DE BECHET TUNIS 10 - 11 OCTOBRE 1996

Contacteur :
Docteur M. HAMZA
B.P. 45 EL MENZAH 1014
TUNISIE

GLIBENCLAMIDE 5
GLIBENCLAMIDE 2,5

PROPRIETES: Sulfamide hypoglycémiant dérivé de la sulfonylurée. Le glibenclamide, sulfonylurée de seconde génération active au milligramme, à demi-vie courte, est remarquable par la qualité de l'insulino-sécrétion qu'il entraîne. Celle-ci est en effet: rapide et de durée limitée pour de faibles quantités de principe actif, reproductible lors de l'administration répétée au cours d'une même journée. Utilisé à doses fractionnées avant les repas, le Glibenclamide potentialise le pouvoir insulino-sécréteur du glucose et permet - a) de décaper les pics hyperglycémiques post-prandiaux ainsi que le démontrent les dosages de la glycémie pratiqués deux heures après les repas et les enregistrements continus de la glycémie, - b) obtenir une sécrétion d'insuline adaptée à la charge glucosée des repas. compte-tenu de sa puissance d'action, Glibenclamide 5 mg est efficace dans le diabète non insulino-dépendant, parfois après échec des autres antidiabétiques oraux. Glibenclamide 2,5 mg permet: d'administrer de petites doses de principe actif, d'ajuster la posologie au milligramme près. **SORT DU MEDICAMENT.** Le Glibenclamide est bien résorbé (92%). La concentration plasmatique maximale est atteinte en 2 à 6 heures. La prise d'aliments ne modifie ni la vitesse ni le taux d'absorption. Le Glibenclamide est fortement fixé à l'albumine plasmatique (99%). Le volume de distribution est de 9 à 10 litres. Le Glibenclamide est complètement métabolisé par le foie en 3 métabolites inactifs éliminés par voie rénale (40%). La demi-vie de délimination est de 4 à 11 heures; L'insuffisance rénale n'affecte pas son élimination aussi longtemps que la clairance de la créatinine reste supérieur à 30 ml/mn. **INDICATIONS:** diabète non acido-cétosique, non insulino-dépendant de l'adulte, récent ou déjà traité, avec ou sans surcharge pondérale. Glibenclamide 2,5 mg est mieux adapté que Glibenclamide 5 mg au - a) : traitement du sujet âgé - b) : traitement du diabétique présentant une insuffisance rénale modérée à condition de parvenir très progressivement à la dose efficace. **CONTRE-INDICATIONS:** 1) Diabète de type (insulino-dépendant). Cependant le Glibenclamide peut être associé chez certains patients insulino-traités. 2) Diabète acido-cétosique, précoma diabétique 3) diabète avec insuffisance rénale ou hépatique sévère 4) antécédents allergiques connus aux sulfamides 5) association au miconazole comprimé. b) Grossesse et allaitement. **MISE EN GARDE:** Comme chez tout diabétique traité par un sulfamide hypoglycémiant a) l'utilisation du Glibenclamide ne dispense pas du régime hypocalorique et/ou hypoglycémique. Chez le sujet âgé, il convient d'utiliser des posologies réduites. La prescription doit être progressive et prudente, en surveillant les glycémies à jeun et post-prandiales dans les jours qui suivent le début du traitement ou sa modification. En cas de manifestations hypoglycémiques, même modérées ou bénignes (sueurs, pâleur, fringale, tachycardie, "malaise"), réduire ou supprimer le Glibenclamide, quitter à reprendre le traitement ultérieurement à doses moins importantes. L'hypoglycémie grave s'accompagne de troubles du comportement et/ou d'un coma ou de paralysies. En cas de perte de connaissance il convient de perfuser du glucose de façon prolongée. **VIGILANCE ET CONDUITE:** L'attention des conducteurs doit être attirée sur les symptômes d'une hypoglycémie et de ses effets sur la vigilance. **INTERACTIONS MEDICAMENTEUSES:** a) Associations contre indiquées: Miconazole; b) Associations déconseillées: 1) Alcool. 2) A.I.N.S. dont salicylés; 3) Danazol. 4) Salbutamol, terbutaline (I.V). 5) Bêta-bloquants. 6) Inhibiteurs de l'enzyme de conversion. Les sulfamides antibactériens, coumariniques, I.M.A.O, perhexilline, chloramphénicol, certains hypolipémiants dont le clofibrate et le Fénofibrate, certaines substances uricosuriques de type sulfinpirazone, probénécide, pentoxifyline. 7) chlorpromazine (neuroleptiques) ; à fortes posologies (> 100 mg par jour de Chlorpromazine). 8) corticoïdes (voies générale et locale) et tetracosactide. 9) progestatifs (macrodosés). **EFFETS INDESIRABLES:** En dehors de la survenue d'épisodes hypoglycémiques des effets indésirables rares ont été signalés: troubles digestifs (nausées, pesanteurs gastriques 0,50 %); réactions cutanées (prurit, urticaire, éruptions maculopapuleuses 0,50 %), et exceptionnellement vascularité allergique cutanée ou viscérale; atteintes hématologiques réversibles à l'arrêt du traitement (anémies hémolytiques; leucopénie, éosinophilie, thrombopénie); augmentation modérée des phosphates alcalines en début de traitement et plus rarement hépatite cholestastique cytotolytique; effet antabuse, en cas d'ingestion d'alcool pendant les repas. **MODE D'EMPLOI ET POSOLOGIE:** Diabète de découverte récente: commencer le traitement par un comprimé de Glibenclamide 2,5 mg administré avant le petit déjeuner et augmenter, s'il y a lieu, en fonction de l'équilibre glycémique obtenu, par paliers d'un comprimé de Glibenclamide 2,5 mg avant les trois principaux repas. Le relais peut être pris par Glibenclamide 5 mg (1 à 3 comp. / jour). Dans les cas de diabètes majeurs: en dernier recours avant l'insulinothérapie l'administration de biguanides peut être associée à 4 comprimés de glibenclamide 5 mg au-delà de cette posologie, aucun gain d'efficacité n'a été démontré. Diabète insuliné: La substitution du Glibenclamide 5 mg à l'insuline peut parfois être effectuée lorsque l'insuline antérieurement utilisée n'est pas nécessaire. Cette substitution doit être effectuée en milieu hospitalier et exige des contrôles répétés de la glycémie. **SURDOSAGE:** les accidents de surdosage exposent aux hypoglycémies. Elles peuvent se traduire par des symptômes bénins sueurs, pâleurs, faim tachycardie. L'hypoglycémie s'accompagne de troubles de comportement et/ou d'un coma pouvant simuler un accident vasculaire cérébral. Le traitement doit être immédiat par l'administration de sucre: par voie orale si le sujet est conscient (20 à 30 g) par voie intraveineuse en cas de coma qui impose l'hospitalisation: sérum glucosé hypertonique à 30% 60 à 10 ml suivi d'un apport prolongé par perfusion de sérum glucosé à 10 %, 2 à 3 litres par 24 heures à poursuivre 36 heures après retour à la normale car le risque de rechute est très grand. Le glucagon doit pas être utilisé car il peut entraîner une rechute de l'hypoglycémie par hypersécrétion secondaire d'insuline.

PRESENTATIONS ET COMPOSITIONS:

Glibenclamide 5 mg AMM N° 900305 - 1, comprimés dosés à 5 mg de Glibenclamide, boîte de 60 comprimés;
Glibenclamide 2,5 mg AMM N° 900305 - 2 comprimés dosés à 2,5 mg de Glibenclamide, boîte de 60 comprimés.

Glibenclamide



ANTIDIABETIQUE

HYPOGLYCEMIANT



à fortes posologies (> 100 mg par jour de Chlorpromazine). 8) corticoïdes (voies générale et locale) et tetracosactide. 9) progestatifs (macrodosés). **EFFETS INDESIRABLES:** En dehors de la survenue d'épisodes hypoglycémiques des effets indésirables rares ont été signalés: troubles digestifs (nausées, pesanteurs gastriques 0,50 %); réactions cutanées (prurit, urticaire, éruptions maculopapuleuses 0,50 %), et exceptionnellement vascularité allergique cutanée ou viscérale; atteintes hématologiques réversibles à l'arrêt du traitement (anémies hémolytiques; leucopénie, éosinophilie, thrombopénie); augmentation modérée des phosphates alcalines en début de traitement et plus rarement hépatite cholestastique cytotolytique; effet antabuse, en cas d'ingestion d'alcool pendant les repas. **MODE D'EMPLOI ET POSOLOGIE:** Diabète de découverte récente: commencer le traitement par un comprimé de Glibenclamide 2,5 mg administré avant le petit déjeuner et augmenter, s'il y a lieu, en fonction de l'équilibre glycémique obtenu, par paliers d'un comprimé de Glibenclamide 2,5 mg avant les trois principaux repas. Le relais peut être pris par Glibenclamide 5 mg (1 à 3 comp. / jour). Dans les cas de diabètes majeurs: en dernier recours avant l'insulinothérapie l'administration de biguanides peut être associée à 4 comprimés de glibenclamide 5 mg au-delà de cette posologie, aucun gain d'efficacité n'a été démontré. Diabète insuliné: La substitution du Glibenclamide 5 mg à l'insuline peut parfois être effectuée lorsque l'insuline antérieurement utilisée n'est pas nécessaire. Cette substitution doit être effectuée en milieu hospitalier et exige des contrôles répétés de la glycémie. **SURDOSAGE:** les accidents de surdosage exposent aux hypoglycémies. Elles peuvent se traduire par des symptômes bénins sueurs, pâleurs, faim tachycardie. L'hypoglycémie s'accompagne de troubles de comportement et/ou d'un coma pouvant simuler un accident vasculaire cérébral. Le traitement doit être immédiat par l'administration de sucre: par voie orale si le sujet est conscient (20 à 30 g) par voie intraveineuse en cas de coma qui impose l'hospitalisation: sérum glucosé hypertonique à 30% 60 à 10 ml suivi d'un apport prolongé par perfusion de sérum glucosé à 10 %, 2 à 3 litres par 24 heures à poursuivre 36 heures après retour à la normale car le risque de rechute est très grand. Le glucagon doit pas être utilisé car il peut entraîner une rechute de l'hypoglycémie par hypersécrétion secondaire d'insuline.

APPORT DE LA TOMODENSITOMETRIE CEREBRALE AU COURS DU NEURO-BEHÇET (A propos de 50 cas)

A. MRABET*, H. SAIDI**, S. TOUIBI***, M. KCHOUK***, H. LAOUITI***

* Unité de Neurologie - Hôpital Charles Nicolle - Tunis

** Hôpital de Béja

*** Service de neurologie - Institut National de Neurologie - Tunis

اسهام القيس القطاعي للكثافة في المخ في مرض بهسات العصبي

ملخص: صرّح المؤلفون بنتائج دراسة قاموا بها على 50 قيس قطاعي للكثافة في المخ لمرضى مصابون بمرض البهسات مصحوبة بعوارض عصبية وهذه النوعية من البهسات ما اتفق على تسميتها البهسات العصبية يمكن أن تصيب جميع أجزاء الجهاز العصبي المركزي وخاصة جذع المخ، المحفظة الداخلية والنوات السنجابيات الوسطية. يؤكد المؤلفون على ضرورة القيس القطاعي للكثافة لتشخيص الإيجابي ولتحديد مدى خطورة الإصابة العصبية ومضاعفات مرض البهسات العصبي.

الكلمات الأساسية: مرض بهسات العصبي - القيس القطاعي للكثافة في المخ...

MRABET A. & Col. — Apport de la tomodensitométrie cérébrale au cours du neuro-behçet (A propos de 50 cas).

La Tunisie médicale, Novembre. 1993, Vol 71 N° 11

MRABET A. & Al. — Contribution of ct scan in behcet's disease with neurological manifestations about 50 cases.

La Tunisie médicale, November 1993, Vol. 71 nr.11

RESUME : Les auteurs rapportent les résultats d'une étude de 50 examens tomodensitométriques cérébraux de patients présentant une maladie de Behçet avec signes neurologiques. Le Neuro-Behçet peut toucher toutes les structures du névraxe avec cependant une prédilection pour l'ensemble, tronc cérébral, capsule interne et noyaux gris centraux. Les auteurs insistent sur l'intérêt de la tomodensitométrie pour le diagnostic positif, l'évaluation du degré de gravité de l'atteinte neurologique et pour le pronostic du neuro-Behçet.

ABSTRACT : The authors report a retrospective study of 50 CT Scan made for patients suffering from Becht's disease with neurological manifestations. Neuro-Behcet can affect all the central nervous system structures with particular predilection to the brain stem, internal capsula and basal brain ganglia. The authors emphasize on the importance of CT Scan for the diagnosis, the severity evaluation of the neurological impairment and for the Neuro-Behcet's prognosis.

MOTS-CLES : Neuro-Behçet - Examen TDM cérébral.

KEY-WORDS : Behcet's disease - CT Scan.

La maladie de Behçet (MB), maladie systémique, inflammatoire du sujet jeune, est caractérisée essentiellement par une atteinte cutanée, muqueuse et oculaire, piliers du diagnostic. Elle peut s'associer à des manifestations générales très variées. L'atteinte du système nerveux apparaît le plus souvent au cours de l'évolution de la maladie (10-25%), mais peut parfois être inaugurable (5-10%) (2, 7, 10, 12). Cette atteinte neurologique constitue un tournant évolutif important. Elle met en jeu aussi bien le pronostic fonctionnel que vital.

Nous présentons les résultats d'une étude de 50 examens tomodensitométriques cérébraux (TDM) de patients de neuro-Behçet.

MATERIEL ET METHODES

Le diagnostic de MB a été retenu lorsque les manifestations neurologiques s'associaient à trois des critères majeurs suivants : aptose génitale, uvéïte, hypersensibilité au point de piqure. Cinquante patients ont bénéficié d'une anamnèse détaillée, d'un examen clinique neurologique et somatique, d'un bilan biologique complet et d'au moins un examen TDM. Les examens TDM ont été pratiqués au service de neuroradiologie de l'Institut National de Neurologie où ont été hospitalisés les patients, entre 1979 et 1987. Quarante examens ont été pratiqués sans et avec injection de produit de contraste, quatre uniquement avec injection de produit de contraste et six sans injection de produit de contraste.

Nous avons utilisé pour l'interprétation des données le test du Chi-2.

TABLEAU I : Résultats examens TDM

Hemisph : cortex cérébral

	Etage sus tentoriel			Etage sus tentoriel		
	Hémisph.	NGC	Cap.int.	TC	Cervelet	Total
Hypodensité	7	6	4	8	1	26
Atrophie	4	-	-	4	7	15
Oedème	1	-	-	-	-	1
Calcifications	-	1	-	-	-	1
Hémorragie sous arachnoïdienne	1	-	-	-	-	1
Total	13	7	4	12	8	44

RESULTATS

Les anomalies TDM observées sont constituées essentiellement d'hypodensités et d'atrophie parenchymateuse (93%). Elles ont été relevées sur trente examens, les vingt autres ont été jugés sans anomalie. Des anomalies multiples ont été retrouvées dans 60 % des cas (tableau 1).

Il existe une corrélation étroite entre la richesse du tableau clinique et les manifestations radiologiques (tableau 2).

TABLEAU 2 : Concordance clinique - examens TDM

Tableau clinique	Absence d'anomalies TDM	Présence d'anomalies TDM
HIC et / ou méningite	8	3
Myéloencéphalite	10	16
Méningomyéloencéphalite	2	11

p : 2 %

a) Les hypodensités

Elles constituent 60% des lésions observées. Elles sont généralement arrondies, de petite taille, parfois en tête d'épingle (fig. 1) ; mais peuvent être plus étendues (fig. 2) et montrer un rehaussement de densité après injection de produit de contraste. Les lésions d'âge différent sont rarement réunies chez le même malade. Elles ont été constatées une seule fois au niveau des hémisphères. La plus récente correspondait à un ramollissement hémorragique (fig. 3).

NGC : noyaux gris centraux
cap. int : capsule interne TC : Tronc cérébral

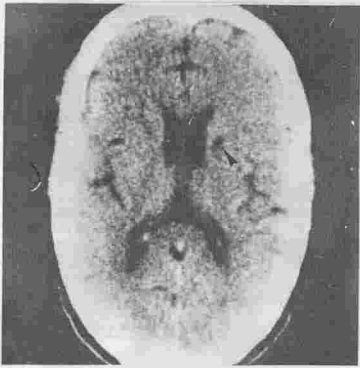
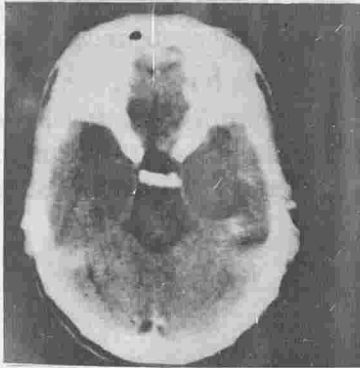


FIG. 1a FIG. 1b

FIG. 1 : Hypodensités punctiformes
 1a : pédonculaire gauche
 1b : du noyau caudé gauche

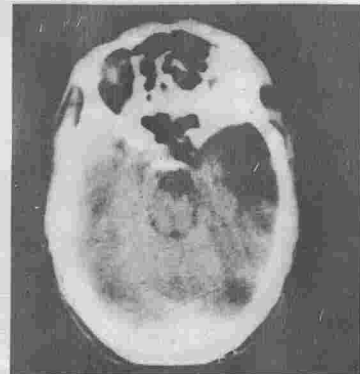
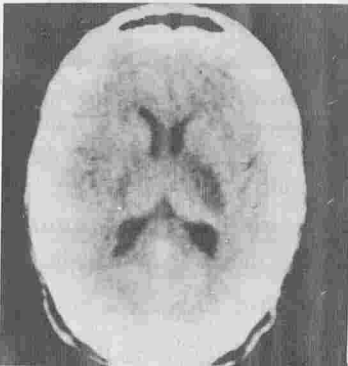


FIG. 2a FIG. 2b FIG. 2c

FIG. 2 : Hypodensités étendues
 2a : Capsulaire interne gauche
 2b : Cérébelleuse gauche
 2c : Temporale gauche



FIG. 3 : Ramollissement hémorragique hémisphérique droit récent associé à un ramollissement hémisphérique gauche ancien
 b) L'atrophie parenchymateuse

Constatée dans 15 cas, elle intéresse surtout la fosse postérieure (73 %) : le tronc cérébral dans 26% des cas et le cervelet dans 47 % (fig. 4). Les hémisphères sont touchés dans 27% des cas. Cette atrophie parenchymateuse a pour conséquence naturelle une dilatation des espaces sous arachnoïdiens et des ventricules.

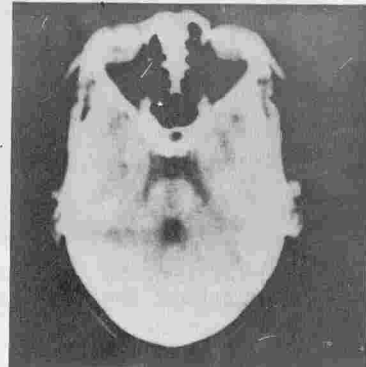




FIG. 4a

FIG. 4b

FIG. 4 : Atrophie parenchymateuse

4a : du tronc cérébral

4b : cérébelleuse diffuse

c) Les autres lésions

◆ *Des calcifications* des noyaux lenticulaires associées à une hypodensité du noyau caudé droit ont été observées chez un de nos patients (fig. 5).

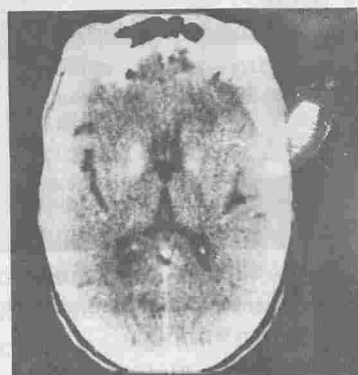


FIG. 5 : Calcifications bilatérales des noyaux lenticulaires

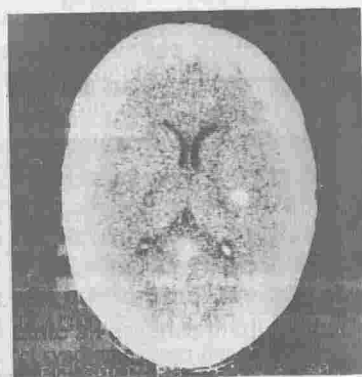


FIG. 6 : Aspect collabé des ventricules latéraux image «d'œdème cérébral»

◆ *Oedème cérébral* : en témoigne l'aspect collabé des espaces sous arachnoïdiens de la convexité et des ventricules (fig. 6).

◆ *Images de ramollissements hémorragiques bilatéraux* témoignant d'une thrombose veineuse cérébrale, rencontrées dans 3 cas (fig. 7).

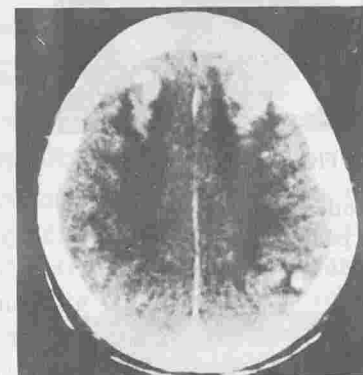
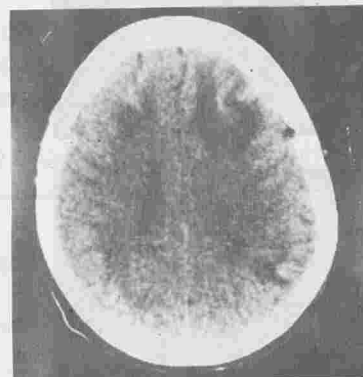


FIG. 7 : Ramollissement hémorragique bilatéral
7a : sans injection de produit de contraste
7b : Rehaussement de densité après injection de produit de contraste

◆ *Une hémorragie sous arachnoïdienne* a marqué dans un cas le début de la maladie.

DISCUSSION

Le diagnostic de la maladie de Behçet est avant tout clinique. Les manifestations neurologiques, appelées neuro-Behçet, sont très polymorphes et peuvent varier avec l'évolution de la maladie. Le neuro-Behçet est une maladie très simulatrice. Quand elle est inaugurale, le diagnostic ne peut être retenu que lorsque s'ajoutent les autres signes majeurs oculaires, cutanés et muqueux. Toutes les structures du système nerveux central peuvent être touchées et plusieurs d'entre-elles peuvent l'être simultanément ou successivement (6, 14, 15, 17, 18, 22, 23, 24).

L'apport de la TDM cérébrale au cours du neuro-Behçet n'a jamais été étudiée sur une série aussi importante que la nôtre. En effet l'examen TDM permet de visualiser des lésions dans 27% des cas seulement quand le tableau clinique est fait d'une hypertension intracrânienne et / ou d'une méningite, dans 61% des cas devant un tableau clinique plus riche de myélo-encéphalite et dans 85% des cas devant un tableau de méningo-myélo-encéphalite.

Les lésions les plus fréquemment rencontrées sont faites d'hypodensités (63% dans notre série), et d'atrophie parenchymateuse (37%). Nous signalons l'existence d'images «d'oedème cérébral», de calcification ou d'hémorragie sous arachnoïdienne qui sont très rares.

Les images hypodenses siègent classiquement au niveau du tronc cérébral et des noyaux gris centraux, structures que la maladie atteint avec prédilection. Nous les retrouvons plus fréquemment à l'étage sus-tentorial (65%) qu'à l'étage sous tentorial (35%) où elles siègent surtout dans le tronc cérébral (89%) particulièrement au niveau des pédoncules cérébraux.

L'atteinte du cervelet reste exceptionnelle ($\Sigma = 1,53$).

La maladie touche avec la même fréquence, aussi bien les noyaux gris centraux (23%), le tronc cérébral (31%), le cortex cérébral (27%) que la capsule interne (15%) ($\Sigma < 1,76$), et son tropisme pour une structure déterminée, en particulier pour le tronc cérébral ne se trouve pas vérifié dans notre série (2, 24).

Cependant, le territoire cible qui émerge de cette étude est constitué par l'ensemble, noyaux gris centraux, capsule interne et tronc cérébral, siège de 70% des lésions hypodenses ($\Sigma > 1,96$). La vulnérabilité de cette zone demeure sans explication. Il en est de même du cervelet qui apparaît plutôt comme une structure protégée. Ces hypodensités correspondent, comme le montre l'examen anatomopathologique à des lésions ischémiques. Elles peuvent être uniques ou multiples. Leur nombre est sans relation avec la durée d'évolution de la maladie et elles en sont évocatrices quand elles répondent à un territoire veineux. Le tropisme veineux de la maladie est classique (4, 5, 13, 21). Ces hypodensités sont généralement de petite taille. Elles peuvent

s'associer à un oedème périfocal et apparaître ainsi sous forme de larges plages hypodenses. Lorsqu'il est important, cet oedème peut exercer un effet de masse sur le système ventriculaire et la ligne médiane et poser un problème de diagnostic différentiel (1, 10, 14, 19). Cet oedème est dû à une rupture de la barrière hémato-encéphalique. La réparation de celle-ci se traduit par une régression des images radiologiques, modification concomitante de l'amélioration clinique, toujours partielle, les lésions parenchymateuses étant irréversibles.

L'atrophie parenchymateuse est le plus souvent observé au niveau de la fosse postérieure (73,5%), où elle intéresse surtout le cervelet (47%), structure épargnée par les lésions ischémiques ($\Sigma = 1,82$). Les hémisphères sont touchés dans 26,5% des cas.

Cette atrophie peut être localisée ou diffuse (16), elle peut s'associer à des lésions d'ischémie ou rester isolée et constituer, pendant toute l'évolution, la seule anomalie observée. Si les lésions ischémiques sont concomitantes à un épisode aigu de la maladie, l'atrophie serait le témoin de l'ancienneté de l'affection et de son évolution chronique.

Un phénomène d'hypovascularisation pourrait par destruction lente et progressive des petits vaisseaux aboutir à l'atrophie parenchymateuse sans causer de véritables foyers ischémiques. Ceci n'explique qu'en partie le contraste constaté devant une symptomatologie riche et un examen TDM jugé normal ou montrant des lésions limitées par rapport à une clinique parlante. L'imagerie par résonance magnétique (IRM) trouve dans ces cas tout son intérêt. Elle a pu montrer des lésions plus étendus que ne laissait croire l'examen tomodynamométrique et en visualiser d'autres au niveau du tronc, initialement jugé sans anomalie sur l'examen TDM (8).

La TDM cérébrale même si elle est moins performante que l'IRM, en particulier dans l'étude de la fosse postérieure (12) demeure un outil diagnostique très utile. Elle permet de visualiser les lésions parenchymateuses, d'apprécier le degré de sévérité du processus inflammatoire et sa durée par

l'étendue des lésions et / ou l'importance de la prise de contraste (12), de déterminer le caractère aigu ou chronique de la maladie et de suivre son évolution.

Le recours à la TDM est enfin nécessaire pour résoudre les problèmes diagnostiques que peut poser le neuro-behçet dont l'expression clinique multifocale prête à confusion avec d'autres maladies du système nerveux en particulier chez le sujet jeune (10).

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - W.L. ALAN, M.V. HARGHTON, V.K. SAXENE, J.W. ALBERS
Computed tomography in Behçet disease.
Radiology, 1979, 131 : 403 - 404.
- 02 - M. BEN HAMIDA, A. MRABET, S. SAMOUD
Les manifestations neurologiques de la maladie de behçet : à propos de 27 observations.
La Tunisie Médicale, 1982, 1982, 2 : 112 - 116.
- 03 - H. BERGEVIN, P. BACCOUCHE, D. CHAOUAT, M.H. NICOLLE, A. REIGNIER, J. NICK
L'atteinte du système nerveux central au cours de la maladie de Behçet.
Sem. Hôp. Paris, 1980, 56, 11-12 : 533-538.
- 04 - B. BOUCHEZ, G. ARNOTT, J.C. CARON, D. GUE-ROUAOU, G. CLARISSE, M. BLONDEL, G. HANNEBIQUE
Thromboses veineuses cérébrales avec atteinte du sinus caverneux. Première expression d'une maladie de Behet ?
Rev. Otoneuro-ophthalmo, 1984, 56 : 447 - 53.
- 05 - M.G. BOUSSER, O. BLETRY, M. LAUNAY, E. PORIER, A. GUILLARD, P. CASTAIGNE
Thromboses veineuses cérébrales au cours de la maladie de Behçet.
Rev. Neurol. Paris, 1980, 136, 11 : 753 - 62.
- 06 - A. CHAGNON, P. METGE, C. MANDIRAC-BONNEFOY, D. ADRAI-DJIANE, J. POUGET, Y. PRIVAT
Maladie de Behçet avec complication neurologique.
Rev. Otoneuro Ophthalmol., 1983 ; 55 : 99 - 102.
- 07 - H. BRUCE, M.D. DOBKIN
Computerized tomographic findings in neuro-Behçet disease.
Arch. Neurol., 1980, 37.
- 08 - A. EMURA, A. TAKEUCHI, T. HASHIMOTO, G. INABA, I. AKAOKA, H. MIYASHITA
A case of Behçet's disease with Weber's syndrome.
The Journal of Rheumatology, 1986, 13 : 2.
- 09 - M. HAMZA
La maladie de Behçet : étude de 22 cas.
Nouv. Presse Méd., 1975, 4, 8 : 563 - 566.
- 10 - S. HERSKOVITZ, R.B. LIPTON, G. LANTOS
Neuro-Behçet's disease : CT and clinical correlates.
Neurology, 1988, 38 : 1714-1720.
- 11 - V.J. IRAGUI, E. MARAVI
Behçet syndrome presenting as cerebro-vascular disease.
J. Neurol. Neurosurg. psychiatry 1986, 49 : 838 - 840.
- 12 - S. KATAOKA, G. HIROSE, K. TSUKADA
Brain stem neuro-Behçet's syndrome.
Neuroradiology 1989 31 : 258 - 262.
- 13 - M. KCHOUK, D. BEN ACHOUR, F. TENZEKHTI, S. TOUIBI
Thromboses veineuses cérébrales : valeur diagnostique et pronostique de la tomodensitométrie.
Rev. Im. Med., 1992, 4.
- 14 - F. KOZIN, V. HAUGHTON, C. GERSON
Neuro-Behçet disease : Two cases and neuroradiologic findings.
Neurology, 1977, 27 : 1148 - 52.
- 15 - Y. KUROIWA, H. TOHGI, H. KANAYAMA, M. FUJIMORI, H. AOKI.
Neuro-Behçet's disease with alternating hemiparesis.
Neuroradiology, 1986, 28 : 284.
- 16 - T. MIYAKAWA, E. MURAYAMA, M. DESHIMARA, I. SHIKAI, S. KOSUMA
Neuro-Behçet's disease showing severe atrophy of the cerebrum.
Acta Neuropath. (Berl), 1976, 34 : 95 - 103.
- 17 - S. MOTOMURA, T. TABIRA, Y. KHROIWA
A clinical comparative study of multiple sclerosis and neuro-Behçet's syndrome.
J. Neurol. Neurosurg. Psy., 1980, 43 : 210 - 213.
- 18 - K. NAGATA
Recurrent intracranial hemorrhage in Behçet disease.
J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 1985 ; 48 - 190 - 1.
- 19 - M. NISHIMURA, K.I. SATOH, M.K. SUGA, M. ODA
Cerebral angio and neuro-Behçet's syndrome : neuroradiological and pathological study of one case.
J. Neurol. Sci, 1991, 106 : 19 - 24.
- 20 - A. ROSENBERG, O.B. ADLER, S. HAIM
Radiological aspects of Behçet's disease.
Radiology, 1982, 144, 261-264.
- 21 - J.P. ROUGET, J. GOUDEMANT, F. BOUQUEAU, C. CARON, J. JAILLARD
Maladie de Behçet et malformation vasculaire : Double étiologie de thrombophlébites récidivantes.
Sem. Hôp. Paris, 1983, 59, 22 : 1661 - 64.
- 22 - L.J. RUBINSTEIN, H. HRICH
Méningo-encephalitis of Behçet's disease : case report with pathological findings.
Brain 1963, 68, 151 - 160.
- 23 - J. SCHMITT, D. BARRUCAND, D. FAURE, J. FLOQUET
La vascularité à tropisme veineux est-elle la lésion élémentaire de base de la maladie de Behçet.
Ann. Med. Intern., 1979, 130, 4 : 235 - 238.
- 24 - L. SCHNIZLER, P. FORTIER
Maladie de Behçet.
Revue du praticien, 1980, 30, 53.
- 25 - P. SERDAROGLU, H. YAZICI, C. OZDEMIRE, S. YURDAKUL, S. BAHAR, E. AKTIN
Neurologic involvement in Behçet's syndrome. A prospective study.
Arch. Neurol., 1989, 46 : 265 - 269.
- 26 - J. WECHSLER
Lésions anatomo-pathologiques observés au cours de la maladie de Behçet.
Sem. Hôp. Paris 1986, 62, 19 : 1338 - 40.

CONTRIBUTION ANATOMO-CLINIQUE A L'ETUDE DES MYCETOMES

M. DAGHFOUS, I. MOKHTAR, B. FAZAA, M.R. KAMOUN

Service de Dermatologie - Hôpital Charles Nicolle - TUNIS

مساهمة تشريحية وسريرية لدراسة الفطروم

ملخص : فطروم الساق إصابة نادرة بتونس حوالي 36 حالة وقع جمعها. يعرض المؤلفون 10 حالات للفطروم وقعت متابعتهم طيلة 16 عاما بين 1976 و 1992 في قسم الأمراض الجلدية بمستشفى شارل نيكول. هذه الدراسة تبرز العلامات السريرية والتشريحية لهذه الإصابة النادرة للساق.

الكلمات أساسية : فطروم - علامات سريرية وتشريحية

DAGHFOUS M. & Col. - Contribution anatomo-clinique à l'étude des mycetomes
La Tunisie médicale, Novembre 1993, Vol. 71 N° 11.

DAGHFOUS M & Al. - Anatomico-clinical contribution of the mycetomes
La Tunisie médicale, November 1993, Vol. 71 nr. 11.

RESUME : Les mycetomes sont des affections rares en Tunisie, seuls 36 cas semblent avoir été publiés. Cette présente étude, se propose de dégager le profil anatomo-clinique des mycetomes en Tunisie à partir d'une série de 10 patients, colligés au Service de Dermatologie de l'hôpital Charles Nicolle, sur une période de 16 ans de 1976 au 1992.

ABSTRACT : The mycetomes of foot are rare in Tunisia, only 36 cases was reported. The authors report 10 cases of mycetomes, followed during 16 years, since 1976 to 1992 in dermatology department of Charles Nicolle hospital. This study describe the anatomo-clinical aspects of this rare affection of foot.

MOTS-CLES : Mycétome - Aspects anatomo-cliniques

KEY-WORDS : Mycetome - Anatomico-clinical aspects

I - INTRODUCTION :

Les mycétomes ou Pied de Madura sont des mycoses profondes du pied qui réalisent tumeurs inflammatoires chroniques polyfistulisées déchargeant à l'extérieur des grains fongiques ou actinomycosiques.

Les mycétomes se rencontrent surtout dans les régions bordant les déserts tropicaux.

Ce sont des affections relativement rares dans le monde plus particulièrement en Tunisie.

Le premier cas tunisien a été rapporté en 1892 par GEMY et Vincent (3), depuis 36 cas semblent

avoir été publiés (5).

Notre étude porte sur 10 cas de Pied de Madura colligés au le Service de Dermatologie de l'hôpital Charles Nicolle sur une période de 16 ans (1976-1992).

Nous nous proposons, à partir de cette série, de dégager les caractéristiques cliniques anatomopathologiques et mycologiques de cette mycose profonde du pied.

II - MATERIEL ET METHODES :

Les caractéristiques des 10 observations sont rapportés dans le tableau n° 1.

CAS N°	AGE	SEXE	D. CONSULTATION	ORIGINE	SIEGE	TRAUMATISME	ADENOPATHIE	MYCOLOGIE	ANATOMOPATHOLOGIE	RADIOLOGIE	TRAITEMENT EVOLUTION
1	20	H	3 NS	URBAINE	PIED	(-)	(-)	MADURELLA MYCETOMI	MYCETOME A GRAINS NOIRS	PAS DE LESIONS OSSEUSES	NIZORAL AGGRAVATION LES. OSSEUSES
2	58	H	35 ANS	RURALE	-PIED -JAMBE -REGION OMBILICALE	(-)	(+)	FAIT NEGATIF	MYCETOME A GRAINS BLANCS	DEMINERALISATION OSSEUSE	TTT. CHIRURGICAL + MEDICAL BONNE EVOLUTION
3	42	F	14 ANS	RURALE	PIED	(-)	(-)	NON FAIT	MYCETOME A GRAINS BLANCS	OSTEITE	TTT. MEDICAL GUERISON
4	35	H	19 ANS	RURALE	PIED	(-)	(-)	ALLESCHERIA BOYDII	MYCETOME	OSTEITE	TTT. MEDICAL GUERISON
5	46	F	15 ANS	RURALE	PIED	(-)	(-)	ALLESCHERIA BOYDII	MYCETOME A GRAINS BLANCS	OSTEITE	PERDU DE VUE
6	70	F	10 ANS	URBAINE	PIED	(-)	(-)	NON FAIT	MYCETOME A GRAINS JAUNES	OSTEITE	TTT. MEDICAL AMELIORATION LENTE
7	22	H	10 ANS	MAURITANIE	PIED	(-)	(-)	MADURELLA MYCETOMI	MYCETOME A GRAINS	OSTEITE	TTT. MEDICAL + CHIRURGICAL AMELIORATION
8	24	F	2 MOIS	RURALE	PIED	(-)	(+)	FAIT PAS DE PUSSEE	MYCETOME ACTIONOMYCOSIQUE	(-)	TTT. CHIRURGICAL + MEDICAL
9	58	F	20 ANS	RURALE	PIED	(+)	(-)	NON FAIT	MYCETOME	OSTEITE	TTT. MEDICAL AMELIORATION PROGRESSIVE
10	46	F	4 ANS	RURALE	PIED	(-)	(-)	STREPTOMICIS MADURAE	MYCETOME	(-)	TTT. CHIRURGICAL + MEDICAL BONNE EVOLUTION

III - RESULTATS ET COMMENTAIRES

Les mycétomes sont des mycoses à point de départ sous cutané, dûs soit à des agents fongiques appelés encore maduro-mycoses, soit à des agents bactériens ou actinomycoses.

Les mycétomes sont fréquents dans les régions semi-désertiques (Afrique, Inde, Asie et en Amérique Centrale) (6).

Les agents pathogènes sont présents dans le sol, sur les végétaux. La contamination est transcutanée par piqûres d'épineux ou d'échardes favorisée par la marche pieds nus qui expose aux traumatismes pénétrants.

Dans notre série, le plupart des malades sont d'origine rurale, la notion de traumatisme antérieur n'a été retrouvée que dans 1 cas (observation n° 9) mais cela n'est pas significatif car beaucoup de personnes marchent pieds nus pendant la saison chaude et n'accordent pas d'importance à des traumatismes minimes de la plante du pied. Selon la revue de la littérature, ils surviennent surtout chez l'homme entre 30 et 40 ans (1) (6).

Dans nos observations, il y a 6 femmes pour 4 hommes avec un âge allant de 20 à 70 ans.

Sur le plan clinique, les mycétomes siègent de façon préférentielle au niveau du pied. Le siège extrapodal est possible mais exceptionnel (tête, thorax).

Nous avons observé une atteinte du pied dans 100% des cas avec dans un cas une extension à la jambe et à la région sous ombilicale et para-ombilicale gauche.

Les signes cliniques apparaissent après une période d'incubation muette, sous forme d'un nodule ferme bien limité qui s'étend lentement en profondeur, envahissant progressivement et de façon inexorable tous les tissus voisins (muscles, nerfs, vaisseaux, os) qu'elle repousse ou détruit.

Dans notre série, cet aspect nodulaire n'a pas été retrouvé, en effet, les patients consultent le plus souvent à un stade tardif de leur maladie (délai de consultation varie de 2 mois à 35 ans).

A la période d'état, le mycétome réalise une tuméfaction polyfistulisée donnant l'aspect classique "en pomme d'arrosoir" avec émission au niveau des

fistules de grains de couleur, de taille variable selon leur nature (8) (photo n° 1 et 2).



Les troubles pigmentaires sont souvent associés. L'œdème, la décalcification et surtout l'arthrite et la surinfection sont responsables de la douleur et l'impotence fonctionnelle.

La douleur et la suppuration semblent plus importantes avec les mycétomes actinomycosiques (1).

L'état général est souvent conservé. L'extension viscérale et les métastases ganglionnaires sont possibles bien que rares (1).

Six de nos malades présentent un aspect pseudotumoral avec fistules et émission de grains.

Dans 4 cas, il s'agit d'une tumeur du pied sans fistule. Dans adénopathies inguinales sont retrouvées dans 2 cas.

L'extension viscérale n'a jamais été observée.

LE DIAGNOSTIC DE MYCETOME REPOSE SUR :

1) Recueil des grains et l'analyse de leurs caractères macroscopiques :

C'est la première étape du diagnostic, elle apporte de précieux renseignements sur la taille, la forme, la régularité des contours, et la couleur des grains (8) (9).

TABLEAU N° 2 : Origine fongique ou actinomycosique des mycetomes

MYCETOMES	GRAINS					FILAMENTS	
	COULEURS DU GRAIN	HEMATEI-PHILIE	MASSUES OU FRANGES EOSIPHILES	CIMENT	DIAMETRE	ASPECT	AFFINITES TINCTORIALES
FONGIQUES	NOIRE DU BLANCHE	0	0	BRUN INCOLORE OU ABSENT	> 2 u 2 - 5 u POSSIBILITE DE VESICULES	SEPTES RAMIFIES PAROI HYALINE OU PIGMENTEE	PAROIS COLORABLES PAR PAS ET GROCOTT-GOMORI
ACTINOMYCOSIQUES	BLANCHE OU JAUNE OU ROUGE	+ A +++	+ OU 0	0 SAUF SOMALIENSIS CIMENT INCOLORE	< 1u	RAMIFIES	GRAM POSITIFS COLORABLES PAR TOLUIDINE DU DOMINICI, PAR GIEMSA SEMI-ACIDO-RESISTANCE DES NOCARDIAS

Ces renseignements orientent sur l'espèce en cause, (tableau n° 2).

Dans notre série, nous avons constaté l'émission des grains dans 6 cas = 3 mycétomes à grains blancs, 2 mycétomes à grains noirs, 1 mycétome à grains jaunes.

2) Culture des grains :

Permet le diagnostic d'espèce. Dans le cas de mycétomes actinomycosiques (8, 2) l'ensemencement se fait sur milieu de lowenstein ou milieu de sabouraud sans antibiotiques. La culture est lente, les colonies ont un aspect tourmenté allant du blanc crème au rouge. Il faut exiger la présence de nombreuses colonies.

Deux types de colonies peuvent être observées : les unes glabres et colorées, les autres duveteuses et blancs neige.

Le diagnostic du genre et l'espèce se fait en pratique courante par l'étude des caractères biochimiques.

- Dans le cas des mycétomes fongiques, l'ensemencement sera fait sur des milieux sabouraud-antibiotiques soit Penicilline-Streptomycine avec incubation à 30°. Les agents des mycétomes fongiques vont pousser rapidement en 3 à 5 jours.

L'identification se fait sur l'aspect macroscopique de la culture et après repiquage sur les milieux particuliers.

L'examen mycologique n'a pu être pratiqué que chez 7 de nos patients. Il a permis de retrouver dans

deux cas un mycétome à *madurella mycetomii* (observations n° 1 et 7). Dans un cas à *streptomyces madurae* (observation n° 11) et dans deux cas, un mycétome à *allescheria boydii* (observations n° 4 et 5). Dans 2 cas, la culture n'a pas poussé.

3) L'histologie :

C'est souvent l'examen anatomopathologique qui permet de poser le diagnostic, en effet, certains mycétomes ne sont pas fistulisés.

Les coupes sont colorées au PAS et au GOMORI GROCOTT pour les mycétomes fongiques et au gram pour les actinomycétomes (10).

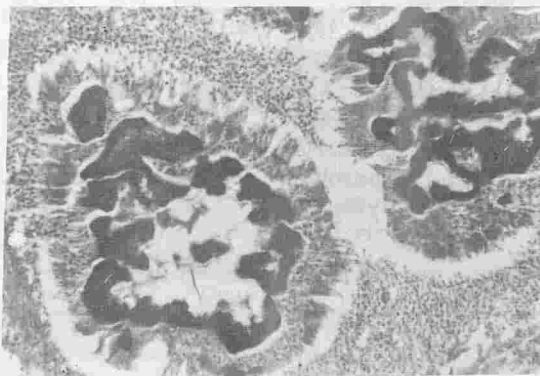
Le nodule mycosique (photo n° 3) présente un aspect en cocarde avec :

- Au centre : l'agent pathogène disposé en grain au sein d'un foyer de nécrose suppurée, la morphologie du grain sur les coupes est déjà évocatrice de l'espèce en cause.



- Cette nécrose est occupée en dedans par un granulome inflammatoire polymorphe et en dehors par des histiocytes. Ces histiocytes peuvent se transformer en cellules épithélioïdes et en cellules géantes formant une palissade, tout autour de la nécrose.

Cette réaction gigantomaculaire serait en relation avec la présence d'une substance interstitielle particulière : le ciment. La couronne histiocyttaire est limitée par un granulome polymorphe, richement vascularisé formé d'histiocytes, de plasmocytes et de fibroblastes avec des néovaisseaux. Le granulome est entouré extérieurement par une fibrose abondante.



Dans notre série, l'examen anatomopathologique a confirmé le diagnostic de mycetome dans tous les cas. Il a précisé sa nature actinomycotique dans 2 cas (observation n° 1) et sa nature fongique dans un autre cas (observation n° 6).



4) Le diagnostic radiologique :

Permet de rechercher des lésions osseuses, d'évaluer l'extension des lésions et de suivre l'évolution (7).

Les lésions osseuses sont à type :

- d'érosions arrondies qui s'étendent progressivement jusqu'à réaliser des aspects de "dentelle osseuse". (Photo n°).

Ces images sont particulièrement typiques pour les mycetomes à gros grains. Dans les mycetomes à petits grains, les érosions sont de tailles plus petites, c'est le processus de reconstruction qui prédomine.

- de condensations osseuses : particulièrement nette au niveau du tarse et métatarse.
- d'ostéogénèse périostée réactionnelle
- d'autres signes associés peuvent être observés telle qu'une déminéralisation osseuse, une fracture pathologique.

Dans notre série, les lésions osseuses ont été observées dans 8 cas/10 cas soit 80% des cas. Cette fréquence élevée d'envahissement osseux, s'explique par le diagnostic au stade évolué de la maladie.

Le traitement des mycetomes est fonction de l'espèce responsable du pied de Madura et de la précocité du diagnostic.

Le traitement médical fait appel à l'antibiothérapie essentiellement les sulfamides pour les actinomycoses et aux antifongiques avec comme chef de file le ketoconazole pour les maduromycoses.

En cas de résistance au traitement médical (fréquente pour les maduromycoses), on a recours à l'acte chirurgical qui permet l'exérèse la plus complète possible de la tumeur. L'amputation n'est envisagée que pour les lésions étendues avec atteinte osseuse.

Quatre de nos patients ont bénéficié d'un traitement chirurgical encadré par un traitement médical pré et post-opératoire avec une bonne évolution clinique.

Six malades (observations n° 2, 7, 8, 10) ont bénéficié d'un traitement médical seul (ketoconazole ou sulfamides) avec une guérison dans deux cas, une amélioration lente dans deux cas, une résistance dans 1 cas, un malade a été perdu de vue.

CONCLUSION :

Les mycetomes sont des affections rares en Tunisi-

sie, en effet, seul 10 cas ont été colligés sur une période de 16 ans au Service de Dermatologie de l'Hôpital Charles Nicolle.

Il s'agit le plus souvent de formes évoluées, avec destruction osseuse.

Le traitement des formes évoluées étant essentiellement chirurgical, il est important de poser le diagnostic au stade précoce.

Il est important de poser le diagnostic de mycétome à un stade précoce.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - B. HAMOUDA A.
Contribution à l'étude anatomo-clinique du pied de Madura.
Thèse Médecine, Tunis 1982.
- 02 - BOUREE P., AUBE C.
Mycétomes
Soins, 1988, 518, 19-22.
- 03 - GEMY, VINCENT H.
Sur une affection parasitaire du pied non encore décrite
(variété de pied de Madura).
Ann. Dermatol. 1982, 5, 577-584.
- 04 - GERALD MEDOFFI, GEORGES KOBAYSHI
Strategie in the treatment of systemic funglas infections.
N. Eng. J. Med 1980, 302, n° 3, 145-155.
- 05 - JOMAA B., NOUIRA R.
A propos de mycétomes en Tunisie
Nouv. Dermatol. 1989, 8, 217.
- 06 - MARIAT F., DESTOMBES P., SEGRETAINE G.
Themycetomas : clinical features, pathology, etiology and epidemiology.
Contrib. to microbiology and immunology 1977, 4, 1-39.
- 07 - Lésions osseuses de mycétomes du pied.
Presse Med Atlas Radio. Clin. 1961, 69 suppl.
15, 142, 1-4.
- 08 - PEMOUX Y., QUILICI M.
Les agents des mycétomes : étude bactériologique et parasitologique.
Med. Trop. 1979, 39, n° 1, 9-15.
- 09 - SEGRETAINE G., DESTOMBES P.
Les mycétomes en Afrique du Nord.
Maroc Médical, 1963, 457, 42-63, 445-450.
- 10 - WILFRINGER A., DARACHE RH.
Aspects histiopathologiques des mycétomes africains.
Med. Trop. 1979, 39, n° 1, 17-24.

INFORMATION

4ème JOURNEES MEDICALES

IBN EL JAZZAR - KAIROUAN

16 - 17 Avril 1994

PROBLEMES POSES PAR LES URGENCES MEDICO-PSYCHIATRIQUES EN TUNISIE

G. KHIARI, M. CHEOUR, K. TABBENE, S. DOUKI

Hôpital Razi - La Manouba - Tunis

الإشكاليات (الصعوبات) الناتجة عن الحالات الاستعجالية الطبية النفسانية بتونس

ملخص: اهتم المؤلفون بالنتائج المنجزة عن انقسام (أو انشقاق) الأقسام الاستعجالية إلى أقسام استعجالية طبية جراحية وأقسام استعجالية نفسانية. وفي نجاعة وفعالية الإسعافات في كل الحالات أين يوجد تداخل بين العوارض الطبية والنفسانية ثلاث وضعيات متتالية يقع طرحها ودرسها حسب حالات مرضية:

- (1) الحالات الاستعجالية الجراحية ذات عوارض نفسانية.
- (2) الحالات الاستعجالية الطبية الجراحية للمريض النفساني.
- (3) الحالات الاستعجالية النفسانية ذات العوارض الطبية الجسمانية الجراحية.

اختتم المؤلفون بإبراز أهمية الأخذ بعين الاعتبار معا (وفي نفس الوقت) الجانب الجسماني والنفساني. هذا مع تضمين إعادة هيكلة الأقسام الاستعجالية هادفين إلى وجوب تعاون وتكاتف أكبر بين أطباء الأجسام وأطباء النفس...

الكلمات الأساسية: حالة إستعجالية - طب نفسي.

CHEOUR M. S. & Col. - Problèmes posés par les urgences médico-psychiatriques en Tunisie.

La Tunisie médicale, Novembre 1993, Vol. 71 N° 11.

RESUME : Les auteurs s'intéressent aux conséquences de la scission des urgences médico-chirurgicales et psychiatriques dans l'efficacité des soins pour tous les cas où il existe une interférence entre troubles médicaux et psychiatriques.

Trois situations seront successivement envisagées et commentées à partir d'observations : les urgences médico-chirurgicales à expression psychiatrique, les urgences médico-chirurgicales du malade mental et les urgences psychiatriques à expression médico-chirurgicale.

Les auteurs concluent en soulignant la nécessité de prendre en compte simultanément le domaine somatique et psychique. Ceci impliquerait une réorganisation des soins visant à, une plus grande collaboration entre somaticiens et psychiatres.

MOTS-CLES : Urgence - Psychiatrie

CHEOUR M. & Al. -Problems arising, from medico psychiatric emergencies in Tunisia.

La Tunisie médicale, November 1993, Vol. 71 nr. 11.

ABSTRACT : The writers are interested in the consequences resulting from dividing emergencies into medico-surgical and psychiatric emergencies which would concern the efficiency of first aid to the cases where there's an interference between medical and psychiatric disorders.

Three situations will be envisaged and commented upon according to examination medico-surgical emergencies with a psychiatric expression, medico-surgical emergencies of the mentally-ill patient and psychiatric emergencies with a medico-surgical expression.

The authors conclude by showing the interest of simultaneously taking into account both the somatic and the psychiatric fields.

This would implicate a larger collaboration between somatic physician and psychiatric physician.

KEY-WORDS : Emergency - Psychiatry

Il est actuellement acquis que la notion d'urgence en médecine est une notion relative. En effet, le caractère urgent de l'acte médical dépend certes de critères objectifs comme le risque vital mais aussi de facteurs divers parmi lesquels nous citerons le développement des techniques médicales, les possibilités d'accueil des structures hospitalières ou encore les grandes orientations de la pratique médicale (2).

Parmi ces orientations, la plus fondamentale fut la tendance au cloisonnement de la médecine en spécialité qui a abouti à une véritable dichotomie entre soma et psyché. Celle-ci se répercute tant dans l'enseignement de la médecine que dans l'organisation des structures de soins. Nous en voulons pour preuve, la scission des urgences médico-chirurgicales et urgences psychiatriques? dès lors, les décisions des médecins face à une demande de soins en urgence s'organisent tout naturellement autour de cette division : en effet, tout état reconnu comme étant de nature organique sera dirigé vers une urgence médico-chirurgicale, tout trouble psychiatrique adressé au psychiatre et ceci à priori, vise à accroître l'efficacité des interventions médicales.

Mais l'urgence qui au sens du Littré est "ce qui ne souffre pas de retardement" s'accommode mal d'une telle séparation.

En pratique, la zone de rencontre entre ces deux domaines est très étendue et recouvre trois situations bien différentes :

- 1°) Lez urgences médico-chirurgicales à expression psychiatrique.
- 2°) Les urgences médico-chirurgicales du malade mental.
- 3°) Les urgences psychiatriques à expression médico-chirurgicale.

Nous envisagerons les trois situations successivement et essayerons, grâce à l'étude de cas cliniques, de voir pour chacune d'entre elles les écueils engendrés par cette division arbitraire du soma et du psyché.

1°) Les urgences médico-chirurgicales à masque psychiatrique :

Cette situation recouvre en psychiatrie le vaste champ des psychoses organiques ou troubles mentaux organiques.

OBSERVATION N° 1 :

Madame H., 40 ans, mariée, sans antécédents particuliers, fut adressée en psychiatrie par les urgences de neurologie pour des céphalées permanentes et en casque apparues un mois auparavant et accompagnées d'une anorexie, d'une insomnie et d'une inhibition psychomotrice.

L'examen neurologique et le fond d'oeil étaient normaux.

Par ailleurs, cette patiente était déjà mise sous anti-dépresseurs et anxiolytiques par son médecin traitant.

Aux urgences de psychiatrie, elle fut admise pour syndrome dépressif majeur.

Le lendemain de son admission, son état de conscience s'altéra progressivement et la patiente entra dans un coma stade III.

On fit alors un scanner cérébral qui montra une tumeur cérébrale infiltrante et profonde (en glioblastome). La patiente fut alors transférée en neurochirurgie.

Dans ce cas, l'errance diagnostique était inévitable et seule l'évolution avait permis de montrer qu'il s'agissait d'une véritable affection organique qui s'est exprimée par une symptomatologie purement psychiatrique.

Cette observation nous rappelle l'absolue nécessité de pratiquer un examen somatique soigneux et un bilan paraclinique devant tout tableau psychiatrique même le plus pur et le plus complet. Il est en effet peu de troubles organiques comme le montre les tableaux I, II, III, IV qui ne puissent se manifester par des troubles psychiatriques, etsi la confusion mentale est le syndrome le plus évocateur d'une étiologie organique (5), tous les troubles psychiatriques peuvent être rencontrés (3).

TABLEAU I : Troubles psychiatriques dans les affections neurologiques d'origine tumorale.

Troubles organiques	Symptômes psychiatriques
* HIC	* Confusion mentale * Etat de torpeur et d'apathie * Etats dépressifs
* Tumeurs frontales	* Agitation ou même manifestations hystéroïdes * Troubles de l'humeur et intellectuels * Etats dépressifs

Troubles organiques	Symptômes psychiatriques
* Tumeurs temporales	* Troubles paroxystiques (hallucinations)
	* Etats de rêve : automatisme psychomoteur
* Tumeurs pariétales	* Troubles de l'humeur
* Tumeurs occipitales	* Hallucinations visuelles
	* Troubles mnésiques de type korsakoffien
	* Confusion
* Tumeurs d'encéphales antérieures	* Syndrome de korsakoff
	* Etat d'agitation
	* Mutisme akinétique
* Tumeurs de la fosse postérieure	* Troubles de l'humeur
	* Rires spasmodiques pseudo-bulbaires
	* Manifestations somatiques trompeuses pouvant évoquer une conversion hystérique

Tableau II : Troubles psychiatriques dans les affections neurologiques d'origine non tumorale.

Troubles organiques	Symptômes psychiatriques
<i>Pathologie vasculaire</i>	
* Hémorragiques	
* Hémorragie méningée	* Syndrome confusionnel
* Hématomes sous durax	* Tab. comparables à ceux des tumeurs cérébrales
	* Etat dépressif pseudo-mélancolique
* Ischémique	
<i>Pathologie dégénérative</i>	
* Maladie de Parkinson	* Etat dépressif d'aspect mélancolique
	* Détérioration intellectuelle
	* Episode délirant ou confusionnel
	* Etats dépressifs
* Chorée de Huntington	* Conduites antisociales
	* Etats délirants hallucinatoires à thèmes persécutifs
	* Démence
<i>Pathologie infectieuse</i>	
* Méningites	* Syndrome confusionnel
* Méningites tuberculeuses	* Psychoses délirantes et troubles du comportement
<i>L'épilepsie</i>	
	* Troubles du comportement
	* Etats confusionnels et crépusculaires
	* Etats dépressifs, Accès maniaques
	* Psychoses délirants

Tableau III : Troubles psychiatriques dans les affections somatiques d'origine endocrinienne

Troubles organiques	Symptômes psychiatriques
<i>1) Thyroïde</i>	
* Hyperthyroïdie	* Anxiété avec instabilité motrice et insomnie
	* Troubles thymiques
	* Accès d'agitation
	* Confusion lors des crises aiguës basedowiennes
* Hypothyroïdie	* Ralentissement psychomoteur
	* Psychoses myxoédémateuses (syndromes confusionnels, dépressifs, hallucinatoires)
<i>2) Parathyroïdie</i>	
* Hypoparathyroïdie	* Syndromes confusionnels
* Hyperparathyroïdie	* Syndromes confusionnels
	* Asthénie d'aspect névrotique ou dépressif
<i>3) Cortico-surrénale</i>	
* Maladie de Cushing	* Troubles psychiques modérés
	* Etats psychotiques : Accès mélancoliques Accès confusionnels Psychoses aiguës hallucinatoires
	* Troubles psychiques modérés
* Hypocorticisme	* Etats psychotiques : Accès mélancoliques Psychoses aiguës

TABLEAU IV : Troubles psychiatriques dans les affections somatiques d'origine infectieuses, métaboliques et autres

Troubles organiques	Symptômes psychiatriques
* <i>Troubles infectieux</i>	
Thyphoïde, Brucellose, Paludisme, Syphilis, Rickettsioses, SIDA.	* Confusion
	* Psychoses délirantes
	* Troubles de l'humeur
	* Troubles du comportement
	* Syndrome démentiel
* <i>Troubles métaboliques</i>	
* Encéphalopathies Respiratoire, Hépatique, Pancréatique et des insuffisants rénaux	* Confusion
* Diabète-hypoglycémie	* Troubles de l'humeur (logorrhée, excitation)
* Maladie de Wilson	* Troubles du comportement
* A vitaminose	
* <i>Collagénoses</i>	* Confusion
	* Troubles de l'humeur
	* Troubles schizophréniformes
* <i>Hémopathies</i>	* Confusion

OBSERVATION N° 2

Monsieur A fut amené aux urgences de l'hôpital Razi suite à une réquisition de la Police pour troubles de l'ordre public.

Il présentait un état de sidération anxieuse.

L'examen somatique montrait qu'il existait bel et bien une urgence médicale : le patient était hypotendu, tachycarde, fébrile et présentait une rigidité de membres et un tremblement de repos. Le patient fut cependant hospitalisé à l'hôpital psychiatrique et traité par une injection de tranquillisant.

Le lendemain matin son état s'était aggravé : il était obnubilé, déshydraté, fébrile, présentait un, encombrement bronchopulmonaire et un état de choc cardiovasculaire.

C'est alors que commença pour le patient une sinistre course contre la mort entre les diverses urgences médicales et pour le médecin du service une épuisante épreuve de force téléphonique avec ses confrères pour qu'ils acceptent le transfert du malade.

A 3 H du matin, il fut enfin admis en réanimation et mourut deux heures plus tard.

Cette observation illustre un autre aspect du problème et montre à quel point les désordres mentaux jettent l'opprobre sur ceux qui en souffrent, fussent-ils témoins d'une maladie organique pure. Dans ce cas, l'affection organique était reconnue, mais n'a pas été évaluée à sa juste valeur car le patient présentait en même temps des troubles du comportement probablement dus à une confusion mentale; lorsque ce malade fut acheminé aux urgences après intervention des forces de l'ordre pour un état d'agitation avec hétéroagressivité, tout s'est passé comme si le médecin avait cédé à la pression ambiante dont le but était de faire cesser rapidement l'agitation et d'évacuer le perturbateur, d'où la prescription automatique de sédatifs et l'admission hâtive en psychiatrie.

Loin d'être une exception (5), cette observation nous montre que lorsque l'urgence psychiatrique est concomitante à l'urgence médico-chirurgicale, celle-ci peut être négligée.

En effet, lorsque l'urgence psychiatrique s'exprime par l'agitation, l'incohérence, l'altération

des repères, elle revêt un caractère de violence, de dangerosité qu'il faut à tout prix endiguer (1) et, dans ce cas, elle masque l'urgence médicale qui est alors simplement différée parfois au détriment du patient.

Il est clair que lorsqu'on adopte une telle démarche on s'éloigne de la conception classique des urgences médico-chirurgicales qui est celle de l'obligation diagnostique et thérapeutique.

Ajoutons à cela que le fonctionnement actuel des urgences accentue ce phénomène : le médecin agit souvent la main forcée face à des situations où il n'a que peu d'alternatives; les malades agités sont souvent littéralement abandonnés dans la salle d'attente par les familles, la police voire même les ambulanciers des autres hôpitaux. De plus, il n'existe pas de lit d'hospitalisation provisoire qui permettrait de temporiser le bilan clinique une fois l'agitation jugulée.

2°) Les urgences médico-chirurgicales du malade mental :

Là encore il est frappant de constater que tout malade mental même le plus inoffensif pâtit d'un statut à part et ne bénéficie pas du même accès aux soins que les autres citoyens. Pour illustrer ce fait nous rapportons deux cas.

OBSERVATION N° 3

- Madame B, 35 ans, suivie en psychiatrie depuis de nombreuses années pour des troubles dépressifs, nous fut adressée par les urgences de chirurgie pour un délire et des troubles du comportement.

A l'examen, Madame B était confuse, elle présentait une fracture fémorale déplacée, plusieurs fractures de côtes, et un encombrement bronchique, occasionné par un accident de la voie publique.

Le chirurgien de grade se contenta d'une simple suture du cuir chevelu avant de la diriger vers nos urgences.

OBSERVATION N° 4

- Le second cas est celui d'un malade hospitalisé depuis 10 ans pour des raisons plus sociales que médicales. Ce patient, se vit refuser toutes les portes des services de médecine malgré un état somatique préoccupant dû à un état infectieux sévère et contagieux, jusqu'à ce que l'on accepta mourant dans un

service de réanimation.

Ces deux exemples soulignent les difficultés qui sont notre lot quotidien à l'hôpital psychiatrique où le plateau technique ne nous permet pas de prendre en charge des urgences médico-chirurgicales et montrent que, dès que l'étiquette de "psychique" a été collée à un patient, il devient difficile de le transférer dans les services des hôpitaux généraux tant l'appréhension vis-à-vis de la maladie mentale est encore grande dans la population même médicale.

3°) Les urgences psychiatriques à expression médico-chirurgicale

Cette troisième situation nous plonge dans l'univers mouvementé des urgences des hôpitaux généraux où les troubles psychiatriques ont également acquis un droit de cité comme en témoigne un travail récent montrant que ceux-ci concernent près de 10% des consultants aux urgences des hôpitaux généraux (4).

C'est que bien souvent la souffrance psychique ne se reconnaît pas elle-même comme telle et l'éventail du cortège somatique est large pour exprimer les désordres émotionnels.

Ainsi, tel patient en proie à une attaque panique se précipitera aux urgences pour exiger un examen cardiaque, tel autre secoué par les péripéties d'une déception sentimentale sera ramené inanimé ou au contraire agité et en grande pompe partout une fal-mille encombrante et affolée.

Contrairement aux deux situations précédentes ces cas ne présentent en général aucun caractère de dangerosité et ne revêtent pas non plus le masque effrayant de la folie. De plus, tout rentre apparemment vite dans l'ordre.

Autant de raison selon nous, pour lesquelles ces malades ne nous parviennent que très rarement.

Là, le risque réside bien sûr en la sous-estimation de la souffrance psychique de ces patients considérés malgré leur vraie détresse psychologique comme de faux malades par des médecins formés à recevoir de vraies urgences médico-chirurgicales.

Citons enfin, les patients hospitalisés en médecine ou en chirurgie pour des complications somatiques des tentatives de suicide et qui ont certainement autant besoin du somaticien que du psychiatre.

CONCLUSION

Nous pensons qu'il est impératif d'enrayer de vieilles conceptions, habitudes et pratiques qui visent à traiter l'individu souffrant comme un sujet divisible suivant des spécialités de la médecine qui ne collaborent que très difficilement entre elles.

L'être n'est pas divisible, les domaines du soma et de la psyché sont étroitement intriqués, la psychiatrie n'est qu'une spécialité de la médecine. La maladie mentale s'enseigne et se démystifie, le malade mental a un corps qui a droit à des soins, le malade organique a une âme.

Tout ce qui favorise la prise en compte globale de l'individu devrait être à nouveau privilégié au bénéfice de tout un chacun.

Ceci implique nécessairement une plus grande collaboration des somaticiens et des psychiatres qui pourraient être envisagée selon plusieurs aspects.

Elle impliquerait des mesures pratiques comme une révision de l'enseignement des médecins en formation mais aussi la réorganisation des structures de soins. La disposition la plus sage nous semble être une intégration de service de psychiatrie dans les hôpitaux généraux, et la création d'un service d'urgence psychiatrique dans au moins un des grands centres hospitaliers de la capitale, ainsi que la multiplication des services de médecine à l'hôpital psychiatrique.

BIBLIOGRAPHE

- 01 - AISSA Z.
Les urgences psychiatriques : étude rétrospective à propos de 8250 actes.
Thèse de Médecine, Tunis, 1991.
- 02 - CAROLI F., MASSE G.
Les situations d'urgences en psychiatrie.
Collection de psychiatrie pratique de l'encéphale Ed., Paris 1985.
- 03 - HOAREAU J., PEIGNE F.
Les urgences psychiatriques.
Encycl. Méd. Chir. (Paris Franc), Psychiatrie.
37 678 A¹⁰, 12 - 1987, 12 p.
- 04 - REGAIEG I.
Les urgences à l'hôpital général.
A propos d'une enquête à l'hôpital Farhat Hached de Sousse.
Thèse de Médecine, Tunis 1992.
- 05 - ZRIBI S.
La confusion mentale : étude clinique et psychopathologique à propos de 94 cas.
Thèse de Médecine, Tunis 1988.

INFORMATION

Ministère de l'Education et
des Sciences

Université de Sfax

**LA FACULTE DE MEDECINE DE SFAX
ORGANISE**

**Les troisièmes journées
médico-chirurgicales de Sfax**

22 & 23 Avril 1994

**A la Faculté de Médecine
Thèmes principaux :**

- ASPECTS ACTUELS DE LA TUBERCULOSE
- LITHIASE URINAIRE

Communications libres

Pour tout renseignement contacter :

Secrétariat des 3èmes journées médico-chirurgicales de Sfax

Faculté de médecine de Sfax, 3029 Sfax

Tel : (04) 240213/241888 poste (309)

Fax : (04) 246217

L'OTITE EXTERNE MALIGNE (A propos de deux observations)

N. DRISS*, K. MIGHRI*, M. HASSINE****, K. AYADI****, M. TRABELSI**,
H. BRAHAM***.

* Service ORL Hôpital Tahar Sfar de Mahdia

** Service de Médecine Hôpital Tahar Sfar de Mahdia

*** Laboratoire Hôpital Tahar Sfar de Mahdia

**** Service de Médecine Nucléaire CHU Sahloul-Sousse

***** Service de Radiologie CHU Monastir

الالتهاب الخبيث للأذن الخارجية دراسة حول حالتين

ملخص: الالتهاب الخبيث أو التهاب الأذن الناحر والمترقى هو حالة سريرية نادرة وخطيرة تهم خاصة مرضى السكري المسنين سببه الرئيسي جرثومة «الزائفة الزنجارية».

هذا الداء يمكنه إتلاف حياة المريض ويستدعي علاجاً عاجلاً طاقياً ومكيفاً. يتناول المؤلفون دراسة حالة لامرأتين بالسكري ينتهي البحث بدراسة جميع جوانب هذا الداء.

الكلمات الأساسية: الالتهاب الخبيث للأذن الخارجية - داء السكري - الزائفة الزنجارية.

DRISS N. & Col. — L'otite externe maligne (A propos de deux observations).

La Tunisie médicale, Novembre. 1993, Vol 71 N° 11

RESUME : L'otite externe maligne ou otite externe nécrisante et progressive est une entité clinique rare mais grave. Il s'agit d'une affection évolutive due essentiellement au pseudomonas aeruginosa et intéressant surtout les diabétiques âgés.

Le pronostic vital est en jeu et le traitement doit être rapide, énergique et bien adapté.

Les auteurs rapportent deux cas d'otite externe maligne observés chez des femmes diabétiques et âgées et analysent les différents éléments d'étiopathogénie, physiopathologie et traitement de cette maladie.

MOTS-CLES : otite externe maligne - diabète - pyocyanique.

DRISS N. & Al. — Malignant external otitis in two diabetic patients.

La Tunisie médicale, November 1993, Vol. 71 nr.11

ABSTRACT : Malignant external otitis is a progressive necrotizing otitis. It's a rare severe and evolutive clinical entitie, old diabetics are the most victim. Pseudomonas aeruginosa is the bacteria responsible in the most cases. Pronostic vital can be affected, treatment must be energetic, rapid and well adapted.

The authors report two old diabetic women presenting a malignant external otitis and discuss etiopathogenic, physiopathologic, diagnosis and treatment of this illness.

KEY-WORDS : Malignant external otitis - diabetic - pseudomonas.

I / INTRODUCTION :

MELTZER et KELMEN ont rapporté en 1959 les premières descriptions de l'otite externe maligne (OEM) dont le terme a été introduit par CHANDLER en 1968. Ce terme a été retenu pour attirer l'attention sur l'évolution redoutable de cette affection qui n'est nullement néoplasique (4). C'est pourquoi, certains auteurs préfèrent d'autres appellations pour éviter toute confusion (19).

II / OBSERVATION

Observation 1 : Il s'agit de la patiente Latifa Z. âgée de 55 ans, atteinte d'hypertension artérielle et de diabète évoluant depuis 17 ans, hospitalisée en Octobre 1992 au service ORL pour otorrhée et otalgie droite intense et trainante depuis 9 mois malgré les différents traitements prescrits. L'examen de l'oreille montre la présence de pus verdâtre fétide, de tissu de granulation à la jonction ostéocartilagineuse du conduit auditif externe (CAE), une perforation totale du tympan avec un fond de caisse granuleux. L'oreille gauche est normale.

Le reste de l'examen est normal, notamment, l'examen des paires crâniennes, alors que l'examen ophtalmologiques montre une rétinopathie diabétique.

Le bilan montre :

— La présence de *Pseudomonas aeruginosa* après prélèvement de pus du conduit et examen bactériologique.

- Une VS à 58 / 97.
- Une glycémie à 17,2 mmol / l
- Une cophose droite
- Une éburnation mastoïdienne droite.

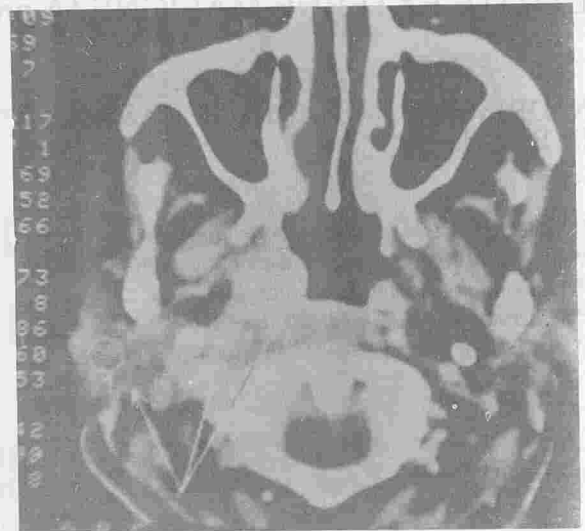
— Le scanner montre un processus infiltrant et lytique du rocher avec extension au cavum et à la fosse temporale moyenne droite (photos 1 et 2).

— La scintigraphie osseuse note une hyperfixation au niveau de la base du crâne latéralisée du côté droit.

— la biopsie du cavum conclut à une hyperplasie lymphoïde.

La malade a été mise sous insuline ordinaire, antibiotiques associant Amiklin et Oflocet (6 se-

maines), de la Vitamine C, en plus, des soins locaux quotidiens.



PHOTOS 1 et 2 : Coupes Axiale et Coronale.

L'évolution est favorable avec disparition de l'otalgie dix jours après le début du traitement, un nettoyage du CAE alors que les contrôles scannographiques et scintigraphiques montrent un nettoyage partiel.

Observation 2 : Il s'agit aussi d'une femme (Fatma L) âgée de 52 ans, diabétique connue depuis trois ans, hospitalisée aussi en Octobre 1992 pour otorrhée et otalgie intense évoluant depuis 4 mois. La différence avec la première observation c'est l'intégrité du tympan avec une audition normale, l'existence d'une paralysie faciale périphérique ho-

molatérale, l'absence d'éburnation mastoïdienne et de lyse de la base du crâne.

L'évolution est favorable, mais la paralysie faciale est restée stationnaire.

III / COMMENTAIRES

DEFINITION

— CHANDLER définit l'OEM comme «une infection de l'oreille externe due au pseudomonas aérogénosa survenant chez un diabétique âgé» (4).

Cette définition est critiquable, car :

— le pseudomonas n'est pas retrouvé dans tous les cas

— l'affection peut se voir chez des malades non diabétiques et chez les jeunes

— le terme «maligne» peut prêter confusion d'autant plus que l'association avec un cancer est possible (19).

— CHAMAYOU distingue deux formes cliniques :

- l'otite externe à pyocyanique et
- l'otite nécrosante avec paralysie des nerfs crâniens (3).

— MATTUCCI propose le terme d'otite externe nécrosante (19).

— LAMAS, quant à lui, distingue :

- l'otite externe maligne et
- l'ostéite extensive de la base du crâne (16).

EPIDEMIOLOGIE :

— L'agent pathogène est essentiellement le pseudomonas aérogénosa qui peut être seul ou associé à d'autres germes.

Certains auteurs ont rapporté des cas d'OEM dus au staphylocoque auréus (1, 8).

L'agressivité du germe tient à sa résistance bien particulière aux antibiotiques et à l'importance toxicité cellulaire dont il est responsable (vascularité, nécrose tissulaire, manifestations hémorragiques) (3).

— L'affection survient surtout entre 60 et 70 ans avec des extrêmes allant de 30 mois (14) et 92 ans (1).

— Il y a une légère prédominance masculine avec

un sex-ratio de 2/1. (7, 12).

— Le terrain est toujours débilité (3, 7, 12, 13) :

- par un diabète dans 90% des cas

— par l'athérosclérose ou une immunodépression.

PATHOGENIE

Deux hypothèses sont avancées :

— Pour CHANDLER, le pseudomonas, qui est un germe saprophyte, peut devenir pathogène dans certaines circonstances ; la propagation de l'infection se fait de proche en proche à travers les fissures de Santorini (5).

— Pour BADRAWY, il s'agit plutôt d'une mastoïdite antéro-supérieure ouverte secondairement dans le CAE (2).

PHYSIOPATHOLOGIE

— On peut se demander pour quelles raisons le diabétique fait-il une OEM ? Ceci tient :

- à l'ischémie et la mauvaise oxygénation des tissus (microangiopathie) (13).
- au retard de migration des leucocytes partiellement incompétants dans la défense (11, 13, 20).

— Mécanismes d'extension de l'infection : Le début de l'infection se situe au niveau du revêtement cutané du CAE et c'est à travers les fissures de Santorini, entre le portion osseuse et cartilagineuse du conduit que l'infection se propage avec formation de tissu de granulation. L'évolution se fait vers la nécrose des tissus péri-temporaux réalisant au maximum une ostéomyélite du temporal (21). Quant à l'atteinte des paires crâniennes, elle se fait par contiguïté : le VII est atteint à sa sortie du trou stylo-mastoïdien, le IX, X, XI sont atteints au niveau du trou déchiré postérieur (3).

— Les facteurs favorisants :

- traumatisme de la peau du CAE, notamment lors des manipulations (6).

• chaleur et humidité ; d'ailleurs l'OEM est plus fréquente dans les villes côtières et pendant la saison chaude (1), comme c'est le cas de nos malades.

- les mastoïdes bien pneumatées (2).

CLINIQUE :

- Le maître symptôme est la douleur : c'est une douleur surtout nocturne, lancinante et pulsatile à type d'hémicrânie beaucoup plus qu'une otalgie

- L'otorrhée est toujours présente avec surtout présence de pyocyanique.

- L'hypoacousie, quand elle existe, passe souvent au 2ème plan.

- L'otoscopie montre la présence de granulations au niveau du CAE avec oedème et exsudant. Le tympan est souvent complet, témoignant d'une résistance particulière au processus infectieux. (13).

- Les nerfs crâniens peuvent être atteints, c'est surtout le VII, viennent après les nerfs mixtes. Cette atteinte nerveuse va conditionner le pronostic vital.

- Les examens complémentaires mettent en évidence le diabète sucré, l'élévation de la VS (sa normalisation semble un bon critère de guérison) (17), la perturbation du test de migration leucocytaire. La radiographie simple des mastoïdes montre un aspect voilé ou condensé. Quant à la scintigraphie osseuse, au technitium ou au gallium, montre toujours l'hyperfixation au niveau de la région temporale. Le scanner permet de rechercher une lyse de la base du crâne. L'IRM montre des images de meilleure qualité : elle apprécie l'extension de l'infection aussi bien au point de vue osseux qu'au niveau des parties molles (13, 16).

EVOLUTION

Elle est devenue actuellement moins dramatique depuis l'avènement des antibiotiques. Cependant, des complications peuvent se voir telles :

- l'atteinte des nerfs crâniens (VII et nerfs mixtes), la mortalité passe alors de 20 à 60% (18).

- la méningite à pseudomonas est souvent mortelle.

- les septicémies et les thromboses veineuses extensives sont rares mais elles sont de mauvais pronostic.

DIAGNOSTIC

- Le diagnostic positif s'établit sur :

- des signes obligatoires : douleur, œdème, exsu-

dat, granulation, microabcès, signes scintigraphiques positifs, pseudomonas.

- et des signes mineurs : signes radiologiques positifs, diabète sucré ou terrain débilité, atteinte des nerfs crâniens, sujet âgé (10).

- Le diagnostic différentiel peut se discuter avec:

- les tumeurs (notamment tumeur maligne, tumeur glomique

- les infections spécifiques
- la granulomatose de Wegener
- l'otite externe aiguë. (10, 14, 16).

TRAITEMENT

Il comporte différents volets :

1 - Equilibration du diabète (recours à l'insuline)

2 - Traitement du foyer infectieux :

- antibiothérapie par voie générale : souvent association de deux antibiotiques (parmi les aminosides, les céphalosporines, les amino-pénicillines et les quinolones) (15), la durée moyenne de l'antibiothérapie est de 6 semaines (1,6).

- soins locaux *** : aspiration quotidienne plus débridement du CAE.

3 - Traitement adjuvant :

- Vitamine C : 3 g/j (11)

- Oxygénothérapie hyperbare (13, 18).

4 - Traitement chirurgical : Il a peu de place.

Il consiste en une mastoïdectomie radicale (7) mais il est rarement complet du fait de la grande dissémination des lésions.

IV / CONCLUSION

L'OEM représente une complication grave survenant surtout chez des diabétiques âgés.

Si dans certains cas, l'infection est limitée au CAE, dans d'autres cas, l'extension se fait jusqu'à la base du crâne avec atteinte des paires crâniennes.

Le pronostic vital est en jeu et le traitement doit être rapide et bien adapté.

BIBLIOGRAPHIE

01 - A. BABIATZKI, J. SADE

- Malignant external otitis.
J. Laryngol Otol 1987, 101, 205-210.
- 02 - R. BADRAWY, A. ABOUBIEH, M. TAHA
Masked diabetic mastoïdites
J. Laryngol 1975, 89, 815-821.
- 03 - PH. CHAMAYOU, J.J. PESSEY, Y. LACOME
Otité nécrosante des diabétiques à propos d'un cas
J. Fr. Oto. Rhino-Laryngol. 1981, 407-412.
- 04 - J.R. CHANDLER
Malignant external otitis
Laryngoscope, 1968, 78, 1257-94.
- 05 - J.R. CHANDLER
Pathogenesis and Treatment of Facial Paralysis Due to Malignant. External Otitis.
Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. 1972, 81, 648-658.
- 06 - J.R. CHANDLER, L. GROBMAN, R. QUENCER, A. SERAFINI
Ostéomyelitis of the base of the skull
Laryngoscope, 1986, 96, 245-251.
- 07 - G. CHANDON, M. MORICE, G. LERAY
Otité d'ORL. 1986 n°2, 110-116.
- 08 - R. CHARACHON, O. ROUX, F. BOUAYAD, M. ELSENER, G. DUMAS
l'otite chronique du diabétique et ses complications
J.F. ORL. 1979, 28, 379-386.
- 09 - D. COHEN, P. FRIEDMAN, A. EILON
Malignant external otitis versus acute external otitis
J. Laryngol. Otol 1987, 101, 211-215.
- 10 - D. COHEN, P. FRIEDMAN
The diagnostic criteria of malignant external otitis
J. Laryngol Otol 1978, 101, 216-221.
- 11 - J.X. CORBERAND, P. LAHARRAGUE, G. FILLOLA
Otité externe maligne
Le polynucléaire neutrophile en cause.
Presse Med. 1987, 16, n°42, 2130-31.
- 12 - A. ENNOURI, N. BEN ABDALLAH, K. BOUZOUÏTA, H. MARRAKCHI, M. ATALLAH
Les otites externes du diabétique
Rev. Laryngol, 1989, 110 n°1, 9-12.
- 13 - L. GILAIN, M. LABROUE, D. AIDAN, M.P. RAGOU, X. PLANQUART, R. PEYNEGRE
Intérêt de l'oxygénothérapie hyperbare dans le traitement de l'otite externe maligne : à propos d'un cas.
Ann. Otol-laryngol. 1993, 110, 50-54.
- 14 - H.Z. JOACHIMS
Malignant external otitis in children
Arch. Otolaryng 1976, 102, 236-237.
- 15 - D.H. KRAUX, S.J. REHM, S.E. KINNEY
The evolving treatment of necrotizing external otitis
Laryngoscope, 1988, 98, 934-939.
- 16 - G. LAMAS, S. POIGNONEC, F. BOSQUET, B. DAOUI, C. BOKOWY, P. HALIMI
Lésions pétreuses graves dues au pseudomonas aeruginosa
Ann Oto-laryng 1990, 107, 341-344.
- 17 - F. LEPOUTRE, A. DESAULTY, P. BOUCQUILLON, J.M. MAES
Otité externe maligne, paralysie faciale et ostéite de la base du crâne.
Cahiers d'ORL. 1988, 23, n°1, 36-40.
- 18 - J.T. MADER, J.T. LOVE
Malignant external otitis cure with adjunctive hyperbaric oxygen therapy
Arch. Otolaryng. 1982, 108, 38-40.
- 19 - K.F. MATTUCCI, M. SETZEN, P. GALANTICH
Necrotizing otitis externe occurring concurrently with epidermoid carcinoma
Laryngoscope, 1986, 96, 264-266.
- 20 - Y. PALAIOLOGOS
Particularités de l'otite externe chez les diabétiques
Cahiers d'ORL 1990, 25, n°6, 376-378.
- 21 - D.A. ZAKY, D.W. BENTLEY, K. LOWY, R.F. BETTS, R.G. DOUGLAS.
Malignant external otitis : a severe form of otitis in diabetic patients.
Am. J. Medecine 1976, 61, 298-302.

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 – 16, Rue Touraine – 1002 Tunis – Belvédère

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 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

■ الجديد

● الغرس الرئوي

- 491 م.ع. بن مصطفى - إ. حسين - أ. بوزياني - ك. بن حسين

■ دراسات أصلية

● التطور والتكهن للأحتشاء القلبي

- 497 س. بن يوسف - ن. قرمازي - ب. خروف - س. فراطى - م. داود

● تكهن وعلاج القلب الرئوي المزمن

- 505 إ. بن جراد - م. ل. سليمان - م. ر. بوجناح - ك. بن حمدة - ي. عامر

● إنسلاخ الشبكة بعد جراحة السّاد

- 509 ل. الماطري - م. كمّون - م. ر. كمّون - ه. فرج - أ. ورتاني - ف. التركي

● الدّم الرّحمي الناتج عن الخلل الوظيفي لدى المراهقة (حول 63 حالة)

- 513 م. البتري - ه. الشلي - ن. عمراوي

● قياس الحوض الولادي بالمفراس (حول 110 حالة)

- 517 م. ح. دغفوس - ع. شاشية - ع. صفر - ع. خالد - س. جويني - ه. شلي - م. بن جعفر

● إسهام القيس القطاعي للكثافة في المخ في مرض بهسات العصبي

- 523 أ. مرابط - ه. سعدي - ص. طويبي - م. كشك - ه. العويني

● مساهمة تشريحية وسريية لدراسة الفطروم

- 529 م. دغفوس - إ. مختار - ب. فازع - م. ر. كمّون

● الإشكاليات (الصعوبات) الناتجة عن الحالات الإستعجالية الطبية النفسانية بتونس

- 535 م. شعور - ج. خيارى - ك. تبان - س. دوكي

■ حالة سريرية

● الإلتهاب الخبيث للأذن الخارجية دراسة حول حالتين

- 541 ن. دريس - ك. ميغري - م. حسين - ك. عيادي - م. طرابلسي - ح. براهم

■ إعلّامات

- 540_534_521_512

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 :

T. BEN CHAABANE

H. BOUJNAH

H. BOUSSEN

S. GAIGI

M. GUEDDICHE

M. HAMZA

A. HORCHANI

B. ZAKHAMA

هيئة التحرير :

ت. بن شعبان

ح. بوجناح

ح. بوسن

ص. قايجي

م. قديش

م. حمزة

ع. حرشاني

ب. زخامة

العنوان : دار الطبيب - 16، نهج توران - تونس - الهاتف : 790.924

La Tunisie Médicale : Maison du Médecin

16, Rue Touraine - 1002 Tunis - Belvédère Tél.: 790.924

Reproduction interdite - Tous droits réservés pour tous pays



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

الجمعية التونسية
للعلوم الطبية
SOCIÉTÉ TUNISIENNE
DES SCIENCES MÉDICALES

Sommaire

MISE AU POINT

- A • L'asthme sévère
A. TENABENE, M. BESBES, M.L. MEGDICHE,
J. BEN KHELIL, N. ABDERABBOU, A. CHABBOU,
T. EL GHARBI, B. EL GHARBI 551
- Estomac pastèque ou watermelon stomach
N. KAMOUN, A. BOUZAINI, J. KHARRAT,
M. BEN AYED 555

ARTICLES ORIGINAUX

- Evolution a long terme de l'insuffisance
aortique opérée : à propos de 80 cas.
M. FEKIH, MS. DAAGI, R. M. ZAOUALI 559
- L'électro-encéphalogramme chez l'enfant
épileptique : intérêt et limites : à propos
de 317 cas. M. DOGUI, M. YACOUB, H. POUSSE,
A. HARBI, S. ESSOUSSI, R. AYACHE,
S. LYACOUBI-OUAHCHI 567
- Les hémorragies de la délivrance : à
propos de 145 cas observés à la maternité
de Bizerte et le nouveau C.H.U. Habib
Thameur. S. DERBAL, H. REZIGA,
L. BRIK BOUGUERRA, S. MERIAH 575
- Problèmes posés par la prise en charge
des complications oculaires du diabète.
H. SLIMANE, A. M'KAOUAR, S. FOURATI,
K. KHIARI, B. FTOUHI, R. BOUGUERRA,
C. BEN SLAMA, G. EZZAOUIA, F. BEN KHELIFA ... 581
- Accidents oculaires graves en milieu
professionnel. L. SEBAI, A. JEDDI,
F. DAGHFOUS, S. MARRAKCHI, L. NACEF,
I. BARBIROU, S. AYED 587
- Apport de la scintigraphie dans l'étude de
la perfusion pulmonaire. M. CAOUI,
N. BEN RAIS, A. CHBICHEB 591

CAS CLINIQUES

- L'hamartome épidermique verruqueux
inflammatoire et linéaire : à propos de trois
cas. A. JELLOULI, M. KOURDA, R. SOUISSI,
K. BEN RHOMDANE 595
- Anomalie de la jonction bilio pancréatique
associée à une maladie de caroli : à propos
d'un cas. J. KHARRAT, N. BELHADJ, A. KILANI,
A. GHORBEL, H. BEN KHELIFA 601

INFORMATIONS : 554 - 558 - 574 - 586 - 600

UPDATING

- The severe asthma
A. TENABENE, M. BESBES, M.L. MEGDICHE,
J. BEN KHELIL, N. ABDERABBOU, A. CHABBOU,
T. EL GHARBI, B. EL GHARBI 551
- Water melon stomach.
N. KAMOUN, A. BOUZAINI, J. KHARRAT,
M. BEN AYED 555

ORIGINAL PAPERS

- The long term evolution of operated aortic
insufficiency.
M. FEKIH, MS. DAAGI, R. M. ZAOUALI 559
- Electro encephalogram in epileptic child :
interests and limits. M. DOGUI, M. YACOUB,
H. POUSSE, A. HARBI, S. ESSOUSSI, R. AYACHE,
S. LYACOUBI-OUAHCHI 567
- The hemorrhage of delivrance about 145
cases observed in the maternity of Bizerte
and the new C.H.U. of Habib Thameur.
S. DERBAL, H. REZIGA, L. BRIK BOUGUERRA,
S. MERIAH 575
- The problems of the supervise of ocular
diabetic complications. H. SLIMANE,
A. M'KAOUAR, S. FOURATI, K. KHIARI, B. FTOUHI,
R. BOUGUERRA, C. BEN SLAMA, G. EZZAOUIA,
F. BEN KHELIFA 581
- Serious work related eye injuries . L. SEBAI,
A. JEDDI, F. DAGHFOUS, S. MARRAKCHI,
L. NACEF, I. BARBIROU, S. AYED 587
- The importance of the scintigraphy in the
study of the pulmonary perfusion.
M. CAOUI, N. BEN RAIS, A. CHBICHEB 591

CLINICAL CASES

- The hamartoma epidermal verrucous linear
inflammatory : about 3 cases. A. JELLOULI,
M. KOURDA, R. SOUISSI, K. BEN RHOMDANE 595
- Anomalous junction of pancreaticobiliary
duct associated with caroli's disease :
report of one case. J. KHARRAT, N. BELHADJ,
A. KILANI, A. GHORBEL, H. BEN KHELIFA 601

INFORMATIONS : 554 - 558 - 574 - 586 - 600

L'ASTHME SEVERE

A. TENABENE, M. BESBES, M.L. MEGDICHE, J. BEN KHELIL, N. ABDERABBOU, A. CHABBOU, T. EL GHARBI, B. EL GHARBI

Hôpital A. Mami de Pneumo-Physiologie - Ariana

Contrairement aux célèbres aphorismes de Peter et Hormes selon lesquels "l'asthme ne tue point" il est acquis qu'on meurt aujourd'hui même à l'hôpital d'asthme (2, 7, 9, 16, 18, 19). La littérature abonde d'ailleurs ces dernières années de publications relatant des séries "d'épidémie" de mort chez l'asthmatique (9, 16).

Cette mort succède le plus souvent à une décompensation lente et progressive, mais peut survenir de façon soudaine et inattendue (2, 19). Un parallélisme entre la mortalité par asthme et l'accroissement des ventes de beta mimétiques (10) et certaines observations anecdotiques de malades trouvés mort la main "crispée sur leur flacon" (15) ont amené des recommandations de prudence contre les abus de l'emploi de ces produits (4, 17). Il est admis actuellement que ces abus, au lieu d'être un facteur aggravant, sont plutôt un témoin de la gravité de la situation et que les erreurs par omission sont des causes de mort plus fréquentes que les erreurs par prescription (6, 15).

L'asthme qui a été considéré jusqu'à récemment comme une affection plutôt bénigne, peut donc être grave et mortel (3, 13, 18). Cette gravité est en rapport soit avec l'évolutivité de la maladie, soit avec la sévérité de la crise.

1°) ASTHME GRAVE :

Le génie évolutif particulier de certaines formes d'asthme peut imprimer à la maladie asthmatique un caractère véritablement handicapant en dehors de tout contexte aigu. En effet, la répétition des crises, l'importance des médications qu'elles suscitent et surtout le degré de la gêne résiduelle lors des péri-

odes intercritiques peuvent entraver lourdement la scolarité et la vie socio-professionnelle (3, 13).

Ceci était connu dans les asthmes à crises rapprochées (type III - IV de la classification des CHARPIN et VIALATTE) et dans certaines formes associées d'asthme réputées sévères (asthme et ménopause, asthme et reflux gastro-oesophagien, syndrome de FERNAND VIDAL...) qui évoluent fréquemment vers l'asthme à dyspnée continue et la corticodependance.

Le développement et la généralisation de l'emploi des débitmètres de pointe ont permis d'individualiser ces dernières années de nouvelles entités susceptibles d'évoluer sur un mode grave (20) : l'asthme "fonctionnel" caractérisé par d'importantes perturbations des paramètres respiratoires, mais restant indétectée par le patient (pas de dyspnée) et pouvant même échapper à l'examen clinique traditionnel (1, 8, 12).

L'asthme du petit matin (morning dippers) en rapport avec des chutes matinales dramatiques du débit de pointe supérieure à 40% de la valeur de la veille (physiologiquement le débit de pointe chute de 10% le matin) (8, 21). Enfin, les asthmes instables ou fragiles (brittle asthma) dus à d'importantes variations du débit bronchique rarement stabilisés par les gluco-corticoïdes, évoluant au hasard dans la journée de la bronchodilatation normale au spasme sévère (8).

Ces formes, même si elles sont compatibles avec une vie relativement normale, restent néanmoins graves car elles évoluent souvent sur un mode imprévisible et sont regroupées de ce fait sous le terme

"d'asthme à risque". Elles ne s'excluent pas mutuellement et le malade change fréquemment d'une forme à l'autre. Ces changements sont rarement instantanés et durant ces périodes de transition, il est difficile de typer l'asthme.

2°) L'ASTHME AIGU GRAVE :

La gravité d'un asthme est surtout en rapport avec la sévérité des épisodes aigus réalisant au maximum "l'état de mal asthmatique", évènement toujours dramatique potentiellement mortel, se définissant pour certains comme une "attaque d'asthme" résistante aux bronchodilatateurs, pour d'autres par l'hypercapnie, pour d'autres enfin, par sa durée et sa résistance à la corticothérapie au delà de 48 heures (11). Il convient toutefois de s'élever contre ces définitions qui englobent des états dont la gravité et les traitements diffèrent largement. Certains auteurs s'élèvent même contre la terminologie d'état de mal asthmatique dans laquelle la dénomination statique "d'état" sous-entend une situation établie trop longtemps acceptée lui préférant celle d'asthme aigu grave (5) qui implique d'emblée une action thérapeutique rapide et énergique.

En effet, la non réponse au traitement, proposée comme définition de l'état de mal asthmatique, suppose la connaissance des doses habituellement efficaces qui dépendent d'avantage des conditions individuelles et sont donc difficiles à établir à l'avance. Les critères biologiques sont également critiquables et l'expérience montre qu'une hypercapnie même sévère, n'a pas de signification pronostique indiscutable et n'implique pas comme on l'a prétendu la mise en oeuvre immédiate d'une assistance ventilatoire (14); à l'opposé, une gazométrie normale n'exclue pas le développement dans l'heure qui suit d'une acidose respiratoire aiguë.

Enfin, le critère de durée est certainement le moins performant puisque, à côté des états d'insuffisance respiratoire qui sont l'aboutissement d'une dégradation progressive étalée sur plusieurs jours, il existe des formes où la crise s'installe brutalement en quelques heures, voire en quelques minutes, sans aucun prodrome, et tous les pneumologues, même les plus avertis se sont laissés surprendre, une fois ou l'autre, par une évolution aiguë vers l'asphyxie que rien ne laissait prévoir.

Ces 2 modes d'installation de l'insuffisance res-

piratoire correspondent à des mécanismes d'obstruction bronchique différents (1). Dans la première catégorie, l'encombrement est habituellement massif fait de bouchons de mucus visqueux et collant. Dans la seconde, la brutalité de l'installation et, dans les cas qui parviennent à temps en unité de soins intensifs, la rapidité de résolution de la crise suggèrent un phénomène de bronchospasme suraigu où l'encombrement ne semble jouer qu'un rôle accessoire.

La prévention de ces états est également différente. Elle est en générale facile dans la première situation en renforçant la surveillance et la thérapeutique durant la période de détérioration progressive qualifiée de véritable syndrome de menace. Elle est beaucoup plus délicate dans les formes asphyxiques aiguës et passe par une identification des asthmes à risque et une autosurveillance régulière facilitée aujourd'hui par l'utilisation des débitmètres de pointe (20).

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - AALDEREN WMC, POSTAM DS., KLAASKNOL GHK
Circadien change in bronchial responsiveness and airflow obstruction in asthmatic children.
Thorax, 1989; 44, 803-807.
- 02 - BATEMAN JRM, CLARKE SW.
Sudden death in asthma
Thorax, 1979; 34, 40-44.
- 03 - BESSOT JC., COLAS DES FRANS V., TENABENE A., PAULI G.
Les asthmes graves.
La Revue du Praticien 1989; 61, 43-44.
- 04 - BIRKHEAD G., ATTAWAY NI., STRUNK RC., TOWNSEND MC., TENTSH S.
Investigation of a cluster of deaths of adolescents from asthma : evidence implicating inadequate treatment and poor patient adherence with medications.
J. Allergy Clin. Immunol. 1989; 84, 484-491.
- 05 - CLARK TJH
Acute severe asthma. In : asthma Ed TJH Clarks Godfrey P 130.
London; Chapman and Hall 1977.
- 06 - DAHL R., PEDERSON B., HAGGLAF B.
Nocturnal asthma : effect of treatment with oral sustained terbutaline inhaled budesonid and the two in combination

- J. Allergy Clin. Immunol, 1989; 83, 811-815.
- 07 - EARLE BV.
Fatal bronchial asthma
Thorax, 1953; 8, 195-206
- 08 - HENDERSON AJW., CARSWELL F.
Circadien rythme of peak expiratory flow in asthmatic and normal children.
Thorax, 1989; 44, 410-414.
- 09 - JACKSON RT., BEAGLEHOLE R., REA HH.
Mortality from asthma : a new epidemic in New Zealand.
Br. Med., J, 1982; 285, 771-774.
- 10 - KEATING G., MIRCHELL EA., JACKSON R., BEAGLEHOLE R., REA H H.
Trends in sales of drugs for asthma in New Zealand, Australia and the United Kingdom 1975 - 1981.
- 11 - LAABAN JP., ROCHEMAURE J.
L'état de malsthmatique
Le concours médical, 1987; 109, 1069 - 1074.
- 12 - OREHEK J.
Perception of airway tone by asthmatic patients.
Bull. Eur. Physiopathol. Resp 1982; 18, 601.
- 13 - PARIENTE R.
Asthme grave
Med et Hyg. 1988; 46, 3549 - 3553.
- 14 - PERROTIN D., BOISSINOT E., GINIOS G.
Etat de mal asthmatique hypercapnique
Reversibilité rapide de l'hypercapnie sous traitement médical.
La Presse médicale, 1986; 36, 1809 - 1812.
- 15 - POYNTER D.
Fatal asthma is treatment incriminated
J. Allergy. Clin. Immunol. 1987; 80-423-427.
- 16 - SEARS MR., REA HH., FENWICH J.
75 deaths is asthmatics prescribed home nebulizers.
Br. Med. J. 1987; 294, 477 - 8.
- 17 - SLY RM.
Effects of treatment on mortality from asthma. Ann. Allergy, 1986; 56, 207.
- 18 - SLY RM.
Increases in deaths from asthma
Ann. Allergy, 1984; 53, 20.
- 19 - UNDERNER M., MERGY J., MEURICE JC., PATTE F.
Mort subite de l'asthmatique.
Le concours médical, 1990; 112, 319-322.
- 20 - VENABLES KM., BURGE PS., DAVISON ACY, TAYLOR AJN.
Peak flow rate record in surveys : reproductibility of observers reports.
Thorax, 1984; 39, 828 - 832.
- 21 - WHYTE KF., DOUGLAS NJ.
Posture and nocturnal asthma.
Thorax, 1989; 44, 579 - 581.

FORME ET PRÉSENTATION : GÉLULES À LIBÉRATION PROLONGÉE (VERT ET JAUNE) : BOITES DE 30.

COMPOSITION : ISRADIPINE (DCI 5 mg).

PROPRIÉTÉS PHARMACOLOGIQUES : L'ISRADIPINE, ANTI-HYPERTENSEUR VASODILATEUR, EST UN INHIBITEUR DES CANAUX CALCIQUES LENTS, VOLTAGE DÉPENDANTS, APPARTENANT AU GROUPE DES 1-4 DIHYDROPYRIDINES.

INDICATION THÉRAPEUTIQUE : HYPERTENSION ARTÉRIELLE.

CONTRE-INDICATION : ENFANT.

PRÉCAUTIONS D'EMPLOI : GROSSESSE, ALLAITEMENT, DYSFONCTIONNEMENT SINUSAL NON APPAREILLÉ.

INTERACTIONS MÉDICAMENTEUSES : ASSOCIATION À D'AUTRES ANTIHYPERTENSEURS : L'ISRADIPINE PEUT RENFORCER L'ACTION DES AUTRES ANTIHYPERTENSEURS. ELLE PEUT AISEMENT ÊTRE ASSOCIÉE AUX BETA-BLOQUEURS, AUX DIURÉTIQUES, AUX INHIBITEURS DE L'ENZYME DE CONVERSION. DANS CES CAS, LES POSOLOGIES SERONT ADAPTÉES. ASSOCIATION À D'AUTRES VASODILATEURS (DÉRIVÉS NITRÉS EN PARTICULIER) : L'ISRADIPINE PEUT RENFORCER LEUR ACTION. IL EST NÉCESSAIRE D'EN TENIR COMPTE LORS DE L'ADAPTATION POSOLOGIQUE.

DANTROLÈNE : PAR MESURE DE PRUDENCE, L'ASSOCIATION EST CONTRE-INDIQUÉE EN RAISON DU RISQUE DE FIBRILLATION VENTRICULAIRE OBSERVÉ CHEZ L'ANIMAL AVEC UN INHIBITEUR CALCIQUE (VERAPAMIL).

EFFETS INDÉSIRABLES : LA NATURE DES EFFETS INDÉSIRABLES EST LIÉE À L'ACTIVITÉ VASODILATRICE ET LEUR INCIDENCE EST PLUS MARQUÉE POUR LES DOSES FORTES. CES EFFETS INDÉSIRABLES APPARAISSENT LE PLUS GÉNÉRALEMENT DURANT LES PREMIÈRES SEMAINES DE TRAITEMENT ET ONT TENDANCE À DISPARAÎTRE OU À DIMINUER AVEC LA POURSUITE DU TRAITEMENT : CÉPHALÉES, BOUFFÉES VASOMOTRICES, PALPITATIONS, ŒDÈMES PÉRIPHÉRIQUES, PLUS RAREMENT TROUBLES DIGESTIFS.

POSOLOGIE ET MODE D'ADMINISTRATION : UNE GÉLULE DOSÉE À 5 mg, LE MATIN, CHEZ LES SUJETS AGÉS, LES INSUFFISANTS RÉNAUX ET LES INSUFFISANTS HÉPATIQUES, COMMENCER LE TRAITEMENT PAR UNE GÉLULE DOSÉE À 2,5 mg, SI NÉCESSAIRE, LA DOSE SERA ENSUITE PORTÉE À 5 mg PAR JOUR, EN UNE SEULE PRISE. LES GÉLULES DOIVENT ÊTRE AVALÉES INTACTES.

LISTE I. CONSULTER LA FICHE SIGNALÉTIQUE OU LE DICTIONNAIRE MÉDECINE DIGEST POUR UNE INFORMATION COMPLÈTE. LABORATOIRES SANDOZ 14, BD RICHELIEU, 92500 RUEIL-MALMAISON.



INHIBITEUR CALCIQUE

100% HTA

icaz[®] LP5 mg
(isradipine)



1 GÉLULE PAR JOUR



ESTOMAC PASTEQUE OU WATERMELON STOMACH

N. KAMOUN *, A. BOUZAINI **, J. KHARRAT ***, M. BEN AYED

* *Service d'Anatomie et de Cytologie Pathologiques Hôpital Habib Thameur - Tunis*** *Service d'Anatomie et de Cytologie Pathologiques Hôpital Militaire - Tunis**** *Service de Gastroentérologie Hôpital Habib Thameur - Tunis*

Le watermelon stomach ou estomac pastèque est décrit pour la première fois par des auteurs canadiens JABARI et al. 1984. Cette appellation est due à l'aspect endoscopique particulier caractérisé par la présence de gros plis longitudinaux limités à l'antrum, parallèles entre eux et convergeants le pylore. Ils correspondent, en vision rapprochée, à des dilatactions vasculaires bien limitées auxquelles s'associent quelques tâches rouges dispersées à leur contact.

L'aspect histologique correspondant, se résume en 3 critères :

a - Présence de capillaires dilatés dans la muqueuse et la sous muqueuse.

b - Thrombi fibrineux au sein des ectasies vasculaires.

c - Hyperplasie fibromusculaire de la lamina propria.

Cette entité est à différencier des ectasies vasculaires antrales décrites la première fois en 1953 par DIDIER (in 2). Elles sont plus fréquentes et se voient classiquement au cours de la gastropathie secondaire à l'hypertension portale. Alors que pour l'estomac Pastèque, la cirrhose constitue une affection associée parmi d'autres. D'autre part, l'aspect endoscopique de ces deux entités n'est pas identique et leur substratum-anatomique est différent (3).

Afin de mettre le point sur ce syndrome, ainsi défini nous exposerons brièvement; sa prévalence, son aspect clinique, les affections qui lui sont associées, les différentes hypothèses physiopathologiques et nous terminerons par les quelques modalités thérapeutiques.

I - PREVALENCE :

Le «Watermelon stomach» ou estomac pastèque est une entité nouvelle et rare. Les premiers auteurs (1) ont relevé 3 cas sur 10 000 endoscopies gastriques, effectuées au cours d'un bilan d'anémie ferriprive. Dans la littérature nous avons trouvé 70 cas conformes à la définition des premiers auteurs. Le premier datant de 1978 (4).

Cette entité touche préférentiellement des sujets âgés de 35 à 88 ans avec un âge moyen de 67 ans et une prépondérance féminine.

II - CLINIQUE :

L'estomac pastèque est presque toujours révélé lors d'une gastroscopie réalisée dans le bilan d'une anémie ferriprive d'installation progressive ou aussi dans celui d'une hypertension portale. Le taux d'hémoglobine chez 39 malades des 70 relevés dans la littérature est de 7,1 gr/100 ml.

L'anémie persiste au traitement martial et aux transfusions. L'extériorisation de l'hémorragie est exceptionnelle mais la recherche de sang dans les selles est souvent positive.

III - AFFECTONS :

Certaines associations suscitent de l'intérêt car elles sont retrouvées plusieurs fois comme

- la cirrhose : 11 cas,
 - Maladies du système dont la sclérodermie : 8 cas
 - Maladies dégénératives cardiaques : 15 cas
- Ces dernières réunissent l'insuffisance cardi-

aque, l'insuffisance coronarienne et la sténose aortique. Elles constituent près d'un tiers des cas. Bien que élevé ce nombre n'est pas très loin de celui d'une population témoin.

D'autres associations moins fréquentes sont : diabète, bronchopathie obstructive, fibrose pulmonaire, insuffisance rénale, cancer du poumon, polyarthrite rhumatoïde, dermatite herpétiforme, Maladie coeliaque.

IV - HYPOTHESES PHYSIOPATHOLOGIQUES:

- **Hypertension portale** : Elle constitue vraisemblablement un facteur favorisant puisqu'elle est signalée chez 11 malades, (5, 6).

- **Dégénérescence tissulaire** : Certains caractères de ce syndrome comme : l'âge moyen élevé des patients au moment du diagnostic.

La fréquence de certaines associations pathologiques tel que les maladies du système, les maladies cardiovasculaires, le diabète... seraient en faveur d'une cause ischémique et / ou d'anomalies du tissu conjonctif à l'origine des lésions vasculaires observées.

- **Prolapsus antral** : Le prolapsus de la muqueuse antrale à travers le pylore expliquerait la convergence vers le pylore des ectasies vasculaires.

Cette théorie possède une analogie histologique avec l'ulcère solitaire du rectum où les angiodysplasies sont secondaires à une obstruction intermittente des veines sous muqueuses coliques (7). Concernant l'estomac pastèque, Lu et al (8) ont démontré que la **puissance des contractions antrales favorise l'obstruction veineuse et aussi l'apparition d'ectasies vasculaires.**

Achlorhydrie et hypergastrinémie :

Certains auteurs (9) ont montré chez des malades atteints d'ectasies vasculaires antrales une achlorhydrie dans 75% des cas et une hypergastrinémie. Cette hormone a une action vasodilatatrice sur les artérioles de la sous muqueuse gastrique. Ceci est démontré chez le rat (10). De plus d'autres auteurs (11) ont observé l'existence de cellules neuroendocrines riches en 5 hydroxytryptamine, près des vaisseaux dilatés.

La multiplicité de ces théories physiopathologiques plaide en faveur d'un mécanisme multifactoriel

ou intervient à côté d'une prédisposition liée au terrain (âge, sexe, maladies dégénératives ...) des facteurs surajoutés tel qu'une H.T.P., un prolapsus muqueux...

V - MODALITES THERAPEUTIQUES :

Traitement médical :

Le traitement médical est toujours administré mais ne permet pas de maintenir un taux d'hémoglobine normal.

- Les anti-secrétoires, anti-acides et le surcraflate sont inefficaces.

- La prednisolone utilisée par de nombreux auteurs (1, 12) est efficace surtout sur l'anémie mais l'aspect endoscopique reste le même.

Traitement chirurgical :

Une antrectomie est réalisée chez 23 des 70 malades;

Elle entraîne une disparition de l'anémie.

Traitement endoscopique :

Ce traitement nécessite plusieurs séances, différentes techniques sont proposées :

— Injection sous muqueuse d'alcool absolu, à des intervalles de 5 mn, à raison de 3 à 8 ml par session (13).

— Le laser préconisé par plusieurs équipes (14, 15).

Le nombre de séance varie d'une équipe à l'autre. Les résultats sont encourageants concernant l'anémie quoique les lésions ne disparaissent pas complètement.

— La sonde chaude a donné de bon résultat pour Perini (16) qui a traité 12 malades avec un suivi de 20,9 mois en moyenne.

— L'électrocoagulation à la sonde bipolaire est peu employée et les avis sont partagés (6, 17).

CONCLUSION :

L'estomac pastèque est une entité nouvelle, et **certes rares. Elle n'a pas de signes fonctionnels** propres. Elle doit être suspectée d'abord par l'endoscopiste dans le cadre d'un bilan d'anémie ferriprive ou d'H.T.P. et confirmée par l'histologiste. Pour cela, le matériel doit être suffi-

sant, c'est-à-dire des biopsies multiples et assez profondes.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - M. JABBARI, R. CHERRY, JO. LOUGH, DS. DALY, DG. KINNEAR, CA. GORESKY.
Gastric antral vascular ectasia : the watermelon stomach. *Gastroenterology* 1984 ; 87 : 1165-70.
- 02 - P. CALES, J.J. VOIGT, J.L. PAYEN
Diffuse vascular ectasia of the antrum duodenum and jejunum. *Gut* 1993, 34 : 558-561.
- 03 - JF. BRETAGNE, JL. RAOUL, L. SIPROUDHIS, M. GOSSELON.
Diagnostic lésionnel d'une hémorragie digestive haute liée à l'hypertension portale. *Gastroenterol Clin. Biol.* 1990, 14 : 12B - 20B.
- 04 - J. LAURENCE, WESENFELDER, Y. CLAUDE, EU-GENE.
Le «Watermelon stomach» estomac pastèque : une entité mal connue. *Gastroenterol. Clin. Biol.* 1991, 15 : 823-827.
- 05 - PF. SUIT, RE. PETRAS, TW. BAUER, JL. PETRINI. Jr.
Gastric antral vascular ectasia. A histologic and morphometric study of the «watermelon stomach». *Am. J. Surg. Pathol.* 1987, 11 : 50-7.
- 06 - KF. BINMOELLER, RM. KATON.
Bipolar electrocoagulation for watermelon stomach. *Gastrointest. Endosc.* 1990, 36 : 399 - 402.
- 07 - SJ. BOLEY, R. SAMMARTANI, A. ADAMS, A. DIBIASE, S. DLEINHAUS, S. SPRAYREGENS.
On the nature and etiology of vascular ectasias of the colon. *Gastroenterology* 1977, 72 : 650 - 60.
- 08 - FI. LEE, F. COSTELLO, N. FLANAGAN, KS. VASUDEV.
Diffuse antral vascular ectasia. *Gastrointest Endosc.* 1984, 30 : 87-90.
- 09 - E. QUINTER, JM. PIQUE, JA. BOMBI, et al...
Gastric mucosal vascular ectasias causin bleeding in cirrhosis. A distinct entity associated with hypergastrinemia and low secrum levels of pepsinogen I. *Gastroenterology* 1987, 93 : 1054-61.
- 10 - PH. GUTH, E. SMITH.
The effect of gastrointestinal hormones on the gastric microcirculation. *Gastroenterology* 1976, 71 : 435-8.
- 11 - JR. LOWES, J. RODE.
Neuroendocrine celle proliferations in gastric antral vascular ectasia. *Gastrointest. Endosc.* 1989, 35 : 324-8.
- 12 - KOIVISTO PV.
Gastric vascular ectasia and primary biliary cirrhosis. *endoscopy* 1988, 20 : 334 (lettre).
- 13 - JDR. ROSE.
Endoscopic injection of alcohol for bleeding from gastroduodenal vascular anomalies. *Bt Med. J.* 1987, 295 : 93-4.
- 14 - JD. FRAGER, LJ. BRANDT, MS. FRANK, R. MORECKI.
Gastrointest. Endosc. 1988, 34 : 134-7.
- 15 - CJ. GOSTOUT, DA. AHLQUIST, CM. RADFORD, TR. VIGGIANO, BA. BOWYER, RK. BALM.
Endoscopic laser therapy for watermelon stomach. *Gastroenterology* 1989, 96 : 1462-5.
- 16 - JL. PETRINI, JH. JOHNSTON.
Heat probe treatment for antral vascular ectasia. *Gastrointest. Endosc.* 1989, 35 : 324-8.
- 17 - CY. EUGENE, L.J. WESENFELDER.
Ectasies vasculaires antrales (watermelon stomach) au cours d'une thrombose porte secondaire à un carcinome hépatocellulaire. Traitement endoscopique par coagulation bipolaire. *Gastroenterol. Clin. Biol.* 1991, 15 : 263-4 (Lettre).

INFORMATION**SOCIÉTÉ TUNISIENNE DES SCIENCES MÉDICALES****XXIII^{ème} CONGRÈS MÉDICAL MAGHREBIN****TUNIS 9 - 10 - 11 Mai 1994****PROGRAMME SCIENTIFIQUE****I - Thème Principal**

"La couverture sociale des soins médicaux"

II - Séances Thématiques

- 1) Chirurgie endoscopique
- 2) Diabète
- 3) Greffes d'organes
- 4) Tuberculose extra-pulmonaire
- 5) Tumeurs de l'ovaire
- 6) Tumeurs rétro-péritonéales de l'enfant

III - Communications libres**IV - Vidéo-forums**

Des feuilles d'abstracts sont à votre disposition aux secrétariats des différentes Sociétés Médicales Bulletin à retrouver accompagné de l'abstract qui devra parvenir avant le **7 Février 1994**.

Prix du Président de la République Tunisienne de Médecine :
Dernier délai du dépôt des candidatures et des ouvrages : le **7 Février 1994**

V - Posters

Les travaux peuvent être présentés en Arabe, Français ou Anglais.

The papers could be presented in Arabic, French or English.

Pour tout renseignement s'adresser au Secrétariat du Congrès :

Société Tunisienne des Sciences Médicales

16, Rue de Touraine - 1002 Tunis (Tunisie)

Tél. : (216.1) 790.924

Fax : (216.1) 796.602

EVOLUTION A LONG TERME DE L'INSUFFISANCE AORTIQUE OPEREE (A PROPOS DE 80 CAS)

M. FEKIH, M.S. DAAGI, R. M. ZAOUALI

Service de Cardiologie Adulte - Hôpital La Rabta - Tunis.

التطور الطويل المدى للقصور الأبهرى المعالج بالجراحة (حول 80 حالة)

ملخص: يعرض هذا العمل 80 حالة لمرضى وقعت معالجتهم بالجراحة لقصورهم الأبهرى الخالص أو المسيطر وخصوصا من أصل رثياني (62,75%). متوسط عمر المرضى كان 31 عاما $\pm 16,5$. 74 مريضا كان لهم تعويضا صماميا أبهريا ببديل أبهرى ميكانيكي و 6 ببديل حيوي الموت المعجل كان في 7,5%. الموت المتأخر كان في 11,3%. دراسة الأسباب التكهنية قبل العملية أبرزت دور العمر المتقدم في القصور القلبي وتوسع البطين الأيسر وتدهور وظيفته التي وقع دراستها بالتصوير بالصدى.

الكلمات الأساسية: قصور أبهرى - جراحة القلب - تصوير بالصدى.

FEKIH A. & Col. - Evolution a long terme de l'insuffisance aortique opérée (à propos de 80 cas)
La Tunisie médicale, Décembre 1993, Vol. 71 N° 12.

RESUME : Ce travail porte sur 80 dossiers de patients opérés d'une insuffisance aortique pure ou prédominante, le plus souvent d'étiologie rhumatismale (62,75%). L'âge moyen des patients était de 31 ans $\pm 16,5$. 74 patients avaient bénéficié d'un remplacement valvulaire aortique par prothèse mécanique et 6 par bio-prothèse.

La mortalité précoce était de 7,5%. L'évolution tardive a été appréciée chez 62 malades avec un recul moyen de 50 mois. La mortalité tardive était de 11,3%. La survie globale était de 82% à 5 ans de 77% à 7 ans. L'étude des facteurs préopératoires prédictifs du pronostic a montré le rôle péjoratif de l'âge avancé (supérieur à 60 ans), de l'insuffisance cardiaque, de la dilatation ventriculaire gauche et de l'altération de sa fonction appréciées par l'échocardiographie.

FEKIH M. & Al. - The long term evolution of operated aortic insufficiency.
La Tunisie médicale, Décembre 1993, Vol. 71 nr. 12.

ABSTRACT : This study present 80 cases of operated aortic insufficiency. The rheumatismal etiology was the important (62,75%) middle age was 31 $\pm 16,5$ years. For 74 patients, we practice a substitute aortic valvular by a mechanical prothesis and for 6 cases by a bio-prothesis. The early death was in 7,5%. The later death was in 11,3%. The study of the preoperatory prognosis factors had shown the role of the age in the cardiac insufficiency in the dilatation of the left ventricular and its dysfunction appreciated by echocardiography.

MOTS-CLES : Insuffisance aortique - Chirurgie cardiaque - Echocardiographie

KEY-WORDS : Aortic insufficiency - Cardiac surgery - Echocardiography.

INTRODUCTION :

L'évolution de l'insuffisance aortique (I.A) est caractérisée par une longue phase de latence asymptotique au cours de laquelle la fonction ventriculaire gauche se détériore progressivement à bas bruit, parfois de façon irréversible. Une intervention trop tardive entraîne un risque élevé de dysfonction myocardique. Inversement, une chirurgie trop précoce expose inutilement au risque opératoire et aux complications prothétiques si bien que l'heure de la chirurgie dans l'insuffisance aortique pose jusqu'à ce jour un problème au praticien.

Le but de ce travail est d'étudier les facteurs préopératoires prédictifs de l'évolution de cette cardiopathie opérée et d'essayer de préciser les éléments de pronostic.

MATERIEL ET METHODES :

Cette étude porte sur 80 cas d'insuffisance aortique pure ou prédominante opérés entre 1985 et 1992. Nous avons éliminé de ce travail les formes associées à une sténose aortique notable (gradient V.G.-Aorte supérieur à 20 mm Hg) et les formes associées à une atteinte mitrale organique, à une communication interventriculaire et à une communication interauriculaire. Ces patients opérés se répartissent en 25 femmes (31, 25%) et 55 hommes (68, 75%). L'âge de nos malades à la date de l'intervention variait entre 11 et 74 ans avec une moyenne de 31 ans \pm 16,5. Les étiologies étaient dominées par le rhumatisme articulaire aigu (R.A.A.) 51 cas soit 63,73%, suivi par l'endocardite infectieuse (E.I) 15 cas soit 18,75%. Une insuffisance aortique dystrophique était observée dans 14 cas soit 17,5%.

Le degré de la gêne fonctionnelle préopératoire, selon la classification de la New York Heart Association (N.Y.H.A), est indiqué au tableau I. 5 patients présentaient des signes d'insuffisance ventriculaire gauche et 16 (20%) des signes d'insuffisance cardiaque globale.

TABLEAU I : Gêne fonctionnelle preoperatoire

Classe fonctionnelle	Nombre de patients	Pourcentage
I	12	15 %
II	43	53,75 %
III	23	28,75 %
IV	2	2,5 %

A la radiographie du thorax, le rapport cardiothoracique (R.C.T) moyen était de $0,58 \pm 0,08$ avec des extrêmes de 0,41 et 0,85.

A l'électrocardiogramme, une arythmie complète par fibrillation auriculaire a été notée dans 1 cas. L'indice de Sokolow (I.S) variait entre 19 et 120 mm avec une moyenne de $59 \text{ mm} \pm 18$.

Des troubles de la conduction ont été notés dans 10 cas : 6 blocs de branche incomplets gauches (7,5%) et 4 blocs auriculo-ventriculaires du premier degré (5%). Des troubles de l'excitabilité à type d'extrasystolie ventriculaire étaient chez 4 patients (5%).

Une échocardiographie doppler préopératoire (Tableau II) a été pratiquée chez 76 patients (95%). Le diamètre télédiastolique gauche (D.T.D.V.G) variait entre 58 mm et 94 mm avec une moyenne de $72,5 \text{ mm} \pm 7,6$. Le diamètre télésystolique ventriculaire gauche (D.T.S.V.G) variait entre 45 et 75 mm avec une moyenne de $50,36 \text{ mm} \pm 7,52$. Le pourcentage de raccourcissement (%R) variait entre 17% et 45% avec une moyenne de $41\% \pm 6$.

TABLEAU II : Données échocardiographiques preopératoires

	Moyenne	Extremes
D.T.D.V.G	$72,5 \pm 7,6 \text{ mm}$	58 - 94 mm
D.T.S.V.G	50,36 mm	45 - 75 mm
% de raccourcissement	$41\% \pm 6$	17 - 45 %

D.T.D.V.G = Diamètre télédiastolique ventriculaire gauche

D.T.S.V.G = Diamètre télésystolique ventriculaire gauche

19 patients ont été opérés sur les seules données de l'échocardiographie doppler.

TABLEAU III : Paramètres hémodynamiques preopératoires

Paramètres	Moyenne	Extrêmes
P.C.P (mmHg)	13,5	3 - 37
P.A.P (mmHg)	20	8 - 55
P.T.D.V.G (mmHg)	15,8	3 - 40
I.C (l/mn/m ²)	3,2	1,3 - 6,2
V.T.D.V.G (ml/m ²)	204,2	63 - 330
F.E (%)	53	-

Une exploration hémodynamique a été pratiquée chez 61 patients (76,25%). Les paramètres hémodynamiques indiqués au tableau III, témoignent du retentissement ventriculaire gauche de la valvulopathie. La pression capillaire pulmonaire (P.C.P) variait de 3 à 37 mm Hg avec une moyenne de 13,5 mm Hg. La pression artérielle pulmonaire moyenne (P.A.P) variait de 8 à 55 mm Hg avec une moyenne de 20 mm Hg. La pression télédiastolique ventriculaire gauche (P.T.D.V.G) variait de 3 à 40 mm Hg avec une moyenne de 15,8 mm Hg. L'index cardiaque variait entre 1,3 et 6,21/mn/m² avec une moyenne à 3,21/mn/m². Le volume télédiastolique ventriculaire gauche (V.T.D.V.G) moyen était de 204,21 ml/m² avec des extrêmes à 63 et 330 ml/m². La fraction d'éjection (F.E) moyenne était de 53%.

4 patients ont bénéficié d'une coronarographie; celle-ci s'est révélée normale dans 3 cas. Dans 1 cas, elle montrait deux sténoses, l'une au niveau de l'interventriculaire antérieur et l'autre au niveau de la circonflexe.

Le traitement chirurgical a comporté un remplacement valvulaire aortique par une prothèse mécanique dans 74 cas et par une bioprothèse dans 6 cas. Les gestes associés ont comporté un remplacement de l'aorte initiale dans 8 cas et un double pontage aorto-coronarien chez un patient.

L'étude statistique a été réalisée grâce au test de Chi2 pour les pourcentages avec un nombre de cas supérieur à 4. Les résultats sont significatifs quand P est inférieure à 0,05. La méthode est non valide quand les effectifs calculés sont inférieurs à 5. Le test Chi2 et Chi2 corrigés de Yates et le test de Fisher ont été utilisés pour les pourcentages avec nombre de cas égal à 4.

RESULTAT :

Les résultats ont été jugés sur 2 paramètres : la mortalité post opératoire globale et la qualité du résultat tardif.

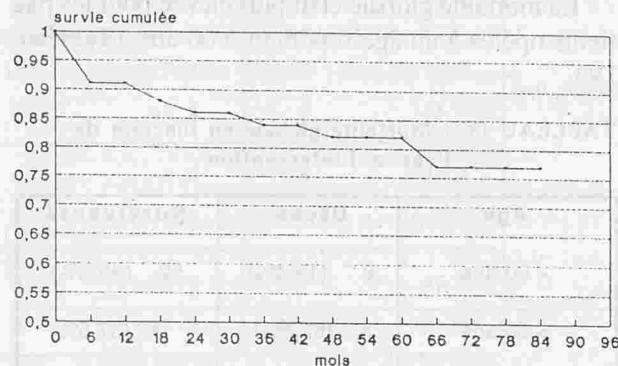
Mortalité globale :

Nous déplorons 6 décès périopératoires. Les causes de décès étaient : 2 hémorragies chirurgicales incontrôlables, 3 dysfonctions myocardiques et 1 mort subite au 20^{ème} jour post opératoire.

7 patients étaient décédés tardivement : 3 par dys-

fonction myocardique, 2 par endocardite infectieuse, 1 par hémorragie digestive et un autre par dysfonction fuyante de la prothèse. Au total, la mortalité globale est de 13 cas. Le taux actuariel de survie en tenant compte de la mortalité opératoire est de 81% à 5 ans et de 77% à 7 ans (Fig. 1).

SURVIE GLOBALE



Résultat lointain :

62 patients ont pu être suivis au delà du premier mois post opératoire. 7 sont décédés tardivement. 55 patients ont été contrôlés par un examen clinique, radiologique, électrique et échocardiographique.

Le résultat tardif a été jugé bon quand étaient réunis chez le même patient : l'absence de signes fonctionnels, un R.C.T < 0,55, un I.S. < 40 mm, un D.T.D.V.G < 60 mm.

Le résultat a été jugé moyen quand en l'absence de signes fonctionnels existaient un ou plusieurs des éléments suivants : un R.C.T compris entre 0,56 et 0,60, un I.S. compris entre 41 et 70 mm, un D.T.D.V.G compris entre 60 et 70 mm.

Le résultat a été jugé mauvais quand étaient réunis chez le même patient : une gêne fonctionnelle, un R.C.T > 0,60, un I.S. > 50 mm, une D.T.D.V.G > 70 mm ou en cas de décès du patient.

Sur les 62 patients suivis, nous avons compté 34 bons résultats (54,8%), 17 résultats moyens (27,4%) et mauvais résultats (17,8%).

Facteurs prédictifs du pronostic :

Il n'a pas été possible de mettre en évidence un rôle prédictif statistiquement significatif pour l'étiologie, le stade fonctionnel, l'existence d'insuffisance coronaire associée et le diamètre té-

lédiastolique ventriculaire gauche à cause d'un effectif réduit.

Par contre, d'autres éléments sont des facteurs prédictifs du pronostic d'une façon statistiquement significative.

1) L'âge avancé :

La mortalité globale était plus élevée pour les patients opérés à un âge supérieur à 60 ans. (Tableau IV).

TABLEAU IV : Mortalité globale en fonction de l'âge à l'intervention

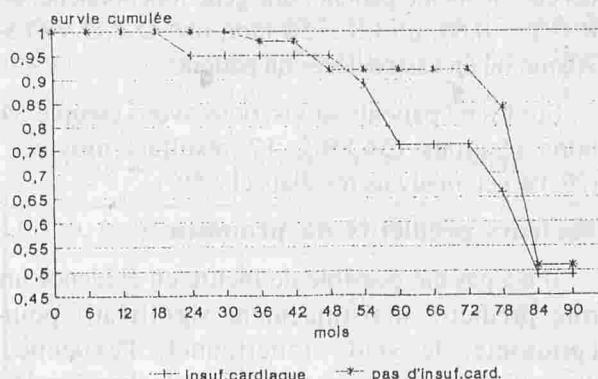
Age	Deces	Survivants
< 60 ans	8 (13,4%)	52 (86,6%)
> 60 ans	5 (62,5%)	3 (37,5%)

$p = 0,0045$

2) L'insuffisance cardiaque :

La gravité du pronostic lointain en terme de décès global est significativement croissante quand on considère les sous groupes sans insuffisance cardiaque (I.C) ou ayant eu à un moment quelconque de leur évolution des signes d'I.C. (10,6% contre 38% avec $P = 0,0236$). Les courbes de survie (Fig. 2) pour ces deux sous groupes de patients sont superposées jusqu'au 18 ème mois post opératoire. Elles s'écartent d'une façon modérée jusqu'à la 4ème année. Au delà, la survie est nettement meilleure pour les malades opérés avant l'apparition de signes d'I.C.

SURVIE EN FONCTION DE LA PRESENCE OU DE L'ABSENCE D'INSUFFISANCE CARDIAQUE



3) La cardiomégalie :

Le taux de mauvais résultats lointains est de 9% dans les cas où le R.C.T < 0,60. IL est de 34,5% quand le R.C.T > 0,60 et la différence est statistiquement significative avec un $P = 0,0169$.

4) Paramètres échocardiographiques :

Un D.T.S.V.G < 55 mm semble être un facteur de mauvais pronostic, en ce qui concerne la survie et aussi la qualité du résultat lointain, le taux de mortalité globale est de 8,5% pour le sous groupe de patients dont le D.T.S.V.G < 55 mm, il est de 42,8% pour le sous groupe de patients dont le D.T.S.V.G > 55 mm. La différence est statistiquement significative avec $P = 0,04$. Le taux de mauvais résultat est respectivement de 2,3% et de 52,6% pour les deux sous groupes avec $P = 0,00005$.

Un pourcentage de raccourcissement < 25% constitue un facteur de mauvais pronostic et s'accompagne d'une lourde mortalité globale. Les résultats étaient statistiquement significatifs ($P = 0,007$).

5) Facteurs hémodynamiques :

Une P.C.P moyenne > 15 mmHg, une P.A.P. moyenne > 25 mmHg, une P.T.D.V.G. > 20 mmHg, un V.T.D.V.G > 240 ml/m² et un index cardiaque < 2,51/ml/m² sont des facteurs de pronostic péjoratifs puisqu'ils s'accompagnent d'une lourde mortalité post opératoire. Ces résultats sont tous statistiquement significatifs (Tableau V).

COMMENTAIRES :

L'insuffisance aortique est caractérisée par une longue phase de latence au cours de laquelle la fonction ventriculaire gauche se détériore progressivement. L'évolution post opératoire dépend de plusieurs facteurs expliquant ainsi certains mauvais résultats post opératoires.

Les principaux facteurs préopératoires prédictifs du pronostic post opératoire sont :

- L'âge : la présente étude confirme les résultats des travaux antérieurs (18-22-23- mettant en évidence un taux élevé de décès tardifs et de dysfonction myocardique chez les sujets âgés. Pour d'autres (1-9-20-37) il n'a pas été possible de mettre en évidence un rôle prédictif significatif pour l'âge dans les insuffisances aortiques opérées.

TABLEAU V : MORTALITE GLOBALE EN FONCTION DES PARAMETRES HEMODYNAMIQUES PREOPERATOIRES
- 55 patients -

PARAMETRES HEMODYNAMIQUES PREOPERATOIRES			DECEDES		SURVIVANTS		
P.C.P :	< 15 mmHg	n = 42	2	5 %	40	95 %	P=0,00008
	> 15 mmHg	n = 13	8	62 %	5	38 %	
P.A.P :	< 25 mmHg	n = 46	4	9 %	42	91 %	P=0,00025
	> 25 mmHg	n = 9	6	67 %	3	33 %	
P.T.D.V.G :	< 20 mmHg	n = 44	3	7 %	41	93 %	P=0,00008
	> 20 mmHg	n = 11	7	64 %	4	36 %	
V.T.D.V.G :	< 240 ml	n = 39	3	8 %	36	92 %	P=0,0098
	> 240 ml	n = 16	7	43,75%	9	56,25%	
Index Cardiaque :	< 2,5	n = 20	8	40 %	12	60 %	P=0,005
	> 2,5	n = 35	2	5,7 %	33	94,3%	

- L'étiologie : Dans notre série comme dans les travaux d'Acar (1-2) et Money (23), nous notons un meilleur pronostic pour l'insuffisance aortique rhumatismale par rapport à l'insuffisance aortique dystrophique ou d'origine infectieuse.

- La gêne fonctionnelle avancée au stade III ou IV de la classification de N.Y.H.A constitue également dans notre étude et celle de la majorité des auteurs (3-5-6-7-8-9-11-15-18-20-23-27-29) un élément de mauvais pronostic responsable d'un taux élevé de décès tardifs. En effet, les patients opérés à un stade a ou paucisymptomatique (classe I et II) sur des critères objectifs de retentissement ventriculaire gauche ont un meilleur pronostic que ceux opérés en classe III ou IV, et ceci en ce qui concerne la mortalité opératoire et post opératoire tardive et le taux de dysfonction myocardique. Ainsi, il apparaît un rôle discriminatoire important au stade fonctionnel préopératoire des insuffisances aortiques, d'où la nécessité d'opérer les patients avant la survenue d'une gêne fonctionnelle notable.

- L'insuffisance cardiaque : Pour Luxerau (20), la survie post opératoire à 5 ans est de 94% pour les patients n'ayant pas présenté de signe d'insuffisance cardiaque en préopératoire; elle est respectivement de 77% et 57% pour les patients ayant présenté en préopératoire des signes d'insuffisance ventriculaire gauche ou des des signes d'insuffisance cardiaque globale. Dans notre série, la survie à 5 ans est de 92% pour les patients opérés sans signes

d'insuffisance cardiaque contre 76% pour les patients opérés au stade déinsuffisance cardiaque (FIG. 2). Beaucoup d'autres auteurs (1-5-16-17-19-21-30) trouvent que le stade avancé de l'insuffisance cardiaque en préopératoire est un facteur post opératoire péjoratif.

- L'insuffisance coronaire : constitue pour tous les auteurs un facteur de pronostic péjoratif (16-30-31). Pour Valty (30), les pontages aorto-coronaires associés à la mise en place d'une prothèse aortique sont caractérisés par un taux de mortalité opératoire élevé de 26,3% et diffère significativement de la mortalité opératoire des prothèses isolées. Dans notre série, l'existence d'un seul patient sur 80 présentant des lésions coronaires et ayant subi un pontage aorto-coronaire associé, ne permet pas de tirer des conclusions à ce sujet.

- La cardiomégalie : Pour certains auteurs (1-20), le degré de cardiomégalie préopératoire représente l'un des facteurs les plus importants du pronostic à distance de l'intervention. Les malades opérés avec une forte cardiomégalie (rapport cardiothoracique > 0,58) ont des taux de mortalité et de dysfonction myocardique élevés (7-18-20-21). Dans notre série, un rapport cardio-thoracique > 0,60 est un facteur péjoratif du pronostic post opératoire. Au contraire Delaye (9) et Robin (25) ne retrouvent pas de corrélation entre l'indice de cardiomégalie et le taux de mortalité post opératoire.

- Les données de l'électrocardiogramme : Si l'existence d'une fibrillation auriculaire, d'extrasystoles ventriculaires ou de bloc auriculo-ventriculaire assombrit le pronostic post opératoire pour tous les auteurs (4-7-9-14-18-20-24), les avis sont partagés quant à l'importance de l'indice de Sokolow et la présence d'un bloc de branche gauche en préopératoire (8-9-20-23). Dans notre série, un indice de Sokolow > 50 mm élève la mortalité et le taux de mauvais résultats tardifs, mais de façon non significative.

- Les données de l'échocardiographie : La majorité des études échocardiographiques (7-10-16-23-26-28) en accord avec notre travail, apportent des résultats semblables et retiennent comme valeur prédictive de forte mortalité et de mauvais résultat post opératoire un D.T.S.V.G > 55 mm et un %R $< 25\%$. Au contraire Delaye (9) et Fioretti (12) ne notent pas le caractère péjoratif de ces chiffres frontières.

- Les données hémodynamiques : permettent de préciser l'importance et la sévérité de la fuite aortique et de déceler les signes de dysfonction myocardique. Il ressort de notre travail et de la revue de la littérature (1-7-8-13-15-20-27) que les éléments hémodynamiques prédictifs d'un mauvais pronostic aussi bien en ce qui concerne la mortalité globale que la qualité du résultat tardif; une pression télédiastolique ventriculaire gauche élevée, un volume télédiastolique et télésystolique ventriculaire gauche augmenté et un index cardiaque abaissé. Les chiffres critiques pour ces différents paramètres varient selon les auteurs; pour la pression télédiastolique ventriculaire gauche entre 13 et 20 mmHg (1-8-13) pour le volume télédiastolique ventriculaire gauche entre 160 et 300 ml/m² (1-8-20) et pour la fraction d'éjection entre 40 et 55% (7-8). D'autres auteurs (20-27) soulignent également le rôle d'une pression capillaire moyenne et d'une pression artérielle pulmonaire élevée qui va de paire avec un taux significativement élevé de décès et de dysfonction myocardique.

CONCLUSION :

Il ressort de ce travail et de la revue de littérature que les facteurs prédictifs d'un mauvais pronostic des insuffisances aortiques opérés sont un âge avancé supérieur à 60 ans à la date d'intervention, un

stade fonctionnel III ou IV de la classification de N.Y.H.A, la présence de signes d'insuffisance cardiaque, un rapport cardio-thoracique supérieur à 0,60, un diamètre télésystolique ventriculaire gauche supérieur à 550mm, un pourcentage de raccourcissement ventriculaire gauche inférieur à 25%, une pression capillaire pulmonaire moyenne supérieure à 15 mmHg, une pression artérielle pulmonaire moyenne supérieure à 25 mmHg, une pression télédiastolique ventriculaire gauche supérieure à 20 mmHg, un volume télédiastolique ventriculaire gauche supérieur à 240 ml/m² de surface corporelle, un index cardiaque inférieur à 2,51/ml/m².

Toutes ces données incitent à proposer l'intervention chirurgicale aux patients ayant une insuffisance aortique volumineuse et qui sont symptomatiques. Les patients asymptomatiques ou paucisymptomatiques doivent être soumis à une surveillance clinique et échocardiographique; l'intervention chirurgicale sera indiquée dès que dilatation et dysfonction ventriculaire gauche sont évidents avec un diamètre télésystolique ventriculaire gauche supérieur ou égal à 55 mm et un pourcentage de raccourcissement ventriculaire gauche inférieur ou égal à 25%.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - ACAR J., LUXEREAU PH., VAHANIAN A., PIEKARSKI A., GESCHWIND H., MASSART JD., DUCIMETIERE P.
L'insuffisance aortique chronique opérée. Le devenir à long terme. Indications opératoires.
Arch. Mal. Coeur 1978; 71 : 1387-1396.
- 02 - ACAR J., GUIOMARD A., BAUDOY PH., BOUNHOURE PH., CARRE A., CHICHE P., FOURNIAL JF., VANIER JM., LAUBET J., VALLY J.
Les insuffisances aortiques par anévrysme dystrophique de l'aortique ascendante.
Arch. Mzl. Coeur 1979; 72 : 596-606.
- 03 - BACHET J., FRANCOUAL M., LANDOU JF., BRODATY D., DUBOIS C., SCHULUMBERGER S., GOUTOD B., GUILMET D.
Résultat à moyen terme de la bioprothèse valvulaire de Ionescu-Schiley. A propos de 98 patients.
Arch. Mal. Coeur 1984; 77 : 946-952.
- 04 - BEAUNE J., QUATRE JM., DELAYE J. et al.
Valeur pronostique à court terme du bilan hémodynamique dans les valvulopathies aortiques.

- Act. Cardiovasc. Médicochir. 1979; 186-199.
- 05 - BONOW RO., ROSING DR., BACHARACH SL., GREEN MV., EPSTEIN SE.
The natural history of asymptomatic patients with aortic regurgitation and normal left ventricular function. *Circulation* 1982; 66 (suppl. II) : 353 5Abstract).
- 06 - CANIVET P., VITOUX B., VAHANIAN A., MICHEL PL., CORMIER B., ENRIQUEZ SARANO L., RCHAUT C., ACAR J.
Prothèse de Bjork-Shiley monostrut en position aortique. Evolution à moyen terme. *Arch. Mal. Coeur* 1991; 84 : 57-62.
- 07 - CORMIER B., VAHANIAN A., LUXEREAU P., ACARA J.
Résultat du remplacement valvulaire dans l'insuffisance aortique chronique a ou paucisymptomatique. A propos de 79 patients. *Arch. Mal. Coeur* 1987; a : 66-73.
- 08 - DELAYE J., DURAND JP., CONVERT G., PINEL A., POURCHAIRE J., BEAUNE J., GONIN A.
Pronostic des insuffisances aortiques chroniques asymptomatiques ou paucisymptomatiques (à propos de 54 patients suivis en moyenne pendant 36 mois). *Arch. Mal. Coeur* 1982; 75 : 439-448.
- 09 - DELAYE J., GAYET JL., BEAUNE J., POURCHAIRE J., BI MIN MING M., DURAND JP., DIDIER B., CHASSIGNOLE J., MIKAELOFF P., TERMET H., CHAMPSAUR G.
L'insuffisance aortique chronique avec défaillance ventriculaire gauche majeure. Résultats du remplacement valvulaire aortique et étude pronostique. *Arch. Mal. Coeur* 1983; 36 : 1252-1260.
- 10 - BROBINSKI G., KELLESIDES C., THOMAS D., EVANS JL., BEJAN LEBUISSON A., LAURENCEAU JL., GROSGOGEAT Y.
Etude échocardiographique du ventricule gauche après remplacement monovalvulaire aortique. Comparaison avec les données hémodynamiques et angiographique préopératoires. *Arch. Mal. Coeur* 1980; 6 : 683-690.
- 11 - DUBOST CH., D'ALLAINES CL., BLONDEAU PH., PIWNICA A., CARPENTIER A., SOYER R.
Résultats à long terme des prothèses valvulaires aortiques. *Arch. Mal. Coeur* 1973; 66 : 515-528.
- 12 - FIORETTI P., BOS H., MELTZER RS.
Echocardiography in chronic aortic insufficiency : is operation necessary when left ventriculaia and systolic diameter reaches 55 mm . Abstracts n° 118 of the 54th Congress of the American Heart Association. *Circulation* 1981; 64, (suppl. IV) : 310 (Abstract).
- 13 - FORMAN B., FIRTH BG., BARNARD MS.
Pronostic significance of preoperative left ventricular ejection fraction and valve lesion in patient with aortic valve replacement. *Am. J. Cardiol.*, 1980; 45 : 1120-1125.
- 14 - GRADMAN AH., HARBISON MA., BERGER HJ., GEHA AS., SHAW RK., CROCCO CJ., STOTERAU S., PYTLIK L., ZARET BL.
Ventricular arrhythmias late after aortic valve replacement and their relation to left ventricular performance. *Am. J. Cardiol* 1981; 48 : 824-831.
- 15 - GREVES J., RAHIMTOOLA SH., MC ANULTY JH., DE MOTTS H., CLARK DG., BREENBERG B., ŞTARR A.
Preoperative criteria predictive of the survival following aortic valve replacement for severe aortic regurgitation. *Am. Heart J.* 1981; 101 : 300-308.
- 16 - HENRY WL., BONOW RO., BORER JS., WARE JH., KENT KM., REDWOOD DR., MC INTOSH CL., MORROW AG., EPSTEIN SE.
Observations on the optimum time for operative intervention for aortic regurgitation. Evaluation of the results of aortic valve replacement in symptomatic patients. *Circulation* 1980; 61 : 471-483.
- 17 - HENRY WL., BONOW RO., ROSING DR., EPSTEIN SE.
Observations on the optimum time for operative intervention for aortic regurgitation. II serial echocardiographic evaluation of asymptomatic patients. *Circulation* 1980; 61 : 484-492.
- 18 - JEGADEN O., LEOJEH K., MONTAGNA P., ROSSI R., ADELEIN P., DELAYE J., DELAHAYE JP., MIKAELOFF P.
Résultats éloignés des remplacements valvulaires aortiques isolés par prothèse de Bjork-Shiley. A propos de 596 cas. *Arch. Mal. Coeur* 1991; 84 : 47-54.
- 19 - JEGADEN O., DEVOLFE C., COLL J. ADELEINE P., BEAUNE J., DELAY J. MIKAELOFF P.
Remplacement valvulaire aortique isolé à un stade évolué d'insuffisance cardiaque. Résultats et étude pronostique à propos de 71 cas. *Arch., Mal., Coeur* 1986; 79 : 95 - 102.
- 20 - LUXEREAU P., VAHANIAN A., DUCIMETIÈRE P., BOTTINEAU G., KASSAB R., ACAR J.
L'Heure de la chirurgie dans le traitement de l'insuffisance aortique chronique. *Ann. Cardiol. Angeol.* 1983; 32 : 473-478.
- 21 - MIKAELOFF PH., PERRIN A., DELARBRE JP., BIRON A. MAUCORT PH.
Résultats du remplacement valvulaire aortique isolé. *Nelle Presse Med.* 1976; 5 : 1341-1345.
- 22 - MONTALESCOT G., DROBINSKI G., THOMAS D., GROSGOGEAT Y.
Evolution de la fonction ventriculaire gauche après remplacement valvulaire aortique. *Arch., Mal. Coeur* 1988; 81 : 485-492.
- 23 - MONY P., BEAUNE J., RABEL F., AGE C., GAMP SAUR G., MIKAELOFF P., DELAYE J.
Pronostic de l'insuffisance aortique chronique non dystrophique et opérée. *Arch. Mal. Coeur* 1989; 82 : 1519-1525.
- 24 - OLHAUSEN KV., SCHWARZ F., APFELBACH J., ROBRIG N. FRAMER B., BUBLER W.
Determinants of the incidence and severity of ventricular arrhythmias in aortic valve disease.

- Am. J. Cardiol. 1983; 51 : 1103 - 1109.
- 25 - ROBIN J., N'GUIMBOUS JF., BASTIEN O et al.
Etude rétrospective de 412 remplacements valvulaires aortiques par prothèse de Bjork-Shiley implantées entre Janvier 1972 et Octobre 1984, survie actuarielle, mortalité, complications.
Ann. Chir : Chir. Thorac. Cardiovasc. 1991; 45 : 100-112.
- 26 - ROUDAUT R., SERMON F., BILLES MA., DALLOC-CHIO M.
Etude critique de la valeur pronostique de l'échocardiogramme dans l'insuffisance aortique chronique.
Arch. Mal. Coeur 1984; 77 : 983-992.
- 27 - SAMUELS AD., CURFMAN GD., FRIEDLICH AL., BUCKLEY MJ., AUSTEN WG.
Valve replacement for aortic regurgitation : long term follow up with factors onfluencing the results.
Circulation 1979; 60 : 647-654.
- 28 - STONE PH., CLARK RD., GULDSCHLAGER N., SELZER A., COHN K.
Determinants of prognosis of patients with aortic regurgitation who undergo aortic valve replacement.
J. Am. Coll. Cardiol. 1984; 5 : 1118-1126.
- 29 - TISSOT A., DELAHAYE JP., MILON H., NORMAND J., AGE C.
Pronostic des insuffisances aortiques chroniques opérées.
Arch. Mal. Coeur 1986; 79 : 1168-1175.
- 30 - VALTY J., BICKERT P., GUERINON J., MAURICE P.
Evolution du risque opératoire des prothèses aortiques.
Ann. Med. Interne 1977; 128 : 819-826.
- 31 - VALTY J., BICKERT P., BINISTI JP., GUERMON-PREZ JL., MAURICE P.
Remplacement valvulaire avec pontage aorto-coronaire.
Arch. Mal. Coeur 1978; 71 : 846-853.



L'ELECTRO-ENCEPHALOGRAMME CHEZ L'ENFANT EPILEPTIQUE : INTERETS ET LIMITES : A PROPOS DE 317 CAS

M. DOGUI*, M. YACOB***, H. POUSSE*, A. HARBI**, S. ESSOUSSI**, R. AYACHE**, S. LYACOUBI-OUAHCHI*

* Service de Neurophysiologie Clinique E.E.G. - C.H.U. Sousse - Tunisie

** Service de Pédiatrie - C.H.U. Sousse - Tunisie

مخطط كهربائية الدماغ في حالة الصرع عند الطفل (حول 317 حالة)

ملخص: لقد وقع تحليل 664 فحص لمخطط كهربائية الدماغ أجريت على 317 طفلا (190 ولد و 127 بنت) يتابعون العلاج بالمستشفيات من أجل مرض الصرع وقد ربطت نتائج تلك الفحوص بالمعطيات السريرية والأدكارية ووقع عرضها حسب فائدتها التشخيصية أو التكهنية.

ويكشف الفحص في 63,4% من الحالات عن وضع مرضي سجلت نوبات صرع في 12 حالة (علما بأن أكثر الحالات ترددا هي الغيبية)، وقد لوحظ تطابق جيد بين مواضع الاختلال الكهربائي ومواقع النوبات في 54,2% من الحالات وتظهر المكافحة بين مخطط كهربائية الدماغ والمفراس الذي أجري على 93 مريضا، تطابقا جيدا في 57% من الحالات بينما يغلب على حالات التباين بين المخطط الكهربائي للدماغ والمفراس كون الأول يكشف عن وضع مرضي في حين يبدو المفراس عاديا (37,6% من الحالات).

وتغلب المخططات الكهربائية المرضية في حالات الصرع الخطرة والتي يصعب علاجها (71% من الحالات). وليست التطورات الكهربائية والسريرية دائمة التطابق حيث أن انجلاء النوبات لفترة طويلة لا يعني اختفاء الإختلالات الكهربائية.

الكلمات الأساسية: المخطط الكهربائي للدماغ - الطفل - الصرع

DOGUI M. & Col. - L'électro-encéphalogramme chez l'enfant épileptique : intérêt et limites.
La Tunisie médicale, Décembre 1993, Vol. 71 N° 12

DOGUI M. & Al. - Electro encephalogram in epileptic child : interests and limits.
La Tunisie médicale, December 1993, Vol. 71 nr. 12.

RESUME : 664 examens électro-encéphalographiques (E.E.G.) pratiqués chez 317 enfants (190 garçons et 127 filles) suivis en consultations hospitalières pour une maladie épileptique sont analysés.

Le 1er E.E.G. est pathologique chez 63,4% des patients; des crises sont enregistrées chez 12 patients (les absences étant les plus fréquentes).

Une bonne concordance entre la topographie des anomalies électriques et la localisation des crises est observée dans 54,2% des cas.

La confrontation des anomalies E.E.G. avec la tomodesitométrie cérébrale (T.D.M.) pratiquée chez 93 patients, montre une bonne concordance chez 57% d'entre eux.

La discordance E.E.G. pathologique / T.D.M. normale est la plus fréquente (37,7% du groupe).

Les E.E.G. pathologiques sont plus fréquents dans les épilepsies sévères répondant mal au traitement (71% de ce groupe).

ABSTRACT : 664 electro-encephalogram (E.E.G.) practiced in 317 childrens (190 boys and 127 girls) followed in hospital consultations for epilepsy have been analysed.

The first E.E.G. was pathological in 63,4% of cases; fits were recorded in 12 patients (vertigo being the most frequent).

Good concordance between localisation of electrical abnormalities and clinical fits were observed in 54,2% of patients.

Comparison of E.E.G. abnormalities with CT scan data 93 patients shows good concordance in 57% of them. Discordance abnormal E.E.G. / normal scanner is the more frequent (37,6% of this group).

Pathological E.E.G. are more frequent in severe epilepsy (71% of the group)

MOTS-CLES : Eléctro-encéphalogramme - Enfant - Epilepsie.

KEY-WORDS : Electro-encephalogram - Child - Epileps

INTRODUCTION :

La survenue de crises épileptiques récidivantes chez un enfant pose au clinicien plusieurs problèmes tels que :

- affirmer la nature comitiale de la crise, condition nécessaire avant d'instaurer un traitement souvent astreignant.

- éliminer une cause organique.

- classer les crises et la maladie épileptique pour mieux la traiter et préjuger de son évolution.

L'électroencéphalographie a permis de mieux comprendre, de mieux classer et donc de mieux traiter la maladie épileptique.

Ce travail retrospectif se propose d'évaluer l'apport de cet examen chez l'enfant épileptique suivi en consultation hospitalière et de préciser ses limites.

I) POPULATION :

Cette étude porte sur 664 examens électroencéphalographiques (E.E.G.) pratiqués chez 317 enfants épileptiques (190 garçons et 127 filles) suivis en consultations hospitalières et ayant consulté la première fois avant l'âge de 16 ans.

II) TECHNIQUE :

- * Les examens sont enregistrés à l'aide d'appareils à 8 ou 16 chaînes selon les techniques standards habituelles (positions internationales des électrodes sur le scalp, plusieurs montages par enregistrement, étude de la réactivité et épreuves d'activations).

- * L'analyse des tracés comporte :

- l'étude de l'activité de fond (fréquence, réactivité, amplitude, organisation spatiale).

- la recherche d'anomalies en précisant leur type (ondes lentes, pointes, pointe-ondes, rythmes rapides) leur répartition spatio-temporelle, leur topographie (généralisée, hémisphérique, ou focale) leur abondance et les manifestations cliniques qui les accompagnent.

- * Les tracés sont classés après analyse en :

- E.E.G. normaux avec une activité de fond normale, en rapport avec l'âge et une absence d'anomalie.

- E.E.G. sub-normaux comportant de minimes altérations de l'activité de fond (à type d'instabilité, ou de rythmes rapides diffus pour l'âge) ou en rares anomalies lentes.

- E.E.G. pathologiques en cas d'altération manifeste de l'activité de fond (ralentissement, asymétrie) et/ou de présence d'anomalies lentes ou paroxystiques franches.

- * Les résultats sont corrélés aux données anamnestiques, cliniques et des examens complémentaires ayant permis une classification des crises (généralisées, partielles, hémicorporelles) et des épilepsies (généralisées, partielles, unilatérales primaires ou secondaires) et soumis à une analyse statistique par les test2

III) RESULTATS

- * L'âge du 1er E.E.G. est entre 0 et 4 ans chez 77 patients (24,3%), de 4 à 8 ans chez 75 (23,7%), de 8 à 12 chez 89 (28%), de 12 à 16 chez 65 (20,5%) et de plus de 16 ans chez 11 (3,5%) d'entre eux.

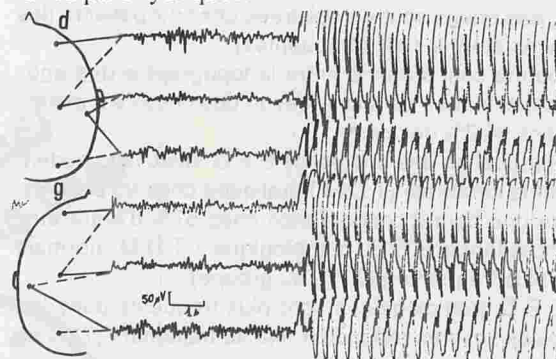
Les résultats sont présentés selon leur intérêt diagnostique ou pronostique.

A) Apport diagnostique :

Trois aspects sont considérés : l'aide au diagnostic positif de l'épilepsie, sa classification et l'orientation étiologique.

1) Diagnostic positif :

L'E.E.G. affirme l'épilepsie en révélant des anomalies paroxystiques.



DECHARGE GENERALISEE
de Pointes-Ondes

FIGURE 1 : Décharge de "Pointe-Ondes" généralisée à 3 Hz, typique d'une crise d'absence de l'épilepsie "Petit Mal".

- la survenue de crises cliniques pendant l'enregistrement est rare, l'examen se pratiquant souvent en période intercritique. Des crises sont enregistrées chez 12 patients (3,8%) parmi lesquelles 11 sont des crises généralisées (7 absences, 2 toniques pures, 2 myocloniques) et 1 partielle tonico-clonique. Les anomalies observées à l'E.E.G. orientent vers le type de crises présentées par le patient.

Les pointe-ondes généralisées, régulières à 3 cycles seconde sont caractéristiques d'une "absence" (Figure I); la succession de pointes rapides à 10-12C/s, de complexes "multipointe-ondes" et d'une activité lente diffuse s'observe en cas de crise généralisée tonico-clonique avec ses phases tonique, clonique et comateuse; la survenue de pointe-ondes lentes à 1-2 C/s, irrégulières, organisées en bouffées de durée variable, qui disparaissent brusquement pour être remplacées pendant 10 à 20 secondes par une activité rapide très peu ample suivie par des ondes lentes irrégulières, traduit la survenue d'une crise atonique (2 - 5).

- L'analyse du 1er E.E.G. montre qu'il est pathologique, confirmant la comitialité chez 201 patients (63,4%), subnormal chez 89 (28,1%) et normal chez les 27 restants (8,5%).

L'absence d'anomalies électriques typiques d'une comitialité (tracés normaux et subnormaux) chez 36,6% d'enfants épileptiques avérés n'est pas à étonner; des E.E.G. normaux sont observés chez 15 à 40% des épileptiques (7 - 11); certaines crises se manifestent parfois pendant l'enregistrement et n'ont aucune traduction électrique; elles intéressent en général les structures cérébrales profondes. D'où l'intérêt de pratiquer des activations qui sensibilisent l'examen.

Si un E.E.G. normal peut se voir chez un épileptique, la présence d'anomalies paroxystiques ne traduit pas forcément une épilepsie; elles sont plus fréquentes au cours de cette affection mais se rencontrent aussi dans d'autres pathologies et même en dehors de tout contexte pathologique.

2) Type d'épilepsie :

Le nombre de figures E.E.G. paroxystiques est si réduit comparativement aux variétés cliniques des crises et des épilepsies qu'elles ne peuvent être spéc-

ifiques du type d'épilepsie. C'est le regroupement de ces anomalies et leur répartition qui peuvent, avec la clinique, orienter vers une entité électro-clinique.

* Des décharges généralisées de pointe-ondes à 3C/s, régulières à début et fin brusques avec une activité de fond normale, chez un enfant qui présente des suspensions brèves de la conscience sans autres manifestations cliniques sont très évocatrices d'absence de l'épilepsie "petit-mal". (Figure I).

* Des décharges de polypointe-ondes irrégulières, apparaissant surtout à la S.L.I. avec une activité de fond non altérée, chez un enfant de plus de 10 ans présentant des myoclonies et dont l'examen est tout à fait normal par ailleurs, orientent fortement vers une épilepsie myoclonique juvénile bénigne. (Figure II) (9).

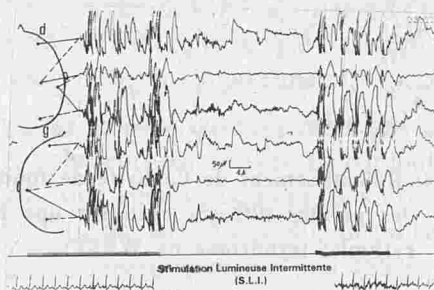


FIGURE 2: Décharges de "polypointe-ondes" généralisées déclenchées par la stimulation lumineuse intermittente (SLI); (épilepsie myoclonique juvénile)

* Des pointes-ondes lentes à 2,5 C/s ample avec une activité de fond ralentie, chez un enfant de 4 ans présentant un retard mental et des crises polymorphes, traduisent un syndrome de LENNOX-GASTAUT. (Figure III) (7-9).

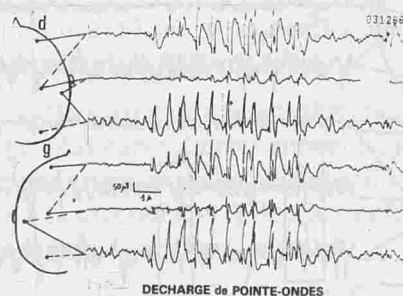


FIGURE 3: Décharge de "pointe-ondes" lente généralisée et ralentissement de l'activité de fond; (syndrome de Lennox-Gastaut).

* Une activité de fond ralentie, anarchique, avec des pointes lentes diffuses réalisant l'aspect d'une hypersyrie 5 (Figure IV), chez un nourrisson de 6 mois qui présente des spasmes en flexion et qui régresse sur le plan psycho-moteur, font poser le diagnostic de syndrome de WEST; cependant hypersyrie n'est pas synonyme de syndrome de WEST et inversement. Parmi 8 tracés d'hypersyrie, 6 sont retrouvés dans des syndrômes de WEST et 2 au cours d'encéphalopathies convulsivantes. De même sur 10 syndrômes de WEST, 6 seulement avaient des tracés d'hypersyrie.

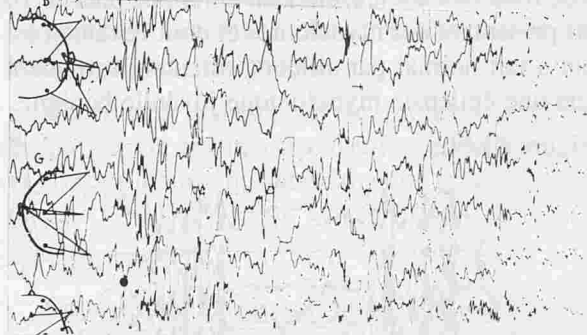


FIGURE 4: Ralentissement de l'activité de fond avec des pointes diffuses réalisant une hypersyrie; (syndrome de WEST)

* Des pointes isolées ou regroupées en brèves décharges focalisées en région centro-temporale, chez un garçon de 8-9 ans présentant des crises partielles motrices au réveil ou au sommeil avec un examen normal en dehors des crises, orientent vers une épilepsie partielle bénigne à pointes centro-temporales ou à paroxysmes rolandiques. (Figure V) (4-9).

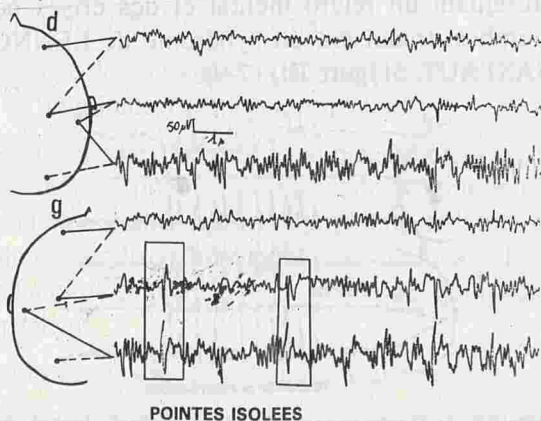


FIGURE 5: Foyer de pointes centrotemporales avec une activité de fond normale; (épilepsie partielle à paroxysme rolandique)

Donc si la valeur diagnostique de l'E.E.G. est indéniable, l'interprétation des tracés doit toujours tenir compte de la clinique.

3) Localisation des crises (Tableau I).

L'étude de la topographie des anomalies électriques en fonction de la localisation des crises cliniques, montre une concordance parfaite chez 160 sur 295 enfants (54,2%).

TABLEAU I : Topographie des anomalies électriques en fonction de la localisation clinique des crises.

ANOMALIES E.E.G. / Crises cliniques	Généralisées ou diffuses	Focalisées + Hémisphériques	Généralisées + Focalisation	Total
Généralisées	111 (37,6%)	29 (9,8%)	19 (6,4%)	159 (53,9%)
Partielles + hémicorporelles	13 (4,4%)	42 (14,2%)	12 (4,1%)	67 (22,7%)
Variables	19 (6,4%)	30 (10,2%)	20 (6,8%)	69 (23,4%)
Total	143 (48,5%)	101 (34,2%)	51 (17,5%)	295 (100%)

Des signes de focalisation à l'E.E.G. sont retrouvés chez 48 patients sur 159 qui ne font que des crises généralisées; alors qu'une absence de focalisation à l'E.E.G. est notée chez 13 patients parmi 67 qui présentent des crises partielles ou unilatérales uniquement.

La valeur localisatrice de l'E.E.G. est certaine, mais les résultats sont à interpréter avec prudence; les enregistrements par des microélectrodes intracrâniennes montrent qu'un foyer E.E.G. sur le scalp ne correspond pas toujours au foyer lésionnel qui peut différer aussi du point de départ des crises (7-10).

L'E.E.G. standard n'est que le reflet lointain de ce qui se passe dans le cerveau; d'où l'intérêt d'une confrontation électro-clinique pour classer une épilepsie dans les généralisées ou les partielles.

4) Orientation Etiologique :

Certains signes électriques orientent vers

l'étiologie primaire ou organique de l'épilepsie. Des anomalies critiques, d'emblées généralisées synchrones et symétriques, des tracés intercritiques normaux ou peu altérés, sont en faveur d'une épilepsie fonctionnelle. (1-3). A l'inverse, les anomalies focalisées fixes et retrouvées sur plusieurs tracés, les ralentissements permanents de l'activité de fond (en dehors des tracés post-critiques) orientent vers une étiologie lésionnelle.

Cependant, ces indices ne sont pas critères formels surtout chez l'enfant qui n'a pas complété sa maturation cérébrale (les signes de focalisation sont noyés dans une altération globale de l'activité de fond) (1).

Dans notre série les E.E.G. normaux et subnormaux sont nettement plus fréquents dans les épilepsies primaires que dans les secondaires. (Tableau II).

TABLEAU II : Aspect de l'E.E.G. en fonction de l'étiologie de l'épilepsie

E.E.G. / Etiologie	Normal ou Sub-normal	Pathologique	Total
I re	93 *** (29,3%)	96 (30,3%)	189 (59,6%)
II re	23 (7,3%)	105 *** (33,1%)	128 (40,4%)
Total	116 (36,6%)	201 (63,4%)	317 (100%)

*** = $\alpha < 0,0001$

La confrontation du résultat de l'examen tomodynamométrique (T.D.M.) pratiqué chez 93 patients et de l'E.E.G. montre une bonne concordance anatomo-électrique chez 53 patients. (Tableau III).

La discordance E.E.G. pathologique T.D.M. normal est la plus fréquente (35 patients parmi lesquels on retrouve des épilepsies sévères telles que le syndrome de LENNOX-GASTAUT, les encéphalopathies convulsivantes et chez qui les lésions cérébrales ne sont pas visualisées par le scanner; l'Imagerie par Résonance Magnétique Nucléaire sera peut-être plus performante.

TABLEAU III : Corrélation E.E.G. - Examen T.D.M.

* = $\alpha < 0,05$

E.E.G. / T.D.M.	Normal ou Sub-normal	Pathologique	Total
Normal	15 * (16,1%)	35 (37,6)	50 (53,7%)
Pathologique	5 (5,4%)	38 * (40,9%)	43 (46,3%)
Total	20 (21,5%)	73 (78,5%)	93 (100%)

B) Apport dans l'évaluation du pronostic :

En étudiant la proportion des E.E.G. pathologiques en fonction de certains critères de sévérité de l'épilepsie (3-8), on constate que cette proportion est significativement plus importante :

- 1) Chez les patients qui présentent des crises fréquentes : plusieurs par semaine ou par jour (110 sur 137 cas), que chez ceux ayant des crises sporadiques : 1 à 2 par an (28 sur 66); quand la crise inaugurale se repète le même jour (58 sur 82) ou quand elle évolue vers un état de mal (41 sur 51) que quand elle est unique (95 sur 174).
- 2) Chez les sujets présentant une débilité profonde (50 sur 59 cas) que chez ceux ayant un retard modéré (54 sur 74) ou ceux ayant un développement mental normal (96 sur 180).
- 3) Chez les enfants dont l'épilepsie s'est aggravée (24 sur 28 cas) que ceux dont l'épilepsie a évolué favorablement (151 sur 256).
- 4) Dans les épilepsies mal équilibrées (78 sur 100 cas) ou rebelles (17 sur 20) que celles ayant bien répondu au traitement (103 sur 191).

Ces chiffres n'ont qu'un caractère indicatif étant donné que plusieurs éléments entrent en jeu dans la réponse des crises au traitement et qui ne sont pas tous liés à la sévérité de l'épilepsie (traitement prescrit et son observance entre-autre).

Par contre, la fréquence des E.E.G. normaux et subnormaux ne diffère pas beaucoup chez les patients dont les crises ont débuté avant 3 ans ou après 3 ans. Ceci pourrait être dû au fait que le 1er E.E.G.

est parfois pratiqué quelques mois, voire quelques années après les crises inaugurales.

En regroupant ces facteurs de gravité (début précoce des crises, crises fréquentes, mauvaise réponse au traitement, déficit mental, étiologie lésionnelle), on constate que les E.E.G. pathologiques sont plus fréquents dans les épilepsies primaires sévères et les secondaires (115 sur 145) que dans les épilepsies primaires bénignes (Tableau IV).

TABLEAU IV : Aspect de l'E.E.G. et pronostic de l'épilepsie

E.E.G. / Etiologie	Normal ou Sub-normal	Pathologique	Total
Bénigne I re	86 *** (27,1%)	86 (27,1%)	172 (52,2%)
Sévère I et II re	30	115 ***	145
Total	116 (36,6%)	201 (63,4%)	317 (100%)

*** = $\alpha < 0,001$

Ceci traduit des notions classiques que les altérations marquées des E.E.G. (surtout celles de l'activité de fond en dehors des états post-critiques) se rencontrent dans les épilepsies sévères (avec détérioration mentale et lésions cérébrales), parfois difficile à équilibrer sur le plan thérapeutique.

Cependant, l'abondance des anomalies (pointes, pointes-ondes...) avec une activité de fond normale ou peu perturbée n'est pas en relation avec la fréquence des crises ou le pronostic de l'épilepsie.

D'abondantes anomalies paroxystiques contrastent parfois avec la bénignité de l'épilepsie (cas de l'épilepsie à paroxysmes rolandiques ou du "petit-mal" typique) alors que parfois, l'augmentation de la fréquence des crises s'accompagne d'une diminution des anomalies paroxystiques avec une accentuation du ralentissement de l'activité de fond.

C) Evolution électroclinique :

Chez 173 patients ayant 2 E.E.G. ou plus et dont l'évolution clinique est connue, l'évolution de l'E.E.G. et celle des crises concordent dans 98 cas

(56,6%). Par contre, une amélioration clinique avec un E.E.G. stationnaire voire aggravé, est observée chez 61 d'entre eux (35,2%); alors qu'une amélioration électrique avec un état clinique inchangé ou aggravé est notée chez 8 patients (4,6%) (Tableau V). Ces chiffres n'ont qu'une valeur indicative car dans notre série les E.E.G. ne sont pas pratiqués à intervalle régulier (le temps entre 2 E.E.G. varie de quelques jours à quelques années).

TABLEAU V : Evolution électro-clinique

Evolution E.E.G. / Evolution clinique	Amélioration	Inchangée	Aggravation	Total
Amélioration	85 (49,1%)	48 (27,7%)	13 (7,4%)	146 (84,4%)
Inchangée	5 (3%)	11 (6,4%)	4 (2,3%)	20 (11,6%)
Aggravation	3 (1,7%)	2 (1,2%)	2 (1,2%)	7 (4%)
Total	93 (53,7%)	61 (35,3%)	19 (11%)	175 (100%)

Cependant, ceci illustre l'absence de parallélisme entre l'évolution de l'E.E.G. et celle de l'épilepsie chez l'enfant.

* Les anomalies électriques caractéristiques de l'épilepsie (les pointes et les points-ondes) apparaissent après les crises inaugurales. LAPLANE et Coll. ont constaté dans une série de 149 cas de convulsions dans les 18 premiers mois de la vie que le délai séparant les crises inaugurales de l'apparition de ces anomalies varie avec l'étiologie et l'état mental. Dans les épilepsies lésionnelles avec des crises répétées ou en cas de déficit mental, les anomalies apparaissent au cours de la première année d'évolution, alors que dans les épilepsies primaires avec des crises rares le délai d'apparition s'étend à 2-3 ans, (ceci peut expliquer en partie la normalité de l'E.E.G. chez certains enfants épileptiques) l'apparition précoce de pointes et pointes-ondes est de mauvais pronostic (6-11).

* De même la disparition des crises ne coïncide pas toujours avec la normalisation de l'E.E.G.; chez

38 patients ayant une remission complète des crises de plus de 2 ans, parmi lesquels 20 avaient des E.E.G. initiaux pathologiques, la disparition des anomalies n'est observée que chez 10 d'entre eux. 13 patients de ce groupe ont eu un arrêt définitif du traitement parmi lesquels 7 avaient encore des anomalies électriques au dernier E.E.G.

La disparition des anomalies électriques, est un argument supplémentaire pour la décision de l'arrêt du traitement, elle n'est cependant pas un critère formel indispensable; (on traite un enfant et non un E.E.G.) (11). Par contre, la réapparition d'anomalies électriques intercritiques après l'arrêt du traitement incite à la prudence car elle précède souvent la rechute clinique. (7).

L'âge de disparition des anomalies s'étend chez nos patients entre 9 et 24 ans avec un maximum entre 10 et 18 ans.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - COURJON J.
L'E.E.G. en pathologie
Rev. Prat : 1970; Vol. 20; N° 25 bis; 3919-4013.
- 02 - DELAY J., VERDEAUX G., GASCHES J.
Electro-encéphalographie clinique.
Ed. : Masson 1978.
- 03 - D'ALESSANDRO R., PAZZAGLIA P., TUMPER P.,
Eur. Neurol. 25 : 339-345; 1986.
- 04 - FAURE J., LOISEAU P.
FERRARA R., FABBRI R., LUGARES I.
Pronostic and Electroclinical features of grand mal Epilepsies.
Rev. Neuro. 1960; 102, N° 4; 399-406.
- 05 - LAGET P., SALBREUX R.
Atlas of electroencephalography in the child.
Ed. Masson : 1982.
- 06 - LAPLANE R., SALBREUX R., TULOUP A.M., DENIAUD J.M.
149 cas de convulsions dans les 18 premiers mois de la vie.
Analyse statistique et correlations electro-cliniques.
Ann. Pediat. 1977; 24; N° 6-7; 467-473.
- 07 - LOISEAU P., JALLON P.
Les épilepsies.
Ed. Masson : 1979.
- 08 - PONSOT C., BOUTIN B., JEANSON C.
Les éléments de gravité d'une épilepsie.
Journées Parisiennes de Pédiatrie; 1986; 41-51.
- 09 - ROGER J., DRAVET C., BUREAU M., DREIFUSS F.E., WOLF P.
Les syndromes épileptiques de l'enfant et de l'adolescent.
Ed. J. Libbey EUROTECT; LONDON et PARIS : 1984.
- 10 - ROUGIER A.
Apport de la Stéréo E.E.G. dans la définition du foyer épileptogène.
Rev. E.E.G. Neurophysiol. Clin. : 16, 1986; 327-339.
- 11 - SALBREUX R., LAPLANE R., THYL DE LOPEZ., BOUSQUET J.
Physionomie électro-clinique d'une population d'enfants suivis plus de 10 ans pour convulsions.
Ann. Pediat. 1977; 24; N° 6-7; 475-481.

GLIBENCLAMIDE 5 GLIBENCLAMIDE 2,5

PROPRIETES: Sulfamide hypoglycémiant dérivé de la sulfonylurée. Le glibenclamide, sulfonyluréé de seconde génération active au milligramme, à demi-vie courte, est remarquable par la qualité de l'insulino-sécrétion qu'il entraîne. Celle-ci est en effet: rapide et de durée limitée pour de faibles quantités de principe actif, reproductible lors de l'administration répétée au cours d'une même journée. Utilisé à doses fractionnées avant les repas, le Glibenclamide potentialise le pouvoir insulino-sécréteur du glucose et permet - a) de décapiter les pics hyperglycémiques post-prandiaux ainsi que le démontrent les dosages de la glycémie pratiqués deux heures après les repas et les enregistrements continus de la glycémie, - b) obtenir une sécrétion d'insuline adaptée à la charge glucosée des repas. compte-tenu de sa puissance d'action, Glibenclamide 5 mg est efficace dans le diabète non insulino-dépendant, parfois après échec des autres anti-diabétiques oraux. Glibenclamide 2,5 mg permet: d'administrer de petites doses de principe actif, d'ajuster la posologie au milligramme près. **SORT DU MEDICAMENT.** Le Glibenclamide est bien résorbé (92%). La concentration plasmatique maximale est atteinte en 2 à 6 heures. La prise d'aliments ne modifie ni la vitesse ni le taux d'absorption. Le Glibenclamide est fortement fixé à l'albumine plasmatique (99%). Le volume de distribution est de 9 à 10 litres. Le Glibenclamide est complètement métabolisé par le foie en 3 métabolites inactifs éliminés par voie rénale (40%). La demi-vie d'élimination est de 4 à 11 heures; L'insuffisance rénale n'affecte pas son élimination aussi longtemps que la clairance de la créatinine reste supérieur à 30 ml/mn.

INDICATIONS: diabète non acido-cétosique, non insulino-dépendant de l'adulte, récent ou déjà traité, avec ou sans surcharge pondérale. Glibenclamide 2,5 mg est mieux adapté que Glibenclamide 5 mg au -a-): traitement du sujet âgé - b) : traitement du diabétique présentant une insuffisance rénale modérée à condition de parvenir très progressivement à la dose efficace. **CONTRE-INDICATIONS:** 1) Diabète de type (insulino-dépendant). Cependant le Glibenclamide peut être associé chez certains patients insulino-traités. 2) Diabète acido-cétosique, précoma diabétique 3) diabète avec insuffisance rénale ou hépatique sévère 4) antécédents allergiques connus aux sulfamides 5) association au miconazole comprimé. b) Grossesse et allaitement.

MISE EN GARDE: Comme chez tout diabétique traité par un sulfamide hypoglycémiant a) l'utilisation du Glibenclamide ne dispense pas du régime hypocalorique et/ou hypoglycémique. Chez le sujet âgé, il convient d'utiliser des posologies réduites. La prescription doit être progressive et prudente, en surveillant les glycémies à jeun et post-prandiales dans les jours qui suivent le début du traitement ou sa modification. En cas de manifestations hyperglycémiques, même modérées ou bénignes (sueurs, pâleur, fringale, tachycardie, "malaise"), réduire ou supprimer le Glibenclamide, quitte à reprendre le traitement ultérieurement à doses moins importantes. L'hypoglycémie grave s'accompagne de troubles du comportement et/ou d'un coma ou de paralysies. En cas de perte de connaissance il convient de perfuser du glucose de façons prolongée. **VIGILANCE ET CONDUITE:** L'attention des conducteurs doit être attirée sur les symptômes d'une hypoglycémie et de ses effets sur la vigilance. **INTERACTIONS MEDICAMENTEUSES:** a) Associations contre indiquées: Miconazole: b) Associations déconseillées: 1) Alcool. 2) A.I.N.S. dont salicylés: 3) Danazol. 4) Salbutamol, terbutaline (I.V). 5) Bêta-bloquants. 6) Inhibiteurs de l'enzyme de conversion. Les sulfamides antibactériens, coumariniques, I.M.A.O, perhexiline, chloramphénicol, certains hypolipémiants dont le clofibrate et le Fénofibrate, certaines substances uricosuriques de type sulfinpirazone, probénécide, pentoxifyline. 7) chlorpromazine (neuroleptiques) : à fortes posologies (> 100 mg par jour de Chlorpromazine). 8) corticoïdes (voies générale et locale) et tetracosactide. 9) progestatifs (macrodosés). **EFFETS INDESIRABLES:** En dehors de la survenue d'épisodes hypoglycémiques des effets indésirables rares ont été signalés: troubles digestifs (nausées, pesanteurs gastriques 0,50 %); réactions cutanées (prurit, urticaire, éruptions maculopapuleuses 0,50 %), et exceptionnellement vascularité allergique cutanée ou viscérale; atteintes hématologiques réversibles à l'arrêt du traitement (anémies hémolytiques, leucopénie, éosinophilie, thrombopénie); augmentation modérée des phosphates alcalines en début de traitement et plus rarement hépatite cholestatique ou cytolitique; effet antabuse, en cas d'ingestion d'alcool pendant les repas. **MODE D'EMPLOI ET POSOLOGIE:** Diabète de découverte récente: commencer le traitement par un comprimé de Glibenclamide 2,5 mg administré avant le petit déjeuner et augmenter, s'il y a lieu, en fonction de l'équilibre glycémique obtenu, par paliers d'un comprimé de Glibenclamide 2,5 mg avant les trois principaux repas. Le relais peut être pris par Glibenclamide 5 mg (1 à 3 comp. / jour). Dans les cas de diabètes majeurs: en dernier recours avant l'insulinothérapie l'administration de biguanides peut être associée à 4 comprimés de glibenclamide 5 mg au-delà de cette posologie, aucun gain d'efficacité n'a été démontré. Diabète insuliné: La substitution du Glibenclamide 5 mg à l'insuline peut parfois être effectuée lorsque l'insuline antérieurement utilisée n'est pas nécessaire. Cette substitution doit être effectuée en milieu hospitalier et exige des contrôles répétés de la glycémie. **SURDOSAGE:** les accidents de surdosage exposent aux hypoglycémies. Elles peuvent se traduire par des symptômes bénins sueurs, pâleurs, faim tachycardie. L'hypoglycémie s'accompagne de troubles de comportement et/ou d'un coma pouvant simuler un accident vasculaire cérébral. Son traitement doit être immédiat par l'administration de sucre: par voie orale si le sujet est conscient (20 à 30 g) par voie intraveineuse en cas de coma qui impose l'hospitalisation: sérum glucosé hypertonique à 30%, 60 à 10 ml suivi d'un apport prolongé par perfusion de sérum glucosé à 10%, 2 à 3 litres par 24 heures à poursuivre 36 heures après retour à la normale car le risque de rechute est très grand. Le glucagon ne doit pas être utilisé car il peut entraîner une rechute de l'hypoglycémie par hypersécrétion secondaire d'insuline.

PRESENTATIONS ET COMPOSITIONS:

Glibenclamide 5 mg AMM N° 900305 - 1, comprimés dosés à 5 mg de Glibenclamide, boîte de 60 comprimés;

Glibenclamide 2,5 mg AMM N° 900305 - 2 comprimés dosés à 2,5 mg de Glibenclamide, boîte de 60 comprimés.

Glibenclamide



ANTIDIABETIQUE - HYPOGLYCEMIANT



LES HEMORRAGIES DE LA DELIVRANCE : A PROPOS DE 145 CAS OBSERVES A LA MATERNITE DE BIZERTE ET LE NOUVEAU C.H.U. HABIB THAMEUR

S. DERBAL*, H. REZIGA*, L. BRIK BOUGUERRA*, S. MERIAH**

* Hôpital Militaire Principal d'Instruction de Tunis

** Maternité de l'Hôpital Aziza Othmana - Tunis

نزيف الولادة

ملخص : يعرض المؤلفون 145 حالة نزيف ولادية وقع جمعها خلال سنة في مستشفى الولادة بينزرت والمستشفى الجديد الحبيب ثامر. وتدارسو مختلف الأسباب التي تنجز هذه الإصابة وكذلك أهم الطرق العلاجية.

الكلمات الأساسية: نزيف رحمي - ولادة

DERBAL S. & Col. - Les hémorragies de la délivrance : à propos de 145 cas observés à la maternité de Bizerte et le nouveau C.H.U. Habib Thameur

La Tunisie médicale, Décembre 1993, Vol. 71 N° 12

RESUME : Les auteurs présentent l'étude de 145 cas d'hémorragie de la délivrance colligés en une année à la maternité de Bizerte et celle du nouveau C.U.H. de Habib Thameur. Ils étudient les différents facteurs qui interviennent dans la genèse de cette pathologie et les différentes attitudes thérapeutiques à adopter.

MOTS-CLES : Délivrance - Métorrhagie

DERBAL S. & Al. - The hemorrhage of delivrance about 145 cases observed in the maternity of Bizerte and the new C.H.U. of Habib Thameur.

La Tunisie médicale, December 1993, Vol. 71 nr. 12.

ABSTRACT : The authors present this study of 145 cases of hemorrhage of delivrance gathered in one year, in the maternity of Bizerte, and the new CHU of Habib Thameur. They study, the different factors of the genesis of this pathology, and the different treatments

KEY-WORDS : Delivrance - Metorrhagie

I - INTRODUCTION :

L'Hémorragie de la délivrance constitue une complication grave de la 3ème phase du travail. La mortalité maternelle est encore élevée. Nous présentons dans ce travail l'étude de 145 cas d'hémorragie de la délivrance colligés en une année à la maternité de Bizerte et celle du nouveau C.H.U de Habib Thameur. Le traitement médical était suffisant dans 82% des cas. Le traitement chirurgical était nécessaire dans 5,4% des cas. La mortalité maternelle est de 1,3% des cas.

II) MATERIELS ET METHODES :

Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur 145 cas d'hémorragie de la délivrance compilés entre le mois de Janvier 1987 et le mois de Décembre 1988 à la maternité du nouveau C.H.U de Habib Thameur et celle de Bizerte.

Le nombre total d'accouchement durant cette période est de 4000.

Pour chaque parturiente, nous avons étudié l'âge maternel, la parité, les antécédents, le déroulement du travail, ainsi que les différentes conduites thérapeutiques adoptées.

III) RESULTATS :

- Fréquence : la fréquence des hémorragies de la délivrance est de 3,6%.

- Age : La fréquence est maximale entre 26 et 30 ans.

- Parité : Les primipares sont au nombre de 56 soit une fréquence de 38,6% alors que les multipares sont au nombre de 12, soit 8,2%.

Contrairement à la notion classique, la fréquence des H.D. est plus élevée chez les primipares.

- Les antécédents gynécologiques : leur étude n'a pas montré d'influence sur la prévalence des H.D.

- Les antécédents obstétricaux : La mort foetale in utero est retrouvée dans deux cas, la grossesse extra-utérine chez une seule patiente, par contre, l'interruption volontaire de grossesse est constatée chez 55 patientes, soit 39,2% des cas. La césarienne est observée chez 19 patientes soit une fréquence de 13%.

- Les antécédents médicaux : L'étude des antécédents médicaux n'a pas révélé d'influence particu-

lière.

- Evolution de la grossesse actuelle :

Evolution	Nombre de cas	Fréquence %
Placenta bas inséré	2	1,4
H.R.P.	3	2,1
Hypotrophie foetale	1	0,7
Met. du 1er trim.	3	2,1
Béance du col	3	2,1
Toxémie Gravidique	6	4,2
Pré-éclampsie	1	0,7
Met. du 3ème trim.	2	1,4
R.P.M.	16	11,2
Dépassement du terme	1	0,7
Grossesse Gémellaire	10	7

- anémie pendant la grossesse : 62% des parturientes sont anémiques.

- Les particularités du partogramme sont les suivantes.

- 1ère période du travail : elle se subdivise en trois phases :

* Phase de démarrage : Elle est comprise entre le moment de l'admission et celui de la dilatation du col. à 4 cm : Chez nos patientes primipares, cette phase dure en moyenne 6 heures 16 minutes alors que chez la multipare, elle n'est que de 4 heures 40 minutes.

* Phase de dilatation active : c'est la période que met le col pour passer de 4 cm à 8 cm. Chez la primipare, elle est de 3 heures 10 minutes alors que chez la multipare, elle est de 2 heures 54 minutes.

* Phase de décélération : C'est la période que met le col pour passer de 8 cm à dilatation complète. La durée moyenne de cette phase est de 42 minutes pour nos primipares et de 27 minutes pour nos multipares.

- Période d'expulsion : Elle est de 15 minutes pour la primipare et de 12 minutes pour la multipare.

	Phase de démarrage	Phase de dilatation active	Phase de décélération	Phase d'expulsion	Durée totale du travail
Primipare	6 h 16 mn	3 h 10 mn	42 mn	15 mn	10 h 23 mn
Multipare	4 h 40 mn	2 h 54 mn	27 mn	12 mn	7 h 53 mn

- Durée totale du travail : En moyenne, elle est de 10 heures 23 minutes pour la primipare et de 7 heures 53 minutes pour la multipare.

Les particularités des partogrammes étudiés ne diffèrent en rien de celles des femmes n'ayant pas présenté d'hémorragie de la délivrance.

- Médication pendant le travail : Le déclenchement par l'ocytocine est indiqué dans un seul cas pour dépassement de terme. Le travail a été dirigé dans 8 cas par une perfusion intra-veineuse d'ocytocine, associé à la péthidine dans un cas et à la N-biutylhyocine dans deux cas.

	Nombre de cas	Fréquence en %
Ventouse	3	2
Forceps	17	12
Césarienne prophylactique	14	10
C/s pendant le travail	5	3

Nous remarquons que le forceps et la césarienne favorisent l'apparition des hémorragies de la délivrance par le biais d'un tiraillement de la poche des eaux par le forceps. La césarienne expose la parturiente à l'hypotonie occasionnée par les anesthésiques généraux.

- Poids du foetus :

Poids	Nombre de cas	Fréquence en %
< 3 Kg	20	13,79
De 3 à 3 Kg 800	55	37,93
> 3 Kg 800	70	48,28

Le poids de naissance élevé semble favoriser donc les hémorragies de la délivrance.

IV) ETIOLOGIES DES HEMORRAGIES DE LA DELIVRANCE :

Linérite utérine est l'étiologie la plus fréquemment rencontrée.

Etiologies	Nombre de cas	Fréquence en %
Inertie utérine	89	62
Rétention placentaire	56	38
Troubles de la coagulation	1	0,7

V) TRAITEMENT DES HEMORRAGIES DE LA DELIVRANCE

La révision utérine est systématique afin de s'assurer de la vacuité utérine et d'éliminer d'éventuels débris placentaires ou membranaires qui peuvent entretenir le saignement.

- Le traitement médical est souvent associé à la manoeuvre endo-utérine. Nous avons recours dans 60% des cas au méthyl-érgobasine par voie intramusculaire. L'ocytocine est utilisée par voie intra-veineuse (10 unités dans 500 cc de sérum physiologique) dans 40% des cas.

	Nombre de cas	Fréquence en %
Révision	145	100
Utérotoniques	100	82
Chirurgie	8	5,6

- Le traitement chirurgical : Nous rapportons deux cas de ligature vasculaire sélective (ligature des artères utérines). Nous avons également pratiqué

deux ligatures des artères hypogastriques. Dans un cas, cette ligature était pratiquée de première intention, dans le second cas, elle a été réalisée après échec de la ligature des vaisseaux utérins, elle même suivie d'une hystérectomie vu la persistance de l'hémorragie.

Nous avons eu recours à l'hystérectomie totale inter-annexielle dans 3 cas.

Nous rapportons également un cas de laparotomie blanche pour suspicion de rupture utérine.

VI) PRONOSTIC MATERNEL :

Nous déplorons deux décès maternels. Dans un cas, il s'agissait d'un arrêt cardio-respiratoire attribué à une embolie amniotique, dans le second, le décès a été attribué à un volvulus du grêle avec troubles hydro-électro-lytiques.

VII) DISCUSSION ET REVUE DE LA LITTÉRATURE

1) Fréquence

La fréquence des hémorragies de la délivrance dans notre travail se rapproche de celle citée dans la littérature.

Auteurs	Année	Nombre de cas	Fréquence
Afchain (1)	1925-1931	605	3,5
Weeks et Granthi (19)	1973-1977	60	0,78
Boulangier (4)	1983-1984	237	4,75
Andra (2)	1979-1982	95	0,81
Notre série	1987-1988	145	3,6

2) Mortalité maternelle :

Nous déplorons deux décès maternels

3) Les étiologies de l'hémorragies de la délivrance

Weeks et O'Toole (19) au Queen Angeles Hospital de Los Angeles, sur 22159 accouchements, ont attribué 75% de leurs 200 cas d'H. D à l'inertie utérine et 6% aux rétentions placentaires partielles ou complètes.

Weeks et Ganthi (18), 22 ans plus tard, dans le même hôpital, retrouvent les mêmes facteurs étiologiques mais dans des proportions différentes avec une nette diminution des inerties utérines; ceci est expliqué par le large emploi des ocytociques.

Dans notre série, on dénombre 56 cas de rétention placentaire (38% des cas). 89 cas d'intertie utérine (62%) et un cas de coagulopathie soit une fréquence de 0,7%.

- Les antécédents médicaux :

L'influence des antécédents médicaux n'a jamais été retrouvée dans la littérature.

- Les antécédents obstétricaux :

- Selon Leng (11), les antécédents obstétricaux n'interviennent pas dans la détermination des hémorragies de la délivrance alors que selon les travaux de Andra (2) en 1984, les antécédents de césarienne et d'interruption volontaire de grossesse constituent des facteurs déclenchants des H. D. Leur fréquence est respectivement de 9,5% et de 15,8%. Dans notre travail, les antécédents de césarienne sont retrouvés dans 13% des cas et ceux des interruptions volontaires de grossesse dans 39,2% des cas.

- Anémie et H.D :

Selon Taurelle (14), l'anémie au cours de la grossesse peut être une circonstance aggravante de l'H.D. Dans notre travail, plus de 50% des parturiantes présentent une anémie au début du travail.

- Poids du nouveau-né.

Etiologies	Inertie utérine	Rétention placentaire	Troubles de la coagulation
Auteurs			
Weeks et O'Toole (1956)	75%	6%	
Weeks et Granthi (1979)	52%	20%	
Notre série	62%	38%	0,70%

Selon Leng (11), le poids du nouveau-né ne semble pas favoriser l'H.D., alors que Andra (2) et Boulangier (4) constatent un rôle favorisant du poids du nouveau-né dans la genèse de l'H.D.

Dans notre étude, 50% environ des nouveau-nés ont un poids de naissance supérieur à 3 kg 800.

- Durée du travail :

Selon Andra (2), la durée du travail n'intervient pas dans la genèse des H.D.

Notre étude conforte cette conclusion.

4) Traitement des hémorragies de la délivrance

A) Traitement médical

1) Les ocytociques et la réanimation :

L'utilisation large des ocytociques, la réanimation bien conduite et la surveillance attentive du travail ont considérablement réduit la morbidité et la mortalité liées aux H.D. (15, 16, 18).

Dans notre série, 82% des H.D ont pu être maîtrisées par un traitement médical et par la réanimation.

2) Les prostaglandines

De bons résultats ont été obtenus par injection intra-myométriale de prostaglandines (10). Plus récemment, les injections intra-musculaires de 15 méthy-ester-P.G. F2 sont révélées efficaces dans le traitement des H.D. (5, 8).

Dans notre série, nous n'avons pas utilisé de tels produits vu qu'ils ne sont pas encore disponibles dans toutes les maternités.

B) Les ligatures vasculaires

1) La ligature des pédicules utérins

Elle aurait une efficacité plus grande que celle de la ligature des artères hypogastriques car elle diminue le débit sanguin de 90% au niveau de l'utérus.

Nous avons eu recours à cette méthode dans trois cas. Dans un seul ces, ce procédé n'a pas été efficace, obligeant à lui associer la ligature des artères hypogastriques puis l'hystérectomie subtotalaire.

Tsirulnikov (17) décrit une technique qui consiste à lier les artères du ligament rond, les artères utéro-ovariennes et les artères utérines. Sur 24 cas, il n'observe aucun échec.

2) La ligature des artères hypogastriques

Salvat (13) a rapporté 53 observations de ligature des artères hypogastriques. L'évolution est favora-

ble dans 56 cas. Dans notre série, deux ligatures des hypogastriques ont été réalisées. Dans un cas, elle a suffi à arrêter l'hémorragie; dans le second cas, une hystérectomie complémentaire était nécessaire.

C) L'hystérectomie d'hémostase :

Selon Gell (6), l'hystérectomie est une thérapeutique radicale et sûre qu'il faut indiquer à temps, avant la dégradation de l'état de la patiente.

Selon Boulanger (4), la seule indication de l'hystérectomie d'hémostase serait le placenta accréta. De 1938 à 1967, Berclay (3) rapporte 177 hystérectomies d'hémostase pratiquées pour hémorragie grave de la délivrance.

Dans notre série, 4 hystérectomies d'hémostase ont été pratiquées, soit une fréquence de 2,8%, liées à un placenta accréta dans deux cas et à l'inertie utérine dans les deux autres cas. Pour la majorité des auteurs, la rupture et le placenta accréta sont les principales indications de l'hystérectomie d'hémostase.

Le taux de mortalité est variable, 0% selon Hille (9), 12% selon Gomet (7).

D) Avantages des ligatures vasculaires par rapport à ceux de l'hystérectomie.

Ce sont :

- un taux de mortalité plus faible.

- et surtout la possibilité de procréation ultérieure. O'Leary rapporte 12 cas de grossesse menées à terme après ligature bilatérale des artères utérines pour hémorragie de la délivrance.

VIII) CONCLUSION :

L'hémorragie de la délivrance continue à être responsable d'une mortalité maternelle élevée. L'étude que nous avons effectuée a porté sur 145 cas d'hémorragie de la délivrance répertoriés à la maternité de Bizerte et celle du nouveau. C.H.U de Habib Thameur entre 1987 et 1988, sur total de 4000 accouchements, soit une fréquence de 3,6%.

L'inertie utérine représente de loin l'étiologie la plus importante. Le traitement obstétrical (délivrance artificielle et révision utérine), couplé aux utérotoniques a pu maîtriser l'hémorragie dans 82% des cas. Dans 8 cas, une hémostase chirurgicale était indispensable. Nous déplorons deux décès maternels.

Il est dégagé de notre étude que l'hémorragie de la délivrance menace à tout moment le pronostic vital maternel. C'est dire l'importance du traitement préventif, à savoir.

- La réduction de la fréquence des interruptions volontaires de grossesse.
- Le diagnostic anté-natal du placenta praevia et du décollement placentaire.
- Le dépistage et le traitement des anémies.
- Le respect du mécanisme physiologique de la délivrance.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - AFCHAIN M.J.
Une statistique d'hémorragie de la délivrance observée en série continue pendant six années de fonctionnement de la Maternité de l'Hôpital de Rothschild.
Thèse Méd. Paris, 1973, 82.
- 02 - AUDRA P.H., MILLET CH., FOLLEA G., LEVAL-LOIS M., MOUSSA M.
Les hémorragies graves de la délivrance.
Revue Fran. Gyn. Obs. 1985, 80, 7, 515-518;
- 03 - BARCLAY D.L., NIKODEM W.
Caesarean hysterectomy, thirty years experience.
Obs. Gyn. 1970, 35, 1, 120 - 131.
- 04 - BOULANGER J. C., DUFOUR F.
Hémorragie de la délivrance.
Rev. Prat. 1985, 35, 23, 1377-1386.
- 05 - CORSON S., BOLOGNESE R.
Post partum uterine atony treated with prostaglandin.
Am. J. Obs. Gyn., 1951, 62, 584-591.
- 06 - GELLE P., CREPIN G., DELAHOUSE G., DECOCQ J., QUERLEN D., MOUQUET M.
Les hystérectomies d'hémostase d'urgence en obstétrique.
Rev. Fran. Gyn. 1974, 69, 5, 305-310.
- 07 - GONNET J.M., SCHINE RIPPOL PH., DAPIER J., DUBECQ J.L., SOUMRIEN, LENG J.J.
Hystérectomie d'hémostase en obstétrique.
J. Gyn. Obs. Biol. Repr. 1979, 8, 275.
- 08 - HAYASHI R., CASTILLO M., NOAH M.
Management of severe post partum haemorrhage due to uterine atony using an analogue of P. G. F2.
Obs. Gy. 1981? 58? 426-429.
- 09 - HILL D.J., BEISCHER N.A.
Hysterectomy in obstetric practice
Aust. N. Z.J. Obs. Gyn. 1980, 20, 151 - 153.
- 10 - JACOBS M., ARIAS F.
Intra-myometrial P. G. F2 in the treatment of severe post partum haemorrhage.
Obs. Gyn. 1980, 55, 665 - 666.
- 11 - LENG J.J.
Analgésie péridurale et hémorragie de la délivrance
Thèse bordeaux, 1988.
- 12 - O'LEARY J.A.
Pregnancy following artery ligation.
Obs. Gyn. 1980, 55, 1, 112 - 113.
- 13 - SALVAT J., NAHMANOVICI C., RACINET.
Indications et techniques de la ligature des artères hypogastriques dans les grandes hémorragies obstétricales.
Rev. Fran. Gyn. Obs. 1981, 76, 2, 97 - 107.
- 14 - TAURELLE R., BAUWENS C, GUYOT B., COULAUD J.M., ICOLE B.
Les urgences maternelles au cours et au décours de l'accouchement : conduite pratique. Mises à jour en Gyn. et Obs. 1984, 313 - 345.
- 15 - THIERSHTEN H., KLANG K.
Routine third stage exploration of the uterus
Obs. Gyn. 1957, 10, 269 - 273.
- 16 - THOMAS W. O. Jr.
Post partum haemorrhage and post partum hematomas.
Clin. Obs. Gyn. 1962, 5, 655 - 66.
- 17 - TSIRULNIK M.S.
La ligature des vaisseaux utérins au cours des hémorragies obstétricales : Résultats à court et à long terme.
J. GYN. Obs. Biol. Rep. 1979, 8, 751 - 753.
- 18 - WEEKES L.R., GANDHI J.
Five years study of post partum haemorrhage at Queen Angels Hospital. 1973 - 1979.
J. Nation. Med. Ass. 1979, 71, 9, 829 - 833.
- 19 - WEEKES L.R., O'TOOLE
Post partum haemorrhage : a five years study at Queen Angels Hospital.
Am. J. Obs. Gyn. 1956, 71, 45 - 50.

PROBLEMES POSES PAR LA PRISE EN CHARGE DES COMPLICATIONS OCULAIRES DU DIABETE

H. SLIMANE, A. M'KAOUAR, S. FOURATI, K. KHIARI, B. FTOUHI, R. BOUGUERRA,
C. BEN SLAMA, G. EZZAOUIA, F. BEN KHELIFA

Service d'Endocrinologie du Pr. F. BEN KHELIFA - La Rabta - Tunis

المشاكل المطروحة في مراقبة عيون المريض السكري

ملخص: يذكر هذا البحث أهم المضاعفات التنكسية التي يطرأ على عيون المريض السكري ويشير إلى أهمية الكشف المبكر والعلاج السريع. لكنهم يفاجؤون بنقصان كبير بين هاته المعطيات العلمية والتطبيقية الحل الذي يتبادر إلى الذهن يبدو بديها: تعني إعادة فتح قسم العيون بمستشفى الرابطة.

كلمات الأساسية: مراقبة - كشف مبكر - علاج.

SLIMANE H. & Col. - Problème posés par la prise en charge des complications oculaires du diabète.

La Tunisie médicale, Décembre 1993, Vol. 71 N° 12

RESUME : Les auteurs rappellent les principales complications oculaires chez le diabétique et insistent sur la nécessité d'un dépistage et d'un traitement au long cours et d'un suivi régulier.

Ils en profitent pour souligner les insuffisances de cette prise en charge et proposent une solution évidente : la réouverture d'un service d'ophtalmologie dans le CHU de la Rabta.

MOTS-CLES : Prise en charge - Dépistage - Traitement.

SLIMANE H. & Al. - The problems of the supervise of ocular diabetic complications.

La Tunisie médicale, December 1993, Vol. 71 nr. 12.

ABSTRACT : In volument of ocular complication of diabetes constitutes an inevitable consequence of long standing diabetes.

This a precocious diagnosis and an appropriate therapy-seam the best way for preventing or at less stabilizing the complications.

This study, shows the numerous aspects of an insufficient follow up and therapy in one HUC of Tunis. The solution to propose is evident.

KEY-WORDS : Supervise - Dépistage - Treatment.

I - INTRODUCTION :

Les complications oculaires du diabète sont nombreuses et parfois précoces. Elles peuvent compromettre à jamais le pronostic visuel du diabétique, une prise en charge ophtalmologique régulière, en moyenne deux fois par an, constitue le meilleur moyen pour prévenir, retarder, stabiliser ou traiter ces complications.

L'examen ophtalmologique du diabétique doit comporter systématiquement à chaque contrôle une mesure de l'acuité visuelle, du tonus oculaire, un examen du fond d'oeil, du cristallin, de la cornée etc...

L'angiographie rétinienne est devenue presque systématique pour mieux examiner une rétine ophtalmoscopiquement normale.

Connaissant toutes ces notions théoriques nous avons voulu évaluer la prise en charge ophtalmologique de nos diabétiques et surtout identifier les difficultés et les insuffisances de cette prise en charge dans un centre hospitalo-universitaire de la capitale.

MATERIEL ET METHODES :

Nous avons interrogé 169 diabétiques entre Février et Avril 1991. Les critères d'inclusion étaient larges exigeant un suivi dans le service depuis plus de six mois, quel que soit le type de leur diabète, leur âge, leur sexe, l'ancienneté et les complications de leur diabète, anciens hospitalisés ou non.

Tous ces patients ont subi un interrogatoire précis, confronté à l'étude de leur dossier médical précisant :

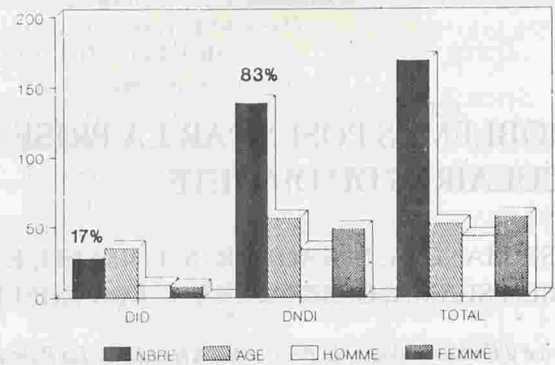
- certains renseignements sur leur diabète en particulier son type, son ancienneté et ses caractéristiques évolutives etc...
- la qualité de leur prise en charge ophtalmologique, essayant de préciser la responsabilité du diabétologue, de l'ophtalmologiste et du malade.
- et surtout le "vécu" du malade concernant cette prise en charge.

RESULTATS :

1) Descriptif de la population étudiée :

Nos 169 diabétiques se répartissent en 83% D.N.I.D., 17% D.I.D.

DESCRIPTION DE LA POPULATION ETUDIEE



L'âge moyen des D.I.D. est de $34,9 \pm 16,4$ ans, celui des D.N.I.D. est de $56,1 \pm 10,2$ ans.

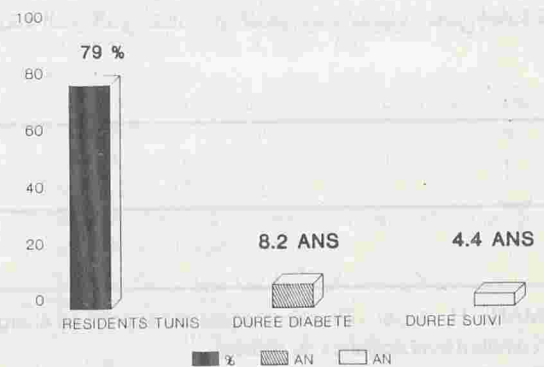
Le sexe ratio (H/F) est égal à 1 pour les D.I.D., supérieur à 1 pour les D.N.I.D.

L'âge moyen du diabète est de $8,2 \pm 6,6$ ans.

La durée du suivi dans le service est de $4,4 \pm 2,6$ ans.

79% de cette population diabétique habite Tunis et banlieues.

DESCRIPTION DE LA POPULATION ETUDIEE



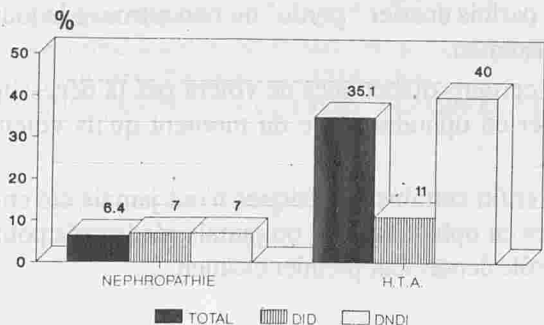
L'étude des caractéristiques évolutives de ce diabète a été dominée par la recherche d'une hypertension artérielle, d'une néphropathie ou de complications oculaires :

L'H.T.A. a été retrouvée chez 35,1% des diabétiques atteignant 40% chez les D.N.I.D. contre 11% chez les D.I.D., la néphropathie a été retrouvée chez 6,4% des patients, répartie de façon égale entre D.I.D. et D.N.I.D.

Les principales complications oculaires classées en rétinopathie diabétique proliférante RDP et non

proliférante (RDNP), cataracte et autres (glaucome, cécité, infection etc...).

CARACTERISTIQUES EVOLUTIVES DU DIABETE

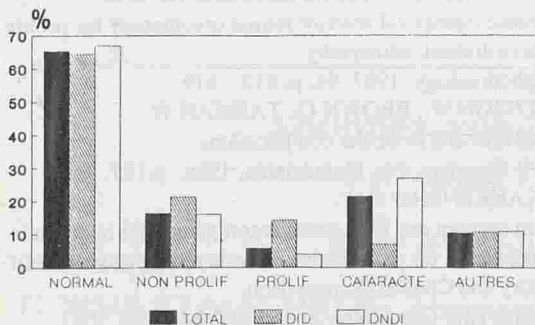


La RDNP est plus fréquente que la RDP (16,4 contre 5,4) tout type de diabète confondu.

La RDNP est aussi plus fréquente chez le D.I.D. par rapport au D.N.I.D., par contre la cataracte est plus fréquente chez les D.N.I.D. par rapport au D.I.D. (27% contre 7%).

Les autres complications oculaires ont été relevées chez 10,5% des patients avec une fréquence égale entre D.I.D. et D.N.I.D.

COMPLICATIONS OCULAIRES DU DIABETE FREQUENCE



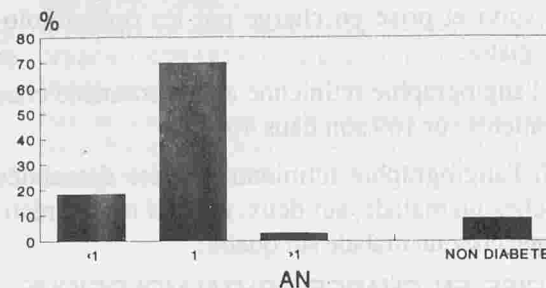
2) Contrôles ophtalmologiques, fréquences des consultations (par an) :

La fréquence moyenne calculée est de $0,5 \pm 0,35$ c'est-à-dire qu'un malade est venu en moyenne une fois tous les deux ans avec des extrêmes de 0 à 3 contrôles par an.

En d'autres termes :

- 69,8% des patients ont eu un contrôle par an.
- 18,3% moins d'un contrôle par an.
- 2,9% plus d'un contrôle par an.

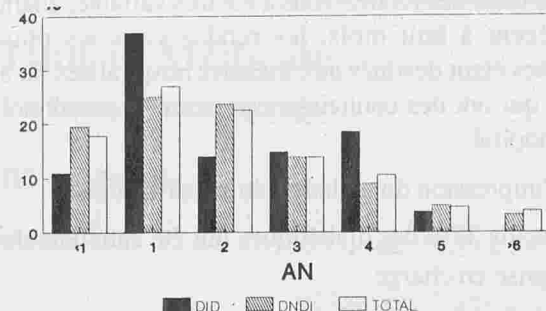
CONTROLES OPHTALMOLOGIQUES FREQUENCE



Le délai depuis la dernière consultation est en moyenne de $2,1 \pm 1,7$ ans avec des extrêmes allant de 0 à 8 ans.

Le délai en année depuis la dernière consultation d'ophtalmologie.

	Total (%)	D.I.D. (%)	D.N.I.D. (%)
Récént	17,8	11	10,5
01 an	27	37	25
02 ans	22,4	14	23,6
03 ans	13,8	14,8	13,8
04 ans	10,5	18,5	08,9
05 ans	04,6	03,7	04,9
>06 ans	03,9	0	03,2



Signification des résultats :

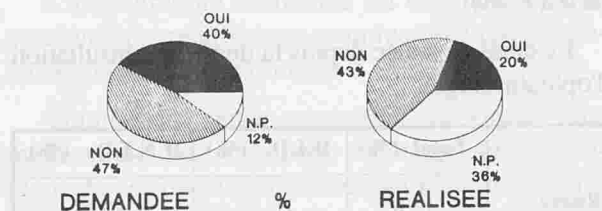
Il existe des différences hautement significatives avec un $P < 0,0001$ pour les variables suivantes, selon le type de diabète :

- fréquence de la rétinopathie.
- fréquence de la cataracte.
- ou autre complication oculaire.
- durée d'évaluation du diabète.

- le nombre de consultation d'ophtalmologie.
- le délai d'après la dernière consultation.
- suivi et prise en charge par les ophtalmologistes.
- l'angiographie rétinienne a été demandée chez 68 patients sur 169 soit dans 40%.

Si l'angiographie rétinienne n'a été demandée que chez un malade, sur deux, celle-ci n'a été réalisée que chez un malade sur quatre!

PRISE EN CHARGE OPHTHALMOLOGIQUE ANGIOGRAPHIE RETINIENNE



Le laser n'a été fait que chez 6 patients sur 169 soit 3,5%, entre le privé, l'Institut d'Ophtalmologie et l'Hôpital Charles Nicolle.

Le suivi a été jugé "régulier" chez 13 patients sur 169 assurant en moyenne un contrôle par an (soit 7,6%).

Le délai des rendez-vous a été très variable, allant de récent à huit mois, les rendez-vous les plus proches étant destinés aux malades hospitalisés ou à ceux qui ont des connaissances parmi le personnel de l'hôpital.

L'impression du malade a été aussi variable :

- seuls 38% des diabétiques ont été satisfaits de leur prise en charge.
- 28% des patients étaient non satisfaits.
- 33% n'ont pas d'avis soit parce qu'ils ont été mal pris en charge ou parce qu'ils ont été mal informés.

Les doléances recueillies par les patients non satisfaits étaient variables, dominées par :

- le délai des rendez-vous.
- appareil d'angiographie ou de laser sans cesse "cassé" ou en panne.

- pas de médecin à la consultation d'ophtalmologie de la Rabta (en fait il n'y a même plus de service depuis 1988).
- les rendez-vous sont sans cesse reportés.
- parfois dossier "perdu" ou non retrouvé le jour de l'examen.
- certains diabétiques ne voient pas la nécessité d'aller en ophtalmologie du moment qu'ils voient bien.
- enfin certains diabétiques n'ont jamais été envoyés en ophtalmologie ou jamais réadressés pour contrôle depuis leur premier examen.

EN CONCLUSION :

Les défaillances de la prise en charge ophtalmologique sont nombreuses et évidentes.

Il est urgent d'y remédier en sensibilisant les autorités sanitaires pour la création d'un service d'ophtalmologie à la Rabta avec un personnel fixe et un équipement adéquat !

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - BENEDETT R., OLK R., ARRIBAS NP et al.
Transconjunctival anterior rétinale cryotherapy for proliferative diabetic retinopathy.
Ophthalmology, 1987, 94, p. 612 - 619.
- 02 - BENSON W., BROWN G., TASMAN W.
Diabetes and its ocular complications
WB Saunders, Ed., Philadelphia, 1988, p 197.
- 03 - BLANKENSHIP G.W.
Red crypton and blue green argon panretinal laser photocoagulation for proliférative diabetic retinopathy : Laboratory and Clinical Comparaison.
Trans. Am. Ophtalmol. Soc., 1987, 84 p 967-1003.
- 04 - BRODELL L P., OLK R L., ARRIBAS N P et al.
Neovascular glaucoma : a retrospective analysis of treatment with peripheral panretinal cryotherapy ophtalmic - Surg., 1987, 18 p 200 - 206.
- 05 - COSCAS G.
Maculopathie diabétique
Ann. Med. Interne 1990, 141.
- 06 - COSCAS G.
Symposium interbational sur la rétinopathie diabétique.
Rev. Chibret d'ophtalmologie, 1985, 105, p. 335.
- 07 - FLYNNET Call.
Rétinopathie diabétique : un sui régulier et une photocoagulation précoce évitent la vitrectomie à un grand nombre de patients.

- Ophthalmology 1992, 99 (9); 1351 - 1357.
D'après ophtalmo-actualités N° 50 December 1992.
- 08 - GAUDRIC A.
(Service d'Ophthalmologie de l'Hopital Lariboisière Paris).
Surveillance et traitement ophtalmologique des patients diabétiques en 1992.
Ophtalmo-actualités N° 45 Mai 1992 p. 1 et 2. propos recueilli par C. FAVARD et ASSOULINE.
- 09 - LUND ANDRESON C., FROST-LARSEN K., STAR-UP K.
Natural history of diabetic retinopathy in insulin dependant juvenil diabetics.
A longitudinal study. Acta ophtalmol, 1987, 65, 481-486.
- 10 - VEROUGSTRAETE C., DE SCHEPPER J., HAENTJES M. et al.
First microangiographic abnormalities in childhood diabetes. Présenté au XVI^e meeting in club jules GONIN Bruges, Septembre 1988.

Abonnez-vous à la Tunisie Médicale

16, Rue de Touraine - 1002 Tunis - Tunisie Tél. : 790.924

Tarif d'abonnement annuel

TUNISIE ET MÂGHREB : Abonnement normal	30 Dinars Tunisiens
RESIDENTS :	20Dinars Tunisiens
INTERNES ET ETUDIANTS :	15 Dinars Tunisiens
INSTITUTIONS ET AUTRES PAYS :	50 Dollars U.S

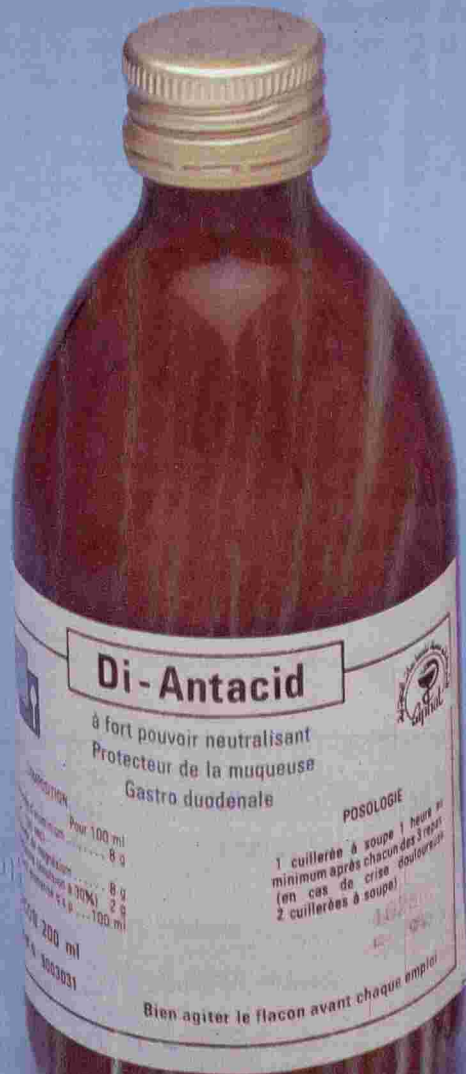
Payement par :

- Chèque libellé au nom de la SOCIETE TUNISIENNE DES SCIENCES MEDICALES
- postal .C.C.P. : 738-36 - TUNIS
- Bancaire compte N°546 566-2 - Banque de Tunisie : 3, Avenue de France - TUNIS



Di - Antacid

diméticone hydroxyde d'Al et MG



ANTIACIDE - PROTECTEUR - MUQUEUX - ANTIPLATULANT

DI - ANTACID

COMPOSITION: Hydroxyde d'Aluminium (1,2 gr par cuillère à soupe, 8 gr par flacon de 100 ml) ; hydroxyde de magnésium (1,2 gr par cuillère à soupe 8 gr par flacon de 100 ml) ; Diméticone : émulsion à 30 % (0,3 gr par cuillère à soupe 2 gr par flacon de 100 ml). **PROPRIETES:** Antiacides ; les hydroxydes d'aluminium et de magnésium sont des antiacides à action progressive et prolongée, ne provoquant pas d'hypersécrétion secondaire. Protecteur muqueux ; la diméticone protège la paroi oesogastroduodénale en développant un film qui adhère à la muqueuse. / antiplatulant ; Transparent aux rayons X **INDICATIONS:** Traitement symptomatique de ; reflux gastro-oesophagien, hernie hiatale, maladie ulcéreuse gastroduodénale, gastrite et gastroduodénite, météorisme. **CONTRE-INDICATIONS:** insuffisance rénale sévère. **PRECAUTIONS D'EMPLOI:** En cas d'insuffisance rénale chronique avancée et d'emploi très prolongé à fortes doses, il convient de surveiller le taux d'aluminium sérique. pour l'hydroxyde d'aluminium ; chez les dialysés chroniques, risque d'encéphalopathie. **INTERACTIONS MEDICAMENTEUSES:** en cas d'administration simultanée, l'hydroxyde d'aluminium présent dans Di-antacid peut retarder ou diminuer l'absorption de substances telles que furosémide, indométacine tétracycline, digoxine, isoniazide, anticholinergiques. **EFFETS INDESIRABLES:** liés à l'hydroxyde d'aluminium ; déplétion phosphorée en cas d'utilisation prolongée ou à fortes doses. en cas de surdosage, peuvent apparaître des troubles du transit ; diarrhée, constipation. **MODE D'EMPLOI ET POSOLOGIE:** 1 cuillère à soupe 1 heure après les repas (1 cuillère à soupe neutralise 70 mEq d'ions H+). Agiter avant l'emploi.

PRESENTATION :

Flacon de 200 ml - AMM.N° 9003031

ACCIDENTS OCULAIRES GRAVES EN MILIEU PROFESSIONNEL

L. SEBAI, A. JEDDI, F. DAGHFOUS, S. MARRAKCHI, L. NACEF, I. BARBIROU,
S. AYED

Service Pr. AYED, Institut d'Ophthalmologie Hédi Rais - Tunis

حوادث العيون الخطيرة أثناء الشغل

ملخص: حوادث العيون الخطيرة أثناء الشغل تسبب في أكثر الأحيان ضعف البصر أو العمى. يعرض المؤلفون نتائج فحص 34 شخص مصابون بحادث خطير في العين أثناء الشغل.

الحرف أكثر تعرّض هي حرف البناء (43% من الحالات) العامل المسؤول في أكثر الأحيان هو رمي الحجارة.

في 76% من الحالات عاقية الجرح كانت خارقة مع جسم غريب في العين في 38% من الحالات.

ضعف البصر أو العمى كانوا نتيجة هذه الحوادث في 71,5%. يؤكد المؤلفون على أهمية وقاية هذه الحوادث للمحافظة على المصير الاجتماعي والوظيفي للأشخاص.

الكلمات الأساسية: جرح العيون - الشغل - ضعف البصر - الوقاية.

SEBAI L. & Col. - Accidents oculaires graves en milieu professionnel.

La Tunisie médicale, Décembre 1993, Vol. 71 N° 12

SEBAI L. & Al. - Serious work related eye injuries

La Tunisie médicale, December 1993, Vol. 71 nr. 12.

RESUME : Les accidents oculaires de travail sont souvent responsables de déficits visuels sévères voire de cécité.

Les auteurs rapportent ainsi les résultats de l'examen de 34 patients victimes d'un accident oculaire grave en milieu professionnel.

Les métiers les plus exposés sont les travaux de construction (43% des cas).

L'agent responsable le plus souvent retrouvé est le jet de pierre (38%). Dans 76% des cas, il s'agit d'un traumatisme perforant, associé à un corps étranger intraoculaire (38%).

Une malvoyance ou une cécité est la conséquence de ces accidents dans 71,5% des cas.

Les auteurs concluent sur l'importance de la prévention de ces accidents afin de sauvegarder l'avenir socioprofessionnel des patients.

ABSTRACT : Work related eyes injured are often the cause of weak vision or blindness. Thirty four patients with serious work related eye injuries were studied.

The largest work category responsible for ocular trauma was the construction work (43% of cases).

The agent which mostly causes eye injuries was the stone jet (38% of cases). 76% of cases showed perforated ocular injuries with intraocular foreign body in 38% of cases.

Weak vision or blindness were noted in 71,5% of cases.

The importance of prevention of such work related eye injuries is raised.

MOTS-CLES : Traumatisme oculaire - Milieu professionnel - Malvoyance - Prévention.

KEY-WORDS : Ocular trauma - Work category - Weak vision - Prevention

INTRODUCTION :

Les accidents oculaires graves sont les accidents qui nécessitent l'hospitalisation et qui occasionnent des arrêts de travail de longue durée. Ils sont souvent responsables de baisses visuelles sévères, irréversibles et parfois de cécité et ce malgré les progrès de la microchirurgie.

Plus que leur traitement précoce, c'est leur prévention qui est primordiale. Ils représentent 27 à 48% de l'ensemble des traumatismes oculaires 52, 5, 6, 8).

Le but de notre travail est d'étudier les aspects épidémiologiques et cliniques des accidents oculaires graves en milieu professionnel.

MATÉRIEL :

Notre étude a porté sur 34 patients victimes d'un accident oculaire grave de travail, hospitalisés dans le Service du Professeur AYED à l'Institut Hédi Rais d'Ophtalmologie de Tunis durant la période 1989 - 1992.

82% des patients sont des hommes. Leur âge moyen est de 31 ans, variant de 17 à 53 ans. 64,5% sont âgés de moins de 35 ans (Tableau I).

TABLEAU I : Répartition selon l'âge

17 - 22 ANS	30 - 34 ANS	40 - 53 ANS
23,5%	41%	35,5%

MÉTHODES :

Tous nos patients ont bénéficié :

- 1 - d'un examen ophtalmologique complet.
- 2 - d'une radiographie du crâne face et profil.
- 3 - d'un traitement approprié et adapté aux lésions rencontrées qu'il s'agisse d'un traitement médical et/ou chirurgical.
- 4 - d'une échographie B quand cela a été nécessaire.

RESULTATS :

1 - Activité professionnelle : (Tableau II)

Les métiers les plus exposés sont les travaux de construction totalisant à eux seuls près de la moitié des accidents. Suivent les industries de verre ou de

plastique, ou les ateliers de mécanique, de couture puis plus rarement les fonderies.

TABLEAU II: Répartition selon l'activité professionnelle.

FONDERIE	INDUSTRIE DE VERRES, PLAS- TIQUE	ATELIERS DE MECANIQUE	TRAVAUX DE CONSTRUCTI ONS	ATELIER
3%	18%	18%	43%	18%

2 - Agent causal : (Tableau III)

L'agent causal le plus souvent retrouvé est le jet de pierre (38%) suivi par la projection de barre de fer ou d'objets métalliques, de plastique ou de verre, et d'éclat de burin. Les brûlures sont par contre rares : 3% des cas et sont dues à la projection de fer en fusion.

TABLEAU III : Répartition selon l'agent causal.

PROJECTION CORPS VULNERANTS				BRULURE FER FUSION
JET PIERRE	PLASTIQUE OU VERRE	OBJET METAL	ECLAT. BURIN	
38%	23,5%	32,5%	3%	3%

Il est à noter qu'aucun de ces patients ne portait un système de protection au moment de l'accident.

3 - Aspect lésionnel : (Tableau IV)

Dans tous les cas, l'atteinte était unilatérale.

Ce sont les traumatismes perforants qui sont les plus fréquents : 76% des cas. Ils se subdivisent en :

- Plaie cornéenne : 47%
- Plaie sclérale : 14,5%
- Eclatement du globe : 14,5%
- Avec un corps étranger intraoculaire associé dans 38% des cas.

TABLEAU IV : Aspect lésionnel

CONTUSION	PERFORATIONS	BRULURES
18%	76%	6%

- Ulcère préexistant secondaire à des traumatismes cornéens par jet de pierre et qui s'est perforé lors du dernier traumatisme : 3%

Les contusions représentent 18% des cas et sont à type d'hyphéma : 6% ou de décollement de rétine : 9%. Les brûlures sont rares : 3% et ont occasionné une perte de substance sclérale.

4 - Evolution : (Tableau V)

71% des patients ont une malvoyance ou une cécité totale ou partielle et ce selon la classification de l'OMS (4).

18% ont gardé une acuité visuelle supérieure à 5/10.

TABLEAU V : Evolution

AV = 0 ATROPHIE GO	CECITE PARTIELLE 1/50 ≤ AV < 1/10	MALVOY. MOD- EREE 1/10 ≤ AV < 3/10	3-5/10	> 5/10
18%	23,5%	29,5%	11%	18%

5 - Préjudice socio-professionnel :

La durée moyenne d'hospitalisation est de 16 jours et varie de 2 à 46 jours.

Le coût moyen de l'hospitalisation est donc de 800 dinars et varie de 100 à 2300 dinars.

La durée moyenne de l'arrêt de travail est de 40 jours 1/2 avec des extrêmes allant de 22 à 69 jours.

DISCUSSION :

Notre étude confirme ce que d'autres auteurs ont déjà retrouvé à savoir que les accidents oculaires de travail particulièrement ceux qui sont grave touchent presque exclusivement des hommes : 82% dans notre série, 79 à 100% dans la littérature (5, 6, 8). Il s'agit souvent de sujets jeunes âgés de moins de 35 ans : 2/3 dans notre série, 40 à 75,4% selon les auteurs.

Les métiers à risque sont dominés, dans notre série comme dans d'autres (1,2,5,6,8), par les travaux de construction, suivis par les ateliers de mécanique et les industries.

Ces accidents touchent dans 88,4% à 100% des

cas, des sujets non porteurs d'un système de sécurité (1, 3, 5, 6, 8).

Il a été démontré que le port d'un système de protection permet de réduire nettement non seulement la fréquence de ces accidents, qui n'est que de 10% (1), mais également leur gravité.

Ces accidents oculaires graves sont dominés par les traumatismes perforants avec souvent corps étrangers intraoculaires (5,7). Leur évolution est souvent défavorable. En effet, 41,5% des nos patients ont une cécité partielle ou totale. Ce chiffre se rapproche de celui rapporté par d'autres : 13 à 35% de cécité (5,6,7).

Le préjudice socio-professionnel est également important. En effet, ces accidents occasionnent des hospitalisations de durée nettement supérieure à celle d'une cataracte ou d'un décollement de rétine : 16 jours dans notre série, 19,6 jours pour PUNNONEN (6). Il en résulte donc un coût élevé de 800 Dinars en moyenne dans notre série, 2946 à 6300 dollars aux Etats Unis (3, 8).

Les arrêts de travail sont également longs : 40 jours 1/2 en moyenne dans notre série, 90 jours pour PUNNONEN (6).

CONCLUSION :

Les accidents oculaires graves sont responsables de cécité totale ou partielle dans près de la moitié des cas. Ils compromettent ainsi l'avenir socio-professionnel des ces accidentés souvent jeunes.

Une campagne de sensibilisation pour le port des systèmes de protection est donc indispensable.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - BERANGER A.
Réflexions à propos d'une campagne de prévention des accidents oculaires. Limites et problèmes que pose la protection en entreprise.
Arch. Mal. Prof. 1989, 50, 4, 390-392.
- 02 - COHEN G.R., ZAIDMAN G.W.
Work related eye injuries.
Ann. Ophthalmol. 1986, 18, 1, 19-21.
- 03 - DUCROS E.M., IDOHON M., LOUEKE F.
Eye and adnexal lesions work injuries (January 1984-June 1986).
Chassot P. : 2e colloque sur l'ophtalmologie préventive. Nouakchott, 8-10 Décembre 1986 - Lab.
Merck Sharp Dohme Chibert, 1989, 123-127.

- 04 - OMS Groupe Consultatif du Programme OMS de Prévention de la Cécité.
GENEVE 19-22 Février 1979.
- 05 - PATEL B.C.K. MORGAN L/M/
Work related penetrating eye injuries.
Acta Ophthalmol., 1991, 69, 3, 377-381.
- 06 - PUNNONEN E.
Epidemiological and social aspects of perforating eye injuries.
Acta Ophthalmol., 1989, 67, 492 - 498.
- 07 - RAZZAK A., AL SAMARRAI A.
Incidence of cataract associated with industrial ocular trauma in Kuwait.
Afro-Asian J. Ophthalmol., 1989, 8, 2, 71-74.
- 08 - SCHEIN O.D., HIBBERD P.L., SHINGLETON B.J.
The spectrum and burden of ocular injury.
Ophthalmology, 1988, 95, 3, 300-305.

Year	Number of cases	Percentage
1988	10	100
1989	15	150
1990	20	200
1991	25	250
1992	30	300
1993	35	350

**7^{ème} CONFERENCE INTERNATIONALE
SUR LA MALADIE DE BEC IFT
TUNIS 10 - 11 OCTOBRE 1996**

Contacteur :
Docteur M. HAMZA
B.P. 45 EL MENZAH 1014
TUNISIE

APPORT DE LA SCINTIGRAPHIE DANS L'ETUDE DE LA PERFUSION PULMONAIRE

M. CAOUI, N. BEN RAIS, A. CHBICHEB

Service des Radio-Isotopes - CHU Avicenne - Rabat - Maroc

أهمية التصوير الومضاني في دراسة التروية الرئوية

ملخص: 109 مريض لهم إصابات رئوية وغير رئوية كان لهم تصويرا ومضانيا رئويا بالتروية. تعرض النتائج حسن تحسّس هذه الطريقة التي تطلب في أوّل وهلة لوضع تشخيص الإنصمام الرئوي وكذلك لقدير التروية الرئوية في كثير من الإصابات ذلك ما يعطي الأهمية في تقدير الإصابات ومتابعة وتقييم المخلفات الرئوية.

الكلمات الأساسية: تصوير ومضاني - تروية - رئة.

CAOUI M. & Col. - Apport de la scintigraphie dans l'étude de la perfusion pulmonaire

La Tunisie médicale, Décembre 1993, Vol. 71 N° 12

RESUME : 109 patients porteurs de différentes affections pulmonaires et extra pulmonaires, ont bénéficié d'une scintigraphie pulmonaire de perfusion. Les résultats montrent une bonne sensibilité de cette méthode demandée de première intention pour poser le diagnostic d'embolie pulmonaire (E.B) et pour apprécier la perfusion du poumon dans de nombreuses affections, ce qui constitue des avantages pour le bilan des lésions, leur suivi et l'évaluation des séquelles pulmonaires.

MOTS-CLES : Scintigraphie - Perfusion - Poumon.

CAOUI M.& Al. -The importance of the scintigraphy in the study of the pulmonary perfusion.

La Tunisie médicale, December 1993, Vol. 71 nr. 12.

ABSTRACT : 109 patients with different lungs or extra lungs diseases were investigated by perfusion scintigraphy. The results showed a good sensitivity of this exploration in the diagnostic of pulmonary perfusion and study lung perfusion in different diseases, wich constitute advantages to draw up the balance sheet for lesions, their forward and the pulmonary after-effects valuation .

KEY-WORDS : Scintigraphy - Perfusion - Lung.

INTRODUCTION :

La scintigraphie pulmonaire de perfusion est une exploration courante en pratique médicale, cet examen apporte des renseignements précieux sur la distribution de la perfusion régionale et globale du parenchyme pulmonaire permettant d'évaluer le retentissement de différentes affections sur la composante vasculaire.

Nous rapportons dans notre étude une série de 109 cas adressés au Service des Radio-Isotopes non seulement pour une forte suspicion d'embolie pulmonaire, mais aussi pour apprécier la qualité de la perfusion chez différents patients porteurs d'affections chroniques, infectieuses, néoplasiques ou séquellaires.

Le but de cette étude est de souligner l'intérêt qu'apporte cet examen tant sur le plan fonctionnel que morphologique; l'innocuité de cette technique et sa réalisation facile en ont fait une exploration très souvent demandée en pathologie respiratoire, limitant ainsi les indications de l'angiographie techniquement plus difficile et contraignante pour les patients souvent âgés (4).

MATERIEL :

109 patients ont fait l'objet de notre étude colligés entre décembre 89 et décembre 92. L'âge se situe entre 1,6 an et 78 ans soit une moyenne de 39,8 ans. Une prédominance féminine de 61% est notée concernant les patients de moins de 40 ans.

Les patients sont adressés de différents services selon la répartition suivante

SERVICES DE PROVENANCE DES PATIENTS	NOMBRE	%
Réanimation médicale, chirurgicale et de maternité	46	42
Médecine interne	21	19
Pédiatrie : service des maladies infectieuses	16	14
Néphrologie	12	11
Pneumologie	11	10
Cardiologie	3	2
Autres	3	2

Le nombre de patients provenant de la cardiologie est faible car ce service dispose d'une unité de médecine nucléaire.

Les patients sont adressés.

- en urgence dans un tableau fort évocateur d'une embolie pulmonaire survenant :

* en post-partum : 15 cas.

* en post-opératoire : 10 cas.

* lors d'un polytraumatisme : 7 cas.

* lors d'une aggravation d'une atteinte chronique ou prédisposant à une atteinte de la perfusion pulmonaire : 14 cas.

- ou pour évaluer et établir le bilan de la composante vasculaire lors d'une atteinte :

* pulmonaire : insuffisance respiratoire, DDB, asthme, emphysème, bronchite chronique : 15 cas.

* cardiaque : coeur pulmonaire chronique, maladie mitrale, insuffisance cardiaque, ACFA... 11 cas.

* rénale : syndrome néphrotique pur et impur, glomérulonéphrite, insuffisance rénale : 12 cas.

* infectieuse : abcès de poumon : 9 cas; tuberculose pulmonaire : 3 cas; un cas de tétanos.

* vasculaire : syndrome cave sup : 1 cas; maladie de Takayasu : 2 cas; varices : 1 cas.

* autres : Behcet : 4 cas; lupus : 1 cas; diabète : 1 cas; Thalassémie : 1 cas ; néo : 1 cas.

METHODE :

1) Technique

- Le radiopharmaceutique :

Le produit utilisé est constitué de microsphères de sérum albumine qu'on marque par le Technécium 99 m : Tc 99 m qui est un élément radioactif à vie courte, de période = 6 h et d'énergie moyenne = 140 K et V.

Les microsphères technétiées, en suspension en milieu aqueux, injectées par voie intra-veineuse périphérique, se mélangent de façon homogène avec le sang dans les cavités droites avant d'arriver aux poumons puis se répartissent dans la circulation pulmonaire en fonction du débit sanguin régional. En raison de leur taille, 90% de ces particules se blo-

quent dans le réseau pré-capillaire dont moins de 1% sont obstrués immédiatement après l'injection d'une dose usuelle. La radioactivité reflète strictement celle de la perfusion lors du premier passage des microsphères et donc dépend de la position du malade au moment de l'injection. Au bout de 2 h, les microsphères bloquées insensibles aux changements de position, subissent une dégradation enzymatique avec libération du Tc 99 m libre; l'épuration devient complète en 4 à 6 h.

- L'examen est réalisé à l'aide d'un appareil qui est une gamma caméra à scintillation type maxicamera de Général Electric, équipée d'un collimateur de haute résolution parallèle et d'énergie moyenne adaptée à la détection du Tc 99 m.

2) Protocole

L'activité est injectée dans une veine du pli du coude, sur un patient en décubitus dorsal strict, afin d'assurer une perfusion homogène sur toute la hauteur des poumons et d'éviter les artéfacts liés à la position assise masquant les sommets.

La dose administrée est entre 75 et 150 MBq soit 2 à 4 m Ci à raison de 1 à 2 MBq/Kg.

L'acquisition commence 5 minutes après injection et dure en moyenne 40 min.

On réalise en général 6 incidences : faces antérieure et postérieure, profils droit et gauche, obliques postérieures droit et gauche.

La dose d'irradiation délivrée aux poumons est généralement de 3 m Gy.

RESULTATS :

L'interprétation des images reposant sur une technique rigoureuse se fait selon une confrontation clinique et paraclinique; en présence d'une radiographie du poumon de moins de 48 h.

Les résultats ainsi obtenus sont les suivants :

RC	Nombre de cas	Sensibilité	Référence
Anomalies de perfusion	78	71%	31%
Cas douteux ou peu évocateurs	11	10%	11%
Absence d'anomalie de perfusion	20	18%	58%

Les défauts de perfusion détectés dans plus de 70% des cas, sont sous forme :

- de microembolie unique ou multiple.
- d'amputation segmentaire, lobaire ou de tout un poumon

Ces déficits perfusionnels sont nets dans :

- * L'embolie pulmonaire
- * les bronchopneumopathies chroniques obstructives
- * les pneumopathies infectieuses : abcès et tuberculose.

Mais sont peu évocateurs en cas de :

- asthme
- métastases
- épanchement pleural
- insuffisance respiratoire

Les cas douteux concernent des patients dont la clinique suspectait fortement une embolie pulmonaire non retrouvée en scintigraphie; celle-ci montrait plus une hétérogénéité de fixation chez des patients souvent âgés, alités ou à risque; la scintigraphie demandée, à juste titre, n'était pas concluante.

Par contre une perfusion normale des 2 champs pulmonaires nous a permis d'écartier formellement un déficit vasculaire.

DISCUSSION :

De cette étude ressort que :

* l'intérêt de la scintigraphie pulmonaire de perfusion n'est plus à démontrer.

* son apport est précieux dans l'étude de la perfusion du poumon non seulement pour établir le diagnostic d'embolie pulmonaire comme c'est le cas habituellement mais aussi pour fournir d'autres renseignements sur l'atteinte vasculaire lors de nombreuses affections, pour le suivi des patients ainsi que pour un bilan pré-opératoire. Dans ce dernier cas l'étude de la perfusion associée à la ventilation augmente la spécificité de la scintigraphie pulmonaire (1, 4).

* les demandes de cette exploration sont bien justifiées; en effet les cliniciens sont sensibles à cette méthode et posent son indication devant chaque tableau évocateur d'embolie ou pour apprécier la composante perfusionnelle.

Par rapport à une série de 240 cas réalisée en une année (88-89) au CHUV de Lausanne en SUISSE (Division Autonome de Médecine Nucléaire : Pr. B. DELALOYE), la scintigraphie pulmonaire de perfusion a permis d'écarter le diagnostic d'embolie dans 140 cas, par contre dans 76 cas il était positif, alors que dans 24 cas douteux on a eu recours à la ventilation.

Ceci illustre bien l'importance de cette exploration demandée en première intention et au moindre signe d'appel chez tout patient à haut risque afin de pouvoir confirmer le diagnostic d'E.P. ou surtout l'écarter et éviter un traitement anti-coagulant non dénué de risques voire contre-indiqué. Dans ces pays développés dotés de centres plus nombreux et mieux équipés, tous les moyens sont déployés pour recevoir les patients en urgence de jour et de nuit.

Cette réalité, loin d'être la nôtre, explique certains cas litigieux où le diagnostic d'E.P. n'est pas formel puisque le patient ne bénéficie pas toujours dans les premières heures d'une exploration isotopique : celle-ci est réalisée parfois après avoir démarré un traitement anti-coagulant, la scintigraphie ou en cas de doute l'angiographie redresseront par la suite le diagnostic.

CONCLUSION :

La scintigraphie pulmonaire est un examen simple, facile à réaliser, non invasif, peu irradiant, ap-

portant des renseignements de grande valeur dans un certain nombre d'affections respiratoires en premier lieu l'embolie; cet examen sensible, voit de plus en plus sa spécificité augmenter grâce au couplage avec la ventilation, à une meilleure confrontation clinique et paraclinique et à une rapidité de prise en charge.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - BARRICAULT L., GUIRAUD R., MENSCH B., COLLIGNON-LE M.A., BOUDEC, MEIGNAN M. Pathologie Respiratoire, Médecine Nucléaire, Ellipses, Fev. 1990.
- 02 - BECK C. Les explorations pulmonaires en Médecine Nucleaire. Les Atlas de l'ACOMEN 1985.
- 03 - J Mc MEIL B. Ventilation-Perfusion studies and the diagnosis of pulmonary embolism : Concise communication J. NUC. Med., 1980, 21, 319-323.
- 04 - ROSSO J., MEIGNAN M. Intérêt des méthodes isotopiques dans le diagnostic de l'embolie pulmonaire et des thromboses veineuses, 1990, 5, 68-81.
- 05 - SPIES W.G., BURSTEIN S.P., DILLEHAY G.L., VOGELZANG R.L., SPIES S.M. Ventilation-perfusion scintigraphy in suspect pulmonary embolism : correlation with pulmonary angiography and refinement of criteria for interpretation. Radiology, 1986, 159, 383 - 390.

L'HAMARTOME EPIDERMIQUE VERRUQUEUX INFLAMMATOIRE ET LINEAIRE (A PROPOS DE TROIS CAS)

A. JELLOULI*, M. KOURDA*, R. SOUISSI*, K. BEN RHOMDANE**

* Service de dermatologie. Hôpital Habib Thameur Tunis - Tunisie

** Service d'anatomopathologie. Institut Salah Azaiez. Tunis Tunisie

الورم العابي البشروي المبرق الإلتهابي الخطي (حول ثلاثة حالات)

ملخص: يعرض المؤلفون ثلاثة حالات لورم عابي بشري مبرق إلهابي خطي. هذا الخلل المضغي يدخل في متلازمة الوحمة البشرية لسولومون إذا ما أشركت تشوهات بصرية، عضمية وعصبية.

الكلمات الأساسية: متلازمة الوحمة البشرية - متلازمة سلمون.

JELLOULI A. & Col. — L'hamartome épidermique verruqueux inflammatoire et linéaire (A propos de trois cas).

La Tunisie médicale, Décembre. 1993, Vol 71 N° 12

RESUME : Les auteurs rapportent trois observations d'hamartomes épidermiques verruqueux inflammatoires et linéaires (IEVIL). Cette dysembryoplasie peut rentrer dans le cadre du syndrome du nævus épidermique de SOLOMON, si elle s'associe à des malformations essentiellement oculaires, osseuses et neurologiques.

MOTS-CLES : HEVIL-Syndrome du nævus épidermique-Syndrome de SOLOMON.

JELLOULI A. & Al. — The hamartoma epidermal verrucous linear inflammatory (about 3 cases).

La Tunisie médicale, Décembre 1993, Vol. 71 nr.12

ABSTRACT : The authors report a study about three cases of inflammatory linear verrucous epidermal hamartoma (ILVEH). This dysembryoplasia can be associated with ocular deformations, neurologic and squelettic deficiency. It's included then in the epidermal nevus syndrome of SOLOMON.

KEY-WORDS : ILVEN-Epidermal nevus syndrome-SOLOMON.

I / INTRODUCTION :

L'hamartome épidermique verruqueux inflammatoire et linéaire (HEVIL) a été individualisé, en 1971 simultanément, par ALTMAN et MEHREGAN (1), ainsi que KAIDBEY et KURBAN (12).

Ce type d'hamartome anciennement appelé nævus épidermique verruqueux inflammatoire linéaire rentre dans le cadre du syndrome du nævus épidermique (SNE) ou syndrome de SOLOMON, pouvant s'associer rarement à des atteintes extracutanées (10, 14, 17).

A travers trois observations, recensées au service de dermatologie de l'hôpital Habib Thameur de Tunis, nous nous proposons de rappeler les principales caractéristiques ainsi que les problèmes nosologiques de cet hamartome.

II / Les observations :

Observation N° 1 :

La patiente Saloua J..., âgée de 22 ans, consulte pour des lésions prurigineuses de l'hémicorps droit.

Elle est issue de parents non consanguins et il n'y a pas de cas similaires dans la famille.



FIG. 1 : Observation n°1. HEVIL bilatéral des deux membres inférieurs.

Le début de la symptomatologie remonte à l'âge de 5 ans par l'apparition d'un placard érythémato-verruqueux du pli poplité droit. L'évolution ultérieure est marquée par l'extension progressive de ces lésions au membre inférieur droit puis à l'hémicorps droit, ensuite au membre inférieur gauche. Des poussées avec exagération des signes inflammatoires et du prurit sont signalées par la patiente.

A l'examen elle présente des lésions érythémato-squameuses psoriasiformes associées par endroits à des lésions verruqueuses ou eczématiformes. Elles sont disposées de façon linéaire sur les membres inférieurs et transversable sur le tronc suivant les lignes de BLASCHKO (fig. 1). Les ongles et les muqueuses ne sont pas atteints.

Les examens ophtalmologique, ORL et neurologique sont normaux.

L'examen histologique montre au niveau de l'épiderme une alternance de foyers de parakératose et d'orthokératose avec respectivement agranulose et hypergranulose sous jacente, confirmant le diagnostic de l'HEVIL (fig. 2).

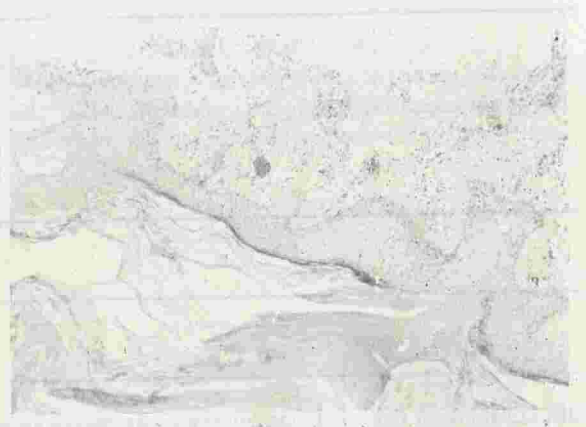


FIG. 2 : Observation n°1. Noter, à l'épiderme, l'alternance de zones de parakératose et d'orthokératose. (col. HE x 50).

La biologie et les examens radiologiques du squelette et du crâne sont normaux.

La patiente est traitée par l'étrétnate (Tigazon) à la dose de 1mg / kg / jour pendant 2mois avec régression partielle de l'hamartome.

Observation N° 2

La patiente Hayet O..., âgée de 23 ans, consulte

pour une éruption prurigineuse du tronc.

Elle est issue de parents consanguins du premier degré et il n'y a pas de cas similaire dans la famille.

Elle est diabétique insulino-dépendante depuis 7 ans.

les lésions cutanées sont apparues depuis un an, à la région thoracique gauche puis extension à la région lombaire et fessière du même côté. Par épisodes, des poussées inflammatoires sont notées, les lésions deviennent plus érythémateuses et très prurigineuses.

A l'examen, on note la présence de lésion érythémato-papuleuses, par endroits squameuses psoriasiformes, de l'hémicorps gauche (fig. 3). Les muqueuses et les phanères sont indemnes.



FIG 3 : Observation n°2. HEVIL de la région thoracique gauche.

Les examens neurologiques et ophtalmiques sont normaux.

La biopsie cutanée montre des lésions histologiques similaires à celles de la première patiente.

Le bilan biologique et radiologique (crâne, thorax et rachis) sont normaux.

La patiente a été traitée systématiquement par des dermocorticoïdes ce qui amène une amélioration transitoire.

Observation N°3

L'enfant Ahmed M..., âgé d'un an, présente depuis un mois une éruption prurigineuse du membre inférieur gauche.

Il ne présente aucune particularité concernant ni ses antécédents personnels ni familiaux.

A l'examen, il présente des lésions érythémato-squameuses et eczématiformes localisées à la face antéro-externe de la jambe gauche (fig. 4). On retrouve aussi la notion de poussées inflammatoires.



FIG. 4 : Observation n°3. HEVIL du membre inférieur gauche.

L'histologie est compatible avec le diagnostic de l'HEVIL.

Sous dermocorticoïdes, les signes inflammatoires ont beaucoup diminué.

III / Commentaires :

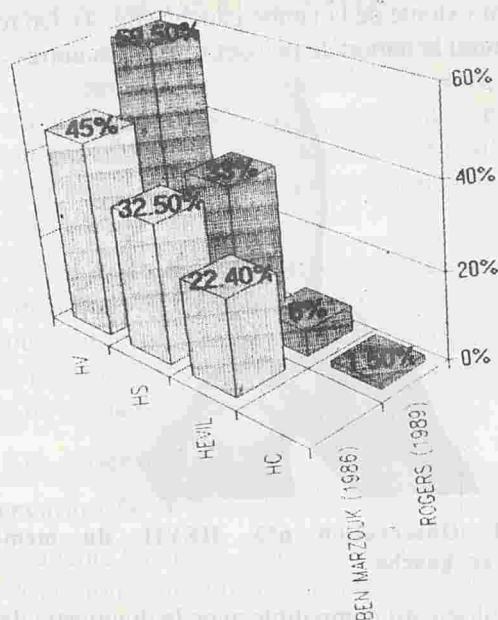
LARREQUE en 1973, propose d'inclure l'HEVIL dans le cadre du SNE (5).

La fréquence de l'HEVIL n'est pas connue, mais elle n'est pas exceptionnelle et est très probablement sous estimée car d'une part, tous les cas ne sont pas publiés et d'autre part il pose un problème de diagnostic avec le psoriasis linéaire (11).

La fréquence du syndrome de l'HEVIL au sein du SNE est variable allant de 6% (17) à 22,4% (2). Dans la série de ROGERS et coll. (17), le syndrome de l'HEVIL vient en troisième position après le syndrome du nævus (59,5%) et le syndrome du nævus sébacé (33%); le syndrome du nævus comédionien ne représente que (1,5%).

Fréquence de l'HEVIL au sein du SNE
(HV : hamartome verruqueux ; HS : hamartome sébacé ; HC : hamartome comédionien)

Fréquence de l'HEVIL au sein du SNE
(HV : hamartome verruqueux ; HS : hamartome sébacé ; HC : hamartome comédien)



L'HEVIL survient de façon sporadique touchant aussi bien les filles que les garçons (10,17).

La transmission héréditaire liée aux sexe avec atteinte exclusive du sexe féminin ne sont plus actuellement admis (16, 18, 21).

Ainsi les sex-ratio dans l'étude de ROGERS et coll. est de 1,66 (17). Nos cas intéressent 2 filles et un garçon.

L'âge de survenue du HEVIL est habituellement précoce (observation N° 2 et N° 3), entre 3 et 6 mois mais, parfois de façon congénitale, ou plus rarement tardif après la 20ème année, voire même à l'âge adulte. Un début tardif ne doit pas éliminer le diagnostic (observation n°1).

L'aspect clinique n'est pas toujours franchement verruqueux comme le désigne l'acronyme HEVIL et la topographie n'est pas systématiquement linéaire. La disposition unilatérale selon les lignes de BLASCHKO, s'arrêtant à la ligne médiane, serait très caractéristique. Plus rarement l'HEVIL peut être bilatéral (3, 4). Les lignes de BLASCHKO sont de lignes de migration embryonnaire différentes des lignes métamériques, des trajets vasculaires ou lymphatiques. Elles sont en forme de V au rachis lom-

baire, en forme de S couché sur le ventre et en trajets longitudinaux un peu torsadés sur les membres (5).

L'HEVIL siège préférentiellement au membre inférieur ou à la région périnéo-fessière (cas de ces trois patients), mais l'HEVIL peut siéger ailleurs (4, 15).

Des atteintes phanériennes homolatérales sont possibles, à type d'hyperkératose sous unguéales avec des poussées de périonyxis et d'onxyxis (14).

Le prurit est habituel, généralement modéré, mais il peut être intense accompagné d'excoriations et de lichénification, notamment en cas de poussées inflammatoires, retrouvées chez les trois patients. Le prurit peut faire défaut et son absence ne doit en aucun cas éliminer le diagnostic (14).

L'évolution est indéfinie les régressions spontanées sont exceptionnelles (14).

Le diagnostic de l'HEVIL est confirmé par l'examen anatomopathologique qui montre une altération d'orthokératose de parakératose avec hypergranulose et agranulose respectives sous jacentes (13). En fait ces images histologiques bien que caractéristiques, ne sont pas spécifiques.

L'aspect clinique de l'HEVIL peut évoquer un lichen linéaire, un lichen striatus, une maladie de DARIER linéaire ou des blaschites de l'adulte (11, 19). Ces dermatoses linéaires sont facilement éliminés à l'examen histologique. Le diagnostic différentiel se pose surtout avec le psoriasis linéaire. En fait, sept cas de psoriasis linéaire sont décrits dans la littérature (20). Ils sont considérés comme dus à un phénomène de KOEBNER et ils ont le même aspect histologique que l'HEVIL. Certains auteurs pensent que ces cas correspondent en fait à des HEVIL.

S'il s'associe à des atteintes extra-cutanées, l'HEVIL peut en imposer pour un CHILD syndrome : «congénital Ectodermal dysplasia with ichthyosiform naevus and limb defects». Ce syndrome est individualisé en 1980 par HAPPLE et coll. (9). Il représente une affection rare, associant un hamartome épidermique linéaire, selon les lignes de BLASCHKO, à une hypoplasie ou aplasie des extrémités et des malformations cérébrales, cardiaques et rénales. Il se différencie du syndrome de l'HEVIL par l'atteinte exclusive des femmes (sex-ratio = 42 : 2).

pour HAPPLE (6), la transmission dominante liée aux chromosomes X létale pour le mâle, la possibilité de régression spontanée et le tropisme pour les plus (6, 7, 8).

Chez nos patients, les explorations paracliniques n'ont pas révélé d'atteintes extracutanées : neurologiques, osseuses ni oculaires et qui seraient beaucoup plus fréquentes au cours du syndrome du nævus verruqueux ou sébacé qu'au cours de l'HEVIL. Le diabète insulino-dépendant retrouvé chez notre deuxième patiente n'a jamais été décrit auparavant et serait probablement dû à une simple coïncidence.

Le traitement est symptomatique, les dermocorticoïdes sous occlusion, en intralésionnel ou par dermoject sont préconisés ainsi que les rétinoïdes et l'écrémol avec des rechutes fréquentes à l'arrêt du traitement (14, 18).

IV / Conclusion :

Nous avons jugé utile de rapporter trois observations de l'HEVIL.

Ce type d'hamartome n'est pas exceptionnel. L'association à des atteintes extra-cutanées dans le cadre du SNE ou du syndrome de SOLOMON est très rare.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - ALTMAN J., MEHREGAN A.H.
Inflammatory linear verrucous nævus.
Arch. Dermatol., 1971, 104, pp. 385-389.
- 02 - BEN MARZOUK F.
Démembrement du syndrome de SOLOMON - Revue de la littérature à l'occasion de deux observations.
Thèse Médecine, Tunis, 1986.
- 03 - DUPRE A., CRISTOL B.
Nævus épidermique verruqueux inflammatoire linéaire (NEVIL), bilatéral avec localisation labiale et lésions histologiques à minima.
Ann. Dermatol. Vénéreol., 1977, 104, N°2, pp. 163-164.
- 04 - DUPRE A., CRISTOL B., VIALARS M.L.
Nævus épidermique verruqueux inflammatoire linéaire (NEVIL). Dermatose lichénoïde d'allure nævique, en plaques et en bandes prurigineuses, (BOULLE, HEWITT, Mme BOULLE). Ses relations avec le syndrome du nævus épidermique de SOLOMON.
Ann. Derm. Syph., 1973, 100, pp. 261-274.
- 05 - DUPRE A., LASSERE A.
Nævus simples.
Encyclo. Med. Chir. Dermatol., Paris, 1981, 2, 12710 A10, 3p.
- 06 - HAPPLE R.
How many epidermal nevus syndromes exist ? A clinico-genetic classification.
J. Am. Acad. Dermatol., Sept 1991, 25, N°3, pp. 550-556.
- 07 - HAPPLE R.
Lethal genes surviving by mosaicism: A possible explanation for sporadic birth defects involving the skin.
J. Am. Acad. Dermatol., 1987, 16, pp. 899-906.
- 08 - HAPPLE R.
Ptychotropism as a cutaneous feature of the CHILD syndrome.
J. Am. Acad. Dermatol., 1990, 23, pp. 763-766.
- 09 - HAPPLE R., KOCH H., LENZ W.
The CHILD syndrome. Congenital hemidysplasia with ichthyosiform erythroderma and limb defects.
Eur. J. Pediatr., 1980, 134, pp. 27-33.
- 10 - HODGE J.A., Ray M.C., FLYNN K.J.
The epidermal nevus syndrome.
Int. J. Dermatol., Feb 1991, 30, N°2, 91-98.
- 11 - JELLOULI-ELLOUMI A.
Le syndrome du nævus épidermique (à propos de 10 cas)
Thèse médecine. Sfax 1993.
- 12 - KAIDBEY H., KURBAN K.
Dermatitic epidermal nevus.
Arch. Dermatol., 1971, 104, N°2, pp. 199-171.
- 13 - LEVER W.F.; SCHAUMBURG-LEVER G.
Histopathology of the skin.
LIPPINCOTT, seventh edition, 1990.
- 14 - LORETTE G., De MURET A., MACHET L.
Hamartomes cutanés.
Encyclo. Med. Chir. Dermatol., Paris 1992, 12710 A10, 9p.
- 15 - MORAG C., METZKER A.
Inflammatory linear verrucous epidermal nevus : report of seven new cases and review of the literature.
Pediatr. Dermatol., 1985, 3, pp. 15-18.
- 16 - POIARES-BAPTISTA A., CORTESAO J.M.
Nævus épidermique inflammatoire variable (NEVIL atypique ? entité nouvelle ?).
Ann. Dermatol. Vénéreol., 1979, 106, pp. 443-450.
- 17 - ROGERS M., McCROSSIN I., COMMENS C.
Epidermal nevi and epidermal nevus syndrome.
J. Am. Acad. Dermatol., 1989, 20 pp. 476-488.
- 18 - SKOVEN I.
Inflammatory linear verrucous epidermal nevus (ILVEN). Inflammatory linear verrucous epidermal nevus (ILVEN).
Acta. Derm. Venereol., Stockh, 1979, 59, pp. 364-366.
- 19 - ZAHAF A., DUPRE A., CRISTOL B., LASSERE J.
Nævus épidermique verruqueux inflammatoire linéaire.
Tunisie Médicale, 1978, 56, N°6, pp. 541-544.
- 20 - GOUJON C., PIERINI A. I., THIVOLET J.
Le psoriasis linéaire existe-t-il ?
Ann. Dermatol. Vénéreol., 1981, 108, pp. 643-650.
- 21 - EICHLER C., FLOWERS F. P., ROSS J.
Epidermal nevus syndrome : case report and review of clinical manifestations.
Pediatr. Dermatol., 1989, 6, N°4 pp. 316-360.

INFORMATION

المؤتمر الإفريقي السادس لطب العيون

تونس 7. 10 أبريل 1994

VI^{ème} CONGRES PANAFRICAIN D'OPHTALMOLOGIE
th PANAFRICAN CONGRESS OF OPHTHALMOLOGY

HOSTED BY THE TUNISIAN OPHTHALMOLOGICAL SOCIETY
April 7th - 10 th 1994, Tunis, Tunisia

ANOMALIE DE LA JONCTION BILIO PANCREATIQUE ASSOCIEE A UNE MALADIE DE CAROLI I A PROPOS D'UN CAS

J. KHARRAT, N. BELHADJ, A. KILANI, A. GHORBEL, H. BEN KHILIFA

Service de Gastro-Entérologie - Hôpital Habib Thameur - Tunis

شذوذ الموصل البيلي المعتكلي المشترك مع مرض كارولي : حول حالة واحدة

ملخص : يعرض المؤلفون حالة امرأة لها مرض كارولي مشترك مع شذوذ الموصل البيلي المعتكلي. التشخيص كان متوقعا بالتصوير بالصدى ومتأكدًا أثناء التصوير بالمنظار المتأخر للأوعية الصفراوية والمعتكلة لقد راجعنا التعريف والتواتر ومميزات هذه المشاركة.

الكلمات الأساسية : مرض كارولي - شذوذ الموصل البيلي المعتكلي

KHARRAT J. & Col. - Anomalie de la jonction bilio pancréatique associée à une maladie de caroli : à propos d'un cas.

La Tunisie médicale, Décembre 1993, Vol. 71 N° 12

KHARRAT J. & Al. - Anomalous junction of pancreatico-biliary duct associated with caroli's disease : report of one case.

La Tunisie médicale, December 1993, Vol. 71 nr. 12.

RESUME : Les auteurs rapportent l'observation d'une femme ayant une maladie de Caroli localisée au lobe droit du foie et associée à une anomalie de la jonction bilio-pancréatique. Le diagnostic suspecté sur l'échographie hépatobiliaire est confirmé par la cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique. A l'occasion de cette observation nous avons rapporté une revue de la définition, la fréquence de l'anomalie de jonction biliopancréatique et les conséquences de cette anomalie.

ABSTRACT : We report a case of a woman with caroli's disease associated with anomalous junction of pancreatico-biliary duct. The diagnosis was suspected on ultra sonography and confirmed with endoscopic retrograde cholangiopancreatography. We reviewed the definition, the frequency and complications of this association.

MOTS-CLES : Maladie de Caroli - Anomalie de jonction - Bilio-pancréatique.

KEY-WORDS : Caroli's disease - Anomalous junction of pancreaticobiliary duct.

INTRODUCTION :

L'anomalie de la jonction biliopancréatique (A.J.B.P.) est une découverte rare de l'anatomie des voies biliaires. La reconnaissance de cette anomalie est facilitée au cours des dernières années par l'introduction de la cholangio pancréatographie rétrograde endoscopique (C.P.R.E.). Cette anomalie est associée à une forte incidence de cancer de la vésicule biliaire (4, 9). La maladie de caroli est également une affection rare. Nous rapportons l'observation d'une femme présentant une maladie de caroli associée à une anomalie de la jonction biliopancréatique. A l'occasion de cette observation nous avons jugé utile de préciser :

la définition et la fréquence de cette anomalie.

- le rôle pathogénique de cette A.J.B.P. dans la survenue des dilatations kystiques des voies biliaires.

- les conséquences de cette A.J.B.P. et son rôle favorisant dans la survenue de cancer de la vésicule ou de cancers des voies biliaires.

OBSERVATION :

Melle DALILA T. âgée de 20 ans, originaire de Tunis est hospitalisée dans le service de gastroentérologie de l'hôpital Habib Thameur le 4 Avril 1986 pour douleur de l'hypochondre droit.

Dans les antécédents il n'y a rien de particulier.

La maladie a débuté au cours de l'année 1980, soit 6 ans avant son admission, par des douleurs épigastriques à type de torsion qui durent pendant 30 à 60 minutes et cèdent spontanément. Ces accès douloureux se sont répétés selon un rythme variable, sans fièvre ni ictère. Vingt jours avant son admission, la malade a présenté une douleur violente de l'hypochondre droit sans fièvre ni ictère associés mais notion d'émission d'urines foncées pendant deux jours. Cette douleur a cédé sous antispasmodiques.

A l'examen clinique :

La malade est en bon état général apyrétique anictérique. L'abdomen est souple sans hépatomégalie ni circulation veineuse collatérale.

La biologie :

globules blancs : 3200/mm³

globules rouges : 4 620,000/mm³

Hb : 12,8/100

bilirubine : 3 mg/l

phosphatases alcalines : 4 fois la normale

protidémie : 75 g/l

V.S. : 30/55

bilan d'hémostase : normal.

Le bilan radiologique

* Les radiographies de l'abdomen sans préparation ne montrent rien de particulier.

* L'échographie abdominale montre :

- un foie augmenté de taille dans son ensemble.

- il existe une importante dilatation kystique communicante des voies biliaires intrahépatiques droites avec au niveau du segment VII une lithiase de 2,3 cm de diamètre.

IL y a également une dilatation de la V.B.P. dont le trajet est tortueux mesurant 21 mm de diamètre. Le bas cholédoque est le siège d'une image échogène pouvant correspondre à un calcul.

- le pancréas n'a pas été vu en totalité, sa tête paraît normale.

- la vésicule biliaire a un contenu liquidien non lithiasique, sa paroi est fine.

- la rate et les deux reins sont normaux.

- en conclusion : l'ensemble des lésions échographiques observées au niveau des voies biliaires fait évoquer une maladie de caroli.

* une UIV pratiquée à la recherche d'anomalie rénale associée est revenue normale.

* une cholangiographie rétrograde endoscopique est pratiquée pour confirmer le diagnostic :

- la papille est normale.

- le cholédoque est dilaté mesurant entre 12 et 15 mm de diamètre, contenant des lacunes multiples correspondant à des calculs.

- les voies biliaires intra hépatiques droites sont anormales. En effet, elles sont le siège de dilatations sacciformes séparées de zones rétrécies. A l'intérieur de ces dilatations, il existe de multiples lacunes correspondant à des calculs.



PHOTO N° 1 : Cholangio-pancréatographie, rétrograde endoscopique : Dilatation sacciforme des voies biliaires intra-hépatiques droites en rapport avec une maladie de Caroli.

- les voies biliaires intra hépatiques gauches sont normales.
- la vésicule biliaire ne semble pas être lithiasique.

Il existe une anomalie de la jonction bilio pancréatique. En effet le canal commun mesurant 15 mm de long et qui va s'aboucher dans le duodénum.



PHOTO N° 2 : Cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique : Canal commun bilio-pancréatique de 15 mm de long.

- cet examen nous a permis de confirmer le diagnostic de maladie de caroli localisée au foie droit compliquée de lithiasie intra hépatique et cholédocienne et associée à une anomalie de jonction bilio pancréatique. La malade est opérée le 22 mai 1986, dans le but de pratiquer une hépatectomie partielle.

Intervention :

Incision sous costale droite. Le foie est de volume et de consistance normaux, sa surface présente une dépression au niveau du segment IV. Le pédicule hépatique est normal, le cystique et la voie biliaire sont dilatés. La vésicule biliaire est alithiasique. On pratique une hépatectomie droite élargie au segment IV. Par la section du canal latéral droit on introduit un drain de KHER pour pratiquer une cholangiographie post opératoire. Celle-ci ne montre aucune fuite au niveau de la tranche hépatique, de plus elle permet de constater l'ablation de toutes les formations hépatiques. Il n'existe aucun obstacle. A l'ouverture du foie on trouve de nombreux calculs noirs friables de taille variable atteignant 1 cm pour le plus gros.

L'étude anatomopathologique de la pièce d'hépatectomie a montré une dilatation biliaire intra hépatique segmentaire de type maladie de caroli pure sans fibroadénomatose biliaire associée. L'évolution post-opératoire immédiate ainsi que l'évolution ultérieure a été bonne avec un recul de 3 ans.

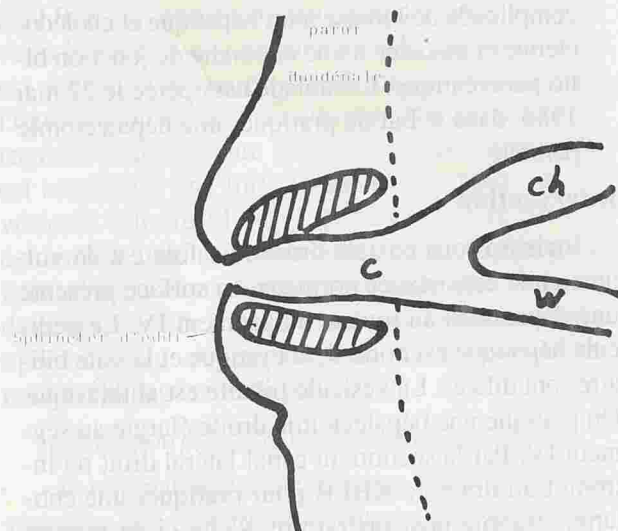
DISCUSSION :

1) Définition :

L'abouchement intra duodéal du cholédoque et du wirsung s'effectue dans les conditions normales, soit séparément dans 10 à 14% des cas, soit par l'intermédiaire d'un court segment commun dans 86 à 90% des cas (4,6,8,9). Ce court segment mesure entre 1 et 9 mm de long avec une moyenne de 5 mm. L'anomalie de jonction bilio-pancréatique est définie par deux critères (3, 4) schéma 1 :

- un abouchement extra duodéal du cholédoque.
 - un canal commun au moins égal à 15 mm chez l'adulte.
- à ces deux critères anatomiques, certains auteurs (3, 4) ajoutent un critère physiologique : une augmentation du taux d'amylases dans la bile :

supérieure à 10.000 U I/L et qui est la conséquence du reflux pancréatico-biliaire.



SCHEMA N° 1 : Anomalie de jonction biliopancréatique.

C : Canal commun dépassant 15 mm.

Ch : Cholédoque.

W : Wirsung.

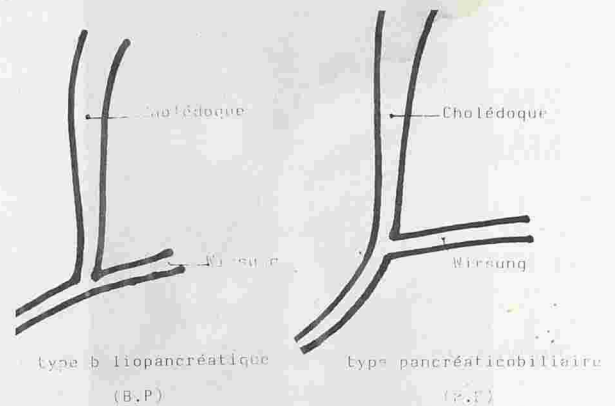
Le diagnostic d'A.J.B.P. est actuellement le plus souvent porté à l'occasion d'une C.P.R.E. L'anomalie doit être visible sur au moins deux incidences : décubitus latéral gauche et décubitus dorsal (6, 9). Pour Suda et coll (10), les différents modes d'abouchement cholédoco-pancréatiques peuvent être classés en 3 types :

- le type II avec abouchement séparé : (2,3%).
- le type II avec abouchement juxtaposé au niveau de la papille mais sans canal commun : (14,6%).
- le type III avec abouchement commun court limitée à la muqueuse et à la sous muqueuse (le plus fréquent).

* III B : avec canal commun long et convergence extra duodénale des 2 canaux et qui constitue l'anomalie de jonction bilio-pancréatique.

Shoichine (9) distingue 2 groupes en fonction du mode d'abouchement des 2 canaux. (schéma 2) :

- le type bilio-pancréatique (B-P) ayant un canal commun se continuant avec le wirsung.
- le type pancréatico-biliaire (P-B) avec un canal commun se continuant avec le cholédoque.



SCHEMA N° 2 : Les deux types d'anomalie de jonction biliopancréatique.

2) Historique :

Le premier cas d'A.J.B.P. est rapporté par KIZUMI en 1916 (in 4). GILLE (in 4) a proposé le terme de convergence extra duodénale du cholédoque et du wirsung. IKEDA (7) a proposé le terme de syndrome de canal commun.

3) Fréquence :

Il existe une variation de fréquence inter raciale (8), en effet l'A.J.B.P. est beaucoup plus fréquente chez les japonais que chez les occidentaux.

Shoichiro (9), au Japon, rapporte 24 A.J.B.P. au cours de 1586 C.P.R.E., soit 1,5%. Un pourcentage similaire est rapporté par MISA (5) en Inde.

GUNTZ (4) n'a noté qu'une seule A.J.B.P. sur 796 cholangiographies per opératoires faites dans un hôpital français : (0,12%).

La fréquence dans la population générale n'est pas connue (9). Une telle fréquence ne pourrait être connue que par des C.P.R.E. systématiques, ce qui ne pourrait être fait dans une population normale.

4) Conséquences physiologiques et anatomopathologiques de l'A.J.B.P. :

L'existence d'un sphincter entourant le canal commun, et le fait que la pression dans le wirsung est 4 à 3 fois plus importante que dans le cholédoque sont à l'origine d'un reflux de suc pancréatique dans le cholédoque (4). Pour SAUTEREAU (8), la situa-

tion extra duodénale de la jonction bilio-pancréatique favorise la libre circulation entre les deux canaux. Le reflux de sécrétion pancréatique dans le cholédoque favorise la survenue d'une angiocholite chimique, à l'origine d'inflammation pariétale puis de dysplasie plus ou moins sévère de la muqueuse avec, à un stade tardif la survenue d'une dégénérescence maligne (3, 8, 9). La fréquence de la lithiase biliaire est plus faible en cas d'A.J.B.P. (6); Un reflux de suc pancréatique dans le cholédoque pourrait avoir une action préventive par ses propriétés protéolytiques.

5) Association A.J.B.P. et autres anomalies des voies biliaires

Une revue de la littérature faite en 1987 (4) a montré que sur 499 kystes du cholédoque, il y avait 261 A.J.B.P. (52%). Ce chiffre varie suivant les auteurs de 13 à 100% en fonction du procédé d'opacification des voies bilio-pancréatiques. La C.P.R.E. montre plus d'A.J.B.P. que la cholangiographie trans-hépatique ou per-opératoire (4). Soichira (9), a rapporté 18 kystes du cholédoque sur 24 A.J.B.P. Le kyste du cholédoque est très fréquent au Japon (9). C'est le type bilio-pancréatique (B-P) qui s'accompagne d'une fréquence élevée de kyste du cholédoque (9). Dans la pathogénie du kyste du cholédoque associé à une A.J.B.P., une sténose inflammatoire plus ou moins serrée de la terminaison du cholédoque à son abouchement dans le wirsung a été incriminée. Ce phénomène entretenu par le reflux de suc pancréatique dans la bile aboutirait à la dilatation de la voie biliaire principale. Pour Todani, le kyste du cholédoque est plus fréquent si le raccordement entre les deux canaux se fait à angle droit.

Une association A.J.B.P. et dilatation kystique des voies biliaires intra hépatiques (V.B.H) ou maladie de Caroli (type V de la classification de Todani) n'a été rapportée qu'une seule fois à propos d'une observation française associée en plus à un cancer in situ de la vésicule biliaire (4). notre observation serait le 2ème cas d'association d'A.J.B.P. et d'une maladie de caroli.

6) A.J.B.P. et cancerisation de la vésicule biliaire

Le cancer de la vésicule est fréquent en cas d'A.J.B.P. Pour KIMURA (in 4), la cancerisation de la vésicule biliaire est de 16,7% en cas

d'A.J.B.P. et uniquement de 2,8% en l'absence de cette anomalie. Plusieurs arguments prouvent l'existence d'une relation entre l'A.J.B.P. et la cancerisation de la vésicule :

- l'âge des malades ayant un cancer de la vésicule biliaire associé à une A.J.B.P. est plus jeune que celui des malades porteurs de cancer de la vésicule sans A.J.B.P. associée (9).

- L'existence d'une fréquence élevée d'A.J.B.P. (16,7%) dans un groupe de malades avec un cancer de la vésicule biliaire (5, 6).

- le cancer de la vésicule dans ces conditions n'est pas en relation avec la lithiase vésiculaire (5). En effet, la fréquence de la lithiase vésiculaire n'est pas plus élevée en cas d'A.J.B.P. (6). Une action nocive du suc pancréatique à l'origine du cancer a été évoquée (5). NAGATA (3), en créant une communication cholécysto-pancréatique chez des animaux d'expérience a pu provoquer des lésions d'hyperplasie et de métaplasie intestinales de la muqueuse vésiculaire.

La cancerisation de la vésicule biliaire, plus fréquente dans le type P-B (92%) est en faveur de cette hypothèse (9). La cancerisation de la vésicule est plus fréquente dans les A.J.B.P., sans kyste du cholédoque (9). Au contraire, la cancerisation du cholédoque est plus fréquente en cas de dilatation kystique du cholédoque associée.

7) Traitement

La découverte cholangiographique d'A.J.B.P. doit conduire à pratiquer, même en l'absence de lithiase vésiculaire, une cholécystectomie préventive avec examen anatomo-pathologique de la pièce opératoire (3, 4, 9). Une excision de la voie biliaire dilatée est indiquée en cas de dilatation kystique du cholédoque (3, 4, 9).

Une anastomose hépatico-jéjunale permet de supprimer le reflux de suc pancréatique dans les voies biliaires (4, 9). En cas de maladie de caroli localisée à un lobe hépatique, une hépatectomie du lobe atteint permet un traitement curatif de l'affection. Dans les formes diffuses seule une anastomose bilio-digestive peut être pratiquée.

La cholécystectomie doit être systématique en cas d'A.J.B.P. associée.

CONCLUSION :

L'association A.J.B.P. et maladie de caroli est très rare. La C.P.R.E. doit être systématiquement pratiquée au cours de toute maladie de caroli. La découverte d'une A.J.B.P. associée doit amener à une cholécystectomie.

BIBLIOGRAPHIE

- 01 - ANNE E., MISSAVAGE A., CHOICI SUGAWA
Caroli's disease : Role of Endoscopic Retrogradecholangio-pancreatography. *The American Journal of Gastroenterology* Vol. 78 - 12 - 1983. 815-817.
- 02 - BARKER EM., KALLIDEEN J.M.
Caroli's disease : Successful management using permanent access hepatico jejunostomy. *Br. J. Surg.* 1985. Vol. 72.641-643.
- 03 - DOUGHI M.H.
La maladie de caroli. Diagnostic et traitement. A propos de huit cas. Thèse de Doctorat en Médecine - Faculté de médecine et de pharmacie de TUnis. 1990
- 04 - EIICHI NAGATA, KASTSUJU SAKAI, HIROAKI KINOSHITA, KAZUHIRO HIRIHASHI
Choledocal cyst : Complications of Anomalous Connection Between the Choledocus and Pancreatic Duct and Carcinoma of the Biliary Tract. *World. J. Surg.* 1986-10-102-110.
- 05 - GUNTZ M., LORIMIER G., GRONIER P., BIAIS B.
Cancer in situ de la vésicule biliaire avec anomalie de la jonction cholédoco-pancréatique associée à une maladie de caroli unilobulaire gauche. *Chirurgie* 1987 - 113 - 579-592.
- 06 - KIMURA KUNIO, OHTO M., SAISHO H., UNOZAWA T., TSUCHIYA Y., MORITA M., EBARA M., MATSUTANI S., OKADA K.
Association of Gallbladder Carcinoma and Anomalous Pancreatic Biliary Duct Union. *Gastroentérolgy.* 1985-89-1258-1265.
- 07 - MISRA S.P., GULATI P., THORAT V.K., VIJ.J.C., ANAND B.S.
Pancreaticobiliary Ductal Union in Biliary Diseases. An Endoscopic Retrograde Cholangiopancreatographic Study *Gastroenterology* 1989 - 96 - 907 - 912.
- 08 - OKADA A., OGUCHI Y., KAMATA S., IKEDA Y., KAWASHIMA Y., SHITO R.
Common channel Syndrom. Diagnosis with Endoscopic Retrograde Cholangio-pancreography and Surgical Management Surgery 1983 - 93 - 634 - 642.
- 09 - SAUTEREAU D., SAVA P., DUPUY J.F., CESSOT F., CUBERTAFOND P., CLAUDE F., PILLEGAND B.
Cancer des voies biliaires extra-hépatiques et anomalie de la jonction bilio-pancréatique *Gastroentéral Clin Biol.* 1989 - 13 - 298 - 301.
- 10 - SHOICHIRO YAMOUCI, AKITACHI KOGA, SHINJI MATSUMOTO, MASAO TANAKA, FUMIO NAKAYAMA.
Anomalous Junction of Pancreaticobiliary Duct without Congenital Choledochal Cyst. A possible Risk Factor For Gallbladder Cancer. *The American Journal of Gastroenterology.* 1987 - 82 - 20 - 24.

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

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°546 566-2 – Banque de Tunisie : 3, Avenue de France – TUNIS

INFORMATION

SOCIÉTÉ TUNISIENNE DES SCIENCES MÉDICALES

XXIII^{ème} CONGRÈS MÉDICAL MAGHREBIN

TUNIS 9 - 10 - 11 Mai 1994

PROGRAMME SCIENTIFIQUE

I - Thème Principal

"La couverture sociale des soins médicaux"

II - Séances Thématiques

- 1) Chirurgie endoscopique
- 2) Diabète
- 3) Greffes d'organes
- 4) Tuberculose extra-pulmonaire
- 5) Tumeurs de l'ovaire
- 6) Tumeurs rétro-péritonéales de l'enfant

III - Communications libres

IV - Vidéo-forums

V - Posters

Les travaux peuvent être présentés en Arabe, Français ou Anglais.

The papers could be presented in Arabic, French or English.

Pour tout renseignement s'adresser au Secrétariat du Congrès :

Société Tunisienne des Sciences Médicales

16, Rue de Touraine - 1002 Tunis (Tunis)

Tél. : (216.1) 790.924

Fax : (216.1) 796.602

Des feuilles d'abstracts sont à votre disposition aux secrétariats des différentes Sociétés Médicales Bulletin à retrouver accompagné de l'abstract qui devra parvenir avant le **7 Février 1994**.

Prix du Président de la République Tunisienne de Médecine :
Dernier délai du dépôt des candidatures et des ouvrages : le **7 Février 1994**

[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.]

Abonnez-vous à la Tunisie Médicale

16, Rue de Touraine - 1002 Tunis - Tunisie Tél. : 790.924

Tarif d'abonnement annuel

TUNISIE ET MAGHREB : Abonnement normal	30 Dinars Tunisiens
RESIDENTS :	20 Dinars Tunisiens
INTERNES ET ETUDIANTS :	15 Dinars Tunisiens
INSTITUTIONS ET AUTRES PAYS :	50 Dollars U.S

Payement par :

- Chèque libellé au nom de la SOCIETE TUNISIENNE DES SCIENCES MEDICALES
- postal.C.C.P. : 738-36 - TUNIS
- Bancaire 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 – 16, Rue Touraine – 1002 Tunis – Belvédère

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 :

Chaobou 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 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

■ الجديد

- الرَبو الحادّ
- أ. تنبان - م. بسباس - م. ل. مقديش - ج. بن خليل - ن. عبد ربو - ع. شابو - ط. الغربي - ب. الغربي 551
- المعدة البطيخة
- ن. كمون - ع. بوزياني - ج. خراط - م. بن عياد 555

■ دراسات أصلية

- التطور الطويل للقصور الأبهري المعالج بالجراحة (حول 80 حالة)
- م. فقيه - م. س. دعجي - ر. م. زوالي 559
- مخطط كهربائية الدماغ في حالة الصرع عند الطّفّل (حول 317 حالة)
- م. دقي - م. يعقوب - ه. بوس - ع. حربي - ص. السّوسي - ر. عياش - س. اليعقوبي الوحشي 567
- نزيف الولادة
- س. دربال - ه. رزيقة - ل. بريك بوقرة - ص. مرياح 575
- المشاكل المطروحة في مراقبة عيون المريض السّكري
- ه. سليمان - م. مكور - س. فوراتي - ك. خيارى - ف. فتوحى - ر. بوقرة - ك. بن سلامة - ق. زاوية - ف. بن خليفة 581
- حوادث العيون الخطيرة أثناء الشغل
- ل. السبعي - أ. جدّي - ف. دغفوس - س. مراكشي - ل. ناصف - ع. بريرو - س. عياد 587
- أهمية التصوير الومضاني في دراسة التروية الرئوية
- م. صاوي - ن. بن رايس - أ. شبيشب 591

■ حملات سريرية

- الورم العابي البشري المبرق الإلتهابي الخطّي (حول ثلاثة حالات)
- أ. جلولي - م. كوردة - ر. سويسي - خ. بن رمضان 595
- شذوذ الموصل البيلي المعثكلي المشترك مع مرض كارولي : حول حالة واحدة
- ج. خراط - ن. بلحاح - ع. كيلاني - ع. غربال - ح. بن خليفة 601

600_586_574_558_554

اعلامات

