



LA TUNISIE MÉDICALE

Journal de la Société Tunisienne des Sciences Médicales

ISSN 0041-4131

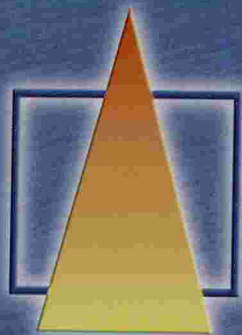
Articles originaux

DEPISTAGE DE L'HYPERTROPHIE BENIGNE DE LA PROSTATE EN MEDECINE GENERALE
EN TUNISIE : ETUDE PREVAPT

PROFIL SOCIOCULTUREL, CLINIQUE ET PSYCHOLOGIQUE DE L'ÉPILEPTIQUE CONSULTANT
EN PSYCHIATRIE ADULTE, À PROPOS DE 197 CAS

L'ABCES DU PSOAS DE L'ADULTE : ETUDE DE 38 CAS

L'HEMOGLOBINE O ARAB : ETUDE À PROPOS DE 20 CAS



OROKEN[®]

CEFIXIME

LA PUISSANCE ANTI-HAEMOPHILUS
LA STABILITÉ FACE AUX B-LACTAMASIS



Pour plus d'informations contacter Aventis Pharma SA :
34, Av. de Paris - 2033 Mégrine - TUNISIE - Tél. : 71 433 800 - Fax : 71 433 799



Groupe
sanofi aventis

L'essentiel c'est la santé.

LA TUNISIE MÉDICALE

LA TUNISIE MÉDICALE : MAISON DU MÉDECIN
16, rue de Touraine - 1082 Tunis Belvédère
Tél.: (216) 71 790 924 Fax: (216) 71 796 602
E-mail: - tunisie.medicale @ planet.tn

Edité avec l'appui des Ministères : de la Santé Publique ;
de la Recherche Scientifique de la Technologie et du développement des com-
pétences ; de la Culture ; de la Jeunesse et des Loisirs.

Organe de la société Tunisienne des sciences médicales et du conseil national de l'ordre des médecins de tunisie

DIRECTEUR DE LA PUBLICATION مدير النشر

SADOK GAIGI ص. فايجي

RÉDACTEUR EN CHEF رئيس التحرير

CHADLI DZIRI ش. الذيري

COMITE DE RÉDACTION هيئة التحرير

| | |
|----------------------|-------------|
| HAMOUDA BOUSSEN | ح. بوسن |
| MOHAMED RIDHA CHARFI | م. ر شرفي |
| ABDERRAOUF CHERIF | ع. شريف |
| FROUZI GARA | ف. قارة |
| RAFIK ZOUARI | ر. زواري |
| CHELBI BELKAHIA | ش. بالكاهية |
| HABIB BOUJNAH | ح. بوجناح |
| MOHAMED GUEDICHE | م. قديش |
| MOHSEN HAMZA | م. حمزة |
| ALI HORCHANI | ع. حرشاني |
| RACHID MECHMECHE | ر. مشماش |

ANCIENS RÉDACTEURS EN CHEF

1947 - 1956 : MAURICE UZAN
1957 - 1959 : ANDRÉ NAHUM
1960 - 1962 : CHADLI TABBANE
1963 - 1963 : ABDELKAIM BETTAIEB
1964 - 1965 : ZOUHAIR ESSAFI
1966 - 1967 : HÉDI JEDIDI
1968 - 1972 : NÉJIB MOURALI
1973 - 1978 : RAFIK BOUKHRIS
1979 - 1979 : AZIZ EL MATRI
1980 - 1983 : MOHSEN AYED - HÉDI BEN MAÏZ
1984 - 2002 : ABDELATIF CHABBOU
2003 - 2005 : HABIB HAOUALA

COMITÉ DE LECTURE

| | | | |
|-------------------|---------------|-----------------|--------------|
| ABDESSELEM M.M. | CHERIF A. | KCHIR N. | ZITOUNA M.M. |
| ABROUG F. | DAGHOUS M. H. | KHAIRALLAH M. | ZLITNI M. |
| BARSAOUI S. | DELLAGI K. | KHALFALLAH T. | ZOUARI B. |
| BELHADJ HAMIDA B. | DRIHA M. | KHEDIM A. | ZOUARI F. |
| BELHANI A. | DRISSA H. | M'RAD S. | ZOUARI A. |
| BEN ABDELADHIM A. | DZIRI C. | MARRAKECHI Z. | ZOUITEN F. |
| BEN AÏSSIA N. | DZIRI CH. | MEZNI F. | |
| BEN AMMAR M.S. | ELLEUCH M. | MAHRI N. | |
| BEN BECHER S. | EZZAOUIA K. | MILADI N. | |
| BEN CHARBANE T. | FATTOUM S. | MOKHTARI I. | |
| BEN DRIDI M. | FERJANI M. | MARABET A. | |
| BEN DRIDI M.F. | FERJAOUI M. | MZABI REGAYA S. | |
| BEN MANSOUR A. | FAIKHA M. | NAJAH N. | |
| BEN OSMAN A. | GAÏGI S. | NAJJAR T. | |
| BEN REJEB S. | GARA F. | RAHAL K. | |
| BEN SALAH S. | GHOUBEL A. | ROKBANI L. | |
| BEYROUTI M.I. | HAMZA R. | SAYED S. | |
| BOUACHA H. | HAMZAOUI K. | SEAR E. | |
| BOUAOUINA N. | HADUET K. | SIALA GAIGI S. | |
| BOUKTHIR S. | HECHMI Z. | SLIM A. | |
| BOUZOURIA N. | HENTATI F. | SLIMANE H. | |
| CHARFI R. | HOUMAN H. | SLIMANE M.L. | |
| CHEBIL M. | KAMEL A. | ZAKAROUI L. | |
| CHEDLI A. | KAMMOUN A. | ZAOUCHE A. | |

Revue Mensuelle de médecine
Medical journal published monthly

مجلة طبية تصدر كل شهر

© TOUS DROITS RÉSERVÉS POUR TOUS PAYS

Réalisation : EDISCIENCES 71 873 205

SOMMAIRE

ARTICLES ORIGINAUX

- 619 DEPISTAGE DE L'HYPERTROPHIE BENIGNE DE LA PROSTATE EN MEDECINE GENERALE EN TUNISIE : ETUDE PREVAPT
A. Horchani, M. Y. Binous, A. Ben Hamida, S. Sallami, H. El Adbi, A. Najj.
- 625 PROFIL SOCIOCULTUREL, CLINIQUE ET PSYCHOLOGIQUE DE L'EPILEPTIQUE CONSULTANT EN PSYCHIATRIE ADULTE, à propos de 197 cas
N. Zouari, M. Ben Amar, L. Zouari, S. Ben Mahmoud, J. Ben Thabet, M. Walha, M. Maâlej.
- 631 L'ABCES DU PSOAS DE L'ADULTE : Etude de 38 cas
B. Khemakhem Hammami, H. Ghorbel, F. Abid, N. Ben Arab, I. Maâloul, A. Hammami, M. Ben Jemâa
- 637 L'HEMOGLOBINE O ARAB : Etude à propos de 20 cas
R. Hafsia, E. Gouider, S. Ben Moussa, N. Ben Salah, W. Elborji, A. Hafsia
- 641 LES LARYNGITES CHRONIQUES DE L'ADULTE
O. Ben Gamra, C. Mbarek, S. charfi, H. Ouni, I. Hariga, A. chedly, S. Zribi, A. El Khedim
- 644 LA NÉPHROPATHIE LUPIQUE DE L'ENFANT : étude clinique et évolutive de 14 cas
J. Chemli, S. Krid, S. Boussetta, S. Abroug, N. Ben Dhia, I. Ghedira, M. T. Sfar, A. Sahloul Essoussi, A. Harbi.
- 651 TAUX SERIQUE DU RECEPTEUR ALPHA SOLUBLE DE L'INTERLEUKINE 2 DANS LE CARCINOME DU NASOPHARYNX EN TUNISIE. Etude prospective sur 45 cas.
A. Jmal, A. Ghanem, H. Boussen, Y. Gara, H. Abaza, S. Gara, L. Harzallah, A. Ladgham, F. Guemira.
- 655 ASPECTS EPIDEMIOCLINIQUES DE LA DERMATOMYOSITE DANS LA REGION DE TUNIS
E. Khelifa, R. Benmously, S. Fenniche, H. Marrak, M. Zghal, I. Mokhtar
- 659 LES CÉSARIENNES À LA MATERNITÉ DE L'HÔPITAL MILITAIRE DE TUNIS INDICATION ET PRONOSTIC : à propos de 5008 cas
F. Messaoudi, M. Yazidi, S. Ben Jemaa, M. Basly, S. El Housaini, H. Zayena, L. Messaoudi, M. Chibani, R. Rachdi
- 665 PRISE EN CHARGE DE LA BRONCHIOLITE AIGUË EN TUNISIE
K. Menif, W. Kechaou, A. Bouziri, A. Khaldi, S. Belhaj, A. Hamdi, N. Ben Jaballah
- 669 FREQUENCE DE L'EXTENSION COLIQUE PROXIMALE DES FORMES DISTALES DE RECTOCOLITE HEMORRAGIQUE
S. Karoui, L. Kallel, Z. Dahmani, J. Boubaker, A. Filali.
- 673 L'OSTÉOTOMIE HUMÉRALE PROXIMALE ASSOCIÉE AU TRANSFERT DU LATISSIMUS DORSI ET TERES MAJOR DANS LE TRAITEMENT DE CERTAINES SÉQUELLES TARDIVES DE LA PARALYSIE OBSTÉTRICALE DU PLEXUS BRACHIAL
M. Dridi, H. Safi, C. Jelel, M. Smida, M. N. Nessib, C. Ammar, M. Ben Ghachem
- 679 PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE, CLINIQUE ET ALLERGOLOGIQUE DE LA DERMATITE ATOPIQUE DANS LE SUD TUNISIEN
A. Masmoudi, A. Maalej, S. Marrekchi, N. Ben Hlima, H. Turki, M. Hachicha, N. Borgi, A. Karray, A. Zahaf
- 684 LES SINUSITES MAXILLAIRES D'ORIGINE DENTAIRE: A propos de 31 cas
A. Charfi, G. Besbes, D. Menif, R. Ben M'Hamed, H. Boussaïfa, S. Trabelsi, K. Yakoub, S. Hachicha
- 688 L'ADÉNOCARCINOME GASTRIQUE À STROMA LYMPHOÏDE. A propos de neuf cas
F. Ftêriche, T. Bouzid, A. Makni, R. Ksantini, H. Bdioui, F. Chebbi, M. Jouini, A. Ammous, M. Kacem, Z. Ben Safta.
- 692 FACTEURS DE PRONOSTIC DES MÉNINGITES À pneumocoque. Etude rétrospective de 31 cas.
H. Kallel, I. Maâloul, F. Mahjoubi, H. dammak, H. Ghorbel, H. chelly, H. Ksibi, C. Ben Hamida, N. Rekkik, M. Ben Jemaa, A. Hammami, M. Bouaziz.

FAITS CLINIQUES

- 697 LYMPHOMES NON HODGKINIENS DE TYPE B ET INFECTION CHRONIQUE PAR LE VIRUS DE L'HEPATITE C : UNE ASSOCIATION NON FORTUITE.
S. Kallel, M. Essid, S. Boujelbene, I. Ben Brahim, S. Chatty, S. Sassi, M. Azzouz.
- 702 LE PLASMOCYTOME TESTICULAIRE: A propos d'un cas
I. Chelly, A. Mekni, K. Bellil, M. Belhadj Salah, S. Bellil, S. Haouet, N. Kchir, A. Horchani, Mm Zitouna
- 704 HYDATIDOSE OSSEUSE PRIMITIVE DE LA PAROI THORACIQUE. A propos de 5 cas
E. Braham, A. Ayadi-Kaddour, L. Abid, O. Ismail, B. Smati, S. Fenniche, H. Djilani, L. Megdiche, T. Kilani, F. El Mezni

CONTENTS

ORIGINAL ARTICLES

- 619 PREVALENCE OF BENIGN PROSTATIC HYPERPLASIA IN GENERAL PRACTICE AND PRACTICAL APPROACH OF THE TUNISIAN GENERAL PRACTITIONER (PREVAPT STUDY)
A. Horchani, M. Y. Binous, A. Ben Hamida, S. Sallami, H. El Adbi, A. Najj.
- 625 SOCIOCULTURAL, CLINICAL AND PSYCHOLOGICAL PROFILE OF THE EPILEPTIC CONSULTING IN ADULT PSYCHIATRY, ABOUT 197 CASES.
N. Zouari, M. Ben Amar, L. Zouari, S. Ben Mahmoud, J. Ben Thabet, M. Walha, M. Maâlej.
- 631 PSOAS ABSCESS OF THE ADULT: Study of 38 cases
B. Khemakhem Hammami, H. Ghorbel, F. Abid, N. Ben Arab, I. Maâloul, A. Hammami, M. Ben Jemâa
- 637 HEMOGLOBIN O ARAB : About 20 cases
R. Hafsia, E. Gouider, S. Ben Moussa, N. Ben Salah, W. Elborji, A. Hafsia
- 641 CHRONIC LARYNGITIS IN ADULTS
O. Ben Gamra, C. Mbarek, S. charfi, H. Ouni, I. Hariga, A. chedly, S. Zribi, A. El Khedim
- 644 LUPUS NEPHRITIS IN CHILDHOOD: clinical and evolutive study of 14 cases.
J. Chemli, S. Krid, S. Boussetta, S. Abroug, N. Ben Dhia, I. Ghedira, M. T. Sfar, A. Sahloul Essoussi, A. Harbi.
- 651 SERIC SOLUBLE INTERLEUKIN-2 RECEPTOR ALPHA IN NASOPHARYNGEAL CARCINOMA IN TUNISIA. Prospective study about 45 cases.
A. Jmal, A. Ghanem, H. Boussen, Y. Gara, H. Abaza, S. Gara, L. Harzallah, A. Ladgham, F. Guemira.
- 655 EPDEMICLINICAL ASPECTS OF DERMATOMYOSITIS IN THE REGION OF TUNIS
E. Khelifa, R. Benmously, S. Fenniche, H. Marrak, M. Zghal, I. Mokhtar
- 659 CESAREAN DELIVERIES IN THE MATERNITY OF MILITARY HÔSPITAL OF TUNIS. INDICATION AND PROGNOSIS : a bout 5008 cesareans.
F. Messaoudi, M. Yazidi, S. Ben Jemaa, M. Basly, S. El Housaini, H. Zayena, L. Messaoudi, M. Chibani, R. Rachdi
- 665 CURRENT MANAGEMENT OF ACUTE BRONCHIOLITIS IN TUNISIA
K. Menif, W. Kechaou, A. Bouziri, A. Khaldi, S. Belhaj, A. Hamdi, N. Ben Jaballah
- 669 FREQUENCY OF PROXIMAL COLONIC EXTENSION OF DISTAL ULCERATIVE COLITIS.
S. Karoui, L. Kallel, Z. Dahmani, J. Boubaker, A. Filali.
- 673 THE PROXIMAL HUMERAL OSTEOTOMY ASSOCIATED WITH THE TRANSFERT OF LATISSIMUS DORSI AND TERES MAJOR IN TREATMENT OF SEQUELAE OF THE OBSTETRIC BRACHIAL PLEXUS
M. Dridi, H. Safi, C. Jelel, M. Smida, M. N. Nessib, C. Ammar, M. Ben Ghachem
- 679 EPIDEMIOLOGIC, CLINIC AND ALLERGOLOGIC PROFILE OF ATOPIC DERMATITIS IN SOUTH TUNISIA
A. Masmoudi, A. Maalej, S. Marrekchi, N. Ben Hlima, H. Turki, M. Hachicha, N. Borgi, A. Karray, A. Zahaf
- 684 THE ODONTOGENIC MAXILLARY SINUSITIS : a 31 cases
A. Charfi, G. Besbes, D. Menif, R. Ben M'Hamed, H. Boussaïfa, S. Trabelsi, K. Yakoub, S. Hachicha
- 688 GASTRIC ADENOCARCINOMA WITH LYMPHOID STROMA. About nine cases
F. Ftêriche, T. Bouzid, A. Makni, R. Ksantini, H. Bdioui, F. Chebbi, M. Jouini, A. Ammous, M. Kacem, Z. Ben Safta.
- 692 PROGNOSTIC FACTORS OF PNEUMOCOCCAL MENINGITIS. Retrospective study of 31 cases.
H. Kallel, I. Maâloul, F. Mahjoubi, H. dammak, H. Ghorbel, H. chelly, H. Ksibi, C. Ben Hamida, N. Rekkik, M. Ben Jemaa, A. Hammami, M. Bouaziz.

CASES REPORT

- 697 NON HODGKINIEN'S LYMPHOMA AND CHRONIC HEPATITIS C VIRUS INFECTION : A NON- FORTUITOUS ASSOCIATION .TWO CASES REPORT
S. Kallel, M. Essid, S. Boujelbene, I. Ben Brahim, S. Chatty, S. Sassi, M. Azzouz.
- 702 TESTICULAR PLASMOCYTOMA : A Case Report
I. Chelly, A. Mekni, K. Bellil, M. Belhadj Salah, S. Bellil, S. Haouet, N. Kchir, A. Horchani, Mm Zitouna
- 704 PRIMARY HYDATIDOSIS OF THE CHEST WALL. Report of 5 cases
E. Braham, A. Ayadi-Kaddour, L. Abid, O. Ismail, B. Smati, S. Fenniche, H. Djilani, L. Megdiche, T. Kilani, F. El Mezni

DEPISTAGE DE L'HYPERTROPHIE BENIGNE DE LA PROSTATE EN MEDECINE GENERALE EN TUNISIE : ETUDE PREVAPT

Ali Horchani*, Mohamed Yassine Binous**, Abdelmajid Ben Hamida***, Sataa Sallami*, Hager El Adbi****, Adnéne Naji****.

* Service d'Urologie Hôpital La Rabta, Tunis, Tunisie - ** Service de Chirurgie Générale, Hôpital Universitaire Tahar Sfar, Mahdia, Tunisie

*** Département de médecine préventive, Faculté de Médecine de Tunis, Tunisie - **** Laboratoires Sanofi-Aventis, Tunisie

A. Horchani, M. Y. Binous, A. Ben Hamida, S. Sallami, H. El Adbi, A. Naji.

DEPISTAGE DE L'HYPERTROPHIE BENIGNE DE LA PROSTATE EN MEDECINE GENERALE EN TUNISIE : ETUDE PREVAPT

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; Vol 85 (n°08) : 619 - 624

RÉSUMÉ

Prérequis : L'hypertrophie bénigne de la prostate (HBP) est une affection fréquente liée au vieillissement masculin, elle se manifeste par des troubles urinaires du bas appareil (TUBA).

Objectif : Le but de notre étude est de déterminer la prévalence des TUBA en rapport avec une HBP symptomatique chez l'homme de plus de 50 ans consultant en médecine générale et à apprécier leur prise en charge par l'omnipraticien.

Méthodes : Nous avons mené une enquête épidémiologique transversale, prospective, multicentrique chez les hommes âgés de plus de 50 ans consultant le médecin généraliste pour des TUBA en rapport avec une HBP. Nous avons inclus dans cette étude les patients qui ont un score IPSS (international prostatic symptoms score) \geq 8.

Resultats : 4602 patients ont été recrutés par 88 médecins. Parmi ces patients 434 avaient un score IPSS \geq 8 et une HBP confirmée cliniquement. La prévalence des TUBA en rapport avec une HBP symptomatique a été de 16.1%. La prévalence par tranche d'âge a été respectivement de 7.0%, 17.4% et 33.4% pour les tranches d'âge de 50-59 ans, 60-69 ans et de 70 ans et plus. Les troubles urinaires ont été le motif de consultation du médecin généraliste chez 45.4% des patients. 72.6 % des patients avait un score IPSS modéré (8-19) et 27.4% un score IPSS sévère (20-35). Le score de gêne a été de 0-2 chez 10.3% des patients, de 3-4 chez 52.2 % des patients et de 5-6 dans 37.5% des cas. Dans la majorité des cas le praticien a demandé des examens complémentaires pour 71.6% des patients et a prescrit un traitement symptomatique pour 73.4% d'entre eux. Les patients ont été rarement adressés au médecin spécialiste (13.7%). Dans 14.7% des cas ils ont été simplement surveillés. En cas de prostate suspecte de malignité au toucher rectal, seulement 37.4% des patients ont été adressés à l'urologue. Les alphas bloquants ont été les médicaments les plus souvent prescrits (77% des cas).

Conclusion : Les TUBA en rapport avec une HBP sont fréquents en Tunisie. Ils touchent un homme sur cinq de plus de 60 ans et un homme sur trois de plus de 70 ans. Avec le vieillissement progressif de la population tunisienne, cette pathologie constituerait un problème de santé dans l'avenir. Il est donc urgent de rappeler les recommandations concernant la prise en charge diagnostique et thérapeutique des TUBA, et de préciser éventuellement le rôle de l'urologue et du médecin généraliste dans la prise en charge de ces symptômes.

A. Horchani, M. Y. Binous, A. Ben Hamida, S. Sallami, H. El Adbi, A. Naji.

PREVALENCE OF BENIGN PROSTATIC HYPERPLASIA IN GENERAL PRACTICE AND PRACTICAL APPROACH OF THE TUNISIAN GENERAL PRACTITIONER (PREVAPT STUDY)

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; Vol 85 (n°08) : 619 - 624

SUMMARY

Background : Benign prostatic hyperplasia (BPH) is one of the most common conditions associated with ageing in men. BPH presents as lower urinary tract symptoms (LUTS).

Aim: The aim of this study is to assess the prevalence of LUTS suggestive of BPH in 50 years or older men in general medicine and to evaluate the management of these patients by general practitioners.

Methods: This cross-sectional, prospective, multi-centre epidemiological survey, included all men with an IPSS (international prostatic symptoms score) \geq 8. The management by general practitioners was analysed including complementary examinations and treatment.

Results: Among 4602 outpatients recruited by 88 general practitioners, 434 patients had an IPSS \geq 8 and were included in the study. The prevalence of LUTS/ BPH was 16.1%. The prevalence showed a linear increase with age. The prevalence was 7% at the age 50-59 years, 17.4% at the age 60-69 years and 33.4% in 70 years and over men. LUTS were the main reason of consulting general practitioner in 45.4% of cases. 72.6% of patients were with moderate symptoms (IPSS 8-19) and 26.4% of patients were with severe symptoms (IPSS 20-35). Quality-of-life score was 0-2 in 10.3% of patients, 3-4 in 52.2% of patients and 5-6 in 37.5% of cases. The management by general practitioner was then a watchful waiting in 14.7% of cases, to refer the patient to an urologist in 13.7% of cases, to ask for complementary examinations in 71.6% of cases and to treat in 73.4% of cases. Only 37.4% of patients with suspect prostate malignancy were referred to the urologist. In cases of treatment alpha blocker was the treatment choice in 77 % of the cases.

Conclusion: LUTS/ BPH are frequent in Tunisia. It occurs in one third of men over 60 years and one fifth of men over 70 years. With the progressive ageing of Tunisian population, this pathology may constitute a public health problem. It is therefore urgent to elaborate recommendations concerning the management of this disease, specifying the role to play by the urologist and the general practitioner.

MOTS-CLÉS

hypertrophie bénigne de la prostate, troubles urinaires du bas appareil, prévalence, épidémiologie, médecine générale

KEY-WORDS

Benign prostatic hyperplasia, lower urinary tract symptoms, prevalence, epidemiology, general practice

تصبي الضخامة الحميدة للموثة في الطب العام في تونس

بالدكتور: ع. حرشاني - م. بيبينوس ع. بن حميدة - ص. السلامي - ه. العذبي - ع. ناجي
 لهدف من هذه الدراسة هو تحديد مدى انتشار الخلل البولي في الجهاز السفلي المرتبط بتضخم حميد في المثانة لدى الرجل الذي يفوق
 مره الخمسين ويعرض نفسه على طبيب عام وكيفية الإحاطة بهذا الخلل من طرف هذا الأخير.
 شتملت هذه الدراسة الوبائية متعددة المراكز على 4602 مريضاً وقع اختيارهم من طرف 88 طبيباً عاماً. وقع تأكيد الإصابة لدى 434 مريضاً
 (% 10). (1) قام الطبيب العام بطلب تحاليل إضافية في 71% من الحالات. ووصف أدوية أعراضية في 73%، ولم يوجه المرضى إلى الطبيب
 المختص إلا في 13%، من الحالات حتى في حال الشك في خباثة التضخم فلم يوجه المرضى إلى اختصاصي جراحة المسالك البولية إلا في 37%
 من الحالات. نستنتج أن الخلل البولي للجهاز السفلي المرتبط بتضخم حميد في الموثة متواجد بكثرة في تونس فهو يهم 1 على 5 من
 الرجال الذين تفوق سنهم الستين و 1 على 3 من الرجال الذين تفوق سنهم السبعين لذلك وجب التأكيد على التوصيات التي تخص الإحاطة
 تشخيصية والعلاجية لهذه الإصابة ولتحديد دور الطبيب العام والطبيب المختص في جراحة المسالك البولية في التعامل مع الأعراض.
 كلمات الأساسية: التضخم الحميد في الموثة خلل بولي في الجهاز السفلي - انتشار وبائيات طب عام.

L'Hypertrophie Bénigne de la Prostate (HBP) est une des affections bénignes les plus fréquentes du sujet âgé (1). Cette affection est responsable d'un retentissement non négligeable sur la vie quotidienne, non seulement par les troubles urinaires du bas appareil urinaire (TUBA) qu'elle entraîne mais aussi par les complications sévères qu'elle peut engendrer.

Les études histologiques réalisées sur des séries autopsiques notent que la prévalence de l'HBP augmente avec l'âge passant de 50% chez les hommes de 60 ans à plus que 90% au delà de 80 ans (2), toutefois la prévalence de l'HBP symptomatique reste variable d'un pays à l'autre. Les études internationales récentes(3-9) ont permis une meilleure estimation de la prévalence des symptômes de l'HBP (chiffres variant de 14% à 56% selon les pays et les tranches d'âge étudiées). Ces données ont été obtenues grâce à la standardisation des instruments de collecte de données et à l'utilisation des questionnaires internationaux validés. Nous avons pu obtenir des données plus homogènes entre les pays et les régions. En Tunisie des données précises sur la prévalence de la maladie ne sont pas encore disponibles. Ces dernières années ont connu, en plus de l'amélioration des connaissances sur l'HBP, un développement considérable dans le traitement peu invasif de cette affection et une mise sur le marché de nouvelles molécules efficaces sur les symptômes de l'HBP. Le rôle du médecin généraliste (MG) omnipraticien est fondamental pour l'identification des patients concernés par ce problème et leur prise en charge. En effet par son intervention à un stade précoce de la maladie, par son aptitude à la coordination des soins et ses capacités de suivi au long cours, il constitue un intervenant principal dans la prise en charge des patients porteurs d'une HBP. C'est dans ce contexte que cette étude a été réalisée afin d'évaluer la prévalence de l'HBP et des TUBA en médecine générale en Tunisie. Cette étude conduite dans une population d'hommes de plus de 50 ans, s'est proposée d'étudier la prévalence de l'HBP symptomatique et les caractéristiques de la population d'hommes tunisiens souffrant de TUBA ainsi que la prise en charge diagnostique et thérapeutique de ces TUBA par le MG.

MATERIEL ET METHODES

Il s'agit d'une enquête épidémiologique transversale prospective multicentrique sur une période courte concernant

des hommes âgés de plus de 50 ans consultant pour un motif quelconque le médecin généraliste. Les TUBA seront recherchés systématiquement pour apprécier la prévalence de l'HBP symptomatique. L'étude s'est étalée sur une période de 2 mois (décembre 2004 - janvier 2005) auprès de 80 omnipraticiens des différentes régions de la Tunisie préalablement formés au cours de réunions d'information. La supervision et le recueil des dossiers ont été réalisés par l'attaché de recherche clinique affecté à l'étude. La population cible de l'étude est celle des hommes de plus de 50 ans consultant chez le médecin généraliste. Les patients ayant de TUBA et qui avaient un IPSS (international prostatic symptom score) supérieur ou égal à 8 ont bénéficié d'un examen clinique complet avec éventuellement prescription d'examen complémentaires et d'un traitement selon les pratiques habituelles du médecin. Les patients dont les symptômes urinaires étaient en rapport avec une maladie neurologique (sclérose en plaque, accident vasculaire cérébral) sont exclus de l'étude. Le médecin généraliste a rempli pour chaque patient répondant aux critères d'inclusion un dossier clinique comportant le score IPSS et les données médicales concernant le patient. En plus, chaque praticien devait remettre une fiche comportant le nombre de jours nécessaires au recrutement de patients et le nombre de consultants âgés de plus de 50 ans au cours de cette période. De même il devait indiquer le nombre de patients dont l'HBP était connue et traitée et dont le score IPSS a été inférieur à 8. Le nombre de sujets nécessaires à l'estimation de la prévalence des TUBA en rapport avec une HBP chez l'homme âgé de plus de 50 ans, a été calculé à partir de la prévalence minimale estimée dans la littérature à 20% selon la formule de calcul de la taille de l'échantillon [n = 1,96 / (pq / 2)] avec un degré de précision souhaité de 4% ce qui a donné un nombre minimum de 400 sujets à inclure. Les données ont été saisies et analysées à l'aide du logiciel EPI.INFO ver. 6, Excel et SPSS.11. Pour les statistiques descriptives, nous avons utilisé le calcul des moyennes et écart type ainsi que le minimum et le maximum pour les variables quantitatives et les pourcentages pour les variables qualitatives. Pour l'aspect analytique, les tests CHI-2, le test de Student et l'analyse de variance ont été utilisés avec un seuil de signification à 0.05.

RESULTATS

Durant les deux mois de l'étude, 4602 hommes de plus de 50 ans se sont présentés aux consultations des 88 médecins. Parmi eux 434 patients avaient un IPSS ≥ 8 et répondait aux critères d'inclusion. 303 patients ayant une HBP connue et traitée dont le score d'IPSS était inférieur à 8 ont été pris en considération dans le calcul de la prévalence mais non inclus dans l'étude. La prévalence des TUBA a été donc de 16.1%. La prévalence par tranche d'âge a été respectivement de 7.0% pour les tranches d'âge de 50-59 ans, 17.4% pour les tranches d'âge de 60-69 ans et 33.4% pour les tranches d'âge de 70 ans et plus.

Pour les 434 patients inclus dans l'étude, la moyenne d'âge a été de 68,1 ans : 20.5% avaient entre 50 et 59 ans, 33.7% avaient entre 60 et 69 ans, 32.6% avaient entre 70 et 79 ans et 13.2 % avaient plus de 80 ans. Les caractéristiques générales des patients sont représentées dans le tableau N° 1.

Tableau 1 : Caractéristiques générales des patients

| Age : | Nombre | % |
|---|----------------------|------|
| 50 - 59 ans | 89 | 20.5 |
| 60- 69 ans | 146 | 33.7 |
| 70 -79 ans | 141 | 32.6 |
| 80 ans et + | 58 | 13.2 |
| Poids moyen +/- Ecart Type | 75.5 +/- 13.0 | |
| Taille moyenne +/- Ecart Type | 1.70 +/- 6.7 | |
| IMC (Indice de Masse Corporelle) | | |
| < 25 | 163 | 37.6 |
| 25 - 29.9 | 200 | 46.1 |
| 30 - 40 | 62 | 14.3 |
| >40 | 0 | 0 |
| Non Précisé | 9 | 2.1 |

Le motif de consultation le plus rapporté a été celui de « symptomatologie urinaire » pour près de la moitié des cas (45.4%) et pour d'autres motifs pour le reste : infection respiratoire (13.8%), syndrome grippal (7.4%).

Parmi ces 434 patients, 172 (39.7%) avaient une HBP déjà connue mais traitée uniquement chez 92 patients (21.5%). La phytothérapie était la plus prescrite et a concerné les 2/3 des patients, elle a été suivie par les alpha-bloquants (30.1%). Une intervention chirurgicale a été proposée pour près de 4% des malades. D'autres antécédents de pathologie urinaire ont été retrouvés chez le 1/3 des patients (144 patients) il s'agit d'infections urinaires (47.9%) et de lithiases urinaires (15%). Une rétention vésicale complète n'a été rapportée que par 5.6% de ses patients. Quant à l'ancienneté des troubles, elle est inférieure à 5 ans pour les 2/3 des patients et supérieure à 10 ans pour près du 25% des cas. La répartition des antécédents urinaires autres que l'HBP ainsi que l'ancienneté des troubles est représentés dans le tableau N° 2.

Près de 42% des patients avaient une hypertension artérielle connue et 22.6% un diabète. Par ailleurs la moitié (219 patients) avaient une association de plusieurs pathologies.

La majorité des patients (72.6 %) avait un score IPSS modéré (8-19) et 27.4% un score IPSS sévère (20-35). Les signes obstructifs prédominaient avec un score moyen de 9.5 contre un score de 6.9 pour les signes irritatifs. Le score de gêne a été de

0-2 chez 10.3% des patients, de 3-4 chez 52.2 % des patients et de 5-6 dans 37.5% des cas.

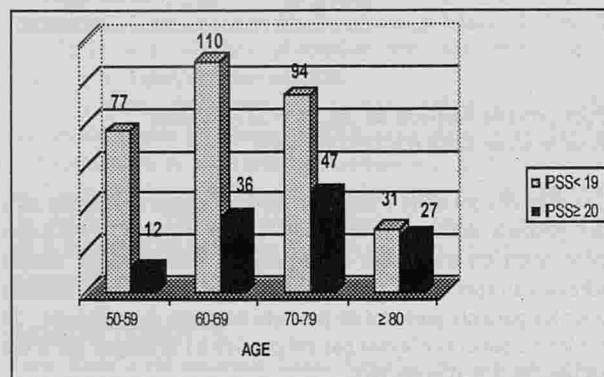
Tableau 2 : Antécédents de pathologie urinaire notifiés (autres que HBP)

| Antécédents de pathologie urinaire | Effectif | % |
|------------------------------------|----------|------|
| - Oui | 144 | 34.0 |
| - Non | 280 | 66.0 |
| - Non Préciser | 10 | |
| Type de pathologie | | |
| - Infection urinaire | 69 | 47.9 |
| - Lithiase urinaire | 22 | 15.3 |
| - Prostatite | 8 | 4.2 |
| - Rétention vésicale complète | 6 | 5.6 |
| - Autres (hématurie,...) | 17 | 11.8 |
| Ancienneté | | |
| - 1-5 ans | 80 | 66.7 |
| - 6-10 ans | 8 | 6.6 |
| - > 10 ans | 32 | 26.7 |
| - Non Préciser | 24 | |

Nous avons étudié l'effet de l'âge sur la sévérité de la gêne fonctionnelle. La figure N° 1 représente la répartition des patients selon ces deux paramètres. Il existe une liaison statistiquement significative entre l'âge des patients et la sévérité de la gêne mictionnelle ($p=0.0004$). En effet la proportion d'hommes souffrants de TUBA sévères augmente progressivement avec l'âge. Elle passe de 13.4% entre 50 et 59 ans à 46.5% pour les patients âgés de 80 ans et plus. Par contre il n'existe pas de liaison statistiquement significative entre le degré d'obésité et l'importance de la gêne causée par une HBP ($p=0.9$), ni entre le motif de consultation et l'importance de la gêne mictionnelle ($p= 0.2$).

Au toucher rectal, la prostate est augmentée de volume chez 9 patients sur 10. Sa consistance était le plus souvent (87.2%) élastique et régulière. Le sillon médian était conservé pour près de la moitié des patients (56.9%). La prostate a été suspecte de malignité devant une consistance dure et ligneuse (13% des cas) ou des bords mal délimités (14% des cas).

Figure 1 : répartition des patients en fonction de l'âge et en fonction de la sévérité des TUBA ($p = 0.0004$)



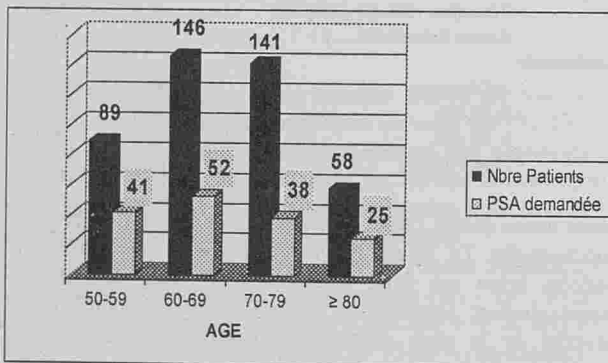
Après l'anamnèse et l'examen clinique, l'attitude finale du médecin a été rarement abstentionniste (14.7%) ou à adresser le

patient à un spécialiste (13.7%). Le plus souvent, des explorations ont été demandées (71.6%) et un traitement médical a été prescrit (73.4%).

Les explorations les plus demandées ont été l'échographie abdomino-pelvienne (54.9%) et le dosage du PSA (37.3%).

Le dosage du PSA a été demandé à toutes les tranches d'âge. Celles de 50- 59 ans et de plus de 80 ans étaient celles qui ont le plus bénéficié de demande de PSA (46.1% et 43.1% des cas), alors que la tranche d'âge de 70- 79 ans n'a bénéficié d'un dosage du PSA que dans 27% des cas (figure N° 2).

Figure 2 : répartition des patients en fonction de l'âge et en fonction de la demande de PSA



En plus des HBP compliquées deux situations imposent une orientation des patients vers un spécialiste, l'existence d'une prostate suspecte au TR et des TUBA sévères. Ont évalué l'influence de ces deux variables sur l'orientation des patients vers l'urologue (tableau N°3).

Tableau 3 : Répartition des patients en fonction de leur orientation ou non vers l'urologue, en fonction de la nature de la prostate au TR et en fonction du score IPSS

| | | Adressé à un urologue | Non adressé à un urologue |
|-------------------------|-----------|-----------------------|---------------------------|
| Prostate suspecte au TR | NON | 40 | 285 |
| | OUI | 19 | 33 |
| IPSS | IPSS < 19 | 30 | 237 |
| | IPSS ≥ 20 | 19 | 87 |

Pour prostate suspecte au TR, n = 377 patients

Pour le score IPSS n = 373 patients

Ces données ont attiré l'attention sur le fait que seulement 18% des patients dont les symptômes étaient sévères, c'est-à-dire nécessitant un traitement chirurgical ou endoscopique étaient adressés au spécialiste. Cette attitude est encore plus inquiétante pour les patients porteurs de prostate suspecte de malignité : 33 sur les 52 patients n'ayant pas été confiés à l'urologue qui n'ont vu que 36.4 % d'entre eux.

Un traitement médical a été prescrit par le MG pour 73,4% des patients : 77% des patients ont reçu un alpha-bloquant, 15% une phytothérapie et 8% un inhibiteur de la 5 alpha réductase.

DISCUSSION

La prévalence des TUBA en Tunisie est de 16% pour la population des hommes de plus de 50 ans. Elle passe de 7% pour la tranche d'âge de 50-59 ans à 17.4% pour la tranche d'âge de 60-69 ans pour atteindre les 33.4% pour les hommes de plus de 70 ans. En limitant les biais de sélection éventuels (refus de l'examen clinique et notamment du toucher rectal par certains patients) la prévalence estimée dans cette étude reflète en grande partie la situation réelle des TUBA en Tunisie.

Durant ces deux dernières décades plusieurs études épidémiologiques ont été conduites dans le monde pour estimer la prévalence des TUBA(3-10,19,20). Certaines études ont inclus des échantillons d'une population de la même ville, certaines une population hospitalière, d'autres reposent sur un programme de dépistage par questionnaire avec un recueil de données directement, par téléphone ou par voie postal. Ces méthodes d'investigations différentes expliquent en partie la variation des taux de prévalence d'une étude à une autre (10). Elles permettent toutefois de noter une variation interethnique et inter-pays.

En Allemagne l'étude de Berges a trouvé une prévalence de TUBA de 30% chez les hommes de plus de 50 ans (3). Les deux études françaises les plus récentes ont rapporté une prévalence des TUBA de 49.4% à 57.5% (4,5). Il est intéressant de citer deux études qui ont évalué la variation inter ethnique de la prévalence des TUBA. La première étude est celle de Homma qui a évalué la prévalence de l'HBP en Asie et en Australie. Dans les 9 pays asiatiques la prévalence de l'HBP a été respectivement de 29% ,40% et 56% dans les tranches d'âge de 50-59ans, 60-69 ans et 70-79 ans. Pour les australiens la prévalence de l'HBP a été de 36%, 33% et 37% pour les mêmes tranches d'âge (6). La deuxième étude est celle de Sangier qui a été réalisée dans 4 pays sur 3 continents. La prévalence de l'HBP a été de 14% à 18 % en Europe (France et Ecosse), 38% en Amérique (Etats Unis) et de 56% en Asie (Japon) (7).

Notre enquête a confirmé la corrélation déjà observée du score de l'IPSS avec l'âge constatée par toutes les études. Dans notre étude il existe une corrélation entre l'âge et la sévérité de la gêne mictionnelle. Le pourcentage d'hommes signalant une gêne sévère due à leurs HBP passe de 12% pour la tranche d'âge de 50-59 ans à 24.3 % pour celle entre 60-69 ans, elle est de 33.1% à 70-79 ans et atteint 45.3% à 80 ans. L'étude d'Anderson faite au Suède, un pays avec une faible prévalence de TUBA, a constaté aussi cette relation entre l'âge et la sévérité des symptômes. Le pourcentage d'hommes souffrant de TUBA sévères passe de 2.5% entre 50-54 ans à 9.7% entre 75-79ans (8)

Dans la présente étude, des co-morbidités ont été signalées. Il s'agit d'HTA dans 42.7% et de diabète dans 22.9% des cas. L'association entre HTA et HBP reste hypothétique. Le système sympathique adrénergique joue un rôle considérable dans la genèse de l'HTA et de l'HBP. Toutefois il ne faut pas oublier que ces deux maladies sont celles de l'homme âgé. Il est donc difficile d'établir une relation de causalité entre eux. Les quelques études qui se sont intéressées à la relation HTA et HBP ont été réalisées sur de petits groupes et ont donné des résultats

contradictoires (9,11). L'obésité comme un facteur lié au style de vie a été étudiée dans notre enquête, aucune corrélation statistiquement significative entre le degré d'obésité et l'importance de la gêne causée par une HBP n'a été notée.

Il est admis actuellement que le développement de l'HBP est régi par une interaction entre la testostérone et l'œstrogène. Le tissu adipeux est la voie principale de l'aromatase de la testostérone en œstrogène. Ceci laisse supposer que l'obésité intervient comme un facteur influençant le rapport testostérone/œstrogène et donc la genèse de l'HBP. Les études récentes suggèrent un rôle important du régime alimentaire dans la survenue de complications de l'HBP (12). Si plusieurs études ont noté une association entre obésité et augmentation du poids de la prostate, l'association obésité et sévérité des signes urinaires restent controversée (13,14).

Cette étude a montré l'importance du retentissement des troubles urinaires sur la vie quotidienne des patients puisque un score de gêne supérieur à 3, a été noté chez 89.7% des patients symptomatiques. S'agissant d'une pathologie qui ne met pas en jeu le pronostic vital, le risque de voir survenir des complications et le retentissement des symptômes urinaires justifie une prise en charge précoce de l'HBP (15).

Dans notre enquête 45.5% des patients ont consulté pour des TUBA. Ce taux justifie la nécessité pour le médecin généraliste d'avoir des informations claires et précises sur les TUBA ainsi que sur leur dépistage et leur prise en charge diagnostique et thérapeutique. Des recommandations sont régulièrement proposées par les instances scientifiques dans beaucoup de pays pour aider les pratiques diagnostiques et thérapeutiques aux généralistes et aux spécialistes (16 - 18).

L'interrogatoire, élément simple et fondamental, n'est pas discuté dans les recommandations (16 - 18). L'IPSS est indiqué par toutes les recommandations bien que sa mise en place est parfois difficile et nécessite du temps (19). Le toucher rectal est obligatoirement intégré dans l'examen clinique d'un patient souffrant de TUBA.

L'examen cytobactériologique des urines (ECBU) a été réalisé chez le tiers de nos patients. Les recommandations nord américaines le suggèrent en cas de prédominance de signes irritatifs et en cas de risque de tumeur vésicale associée (fumeurs, risques professionnels) (16).

L'échographie a été demandée chez 54.9% des patients. Ces constatations sont similaires à celles notées en France avec 56.8% de demande d'échographie (19). Seule l'Association Européenne d'Urologie recommande le calcul du résidu post mictionnel par échographie (17). Dans les recommandations de l'OMS et nord américaines, l'échographie n'est indiquée qu'en cas de TUBA associée à une infection urinaire, à un calcul, aux antécédents de tumeur urothéliale ou de chirurgie urologique (16,18). Dans notre enquête le dosage du PSA a été demandé chez 37.3% des patients. Nous n'avons pas constaté de relation entre la demande de PSA et la présence de prostate suspecte ou toucher rectal ($p=0.2$) ni entre la demande de PSA et l'âge des patients ($p=0.7$). Cette pratique semble découler d'une méconnaissance des recommandations et non d'une crainte d'un cancer de la prostate. Le dosage du PSA reste un examen inutile chez un patient de plus de 70 ans dont l'espérance de vie

est nettement inférieure à 10 ans et chez qui le dépistage du cancer de la prostate n'est pas indiqué (17). Une meilleure sensibilisation des médecins généralistes à ce sujet est donc indispensable d'autant plus qu'il s'agit d'un examen coûteux.

Les résultats de notre étude ont mis aussi l'accent sur les insuffisances existantes dans l'attitude de l'omnipraticien en cas de prostate suspecte. Les médecins généralistes enquêtés n'ont pas pensé à adresser le patient à un spécialiste dans 63.6% des situations. Faut-il rappeler que des PSA normaux en présence d'une prostate suspecte au TR n'élimine pas un cancer prostatique et qu'une biopsie prostatique échoguidée est un examen incontournable.

A l'issue de la consultation 73.4% des patients se sont vus proposer un traitement de leur HBP. Ce chiffre est légèrement inférieur à celui rapporté dans les études françaises qui est de 83% (4,5). Lorsqu'un médecin généraliste est amené à traiter une HBP il choisit le plus souvent un bloquant (77% des cas) plutôt qu'une phytothérapie (15%) ou un inhibiteur de la 5-réductase (8%), alors que pour les patients déjà connus porteurs d'une HBP le traitement déjà prescrit est une phytothérapie dans les 2/3 des cas. Lukacs en France a noté aussi ce renversement des tendances puisque jusqu'à 1996 la phytothérapie a été le traitement de l'HBP le plus prescrit. Elle cède actuellement la première place aux alpha bloquants (20).

CONCLUSION

La prévalence des TUBA en rapport avec une HBP en Tunisie est de 16% pour les hommes de plus de 50 ans. Un homme sur cinq de plus de 60 ans et un homme sur trois de plus de 70 ans rapportent des TUBA modérés à sévères. D'après les chiffres de l'institut national des statistiques sur la démographie tunisienne on peut estimer à 142 000 le nombre d'hommes porteurs d'une HBP symptomatique. Avec le vieillissement progressif de la population tunisienne, la population d'hommes de plus de 50 ans passera de 17% en 2004 à 20% en 2014 pour atteindre les 22% à l'horizon de l'an 2024. Ceci signifie une augmentation du nombre d'hommes porteurs d'une HBP symptomatique de 176 000 en 2014 à 222 000 en 2024 (21).

Il existe donc un besoin réel et urgent de rappeler les recommandations concernant la prise en charge diagnostique et thérapeutique des TUBA et de mieux préciser le rôle de l'urologue et du médecin généraliste pour que cette prise en charge soit la plus efficace possible.

Nous insistons également sur la nécessité d'autres études épidémiologiques concernant l'HBP, pour essayer de clarifier certains aspects de cette affection comme son coût, son impact sur l'économie de santé et son retentissement sur la qualité de vie (sexualité...) de l'homme vieillissant dont l'espérance de vie a augmenté au cours des dernières décades, tendance qui se poursuivra au cours des 20 prochaines années.

REMERCIEMENTS

Cette étude a été soutenue financièrement par une subvention sans restriction des laboratoires Sanofi Aventis.

RÉFÉRENCES

- 1- Roehrborn, C. G. And McConnell, J. D. Etiology, Pathophysiology, Epidemiology And Natural History Of Benign Prostatic Hyperplasia. In: Campbell's Urology, 8th Ed. Edited By P. C. Walsh, A. B. Retik, E. D. Vaughan, Jr. And A. J. Wein. Philadelphia: W. B. Saunders Co., 2002: 1297-1330.
- 2 - Rhodes T, Girman Cj, Jacobsen Sj Et Al. Does The Mode Of Questionnaire Administration Affect The Reporting Of Urinary Symptoms? Urology 1995; 46 : 341-5
- 3- Berges Rr, Pientka L. Management Of The Bph Syndrome In Germany: Who Is Treated And How? Eur Urol. 1999;36 (Suppl 3) :21-7.
- 4- Flam T, Montauban V, Et Le Groupe Epimix. Dépistage De L'hypertrophie Bénigne De La Prostate Clinique En Médecine Générale : Enquête Sur 18.540 Hommes. Prog Urol. 2003 ; 13 : 416-424.
- 5- Costa P, Ben Naoum K, Boukaram K, Wagner L, Jean-François Louis Jf. Hyperplasie Bénigne De La Prostate (Hbp) : Prévalence En Médecine Générale Et Attitude Pratique Des Médecins Généralistes Français. Résultats D'une Etude Réalisée Auprès De 17.953 Patients. Prog Urol. 2004 ; 14 : 33-39.
- 6- Homma Y, Kawabe K, Tsukamoto T, Yamanaka H, Okada K, Okajima E, Yoshida O, Kumazawa J, Gu Fl, Lee C, Hsu Tc, Dela Cruz Rc, Tantiwang A, Lim Ph, Sheikh Ma, Bapat Sd, Marshall Vr, Tajima K, Aso Y. Epidemiologic Survey Of Lower Urinary Tract Symptoms In Asia And Australia Using The International Prostate Symptom Score. Int J Urol. 1997 ;4:40-6.
- 7- Sagnier Pp, Girman Cj, Garraway M, Kumamoto Y, Lieber Mm, Richard F, Macfarlane G, Guess Ha, Jacobsen Sj, Tsukamoto T, Boyle P. International Comparison Of The Community Prevalence Of Symptoms Of Prostatism In Four Countries. Eur Urol. 1996;29:15-20.
- 8- Andersson So, Rashidkhani B, Karlberg L, Wolk A, Johansson Je. Prevalence Of Lower Urinary Tract Symptoms In Men Aged 45-79 Years: A Population-Based Study Of 40 000 Swedish Men. Bju Int. 2004;94:327-31.
- 9- Sidney S, Quesenberry C Jr, Sadler Mc, Et Al. Risk Factors For Surgically Treated Benign Prostatic Hyperplasia In A Prepaid Health Care Plan. Urology 1991;38(Suppl 1):13-19.
- 10- Pressler L, Santarosa R, Te A, Kaplan S. The Incidence Of Hypertension In A Population Of Men With Benign Prostatic Hyperplasia : Analysis Based On The Aua Symptom Score And Race. J Urol 1997;157:371.
- 11- Bravi F, Bosetti C, Talamini R, Montella M, Negri E, Ramazzotti V, Franceschi S, La Vecchia C. Food Groups And Risk Of Benign Prostatic Hyperplasia. Urology 2006;67:73-9.
- 12- Dahle Se, Chokkalingam Ap, Gao Yt, Deng J, Stanczyk Fz, Hsing Aw. Body Size And Serum Levels Of Insulin And Leptin In Relation To The Risk Of Benign Prostatic Hyperplasia. J Urol. 2002 ;168:599-604.
- 13- Soygur T, Kupeli B, Aydos K, Et Al: Effect Of Obesity On Prostatic Hyperplasia: Its Relation To Sex Steroid Levels. Int Urol Nephrol 1996;28:55-59.
- 14- Schulman C. Hypertrophie Bénigne De La Prostate : Quel Traitement ? Pour Qui ? Rev. Med. Brux., 1999 ; 20 : A212-8.
- 15- Aua Practice Guidelines Committee. Aua Guideline On Management Of Benign Prostatic Hyperplasia (2003). Chapter 1 : Diagnosis And Treatment Recommendations, J. Urol., 2003 ; 170 : 530-547.
- 16- De La Rosette J.J., Alivizatos G., Madersbacher S., Perachino M., Thomas D., Desgrandchamps F., De Wildt M. European Association Of Urology. Eau Guidelines On Benign Prostatic Hyperplasia (Bph). Eur. Urol., 2001 ; 40 : 256-263.
- 17- Khoury S. 5th International Consultation On Bph. Proceedings 2000, Page 175. London: Health Publication Ltd, 2000.
- 18- De La Taille A, Desgrandchamps F, Saussine C, Lukacs B, Haillet O. Les Urologues Appliquent-Ils Les Recommandations Sur La Prise En Charge De L'hyperplasie Bénigne De La Prostate ? Enquête Sur Les Modalités De Prescription Des Examens Complémentaires En France. Prog Urol. 2004 ; 14 : 320-325.
- 19- Lukacs B. Management Of Symptomatic Bph In France: Who Is Treated And How? Eur Urol. 1999; 36 (Suppl 3): 14-20.
- 20- Recensement Général De La Population Tunisienne En 2004. Publication De L'institut National Des Statistiques De Tunisie.

PROFIL SOCIOCULTUREL, CLINIQUE ET PSYCHOLOGIQUE DE L'ÉPILEPTIQUE CONSULTANT EN PSYCHIATRIE ADULTE, à propos de 197 cas

Nasreddine Zouari, Mondher Ben Amar, Lobna Zouari, Sameh Ben Mahmoud, Jihène Ben Thabet, Mohamed Walha, Mohamed Maâlej.

Unité des Consultations Externes de Psychiatrie EPS Hédi CHAKER - Sfax

N. Zouari, M. Ben Amar, L. Zouari, S. Ben Mahmoud, J. Ben Thabet, M. Walha, M. Maâlej.

PROFIL SOCIOCULTUREL, CLINIQUE ET PSYCHOLOGIQUE DE L'ÉPILEPTIQUE CONSULTANT EN PSYCHIATRIE ADULTE, à propos de 197 cas

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; Vol 85 (n°08) : 625 - 630

RÉSUMÉ

Prérequis : Dans la région de Sfax et du sud tunisien, les épileptiques ne sont pas tous adressés en neurologie ; certains sont adressés en psychiatrie ; ce qui soulève la question de la motivation sous-tendant une telle orientation.

L'objectif de notre étude était de dresser le profil socioculturel, clinique et psycho(patho)logique des épileptiques consultant en psychiatrie adulte, au CHU Hédi CHAKER à Sfax, et de le confronter aux données de la littérature, notamment celles concernant des études sur le profil des épileptiques traités en milieu neurologique.

Méthodes : Il s'agissait d'une étude rétrospective qui a concerné ceux dont la date de la première consultation se situait entre le 1-1-1999 et le 31-12-03.

Resultats : La série étudiée était composée de 197 cas. Le sex-ratio (H/F) était de 2.2. Le taux des crises généralisées était de 84,8 %. L'étiologie était connue ou présumée être génétique chez 48,2 %. Soixante-neuf pour cent présentaient des troubles mentaux.

Nos résultats et les données de la littérature nous ont montré que, par rapport à l'épileptique traité en neurologie, celui consultant en psychiatrie présentait une épilepsie plus classiquement traitée, plus difficile à équilibrer, et avec des troubles mentaux plus fréquents et plus graves. Par ailleurs, il est à noter que dans la région de notre étude, et malgré l'existence d'un service de neurologie, des épileptiques sans troubles mentaux continuent à être adressés en psychiatrie, du moins jusqu'à la période concernée par l'étude.

Conclusion : De toute façon, ce qui importe le plus c'est que la prise en charge, où qu'elle soit, devrait avoir des objectifs réalistes. Le soutien psychothérapeutique y est fondamental pour aider l'épileptique à avoir une vie décente.

MOTS - CLÉS

Antiépileptiques - Epilepsie - Neurologie - Psychiatrie - Troubles mentaux.

N. Zouari, M. Ben Amar, L. Zouari, S. Ben Mahmoud, J. Ben Thabet, M. Walha, M. Maâlej.

SOCIOCULTURAL, CLINICAL AND PSYCHOLOGICAL PROFILE OF THE EPILEPTIC CONSULTING IN ADULT PSYCHIATRY, RELATIVE TO 197 CASES.

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; Vol 85 (n°08) : 625 - 630

SUMMARY

Background : In the Sfax area and the south of Tunisia, epileptics are not all followed by neurologist. Some are addressed to psychiatrist. This fact raises the question of the motivations of such an orientation.

The objectives of our survey were to point out the socio-cultural, clinical and psycho(patho)logical profile of the epileptic consulting in adult psychiatry, in Sfax teaching hospital, and to confront it to literature data coming from the studies dealing with the epileptic treated in neurological wards.

Methods: It was a retrospective survey assessing the epileptic whose first consultation occurred from the 1st January 1999 to 31st December 2003.

Results: The studied sample included 197 cases. The sex-ratio (male/female) was 2.18. The rate of generalised seizures was 84.4%. The aetiology was known or presumed to be genetic in 48.2%. Sixty-nine per cent of the epileptics had mental disorders

Our results and literature data showed that, compared with the epileptic treated in neurological wards, the consultants in psychiatry had epilepsy treated in a more classical way, more difficult to stabilise and frequently associated with mental disorders.

By another way, we point out that in the area of our survey, although a department of neurology does exist, some epileptics without mental disorder are still addressed to psychiatrist, at least up to the period of the survey.

Conclusion: Anyway, what seems to be more important is that the treatment should have realistic objectives. Psychotherapeutic support is fundamental to help epileptics to lead a decent life.

KEY - WORDS

Epilepsy - Psychiatry - Neurology - Mental disorder - Antiepileptic drugs.

الجوانب الاجتماعية والثقافية والسريية والنفسية لمريض الصرع المتردد على عيادة الطب النفسي للكحول، حول 197 حالة.
في جهة صفاقس و الجنوب التونسي يقع توجيه بعض مرضى الصرع إلى الطب النفسي، الشيء الذي يجعلنا نتساءل عن الدافع الأساسي لذلك. إن الغاية من دراستنا هذه تتمثل في تحديد الجوانب الاجتماعية والثقافية والسريية والنفسية لمرضى الصرع المتردد على عيادة الطب النفسي للكحول بالمتشفى الجامعي الهادي شاكر بصفاقس ومقارنة نتائج دراستنا مع نتائج الدراسات المتوفرة في المراجع الطبية والتي اهتمت بمرضى الصرع وبصفة خاصة الذين يتابعون بعلاجات طب الأعصاب. وللغرض وقعت دراسة ملفات 197 مريضاً من ضمن الذين تقدموا لأول مرة للعلاجة في الفترة الممتدة من غرة جانفي 1999 إلى 31 ديسمبر 2003. وقد تبين أن نسبة الذكور بينهم مثلت 68.5 بالمائة. نسبة نوبات الصرع المعممة كانت 84.8 بالمائة. وقد كانت أسباب مرض الصرع معروفة لدى 48.2 بالمائة. تسعة وستون بالمائة كانوا مصابين باضطرابات ذهنية. النتائج التي توصلنا إليها والمعطيات المتوفرة في المراجع الطبية تبين بأن مريض الصرع بعلاجات الطب النفسي يعالج بطريقة أكثر تقليدية وأن مرضه أكثر استعصاءاً وأن الاضطرابات الذهنية لديه أكثر خطورة وانتشاراً مقارنة بما ما هو موجود لدى مريض الصرع الذي يتردد على عيادات طب الأعصاب. من جهة أخرى نلاحظ أنه في الجهة المعنية بدراستنا و إلى حد الفترة المدروسة لم يتقطع توجيه مرضى الصرع الغير مصابين باضطرابات ذهنية إلى الطب النفسي بالرغم من وجود قسم أمراض الأعصاب بالجهة. و على كل، يتعين أن تكون أهداف العلاج أبتما كان واقعية. و يمثل الدعم النفسي ركيزة أساسية من شأنها أن تساعد مريض الصرع على تحسين نوعية حياته.

الكلمات الأساسية : الأدوية المضادة للصرع - مرض الصرع - الطب النفسي - طب الأعصاب - الأمراض الذهنية.

L'épilepsie est une maladie permanente dont les manifestations cliniques sont intermittentes, sous forme d'accès paroxystiques revêtant des aspects cliniques très variés. Elle peut comporter des troubles mentaux transitoires et/ou permanents. Elle était pendant longtemps considérée comme une maladie mentale et traitée comme telle dans les services de psychiatrie.

Dans la région de Sfax et du sud tunisien, les épileptiques étaient traditionnellement traités par des psychiatres, en raison, essentiellement, du manque de neurologues. Entre-temps, ce manque a été comblé. Pourtant, chaque année, de nouveaux épileptiques sont adressés en psychiatrie ; ce qui soulève la question de la motivation qui sous-tend l'orientation de ces malades en psychiatrie : s'agit-il d'une tradition ou bien d'une orientation doctrinale chez certains médecins ? La sollicitation d'une prise en charge en milieu psychiatrique, pour certains épileptiques, serait-elle motivée par la fréquence et/ou la sévérité des troubles mentaux chez eux ? Autrement dit, le profil des épileptiques consultant en psychiatrie diffère-t-il de celui des épileptiques consultant en neurologie ?

L'objectif de cette étude était de dresser le profil socioculturel, clinique et psycho(patho)logique des sujets consultant en psychiatrie adulte, au CHU Hédi CHAKER à Sfax, pour épilepsie, et de le confronter aux données de la littérature, notamment celles concernant des études sur le profil des épileptiques traités en milieu neurologique.

PATIENTS ET MÉTHODES

Notre étude était descriptive et de type rétrospectif. Elle a porté sur les dossiers des sujets suivis à l'unité des consultations externes de psychiatrie adulte au CHU sus-indiqué, et qui répondaient aux critères suivants :

- date de la première consultation : entre le 1-1-1999 et le 31-12-03 ;
- âge minimum : 16 ans accomplis au premier janvier 2004 ;
- existence d'une épilepsie certaine cliniquement.

Nous avons recueilli, sur une fiche épidémiologique, des renseignements d'ordres socioculturel, clinique et psycho(patho)logique :

- Données socioculturelles et anamnestiques : âge au moment de l'étude, sexe, état civil, lieu de résidence, niveau scolaire, qualification professionnelle, régularité de l'activité professionnelle, niveau socioéconomique, antécédents médicaux personnels et familiaux.

Nous avons pris comme référence d'un niveau socioéconomique moyen un revenu équivalent aux 3/4 du SMIG par membre de famille.

- Données cliniques : âge de début de l'épilepsie, type de crises, syndromes épileptiques, étiologie de l'épilepsie, fréquence des crises, traitement prescrit, observance du traitement, examens complémentaires.

Par évaluer l'observance, nous nous sommes référés aux critères suivants :

- observance bonne, si l'oubli ne dépasse pas 1/3 de la dose quotidienne
- observance irrégulière, si oubli supérieur à 1/3 et inférieur aux

2/3 de la dose quotidienne.

- observance insuffisante, si oubli supérieur ou égal aux 2/3 de la dose quotidienne

• Données psycho(patho)logiques : existence ou non de troubles mentaux, troubles mentaux selon l'axe I du DSM-IV [1], troubles mentaux selon l'axe II du DSM-IV.

Le traitement informatique des données a été réalisé par le logiciel « SPSS » (Statistical Package for the Social Sciences). L'étude des liaisons statistiques s'était fondée sur le test de chi-deux. Le seuil de signification retenu était de 5 %.

RÉSULTATS

Deux cent vingt dossiers d'épileptiques ont été colligés, en se basant sur les critères retenus pour l'étude. Ils représentaient 3,21 % de ceux ayant consulté pour la première fois durant la période concernée. L'étude a porté sur 197 dossiers exploitables d'épileptiques.

A- RESULTATS GENERAUX

1- Données socioculturelles (Tableau 1)

La répartition par tranche d'âge montrait un pic de fréquence entre 20 et 30 ans (33,5 %).

Parmi les patients professionnellement actifs, 69,6 % avaient un travail irrégulier et 42,8 % avaient un travail non qualifié.

Tableau 1 : Profil socioculturel des épileptiques étudiés

| Sexe | Hommes | Femmes | Sex-ratio (H/F) | |
|---------------------------|-----------------------------------|--------|------------------|-------|
| | 68,5% | 31,5 % | 2,2 | |
| Age moyen | 35,3 ans | | | |
| Etat civil | Célibataires | Mariés | Divorcés | Veuf |
| | 60,9 % | 35 % | 3,6 % | 0,5 % |
| Niveau scolaire | Niveau d'études primaires 84 % | | | |
| Situation professionnelle | Inactifs | | | |
| | 60,9 % | | | |
| Lieu de résidence | Sfax et banlieue | | > 100 km de Sfax | |
| | 30,9 % | | 38,6 % | |

2- Origine de la demande de consultation en psychiatrie

Le taux des épileptiques adressés par un médecin du secteur public était de 73,6 % ; il s'agissait d'un médecin généraliste pour 47,7 %.

Tous les épileptiques adressés par des neurologues ou des neurochirurgiens (17,8 % de la série étudiée) présentaient des troubles mentaux. Ce taux était de 30,9 % chez ceux adressés par un médecin généraliste.

3- Examens complémentaires

Pour 142 sujets (72,1%), un ou plusieurs examens électro-encéphalographiques (EEG) avaient été pratiqués en psychiatrie. Le taux des épileptiques avec anomalies EEG significatives (ondes lentes delta et/ou pointes-ondes spontanées et/ou provoquées par l'hyperpnée ou la stimulation lumineuse intermittente) inter-critiques était de 13,3 %. Aucun épileptique n'avait subi un examen EEG-vidéo.

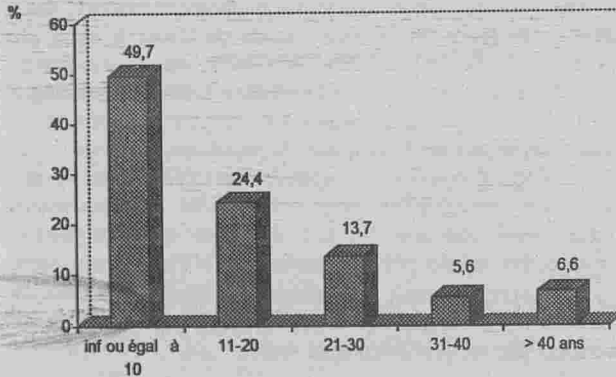
Un examen tomodensitométrique (TDM) et une imagerie par résonance magnétique (IRM) cérébraux avait été pratiqués, pour, respectivement, 20,8 % et 8,1 %.

Le contrôle des taux sériques des antiépileptiques avait été effectué pour 4,6 %.

4- Données cliniques de l'épilepsie

L'âge moyen de début de l'épilepsie était de 19,6 ans, avec un pic de fréquence à un âge inférieur ou égal à 10 ans et un écart-type de $16,2 \pm 1,3$ (Figure).

Figure 1 : Répartition des épileptiques en fonction de l'âge de début de l'épilepsie.



Le taux des crises généralisées était de 84,8 % ; celui des crises tonico-cloniques était de 78,7 %.

Concernant le diagnostic syndromique, l'épilepsie était cryptogénique chez 29,4 %, idiopathique chez 31% et symptomatique chez 36 %. L'étiologie était connue ou présumée être génétique chez 48,2 %.

Concernant le traitement antiépileptique, la monothérapie représentait 56,9 % des prescriptions ; la molécule la plus prescrite était le phénobarbital (Tableau 2). Le taux de ceux sous bithérapie était de 38,6 % ; l'association la plus fréquente était : phénobarbital et acide valproïque (Tableau 3). Le taux de ceux sous plurithérapie était de 4,6 %. Aucun épileptique de notre série n'était traité par un antiépileptique de dernière génération.

Tableau 2 : Répartition des épileptiques sous monothérapie en fonction de l'antiépileptique prescrit.

| Molécule antiépileptique | N | % |
|--------------------------|-----|------|
| Phénobarbital | 53 | 26,9 |
| Carbamazépine | 17 | 8,6 |
| Diazépam | 1 | 0,5 |
| Acide valproïque | 40 | 20,3 |
| Autres | 1 | 5 |
| Total | 112 | 56,9 |

Tableau 3 : Répartition des épileptiques sous bithérapie en fonction des associations d'antiépileptiques

| Molécule antiépileptique | N | % |
|----------------------------------|----|------|
| Phénobarbital + Acide valproïque | 33 | 16,8 |
| Phénobarbital + Carbamazépine | 15 | 7,6 |
| Carbamazépine + Acide valproïque | 18 | 9,1 |
| Diazépam + Phénobarbital | 2 | 1 |
| Autres | 8 | 4,1 |
| Total | 76 | 38,6 |

Des médicaments psychotropes avaient été prescrits pour 42,1 % : il s'agissait d'antipsychotiques pour 29,9 %, de tranquillisants pour 9,6 % et d'antidépresseurs pour 2,5 %.

L'observance du traitement était bonne dans 52,8 % des cas. Lors de la dernière consultation avant l'étude, l'épilepsie était encore active (plus d'une crise par mois) chez 12,2 %, en rémission partielle (au maximum une crise par mois) chez 83,8% et en rémission totale chez 3,5 %.

5- Étude des comorbidités : troubles mentaux - épilepsies

Des troubles mentaux étaient associés à l'épilepsie chez 69 %, avec 44,2 % pour l'axe I et 44,7 % pour l'axe II du DSM-IV.

a- Diagnostic des troubles mentaux selon l'axe I du DSM-IV
Les troubles les plus fréquents étaient, par ordre décroissant (Tableau 4) :

- trouble psychotique bref ou schizophréniforme (26,3 %) ;
- troubles anxieux (25,2 %) ;
- troubles somatoformes (14,8 %).

Tableau 4 : Répartition des épileptiques sous monothérapie en fonction de l'antiépileptique prescrit.

| Troubles mentaux | N | % |
|---|----|------|
| Démence | 2 | 2,2 |
| Delirium | 12 | 13,3 |
| Schizophrénie | 3 | 3,4 |
| Trouble schizo-affectif | 6 | 6,8 |
| Trouble délirant | 5 | 5,6 |
| Trouble psychotique bref ou schizophréniforme | 23 | 26,3 |
| Trouble de l'humeur | 9 | 10,3 |
| Troubles anxieux | 22 | 25,2 |
| Troubles somatoformes | 13 | 14,8 |
| Troubles dissociatifs | 6 | 6,8 |
| Troubles sexuels | 2 | 2,3 |
| Troubles du sommeil | 5 | 5,6 |
| Troubles de l'adaptation | 1 | 1,1 |

b- Diagnostic des troubles mentaux selon l'axe II du DSM-IV
Le retard mental représentait 30,9 % de la série étudiée.
Des troubles du caractère et du comportement ont été relevés chez 20,8 %. Chez ceux-ci, les troubles les plus fréquents étaient l'irritabilité et l'agressivité impulsive (63,4 %). La classique viscosité-adhésivité a été relevée chez un seul sujet.
Quatorze épileptiques présentaient des traits de personnalité pathologique, en référence au DSM-IV :

- trois du groupe A (individus bizarres ou excentriques) ;
- sept du groupe B (individus théâtraux, émotifs et capricieux) ;
- quatre du groupe C (individus anxieux et craintifs).

B- ÉTUDE DES LIAISONS (Tableau 5)

Il n'y avait pas de liaison statistique entre l'existence de troubles mentaux et le type de syndrome épileptique.

Tableau 5 : Liaisons statistiquement significatives

| Liaisons statistiques | P |
|--|---------|
| Précocité du début de l'épilepsie/Célibat | < 0,001 |
| Précocité du début de l'épilepsie/Niveau scolaire primaire | < 0,001 |
| Observance du traitement/Nombre de médicaments prescrits* | < 0,01 |
| Troubles mentaux/Sexe masculin | < 0,01 |
| Troubles mentaux/Inactivité professionnelle. | < 0,01 |
| Troubles mentaux/Célibat | < 0,05 |
| Retard mental/Mise en évidence d'une étiologie précise | < 0,05 |
| Inactivité professionnelle/Sexe féminin | < 0,05 |
| Irrégularité de l'activité professionnelle/sexe masculin** | < 0,05 |

* moins il y avait de médicaments, meilleure était l'observance

** chez les épileptiques professionnellement actifs

DISCUSSION

A- PREVALENCE DE L'EPILEPSIE EN MILIEU PSYCHIATRIQUE

Dans notre étude, les épileptiques représentaient 3,21 % des consultants en psychiatrie adulte. Dans une étude faite en Tunisie en 1992 par Brou S et al [2], les épileptiques représentaient 4,38 % de l'ensemble des consultants ambulatoires en psychiatrie à l'hôpital Razi à La Manouba.

La confrontation de nos résultats avec les données de la littérature permet de souligner les similitudes et les différences, entre le profil des sujets de notre étude et ceux des épileptiques suivis ailleurs, en psychiatrie et en neurologie.

B- IDENTIFICATION DES MALADES

1- Sexe

La prédominance masculine, relevée dans notre étude (sex-ratio H/F : 2,2) et dans l'étude de Brou S et al [2] (sex-ratio H/F : 1,9), est classiquement observée aussi dans les études épidémiologiques faites en milieu neurologique [3,4,5,6,7]. Elle serait plus marquée chez les épileptiques avec troubles mentaux [8].

2- Age au moment de l'étude

La moyenne d'âge des épileptiques de notre série, au moment de l'étude, (35,3 ans) était proche de celles rapportées dans la littérature [2,9].

3- État civil

Le taux relativement élevé des célibataires parmi les épileptiques (60,9 % dans notre étude) est une donnée commune à toutes les études, en neurologie et en psychiatrie [10,11,12,13].

4- Situation professionnelle

Le taux des épileptiques professionnellement inactifs, dans notre étude (60,9 %) et dans l'étude de Brou S et al [2] (56,8%), paraissait plus élevé que celui de la population générale. Dans des études occidentales faites en neurologie [12,13,14], des taux plus faibles sont rapportés, mais tout en demeurant supérieurs à celui dans la population générale.

A ce propos, il convient de préciser que l'épilepsie n'est pas fatalement incompatible avec une activité professionnelle stable. Ainsi, Saadaoui [in 15], dans une étude tunisienne rétrospective multicentrique s'intéressant à l'interaction entre l'activité professionnelle et l'épilepsie, a trouvé que le taux de chômage était de 18,4 % et que 51,3 % des épileptiques menaient une vie professionnelle stable.

5- Niveau scolaire

Le niveau scolaire, des malades suivis en neurologie, est plus élevé que celui des malades suivis en psychiatrie [8,15]. Il est évident que le fait d'avoir un trouble mental ou un retard mental (dans notre étude, respectivement, 69 % et 30,9 %), associé à l'épilepsie, influence négativement le niveau de scolarité.

Selon une enquête sur l'épilepsie dans une académie scolaire d'un pays en développement (le Sénégal) [16], 84 % des enseignants faisaient remarquer que l'épilepsie pouvait perturber la scolarité de l'enfant du fait, principalement, de l'absentéisme et du retentissement cognitif et psychosocial de la maladie. Plusieurs études ont noté un taux élevé d'échec scolaire précoce dans la population épileptique, par comparaison à une population témoin [11,13,17]. Plus l'âge de début de l'épilepsie est précoce (âge scolaire ou préscolaire), plus la chance d'accéder à un niveau élevé de scolarité est moindre [13].

Dans notre étude, il y avait une corrélation statistique hautement significative entre la précocité du début de l'épilepsie et la limitation du niveau scolaire.

6- Origine de la demande de consultation en psychiatrie

Selon notre étude, les neurologues n'adressaient en psychiatrie, parmi les épileptiques présentant des troubles mentaux, ceux dont les troubles avaient des répercussions comportementales majeures.

C- EXAMENS COMPLEMENTAIRES

L'EEG et l'examen TDM seraient plus fréquemment pratiqués en neurologie qu'en psychiatrie [8]. Dans notre étude, l'IRM avait été pratiquée chez 8,1 %. Un taux proche a été rapporté

dans une étude faite en Tunisie en milieu neurologique [8]. Dans une optique de recherche étiologique et de classification, des auteurs [18,19,20] ont fait remarquer que, dans le cadre des épilepsies, la TDM souffre d'un manque certain de sensibilité, et que l'IRM, nettement plus sensible, est à privilégier par rapport à la TDM.

Quant au monitoring EEG-vidéo, il serait particulièrement intéressant dans l'exploration des épilepsies pour lesquelles une classification syndromique précise est nécessaire [20].

D- DONNEES CLINIQUES

1- Age de début de l'épilepsie et type des crises

L'âge moyen de début de l'épilepsie (19,6 ans, dans notre étude) est comparable dans les deux milieux, de même que la prédominance des crises généralisées [8,21,22,15]. Jallon [6,23] soutient que la distribution des taux d'incidence de l'épilepsie, en fonction de l'âge de début, présente une figuration bimodale très particulière. Les taux les plus élevés se rencontrent chez l'enfant et, surtout, chez le sujet âgé. Selon d'autres auteurs, les taux remontent de façon spectaculaire à partir de 60 ans, rendant compte de la proportion importante des crises symptomatiques [7,24], notamment d'étiologie vasculaire chez le sujet âgé [20].

De nombreuses études, en particulier dans les pays en développement, ont montré une prédominance des crises apparemment généralisées [4,23,25]. Cette donnée est classique, mentionnée, entre autres, dans des études anciennes [20]. En fait, les crises partielles, surtout celles complexes, seraient fréquemment sous évaluées au profit de l'épilepsie généralisée tonico-clonique [6,22]. La prédominance des crises partielles, simples ou complexes, rapportée dans des études faites chez des épileptiques pour lesquels un traitement chirurgical a été envisagé, n'est pas considérée comme significative ; car, ceux-ci ne sont pas représentatifs de l'ensemble des épileptiques [5,26]. Dans les enquêtes les plus récentes, où le recueil des données cliniques était plus rigoureux, les crises partielles étaient les plus fréquentes [12,27,28].

2- Syndromes épileptiques

La classification syndromique des crises épileptiques n'est pas toujours facile à obtenir ; les différents examens complémentaires qui permettent une meilleure classification (EEG, TDM, IRM) ne peuvent pas toujours être pratiqués [23]. Les taux des épilepsies cryptogéniques rapportés dans des études faites en milieu psychiatrique (29,4 % dans notre étude) apparaissent plus élevés que ceux rapportés dans des études faites en milieu neurologique [8].

Dans une étude prospective multicentrique de cohorte conduite par des spécialistes (le groupe carole) [29], le pourcentage des épilepsies cryptogéniques était de 53 %. Les auteurs ont fait remarquer que ce groupe d'épilepsie représente une liste d'attente hétérogène et importante en nombre, susceptible d'être redistribué et nécessite pour être évalué, des études prospectives sur de longues périodes.

3- Traitement

Dans notre étude, le phénobarbital était l'antiépileptique le plus prescrit en monothérapie - ce qui est, par ailleurs, déconseillé actuellement - ; aucune prescription ne contenait un antiépileptique de nouvelle génération ; en bithérapie, l'association la plus fréquente était : phénobarbital et acide valproïque. Dans l'étude de Mrabet [15], faite en Tunisie en milieu neurologique (2003), l'acide valproïque était l'antiépileptique le plus prescrit en monothérapie ; en bithérapie, l'association la plus fréquente était : carbamazépine et phénobarbital ; certaines prescriptions contenaient un antiépileptique de nouvelle génération.

L'évolution sous traitement serait comparable en psychiatrie et en neurologie ; mais le recours à une polurthérapie serait plus fréquent en psychiatrie.

E- ÉTUDE DES TROUBLES MENTAUX

Dans notre étude, 69 % des épileptiques présentaient des troubles mentaux.

Dans l'ensemble, la prévalence des troubles mentaux serait plus élevée, en psychiatrie et dans les unités préchirurgicales, qu'en neurologie et dans les consultations de médecine générale [30], à l'exception du retard mental qui se retrouverait de façon équivalente en psychiatrie et en neurologie [8].

CONCLUSION

L'épilepsie est une maladie neurologique. Pourtant, des épileptiques sont régulièrement adressés en psychiatrie.

Notre étude visait à mettre en exergue les particularités de l'épileptique consultant en milieu psychiatrique par rapport à celui consultant en milieu neurologique, en vue de déterminer les facteurs d'orientation vers la psychiatrie.

Nos résultats et les données de la littérature nous ont montré que l'épileptique consultant en psychiatrie s'apparentait, sur le plan socioculturel, à l'ensemble des consultants en psychiatrie. Son épilepsie paraissait plus difficile à équilibrer. Les troubles mentaux s'avéraient plus fréquemment associés à l'épilepsie et plus intenses chez les épileptiques suivis en psychiatrie que ceux suivis en neurologie.

Par ailleurs, il est à noter que dans la région de notre étude, et bien qu'un service de neurologie y fût créé plusieurs années avant le début de la période concernée par l'étude, des épileptiques sans troubles mentaux continuent à être adressés en psychiatrie, du moins jusqu'à la période étudiée.

Qu'il soit traité en psychiatrie ou en neurologie, l'épileptique est confronté à de nombreuses difficultés, comme les limitations sociales et professionnelles et, leur corollaire, le bas niveau socio-économique, les représentations péjoratives de l'épilepsie dans l'imaginaire social, l'anxiété anticipatoire du risque de récurrence des crises, les effets cognitifs des antiépileptiques...

Ces considérations montrent l'importance d'appréhender l'épilepsie comme une entité bio-psycho-sociale, et de prendre en compte tous les facteurs en jeu, dans la prise en charge.

En effet, celle-ci ne devrait pas être limitée à l'équilibration de l'épilepsie - ce qui ne veut pas dire forcément une disparition

totale des manifestations paroxystiques, laquelle n'est d'ailleurs pas toujours possible, ni même souhaitable dans les cas où la disparition des crises s'accompagne d'une exacerbation des troubles du caractère et du comportement - mais, elle devrait prendre en considération les facteurs socioculturels.

RÉFÉRENCES

1. American Psychiatric Association Manuel Diagnostique Et Statistique Des Troubles Mentaux. 4eme Edition (Dsm-Iv) (Version Internationale Washington Dc, 1995) Traduction Française Par J-D Guelfi Et Al Paris Masson : 1996.
2. Brour S, Bourssetta A, Rebhi N, Ben Nasar S. Epilepsie Et Troubles Psychiques. Etude Retrospective Sur Cinq Ans. La Tunisie Medecale 1992; 70 : 485-8.
3. D'alessandro R, Guarino M, Greco G, Bassein L. Risk Of Seizures While Awake In Pure Sleep Epilepsies. Neurology 2004; 62: 254-7.
4. El-Gengaihy Me, Wasif Sm, Hamid Ff, El Shazli Sm, Zitoun M A, El-Laithy S. Etude Epidemiologique Des Epilepsies En Egypte. In: Neurologie Tropicale, Ed. Aupeff-Uref. Paris: John Libbey Eurotext. 1993: 39-45.
5. Ghossoub M, Nataf F, Merienne L, Devaux B, Turak B, Roux Fx. Caracteristiques Des Crises D'epilepsie Associees Aux Malformations Arterio-Veineuses Cerebrales. Neurochirurgie 2001; 47: 168-76.
6. Jallon P. Epidemiologie Descriptive, Facteurs De Risque Et Prevention Des Epilepsies. Emc, Paris, Neurologie, 17-045-A-35, 2001.
7. Loiseau J, Loiseau P, Duche B, Guyot M, Dartigues Jf, Aubler B. A Survey Of Epileptic Disorders In Southwest France : Seizures In Elderly Patients. Ann Neurol 1990; 27: 232-7.
8. Sayadi L. Etude Des Facteurs De Risque Des Troubles Mentaux Chez L'epileptique. A Propos De 200 Cas. These De Doctorat En Medecine, Monastir, 1999.
9. Nubukpo P, Houinato D, Preux Pm, Avode G, Clement Jp. Anxiete Et Depression Chez Les Epileptiques En Population Generale Au Benin (Afrique De L'ouest). L'encephale 2004; 30: 214-9.
10. Agoub M, El Kadir M, Chihabeddine Kh, Slassi I, Moussaoui D. Troubles Depressifs Chez Les Patients Epileptiques Suivis Au Sein D'une Unite De Consultation Specialisee. L'encephale 2004; 30: 40-5.
11. Kokkonen J, Kokkonen Er, Saukkonen Al, Pennanen P. Psychosocial Outcome Of Young Adults With Epilepsy In Childhood. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1997; 62: 265-8.
12. Leidy Nk, Elixhauser A, Vickrey B, Means E, Willian Mk. Seizure Frequency And The Health-Related Quality Of Life Adults With Epilepsy. Neurology 1999; 53: 162-6.
13. Shackleton Dp, Kastelijn-Nolst Trenité Dga, De Craen Ajm, Vansenbroucke Jp, Westendrop Rgj. Living With Epilepsy Long-Term Prognosis And Psychosocial Outcomes. Neurology 2003; 61: 64-70.
14. Fraser Rt. Employment For People With Epilepsy. Epilepsy & Behavior 2002; 3: 201-3.
15. Mrabet H. Qualite De Vie Des Patients Epileptiques En Tunisie : A Propos De 110 Cas. These De Doctorat En Medecine, Tunis, 2003.
16. Ndour D, Diop Ag, Ndiaye M, Niang C, Sar-Mm, Ndiaye Ip. Enquete Sur L'epilepsie Chez Des Enseignants D'un Pays En Developpement : Exemple Du Senegal. Rev Neurol (Paris) 2004; 160 : 338-41.
17. Sillanpaa M, Shinnar S. Status Epilepticus In A Population-Based Cohort With Childhood-Onset Epilepsy In Finland. Ann Neurol 2002; 52; 303-10.
18. Briellemann Rs, Berkovic Sf, Syngieniotis A, King M A, Jackson Gd. Seizure-Associated Hippocampal Volume Loss: A Longitudinal Magnetic Resonance Study Of Temporal Lobe Epilepsy. Ann Neurol 2002; 51: 641-4.
19. Porter Be, Brooks-Kayal A, Golden Ja. Disorders Of Cortical Development And Epilepsy. Arch Neurol 2002; 59: 361-5.
20. Thomas P, Arzimanoglou A. Epilepsies. Paris: Ed. Masson 2003:
21. Loiseau P. Les Troubles Psychiques Inter critiques Des Epileptiques. Rev Part 1984; 34: 2749-55.
22. Loiseau P, Loiseau J. Epilepsies. Vous Avez Dit Epilepsie ? Rev Neurol 1999; 155: 193-8.
23. Jallon P. Distribution Geographique De L'epilepsie Dans Le Monde. Presse Med 1996; 25: 1876-80.
24. Belmin J, Marquet T, Oasi C, Pariel-Madjlessi S. Les Medicaments De L'epilepsie Et Leur Utilisation Chez Le Sujet Age. Presse Med 2000; 29: 2143-8.
25. Lavados J, Germain L, Morales A, Campero M, Lavados Pa. A Descriptive Study Of Epilepsy In The District Of El Salvador. Chile, 1984-1988. Acta Neurol Scand 1992; 85: 249-56.
26. Deacon C, Wiebe S, Blume Wt, Mclachlan Rs, Young Gb, Matijevic S. Seizure Identification By Clinical Description-In Temporal Lobe Epilepsy. Neurology 2003; 61: 1686-9.
27. Bribeck Gl, Sehyun K, Hays R D, Vickery Bg. Quality Of Life Measures In Epilepsy. Neurology 2000; 54: 1822-7.
28. Sander Jwas, Shoron S. Epidemiology Of The Epilepsies. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1996; 61: 433-43.
29. Groupe Carole (Coordination Active Du Reseau Observatoire Longitudinal De L'epilepsie). Delais Evolutifs Des Syndromes Epileptiques Avant Leur Diagnostic : Resultats Descriptifs De L'enquete Carole. Rev Neurol 2000; 156: 481-90.
30. Vuilleumier P, Jallon P. Epilepsie Et Troubles Psychiatriques : Donnees Epidemiologiques. Rev Neurol 1998; 154: 305-17.

Dans ce sens, le soutien psychotherapeutique est fondamental. Il devrait aider le sujet presentant une epilepsie a s'adapter a son milieu, et a s'integrer sur les plans familial, professionnel et social, ce qui augmente ses chances d'avoir une vie decente.

L'ABCES DU PSOAS DE L'ADULTE : Etude de 38 cas

Boussayma Khemakhem Hammami*, Houda Ghorbel*, Fairouz Abid*, Nozba Ben Arab*,
Imed Maâloul*, Adnène Hammami**, Mounir Ben Jemâ*

* Service des Maladies Infectieuses, CHU Hédi Chaker, Sfax, Tunisie

** Laboratoire de Microbiologie, CHU Habib Bourguiba, Sfax, Tunisie

B. Khemakhem Hammami, H. Ghorbel, F. Abid, N. Ben Arab,
I. Maâloul, A. Hammami, M. Ben Jemâ

B. Khemakhem Hammami, H. Ghorbel, F. Abid, N. Ben Arab,
I. Maâloul, A. Hammami, M. Ben Jemâ

L'ABCES DU PSOAS DE L'ADULTE : Etude de 38 cas

PSOAS ABSCESS OF THE ADULT: Study of 38 cases

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; Vol 85 (n°08) : 631 - 636

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; Vol 85 (n°08) : 631 - 636

RÉSUMÉ

Objectif: Notre but est de rapporter les aspects cliniques, les étiologies, le traitement et l'évolution de l'abcès du psoas chez l'adulte.

Méthodes: Notre étude rétrospective a concerné 38 cas d'abcès du psoas colligés dans le service des maladies infectieuses de Sfax (Tunisie) sur une période de 16 ans (Janvier 1990 – Décembre 2005).

Résultats: L'âge moyen est de 44 ans (extrêmes : 16-76 ans). Le sex-ratio est de 1,4. Six patients étaient diabétiques et un avait une insuffisance rénale chronique au stade d'hémodialyse. Les manifestations cliniques étaient : une fièvre (76,4%), une douleur abdomino-pelvienne (84,2%) et un psoïtis (34,2%). Tous les patients avaient un syndrome inflammatoire biologique avec une hyperleucocytose dans 28 cas. L'abcès était unilatéral dans 29 cas et bilatéral dans 9 cas. Les germes en cause, identifiés chez 31 patients après étude microbiologique et/ou anatomopathologique, étaient: *Staphylococcus aureus* (10 cas), *Staphylococcus lugdunensis* (1 cas), *Streptococcus* (3 cas), *Escherichia coli* (2 cas), *Bacteroides fragilis* (1 cas), *Actinomyces* (2 cas), *Brucella* (3 cas), *Mycobacterium tuberculosis* (8 cas) et *Candida glabrata* (1 cas). L'abcès du psoas était primitif dans 10 cas et secondaire dans 28 cas. Tous les patients ont reçu un traitement antibiotique ou antifongique adapté au micro-organisme en cause, avec un drainage de l'abcès dans 25 cas (chirurgical dans 9 cas et percutané dans 16 cas). L'évolution était favorable dans 36 cas. Une patiente a présenté des récurrences et un patient est décédé.

Conclusion: L'abcès du psoas chez l'adulte est caractérisé par un tableau clinique polymorphe. Les germes en cause sont très variables.

SUMMARY

Objective: Our aim is to report the clinical aspects, the etiologies, the treatment and the evolution of the psoas abscess in the adult.

Methods: Our retrospective study concerns 38 cases of psoas abscesses collected in the Department of Infectious Diseases of Sfax (Tunisia), over a period of 16 years (January 1990 – December 2005).

Results: The average age is 44 years (extremes: 16-76 years). The sex-ratio is 1.4. Six patients were diabetics and one had a chronic renal injury at the stage of hemodialysis. The clinical manifestations were: a fever (76.4%), an abdomino-pelvic ache (84.2%) and a psoïtis (34.2%). All patients had a biologic inflammatory syndrome with a hyperleucocytosis in 28 cases. The abscess was one-sided in 29 cases and bilateral in 9 cases. After microbiological study and/or histological study, pathogens were identified in 31 patients, they were *Staphylococcus aureus* (10 cases), *Staphylococcus lugdunensis* (1 case), *Streptococci* (3 cases), *Escherichia coli* (2 cases), *Bacteroides fragilis* (1 case), *Actinomyces* (2 cases), *Brucella* (3 cases), *Mycobacterium tuberculosis* (8 cases) and *Candida glabrata* (1 case). The psoas abscess was primary in 10 cases and secondary in 28 cases. All the patients received an antibiotherapy or an antifungal therapy adapted to the micro-organism in cause, with a drainage of the abscess in 25 cases (surgical in 9 cases and percutaneous in 16 cases). The evolution was favourable in 36 cases. One patient presented recurrences and one patient died.

Conclusion: The psoas abscess of the adult is characterized by a polymorphe clinical presentation. Germs in cause are very variable.

MOTS-CLÉS

Abcès du psoas – Antibiothérapie – Drainage

KEY-WORDS

Psoas abscess – Antibiotherapy – Drainage

خراج البسواس عند الكهل : دراسة 38 حالة.

الباشتون : ب. خمخام - غريبال - فعبيد - بن عرب - المعلول - ع. الحمامي - م. بن جماعة قسم الأمراض السارية المستشفى الجامعي الهادي شاكر - صفاقس
الهدف من هذه الدراسة هو تبيين أعراض أسباب، علاج وتطور هذا المرض عند الكهل. في مدة 16 سنة (جا نفي 1990 - 2005)، سجلنا 38 حالة خراج بسواس
بقسم الأمراض السارية بصفاقس. معدل العمر يساوي 44 سنة. الأعراض كانت: ارتفاع الحرارة (76.4%) مع ألم في البطن (84.2%) ثم تشخيص المكروبات
المتسببة عند 31 مريض: العنقودية الذهبية (10 حالات)، العنقودية لوقدينانسيس (حالة واحدة)، العقدية (3 حالات)، الإشريكية القولونية (حالتان)، العصوانية
العشبة (حالة واحدة)، الشعية (حالتان)، البروسيلة (3 حالات)، المتفطرة السلية (8 حالات) والمبيضة (حالة واحدة). خراج البسواس كان بدون سبب واضح في
10 حالات وثانوي في 28 حالة. كل المرضى تلقوا علاجاً بالمضادات الحيوية مع نزح القيح لدى 25 مريض و36 مريض شفوا بينما سجلنا نكسة عند مريض
ووفاة عند مريض واحد. خراج البسواس حالة نادرة تشخيصها صعب. المكروبات المتسببة عديدة.
الكلمات الأساسية: خراج البسواس - العلاج بالمضادات الحيوية - نزح.

L'abcès du psoas est une affection rare, aussi bien chez l'enfant que chez l'adulte. Le diagnostic clinique reste difficile, même s'il est actuellement plus facile grâce à l'imagerie médicale moderne. Les germes en cause sont très nombreux et dépendent étroitement du mécanisme pathogénique. Nous rapportons dans ce travail notre expérience à propos de 38 cas d'abcès du psoas chez l'adulte. Notre objectif est de rapporter la présentation clinique, les étiologies, le traitement et l'évolution de cette pathologie.

PATIENTS ET METHODES

Notre étude, rétrospective, a intéressé tous les adultes hospitalisés au service des maladies infectieuses du CHU Hédi Chaker de Sfax entre Janvier 1990 et Décembre 2005, pour abcès du psoas, toute étiologie confondue.

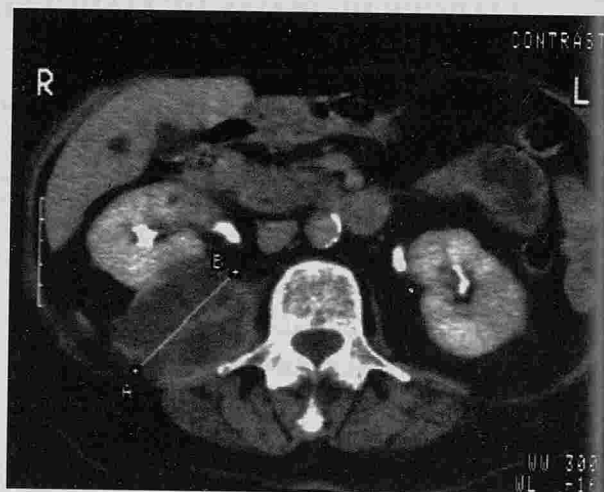
Tous les patients ont eu un bilan radiologique à visée diagnostique et étiologique : une radiographie d'abdomen sans préparation, une radiographie du thorax, du rachis lombaire, du bassin et une échographie abdomino-pelvienne. Une tomodensitométrie (TDM) a été pratiquée dans 26 cas. Une imagerie par résonance magnétique (IRM) a été pratiquée dans 7 cas. Pour identifier le germe en cause, tous les patients ont eu une enquête microbiologique : trois hémocultures, examen bactériologique du pus d'abcès du psoas en cas de drainage, prélèvements au niveau des portes d'entrée ou des localisations secondaires associées, examen cyto-bactériologique des urines, sérodiagnostic de Wright et bilan de tuberculose ; avec un examen anatomopathologique de biopsies du psoas en cas de drainage chirurgical et de biopsies disco-vertébrales en cas de spondylodiscite associée. L'enquête étiologique à la recherche d'une origine rénale, digestive ou osseuse a été réalisée, de façon systématique chez tous les patients. Une cause locorégionale a été retrouvée dans 28 cas. Pour les autres patients, l'abcès du psoas a été considéré comme primitif.

Tous les patients ont reçu un traitement antibiotique ou antifongique adapté au micro-organisme en cause avec un drainage réalisé chez 25 patients, par voie chirurgicale (9 cas) et percutanée échoguidé ou scano-guidé (16 cas).

Figure 1 : IRM du rachis (coupe frontale, pondération T1+gadolinium): Collections hétérogènes au niveau des deux muscles psoas secondaires à une spondylodiscite tuberculeuse.



Figure 2 : IRTDM abdominale (coupe axiale) : Abscès du psoas droit secondaire à un abcès rénal à *Candida glabrata*.



RESULTATS

I- Epidémiologie

Durant la période d'étude, 38 patients ont été inclus. Ils se répartissent en 22 hommes et 16 femmes (sex-ratio: 1,4). L'âge moyen était de 44 ans (extrêmes: 16-76 ans). Six patients étaient diabétiques, et un patient avait une insuffisance rénale chronique au stade d'hémodialyse. La sérologie VIH réalisée pour 18 patients s'est révélée négative dans tous les cas.

II- Etude clinique

La durée d'évolution des signes cliniques avant l'hospitalisation variait de 5 jours à 2 mois avec une moyenne de 18 jours. Les signes cliniques les plus souvent retrouvés étaient la douleur abdomino-pelvienne dans 32 cas (84,2%), la fièvre dans 29 cas (76,4%) et le psoriasis dans 13 cas (34,2%). Une masse douloureuse était objectivée chez 13 patients, de siège lombaire dans 8 cas et iliaque dans 5 cas. Une seule patiente avait, à l'examen physique, deux masses au niveau lombaire droit et gauche.

Tous les patients avaient une vitesse de sédimentation supérieure à 50 mm à la première heure et 28 patients (55,3%) avaient une hyperleucocytose supérieure à 10.000/mm³ à prédominance de polynucléaires neutrophiles. Après étude microbiologique et/ou anatomopathologique, un agent pathogène a été identifié chez 31 malades (81,5%) (Tableaux 1 et 2). Les hémocultures, réalisées chez les 29 malades fébriles, ont permis d'isoler le micro-organisme en cause chez 4 patients (10,5%). Il s'agissait de *Staphylococcus aureus* méticilline sensible (SAMS) dans 2 cas, de *Staphylococcus lugdunensis* dans 1 cas et d'un *Streptococcus* β -hémolytique du groupe A dans un cas. La culture du pus d'abcès du psoas, réalisée chez 25 malades, a permis d'identifier le germe en cause dans 15 cas. Il s'agissait de SAMS (7 cas), de *Staphylococcus aureus* méticilline résistant (SAMR) (1 cas), de *Streptococcus*

anginosus (1 cas), d'un Streptocoque non groupable (1 cas), d'Escherichia coli (2 cas), de Bacteroides fragilis (1 cas), de Mycobacterium tuberculosis (1 cas) et de Candida glabrata (1 cas). Le prélèvement au niveau de portes d'entrée, a permis d'isoler un SAMS dans 3 cas et un Candida glabrata dans 1 cas. Le sérodiagnostic de Wright, réalisé chez les 17 malades ayant une spondylodiscite et les 4 malades ayant une sacroilélite, s'est révélé positif dans 3 cas. L'étude anatomopathologique de biopsies du psoas, réalisées chez 9 malades, a confirmé une tuberculose dans 3 cas et une actinomycose dans 2 cas. La biopsie disco-vertébrale réalisée chez 9 malades a permis de confirmer l'origine tuberculeuse dans 4 cas.

L'ASP a montré un effacement du bord externe du psoas dans 18 cas et des lésions de spondylodiscite dans 17 cas. L'échographie abdominale réalisée chez tous nos patients a posé le diagnostic d'abcès du psoas dans 35 cas. Vingt-six patients ont été explorés par une tomographie qui a montré, dans tous les cas, une masse hypodense prenant le produit de contraste en périphérie. L'abcès du psoas était localisé à droite dans 15 cas, à gauche dans 14 cas. Il était bilatéral dans 9 cas. La taille de l'abcès variait entre 3 et 25 cm. Elle était inférieure à 5 cm dans 13 cas. La collection était multi-loculaire chez 4 patients. Outre la confirmation de l'abcès du psoas, l'examen tomographique a montré des lésions associées : sacroilélite (3 cas), spondylodiscite (5 cas), abcès rénal (4 cas) et phlegmon péri-néphrétique (1 cas). L'imagerie par résonance magnétique était pratiquée chez 7 patients ayant une spondylodiscite. Elle a permis de confirmer l'atteinte du psoas et l'atteinte disco-vertébrale. Elle a également objectivé des lésions associées : épидурite infectieuse (3 cas), abcès péri-rachidiens et intracanaux (3 cas). Dans le cadre du bilan étiologique, ont été en plus pratiquées des explorations digestives (colonoscopie avec biopsie et/ou lavement baryté et/ou transit oesogastroduodéal) chez 5 patients. Seuls les deux patients ayant un abcès du psoas à Actinomyces avaient des anomalies digestives : diverticule colique (1 cas) et hyperperméabilité intestinale accompagnant une spondylarthrite ankylosante (1 cas).

Au terme de cette enquête étiologique, l'abcès était considéré primitif dans 10 cas et secondaire dans 28 cas. Ces abcès secondaires étaient d'origine rénale dans 5 cas, digestive dans 2 cas et osseuse dans 21 cas. Les principales étiologies sont résumées dans le tableau 2. Le traitement au cours des abcès du

psoas à pyogènes a comporté une antibiothérapie systématique, adaptée aux germes présumés et aux résultats de l'enquête microbiologique. Cette antibiothérapie a été prescrite seule quand l'abcès du psoas faisait moins de 5 cm. Les autres malades ont eu un drainage de la collection. Le traitement préconisé pour les malades ayant un abcès du psoas associé à une spondylodiscite d'origine tuberculeuse, était basé sur une quadrithérapie antituberculeuse pendant 2 mois relayée par une bithérapie pour une durée moyenne de 15 mois, avec un drainage percutané dans 2 cas et chirurgical dans 3 cas. Le traitement des 3 patients ayant une spondylodiscite mélitococcique compliquée d'un abcès du psoas a comporté une antibiothérapie associant rifampicine et doxycycline pour une durée de 6 mois avec un drainage percutané dans un cas. La seule patiente ayant un abcès du psoas à Candida glabrata était traitée par amphotéricine B pendant 1 mois avec un drainage chirurgical.

Le traitement étiologique a consisté en une antibiothérapie avec drainage percutané de l'abcès du rein (3 cas), de l'abcès périnéphrétique (1 cas), en un traitement antimycosique avec drainage d'un abcès mycosique du rein (1 cas), en un traitement antituberculeux avec repos au lit (8 cas) et en une antibiothérapie antimélitococcique avec repos au lit (3 cas).

L'évolution a été favorable chez 36 patients. Une patiente aux antécédents de tuberculose ganglionnaire et ayant un abcès primitif du psoas droit à Escherichia coli a présenté deux récurrences à 2 mois et à 12 mois, au même germe et à la même localisation, malgré l'antibiothérapie et le drainage. Bien qu'aucune étiologie n'était retrouvée, un traitement antituberculeux était prescrit dans l'hypothèse d'une tuberculose digestive associée. L'évolution était favorable avec un recul actuel de 5 ans. Nous avons déploré un seul décès. Il s'agit d'un homme âgé de 75 ans, diabétique ayant une spondylodiscite avec un abcès intracanaux et un abcès du psoas à SAMR, traité par céfotaxime et fosfomycine avec drainage chirurgical, et décédé au cours de la 5ème semaine d'antibiothérapie dans les suites d'une candidémie surajoutée.

DISCUSSION

Les abcès du psoas ont été décrits pour la 1ère fois en 1881, sous le terme de psoïtis aiguë par Mynter qui les a classés en formes primaires et secondaires (1). La pathogénie des abcès primitifs est inconnue, mais plusieurs hypothèses sont avancées

Tableau 1 : Les abcès primitifs du psoas (10 cas) : micro-organismes et traitement

| Micro-organisme | Nombre de cas | Antibiothérapie | | Durée moyenne |
|-----------------|---------------|------------------------------|------------------------------|---------------|
| | | initiale | relais | |
| S. aureus | 3 | Oxacilline + Cipro | Cotrim + Cipro | 3 mois |
| S. anginosus | 1 | Céfapirine + Cotrim | Cotrim | 2 mois |
| E. coli | 1 | Céfotaxime + Cipro | Cipro | 3 mois |
| B. fragilis | 1 | Co-amoxiclav + Métronidazole | Co-amoxiclav + Métronidazole | 2 mois |
| NI | 4 | Oxacilline + Cipro | Cotrim + Cipro | 3 mois |

S. aureus: Staphylococcus aureus; S. anginosus: Streptococcus anginosus;

E. coli: Escherichia coli; B. fragilis: Bacteroides fragilis; NI: non identifié; Cipro: Ciprofloxacine; Cotrim: Cotrimoxazole; Co-amoxiclav: amoxicilline- acide clavulanique

Tableau 2 : Les abcès secondaires du psoas (28 cas) : micro-organismes, étiologies et traitement

| Pathologie associée | Micro-organisme | Nbre de cas | Antibiothérapie | | Durée moyenne | |
|--------------------------|-------------------------------|------------------------|------------------------|----------------------------------|-------------------|------------|
| | | | Initiale | relais | | |
| Rénale | SAMS | 2 | Oxacilline + Cipro | Cotrim + Cipro | 3 mois | |
| | Abcès du rein | | | | | |
| | <i>C. glabrata</i> | 1 | Amphotéricine B | Amphotéricine B | 1 mois | |
| | NI | 1 | Oxacilline + Cipro | Cotrim + Cipro | 3 mois | |
| Phlegmon périnéphrétique | | | | | | |
| | SAMS | 1 | Oxacilline + Cipro | Cotrim + Cipro | 3 mois | |
| Intestinale | Diverticule colique | | | | | |
| | <i>Actinomyces</i> | 1 | Péni G + Métronidazole | Amoxicilline + Métronidazole | 6 mois | |
| | Hyperperméabilité intestinale | | | | | |
| | <i>Actinomyces</i> | 1 | Péni G + Métronidazole | Amoxicilline + Métronidazole | 6 mois | |
| Osseuse | | | | | | |
| | | <i>M. tuberculosis</i> | 8 | INH + RIF + ETB + PZA | INH + RIF | 14 mois |
| | | <i>B. melitensis</i> * | 3 | Doxycycline + RIF | Doxycycline + RIF | 6 mois |
| | | SAMS | 1 | Oxacilline + Cipro | Cotrim + Cipro | 3 mois |
| | | SAMR | 1 | Céfotaxime + Fosfo | - | 5 semaines |
| | Spondylodiscite | | | | | |
| | | <i>E. coli</i> | 1 | Céfotaxime + Cotrim | Cotrim | 3 mois |
| | | <i>S. lugdunensis</i> | 1 | Oxacilline + Cipro | RIF + Cipro | 6 mois |
| | | NI | 2 | Oxacilline ou Céfapirine + Cipro | Cotrim + Cipro | 3 mois |
| | | SAMS | 2 | Oxacilline + Cipro | Cotrim + Cipro | 3 mois |
| Sacroiléite | | | | | | |
| | Streptocoque A | 1 | Céfapirine + Cotrim | Cotrim | 6 mois | |
| | Streptocoque non groupable | 1 | Péni A + Cotrim | Péni A + Cotrim | 3 mois | |

SAMS : Staphylococcus aureus méticilline sensible ; SAMR : Staphylococcus aureus méticilline résistant ; S. lugdunensis : Staphylococcus lugdunensis ; E coli : Escherichia coli ; M. tuberculosis : Mycobacterium tuberculosis ; B. melitensis : Brucella melitensis ; C. glabrata : Candida glabrata ; NI : non identifié ; INH : Isoniaside ; RIF : Rifampicine ; PZA : Pyrazinamide ; ETB : Ethambutol ; Cipro : Ciprofloxacine ; Cotrim : Cotrimoxazole

* Patients ayant un sérodiagnostic de Wright positif et sachant que l'épidémie de brucellose en Tunisie est exclusivement due à Brucella melitensis

dont la contamination à partir d'une adénite de voisinage, la surinfection d'un hématome post-traumatique et l'infection par voie hématogène (2-5). Ces abcès primitifs sont plus fréquents chez l'enfant (3,6,7). Les abcès secondaires compliquent une lésion de voisinage qui peut être rénale (abcès, phlegmon périnéphrétique), digestive (maladie de Crohn, appendicite, diverticulite, colite, tumeur) ou osseuse (spondylodiscite, sacroiléite, arthrite de la hanche) (2,6,10-14).

Le diagnostic clinique reste difficile vu que les signes révélateurs sont peu spécifiques. La fièvre, la douleur lombaire et le psoïtis ne sont pas constants (6,15,16). En outre, le début souvent insidieux explique le retard de la consultation allant jusqu'à 2 mois chez l'un de nos patients. La présence de fièvre et de douleur lombaire doit orienter vers le diagnostic d'abcès du psoas. Le psoïtis n'a été signalé chez l'adulte que dans 10 à 30 % des cas (16). Il a été retrouvé chez 34,2 % de nos patients.

Une masse douloureuse du flanc ou de la fosse iliaque peut également orienter le diagnostic.

Les examens biologiques usuels révèlent deux anomalies presque constantes, mais dénuées de toute spécificité : une accélération de la vitesse de sédimentation et une hyperleucocytose avec polynucléose (4,5,16).

Ce sont les nouvelles techniques d'imagerie qui ont facilité le diagnostic. L'échographie constitue un examen de base pour le diagnostic, montrant une augmentation du volume du psoas avec une image hypoéchogène au début et parfois des images hétérogènes ou cloisonnées (6,17).

La TDM permet de lever certains doutes échographiques, de confirmer le diagnostic dans tous les cas, et de déceler une lésion de voisinage (4,18). L'IRM a une valeur diagnostique équivalente à celle de la TDM, mais peut parfois s'avérer supérieure (19,20). A côté de leur apport diagnostique, l'échographie et la TDM permettent de guider le geste de ponction drainage, ainsi que la surveillance ultérieure. Si le cliché d'abdomen sans préparation est réalisé, il peut montrer un effacement du bord externe du psoas (17,21,22).

Du point de vue étiologique, notre série se distingue par la grande diversité des agents en cause. Dix de nos 38 patients avaient un abcès primitif du psoas. *Staphylococcus aureus* était retrouvé dans 3 cas (30 %), alors que dans la littérature, il est plus fréquemment isolé, retrouvé dans 80 à 90 % des cas d'abcès primitifs du psoas (2-4,7,16). Les autres germes pouvant être en cause sont les streptocoques, les entérobactéries et exceptionnellement les anaérobies (23-27). Vingt-huit de nos 38 patients avaient un abcès secondaire du psoas. C'est l'étiologie ostéarticulaire qui était prédominante, retrouvée dans 21 cas (75 %) (tableau 2). Dans une large revue de la littérature faite par Ricci (15), parmi 90 cas d'abcès secondaires du psoas, la principale étiologie était la maladie de Crohn (60%). Les autres causes étaient l'appendicite (16 %), la colite, la diverticulite et le cancer colique (11 % l'ensemble) et la spondylodiscite (10 %).

La maladie de Crohn était également l'étiologie la plus fréquente des abcès secondaires du psoas dans les séries rapportées par Santaella (2) et Walsh (10). Les germes en cause au cours des abcès secondaires du psoas sont fonction du site primitif de l'infection (2,28). Les entérobactéries et les anaérobies prédominent dans les abcès à point de départ digestif (2,14,29). Il est remarquable que parmi nos 28 abcès secondaires, il y a uniquement deux cas d'abcès du psoas secondaires à une pathologie digestive.

Nous constatons, par contre, une réémergence de la tuberculose vertébrale qui était historiquement la première étiologie des abcès du psoas (2,10,15,30). En outre, l'abcès tuberculeux du psoas peut évoluer sans lésion rachidienne associée ; la contamination du psoas peut être d'origine hématogène ou lymphatique, ou à partir d'organes de voisinage: tube digestif ou tractus uro-génital (19,30-33). Les abcès du psoas à brucelles sont très rares. Ils sont classiquement secondaires à une spondylodiscite mélitococcique (34,35). Ceci a été le cas chez 3 de nos patients. Cependant, des cas d'abcès primitifs du psoas à brucelles ont été décrits (34,36). Nous rapportons, en plus, dans notre série, un cas d'abcès du psoas mycosique

secondaire à un abcès du rein chez une femme diabétique. Exceptionnellement, l'abcès du psoas peut être dû à une double composante bactérienne associant des bactéries pyogènes et *Mycobacterium tuberculosis* (37,38).

Le traitement des abcès du psoas implique aussi bien l'utilisation d'antibiotiques adéquats, que le drainage de l'abcès. La connaissance des agents pathogènes en cause doit guider le choix initial d'antibiotiques. Le réajustement doit être basé sur les résultats de l'étude microbiologique. Il a été proposé que le traitement initial doit comporter une antibiothérapie anti-staphylococcique au cours des abcès primitifs, et une antibiothérapie active sur les entérobactéries et les anaérobies au cours des abcès secondaires (2,5,16).

Cependant, l'identification d'organismes non-staphylococciques chez quelques patients ayant un abcès du psoas primitif et l'identification de staphylocoques chez des patients ayant des abcès du psoas secondaires, imposent une prudence dans tous les cas (2,16). Les abcès tuberculeux requièrent une chimiothérapie antituberculeuse. Les abcès mélitococciques répondent parfaitement à une association de cyclines et de rifampicine. Les abcès mycosiques imposent un traitement antifongique systémique. L'antibiothérapie seule peut être efficace en cas d'abcès diagnostiqué au stade pré-suppuratif ou collecté avec une petite taille ne dépassant pas 5 cm (2,6,39,40). Toutefois, une guérison a été obtenue par antibiothérapie seule chez deux patients ayant un abcès de 7 et 7,5 cm (6,16). L'efficacité du drainage percutané guidé par l'échographie ou la TDM est actuellement admise. Associé à l'antibiothérapie, il permet un taux de succès de 83 à 100% des cas (3,6,21,40,41). Le drainage chirurgical n'est indiqué qu'en cas d'échec du drainage percutané ou quand il s'agit d'un abcès multiloculaire (18). Il semble également être plus approprié pour les patients ayant un abcès du psoas secondaire à la maladie de Crohn ou à d'autres étiologies digestives (11,18,42,43). Dans tous les cas d'abcès secondaires du psoas, le traitement de la maladie causale est indispensable. Le pronostic de l'abcès du psoas chez l'adulte est généralement favorable. Il l'est d'autant plus que l'abcès est primitif, que le diagnostic est précoce et que le traitement est adéquat (15,16). Ailleurs, l'évolution peut se faire vers la survenue de rechute ou de récurrence. Ceci peut être lié à un traitement mal mené ou non adapté, soit à la persistance d'une étiologie sous-jacente qu'on n'arrive pas à identifier, soit encore à une double composante étiologique associant bactéries pyogènes et *Mycobacterium tuberculosis* (37). Dans notre série, nous avons déploré un seul décès chez un diabétique ayant un abcès extensif à *Staphylococcus aureus* méticilline résistant avec une candidémie surajoutée.

CONCLUSION

Quoique rare, l'abcès du psoas n'est pas une entité exceptionnelle chez l'adulte en Tunisie. Le diagnostic, difficile sur les données cliniques, est facilité par l'imagerie moderne. Le traitement comprend l'utilisation d'antibiotiques appropriés avec un drainage. Quant aux étiologies, elles sont très diverses avec une réémergence de la tuberculose vertébrale, autrefois la

RÉFÉRENCES

1. Mynter H. Acute Psoitis. *Buffalo Med Surg J* 1881; 21 :202-10.
2. Santaella R.O., Fishman E.K., Lipsett P.A. Primary Vs Secondary Iliopsoas Abscess. Presentation, Microbiology, And Treatment. *Arch Surg* 1995;130:1309-13
3. Kadambari R., Jagdish S. Primary Pyogenic Psoas Abscess In Children. *Pediatr Surg Int* 2000; 16:408-10.
4. Masso-Misse P., Yao G.S., Essomba A., Moukouri M., Abolom'benti, Tietche, Bob'oyono J.M., Malonga E. Abcès Primaires Du Psoas. Affection Courante En Milieu Tropical. *J Chir (Paris)* 1994 ; 131 :201-4.
5. Lowe B.A., Smith A.Y. Primary Psoas Abscess. *J Urol* 1987; 137:485-86.
6. Belguith M., Ben Brahim M., Boudhina N. Et Al. Abcès Du Psoas Chez L'enfant. A Propos De 18 Observations. *Prog Urol* 2003; 13:1372-75
7. Parbhoo A., Govender S. Acute Pyogenic Psoas Abscess In Children. *J Pediatr Orthop* 1992;12:663-66
8. Cellier C., Gendre J.P., Cosnes J. Et Al. Abcès Du Psoas Compliquant La Maladie De Crohn. *Gastroenterol Clin Biol* 1992; 16 :235-38.
9. Billier J.A., Grand R.J., Harris B.H. Abdominal Abscesses In Adolescents With Crohn's Disease. *J Pediatr Surg* 1987; 22 :873-76.
10. Walsh T.R., Reilly J.R., Hanley E., Webster M., Peitzman A., Steed D.L. Changing Etiology Of Iliopsoas Abscess. *Am J Surg* 1992; 163:413-16.
11. Ricci M.A., Meyer K.K. Psoas Abscess Complicating Crohn's Disease. *Am J Gastroenterol* 1985; 80:970-77.
12. Chailloux P., Dao T., Justum A.M., Werwaerde J.C., Valla A. Rétro-Pneumopéritoine Et Ictère Fébrile Révélant Un Abcès Du Psoas Et Une Spondylodiscite A Escherichia Coli. *Presse Med* 1990 ; 19 : 264.
13. Slim K., Dziri C., Ezzeddine W., Nejah N., Mzabi R. L'abcès Du Psoas: Une Complication De La Maladie De Crohn. *La Tunisie Médicale* 1989; 67 :641-43.
14. Norton K.I., Cohen B.A., Reiner M.A., Freed J.S., Mendelson D.S., Goodman J.D. Retroperitoneal Abscess From Perforated Sigmoid Diverticulitis. *Am J Gastroenterol* 1985; 80 :986-88.
15. Ricci M.A., Rose F.B., Meyer K.K. Pyogenic Psoas Abscess: World-Wide Variations In Etiology. *World J Surg* 1986;10:834-43
16. Vanderberge M., De Marie S., Kuipers T., Jansz A.R., Bravanboer B. Psoas Abscess: Report Of A Series And Review Of The Literature. *Neth J Med* 2005; 63: 413-16.
17. Ousehal A., Essodegui F., Abdelouafi A., Kadiri R. Apport De L'échographie Dans Le Diagnostic Et Le Traitement Des Abcès Du Psoas. A Propos D'une Etude Portant Sur 30 Patients. *J Radiol* 1994 ; 75 :629-34.
18. Redondo C.C., Zarranz J.E., Toves Ar., Sesmero J.A., Simal F., Martinez Sagarra J.M. Traitement De L'abcès Du Psoas : Drainage Percutané Ou Chirurgie Ouverte. *Progrès En Urologie* 2000 ; 10 :418-23.
19. Stern J., Stoopack P. Magnetic Resonance Imaging In The Diagnosis Of A Psoas Abscess. *J Comput Tomogr* 1988; 12:75-80.
20. Negus S., Sidhu P. Mri Of Retroperitoneal Collections: A Comparison With Ct. *Br J Radiol* 2000; 73:907-12.
21. Cornud Fr., Billebaud Th., Bonnel D., Delmas V., Benacerraf R., Moulounguet A. Traitement De L'abcès Du Rein Et Rétro-Péritoine Par Drainage Percutané Sous Contrôle Echographique : 18 Cas. *J Urol* 1986 ; 92 :205-08.
22. Mueller P.R., Ferrucci J.T., Wittenberg J.J., Simeone J.F., Butch R.J. Iliopsoas Abscess : Treatment By Ct-Guided Percutaneous Catheter Drainage.
23. De La Blanca I.P., Garcia M., Martinez R., Balghata M.O., Arrebola Nacle J.P., Jimenez Alonso J. Primary Abscess Of The Psoas Muscle Caused By Streptococcus Milleri. *Clin Infect Dis* 1992; 5:883-84.
24. Smetana G.W. Primary Psoas Abscess Due To Fusobacterium Nucleatum. *Scand J Infect Dis* 1999; 31:319-21.
25. Laing R.B.S., Leen C.L.S., Watt B. Haemophilus Parainfluenzae: An Unusual Case Of Psoas Abscess. *Infection* 1995; 23 :391-92.
26. Oliver A., Saban J., Pujol I. Et Al. Pneumococcal Psoas Abscess: Report Of Two Cases. *Clin Microbiol Infect* 2000; 6 :168-9.
27. Gruenwald I., Abrahamson J., Cohen O. Psoas Abscess: Case Report And Review Of The Literature. *J Urol* 1992; 147:1624-26.
28. Alen J.C., Cenal R., Asensio A.L. Psoas Abscess Secondary To Perinephritic Infection: A Rare Cause For An Uncommon Pathology. *Cin Exp Rheumatol* 1999;17 :637-8.
29. Chandesris M.O., Schleinitz N., Gayet S. Abcès Profonds A Germes Anaérobies De Localisation Inhabituelle : A Propos De Cinq Cas. *Rev Med Int* 2005; 26:534-40.
30. Gazzaz M., Elabbadi N., Alifdal M., Jidal M., Bellakhdar R. Abcès Tuberculeux Calcifiés Des Psoas. A Propos D'un Cas. *Acta Neurol Belg* 1995 ; 95 :247-48.
31. Kaltenbac G.H., Bosser V., Arpin-Bott M.P., Rodier J.F., Rodier D., Imler M. Abcès Tuberculeux Isolé Du Psoas Consécutif A Une Contamination Par Voie Hématogène. *Ann Med Interne* 1993 ; 149 :150-151.
32. Berges O., Sassoon Ch. Roche A., Vanel D. Abcès Du Psoas D'origine Tuberculeuse Sans Spondylodiscite Visible. A Propos D'un Cas. *J Radiol* 1981 ;62 : 467-70.
33. Younes M., Ben Ayeche M.L., Bejia I., Ben Hamida R., Dahmene J., Moula T. Abcès Tuberculeux Du Psoas Sans Atteinte Rachidienne Associée. A Propos D'un Cas. *Rev Med Int* 2002; 23 :549-53.
34. El Alami El Faricha E.H., Lekhal B., Mohsine R. Et Al. Une Etiologie Rare De L'abcès Du Psoas : La Brucellose. A Propos De Deux Observations. *J Chir (Paris)* 1995; 132 :414-15.
35. Sornay-Rendu E., Colson F., Noel E., Tebib J., Bouvier M. Pseudo-Pott Mélitococcique Avec Abcès Des Psoas. *Rev Rhum* 1990 ; 6 :496-98.
36. Gundes S.G., Gundes H., Sarlak A., Willke A. Primary Brucellar Psoas Abscess: Presentation Of A Rare Case Of Psoas Abscess Caused By Brucella Melitensis Without Any Osteoarticular Involvement. *Int J Clin Pract Suppl* 2005; 147:67-8.
37. Maillard J.B., Ben Bouali A., Charneau J., Chakhtoura F., Delaby J. Abcès Bilatéral Du Psoas A Flore Digestive Aéro-Anaérobie Lors D'une Tuberculose Evolutive. *Ann Gastroenterol Hepatol* 1987 ;23 :261-63.
38. Franco P.C., Blumer H.M. Psoas Muscle Abscess Caused By Mycobacterium Tuberculosis And Staphylococcus Aureus. Case Report And Review Of The Literature. *Am J Med Sci* 2001; 321 :415-17.
39. Drouillard J., Laurent F., De Verbizier G., Dorcier F., Tavernier J. La Tomodensitométrie Du Compartiment Psoas - Iliaque. *Feuillets De Radiologie* 1989 ; 29 :401-11.
40. Tong C.W.C., Griffith J.F., Lam T.P., Cheng J.C.Y. The Conservative Management Of Acute Pyogenic Iliopsoas Abscess In Children. *J Bone Joint Surg [Br]* 1998; 80:83-85.
41. Dinc H., Onder C., Turhan A.U., Et Al. Percutaneous Catheter Drainage Of Tuberculous And Nontuberculous Psoas Abscesses. *Eur J Radiol* 1996; 23:130-34.
42. Kaul V., Jackson M., Farrugia M. Non-Tuberculous Iliopsoas Abscess Due To Perforated Diverticulitis Presenting With Intestinal Obstruction And A Groin Mass. *Eur Radiol* 2001; 11 :959-61.
43. Cantasdemir M., Kara B., Cebi D., Selcuk D., Numan F. Computed Tomography-Guided Percutaneous Catheter Drainage Of Primary And Secondary Iliopsoas Abscesses. *Clin Radiol* 2003; 58:811-15.

L'HEMOGLOBINE O ARAB : Etude à propos de 20 cas

Raouf Hafsia *, Emna Gouider*, Sinda Ben Moussa*, Naouel Ben Salah*, Wijdene Elborji* , Aicha Hafsia **

* Service d'hématologie biologique - ** Service d'hématologie clinique
Hopital Aziza Othmana Tunis TunisieR. Hafsia, E. Gouider, S. Ben Moussa, N. Ben Salah, W. Elborji,
A. HafsiaR. Hafsia, E. Gouider, S. Ben Moussa, N. Ben Salah, W. Elborji,
A. Hafsia

L'HEMOGLOBINE O ARAB : Etude à propos de 20 cas

HEMOGLOBIN O ARAB : About 20 cases

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; Vol 85 (n°08) : 637 - 640

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; Vol 85 (n°08) : 637 - 640

R É S U M É

Problématique :L'Hémoglobine O Arab est assez rare et peu connue.**But** : Nous analysons les caractéristiques cliniques et biologiques particulières de l'Hémoglobine O Arab hétérozygote composite.**Méthodes** : L'étude a porté sur 20 patients suivis depuis 10 ans (1983- 2003) pour une Hémoglobinose O Arab. Le bilan a porté sur les examens cliniques et biologiques.**Résultats** :Les patients sont en majorité originaires du Nord Ouest Tunisien et âgés en moyenne de 39. 7 ans. L'électrophorèse de l'Hb a relevé 16 hétérozygotes composites Hb O / béta thal et 4 homozygotes Hb O/Hb O. Les formes hétérozygotes composites Hb O / Béta thal sont caractérisées par un tableau de thalassémie intermédiaire avec une anémie modérée (Hb = 8. 8 g/dl) microcytaire hypochrome. Une thrombopénie, témoin de l'hypersplénisme est retrouvée dans 40 % des cas. Les formes homozygotes sont peu symptomatiques. La transfusion et la splénectomie sont réservées aux formes très anémiques souvent compliquées d'hypersplénisme.**Conclusion** : L'Hémoglobine O Arab est une hémoglobinopathie assez bien tolérée en dehors de la forme hétérozygote composite Hb O Arab / Béta thal qui nécessite des transfusions itératives. La splénectomie est indiquée en cas d'hypersplénisme. L'évolution est généralement bonne avec une survie assez longue.

S U M M A R Y

Background : Hemoglobin O Arab is a rare abnormal hemoglobin.**Aim** : We report the Clinical and biological features of this disease**Methods** : 20 patients.16 were compound hétérozygous Hb O Arab/Béta thalassemia and 4 homozygous Hemoglobin O Arab. Patients are 7 men and 13 women.**Results** : Most of them are originated from the North West of Tunisia with a age average of 39. 7 years. Diagnosis was carried out at a relatively old age (26. 9 years old). The homozygous form was not very symptomatic. The compound heterozygous form was more severe and characterized by a mild form of thalassemia with a moderate microcytic hypochromic anaemia (Hb =8. 8 g/dl). It was often complicated of thrombopenia due to hypersplenism in 40% of the cases. Treatment was based on occasionally transfusion and splenectomy on event of hypersplenism. Evolution of this disease was generally good with a long lifespan of patients.**Conclusion** : Haemoglobin O Arab is an abnormal hemoglobin well tolerated except for heterozygous category which requires iterative transfusions. Splenectomy is indicated in case of hypersplenism. The evolution is generally good with a long survival.

M O T S - C L É S

Hb O Arab, thalassémie, hypersplénisme, splénectomie.

K E Y - W O R D S

Hb O Arab, thalassemia, hypersplenism, splenectomy

مرض الاعتلال الوراثي لخضاب الدم اتدخمشيتب 20 : حالة

الباحثون : رؤوف حفصية-أمينة قويدر-سندة بن موسى-نوال بن صالحه-وجدان البرجي-عائشة حفصية.

هذا البحث يقدم دراسة للمظهر السريري والبيولوجي لـ 20 مريض (7 رجال و 13 نساء) أصيلي منطقة الشمال الغربي بالفي العمر (39,7 سنة) من بينهم 16 حالة هيمو جلوبيين ادخمشيتب - تلاسيميا صو 4 حالات نقيين للطفرة. إتضح أن المرضى الحاملين للهيموجلوبين ادخمشيتب فقط يتحملون المرض على خلاف المصابين بالهيموجلوبين ادخمشيتب - تلاسيميا الذين يتميزون بفقير الدم نسبيا مع نقص في حجم الكريات الحمراء وفي الصفائح الدموية ناتج عن تضخم في الطحال.

أما فيما يخص المتابعة فغالبا ما كانت ترتكز عن نقل الدم في حالات نادرة وإن أغلب المرضى يتمتعون بمتوسط عيش مرتفع.

الكلمات الأساسية : خضاب الدم ادخمشيتب - تلاسيميا - فرط الطحالية - استئصال الطحال

L'hémoglobine (Hb) O Arab est une hémoglobinopathie assez rare dans le monde. Le premier cas a été décrit pour la première fois, en 1960, par Ramot et coll dans une famille palestinienne (1). En 1962, Baglioni et Lehman (2) ont démontré que l'Hb O Arab est un mutant de la chaîne Béta de globine caractérisé par une substitution, en position 121, de l'acide glutamique par la lysine. Depuis, d'autres cas ont été découverts de part le monde (3,4,5), essentiellement dans le bassin méditerranéen, en Bulgarie (6), puis, à un degré moindre, en Egypte (7), en Grèce (8) et en Turquie (9).

Le but de ce travail a consisté à analyser les caractéristiques cliniques et biologiques particulières de l'Hémoglobine O Arab hétérozygote composite.

PATIENTS ET METHODES

L'étude a porté sur 20 patients suivis depuis dix ans (1983-2003) pour une hémoglobine O Arab. Les auteurs rapportent les tableaux cliniques et biologiques particuliers à chaque association de l'Hb O Arab : Hb O Arab homozygote et Hb O Arab / Béta thalassémie. L'hémogramme est réalisé sur automate de type MaxM.

L'étude de l'hémoglobine, faite à partir de sang prélevé sur EDTA, comprend : une électrophorèse de l'Hb à pH alcalin sur acétate de cellulose, et à pH acide sur Agar. L'Hb fœtale est dosée par la méthode de dénaturation alcaline (10). Les critères de diagnostic de l'Hb O Arab sont basés sur la présence d'une

Hb anormale migrant sur acétate au niveau de l'Hb A₂, et en Agar entre l'Hb A et l'Hb S.

RESULTATS

L'étude a révélé que 16 des 20 patients sont hétérozygotes composites (Hb O / Béta thal) et 4 homozygotes (Hb O / Hb O). La majorité (90 %) sont originaires du Nord Ouest Tunisien. Leur âge varie de 23 à 67 ans avec une moyenne de 39,7 ans. La sex ratio est de 0.5 (7H/13F). L'âge moyen au diagnostic est de 26,9 ans (12 -58 ans). L'anémie, l'ictère et la splénomégalie sont retrouvés dans tous les cas (tableau 1).

L'hémogramme de chaque patient est indiqué dans le tableau 2. Il montre dans les formes homozygotes des taux moyens d'hémoglobine à 12,32 g/dl, de volume globulaire moyen (VGM) à 86.5 fl, de teneur corpusculaire moyenne en Hb (TCMH) à 30pg et de plaquettes à 166000 /mm³ et chez les hétérozygotes composites (Hb O Arab / Béta Thal), des taux moyens d'Hb à 8,8g/dl, de VGM à 69 fl, de TCMH à 21 pg et de plaquettes à 152000/mm³. Les complications, survenues au cours de l'évolution, sont retrouvées essentiellement dans les formes hétérozygotes composites : une thrombopénie par hypersplénisme (8 cas /20), des douleurs ostéoarticulaires et des lithiases vésiculaires (25 % des cas). Sur le plan thérapeutique, cinq patients Hb O / Béta thal ont nécessité des transfusions dont quatre ont été splénectomisés pour hypersplénisme.

Tableau 1 : données cliniques de l'Hb O Arab chez 20 malades (notre série)

| cas | Age (ans) | Sexe | Origine | Age (ans) au diagnostic | Splénomégalie (cm du rebord costal) | Lithiases vésiculaires |
|-----|-----------|------|----------|-------------------------|-------------------------------------|------------------------|
| 1 | 28 | F | Béja | 20 | 5 | + |
| 2 | 41 | M | Béja | 27 | Ombilic | 0 |
| 3 | 28 | F | Jendouba | 16 | 6 | 0 |
| 4 | 30 | M | Béja | 26 | 10 | 0 |
| 5 | 27 | F | Bizerte | 23 | 3 | 0 |
| 6 | 56 | M | Jendouba | 52 | Ombilic | 0 |
| 7 | 28 | F | Béja | 12 | 2 | + |
| 8 | 23 | M | - | 13 | 3 | 0 |
| 9 | 67 | M | Siliana | 58 | 2 | NE |
| 10 | 44 | F | Béja | 28 | 6 | NE |
| 11 | 36 | F | Jendouba | 27 | 6 | 0 |
| 12 | 49 | F | Jendouba | 30 | 10 | 0 |
| 13 | 32 | F | Jendouba | 13 | 5,5 | 0 |
| 14 | 50 | F | Nabeul | 27 | Discrète | 0 |
| 15 | 45 | F | Béja | 34 | Ombilic | + |
| 16 | 36 | F | Jendouba | 25 | Dépasse ombilic | + |
| 17 | 38 | F | Kef | 20 | 4 | NE |
| 18 | 67 | F | Kef | 45 | 6 | NE |
| 19 | 36 | M | Nabeul | 18 | 4 | 0 |
| 20 | 30 | M | Jendouba | 24 | Ombilic | 0 |

Tableau 2 : données cliniques de l'Hb O Arab chez 20 malades (notre série)

| cas | GR | Hb | VGM | TCMH | Plaquettes | Rétic. | Bilirubine | HbO | HbF | HbA | Phénotype |
|-----|---------|------|---------|------|------------|--------|---------------|-------|-------|-----|-----------|
| | 106/mm3 | g/dl | μ 3 | pg | .103/mm3 | /mm3 | μ moles/l | % | % | % | O/O |
| 1 | 4,08 | 11,4 | 94 | 28 | 135 | 204000 | 12,42 | 100 | 0 | 0 | O/O |
| 2 | 4,26 | 12,7 | 84,3 | 29,8 | 147 | 170400 | 32,1 | 100 | 0 | 0 | O/O |
| 3 | 4,54 | 14,1 | 86,4 | 31,1 | 126 | 90800 | 19,3 | 100 | 0 | 0 | O/O |
| 4 | 4,8 | 11,1 | 81,3 | 28,4 | 203 | 194500 | 19,65 | 100 | 0 | 0 | O/B |
| 5 | 4,39 | 8,7 | 61 | 19,8 | 116 | 175600 | 34,8 | 92 | 8 | 0 | O/B |
| 6 | 5,17 | 9,8 | 64,8 | 19 | 190 | 206800 | 36,8 | 87 | 13 | 0 | O/B |
| 7 | 4,84 | 10,8 | 67,8 | 22,4 | 122 | NE | 45 | 71,8 | 20,7 | 7,5 | O/B |
| 8 | 5,54 | 10 | 62,4 | 19,7 | 141 | NE | 32 | 95 | 5 | 0 | O/B |
| 9 | 2,95 | 6,7 | 78 | 23 | 257 | NE | 23,2 | 87,1 | 12,9 | 0 | O/B |
| 10 | 2,23 | 4,6 | 66 | 20,8 | 128 | NE | | 83,5 | 16,5 | 0 | O/B |
| 11 | 4,94 | 10,3 | 57 | 20,8 | 300 | 98800 | 24 | 83,2 | 16,8 | 0 | O/B |
| 12 | 5,15 | 10,6 | 71 | 20,4 | 150 | 309000 | 21 | 89,66 | 10,34 | 0 | O/B |
| 13 | 4,39 | 10 | 69,9 | 22,8 | 196 | NE | 33 | 80 | 20 | 0 | O/B |
| 14 | 2,20 | 5,4 | 87 | 24,8 | 200 | NE | 21,4 | 92 | 8 | 0 | O/B |
| 15 | 6,16 | 12,3 | 69 | 20 | NE | 61600 | 17,12 | 91,88 | 8,12 | 0 | O/B |
| 16 | 3,78 | 8,1 | 65,4 | 21,4 | 150 | 264000 | 16,2 | 81 | 19 | 0 | O/B |
| 17 | 4,97 | 10,8 | 68 | 21,7 | NE | 397600 | 19,26 | 93,38 | 6,62 | 0 | O/B |
| 18 | 4,31 | 8,6 | 64 | 19,8 | 114 | 215500 | 15,12 | 93 | 7 | 0 | O/B |
| 19 | 3,23 | 6,2 | 68 | 19 | 92 | NE | 32,1 | 85 | 15 | 0 | O/B |
| 20 | 3,27 | 8,5 | 85,1 | 26 | 174 | 490500 | 20,3 | 76,3 | 23,7 | 0 | O/B |

DISCUSSION

L'Hb O Arab est un variant rare de l'Hb. En Tunisie, plusieurs enquêtes de dépistage ont permis de constater la rareté de ce variant (Hb O = 0,05 %) par rapport à d'autres : Hb C = 0,45 % et Hb S = 0,95% (11,12,13). Le Nord Ouest constitue le foyer principal de cette hémoglobinopathie en Tunisie (90% dans notre étude). D'après certains auteurs, l'Hb O Arab serait un marqueur anthropologique des populations non Arabes d'Egypte présémétique, apporté lors des migrations à l'époque de l'Empire Ottoman (14).

Le tableau clinique est variable selon le phénotype Hb O Arab hétérozygote ou homozygote ou associée à d'autres hémoglobinopathies (15,16). L'Hb O Arab hétérozygote est asymptomatique (17). La forme homozygote est responsable d'une anémie hémolytique modérée et bien tolérée (18,19,20,21). Les formes hétérozygotes composites sont plus sévères. Ainsi, l'association Hb O Arab/Bétha thal se caractérise par une anémie plus profonde de type microcytaire associée à une splénomégalie volontiers plus volumineuse (22,23,24). L'hypersplénisme, complication fréquente au cours de ces formes, serait à l'origine de la thrombopénie retrouvée dans 8 cas /20 dans notre étude. Sur le plan physiopathologique, la mutation alpha 2 Beta 2 (121 Glu-->Lys) de l'Hb O Arab

portant sur un site externe de la molécule, entre l'hélice G et H (GH4), ne modifie pas la stabilité ni les propriétés fonctionnelles du tétramère de l'Hb mais entraînerait une élévation de la densité cellulaire, en rapport avec des anomalies de transport des cations (25). Par ailleurs, cette substitution en position 121 semble jouer un rôle important dans les liaisons moléculaires en cas d'association avec d'autres hémoglobinopathies. L'Hb O Arab /Hb C est quasi asymptomatique et rare (16).

L'association hétérozygote composite Hb O Arab / Bétha thalassémie est responsable d'un tableau proche de celui de la Bétha thalassémie intermédiaire (26,27). Par contre, l'association Hb O Arab et Hb S serait plus sévère et entraînerait un tableau de drépanocytose homozygote (3,28).

CONCLUSION

L'Hb O Arab est bien tolérée dans sa forme homozygote et moins bien dans les formes hétérozygotes composites. Le traitement est commun à toutes les anémies chroniques. Il est basé sur l'adjonction discontinuée d'acide folique, sur les vaccinations anti hémiophilus et antipneumococcique et le conseil génétique. La transfusion n'est indiquée que dans les formes anémiques sévères. La splénectomie est réservée aux formes compliquées d'hypersplénisme.

RÉFÉRENCES

1. Ramot B., Fisher S., Remez D. And Alhaemoglobin O Arab In Arab Family. Brit Med J. 1960;29:1262-4
2. Baglioni C., Lehmann H. Chemical Heterogeneity Of Hb O.

Nature 1962;196:229-32

3. Milner P.F., Miller C., Grey R., Seakins M. Hemoglobin O Arab In Four Negro Families And Its Interaction In Hb S And Hb A. New

- Engl. H. Med. 1970; 283:1417-25
4. El Hazmi M.A., Lehmann H. Human Haemoglobin And Haemoglobinopathies In Arabia-Hb O Arab In Saudi Arabia. Acta Haematol Basel 1980; 63:268-73
 5. Sangare A., Sanogo I., Meite M. Et Al. L'hémoglobine O Arab En Côte D'ivoire Et En Afrique De L'ouest. Médecine Tropicale 1992 ;52 :163-68
 6. Kantchev K.N., Tcholakov B.N., Casey R., Lehmann H., El Hamzy Twelve Families With Hbo Arab In The Bulgars District Of Bulgaria Observations On Sixteen Exemples Of Hb O Arab Beta Thalassemia. Human Genetic.1975;26:93-7
 7. Kamel K.A., Hoerman K.C., Awny A.Y. Haemoglobin Alpha 2 Beta 2 121 Lys Chemical Identification In A Egyptian Family. Science 1967;156:397-8
 8. Sharma R.S., Williams L., Baptist N.G., Fisher W.K., Thompson Eeof Haemoglobin C And Haemoglobin O Arab-Thalassemia In Families Greek Origin. Pathology 1976;8:89-93
 9. Günes T. Y., Meying K., Hasan E., Neset B., Nermin T. Screening Of Hemoglobinopathies In Kahramanmaras, Turkey. Turkish Journal Of Heamatology 2001;12:79-83
 10. Chapman C. Davies S.C. Old J.M. And Al Guide Line: The Laboratory Diagnosis Of Haemoglobinopathies. Journal Of Haematology, 1998;101:783-92
 11. Fattoum S. Abbes S. Guemira F. Le Point Sur Les Hémoglobinopathies En Tunisie. Tunis Med 1985 ;63 :59-65
 12. Blibech A., Mrad A., Belhas. And Al Hémoglobines Anormales Dépistées En Tunisie. Nouv. Rev. Fr. Hémat. 1986 ;28 :223-5
 13. Zneidi R., Hfsia R., M'rad A., Bel Hadj A., Kastally R., Hafsia A. Prévalence Des Hémoglobinopathies A Nefza: A Propos D'une Etude De 1303 Patients Tunis Med 1992;70 :401-4
 14. Lehmann H., Vella F. Possible Anthropological Significance Of Haemoglobin O Amer. J. Pediat. Hematol. Oncol. 1983;5:127-31
 15. Elzer A.R., Hanna T., Fanny L., Yoshihiro U., Naget Rl. The Interaction Of Haemoglobin O Arab With Hbs And Beta+Thalassemia Among Israeli Arabs.Hum Genet 1985;15:119-26
 16. Loquelet Ml., Alaoui J., Jaeger G. Double Hétérozygotie Hbc/Hbo Arab Dans Une Famille Maghrébine. Nouv. Rev. Fr. Hémat. 1979 ;21 :353-7
 17. Koichi M., Ratnaker Kk., Shiekh M.S., Rucknager D.L. Hemoglobin O arab And Hemoglobin C O Arab-Diseases.Amer J.Pediat.Hemat.Oncol 1983; 5 :127-31
 18. Cook Gc. Homozygous Haemoglobin O Arab Disease And Conjugated Hyperbilirubinaemia. Bmj 1992;304:446
 19. Ibrahim Sa., Mustafa D., Mohamed Ao., Mohed Mb. Homozygous Haemoglobin O Didease And Conjugated Hyperbilirubinémie Bmj 1992;304:26-7
 20. Heard Se., Westwood Nb., Pearson Tc., Stephens Ad. Homozygous Haemoglobin O-Arab In Pregnancy. Clin Lab Haematol. 1991;13:319-20
 21. Ben Abdeladhim A., Aissaoui B., Boussen M. Homozygous O Arab Hemoglobinopathy In A Tunisian Family. A Propos Of A Case. Tunis Med 1987;68:571-4
 22. Mongalgi Ma., Dabbabi A., Guemira F., Fattoum S. Association Of Hb O Arab/Beta-Thalassemia Discovered Fortuitously In 2 Brothers. Ann Pediatr (Paris) 1992;39:268-70
 23. Nikolov N., Andrea M., Jankovic L., Efremov Gd. Hemoglobin O Arab In Interaction With Beta O-Thalassemia. Lijec Vjesn. 1989;111:27-30
 24. Haji F., Chadli A., Fattoum S., Souilem J., Hassine I. Double Heterozygous Hbo Arab/Beta Thalassemia In A Tunisian Child. Arch Inst Pasteur Tunis 1985;62:341-53
 25. Nagej R.N., Krishnamourty R., Fattoum S. Et Al The Erythrocyte Effects Of Haemoglobin O Arab. British Journal Of Haematology 1999;107:516
 26. Morle F., Morle I., Baklouti F. And Al The Hbf Composition In A Moroccan Family With Beta Zero Thalassemia And Hbo Arab. Scand J Haematol 1984;33:281-7
 27. Ben Abdeladhim A., Ben Othman T., Grira F., Aissaoui B., Fattoum S., Boussen M. Double Hétérozygotie Hbo Arab/Béta Thalassémie Dans Une Famille Tunisienne. Tunis Med 1988 ;66 :631-5
 28. Hafsia R., Meddeb B., Ayari M., Hafsia A., Boussen M. Association Hemoglobine O Arab/ Hemoglobine S: A Propos De Trois Cas. Tunis Med 1991 ;69 :171-5

LES LARYNGITES CHRONIQUES DE L'ADULTE

Olfa Ben Gamra*, Chiraz Mbarek*, Salma charfi *, Haifa Ouni*, Ines Hariga*, Achraf chedly**, Sarra Zribi*, Abdelkader El Khedim*

* Service ORL & Chirurgie Cervico-Faciale - ** Service d'anatomo-pathologie
Hôpital Habib Thameur Tunis- TunisieO. Ben Gamra, C. Mbarek, S. charfi, H. Ouni, I. Hariga, A. chedly,
S. Zribi, A. El Khedim

LES LARYNGITES CHRONIQUES DE L'ADULTE

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; Vol 85 (n°08) : 641 - 643

RÉSUMÉ

Prérequis: La laryngite chronique correspond à une altération inflammatoire traînante secondaire à une cause spécifique ou le plus souvent irritative de la muqueuse laryngée.**But :** Discuter les aspects cliniques et thérapeutiques des laryngites chroniques.**Méthodes:** On rapporte une étude rétrospective à propos de 25 patients pris en charge pour laryngite chronique non spécifique, sur une période de 11 ans (1994- 2004).**Résultats:** L'âge moyen des patients était de 54,2 ans, avec une nette prédominance masculine. L'intoxication tabagique a été observée chez 72,7% des cas. Des antécédents de reflux gastro-oesophagien ont été notés chez 2 patients. L'appréciation endoscopique des lésions laryngées, réalisée dans tous les cas, a montré une leuco kératose chez 88% des patients et une laryngite rouge dans 12% des cas. L'exérèse biopsie des lésions a révélé une dysplasie dans 44% des cas. Le suivi clinique et endoscopique des patients a permis le diagnostic d'une transformation maligne chez 5 patients.**Conclusion:** Le traitement des laryngites chroniques se base sur la suppression des facteurs étiologiques notamment irritatifs, la microchirurgie à l'aide de micro instruments ou la vaporisation au laser.

MOTS - CLÉS

Laryngite chronique, Tabagisme, Lésions précancéreuses, Laser.

O. Ben Gamra, C. Mbarek, S. charfi, H. Ouni, I. Hariga, A. chedly,
S. Zribi, A. El Khedim

CHRONIC LARYNGITIS IN ADULTS

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; Vol 85 (n°08) : 641 - 643

SUMMARY

Background : Chronic laryngitis is a lingering inflammation of the laryngeal mucosa, caused by specific aetiology and often irritative factors.**Aim:** To discuss clinic and therapeutic aspects of the pathology.**Methods:** We report a retrospective study about 25 patients treated and followed for non specific chronic laryngitis over a period of 11 years (1994- 2004).**Results:** The average age of the patients was 54, 2 years. Tobacco intoxication was noted in 72, 7 of cases and Gastroesophageal reflux in 2 cases. The endoscopic examination of laryngeal lesions, realised in all cases, notes laryngeal keratosis in 88% of cases and congestive laryngitis in 12%. Histological analysis of the lesions reveals a dysplasia in 44% of cases. Clinical and endoscopic follow up of the patients discover malignant development in 5 patients.**Conclusion:** The treatment of chronic laryngitis is based on the suppression of etiologic factors and on laryngeal microsurgery with micro instruments and with laser techniques.

KEY - WORDS

Chronic laryngitis, Tobacco intoxication, Precancerous lesions, Laser.

التهاب الحنجرة المزمن عند الكهل

الباحثون : أ. بن قمر - ش. مبارك - س. الشرفي - ه. عوني - إ. حريقة - أ. الشادلي - س. الزريبي - ع. الخديم
الهدف من هذه الدراسة هو مناقشة المظاهر السريرية والعلاجية للتهاب الحنجرة المزمن. وتشتمل دراستنا على 25 مريضا وقعت متابعتهم من أجل التهاب مزمن في الحنجرة خلال 11 سنة. معدل العمر لدى المرض كان 54,2 سنة مع تفوق واضح في عدد الذكور التسمم الناتج عن التدخين كان بنسبة 72% ، واثنتان من المرضى كانا مصابان بجزر مريء معدي. أثبت تنظير الحنجرة الذي أجري في كل الحالات وجود طولان في 88% والتهاب أحمر في الحنجرة في 12% من الحالات أما الخزع التي أجريت على مستوى الإصابة فقد أثبتت وجود ثن في 44% من الحالات متابعة المرضى السريرية والتنظيرية مكنتنا من تشخيص تطور نحو الخباثة عند 5 مرضى. يعتمد علاج التهاب الحنجرة المزمن على إزالة العوامل المسببة وعلى الجراحة الدقيقة بواسطة المعدّات الدقيقة أو التبخير باللازر.

الكلمات الأساسية : التهاب الحنجرة - المزمن - تدخين - لازر

La laryngite chronique correspond à une altération inflammatoire de la muqueuse laryngée, secondaire à une agression infectieuse spécifique ou le plus souvent irritative. Il s'agit d'une pathologie fréquente responsable en pratique quotidienne du 1/5 des plaintes fonctionnelles pharyngolaryngées [1]. La laryngite chronique se caractérise par ses aspects histologiques multiples avec une évolution variable

dont une possible dégénérescence maligne. Cette éventualité en fait toute la gravité et impose une surveillance rigoureuse et un long suivi clinique et endoscopique.

On se propose à travers cette étude, portant sur 25 patients suivis pour laryngite chronique, d'analyser les aspects cliniques, thérapeutiques et évolutifs de cette pathologie.

PATIENTS ET METHODES

Notre étude est rétrospective, étalée sur une période de 11 ans, de 1994 à 2004 et portant sur une série de 25 patients pris en charge pour laryngite chronique non spécifique. A l'interrogatoire, nous avons relevé les antécédents pathologiques des patients, leurs habitudes toxiques, ainsi que les signes fonctionnels pharyngo-laryngés qu'ils présentent. L'évaluation des lésions s'est basée sur l'examen endoscopique des voies aéro-digestives supérieures (VADS) réalisé sous anesthésie générale (AG). Nous avons réalisé des exérèses biopsies systématiques des lésions laryngées afin de préciser leurs types histologiques et d'éliminer une éventuelle dégénérescence maligne. Le suivi des patients s'est basé sur des contrôles cliniques et endoscopiques réguliers avec un recul moyen de 34 mois (extrêmes de 12 mois et 6 ans).

RESULTATS

L'âge moyen des patients était de 54,2 ans avec des extrêmes de 35 à 70 ans. On a noté une nette prédominance masculine évaluée à 88%. L'intoxication tabagique a été observée chez 72,7% des patients, chiffrée en moyenne à 40 paquets année. Une consommation régulière d'alcool a été notée chez 38,5% des cas. Deux de nos patients étaient suivis et traités pour un reflux gastro-oesophagien (RGO).

Tous nos patients ont consulté pour une dysphonie chronique, installée progressivement avec un délai minimum d'un mois. Elle était isolée chez 20 patients, et associée à une odynophagie dans 5 cas. La laryngoscopie indirecte au miroir et à l'endoscope rigide a objectivé des lésions laryngées prédominant au niveau de l'étage glottique et a permis de vérifier la mobilité laryngée qui était normale chez tous les patients. L'endoscopie systématique des VADS sous AG, a permis un bilan précis des lésions laryngées. Il s'agissait d'une laryngite blanche leuco-kératosique dans 88% des cas. La laryngite rouge, comportant un aspect congestif et hyperhémifié des cordes vocales, a été observée chez 12% des patients. Le siège des lésions était variable, intéressant essentiellement le plan glottique. En effet, l'atteinte d'une corde vocale a été observée dans 64% des cas, et des deux cordes vocales chez 24% des patients. L'extension des lésions à la commissure antérieure a été notée dans 62,5% des cas. L'atteinte diffuse à tous les étages du larynx a été observée chez 8% des patients. Par ailleurs, l'exploration du reste des VADS n'a pas objectivé de lésions suspectes chez tous les patients. L'épluchage des lésions avec analyse histologique a montré qu'il s'agissait de lésions de laryngite chronique banale et non spécifique dans tous les cas. Cependant, des lésions de dysplasie ont été notées chez 44% des patients, qui étaient légères dans 36,4% des cas et modérée dans 18,2% des cas. La dysplasie sévère a été notée chez 45,5% des patients. Ainsi, notre attitude était de surveiller nos patients par des examens endoscopiques réguliers avec épluchage des lésions de leuco-kératose à la pince pour examen histologique, suivi d'une vaporisation au laser Diode. Par ailleurs, 20 de nos patients ont arrêté l'intoxication tabagique après la première endoscopie, et le RGO a été bien pris en charge dans 2 cas.

Les délais des contrôles endoscopiques étaient de 3 mois dans 18 cas. Sept patients avaient un suivi irrégulier avec un délai moyen entre les endoscopies de 6 mois. Une transformation maligne a été décelée chez 5 patients. Trois d'entre eux avaient des lésions de dysplasie sévère. La dégénérescence maligne a été notée au bout de 12 à 36 mois de suivi. Il s'agissait d'un carcinome in situ dans 3 cas et d'un carcinome épidermoïde chez deux patients. Une chirurgie partielle du larynx a été effectuée dans 4 cas et un protocole de radio-chimiothérapie dans le cadre d'un traitement conservateur d'organe a été réalisé chez un patient.

DISCUSSION

Les laryngites chroniques correspondent à des inflammations traînantes de la muqueuse laryngée, supérieures à 2 semaines [2]. En dehors de quelques étiologies spécifiques, elles restent dans la majorité des cas sous la dépendance de facteurs irritatifs. Le tabac est le facteur causal le plus souvent retrouvé avec une prévalence de 90% [1]. Ainsi, Le risque de développer une lésion dysplasique précancéreuse est 7 fois plus élevé chez un sujet fumeur que chez un sujet non fumeur [3]. L'alcool intervient en tant que cofacteur, potentialisant l'effet du tabac et favorisant les carences alimentaires, en particulier de la vitamine A, connue par son caractère protecteur des muqueuses des VADS [3]. Le reflux gastro-oesophagien a été incriminé dans ces inflammations chroniques intéressant surtout la partie postérieure des structures laryngées [4,5]. Son rôle oncogène propre reste par contre controversé [5,6]. Des stigmates d'infection virale à Human Papilloma Virus (HPV) ont été retrouvées dans les foyers de dysplasies laryngées. HPV6 et HPV16 ont été retrouvés dans des carcinomes laryngés développés in situ. Cependant, la détermination du rôle exact de ces virus dans les dysplasies de la muqueuse laryngée a fait l'objet de plusieurs études et reste encore discuté [7, 8, 9, 10]. Les laryngites chroniques peuvent survenir à tout âge mais préférentiellement entre 45 et 65 ans. La prédominance masculine est classique [11,12]. La symptomatologie clinique est pauvre et non spécifique. Le maître symptôme est la dysphonie, parfois associée à un hémorragie, à une sensation de corps étranger laryngé ou à une sécheresse pharyngée [2]. Une dysphonie persistante notamment chez un fumeur doit alerter et conduire systématiquement à un bilan clinique, paraclinique et endoscopique des VADS. La vidéostroboscopie permet de rechercher une altération vibratoire de la muqueuse cordale avec un rôle capital dans la détection des zones suspectes nécessitant une biopsie [1, 8]. L'examen endoscopique du larynx permet un bilan précis des lésions. En effet, toutes les zones du larynx sont susceptibles d'être atteintes, néanmoins le site préférentiel reste le plan glottique. L'aspect endoscopique peut être celui d'une laryngite rouge ou d'une laryngite blanche kératosique. Cet aspect macroscopique ne peut préjuger de la nature histologique de l'atteinte ni de sa gravité. Ainsi, l'étude anatomopathologique des lésions après biopsie, revêt un rôle capital dans le diagnostic et la prise en charge thérapeutique. L'examen endoscopique peut être associé à d'autres procédés facilitant la reconnaissance des lésions suspectes, justiciables de

biopsies. Ainsi le couplage de l'endoscopie à l'utilisation du microscope opératoire et à la coloration au bleu de Toluidine est intéressant avec une corrélation avec l'histologie de 88% [14]. De même, l'autofluorescence permet de déceler les lésions de dysplasie moyenne et sévères ainsi que les carcinomes in situ (CIS). Sa sensibilité est de 97,3% et sa spécificité est de 83,8% [13]. Au cours des endoscopies laryngées, les pelages biopsiques sont préférés aux biopsies simples car ils assurent l'étude histologique d'un territoire lésionnel plus large [2].

Cette analyse, qui doit être minutieuse, afin de distinguer un processus réactionnel inflammatoire ou infectieux bénin d'une lésion préneoplasique ou néoplasique avérée [2]. Cette lésion, une fois diagnostiquée, sera classée selon l'une des classifications proposées de la dysplasie [15].

La classification la plus utilisée est celle de l'organisation mondiale de la santé qui permet de distinguer : la kératose, la dysplasie dans ses 3 stades: légère, modérée ou sévère et le carcinome in situ [16]. Prenant en compte les particularités histologiques et cliniques de la région laryngée, la classification de Ljubljana a été proposée permettant de distinguer plus clairement le carcinome in situ, des hyperplasies atypiques, des lésions bénignes (hyperplasie des cellules basales et parabasales) [2,17] (tableau I).

Tableau 1 : Classification histologique des laryngites chroniques (2)

| Organisation mondiale de la Santé (OMS) | Classification de Ljubljana |
|---|--|
| Kératose | Hyperplasie simple Hyperplasie anormale |
| Dysplasie légère Dysplasie modérée Dysplasie sévère | Hyperplasie atypique |
| Carcinome in situ | Carcinome in situ |

Après classification des lésions histologiques de laryngite

RÉFÉRENCES

- Verhulst J., Traïssac L., Guerrier B. et al. Les laryngites chroniques de l'adulte. *Rev. Laryngol. Oto-Rhinol (Bord)* 1998; 119: 65-72
- Babin E., Lemarchand V., Comoz F. et al. Laryngite chronique de l'adulte. *EMC Oto-Rhino-Laryngol* 2005;2:420-31
- Grasl M.C., Neuwirth-Ried K., Vutuc C. et al. Risk of vocal cord dysplasia in relation to smoking, alcohol intake and occupation. *Eur J. Epidemiol* 1990; 6: 45-6
- Cohen J.T., Bach K.K., Postma G.N. et al. Clinical manifestation of laryngopharyngeal reflux. *Ear Nose Throat* 2002; 81:19-23
- Peter C., Belafsky. et al; Abnormal endoscopic pharyngeal and laryngeal findings attribute to reflux. *Am J Med* 2003; 115: 90-96
- James E. Freije, Todd W Beatty, Bruce H. et al. Campbell carcinoma of the larynx in patients with gastroesophageal reflux. *Am J Oto-Rhino-Laryngol* 2004; 17, : 386-390
- Stina S. et al. Human papillomavirus (HPV) in head and neck cancer. *J Clin Virol* 2005;32 : 59-66
- Makeïeff M., Maurice N., Jaklis A. et al. Les dysplasies des cordes vocales. *Cahiers ORL* 1996; 31: 189-201
- Virgilijus U., Daiva V. et al. Microsurgical management of laryngeal papillomas and prevalence of human papillomas virus infection. *International Congress series* 2003; 1240: 1501-4
- Atula S., Grenman R., Kujari H. et al. Detection of human

chronique et en dehors d'une pathologie maligne, le malade sera surveillé par des laryngoscopies directes répétées, avec un rythme adapté au stades anatomopathologiques et au potentiel évolutif des lésions. Le taux de transformation maligne varie dans la littérature de 13 à 43% selon la sévérité de la dysplasie avec des délais arrivant jusqu'à 9 ans [12]. En l'absence de dysplasie, ce taux varie de 2 à 5,3%, d'où l'unanimité sur une surveillance prolongée de tous les aspects de laryngite même en cas d'hyperplasie simple [11].

Le traitement des laryngites chroniques implique d'abord des règles d'hygiène de vie dont l'arrêt impératif des facteurs irritatifs comme le tabac et l'alcool. Un traitement anti-reflux est à instaurer en cas de reflux pharyngo-laryngé. Certains auteurs préconisent l'utilisation de la vitamine A et de ses dérivés rétinoïques, mais celle-ci reste actuellement limitée [18]. La microchirurgie à l'aide de micro-instruments ou mieux la vaporisation au laser CO2 constitue le traitement local de choix. Il est indiqué à une puissance de 0,5 à 2 Watts et a l'avantage de diminuer le saignement per et post opératoires.

En cas de lésions étendues à l'ensemble de la corde vocale, une cordectomie de type I intéressant l'épithélium, la partie superficielle de la lamina propria peut être préconisée [2]. Les autres procédés thérapeutiques laryngés incluant la chimiothérapie, la radiothérapie et la chirurgie laryngée par voie externe n'ont aucune place dans le traitement des laryngites chroniques non dégénérées. Une surveillance régulière et prolongée, est fondamentale basée sur des contrôles cliniques, stroboscopiques comparatifs et endoscopiques afin de détecter précocement une éventuelle transformation maligne.

CONCLUSION

La laryngite chronique est une pathologie inflammatoire banale du larynx, d'évolution imprévisible. Sa prise en charge thérapeutique a bénéficié de l'apport du laser dans le domaine de la microchirurgie laryngée. Elle impose ainsi une longue surveillance afin de détecter à temps une transformation maligne.

- papillomavirus (HPV) in laryngeal carcinoma cell lines provides evidence for a heterogeneic cell population. *Eur J Cancer* 1999; 53 : 825-32
- Yoshihumi U., Ryusuke S., Kazuo H. et al. Epithelial hyperplasia of the larynx, a clinical follow up study. *Auris Nasus Larynx* 1997;24 : 309-14
- Pich J., Par I., Navratilova I. et al. Long term follow up study of laryngeal precancer. *Auris Nasus Larynx* 1998; 25: 407-12
- Malzahn K., Dreyer T., Glanz H. et al. Long term follow up study of laryngeal precancer. *Auris Nasus Larynx* 1998;25 : 407-12
- Arens C., Glanz H., Dreyer T. et al. Compact endoscopy of the larynx. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2003; 112: 113-9
- Makeïeff M., Maurice N., Jaklis A. et al. Les dysplasies des cordes vocales. *Cah ORL* 1996; 31: 189- 201.
- Mills S.E., Graffey M.J., Friedson HF. Et al. Tumors of the upper aerodigestive tract and ear. *AFIP* 1998
- Hellquist M., Cardesa A., Gale N. et al. Criteria for grading in the Ljubljana classification of epithelial hyperplastic laryngeal lesion. A study by members of the working group on epithelial hyperplastic laryngeal lesions of the European Society of Pathology. *Histopathology* 1999;34:226-33
- Bollag W, Holdener E.E. et al. Retinoïds in cancer prevention and therapy. *Ann Oncol* 1992 ; 3 : 513-26

LA NÉPHROPATHIE LUPIQUE DE L'ENFANT : étude clinique et évolutive de 14 cas

Jalel Chemli*, Saoussen Krid*, Samia Boussetta*, Saoussen Abroug*, Naceur Ben Dhia**, Ines Ghedira***, Mohamed Taher Sfar****, Ahmed Sahloul Essoussi*****, Abdelaziz Harbi*.

* Service de pédiatrie du CHU Sahloul, Sousse, Tunisie. ** Service de néphrologie, CHU Fatouma Bourguiba, Monastir, Tunisie. *** Laboratoire d'immunologie, CHU Farhat Hached, Sousse, Tunisie. **** Service de pédiatrie, Hôpital Taher Sfar, Mahdia, Tunisie. ***** Service de pédiatrie CHU Farhat Hached, Sousse Tunisie.

J. Chemli, S. Krid, S. Boussetta, S. Abroug, N. Ben Dhia, I. Ghedira, M. T. Sfar, A. Sahloul Essoussi, A. Harbi.

J. Chemli, S. Krid, S. Boussetta, S. Abroug, N. Ben Dhia, I. Ghedira, M. T. Sfar, A. Sahloul Essoussi, A. Harbi.

LA NÉPHROPATHIE LUPIQUE DE L'ENFANT : étude clinique et évolutive de 14 cas

LUPUS NEPHRITIS IN CHILDHOOD: clinical and evolutive study of 14 cases.

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; Vol 85 (n°08) : 644 - 650

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; Vol 85 (n°08) : 644 - 650

RÉSUMÉ

Prérequis : L'atteinte rénale constitue l'une des localisations les plus fréquentes et les plus graves du lupus érythémateux systémique (LES).

But : Dans ce travail, nous avons analysé les particularités cliniques et évolutives de 14 cas pédiatriques de néphropathie lupique (NL).

Méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective ayant concerné 14 enfants colligés dans les services de pédiatrie de Sousse et de Mahdia entre 1983 et 2004.

Résultats : Ils étaient 12 filles et 2 garçons (sex-ratio = 0.16) âgés de 4 à 14 ans (âge moyen=10 ans). Au moment de la présentation initiale, nous avons noté une protéinurie chez la totalité des patients avec un syndrome néphrotique dans 6 cas, une hypertension artérielle de sévérité variable dans 5 cas, une hématurie dans 6 cas et une insuffisance rénale de sévérité variable dans 6 cas. L'histologie rénale pratiquée chez 10 patients ayant une atteinte rénale sévère, avait trouvé une glomérulonéphrite de classe IV dans 4 cas, de classe V dans 2 cas et de classe III dans 4 cas. Treize patients étaient traités par des corticoïdes associés dans six cas à un traitement immunosuppresseur. Un patient n'avait reçu aucun traitement. L'évolution était marquée par une lourde mortalité (5 cas) liée aux complications de la maladie lupique ou du traitement immunosuppresseur. Pour le reste des patients, un est en rémission clinique et biologique depuis 6 ans, quatre sont perdus de vue, un est en insuffisance rénale terminale, 2 ont présenté une évolution à rechute et un présente une forme réfractaire.

Conclusion : La néphropathie lupique est sévère dans notre série avec une fréquence élevée des formes de classe III et IV. Les nouvelles stratégies thérapeutiques ont permis d'améliorer la survie rénale mais, au prix d'une importante morbidité iatrogène.

SUMMARY

Background : Renal involvement is one of the most severe and frequent manifestations of the systemic lupus erythematosus (SLE).

Aim : In this study, we analyzed clinical and evolutive particularities of 14 paediatric cases of lupus nephritis (LN).

Methods: It's a retrospective study in 14 children with lupus nephritis followed-up in the paediatrics department of Sousse and Mahdia between 1983 and 2004.

Results: There were 12 girls and two boys (sex - ratio = 0.16) aged four to 14 years (mean age =10 years). At the first presentation, we noted proteinuria in all patients with nephrotic syndrome in six cases, hypertension with variable severity in five cases, hematuria in six cases and a variable severity of renal insufficiency in six cases. Histological examination of kidney performed in 10 patients with severe nephropathy, revealed class IV glomerulonephritis in four cases, class V in two cases and class III in four cases. Thirteen patients were treated by corticosteroids associated with immunosuppressive agent in six cases. One patient had not received any treatment. Five patients were died of the continuations of SLE complications or immunosuppressive therapy. For the other patients, one is in clinical and biological remission since six years, four are lost of view, one is in end stage renal failure, two presented relapsing evolution and one presents refractory form of LN.

Conclusion: Lupus nephritis is severe in our patients with predominance of class III and IV. New therapeutic strategies permitted to improve the renal survival but at the cost of an important iatrogenic morbidity.

MOTS - CLÉS

Néphropathie lupique - Lupus érythémateux systémique - Insuffisance rénale - Enfant.

KEY - WORDS

Lupus nephritis - Systemic lupus erythematosus - Renal insufficiency - Child.

اعتلال الكلى بسبب الذأب عند الطفل. دراسة سيريرية وتطويرية لـ 14 حالة

الباحثون: ج. شملي - س. كريد - س. بوسنتة - س. عبروق - ن. بن ضياء - إ. غديرة - م. ط. صفر - أ. س. السوسي - ع. الحربي
تتضمن دراستنا على 14 طفلاً معدّل عمرهم 10 سنوات مصابين باعتلال في الكلى بسبب الذأب. لاحظنا وجود بيلة بروتينية لدى كل المرضى عند قدومهم لأول مرة. أثبت التحليل النسيجي الكلوي الذي أجري لعشرة مرضى مصابين باعتلال حاد في الكلى وجود التهاب في كبيبات الكلى يتراوح بين الدرجة الثالثة والخامسة التطور كان ثقيلاً على مستوى الوفيات. (5) نستنتج أن اعتلال الكلى بالذأب خطير وقاسي في مجموعتنا وتواتر درجات ققو وبقمررتفع جداً وقد ساهمت استراتيجيات العلاجية الجديدة في التمديد في حياة الكلية لكن بثمن باهظ على مستوى المراضة علاجية المنشأ.

الكلمات الأساسية: اعتلال كلوي بالذأب - ذأب حمامي مجموعي - قصور كلوي - طفل.

La néphropathie lupique (NL) de l'enfant apparaît selon la plupart des séries pédiatriques, comme étant plus fréquente et plus sévère que celle de l'adulte. Des signes cliniques d'atteinte rénale sont présents chez 40 à 75 p.100 des malades et peuvent même révéler la maladie. Cette manifestation est présente dès le début de la maladie chez un quart à la moitié des patients et apparaît secondairement chez environ un quart des cas [1-2] ; son évolution et le traitement qu'elle impose représentent des causes majeures de mortalité et de morbidité [3]. Dans ce travail, nous avons analysé les particularités cliniques, biologiques, histologiques, thérapeutiques et évolutives de 14 cas pédiatriques de NL.

PATIENTS ET METHODES

Il s'agit d'une étude rétrospective ayant concerné 14 enfants colligés dans les services de pédiatrie de Sousse (CHU Farhat Hached et CHU Sahloul) et de Mahdia (Hopital Taher Sfar) entre 1983 et 2004. Les patients inclus dans cette étude sont des enfants lupiques âgés de moins de 15 ans réunissant au moins 4 critères de l'American college of Rheumatology (ACR) récemment révisés [4] et une NL prouvée histologiquement et/ou biologiquement. Seuls 10 patients ayant présenté une atteinte rénale sévère ont bénéficié d'une ponction biopsie rénale (PBR). Celle-ci a été indiquée devant une protéinurie massive (3 cas), une oligo-anurie de plus de 5 jours (1 cas) ou un syndrome néphrotique impur persistant plus de 15 jours (6 cas). Pour ces 10 patients, la classification histologique adoptée est celle de l'OMS de 1995 [5].

Nous avons défini :

- Rémission complète : disparition de la protéinurie avec une fonction rénale normale
- Insuffisance rénale modérée : $50 \text{ ml/mn}/1.73\text{m}^2 \leq \text{clairance de la créatinine} \leq 70 \text{ ml/mn}/1.73\text{m}^2$
- Insuffisance rénale avancée : clairance de la créatinine entre 30 et $50 \text{ ml/mn}/1.73\text{m}^2$
- Insuffisance rénale sévère : clairance de la créatinine $\leq 30 \text{ ml/mn}/1.73\text{m}^2$
- Insuffisance rénale terminale : clairance de la créatinine $\leq 10 \text{ ml/mn}/1.73\text{m}^2$

Tableau 1 : Données épidémiologiques.

| PATIENTS | Age | sexe | consanguinité | Antécédents Familiaux | Antécédents Personnels |
|----------|----------------|----------|---------------|--------------------------|---------------------------|
| 1 | 4ans et 3 mois | Féminin | - | IRC | pyodermite |
| 2 | 13 ans | Féminin | - | - | - |
| 3 | 14 ans | Féminin | - | - | - |
| 4 | 11 ans | Féminin | - | - | - |
| 5 | 13 ans | Féminin | + | - | - |
| 6 | 14 ans | Féminin | - | - | Tétralogie de Fallot |
| 7 | 8 ans | Féminin | + | LES | - |
| 8 | 14 ans | Féminin | - | - | - |
| 9 | 12 ans | Masculin | + | - | - |
| 10 | 10 ans | Féminin | - | LES | - |
| 11 | 9 ans | Féminin | - | - | - |
| 12 | 9 ans | Féminin | - | - | - |
| 13 | 7 ans | Féminin | - | - | - |
| 14 | 11 ans | Masculin | - | - | - |

LES : lupus érythémateux systémique ; IRC : insuffisance rénale chronique.

RESULTATS

1-Données épidémiologiques (tableau1):

Il s'agit de 12 filles et deux garçons (sex-ratio à 0.16) âgés de 4 à 14 ans (moyenne d'âge à 10 ans et demi). L'analyse des antécédents de nos patients a noté une consanguinité chez les patients 5, 7 et 9, des cas de lupus dans les familles des patients 7 et 10 et une néphropathie chronique non identifiée chez une tante de la patiente 1.

2- Signes cliniques et biologiques :

La NL a révélé la maladie lupique dans cinq cas tandis que dans les autres cas, elle a été découverte soit en même temps que les signes extra-rénaux de lupus (6 cas) ou après une durée d'évolution variable de deux mois à un an (3 cas). Les signes extra-rénaux les plus fréquemment retrouvés étaient les arthralgies et l'éruption en aile de papillon (tableau 2).

Au moment de la présentation initiale, la protéinurie a été notée chez la totalité des patients avec un syndrome néphrotique dans six cas. Une hypertension artérielle de sévérité variable a été notée chez cinq patients et une hématurie microscopique ou macroscopique chez six autres. Lors de la découverte de la NL, la créatinine sérique moyenne était de $166.84 \text{ } \mu\text{mol/l}$ (extrêmes entre 61 et $1078 \text{ } \mu\text{mol/l}$) avec une insuffisance rénale dans six cas, modérée dans deux cas, avancée dans un cas, sévère dans un cas et terminale dans deux cas. Le reste des données cliniques, biologiques et immunologiques est résumé dans le tableau 3.

3-Données histologiques :

Au plan histologique, quatre patients avaient une glomérulonéphrite segmentaire et focale (GNSF), quatre une glomérulonéphrite proliférative diffuse (GNPD) et deux avaient une glomérulonéphrite extramembraneuse (GNEM).

En confrontant les données clinicobiologiques et histologiques, nous avons trouvé un syndrome néphrotique chez les patients présentant une GNPD ou une GNSF et un des deux patients présentant une GNEM. L'insuffisance rénale a été observée chez trois patients ayant une GNPD et chez deux autres ayant

Tableau 2 : signes extra-rénaux

| Patients | Fièvre | AEG | Signes cutanés | Signes articulaires | Signes Neuro- psychiques | Signes Pleuro- pulmonaires | Signes cardiaques | Autres Signes |
|----------|--------|-----|--|--------------------------|--------------------------|----------------------------|---------------------------|--------------------|
| 1 | - | - | - | - | - | - | - | - |
| 2 | - | - | - | Arthrites | - | - | - | - |
| 3 | + | - | Erythème en vespertilio | Arthralgies | HTIC Convulsions | - | - | - |
| 4 | + | + | Troubles de La pigmentation Purpura pétéchial | - | - | pleurésie | Péricardite | HMG |
| 5 | - | + | Syndrome de Raynaud | Arthralgies Arthrites | - | - | Péricardite | HMG |
| 6 | + | - | - | - | - | pleurésie | Péricardite | - |
| 7 | - | - | Erythème en vespertilio | - | - | - | - | - |
| 8 | + | - | Erythème en vespertilio | Arthralgies Arthrites | Céphalées | - | - | - |
| 9 | - | - | Erythème en vespertilio | - | Céphalées | - | - | - |
| 10 | + | - | Erythème en vespertilio | - | - | - | - | - |
| 11 | - | - | - | Arthralgies Arthrites | - | - | - | - |
| 12 | + | - | - | - | - | - | - | - |
| 13 | + | - | - | - | - | - | - | - |
| 14 | + | + | - | - | - | Pleuro- pneumonie | Péricardite IM modérée | Poly- adénopathies |

AEG : altération de l'état général ; HTIC : hypertension intracrânienne ; HMG : hépatomégalie ; IM : insuffisance mitrale

Tableau 3 : signes cliniques, biologiques et immunologiques.

| Patients | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 | 13 | 14 |
|------------------------|-----|-----|-----|----|----|-----|----|---|----|-----|----|----|----|-----|
| OMI | + | + | + | + | + | + | - | - | - | + | + | + | + | - |
| HTA | + | + | - | - | - | - | - | - | + | - | - | - | - | + |
| Hématurie | + | + | + | + | + | + | - | - | + | - | - | + | + | + |
| leucocyturie | - | - | - | - | - | + | - | - | + | + | + | + | + | - |
| Protéinurie | SN | SN | SN | SN | + | SN | + | + | SN | SN | + | SN | SN | SN |
| Fonction Rénale | IRT | IRT | IRA | N | N | IRA | N | N | N | IRA | N | N | N | IRC |
| Anémie Hb<10g/l | + | + | + | + | + | - | - | + | - | + | + | - | - | - |
| Leucopénie <4000/mm3 | - | - | + | + | + | - | - | + | - | + | - | - | - | - |
| Lymphopénie <1500/mm3 | - | - | - | + | + | - | - | + | - | - | - | - | - | - |
| Thrombopénie VS élevée | + | + | + | + | + | + | - | + | + | + | + | + | + | + |
| Hyper- Gamma | - | - | + | + | + | - | + | + | + | - | + | + | - | + |
| C3 bas | + | - | - | + | NF | + | NF | + | + | + | - | + | - | + |
| C4 bas | NF | NF | - | + | NF | + | NF | + | NF | + | NF | NF | NF | + |
| ACL | - | - | + | - | - | - | - | + | + | + | + | - | - | + |
| AAN | + | + | + | + | + | + | + | + | + | - | + | - | + | + |
| Ac anti-DNA | + | - | + | - | + | + | + | + | + | - | + | - | - | + |
| Ac anti- Sm | - | - | + | - | - | - | - | + | - | - | + | - | - | + |

OMI : œdème des membres inférieurs ; IRT : insuffisance rénale terminale ; IRC : insuffisance rénale chronique ; IRA : insuffisance rénale aiguë ; HTA : hypertension artérielle ; SN : syndrome néphrotique. AAN : anticorps anti-nucléaire ; ACL : anticorps anticardiolipine.

une GNSF. Les deux patients ayant une GNEM n'avaient pas présenté d'insuffisance rénale.

4-Données thérapeutiques et évolutives (Tableau 4) :

Plusieurs protocoles thérapeutiques ont été utilisés. Chez cinq patients ayant une forme sévère de NL, le protocole comportait des bolus de méthylprednisolone à raison de trois bolus de 1g/1.73m² un jour sur deux relayés par une corticothérapie orale à pleine dose (60mg/m²/j) pendant un mois suivie d'une diminution progressive sur plusieurs mois. Cette

corticothérapie était associée à une perfusion mensuelle de cyclophosphamide intraveineux (CYC IV) de 500 mg/m² durant six mois.

Une seule enfant (patiente 4) a bénéficié d'un traitement à base de cyclophosphamide (CYC) orale (2 mg/kg/j) pendant 4 mois, associé à une corticothérapie orale et ce, après échec d'un traitement par corticoïde seul prescrit durant deux mois. Chez les autres patients de la série, seule une corticothérapie (bolus de méthylprednisolone associés ou non à une corticothérapie orale) a été utilisée.

Tableau 4 : données thérapeutiques et évolutives

| Patients | Histologie | Traitement | Evolution à court terme | Evolution à long terme |
|----------|------------|---|---------------------------------|---|
| 1 | GNFS | Méthylprednisolone IV- CYC IV- prednisone -EER | Pas de réponse EER | DCD après 11 mois |
| 2 | | EER | EER | EER |
| 3 | GNPD | Méthylprednisolone IV- CYC IV- prednisone | Rémission clinique après 6 mois | Rechutes, DCD suite à des complications neurologiques |
| 4 | GNEM | CYC oral -prednisone | Rémission clinique après 4 mois | Rechute, IR, DCD |
| 5 | | prednisone | Décès précoce | |
| 6 | GNPD | prednisone | Décès précoce | |
| 7 | | prednisone | Perdue de vue | |
| | | Méthylprednisolone IV-prednisone | | Rechutes |
| 8 | | Méthylprednisolone IV- CYC IV- prednisone | Rémission après 4 mois | Favorable |
| 9 | GNPD | Méthylprednisolone IV-prednisone | Rémission après 6 mois | (Recul de 6ans) |
| 10 | GNSF | prednisone | Perdue de vue | |
| 11 | GNEM | Pas de traitement | Rémission après 2 mois | Rechutes |
| 12 | GNFS | Méthylprednisolone IV- CYC IV prednisone | Rémission après 3 mois | Perdue de vue |
| 13 | GNFS | méthylprednisolone IV- CYC IV-prednisone- | Rémission après 6 mois | Perdue de vue |
| 14 | GNPD | MMF | Pas de réponse | NL encore active |

GNFS : glomérulonéphrite (GN) segmentaire et focale; GNPD : GN proliférative diffuse; GNEM : GN extramembraneuse ; EER : épuration extrarénale; CYC IV : cyclophosphamide intraveineux ; DCD : décédé.MMF : Mycophénolate Mofétyl.

Toutefois, la patiente 12 qui présentait une GNSF et la patiente 2 qui était admise au stade d'insuffisance rénale terminale (IRT), n'avaient pas nécessité de traitement corticoïde ou immunosuppresseur. Le traitement d'entretien était prescrit pour uniquement le patient 14 sous forme de Mycophénolate Mofétyl (MMF) à la dose de 1g/j.

Au plan évolutif, seul le patient 9 avait présenté une rémission clinique et biologique durable (recul de 6 ans). Cinq patientes étaient décédées au cours de la première année d'évolution. Le décès était lié aux complications de l'insuffisance rénale chez trois patientes, à une septicémie favorisée par l'immunodépression dans un cas et aux complications neurologiques de la maladie lupique dans l'autre cas. La patiente 2, admise au stade d'IRT, était uniquement traitée par hémodialyse dans l'attente d'une greffe rénale. Une évolution à rechutes était observée chez deux patients (patients 8, 11) sans passage, toutefois, vers l'insuffisance rénale chronique. Le patient 14 a gardé une protéinurie importante malgré les bolus de CYC IV associés à la corticothérapie. Pour ce patient, un traitement d'entretien par MMF était prescrit durant six mois mais sans amélioration. Les quatre autres patientes étaient perdues de vue.

DISCUSSION

Le LES à début pédiatrique est considéré comme rare puisque 15 à 20% des cas uniquement sont diagnostiqués avant l'âge de 16 ans [6]. Au plan clinique, la symptomatologie de la NL réalise un tableau de néphropathie glomérulaire de sévérité variable. Dans notre série, l'atteinte rénale était révélatrice de la NL dans cinq cas et la protéinurie était le signe le plus constant. L'intensité de la protéinurie est variable pouvant aller au syndrome néphrotique dans les formes sévères. En effet, parmi nos 14 patients, 10 ayant une NL sévère avaient présenté un

syndrome néphrotique. La protéinurie s'accompagne d'une hématurie le plus souvent microscopique et parfois d'une leucocyturie. Une insuffisance rénale (IR) est notée dans près de 15 p.100 des cas. Elle peut être présente dès le début et avoir un caractère rapidement progressif. Mais le plus souvent elle apparaît après plusieurs années d'évolution. Dans notre série, une IRT était révélatrice de la maladie lupique chez deux patientes ; les signes de lupus étaient méconnus ou passés inaperçus. Une IR aiguë révélatrice de la maladie lupique sans atteinte extrarénale est rare [7]. L'atteinte rénale s'accompagne dans 15 à 50 p.100 des cas d'une hypertension artérielle (HTA) potentiellement grave, parfois maligne, notamment en cas d'IR et dans certains types histologiques. L'HTA était présente chez cinq de nos malades tous porteurs d'une NL sévère.

La NL survient plus souvent au cours de la première année d'évolution mais peut se manifester cliniquement plus tardivement à l'occasion d'une poussée de la maladie lupique. Des signes histologiques d'atteinte rénale sont présents dans 90 p.100 des cas et des dépôts en immunofluorescence ou en microscopie électronique sont retrouvés de façon constante. Dans notre série, la biopsie rénale était pratiquée chez uniquement 10 patients présentant une atteinte rénale sévère et l'étude en immunofluorescence n'avait malheureusement pas pu être réalisée.

La majorité des néphrologues pédiatres préconisent de pratiquer une PBR dès la constatation d'anomalies du sédiment urinaire (hématurie, protéinurie) et à plus forte raison en cas de syndrome néphrotique ou d'IR [8-9]. L'étude histologique rénale permet de classer l'atteinte rénale selon la classification de l'OMS et selon les signes d'activité et de chronicité de la maladie. Ces éléments sont indispensables pour le choix des traitements et l'établissement d'un pronostic [3]. La nécessité d'une biopsie rénale chez les patients qui n'ont pas de signes

cliniques d'atteinte rénale est discutée. Certains auteurs préconisent une PBR systématique même en l'absence de stigmate d'atteinte rénale en raison de l'absence de corrélation anatomo-clinique parfaite [10].

Dans notre étude, la biopsie rénale révélait chez la majorité des patients (8 cas /10) une NL de classe III (GNSF) ou IV (GNPD) et une NL de classe V (GNEM) dans deux cas uniquement. Un syndrome néphrotique était observé chez les patients présentant une NL de classe III et IV et chez l'un des deux patients présentant une NL de classe V. L'insuffisance rénale était observée chez trois patients ayant une NL de classe IV et chez deux autres ayant une NL de classe III. Malgré le petit nombre de cas étudiés, nos résultats semblent être compatibles avec ceux de la littérature. En effet, les formes sévères de classe III ou IV concernent plus de la moitié des cas. La classe IV est la plus fréquente (50 à 70%) et la plus sévère. Les classes II, III et V ont des fréquences égales (10 à 20%).

La présence d'une hypertension artérielle ou d'une insuffisance rénale ou d'une protéinurie importante, est évocatrice d'une atteinte sévère de type IV, mais il n'y a pas de corrélation anatomo-clinique absolue. Le pronostic est habituellement favorable dans les classes I, II et III avec moins de 20 % de glomérules atteints et défavorable dans les autres cas de classe III et la classe IV, mais il existe des formes de passage de l'une à l'autre classe. Les biopsies rénales de contrôle sont indiquées en cas d'aggravation clinique et/ou biologique ou en cas de résistance thérapeutique. Elles permettent alors de préciser l'évolutivité de la maladie et orientent les modifications thérapeutiques en fonction de la classe trouvée.

Au plan thérapeutique, les néphropathies de classe I, II et celles de classe III avec moins de 20 % de glomérules atteints ne justifient pas de traitement spécifique car le risque de progression est faible [3]. Cependant, une surveillance étroite est nécessaire en raison de la possibilité de transformation vers des lésions plus sévères. Les atteintes de classe III avec plus de 40 % de glomérules pathologiques et les formes de classe IV justifient l'association d'une corticothérapie à forte dose en perfusion (sous forme de bolus intraveineux de méthylprednisolone à la dose de 1g/1,73m² administrés pendant trois jours) suivie d'un relais per os et de médicaments cytotoxiques [3]. Bien que certains malades répondent à la corticothérapie seule, plusieurs études ont montré que le pronostic en terme de survie rénale était significativement amélioré lorsqu'un traitement par MMF, azathioprine (AZA) ou CYC était associé à la corticothérapie [11-12]. L'incidence de la progression vers l'IRC est ainsi significativement diminuée chez les patients recevant un immunosuppresseur associé aux corticoïdes par rapport à ceux recevant des corticoïdes seuls. Chez l'enfant, les études ayant testé l'efficacité des immunosuppresseurs en association aux corticoïdes sont peu nombreuses et ont concerné des séries incluant un petit nombre d'enfants [13-15]. Lehman et al [14] ont administré des bolus intermittents de CYC selon le protocole institué par le National Institute of Health (NIH) aux Etats-Unis (une perfusion mensuelle de cyclophosphamide pendant 6 mois puis tous les trois mois pendant trois ans) chez 16 enfants atteints de NL de classe III ou IV et recevant une corticothérapie orale de

1mg/kg/j. Ce protocole a permis d'obtenir un excellent contrôle de la maladie ainsi qu'une réduction de 50p.100 de la dose de corticothérapie qui a été maintenue durant les 36 mois de traitement. Tangnararatchakit et al [15] ont trouvé des résultats superposables avec le même protocole prescrit pour 31 enfants porteurs d'une néphropathie lupique sévère. Nos résultats confirment aussi l'efficacité de ce protocole puisque quatre patients sur cinq ont répondu à l'association des corticoïdes au CYC; la patiente qui n'a pas répondu au traitement était, toutefois, dès le début en IRT. L'étude de Hagelberg et al [16] suggère que le traitement de la NL de classe IV chez l'enfant par corticoïdes et AZA est associé à une survie à long terme similaire voire meilleure que celle rapportée lors de l'utilisation du CYC. Une étude européenne récente a montré que les doses de CYC administrées en perfusion pouvaient être réduites sans que l'effet thérapeutique soit modifié [17]. Se basant sur ses résultats, Fujinaga et al [18] ont traité deux enfants présentant une NL sévère par de faibles doses de CYC IV (bolus de 500 mg/m² avec une dose cumulative de 3 g/m²), de la mizoribine orale (5 mg /kg/j) et des corticoïdes (3 bolus de méthylprednisolone relayé par prednisolone per os). Ces deux patients ont bien répondu à ce protocole thérapeutique avec une rémission remarquable des signes cliniques et histologiques après une courte période.

La fréquence des rechutes rénales après traitement par CYC, pouvant atteindre 50 %, a incité à utiliser un traitement immunosuppresseur d'entretien afin d'obtenir une rémission durable [19]. Cependant, le traitement d'entretien est discuté suivant plusieurs paramètres dont les facteurs de risques associés (fonction rénale initiale, durée de l'atteinte rénale avant biopsie, signes d'activité et de chronicité à la biopsie), la réponse initiale au traitement et la capacité d'observance thérapeutique au long cours. Il associe une corticothérapie quotidienne diminuée très progressivement sous surveillance régulière et, selon les cas, des perfusions trimestrielles de CYC pendant deux ans, du MMF, de l'AZA ou du Méthotrexate (à condition que la fonction rénale soit normale) [3].

Dans l'étude de Contreras et al [20], après six bolus mensuels de CYC, le MMF et l'AZA avaient des résultats équivalents mais, meilleurs que les bolus trimestriels de CYC. Les études réalisées chez l'enfant trouvent des résultats superposables à ceux de l'adulte [21]. A la lumière de ces données, il n'est probablement plus justifié de prescrire comme traitement immunosuppresseur de maintenance des assauts trimestriels de fortes doses de CYC IV pendant plus de deux ans, comme proposé initialement par le NIH, du moins chez la majorité des patients. Cette option pourrait cependant être préférée quand il existe de sérieux doutes sur l'observance thérapeutique à un traitement immunosuppresseur oral. Les données de l'Euro-Lupus Nephritis Trial suggèrent qu'un traitement de courte durée par de petite doses de CYC IV suivi d'AZA permet d'atteindre de bons résultats cliniques à long terme, même si l'AZA n'est probablement pas le traitement de maintenance idéal au vu de la fréquence des récurrences de la NL (35% à 5 ans) [22-23]. Dans notre série, un seul patient présentant une forme réfractaire de NL, a bénéficié d'un traitement d'entretien à base de MMF prescrit durant six mois mais sans résultat. Dans ces

formes réfractaires, Lehman et al [24] ont récemment rapporté une bonne réponse chez cinq patients traités par l'association de CYC IV et de fortes doses de Méthotrexate intraveineux. Une rémission de NL réfractaire a de même été rapportée après transplantation de cellules hématopoïétiques autologues chez l'enfant [25].

Certains auteurs utilisent actuellement le MMF comme traitement inducteur avec des résultats prometteurs [26] mais il manque aujourd'hui des données prospectives à long terme chez des patients qui ont reçu cette médication en première ligne thérapeutique.

Dans les formes sévères, le pronostic à cinq ans est actuellement de 90 % de survie rénale chez les Blancs et de 70% chez les Noirs. Les effets indésirables du traitement sont fréquents : ralentissement de la croissance, vergetures, acné, cataracte, ostéoporose secondaires à la corticothérapie ; risque infectieux, risque de néoplasie secondaire et risque de stérilité secondaires aux médicaments cytotoxiques. Une insuffisance rénale survient dans environ 15 % des cas. Les infections et les complications secondaires à l'insuffisance rénale expliquent la majorité des décès [27]. En effet, quatre de nos patients sont décédés des complications de l'IR ou du traitement.

Concernant la NL de classe V, il n'existe pas de consensus thérapeutique clair. Les patients qui présentent une protéinurie modérée et une fonction rénale normale ont un pronostic assez favorable (survie rénale à 5 ans à 85%) et ne nécessitent pas de traitement spécifique. En revanche, ceux qui présentent une altération de la fonction rénale ont souvent des lésions prolifératives surajoutées à l'examen histologique et, dans ce cas, le traitement rejoint celui de la GNPD[3]. Dans les cas où existe un syndrome néphrotique sans altération de la fonction rénale, les indications thérapeutiques sont controversées. Dans

notre série, deux malades ont présenté une GNEM. La patiente 11 avait une protéinurie modérée avec une fonction rénale normale a répondu à un traitement corticoïde seul. Par contre, la patiente 4 ayant un syndrome néphrotique avec une fonction rénale conservée n'avait pas répondu au début aux corticoïdes seuls prescrit pendant deux mois, la rémission n'était obtenue qu'après l'association du cyclophosphamide per os.

L'évolution de la NL vers l'insuffisance rénale chronique se fait globalement dans environ 20% des cas ; le stade d'IRT étant atteint en moyenne au bout de cinq ans [28-29]. A ce stade, l'activité de la maladie lupique s'éteint, ce qui permet de diminuer la dose des immunosuppresseurs. La transplantation rénale est le traitement le plus adapté. Les résultats de la transplantation en terme de survie des greffons et des patients, sont comparables à ceux des autres patients transplantés [30-31]. Les poussées de la maladie et les récives de la néphropathie lupique sont exceptionnelles après la transplantation rénale.

CONCLUSION

La NL est caractérisée dans notre série par une sévérité du tableau clinique et biologique expliquée par la fréquence des formes de classe III et IV. Cette atteinte rénale, fréquente au cours du LES de l'enfant et conditionnant le pronostic à court et long terme, doit être dépistée précocement. Il faut de même penser au diagnostic de lupus devant toute néphropathie glomérulaire même en apparence primitive. Les nouvelles stratégies thérapeutiques ont permis d'améliorer la survie rénale mais, au prix d'une importante morbidité iatrogène. Des études cliniques comparatives multicentriques jugeant l'efficacité et la tolérance des différents traitements chez l'enfant sont nécessaires.

RÉFÉRENCES

- Iqbal S, Sher MR, Good RA, Cawkwel GD. Diversity in presenting manifestations of systemic lupus erythematosus in children. *J Pediatr* 1999; 135: 500-5.
- Takei S, Maeno N, Shigemori M et al. Clinical features of Japanese children and adolescents with systemic lupus erythematosus: results of 1980-1994 survey. *Acta Paediatr Jpn* 1997; 39: 250-6.
- Niaudet P. Traitement de la néphropathie du lupus érythémateux disséminé chez l'enfant. *Arch Pédiatr* 1999 ; 6 : 1312-21.
- Parodi A, Rebora A. ARA and EADV criteria for classification of systemic lupus erythematosus in patients with cutaneous lupus erythematosus. *Dermatology* 1997; 194: 217-20.
- Camron JS. Lupus nephritis. *J Am Soc Nephrol* 1999 ; 10 : 413-24.
- Bader-Meunier B, Quartier P, Deschênes G et al. Le lupus érythémateux disséminé de l'enfant. *Arch Pédiatr* 2003 ; 10 : 147-57.
- Phadke K, Trachman H, Nicastrì A et al. Acute renal failure as the initial manifestation of systemic lupus erythematosus in children. *J Pediatr* 1984, 105: 38-41.
- Baudoin V, Bocquet N, Macher MA, Peuchmaur M, Loirat C. Néphropathie lupique de l'enfant. In: Médecine-Science Flammarion éd, Editor, Journées Parisiennes de Pédiatrie 1997 : 285-93.
- Yang LY, Chen WP, Lin CY. Lupus nephritis in children-A review of 167 patients. *Pediatrics* 1994; 94: 335-40.
- Niaudet P, Berterottiere D, Lacoste M, Beziau A, Habib R. Evolution des lésions rénales du lupus érythémateux disséminé. *Ann Pediatr* 1991; 38: 427-33.
- Felson DT, Anderson J. Evidence for the superiority of immunosuppressive drugs and prednisone over prednisone alone in lupus nephritis. Results of a pooled analysis. *N Engl J Med* 1984; 311: 1528-33.
- Chan M, Li FK, Tang CS et al. Efficacy of mycophenolate mofetil in patients with diffuse proliferative lupus nephritis. Hong Kong-Guangzhou Nephrology Study Group. *N Engl J Med* 2000; 343: 1156-62.
- Baqi N, Moazami S, Singh A et al. Lupus nephritis in children: a longitudinal study of prognostic factors and therapy. *J Am Soc Nephrol* 1996; 7: 924-9.
- Lehman TJ, Onel K. Intermittent intravenous cyclophosphamide arrests progression of the renal chronicity index in childhood systemic lupus erythematosus. *J Pediatr* 2000; 136:243-7.
- Tangnaratchakit K, Tapaneya-Olam C, Tapaneya-Olam W. The efficacy of intravenous pulse cyclophosphamide in the treatment of severe lupus nephritis in children. *J Med Assoc Thai* 1999; 82(Suppl1):S104-10.
- Hagelberg S, Lee Y, Bargman J et al. Long term follow-up of childhood lupus nephritis. *J Rheumatol* 2002; 29: 2635-42.

17. Houssiau FA, Vasconcelos C, D'Cruz D et al. Immunosuppressive therapy in lupus nephritis: the Euro-Lupus Nephritis Trial, a randomized trial of low-dose versus high-dose intravenous cyclophosphamide. *Arthritis Rheum* 2002; 46: 2121-31.
18. Fujinaga S, Kaneko K, Ohtomo Y et al. Induction therapy with low-dose intravenous cyclophosphamide, oral mizoribine, and steroids for severe lupus nephritis in children. *Pediatr Nephrol* 2005; 20:1500-3.
19. Illei GG, Takada K, Parkin D et al. Renal flares are common in patients with severe proliferative lupus nephritis treated with pulse immunosuppressive therapy. *Arthritis Rheum* 2002; 40: 995-1002.
20. Contreras G, Pardo V, Leclercq B et al. Sequential therapies for proliferative lupus nephritis. *N Engl J Med* 2004; 50: 971-80.
21. Nakajima S, Umebayashi H, Kurosawa R et al. Three cases of childhood-onset male systemic lupus erythematosus (SLE) successfully treated with a combination of pulse methylprednisolone and pulse cyclophosphamide. *Nihon Rinsho Meneki Gakkai Kaishi*. 2005; 28:343-8.
22. Houssiau FA, Vasconcelos C, D'Cruz D et al. Immunosuppressive therapy in lupus nephritis: the Euro-Lupus Nephritis Trial, a randomised trial of low-dose versus high-dose intravenous cyclophosphamide. *Arthritis Rheum* 2002; 46:2121-31.
23. El Hachmi M, Jadoul M, Lefebvre C, Depresseux G, Houssiau FA. Relapses of lupus nephritis: incidence, risk factors, serology and impact on outcome. *Lupus* 2003;12:692-6
24. Lehman TJ, Edelheit BS, Onel KB. Combined intravenous methotrexate and cyclophosphamide for refractory childhood lupus nephritis. *An Rheum Dis* 2004; 63:321-3.
25. Wulffraat NM, Sanders EA, Kamphuis SS et al. Prolonged remission without treatment after autologous stem cell transplantation for refractory childhood systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum* 2001; 44:728-31.
26. Chan TM, Li FK, Tang CS et al. Efficacy of mycophenolate mofetil in patients with diffuse proliferative lupus nephritis. *N Engl J Med* 2000; 343: 1156-62.
27. Trager J, Ward MM. Mortality and causes of death in systemic lupus erythematosus. *Curr Opin Rheumatol* 2001; 13: 345-51.
28. Cheigh JS, Stenzl KH. End-stage renal disease in systemic lupus erythematosus. *Am J Kidney Dis* 1993; 21:2-8.
29. Berden JHM. Lupus nephritis. *Kidney Int* 1997; 52:538-58.
30. Ward MM. Outcomes of renal transplantation among patients with end-stage renal disease caused by lupus nephritis. *Kidney Int* 2000; 57:2136-43.
31. Gipson DS, Ferris ME, Dooley MA, Hauang K, Hogan SL. Renal transplantation in children with lupus nephritis. *Am J Kidney Dis* 2003; 41:455-63.



TAUX SÉRIQUE DU RECEPTEUR ALPHA SOLUBLE DE L'INTERLEUKINE 2 DANS LE CARCINOME DU NASOPHARYNX EN TUNISIE.

Etude prospective sur 45 cas.

Aouatef Jmal*, Abderraouf Ghanem*, Hamouda Boussen**, Yosr Gara*, Hajer Abaza*, Sonia Gara*, Latifa Harzallah*, Abderrahmen Ladgham***, Fethi Guemira*.

*: Service de Biologie Clinique, **: Service de Carcinologie Médicale, ***: Service d'ORL, Institut Salah Azâz, Tunis.

A. Jmal, A. Ghanem, H. Boussen, Y. Gara, H. Abaza, S. Gara, L. Harzallah, A. Ladgham, F. Guemira.

TAUX SÉRIQUE DU RECEPTEUR ALPHA SOLUBLE DE L'INTERLEUKINE 2 DANS LE CARCINOME DU NASOPHARYNX EN TUNISIE. Etude prospective sur 45 cas.

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; Vol 85 (n°08) : 651 - 654

RÉSUMÉ

Prérequis : le récepteur α soluble de l'interleukine 2 ($R\alpha sIL2$) est un indicateur fiable de l'activation cellulaire T dont les taux sériques peuvent être élevés au cours des infections, des maladies autoimmunes et des cancers.

But : cette étude est d'évaluer l'importance de l'utilisation de ce marqueur dans le carcinome du nasopharynx.

Méthodes : notre étude prospective a intéressé 45 patients (35H/10F) avec un âge moyen de 49 ans (15 à 78), présentant un carcinome du nasopharynx (CNP) confirmé histologiquement non traité comparés à 61 sujets témoins sains. Le dosage du récepteur α soluble de l'interleukine 2 a été fait par méthode immunoenzymatique. Avec un suivi médian de 12 mois (3 à 22), nous avons identifié parmi les 43 patients évaluables (2 perdus de vue), 28 malades vivant en rémission et 15 en échec thérapeutique (2 décès, 4 cas de maladie persistante et 9 métastatiques).

Résultats : les valeurs moyennes du $R\alpha sIL2$ étaient significativement plus élevées chez les malades comparativement aux témoins ($p < 0,0001$). Elles étaient corrélées avec le stade T du CNP ($p = 0,01$). Nous n'avons pas noté de différence significative entre les valeurs moyennes du $R\alpha sIL2$ avant traitement et l'évolution clinique favorable vs non favorable des malades.

Conclusion : Ce paramètre biologique pourrait être un marqueur utile pour l'appréciation du volume tumoral nasopharyngé. Sa valeur pronostique mériterait d'être mieux précisée sur un échantillon plus important.

A. Jmal, A. Ghanem, H. Boussen, Y. Gara, H. Abaza, S. Gara, L. Harzallah, A. Ladgham, F. Guemira.

SERIC SOLUBLE INTERLEUKIN-2 RECEPTOR ALPHA IN NASOPHARYNGEAL CARCINOMA IN TUNISIA. Prospective study about 45 cases.

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; Vol 85 (n°08) : 651 - 654

SUMMARY

Background : Soluble interleukin-2 receptor alpha (sIL-2R α) is a well-known indicator of T-cell activation noted to be increasing in nasopharyngeal cancer.

The aims of this study were to evaluate the importance of the use of this marker in nasopharyngeal carcinoma.

Methods: Our prospective study interested 45 patients (35M/10F) with a mean age of 49 years (15 to 78), presenting a nasopharyngeal carcinoma histologically confirmed and 61 healthy controls. A blood sample was collected from each patient before any treatment, as well as controls to measure sIL-2R α by immunoenzymatic assay. According to the disease status after a period of follow-up ranging from three to 22 months (median 12 months), patients were divided into two groups: The remission group (n = 28) represented those with favourable evolution and a second group of 15 patients with unfavourable evolution (2 death, 4 cases of persistent primary disease and 9 patients with distance metastasis). 2 patients were lost to follow-up.

Results: serum sIL-2R α levels were significantly higher in patients vs healthy controls ($p < 0,0001$). The serum levels correlated with the stage T of NPC ($p = 0,01$). Patients having a favourable evolution have lower sIL-2R α levels before treatment vs those with unfavourable evolution without statistical difference.

Conclusion: Measurement of serum sIL-2R α provides a good estimation of the nasopharyngeal tumor burden. The usefulness of this marker as a parameter to predict prognosis in NPC should be examined further.

MOTS-CLÉS

Récepteur soluble de l'interleukine2, carcinome du nasopharynx, pronostic.

KEY-WORDS

soluble interleukin-2 receptor, nasopharyngeal carcinoma, prognostic.

نسبة مصني مستقبلية الفا الذويوية للأنتارلوكين 2 أثناء سرطانة الخيشوم في تونس دراسة حول 45 حالة الباحثون : ع. جمال - ع. عنّام - ح. بوسنّي. قارة هـ. عبايزة - س. قارة - ل. حرز الله - ع. الأدم - ف. قميرة الهدف من هذه الدراسة هو تقييم أهمية استعمال مستقبلية ألفا الذورية للأنتارلوكين 2 أثناء سرطان الخيشوم. تشتمل دراستنا على 45 مريضاً مصابين بسرطان الخيشوم. مؤكّد بواسطة التشريح المرضي. لم يخضعوا للعلاج أجري لهم تقييم جرعات هذا ووضعت مقارنة نتائجهم بنتائج 61 شخصاً معافى وبعد المتابعة لمدة 12 شهراً سجلنا الإستنتاجات التالية 28 مريضاً شفيوا تماماً، 15 مريضاً لم ينجح العلاج معهم واثنان فقدوا في المتابعة. نستنتج أنّ هذا المعلم البيولوجي يمكن أن يكون واسماً هاماً في تقييم حجم الورم الخيشومي وقيّمته الإنذارية تستحقّ تدقيقها أكبر على مستوى عيّنة أكبر عدداً. الكلمات الأساسية : مستقبلية ألفا الذويوية للأنتارلوكين 2 سرطان الخيشوم - إنذار

Le carcinome du nasopharynx est en Tunisie le plus fréquent des cancers de la tête et du cou chez la femme et occupant la deuxième place après le cancer du larynx chez l'homme (1). Son incidence est évaluée à 3 à 4 cas/an/100 000 habitants (1). Le carcinome indifférencié (undifferentiated carcinoma of nasopharyngeal type ou UCNT), forme histologique prédominante est caractérisé par sa liaison au virus d'Epstein Barr, son potentiel métastatique élevé et sa chimio et radiosensibilité (2,3). L'UCNT est associé histologiquement à un granulome lymphocytaire T bénin (3).

L'interleukine 2 (IL2), glycoprotéine sécrétée par les lymphocytes T activés, agit sur une grande variété de cellules cibles incluant les cellules T, les Natural killer, les lymphocytes B, ainsi que les monocytes et les macrophages (4). L'effet biologique de l'IL2 est médié par sa liaison au récepteur de l'IL2 (R-IL2) situé sur les membranes cellulaires. Trois chaînes α , β , et γ participent à la formation des différentes formes du récepteur de l'IL2. Le récepteur α soluble de l'IL2 (R α s-IL2), forme tronquée de la protéine R-IL2 est un bon indicateur de l'activation cellulaire T. Des taux élevés du R α s-IL2 ont été décrits au cours des infections, des maladies auto-immunes et des cancers (5,6). Les taux élevés observés dans les néoplasies peuvent renseigner, en plus de l'activation des cellules T, sur l'activité de la maladie et la réponse au traitement (6).

L'objectif de cette étude est d'évaluer les taux sériques du récepteur α soluble de l'IL-2 chez des patients atteints de carcinome du nasopharynx.

PATIENTS ET METHODES

Notre étude prospective a intéressé 45 patients âgés de 15 à 78 ans, colligés à l'Institut Salah Azaïz de Tunis et présentant un carcinome du nasopharynx confirmé histologiquement non traité. La population témoin était représentée par 61 individus sains appariés selon l'âge et le sexe.

Nous avons recueilli pour les malades les renseignements concernant l'âge, le sexe, l'extension tumorale clinique, le stade TNM (UICC/AJC 1986), le traitement et l'évolution.

Tous les malades ont eu avant traitement ainsi que les sujets témoins un prélèvement sanguin pour le dosage du R α s-IL2 par méthode immunoenzymatique. Une élévation significative de ce paramètre a été définie par une valeur supérieure à 48,8 pmol/l correspondant à la moyenne + deux déviations standards des sujets sains.

Selon le statut de la maladie après une période de suivi de 3 à 22 mois (médiane à 12 mois), nous avons distingué deux groupes de malades : un groupe de 28 patients avec évolution favorable et en rémission et un second groupe de 15 patients avec une évolution défavorable ou en échec thérapeutique (2 décès, 4 cas de maladie persistante et 9 patients métastatiques à distance) ; 2 patients ont été perdus de vue. L'étude statistique a été réalisée à l'aide du test de Student ($p < 0,05$).

RESULTATS

Nos malades se répartissaient en 35 hommes et 10 femmes (sex-ratio = 3,5) avec un âge moyen de 49 ± 17 ans (tableau 1). 38 avaient un âge variant entre 31 à 78 ans avec une moyenne de

54,4 ans et 7 entre 15 et 23 ans avec une moyenne de 18,4 ans. Le carcinome indifférencié de type UCNT a représenté 100% des cas. Selon la classification TNM de 1986, la tumeur était classée T1 dans 2,2% des cas, T2 dans 22,2% des cas, T3 dans 31,1% des cas et T4 dans 44,4% des cas. L'atteinte ganglionnaire était de type N0, N1, N2 et N3 dans 20%, 17,7%, 22,2% et 37,7% des cas respectivement. 4 malades (8,9%) étaient métastatiques d'emblée.

Tableau 1 : Caractéristiques des patients

| | Nombre | Pourcentage (%) |
|-------------------------|-----------------|-----------------|
| Hommes | 35 | 77,8 |
| Femmes | 10 | 22,2 |
| Age moyen | 49 ± 17 ans | |
| T1 | 1 | 2,2 |
| T2 | 10 | 22,2 |
| T3 | 14 | 31,1 |
| T4 | 20 | 44,4 |
| N0 | 9 | 20 |
| N1 | 8 | 17,8 |
| N2 | 10 | 22,2 |
| N3 | 18 | 40 |
| UCNT | 45 | 100 |
| Traitement : | | |
| Chimio-radiothérapie | 35 | 77,8 |
| Radiothérapie exclusive | 10 | 22,2 |

Le taux sérique moyen du R α s-IL2 chez les malades était de $65,7 \pm 37,1$ pmol/l versus $20,8 \pm 14$ pmol/l pour les témoins ($p < 0,0001$). Une élévation significative du R α s-IL2 ($>48,8$ pmol/l) a été détectée chez 64,4% des malades (29/45 dont 27 classés stade IV). Les malades métastatiques au diagnostic avaient des valeurs élevées variant de 55,3 à 104,4 pmol/l avec une moyenne de 72,5 pmol/l. Dans le groupe des malades dont l'âge était inférieur à 23 ans, la valeur moyenne du R α s-IL2 était de 67,3 pmol/l versus 65,5 pmol/l pour ceux ayant un âge de 31 à 78 ans (NS).

Les valeurs du R α s-IL2 étaient corrélées avec la taille de la tumeur primitive. La comparaison des moyennes entre les 25 malades classés T1, T2, T3 versus les 20 classés T4 a montré une différence significative (tableau 2). Cependant, la différence était non significative entre les malades classés N0 ($52,1 \pm 26,3$ pmol/l) versus N1-N2-N3 ($70,5 \pm 37,4$ pmol/l) avec un $p = 0,4$. Nous n'avons pas observé de différence significative des moyennes des taux sériques avant traitement entre les 2 groupes de patients selon l'évolution favorable ou non avec un suivi médian de 12 mois (tableau 3).

Tableau 2 : Valeurs moyennes du R α sIL2 (pmol/l) selon le stade T

| | T1-2-3 (n = 25) | T4 (n = 20) | P |
|-----------------|--------------------|-----------------|------|
| R α sIL2 | $53,6 \pm 21,8$ | $80,9 \pm 45,1$ | 0,01 |

Tableau 3 : Taux moyen du R-s-IL2 (pmol/l) selon l'évolution après traitement

| Evolution favorable (28 cas) | Evolution défavorable (15 cas) | P |
|---------------------------------|-----------------------------------|-----|
| 64,3 ± 35,3 | 76,6 ± 38 | 0,6 |

DISCUSSION

L'activation des cellules T au cours de la réponse immunitaire normale, ou après une stimulation mitogénique ou antigénique in vitro est à l'origine d'une sécrétion d'interleukine 2 et de l'expression des récepteurs membranaires spécifiques de l'IL2 (4). Les cellules immunes peuvent alors sécréter dans le sang le R α -IL2 dont des taux sériques élevés représentent un signal de l'activation lymphocytaire (5). Fliss et al rapportent en culture cellulaire et en présence d'un mitogène (pokeweed mitogen), pour les lymphocytes infiltrant la tumeur des patients atteints d'UCNT une production significativement plus élevée d'IL2 que les lymphocytes sanguins périphériques (7). De plus, les lymphocytes sanguins périphériques des patients produisent des taux d'IL2 significativement plus élevés que ceux des témoins normaux (7), fait rapporté aussi par Lakhdar et al chez des patients tunisiens ayant un UCNT (8). En plus des lymphocytes activés, une expression élevée du gène R α -IL2 à été notée dans plusieurs types de cellules cancéreuses humaines (9-12). Les taux sériques du R α -IL2 variables chez les patients atteints de CNP et le contenu différent des ARNm dans les cellules tumorales suggèrent que l'expression du R α -IL2 n'est pas constitutive, et pourrait être sous le contrôle d'une régulation durant la progression de la maladie. Tsai et al ont montré que l'expression du R α -IL2 dans les cellules du CNP est régulée par le PAF (platelet activating factor) et le butyrate (9).

Notre étude montre que les patients atteints de CNP avaient des valeurs du R α -IL2 significativement plus élevées que celles des sujets témoins, fait rapporté par 4 études asiatiques menées sur le CNP (9, 10, 13, 14). La sensibilité de ce paramètre chez nos 45 patients est de 64,4% vs 67,2% (67/113) pour Tsai et al (9). Selon la littérature, l'élévation du taux sérique du R α -IL2 pourrait être la conséquence d'un relargage à partir des cellules tumorales ou des lymphocytes T activés. Nos résultats montrent une corrélation entre les taux sériques du R α -IL2 au diagnostic

et le T suggérant que ce marqueur aurait un rôle potentiel pour l'évaluation du volume tumoral nasopharyngé, appuyant l'idée de l'origine tumorale de ce récepteur. Nos résultats sont en accord avec plusieurs études dont celle de Lai et al dont l'analyse rétrospective portant sur 72 patients avec CNP a permis de rapporter des taux sériques élevés de ce marqueur corrélés avec le stade clinique et le volume tumoral (10). Selon l'étude de Hsu et al, les taux sériques chez 295 patients avec CNP sont corrélés avec le stade clinique (13).

Tartour et al observent également dans une étude prospective menée sur 85 patients atteints de carcinomes épidermoïdes de la tête et du cou, une corrélation entre taux sérique du R α -IL2 et le T (15).

La valeur pronostique du R α -IL2 sérique a été rapportée dans plusieurs cancers. Dans la maladie de Hodgkin, des taux sériques élevés au diagnostic sont associées à une courte survie, un taux élevé de rechute et un risque d'échec thérapeutique (16,17). Les taux sériques en préopératoire sont plus élevés chez des patientes avec cancer de l'ovaire développant une maladie progressive (12). Dans le cancer colorectal, un taux élevé au diagnostic est prédictif de métastases hépatiques et d'un mauvais pronostic (18).

Dans le CNP, selon Wu et al, ce marqueur pourrait être utile dans la détection des localisations secondaires, mais sans valeur au cours de la détection des rechutes locorégionales (19). Tsai et al rapportent que le taux de ce marqueur est corrélé avec la progression de la maladie et la survie des patients (9). Selon Hsu et al, les taux sériques du R α -IL2 chez les patients atteints de CNP représentent un index prédictif fiable pour l'évaluation de la réponse au traitement (13,14). Dans notre série, les moyennes des taux sériques du R α -IL2 dans les deux groupes de malades présentant des évolutions cliniques différentes, favorable vs défavorable ne présentaient pas de différence significative (réserve faite pour un faible échantillonnage).

CONCLUSION

Nos résultats montrent que les taux sériques du récepteur α soluble de l'interleukine 2 chez les patients avec CNP sont significativement plus élevés en comparaison avec les témoins normaux. Ce paramètre pourrait être un marqueur utile pour l'appréciation du volume tumoral nasopharyngé. Sa valeur pronostique mériterait d'être mieux précisée sur un échantillon plus important.

RÉFÉRENCES

1. Ben Abdallah M. Epidémiologie des cancers en Tunisie. Registre de l'Institut Salah Azaïez. 1997 ; 61-66.
2. Gharbi MK, Gritli S, Boussen H et al. Epidemiologic features of 1869 cases of nasopharyngeal carcinoma seen at the Institute Salah Azaïez from 1969 to 1987. Proceedings ASCO 1996, abstract 431.
3. Boussen H, Bouaouina N, Mokni-Baizig N et al. Les carcinomas du nasopharynx: données actuelles. Pathol Biol 2005; 53: 45-51.
4. Hamblin AS. Cytokines and cytokine receptors. 2nd edition. Oxford: Oxford University Press, 1993; 24-5.
5. Rubin LA, Nelson DL. The soluble interleukin-2 receptor: biology, function, and clinical application. Ann Int Med 1990; 113:619-27.
6. Kuhn DJ, Dou QP. The role of interleukin-2 receptor alpha in cancer. Front Biosci. 2005; 10: 1462-74.
7. Fliss-Jaber L, Houissa-Kastally R, Bouzouita K et al. Cytokine and immunoglobulin production by PWM-stimulated peripheral and tumor-infiltrating lymphocytes of undifferentiated nasopharyngeal carcinoma (NPC) patients. BMC Cancer. 2004; 27:68.
8. Lakhdar M, Ellouz R, Kammoun et al. Presence of in vivo activated T-cells expressing HLA-DR molecules and IL-2 receptors in peripheral blood of patients with nasopharyngeal carcinoma. Int J Cancer. 1987; 39:663-669.
9. Tsai MH, Chiou SH, Chow KC. Effect of platelet activating factor

- and butyrate on the expression of interleukin-2 receptor in nasopharyngeal carcinoma cells. *Int J Oncol.* 2001; 19: 1049-1055.
10. Lai KN, Ho S, Leung JC, Tsao SY. Soluble interleukin-2 receptors in patients with nasopharyngeal carcinoma. *Cancer* 1991; 67: 2180-5.
 11. Lin WC, Yasumura S, Suminami Y et al. Constitutive production of IL-2 by human carcinoma cells, expression of IL-2 receptor, and tumor cell growth. *J Immunol* 1995; 155:4805-4816.
 12. Gadducci A, Ferdeghini M, Malagnino G et al. Elevated serum levels of neopterin and soluble interleukin-2 receptor in patients with ovarian cancer. *Gynecol Oncol* 1994; 52: 386-391.
 13. Hsu MM, Ko JK, Chang YL. Elevated levels of soluble interleukin 2 receptor and tumor necrosis factor in nasopharyngeal carcinoma. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 1991; 117: 1257-9.
 14. Hsu MM, Chen YJ, Chang YL, Ko JY, Sheen TS. Soluble interleukin-2 receptor as a clinical parameter for nasopharyngeal carcinoma. *Asian Pac J Allergy Immunol* 1995; 13: 1-4.
 15. Tartour E, Deneux L, Mosseri V et al. Soluble interleukin-2 receptor serum level as a predictor of locoregional control and survival for patients with head and neck carcinoma. *Cancer* 1997; 79: 1401-8.
 16. Viviani S, Camerini E, Bonfante V et al. Soluble interleukin-2 receptors (sIL-2R) in Hodgkin's disease: outcome and clinical implications. *Br J Cancer.*1998; 77: 992-7.
 17. Ambrosetti A, Nadali G, Vinante F et al. Serum levels of soluble interleukin-2 receptor in Hodgkin's disease. Relationship with clinical stage, tumor burden and treatment outcome. *Cancer.* 1993; 72: 201-6.
 18. Saito H, Tsujitani S, Katano K, Ikeguchi M, Maeta M, Kaibara N. Levels of serum-soluble receptor for interleukin-2 in patients with colorectal cancer. *Surg Today.* 1998; 28: 1115-7.
 19. Wu LJ, Chen KY, Chi KH et al. The significance of soluble interleukin-2 receptor in monitoring disease relapse in patients with nasopharyngeal cancer. *Jpn J Clin Oncol.* 1998; 28: 729-32.

Sous le Patronage de Monsieur le Ministre de la Santé Publique

LA SOCIÉTÉ TUNISIENNE DES SCIENCES MÉDICALES



Le 32^{ème}

Congrès National de Médecine

Les 26 et 27 Octobre 2007 à l'Hôtel Mercure El Mechtel - Tunis

Thème Principal : **Asthme et allergie**

- Évaluation des pratiques professionnelles
- Infection périnatales
- Hypertension artérielle
- Sport et médecine
- Mal de dos

Ateliers de formation
Symposiums Satellites
Communications Libres Orales et Affichées

Secrétariat : 16, rue de Tauraine - 1082 Tunis Belvédère - Tél. : 216 71 790 924 - Fax : 216 71 796 602 -
E-mail : stsm@planet.tn - Site web : www.stsm.org.tn

ASPECTS EPIDEMIOCLINIQUES DE LA DERMATOMYOSITE DANS LA REGION DE TUNIS

Elhem Khelifa, Rym Benmously, , Samy Fenniche, Hayet Marrak, Mohamed Zghal, Insaf Mokhtar

Service de dermatologie-Hôpital Habib Thameur de Tunis

E. Khelifa, R. Benmously, S. Fenniche, H. Marrak, M. Zghal, I. Mokhtar

E. Khelifa, R. Benmously, S. Fenniche, H. Marrak, M. Zghal, I. Mokhtar

ASPECTS EPIDEMIOCLINIQUES DE LA DERMATOMYOSITE
DANS LA REGION DE TUNIS

EPIDEMIOCLINICAL ASPECTS OF DERMATOMYOSITIS IN
THE REGION OF TUNIS

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; Vol 85 (n°08) : 655 - 658

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; Vol 85 (n°08) : 655 - 658

RÉSUMÉ

Introduction : La dermatomyosite (DM) est une affection rare mais grave. **Le but** de ce travail est d'étudier, à travers la revue d'une série hospitalière, le profil épidémioclinique de cette affection, sa prise en charge thérapeutique ainsi que ses modalités évolutives.

Méthode : Il s'agit d'une étude rétrospective, conduite au service de dermatologie de l'hôpital Habib Thameur sur une période de 18 ans, entre janvier 1986 et décembre 2003. Nous avons retenu pour notre étude, les cas où le diagnostic de DM était certain.

Résultats : Notre étude a réuni 13 patients, âgés en moyenne de 32,85 ans : 9 adultes et 4 enfants. Nous avons colligé 9 observations de DM de l'adulte dont 2 cas de DM paranéoplasique et 4 observations de DM de l'enfant dont 1 observation de DM associée à une connectivite et une observation de DM amyopathique. Pour les 2 malades atteints de DM paranéoplasique, il s'agissait de 2 observations de DM paranéoplasique vraie. Tous les malades ont reçu de la corticothérapie en première intention. La durée moyenne du suivi des patients était de 3 ans (2 mois à 10 ans). Nous n'avons pas observé de répercussions graves sur la croissance chez les enfants atteints de DM.

Conclusion : La DM est une connectivite rare en Tunisie. Dans notre étude, sa fréquence est de 0,72 malades par an. L'âge de survenue de la DM est nettement inférieur à celui rapporté dans la littérature. Nos observations de DM associée à un cancer sont des DM paranéoplasiques vraies. La DM de l'enfant semble avoir un pronostic bénin.

SUMMARY

Background : Dermatomyositis (DM) is a rare but serious disease. **The aim** was to evaluate the epidemiology, presenting clinical manifestations, therapeutic features and outcome of patients with DM.

Methods: From January 1986 to December 2003, we collected retrospectively cases of DM identified at the dermatology department of Habib Thameur hospital. We included only patients with definitive diagnosis of DM.

Results: We included 13 patients, mean aged 32.85 years: 9 adults and 4 children. We identified 9 cases of adult DM among them 2 cases of which were of paraneoplastic DM and 4 cases of juvenile DM among them 1 case of amyopathic DM and 1 case of DM associated with connective tissue disease. The evolution of DM followed the course of the neoplasm for the 2 patients with paraneoplastic DM. All patients received corticotherapy initially. Patients were followed-up for an average of 3 years (2 months to 10 years). We found no serious repercussions on the growth of children with juvenile DM.

Conclusion: DM is rare in Tunisia. In our study, its frequency is about 0.72 patients per year. Age of onset of DM is markedly smaller than the one reported in the relevant literature. Our 2 cases of DM associated with cancer are considered like really paraneoplastic. Juvenile DM seems to have a relatively good prognosis.

MOTS-CLÉS

Dermatomyosite, épidémiologie

KEY-WORDS

Dermatomyositis, Epidémiologie

المظاهر الوبائية للتهاب الجلد والعضل في مدينة تونس

الباحثون : أ-خليفة - ر.بن موصلي - س.فنتيش - ح.مراق - م.زغل - إ.مختار

تشتمل دراستنا على 13 مريضا مصابين بالتهاب الجلد والعضل وقع تجميعهم على مدى 18 سنة بقسم أمراض الجلد بمستشفى الحبيب ثامر. 9 من المرضى كانوا كهولا و 4 أطفال. خضع كل المرضى إلى علاج قشرياني في أول مرحلة ومعدل المتابعة كان 3 سنوات. لم تلاحظ أي تأثير سلبي لهذه الإصابة على النمو عند الطفل المصاب. نستنتج أن التهاب الجلد والعضل هو ضامة نادرة في تونس ويمثل واتها 0,72 مريضا في السنة ويبدو أن إنذارها حميد عند الطفل.

La dermatomyosite (DM) est une affection rare mais grave. Elle est caractérisée par une atteinte inflammatoire de la peau et des muscles striés responsable de lésions cutanées et d'une faiblesse musculaire. En dehors de la DM paranéoplasique, aucune étude épidémiologique n'a été conduite en Tunisie sur la DM. Ainsi, à travers la revue d'une série hospitalière, nous essayerons de déterminer le profil épidémioclinique de cette affection, sa prise en charge thérapeutique ainsi que ses modalités évolutives.

PATIENTS ET MÉTHODES

Il s'agit d'une étude rétrospective, monocentrique, conduite au service de dermatologie de l'hôpital Habib Thameur de Tunis entre janvier 1986 et décembre 2003.

Tous les malades répondant aux critères diagnostiques de Bohan et Peter (tableau 1) ont été inclus dans l'étude. Nous n'avons retenu pour notre étude que les cas où le diagnostic de DM était certain. Nos malades ont été classés en : DM de

l'adulte, DM paranéoplasique, DM de l'enfant (âge < 18 ans), DM associée à une autre connectivite et DM amyopathique.

Tableau 1 : Critères diagnostiques de la DM selon Bohan et Peter

| | |
|--|--|
| - Signes cutanés | |
| - Faiblesse musculaire (proximale) | |
| - Elévation des enzymes musculaires (CPK, aldolases) | |
| - Triade électromyographique | |
| - Histologie musculaire | |
| Dermatomyosite | Certaine : signes cutanés plus 3 autres critères |
| | Probable : signes cutanés plus 2 autres critères |
| | Possible : signes cutanés plus 1 autre critère |

RÉSULTATS

Nous avons colligé 13 patients, sur une période de 18 ans. L'âge moyen était de 32,85 ans avec des extrêmes allant de 2 à 63 ans. Le sex-ratio F/H était égal à 1,16 (7F/6H). La fréquence de la DM dans notre service était de 18 pour 100000 consultants. Les formes cliniques de la DM étaient les suivantes : 9 cas de DM de l'adulte dont 2 observations de DM paranéoplasique et 4 observations de DM juvénile. La durée d'évolution moyenne de la symptomatologie avant le diagnostic était de 13 mois avec des extrêmes allant de 1 mois à 3 ans. Les principales caractéristiques épidémiocliniques de nos patients sont résumées dans le tableau 2.

Tous les malades présentaient une atteinte cutanée typique. Le syndrome musculaire était douloureux chez 7 malades sur 13. L'amyotrophie était présente chez 2 malades et les arthralgies chez 3 malades sur 13. Des troubles moteurs sévères du corps de l'œsophage, une hypotonie du sphincter supérieur et une faiblesse des contractions pharyngées ont été retrouvées chez un malade qui présentait une dysphagie haute aux solides. Un deuxième malade présentait également une dysphagie avec des troubles de la déglutition associés à une dysphonie mais celui-ci n'a pu être exploré. Dans les 2 cas de DM paranéoplasique, la néoplasie sous-jacente était un carcinome gastrique dans un cas et un carcinome bronchique dans l'autre cas. La première poussée de DM a été dans les 2 cas concomitante du diagnostic de cancer. Parmi les 4 observations de DM juvénile, 1 cas était associé à un syndrome de Gougerot-Sjögren et un cas était de type amyopathique. L'âge moyen était de 12,5 ans. Des nodules sous-cutanés de calcinose au niveau des fesses et des genoux ainsi qu'une vascularite des membres étaient présents chez 1 enfant. Sur le plan biologique, les anticorps antinucléaires, recherchés chez 8 malades sur 13, étaient positifs chez 5 d'entre eux à un titre supérieur à 1/200. Tous les malades ont reçu de la corticothérapie en première intention. La dose d'attaque était de 1 mg/kg/j chez 12 malades et de 1,5 mg/kg/j chez un malade devant la gravité de l'atteinte œsophagienne. Trois bolus de solumedrol® ont été associés chez 2 malades (observations 7 et 9) devant la non amélioration sous corticothérapie per os. Le méthotrexate® (25 mg/semaine) était associé à la corticothérapie chez un patient présentant une DM paranéoplasique. La Nivaquine®, à la dose de 200 mg/j, a également été prescrite dans un cas devant l'importance de l'atteinte cutanée. La dégression a été initiée au bout d'une durée moyenne de 36 jours de traitement à pleines doses. Des

complications iatrogènes en rapport avec la corticothérapie générale sont survenues chez six patients à type de : mycoses, herpès, hypertrichose, atrophie cutanée, acné cortico-induite, abcès diffus, myopathie cortisonique et diabète.

La durée moyenne du suivi des malades était de 3 ans (2 mois à 10 ans). Cette évolution a été émaillée de rechutes chez patients, avec une moyenne de 2 poussées par an. Cinq patients n'ont plus présenté de poussées après un suivi moyen de 5 ans. Parmi eux un enfant (observation 11) a récupéré une force musculaire normale. Trois malades ont été perdus de vue. Deux malades sont décédés au cours de leur hospitalisation : un malade présentant une DM de l'adulte est décédé lors de la deuxième poussée de sa maladie, dans un tableau de cachexie à l'âge de 63 ans, la DM a été découverte dans ce cas 3 mois et demi auparavant. Le deuxième malade présentant une DM paranéoplasique est décédé 6 mois après la découverte de la DM suite à un état de mal convulsif secondaire à des métastases cérébrales du carcinome bronchique.

Pour l'observation de DM paranéoplasique du carcinome gastrique, une gastrectomie subtotale a été pratiquée et la corticothérapie a été arrêtée après une durée de 7 ans. La patiente est régulièrement suivie, la DM ainsi que le carcinome gastrique sont en rémission depuis plus de 10 ans.

DISCUSSION

La fréquence de la DM dans notre étude est estimée à 18 cas pour 100000 consultants. Elle correspond environ à 0,72 malade par an. Aux USA, son incidence a été estimée à 10 nouveaux cas par million d'habitants par an [1]. En France, elle est de 2 à 5 nouveaux cas par million par an. En Tunisie, il existe peu d'études épidémiologiques concernant la DM. Une seule étude colligeant les malades de la région de Tunis a avancé le chiffre de 0,82 cas par million par an, bien inférieur aux autres pays (Marzougui F. polymyosite et dermatomyosite dans la région de Tunis. Etude rétrospective multicentrique de 100 cas. Thèse de doctorat d'état en médecine. Tunis 1999). L'âge moyen du diagnostic est autour de 45 ans. Dans notre étude, les patients sont plus jeunes avec une moyenne d'âge lors du diagnostic à 32,85 ans. Comme pour toutes les connectivites il existe une nette prédominance féminine. Le sex-ratio F/H va de 1,4 à 6,2 / 1 [2-3]. Dans notre série, cette prédominance est moins nette avec un sex-ratio F/H:1,16. Dans notre étude, le groupe de la DM de l'adulte représente le groupe le plus fréquent. Dans la littérature étrangère, il représente 15 à 29 % des malades [4]. Il est plus fréquent dans la littérature tunisienne : 32 à 45%. La DM débute le plus souvent selon un mode subaigu ou chronique (55 à 75 % des cas), comme cela a été le cas pour nos malades. Plus rarement le mode de début est aigu. Il s'agit le plus souvent d'un érythro-œdème héliotrope (60 à 90 % des cas). Les papules de Gottron sont hautement caractéristiques voire pathognomoniques ; leur fréquence varie autour de 35 % (Jaber K. Profil épidémioclinique des connectivites en Tunisie à travers la bibliographie tunisienne. Thèse de doctorat d'état en médecine. Tunis 1999). Les localisations au cuir chevelu sont habituelles [5]. Seul 1 de nos patients présentait des lésions érythémato-squameuses, pseudo-

Tableau 2 : Critères diagnostiques de la DM selon Bohan et Peter

| N° obs | Age | Sexe | Forme clinique | Durée d'évolution avant Dc | Signes cutanés | Biologie CPK LDH | Biologie Trans aldolases | VS | Traitement | Suivi |
|--------|-----|------|------------------------------------|----------------------------|---|------------------|--------------------------|----|------------------------------|----------|
| 1 | 45 | F | DM de l'adulte | 3 mois | -érythro-œdème du visage -érythème des membres | 3xN 3xN | - | - | CT | 2 mois |
| 2 | 19 | H | DM de l'adulte | 12 mois | -érythro-œdème du visage -érythème des membres -papules de Gottron | 2xN - | 6xN 3xN | 52 | CT | 6 mois |
| 3 | 49 | H | DM de l'adulte | 24 mois | -érythro-œdème du visage | 2xN 2xN | - | - | CT nivaquine | 6,5 ans |
| 4 | 30 | F | DM de l'adulte | 3 mois | -érythro-œdème du visage -lésions ulcéro-croûteuses | 5xN 2xN | 3xN - | - | CT | 1 an |
| 5 | 48 | F | DM de l'adulte | 24 mois | -érythro-œdème du visage | 4xN - | - | - | CT nivaquine | 4 ans |
| 6 | 23 | F | DM de l'adulte | - | -vascularite des mains -papules de Gottron | 2xN | - | - | CT | - |
| 7 | 63 | H | DM de l'adulte | 2 mois | -érythro-œdème du visage -érythème des membres -érythème péri-unguéal -lésions erythémato-squameuses du cuir chevelu | 12xN - | 3xN - | 44 | CT CT IV | 3,5 mois |
| 8 | 44 | F | DM paranéoplasique K gastrique | 3 mois | -érythro-œdème du visage -papules de Gottron -poikilodermie | 2xN | 10xN - | 65 | CT Gastrectomie subtotale | 10 ans |
| 9 | 57 | H | DM paranéoplasique K bronchique | 1 mois | -érythro-œdème du visage | 24xN 4xN | 3xN - | 75 | CT CT IV MXT | 6 mois |
| 10 | 15 | F | DM de l'enfant | 3 mois | -érythro-œdème du visage -érythème des membres | 10xN N | 2xN 2xN | 18 | CT | 2 ans |
| 11 | 2 | H | DM de l'enfant | 12 mois | -érythro-œdème du visage -vascularite des jambes -nodules sous cutanés | 5xN | - | - | CT | 5 ans |
| 12 | 17 | H | DM associée à une connectivite | 1 mois | -érythro-œdème du visage -papules de Gottron -érythème des membres | 20xN 3xN | 2xN - | 2 | CT | - |
| 13 | 16 | F | DM amyopathique | 2 mois | -érythro-œdème du visage | Normal | Normal | 33 | CT | 2ans |

CTIV : corticothérapie intra-veineuse

N : normale
K : cancer
MXT : methotrexate
- : absence de données
Trans : transaminases

Liste des abréviations du tableau 1 :

H : homme
F : femme
Obs : observation
Dc : diagnostic

psoriasiques du cuir chevelu (observation 7).

Les ulcérations cutanées sont pour certaines études un marqueur des formes graves de l'adulte, d'un cancer sous-jacent ou de l'existence d'une fibrose pulmonaire. Pour d'autres, ces ulcérations ne sont pas nécessairement associées à une pathologie néoplasique. Dans notre étude, 1 patient ayant la forme commune de DM de l'adulte, présentait des ulcérations digitales (observation 4). L'état général peut être atteint, constituant un critère de gravité. Une fièvre peut être présente dans 33 à 58% des cas. Un seul malade dans notre étude a présenté une fièvre et une déshydratation ; il est décédé au bout de 1 mois. Le syndrome inflammatoire biologique, par contre, est sans corrélation avec les autres paramètres cliniques ou paracliniques. La VS est élevée dans 2/3 des cas environ. Dans notre travail, elle était élevée pour 4 patients sur 7. Elle serait constamment élevée en cas de néoplasie sous-jacente [6].

Les 2 malades ayant une DM paranéoplasique (observations 8 et 9) avaient une VS, respectivement à 65 et 75 mm à la première heure. Pour la DM de l'enfant, l'âge moyen de début se situe dans la littérature entre 7 et 9 ans [7-10] et le sex-ratio H/F varie de 2 à 5. Les enfants sont plus âgés dans les séries tunisiennes antérieures (Jaber K. Profil épidémiologique des connectivites en Tunisie à travers la bibliographie tunisienne. Thèse de doctorat d'état en médecine. Tunis 1999) et la prédominance masculine est moins nette : le sex-ratio varie de 1 à 2,5. Dans la nôtre, l'âge moyen est de 12,22 ans et nous n'avons pas trouvé de prédominance de sexe. Les formes amyopathiques peuvent exister chez l'enfant. Notre série a colligé 1 enfant ayant une DM amyopathique. Certaines études ont trouvé que l'atteinte cutanée la plus fréquente chez l'enfant était un rash des extrémités et un érythème péri-unguéal [9]. Ce type d'atteinte a été noté chez 2 enfants sur 4. La DM de l'enfant est aussi caractérisée par la fréquence de survenue des calcifications : plus de 1/3 des cas pédiatriques [10]. Des calcifications ont été observées chez 1 enfant sur 4 dans notre étude. Elles peuvent être à l'origine d'impotence fonctionnelle par les douleurs qu'elles occasionnent. La vascularite est aussi particulière à cette forme. Elle est présente au niveau des jambes chez 1 enfant sur 4 dans notre série. Au cours de son suivi, cet enfant n'a pas présenté d'atteinte viscérale cardiaque, digestive ou oculaire. Aucun des enfants de notre série n'a

présenté des rechutes. Bien que la DM soit relativement grave chez l'enfant par les répercussions qu'elle peut avoir sur sa croissance ainsi que pas ses complications iatrogènes, nous n'avons pas observé de rétractions musculo-tendineuses, d'ostéonécrose aseptique de la tête fémorale ou d'arrêt de la croissance après un suivi moyen de 3,5 ans. L'association de la DM à une néoplasie varie dans la littérature entre 6 et 60% [11-12]. Mais son évolution est généralement indépendante de celle du cancer. Ainsi la DM est rarement paranéoplasique vraie. Elle est de plus, plus fréquente chez le sujet âgé [13-14]. Dans notre étude, 2 patients sur 13 avaient une néoplasie sous-jacente. Il s'agissait de 2 observations de DM paranéoplasique typique puisque l'évolution de la DM a été dans les 2 cas parallèle à celle du cancer. Nos patients sont aussi, plus jeunes avec une moyenne d'âge à 50,5 ans. Une étude tunisienne multicentrique précédente, a montré que le cancer du cavum représentait la néoplasie la plus fréquemment associée à la DM chez l'adulte de sexe masculin, suivie par le carcinome bronchique [12]. Dans la littérature étrangère, la localisation la plus fréquente chez l'homme est le carcinome bronchique. Chez la femme, les carcinomes gynécologiques (ovaires) sont les plus fréquemment retrouvés [15]. Dans notre travail, la DM a révélé un carcinome bronchique jusque là quiescent chez un homme de 57 ans. Le pronostic, autrefois sombre de la DM avec une mortalité atteignant les 50 % [16], s'est aujourd'hui nettement amélioré avec une mortalité globale de 13 % [17]. Cette mortalité est particulièrement importante la première année de la maladie. En effet, deux patients de notre série sont décédés respectivement 3,5 mois et 4 mois après la découverte de la DM; Cependant, la morbidité qui est due aux complications iatrogènes, reste importante. Des pathologies cortico-induites ont été notées chez 6 patients sur 13 dans notre travail.

La DM demeure une connectivite rare en Tunisie avec un âge de survenue nettement inférieur à celui rapporté dans la littérature. Nos observations de DM associée à un cancer, sont des DM paranéoplasiques vraies. La DM de l'enfant semble avoir un pronostic relativement bénin, nous n'avons pas observé à ce jour, de répercussions graves ni de retentissement sur la croissance.

RÉFÉRENCES

- Marchet L, Lavigne C, Rivollier C. Dermatomyosite. *Encycl Méd Chir, Dermatologie*, 98-500-A-10
- Jay V. Dermatomyositis. *J Insur Med*. 2005;37:327-9.
- Dawkins MA, Jorizzo J, Walker O, Albertson D, Sinal SH, Hinds A. Dermatomyositis: a dermatology-based case series. *J Am Acad Dermatol*. 1998;38:397-404
- Oddis CV, Conte CG, Steen VD, Medsger TA Jr. Incidence of polymyositis-dermatomyositis : a 20 year study of hospital diagnosed cases in Allegheny country, PA 1963-1982. *J Rheumatol*. 1990;17:1329-34
- Hachulla E. Dermatomyosite et polymyosite : aspects cliniques et traitement. *Ann Med Int*. 2001;7:455-64
- Burnouf M, Mahe E, Verpillat P, et al. Cutaneous necrosis is predictive of cancer in adult dermatomyositis. *Ann Dermatol Venerol* 2003;130:313 - 6.
- Pachman LM, Hayford J, Chung A et al. Juvenile dermatomyositis at diagnosis : clinical characteristics of 79 children. *J Rheumatol*. 1998;25:1198-204
- Symmons DP, Sillis JA, Davis SM. The incidence of juvenile dermatomyositis : results from a nation-wide study. *Br J Rheumatol*. 1995;34:732-6
- Peloro TM, Miller F, Hahn TF, Newman ED. Juvenile dermatomyositis : a retrospective review of a 30-year experience. *J Am Acad Dermatol*. 2001;45:28-34
- Jager C, Sirvent N, Rabasse N et al. Dermatomyosite juvénile dans la région niçoise. Etude rétrospective 1991-2001. *Ann Dermatol Venerol* 2002 ;129:1120-4
- Leow YH, Goh CL. Malignancy in adult dermatomyositis. *Int J Dermatol* 1997;36:904-7
- Mebazaa A, Boussen H, Nouira R et al. Dermatomyositis and malignancy in Tunisia : A multicenter national retrospective study of 20 cases. *J Am Acad Dermatol*. 2003;48:530-4
- Marie I, Hatron PY, Levesque H et al. Influence of age on characteristics of polymyositis and dermatomyositis in adults. *Medicine*. 1999;78:139-41
- Stone SP, Buescher LS. Life-threatening paraneoplastic cutaneous syndromes. *Clin Dermatol*. 2005 ;23 :301-6.
- Callen JP. Relation between dermatomyositis and polymyositis and cancer. *Lancet* 2001;357:85-6.
- Maugars YM, Bertheol JM, Abbas AA, Mussini JM, Nguyen JM, Prost AM. Long-term prognosis of 69 patients with dermatomyositis or polymyositis. *Clin Exp Rheumatol*. 1996;14:263-74
- Clarke AE, Bloch DA, Medsger TA, Oddis CV. A longitudinal study of functional disability in a national cohort of patients with polymyositis/dermatomyositis. *Arthritis Rheum*. 1995;38:1218-24.

LES CÉSARIENNES À LA MATERNITÉ DE L'HÔPITAL MILITAIRE DE TUNIS INDICATION ET PRONOSTIC : à propos de 5008 cas

Fethi Messaoudi, Mohsen Yazidi, Samia Ben Jemaa, Mohamed Basly, Sonia El Housaini, Houcine Zayene,
Lotfi Messaoudi, Mounir Chibani, Radhouane Rachdi

Service de Gynécologie-Obstétrique - Hopital Militaire de Tunis - Tunis

F. Messaoudi, M. Yazidi, S. Ben Jemaa, M. Basly, S. El Housaini, H. Zayene, L. Messaoudi, M. Chibani, R. Rachdi

LES CÉSARIENNES À LA MATERNITÉ DE L'HÔPITAL MILITAIRE DE TUNIS INDICATION ET PRONOSTIC : à propos de 5008 cas

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; Vol 85 (n°08) : 659 - 664

RÉSUMÉ

Prérequis: Les indications de la césarienne sont de plus en plus larges avec un accroissement de leurs taux, ces dernières années, dans de nombreux pays.

But : évaluer les indications et le pronostic materno-fœtal.

Méthodes : c'est une étude rétrospective portant sur une série de 5008 césariennes colligées sur une période de 10 ans, à la maternité de l'hôpital militaire de tunis.

Résultats : Notre taux de césariennes est de 21,59 %. L'utérus cicatriciel constitue l'indication dominante avec un taux de 34 %. En cas d'utérus non cicatriciel, la souffrance fœtale (24,7 %), l'échec de l'épreuve du travail (14,2 %) et la présentation du siège (12,7 %) sont les principales indications. L'hémorragie constitue la complication majeure en per-opératoire (2 %). Les complications post-opératoires sont notées dans 15,5 % des cas. La mortalité maternelle est de 0,13%. La mortalité périnatale est de 1,06 %. La morbidité périnatale est de 9,68 %, dominée par les détresses respiratoires et la prématurité.

Conclusion : l'accroissement des taux de césariennes a permis d'améliorer le pronostic fœtal et néonatal mais au prix d'une augmentation de la morbidité maternelle.

MOTS-CLÉS

Césarienne, utérus cicatriciel, hémorragies, pronostic maternel, pronostic fœtal.

F. Messaoudi, M. Yazidi, S. Ben Jemaa, M. Basly, S. El Housaini, H. Zayene, L. Messaoudi, M. Chibani, R. Rachdi

CESAREAN DELIVERIES IN THE MATERNITY OF MILITARY HOSPITAL OF TUNIS. INDICATION AND PROGNOSIS : a bout 5008 cesareans.

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; Vol 85 (n°08) : 659 - 664

SUMMARY

Background : The rates of cesareans increased in many countries, these last years.

Aim: we propose to evaluate the indications, and the maternal and fetal prognosis.

Methods: it's a retrospective study of 5008 cesareans during 10 years period, collected in the maternity of the military hospital of Tunis.

Results: Cesarean section rate is 21,59 %.

The cicatricial uterus constitutes the dominant indication (34 %).

In the event of noncicatricial uterus, the fetal suffering (24,7 %), the failure of the trial of labour (14,2 %), and the breech presentation (12,7 %) are the principal indications.

The hemorrhage constitutes the major complication into per-operative (2 %). The post-operative complications are noted in 15,5 %. Maternal mortality is 0,13 %; perinatal mortality is 1,06 %; perinatal morbidity is 9,68 %.

Conclusion : The increase of cesarean rate improves fetal and neonatal prognosis however it was associated to an increase of maternal.

KEY-WORDS

Cesarean deliveries – scarred uterus – hemorrhage – maternal prognosis – fetal prognosis

الولادة القيصرية بالمستشفى العسكري بتونس دواعيها ومضاعفاتها: دراسة من خلال 5008 حالة

الباحثون : ف. مسعودي، م. يازيدي، س. بن جمعة، م. بصلي، س. حسيني، ه. زيان، ل. مسعودي، م. شيباني، ر. راشدي

خلال السنوات الأخيرة ارتفعت نسبة الولادات بالعملية القيصرية في عدة بلدان. من خلال دراسة 5008 ولادة قيصرية يتناول الباحثون بدرس دواعي العملية القيصرية ومضاعفاتها على الأم والجنين. نسبة العمليات القيصرية 21,59 % من الولادات. وجود عملية قيصرية سابقة يعتبر سبب أساسي لعملية قيصرية ثانية ((34 % بخلاف ذلك الأسباب الرئيسية هي الاختناق الحاد للجنين (24,7 %) عدم تقدم المخاض (14,2 %) والوضع المقعدي للجنين (12,7 %). النزيف يعتبر التعكر الأساسي أثناء العملية 15,5 % : نسبة وفيات الأمص 0,13 % : نسبة المرضانية حوالي الولادة 9,68 % : خاصة صعوبة التنفس الوقتي والولادة المبكرة. نسبة الوفيات حوالي الولادة 1,06 % : نسبة ضعيفة وتعتبر الفائدة الأساسية من نمو نسبة العمليات القيصرية.

الكلمات الأساسية : الولادة القيصرية الندب الرحمي النزيف تعقيدات.

La césarienne est une intervention réputée facile et banale. L'accroissement du taux des césariennes depuis plus d'une vingtaine d'années est constaté dans de nombreux pays. Cette augmentation est généralement interprétée comme étant le témoin d'un plus grand souci de préserver le pronostic fœtal, et la plupart des auteurs soulignent qu'elle va de paire avec la diminution de la mortalité périnatale. Néanmoins, malgré tous les progrès effectués ces dernières années, les césariennes comportent toujours un risque non négligeable. De ce fait, de nombreux auteurs essayent actuellement, de maîtriser cette inflation inconsidérée des césariennes. Notre travail concerne 5008 opérations césariennes pratiquées à la maternité de l'Hôpital Militaire de Tunis. Nous proposons d'étudier la fréquence, les indications de nos césariennes, et d'évaluer les complications maternelles et fœtales inhérentes à cette intervention.

MATÉRIEL ET MÉTHODES

Ce travail a été réalisé à la Maternité de l'Hôpital Militaire de Tunis. C'est une étude rétrospective portant sur 5008 césariennes faites sur une période de 10 ans, de janvier 1993 au décembre 2002.

Sont exclues de l'étude les hystérotomies faites avant 28 semaines d'aménorrhée et les interruptions thérapeutiques de grossesse.

RÉSULTATS

Epidémiologie :

1- Fréquence :

Durant la même période, 23188 accouchements ont lieu dans notre service ce qui donne un taux de 21,59 pour 100 accouchements. (Tableau N°1).

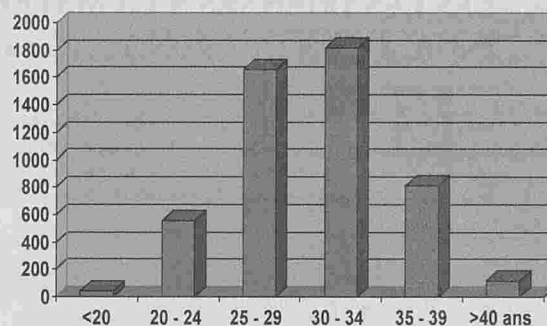
Tableau 1 : Répartition du taux des césariennes par an

| Année | Nombre d'accouchements | Nombre de césariennes | Taux de césariennes % |
|-------|------------------------|-----------------------|-----------------------|
| 2002 | 2028 | 556 | 27,41 |
| 2001 | 2314 | 555 | 23,98 |
| 2000 | 2210 | 475 | 21,49 |
| 1999 | 2301 | 482 | 20,95 |
| 1998 | 2210 | 474 | 21,45 |
| 1997 | 2233 | 450 | 20,15 |
| 1996 | 1912 | 510 | 26,67 |
| 1995 | 2457 | 543 | 22,10 |
| 1994 | 2587 | 498 | 19,25 |
| 1993 | 2936 | 465 | 15,83 |
| Total | 23188 | 5008 | 21,59 |

2- Age :

L'âge des parturientes césarisées varie entre 18 et 45 ans. L'âge moyen est de 29 ans ; comme la montre la figure N°1, il y a une nette prédominance de la césarienne entre 25 et 34 ans avec un taux de 70 %.

Figure 1 : Répartition des femmes par tranche d'âge



3- La parité :

La parité varie entre 1 et 9, avec une moyenne de 2. Le taux des primipares est de 44,6 % ; les paucipares : 41,3 % et les multipares : 14,1 %.

4- Les antécédents médicaux :

6 % de nos patientes ont des antécédents médicaux ; les plus fréquents sont :

- Le diabète avant la grossesse : 36 cas ;
- Cardiopathies (valvulopathies, péricardites, cardiopathies congénitales...) 27 cas ;
- Des accidents thromboemboliques : 26 cas.

5- Les antécédents gynéco obstétricaux :

- Ils sont notés chez 45,4 % des femmes ; ils sont dominés par :
- L'utérus cicatriciel : 1703 cas, soit 34 %.
 - Stérilité : 251 cas, soit 5 %.
 - Toxémie gravidique : 136 cas, soit 2,7 %.
 - Diabète gestationnel : 51 cas, soit 1 %.

6- Pathologies associées à la grossesse :

1353 femmes ont présenté des pathologies au cours de la grossesse, soit un taux de 27 % (Tableau N° 2). La toxémie gravidique, l'anémie et le diabète sont les plus fréquents.

Tableau 2 : Répartition selon les pathologies associées à la grossesse

| Pathologie | Nombre de césariennes | Taux % |
|-------------------------|-----------------------|--------|
| Toxémie gravidique | 589 | 11,76 |
| Diabète | 323 | 6,45 |
| Anémie (Hb < 7g /100ml) | 112 | 2,24 |
| Menace d'accouchement | 89 | 1,78 |
| Infections urinaires | 145 | 2,90 |
| Cardiopathies | 37 | 0,73 |
| Fibrome utérin | 23 | 0,46 |
| Autres | 35 | 0,70 |
| Total | 1353 | 27 |

7- Terme de la grossesse :

78 % des nos césariennes sont faites entre 37 et 41 semaines d'aménorrhée. Dans 14% des cas avant 37 semaines d'aménorrhée ; et dans 8% après 41 semaines d'aménorrhée.

8- Nombre de fœtus et Présentation :

Les grossesses gémellaires ou multiples représentent 3,35 % des cas (168 femmes).

La présentation du siège est notée dans 10,2 % des cas (511 femmes), alors qu'une présentation transverse dans 1,5 % des cas (75 femmes).

9- Surveillance prénatale :

55,1 % des grossesses sont suivies à notre consultation alors que 42,9 % des femmes sont suivies dans une structure privée ou autres institutions sanitaires. Dans 2 % des cas, aucun suivi prénatal n'a été noté.

Le contexte de la césarienne :

La césarienne a été pratiquée à froid, en urgence ou au cours du travail.

- 1207 césariennes, soit 24,1 %, sont pratiquées à froid ; ce sont des césariennes programmées d'avance.

- 2714 césariennes, soit 54,2 %, sont pratiquées au cours du travail. L'indication est soit en rapport avec une anomalie du travail soit sans rapport avec le travail pour une cause qui normalement indique une césarienne à froid.

1087 césariennes, soit 21,7 %, sont réalisées dans un contexte d'urgence vitale maternelle et / ou fœtale, que ce soit en dehors ou au cours du travail, comme les souffrances fœtales aiguës, les toxémies gravidiques sévères, les hématomes rétro-placentaires, les ruptures utérines, les procidences du cordon, et les placentas praevias.

Les indications de la césarienne :**A- Césariennes sur utérus cicatriciels :**

1703 césariennes (34 %) ont été effectuées chez des femmes porteuses d'utérus cicatriciels ; il s'agit d'un utérus unicatriciel dans 71,7 % des cas.

Les césariennes sur utérus unicatriciels sont réalisées soit de façon prophylactique dans 998 cas (81,73 %), soit pour échec de l'épreuve utérine dans 223 cas (18,27 %).

1- Césariennes prophylactiques sur utérus unicatriciels :

La césarienne prophylactique peut être réalisée soit à froid, en dehors de travail lorsque la grossesse est bien suivie, l'intervention est alors programmée (71,34 %) ; soit en urgence chez les femmes mal suivies et qui sont admises au cours du travail (28,65 %).

Les principales indications de la césarienne prophylactique sont résumées dans le tableau N° 3.

3 cas de désunion de la cicatrice sont découverts en per-opératoire, dont 2 cas lors d'une intervention en urgence.

2- Les échecs de l'épreuve utérine :

223 femmes ont été césarisées pour échec de l'épreuve utérine, soit 18,27 % des césariennes sur utérus unicatriciel ; Tableau

N°4 regroupe les principales indications.

9 cas de désunion de la cicatrice ont été constatés lors de l'intervention, soit 4 % des échecs de l'épreuve utérine.

Durant la même période d'étude, 1037 épreuves utérines ont été tentées, ce qui nous donne un taux d'échec de 21,5 %.

Tableau 3 : Indications des césariennes prophylactiques sur utérus unicatriciel

| Indications | Nombre | Fréquence % |
|---------------------------------|--------|-------------|
| Bassin rétréci | 446 | 44,7 |
| Macrosomie fœtale | 153 | 15,3 |
| Cicatrice fragile ou corporeale | 57 | 5,7 |
| Dépassement du terme | 62 | 6,2 |
| Présentation du siège | 90 | 9 |
| Présentation transverse | 15 | 1,5 |
| Grossesse gémellaire | 33 | 3,3 |
| Diabète | 32 | 3,2 |
| Toxémie gravidique | 27 | 2,7 |
| Placenta praevia | 30 | 3 |
| Souffrance fœtale chronique | 22 | 2,2 |
| Autres | 31 | 3 |

Tableau 4 : Indications des échecs de l'épreuve utérine

| Indications | Nombre | Fréquence % |
|------------------------------|--------|-------------|
| Stagnation de la dilatation | 94 | 42,2 |
| Souffrance fœtale aiguë | 79 | 35,4 |
| Défaut d'engagement | 26 | 11,7 |
| Dystocie de démarrage | 11 | 4,9 |
| Suspicion de rupture utérine | 6 | 2,7 |
| Procidence du cordon | 7 | 3,1 |
| Total | 223 | 100 |

3- Utérus multicatriciels :

L'existence de plus d'une cicatrice utérine pose systématiquement l'indication de césarienne itérative prophylactique.

457 patientes porteuses d'utérus multicatriciels, soit 26,8 % des césariennes sur utérus cicatriciel. 125 patientes ont été césarisées en urgence au cours du travail, soit 27,3 %.

7 désunions de la cicatrice ont été découvertes en per-opératoire, toutes au cours des césariennes faites en urgence chez des femmes non suivies à notre consultation.

4- Autres types de cicatrices utérines :

Il s'agit essentiellement de cicatrice de myomectomie avec ouverture de la cavité utérine : 25 cas (1,5 % des utérus cicatriciels). La césarienne est généralement prophylactique, dans un contexte de stérilité.

B- Césariennes sur utérus non cicatriciels :

Elles représentent 66 % de l'ensemble de nos césariennes. Les indications sont le plus souvent associées ; pour chaque césarienne, nous retenons l'indication la plus dominante (Tableau N°5).

Pronostic maternel

A- Morbidité :

1- Complications per-opératoires :

Nous relevons 171 complications per-opératoires, soit un taux de 3,41 %. Elles sont représentées par les complications hémorragiques (61,4 %) et traumatiques (38,6 %).

- Une hémorragie per-opératoire a été constatée chez 105 femmes, soit 2,09 % des césariennes. Les principales causes sont : l'inertie utérine (67 cas), placenta praevia (26 cas) et l'hématome retro-placentaire (12 cas). 60 patientes ont nécessité des transfusions sanguines ; la ligature vasculaire des artères hypogastriques a été réalisée avec succès chez 4 patientes ; dans 7 cas, l'hystérectomie a constitué l'ultime recours pour assurer l'hémostase.

- Les complications traumatiques : 66 femmes, soit 1,32 % des césariennes :

Déchirures du segment inférieur : 36 cas ;

Plaies de la vessie : 22 cas ;

Déchirures du ligament large : 5 cas ;

Plaies d'un pédicule utérin : 3 cas.

Ligatures urétérales unilatérales : 2 cas.

2- Complications post-opératoires :

Nous relevons 776 complications post-opératoires, soit un taux de 15,5 %. Elles sont dominées par les complications infectieuses et l'anémie (tableau N°6).

B- Mortalité :

Nous déplorons 7 cas de décès maternels, soit un taux de 0,13%.

Les causes sont :

- Des complications de la toxémie gravidique : Hématome rétroplacentaire massif : 2 cas ; Eclampsie : 1 cas ; HELLP

syndrome : 1 cas.

- Stéatose hépatique aigue gravidique : 1 cas.

- Choc septique et insuffisance cardiaque chez une femme porteuse d'une prothèse valvulaire aortique.

- Coagulation intra-vasculaire disséminée compliquant une hémorragie de la délivrance par inertie utérine : 1 cas.

Tableau 6 : Répartitions selon les complications post-opératoires

| Complications | Nombre | Fréquence % |
|----------------------------------|--------|-------------|
| Anémie | 354 | 7,07 |
| Phlébites / Embolies pulmonaires | 17 | 0,34 |
| Infections de la plaie | 102 | 2,04 |
| Infections urinaires | 96 | 1,92 |
| Infections broncho-pulmonaires | 66 | 1,32 |
| Endométrites | 22 | 0,44 |
| Fièvre isolée | 92 | 1,84 |
| Autres | 27 | 0,54 |
| Total | 776 | 15,5 |

Pronostic fœtal et néonatal :

1- Morbidité

502 nouveau-nés parmi les 5186 issus de césarienne, soit 9,68%, ont présenté une morbidité néonatale :

- Détresse respiratoire transitoire nécessitant des mesures de réanimation à la naissance : 261 nouveau-nés, soit 5 % des nouveau-nés.

- Inhalation du liquide amniotique : 53 cas, 1 % des nouveau-nés

- Prématurité : 156 cas, 3 % des nouveau-nés.

- Asphyxie périnatale : 31 cas

- Traumatismes obstétricaux : 1 cas.

2-Mortalité périnatale :

Nous déplorons 55 cas de décès périnatal, soit 1,06 % des naissances. La mortalité est de 0,4 %, alors que la mortalité néonatale précoce est de 0,66 %.

Tableau 5 : Indications de césariennes sur utérus non cicatriciels

| Indications | < 1997 | | > ou = 1997 | | Taux total % |
|-------------------------------|--------|------|-------------|------|--------------|
| | Nbre | % | Nbre | % | |
| Souffrance fœtale aiguë | 306 | 22,8 | 511 | 26 | 24,7 |
| Echec de l'épreuve du travail | 249 | 18,5 | 220 | 11,2 | 14,2 |
| Présentation du siège | 151 | 11,2 | 270 | 13,8 | 12,7 |
| Dystocie dynamique | 198 | 14,7 | 189 | 9,6 | 11,7 |
| Disproportion foeto-pelvienne | 103 | 7,7 | 165 | 8,4 | 8,1 |
| Toxémie gravidique | 115 | 8,5 | 166 | 8,4 | 8,5 |
| Grossesses précieuses | 48 | 3,6 | 82 | 4,2 | 3,9 |
| Grossesse gémellaire | 55 | 4,1 | 78 | 4 | 4 |
| Autres | 119 | 8,9 | 280 | 14,3 | 12,1 |
| Total | 1344 | 100 | 1961 | 100 | 100 |

La toxémie gravidique et ses complications (retard de croissance intra-utérin, souffrance fœtale chronique, prématurité) représente la pathologie la plus fréquemment associée à cette mortalité périnatale avec 32 cas, soit 58 % des décès périnatals.

DISCUSSION

Durant les vingt dernières années, les taux de césariennes ont augmenté dans notre pays, ils sont passés de 6 à 18 % en dix ans ; notre taux est le plus élevé, ceci pourrait être expliqué par un biais de recrutement des grossesses à risques et la fréquence des pathologies associées à la grossesse dans notre série. Cependant les taux sont inhomogènes et varient d'un centre à l'autre. L'augmentation du nombre des utérus cicatriciels contribue de façon certaine à l'augmentation du taux des césariennes.

Dans les différents pays, il y a une explosion des taux ces 10 dernières années (Tableau 7) ; en Grande-Bretagne, il est passé de 11,3 % en 1985 à 19 % en 1999 ; en Belgique, de 11,5 % en 1988 à 15,9 % en 1998 ; en France, 11 % en 1989 à 17,5 % en 1999(6) ; les taux les plus élevés sont constatés en Amérique Latine, avec un taux de 40 % au Chili (7).

Tableau 7 : Taux de césariennes dans certains pays

| Auteurs | Pays | Période | Taux % |
|-----------------|----------------|---------|-------------|
| Maillet (1) | France | 1989 | 7,64 |
| Macara (2) | USA | 1991 | 16,3 |
| Thomas (3) | Scotland | 2001 | 16 |
| Thomas (3) | United Kingdom | 2001 | 22,3 - 24,2 |
| Toril Kolås (4) | Sweden | 1999 | 13,6 |
| Ventura SJ (5) | USA | 2000 | 23 |

Sur le plan épidémiologique, les femmes césarisées sont le plus souvent âgées de 25 à 35 ans ; Sperling (8) rapporte un taux de 67,6 %. Il s'agit souvent de primipares et de paucipares ; dans notre série, le taux des primipares est de 44,6 %.

L'utérus cicatriciel constitue l'indication dominante de césariennes dans notre série, mais aussi dans les données de certains auteurs ; Boisselier (9) rapporte un taux de 30,8 % et Gaucherand (10) un taux de 27 %. Cette proportion semble être stable aux alentours de 30 %, elle pourrait être expliquée par la confiance progressive aux épreuves utérines, avec un risque de rupture ne dépassant pas 1 % (11,12,13). 19 désunions de cicatrice dans notre série, soit 1,1 % des césariennes faites sur utérus cicatriciels, la plupart des ruptures sont observées dans les cas opérés dans un contexte d'urgence.

En cas d'utérus non cicatriciel, la souffrance fœtale est la première indication de césarienne dans notre étude, avec un taux de 24,7 % ; Racinet (14) rapporte un taux de 22 % et Sperling (8) un taux de 25 %. Le rôle de la souffrance fœtale dans l'accroissement des taux de césariennes est cité par plusieurs auteurs (14,8) ; elle est plus dépistée actuellement grâce à l'amélioration de la surveillance du travail et aussi de la grossesse surtout pour les grossesses à risques.

L'échec de l'épreuve du travail constitue la deuxième indication dans notre série avec un taux de 14,2 % ; nous réalisons une épreuve du travail chaque fois que la disproportion foeto-pelvienne n'est pas manifeste, et en se basant sur le diagramme de Magnin.

Nous avons une conduite active au cours du travail, avec rupture artificielle des membranes dès que possible et correction précoce des contractions utérines. L'introduction de l'analgésie péridurale dans notre service dès 1997 a permis de réduire les échecs de l'épreuve du travail de façon significative, ainsi que les problèmes de dystocie dynamique.

La présentation du siège représente 12,7 % des césariennes sur utérus non cicatriciel. Les résultats publiés sont variables ; ceci tient au fait que la décision de césarienne en cas de présentation du siège est variable d'une équipe à l'autre ; Macara (2) rapporte un taux de 13 % et Sperling (8) un taux de 19 %. Notre attitude, en cas de présentation de siège, consiste à faire un bilan pronostique complet et d'indiquer la césarienne à la moindre anomalie associée ; nous faisons une césarienne chez la primipare car nous pensons que le risque de complications est accru en présence d'un utérus qui est le plus souvent cylindrique et hypotrophique.

La dystocie dynamique constitue 11,7 %, cette proportion correspond aux cas de césariennes indiquées pour stagnation de la dilatation ou pour dystocie de démarrage malgré de bonnes conditions obstétricales et ceci après correction des éventuelles anomalies de contraction utérine ; l'avantage de l'analgésie péridurale est indiscutable.

Dans notre série, une césarienne sur cinq environ présente une complication qui, même si elle est mineure, allonge le plus souvent la durée de l'hospitalisation et augmente le coût de l'accouchement.

L'hémorragie constitue la complication majeure en per-opératoire, elle complique 2 % des césariennes dans notre série, l'inertie utérine constitue la cause dans près de deux tiers des cas ; Ciraru vigneron (15) trouve un taux d'hémorragie de 9,4%. La spoliation sanguine au cours de la césarienne est souvent sous-estimée, d'où la nécessité d'une conduite active au cours de la césarienne afin de réduire cette complication et ses conséquences, en particulier l'hystérectomie d'hémostase et le décès maternel.

Les complications post-opératoires sont fréquentes ; leurs fréquences varient d'un auteur à l'autre (10 % à 42 %) (14) ; en effet, certains d'entre eux ne prennent pas en considération les fièvres isolées, d'autres les infections urinaires et pulmonaires (16). L'anémie constitue la première complication post-opératoire, mais sa fréquence est diversement appréciée par les auteurs ; ceci revient probablement à des critères de définition qui sont variables selon les auteurs. Berlant (17) rapporte un taux de 2 % alors que Mac Gregor (18) avance un taux de 6,1 % ; notre fréquence est de 7 %.

Les complications thromboemboliques sont devenues rares grâce aux mesures préventives systématiques ; sa fréquence avoisine 0,5 % dans la littérature, elle est de 0,21 % pour Clement (19) et 0,6 % pour Ciraru Vigneron (15).

La mortalité maternelle après césarienne a nettement diminuée ces dernières années grâce aux développements de l'obstétrique

moderne et les progrès de l'anesthésie et de la réanimation. Toutefois, elle reste bien supérieure à celle de l'accouchement par les voies naturelles (1,10,14,20). Cependant, certains auteurs tels que Sachs (21) trouvent que la mortalité maternelle par césarienne ne dépasse pas celle de la voie basse. Cette mortalité est souvent en rapport avec le contexte pathologique et les complications gravido-puerpérales dont la césarienne n'est qu'un mode d'accouchement indiqué dans ce contexte. Picaud (22) trouve un taux de 0,99 % avec une responsabilité de la césarienne évaluée à 0,4 % ; notre taux est de 0,13 %.

Pour le pronostic fœtal et néonatal, les auteurs sont concordants sur le fait que le bénéfice essentiel de l'inflation des césariennes est la diminution des taux de morbidité et de mortalité néonatale.

Il a été constaté que les détresses respiratoires transitoires sont légèrement plus élevées après césariennes qu'en cas

d'accouchements par voie basse (23). Une baisse de la mortalité périnatale est rapportée par la majorité des auteurs ; Sperling (8) trouve un taux de 0,9 % et Ryding (24) un taux de 0,48 %. Les taux les plus élevés sont rapportés dans les séries anciennes.

CONCLUSION

L'accroissement des taux de césariennes, constaté dans de nombreux pays, a permis une amélioration du pronostic néonatal, en terme de mortalité et de morbidité. Cependant, les complications maternelles, pour rares qu'elles soient, évoluent en sens inverse.

L'objectif principal est de faire des taux de césariennes où le risque maternel n'augmente pas avec le bénéfice fœtal. Pour réaliser cet objectif, il faut prendre en considération les indicateurs sanitaires du pays, en particulier la morbidité et la mortalité maternelles et périnatales.

RÉFÉRENCES

1. Mailliet R, Schaal JP, Slonki JC, Dulard E, Colette C. Comment réduire le taux de césariennes en CHU ? Rev. Fr. Gynéc. Obstet. 1991 ; 86 : 294-300.
2. Macara LM, Murphy KW The contribution of dystocia to the cesarean section rate. Am. J. Obstet. Gynecol. 1994 ; 171 : 71-7.
3. Thomas J, Paranjothy S. Royal collège of obstetricians and gynecologists clinical effectiveness support unit: national sentinel cesarean section audit report. London: Royal collège obstetricians and gynecologists press; 2001.
4. Toril Kolas, Dag Hofoss, Anne K.Daltveit, Stein T.Nilsen, Tore Henriksen, et al. Indications for cesarean deliveries in Norway Am. J. Obstet. Gynecol. 2003 ; 188 : 864-70.
5. Ventura SJ. Births: final data for 1999. Natl Vital Stat Rep 2001 ; 49: 1-20
6. Christine Ouvrard Sélection, Reader's digest, Canada ; 26.1.2004.
7. Escher Gerard. Domaine public ; No 1413 ; 24.12.1999.
8. Sperling L.S., Henriksen TB, Ulrichsen H Indications for cesarean section in singleton pregnancies in two Danish counties with different cesarean section rates Acta Obstet. Gynecol. Scand ; 1994; 73 : 129-35.
9. Boisselier P, Pigné A, Jouhet P L'hystérectomie d'hémostase en obstétrique. J. Gyn. Obst. Biol. Repord. 1981 ; 10 : 501-18.
10. Gaucheraud P Fréquence et indications des césariennes. Rev. Fr. Gynéc. Obstet. 1990 ; 85 : 109-10.
11. Farmer RM, Kirschbaum T, Potter D Uterin rupture during trial of labor after cesarean section. Am. J. Obstet. Gynecol. 1991 ; 165 : 996-1001.
12. Herlicoviez M, Von Théobald P, Barjot P Conduite à tenir devant un utérus cicatriciel Rev. Fr. Gynéc. Obstet. 1992 ; 87 : 209-18.
13. Judith U.Hibbard. Failed vaginal Birth after a cesarean section: How risky is it?. Am.J.Obstet.Gynecol 2001 ; 184 : 1365-73
14. Racinet CL, Bouzid F. Les césariennes. Editions techniques. Encyclopédie Méd. Chir. (Paris-France), Techniques chirurgicales urologie gynécologie, 41-900, 1994 : 20 p.
15. Ciraru Vigneron N, Guyen Tan Lung RM, Elhaieh S. Evolution des indications de la césarienne. J. Gyn. Obst. Biol. Repord. 1985; 14 : 375-84.
16. Hoskins IA, Ordorica SA, Frieders FJ, Young BK Performance of cesarean section using absorbable staples. Surg. Gyn. Obst. 1991; 172 : 108-12.
17. Berlant M. Les risques de l'opération césarienne. Rev. Fr. Gynéc. Obstet. 1986; 81 : 187-94.
18. Rob Roy Mac Gregor, Amy L, Graziani. Randomized double blind study of cefotetan and cefositin in post-cesarean section endometritis. Am. J. Obstet. Gynecol. 1992 ; 167 : 139-43.
19. Clement HJ, Caffin JP, Cortey C Prévention des complications thrombo emboliques après césarienne. Rev. Fr. Gynéc. Obstet. 1990 ; 85 : 114-7.
20. Papiernik E, Cabrol D, Pons JC Obstétrique. Paris: Flammarion 1995: 584.
21. Sachs B.P, Yeh J, Acker D, Driscoll S, Brown DAJ, Jewett J. Cesarean section related maternal mortality in Massachusetts, 1954-1985. Obstet. Gynecol. 1988; 71: 385-8.
22. Picaud A, Nlome-NZe AR, Kouvahe V, Faye A, Ondo-mve R. Les indications de césariennes et leur évolution au centre hospitalier de Libreville. Rev. Fr. Gynéc. Obstet. 1990 ; 85 : 393-8.
23. Jennifer L.Bailit. Hospital primary cesarean delivery rates and the risk of poor neonatal outcomes. Am.J.Obstet.Gynecol. 2002 ; 187 : 721-7.
24. Ryding EL. Investigation of 33 women who demanded a cesarean section for personal reasons. Acta. Obstet. Gynecol. Scand; 1990; 72: 280-5.

Besoin d'efficacité supplémentaire

COTAREG

VALSARTAN + HYDROCHLOROTHIAZIDE



1 comprimé par jour

160mg
25mg

NOUVEAU

COTAREG 160 mg / 25 mg comprimé pelliculé (valsartan, hydrochlorothiazide) **DONNEES CLINIQUES** : Indication thérapeutique : Hypertension artérielle essentielle, lorsqu'une monothérapie par le valsartan à la dose de 160 mg/j ou lorsque l'association valsartan (80 mg)/hydrochlorothiazide (12,5 mg) n'est pas suffisante. Posologie et mode d'administration : La dose recommandée est d'1 cpj de COTAREG. Si la pression artérielle n'est pas suffisamment contrôlée par une monothérapie par valsartan 160 mg ou par l'association valsartan/hydrochlorothiazide (80/12,5). Pas d'ajustement posologique en cas d'insuffisance rénale légère à modérée (Cl_{cr} > 30 ml/min) sous réserve d'une surveillance de la fonction rénale et de la kaliémie. Pas d'ajustement posologique si insuffisance hépatique légère à modérée, d'origine non biliaire et en l'absence de cholestase. La tolérance et l'efficacité n'ont pas été étudiées chez les enfants. Contre-indications : Ce médicament ne doit jamais être utilisé en cas : - d'hypersensibilité à l'un des composants de COTAREG, aux sulfamides, - d'insuffisance hépatique sévère, cirrhose biliaire et cholestase, encéphalopathie hépatique, - d'insuffisance rénale sévère (clairance de la créatinine < 30 ml/min), - à partir du 2^{ème} trimestre de grossesse, - au cours de l'allaitement (cf. Grossesse et allaitement). Ce médicament est généralement déconseillé : - en cas de sténose bilatérale rénale ou sténose artérielle sur rein fonctionnellement unique, - en cas d'association avec les diurétiques épargneurs de potassium, les sels de potassium, le lithium et le subnitrate, - au cours du premier trimestre de la grossesse. Mises en garde spéciales et précautions particulières d'emploi : Mises en garde spéciales : - Liées au valsartan : risque d'élévation de l'urée sanguine et de la créatinine plasmatique, - en cas d'artérielle hépatique, risque d'encéphalopathie hépatique. Dans ce cas, l'administration du diurétique doit être immédiatement interrompue. Précautions d'emploi : Liées au valsartan : - Déplétion sodée et/ou volémique importante : à corriger 3 jours avant le traitement. Liées à l'hydrochlorothiazide : - Insuffisance rénale légère à modérée : pas d'ajustement posologique, mais contrôler périodiquement le potassium et la créatinine. - Chez l'hypertendu hémodialysé, le valsartan n'est pas recommandé. - Insuffisance hépatique : la clairance du valsartan est plus faible chez les sujets présentant des troubles dus à l'obstruction biliaire ; surveillance si insuffisance hépatique modérée. - Insuffisance cardiaque congestive avec ou sans insuffisance rénale : risque d'hypotension artérielle brutale et d'insuffisance rénale aiguë. - Cardiopathie ischémique ou maladie cérébrovasculaire : risque d'augmentation de la pression artérielle pouvant entraîner un infarctus du myocarde ou un accident vasculaire cérébral. Liées à l'hydrochlorothiazide : - Equilibre hydroélectrolytique : surveiller régulièrement les électrolytes sériques : natrémie (risque d'hyponatémie), kaliémie (risque d'hypokaliémie), - Insuffisance rénale sévère : risque d'hyperkaliémie. - Glycémie : risque d'hyperglycémie modeste des thiazidiques. Chez le diabétique, contrôle de la glycémie systématique. - Urémie : chez les patients hyperuricémiques, tendance aux accès de goutte par réduction de l'élimination urinaire d'acide urique ; adapter la posologie. - Les diurétiques thiazidiques ne sont pleinement efficaces que lorsque la fonction rénale est normale ou peu altérée ; chez le sujet âgé, la valeur de la clairance de la créatinine doit être ajustée selon la formule de Cockcroft. - risque d'aggravation d'insuffisance rénale préexistante, - risque de troubles de l'équilibre hydroélectrolytique. - Sports : risque de contrôle antidopage positif. Liées à l'association : - Insuffisance rénale fonctionnelle : interrompre le traitement puis éventuellement le reprendre soit à posologie réduite soit avec un seul des constituants. - Hypertension et déséquilibre hydroélectrolytique : rechercher systématiquement les signes cliniques (diarrhée ou de vomissements) de déséquilibre hydroélectrolytique. Faire une surveillance régulière des électrolytes plasmatiques. Une hypotension importante peut nécessiter la mise en place d'un traitement symptomatique. Après rétablissement d'une volémie et d'une pression artérielle satisfaisantes, reprendre éventuellement le traitement, à posologie réduite ou avec un seul des constituants. - Possibilité d'hypokaliémie chez les patients diabétiques ou insuffisants rénaux. Contrôler régulièrement le potassium plasmatique. Interactions avec d'autres médicaments et autres formes d'interactions : Liées au valsartan : Associations déconseillées : - Diurétiques épargneurs de potassium : seuls ou associés. - Potassium (sels). Liées à l'hydrochlorothiazide : Association déconseillée : - Associations faisant l'objet de précautions d'emploi : - Autres hypokaliémisants ; laxatifs stimulants amprotérine B (voie IV), glucocorticoïdes (voie générale), tétracosactide, - Carbamazépine, - Digitaliques. - Diurétiques épargneurs de potassium : amiloride, carnitrate de potassium, spironolactone, - Médicaments donnant des brèves de potins (sels subnitrate). - Méformine. - Produits de contraste iodés. Associations à prendre en compte : - Calcium (sels). - Ciclosporine. Liées à l'association : Association déconseillée : - Lithium. Associations faisant l'objet de précautions d'emploi : - AINS (sauf paracétamol), - Corticoïdes (voie générale) (sauf hydrocortisone employée comme traitement substitutif dans la maladie d'Addison). Grossesse et allaitement : Grossesse : L'utilisation de COTAREG est déconseillée au 1^{er} trimestre de la grossesse, la découverte d'une grossesse sous COTAREG impose l'arrêt du traitement. L'utilisation de COTAREG est contre-indiquée à partir du 2^{ème} trimestre. En cas de découverte d'une grossesse à partir de ce terme, arrêter le traitement et surveiller la fonction rénale fœtale. Liée au valsartan : L'utilisation des AII est contre-indiquée pendant le 2^{ème} et le 3^{ème} trimestres de la grossesse. Liée à l'hydrochlorothiazide : En règle générale, l'administration de diurétiques thiazidiques et apparentés doit être évitée chez la femme enceinte et ne jamais constituer le traitement des œdèmes physiologiques de la grossesse. Les diurétiques restent néanmoins un élément essentiel du traitement des œdèmes d'origine cardiaque, hépatique et rénale survenant chez la femme enceinte. Allaitement : L'allaitement est contre-indiqué. Liées au valsartan : Il n'existe pas de données humaines. Liée à l'hydrochlorothiazide : Les thiazidiques sont excrétés en faible quantité dans le lait maternel et ne sont pas utilisés en période d'allaitement. Effets sur l'aptitude à conduire des véhicules et à utiliser des machines : Prudence en raison de vertiges. Effets indésirables : Liés au valsartan : Quelques effets secondaires : - céphalées, vertiges - hypotension orthostatique symptomatique ; - rares cas de baisse de la libido, baisse significative du taux d'hémoglobine et de l'hématocrite (fréquence < 1%). Liés à l'hydrochlorothiazide : Au plan clinique : - En cas d'insuffisance hépatique, possibilité de survenue d'encéphalopathie hépatique. - Réactions d'hypersensibilité, essentiellement dermatologiques, - effets prédisposés aux manifestations allergiques et asthmatiques. - Possibilité d'aggravation d'un lupus érythémateux aigu disséminé préexistant, vascularite nécrosante, syndrome de Lyell exceptionnel. - Rarement ; nausées, constipation, vertiges, asthénie, paresthésies, céphalées. - Exceptionnellement : pancréatite, troubles visuels en début de traitement. Au plan biologique : - Déplétion potassique avec hypokaliémie, - Hyponatremie avec hypovolémie à l'origine d'une déshydratation et d'une hypertension orthostatique, voire d'un syndrome confusionnel. La perte concomitante d'ions sodium peut secondairement entraîner une alcalose métabolique compensatoire. - Elevation de l'uricémie et de la glycémie au cours du traitement. - Augmentation des lipides plasmatiques à forte dose. - Troubles hématologiques, beaucoup plus rares thrombocytopénie, leucopénie, agranulocytose, aplasie médullaire, anémie hémolytique. - Hypercalcémie exceptionnelle. PROPRIETES PHARMACOLOGIQUES : ANTAGONISTE DE L'ANGIOTENSINE II ET DIURETIQUES - Liste I - 28 comprimés sous plaquette thermoformée. Novartis Pharma S.A.S 2 et 4, rue Lionel Terry - 92500 Rueil-Malmaison

HYPERTROPHIE BÉNIGNE DE LA PROSTATE



Cardular® Uro

DOXAZOSINE



...optez pour la tranquillité

DENOMINATION : Cardular Uro® 2 mg, Cardular Uro® 4 mg. DC I : Doxazosine. **COMPOSITION QUALITATIVE ET QUANTITATIVE :** Chaque comprimé de Cardular Uro® dosé à 2 mg / 4 mg contient respectivement : 2,43 / 4,85 mg de mésylate de doxazosine, soit l'équivalent de 2 mg / 4 mg de doxazosine. Les autres composants : Cellulose microcristalline, lactose monohydrate, carboxyméthylamidon de sodium, stearate de magnésium, laurylsulfate de sodium. **FORME PHARMACEUTIQUE :** Comprimés. **DONNEES CLINIQUES :** **Indication thérapeutique :** Traitement symptomatique de l'hyperplasie bénigne de la prostate (HBP). **Posologie et mode d'administration :** Dans l'hyperplasie bénigne de la prostate, la posologie conseillée est la suivante : Commencer le traitement par 1 mg de doxazosine une fois par jour. Si nécessaire, la dose quotidienne peut être augmentée, après 1 à 2 semaines de traitement, à 2 mg ou 4 mg de doxazosine une fois par jour, selon la réponse du patient. La dose maximum conseillée est de 8 mg de doxazosine une fois par jour. Le calendrier suivant avec Cardular Uro® 2 mg est recommandé au début du traitement : 1^{er} - 8^{ème} jour : 1/2 comprimé de Cardular Uro® 2mg (1 mg de doxazosine) une fois par jour, 9^{ème} - 14^{ème} jour : 1 comprimé de Cardular Uro® 2 mg (2 mg de doxazosine) fois par jour. Ensuite, ajustement individuel à la dose d'entretien requise. A cette fin, il existe des comprimés sécables dosés à 4 mg de doxazosine (Cardular Uro® 4 mg). Les comprimés doivent être avalés avec un peu de liquide. La durée d'administration n'est pas limitée. **Contre-indications :** Hypersensibilité à la doxazosine ou aux autres quinazolines (comme la prazosine, la térazosine) ou à l'un des excipients ; Maladies hépatiques (insuffisance hépatique) ; Hypotension artérielle. Cardular Uro® ne doit pas être utilisé pendant la grossesse et l'allaitement. Aucun effet tératogène n'a été observé au cours des essais chez l'animal. Chez l'insuffisant cardiaque, la doxazosine ne peut être administrée que si la fonction cardiaque du patient est régulièrement contrôlée (exemple : par une épreuve d'effort). **Note :** Les patients présentant, en plus de l'hyperplasie bénigne de la prostate, une congestion du tractus urinaire supérieur, une infection urinaire chronique ou des calculs vésicaux ne devraient pas être traités par Cardular Uro®. **Mises en garde et précautions particulières d'emploi :** Néant. **Interactions avec d'autres médicaments et autres formes d'interactions :** Cardular Uro®, potentialise l'activité hypotensive des autres antihypertenseurs. **Grossesse et allaitement :** (Cf. Contre-indications). Effets sur l'aptitude à conduire des véhicules et à utiliser des machines. Le traitement par Cardular Uro® exige un contrôle médical régulier. Les réactions individuelles étant différentes, il est possible que la capacité à conduire des véhicules ou à utiliser des machines soit affectée, surtout au début du traitement, en cas de changement de traitement ou de consommation d'alcool. **Effets indésirables :** Hypertension : Dans des études cliniques faisant participer des sujets hypertendus, les réactions les plus fréquemment associées à la thérapeutique avec doxazosine étaient de type postural, (rarement associées à des syncopes) ou non spécifiques incluant : étourdissements, céphalées, fatigue/malaise, vertige postural, œdème, asthénie, somnolence, nausées et rhinite. Dans l'expérience post-marketing, les effets secondaires additionnels ont été rapportés : rares cas de troubles gastriques non spécifiques tels que douleurs abdominales, diarrhées et vomissements ; rares cas d'agitation et tremblement. Des cas extrêmement rares d'incontinence urinaire ont été rapportés ; ceci pouvant être dû à l'action pharmacologique de doxazosine. Des cas isolés de priapisme et d'impotence ont été rapportés pouvant être associés aux alpha 1 bloqueurs, (rarement associées à des syncopes) ou non spécifiques incluant : étourdissements, épistaxis, leucopénies, hématuries, choléstases hépatiques, hépatites, ictères, anomalies des paramètres biologiques du foie et des troubles visuels ont été aussi rapportés. Les effets indésirables additionnels suivants ont été rapportés lors d'expérience marketing chez des patients traités pour hypertension artérielle mais, en général, ceux-ci ne se distinguent pas des symptômes qui pourraient survenir en l'absence d'exposition à doxazosine : tachycardie, palpitations, douleur thoracique, angine de poitrine, infarctus du myocarde, accident vasculaire cérébral, et arythmie cardiaque. Hypertrophie bénigne de la prostate. L'expérience dans des études cliniques contrôlées dans l'HBP montre un profil d'effets secondaires similaire à celui vu dans l'hypertension artérielle. **Surdosage :** Si un surdosage entraîne une hypotension, un traitement symptomatique cardio-vasculaire doit être institué. Le rétablissement de la pression artérielle et la normalisation de la fréquence cardiaque peuvent être obtenus en gardant le patient allongé. Si cette mesure est insuffisante, il convient de traiter le choc par des succédanés du plasma, puis, si nécessaire, par des vasopresseurs. La fonction rénale doit être surveillée. La doxazosine étant fortement liée aux protéines plasmatiques, l'hémodialyse n'est pas indiquée. **DONNEES PHARMACEUTIQUES :** **Incompatibilités majeure :** Aucune incompatibilité n'a été décrite jusqu'ici. Durée de conservation : Cardular Uro®, 2 mg / 4 mg ne doit pas être pris après la date de péremption indiquée sur l'emballage. **Précautions particulières de conservation :** A conserver à une température inférieure à 30°C et à l'abri de l'humidité. **Présentations :** Cardular Uro® 2 mg : Boîte de 20 comprimés dosés à 2 mg de doxazosine. Cardular Uro® 4 mg : Boîte de 20 comprimés dosés à 4 mg de doxazosine. **CONDITIONS DE PRESCRIPTION ET DE DELIVRANCE :** A.M.M. n° 3263012 et 3263013 du 27 / 11 / 97. **Liste I - Pfizer Tunisie :** Green Center - Rue du Lac de Constance Bloc C - 3 - Les Berges du Lac - 1053 Tunis - Tunisie



Cœuvrons pour un monde en meilleure santé™

PRISE EN CHARGE DE LA BRONCHIOLITE AIGUË EN TUNISIE

Khaled. MENIF, W. KECHAOU, Asma. BOUZIRI, Amal. KHALDI, Sarra. BELHAJ, Asama. HAMDI, Najla. BEN JABALLAH

Service de Réanimation - Pédiatrique Polyvalente Hôpital d'Enfants de Tunis Place Bab Saadoun - Tunis

K. Menif, W. Kechaou, A. Bouziri, A. Khaldi, S. Belhaj, A. Hamdi, N. Ben Jaballah

K. Menif, W. Kechaou, A. Bouziri, A. Khaldi, S. Belhaj, A. Hamdi, N. Ben Jaballah

PRISE EN CHARGE DE LA BRONCHIOLITE AIGUË EN TUNISIE

CURRENT MANAGEMENT OF ACUTE BRONCHIOLITIS IN TUNISIA

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; Vol 85 (n°08) : 665 - 668

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; Vol 85 (n°08) : 665 - 668

RÉSUMÉ

But : Etudier les pratiques thérapeutiques actuelles des pédiatres tunisiens dans la prise en charge d'une première crise de bronchiolite aigüe.

Méthodes : Un questionnaire précisant l'utilisation des médicaments les plus couramment utilisés au cours d'un premier épisode de bronchiolite aigüe a été adressé par voie postale à tous les pédiatres inscrits au conseil national de l'ordre des médecins. La réponse nous a été renvoyée d'une façon anonyme, par voie postale dans une enveloppe pré timbrée.

Résultats : Quatre cent vingt questionnaires ont été envoyés et 180 (42,8%) réponses nous sont parvenues dont 177 (42%) étaient exploitables. Les réponses provenaient de 117 (66%) pédiatres de libre pratique et de 60 (34%) pédiatres hospitaliers.

Les broncho-dilatateurs sont prescrits par 93,2% des pédiatres de façon systématique ou occasionnelle dans 79,7% des cas. Les corticoïdes sont prescrits par 88,7% des pédiatres de façon systématique ou occasionnelle dans 72,3% des cas. La désobstruction nasale est prescrite systématiquement par 80,2% des pédiatres. La kinésithérapie est indiquée systématiquement ou occasionnellement dans 91,5% des cas. L'oxygène et les antibiotiques sont utilisés respectivement dans 92% et 70% des cas. La comparaison des pratiques des pédiatres hospitaliers et des pédiatres de libre pratique a montré que les pédiatres de libre pratique sont statistiquement plus nombreux que les pédiatres hospitaliers à prescrire les broncho-dilatateurs ,2 (42,7% vs 21,7%) ($p < 0,05$) et les corticoïdes (36,8% vs 13,3%) ($p < 0,05$) alors que les pédiatres hospitaliers sont plus nombreux que les pédiatres de libre pratique à ne jamais prescrire les broncho-dilatateurs ,2 (15% vs 2,6%) et les corticoïdes (25% vs 4,3%) ($p < 0,05$).

Conclusion : Malgré l'absence de preuves scientifiques démontrant un effet bénéfique des agents pharmacologiques, la plupart des pédiatres tunisiens, ont recours devant un premier épisode de bronchiolite aigüe, aux broncho-dilatateurs (93,3%) et ou aux corticoïdes (88,7%). Il existe une grande variation des conduites thérapeutiques entre les pédiatres hospitaliers et les pédiatres de ville.

SUMMARY

Aim : The purpose of this study was to assess the current management practices of acute bronchiolitis by tunisian paediatricians.

Methods : A questionnaire was sent by mail to all tunisian paediatricians, about the most widely used drugs during the first stage of acute bronchiolitis. The answers were sent to us by mail in pre-stamped envelopes.

Results : Out of total of 420 questionnaires sent, 180(42,8%) were returned, out of which 177(42%) were analysed. Of the respondents, 117 (66%) were working in hospitals and, 60(34%) were working in the private sector. Bronchodilators were used by 93,3 % of paediatricians either routinely (35,6%) or occasionally (44,1%). Steroids were used by 88,7% of pediatricians either routinely (28,8%) or occasionally (43,5%) Nasal drops, were prescribed routinely by 80,2% of the pediatricians. Physiotherapy was performed routinely or occasionally in 91,5% of the cases. Oxygen and antibiotics were respectively used by 92% and 70% of the paediatricians. A comparison between the practices of the hospital paediatricians and their private sector counterparts showed that private practitioners, statistically, prescribe more bronchodilators (42,7% vs 21,7%) ($p < 0,05$) and corticosteroids (36,8% vs 13,3%) ($p < 0,05$) than their hospital colleagues. Hospital physicians, more than the private sector ones, tend to never prescribe bronchodilators ,2 (15% vs 2,6%) ($p < 0,05$) and steroids (25% vs 4,3%) ($p < 0,05$).

Conclusions : Despite the absence of the scientific evidence showing a beneficial effect of the pharmaceutical agents, most paediatricians, during the initial phase of acute bronchiolitis, resort to prescribing bronchodilators (93,3%) and corticosteroids (88,7%). There is a great variety of therapeutic practices among hospital paediatricians and private practitioners. National guidelines could be helpful in reducing this disparity.

MOTS-CLÉS

bronchiolite ; broncho-dilatateurs ; corticoïdes ; Adrénaline.

KEY-WORDS

acute bronchiolitis ; bronchodilators ; corticosteroids ; epinephrine.

طرق العلاج الحالية المتوخاة لنوبة أولى من التهاب القصبات الرئوية الحاد في الجمهورية التونسية الباحثون : خ. منيف، و. كشاش، أ. بوزيري، أ. خالدي، س. بالحاج، أ. حمدي، ن. بن جبالله
 دراسة طرق العلاج الحالية المتوخاة من طرف أطباء الأطفال التونسيين لدى مباشرتهم لنوبة أولى من التهاب القصبات الرئوية الحاد، بمقارنتها بطرق العلاج المتبعة عالميا وبالمعلومات العلمية المتوفرة إلى حد الآن.
 الطريقة : لقد تم توزيع استجواب عن طريق البريد على كل أطباء الأطفال التونسيين المسجلين لدى العمادة الوطنية للأطباء، حول الأدوية الأكثر استعمالا خلال المرحلة الأولى من الإصابة بالتهاب القصبات الرئوية الحاد. أما الأجوبة، فقد أرسلت إلينا في كنف السرية عن طريق البريد وفي مطاريف مدفوعة معا ليم الإرسال مسبقا.
 النتائج : لقد تم إرسال أربعة مائة وعشرين استجواب ولم يصلنا منها إلا 180 (42.8%) ردا منها 177 فقط قابلة للاستغلال. وقد تلقينا ردودا من (66%) 117 طبيباً للأطفال في القطاع الخاص و60 رداً (34%) من أطباء أطفال في المستشفيات.
 وقد رصدنا 93.2% من أطباء للأطفال يوصون بأخذ الأدوية الموسعة للقصبات (broncho-dilatateurs) بصفة آلية أو بصفة غير منتظمة في 79.7% من الحالات .
 أما عن أخذ الكرتكويد فإن 88.7% من أطباء الأطفال يوصون به بصفة آلية أو غير منتظمة في 72.3% من الحالات. أما عن القطرات المسرحة للأنف vasoconstricteur 80.2% من أطباء الأطفال يلجئون إليها بصفة آلية .
 وفيما يتعلق بالتدليك الصحي (kinésithérapie) فهو أيضا يلاذ إليه بصورة آلية وغير منتظمة في 91.5% من الحالات. فيما يتعلق بالأكسجين فهو يستعمل في 92% من الحالات وأما عن المضادات الحيوية (antibiotiques) فنصيب استعمالها 70% من الحالات.
 بنشر الإحصائيات إلى أن أطباء الأطفال في القطاع الخاص يوصون بصورة آلية بتناول موسعات القصبات (p < 0.05) (42,7% vs 21,7%) 28 والكرتكويد (p < 0.05) (36,8% vs 13,3%) أكثر من نظرائهم في المستشفيات. بينما يتجنب تماما أطباء الأطفال في المستشفيات وصف موسعات القصبات (15% vs 2,6%) والكرتكويد (25% vs 4,3%) (p < 0.05) مرضاهم أكثر مما رصدناه لدى نظرائهم في القطاع الخاص.
 استنتاج : رغم غياب الأدلة العلمية التي تؤكد على وجود التأثير الإيجابي للعناصر الفرماكولوجية (مكونات الأدوية) فإن أغلبية أطباء الأطفال التونسيين يلجئون إلى موسعات القصبات (93.3%) وإلى الكرتكويد (88.7%) عند معالجتهم لحالة من التهاب القصبات الحاد في مرحلته الأولى ويوجد تنوع في الممارسات العلاجية لدى أطباء المستشفيات ونظرائهم في القطاع الخاص.

La bronchiolite aigue est l'infection des voies respiratoires inférieures, la plus fréquente avant l'âge d'un an. Elle constitue un des principaux motifs d'hospitalisation en pédiatrie générale et en réanimation pédiatrique en période hivernale. Plusieurs agents viraux en cause sont identifiés mais le virus respiratoire syncytial (VRS) reste le plus fréquent. Durant les deux premières années de la vie, la majorité des enfants seront infectés par le VRS mais seulement 2% des enfants infectés nécessiteront une hospitalisation.

Le recours à l'hospitalisation est plus élevé chez les enfants nés prématurés ou présentant une bronchodysplasie pulmonaire. La mortalité par bronchiolite est très faible (< 0,01%), elle est souvent associée a une pathologie cardiaque, respiratoire ou un déficit immunitaire.

La prise en charge d'une bronchiolite aigue est essentiellement symptomatique reposant sur l'oxygénothérapie, le maintien d'un état d'hydratation correct et la ventilation mécanique si nécessaire. L'utilisation des agents pharmacologiques est le sujet d'une controverse depuis quelques années. Les données publiées actuellement dans la littérature scientifique suggèrent qu'aucun traitement pharmacologique n'a un effet sur l'évolution naturelle de la bronchiolite ni sur la gravité des symptômes.

Le but de notre travail est d'étudier les pratiques thérapeutiques actuelles des pédiatres tunisiens dans la prise en charge d'une première crise de bronchiolite aigue.

METHODES

Un questionnaire précisant l'utilisation des différents agents pharmacologiques (broncho-dilatateurs, adrénaline, corticoïdes), des antibiotiques, des antitussifs et mucolytiques, le recours à la kinésithérapie, la désobstruction nasale et à l'oxygénothérapie au cours d'un premier épisode de bronchiolite aigue a été adressé par voie postale à tous les

pédiatres inscrits au conseil national de l'ordre des médecins en janvier 2004. Une fois le questionnaire rempli, la réponse nous est renvoyée d'une façon anonyme, par voie postale dans une enveloppe pré timbrée. La saisie des données s'est faite sur le logiciel SPSS "11.0". Les tests statistiques utilisés ont été le test de X2 pour les pourcentages et le test t de Student pour les moyennes. Le seuil de signification était de p < 0.05.

RESULTATS

Quatre cent vingt questionnaires ont été envoyés et 180 (42,8%) réponses nous sont parvenues dont 177 (42%) étaient exploitables. Les réponses provenaient de 117 (66%) pédiatres de libre pratique et de 60 (34%) pédiatres hospitaliers.

Les broncho-dilatateurs B2 sélectifs sont prescrits par 93,2% des pédiatres ; systématiquement dans 35,6% des cas, occasionnellement dans 44,1% des cas et seulement dans les formes graves dans 13,5% des cas. La forme orale et les aérosols sont prescrits par 72,3% des pédiatres. Les aérosols d'adrénaline sont prescrits par seulement 36,2% des pédiatres. Les corticoïdes sont prescrits par 88,7% des pédiatres. Cette prescription est systématique dans 28,8% des cas, occasionnelle dans 43,5% des cas et préconisée seulement dans les cas graves dans 16,4% des cas. Les corticoïdes sont prescrits par voie orale par 79,9% des pédiatres, par voie inhalée par 39,5% des pédiatres et par voie intra veineuse dans 40,6% des cas. La désobstruction nasale est prescrite systématiquement par 80,2% des pédiatres. La kinésithérapie est indiquée systématiquement dans 54,8% des cas et occasionnellement dans 36,7% des cas. L'oxygène et les antibiotiques sont utilisés respectivement dans 92% et 70% des cas. Les mucolytiques sont prescrits systématiquement ou occasionnellement dans 67,2% des cas. La plupart des pédiatres (83,6%) ne prescrit pas de médicaments antitussifs.

La comparaison des pratiques des pédiatres hospitaliers et des

pédiatres de libre pratique est illustrée par les figures 1 et 2. Les pédiatres de libre pratique sont statistiquement plus nombreux que les pédiatres hospitaliers à prescrire les broncho-dilatateurs B2 (42,7% vs 21,7%) ($p < 0,05$) et les corticoïdes (36,8% vs 13,3%) ($p < 0,05$). A l'inverse les pédiatres hospitaliers sont plus nombreux que les pédiatres de libre pratique à ne jamais prescrire aussi bien les broncho-dilatateurs B2 (15% vs 2,6%) ($p < 0,05$) que les corticoïdes (25% vs 4,3%) ($p < 0,05$).

DISCUSSION

Notre travail montre que la plupart des pédiatres tunisiens prescrit les broncho-dilatateurs (80%) et les corticoïdes (70%) d'une façon systématique ou occasionnelle au cours d'un premier épisode de bronchiolite et ceci malgré l'absence de preuves scientifiques démontrant un effet bénéfique de ces agents pharmacologiques sur l'évolution naturelle de la bronchiolite ou sur la gravité des symptômes. L'obstruction des voies aériennes au cours de la bronchiolite est essentiellement secondaire au rétrécissement des bronchioles par l'oedème péri bronchique, l'hypersécrétion des cellules à mucus, la desquamation et la nécrose des cellules de la muqueuse bronchique et le collapsus des voies aériennes de petit calibre. Il a été démontré que ce type d'obstruction ne s'améliore pas sous l'effet des broncho-dilatateurs (1). Deux méta analyses (1,2) et une revue systématique (3) comparant broncho-dilatateurs et placebo n'ont pas démontré d'effet bénéfique des broncho-dilatateurs au cours de la bronchiolite sur la saturation en oxygène, le taux et la durée d'hospitalisation.

Le rationnel d'utilisation des aérosols d'adrénaline au cours de la bronchiolite repose sur l'activité β adrénergique de l'adrénaline qui agirait sur l'œdème péri bronchique. Plusieurs études récentes ont démontré, en terme d'amélioration des scores cliniques de gravité, la supériorité des aérosols d'adrénaline sur les aérosols de salbutamol (4,5). Cependant, ces données n'ont pas été confirmées par plusieurs autres études encore plus récentes (3,6-9) qui n'ont trouvé aucun effet bénéfique des aérosols d'adrénaline sur la durée de séjour et le taux d'hospitalisation.

Comme le montre notre étude les broncho-dilatateurs essentiellement les β_2 sélectifs sont prescrits par presque la totalité des pédiatres au cours d'une première crise de bronchiolite. Les broncho-dilatateurs sont également largement utilisés par les pédiatres aux Etats-Unis (10), au Canada (11), et en Suisse (12). Cependant, ils sont moins souvent prescrits en Grande Bretagne (13) et en Australie (14) où seulement 7% des pédiatres les utilisent d'une façon systématique dans le traitement de la bronchiolite. L'utilisation peu fréquente des agents pharmacologiques en Australie au cours de la bronchiolite peut être expliquée par la publication par le groupe des pédiatres pneumologues Australiens en 1993 (15) d'un consensus recommandant de ne pas prescrire les broncho-dilatateurs dans la prise en charge de la bronchiolite aigue du jeune nourrisson.

L'importance de ces recommandations dans la réduction de l'utilisation des broncho-dilatateurs a été récemment rapportée dans plusieurs hôpitaux aux Etats Unis (16).

Malgré le rôle fondamental de l'inflammation bronchique dans l'obstruction des voies aériennes au cours de la bronchiolite, l'efficacité des corticoïdes n'est pas encore établie (17). Ni l'Académie Américaine de pédiatrie, ni le groupe des pédiatres pneumologues Australiens ne recommandent l'utilisation des corticoïdes au cours d'une bronchiolite chez des patients sans antécédents respiratoires (15). En dehors de quelques études qui ont rapporté un effet bénéfique des corticoïdes sur le taux d'admissions et la durée de séjour (18, 19, 20), deux revues systématiques récentes ayant inclus chacune 13 études randomisées avec groupe contrôle, totalisant l'une 1198 patients et l'autre 912 patients, comparant corticoïdes et placebo n'ont pas confirmé les résultats des études précédentes (3, 21). Malgré l'absence de preuves de leur efficacité, les corticoïdes en Tunisie sont prescrits par 96% des pédiatres de libre pratique et 75% des pédiatres hospitaliers. A l'inverse, en Australie, seulement 1% des pédiatres utilisent les corticoïdes d'une façon routinière dans la prise en charge de la bronchiolite. Cette différence est également attribuée aux recommandations récemment publiées en Australie (15).

Il n'existe aucun fondement pour justifier la prescription des antibiotiques au cours de la bronchiolite. D'abord, il s'agit d'une affection dont l'étiologie est virale. Ensuite, Il n'a pas été prouvé que l'utilisation systématique des antibiotiques influence l'évolution naturelle de la bronchiolite (22). Enfin, Le risque d'une surinfection bactérienne secondaire est très minime (23). Contrairement aux pédiatres suisses (12) dont seulement 2% prescrivent les antibiotiques, en Tunisie, près des trois quarts des pédiatres prescrivent les antibiotiques dans la bronchiolite.

Il existe une seule étude (24) qui a étudié l'intérêt de la kinésithérapie au cours de la bronchiolite. Cette étude, n'a trouvé aucun bénéfice sur la compliance, la résistance pulmonaires et le travail respiratoire. L'indication de la kinésithérapie respiratoire dans les bronchiolites aiguës du nourrisson est basée sur la constatation de l'amélioration clinique qu'elle entraîne. Elle est recommandée par la conférence de consensus publiée par l'ANAES (25) en se basant sur un avis d'experts sans toutefois qu'il y ait des travaux de validation de cette technique. La kinésithérapie respiratoire est largement prescrite et prônée dans les pays européens francophones (25) ainsi que par la plupart des pédiatres tunisiens (90%) versus seulement le tiers des pédiatres dans l'étude suisse (12).

L'infection à VRS est généralement accompagnée par une congestion nasale. Etant donné que la respiration est exclusivement nasale chez le jeune nourrisson et, que, les voies aériennes supérieures sont à l'origine de 60% des résistances des voies aériennes, on comprend facilement l'intérêt de la désobstruction nasale pour améliorer la respiration nasale et l'alimentation orale du jeune nourrisson.

En conclusion, les broncho-dilatateurs, les corticoïdes, la kinésithérapie sont largement prescrits par les pédiatres tunisiens et ceci en l'absence d'études cliniques démontrant un effet bénéfique constant et reproductible. Ils sont à l'origine de dépenses inutiles pour les familles et la communauté et occasionnent des contraintes supplémentaires pour l'enfant

atteint de bronchiolite. Par ailleurs, cette étude a montré qu'il existe une grande variation des conduites thérapeutiques entre les pédiatres hospitaliers et les pédiatres de ville. Ces résultats

mettent l'accent sur la nécessité d'un consensus national codifiant la prise en charge de la bronchiolite.

RÉFÉRENCES

1. Flores J et al. Efficacy of beta-agonists in bronchiolitis: a reappraisal and meta-analysis. *Pediatrics* 1997 ; 100 : 233-39.
2. Kellner JD et al. Bronchodilators for bronchiolitis. *Cochrane Database Syst Rev.* 2000 ; 2 : CD001266.
3. King VJ et al. Pharmacologic treatment of bronchiolitis in infants and children: a systematic review. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2004 ; 158 : 127-37.
4. Menon K et al. A randomized trial comparing the efficacy of epinephrine with salbutamol in the treatment of acute bronchiolitis. *J. Pediatr* 1995 ; 126 : 1004-7.
5. Bertrand P et al. Efficacy of nebulized epinephrine versus salbutamol in hospitalized infants with bronchiolitis. *Pediatr Pulmonol* 2001 ; 284-8.
6. Patel H et al. A randomized, controlled trial of the effectiveness of nebulized therapy with epinephrine compared with albuterol and saline in infants hospitalized for acute viral bronchiolitis. *J Pediatr*. 2002 ; 141 : 818-24.
7. Wainwright C et al. A multicenter, randomized, double-blind, controlled trial of nebulized epinephrine in infants with acute bronchiolitis. *N Engl J med* 2003 ; 349 : 27-35.
8. Hariprakash S et al. Randomized, controlled trial of nebulized adrenaline in acute bronchiolitis. *Pediatr Allergy Immunol* 2003 ; 14 : 134-139.
9. Mull C et al. A randomized trial of nebulized epinephrine vs albuterol in the emergency department treatment of bronchiolitis. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2004 ; 158 : 113-118.
10. Newcomb RW. Use of adrenergic bronchodilators by pediatric allergists and pulmonologists. *AJDC* 1989 ; 143 : 481-5.
11. Wang EEL et al. Pediatric Investigators Collaborative Network on Infections in Canada (PICNIC) Study of admission and management variation in patients hospitalized with respiratory syncytial viral lower respiratory tract infection. *J pediatr*. 1996 ; 129 : 390-5.
12. Barben J et al. Current management of acute bronchiolitis in Switzerland. *Swiss Med WKLY*. 2003 ; 133 : 9-15.
13. Goodman BT et al. Bronchodilators for bronchiolitis. *Lancet* ? 1999 ; 341 : 1380.
14. Barben JU et al. Implementation of evidence-based management of acute bronchiolitis. *J Paediatr Child Health* 2000 ; 36 : 491-7.
15. Dawson K et al. Consensus view: the management of acute bronchiolitis. *J Paediatr Child Health* 1993 ; 29 : 335-7.
16. Kotagal UR et al. Impact of a bronchiolitis guideline. A multisite demonstration project. *Chest* 2002 ; 121 : 1789-97.
17. Hodge D et al. RSV: Management of the acute episode. *Paediatr Respiratory Reviews* 2000 ; 215-20.
18. Garrison MM et al. Systemic corticosteroids in infant bronchiolitis: a meta-analysis. *Pediatrics* 2000 ; 105 : e44.
19. Schuh S et al. Efficacy of oral dexamethasone in outpatients with acute bronchiolitis. *J Pediatr* 2002 ; 140 : 27-32.
20. Csonka P et al. Oral prednisolone in the acute management of children age 6 to 35 months with viral respiratory infection-induced lower airway disease: a randomized, placebo-controlled trial. *J Pediatr* 2003 ; 143 : 725-730.
21. Patel H et al. Glucocorticoids for acute viral bronchiolitis in infants and young children. *Cochrane Database Syst Rev.* 2004 ; 3 : CD004878. Review.
22. Field CM et al. Turkington EE. Antibiotic treatment of epidemic bronchiolitis - a double blind trial. *Br Med J* 1966 ; 97 : 137-9.
23. Hall CB et al. Risk of secondary bacterial infection in infants hospitalized with respiratory syncytial infection. *J Pediatr* 1988 ; 113 : 266-71.
24. Quittel LM et al. The effectiveness of chest physical therapy (CPT) in infants with bronchiolitis. *Am Rev Respir Dis* 1988 ; 137 : 406-9.
25. Stagnara J et coll. Prise en charge de la bronchiolite du nourrisson. *Archives de Pédiatrie* 2001 ; 8 : S11-S23.

FREQUENCE DE L'EXTENSION COLIQUE PROXIMALE DES FORMES DISTALES DE RECTOCOLITE HEMORRAGIQUE

Sami Karoui, Lamia Kallel, Zouhair Dahmani, Jalel Boubaker, Azza Filali.

Service de Gastro-entérologie A. Hôpital la Rabta. Tunis.

S. Karoui, L. Kallel, Z. Dahmani, J. Boubaker, A. Filali.

FREQUENCE DE L'EXTENSION COLIQUE PROXIMALE DES FORMES DISTALES DE RECTOCOLITE HEMORRAGIQUE

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; Vol 85 (n°08) : 669 - 672

RÉSUMÉ

Prérequis : Déterminer la fréquence de l'extension des lésions coliques chez des malades présentant initialement une forme rectale ou rectosigmoïdienne de rectocolite hémorragique et rechercher des facteurs associés à un plus grand risque d'extension lésionnelle.

Méthodes : Nous avons mené une étude rétrospective portant sur les cas de rectocolite hémorragique de localisation rectale ou rectosigmoïdienne suivis pendant au moins 6 mois. L'extension des lésions a été définie par l'apparition de lésions endoscopiques sur des segments coliques initialement indemnes lors des coloscopies faites au cours du suivi de la maladie.

Résultats : De 1984 à 2004, 70 cas de rectocolite hémorragique ont été étudiés. La localisation initiale était rectale dans 25 cas et rectosigmoïdienne dans 45 cas. Après un suivi moyen de 49,4 mois, l'extension colique proximale a été notée chez 7 patients (10%), avec une fréquence actuarielle de 12% à 5 ans, 20% à 10 ans et 20% à 20 ans. Le seul facteur de risque que nous avons retrouvé était un nombre plus élevé de poussées en cas d'extension colique ($4,28 \pm 1,36$ vs $1,41 \pm 1,22$, $p = 0.001$). L'âge, le sexe, la localisation initiale, la prise d'un traitement d'entretien et le diagnostic de colite distale réfractaire n'étaient pas associés à un plus grand risque d'extension lésionnelle.

Conclusion : L'extension colique dans notre population survient les premières années qui suivent le diagnostic. Elle intéresse essentiellement les patients présentant plusieurs poussées de leur maladie.

MOTS - CLÉS

Rectocolite hémorragique – Extension colique

S. Karoui, L. Kallel, Z. Dahmani, J. Boubaker, A. Filali.

FREQUENCY OF PROXIMAL COLONIC EXTENSION OF DISTAL ULCERATIVE COLITIS.

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; Vol 85 (n°08) : 669 - 672

SUMMARY

Aims: To evaluate the frequency of colonic extension in patients with rectal or rectosigmoidal forms of ulcerative colitis and to look for factors associated with a higher risk of proximal colonic extension.

Methods: We conduct a retrospective study on cases of ulcerative colitis limited to the rectum and the rectosigmoid followed up at least for 6 months. Colonic extension was defined by apparition of endoscopic features of ulcerative colitis in initially normal segments of the colon.

Results: From 1984 to 2004, 70 patients with distal ulcerative colitis were studied. Initial location was the rectum in 25 cases and the rectosigmoid in 45 cases. After a mean follow-up of 49,4 months, proximal colonic extension was observed in 7 cases (10%), with an actuarial frequency of 12% at 5 years, 20% at 10 years and 20% at 20 years. Patients with colonic extension had a higher number of relapses compared to patients without extension ($4,28 \pm 1,36$ vs $1,41 \pm 1,22$, $p = 0.001$). Age, sex-ratio, initial location, maintenance therapy and diagnosis of refractory distal colitis were not associated with a higher risk of colonic extension.

Conclusion: Colonic extension in our population occurs during the first years after the diagnosis of distal ulcerative colitis. Patients with more relapses are at increased risk of proximal colonic extension.

KEY - WORDS

Ulcerative colitis – Colonic extension

تواتر بسط القولون الداني للحالات القاصية للإتهاب القولون والمستقيم النزيفي

الباحثون : س. قروي ل. قلال ز. دهماني ج. بوبكر ع. فيلالي
تشتمل دراستنا على 70 حالة التهاب نزيفي للقولون والمستقيم . وقعت متابعتهم لمدة ستة أشهر على الأقل و حدّد البسط بظهور إصابات منظرية على مساحات القولون التي كانت سليمة أثناء التنظّر الأوّلي .

تبين بعد متابعة دامت 49,4 شهرا أنّ البسط القولون الداني وجد لدى 7 مرضى أي 10% .
نستنتج أنّ البسط القولون عند مرضانا يظهر خلال السنوات الأولى بعد التشخيص و هو يهيم بالأساس المرضى الذين يتعرّضون الى عدّة دفعات لمرضهم .

الكلمات الأساسية : التهاب القولون والمستقيم النزيفي – بسط قولوني

La rectocolite hémorragique (RCH) est une maladie inflammatoire chronique de l'intestin atteignant constamment le rectum et une portion variable du colon en amont du rectum de façon continue (1). Les formes distales de RCH englobent les formes uniquement rectales de la maladie (rectites) et les formes rectosigmoïdiennes. Elles représentent environ 60 à 85% de l'ensemble des RCH (2). L'extension des lésions endoscopiques au reste du colon au cours de l'évolution des formes distales de RCH est diversement appréciée dans la littérature (3,4).

Les buts de notre étude sont de déterminer la fréquence de l'extension des lésions endoscopiques sur le colon chez des malades présentant initialement une forme rectale ou rectosigmoïdienne de RCH et de rechercher des facteurs associés à un plus grand risque d'extension lésionnelle.

PATIENTS ET METHODES

1- Patients

Nous avons mené une étude rétrospective portant sur les dossiers de patients pris en charge pour une RCH dans notre service de 1984 à 2004. Nous avons retenu les patients ayant une RCH limitée au rectum ou au rectosigmoïde lors de la prise en charge initiale. Les critères d'inclusion étaient :

- Un aspect endoscopique évocateur de RCH, à savoir une atteinte continue de la muqueuse avec un aspect fragile, saignant au contact, associée ou non à des ulcérations, et une limite nette entre le colon pathologique et le colon sain.
- L'existence de signes histologiques en faveur d'une colite chronique sur les biopsies coliques initiales.
- Un suivi minimal de 6 mois.

Les critères d'exclusion étaient :

- L'absence de coloscopie totale lors de la première prise en charge.
- Une incertitude diagnostique avec une maladie de Crohn ou une colite infectieuse.
- L'absence de contrôles endoscopiques lors des poussées ultérieures

2- Méthodes

Les caractéristiques démographiques des patients étaient notées sur un canevas pré-établi. Pour chaque patient, nous avons déterminé la durée totale du suivi, le nombre de poussées ultérieures, les traitements reçus pour chaque poussée ainsi que la prescription ou non d'un traitement d'entretien. En tenant compte de l'ensemble des poussées, nous avons aussi recherché les cas de colites distales réfractaires, définies par la persistance des signes cliniques et l'absence de rémission endoscopique après 8 semaines de traitement double associant un salicylé et un corticoïde par voie locale (5). L'extension proximale des lésions a été définie par l'apparition de lésions endoscopiques évocatrices de RCH sur des segments coliques initialement indemnes.

3- Etude statistique

La saisie des données a été effectuée par logiciel de statistiques SPSS 8.0. Les variables quantitatives ont été comparées par le

test t de Student. Les variables qualitatives ont été comparées par le test du chi 2 ou le test exact de Fisher. L'établissement des courbes de survie a été effectué selon le modèle de Kaplan Meier. La différence était significative lorsque la probabilité p était inférieure à 0,05.

RESULTATS

1-Population étudiée

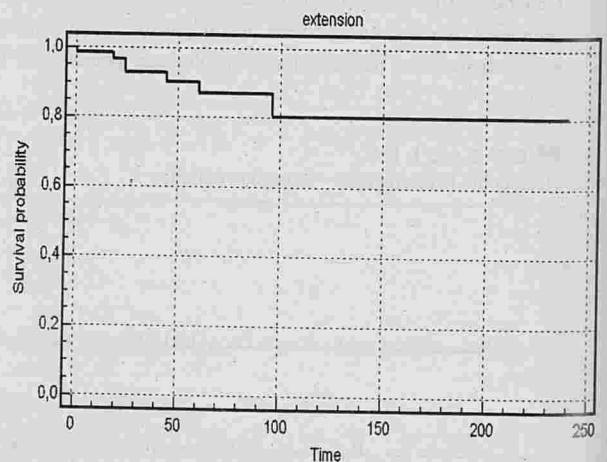
Durant la période étudiée, 117 patients ont été pris en charge dans notre service pour une rectite ou une rectosigmoïdite évoquant endoscopiquement une RCH. Nous avons éliminé de l'étude 15 malades en raison d'un suivi inférieur à 6 mois, 10 malades n'ayant pas eu de coloscopies lors des poussées ultérieures, 12 malades chez qui les coloscopies ultérieures ont montré une colite segmentaire évoquant le diagnostic de maladie de Crohn, et 10 malades chez qui le diagnostic définitif était celui d'une colite aiguë infectieuse (sur l'existence de signes histologiques de colite aiguë et/ou des coprocultures ou des examens parasitologiques des selles positifs).

Au total, 70 patients ont été retenus pour notre étude, répartis en 41 femmes et 29 hommes d'âge moyen $43,6 \pm 10,2$ ans (extrêmes de 19 à 74 ans). La localisation initiale était rectale dans 25 cas et rectosigmoïdienne dans 45 cas. Le suivi moyen était de 49,4 mois (extrêmes entre 6 et 240 mois). Lors du suivi, 59 patients (84%) ont présenté au moins une poussée de leur maladie. Le nombre moyen de poussées par patient était de 1,73 (extrêmes de 0 à 11). Le diagnostic de colite distale réfractaire a été posé chez 13 malades (19%). Un traitement d'entretien a été prescrit chez 62 patients (88%), par voie locale chez 57 patients et par voie orale chez 5 patients.

2- Extension proximale des lésions

Une extension proximale des lésions coliques a été observée chez 7 patients (10%) après un délai moyen de 26,4 mois (extrêmes de 8 à 120 mois). La fréquence actuarielle de l'extension lésionnelle a été évaluée à 12% à 5 ans, 20% à 10 ans et 20% à 20 ans (figure 1).

Figure n°1 : Courbe de survie actuarielle sans extension colique



La limite proximale des lésions endoscopiques était le colon gauche dans 3 cas, le colon transverse dans 2 cas et le colon droit dans 2 cas.

En comparant les malades avec ou sans extension lésionnelle, nous n'avons pas retrouvé de différences significatives en ce qui concerne l'âge, le sexe, la prise d'un traitement d'entretien et la fréquence des colites distales réfractaires entre les deux groupes. Les patients avec extension des lésions coliques ont présenté plus de poussées par rapport aux patients sans extension ($4,28 \pm 1,36$ vs $1,41 \pm 1,22$, $p = 0.001$). Par ailleurs, aucun patient ayant une atteinte initiale exclusivement rectale n'a présenté d'extension lésionnelle, comparativement à 15% des patients ayant une atteinte rectosigmoïdienne, mais la différence n'était pas statistiquement significative (tableau 1).

Tableau 1 : Comparaison entre les malades ayant présenté ou non une extension lésionnelle

| | Extension | | p |
|---|---------------|--------------|-------|
| | Oui (n = 7) | Non (n = 63) | |
| Sexe (Hommes/Femmes) | 2/5 | 27/36 | 0.6 |
| Age moyen (ans) | 42.42 + 25.14 | 43.0 + 27.45 | 0.8 |
| Nombre moyen de poussées par patient | 4,28 + 1,36 | 1,41 + 1,22 | 0.001 |
| Localisation initiale (rectale/rectosigmoïdienne) | 0/7 | 25/38 | 0.09 |
| Traitement d'entretien (Oui / Non) | 5/2 | 57/6 | 0.1 |
| Colite distale réfractaire (Oui / Non) | 3/4 | 10/53 | 0.1 |

DISCUSSION

L'extension proximale des lésions coliques au cours de la RCH constitue un élément important, aussi bien sur le plan thérapeutique que sur le plan pronostique (1). En effet, les colites distales de RCH doivent être traitées par voie locale et ne nécessitent pas de traitement d'entretien au décours de la première poussée, à l'inverse des formes plus étendues dont le traitement doit être prescrit par voie orale et chez qui le traitement d'entretien doit être systématique (1,5,6). De même, les formes pancolitiques sont plus fréquemment associées à des complications que les formes distales, avec un risque particulièrement accru de cancer du colon (4). Le diagnostic de pancolite de RCH peut être posé soit d'emblée lors de la première poussée, soit au cours de l'évolution d'un patient porteur d'une RCH distale (7).

Plusieurs études se sont intéressées à l'histoire naturelle et à l'évolution à long terme de la RCH, mais ces études ont porté sur de larges cohortes de malades et n'ont pas inclus uniquement les formes distales de la maladie (3,4,8). En revoyant uniquement les études ayant porté sur l'évolution des formes distales, la fréquence de l'extension colique au cours de ces formes varie de 10 à 37% (9 – 12) (tableau 2). La fréquence d'extension brute de 10% que nous avons retrouvée est relativement faible par rapport à ces résultats. Cependant, les taux actuariels d'extension à 5 ans et à 10 ans que nous avons

retrouvés rejoignent les taux publiés, puisqu'ils varient de 5 à 27% à 5 ans et de 12 à 49% à 10 ans (9,11,12). Dans notre étude, le taux d'extension devenait stationnaire après 10 ans d'évolution ; il semblerait donc que l'extension colique survienne surtout les premières années qui suivent le diagnostic et que, passé un long délai d'évolution, l'histoire naturelle des formes distales reste stable. Cette donnée a aussi été retrouvée dans deux larges études de cohorte (3,4).

Tableau 2 : Résultats des principales études de la littérature

| Auteur | Nombre de cas | Localisation initiale | Extension (%) | Facteurs de risque d'extension colique |
|---------------|---------------|---------------------------|---------------|---|
| Pica (9) | 138 | Rectale | 30% | Nombre de poussées Traitement topique par corticoïdes Absence de traitement oral par salicylés |
| Ghirardi (10) | 156 | Rectale | 10% | Age jeune Tabagisme Appendicectomie |
| Meucci (11) | 273 | Rectale | 27% | Absence de tabagisme Plus de trois poussées par an Traitement par corticoïdes ou immunosuppresseurs |
| Ayres (12) | 145 | Rectale/rectosigmoïdienne | 37% | Aucun |
| Notre étude | 70 | Rectale/rectosigmoïdienne | 10% | Nombre de poussées |

Les facteurs de risque d'extension lésionnelle sont diversement appréciés dans la littérature (tableau 2). Une étude portant sur 145 patients n'a permis de retrouver aucun facteur de risque d'extension colique (12). Toutes les études ont montré que la sévérité de la poussée initiale de la maladie n'était pas un facteur associé à une extension proximale colique des lésions (3,9,10,11,12). L'âge jeune était retrouvé uniquement par Ghirardi et al. (10), alors que le rôle du tabagisme reste controversé (10,11). Nous n'avons pas pu étudier le tabagisme en raison du caractère rétrospectif de notre série. Cependant, dans notre étude, le seul facteur associé à un plus grand risque d'extension colique était un nombre élevé de poussées. Cette donnée a été retrouvée dans deux études italiennes récentes (9,11). Dans l'étude de Pica et al. (9), les facteurs indépendants d'extension colique étaient le nombre de poussées par an et l'utilisation de traitements topiques par corticoïdes. Le traitement oral d'entretien par salicylés était un facteur protecteur vis à vis de l'extension lésionnelle dans cette étude (9). Le bénéfice du traitement d'entretien ne semble pas être retrouvé dans notre étude, tout en sachant qu'il s'agissait le plus souvent d'un traitement par voie locale. Les colites distales

réfractaires représentent une forme particulière caractérisée par la résistance aux traitements par voie topique et la nécessité d'un traitement par voie orale pour induire la rémission, mais sans tendance à l'extension colique avec le temps (13). Enfin, nous avons remarqué qu'aucun des patients ayant une atteinte rectale initiale n'a présenté d'extension colique ultérieure, contrairement aux atteintes rectosigmoïdiennes, mais la différence n'était pas statistiquement significative. Cette donnée n'est pas classique dans la littérature puisque la majorité des études précédemment citées a porté sur les formes exclusivement rectales de la maladie (9,10,11).

En conclusion, notre étude a permis de déterminer la fréquence de l'extension colique chez des patients tunisiens présentant une RCH distale et de mettre en évidence un sous groupe de patients à plus haut risque d'extension lésionnelle, représenté par des patients présentant plusieurs poussées de leur maladie, le plus souvent pendant les premières années qui suivent le diagnostic. Chez les malades ayant une RCH distale, un contrôle endoscopique doit donc être pratiqué lors de chaque poussée pour rechercher l'extension lésionnelle et, si c'est le cas, traiter de façon adéquate par voie orale et instaurer un protocole de dépistage de la dysplasie et du cancer colique.

RÉFÉRENCES

1. Farrell RJ, Peppercorn MA. Ulcerative colitis. *Lancet* 2002 ;359 :331-340.
2. Vasilias E. Recent advances in the diagnosis and classification of inflammatory bowel disease. *Curr Gastroenterol Rep* 2003;5 :493-500.
3. Samuelsson SM, Ekblom A, Zack M et al. Risk factors for extensive ulcerative colitis and ulcerative proctitis: a population based case-control study. *Gut* 1991;32:1526-1530.
4. Farmer RG, Easley KA, Rankin GB. Clinical patterns, natural history, and progression of ulcerative colitis. A long-term follow-up of 1116 patients. *Dig Dis Sci* 1993;38:1137-1146.
5. Vecchi M, Saibeni S, Devani M, Rondonotti E, De Franchis R. Diagnosis, monitoring and treatment of distal colitis. *Aliment Pharmacol Ther* 2003;17(Suppl 2):2-6.
6. Kamm MA. Maintenance of remission in ulcerative colitis. *Aliment Pharmacol Ther* 2002;16(Suppl 4):21-24.
7. Hanauer SB. Inflammatory bowel disease. *N Engl J Med* 1996;334 :841-848.
8. Langholz E, Munkholm P, Davidsen M et al. Changes in extent of ulcerative colitis. *Scand J Gastroenterol* 1996;31:260-266.
9. Pica R, Paoluzi OA, Iacopini F et al. Oral mesalazine (5-ASA) treatment may protect against proximal extension of mucosal inflammation in ulcerative proctitis. *Inflamm Bowel Dis* 2004;10:731-736.
10. Ghirardi M, Nascimbeni R, Mariani PP, Di Fabio F, Salerni B. Course and natural history of idiopathic ulcerative proctitis in adults. *Ann Ital Chir* 2002;73 :155-158.
11. Meucci G, Vecchi M, Astegiano M et al. The natural history of ulcerative proctitis: a multicenter, retrospective study. *Am J Gastroenterol* 2000;95 :469-473.
12. Ayres RC, Gillen CD, Walmsley RS, Allan RN. Progression of ulcerative proctosigmoiditis: incidence and factors influencing progression. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 1996;8 :555-558.
13. Griffin MG, Miner PB. Refractory distal colitis. Explanations and options. *Aliment Pharmacol Ther* 1996 ;10 :39-48.

L'ostéotomie humérale proximale associée au transfert du latissimus dorsi et teres Major dans le traitement de certaines séquelles tardives de la paralysie obstétricale du plexus brachial.

Moez Dridi, Hatem Safi, Chakib Jejel, Mahmoud Smida, Mohamed Nabil Nessib, Chokri Ammar, Maher Ben Ghachem

Hôpital Aziza Othmana service orthopédie traumatologie - Tunis.

M. Dridi, H. Safi, C. Jejel, M. Smida, M. N. Nessib, C. Ammar, M. Ben Ghachem

L'OSTÉOTOMIE HUMÉRALE PROXIMALE ASSOCIÉE AU TRANSFERT DU LATISSIMUS DORSI ET TERES MAJOR DANS LE TRAITEMENT DE CERTAINES SÉQUELLES TARDIVES DE LA PARALYSIE OBSTÉTRICALE DU PLEXUS BRACHIAL

M. Dridi, H. Safi, C. Jejel, M. Smida, M. N. Nessib, C. Ammar, M. Ben Ghachem

THE PROXIMAL HUMERAL OSTEOTOMY ASSOCIATED WITH THE TRANSFERT OF LATISSIMUS DORSI AND TERES MAJOR IN TREATMENT OF SEQUELAE OF THE OBSTETRICAL BRACHIAL PLEXUS

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; Vol 85 (n°08) : 673 - 678

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; Vol 85 (n°08) : 673 - 678

RÉSUMÉ

Introduction : Les séquelles des paralysies obstétricales du plexus brachial au niveau de l'épaule posent un problème de prise en charge différent selon l'âge des patients et la présence ou non de déformations ostéo-articulaire. A un âge avancé et en présence de déformations ostéo-articulaire, la libération des parties molles et les transferts tendineux seuls s'avèrent insuffisants pour le rétablissement d'une fonction satisfaisante à l'épaule paralytique obstétricale.

But : Le but de notre travail est de proposer une technique originale associant une libération des parties molles rétractées à un geste osseux permettant une amélioration de la rotation externe et de l'abduction active de l'épaule paralytique.

Méthodes : Notre étude rétrospective portait sur douze patients colligés dans le service d'Orthopédie Infantile de l'Hôpital d'Enfants de Tunis entre 1997 et 2003. L'âge moyen des patients été de 11ans. Tous les malades ont eue une ostéotomie humérale proximale au dessus du V deltoïdien, une désinsertion du subscapularis et un transfert du latissimus dorsi et teres major, réalisée par une seule voie d'abord postérieure.

Résultats : A un recul moyen de 48 mois une nette amélioration esthétique et fonctionnelle a été notée dans tous les cas.

Conclusion : L'importance des rétractions à un âge avancé, fait qu'une ostéotomie humérale de dérotation externe est nécessaire. Pratiquée au dessus du V deltoïdien elle permet d'améliorer à la fois la rotation externe et l'abduction grâce à la translation en dehors du deltoïde. Cette dernière serait renforcée par la désinsertion d'un subscapularis rétracté et surtout la levée des co-contractions quasi constante du latissimus dorsi et teres major avec le deltoïde.

MOTS-CLÉS

Co-contractions, ostéotomie, paralysie, plexus brachial, obstétrical

SUMMARY

Background: Shoulder sequelae of obstétrical brachial plexus palsy put a different problem of coverage according to the age of the patients and the presence or not of ostéo-articular deformations. At an advanced age and in the presence of ostéo-articular deformations, the muscles liberation and transfers tendineux only are insufficient for the restoring of a satisfactory function to the paralytic shoulder.

Aim: The purpose of this study is to report an original technique by the association of liberation of retracted muscles and a humeral osteotomy to improve the abduction and to acquire an active external rotation in internal rotation retraction of the shoulder sequelae of obstétrical brachial plexus palsy.

Methods: This retrospective study concerned twelve patients admitted in the service of Childish Orthopaedics of Children's hospital of Tunis between 1997 and 2003. The average age of the patients are 11years. All the patients have a proximal humeral osteotomy above the deltoïdien V with a desinsertion of the Subscapularis and to the transfer of the Latissimus Dorsi and Teres Major, realized by a single posterior approach.

Results: After a mean follow up of 48 month a frank aesthetic and functional improvement was noted in every case.

Conclusion: The importance of retraction for an advanced age, made that an humeral osteotomy of external derotation is necessary. Have a practice above the deltoïdien V it allows to improve at the same time the external rotation and the abduction due to the lateral translation of the deltoïd. This last one is strengthen by the désinsertion of a retracted Subscapularis and levying of the co-contractions of the Latissimus Dorsi and Teres major with the deltoïd almost constant.

KEY-WORDS

Co-contractions, osteotomy, brachial plexus, palsy, obstetrical

فتح العظم العضدي الداني المتزامن مع نقل العريض "الدورسي والتراس ماجور" في علاج بعض المخلفات المتأخرة للشلل التوليدي على مستوى الضفيرة العضدية. الباحثون : م. الدريدي، ح. الصافي، ش. جلال - م. صميذة، م. ن. نصيب ش. عمار - م. بن غشام

الهدف من هذه الدراسة هو اقتراح تجمع بين تسريح الأجزاء الناعمة المنقبضة وتدخل على العظم يسمح بتحسين في الدوران الخارجي وفي التباعد الحركي للكتف المصاب بالشلل. تشتمل هذه الدراسة على 12 مريضا معدل عمرهم 11 سنة. خضع كل المرض إلى فتح للعظم العضدي الداني فوق التوتيان لاحظنا تحسنا واضحا في الناحيتين الجمالية والوظيفية بعد مرور 48 شهرا.

La paralysie obstétricale du plexus brachial se définit par l'élongation de ce dernier durant l'accouchement. L'incidence de cet accident obstétrical varie de 0,38 à 3 pour mille [1]. Les séquelles sont le résultat d'un déséquilibre musculaire, de la présence de co-contractions entre muscles agonistes et antagonistes, et enfin des troubles de la croissance des structures osseuses [2, 3]. L'atteinte constante des racines C5-C6 fait que l'épaule est constamment touchée, donnant comme principale séquelle une rétraction en adduction et rotation interne [4-6]. L'arsenal thérapeutique face à ces séquelles est large. Les libérations des parties molles et les transferts tendineux sont indiqués en l'absence de déformations ostéo-articulaires. En leurs présence, l'ostéotomie de dérotation externe de l'humérus reste le traitement de dernier recours [4-6]. Ne pas réaliser un transfert tendineux en présence d'aplatissement sévère des surfaces articulaires et/ou de luxation postérieure de la tête reste la règle [7]. Le but de notre travail est de présenter une technique originelle permettant l'acquisition d'une rotation externe active et l'amélioration de l'abduction active. La technique associe une ostéotomie proximale au dessus du V deltoïdien à une désinsertion du subscapularis et à un transfert du latissimus dorsi et teres major, réalisés par une seule voie d'abord postérieure.

PATIENTS ET MÉTHODES

Nous rapportons une étude rétrospective sur douze patients colligés dans le service d'orthopédie Infantile de l'Hôpital d'Enfant de Tunis entre 1997 et 2003. Tous nos malades ont bénéficiés d'un examen Clinique minutieux afin d'apprécier la fonction globale du membre, de faire un testing analytique des différents groupes musculaires et de repérer les rétractions et les co-contractions. Les examens para-cliniques réalisés étaient, des radiographies standard de l'épaule atteinte afin de rechercher des déformations structurales au niveau de la scapulo-humérale et une étude électromyographique permettant d'objectiver d'éventuelles co-contractions. La même technique opératoire a été réalisée pour tous nos malades. L'enfant est installé en décubitus latéral sur le coté opposé, le membre supérieur et l'épaule sont inclus dans le champ opératoire. La voie d'abord est unique, elle longe le bord externe de l'omoplate et le bord postérieur du deltoïde après un décroché axillaire (fig. 1). On libère les muscles latissimus dorsi et teres major, leurs tendons terminaux sont sectionnés au ras de l'humérus. On procède par la suite à une désinsertion extra-periostee du subscapularis en faisant attention à l'environnement vasculo-nerveux. Cette libération donne un gain moyen de 40° de rotation externe passive. L'abord de la métaphyse humérale supérieur se fait en passant entre le faisceau postérieur du deltoïde en dehors et la longue portion du triceps en dedans. Le trajet des 2 vis proximales est préparé avant l'ostéotomie, Cette dernière est réalisée à la scie oscillante après avoir pris les repères pour la dérotation à réaliser. L'intervention se termine par la fixation de la plaque et l'insertion des tendons du latissimus dorsi et teres major sur ceux des muscles postérieurs de la coiffe des rotateurs. L'enfant est mis dans un plâtre thoraco-brachial en salut militaire

préalablement préparé et bivalvé. Cette immobilisation est gardée pendant 45 jours suivis d'une rééducation.

Figure 1 : Voie d'abord en Z.



RÉSULTATS

L'âge moyen de nos patients à la première consultation était de onze ans. Il s'agit de 9 filles et 3 garçons. Le côté droit était atteint dans 4 cas et le gauche dans 8 cas. La lésion était de type C5-C6 dans 5 cas et C5-C7 dans 7 cas. La rotation externe passive était de -16° en moyenne avec des extrêmes allant de -40° à 10°. Dans tous les cas la main atteignait difficilement la bouche avec un énorme signe du clairon coté NUALART II (tableau 2), l'abduction active était limitée avec une moyenne de 67° (fig. 2). L'antépulsion active était moins affectée avec une moyenne de 116,5°. Toutes ces épaules étaient de grade II de l'échelle de MALLET. L'examen clinique notait par ailleurs la présence de co-contractions du couple latissimus dorsi et teres major avec le deltoïde dans 6 cas (tableau 1). Un flexum du coude de 28° en moyenne dans 5 cas et une paralysie de l'extension du poignet dans 2 cas. La flexion du coude, du poignet et la mobilité des doigts était normale dans tous les cas. Les radiographies de l'épaule de face n'ont pas montrés de déformations ostéo-articulaires importantes pour tous nos malades. En post opératoire, aucune complication n'a été notée. Avec un recul moyen de 48 mois nous avons noté une nette amélioration esthétique et fonctionnelle dans tous les cas. En effet, le gain en mobilité active était en moyenne de 36° pour la rotation externe, 44° pour l'abduction, et 16° pour l'antépulsion (fig. 3). Au dernier recul, le score de MALLET était de grade IV dans 9 cas et III dans 1 cas. Deux patients (N° 6 et 8 du tableau 1) sont restés au grade II du fait d'une abduction active de 60° et 80° mais le résultat est globalement satisfaisant du fait de la facilité de porter la main à la bouche et à la tête dans ces deux cas.

Tableau 1 : Liste des patients traités par une ostéotomie humérale proximale associée à la désinsertion du subscapulaire et au transfert du latissimus dorsi et teres major.

| Cas | Age | Déro | Clairon | | RE Passive | | | RE Active | | | Abduction Active | | | Antépulsion Active | | | Nullart Grade | | | Mallet | | | Recul | | |
|-----|-----|------|---------|---------|------------|---------|------|-----------|---------|------|------------------|---------|------|--------------------|---------|------|---------------|---------|------|--------|---------|------|-------|--------|---------|
| | | | Pré Op | Post Op | Pré Op | Post Op | Gain | Pré Op | Post Op | Gain | Pré Op | Post Op | Gain | Pré Op | Post Op | Gain | Pré Op | Post Op | Gain | Pré Op | Post Op | Gain | | Pré Op | Post Op |
| 1 | 13 | 40 | évident | absent | 10 | 80 | 70 | 40 | 45 | 60 | 15 | 60 | 80 | 20 | Oui | II | III | II | II | II | II | II | II | II | 24 |
| 2 | 13 | 45 | évident | discret | -10 | 60 | 70 | 30 | 40 | 80 | 40 | 80 | 100 | 20 | NP | II | III | II | II | II | II | II | II | II | 12 |
| 4 | 5 | 45 | évident | absent | -30 | 70 | 100 | 45 | 30 | 80 | 50 | 110 | 130 | 20 | Oui | II | IV | II | II | II | II | II | II | II | 84 |
| 3 | 14 | 30 | évident | absent | -40 | 35 | 70 | 20 | 80 | 100 | 20 | 130 | 140 | 10 | NP | II | IV | II | II | II | II | II | II | II | 24 |
| 5 | 10 | 40 | évident | absent | -5 | 90 | 95 | 45 | 60 | 90 | 30 | 120 | 130 | 10 | NP | II | IV | II | II | II | II | II | II | II | 36 |
| 6 | 13 | 45 | évident | absent | -30 | 80 | 110 | 30 | 90 | 160 | 70 | 160 | 160 | 0 | NP | II | IV | II | II | II | II | II | II | II | 12 |
| 7 | 9 | 70 | évident | absent | -10 | 60 | 70 | 40 | 100 | 150 | 50 | 160 | 160 | 0 | NP | II | IV | II | II | II | II | II | II | II | 24 |
| 8 | 11 | 45 | évident | absent | -20 | 70 | 90 | 40 | 70 | 140 | 70 | 120 | 130 | 10 | NP | II | IV | II | II | II | II | II | II | II | 24 |
| 9 | 13 | 30 | évident | absent | 10 | 80 | 70 | 30 | 60 | 90 | 30 | 100 | 120 | 20 | Oui | II | IV | II | II | II | II | II | II | II | 12 |
| 10 | 13 | 45 | évident | absent | -20 | 60 | 80 | 30 | 100 | 120 | 20 | 130 | 150 | 20 | Oui | II | IV | II | II | II | II | II | II | II | 6 |
| 11 | 10 | 45 | évident | absent | -30 | 80 | 110 | 35 | 90 | 135 | 45 | 140 | 160 | 20 | Oui | II | IV | II | II | II | II | II | II | II | 6 |
| 12 | 10 | 30 | évident | absent | -20 | 80 | 100 | 50 | 60 | 150 | 90 | 110 | 150 | 40 | Oui | II | IV | II | II | II | II | II | II | II | 10 |
| Moy | 11 | 42,5 | | | -16 | 70 | 86 | 36 | 69 | 113 | 44 | 118 | 134 | 16 | | | | | | | | | | | 23 |

RE : Rotation externe, NP : non précisé, pré-op : préopératoire, post-op : postopératoire, Moy : Moyenne, Déro : degrés de dérotation, Co-con : co-contacts

Tableau 2 : Score de Nualart

| | |
|-----------|---------------------------|
| Grade 0 | La main atteint l'abdomen |
| Grade I | La main atteint le thorax |
| Grade II | La main atteint la bouche |
| Grade III | La main atteint la tête |
| Grade IV | La main atteint l'occiput |

Figure 2 : Défaut d'abduction et de la rotation externe



Figure 3 : amélioration de l'abduction et de la rotation externe



La satisfaction des patients et de leurs parents a été notée dans tous les cas. L'élargissement du champ d'action du membre supérieur atteint et son accessibilité à certaines zones corporelles ont permis d'améliorer l'autonomie de l'enfant.

DISCUSSION

La rotation externe de l'épaule joue un rôle important. Elle oriente le plan de flexion du coude pour lui permettre de passer par la bouche, sa perte oblige le patient, pour porter la main à son visage, à élever le coude réalisant le signe du clairon [5]. Une rétraction en rotation interne de plus de 20° rend difficile le port de la main à la bouche sans pencher la tête vers le côté atteint, si cette rétraction lorsque dépasse 45° associée à une abduction limitée à 80° elle rend impossible cette manœuvre [10]. Cette rétraction résulte d'un déséquilibre musculaire entre de forts adducteurs et rotateurs internes d'un côté, et des adducteurs et rotateurs externes paralysés de l'autre [5, 6]. La persistance de l'attitude vicieuse va entraîner progressivement des modifications architecturales de la tête humérale et de la glène [5, 7, 9]. Waters [7], en 1998, note que les déformations gléno-humérales les plus importantes se voient à un âge de 11 à 13 ans. Les déformations moins sévères semblent être potentiellement réversibles avec la libération des rétractions et les procédés de recentrage et de stabilisation de la scapulo-humérale, situation analogue au remodelage articulaire observé dans le traitement des dysplasies congénitales de la hanche [7, 8, 11]. La libération des parties molles chez l'enfant de moins de deux ans [3, 5, 12] et les transferts tendineux plus tard redonnent à l'épaule une rotation externe active, améliorent son abduction [3, 6, 13, 14] et permettent au moins d'éviter l'aggravation des déformations ostéo-articulaires [12] si ce n'est leurs remodelage. Goddard [11] affirme que la désinsertion précoce d'un subscapularis rétracte prévient ces déformations et Hui [15] note un remodelage de la glène après réduction sanglante de la tête humérale luxée ou subluxée. La désinsertion extraperiostée du subscapularis de la face antérieure de la scapula, décrite par Carlioz et Brahimi [16], libère la rotation externe en laissant en continuité le tendon du muscle et ses connexions avec la face antérieure de la scapula. Ce geste ne risque donc pas de déstabiliser l'épaule en avant comme les libérations antérieures [9, 17]. Le latissimus dorsi associé ou non au teres major reste le principal muscle utilisé pour la restauration de la rotation externe active à l'épaule paralytique obstétricale [6, 9, 18]. L'insertion des tendons de ces muscles sur la face postérieure de la coiffe des rotateurs semble donner de meilleurs résultats globaux que leurs insertion métaphysaire en trans-osseux ou le déroutage décrit par Covey [19]. Le diamètre de la tête humérale est supérieur à celui de la métaphyse, le bras de levier serait favoriser une meilleure rotation externe [20]. Ce transfert permet de transformer ces muscles initialement rotateurs internes en rotateurs externes, de stabiliser l'épaule en arrière [18, 21, 22], minimiser leurs effets d'adducteurs en rapprochant leur force d'action de l'axe de rotation de la tête et enfin de leur donner une nouvelle fonction d'abaisseurs de la tête humérale favorisant l'abduction surtout s'il existaient des co-contractions avec le deltoïde. En effet, au déséquilibre musculaire s'ajouter souvent dans l'épaule paralytique obstétricale, des co-contractions entre abducteurs et adducteurs dont la levée améliore d'avantage le résultat du transfert [2, 23]. Rogers, en 1916, est le premier auteur à indiquer l'ostéotomie

humérale proximale dans le traitement des séquelles de paralysie obstétricale du plexus brachial [10, 26]. Depuis, d'autres auteurs ont recommandé l'ostéotomie de dérotation humérale, proximale ou distale, dans la rétraction en rotation interne en présence de déformations gléno-humérale [27, 30]. L'ostéotomie de dérotation permet de redonner au coude un plan de flexion optimal permettant à la main d'atteindre la bouche sans signe de clairon. Lorsqu'elle est réalisée au dessus du V deltoïdien, elle améliore en plus l'abduction active de l'épaule de 9° à 40° [28, 29]. Différentes raisons ont été avancées pour expliquer ce gain : si certains pensent que l'ostéotomie de dérotation permet à la longue portion du biceps de devenir plus active comme abducteur de l'épaule [4, 31], d'autres rattachent ce gain à l'effet d'une véritable transposition externe du deltoïde qui redevient un abducteur de l'épaule [10]. L'examen clinique des patients de cette série note une antépulsion active préopératoire meilleure que l'abduction avec un faisceau antérieur du deltoïde plus corpulent et plus actif que les faisceaux externe et postérieur. Ce faisceau antérieur servira de moteur de l'abduction par sa translation en dehors [9], cette récupération du faisceau antérieur antépulseur du deltoïde paralytique trouve son explication suite à la dissection de la région pectoro-axillaire de deux cadavres trouvant une branche du nerf pectoral latéral donnant une innervation supplémentaire au faisceau antérieur du deltoïde [32]. Cependant, le déséquilibre musculaire des rotateurs n'est pas

réparé par l'ostéotomie et le risque de récurrence de la rétraction en rotation interne reste théoriquement possible [31]. Le degré de cette dérotation est jugé en peropératoire en fonction du gain acquis par la libération des parties molles.

Bien que la classification de MALLETT est la plus utilisée, Les difficultés d'analyser ses différents paramètres chez le petit enfant [33], de classer certaines séquelles complexes [12] et la nécessité d'une coopération de la part de l'enfant et une patiente du médecin représentent les principales critiques qui lui sont reprochées. Plusieurs modifications ont été rapportées à cette classification, dont la plus simple est celle de Al-Qattan et qui rejoint la classification proposée par NUALART en 1995 [24].

CONCLUSION

Il s'agit d'une technique simple, esthétique en particulier chez les jeunes filles du fait d'une seule voie d'abord postérieure et qui permet surtout de restituer un équilibre musculaire assez convenable afin d'améliorer la fonction globale de ces épaules paralytiques chez le grand enfant, avant l'apparition des déformations ostéo-articulaires importantes. Cette amélioration passe essentiellement par la translation du faisceau antérieur du deltoïde par l'ostéotomie humérale proximale qui passe au dessus du V deltoïdien devenant un abducteur et par la levée des co-contractions entre muscles agonistes et antagonistes presque quasi constantes.

RÉFÉRENCES

- Dunham Ea. Obstetrical Brachial Plexus Palsy. *Orthop Nurs* 2003; 22:106-16.
- Chuang Dc, Hs Ma, Wei Fc. A New Strategy Of Muscle Transposition For Treatment Of Shoulder Deformity Caused By Obstetric Brachial Plexus Palsy. *Plast Reconstr Surg* 1998; 101:686-94.
- Gilbert A, Brockman R, Carliz H Surgical Treatment Of Brachial Plexus Birth Palsy. *Clin Orthop* 1991; 12:39-47.
- Zancolli Ea. Classification And Management Of The Shoulder In Birth Palsy. *Orthop Clin North Am* 1981; 12:433-56.
- Metaizeau Jp. Les Paralysies Obstétricales Du Plexus Brachial. *Conférences D'enseignement De La Sofcot* 1993 ; 45: 109-124.
- Gilberta, Romana C. The Role Of Tendon Transfer In Paralysis Of The Shoulder In Children. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot* 1988; 74 (Suppl 2):45-6.
- Waters Pm, Smith Gr, Jaramillo D. Glenohumeral Deformity Secondary To Brachial Plexus Birth Palsy. *J Bone Joint Surg Am* 1998; 80:668-77.
- Bennett Jb, Allan Ch. Tendon Transfers About The Shoulder And Elbow In Obstetrical Brachial Plexus Palsy. *Instr Course Lect* 2000; 49: 319-32.
- Gilbert A, Dumontier C. Etude Clinique Et Evolution Spontanée Des Paralysies Obstétricales Du Plexus Brachial. *Traité De Chirurgie De La Main* 1991; 4: 610-34.
- Kirkos Jm, Papadopoulos Ia. Late Treatment Of Brachial Plexus Palsy Secondary To Birth Injuries: Rotational Osteotomy Of The Proximal Part Of The Humerus. *J Bone Joint Surg Am* 1998 ; 80: 1477-83.
- Goddard N. Développement De La Tête Humérale Chez Le Nouveau-Né. Implications Pathologiques Au Niveau De L'épaule. *Traité De Chirurgie De La Main, Paris ; Masson, 1991: 602-9.*
- Gilbert A, Romana C, Ayatti R. Tendon Transfers For Shoulder Paralysis In Children. *Hand Clin* 1988; 4: 633-42.
- L'episcopo Jb. Tendon Transplantation In Obstetrical Paralysis. *Am J Surg* 1934; 25:122-5.
- Hoffer Mm, Wickenden R, Roper B. Brachial Plexus Birth Palsies. Results Of Tendon Transfers To The Rotator Cuff. *J Bone Joint Surg Am* 1978; 60:691-5.
- Hui Jh, Torode Ip. Changing Glenoid Version After Open Reduction Of Shoulders In Children With Obstetric Brachial Plexus Palsy. *J Pediatr Orthop* 2003; 23:109-13.
- Carliz H, Brahimi L. La Place De La Désinsertion Interne Du Sous-Scapulaire Dans Le Traitement De La Paralysie Obstétricale Du Membre Supérieur Chez L'enfant. *Ann Chir Infantile* 1971; 12:159-67.
- Ben Hamida H, Tounsi N, Smida M, Nessib Mn, Ammar C, Ben Ghachem M. Subscapularis Disinsertion In Treatment Of Sequelae Of Obstetrical Brachial Plexus Palsy *Tunis Med* 1996; 74:277-80.
- Al-Qattan Mm. Latissimus Dorsi Transfer For External Rotation Weakness Of The Shoulder In Obstetric Brachial Plexus Palsy. *J Hand Surg Br* 2003; 28:487-90.
- Covey Dc, Riordan Dc, Milstead Me, Albright Ja. Modification Of The L'episcopo Procedure For Brachial Plexus Birth Palsies. *J Bone Joint Surg Br* 1992; 74:897-901.
- Comtetjj, Herzberg G, Naasan Ia. Biomechanical Basis Of Transfers For Shoulder Paralysis. *Hand Clin* 1989; 5:1-14.
- Hoffer Mm. The Shoulder In Neonatal Brachial Palsy. *Clin Orthop* 1999;101-4.
- Phipps Gj, Hoffer Mm. Latissimus Dorsi And Teres Major Transfer To Rotator Cuff For Erb's Palsy. *J Shoulder Elbow Surg* 1995; 4:124-9.

23. Gu Yd, Chen L, Shen Ly. Classification Of Impairment Of Shoulder Abduction In Obstetric Brachial Plexus Palsy And Its Clinical Significance. *J Hand Surg Br* 2000; 25:46-8.
24. Nualart L, Cassis N, Ochoa R. Functional Improvement With The Sever L'episcopo Procedure. *J Pediatr Orthop* 1995; 15:637-40.
25. Vasiu Ps, Hess Av, Grogan Dp. Sever-L'episcopo Tendon Transfer In Obstetric Brachial Plexus Palsy. *J South Orthop Assoc* 2000; 9:8-12.
26. Rogers Mh. An Operation For The Correction Of The Deformity Due To Obstetrical Paralysis. *Boston Med. And Surg. J* 1916; 174: 163-4.
27. Faysse R. Obstetrical Paralysis Of The Brachial Plexus. Ii. Therapeutics. Treatment Of Sequelae. D. Humeral Derotation Osteotomy In The Sequelae. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot* 1972; 58 (Suppl 1): 87-92.
28. Goddard Nj, Fixsen Ja. Rotation Osteotomy Of The Humerus For Birth Injuries Of The Brachial Plexus. *J Bone Joint Surg Br* 1984; 66:257-9.
29. Zancolli Ea, Zancolli Er. Chirurgie Palliative Dans Les Séquelles De Paralyse Obstétricale. *Traité De Chirurgie De La Main* 1991; 4: 635-658.
30. Glez Cuesta Fj, Lopez Prats F, Glez Lopez Fj, Bergada Sitja J. The Role Of Bone Operations As Palliative Surgical Treatment For The Sequelae Of Obstetrical Brachial Paralysis In The Shoulder. *Acta Orthop Belg* 1982; 48:757-61.
31. Al-Qattan Mm. Rotation Osteotomy Of The Humerus For Erb's Palsy In Children With Humeral Head Deformity. *J Hand Surg Am* 2002; 27:479-83.
32. Solomon Lb, Ravindranath N, Vidic B, Dym M. Anatomical Variant Of The Lateral Pectoral Nerve Innervating The Anterior Portion Of The Deltoid Muscle: A Case Report. *Anat Rec* 1997; 249:506-9.
33. Waters Pm. Comparison Of The Natural History, The Outcome Of Microsurgical Repair, And The Outcome Of Operative Reconstruction In Brachial Plexus Birth Palsy. *J Bone Joint Surg Am* 1999; 8:649-59.



PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE, CLINIQUE ET ALLERGOLOGIQUE DE LA DERMATITE ATOPIQUE DANS LE SUD TUNISIEN

Abderrahmen Masmoudi, Atef Maalej, Slaheddine Marrekchi, Nabil Ben Hlima*, Hamida Turki, Mongia Hachicha, Nozha Borgi**, Abderrahmen Karray*, Abdelmajid Zahaf

Service de Dermatologie, - Service de pédiatrie, EPS Hédi Chaker de Sfax, Tunisie
Centre de planning familial de Sfax - Tunisie

A. Masmoudi, A. Maalej, S. Marrekchi, N. Ben Hlima, H. Turki, M. Hachicha, N. Borgi, A. Karray, A. Zahaf

A. Masmoudi, A. Maalej, S. Marrekchi, N. Ben Hlima, H. Turki, M. Hachicha, N. Borgi, A. Karray, A. Zahaf

PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE, CLINIQUE ET ALLERGOLOGIQUE DE LA DERMATITE ATOPIQUE DANS LE SUD TUNISIEN

EPIDEMIOLOGIC, CLINIC AND ALLERGOLOGIC PROFILE OF ATOPIC DERMATITIS IN SOUTH TUNISIA

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; Vol 85 (n°08) : 679 - 683

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; Vol 85 (n°08) : 679 - 683

RÉSUMÉ

Prérequis : La dermatite atopique (DA) est l'ensemble des manifestations inflammatoires cutanées, chroniques et/ou récidivantes associées à l'atopie. La prévalence de la DA est variable d'un pays à l'autre.

But : Le but de notre travail est d'étudier le profil épidémiologique, clinique et allergologique de la DA dans le sud tunisien.

Méthodes : Notre étude était prospective à propos de 100 cas colligés sur une période de 18 mois. Le diagnostic a été retenu sur les critères de Hanifin et Radjka. Nous avons étudié pour chaque patient les données biographiques et les manifestations cliniques de la DA. Des explorations allergologiques (prik-tests) ont été réalisées.

Résultats : L'âge moyen des patients était de 104 mois avec des extrêmes de 5 mois et 43 ans. Soixante-cinq pourcent de nos malades étaient de sexe masculin. L'âge moyen de début était 61 mois avec des extrêmes de 2 mois et 37 ans. Cinquante-cinq patients avaient des antécédents d'atopie familiale et 34 des antécédents d'atopie personnelle. Ces derniers ont précédé la DA dans 28 cas. On n'a pas noté de relation significative entre l'existence d'une atopie familiale et la sévérité de la maladie. À l'interrogatoire, le principal facteur déclenchant était le contact avec la poussière de maison (33 cas). La durée d'allaitement maternel (moyenne de 13,7 mois) n'a pas influencé significativement ni le SCORAD, ni l'âge de début de la maladie. La date de début de la diversification alimentaire (moyenne : 6,16 mois) n'a pas influencé significativement la sévérité de la maladie. L'aspect clinique était à type d'eczéma aigu dans 71% des cas. Selon le score SCORAD, la DA était jugée légère dans 5 cas, modérée 68 cas et sévère dans 27 cas. Le nombre de poussées par an a varié d'une poussée (75 cas) à plus que 6 poussées par an (6 cas). L'évolution était chronique dans 6 cas. Les prick-tests ont montré au groupe des aéroallergènes une positivité pour les acariens dans 9 cas parmi les 35 cas testés et au groupe des trophallergènes une positivité à l'œuf entier dans 5 cas parmi les 31 cas testés.

SUMMARY

Background : Atopic dermatitis (AD) is the collection of the cutaneous inflammatory manifestations which are chronic or repetitive associated with the other atopic diseases. The prevalence of the AD varies from one country to another.

Aim : The aims of this work in to study the allergologic, clinical and epidemiological profile of the AD in the south of Tunisia.

Methods : our study is prospective about 100 cases reported in a period of 18 months. The diagnostic was carried on the criteria of Hanifin and Radjka. For every patient we studied the biographical data and the clinical manifestations of AD. Allergologic explorations (pricks-tests) were carried out.

Results : the overage of the patients was 104 months with extremes of 5 months and 43 years. 65 % of our patients were men. At the beginning the average was 61 months with extremes of 2 months and 37 years. 55 patients had antecedents of family allergy and 34 had antecedents of personal allergy. The former preceded the AD in 28 cases. We didn't note any significant relation between the existence of familial allergy and the severity of the AD. In the statement, the principal factor was the contact with the house dust (33 cases), the duration of maternal breastfeeding (overage 13.7 months) didn't influence neither the SCORAD, nor the beginning age of the AD. The date of beginning of food diversity (overage 6.16 months) didn't significantly influence the severity of the illness. The clinical aspect was a sharp eczema in 71% of the cases according. To the SCORAD score. The AD was judged to be weak in 5 cases, moderate in 68 cases and severe in 27 cases. The number of rise per year varied from one rise (75 cases), to more than 6 rises per year (6 cases). The evolution was chronic in 6 cases. The pricks test showed to be positive for the accariens in the group of aeroallergen in 9 cases among the 35 cases tested, and positive for the whole egg in the group of trophallergen in 5 cases among the 13 cases tested.

MOTS-CLÉS

dermatite atopique, atopie, eczéma, pricks- tests, allergie

KEY-WORDS

atopic dermatitis, atopy, eczema, pricks- tests, allergy

السيماة الوبائية والسرية والأرجية للإلتهاب الجلدي المنتبذ في الجنوب التونسي

الباحثون : ع. مسمودي - ع. معالج ص. مراكشي - ن. بن حليمة - ح. تركي - م. حشيشة - ن. برجى - ع. كراي - ع. زحاف
الهدف من هذه الدراسة التي تشتمل على 100 حالة هو تحليل السيماء الوبائية والبربرية والأرجية للإلتهاب الجلدي المنتبذ. كان معدل العمر 104 شهرا 65% منهم كانوا ذكورا العامل الوحيد لإكتشاف الإصابة كان وجود الغبار المظهر السريبري للمرض تمثل في اكزيمة حادة في 71% من الحالات التطور كان نحو الإزمان في 6 حالات. تواتر هذه الإصابة في جهتنا يقع في نفس مستوى الجهات التونسية الأخرى لكنها تختلف عنها. في البداية المتأخرى للمرض وفي العدد المرتفع للحالات الحادة. لاحظنا أنه ليس هناك تأثير يذكر لمدة الرضاعة وللتنوع الغذائي المتأخر على سن بداية المرض وحدته.

الكلمات الأساسية : التهاب الجلدي المنتبذ ، انتباز - أرج

Le terme de dermatite atopique(DA) ou eczéma atopique désigne les manifestations inflammatoires cutanées, chroniques et/ou récidivantes associées à l'atopie. La DA dépend de deux types de facteurs : génétiques et environnementaux.

La présentation clinique de la DA est dominée par l'eczéma et le prurit, survenant sur un fond de xérose cutanée associée ou non à d'autres signes cutanés dits "mineurs" mais de grande valeur diagnostic. La prévalence de la DA est variable d'un pays à l'autre. En Europe elle n'a cessé d'augmenter ces 20 dernières années (1,2). Le but de notre travail est d'étudier les particularités épidémiologiques et cliniques de la DA dans le Sud tunisien et d'évaluer le rôle de l'environnement de notre région sur cette maladie.

PATIENTS ET MÉTHODES

Nous avons réalisé une étude prospective en recrutant 100 cas de DA colligés au service de Dermatologie du CHU Hédi Chaker de Sfax durant la période qui s'étalait du 1 janvier 2001 au 26 mai 2002.

Le diagnostic de DA a été retenu sur les critères de Hanifin et Radjka. Tous nos malades ont été interrogés et examinés par l'enquêteur lui même afin de minimiser les biais de mesure. Pour chaque patient, une fiche de renseignement a permis de consigner les données de l'interrogatoire, de l'examen clinique et des examens biologiques (éosinophilie sanguine, dosage du taux d'IgE totaux). Des pricks-tests aux trophallergènes et aux pneumallergènes ont été réalisées chez 35 patients. Les trophallergènes testés étaient : l'œuf entier, l'arachide, le blé entier, le lait de vache, le thon, la sardine, le soja et les céréales. Les pneumallergènes testés étaient : les 'acariens, les pollens grass, les pollens graminées, l'alternaria alternata. La gravité de la DA a été jugée sur le SCORAD (3).

Les données ont été saisies et analysées au moyen de logiciel SPSS 11. Les tests statistiques utilisés ont été : le test du chi² (2) ou le test exact de Fisher pour la comparaison des fréquences, le test (t) de Student ou le test ANOVA pour la comparaison des moyennes. L'intervalle de confiance a été fixé à 95 %. Le seuil de signification a été fixé à 0,05.

RÉSULTATS

Nous avons recensé 89 nouveaux cas de dermatite atopique parmi 11010 nouveaux consultants soit une fréquence de 0,8 %. L'âge moyen était de 104 mois avec des extrêmes de 5 mois et 43 ans. Soixante-cinq de nos malades étaient de sexe masculin avec un sex-ratio significativement supérieur à 1(p :0.003).

Vingt-sept des patients était des nourrissons, 16 % des adultes et 57 % des enfants. L'origine de nos patients était urbaine dans 76 % des cas et rurale dans 24% cas.

Nous n'avons pas trouvé de relation significative entre l'origine et la sévérité de la DA (p: 012).

Des antécédents d'atopie personnelle ont été retrouvés chez 34 patients dont 9 avaient un asthme (tableau I). La DA a succédé aux autres manifestations d'atopie dans 74 % des cas. Trente-un patients ayant une atopie personnelle était d'origine urbaine, ainsi l'atopie personnelle était significativement plus fréquente chez les malades d'origine urbaine (p : 0.01). Des antécédents d'atopie familiale ont été retrouvés chez 55 patients (parents : 29 cas, fratrie : 15 cas, parents de 2ème degré : 36 cas). L'asthme était la manifestation d'atopie familiale la plus fréquente (48%). Nous n'avons pas trouvé de relation significative entre les antécédents d'atopie familiale et la sévérité de la DA (p : 0.55).

L'allaitement maternel a été retrouvé chez 98 % des patients avec une durée moyenne de 13 mois. La durée moyenne d'allaitement au sein était de l'ordre de 13.7 mois, avec des extrêmes de 15 jours et 30 mois. Dans 72 % des cas, la durée de l'allaitement maternel était supérieure à 6 mois. La durée de l'allaitement maternel supérieure à 6 mois (72 cas) n'a pas influencé significativement ni le SCORAD (p : 0.5) ni l'âge de début de la maladie (p : 059).

L'âge moyen de la diversification alimentaire était de 6 mois. Elle a été instaurée, dans 59 % des cas, entre le 4ème et 6ème mois. Elle n'était précoce, avant 4 mois, que chez 15 % des patients. L'âge de la diversification du régime alimentaire supérieur à 6 mois n'était pas lié à la sévérité de la DA (p : 0.08) ni à l'âge de début précoce de la maladie (p : 061).

Le tabagisme passif était présent chez 46 % des patients dont 28% était asthmatiques. Il n'était lié ni à la présence d'asthme, ni à l'âge de début de la maladie, ni à sa sévérité.

Les facteurs déclenchants des poussées de la DA, recherchées à l'interrogatoire, étaient dominés par l'exposition à la poussière de maison chez 33 % des patients et aux pollens chez 17 % des malades, le contact aux irritants chez 14 % et l'ingestion d'aliments allergisants chez 8 %.

L'âge de début moyen de la dermatite atopique était de 5 ans et 1 mois avec des extrêmes de 2 mois et 37 ans (Fig1). Un début précoce avant l'âge de 6 mois était présent chez 17 % des patients et n'a pas été corrélé aux formes sévères alors qu'un début tardif après l'âge de 5 ans était présent chez 21 %.

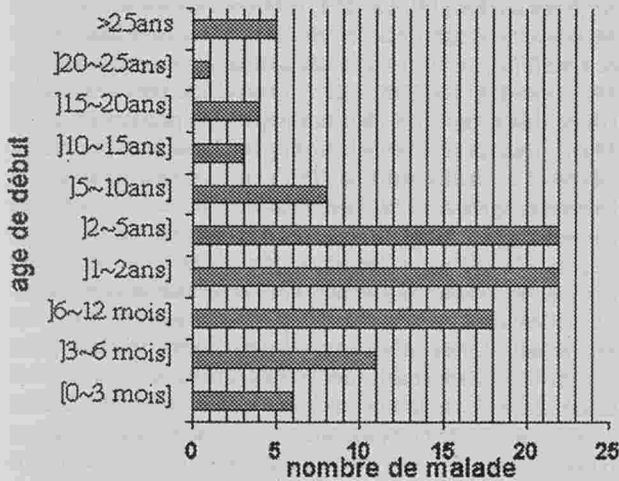
Le mode de début le plus fréquent était l'eczéma aigu retrouvé chez 78% des malades. Une dermite séborrhéique a précédé le

Tableau 1 : Topographie des lésions de DA en fonction des tranches d'âge

| Topographie | Nourrissons | Enfants | Adultes | Total |
|-------------------------------|-------------|---------|---------|-------|
| Visage | 21 cas | 30 cas | 5 cas | 56 |
| Faces d'extension des membres | 11 cas | 34 cas | 11 cas | 56 |
| Tronc | 6 cas | 23 cas | 9 cas | 38 |
| Plis de flexion | 5 cas | 34 cas | 5 cas | 44 |
| Mains | 1 cas | 9 cas | 5 cas | 15 |
| Cuir chevelu | 4 cas | 6 cas | 2 cas | 12 |
| Total | 27 | 57 | 16 | - |

début de maladie dans 9% des cas. Un prurit généralisé a inauguré la maladie dans 16 % des cas. Une xérose cutanée était présente au début de la DA dans 75% des cas.

Figure 1 : répartition des malades selon leur âge de début de la DA



L'aspect clinique au moment de l'examen a montré un eczéma aigu érythémato-vésiculeux chez 71 % des patients, un eczéma nummulaire chez 15 % des patients dont les 2/3 étaient des enfants. L'eczéma lichénifié, isolé ou associé avec un eczéma aigu, était noté chez 46 % des cas dont 2/3 était des nourrissons. La topographie des lésions variait avec l'âge (tableau I) :

- chez le nourrisson, l'atteinte des convexités était la plus fréquente avec 77,7% de localisation au visage et 40,7 % (Fig. 2) de localisation à la face d'extension des membres.
- Chez l'enfant, les plis de flexion étaient la localisation la plus touchée (59,6% des cas) (fig 3).
- Chez l'adulte, l'atteinte du tronc était particulièrement fréquente (56 % des cas). Les mains ont été touchées dans 60 % cas.

Figure 2 : dermatite atopique des pommettes avec double plis palpébraux chez un enfant atopique



Figure 3 : dermatite atopique des plis du coude chez patient âgé de 10 ans



Parmi les signes mineurs (tableau II), la xérose cutanée était retrouvée dans 74 % des cas, le double pli palpébral dans 38 % des cas, la kératose pileuse dans 31 % des cas, les dartres achromiantes dans 30 % des cas, la pigmentation périorbitaire dans 29 % des cas, l'hyperlinéarité palmaire dans 25 % des cas, une intolérance à la laine dans 24 % des cas et une aggravation par les facteurs de l'environnement dans 24 % des cas. D'autres signes mineurs n'appartenant pas à ceux rapportés par Hanifin et Radjka (tableau III) étaient particulièrement fréquents dans notre série à savoir : l'intertrigo retro-auriculaire retrouvé dans 28 % des cas, le prurigo dans 21 % des cas et l'eczéma papuleux dans 19 % des cas.

Tableau 2 : Fréquence des signes mineurs de Hanifin et Radjka chez nos patients

| Les signes mineurs d'atopie | Nombre de cas |
|--|---------------|
| Xérose cutanée | 74 |
| Kératose pileuse | 31 |
| Hyperlinéarité palmaire | 25 |
| Ichtyose vulgaire | 5 |
| Tendance aux infections cutanées | 3 |
| Dermite palmo-plantaire | 6 |
| Eczéma du mamelon | 2 |
| Chéilite | 8 |
| Double pli palpébral | 38 |
| Pigmentation périorbitaire | 29 |
| Pâleur faciale | 21 |
| Erythème facial | 17 |
| Pli antérieur du cou | 5 |
| Dartres achromiantes | 30 |
| Prurit à la transpiration | 22 |
| Intolérance à la laine et aux solvants des lipides | 24 |
| Accentuation périfolliculaire | 9 |
| Aggravation sous l'effet des facteurs de l'environnement | 24 |
| Dermographisme blanc | 9 |
| Allergie alimentaire | 8 |
| Conjonctivite allergique | 5 |

Tableau 3 : Fréquence des autres signes cutanés mineurs

| Autres aspects cliniques | Nombres de malades |
|-----------------------------|--------------------|
| Intertrigo retroauriculaire | 28 |
| Prurigo | 21 |
| Eczéma papuleux | 19 |
| Eczéma nummulaire | 15 |
| œdème palpébral | 11 |
| Photosensibilité | 5 |
| Atteinte unguéale | 4 |
| Vulvite | 2 |
| Perlèche | 2 |

Tous nos patients ont été évalués pour les nouveaux critères diagnostiques britanniques de Williams, seulement 56 % d'entre eux avaient des critères positifs. La moyenne du SCORAD était égale à 39 avec des extrêmes de 5 et 96. La sévérité de la dermatite atopique était modérée chez 68 % des patients, sévère chez 27 % et légère chez 5 %. La DA était associée à d'autres pathologies cutanées auto-immunes : la pelade dans 1 cas et le vitiligo dans 1 cas. Sur le plan évolutif, 75 % de nos patients avaient au maximum une poussée de DA par an, 8 % avait une évolution chronique sans rémission complète. Le nombre de poussées de DA par an n'a été lié, ni à la sévérité ($p : 0,34$), ni à la présence d'antécédents d'atopie personnelle ($p = 0,8$), ni à la présence de formes compliquées de surinfection bactérienne ou herpétique ($p = 0,59$), ni à une histoire d'atopie familiale ($p = 0,9$). Les complications de la DA dans notre série était infectieuses, observées chez 19 % de nos malades. Ainsi, on a noté 2 cas de surinfections herpétiques ou syndrome de Kaposi-Juliusberg, et 11 cas de surinfections bactériennes. Il y avait une relation significative entre l'existence d'une surinfection bactérienne et/ou herpétique et les formes sévères.

L'élévation des IgE totaux a été notée chez 61 % des patients testés. Une corrélation entre l'élévation des IgE totaux et la présence d'antécédents d'atopie personnelle a été observée. L'hypréosinophilie était retrouvée dans 1/3 des cas testés et elle n'a été liée ni à l'histoire d'atopie familiale, ni à l'atopie personnelle, ni à la sévérité de la DA. Une sensibilisation à au moins un pneumallergène était notée chez 46 % des patients testés par prick-tests, dont la plus fréquente était celle aux acariens observée chez 9 patients (1/4 des cas). Une liaison entre la positivité des prick-tests aux pneumallergènes et les antécédents d'atopie personnelle était retrouvée. Une sensibilisation à au moins un trophallergène était notée chez 6 patients (19 % des cas testés) dont la plus fréquente était celle à l'œuf entier observée chez 5 patients.

DISCUSSION

La fréquence de la DA dans notre région semble basse par rapport à celle des pays européens. La maladie se caractérise par son début tardif, sa chronologie (elle a succédé l'asthme chez 3/4 des patients) et une fréquence plus importante des formes sévères. La durée de l'allaitement maternel ne paraît influencer ni la gravité, ni l'âge de début de la maladie. La diversification alimentaire tardive n'a pas modifié l'âge de

début et la sévérité de DA.

Notre étude, avec la réserve qu'il s'agit d'une étude hospitalière unicentrique, semble indiquer une fréquence basse de cette maladie dans notre pays par rapport à celle rapportée dans les pays européens où elle touche 10 à 25 % des enfants (jusqu'à 10 % des adultes) [4]. En effet, la DA n'a constitué que 0,8 % des nouveaux diagnostics ; ce résultat a été retrouvé dans l'étude de Kharfi [5], à travers une étude rétrospective sur une série de 451 cas de DA. Bel Hadj Ali [6] a trouvé une prévalence de la DA de l'ordre de 1,3 % chez une population pédiatrique de 0 à 15 ans. Dans la série de Gerardo [7], la fréquence de la DA était élevée en milieu urbaine (76%) qu'en milieu rural (24%). Différents agents ont été incriminés dans ce fait : la pollution atmosphérique, la technique de construction de bâtiments responsable d'un environnement favorable à la survie des acariens, les additifs alimentaires et l'alimentation synthétique. La prédominance masculine, retrouvée dans notre série (65 %), rejoint celle des autres séries tunisiennes de Bel Hadj Ali [6] et Kharfi [5]. Cependant, des séries africaines [8] et Sud américaines [7] ont trouvé une prédominance féminine. Aucune explication n'a été proposée quant à la prédominance d'un sexe ou de l'autre. En analysant la répartition des malades selon l'âge des différentes études tunisiennes, on note une fréquence plus élevée de la DA dans la population infantile que dans la population adulte. Cette constatation dénote très probablement le profil évolutif habituel de la DA qui a tendance à l'amélioration voire à la guérison vers l'âge de la puberté. L'âge de début tardif après 5 ans n'a été observé que dans 21 % des cas dans notre série. Il en va différemment dans d'autres séries européennes qui rapportent que 50% des cas avait un début tardif (après l'âge de 5 ans voire de 20 ans) [9].

La fréquence de l'atopie familiale dans notre série était comparable à celle des séries de la littérature [10, 11]. L'asthme a constitué dans notre série ainsi que dans les autres séries tunisiennes la manifestation d'atopie familiale la plus fréquente (48 % des cas). La rhinite allergique vient en 2ème rang. Ces résultats sont différents des constatations de Dold [12], qui a noté que les apparentés de premier degré d'un sujet atteint de DA ont plus de risque d'être atteints de DA que de rhinite ou d'asthme. Inversement, les antécédents familiaux d'atopie respiratoire ne majorent pas autant le risque de DA que celui d'atopie respiratoire. Diepgen [13] a pu mettre en évidence une agrégation familiale, c'est-à-dire une prévalence accrue chez les apparentés des sujets atteints par rapport à la population générale, ce qui suggère un rôle important des facteurs héréditaires. Dans notre série, 1/3 des malades avaient une atopie associée à la DA. Un asthme a été retrouvé chez 9 % des patients. L'étude de Kharfi [5] a recensé 7,7 % d'asthme alors que celle de Bel Hadj Ali n'a noté que 5 % [6].

Habituellement, l'eczéma est la première manifestation de l'atopie. Il survient dès les premiers mois de vie, puis disparaît ou s'atténue vers l'âge de 3 ans. L'asthme survient vers l'âge de 3 à 8 ans et s'améliore à la puberté alors que la rhinite apparaît plus tard vers l'âge de 7 ans. L'eczéma peut être absent dans la première enfance et n'apparaît qu'à la puberté, après une longue histoire d'asthme. Dans ce cas, la DA semble alors être plus sévère [14, 15]. Chez nos malades, 74 % des patients ayant eu

un asthme ou une bronchite asthmatiforme à répétition, avaient débuté ces manifestations avant la DA. Cette chronologie peut être expliquée par la fréquence du début tardif de la DA dans notre série. Plusieurs études ont souligné l'importance de l'âge de début de la diversification alimentaire chez les sujets ayant un haut risque de DA [16,17,18]. Ainsi, dans l'étude de Fergusson [16], les enfants exposés à un régime diversifié au cours des 4 premiers mois de leur vie, avaient un haut risque de présenter un eczéma atopique plus tard dans l'enfance. Dans notre série, l'âge de la diversification du régime alimentaire n'était pas corrélée à la sévérité de la DA ni à l'âge de début de la maladie. Cependant, la multiplicité des habitudes alimentaires dans notre région facilite les erreurs commises quand à l'estimation de l'âge exact de début de la diversification du régime. Le début de la DA se fait dans les 2/3 des cas, avant l'âge de 6 mois, et dans le 1/3 des cas avant l'âge de 3 mois. Dans notre série, le début avant le 6ème mois était présent chez 17 % des patients. Ce résultat concorde avec ceux retrouvés dans les autres séries tunisiennes [5, 6]. Certains auteurs [19, 20] ont noté que les formes sévères étaient corrélées à un début précoce. Dans notre étude ainsi que dans celle de Bel Hadj Ali [6], cette corrélation n'a pas été retrouvée. Un début tardif après 5 ans était présent chez 21 % de nos patients, cette fréquence rejoint celle des autres séries tunisiennes. Sur le plan clinique, la DA dans notre série était particulière par la fréquence des formes inversées chez le nourrisson avec atteinte des plis de flexion, une atteinte des plis de flexion concomitante à une atteinte des convexités chez l'enfant et une fréquence élevée des

localisations à la face d'extension des membres et au tronc chez l'adulte. L'aspect clinique était habituel à type d'eczéma aigu, avec des lésions érythémato-vésiculeuses parfois suintantes, L'eczéma lichénifié était noté chez 46 % des cas. Il était paradoxalement plus fréquent chez le nourrisson (2/3 des cas). Ceci peut être expliqué par la multiplicité des poussées et le retard de consultation et de prise en charge.

Les formes sévères ont été particulièrement plus fréquentes dans notre série (27 %) par rapport aux séries tunisiennes de Kharfi (7,3 %)[5] et de Bel Hadj Ali (6 %) [6]. Ceci peut être expliquée par le fait que la plupart des patients consultant l'hôpital, présentent des formes compliquées et rebelles aux traitements usuels. Une sensibilisation à au moins un pneumallergène était retrouvée chez environ la moitié des patients testés, dont la plus fréquente était celle aux acariens. Une sensibilisation à au moins un trophallergène était notée chez 19 % des cas testés, dont la plus fréquente était celle à l'œuf entier. La liaison entre la positivité des prick-tests aux pneumallergènes et les antécédents d'atopie personnelle, était significative dans notre série. Certains auteurs [21] ont trouvé une liaison statistiquement significative entre les prick-tests aux pneumallergènes et aux trophallergènes et la sévérité de la DA. En revanche, la sensibilisation aux pneumallergènes chez nos malades n'était pas liée à une DA sévère.

Si le pronostic est actuellement favorable, le changement des habitudes et des caractéristiques de notre population nous fait poser des questions sur l'avenir de la maladie dans notre région.

RÉFÉRENCES

1. Taylor B, Wardsworth J, Wardsworth M, Peckham C. Changes in the reported prevalence of childhood eczema since the 1939-45 war. *Lancet* 1984;1:465-71.
2. Williams HC. Epidemiology of atopic dermatitis. *Clin Exp Dermatol* 2000; 25:522-9.
3. Kunz B, Oranje AP, Labreze L, Stalder JF, Ring J, Taieb A. Clinical validation and guidelines for the SCORAD index: consensus report of the European Task Force on Atopic Dermatitis. *Dermatology*. 1997;195:10-9.
4. Harris JM, Cullinan P, Williams P and all. Environmental associations with eczema in early life. *Br J Dermatol* 2001;144:795-802.
5. Kharfi M, Bel Hadj Ali H, Khaled A et al. La dermatite atopique en Tunisie : aspects épidémiologiques et cliniques. *Ann Dermatol vénéréol* 2001;128:623-5.
6. Bel Hadj Ali H. Profil épidémiologique de la Dermatite atopique. Etude prospective à propos de 100 cas. Thèse Med Monastir Tunisie 1999.
7. Gerardo LP, Morfin-maciel B, Trinidad Hernandez et al. Prevalence of atopic dermatitis in a group of children in Mexico city. *ACI international* 2001;6:236-41.
8. Olmide YM. The incidence of atopic dermatitis in Nigeria. *Int J Dermatol* 1986 ;25 : 367-8
9. Diepgen TL, Fartasch M. Recent epidemiological and genetic studies in atopic dermatitis. *Acta Derm Venereol Suppl* (Stockh)1992;176:13-8
10. Schultz-Larsen F, Diepgen T, Svensson A. The occurrence of atopic dermatitis in north Europe : an international questionnaire study. *J Am Acad Dermatol* 1996;34:760-4.
11. Tay YK, Khoo BP, Goh CL. The profile of atopic dermatitis in a tertiary dermatology outpatient clinic in Singapore. *Int J Dermatol*.1999;38:689-92.
12. Dold S, Wjst M, Von Mutius E and all. Genetic risk for asthma, allergic rhinitis and atopic dermatitis. *Arch Dis Child* 1992 ; 67:1018-22.
13. Diepgen TL. Atopic dermatitis : the role of environmental and social factors, the European experience. *J Am Acad Dermatol* 2001;45: S44-8
14. Cricks B, Lamirand M, Nicolas JF. La dermatite atopique London : Edition John libbey Eurotext 2000 :1-6.
15. Koepfel MC, Morand JJ et Sayag J. dermatite atopique. *Encycl Med Chir* (Elsevier, Paris), Dermatologie, 12-410-A-10,1998,26 p.
16. Fergusson DM, Horwood LJ, Shannon FT. Early solid feeding and recurrent childhood eczema: a 10-year longitudinal study. *Pediatrics* 1990 ;86 :541-6
17. Kajosaari M, Saarinen UM. Prophylaxis of atopic disease by six months total solid food elimination. Evaluation of 135 exclusively breast-fed infants of atopic families. *Acta Paediatr Scand* 1983 ;72 : 411-4
18. Schoetzau A, Fililpiak-pittroff B, Franke K and all . Effect of exclusive breastfeeding and early solid food avoidance on the incidence of atopic dermatitis in high-risk infants at 1 year of age. *Pediatr Allergy Immunol* 2002;13:234-42
19. Olesen AB, Ellingsen AR, Larsen FS, Larsen PO, Veien NK. Atopic dermatitis may be linked to whether a child is first or second born and/or the age of the mother. *Acta Dermatol Venereol* 1996;76:457-60.
20. Williams HC, Strachan DP. The natural history of childhood eczema : observations from the british 1958 birth cohort study. *Br J Dermatol* 1998;139:834-39.
21. Patrizi A, Guerrini V, Ricci G and all . The natural history of sensitization to food and aeroallergens in atopic dermatitis : a 4-year follow-up. *Pediatr dermatol* 2000;17:261-265.

LES SINUSITES MAXILLAIRES D'ORIGINE DENTAIRE: A propos de 31 cas

Afifa Charfi, Ghazi Besbes, Dhafer Menif, Rania Ben M'Hamed, Hounaida Boussaffa, Salem Trabelsi, Karim Yakoub, Slah Hachicha

Service d'ORL et de CMF, hôpital La Rabta.

A. Charfi, G. Besbes, D. Menif, R. Ben M'Hamed, H. Boussaffa, S. Trabelsi, K. Yakoub, S. Hachicha

A. Charfi, G. Besbes, D. Menif, R. Ben M'Hamed, H. Boussaffa, S. Trabelsi, K. Yakoub, S. Hachicha

LES SINUSITES MAXILLAIRES D'ORIGINE DENTAIRE:
A propos de 31 casTHE ODONTOGENIC MAXILLARY SINUSITIS :
a 31 cases

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; Vol 85 (n°08) : 684 - 687

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; Vol 85 (n°08) : 684 - 687

RÉSUMÉ

Prérequis : La sinusite maxillaire d'origine dentaire est la conséquence de la propagation d'un processus inflammatoire ou infectieux d'une dent à la muqueuse sinusienne.

But : Le but de notre travail est d'étudier le profil épidémiologique, les caractéristiques cliniques et radiologiques permettant le diagnostic de cette pathologie ainsi que les différentes stratégies thérapeutiques adoptées.

Méthodes : Nous rapportons une étude rétrospective portant sur 31 cas de sinusite maxillaire d'origine dentaire hospitalisés au service d'ORL et de CMF de la Rabta sur une période de 12 ans ce qui représente 42,5% de l'ensemble des sinusites maxillaires hospitalisés au cours de la même période.

Résultats : L'âge moyen de nos patients était de 38 ans avec un sexe ratio de 1,04. Les antécédents dentaires étaient patents dans 80 % des cas, la iatrogénie était retrouvée dans 64 % des cas.

Les causes dentaires étaient dominées par les kystes péri apicaux (29%) et le déplacement de la pâte canalair (23 %) surtout dans les formes fongiques des sinusites.

SUMMARY

Background : The odontogenic maxillary sinusitis is the consequence of the distribution of an inflammatory or infectious process of a tooth in sinuses mucous membranes.

Aim : The purpose of our work is to study epidemiological profile, clinical and radiological characteristics allowing the diagnosis of this pathology as well as the various therapeutic strategies adopted.

Methods : We report a retrospective study of 31 observations of odontogenic maxillary sinusitis brought together in the service of ORL and of CMF of Rabta hospital over a period of 12 years.

Results : In our series, the frequency of this pathology was considered at 42,5% among the group of all maxillary sinusitis brought together during the same period, the average age was of 38 years with a sex ratio of 1,04. The dental antecedents are obvious in 80 % of cases, the iatrogenic was found in 64 % of cases.

Dental causes were dominated by para-apical cysts (29 %), and the movement of the dough canalair (23 %) especially in fongic forms of sinusitis.

MOTS-CLÉS

Sinusites maxillaires d'origine dentaire, TDM, iatrogène.

KEY-WORDS

Odontogenic maxillary sinusitis, TDM, iatrogenic

التهاب الجيوب الأنفية الناتجة عن أمراض الأسنان دراسة حول 31 حالة

الباحثون : الباحثون شرفي - عفيفة بسباس - غازي المنيف - ظافر بن محمد - رانية بو صفا - هنييدة طرابلسي - سالم يعكوب - كريم حشيشة - صلاح النهاب الجيوب الأنفية هو نتيجة لتسرب التهاب او اصابة من سن مريض الى الغشاء المخاطي في الجيوب الفككية. الغاية من هاته الدراسة هي تقييم جانبية انتشار المرض و خصوصياته والعلامات العرضية واساليب تشخيصه وسبل علاجه. دراستنا تخص 31 شخص اقاموا بقسم جراحة الاذن والانف والحنجرة بمستشفى الرابطة دام البحث مدة 12 سنة هذا المرض مثل نسبة 42.5 بالمائة من كل مرضى التهاب الجيوب الانفية. معدل اعمار المرضى هو 38 سنة. عدد الاناث والذكور متوازي. في 80 بالمائة من الحالات هناك امراض اسنان سابقة. امراض الجيوب الفككية الناتجة عن معالجة طبية تمثلت 64 بالمائة. نواجد الكياس في قمة السن مثلت 29 بالمائة من حالات امراض الاسنان. تحرك معجون قنوات الاسنان مثلت 23 بالمائة وخاصة في التهاب جيوب الانف الناجمة عن الفطريات. الكلمات الأساسية: التهاب الجيوب - الأنفية الناتجة عن ألتهان الأسنان - تصوير - بالأشعة معالجة طبية

La sinusite maxillaire est une atteinte inflammatoire de la muqueuse du sinus maxillaire; celle-ci peut être aiguë ou chronique, isolée ou associée à une infection (1). On désigne par le terme de sinusite maxillaire d'origine dentaire celle qui résulte de la propagation d'un processus inflammatoire ou infectieux d'une dent antrale à la muqueuse du sinus. Le but de cette étude est de décrire les caractéristiques épidémiologiques cliniques et radiologiques permettant le diagnostic de cette

pathologie ainsi que les différentes stratégies thérapeutiques adoptées.

PATIENTS ET MÉTHODES

Nous rapportons une étude rétrospective portant sur 31 patients hospitalisés au service d'ORL et de Maxillo-facial la Rabta pour une sinusite maxillaire d'origine dentaire sur une période de 12 ans. Les malades inclus présentent une symptomatologie

rhino-sinusienne uni ou bilatérale, associant une symptomatologie dentaire coexistante, ou des antécédents de soins dentaires. Le diagnostic de sinusite maxillaire odontogène a été suspecté sur cette association symptomatique.

Tous les patients qui n'ont pas eus de soins dentaires préexistants ou per-existant à l'épisode infectieux sinusien ont été exclus du travail.

L'étude comportera une analyse détaillée des différents résultats recueillis, sur les différents antécédents signalés au cours de l'interrogatoire (desmodontites, extractions dentaires...), de l'exploration endoscopique des fosses nasales et des sinus (une muqueuse inflammatoire, du pus issue du méat moyen, un aspect de truffe noirâtre ou blanchâtre au niveau du méat moyen), du bilan radiologique (Radio Blondeau, TDM, Dentascan), du traitement qui a comporté un volet médical de première intention basée sur une antibiothérapie et une corticothérapie, suivi d'un acte chirurgical par voie endoscopique ou vestibulaire et de l'examen mycologique des prélèvements sinusiens qui a été effectué dans les cas de suspicion de greffe fongique, les critères d'évaluation (examen clinique, endoscopie nasale et exploration radiologique)

RÉSULTATS

L'âge moyen des patients était de 38 ans avec des extrêmes allant de 13 à 75 ans.

Le sex-ratio était de 1,04.

Les antécédents de pathologies dentaires étaient représentés surtout par les caries, les pulpites et les desmodontites ils ont été retrouvés dans 68 % des cas (tableau I).

Par ailleurs, nous avons retrouvé dans 73% des cas, des antécédents de traitement odontologique ou d'exploration endoscopique (tableau 2).

Les extractions dentaires et le traitement canalaire étaient uniques ou multiples, ils étaient toujours homolatéraux à l'atteinte sinusienne.

Le délai de latence entre l'instant de troubles ou de soins dentaires et l'apparition des premiers signes cliniques de sinusite maxillaire variait entre 15jours et 14ans, avec une moyenne de 20 mois.

La symptomatologie fonctionnelle et clinique était variée, dominée par les signes rhinologiques à type de rhinorrhée (83% des cas), obstruction nasale (51 % des cas), troubles de l'odorat (cacosmie 40 %, hyposmie ou anosmie).

Les algies crânio-faciales ont été signalées dans 35 % des cas alors que les algies dentaires n'étaient présentes que dans 29 % des cas. L'endoscopie nasale pratiquée chez tous nos patients a retrouvé une muqueuse nasale inflammatoire dans 71 % des cas, du pus faisant issue du méat moyen (61 %) et un aspect de truffe noirâtre ou blanchâtre (6 %) au niveau du méat moyen.

Tableau 1 : Antécédents des pathologies dentaires

| Pathologie Dentaire | Nombre de cas | % |
|----------------------------|---------------|----|
| Carie/Pulpite/Desmodontite | 21 | 68 |
| Granulome dentaire | 1 | 3 |
| Abcès dentaire | 3 | 10 |
| Kyste péri apical | 2 | 6 |
| Avulsion dentaire | 4 | 13 |
| Malposition dentaire | 3 | 10 |

Tableau 2 : Causes iatrogènes des sinusites dans notre série

| Geste odontologique | Nombre de cas | % |
|--------------------------------|---------------|----|
| Extraction dentaire | 6 | 19 |
| Traitement canalaire | 9 | 29 |
| Enucléation d'un kyste palatin | 1 | 3 |
| Traitement pré-prothétique | 5 | 16 |
| Sinusoscopie homolatérale | 2 | 6 |

Le bilan radiologique est basé sur :

La radio en incidence de Blondeau faite dans 100% des cas retrouve une opacité totale unilatérale d'un sinus maxillaire dans 22,5 % des cas, partielle dans 32,2 % des cas [Tableau 3].

Tableau 3 : Données radiologiques sur cliché de Blondeau

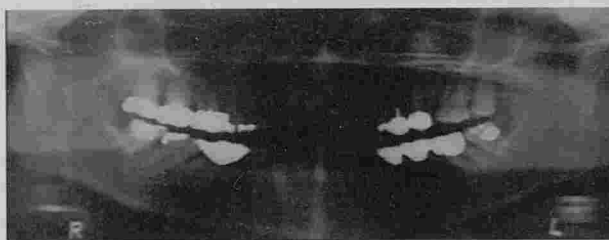
| Données radiologiques | Sinus Homolatéral | Sinus controlatéral |
|------------------------------|-------------------|---------------------|
| Comblement total | 7 | 0 |
| Comblement partiel | 10 | 1 |
| Epaississement en cadre | 3 | 1 |
| Niveau hydro-aérique | 2 | 0 |
| Cops étranger intra-sinusien | 11 | 0 |
| Image normale | 7 | 0 |

L'orthopantomographie (OPT) a permis d'objectiver la présence de caries non traitées dans 6 cas (Figure 1), une effraction de la paroi inférieure du sinus maxillaire par une racine dentaire dans 16 cas et, dans 7 cas, une image évoquant un kyste radiculo-dentaire.

Une tomodensitométrie du massif facial a été réalisée dans 81% des cas, elle a permis d'objectiver l'atteinte sinusienne (Figure2) avec, un amincissement ou ostéolyse de la cloison inter-sinuso-nasale dans 4 cas, l'ostéolyse de la paroi antérieure dans 3 cas. Les parois sinusiennes étaient normales dans 16 cas, le plancher du sinus maxillaire était atteint dans 15 cas.

Enfin le Denta scanner qui représente l'examen radiologique de choix n'a été pratiqué que chez 2 patients et a permis de confirmer l'origine dentaire de la sinusite maxillaire dans les deux cas.

Figure 1 : Panoramiques dentaire objectivant l'amalgame au niveau des dents



Le traitement a comporté deux grands volets :

- Le traitement de la dent causale, il s'agissait dans 14 cas d'un kyste péri-apical ou d'un dépassement de pâte canalaire et dans 6 cas d'une carie dentaire [Tableau 4].

Figure 2 : TDM en coupe coronale, comblement total du sinus maxillaire gauche avec effraction dentaire de la muqueuse sinusienne

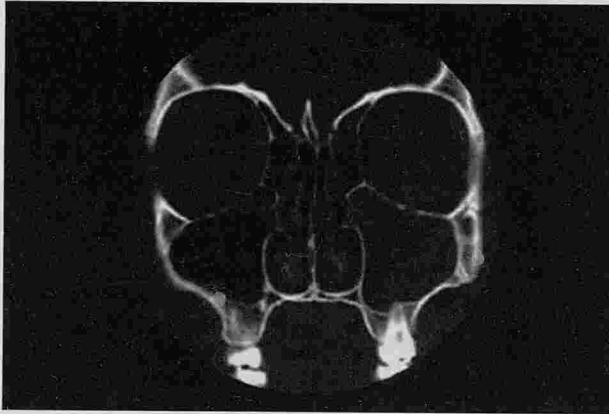


Tableau 4 : Traitement de la dent causale.

| Pathologie causale | Carie | Granulome | Dent incluse | Kyste péri-apical | dépassement de pâte canalair |
|--------------------|-------|-----------|--------------|-------------------|------------------------------|
| Nombre | 6 | 4 | 3 | 7 | 7 |

- Le deuxième grand volet a consisté au traitement de la sinusite maxillaire, ce traitement était médical dans tous les cas, basé sur l'association antibiothérapie basée sur association amoxicilline-ac.clavulanique à une dose qui varie de 2 à 3g/j durant une période variant de 10 à 15 jours, associant des anti-inflammatoires : corticothérapie à la dose de 1mg/kg/j, le traitement chirurgical a été réalisé dans tout les cas, il a consisté en :

-Une méatotomie moyenne par voie endoscopique, pratiquée dans 54,8 % des cas ; retrouve une aspergillose dans 6 cas, un corps étranger intrasinusien dans 6 cas, 4 cas de dépassement du plancher du sinus maxillaire par une pâte canalair et une racine dentaire intra-sinusienne dans 1cas.

- Une intervention de Caldwell-Luc dans 26,6 % des cas, ses indications étaient un kyste radiculo-dentaire dans 3 cas et une dent incluse dans 4 cas. Dans notre étude, le recul moyen était de 17mois avec des extrêmes de 3mois à 4ans,

Les suites opératoires ont été favorables dans tous les cas, les critères de guérisons basés sur : une apyrexie obtenue dans 48h, méats libres à la fin du traitement à l'endoscopie nasale, Une TDM de contrôle dans 1mois qui objective un nettoyage des lésions. Les séquelles signalés :

-pour les 17 patients opérés par voie endoscopique, 4 patients ont été perdus de vue en post opératoire, la guérison a été obtenue dans 78% des cas, des complications ont été notées

dans 14% des cas à type de synéchie objectivés après 1 an de recul.

- pour les 8 cas opérés par voie de Caldwell-Luc, un patient a été perdu de vue, la guérison a été obtenu dans 57% des cas, 14% de complication post-opératoires ont été constatées à type de communication bucco-sinusienne, des séquelles à type de céphalées et sinusalgies ont été signalées dans 28 % des cas.

-pour les 3 cas opérés par kystectomie avec curetage sinusien, la guérison a été obtenu dans 66% des cas, une récurrence a été constatée dans un cas qui a été repris par la même voie 1 an plus tard avec bonne évolution.

-pour les 3 patients opérés communication bucco-sinusienne et qui ont bénéficiés d'un comblement de la communication par du tissu osseux, pas de récurrence n'a été signalé avec un recul de 3ans. [Tableau 5]

DISCUSSION

Au même titre qu'une origine rhinogène, l'origine dentaire d'une sinusite maxillaire aiguë qui s'agit de l'infection aiguë de la muqueuse sinusienne pouvant intéresser une ou plusieurs cavités, ou plus souvent chronique doit être envisagée vu la proximité et les rapports intimes entre certaines dents et le sinus maxillaire. En effet la paroi inférieure ou plancher sinusien est en rapport intime avec les dents antérieures (les 2 pré-molaire, et la 1ère molaire), sa largeur est conditionnée par les éléments dentaires sous-jacents, elle débute en avant à la verticalité de la canine et se termine en arrière en regard de la dent de sagesse. Dans notre série, la fréquence des sinusites maxillaires d'origine dentaire était de 42,5%. Elles étaient chroniques dans 61 % des cas, ces taux ont été calculés en étudiant les différents cas de sinusites hospitalisés au cours de la même période, -ce taux varie de 10 à 50 % dans la littérature-, par contre elles étaient aiguës dans 39 % des cas (10 % dans la série de LEE. RJ (4)). La tranche d'âge touchée par cette pathologie était entre 20 et 50 ans, ces valeurs sont les mêmes que celles retrouvés dans les différentes séries. Cette pathologie est caractérisée par sa grande latence clinique, elle était en moyenne de 20 mois dans notre série. La symptomatologie fonctionnelle était celle d'une sinusite (rhinorrhée, obstruction nasale, troubles olfactifs, algies crânio-faciales...). Des douleurs dentaires ou un écoulement endo-buccal à partir de la racine dentaire causale, beaucoup plus spécifiques, étaient présents dans respectivement 29 et 19 % des cas. L'examen endoscopique permet de mettre en évidence un écoulement purulent issu du méat moyen (42 % des cas dans notre série), la sinusoscopie maxillaire qui n'est pas de pratique courante trouve son intérêt s'il y a une discordance entre la clinique et la radiologie. L'examen stomatologique permet de découvrir une atteinte périodontale, une mortification dentaire ou une communication bucco-sinusienne en regard du

Tableau 5 : Gestes thérapeutiques et leurs résultats

| | Meato.Moy | Caldwell-Luc | Kystectomie+Curetage sinusien | Cure de Com.Bucco-Sinusien | % |
|--------------|---------------------------|--------------|-------------------------------|----------------------------|----|
| Guérison | 11 | 4 | 2 | 3 | 74 |
| Complication | 1Synéchie + 2Surinfection | 1 | 0 | 0 | 15 |
| Récurrence | 0 | 0 | 1Kyste radiculo-dentaire | 0 | 4 |
| Séquelles | 0 | 2Sinusalgies | 0 | 0 | 7 |

sinus atteint. Pour certifier l'existence de foyers infectieux dentaires pouvant être la cause d'infection sinusienne, SENTILHES a établi une classification clinique et radiologique étudiant le risque bactériologique de différentes pathologies dentaires [Tableau 6].

Tableau 6 : Classification de SENTILHES

| Classification | Risque infectieux | Cotation |
|--|-------------------|----------|
| Dent vivante | Nul | 0 |
| Dent modifiée, ttt radiculaire complet, apex normal | Nul ou faible | 1 |
| Dent modifiée, pas de ttt radiculaire, sans lésion apicale | Moyen ou suspect | 2 |
| Parodontite horizontale superficielle | | |
| Lésion apicale chronique | Important | 3 |
| Parodontite profonde ou terminale | | |
| Kyste apical ou péricoronaire sur dent incluse. | Majeur | 4 |

L'exploration radiologique dominée par la tomodontométrie, permet un bilan précis des lésions, cependant selon FRECHE et FONTANEL cet examen doit être pratiqué à distance des épisodes de surinfection (un délai d'au moins un mois doit être respecté à fin que les signes inflammatoires disparaissent pour éviter la surestimation des lésions.) (5)

Les anomalies qui peuvent être observées sont soit un épaississement muqueux irrégulier discontinu ou en cadre des cavités sinusiennes maxillaires, des calcifications, des condensations osseuses des parois du sinus maxillaire soit une image kystique inter-alvéolo-sinusienne. Le dentascanner, qui est un logiciel radiologique de reconstruction des images scanographiques des dents est actuellement la technique de choix, il permet d'analyser les arcades dentaires.

Le traitement vise à contrôler l'infection de la muqueuse sinusienne et à supprimer la cause dentaire. En cas de sinusite maxillaire aiguë, la conservation de la dent est possible. En cas de pathologie chronique, l'extraction dentaire est nécessaire par une intervention de Caldwell-Luc, en fait cette attitude conservatrice ou non varie selon les auteurs et surtout selon la possibilité ou non d'un suivi des malades, dans notre série l'extraction a été pratiquée en premier temps chez 2 patients porteurs de chicots dentaires. En cas de corps étranger intrasinusien, son ablation est toujours nécessaire par microchirurgie ou intervention de Caldwell-Luc, si une communication bucco-

sinusienne est retrouvée, elle sera traitée loin de l'épisode infectieux aigu par mise d'une autogreffe d'os spongieux (iliaque), ou un volet ostéo-muqueux de la paroi antérieure du sinus, ou un volet osseux pris dans la table interne de l'alvéole, ou l'interposition de la boule de Bichat (utilisée dans 2 cas dans notre série) (8). Le traitement médical sera probabiliste par une antibiothérapie (à base d'amoxicilline-acide clavulanique ou de céphalosporine) associée à une corticothérapie de courte durée.

Le traitement chirurgical sera envisagé en cas de persistance de l'inflammation sinusienne malgré le traitement médical bien conduit, ou en cas d'indication formelle sinusienne (corps étranger, aspergilliose...) ou dentaire (dent incluse, kyste d'origine dentaire...).(6-7) Plusieurs techniques peuvent être utilisées (chirurgie endonasale, Caldwell-Luc, kystectomie...). (8-9-10) Dans la littérature, les critères d'évaluation post-thérapeutiques ne sont pas bien codifiés, les résultats sont appréciés généralement sur la symptomatologie clinique et l'examen endoscopique, sans préciser le délai de contrôle ni de jugement du succès ou d'échec thérapeutique, plusieurs séries ont été rapportés tel que celle de Chevalier et celle de Gilain (11, 12), ils ont adoptés un jugement subjectifs de leurs résultats, la comparaison des résultats de notre étude avec ceux des autres séries de la littérature peut ne pas paraître assez déterminante pour la sinusite d'origine dentaire, vu que la plupart des auteurs se sont intéressés aux sinusites mycosiques dont l'origine dentaire n'était pas toujours vérifiée.

CONCLUSION

L'étiologie dentaire dans la pathologie sinusienne est souvent négligée et sous-estimée. De plus, la difficulté d'établir la relation de causalité entre l'affection dentaire et la pathologie inflammatoire des sinus para nasaux rend compte des erreurs diagnostiques qui peuvent survenir et de certains échecs thérapeutiques dans le traitement des sinusites. Actuellement cette pathologie bénéficie de plus en plus de l'apport de l'imagerie et essentiellement du dentascanner qui fournit des renseignements précis sur les rapports entre les sinus et les dents. La prise en charge thérapeutique doit être multidisciplinaire entre ORL, Chirurgien maxillo-facial et stomatologue. La prophylaxie par une bonne hygiène dentaire et des soins dentaires bien conduits permet de prévenir les complications sinusiennes d'origine dentaire.

RÉFÉRENCES

- Dayeff CY et All: les sinusites maxillaires aiguës, informations Dentaires 1968; 50 :4317-4322.
- De Breton G: Traité de sémiologie clinique odonto-stomatologique Paris Masson 1994. 117-26
- Nishimura T, Lizuka T: Evaluation of the pathophysiology of odontogenic maxillary sinusitis using bone scintigraphy, int J Oral Maxillofac Sug. 2002;31:389-96
- Dechaume M, Grellet M: Précis de stomatologie. 20ème Edition Paris. Masson: Simep1997:671-93
- Favre-Dauvergne E et Guilbert F: Traitement des kystes, des tumeurs et pseudotumeurs bénignes des maxillaires. EMC Stomatologie-Odentologie I, 22-062-K10, 1996,9p.
- Castillo L, Cassan H, Howa Jm: Dents et sinus: Rev Laryngol Oto Rhinol, 1999; 120:209-16
- Lergert KG, Zimmerman M, Stierna P: Sinusitis of Odontogenic origin: Pathophysiological Implications of Early treatment: Acta Otolaryngol 204; 124:655-63
- Cheyne F: Sinusite maxillaire d'origine dentaire, daignostic et principes de traitement. Le chirurgien dentiste en France1991; 550:27-32
- Cutler J and ALL: Results of Caldwell-Luc after failed endoscopic middle meatus antrostomy in patients with chronic sinusitis. The Laryngoscope 2003; 133:2148-50
- Korothikh NG, Lazutikov OV, Larina OE, Surgical treatment of patients with odontogenic maxillary sinusitis, Westn Otorhinolaryngol. 2004; 22:40-2
- Chevalier D. Notre experience des méatotomies dans le traitement des affections sinusiennes. Ann Oto-Laryng. 1992 ; 109 : 303-306.
- Gilain L, Planquart X, Coste A, Lelievre G, Peynegre R. Résultats du traitement des aspergilloses du sinus maxillaire par voie de méatotomie moyenne exclusive. Ann. Oto-Laryng. (Paris) 1992 ; 109 :289-293.

L'ADÉNOCARCINOME GASTRIQUE À STROMA LYMPHOÏDE.

A propos de neuf cas

Fadhel Ftériche, Tarek Bouzid, Amin Makni, Rachid Ksantini, Haykel Bdioui, Faouzi Chebbi, Mohamed Jouini, Adel Ammous, Montasser Kacem, Zoubair Ben Safta.

Service de Chirurgie Générale et Digestive « A ». La Rabta, 1007. Tunis

F. Ftériche, T. Bouzid, A. Makni, R. Ksantini, H. Bdioui, F. Chebbi, M. Jouini, A. Ammous, M. Kacem, Z. Ben Safta.

L'ADÉNOCARCINOME GASTRIQUE À STROMA LYMPHOÏDE. A propos de neuf cas

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; Vol 85 (n°08) : 688 - 691

F. Ftériche, T. Bouzid, A. Makni, R. Ksantini, H. Bdioui, F. Chebbi, M. Jouini, A. Ammous, M. Kacem, Z. Ben Safta.

GASTRIC ADENOCARCINOMA WITH LYMPHOID STROMA. About nine cases

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; Vol 85 (n°08) : 688 - 691

RÉSUMÉ

Objectif : étudier les caractéristiques anatomopathologiques, pronostiques de l'adénocarcinome gastrique à stroma lymphoïde (AGSL), son association avec l'Epstein Bar Virus (EBV) et l'intérêt de la sérologie de l'EBV dans la détection d'une récurrence.

Méthodes : De janvier 1990 à décembre 2004, nous avons réuni 155 cas de résection gastrique pour un adénocarcinome. Parmi eux on a colligé 9 cas d'AGSL. Nous avons relevé la survie globale, sans récurrence et la date du décès. La détection de la récurrence s'était basée outre la clinique, sur l'endoscopie, l'échographie et la radio de thorax et la sérologie de l'EBV. La survie actuarielle a été calculée selon la méthode de Kaplan Meier. Nous avons comparé la survie de l'ACGSL avec l'adénocarcinome gastrique « classique ».

Résultats : Il s'agissait de 7 hommes et de 2 femmes dont l'âge moyen était de 61 ans (41 à 82). La tumeur siégeait au niveau de l'antrum 4 fois, au niveau du corps 3 fois et au niveau du cardia 2 fois. Elle avait une taille moyenne de 8 cm avec un envahissement pariétal profond 5 fois / 9 et ganglionnaire 6 fois/9. L'EBV a été mis en évidence chez tous les malades par hybridation in situ. Tous nos patients ont eu une résection gastrique avec un curage ganglionnaire type D2. La morbidité et la mortalité post opératoires étaient nulles. La survie, globale et sans récurrence, à 5 ans était respectivement de 53,3 % et 65,6 % pour l'ACGSL et de 43,4 % et 63,5 % pour l'adénocarcinome gastrique ordinaire ($p>0,05$). Trois malades sont décédés par récurrence à 6, 30 et 33 mois. Chez les 6 survivants, on n'avait pas mis en évidence un cancer ORL associé et la sérologie n'avait pas relevé de récurrence.

Conclusion : L'ACGSL est une tumeur volumineuse et localement avancée. Il était toujours associé à l'EBV dans notre série. La survie globale à 5 ans est meilleure pour l'ACGSL sans différence significative. La sérologie de l'EBV réalisée à distance peut être proposée comme un moyen de surveillance à la recherche de récurrence.

SUMMARY

Aim : the purpose of this work is to study the pathological features and the outcome of lymphoid stroma gastric carcinoma and its relation with Epstein-Bar Virus (EBV) and the importance of the EBV serology in detection of early recurrence.

Methods : between January 1990 and December 2004, 155 patients underwent gastric resection for gastric carcinoma. Nine of them had lymphoid stroma gastric carcinoma. Over all survival as well as disease free survival were determined. Detection of recurrence was based on clinical exam and on findings yielded by endoscopy, radiological exams and EBV serology. A comparison of survival rate of patients between current gastric carcinoma and those with lymphoid stroma gastric carcinoma was done using the Log Rank test.

Results: the patients (7 men and 2 women) had a mean age of 61 years (41 to 82). The tumor was in the antrum in 4 cases, in the body of the stomach in 3 cases and in the cardia in 2 cases. The mean tumor size was 8 cm with deep invasion of the stomach wall in 5 cases and ganglionic invasion in 6 cases out of 9. EBV was detected in all patients by in situ hybridation. Post operative morbidity and mortality were nil. Global survival and disease free survival were, respectively, 53.3 % and 65.6 % in lymphoid stroma gastric carcinoma, and 43.4 % and 63.5 % for current gastric carcinoma. Three patients died of a recurrent disease after 6, 30 and 33 months. The remaining 6 patients didn't have signs of recurrence.

Conclusion: lymphoid stroma gastric carcinoma is a bulky, local disease. In our patients, it was always associated with EBV. Over all survival was better than survival of current gastric carcinoma, although there was no significance. EBV serology can be an effective screening procedure of recurrence.

MOTS-CLÉS

adénocarcinome gastrique, stroma lymphoïde, EBV.

KEY-WORDS

gastric adenocarcinoma, lymphoid stroma, EBV

السرطان الغديّة في المعدة مع السدي للمغوي : دراسة حول 9 حالات الباحثون : ف-فتيريش - ط. بوزيد أ- ماكني - ر. كنستيلي - ه. بديوي ف. الشابي - م. جويني - ع. عمّوس - م. قاسم ز. بن صفة الهدف من هذه الدراسة هو تحديد الخصائص التشريحية المرضية والإنذارية للسرطانة الغديّة في المعدة مع السدي للمغوي وتزامنها مع بصط ودور مصلي EBV في توقع التنكس اشتملت دراستنا على 155 حالة قطع معدي من أجل سرطانة غديّة، 9 منها كانت مع السدي للمغوي كان معدل عمر المرضى 61 سنة وكان حجم الورم 8 سم خضع كل المرض لعملية قطع معدي مع تجريف عقدي نمط D2 أثناء المتابعة سجلنا 3 حالات وفاة ولم نسجل أي تنكسات عند الشته مرض الآخرين. نستنتج أن مصلي بصط يمكن أن يكون طريقة مراقبة للبحث عن التنكس . الكلمات الأساسية : سرطانة غديّة في المعدة - سدي للمغوي، EBV.

L'adénocarcinome gastrique à stroma lymphoïde (AGSL) est une entité histologique bien définie. Selon la classification de l'OMS de 2000, l'ACGSL est considéré comme une variante peu différenciée des adénocarcinomes tubuleux encore appelée carcinome médullaire qui se distingue par un stroma lymphoïde habituellement abondant. Cette entité présente des particularités épidémiologiques, anatomopathologiques et évolutives les distinguant des autres cancers gastriques. Il s'agit en l'occurrence de sa rareté, son association fréquente avec l'EBV, son stade évolué, son bon pronostic et sa chimio sensibilité. Le but a été d'étudier les caractéristiques anatomopathologiques, pronostiques de l'adénocarcinome gastrique à stroma lymphoïde (AGSL), son association avec l'Epstein Bar Virus (EBV) et l'intérêt de la sérologie de l'EBV dans la détection d'une récurrence.

PATIENTS ET METHODES

De Janvier 1990 à Décembre 2004, 155 malades ont été opérés d'un adénocarcinome gastrique ordinaire et 9 d'un AGSL. Les caractéristiques cliniques des 9 patients sont présentées dans le tableau 1. Tous nos malades avaient une fibroscopie digestive qui avait permis de localiser la tumeur et de réaliser des biopsies. Le bilan d'extension préopératoire avait comporté, outre l'examen clinique, une radiographie du thorax et une échographie abdominale chez tous les malades. Une tomographie thoraco-abdominale était pratiquée chez un malade porteur d'une localisation cardiale. Ce bilan était négatif chez tous les malades.

Tableau 1 : profil clinique et épidémiologique

| Malades | Sexe | Age | Symptomatologie | Examen |
|---------|------|-----|----------------------------|--------------------|
| 1 | M | 60 | Epigastralgies | Masse épigastrique |
| 2 | F | 62 | Epigastralgies | - |
| 3 | M | 66 | Epigastralgies | Masse épigastrique |
| 4 | M | 40 | Dysphagie | - |
| 5 | F | 59 | Epigastralgies | - |
| 6 | M | 58 | Diarrhée - Constipation | - |
| 7 | M | 82 | Epigastralgies | - |
| 8 | M | 51 | Epigastralgies - hématurie | - |
| 9 | M | 61 | Epigastralgies - Dysphagie | - |

Tous nos malades étaient opérés. Les découvertes opératoires ainsi que la taille de la tumeur étaient notées. Tous les malades ont eu une gastrectomie dont l'étendue était en fonction du siège de la tumeur. Un curage ganglionnaire type D2 était réalisé chez tous les malades. Une résection des organes de voisinage était faite chaque fois qu'il existe un envahissement tumoral. Pour chaque malade on avait précisé le stade TNM sur la pièce opératoire ainsi que la qualité de l'exérèse (R). De même certaines caractéristiques histologiques connues comme facteurs de pronostic pour l'adénocarcinome habituels ont été relevées. Pour tous les malades on avait cherché l'EBV par étude immunohistochimique et par hybridation in situ. Un cancer associé synchrone ou métchrone a été cherché. Les complications postopératoires immédiates ont été notées. La détection de la récurrence s'était basée sur l'examen clinique, la

recherche d'une tumeur associée notamment ORL la fibroscopie, l'échographie, la radio de thorax et la sérologie de l'EBV. Le calcul de la survie a été fait selon la méthode de Kaplan Meier. Pour savoir si le caractère stroma lymphoïde est un facteur de pronostic de survie et ou de récurrence, on avait comparé la survie globale et sans récurrence entre les malades avec et sans stroma lymphoïde. Pour la comparaison des courbes, on avait utilisé le test de Log Rank et le seuil de signification p était fixé à 0,05.

RESULTATS

L'âge moyen était de 61 ans avec des extrêmes de 41 et 82 ans. Il s'agissait de 7 hommes et de 2 femmes.

La tumeur siégeait au niveau de l'antrum 3 fois, au niveau du corps 3 fois, au niveau du cardia 2 fois et sur la bouche d'une gastro entéro anastomose une fois. L'étude histologique des biopsies gastriques préopératoires avait toujours montré un adénocarcinome et la composante stroma lymphoïde n'était jamais mise en évidence. Tous les malades étaient opérés. La taille moyenne de la tumeur était de 8 cm avec des extrêmes de 4 et 15 cm. Il existait un envahissement des organes de voisinage chez 3 malades. Le type de gastrectomie ainsi que la résection des organes de voisinage sont présentés dans le tableau 2. Le stade anatomopathologique, la qualité de l'exérèse, l'abondance du stroma lymphoïde ainsi que certaines caractéristiques histologiques sont présentés dans le tableau 3.

Tableau 2 : Gestes opératoires

| Cas | Résection gastrique | Curage | Résections d'organes de voisinage |
|-----|---------------------|--------|-----------------------------------|
| 1 | GST | D2 | Méso colon |
| 2 | GT | D2 | Rate |
| 3 | GT | D2 | SPC + Colon |
| 4 | GT | D2 | - |
| 5 | GT | D2 | - |
| 6 | GST | D2 | - |
| 7 | GST | D2 | - |
| 8 | GST | D2 | - |
| 9 | OGT | D2 | SPC |

GT : Gastrectomie totale, GST : Gastrectomie sub totale, OGT : Oeso gastrectomie totale, SPC : Spléno pancréatectomie caudale.

La recherche de l'Epstein Bar Virus (EBV) était positive chez tous les malades. Il a été mis toujours en évidence par la technique d'hybridation in situ.

Par contre l'immunohistochimie n'avait jamais détecté le virus (tableau 4). La morbidité et la mortalité postopératoires étaient nulles. Aucun malade n'était perdu de vue.

La survie globale moyenne dans notre série (figure N°1) était de 80 mois avec des extrêmes de 6 à 128 mois contre 67 mois en cas d'adénocarcinome gastrique « classique » avec des extrêmes de 1 et de 163 mois. La survie globale et sans récurrence à 5 ans pour l'AGSL étaient respectivement de 53,3 % et 65,6 %. Pour l'adénocarcinome gastrique « classique » la survie globale et sans récurrence à 5 ans étaient respectivement de 43,4 % et de 63,5 %. Sur l'ensemble des 8 malades R0, deux avaient

Tableau 3 : Caractéristiques anatomopathologiques des patients

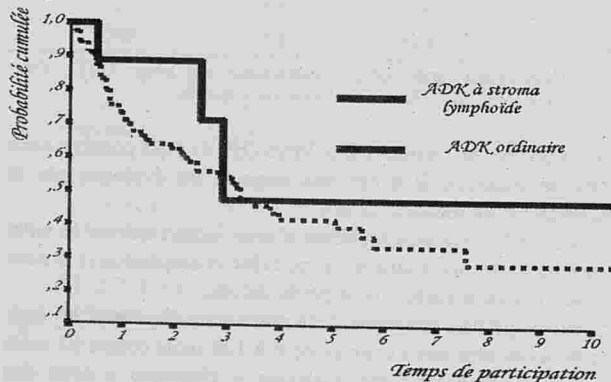
| Cas | Siège | Taille | Stade | | Qualité de l'exérèse | Abondance du stroma | Embols vasculaires | Engainnement péri nerveux |
|-----|--------|--------|-------|---|----------------------|---------------------|--------------------|---------------------------|
| | | | T | N | | | | |
| 1 | Antre | 10 | 3 | 1 | R 0 | ++++ | 0 | 0 |
| 2 | Corps | 10 | 4 | 3 | R 0 | ++++ | 0 | 0 |
| 3 | Corps | 5 | 4 | 0 | R 0 | +++ | 0 | 0 |
| 4 | Cardia | 10 | 4 | 1 | R 1 | +++ | 0 | 0 |
| 5 | Corps | 7 | 2 | 0 | R 0 | ++ | 0 | 0 |
| 6 | GEA | 16 | 2 | 0 | R 0 | +++ | 0 | 0 |
| 7 | Antre | 9 | 3 | 1 | R 0 | ++++ | 0 | 0 |
| 8 | Antre | 4 | 2 | 1 | R 0 | +++ | 0 | 0 |
| 9 | Cardia | 8 | 2 | 1 | R 0 | +++ | 0 | 0 |

Tableau 4 : Surveillance post opératoire

| Cas | Statut | Récidive (mois) | clinique | Echo | Fibro | Ex ORL | Sérologie EBV | Rx thorax |
|-----|--------|-----------------|----------|---------|---------|--------|-----------------|-----------|
| 1 | V | Non | Normal | Normale | Normale | - | Normal Négative | Normale |
| 2 | D | 21 | - | - | - | - | - | - |
| 3 | D | 30 | - | - | - | - | - | - |
| 4 | D | 6 | - | - | - | - | - | - |
| 5 | V | Non | Normal | Normale | Normale | - | Normal Négative | Normale |
| 6 | V | Non | Normal | Normale | Normale | - | Normal Négative | Normale |
| 7 | V | Non | Normal | Normale | Normale | - | Normal Négative | Normale |
| 8 | V | Non | Normal | Normale | Normale | - | Normal Négative | Normale |
| 9 | V | Non | Normal | Normale | Normale | - | Normal Négative | Normale |

présenté une récidive. Une récidive précoce à 2 mois sous forme d'un nodule cutané qui a été traité par exérèse monobloc. L'examen histologique avait montré qu'il s'agissait d'une métastase de même type histologique. Le malade est vivant sans récidive avec 32 mois de recul. L'autre était tardive, à 21 mois sous forme ganglionnaire et de métastase rectale. La patiente a eu une radio chimiothérapie. Elle est décédée une année après la découverte de la récidive.

Figure 1 : la survie globale en fonction de la composante stroma lymphoïde.



DISCUSSION

L'AGSL représente entre 1,1 et 4 % de tous les adénocarcinomes gastriques [1, 2]. Dans notre série il avait représenté 5,5 % des adénocarcinomes gastriques ordinaires opérés durant la même période. L'ACGSL survient à partir de la quatrième décade [2]. La prédominance masculine est nette

dans la plupart des publications [2-4] comme dans notre série. Il n'existe pas de répartition géographique particulière comme dans l'adénocarcinome gastrique ordinaire.

L'*Helicobacter Pylori* et les nitrates ne tiennent pas un rôle important dans la genèse de l'ACGSL [5].

Une relation intime entre l'ACGSL et l'EBV est retrouvée de façon significative dans toutes les séries de la littérature [2, 5, 6]. Cette association est estimée à plus de 80 % des cas pour l'ACGSL et seulement 7 % des cas pour le carcinome gastrique ordinaire [2, 5, 7]. Dans notre série, cette association a été trouvée chez tous les malades.

Le rôle de l'EBV dans l'oncogenèse de l'AGSL n'est pas clairement élucidé. Ce qui est admis, actuellement, est que l'infection des cellules gastriques par l'EBV a lieu, très probablement, avant la transformation néoplasique des cellules gastriques [8, 9]. Ceci du fait de la présence du génome viral dans toutes les cellules tumorales et de la monoclonalité de la prolifération de la cellule souche infectée par l'EBV [8].

Sur le plan clinique, l'ACGSL n'a pas de particularités par rapport au carcinome gastrique ordinaire.

L'ACGSL se présente fréquemment comme une tumeur volumineuse, mesurant généralement plus de 5 cm [6]. Dans notre série, la taille moyenne était de 8 cm. La lésion est volontiers bourgeonnante et souvent bien limitée [1]. A coté du volume important, on avait constaté la présence, également, d'un stade T et N évolués. En effet, 5 % de nos malades sont classés T3-T4 et 6 malades avaient un envahissement ganglionnaire.

La recherche de l'EBV peut se faire soit par hybridation in situ soit par immuno-histochimie soit par la technique d'extraction.

L'hybridation in situ semble avoir des meilleurs résultats car elle détecte le génome viral aussi bien dans les cellules tumorales que dans les lymphocytes avoisinantes [10].

La sérologie de l'EBV n'a pas de place dans le diagnostic de l'ACGSL. Au cours de la surveillance et après rémission complète, une élévation du titre d'anticorps témoigne d'une reprise évolutive comme pour les autres localisations néoplasiques où l'EBV joue un rôle important tels les carcinomes du nasopharynx [11]. Le traitement est basé, essentiellement, sur la chirurgie. Celle-ci obéit aux mêmes règles que celles du carcinome gastrique ordinaire. L'exérèse doit être étendue et le curage ganglionnaire systématique. L'ACGSL du carcinome gastrique ordinaire est chimiosensible. En effet, depuis quelques années, la chimiothérapie post opératoire est systématique pour les ACGSL. Cette chimiothérapie utilise le Cisplatine, la Doxorubicine, le Fluouracile et la Bléomycine. Cette meilleure réponse est expliquée par une meilleure pénétration des drogues grâce à la nature non desmoplastique du stroma. Le pronostic de l'ACGSL est meilleur que celui du cancer gastrique habituel [12]. Une large étude sur 10000 patients ayant une gastrectomie avait comparé la survie à 5 ans et à 10 ans en cas d'ACGSL et d'adénocarcinome gastrique ordinaire. Cette étude avait montré une meilleure survie de l'ACGSL en cas de cancer invasif avec une différence statistiquement significative ($p < 0,001$). La

différence est jugée non significative en cas de cancer superficiel [2]. Dans notre série, la survie globale à 5 ans était de 53,3 % contre 43,4 % pour l'adénocarcinome gastrique habituel sans que la différence ne soit statistiquement significative. La présence de l'EBV au cours de l'AGSL justifie la surveillance d'autres cancers induits par ce virus. Ce qui impose un examen ORL régulier à la recherche d'un cancer du naso pharynx qui est associé dans 5 % des cas. D'autres cancers peuvent être associés tels que le lymphome de Burkitt, la maladie de Hodgkin, le cancer des glandes salivaires, des amygdales, du thymus, des poumons, du col de l'utérus et de la peau [13-16]. Une étude récente effectuée à HongKong [17] avait mis en évidence une association entre l'EBV et le lymphome gastrique dans 18% des cas. Aucun de ces cancers n'était mis en évidence chez nos malades survivants. Cette recherche s'était basée sur l'examen clinique et un examen ORL systématique. La sérologie post opératoire de l'EBV n'avait pas montré un profil de réinfection par le virus.

CONCLUSION

Malgré son stade localement avancé, l'ACGSL possède un meilleur pronostic que l'adénocarcinome gastrique ordinaire. Il était toujours associé à l'EBV dans notre série. Le suivi des malades doit chercher, outre la récidive, d'autres cancers induits par l'EBV et doit comporter une sérologie de l'EBV.

RÉFÉRENCES

- Horiuchi K., Mishima K., Ohsawa M., Aozosa K. Carcinoma of stomach and breast with lymphoid stroma: localization of Epstein-Bar Virus. *J Clin Pathol* 1994; 47: 538-40.
- Nakamura K., Ueki T., Yao T., Ueyama T., Tsuneyoshi M. Epstein-Bar Virus in gastric carcinoma with lymphoid stroma: special reference to its detection by the polymerase chain reaction and in situ hybridization in 99 tumors, including a morphologic analysis. *Cancer* 1994; 73: 2239-49.
- Shibata D., Weiss LM. Epstein-Bar Virus associated gastric adenocarcinoma. *Am J Pathol* 1992; 140: 769-74.
- Yamamoto N., Tokunaga M., Uemura Y. et al. Epstein-Bar Virus and gastric remnant cancer. *Cancer* 1994; 74: 805-9.
- Cho HJ., Kim JY., Yoo J., Lee SS. Gastric carcinoma with lymphoid stroma: incidence of Epstein-Bar Virus and Helicobacter Pylori infection. *App Immunohistoche Mol Morpho* 2003; 11.
- Adachi Y., Yoh R., Konishi J. et al. Epstein-Bar Virus associated gastric carcinoma. *J Clin Gastroenterol* 1996; 23: 207-210.
- Chang MS., Lee HS., Kim CW., Kim WH. Clinicopathologic characteristics of Epstein-Bar Virus incorporated gastric cancers in Korea. *Pathol Res Pract* 2001; 197: 395-400.
- Gulley ML., Pulitzer RD., Eagan PA., Schneider BG. Epstein-Bar Virus infection is an early event in gastric carcinogenesis and is independent of bcl-2 expression and p53 accumulation. *Hum Pathol* 1996; 27: 20-7.
- Tokunaga M., Uemura Y., Tokudome T. et al. Epstein-Bar Virus related gastric cancer in Japan: a molecular patho-epidemiological study. *Acta Pathologica Japonica* 1993; 43: 574-81.
- Liu Q., Ohshima K., Masuda Y., Kihuchi M. Detection of Epstein-Bar Virus in primary gastric lymphoma by in situ hybridation. *Pathol Internat* 1995; 45: 131-6.
- Levine PH., Stemmermann G., Lennette ET., et al. Elevated antibody titers to Epstein-Bar Virus prior to the diagnosis of Epstein-Bar Virus-associated gastric carcinoma. *Int J Cancer* 1995; 60: 642-4.
- Nakamura K., Ueyama T., Yao T. et al. Pathology and prognosis of gastric carcinoma. *Cancer* 1992; 70: 1030-7.
- Kassis J., Maeda A., Teramoto M. et al. Epstein-Bar Virus expressing AGS gastric carcinoma cell sublines present increased motility and invasiveness. *Int J Cancer* 2002; 18: 644-51.
- Butler AE., Corby TV., Weiss LM., Lombard C. Lymphoepithelioma-like carcinoma of the lung. *Am J Surg Pathol* 1989; 13: 632-9.
- Mori M., Watanabe M., Tanaka S., et al. Epstein-Bar Virus-associated carcinomas of the esophagus and stomach. *Arch Pathol Lab Med* 1994; 118: 998-1001.
- Yuen ST., Chung LP., Leung SY., et al. In situ detection of Epstein-Bar Virus in gastric and colorectal adenocarcinomas. *Am J Surg Pathol* 1994; 18: 1158-63.
- Hui PK., Tokunaga M., Chan WY., et al. Epstein-Bar Virus associated gastric lymphoma in Hong Kong Chinese. *Hum Pathol* 1994; 25: 947-52.

FACTEURS DE PRONOSTIC DES MÉNINGITES À PNEUMOCOQUE. Etude rétrospective de 31 cas.

H Kallel*, I Mâaloul**, F Mahjoubi***, H Dammak*, H Ghorbel**, H chelly*, H Ksibi*, C Ben Hamida*, N Rekik*, M Ben Jemaa**, A Hammami***, M Bouaziz*.

*Service de Réanimation Médicale, CHU Habib Bourguiba, Sfax, Tunisie. **Service de Maladies Infectieuses, CHU Hédi Chaker, Sfax, Tunisie.
***Laboratoire de Microbiologie, CHU Habib Bourguiba, Sfax, Tunisie.

H Kallel, I Mâaloul, F Mahjoubi, H dammak, H Ghorbel, H chelly, H Ksibi, C Ben Hamida, N Rekik, M Ben Jemaa, A Hammami, M Bouaziz.

FACTEURS DE PRONOSTIC DES MÉNINGITES À pneumocoque. Etude rétrospective de 31 cas.

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; Vol 85 (n°08) : 692 - 696

RÉSUMÉ

Objectif : étudier le profil de sensibilité du pneumocoque aux antibiotiques chez les patients présentant une méningite à pneumocoque (MP) et rechercher les facteurs directement liés au décès chez ces patients.

Méthodes : Etude rétrospective de 31 dossiers de patients hospitalisés pour MP. La recherche des facteurs de pronostic est réalisée par analyse univariée.

Résultats : L'âge moyen de nos patients était $36,7 \pm 20,5$ ans (extrêmes : 9 et 78 ans) avec sexe ratio (M/F) de 3,4. Un pneumocoque de sensibilité diminuée à la pénicilline a été retrouvé chez 10 patients (33,3% des pneumocoques isolés). Il était résistant à la pénicilline G avec une CMI ≥ 2 chez un seul patient. Huit patients (26%) sont décédés. Les variables corrélées au décès sont l'âge ≥ 55 ans ($p = 0,006$, OR : 17,2 ; IC_{95%} : 2,3-134), l'albuminorachie $\geq 7g/l$ ($p = 0,002$, OR : 22 ; IC_{95%} : 1,9-251), la survenue d'un état de choc ($p = 0,031$, OR : 6,7 ; IC_{95%} : 1,05-42) et un GCS à l'admission ≤ 8 ($p = 0,001$, OR : 20 ; IC_{95%} : 2,68-149).

Conclusion : La diminution de la sensibilité du pneumocoque à la pénicilline G ne semble pas affecter le pronostic des MP. Ce pronostic est plus dépendant de l'âge, de l'importance de l'albuminorachie, de la profondeur du coma et de la survenue d'un état de choc.

MOTS-CLÉS

Méningite, *Streptococcus pneumoniae*, pronostic

H Kallel, I Mâaloul, F Mahjoubi, H dammak, H Ghorbel, H chelly, H Ksibi, C Ben Hamida, N Rekik, M Ben Jemaa, A Hammami, M Bouaziz.

PROGNOSTIC FACTORS OF PNEUMOCOCCAL MENINGITIS. Retrospective study of 31 cases.

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; Vol 85 (n°08) : 692 - 696

SUMMARY

Aim: Our aim was to study the susceptibility of *Streptococcus pneumoniae* to antibiotics in patients with pneumococcal meningitis and to search for the prognosis factors in those patients.

Methods: We have studied retrospectively 31 cases of pneumococcal meningitis. Comparisons were performed with univariate analysis.

Results: The mean age was $36,7 \pm 20,5$ years (ranged: 9 and 78 years). The sex ratio was 3,4. The susceptibility of *Streptococcus pneumoniae* to penicillin G was affected in 10 cases (33% of isolated pneumococcus). The MIC to penicillin G was ≥ 2 in only one case. The hospital mortality was 26% (8/31). With univariate analysis, factors associated with death were: age ≥ 55 years (Ss $p = 0,006$, OR: 17,2 ; IC_{95%} : 2,3-134), albuminorachie $\geq 7g/l$ ($p = 0,002$, OR : 22 ; IC_{95%} : 1,9-251), shock ($p = 0,031$, OR : 6,7 ; IC_{95%} : 1,05-42) and Glasgow Coma Score (GCS) ≤ 8 ($p = 0,001$, OR : 20 ; IC_{95%} : 2,68-149).

Conclusion: No susceptibility to penicillin G is not associated with a worse outcome in patients with pneumococcal meningitis. An age ≥ 55 years, albuminorachie $\geq 7g/l$ shock and Glasgow Coma Score ≤ 8 at admission were determinant of the prognosis in our study.

KEY-WORDS

Streptococcus pneumoniae, meningitis, outcome.

العوامل الإنذارية للإنتهاب السحايا بواسطة "البنيوموكوك" دراسة حول 31 حالة
الباشون : ح. قلال - ١. معلول - ف. محجوبي - ح. ديمق - هـ. غربال - هـ. الشلي - ح. قصيبي - ش بن حميدة - ن. رفيق - م. بن جمعة -
ع حمامي - م بوعزيز
الهدف من هذه الدراسة هو التعرف على سيماء تجاوب "البنيوموكوك" مع المضادات الحيوية عند المرضى المصابين بالإنتهاب السحايا
"البنيوموكوك" والبحث عن العوامل المباشرة في تحديد نسبة الوفيات تشتمل دراستنا على 31 مريضاً
معدل عمرهم 36,7 سنة وتوفي 8 منهم نستنتج أن نقص تجاوب "البنيوموكوك" مع البنيوسيلين ج لا يؤثر على إنتذار التهاب السحايا
ولا يتأخر الإنذار إلا بالعمر وبعمق الغيبوية وبعوث حالة صدمة .
الكلمات الأساسية : التهاب السحايا - ستربتوكوكيس - بنومونيا - إنذار .

Streptococcus pneumoniae est l'agent pathogène le plus fréquemment rencontré dans les méningites communautaires. Il est responsable à lui seul de 17 à 37 % de l'ensemble des méningites communautaires selon la littérature [1, 2, 3, 4, 5, 6]. Malgré les progrès des connaissances physiopathologiques et des moyens thérapeutiques, la méningite bactérienne à pneumocoque (MP) reste associée à une mortalité élevée (13 à 60 %) et parfois inexplicable [1, 5, 7-12]. Plusieurs études ont essayé de chercher les facteurs directement corrélés au décès chez les patients présentant une (MP) [2, 3, 7]. Ces facteurs sont d'ordre épidémiologiques, cliniques, microbiologiques et thérapeutiques. Autant le terrain et la sévérité de la présentation clinique sont des facteurs souvent déterminants du pronostic, autant le rôle de la sensibilité du pneumocoque aux antibiotiques et le bénéfice de la corticothérapie restent un sujet d'actualité.

Dans cette étude notre but est de rechercher le profil de sensibilité du pneumocoque aux antibiotiques chez les patients présentant une méningite à pneumocoque et de rechercher les facteurs directement liés au décès des patients présentant une méningite à pneumocoque.

PATIENTS ET MÉTHODES

Notre étude est rétrospective, elle s'est déroulée sur une période de 9 ans (Janvier 1993 - Décembre 2001) dans le service de Réanimation Médicale et le service de Maladies Infectieuses du C.H.U de Sfax (Tunisie). Nous avons inclus tous les patients ayant été hospitalisés dans l'un des deux services et pendant la période de l'étude pour une méningite à pneumocoque ou ayant développé une méningite à pneumocoque pendant leur séjour. Le diagnostic de méningite à pneumocoque a été documenté par une formule pluricellulaire du liquide céphalorachidien (LCR) à prédominance polynucléaires neutrophiles (PNN), une hypoglycorachie, une hyperproteinorachie et isolement d'un pneumocoque à la culture du LCR ou dans une hémoculture et/ou présence de diplocoque à Gram positif en flamme de bougie à l'examen direct du LCR et/ou présence d'un antigène soluble à pneumocoque dans l'examen du LCR.

Les dossiers des patients ont été répertoriés à partir de la base de données du laboratoire de microbiologie et ont été revus rétrospectivement. Les paramètres recueillis sont d'ordre épidémiologique (âge, sexe, antécédents), clinique (état infectieux, état hémodynamique, état respiratoire, état neurologique), microbiologique (sensibilité aux antibiotiques des pneumocoques isolés), thérapeutique (antibiothérapie, corticothérapie adjuvante, osmothérapie, anticonvulsivants) et évolutif (complications, durée de séjour, décès).

La sévérité de la présentation clinique à l'admission des patients de réanimation a été évaluée par le score SAPS II [13] et l'état neurologique a été évalué par le Score de Glasgow (GSC) [14]. La sensibilité des pneumocoques à la pénicilline G était appréciée à l'aide d'un disque d'oxacilline 5 µg (Oxa-5) selon les critères suivants :

- Diamètre Oxa-5 \geq 26 mm : souche sensible à la pénicilline G. Cette interprétation est prédictive de l'activité des autres β -lactamines.

- Diamètre Oxa-5 < 26 mm : souche intermédiaire ou résistante à la pénicilline G. Dans ce cas les CMI de la pénicilline G, de l'amoxicilline et du céfotaxime sont déterminées par la méthode E-test sur milieu Mueller-Hinton additionné de 5% de sang de cheval. Les concentrations critiques sont représentées dans le tableau I

Tableau 1 : Présentation clinique lors du diagnostic de la méningite

| Signe | nombre (%) ou moy \pm SD (extrêmes) |
|--------------------------|---------------------------------------|
| Début brutal | 30 (96,8) |
| Température | 39,3 \pm 1,3°C (ext; 36,5-42°C) |
| Purpura | 4 (12,9) |
| Herpes péribuccal | 7 (22,6) |
| Pneumonie évolutive | 5 (16,1) |
| Coma | 18 (58) |
| Glasgow CS | 11 \pm 4 (ext; 3-15) |
| Déficit moteur | 7 (22,6) |
| Convulsions | 3 (9,7) |
| Syndrome méningé | 24 (77,4) |
| Raie méningée | 7 (22,6) |
| Fuite de LCR | 5 (15,6) |
| Ventilation artificielle | 9 (29) |
| Etat de choc | 7 (22,6) |

Analyse statistique

Pour l'étude descriptive, nous avons calculé la moyenne, (\pm écart type) des variables quantitatives et la fréquence des variables qualitatives. Pour l'étude analytique, nous avons réalisé une étude univariée. La comparaison des moyennes a été réalisée par le test de student et la comparaison des fréquences par le test de Chi-2. Une valeur de $p < 0,05$ est retenue comme significative. la sensibilité (Ss), la spécificité (Sp), les valeurs prédictives positive (VPP) et négative (VPN) de ce seuil dans la prédiction du décès.

RÉSULTATS

Pendant la période de l'étude, nous avons colligé 31 cas de méningite à pneumocoque confirmée microbiologiquement. Vingt patients (64,5%) ont été hospitalisés dans le service des Maladies Infectieuses et onze malades (35,5%) ont été hospitalisés dans le service de Réanimation Médicale. L'âge moyen de nos patients était de 36,7 \pm 20,5 ans (extrêmes : 9 et 78 ans). Une prédominance masculine a été constatée dans notre série avec un sexe ratio (M/F) de 3,4. Le SAPS II (calculé à l'admission chez tous les malades de réanimation) était en moyenne de 38,7 \pm 16 points (extrêmes : 14 et 65 points). Les antécédents de nos patients sont représentés dans la figure n°1. Une prise antérieure de β -lactamine a été retrouvée chez 11 patients (35,5%), un contact avec un enfant n'a été précisé que chez 6 patients (19,4%) et une hospitalisation dans les 3 mois précédant la survenue de la méningite a été retrouvée chez 7 patients (22,6%). Les données de l'examen clinique de nos

patients sont rapportées dans le tableau II. Dans notre série, 20 patients (64,5%) ont bénéficié d'une tomодensitométrie cérébrale. Elle était normale chez 8 patients. Une brèche ostéoduremerienne a été retrouvée chez 5 patients, une sinusite chez 4 patients, une pneumocéphalie chez 2 patients et une fracture du rocher chez un patient. Tous les patients ont eu une ponction lombaire. L'aspect macroscopique du LCR était purulent chez 27 patients (87%). Une hyperalbuminorachie a été retrouvée dans tous les cas avec une moyenne de $4,7 \pm 4,6$ g/l (extrêmes; 0,5 et 19 g/l). Une glycorachie < 1/3 de la glycémie a été constatée chez 25 patients (81%). La chlorurachie était en moyenne de $117,33 \pm 2,48$ mmol/L (extrêmes; 110 et 122 mmol/L).

Figure n°1 : Répartition des patients selon leurs antécédents

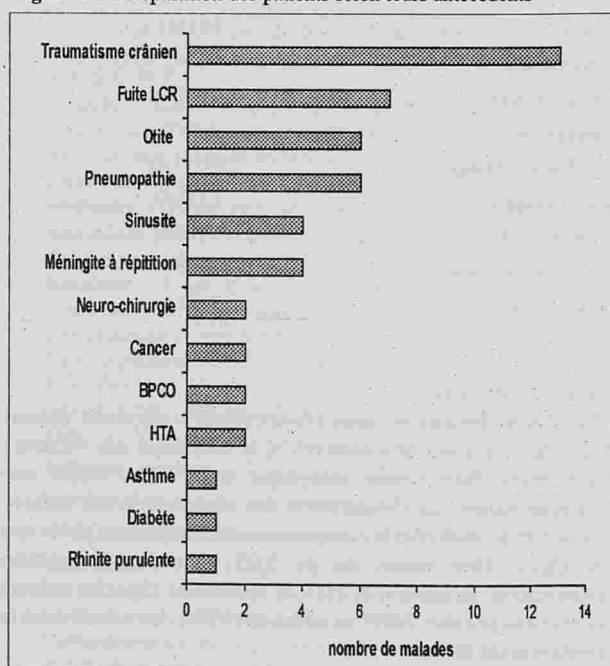


Tableau 2 : Etude de la sensibilité aux antibiotiques des pneumocoques isolés

| | Sensible | Intermédiaire | Résistant |
|------------------|-----------|---------------|-----------|
| | CMI<0,125 | 0,125<CMI<1 | >2 |
| Péni G | 67,7 % | 25,8 % | 6,5 % |
| Amoxicilline | 83,8 % | 9,7 % | 6,5 % |
| Céfotaxime | 83,9% | 12,9 % | 3,2 % |
| Chloramphénicol | 96,8 % | - | 3,2 % |
| Tétracyclines | 80,6 % | - | 19,4 % |
| Erythromycine | 80,6 % | - | 19,4 % |
| Sulfaméthoxazole | 93,5 % | - | 6,5 % |
| Rifampicine | 100 % | - | - |
| Glycopeptides | 100 % | - | - |

Une pleiocytose importante a été retrouvée chez tous les patients avec une moyenne de 4275 ± 5053 éléments blancs/mm³ (extrêmes; 220 et 18000 éléments blancs/mm³). La prédominance polynucléaire était nette (en moyenne $91 \pm 0,7\%$). L'examen direct du LCR a retrouvé un diplocoque gram positif en flamme de bougie chez 21 patients (67,7 %). La recherche d'antigènes solubles a été pratiquée chez 29 patients (93,5 %) et a été positive chez 17 patients (58,6%). La culture du LCR était positive chez 30 patients (96,7 %). Les hémocultures ont été pratiquées chez 23 patients et ont isolé un pneumocoque dans 13 cas (42% des hémocultures pratiquées). Un Pneumocoque de sensibilité diminuée à la pénicilline (PSDP) a été retrouvé chez 10 patients (33,3% des pneumocoques isolés). Il était résistant à la pénicilline G avec une CMI ≥ 2 chez un seul patient (Tableau II).

Le traitement antibiotique de première intention a comporté l'ampicilline dans 15 cas (48,4%), le Céfotaxime dans 10 cas (32,3%), le Thiamphénicol dans 4 cas (12,9%) et l'Imipénème dans 3 cas (9,7%). Ce traitement a été modifié chez 10 patients. Les causes de modifications étaient une réduction du spectre dans 5 cas, une allergie aux β -lactamines dans 3 cas, un échec thérapeutique dans 1 cas et un élargissement du spectre en raison d'une autre infection concomitante dans 1 cas. La durée moyenne de l'antibiothérapie était de $16,6 \pm 7$ jours (extrêmes; 1 et 30 jours). Un traitement corticoïde a été instauré chez 23 patients (74%) avec une durée moyenne de 7 ± 6 jours. Il a été prescrit pendant plus de 48 heures chez 75% des patients.

Seize de nos patients (51,6 %) ont présenté une ou plusieurs complications durant leur hospitalisation. Six patients (19,4%) ont présenté un engagement cérébral, 4 patients (12,9%) une méningo-encéphalite, 4 patients (12,9%) un déficit moteur, 3 patients (9,7 %) ont présenté des convulsions et 1 patient (3,2%) un empyème sous dural. Sept patients (22,6 %) ont présenté pendant leur hospitalisation un état de choc d'origine septique. Huit patients sont décédés, soit un taux de mortalité de 26 %. La durée moyenne du séjour était de 25 ± 18 jours (extrêmes; 0 et 77 jours). Elle était plus prolongée chez les survivants que chez les décédés ($26,8 \pm 18$ jours versus $7,4 \pm 6,8$) ($p = 0,007$). Après étude univariée, les variables corrélées au décès sont : l'âge ≥ 55 ans, l'albuminorachie ≥ 7 g/l, la survenue d'un état de choc et un GCS à l'admission ≤ 8 . (Tableau III) (Figures n°2, 3, 4).

Tableau 3 : Facteurs de risque de mortalité : analyse univariée (Les valeurs sont exprimées en pourcentage)

| Variable | Population | | | p | OR | IC95% |
|-----------------------------|----------------|-------------------|---------------|-------|------|-------|
| | globale (n=31) | Survivants (n=23) | Décédés (n=8) | | | |
| Age ≥ 55 ans | 22,6 | 8,7 | 62,5 | 0,006 | 17,5 | 2,3 |
| Etat de choc | 2,6 | 13 | 50 | 0,031 | 6,7 | 1,05 |
| GCS ≤ 8 | 29 | 13 | 75 | 0,001 | 20 | 2,68 |
| Albuminorachie ≥ 7 g/l | 16 | 4,3 | 50 | 0,002 | 22 | 1,9 |

Figure n°2 : Répartition de l'âge en fonction du pronostic

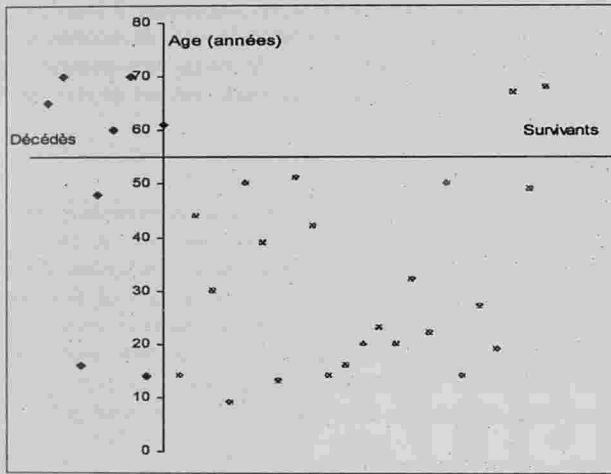


Figure n°3 : Répartition des valeurs d'albuminorachie en fonction du pronostic.

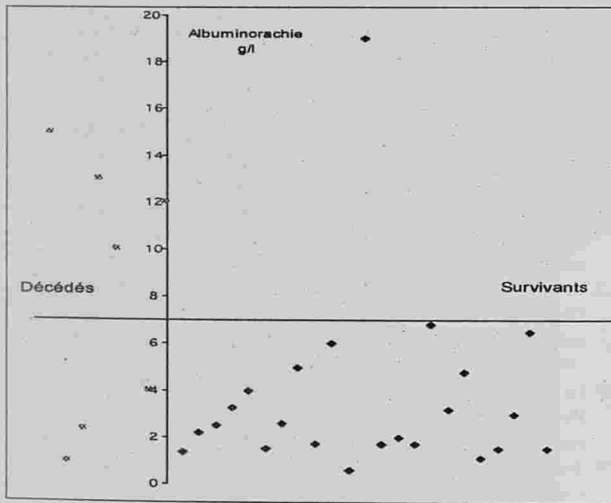
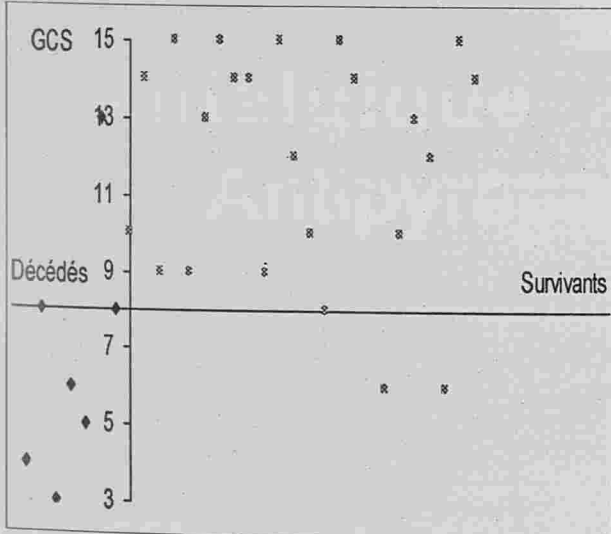


Figure n°4 : Répartition des GCS en fonction du pronostic



DISCUSSION

Dans notre étude, la mortalité des patients présentant une méningite à pneumocoque est de 26%. Les variables corrélées au décès sont l'âge avancé, l'importance de l'albuminorachie, la profondeur du coma et la survenue d'un état de choc. La diminution de la sensibilité du pneumocoque à la pénicilline et l'utilisation de glucocorticoïdes ne sont pas liés au pronostic vital chez nos malades.

Plusieurs facteurs sont rapportés dans la littérature comme étant liés au décès des patients présentant une méningite bactérienne à pneumocoque. Dans plusieurs études [3, 8, 9, 12, 15], un âge supérieur à 60 ans est significativement associé à une surmortalité [15]. Gorse et al [15], en s'intéressant uniquement aux méningites chez des sujets âgés, ont expliqué ce résultat par une fréquence plus élevée de troubles de la conscience et d'anomalies de l'examen neurologique à l'admission. Nos résultats sont concordants avec ceux de la littérature avec une mortalité plus élevée au-delà de 55 ans. Différentes études portant sur les méningites bactériennes rapportent que le pneumocoque est l'agent pathogène le plus souvent en cause chez des patients développant des crises convulsives [2, 5]. La survenue de cette complication ne semble pas être corrélée au décès [7, 3]. Dans notre étude, cette corrélation n'a pas été retrouvée. En effet, 3 patients ont présenté des convulsions dont 1 seul est décédé. La valeur du GCS a été rapportée comme facteur déterminant du pronostic. Hoen et al. [3] rapportent dans leur étude, un GCS moyen de 6 chez les patients décédés et de 11 chez les vivants ($p < 0,0001$, $OR = 10,4$). Un résultat similaire est rapporté par Aubertin et al qui rapportent un GCS moyen de 9 chez les survivants et de 6 chez les décédés ($p = 0,0005$) [7]. Dans notre étude, comme dans celle de Hoen [3], un $GCS \leq 8$ est significativement corrélé à la survenue du décès ($p = 0,001$, $OR : 20$; $IC_{95\%} : 2,68-149$).

La survenue d'un état de choc a été rapportée comme corrélée au décès [10]. Dans notre série, 50% des patients décédés avaient présenté un état de choc et ont nécessité le recours aux catécholamines. Cette variable était significativement associée au décès ($p = 0,031$, $OR : 6,7$; $IC_{95\%} : 1,05-42$). Le recours à une ventilation mécanique a été rapporté comme prédictif de décès dans plusieurs études [7, 8, 10]. Dans notre série, 29 % des patients ont nécessité une assistance respiratoire mécanique et 61,3 % ont présenté une insuffisance respiratoire aiguë sans que ces deux paramètres ne soient corrélés au décès. Un SAPS II élevé a été rapporté comme prédictif de décès dans l'étude de Hoen et al. [3]. Mais, un résultat discordant a été rapporté dans l'étude d'Aubertin [7] où le SAPS II était équivalent entre survivants et décédés. Ceci serait expliqué par la gravité des patients d'Aubertin (80 patients de réanimation avec survivants et décédés à gravité initiale égale). Dans notre étude, le SAPS II moyen n'était pas différent entre survivants et décédés. L'existence d'une pneumopathie associée apparaît comme prédictive de mortalité dans certaines études [3, 8]. Dans notre étude, 6 patients ont présenté une pneumopathie dont 3 sont décédés (50 %). Cet élément n'est pas prédictif de décès dans notre série. Dans notre étude comme dans d'autres [10, 11, 16] le caractère sensible ou résistant du pneumocoque n'a pas de

relation directe et significative avec la mortalité. La virulence propre de l'espèce bactérienne est plus déterminante qu'une éventuelle résistance. Le rôle bénéfique des corticoïdes dans le traitement des MP a été rapporté dans certaines études [7, 17]. De Gans et col. [17], dans une étude prospective randomisée ont comparé une corticothérapie adjuvante (DXM : 10 mg/Kg) versus un placebo chez 310 patients traités pour méningite bactérienne. Ils trouvent une réduction de mortalité (OR=0,48, IC_{95%}=0,24-0,96, p=0,003) et une amélioration de l'état neurologique à 8 semaines (OR=0,59, IC_{95%}=0,37-0,94, p=0,04). Dans le groupe MP, une corticothérapie adjuvante (DXM : 10 mg/Kg) améliorait l'état neurologique à 8 semaines (OR=0,5, IC_{95%}=0,3-0,83, p=0,006). Auburtin et col. [7], dans une étude rétrospective portant sur 80 patients hospitalisés en réanimation pour MP trouvent que la prescription des corticoïdes diminue la mortalité (OR= 0,069; IC_{95%}=0,005-0,9;

p=0,048). Dans notre étude la corticothérapie ne semble pas influencer le pronostic de nos patients. Cependant, il faut noter que la taille réduite de notre population, le mode de recrutement (patients de gravité variable) et l'âge de nos patients (population mixte: adultes et enfants) ne nous permettent pas de tirer des conclusions à ce sujet.

CONCLUSION

Malgré les progrès actuels, la méningite à pneumocoque reste une pathologie grave pouvant engendrer une mortalité élevée. La diminution de la sensibilité du pneumocoque à la pénicilline G, bien que ne semblant pas affecter le pronostic vital, pose de plus en plus de problèmes notamment en matière de choix des molécules antibiotiques. Les facteurs liés au décès retrouvés dans notre travail sont : l'âge \geq 55 ans, l'albuminorachie \geq 7g/l, la survenue d'un état de choc et un GCS à l'admission \leq 8.

RÉFÉRENCES

1. Bryan JP, de Silva HR, Tavares A, Rocha H, Scheld WM. Etiology and mortality of bacterial meningitis in northeastern Brazil. *Rev Infect Dis.* 1990 ;12 :128-35.
2. Durand ML, Calderwood SB, Weber DJ, Miller SI, Southwick FS, Caviness VS Jr, Swartz MN. Acute bacterial meningitis in adults. A review of 493 episodes. *N Engl J Med.* 1993 ;328 :21-8.
3. Hoen B, Viel JF, Gerard A, Dureux JB, Canton P. Mortality in pneumococcal meningitis: a multivariate analysis of prognostic factors. *Eur J Med.* 1993 ;2 :28-32.
4. Salmaso S, Mastrantonio P, Scuderi G, Congiu ME, Stroffolini T, Pompa MG, Squarcione S. Pattern of bacterial meningitis in Italy, 1994. *Eur J Epidemiol.* 1997 ;13 :317-21.
5. Sigurdardottir B, Bjornsson OM, Jonsdottir KE, Erlendsdottir H, Gudmundsson S. Acute bacterial meningitis in adults. A 20-year overview. *Arch Intern Med.* 1997 24;157 :425-30.
6. Tyski S, Grzybowska W. Analysis of bacterial meningitis during 1992-1996 in Poland. *Cent Eur J Public Health.* 1998 ;6 :225-30.
7. Auburtin M, Porcher R, Bruneel F, Scanvic A, Trouillet JL, Bedos JP, Regnier B, Wolff M. Pneumococcal meningitis in the intensive care unit: prognostic factors of clinical outcome in a series of 80 cases. *Am J Respir Crit Care Med.* 2002 ;165:713-7.
8. Kirkpatrick B, Reeves DS, MacGowan AP. A review of the clinical presentation, laboratory features, antimicrobial therapy and outcome of 77 episodes of pneumococcal meningitis occurring in children and adults. *J Infect.* 1994 ;29 :171-82.
9. Schuchat A, Robinson K, Wenger JD, Harrison LH, Farley M, Reingold AL, Lefkowitz L, Perkins BA. Bacterial meningitis in the United States in 1995. Active Surveillance Team. *N Engl J Med.* 1997 ;337 :970-6.
10. Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française. «Les méningites purulentes communautaires». 9ième Conférence de Consensus en Thérapeutique Anti-Infectieuse- 7 Février 1996- Saint-Étienne. Médecine et Maladies Infectieuses.
11. Struillou L, Ninin E, Berranger C, Chamoux C, Chouillet A, Le Berre JY, Riou JY, Mouzard A, Raffi F, Struillou L, Ninin E, Berranger C, Chamoux C, Chouillet A, Le Berre JY, Riou JY, Mouzard A, Raffi F. Community-acquired bacterial meningitis in the Loire-Atlantic region: evolution of pneumococcal and meningococcal sensitivity to penicillin. *Presse Med.* 1999;28 :389-94.
12. Urwin G, Yuan MF, Hall LM, Brown K, Efstratiou A, Feldman RA. Pneumococcal meningitis in the North East Thames Region UK: epidemiology and molecular analysis of isolates. *Epidemiol Infect.* 1996 ;117 :95-102.
13. Le Gall JR, Lemeshow S, Saulnier F. A new simplified Acute Physiology Score (SAPS II) based on a European/North American multicenter study. *JAMA* 1993; 270: 2957-2963.
14. Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness. *Lancet* 1974; 2: 81-83.
15. Gorse GJ, Thrupp LD, Nudleman KL, Wyle FA, Hawkins B, Cesario TC. Bacterial meningitis in the elderly. *Arch Intern Med.* 1984 ;144 :1603-7.
16. Pacheco TR, Cooper CK, Hardy DJ, Betts RF, Bonnez W. Failure of cefotaxime treatment in an adult with *Streptococcus pneumoniae* meningitis. *Am J Med.* 1997 ;102 :303-5.
17. de Gans J, van de Beek D; Dexamethasone in Adulthood Bacterial Meningitis Study Investigators. Dexamethasone in adults with bacterial meningitis. *N Engl J Med.* 2002 ;347 :1549-56.

Analgan 500

Paracétamol

20 comprimés



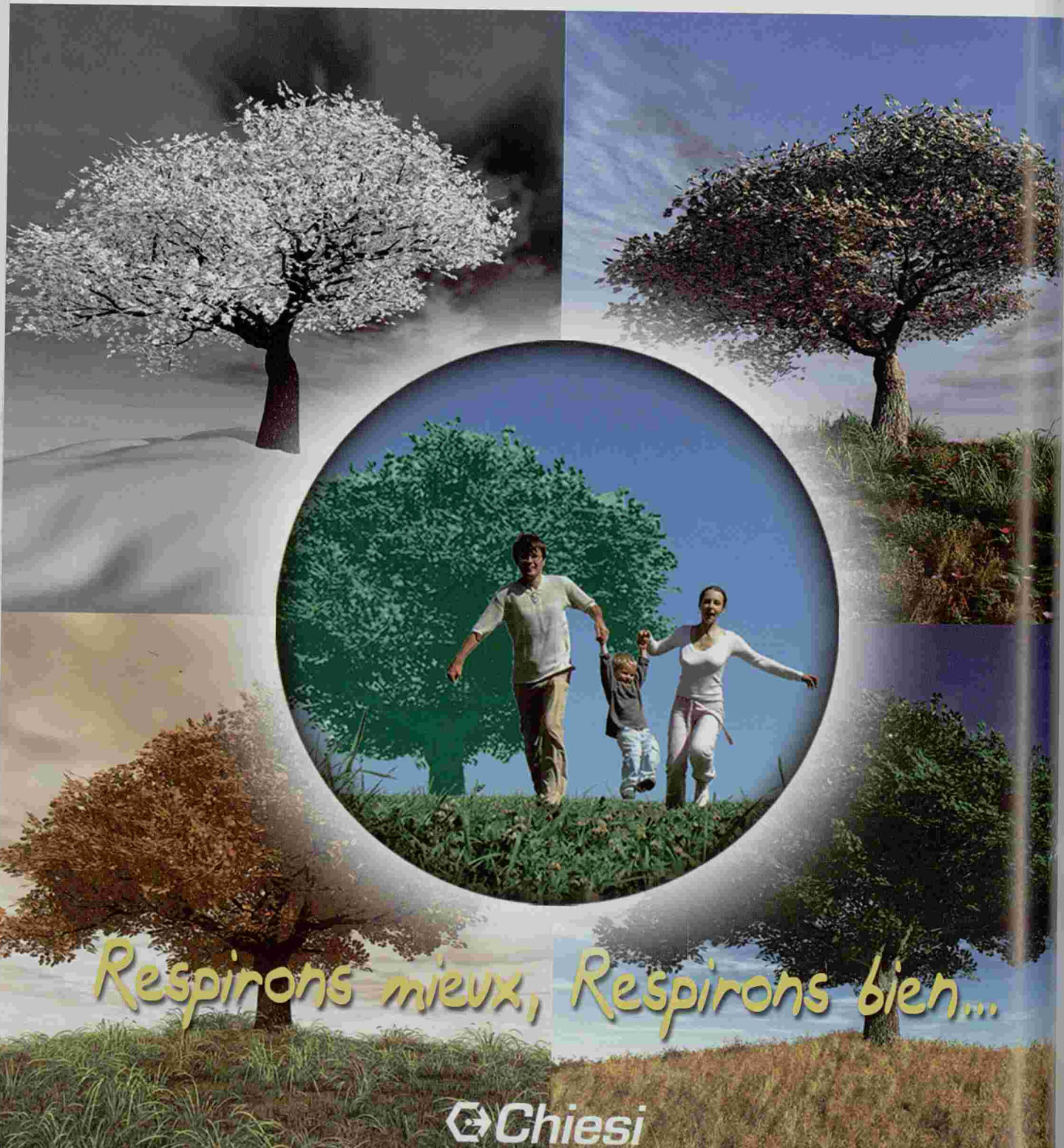
Antalgique
Antipyrétique

L'efficacité qui tient la route...

Rhinites allergiques saisonnières et perannuelles et rhinites vasomotrices

Rinoclenil® 100

(beclometasone dipropionate)



Respirons mieux, Respirons bien...

 Chiesi

LYMPHOMES NON HODGKINIENS DE TYPE B ET INFECTION CHRONIQUE PAR LE VIRUS DE L'HEPATITE C : UNE ASSOCIATION NON FORTUITE.

Sana Kallel, Mejda Essid, Salah Boujelbene*, Ihsen Ben Brahim**, Samia Chatty**, Sadok Sassi *, Moussadek Azzouz.

Service de gastroentérologie - Service de chirurgie générale* - Service d'anatomie-pathologique**
Hôpital Mohamed Taher Maamouri - Nabeul

S. Kallel, M. Essid, S. Boujelbene, I. Ben Brahim, S. Chatty, S. Sassi, M. Azzouz.

LYMPHOMES NON HODGKINIENS DE TYPE B ET INFECTION CHRONIQUE PAR LE VIRUS DE L'HEPATITE C : UNE ASSOCIATION NON FORTUITE.

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; Vol 85 (n°08) : 697 - 701

RÉSUMÉ

Introduction : de nombreux auteurs ont suggéré le rôle du virus de l'hépatite C (HVC) dans la pathogénie des lymphomes non hodgkiniens de type B. Ceci est basé sur plusieurs arguments, épidémiologique, physiopathologique et thérapeutique.

La fréquence de cette association, infection chronique à virus C et lymphome non hodgkinien (LNH) de type B est très variable selon les études, elle est comprise entre 1 et 30 %.

Nous rapportons deux cas d'association d'un lymphome non hodgkinien (LNH) de type B à une infection chronique virale C.

Le premier cas, celui d'un patient de 76 ans, présentant un lymphome non hodgkinien de type B de bas grade de malignité, de localisation ganglionnaire et splénique associé à une hépatite chronique virale C et compliquée d'un carcinome hépato-cellulaire.

Le deuxième cas, celui d'une patiente de 47 ans ayant un lymphome non hodgkinien de type B de haut grade de malignité associé à une infection chronique à virus C.

Conclusion : malgré, les nombreuses hypothèses expliquant le mécanisme étiopathogénique de cette association, d'autres études sont nécessaire pour élucider le mécanisme le plus plausible de cette association.

S. Kallel, M. Essid, S. Boujelbene, I. Ben Brahim, S. Chatty, S. Sassi, M. Azzouz.

NON HODGKINIEN'S LYMPHOMA AND CHRONIC HEPATITIS C VIRUS INFECTION : A NON- FORTUITOUS ASSOCIATION .TWO CASES REPORT

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; Vol 85 (n°08) : 697 - 701

SUMMARY

Many authors suggest the role of hepatitis C virus (HCV) infection in the pathology of B-cell non Hodgkin's lymphomas; this is based on epidemiological, physiopathological and therapeutic arguments.

The frequency of the association with hepatitis C virus infection is variable in the different study (1 to30%).

We report two cases of hepatitis C virus infection in association with non Hodgkin's lymphomas. The first case presented a low grad splenic and nodal non-Hodgkin's lymphoma associated with hepatitis C virus infection and complicated by hepato-cellular carcinoma.

The second case presented a high grad nodal non-Hodgkin's lymphoma associated with HCV infection.

Our cases report confirms the hypothesis of a key role of hepatitis C virus in the pathogenesis of B-cell lymphoproliferative disorders and in particular the non-Hodgkin's lymphoma.

Although of several hypothesis concerning the ethiopathogenic mechanisms of this association, new studies will necessary to improve the real mechanism of this association

MOTS-CLÉS

lymphome non hodgkinien; virus de l'hépatite C

KEY-WORDS

non-Hodgkin's lymphoma , hepatitis C virus

المفهوم غير الهودجكيني نمط" ب "والخمج المزمن عن طريق فيروس التهاب الكبد" س : "تزامن غير عضوي

الباحثون : س. قلال - م. الصيد - ص. بوجلبنان - إ. بن براهيم - س. شطبي - ص. ساسي - م. عزوز.

يبدو حسب الكثير من المؤلفين أن تزامن من اللمفوم غير الهودجكيني نمط" ب "والخمج المزمن عن طريق فيروس التهاب الكبد" س

"غير عضوي ويعتمدون في ذلك على عدة حجج وبائية وفيزيولوجية مرضية وعلاجية. تشتمل دراستنا على حالتين لهذا التزامن عمر

الأول 76 سنة وعمر الثانية 47 سنة. وتدعم هاتين الحالتين فرضية أن فيروس التهاب الكبد" س "يلعب دورا هاما في السببية المرضية

لبعض الإختلالات التكاثرية اللمفية خاصة اللمفوم غير الهودجكيني" ب". لكن ورغم كل هذه الافتراضات التي تفسر الآلية السببية

المرضية لهذا التزامن فإنه يستوجب إجراء دراسات أخرى لمزيد توضيح هذه الآلية.

الكلمات الأساسية : لمفوم غير هودجكيني فيروس التهاب الكبد" س."

Les manifestations extra hépatiques associées au virus de l'hépatite C sont un sujet d'actualité. Si la responsabilité du VHC est certaine en ce qui concerne les cryoglobulinémies mixtes, la porphyrie cutanée tardive sporadique et le syndrome sec, sa responsabilité dans la survenue du lymphome non hodgkinien (LNH) de type B est un sujet de controverse. La prévalence de cette association varie de 1 à 30 % selon les séries (1,2). A travers deux cas d'association de LNH de type B avec une hépatite chronique virale C, nous essayons d'étudier les particularités épidémiologiques, physiopathologiques et thérapeutiques actuelles de cette association et de renforcer l'hypothèse que le VHC joue un rôle important dans la pathogénie de diverses affections lymphoprolifératives de type B.

OBSERVATION I

Patient M.B.M âgé de 76 ans, sans antécédents pathologiques notables, hospitalisé pour exploration d'un syndrome d'hypertension portal.

L'examen physique a mis en évidence des lésions purpuriques touchant les membres et le tronc, une circulation veineuse collatérale porto-cave, une splénomégalie et une hépatomégalie avec une flèche hépatique à 15 cm. Par ailleurs, l'état général était conservé, il n'y avait pas d'ascite, ni œdème des membres inférieurs et les aires ganglionnaires périphériques étaient libres.

A la biologie, il n'y avait pas de cytolysse, ni de choléstase. Le taux de prothrombine était de 70% et l'albuminémie était de 32g/l. La sérologie virale C était positive, celle du virus B était négative. L'ARN virale du virus de l'hépatite C après amplification génomique par la technique de la PCR (Polymerase Chain Reaction) était positive avec une charge virale à 500 milles copies par mL. Le génotype viral était de type 1b. Le taux d'alphafoetoprotéine était normal et la recherche de la cryoglobulinémie mixte de type II était positive. La fibroscopie digestive a montré des varices œsophagiennes grade I. L'échographie abdominale a montré une splénomégalie hétérogène; un foie dysmorphique d'hépatopathie chronique avec présence de deux nodules hyperéchogènes de 10 et 20 mm de diamètre du segment VII du foie et des coulées ganglionnaires du pédicule hépatique et coeliomésentérique. Un complément d'exploration par un angioscanner abdominal a mis en évidence les deux nodules du segment VII du foie qui étaient spontanément isodenses, se rehaussant de façon précoce et homogène au temps artériel avec multiples adénopathies du pédicule hépatique et coeliomésentérique (photo 1, 2). Une imagerie par résonance magnétique hépatique a montré les deux nodules du segment VII du foie en discret hyper signal sur les coupes pondérées T1 et T2, prenant le contraste après injection de gadolinium (photo 3). Une ponction biopsie hépatique échoguidée du tissu extra tumoral a montré un foie d'hépatite chronique modérément active d'origine virale C, score de Métavir A2 F3.

Une biopsie cutanée des lésions purpuriques avait montré des lésions de vascularite secondaires probablement à l'infection par le VHC.

Le diagnostic retenu était celui de deux petits carcinomes

hépatocellulaires (CHC) du segment VII du foie sur un foie d'hépatite chronique C avec métastases ganglionnaires loco régionales.

Figure n°1 : angio scanner hépatique après injection de produit de contraste : deux nodules de carcinome hépatocellulaire du segment VII du foie prenant intensément le contraste.



Figure n°2 : Coulées ganglionnaires du pédicule hépatique et coeliomésentérique

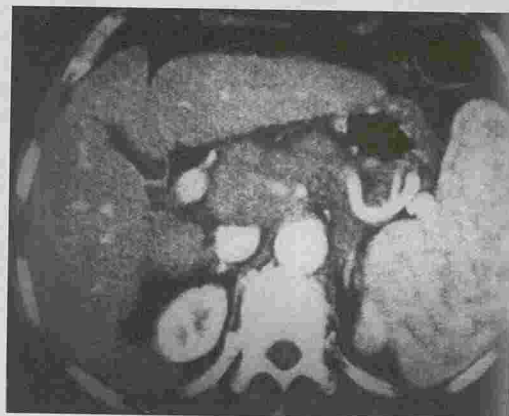


Figure n°3 : imagerie par résonance magnétique hépatique après injection de gadolinium sur les coupe pondéré T1: deux nodules de carcinome hépatocellulaires du segment VII du foie.



Devant la petite taille des CHC, leur localisation dans un même segment du foie, la conservation de l'état général du malade et la bonne fonction hépatique, la décision d'une résection chirurgicale des CHC a été portée.

En per opératoire, on découvre de multiples grosses adénopathies coeliaques et du pédicule hépatique. Un prélèvement de la plus grosse d'entre elles avec examen anatomopathologique extemporané n'avait pas montré de métastase ganglionnaire. L'exploration manuelle du foie n'avait pas trouvé d'autres lésions en dehors de celles du segment VII. Une segmentectomie VII emportant les deux nodules a été alors réalisée. Les suites opératoires immédiates ont été simples. L'examen anatomopathologique définitif de la pièce opératoire d'hépatectomie et du ganglion prélevé a conclu à un hépatocarcinome à cellules pléomorphes développé sur des lésions d'hépatite chronique C, A2 F3 de MétaVir, et d'un infiltrat ganglionnaire par un lymphome non hodgkinien de type B de la zone marginale. Le patient a été mis secondairement sous chimiothérapie à base de mélfphan – endoxan à raison d'une cure toute les trois semaines pendant 6 mois. L'évolution était bonne après un recul de 1ans.

OBSERVATION II

Patiente MBS, âgée de 47 ans, suivie pour un syndrome néphrotique impur depuis Mai 2001. La ponction biopsie rénale avait montré une glomérulonéphrite membranoproliférative diffuse. L'évolution était bonne sous corticothérapie. En juillet 2003, elle a été hospitalisée dans notre service pour un syndrome œdémateux ascitique avec altération de l'état général. L'examen physique avait trouvé une ascite abondante, une circulation veineuse collatérale, un œdème des membres inférieurs et des lésions purpuriques au niveau des membres supérieurs. La taille du foie et de la rate était difficile à apprécier du fait de l'abondance de l'ascite. Par ailleurs, la palpation des aires ganglionnaires a mis en évidence de grosses adénopathies cervicales droites d'aspect inflammatoire (photo 4), associées à une adénopathie inguinale gauche. Le bilan biologique a mis en évidence une insuffisance rénale débutante, une cytolysse à 1.5 fois la limite supérieur de la normale, un taux de prothrombine à 56 %.

Figure n°4 : adénopathies sus claviculaires gauche d'aspect inflammatoires et ulcérées



génotype du virus C était de type 1 b, l'ARN était positive avec une charge virale élevée à 2 millions de copie par mL. La recherche de la cryoglobulinémie mixte de type II était positive. L'échographie abdominale avait montré, un foie dysmorphique sans lésions focales avec signes d'hypertension portale. Les deux reins étaient mal différenciés avec un cortex échogène. L'étude anatomopathologique de la biopsie d'un ganglion cervical a conclu à un lymphome ganglionnaire à grandes cellules de type B.

Le diagnostic d'un lymphome non hodgkinien ganglionnaire de haut grade de malignité de type B associé à une hépatite chronique à virus C a été porté.

Dans le cadre du bilan d'extension, un scanner thoraco-abdominal avait montré des adénopathies profondes lomboaortiques, sans adénopathies médiastinales, La biopsie ostéoméduleaire était sans anomalies. Le taux des LDH était à 3 fois la limite supérieur de la normale. L'évolution était fatale après la première cure de chimiothérapie.

COMMENTAIRES

L'association d'un lymphome non hodgkinien de type B à une hépatite chronique virale C n'est probablement pas fortuite. En effet, plusieurs études épidémiologiques ont suggéré que le VHC était impliqué dans la pathogénie de diverses affections lymphoprolifératives de type B, quelle que soit leur localisation nodale ou extra nodale (3). Des études italienne, californienne et japonaise ont rapporté une prévalence élevée (9 à 32%) d'infection chronique par le VHC chez les malades atteints de lymphome non hodgkinien de type B (4), alors elle n'est que de 1 à 2 % dans d'autres, comme aux Etats-Unis, pays d'Europe du nord, Ecosse et en France (1,4). Cette grande différence de fréquence entre les différentes régions du monde reste mal expliquée. Certains (5,6) suggèrent que les génotypes 2a et 2b du VHC dont la prévalence est plus élevée dans certains pays (comme l'ITALIE) que dans d'autres pourrait expliquer cette différence. Cependant, cette notion n'est pas admise par d'autres (7,8).

Plusieurs études (9,10) ont suggéré le rôle du VHC dans la pathogénie de diverses affections lymphoprolifératives de type B. Le tropisme lymphocytaire du VHC est actuellement mieux connu après la découverte de récepteur cellulaire du VHC, le CD81. Ce dernier constitue le site de liaison à la protéine d'enveloppe E 2 du VHC. Par ailleurs, des protéines de structure du VHC et l'ARN viral ont été identifiées dans les ganglions et la moelle osseuse des patients infectés par le VHC et présentant de façon concomitante, une cryoglobulinémie, une prolifération lymphoïde bénigne ou maligne à type de LNH (9,11,12).

Plusieurs mécanismes ont été proposés pour expliquer la responsabilité du VHC dans le développement des LNH :

Mécanisme direct : Ce mécanisme suggère l'existence d'une transformation maligne secondaire à une stimulation antigénique directe des lymphocytes par le VHC. Ce rôle oncogène direct ne peut pas être du à son génome qui est de type ARN, ne possédant pas de reverse transcriptase, donc ne peut pas s'intégrer dans le génome de l'hôte. Certains (1,13) ont

expliqué ce mécanisme par le fait que les protéines de capsid, en particulier la protéine NS3, possèdent un domaine de fixation à l'ADN pouvant donc induire une prolifération cellulaire.

D'autres (14) suggèrent que la transformation néoplasique est plutôt le résultat du rôle anti apoptotique direct du VHC sur les cellules B.

Mécanisme indirect : Ce mécanisme suggère que la transformation néoplasique est secondaire à une stimulation antigénique chronique des lymphocytes B par le VHC et ses protéines de structure. La présence du VHC pendant de nombreuses années dans l'organisme hôte et en particulier dans les cellules mononucléées serait responsable d'une stimulation lymphocytaire. Il en résulte une production d'immunoglobulines (Ig) polyclonales, puis d'immunoglobulines monoclonales en particulier les immunoglobulines monoclonales des cryoglobulines mixtes de type II (1,8). L'évolution se fera, enfin, vers une prolifération lymphoïde maligne B par l'accumulation des mutations et/ou des anomalies chromosomiques.

chez un patient présentant une infection chronique à VHC, Le diagnostic d'un LNH doit être évoqué devant la présence concomitante d' adénopathies périphériques (obs 2) ou profondes(obs1), d'une tumeur hépatique en dehors d'un carcinome hépatocellulaire, d'une splénomégalie hétérogène non expliquée par une hypertension portale, d'un syndrome tumoral pulmonaire ou des glandes salivaires. Le diagnostic sera d'autant plus évoqué qu'il existe une cryoglobulinémie mixte associée (1,9). La biopsie ganglionnaire ou d'une masse tumorale accessible avec étude anatomopathologique et immunohistochimique confirmera le diagnostic.

Classiquement, le traitement du LNH associé à une infection chronique à VHC est le traitement du LNH en général. Il est basé sur la polychimiothérapie(15). En cas d'atteinte hépatique sévère avec ictère important, les doses d'antracycline doivent être adaptées et les substances hépatotoxiques doivent être évitées (15). C'était l'attitude adoptée chez nos deux malades. Actuellement, le rôle du traitement anti virale tel que l'interféron est en cours d'évaluation. Il est basé sur son action à la fois anti virale et antiproliférative directe. Ce traitement a été inspiré du traitement des lymphomes gastriques de type

MALT par l'éradication de l' *Helicobacter pylori* (16).

L'efficacité du traitement antiviral a été démontrée par l'étude récente de Hermine et al (17), qui comporte neuf malades infectés par le VHC et atteints de lymphome splénique à lymphocyte villeux, lymphome malin non hodgkinien de type B d'évolution lente. Dans cette étude, les patients ont été traités par 3 injections sous cutanées d'interféron -2b par semaine durant une période variable de 6 mois à un an. En cas de persistance d'une virémie C détectable après plusieurs mois de traitement par l'interféron seul, la ribavirine était associée. Sept de ces 9 malades ont présenté une réponse virologique à 3 ou 6 mois de traitement. Chez ces sept malades, une réponse hématologique a été constatée parallèlement à la disparition de l'ARN du VHC dans le sang. A l'inverse, chez les deux malades où l'ARN du VHC était détectable dans le sang après 6 mois de traitement ; aucun n'a présenté de signe de réponse hématologique à la fin du traitement par interféron en monothérapie. La bithérapie avait permis une réponse virologique, suivie d'une réponse hématologique.

Cette étude a apporté une preuve thérapeutique que le VHC joue un rôle clé dans certains cas de lymphome malin non hodgkinien de type B. Ce traitement du VHC peut également être proposé après rémission sous chimiothérapie d'un LNH. En effet, l'éradication du VHC après rémission sous chimiothérapie d'un LNH pourrait avoir comme intérêt, la disparition de la stimulation antigénique lymphocytaire B due au VHC, cette attitude pouvant être en théorie associée à un taux moindre de récurrence du lymphome et à prévenir la morbidité et la mortalité due à la cirrhose virale C (18).

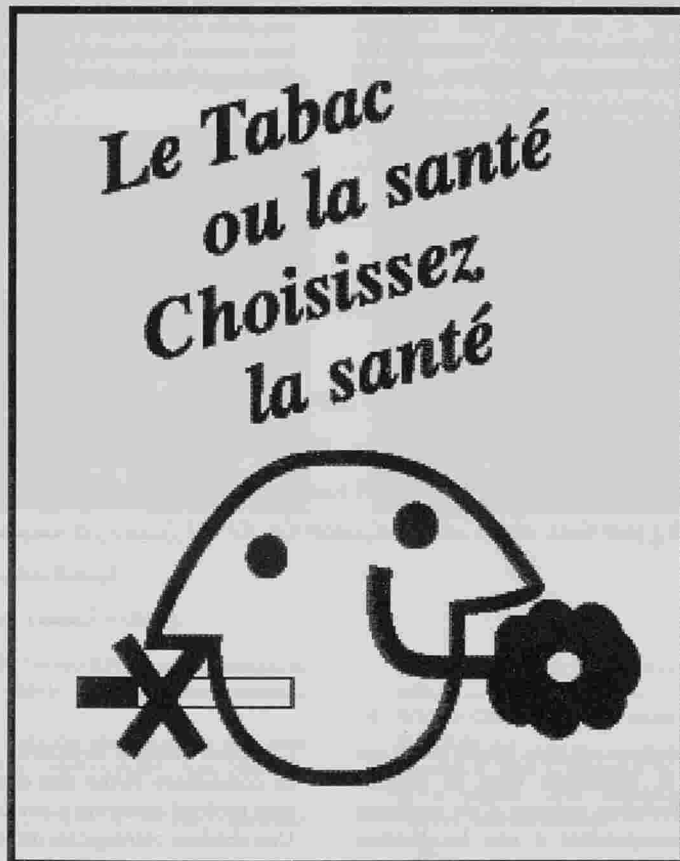
En conclusion,

Le rôle, controversé, du virus de l'hépatite C dans la genèse des LNH de type B semble être mieux connu. Les arguments épidémiologiques, physiopathologiques et thérapeutiques sont de plus en plus convainquants. Ainsi, le traitement de première ligne par les antiviraux à la place de la chimiothérapie pourrait jouer un rôle important aussi bien pour la rémission du LNH que pour le traitement de l'infection chronique par le VHC. D'autres études seront cependant nécessaires pour confirmer ces résultats.

RÉFÉRENCES

1. K.enribi, D. bechade J.P.Algayres et al : lymphome non hodgkinien et infection par le virus de l'hépatite C. La Revue De Médecine Interne 2003; 24: 452-458.
2. Cacoub.C, Hausfater.P et al manifestation extra hépatiques liées au virus del'hépatite C. Med Ther 1999 ;5 :522-30
3. Condat B, Bonnet J, Hauuy M P et al. Hépatite chronique virale C et lymphome malin non hodgkinien à grandes cellules de type B primitif du foie : une association non fortuite. A propos d'un cas et une revue de la littérature. Gastroenterol Clin Biol 2003 ;27 :1157-1159
4. Zucherman E, Zucherman T et al . hepatitis C virus infection in patients with B - cell non hodgkin's lymphoma . Ann Intern Med 1997;127:4273-8.
5. De Vita S ,Sacco C , Sansonno D, Gloghini A, Dammacco E, Crovatto M et al : caractérisation of over B -cell lymphoma infection in patient with hepatitis C virus infection .blood 1997 ;90: 7766-82
6. Silvestri F ,Barillari G , Fanin R et al.The genotype of the hepatitis C virus in patients with HCV -related B cell non hodgkin's lymphoma. Leukaemia 1997;11 :2157-61
7. Silvestri F,Pipan C, Barillari G et al. Prevalence of hepatitis C virus infections in patients with lymphoproliferative disorders .Blood 1996; 87:4296-301.
8. DeVita S, Sansonno D et al .Hepatitis C virus within a malignant lymphoma lesion in the course of type II mixed cryoglobulinemia. Blood 1995;86: 1887-92
9. Rasul I ,Shepherd FA ,Kamel-reid S, Kradjen M ,Pantalony D, Heathcote EJ .Detection of occult low -grad non Hodgkin's

- lymphoma in patients with hepatitis C virus infection and mixed cryoglobulinemia .Hepatology 1999;29:543-7
10. Luppi M, Ferrari MG et al .hépatitis C virus infection in subsets of néoplastic lymphoproliférations not associated with cryoglobulinemia .Leukemia, 1996;10 : 351-5
 11. Sansonno D, De Vita S, Cornacchiulo C et al . Detection and distribution of hepatitis C virus related proteins in lymph nodes of patients with type II mixed cryoglobulinemia and neoplastic and non-neoplastic lymphoproliferation . Blood 1996; 88:4638-45
 12. Kuroda J, Omoto A, FujikiH, OkugawaK, TamaiH, Yamagishi H . Primary hepatic Burkitt's lymphoma with chronic hepatitis C .Acta haematol 2001;105:237-40
 13. Besson C, PialouxG, Lefrère F, Bechot C ,Hermine O Lymphomes non hodgkiniens et virus de l'hépatite C . Hematologie 2000 ;2 :156-63
 14. Zinergo AL, Ferri C ,Giannelli F et al .Prévalence of bcl-2 rearrangement in patients with hépatitis C virus related mixed cryoglobulinémiá with or without B- cell lymphoma. Ann Intern Med 2002; 137:571 -80
 15. Sitruk V, Fain O , Gordien E et al. Traitement chimiothérapique ou immunosuppresseur chez les malades infectés par les virus de l'hépatite B ou C. Gastroentérol Clin Biol 2001 ;25 :1002-7
 16. Wotherspoon AC, Ortiz -Hidalgo C, Falzon MR, Isaacsoon PG .Helicobacter pylori associated gastritis and primary B-cell gastric lymphoma. Lancet 1991; 339:1175-6
 17. Hermine O, Lefrère F , Bronowicki JP et al .Regression of splenic lymphoma with villous lymphocytes after treatment of hepatitis C virus infection. N Engl J Med 2002; 347:89-94
 18. Mizorogi F, Hiramoto J, Nozato A, et al. Hepatitis C virus infection in patients with B-cell non-Hodgkin's lymphoma. Intern Med 2000; 39:112-7



LE PLASMOCYTOME TESTICULAIRE: A propos d'un cas

I.Chelly*, A Mekni*, K Bellil*, M Belhadj Salah*, S Bellil*, S Haouet*, N Kchir*, A Horchani**, M Zitouna*

*Service d'anatomopathologie hôpital la Rabta.

**Service d'urologie hôpital la Rabta

I.Chelly, A Mekni, K Bellil, M Belhadj Salah, S Bellil, S Haouet, N Kchir, A Horchani, Mm Zitouna

LE PLASMOCYTOME TESTICULAIRE: A propos d'un cas

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; Vol 85 (n°08) : 702 - 703

I.Chelly, A Mekni, K Bellil, M Belhadj Salah, S Bellil, S Haouet, N Kchir, A Horchani, Mm Zitouna

TESTICULAR PLASMOCYTOMA : A Case Report

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; Vol 85 (n°08) : 702 - 703

RÉSUMÉ

Prérequis : Le plasmocytome extramédullaire est rare ; moins de 50 cas ont été rapportés. Lorsqu'il est primitif, il est exceptionnel ; 8 cas uniquement ont été étudiés dans la littérature.

But : Rappporter une nouvelle observation

Observation : Nous présentons le cas d'un patient âgé de 65 ans ayant consulté pour une tuméfaction testiculaire unilatérale. Le diagnostic de plasmocytome testiculaire a été porté sur l'examen anatomopathologique. Le reste du bilan était négatif notamment les biopsies médullaires. Le plasmocytome testiculaire primitif testiculaire était ainsi porté.

Nous étudierons ce cas à travers une revue de la littérature mondiale.

SUMMARY

Background : Extramedullary plasmocytoma is rare, with less than 50 reported cases and only 8 cases of primary testicular plasmocytoma.

Aim : Report of a new case

Case : This report concerns a 65 years old patient presenting an enlargement of the testis. The diagnosis of testicular plasmocytoma was made on histological examination. There was no evidence of bone marrow involvement or systemic signs of myeloma.

This case will be studied with a review of the literature.

MOTS-CLÉS

plasmocytome, testicule, myélome

KEY-WORDS

plasmocytoma, testis, myeloma

ورم المصوّرات في الخصية : دراسة حول حالة واحدة

الباحثون : إشلي - أ. ماكني - خ. بالليل - م. بال حاج صالح - س. بالليل - س. حوات - ن. كشير - ع. حرشاني - م. م. زيتونة
 ورم المصوّرات خارج النخاع نادر ولم تتعرّض الأدبيات الطبية لأكثر من 50 حالة وعندما يكون أولي فهو استثنائي 8 : حالا فقط
 نكوت في الأدبيات الطبية. تستعرض دراستنا حالة واحدة لرجل عمره 65 سنة تقدّم للعيادة من أجل تورّم في الخصية من جهة واحدة
 توصل التشريح المرضي إلى تشخيصه كورم مصوّرات، أمّا بقية التقصّيات فكانت سلبية، خاصّة الخزع النخاعية. نتناول هذه الحالة
 بالدرس وذلك بالاعتماد على الأدبيات الطبية.
 الكلمات الأساسية : ورم المصوّرات (خصية - نقيوم.

Le plasmocytome extra-médullaire est rare. Moins de 50 cas ont été rapportés dans la littérature dont la plupart correspondent à une manifestation précoce d'un myélome multiple. Seuls 8 cas correspondent à une localisation testiculaire primitive.

OBSERVATION

Patient âgé de 65 ans consultait pour tuméfaction indolore du testicule droite.

L'examen clinique objectivait une tumeur testiculaire droite de consistance ferme non douloureuse et non adhérente au plan profond mesurant 6 cm de grand axe.

Une ablation chirurgicale du testicule droite était pratiquée. Le testicule mesurait 6x5cm. Il était totalement occupé par une formation tumorale bien limitée nodulaire blanchâtre et ferme.

L'examen anatomopathologique montrait une prolifération tumorale maligne faite d'une population lymphoïde organisée

en nappes diffuses. Les cellules étaient plasmocytaires de taille moyenne et avaient un noyau excentré à chromatine mottée. Les atypies cytonucléaires étaient modérées. La prolifération tumorale dissociait et détruisait les tubes séminifères et infiltrait la vaginale testiculaire. Il existait de nombreux embols vasculaires.

L'étude immunohistochimique montrait une positivité diffuse des cellules tumorales à l'anticorps anti Kappa. Les suites opératoires étaient simples. Le diagnostic de plasmocytome testiculaire était donc porté. Un bilan d'extension complet incluant une biopsie médullaire et un scanner thoraco-abdominal n'avait pas retrouvé d'autres localisations. Le patient avait subi une chimiothérapie. Six mois après l'intervention, le patient ne présentait pas de récurrence.

DISCUSSION

Le plasmocytome testiculaire (PT) est une tumeur rare. Moins de 50 cas ont été rapportés dans la littérature (1). Il s'agissait dans la plupart des cas d'une infiltration secondaire du testicule par un myélome multiple. A notre connaissance, seuls 8 cas de PT primitifs sont décrits dans la littérature (1). Notre observation correspond au neuvième cas. L'âge moyen de

survenue est de 60 ans (2). La tuméfaction testiculaire, unilatérale et indolore, peut être le seul signe clinique, comme dans notre cas.

Certains auteurs ont rapportés une hydrocèle testiculaire (3). L'atteinte est bilatérale dans 20 à 30% des cas. Macroscopiquement la tumeur est ferme lobulée, blanchâtre ou rosée. L'envahissement des annexes testiculaires est fréquent. Histologiquement, il existe une infiltration diffuse du parenchyme testiculaire par une prolifération homogène de plasmocytes immatures détruisant les tubes séminifères et les vaisseaux sanguins et l'albuginée testiculaire. La prolifération cellulaire est homogène et faite de plasmocytes immatures. Il existe souvent des embols vasculaires (4).

L'étude immunohistochimique confirme la monoclonalité de la population plasmocytaire par l'expression diffuse des chaînes légères lambda ou Kappa. En cas de myélome avec infiltration testiculaire secondaire le traitement est celui du myélome. Lorsque le plasmocytome testiculaire est primitif, le traitement consiste en une ablation testiculaire avec chimiothérapie et radiothérapie. Le traitement est cependant mal codifié (5). Les récurrences sont observées dans 25% des cas. L'évolution se fait vers un myélome dans 15% des cas (4,5).

Figure n°1 : prolifération de plasmocytes immatures organisés en nappes diffuses (HEX10).

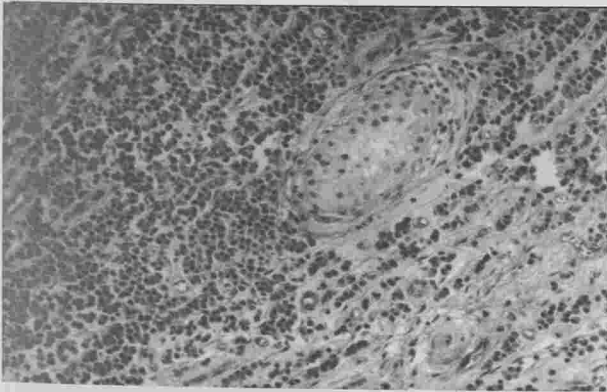
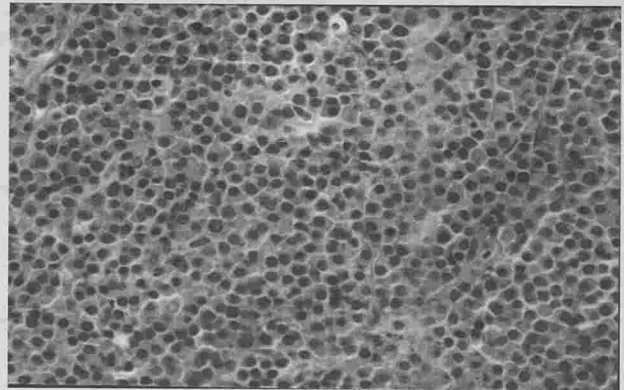


Figure n°2 : les plasmocytes infiltrent le tissu interstitiel du testicule et détruisent les tubes séminifères. (HEX40).



RÉFÉRENCES

1. Shafcot A, Yum MN, Abanour R, Ganjoo KN. Unusual locations of involvement by malignancies: case1- testicular plasmocytoma. J Clin oncol. 2003 ; 21 :3368-9.
2. Houi Ty, Dai MS, Koo WY. Testicular plasmocytoma with bone dissemination without medullary plasmocytosis. Ann Hematol. 2003; 82:518-20
3. Suzuki K, Shioji Y, Morita T, Tokue A. Primary testicular plasmocytoma with hydrocele of the testis. Int j urol 2001;8: 139-140.
4. White J, Chan YF. Solitary testicular plasmocytoma . Br j urol 1995; 75:107-8.
5. Ramdan A, Niab T, Frederick W, Green W. testicular plasmocytoma in a patient with acquired immunodeficiency syndrome. Tumori.2000;86:480-482.

HYDATIDOSE OSSEUSE PRIMITIVE DE LA PAROI THORACIQUE

A propos de 5 cas

Emna Braham *, Aïda Ayadi-Kaddour *, Leïla Abid *, Olfa Ismail *, Belhassen Smati **, Sourraya Fénniche ***, Habiba Djilani **, Lamine Megdiche ***, Tarek Kilani **, Faouzi El Mezni *.

* Service d'Anatomie et de Cytologie Pathologiques, ** Service de Chirurgie thoracique -
*** Service de Pneumologie Ibn Nafiss, Hôpital Abderrahmen Mami – Ariana

E. Braham, A. Ayadi-Kaddour, L. Abid, O. Ismail, B. Smati, S. Fénniche, H. Djilani, L. Megdiche, T. Kilani, F. El Mezni

E. Braham, A. Ayadi-Kaddour, L. Abid, O. Ismail, B. Smati, S. Fénniche, H. Djilani, L. Megdiche, T. Kilani, F. El Mezni

HYDATIDOSE OSSEUSE PRIMITIVE DE LA PAROI THORACIQUE. A propos de 5 cas

PRIMARY HYDATIDOSIS OF THE CHEST WALL. Report of 5 cases

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; Vol 85 (n°08) : 704 - 708

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; Vol 85 (n°08) : 704 - 708

RÉSUMÉ

Prérequis : L'hydatidose est une parasitose cosmopolite endémique en Tunisie. L'échinococcose osseuse est rare représentant 0,5 à 2 % de l'ensemble des hydatidoses de l'homme, et la localisation primitive au niveau de la paroi thoracique est exceptionnelle.

But : Rapporter une nouvelle observation

Observation : Nous en rapportons 5 cas concernant 2 hommes et 3 femmes (âge moyen de 35,4 ans), explorés pour tuméfaction pariétale (4 cas) ou douleurs thoraciques (1 cas). Le bilan radiologique a permis d'évoquer le diagnostic dans tous les cas. Le traitement était chirurgical associé à un traitement médical dans 2 cas. La confirmation du diagnostic était histologique. L'évolution était favorable dans tous les cas.

SUMMARY

Background : Hydatidosis is an endemic affection in Tunisia. Bone echinococcosis is a relatively rare entity accounting for only 0,5-2% of all hydatid cysts in humans and chest wall is an uncommon site for the disease.

Aim : Report of a new case

Case : We report about this talk 5 cases concerning 2 men and 3 women (mean of age 35,4 years) explored for parietal mass (4 cases), or chest pain (1 case). Diagnosis was suspected on radiological findings in all cases. All patients underwent surgery. Medical treatment was associated in 2 cases. Histopathology of resected specimen confirmed diagnosis of echinococcosis. No recurrence was observed during follow-up period.

MOTS-CLÉS

Echinococcose - Hydatidose osseuse- Paroi thoracique – IRM.

KEY-WORDS

Echinococcosis – Hydatidosis of bone – Chest wall – MRI.

العذارى العظمى الأوكلي للجدار الصدري دراسة حول 5 حالات
الباحثون : أ. براهم - ع. عيادي قدور - ل. عبيد - أ. اسماعيل - ب. سماتي - س. فنيش - ح. جيلاني - ل. مقديش - ط. كيلاني - ف. المازني
العذارى هو داء طفيلي وبائي في تونس ويمثل داء المشوكات العظمى من 0,5 إلى 2 % من مجموع أنواع العذارى عند الرجل أما التوضيح
الأوكلي على مستوى الجدار الصدري فهو استثنائي. تستعرض دراستنا 5 حالات لهذا المرض (رجلين و 3 نساء) مكن التصوير من
تشخيص الإصابة في كل الحالات. إن العلاج جراحياً وقد تزامن مع علاج طبي في حالتين. أكد التحليل التشريحي المرضي التشخيص
والتطورات كان إيجابياً في كل الحالات.
الكلمات الأساسية : داء المشوكات العذارى العظمى الجدار الصدري التخطيط بالرنين المغناطيسي.

L'hydatidose est due au développement chez l'homme de la forme larvaire de l'échinococcus granulosus, petit taenia vivant dans l'intestin du chien (1-2). La localisation osseuse est rare, même en zones d'endémie, ne représentant que 0,5 à 2,5 % de l'ensemble des hydatidoses (3). La localisation primitive au niveau de la paroi thoracique est exceptionnelle. Nous en rapportons 5 nouveaux cas, tous opérés ce qui a permis de confirmer le diagnostic.

MATERIEL ET METHODES

Il s'agit d'une étude rétrospective réalisée dans le laboratoire d'Anatomie Pathologique de l'hôpital Abderrahmen Mami de l'Ariana durant une période de 5 ans allant de Janvier 2000 à Décembre 2004, nous permettant de colliger 5 cas d'hydatidose osseuse primitive de la paroi thoracique. Les renseignements cliniques, radiologiques ainsi que l'évolution des patients ont été retirés à partir des dossiers médicaux du

service de chirurgie cardio-thoracique du même établissement. Les cas associant une atteinte pleuro-pulmonaire ou une atteinte extra thoracique ont été exclus. Une échographie abdominale a été réalisée à la recherche d'autres localisations hydatiques. Le diagnostic d'hydatidose a été suspecté sur un ensemble d'arguments cliniques et radiologiques et confirmé histologiquement dans tous les cas.

RESULTATS

(voir tableau récapitulatif) :

Il s'agissait de 2 hommes et 3 femmes. L'âge moyen était de 35,4 ans avec des extrêmes allant de 18 à 51 ans. Tous nos patients étaient originaires du Nord Est. La notion de contage hydatique a été relevée dans les 5 cas. Notre série comprenait deux cas d'hydatidose costovertébrale, deux cas d'hydatidose costale et un cas d'hydatidose sternale. Cliniquement, 4 patients s'étaient présentés avec une tuméfaction pariétale, et le 5ème avec des douleurs thoraciques. La radiographie du thorax avait objectivé des lésions lytiques (n=5), intéressant l'arc costal postérieur (n=4) en cas d'atteinte costale. Le scanner et/ou l'IRM thoracique avaient visualisé une masse multivésiculaire (n=4) évocatrice d'une atteinte hydatique (Figures 1 et 2).

Figure n°1 : TDM thoracique (coupe axiale) : Formation liquidienne multivésiculaire occupant le manubrium sternal avec soufflure et rupture de l'os en regard.

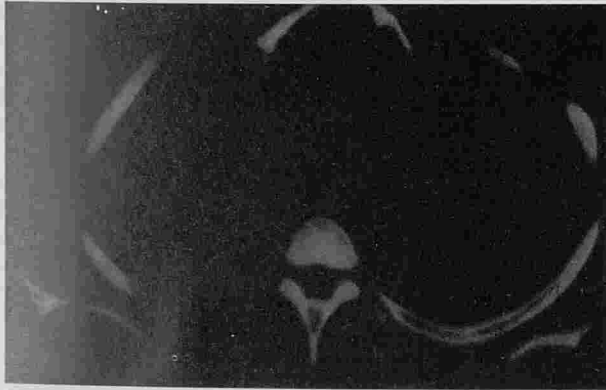


Figure n°2 : IRM thoracique (coupe sagittale): Masse liquidienne multivésiculaire se développant à partir de l'arc postérieur des 6ème et 7ème côtes avec extension à D6 et D7.



Tous les patients avaient eu un traitement chirurgical. Deux d'entre eux avaient reçu de l'Albendazole en postopératoire. Dans tous les cas, le diagnostic était confirmé par l'examen anatomopathologique des segments osseux réséqués, qui objectivait un tissu osseux détruit par des remaniements inflammatoires autour des membranes hydatiques anhistes et feuilletées (Figures 3 et 4). L'évolution était favorable dans tous les cas. Aucune récurrence n'a été constatée durant la période de suivi qui était de 2 mois à 2 ans et 7 mois. Deux malades ont été perdus de vue après une courte période de suivi.

Figure n°3 : Tissu osseux siège d'une lésion granulomateuse autour de débris de membranes hydatiques (HEX200).

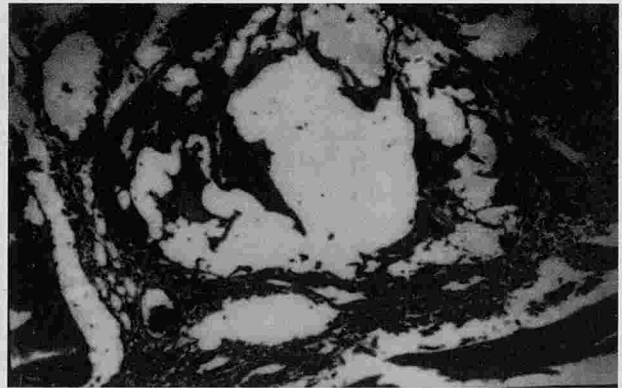
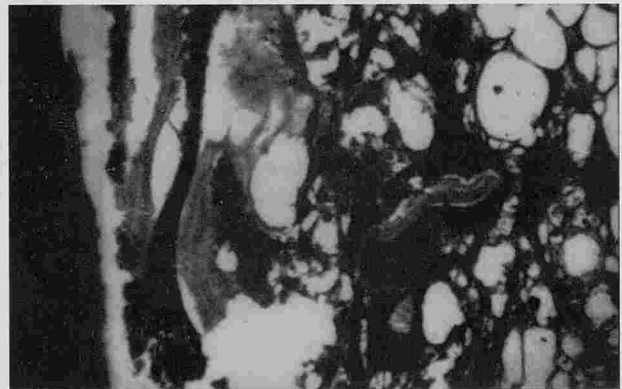


Figure n°4 : Membrane cuticulaire entourée d'un granulome à cellules géantes de type corps étranger (HEX400).



DISCUSSION

L'échinococcose hydatique est une anthrozoose cosmopolite très fréquente en milieu rural, où les principaux facteurs de risque sont : une mauvaise hygiène de vie et un contact étroit avec les chiens et les moutons (4). Elle prédomine dans le bassin méditerranéen, en Australie, en Amérique du sud et en Europe centrale (2). En Espagne, l'incidence annuelle est de 5-9/100000 habitants, au Maroc, elle est de 10,7-15,5/100000 habitants (3-5). En Tunisie, l'incidence est de 15,1/100000 habitants (1). Communément observée au niveau

Tableau 1 : tableau récapitulatif des 5 cas colligés

| Age/Sexe | ATCDS | Signes cliniques | Radiographie du thorax | TDM/IRM | Traitement | Examen histologique | Evolution |
|----------|-------|--|---|---|--|-----------------------------|------------------------------------|
| 38ans/H | | Tuméfaction latéro-cervicale apparue depuis 3 ans ayant augmenté de taille depuis 3 mois | Opacité apicale droite ovulaire à raccordement pariétal +lyse de l'arc postérieur de la 2ème côte | Volumineuse masse latéro-cervicale de densité liquidienne multivésiculaire | Kystectomie+ résection de la 2ème côte | Hydatidose costale | Va bien (recul de 2 mois puis PDV) |
| 32 ans/F | | Douleurs thoraciques postérieures évoluant depuis 2 mois | Opacité homogène de tonalité liquidienne siégeant au niveau du 1/3 moyen du champs pulmonaire droit + lyse de l'arc postérieur de la 6ème et 7ème côte droite | Masse costo-vertébrale multivésiculaire prenant naissance à partir de l'arc postérieur de la 6ème et 7ème côte droites, s'étendant à D6 et D7 avec extension intracanalalaire mais sans atteinte médullaire | Résection de la 6ème et 7ème côte +hémilaminectomie de D6 et D7 + 2 cures d'Albendazole | Hydatidose costo-vertébrale | Va bien (recul de 1 an) |
| 51ans/F | | Kyste hydatique de la paroi vertébrale droite, opéré il y a 18 ans | Lyse costale de l'arc postérieur de la 8ème côte gauche | Ostéolyse costo-vertébrale gauche de D8 avec collection extrapleurale et extension au canal de conjugaison D7-D8 | Résection de l'arc postérieur de la 8ème côte+ ruginage du 1/3 postérieur du corps, de la transverse et l'épineuse de T8 + 3 cures d'Albendazole | Hydatidose costo-vertébrale | Va bien (recul de 2 ans et 7 mois) |
| 18ans/H | | Tuméfaction douloureuse localisée au sternum évoluant depuis 2 mois | Ostéolyse limitée du manubrium sternal soufflant la corticale | Formation multivésiculaire du manubrium sternal avec extension à la partie supérieure du corps et soufflure et rupture de l'os en regard et extension aux parties molles | Résection du manubrium sternal et d'une partie du corps | Hydatidose sternale | Va bien (recul de 2 mois puis PDV) |
| 38ans/F | | Tuméfaction douloureuse de la région pectorale gauche | Opacité homogène à limites nettes du supérieur du champs pulmonaire gauche + lyse des 3ème, 4ème et 5ème côtes gauches | Processus expansif liquidien multiloisonné avec atteinte costale | Kystectomie et résection des 3ème, 4ème et 5ème côtes gauches | Hydatidose costale | Va bien (recul de 3 mois) |

du foie (60% des cas) et des poumons (30% des cas), l'hydatidose osseuse, décrite pour la première fois en 1706 par Didlou, est rare (2-3). Elle constitue l'une des formes les plus sévères de cette infection, particulière du fait de la destruction de la matrice osseuse et de l'infiltration des tissus adjacents (6). L'hydatidose vertébrale est la plus fréquente des localisations osseuses (44% des cas) et la plus grave (7). L'atteinte costale est exceptionnelle (2,2 à 3,3 % des cas) souvent associée à une hydatidose vertébrale avec moins de cinquante cas publiés à nos jours (1-2-4). L'atteinte thoracale est encore plus rare (0,8 % des cas) avec seulement quelques cas sporadiques isolés rapportés dans la littérature (5-6-8).

La majorité des auteurs s'accordent sur le fait que l'atteinte osseuse est plutôt primitive que secondaire à une dissémination de la maladie (3). Deux principaux facteurs semblent expliquer la rareté de l'atteinte osseuse. Le premier serait lié au cycle du parasite ; en effet, l'embryon hexacanthe passe du tube digestif au système porte, traverse successivement les filtres constitués par le foie et les poumons avant de se fixer au niveau de l'os (2). Le second facteur serait en rapport avec le fait que les capillaires intra osseux sont plus larges (18-22 microns) que ceux des tissus mous (10 microns environ), et donc filtrent moins le parasite, dont le diamètre est de 20 microns (3-8). Dans le tissu osseux, il ne forme pas de véritable kyste comme dans les autres organes. La progression de l'embryon hexacanthe s'effectue par bourgeonnement multidiverticulaire à partir d'une vésicule initiale (2). Les diverticules se développent dans tous les sens érodant l'os à leur contact et formant des séquestres. Le tissu cellulaire péri-osseux s'offre alors à la libre extension du parasite qui reprend alors son aspect habituel franchement kystique (2-8).

Contrairement aux localisations viscérales, l'affection prend une allure infiltrante diffuse avec de nombreuses microvésicules. Il n'y a pas d'enkystement du parasite dans l'os, mais un enkystement est observé dans les espaces para vertébraux et dans le canal rachidien (7). Il n'y a pas au contact de ces lésions de réaction périostée. L'extension du processus hydatidique peut se faire à travers le disque qui résiste longtemps à cet envahissement (7). Le corps adjacent sera le plus souvent atteint par voie sous ligamento-périostée et capsulaire. La symptomatologie clinique commence quand les vésicules franchissent la barrière osseuse et viennent comprimer la moelle ou les racines (9).

Le caractère insidieux et non spécifique de la présentation clinique explique le diagnostic souvent tardif, habituellement fait chez l'adulte jeune mais sans prédilection pour le sexe (3). Il s'agit de douleurs thoraciques, d'une tuméfaction pariétale, d'une fracture pathologique ou de manifestations neurologiques (1-10). Ailleurs, il peut s'agir de signes en rapport avec une surinfection (4-10). Sur le plan biologique, l'hyperéosinophilie est inconstante. Les réactions immunologiques n'apportent pas toujours le diagnostic dans la forme osseuse (4). L'imagerie est un élément essentiel au diagnostic. La radiographie du thorax constitue un examen d'orientation, montrant une opacité arrondie ou polylobée associée à des lésions costales à type de soufflure, d'érosion ou de fractures (2). L'échographie thoracique est spécifique quand elle révèle une collection

liquidienne avec décollement de la membrane ou une image kystique de tonalité hydrique cloisonnée (6). Le scanner permet de localiser le processus expansif, de suspecter l'hydatidose en montrant des images de densité liquidienne en regard des lésions osseuses correspondant aux vésicules hydatiques et surtout d'évaluer l'extension osseuse (6). L'imagerie par résonance magnétique (IRM) est actuellement l'examen de choix, particulièrement dans les atteintes costo-vertébrales, puisqu'elle a l'avantage par rapport au scanner d'apprécier l'extension aux tissus mous, au rachis et à la moelle épinière, de plus elle constitue le meilleur examen de surveillance après traitement (1-7).

Le scanner thoracique a été complété par une IRM dans 4 cas de notre série. La confirmation du diagnostic, fortement évoqué sur les données épidémiologiques, cliniques et radiologiques, est histologique (4). L'examen anatomopathologique des segments osseux réséqués, plus rarement des biopsies percutanées, montre des vésicules de taille variable tapissées par une membrane cuticulaire, anhiste, d'aspect feuilleté et PAS positive, à laquelle adhère une membrane fine, nucléée, pseudoépithéliale, correspondant à la membrane prolifère. On peut aussi observer des scolex ou des granulomes de type corps étranger sur des débris cuticulaires (3).

Il n'existe pas de paroi adventitielle. Actuellement, le seul traitement curatif est chirurgical consistant en une résection large des os atteints et des muscles avoisinants (8-10). Le traitement médical antiparasitaire par l'Albendazole n'a pas encore prouvé son efficacité dans le traitement des hydatidoses osseuses (4). Il est essentiellement préconisé dans les formes opérables ou de mauvais pronostic pour minimiser le risque de dissémination, mais aussi comme thérapeutique adjuvante de la chirurgie dans le but de prévenir les récides (1). L'OMS préconise une dose de 10-14 mg/kg/j en cures de 1 mois espacées de 15 jours (3).

Ce traitement doit être poursuivi pendant 3 mois voire un an. Le pronostic est incertain du fait du risque de récidence locale estimé à 30-40 % des cas avec un taux de mortalité évalué entre 3 et 14%, d'où la nécessité d'une surveillance à long terme (3). Il est à noter que le meilleur traitement pour enrayer ce fléau reste prophylactique (2).

CONCLUSION

L'hydatidose osseuse primitive de la paroi thoracique est une affection très rare même en zone d'endémie dont la Tunisie. Son expression clinique est insidieuse et peu spécifique. L'imagerie est un élément essentiel du diagnostic permettant de localiser les lésions et d'évaluer l'extension à l'os, aux tissus mous et endo-canalaires. La chirurgie reste le traitement de choix. La confirmation diagnostique repose sur l'examen anatomopathologique de la pièce d'exérèse chirurgicale. Une surveillance à long terme s'impose du fait du risque de récidence.

RÉFÉRENCES

1. Maalej S, Belhabib D, Hantous S, Fenniche S, Ammar A, Et Al. Hydatidose Costovertébrale: Intérêt De L'irm. Rev Mal Respir 2003; 20: 617 - 7.
2. Ben Rhomdane N, Fenniche S, Bousnina S, Rabboudi C, Cherif F, Et Al. Kyste Hydatique Costal (À Propos De 2 Cas). Tunis Med 2000; 78: 677 - 81.
3. Loudiye H, Aktaou S, Hassikou H. Hydatid Disease Of Bone. Review Of 11 Cases. Joint Bone Spine 2003; 70: 352-5.
4. Karaoglanogleen N, Gorguner M, Erozlén A. Hydatid Disease Of Rib. Ann Thorac Surg 2001; 71: 372 - 3.
5. Özdemir N, Akal M, Kutlay H, Yavuzer S. Chest Wall Echinococcosis. Chest 1994; 105:1277-9.
6. Ben Miled-Mrad K, Bouricha A, Hantous S, Zidi A, Mestiri I, Et Al. Ultrasonographic, Ct, And Mri Findings Of Chest Wall Hydatidosis. J Radiol 2003; 84: 143 -6.
7. El Qassar A, Jnoundi L, Tilzniti S. Hydatidose Rachidienne, Aspects Scanner Et Irm. A Propos De 8 Cas. J Radiol 2001 ; 82 : 917 - 21.
8. Briant Jf, Richez P, Belliol E, Barea D, Raillat A, Et Al. Hydatid Involvement Of Bones And Soft Tissue. J Radiol 1998; 79 : 1351 - 7.
9. Oueshal A, Adel A, El Azhari A, Kadri R. Compression Médullaire Révélant Une Hydatidose Costale. J Radiol 1995 ; 76 : 1093 - 5
10. Alvarez-Sala R, Gomez De Terreros Fj, Caballero P. Echinococcosis Cyst As A Cause Of Chest Wall Tumor. Ann Thorac Surg 1987; 43: 689 - 90.

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 PUBLICATION

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 en partie ou la totalité de son (leur) article dans un autre périodique ou une autre publication. Les textes peuvent être rédigés en anglais, en français ou en arabe. Les articles sont adressés pour avis à des lecteurs qui restent anonymes pour les auteurs. En aucun cas la revue n'est engagée vis-à-vis des manuscrits qui lui sont adressés, avant la décision définitive du Comité de rédaction.

La publication de cas cliniques isolés ne peut être envisagée que si ces cas apportent des éléments originaux, concernant notamment la physiopathologie, l'intérêt d'une démarche diagnostique ou le traitement d'une affection. La soumission de revues de la littérature à propos de cas cliniques isolés est déconseillée dans la rubrique articles originaux. Les auteurs souhaitant néanmoins soumettre ce type de manuscrit doivent consulter le Comité de Rédaction qui leur adressera les règles de présentation des mises au point.

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) ne dépasse pas 15 pages dactylographiées (double interligne) pour les articles originaux, 16 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 et à 5 pour les lettres à la rédaction.

Les manuscrits en triple exemplaire (y compris figures et tableaux) accompagnés d'une photocopie complète de la liste des modalités de présentation définies ci-dessous et

page suivante, doivent être envoyés à l'adresse suivante :

Société Tunisienne Des Sciences Médicales 16, Rue de Touraine 1002 Tunis - Tunisie

MODALITÉ 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
- Trois exemplaires complets du manuscrit paginé, (dactylographié en double interligne avec une marge de 2,5 cm sur chaque bord) sont fournis plus un CD word 5
- La disposition du manuscrit est conforme aux usages des articles originaux: introduction, matériel et méthodes, résultats, discussion, références, tableaux, légendes des figures, résumés
- Les pages sont numérotées consécutivement en commençant
 - par la page de titre
 - Pour faciliter aux lecteurs non francophones la compréhension du texte, il est recommandé d'utiliser le passé pour rapporter les résultats des expériences effectuées
- La citation, dans le texte, d'un travail référencé, se fait ainsi : Nom du 1er auteur, suivi de "et al"
- Le premier auteur doit être abonné à la Tunisie Médicale

PAGE DE TITRE

Elle inclut pour tous les articles soumis

- Un titre précis et concis mais informatif, indiquant notamment si le travail porte sur l'homme ou l'animal, et éventuellement le nombre de cas étudiés
- Le prénom, l'initial du deuxième prénom, le nom de chaque auteur
- 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 40 caractères
- Le titre anglais
- Le titre arabe

RÉSUMÉS

Les articles originaux comportent, sur des feuilles séparées :

- Un résumé français de 100 à 250 mots, sans abréviation ni références. Ce résumé doit être structuré : Prérequis, objectif du travail, méthodes, résultats, conclusions.
- La traduction anglaise de ce résumé et des mots-clés
- La traduction arabe de ce résumé et des mots-clés
- 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

RÉFÉRENCES

Les références sont numérotées selon l'ordre d'apparition dans le texte (chiffres arabes). Les références citées uniquement dans les tableaux ou figures sont numérotées selon une séquence établie par leur première identification dans le texte.

- Elles ne concernent que les travaux publiés (y compris les résumés) ou sous presse

- Les communications personnelles ou les données non publiées ne figurent pas dans la liste des références mais sont mentionnées entre parenthèses dans le texte

- Les thèses ne figurent pas dans la liste des références

- Les titres des journaux sont abrégés selon "l'US National Library of Medicine" (chaque année dans le numéro de janvier de l'Index Medicus)

Elles sont présentées strictement selon les indications suivantes:

- en règle générale tous les auteurs sont listés s'ils sont six ou moins; s'ils sont sept ou plus, ne sont listés que les trois premiers suivis de "et al".

- Articles de périodique :

YOU CH, LEE KY, CHEY RY, MENGUY R.

Electrogastrographic study of patients with unexplained nausea, bloating and vomiting. *Gastroenterology* 1980; 79:3114.

- Supplément d'un périodique:

FRUMIN AM, NUSSBAUM J, ESPOSITO M.

Functional asplenia: demonstration of splenic activity by bone marrow scan (abstract). *Blood* 1979; 54 (suppl):26a

- Livre:

EISEN HN. *Immunology: an introduction to molecular and cellular principles of the immune response*. 5th ed. New York: Harper and Row, 1974.

- Chapitre d'un livre :

WEINSTEIN L, SWARTZ MN. Pathogenic properties of invading micro-organismes. In; SODEMAN WA Jr, SODEMAN WA, eds, *Pathologic physiology: mechanisms of disease*, Philadelphia: WB Saunders, 1974: 457-72.

ABRÉVIATIONS

- Les abréviations d'unité 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 ET DOCUMENTS

Radiographiques: 5 au maximum

- Elles sont sur papier photo (noir et blanc)

- Elles sont fournies en 3 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-

8cm) ou de deux colonnes (16-17) 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 carouches pour les photos anatomo-pathologiques

- Le nom du premier auteur, le numéro de la figure et l'orientation sont indiqués au dos de chaque figure, au Crayon

- Les figures ne font pas double emploi avec les tableaux

LÉGENDES DES FIGURES

- Les légendes des figures sont dactylographiées sur une feuille séparée

TABLEAUX : 5 au maximum

- Ils sont dactylographiés en double interligne, sur une seule page (sans réduction par photocopie), et comportent en haut leur numéro (chiffre arabe) et leur titre, et 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

UNITÉS DE MESURES

- Les mesures de longueur, hauteur, poids et volumes sont dans le système métrique (m, kg, l) ou leurs multiples

- Les températures sont en degrés Celsius, les pressions sanguines en millimètres de mercure

- Les mesures hématologiques et biochimiques sont dans le système des unités internationales

REMERCIEMENTS

Ils figurent à une place appropriée dans l'article (note en bas de page ou fin d'article et précisent:

Les contributions qui appellent un remerciement mais ne justifient pas une place parmi les auteurs

Les remerciements pour les aides techniques

Les remerciements pour un soutien matériel ou financier

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.

Abonnez-vous à LA TUNISIE MÉDICALE

ISSN : 0041-4131

16, rue de touraine, 1082 Tunis

Tél.: 790.924 Fax : 796.602

E-mail: - tunisie.medicale @ planet.tn

TARIFS D'ABONNEMENTS ANNUEL 2007

| | |
|--|-----------------|
| TUNISIE ET MAGHREB : abonnement normal | 50 dinars |
| résidents | 30 dinars |
| internes et étudiants..... | 15 dinars |
| institutions et autres pays | 150 dollars U.S |

PAYEMENT PAR :

- Chèque libellé au nom de la Société Tunisienne des Sciences Médicales
- CC. postal : 738.36- tunis
- Bancaire : compte n° 12206000540500036081
UIB agence El Menzeh 6

BULLETIN D'ABONNEMENT

NOM

PRÉNOM

ADRESSE

CODE POSTAL

VILLE

PAYS

signature

Je désire m'abonner à la revue **TUNISIE MÉDICALE** 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° 12206000540500036081 /UIB agence El Menzah 6

المحتوى

دراسات أصلية

- 619 تقصي الضامة الحميدة للموثة في الطب العام في تونس
ع. حرشاني - م. يبينوس - ع. بن حميدة - ص. السلامي - ه. العذي - ع. ناجي
- 625 الجوانب الاجتماعية والثقافية والسريية والنفسية لمريض الصرع المتردد على عيادة الطب النفسي للكحول، حول 197 حالة.
ن. زواري، م. بن عمار، ل. زواري، س. بن محمود، ج. بن ثابت، م. ولها، م. معالج
- 631 خراج البواس عند الكهل :دراسة 38 حالة.
ب. خماخم - غريال - ف. عبيد - ن. بن عرب - ع. المعلول - ع. الحمامي - م. بن جماعة قسم الأمراض السارية المستشفى الجامعي الهادي شاكر - صفاقس
- 637 مرض الاعتلال الوراثي لخضاب الدم ARAB حول 20 حالة
رؤوف حفصية-أمينة قويدر-سندة بن موسى-نوال بن صالحة-وجدان البرجي-عائشة حفصية.
- 641 التهاب الحنجرة المزمن عند الكهل
أ. بن قمر - ش. مبارك - س. الشرفي - ه. عوني - إ. حريقة - أ. الشادلي - س. الزريبي - ع. الخديم
- 644 اعتلال الكلى بسبب الذآب عند الطفل .دراسة سريية وتطويرية لـ 14 حالة .
ج. شملي - س. كريد - س. بوسنة - س. عبروق - ن. بن ضياء - إ. غديرة - م. ط. صفر - أ. س. السوسي - ع. الحربي
- 651 نسبة مصلي مستقبلية ألفا الذؤوية للإنترلوكين 2 أثناء سرطانة الخيشو في تونس دراسة حول 45 حالة
ع. جمل - ع. عنام - ح. بوسن - ي. قارة - ه. عبازة - س. قارة - ل. حرز الله - ع. الأدم - ف. قميرة
- 655 المظاهر الوابئية لالتهاب الجلد والعضل في مدينة تونس
أ. خليفة - ر. بن موصللي - س. فنيش - ح. مرآق - م. زغل - إ. مختار
- 659 الولادة القيصرية بالمستشفى العسكري بتونس دواعيها ومضاعفاتها: دراسة من خلال 5008 حالة
ف. مسعودي، م. يازيدي، س. بن جمعة، م. بصلي، س. حسيني، ه. زيان، ل. مسعودي، م. شيباني، ر. راشدي
- 666 طرق العلاج الحالية المتوخآت لنوبة أولى من التهاب القصبات الرئوية الحاد في الجمهورية التونسية
ك. منيف، و. كشاو، أ. خالدي، س. بالحاج، أ. حمدي، ن. بن جباله
- 669 تواتر بسط القولون الداني للحالات القاصية لالتهاب القولون والمستقيم التريفي
س. قروي ل. قلال ز. دهماني ج. بوبكر ع. فيلالي
- 673 الولادة القيصرية بالمستشفى العسكري بتونس دواعيها ومضاعفاتها: دراسة من خلال 5008 حالة
م. الدريدي، ح. الصافي، ش. جلال - م. صميده، م. بن، نصيب ش. عمار - م. بن غشام
- 679 الولادة القيصرية بالمستشفى العسكري بتونس دواعيها ومضاعفاتها: دراسة من خلال 5008 حالة
ع. مضمودي - ع. معالج ص. مراكشي - ن. بن حليلة - ح. تركي - م. حشيشة - ن. برجي - ع. كراي - ع. زحاف
- 684 التهاب الجيوب الأنفية الناتجة عن أمراض الأستان دراسة حول 31 حالة
شرفي - عفيفة - بسباس - غازي، المنيف - ظافر، بن محمد - رانية، بو صفا - هنيده، طرابلسي - سالم يعكوب - كريم، حشيشة - صلاح
- 688 الولادة القيصرية بالمستشفى العسكري بتونس دواعيها ومضاعفاتها: دراسة من خلال 5008 حالة
ف. فتيريش - ط. بوزيد - أ. ماكني - ر. كنستيلي - ه. بدويو، ف. الشابي - م. جويني - ع. عموس - م. قاسم ز، بن صفطة
- 692 الولادة القيصرية بالمستشفى العسكري بتونس دواعيها ومضاعفاتها: دراسة من خلال 5008 حالة
ح. قلال، ا. معلول - ف. محجوبي - ح. دمق - ه. غريال - ه. الشلي - ح. قصبيني - ش. بن حميدة - ن. رفيق - م. بن جمعة - ع. حمامي - م. بوعزيز
- تسريية
- 697 المفهوم غير الهودجكيني نمط" ب" والخمج المزمن عن طريق فيروس التهاب الكبد" س": تزامن غير عضوي
س. قلال - م. الصيد - ص. بوجليان - إ. بن براهيم - س. شطي - ص. ساسي - م. عزوز.
- 702 ورم المصوآت في الخصية : دراسة حول حالة واحدة
إشلي - أ. ماكني - خ. بالليل - م. بال حاج صالح - س. بالليل - س. حوات - ن. كشير - ع. حرشاني - م. م. زيتونة
- 704 العداري العظمي الأوكلي للجدار الصدري دراسة حول 5 حالات .
أ. براهيم - ع. عيادي قدور - ل. عبيد - أ. اسماعيل - ب. سماتي - س. فنيش - ح. جيلاني - ل. مقديش - ط. كيلاني - ف. المازني

RUIID

roxithromycine



Surinfections des bronchites aiguës



Exacerbations des bronchites chroniques



Pneumopathies communautaires



Angines



Groupe

sanofi aventis

L'essentiel c'est la santé.



المحكمة الطبية النفسية

دراسات أصلية

تقصي الضخامة الحميدة للموثة في الطب العام في تونس

الجوانب الاجتماعية و الثقافية و السريرية و النفسية لمريض الصرع المتردد على عيادة الطب النفسي للكهول، حول 197 حالة

خراج البسواس عند الكهل :دراسة 38 حالة

التهاب الحنجرة المزمن عند الكهل

LA TUNISIE MÉDICALE

Journal de la Société Tunisienne des Sciences Médicales

ISSN 0041-4131

Revue de littérature

L'ASTHME DU NOURRISSON : APPROCHE DIAGNOSTIQUE ET THERAPEUTIQUE

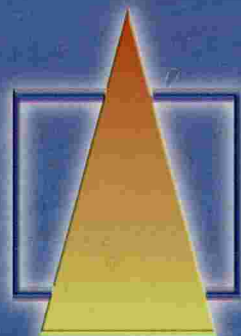
Formation médicale continue

LE PRATICIEN FACE AUX AGRESSIONS SEXUELLES : PRISE EN CHARGE DES CIRCONSTANCES
D'ACCUEIL À LA RÉDACTION DU CERTIFICAT MÉDICAL

Articles originaux

LES CHANGEMENTS CUTANÉS EN TUNISIE : UNE ÉTUDE RÉTROSPECTIVE DE 1379 CAS ET FACTEURS DE RISQUES

[Sommaire complet : voir page suivante]



OROKEN

CEFIXIME

LA PUISSANCE ANTI-HAEMOPHILUS
LA STABILITÉ FACE AUX B-LACTAMAS



Groupe
sanofi aventis

Pour plus d'informations contacter Aventis Pharma SA :
34, Av. de Paris - 2033 Mégrine - TUNISIE - Tél. : 71 433 800 - Fax : 71 433 799

L'essentiel c'est la santé

LA TUNISIE MÉDICALE

LA TUNISIE MÉDICALE : MAISON DU MÉDECIN
16, rue de Touraine - 1082 Tunis Belvédère
Tél.: (216) 71 790 924 Fax: (216) 71 796 602
E-mail: - tunisie.medicale @ planet.tn

Edité avec l'appui des Ministères : de la Santé Publique ;
de la Recherche Scientifique de la Technologie et du développement des compétences ; de la Culture ; de la Jeunesse et des Loisirs.

Organe de la société Tunisienne des sciences médicales et du conseil national de l'ordre des médecins de tunisie

DIRECTEUR DE LA PUBLICATION مدير النشر

SADOK GAIGI ص. قايجي

RÉDACTEUR EN CHEF رئيس التحرير

CHADLI DZIRI ش. الذيزيري

COMITE DE RÉDACTION هيئة التحرير

HAMOUA BOUSSEN ح. بوسن

MOHAMED RIDHA CHARFI م. ر شرفي

ABDERRAOUF CHERIF ع. شريف

FAOUZI GARA ف. قارة

BAFIK ZOUARI ر. زواري

CHELBI BELKAHIA ش. بالكاهية

HABIB BOUJNAH ح. بوجناح

MOHAMED GUEDICHE م. قديش

MOHSEN HAMZA م. حمزة

ALI HOCHANI ع. حرشاني

RACHID MECHMECH ر. مشماش



ANCIENS RÉDACTEURS EN CHEF

1947 - 1956 : MAURICE UZAN

1957 - 1959 : ANDRÉ NAHUM

1960 - 1962 : CHADLI TABBANE

1963 - 1963 : ABDELKRIM BETTAIEB

1964 - 1965 : ZOUHAIR ESSAFI

1966 - 1967 : HÉDI JEDIDI

1968 - 1972 : NÉJIB MOURALI

1973 - 1978 : RAFIK BOUKHRIS

1979 - 1979 : AZIZ EL MATRI

1980 - 1983 : MOHSEN AYED - HEDI BEN MAÏZ

1984 - 2002 : ABDELATIF CHABBOU

2003 - 2005 : HABIB HAOUALA

COMITÉ DE LECTURE

ABDESSALEM M.M.

ABROUG F.

BARSAOUI S.

BELHADJ HAMIDA B.

BELHANI A.

BEN ABDELADHIM A.

BEN AÏSSIA N.

BEN AMMAR M.S.

BEN BECHER S.

BEN CHARABANE T.

BEN DRAIDI M.

BEN DRAIDI M.F.

BEN MANSOUR A.

BEN OSMAN A.

BEN REJEB S.

BEN SALAH S.

BEYROUTI M.I.

BOUACHA H.

BOUQUINA N.

BOUKTHIR S.

BOUZOUAIR N.

CHARFI B.

CHEBIL M.

CHEDLI A.

CHErif A.

DAGHFOUS M. H.

DELLAGI K.

DRAIA M.

DRISSA H.

DZIRI C.

DZIRI Ch.

ELLEUCH M.

EZZAOUIA K.

FATTOUM S.

FERJANI M.

FERJAOUI M.

FRIKHA M.

GRAÏGI S.

GARA F.

GHOUBEL A.

HAMZA R.

HAMZAOUI K.

HAOUET K.

HECHMI Z.

HENTATI F.

HOUMAN H.

KAMEL A.

KAMMOUN R.

KCHIR N.

KHAIRALLAH M.

KHALFALLAH T.

KHEDIM A.

M'RAD S.

MARRAKECHI Z.

MEZNI F.

MHIRI N.

MILADI N.

MOKHTARI I.

MARBET A.

MZABI REGAYA S.

NAJAH N.

NAJJAR T.

RAHAL K.

ROKBANI L.

SAVED S.

SFAH E.

SIALA GAIGI S.

SLIM A.

SLIMANE H.

SLIMANE M.L.

ZAKAROU L.

ZAOUCHE A.

ZITOUNA M.M.

ZLITNI M.

ZOUARI B.

ZOUARI F.

ZOUARI R.

ZOUITEN F.

SOMMAIRE

REVUE DE LITTÉRATURE

- 715** L'ASTHME DU NOURRISSON : APPROCHE DIAGNOSTIQUE ET THERAPEUTIQUE
M. Khemiri, S. Barsaoui

FORMATION MEDICALE CONTINUE

- 722** LE PRATICIEN FACE AUX AGRESSIONS SEXUELLES : PRISE EN CHARGE DES CIRCONSTANCES D'ACCUEIL À LA RÉDACTION DU CERTIFICAT MÉDICAL
K.Boudhrâa, J.Ouhibi, Med F.Gara.

ARTICLES ORIGINAUX

- 728** LES CANCERS CUTANÉS EN TUNISIE : Une étude rétrospective de 1379 cas et facteurs de risques
M. Maalej, D. Hentati, M. Slimène, S. Kanoun, M. Héliche, K. Ben Romdhane, M. Ben Abdallah
- 734** DÉFICIT IMMUNITAIRE COMMUN VARIABLE : A propos de 7 cas
A. ABDELGHANI, M. KHALIFA, S. MEZGHANI, A. HAYOUNI, F. BAHRI, A. GARROUCHE, N. KLABI, M. BENZARTI, M. JERRY
- 738** ASPECTS ÉPIDÉMIOLOGIQUES, ÉTIOLOGIQUES ET ÉVOLUTIFS DES CIRRHOSIS DE L'ENFANT DANS UN PAYS EN DÉVELOPPEMENT : EXPÉRIENCE DU SERVICE DE PÉDIATRIE DU CHU DE SFAX, TUNISIE
M. CHAABOUNI, S. BAHOUL, W. Ben ROMDHANE, M. Ben SALEH, N. Ben HALIMA, C. CHOUCHE, A. Ben HMAD, N. ZROUD, T. KAMMOUN, A. KARRAY
- 744** THROMBOPHLEBITE CÉRÉBRALE SURVENANT LORS DE LA GROSSESSE : A propos de 7 cas
Messaoudi F., Yazidi M., Ben Jemaa S., Messaoudi L., Kallel M., Basly M., Chibani M., Rachdi R., Mrissa R., Yedes M.
- 748** PLACE DE LA COELIOCHIRURGIE DANS LE TRAITEMENT DES KYSTES OVARIENS CHEZ LA FEMME MÉNAPUSÉE
Attia L., Chachia A., Ben Temime R., Ghaffari C., Makhlouf T., Koubâa A.
- 752** TPOROKERATOSES : ETUDE DE 6 CAS.
S. TRABELSI, T. BADRI, M. MOKNI, N. Ben TEKAYA, F. CHERIF, M. I. AZAIZ, A. Ben OSMAN DHAHRI
- 756** LES GASTRITES CHRONIQUES CHEZ L'ENFANT.
S. Boukthir, F. Aouididi, S. Mazigh Mrad, I. Fetni, O. Bouyahya, L. Gharsallah, A. Sammoud
- 761** LES ARTHRITES SEPTIQUES DU SUJET ÂGÉ : À PROPOS DE 21 CAS
L. Cheikhrouhou Abdelmoula - R. Tekaya - C. Ben Hadj Yahia- L. Chaabouni - El Asmi Z.- R. Zouari
- 766** EPIDEMIOLOGIE CLINIQUE DES CANCERS BRONCHO-PULMONAIRES PRIMITIFS EN TUNISIE. A PROPOS DE 100 CAS.
N. Fajraoui, Mohamed R. Charfi, H. Khouani, H. Annabi, M.H. Bouhaouala, H. Boussen, T. Kilani.
- 773** PRISE EN CHARGE DU KYSTE DE L'OVAIRE ET GROSSESSE : A PROPOS DE 25 CAS
Ben HMID R., MAHJOUB S., MABROUK S. ZEGHAL D., MRAD M., ZOUARI F.
- 777** TRAITEMENT LOMBOSCOPIQUE DES KYSTES SIMPLES DU REIN
A. DEROUICH, M. BLAH, M. R. Ben SLAMA, A. BOUZOUITA, M. SFAXI, M. HAJRI, M. CHEBIL
- 781** L'INSÉMINATION INTRA-UTÉRINE PAR SPERME DU CONJOINT. COMMENT OPTIMALISER LES CHANCES DU SUCCÈS?
M. Kdous, A. Fadhlouvi, M. BOUBAKER, A. Youssef, A. CHAKER, M. FERCHIOU, F. ZHIOUA, S. MERIAH.
- 788** PRONOSTIC A LA PHASE HOSPITALIÈRE DE L'INFARCTUS DU VENTRICULE DROIT
L. Bezdah, M. Malou, M. Akram Drissa, K. Taamallah, R. Kasri, H. Baccar, S. Sidhom, A. Belhani.
- 793** ETUDE MONDIALE SUR LE MONITORAGE DE L'AIR COMPARAISON DES NIVEAUX DE POLLUTION DE L'AIR DANS DIFFÉRENTS LIEUX PUBLICS : CAS DE LA TUNISIE
C.Higbee, M. Travers, A. Hyland, K. Michael Cummings, C. Dresler.
- 798** LE DIABÈTE SUCRÉ DE L'ENFANT À LOMÉ (TOGO)
A. Dadjì Gbadoè, R. Barriet, K.Lawson-Evi, P. Bassuka, S. Koffi1, A. Gêraldo, Y. Atakouma
- 801** LE SYNDROME DE LYEEL : A PROPOS DE 16 OBSERVATIONS
Bousofara L., Maalaoui H., Mebazaa A., Ghariani N., Denguezli, Belajouza C., Nouria R.

FAITS CLINIQUES

- 806** TUMEUR DE KRUKENBERG : ETUDE ANATOMO-CLINIQUE DE 5 CAS
E. Ben Brahim, S. Chatti, M. Ayachi, Y. Zidi, M. Belhaj Salah, M. Ben Othman, T. Zouaoui, S. Sassi
- 811** STÉNOSE BILATÉRALE ISOLÉE DES ARTÈRES PULMONAIRES
Cheikh Rouhou S., Merai S., Chaouch N., Rajhi H., Tritar F., Ben Mrad S., Djenayah F.

SOMMAIRE

LITTÉRATURE REVIEW

- 715** INFANCY ASTHMA : DIAGNOSTIC AND THERAPEUTIC APPROACH.
M. Khemiri, S. Barsaoui

POST GRADUATE COURSE

- 722** THE ROLE OF PRATITIONER IN THE MANAGEMENT OF SEXUAL AGGRESSION
K.Boudhrâa, J.Ouhibi, Med F.Gara.

ORIGINAL ARTICLES

- 728** SKIN CANCER IN TUNISIA : A RETROSPECTIVE STUDY: 1379 CASES AND RISK FACTORS
M. Maalej, D. Hentati, M. Slimène, S. Kanoun, M. Héliche, K. Ben Romdhane, M. Ben Abdallah
- 734** COMMON VARIABLE IMMUNODEFICIENCY : 7 REPORTED CASES
A. ABDELGHANI, M. KHALIFA, S. MEZGHANI, A. HAYOUNI, F. BAHRI, A. GARROUCHE, N. KLABI, M. BENZARTI, M. JERRY
- 738** EPIDEMIOLOGICAL, ETIOLOGICAL AND EVOLUTIONARY ASPECTS OF CHILDREN CIRRHOSIS IN A DEVELOPING COUNTRY : EXPERIENCE OF THE PEDIATRIC DEPARTMENT OF SFAX UNIVERSITY HOSPITAL, TUNISIA
M. CHAABOUNI, S. BAHOUL, W. Ben ROMDHANE, M. Ben SALEH, N. Ben HALIMA, C. CHOUCHE, A. Ben HMAD, N. ZROUD, T. KAMMOUN, A. KARRAY
- 744** CEREBRAL VENOUS THROMBOSIS DURING PREGNANCY : ABOUT 7 CASES
Messaoudi F., Yazidi M., Ben Jemaa S., Messaoudi L., Kallel M., Basly M., Chibani M., Rachdi R., Mrissa R., Yedes M.
- 748** ILAPAROSCOPIC MANAGEMENT OF OVARIAN CYSTS IN POSTMENOPAUSAL WOMEN
Attia L., Chachia A., Ben Temime R., Ghaffari C., Makhlouf T., Koubâa A.
- 752** POROKERATOSIS. A STUDY ABOUT 6 CASES.
S. TRABELSI, T. BADRI, M. MOKNI, N. Ben TEKAYA, F. CHERIF, M. I. AZAIZ, A. Ben OSMAN DHAHRI
- 756** CHRONIC GASTRITIS IN CHILDREN.
S. Boukthir, F. Aouididi, S. Mazigh Mrad, I. Fetni, O. Bouyahya, L. Gharsallah, A. Sammoud
- 761** SEPTIC ARTHRITIS IN THE ELDERLY: ABOUT 21 CASES.
L. Cheikhrouhou Abdelmoula - R. Tekaya - C. Ben Hadj Yahia- L. Chaabouni - El Asmi Z.- R. Zouari
- 766** CLINICAL EPIDEMIOLOGY OF PRIMARY LUNG CANCER IN TUNISIA. 100 CASES
N. Fajraoui, Mohamed R. Charfi, H. Khouani, H. Annabi, M.H. Bouhaouala, H. Boussen, T. Kilani.
- 773** MANAGEMENT OF OVARIAN CYST ASSOCIATED TO PREGNANCY
Ben HMID R., MAHJOUB S., MABROUK S. ZEGHAL D., MRAD M., ZOUARI F.
- 777** LUMBOSCOPIE TREATMENT OF SIMPLE RENAL CYSTS
A. DEROUICH, M. BLAH, M. R. Ben SLAMA, A. BOUZOUITA, M. SFAXI, M. HAJRI, M. CHEBIL
- 781** INTRAUTERINE INSEMINATION WITH CONJOINT SEMEN. HOW TO INCREASE THE SUCCESS RATE?
M. Kdous, A. Fadhlouvi, M. BOUBAKER, A. Youssef, A. CHAKER, M. FERCHIOU, F. ZHIOUA, S. MERIAH.
- 788** IN-HOSPITAL PROGNOSIS OF RIGHT VENTRICULAR MYOCARDIAL INFARCTION
L. Bezdah, M. Malou, M. Akram Drissa, K. Taamallah, R. Kasri, H. Baccar, S. Sidhom, A. Belhani.
- 793** GLOBAL AIR MONITORING STUDY: A MULTI-COUNTRY COMPARISON OF LEVELS OF INDOOR AIR POLLUTION IN DIFFERENT WORKPLACES RESULTS FROM TUNISIA
C.Higbee, M. Travers, A. Hyland, K. Michael Cummings, C. Dresler.
- 798** CHILDHOOD MELLITUS DIABETE IN LOMÉ (TOGO)
A. Dadjì Gbadoè, R. Barriet, K.Lawson-Evi, P. Bassuka, S. Koffi1, A. Gêraldo, Y. Atakouma
- 801** LYEEL'S SYNDROME : A REPORT OF 16 CASES
Bousofara L., Maalaoui H., Mebazaa A., Ghariani N., Denguezli, Belajouza C., Nouria R.

CASES REPORT

- 806** KRUKENBERG TUMOR : A CLINICO-PATHOLOGICAL STUDY OF 5 CASES.
E. Ben Brahim, S. Chatti, M. Ayachi, Y. Zidi, M. Belhaj Salah, M. Ben Othman, T. Zouaoui, S. Sassi
- 811** ISOLATED BILATERAL PULMONARY OCCLUSION
Cheikh Rouhou S., Merai S., Chaouch N., Rajhi H., Tritar F., Ben Mrad S., Djenayah F.

L'ASTHME DU NOURRISSON : APPROCHE DIAGNOSTIQUE ET THERAPEUTIQUE

Monia Khemiri, Siham Barsaoui

Service de Médecine infantile A Hôpital d'enfants- Tunis

M. Khemiri, S. Barsaoui

M. Khemiri, S. Barsaoui

L'ASTHME DU NOURRISSON : APPROCHE DIAGNOSTIQUE ET THERAPEUTIQUE

INFANCY ASTHMA : DIAGNOSTIC AND THERAPEUTIC APPROACH.

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; Vol 85 (n°09) : 715 - 721

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; Vol 85 (n°09) : 715 - 721

RÉSUMÉ

Prérequis : L'asthme du nourrisson est une entité définie par la récurrence d'au moins trois épisodes de dyspnée sifflante avant l'âge de deux ans. Chez le nourrisson, l'asthme est caractérisé par une grande hétérogénéité phénotypique et évolutive rendant l'approche diagnostique et thérapeutique souvent difficile.

But : le but de cette revue de la littérature est d'essayer de répondre aux questions qui se posent au clinicien devant tout nourrisson siffler concernant la certitude du diagnostic (s'agit il d'un asthme ?), les modalités thérapeutiques (qui traiter ? et comment traiter ?) et quel est le devenir à long terme du nourrisson siffler ?

Méthodes : nous avons procédé à une recherche bibliographique sur Medline, en utilisant comme moteur de recherche « Pub Med. ». Les mots clé utilisés étaient : nourrisson (infant), sifflement (wheezing), asthme (asthma), atopie (atopy), corticothérapie inhalée (inhaled corticosteroids). Nous avons retenu les méta analyses, les études contrôlées, les études de cohortes, les mises au point et les rapports des conférences de consensus.

Résultats : comparé au grand enfant et à l'adulte, le diagnostic d'asthme est plus difficile chez le nourrisson, en raison de la multitude des causes de « sifflement » et de la difficulté d'évaluer l'hyper réactivité bronchique dans cette tranche d'âge. On distingue trois phénotypes de nourrissons siffler : les siffler transitoires, les siffler persistants non atopiques, et les siffler persistants atopiques ou asthmatiques. L'évolution des connaissances a bien démontré la nature inflammatoire de l'asthme chez le nourrisson et a défini par conséquent la place de la corticothérapie inhalée dans l'arsenal thérapeutique. Cependant la prise en charge thérapeutique est plus délicate compte tenu des contraintes liées à l'âge. Il n'existe pas de paramètre clinique ou biologique simple permettant d'identifier avec précision les facteurs prédictifs d'asthme à long terme. A l'état actuel des connaissances, l'atopie constituerait le facteur de risque majeur d'évolution vers l'asthme.

SUMMARY

Background : Asthma in infants is characterized by recurrence of three episodes of dyspnea and wheezing within two first years of age. Asthma in infancy is a heterogeneous condition with different clinical phenotypes and outcome. So, the diagnostic and therapeutic approach are often difficult.

The aim of this systematic review was to provide answers to the following questions in the management of recurrent wheeze in infants : is it asthma?, should we treat wheezy infants?, what are the modalities of prescriptions ? what is the long term outcome of wheezy infants?

Methods: Electronic literature search was performed in Medline. Key-words used for the final search were "infant", "wheezing", "atopy", "asthma", "inhaled corticosteroids". We considered for analysis meta analysis, randomized controlled trials, systematic reviews, cohort studies and consensus statement reports.

Results: The diagnosis of asthma in infants is more difficult than in older children or adults since many causes of "wheezing" may simulate an asthma associated to difficulties to evaluate bronchial hyper responsiveness in this age. There are three groups of wheezy infants: transient early wheezers, persistent non atopic wheezers and persistent atopic wheezers or asthmatic. Since recent data have proved early bronchial inflammation in wheezy infants, inhaled corticosteroids have become the main treatment. However, management of asthmatic infants is more difficult according to anatomic and functional respiratory peculiarities. There is no reliable clinical or biological indicators of future asthma. The evidence of atopy in infants with recurrent wheezing seems to be the main risk factor of the development of persistent asthman.

MOTS-CLÉS

Nourrisson, sifflement, atopie, asthme .

KEY-WORDS

infant, wheezing, atopy, asthma

مرض الربو عند الرضيع. مقارنة للتشخيص والعلاج.

الباحثون : م. خميري ، س. برسايوي

يعرف مرض الربو عند الرضيع بتتالي ثلاث أزمات ضيق في التنفس مع التصغير خلال السنتين الأولى و الثانية من العمر. يتسم مرض الربو عند الرضيع بتنوع سريري و تطوري كبير مما يجعل مقارنة التشخيص والعلاج صعبة. الهدف من هذا البحث هو محاولة وجود أجوبة للأسئلة التي تعترض الطبيب أمام كل رضيع يعاني من حالات تصفير حادة هل هو مرض الربو؟ ما هي طرق العلاج؟ ما هو مال تطور المرض مع تقدم السن؟ الطرق قمنا بدراسة الأبحاث الطبية المفهومة بمدلين معتمدين على الكلمات المفاتيح التالية الرضيع، التصفير، مرض الربو، دواء القلو كورتيكويد المستنشق، التحسس. النتائج: مقارنة بالطفل و الكهل، يتسم مرض الربو عند الرضيع بصعوبة في التشخيص نظرا لكثرة الأمراض العضوية في هذه الفترة من العمر المتسببة في حالات تصفير حادة مشابهة لمرض الربو و لصعوبة الإثبات الوظيفي للمرض. منذ أثبتت الأبحاث الحديثة وجود التهاب مبكر في القصبات الهوائية عند الرضيع المصاب بمرض الربو أصبح دواء القلو كورتيكويد المستنشق أساس العلاج. إلا أن إمكانيات العلاج محدودة نظرا للخصوصيات العضوية و الوظيفية عند الرضيع. لا يوجد عامل يدل بدقة علي مال تطور المرض مع تقدم السن إلا أن وجود سابق شخصي أو عائلي للتحسس يعتبر من أكثر العوامل التي تنبئ بإمكانية استمرار مرض الربو مع تقدم السن.

الكلمات الأساسية: مرض الربو، التحسس، التصفير، الرضيع.

L'asthme du nourrisson est une entité clinique qui a été individualisée pour la première fois en 1981 par Tabachnik et Levison qui le définissent comme « tout épisode dyspnéique avec sibilants se reproduisant au moins trois fois avant l'âge de 2 ans, quel que soit l'âge de début, le facteur déclenchant et l'existence ou non d'atopie » [1]. Puis Geubelle, a proposé une classification basée sur des données cliniques où l'asthme du nourrisson ferait partie du syndrome obstructif expiratoire récidivant ou chronique défini par trois critères : une dyspnée expiratoire, une expiration bruyante et sifflante audible à distance et une toux sèche ou productive [2]. Les nourrissons asthmatiques ainsi définis, représentent une population hétérogène, où différents phénotypes se regroupent sous le diagnostic générique d'asthme du nourrisson. Comparée au grand enfant et à l'adulte, l'approche diagnostique du nourrisson siffleur est plus difficile en raison de la multitude des causes de « sifflement » et de la difficulté d'évaluer l'hyper réactivité bronchique dans cette tranche d'âge. L'absence d'outils cliniques « formels » permettant la sélection des « futurs » asthmatiques parmi les nourrissons siffleurs rend l'approche thérapeutique, également plus délicate. Afin d'essayer de répondre aux questions relatives à la certitude du diagnostic d'asthme, aux modalités thérapeutiques et au devenir à long terme du nourrisson siffleur, nous avons procédé à une recherche bibliographique sur Medline, en utilisant comme moteurs de recherche « Pub Med. ». Les mots clés utilisés étaient : nourrisson (infant), sifflement (wheezing), asthme (asthma), atopie (atopy), corticothérapie inhalée (inhaled corticosteroids). Nous avons retenu les méta analyses, les études contrôlées, les études de cohortes, les mises au point et les rapports des conférences de consensus des experts sur le diagnostic et la prise en charge de l'asthme. Nous avons exclu les études rétrospectives et les séries limitées.

HETEROGENEITE PHENOTYPIQUE ET EVOLUTIVE

L'hétérogénéité phénotypique et évolutive a été démontrée par Martinez en 1995 par un suivi prospectif d'une large cohorte de 826 nouveaux nés revus à l'âge de 3 et 6 ans. [3] Actuellement,

la version révisée de la stratégie globale de prise en charge et de prévention de l'asthme, GINA 2006 (Global initiative for asthma.) individualise trois groupes d'enfants siffleurs âgés de moins de 5 ans :

1-les siffleurs transitoires à début précoce : les sifflements sont souvent associés à une prématurité ou une exposition au tabac. Ces nourrissons s'arrêtent généralement de siffler avant l'âge de 3 ans

2-les siffleurs persistants à début précoce (avant 3 ans) : ils sont caractérisés par des épisodes récurrents de sifflements associés à des infections respiratoires virales sans histoire évidente d'atopie personnelle ou familiale. Le virus respiratoire syncytial est le plus souvent en cause. Les symptômes persistent jusqu'à l'âge de 12 ans dans de larges proportions.

3-les asthmatiques ou siffleurs persistants à début tardif (entre 2 et 5 ans), les symptômes persistent souvent durant l'enfance et se prolongent à l'âge adulte. Typiquement, il existe une histoire d'atopie et les anomalies fonctionnelles caractéristiques d'asthme.

EPIDEMIOLOGIE

Depuis son identification, l'asthme du nourrisson connaît une augmentation de sa prévalence et de sa morbidité faisant de lui un problème de santé publique. Toutefois, son épidémiologie reste mal connue. Les deux grandes études épidémiologiques internationales (l'étude ISAAC : International Study of Asthma and allergies in childhood et l'étude ECHRS European Community Respiratory Health Survey) se sont intéressées à des enfants plus âgés et à des adultes. [4, 5]. Chez le nourrisson, les études concernent des populations hétérogènes en terme d'antécédents respiratoires, de définition d'asthme (siffleurs, asthmatiques) et d'effectifs limités. Pin et al [6] recensent huit études portant sur la population générale, dont quatre études prospectives, où la prévalence de l'asthme diagnostiqué va de 2 à 12,2%, alors que celle des « sifflements » va de 14,9 à 33,6%.

PHYSIOPATHOLOGIE

Même si aucune composante fonctionnelle ou physiopathologique comme l'inflammation ne font partie de la

définition d'asthme, plusieurs études récentes plaident en faveur d'une continuité physiopathologiques entre le nourrisson, l'enfant et l'adulte et tentent de documenter la précocité de l'inflammation bronchique [7]. Ainsi, l'étude des biopsies bronchiques, a mis en évidence chez des nourrissons et enfants asthmatiques une inflammation à éosinophiles et un remodelage des voies aériennes à un stade très précoce [8]. L'étude du profil cellulaire au niveau du lavage broncho-alvéolaire (LBA) a montré chez des enfants asthmatiques allergiques âgés de moins de cinq ans, la prédominance d'une hyper éosinophilie [9]. Cependant, chez des nourrissons et jeunes enfants présentant un asthme sévère, Le Bourgeois [10] et Marguet [11] ont noté une hyper cellularité avec une prédominance des polynucléaires neutrophiles. Azévédo et al, ont montré une augmentation significative des métabolites de l'acide arachidonique (thromboxane A2, leucotriène B4) et du TNF- produits par les macrophages alvéolaires chez des nourrissons siffleurs comparés aux non siffleurs, et une diminution significative après exposition des macrophages à la dexaméthasone, en faveur d'une activation des macrophages alvéolaires, contrôlée par les corticoïdes [12]. Baraldi et al, ont montré une élévation significative de l'oxyde nitrique(NO) exhalé chez les nourrissons asthmatiques, et la diminution de ce marqueur après traitement par prednisonne [13].

DEMARCHE DIAGNOSTIQUE

Problématique : Plusieurs questions se posent au clinicien devant tout nourrisson siffleur :

1-*La première question concerne la certitude du diagnostic :* s'agit il d'un asthme ??

2-*La deuxième question :* faut il instaurer un traitement de fond ? et auquel cas qui traiter ? et comment traiter ?

3-*La troisième question :* quel sera le devenir à long terme de ce nourrisson siffleur ? ce qui amène à chercher les éventuels « facteurs prédictifs » de l'évolution vers l'asthme.

Anamnèse : l'interrogatoire recherchera chez un nourrisson siffleur, une exposition anténatale au tabac, une hypotrophie, une prématurité et en particulier la nécessité d'une réanimation néonatale et d'une ventilation assistée; une oxygénéo dépendance au 28ème jour de vie ou à 36 semaines d'aménorrhée est plutôt en faveur d'une dysplasie broncho pulmonaire. On recherchera l'existence d'une dermatite atopique ou d'un terrain atopique familial (rhinite, asthme, dermatite). On précisera également les conditions d'environnement du nourrisson siffleur : le mode de gardiennage depuis la naissance (crèches, dimension de la fratrie, habitat), l'exposition à un tabagisme passif, la charge allergénique domestique(acariens, blattes, phanères d'animaux) et éventuellement l'existence, de polluants domestiques. L'interrogatoire retracera l'histoire de la maladie : l'âge de début des troubles respiratoires, leur mode de début, le nombre d'épisodes obstructifs par mois, leur durée, l'horaire de leur survenue, l'existence éventuelle d'un facteur déclenchant, le caractère continu ou l'existence de rémission complète et enfin la qualité de la période inter critique (sifflement, toux, encombrement). Enfin, on recherchera les signes

accompagnateurs, digestifs (vomissements, régurgitations, troubles de la déglutition, diarrhée chronique) et ORL (ronflement nocturne, stridor)

Présentation clinique : Le syndrome obstructif chez le nourrisson présente une certaine ressemblance avec la classique crise d'asthme de l'adulte. Chez le nourrisson, en plus de l'augmentation de la fréquence respiratoire, l'expiration est bruyante sifflante audible à distance appelée communément le «wheezing» La toux peut être sèche ou productive souvent émétisante évoluant dans un contexte d'encombrement persistant entre les exacerbations. La notion de « crise » représente souvent l'exacerbation d'une obstruction bronchique plus ou moins continue quoi que cliniquement inapparente réalisant la distinction entre crise et inter crise souvent difficile. Les exacerbations sont souvent déclenchées par des infections virales des voies aériennes supérieures ou inférieures ou par l'agitation du nourrisson ; le nourrisson se met à siffler chaque fois qu'il rampe, rit, pleure ou prend sa tétée.

Certains nourrissons continuent à siffler sans retentissement sur l'état général « happy wheezers » ou sur l'appétit [14]. La croissance staturo pondérale est le plus souvent normale ce qui constitue un argument de poids dans le diagnostic différentiel avec les autres causes de wheezing dans cette tranche d'âge (mucoviscidose, déficit immunitaire, etc...)

Enquête allergologique : L'indication principale de la réalisation des tests cutanés (TC) est la mise en évidence d'un terrain atopique, facteur prédictif de la pérennisation de l'asthme. L'âge ne constitue pas une contre indication à leur réalisation. Cependant, vu leur faible reproductibilité au jeune âge, on s'accorde pour attendre l'âge de 6 mois [15]. Les TC positifs à l'âge du nourrisson démontrent rarement la culpabilité de l'allergène, mais témoignent du terrain atopique [15]. Les TC négatifs méritent toujours d'être contrôlés. L'intérêt du dosage des IgE sériques est controversé, cependant leur élévation associée à des antécédents d'atopie constitue une bonne valeur prédictive dans le développement des troubles allergiques [16].

Diagnostic différentiel : Chez le nourrisson, toute affection obstructive gênant l'évacuation des sécrétions, entraîne une inflammation bronchique et un wheezing. D'authentiques pathologies organiques responsables d'une obstruction sont susceptibles de se présenter comme un asthme du nourrisson (tableau n°1) [17]. Chez le nourrisson siffleur, il faut se rappeler de la règle qui dit « Tout ce qui siffle n'est pas de l'asthme ! ». La recherche d'un diagnostic différentiel repose sur l'interrogatoire, l'examen clinique et la pratique systématique d'un certain nombre d'examen complémentaires. A ce titre, le cliché thoracique est indispensable. Il élimine une pathologie locale (corps étrangers, malformations) et précise le degré d'inflammation bronchique (épaississement des parois) et la distension pulmonaire. Le test de la sueur fait partie de ces explorations en particulier chaque fois que s'associent aux manifestations pulmonaires une hypotrophie ou une diarrhée chronique. Les autres investigations (endoscopie bronchique, tomographie thoracique, PH-métrie) sont réalisées en fonction du contexte clinique et de la réponse thérapeutique [18].

Tableau 1 : Diagnostic différentiel de l'asthme du nourrisson

| Atteinte bronchique diffuse | Atteintes bronchiques localisées | Atteintes mixtes |
|-------------------------------|---|----------------------------|
| Mucoviscidose | Dyskinésie trachéale et/ou bronchique | Cardiopathies congénitales |
| Reflux gastro-oesophagien | Corps étranger inhalé | |
| Troubles de la déglutition | Malformation pulmonaire (kyste bronchogénique, sténose) | |
| Dysplasie broncho-pulmonaire | Anomalies des arcs aortiques | |
| Séquelles de virose sévère | Sténose trachéale | |
| Dyskinésie ciliaire primitive | Sténose bronchique | |
| Fistule oeso-trachéale | Tuberculose | |
| Déficit immunitaire | Tumeurs médiastinales | |
| Bronchiolite oblitérante | | |

PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE

Objectifs du traitement :

Les objectifs du traitement de l'asthme du nourrisson [19], sont de :
1-mener une vie normale en limitant les exacerbations, les symptômes inter critiques et la consommation médicamenteuse (corticoïdes par voie systémique, β_2 -adrénergiques)
2-préserver le capital respiratoire et la croissance pulmonaire active dans les premières années de vie afin de garantir des fonctions respiratoires optimales à long terme.

Les nouvelles recommandations thérapeutiques consistent à développer un partenariat entre parents-malades et praticiens, à identifier et réduire l'exposition aux éventuels « facteurs de risque » et enfin à prescrire des moyens médicamenteux permettant d'atteindre et de maintenir le contrôle d'asthme le plus longtemps possible tout en considérant l'innocuité et le coût des traitements.

Les modalités thérapeutiques

Les indications

Chez le nourrisson la prise en charge thérapeutique est plus délicate. En effet il n'y a pas de consensus pour la mise en route du traitement inhalé tant au niveau de l'indication qu'au niveau des modalités et des choix thérapeutiques. Les recommandations thérapeutiques récentes [19-20-21] sont adaptées aux adultes et aux enfants âgés de plus de 5 ans. Celles ci sont basées sur les symptômes cliniques (diurnes et nocturnes) et sur le bilan fonctionnel (variations du DEP et du VEMS). Chez le nourrisson, l'évaluation de la sévérité est basée sur des critères cliniques: la fréquence des crises par mois et l'existence de symptômes inter critiques (toux, wheezing). La mise en évidence d'une augmentation significative des résistances des voies aériennes (Raw) mesurées par pléthysmographie ou technique des oscillations forcées ou interruption de débit est possible avant l'âge de 3 ans mais de

réalisation peu courante (matériel coûteux réservé aux centres spécialisés).

Chez le nourrisson, la corticothérapie inhalée constitue depuis plusieurs années le traitement de choix prescrit de première intention dès le stade épisodique fréquent selon la classification de Deblie J [22] (tableau II). Récemment, les recommandations pour le diagnostic et le traitement de l'asthme ont été révisées par le panel d'experts de la National Asthma Education Prevention Program (NAEPP) qui préconisent un traitement au long cours dès le troisième épisode d'obstruction bronchique en cas de facteurs de risque pour le développement de l'asthme comme des antécédents parentaux d'asthme et un terrain atopique familial ou personnel et en cas de crise grave inaugurale [23]. Généralement on administre selon un schéma « descendant » une forte dose initiale (400 à 1000 μ g/j d'équivalent de beclométhasone inhalée et de 1000-2000 μ g/j nébulisée) avec diminution ultérieure progressive pour atteindre la dose minimale efficace. La durée minimale est de 2 à 3 mois et les paliers de décroissance ne sont envisagés qu'après un délai minimal de stabilité de 6 à 8 semaines [24].

Tableau II : Evaluation de la gravité de l'asthme du nourrisson d'après De Blic et al[22].

| Asthme | Crises | Inter crise |
|---|-------------------------------|---|
| Episodique fréquent (léger) automne-hiver | peu 3-4 / an automne-hiver | libre |
| Episodique fréquent (modéré) | 1 / mois automne-hiver | épisodes peu fréquents de toux nocturnes à l'effort ou aux changements de temps |
| Persistant (sévére) | >1/ mois | Wheezing persistant ou toux sèche diurne et nocturne Episodes de wheezing transitoire avec ou sans dyspnée plusieurs fois par semaine en dehors des infections ORL |

Les limites de la voie inhalée chez le nourrisson

Les choix thérapeutiques sont limités par les contraintes liées à l'âge; le mode d'administration du corticoïde inhalé chez le nourrisson doit tenir compte de l'impossibilité d'obtenir une coordination main-poumon ou une inspiration forcée. Par conséquent, l'aérosolthérapie se fait par l'intermédiaire d'une chambre d'inhalation ou d'un nébuliseur, munis d'un masque nasobuccal. Par ces modes d'administration, les déperditions des produits sont importantes. Si on considère en plus les caractéristiques anatomiques et fonctionnelles du nourrisson (un calibre bronchique plus étroit, une respiration nasale, une fréquence respiratoire plus élevée, un volume courant plus petit), la déposition pulmonaire réelle ne dépasse pas 1 - 2% de la dose administrée dans la grande majorité des cas. Dans tous les cas, il existe des différences inter et intra individuelles importantes rendant l'estimation de la posologie plus délicate [18, 25]. Par l'impossibilité de réaliser les manœuvres

inspiratoires forcées, le nourrisson ne pourrait disposer des inhalateurs de poudre sèche [25]. Le nourrisson ne peut également bénéficier de certaines molécules (broncho dilatateurs de longue action, antileucotriènes) dont l'autorisation de mise sur le marché est fixée au delà de l'âge de quatre à six ans [18, 25-26].

Efficacité et « innocuité » de la corticothérapie inhalée

Les principales études prospectives ont démontré une efficacité clinique [27-28-29-30] et fonctionnelle [31-32] de la corticothérapie inhalée dans l'asthme du nourrisson. Les effets secondaires existent et sont dose-dépendants, mais généralement maîtrisés. Les méfaits locaux (candidose oropharyngée, toux, dysphonie..) sont relativement fréquents[33]. Les effets systémiques sur l'axe cortico-surrénalien et la minéralisation osseuse sont généralement limités à des modifications biologiques[34]. Les effets sur la croissance ont été étudiés par des travaux prospectifs longitudinaux ; les résultats sont concordants et sont en faveur d'une réduction initiale de la vitesse de croissance au cours de la première année de traitement suivie d'un rattrapage et d'une taille finale adulte normale (égale à la taille cible) . La taille finale est plutôt corrélée à la gravité initiale de l'asthme et non à la dose cumulée du corticoïde inhalé[35-36-37]. Dans tous les cas, le bénéfice de la corticothérapie dépasse largement les

éventuels méfaits surtout dans l'asthme sévère. Il faudra chercher le dispositif adéquat et la dose de médicament la plus faible permettant le contrôle des manifestations[34].

L'efficacité des corticoïdes inhalés aux doses habituelles préventives (400 μ g/j d'équivalent de beclométhasone) sur les exacerbations viro-induites n'est pas prouvée[38]. Certains auteurs rapportent par contre, une certaine efficacité des courtes cures de fortes doses de corticoïde inhalé (de 1600 à 3200 μ g/j) [39-40] ainsi qu'un certain potentiel préventif du Montelukast dans les épisodes viro induits de l'asthme intermittent de 2-5 ans [41].

De même, il n'a pas été démontré qu'une thérapeutique anti-inflammatoire précoce puisse transformer l'histoire naturelle de l'asthme, améliore le pronostic à long terme ou prévienne le remodelage bronchique [18,42]. En revanche, le délai d'instauration conditionne la récupération fonctionnelle respiratoire [26, 43].

Chez le nourrisson « traité » une réévaluation régulière de la sévérité (faisant intégrer la charge thérapeutique) permet de préciser le niveau de contrôle d'asthme(tableau III).

Enfin, la prise en charge du nourrisson asthmatique ne doit pas se limiter à la seule prescription médicamenteuse, mais doit être globale et inclure tout autant l'apprentissage des schémas thérapeutiques que celui d'une hygiène de vie adaptée et le contrôle de l'environnement.

Tableau III : Niveaux de contrôle de l'asthme du nourrisson (GINA 2006)

| Caractéristiques* | Contrôle | Contrôle partiel | Absence de contrôle |
|---|-----------------------------|------------------|---|
| Symptômes diurnes | Absents ou > 2 / semaine | > 2 / semaine | > 3 caractéristiques présents /semaine |
| Limitation de l'activité | absente | absente | |
| Symptômes nocturnes | absents | absents | |
| Besoin en traitement (B2 mimétiques) | Absents ou >2 / semaine | < 2/ semaine | |
| Exacerbations | absentes | >1/an | 1/semaine |

* chez l'enfant > 5 ans et l'adulte, en plus des caractéristiques citées, évaluation fonctionnelle respiratoire par le DEP ou le VEMS

TRAITEMENT PRÉVENTIF

A l'heure actuelle les modalités de la prévention restent discutées, la seule mesure préventive dont l'efficacité est démontrée est l'éviction du tabagisme passif pré et post natal [44]. La réduction de la charge allergénique, l'allaitement maternel et l'éviction des crèches et des animaux domestiques qui sont supposés avoir une efficacité préventive sont de plus en plus contestés [14]. Les autres facteurs protecteurs semblent être l'exposition aux autres enfants en début de vie et aux animaux domestiques(chiens, chats) ou de ferme. Ces derniers réduiraient le risque de sifflement fréquent mais non de l'atopie [45-46]. Le mécanisme de cette protection pourrait être une stimulation du système immunologique vers le phénotype TH1 en se basant sur les données de la théorie hygiéniste. Toutefois, on se demande si une telle déviation de la réponse immune est vraiment souhaitable, d'autres études restent nécessaires [14, 47]. De même, il faut retenir qu'un environnement sain diminue le risque de wheezing dans les deux premières années de vie [47] et que l'éviction en cas de manifestations cliniques

en présence de l'animal ou de bilan allergologique positif (TC ou IgE spécifiques) doit être fortement conseillée [24].

DEVENIR A LONG TERME

A l'heure actuelle, il n'existe pas de paramètre clinique ou biologique simple permettant d'identifier avec précision les facteurs prédictifs d'asthme à long terme. Toutefois la majorité des auteurs s'accordent que « l'atopie » s'avère une force quasi décisive en faveur du diagnostic d'asthme [48]. Pour Martinez, [2], des antécédents maternels d'asthme, des IgE sériques élevées à 9 mois, une fonction respiratoire normale dans la première année de vie, altérée à l'âge de 6 ans constituent des facteurs prédictifs de l'évolution vers un profil d'asthme. Pour Illis, une mère asthmatique multiplie par 10 le risque d'asthme à l'âge de 7 ans [49]. D'autres facteurs ont été également incriminés: la sévérité initiale des symptômes, la précocité de l'atopie et le sexe masculin [50]. La valeur prédictive de l'élévation de la protéine éosinophile cationique (ECP) sérique ou d'autres marqueurs de l'inflammation comme le NO exhalé

chez le nourrisson n'a pas été confirmée par tous les auteurs [14]. Récemment, Delacourt [43], a identifié par une étude prospective réalisée chez 129 nourrissons asthmatiques « l'asthme du nourrisson » comme un facteur de risque important de wheezing persistant à 9 ans. Actuellement, la GINA 2006 identifie certains critères cliniques comme fortement évocateurs du diagnostic d'asthme : des épisodes fréquents de wheezing (> un épisode par mois), un bronchospasme induit par l'effort à type de toux ou de wheezing, une toux nocturne en dehors des épisodes de viroses, absence de variation saisonnière du wheezing et persistance des symptômes après l'âge de 6 ans. La GINA adopte le score clinique établi par Gastro-Roriguez et al [50], où l'association d'un wheezing fréquent à un facteur de risque majeur (antécédent d'atopie familiale ou personnelle) ou à 2 facteurs de risque mineurs (hyper éosinophilie, sibilants en dehors des viroses, rhinite allergique) multiplie par 5 le risque

d'asthme actif entre 6 et 12 ans. Dans l'avenir, d'autres marqueurs plus fiables pourraient dépister l'inflammation à un stade précoce (l'étude de l'expectoration induite, la standardisation de la mesure du NO) et d'identifier les nourrissons à risque d'asthme afin de mettre en œuvre dès que possible un traitement efficace, notamment par les corticoïdes inhalés

CONCLUSION

Chez le nourrisson, l'asthme est caractérisé par une grande hétérogénéité phénotypique et évolutive. Son diagnostic est plus difficile, en raison de la multitude des causes de « sifflement » dans cette tranche d'âge. La prise en charge thérapeutique est plus délicate. A l'heure actuelle: l'atopie constitue le facteur prédictif majeur d'évolution vers l'asthme à long terme.

RÉFÉRENCES

- 1- Tabachnik E, Levison H. infantile bronchial asthma. *J Allergy Clin Immunol* 1981 ; 67 : 339-347.
- 2- Geubelle F. Définition du syndrome asthmatique. In : XXVIe Congrès de l'Association des Pédiatres de Langue Française. Toulouse Fournier 1981 ; 2 : 165-7.(abstract)
- 3- Martinez FD, Wright AL, Taussing LM, Holberg CJ, Halonen M, Morgan WJ. Asthma and wheezing in the first six years of life. *N Engl J Med* 1995; 332: 133-8
- 4- Worldwide variation in prevalence of symptoms of asthma, allergic rhinoconjunctivitis, and atopic eczema: ISAAC. The international study of asthma and allergies in childhood (ISAAC) Steering Committee. *Lancet* 1998 ; 351 : 1225-32.
- 5- European community respiratory health survey. Variation in the prevalence of respiratory symptoms, self-reported asthma attacks, and use of asthma medication in the European community respiratory health survey (ECRHS). *Eur Respir J* 1996 ; 9 : 687-95.
- 6- Pin I, Pinson C, Cans C, Brambilla C, Bost M. Epidémiologie de l'asthme du nourrisson. In : Labbé A, Dutau G, Eds. Asthme du nourrisson et du petit enfant. Paris : Arnette 1998 : 29-36.
- 7- Bush A . Phenotype specific treatment of asthma in childhood. *Paediatr Respir Rev*. 2004; 5 (suppl): 93-101.
- 8- Pohunek P, Roche WR, Turzikova J, Kurdmann J, Warner JO. Eosinophilic inflammation in the bronchial mucosa of children with bronchial asthma. *Eur Respir J* 1997 ; 1 (suppl 25) : S160.
- 9- Stevenson EC, Turner G, Heaney LG, Schock BC, Taylor R, Gallagher T, et al. Broncho- alveolar lavage findings suggest two different forms of childhood asthma. *Clin Exp Allergy* 1997 ; 29 : 1027-35
- 10- Le Bourgeois M, Goncalves M, Le Clainche L. Bronchoalveolar cells in wheezy children under three years. *Eur Respir J* 1999 ; 1 (suppl 30) : 171-172.
- 11- Marguet C, Jouen-Boedes F, Dean TP, Warner JO. Bronchoalveolar cell profiles in children with asthma, infantile wheeze, chronic cough and cystic fibrosis. *Am J Respir Crit Care Med* 1999 ; 159 : 1533-40.
- 12- Azévédo I, De Blic J, Scheinmann P, Vargattig BB, Bachelet M. Enhanced arachidonic acid metabolism in alveolar macrophages from wheezy infants : modulation by dexamethasone. *Am J Respir Crit Care Med* 1995 ; 152 : 1208-14.
- 13- Baraldi E, Dario C, Ongaro R, Scollo M, Azzolin NM, Parza N, et al. Exhaled nitric oxide concentrations during treatment of wheezing exacerbation in infants and young children. *Am J Respir Crit Care Med* 1999 ; 159 : 1284-88.
- 14- Gotz M. Bébés siffleurs : qui traiter ? *Rev fr Allergol Immunol Clin* 2002 ; 42 : 569-73
- 15- Karila C. Tests cutanés allergologiques, nourrisson et jeune enfants asthmatiques. *Arch Pediatr* 2002 ; 9 (suppl 3) : 338-43
- 16- De Blic J. Asthme du nourrisson. *Ann Ped* 1998 ; 35: 707-10.
- 17- Pin I, Pilenco C, Bost M. Diagnostic différentiel de l'asthme du nourrisson et du jeune enfant. *Arch Fr Pédiatr* 2002 ; 9(suppl 3) : 361-64.
- 18- Labbé A. Traitement de l'asthme du nourrisson et du petit enfant. Dans : Pneumologie de l'enfant, Labbé A, Dutau G. Paris : Edition : Arnette, 2003 : 603-8.
- 19- Warner JO, Naspitz CK. Third international Paediatric consensus statement on the management of childhood asthma. International Pediatric Asthma Consensus Group. *Pediatr Pulmonol* 1998 ; 25 :1-17.
- 20- Spahn JD, Szeffler SJ. Childhood asthma : New insights into management . *J Allergy Clin Immunol* 2002 ; 109 : 3-13.
- 21- NIH-NHLBI/WHO workshop report. Global strategy for asthma management and prevention. NIH publication 2002; 02-3659.
- 22- De Blic J, Scheinmann P. Stratégie thérapeutique : traitement de fond de l'asthme. In : Les médicaments de l'asthme chez l'enfant. Recherche clinique et décision thérapeutique. Paris : Springer-Verlag France 2000 : 205-14.
- 23- NAEPP. Guidelines for diagnosis and management of asthma: update on selected topics, 2002. NIH publication, June 2002
- 24- Marchac V, Le Bourgeois M, Scheinmann P, De Blic J. L'enfant siffleur de zéro à trois ans, approche thérapeutique. *Rev Fr Allergol Immunol Clin* 2002 ; 42 : 279-88.
- 25- David V, Mély L, Siret D, Dubus JC. Inhalation et nébulisation de l'enfant. *Arch Pédiatr* 2002 ; 9 (suppl 3) : 415-21.
- 26- De Blic J. Prise en charge thérapeutique de l'asthme de l'enfant : du consensus à la pratique. *Rev Fr Allergol Immunol Clin* 2005 ; 45 : 308-13.
- 27- Baker JW, Mellon M, Wald J, Welch M, Cruz-Rivera M, Walton Bowen K. A multiple-dosing, placebo-controlled study of budesonide inhalation suspension given once or twice daily for treatment of persistent asthma in young children and infants. *Pediatrics* 1999 ; 103 : 414-21.
- 28- Bisgaard H, Gillies J, Groenewald M, Maden C. the effects of inhaled fluticasone propionate in the treatment of young asthmatic children. A dose comparative study. *Am J Respir Crit Care Med* 1999 ; 1160 : 126-31.
- 29- Connett G, Warde C, Wooler E, Lenney W. Use of budesonide in

- severe asthmatics aged 1-3 years. *Arch Dis Child* 1993 ; 69 : 351-5.
- 30-Noble V, Ruggins NR, Everard ML, Milner AD. Inhaled budesonide for chronic wheezing under 18 months of age. *Arch Dis Child* 1992; 67 : 285-8.
- 31-Nielsen KG, Bisgaard H. The effects of inhaled budesonide on symptoms. Lung function, and cold air and methacholine responsiveness in 2-5 year-old asthmatic children. *Am J Respir Crit Care Med* 2000 ; 162 : 1500-6.
- 32-Stick SM, Burton PR, Clough JB, Cox M, Le Souëf PN, Sly PD. The effects of inhaled beclomethasone dipropionate on lung function and histamine responsiveness in recurrently wheezy infants. *Arch Dis Child* 1995 ; 73 : 327-32.
- 33-Dubus JC, Marguet C, Deschildre A et al. Local side effects of inhaled corticosteroids in asthmatic children : influence of drug, age, and device. *Allergy* 2001 ; 56 : 944-8.
- 34-Lipworth BJ. Systemic adverse effects of inhaled corticosteroid therapy : A systematic review and meta-analysis. *Arch Intern Med* 1999 ; 159 : 941-55.
- 35-Agertoft L, Pedersen S. Effect of long-term treatment with inhaled budesonide on adult height in children with asthma. *N Engl J Med* 2000; 343 : 1064-9.
- 36-Agertoft L, Pedersen S. Effects of long term treatment with an inhaled corticosteroid on growth and pulmonary function in asthmatic children. *Respir Med* 1994 ; 88 : 373-81
- 37-The Childhood asthma management program research group. Long-term effects of budesonide, or nedocromil in children with asthma. *N Engl J Med* 2000 ; 343 : 1054-63
- 38-Wilson N, Sloper K, Silverman M. Effect of continuous treatment with topical corticosteroid on episodic viral wheeze in preschool children. *Arch Dis Child* 1995;72:317-20.
- 39-Svedmyr J, Nyberg E, Thunkvist P, Asbrink-Nilsson E, Hellin G. Prophylactic treatment with inhaled corticosteroids of asthma exacerbations due to airway infections in toddlers. *Acta Paediatr* 1999 ; 88 : 42-7.
- 40-Wilson N, Silverman M. Treatment of acute episodic asthma in preschool children using intermittent high dose inhaled steroids at home. *Arch Dis Child* 1990 ; 65 : 407-10.
- 41-Bisgaard H. A randomized trial of Montelukast in respiratory syncytial virus post bronchiolitis. *Am J Respir Crit Care Med* 2002 ; 3: 379-83 .
- 42-Marguet C. Place de la corticothérapie inhalée dans la prévention du remodelage bronchique. *Rev fr Allergol Immunol Clin* 2003 ; 43 :437-41.
- 43-Delacourt C, Benoist M R, Waernessickle S, Rufin P, Brouard J, Le Bourgeois M, De Blic J, Scheinmann P. Devenir des nourrissons asthmatiques : résultats de la cohorte des enfants malades à neuf ans *Rev fr Allergol Immunol Clin*. 2005 ; 45 : 530-32.
- 44-Lodrup Carlsen KC, Carlsen KH, Nafstad P, Bakkevig L. Perinatal risk factors for recurrent wheeze in early life. *Pediatr Allergy Immunol* 1999; 10:89-95.
- 45-Remes ST, Gastro-Roriguez JA , Holberg CJ, Martinez FD, Wright AL. Dog exposure in infancy decreases the subsequent risk of frequent wheeze but not of atopy. *J Allergy Clin Immunol* 2001 ; 108 :509-15.
- 46-Illi S, Von Mutius E, Lau S, Bergmann R, Niggemann B, Soamerfeld C, Wahn U. Early childhood infectious diseases and the development of asthma up to school age: a birth cohort study. *Br Med J*. 2001; 332:390-95.
- 47-Custovic A, Simpson BM, Simpson A Kissen P, Woodcock A. Effects of environmental manipulation in pregnancy and early life on respiratory symptoms and atopy during first year of life i: randomised trial. *Lancet* 2001 ;358 :188-93
- 48-Guilbert TW, Morgan WJ, Zeiger RS et al. Atopic characteristics of children with recurrent wheezing at high risk for the development of childhood asthma. *J Allergy Clin Immunol* 2004; 114; 1282-7.
- 49-Illi S, Von Mutius E, Lau MD, Nickel R, Niggemann B, and the multicenter study group. The pattern of atopic sensitization in associated with the development of asthma in childhood. *J Allergy Clin Immunol* 2001 ; 108 : 709-14.
- 50-Gastro-Roriguez JA , Holberg CJ, Wright AL, Martinez FD. A clinical index to define risk of asthma in young children with recurrent wheezing. *Am J Respir Crit Care Med*. 2000 ; 162 :1403-6.

LE PRATICIEN FACE AUX AGRESSIONS SEXUELLES : Prise en charge des circonstances d'accueil à la rédaction du certificat médical

Khaled Boudhrâa *, Janet Ouhibi, Med Faouzi Gara .

CHU Mongi Slim La Marsa.

*K. Boudhrâa *, J. Ouhibi, M.F. Gara.*

LE PRATICIEN FACE AUX AGRESSIONS SEXUELLES :
Prise en charge des circonstances d'accueil à la rédaction du
certificat médical

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; Vol 85 (n°09) : 722 - 727

R É S U M É

Pré-requis : Les violences sexuelles constituent un problème de santé publique dont la fréquence est préoccupante dans tous les pays. Tout médecin, quelle que soit sa spécialisation doit se sentir concerné par ce problème médical.

But : Cet exposé s'inscrit dans cette optique de formation des praticiens à l'accueil des victimes.

Recommandations : Les principaux objectifs de la prise en charge d'une victime de violences sexuelles sont :

1)•Assurer auprès de la victime et de la famille une prise en charge pluridisciplinaire psycho médico-sociale pour accueillir et informer la victime. L'équipe pluridisciplinaire réunit psychologues, médecins, assistantes sociales et autres personnels de la santé.

•Organisation de centres d'accueil spécialisé ouvert 24h /24 avec structuration de réseau régional et formation de personnels de santé afin d'assurer un suivi des victimes et d'évaluer les résultats de cette prise en charge.

2)•Assurer une prise en charge médicale de compétence optimale (examen avec soin) afin d'éviter aux victimes d'abus sexuels la répétition des examens génitaux.

•Recueil sur un dossier structuré de tous les éléments d'information ainsi que les éléments médico-légaux pouvant contribuer à établir la preuve de l'agression (prélèvements pour cytologie et biologie moléculaire).

3)•Prévenir les risques infectieux, la grossesse et les risques de séquelles psychologiques.

Conclusion : La prise en charge de la victime présumée doit être globale, prolongée et multidisciplinaire. Elle comportera des soins médicaux, un suivi psychologique à organiser sans l'imposer et enfin sans méconnaître l'aspect médico-légal.

M O T S - C L É S

Aggression sexuelle – expertise médico-légale – examen médical – certificat médical..

*K. Boudhrâa *, J. Ouhibi, M.F. Gara.*

THE ROLE OF PRALITIONER IN THE MANAGEMENT OF
SEXUAL AGGRESSION

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; Vol 85 (n°09) : 722 - 727

S U M M A R Y

Background : Sexual violences constitue a problem of public health whose frequency is alarming in all the contries. Any doctor, what ever his specialization must feel concerned by this medical problem.

Aim : Thi report helps and guides doctors to find the best manner to expecting and reception of victims.

Recommendation : The principal objectives of sexual violence victims managment are:

1)•To ensure near the victim and the family a multidisciplinary,psycho-medicosocial managment to accomodate and inform the victim. The multidisciplinary team joins together psychological, doctors, welfare officers and other professionals of health.

• Organization of reception center specialized open 24 hours a day with structuring of regional network and training of professionals of health in order to ensure a follow-up of the victims and to evaluate the results of this managment.

2)•To ensure a medical managment of optimal competence(examination with care) in order to avoid with the victims of sexual abuse the repetation of the genital examinations.

• Collection on a structured file of all the data elements as well as the medico-legal elements wich can contribute to establish the proof of the aggression(taking away for cytology and molecular biology).

3)•To prevent the infections risks, the pregnancy and psychological risks of after-effects.

In conclusion, the management of the supposed victim must be global, prolonged, and multidisciplinary.It will comprise medical care, a psychological follow-up to organize without imposing it and finally without forgetting medico-legal aspects.

K E Y - W O R D S

sexual aggression – medicolegal appraise – medical examination – medical certificate.

موقف الطبيب أمام الإعتداءات الجنسية : الإحاطة بظروف الإستقبال و تحرير الشهادة الطبية

الباحثون : خ. بوذراع، ج. الوهبي، م. ف. قارة
 نظرا لأن العنف الجنسي أصبح متفشيا في كل بلدان العالم و هو إلى جانب ذلك يمثل مشكل صحة عمومية ، فإن كل الأطباء مهما كان اختصاصهم معنيين بهذا المشكل. تندرج هذه الدراسة في نطاق تكوين الأطباء لاستقبال الضحايا و تحقيق أهداف الإحاطة بهم التي تتمثل في:

- 1- تكوين مجموعة متعددة الإختصاصات : مختص نفسي ، طبيب ، مرشدة اجتماعية ... للإحاطة بالضحية نفسانيا و طبيا و اجتماعيا و مدها بالمعلومات اللازمة و ذلك بتوفير مركز استقبال متخصص مفتوح 24/24 مع وجود أعوان متكونين في هذا المجال لمتابعة الضحايا و تقييم نتائج هذه الإحاطة.
 - 2- إخضاع الضحايا إلى معاينة طبية متميزة و ذلك لتفادي تكرار معاينة الجهاز التناسلي مع القيام بتكوين ملف يضم كل المعلومات الطبية و القانونية لإثبات الإعتداء (تحاليل بيولوجية و خلوية).
 - 3- مجابهة وقائية للأخطار الخمجية للحمل و للتأثيرات النفسية. نستنتج أن الإحاطة بضحايا العنف الجنسي يجب أن تكون متكاملة مطوكة و متعددة الإختصاصات و تشمل العلاج ، المتابعة النفسية و الإطار القانوني.
- الكلمات الأساسية : إعتداء جنسي، تقرير طبي شرعي، معاينة طبية، شهادة طبية

Le constat d'agressions sexuelles tient une place importante dans la procédure juridique. Toutefois, l'agression sexuelle doit être traitée de façon multidisciplinaire, le médecin n'étant qu'un maillon des interlocuteurs de la victime: l'officier de police judiciaire recueille les faits, vérifie la véracité des dires et cherche les contradictions; le juge d'instruction souhaite également établir des preuves, le médecin peut apporter des éléments cliniques de preuves ou contredire des abus fantaisistes, le psychologue ou psychiatre peut argumenter sur la véracité des dires. Enfin, la prise en charge psychosociale peut être nécessaire pour reconstruire la victime (psychologue, assistante sociale et association d'aide aux victimes).

LES CIRCONSTANCES D'ACCUEIL

En dehors de la réquisition judiciaire, l'examen peut être fait à la demande d'un professionnel (éducateur, médecin, personnel de santé publique) ou de la victime ou de son entourage (famille, amis). Mais il peut aussi s'agir de la découverte du médecin qui examine à la suite de symptômes ou de troubles suspects du comportement.

L'intérêt de porter plainte est triple : la plainte aide à la reconstruction de la victime en désignant le coupable en faisant cesser les agissements d'un agresseur et surtout en étant reconnue en victime par l'entourage et la société[1,2,3]. Le constat médical est plus efficace, l'entretien médical n'est pas l'interrogatoire policier et le médecin n'apporte pas la preuve, mais en revanche la réquisition établit une mission claire et les prélèvements sur réquisition ont une force probante avec surtout une identification génétique légale et moins d'échecs ou d'erreurs de procédure au niveau des scellés[4]. Enfin, la prise en charge des frais médicaux est englobée par la réquisition. La prise en charge du suivi est, elle aussi probante car elle devient légitime, avec la possibilité d'un suivi psychosocial et ensuite avoir la possibilité d'accéder à l'aide juridictionnelle.

L'ENTRETIEN MEDICAL

Même s'il ne s'agit pas d'un interrogatoire policier, celui-ci doit nécessairement refaire verbaliser les faits dans une ambiance satisfaisante pour relever des événements difficiles ou soumis à menace[3].

Créer une ambiance chaleureuse : La salle d'examen doit être adaptée et calme. S'il s'agit d'un enfant ou d'un adolescent, l'examineur se doit d'être assisté d'une personne, si possible de sexe identique à celui de l'enfant. Le médecin doit mettre en confiance, calmer, réconforter en ayant une certaine compassion pour la victime. Il faut essayer de vaincre la honte, la culpabilité et la pudeur de la victime. On expliquera le but et le déroulement de l'examen, notamment en précisant l'enjeu des résultats et en expliquant que cet examen est totalement intégré dans l'enquête en cours. Enfin, il est nécessaire d'obtenir l'accord préalable de la victime à l'examen[1].

Verbalisation des faits : Plusieurs points sont à éclaircir pour aider à l'examen clinique et à la détermination des prélèvements : _date, heure, chronologie des faits ; _lieu et circonstances de l'agression ; _nombre d'agresseurs ; violences physiques : l'agresseur a-t-il été coupable de coups, blessures, morsures, griffures ? A-t-il utilisé des armes ou des objets, lésé les vêtements, maintenu physiquement la victime (strangulation, étirement de la chevelure, liens aux poignets ou aux chevilles) ? Ya-t-il eu intoxication volontaire ou non ? Ya-t-il eu menaces verbales avant ou après l'agression ? On cherchera également à savoir si la victime s'est défendue contre la victime.

- On s'attachera à préciser le type de violences sexuelles : caresses, baisers, exhibition, corruption de mineurs, délits d'atteinte sexuelle ou bien attouchements au niveau des seins, des fesses, du sexe, à travers ou sous les sous-vêtements, ou encore tentative de pénétration ou pénétration vaginale, anale ou buccale. Enfin, il faut savoir s'il y a eu éjaculation et à quel endroit.

- Les conséquences de l'agression (à type de douleurs, saignements ou évanouissement) seront consignées ainsi que le comportement de la victime lors de l'entretien.

- Enfin, après les faits, il est nécessaire de préciser s'il y a eu rapport, s'il y a eu toilette ou douche, s'il y a eu défécation ou changement de vêtements

Cas particulier de l'enfant[2] : Bien entendu, tous ces éléments seront plus difficiles à obtenir de la part d'un enfant soit parce qu'il a du mal à comprendre l'intérêt de dire des faits

honteux que personne ne croit, soit parce qu'il peut être victime d'un conflit familial ou de menaces, chantage et achat de silence. De même, la mémoire chez l'enfant est aléatoire et confuse avant 6ans et ses mots sont souvent inadaptés aux faits. Il faudra alors demander des explications sur certains mots, tels que le nom de son sexe, ce que veut dire « baiser » ou « faire l'amour » et surtout il faut bien entendu ne pas se laisser convaincre par des mots intimes par les adultes, notamment dans le cadre très fréquent du divorce avec la difficile question du partage de la garde des enfants.

L'EXAMEN CLINIQUE

Après accord de la supposée victime et explications du déroulement de l'examen

Le matériel minimum nécessaire : La table d'examen doit être bien éclairée pour rechercher des signes de violence cutanée. IL faut disposer d'un colposcope et plutôt même d'un photo colposcope et d'un appareil photographique si possible non numérique (car il n'est pas encore accepté comme support médico-légal non modifiable). Pour les prélèvements on prévoira gants, enveloppes de papiers kraft, écouvillons secs et humidifiés, flacons stériles et secs, tubes EDTA milieux de culture à chlamydiae et gonocoques ; un réfrigérateur et un congélateur.

Ce qu'il faut conserver : Tous les vêtements lésés ou tachés par l'agression sont gardés dans des enveloppes en papier kraft après photographie. Il faut également garder les préservatifs en les nouant avec un fil et en le mettant dans un flacon stérile à mettre à 4°C pendant 48 heures. Enfin les prélèvements de poils et de seront conservés dans une enveloppe de papier kraft à température ambiante.

L'examen cutané[5] : Les lésions cutanées sont à rechercher selon les signes fonctionnels ou stigmates de violence décrits. Il est important de faire un schéma et des photographies systématiques sur chaque lésion en essayant de les dater et de les détailler afin de séparer la contusion (érythème, abrasion cutanée, griffure, ecchymose, pétéchies) de la plaie (franche avec un instrument piquant ou tranchant, contuse par instrument contendant, morsure, brûlure, échancre d'organes creux). Les prélèvements à la recherche de salive, sueur ou cellules cutanées de l'agresseur se feront sur les lésions en priorité, mais aussi sur le cou, la poitrine, les poignets, les ongles en fonction des éléments de l'entretien avec un écouvillon sec ou humidifié, les coupures d'ongles pourront être gardés dans des flacons stériles, le tout à garder dans le réfrigérateur durant 48heures et au congélateur au-delà.

L'examen buccal : En cas de fellation, il faut rechercher des pétéchies sur le voile du palais et en cas de bâillon, rechercher des échantures sur les commissures latérales des lèvres. Les prélèvements avec un écouvillon sec à la recherche de spermatozoïdes se font derrière les incisives, sous la langue et dans le sillon gingivo-jugal.

L'examen des organes génitaux externes chez la fille : Apres précision sur les caractères sexuels secondaires selon la classification de Taner, on commence par l'inspection de la

vulve à l'aide d'un colposcope ou d'une loupe avec possibilité de zoomer et surtout de photographier.

- L'exposition se fait soit en position de genouille chez l'enfant[2] ou sur les genoux de la mère chez le petit enfant sinon sur une table d'examen gynécologique chez l'adolescent ou l'adulte. On peut s'aider de certains gestes pour regarder mieux le vestibule et l'hymen, soit en étirant les grandes lèvres, soit en tractant celles-ci en postéro latéral ; mais on peut aussi s'aider de certains objets tels que des écouvillons, une sonde à ballonnet charrière 8 à 14 ou un toucher rectal exposant l'hymen postérieur.

- Le vestibule sera visualisé et on notera en premier la profondeur de celui-ci qui diminue avec l'âge. Il faut rechercher des lésions infectieuses telles que des condylomes, mais surtout des lésions traumatiques tels que des déchirures, hématomes et, surtout si l'agression est ancienne, des troubles de la vascularisation avec des vaisseaux irréguliers autour d'une cicatrice fibreuse ou bien une hypo vascularisation suite à des pressions répétées sans pénétration vraie.

- L'hymen doit être défini en fonction de son anneau d'insertion externe et son anneau libre interne ou orifice interne. Ce dernier doit être mesuré dans le sens sagittal et transversal et la moyenne des deux dimensions correspond environ à l'âge de l'enfant jusqu'à la puberté. Au-delà, les bords deviennent festonnés d'autant plus qu'il ya intromission de tampons hygiéniques. Il est nécessaire de rechercher les piliers vaginohyménaux ou colonne antérieure sous urétrale et latérale à type de caroncules vers 4h et 8h. Il faudra noter les lésions non traumatiques, à type de synéchies labiales ou coalescences, signant l'absence de pénétration chez l'enfant, une papillomatose vulvaire qui est physiologique à la puberté, des nodosités lymphoïdes ou lipomateuses ou une hypertrophie sous urétrale avec ou sans méat urétral dilaté qui peut prêter à confusion avec une lésion traumatique. Il faut également noter la forme de l'hymen qui peut être strictement normale, en forme de c?ur, de fente sagittale, cribriforme, cloisonnée ou avec vestige de cloison, coralliforme, en trèfle, en paletot, en col roulé, imperforée ou mal perforée, mais il peut aussi y avoir des hymens dits « complaisants ».

Les échantures ou plaies franches[3] du bord interne de l'hymen, sont à orienter selon les cadrans horaires, on en notera la profondeur (1/3,2/3 ou jusqu'à la base) et l'aspect permettant la datation.

| | Datation d'échancre |
|-------------------|---|
| Délai | Aspect |
| 0à10jours | Bords aigus, rouges, suintants |
| 10 jours à 1 mois | Réépithélisation du fond, bourgeons latéraux rouges |
| 1 à 6mois | Echancre plus plane à fond rose ; Bourgeons roses |
| >6mois | Echancre à fond clair, bourgeons à peine suintants rose clair ou défaut complet |

La compression chronique ou répétée au début, il s'agit d'une rougeur non spécifique qui peut faire penser à une vulvite chez l'enfant puis la profondeur du vestibule diminue, peut devenir

une cupule vestibulaire, il ya alors une hypo vascularisation d'une zone bien précise du vestibule et non pas sur tout le périnée. Progressivement, la hauteur de l'hymen s'amincit de l'orifice interne vers la base et il va y avoir agrandissement de l'orifice interne alors que l'hymen postérieur est fin. Bien entendu, une pénétration vaginale peut ne pas laisser de trace sur un hymen anciennement défloré ou dit « complaisant », mais il s'agit alors d'un diagnostic d'élimination.

Compression chronique

Rougeur aspécifique de la vulve

Agrandissement de l'orifice interne

Hymen postérieur fin, puis hypo vascularisation postérieure avec disparition de l'hymen

• l'examen du vagin doit être simple, notamment s'il s'agit d'un enfant [2] et qu'il n'ya pas eu de signe de pénétration ; il suffit alors de regarder à travers l'orifice interne de l'hymen, sinon il faut utiliser un spéculum virgo et ne pas oublier de faire des prélèvements. IL faut rechercher des lésions muqueuses derrière l'échancrure hyménale, si elles existent, ou dans le cul- de- sac postérieur ou latéral, sur le col, mais il faut savoir qu'il ya parfois de véritables explosions vaginales, voire des perforations de la cloison recto vaginale par pénétration brutale sur une vulve inappropriée. Le toucher vaginal n'est pas utile s'il s'agit d'un enfant et qu'il n'ya pas de signe de pénétration, sinon il faut chercher le degré de perméabilité de l'hymen ou la tolérance à la pénétration sans douleur, une affection haute ou une grossesse préexistante.

L'examen des organes génitaux chez le garçon : Il doit faire rechercher des lésions cutanéomuqueuses, une rupture du frein urétral, un ?dème du prépuce ou du gland, des corps étrangers urétraux, une douleur scrotale ou du pubis ou des lésions infectieuses pouvant signer une agression sexuelle ancienne [5].

L'examen de l'anus : Il recherche au niveau des plis radiaires, des plis irréguliers ou asymétriques, une fissure, une ulcération, une inflammation, une irritation ou une maladie sexuellement transmise. Au niveau de la marge anale, il faut chercher un épaississement de la muqueuse ou une atténuation des plis, une fissure ou une cicatrice. Au niveau de l'orifice anal, celui-ci est anormal s'il est en entonnoir ou surtout s'il existe une béance avec rectum vide de plus de 15mm. Le toucher rectal va rechercher la tonicité du sphincter, sa symétrie ou une douleur et éventuellement, il faudra avoir recours à l'anuscopie pour rechercher des lésions muqueuses, un corps étranger et faire des prélèvements. Mais, une pénétration anale avec lubrifiant et avec modération par une verge moyenne peut ne pas laisser de trace.

LES PRELEVEMENTS [3]

Chaque prélèvement et photo seront réalisés en double exemplaire pour l'expertise, mais aussi pour la contre- expertise afin d'éviter un nouvel examen à la victime. Tous les prélèvements seront mis sous scellés par l'officier de police judiciaire de garde en votre présence à la fin de l'examen, sinon

gardés, mais des échecs de procédure sont nombreux et nous incitent à insister auprès des Procureurs de la République [4] pour que les scellés soient immédiats en cas de réquisition. Les prélèvements ont un but d'identification de l'agresseur, mais aussi préventif à la recherche de maladies transmises par l'agresseur ou de grossesse. Ils établissent de même les maladies sexuellement transmises auparavant, ainsi qu'une grossesse préalable à l'agression.

• **MST bactériennes :** La recherche de MST bactériennes (chlamydiae, gonocoques, syphilis) se fera sur écouvillon sec au niveau du vagin, endocol et gorge, sur milieu chlamydiae au niveau de l'urètre, du jet d'urines, vagin, endocol, anus, gorge. Il sera nécessaire aussi de demander une sérologie TPHA VDRL à J0, M1, M3.

• **Maladies virales :** Les virus type VIH, hépatite B, hépatite C sont à rechercher à J0, M1, M3, M6. Si l'agression a eu lieu il ya plus de 3 mois, un seul bilan sera fait à J0. Enfin, il faut penser au bilan pré thérapeutique VIH (NFS, plaquettes, TP, ALAT, antigène P24).

• **Intoxication :** Alcool, drogue et médicaments sont à rechercher au niveau du sang et des liquides de vomissement. Les drogues et les médicaments se dosent dans les urines et les prélèvements seront gardés 48 heures à 4° C, puis au congélateur.

• **Grossesse :** Les beta-hCG seront dosées à J0, puis un mois après.

• **Recherche à visée d'identification génétique de l'agresseur :** Les cellules cutanées, la sueur et la salive se prélèvent sur la peau et les muqueuses à partir d'écouvillons secs ou humidifiés. Les poils et les cheveux seront gardés dans une enveloppe de papier kraft et la recherche de spermatozoïdes se fera sur toute zone d'éjaculation à l'aide d'écouvillons secs ou humidifiés qu'il faudra garder au réfrigérateur durant 48 heures, puis au congélateur.

LES TRAITEMENTS PREVENTIFS [3] :

MST bactériennes : S'il ya eu pénétration, il est nécessaire d'éviter tout risque de transmission de maladies sexuellement transmises. Pour cela, on peut utiliser soit une tétracycline à doses habituelles durant 7 jours ou bien un traitement minute type azytromycine, 4 comprimés en une prise.

MST virales : En cas de risques de pénétration, sodomie ou fellation, il faut débiter un traitement anti-VIH en urgence dans les 48 heures. Au delà, tout dépend du contexte et des lésions génitales et de l'angoisse de la victime. Ce traitement est une trithérapie type Combivir+Viracet que l'on prescrit pendant 4 jours d'emblée et qu'il faut réévaluer avec un médecin référent à j2, j3. Si, bien entendu, le risque est certain, le traitement devra être pris obligatoirement pendant 1 mois. Contre l'hépatite B, il est nécessaire une sérovaccination si la victime n'est pas protégée (500 UI en IM) et il faut commencer la vaccination.

Grossesse : S'il n'ya pas de contraception efficace, on donnera la pilule du lendemain si l'agression sexuelle date de moins de 72 heures. On peut éventuellement envisager la pose d'un stérilet si l'agression a eu lieu entre 3 et 7 jours.

Traitement des plaies : Le soin des plaies peut être fait parfois

sous anesthésie générale. Il faut nettoyer, suturer et penser à la vaccination antitétanique. Dans certaines circonstances, une hospitalisation est nécessaire, soit pour traiter les plaies, soit du fait d'une détresse importante de la victime.

REDACTION DU CERTIFICAT MEDICAL

Elle dépend de la situation dans laquelle le certificat doit être établi, mais il peut être nécessaire pour le médecin de faire un signalement. Dans ce cas la procédure doit être parfaitement connue, notamment en cas d'agression sur mineur de moins de 15 ans ou de personne vulnérable.

Certificat médical suite à une réquisition judiciaire [4] : Afin d'éviter des oublis, celui-ci doit être toujours construit de la même façon et reprendre les mots de la réquisition.

- Date, heure, nom, prénom et titre du médecin signataire du constat.
- Nom, prénom, titre du requérant ou de l'autorité requérante.
- Détails de la mission en écrivant mot à mot.
- Nom, prénom, date de naissance, adresse de la victime.
- Nom, prénom, qualité de l'accompagnant ou de la personne présente à l'examen (il peut s'agir d'un personnel soignant du service, d'une assistante sociale, d'une éducatrice ou bien d'un membre de la famille).
- Les faits doivent être précis, toujours mis au conditionnel, en notant la personne qui les émet et il faut absolument reprendre les mêmes mots parfois en les expliquant.
- Les antécédents sont à rapporter s'ils sont utiles à l'affaire en cours, en sachant qu'il est nécessaire d'en détailler le minimum du fait du secret professionnel.
- L'examen général va détailler le comportement de la victime, les vêtements, l'examen cutanéomuqueux, l'examen de la bouche.
- L'examen génital et anal sera bien détaillé.
- Les prélèvements doivent être précisés, notamment ceux qui sont demandés par le requérant ou ceux effectués par le médecin, en notant le nombre, le site, la recherche médico-légale et si les prélèvements sont adressés ou remis au requérant. En cas de prélèvement gardé au réfrigérateur, le délai pour accepter le traitement des prélèvements. Il faut être rigoureux et ne pas hésiter à mettre un délai minimaliste.
- Il faut préciser le nombre de photographies effectuées, leur site, le type de classement et l'appareil utilisé. Pour le requérant ou le magistrat instructeur de l'affaire, il faut informer du mode de demande à faire pour les intégrer au dossier judiciaire.
- Il est nécessaire de préciser les traitements mis en route, ou à effectuer (contraception, anti-infectieux, antiviral, désinfection locale, suivi médical ou gynécologique, suivi psychologique, signalement médico-social, recommandations à la victime ou à son accompagnant).
- Dans la conclusion [1], il est nécessaire de rappeler les dires succinctement, au conditionnel et de faire une réponse précise aux questions de la mission ; mais si la réponse est difficile, il est préférable de répondre qu'il est impossible de trancher, sinon exposer les signes suspects ; il ne faut surtout pas conclure à l'absence d'agression sexuelle lorsque l'examen clinique ne montre pas de lésions, car parfois, l'examen est

totale négatif, alors qu'il ya eu pénétration ou agression. Il faut alors prévoir une phrase laconique (l'examen ne peut pas affirmer ni infirmer les dires de...) sauf s'il existe des signes ne permettant pas la pénétration (synéchies hyménéales intactes, coalescence,...)

- Il est nécessaire et important de ne jamais qualifier l'infraction ou désigner l'auteur. Il s'agit du rôle de l'Autorité judiciaire ; il faut proposer d'évaluer le préjudice avec une réserve sur le temps et rappeler les recommandations proposées à la victime.
- Le dossier doit être protégé et gardé dans un lieu séparé des dossiers médicaux habituels de l'institution ou le médecin exerce. Ce dossier comprend le dossier médical en lui-même, la réquisition, le certificat médical, éventuellement le signalement, le résultat des prélèvements et les photographies en double, cachetées [5].

Exemple de certificat pour une victime de sexe féminin

Je soussigné Docteur X...certifie avoir examiné ce jour Madame Y...

Elle déclare avoir été victime d'une agression sexuelle le...à...heures, de la part d'un inconnu (lieu de l'agression). Depuis elle présente un état de prostration avec phénomène de peur, difficultés de parole, impossibilité de dormir et de s'alimenter, remémorations incessantes de la scène de violence.

A l'examen :

Etat dépressif réactionnel avec difficultés de contact, pleurs ;

Examen corporel :

- *traces ecchymotiques au niveau de la base du cou, des poignets et des bras.*

- *érosions cutanées dorsales.*

- *traces de griffures au niveau de la face interne des cuisses.*

Examen gynécologique : signes de défloration ancienne sans lésions traumatiques récentes ;

Examen anal : pas de lésions traumatiques décelables ;

Des prélèvements vaginaux ont été effectués, à la recherche de spermatozoïdes.

Madame Y...étant sous contraception orale, il n'existe en principe pas de risque de grossesse.

En conclusion, Madame Y...présente des traces de violence récentes, des signes de défloration ancienne et une réaction psychique à l'agression qu'elle dit avoir subie.

Signature

Certificat établi à la demande de l'intéressée et remis en mains propres.

Certificat médical sans réquisition : La demande peut émaner de la victime, de l'accompagnant amical ou familial ou administratif. Il n'ya pas de mission claire, mais il s'agit souvent d'un constat génital ou de recherche d'éléments cliniques signant une agression sexuelle.

- Attention aux abus de la demande : -constat de virginité - Constat d'inceste itératif avec signalement refusé par adulte ou enfant. -Constat de parent abuseur en cours de divorce ou mauvaise entente familiale. -Exhibitionnisme forcé d'enfant ou d'adolescent. -Affirmation d'innocence d'un supposé abuseur. Le problème vient des prélèvements et des traitements. En effet le problème n'a aucune valeur médico-légale sans demande de

l'autorité judiciaire ; notamment, s'il s'agit d'identification génétique, la prise en charge ne relève pas de la sécurité sociale et les institutions hospitalières sont de plus en plus réticentes à prendre en charge ces prélèvements, il est d'autre part difficile de préciser les conditions et le temps de garde de ceux-ci sans avoir un certain aléa.

Les traitements ne sont aucunement obligatoires, le médecin ne peut faire que des propositions. La conclusion est théoriquement impossible ; Il est parfois difficile d'interpréter des lésions découvertes, le médecin n'a pas à jouer le rôle d'enquêteur, il ne lui appartient pas d'établir l'exactitude des faits ni de confondre les agresseurs d'où l'importance d'informer de la nécessité d'une plainte pour enquête approfondie avant même l'examen clinique.

La remise du certificat peut être difficile, notamment s'il s'agit d'un enfant. Théoriquement, ce certificat doit être donné à l'accompagnant, qui est souvent le demandeur du constat, mais l'utilisation de ce certificat sera peut être contre les intérêts de l'enfant ; chez l'adolescent, le certificat lui sera remis obligatoirement en le précisant bien sur l'écrit.

Remarque : un médecin peut délivrer un certificat de constatation de virginité si les conditions suivantes sont réunies [6] :

-La demande émane de l'intéressée elle-même et non d'une tierce personne.

-Il n'y a pas de contexte d'agression sexuelle.

-Le médecin estime qu'il a la compétence requise pour porter le diagnostic de virginité grâce à l'examen de l'hymen.

-L'hymen est intact à l'examen.

La situation du signalement[4] : Chez la victime mineure ou personne vulnérable, il peut s'agir d'un administratif lorsqu'une

évaluation complémentaire s'avère nécessaire par l'inspecteur de l'Aide Sociale à l'Enfance ou le médecin chef de la Protection Maternelle et Infantile ou le service départemental de l'Action Sanitaire et Sociale. Ce signalement peut être judiciaire, lorsqu'il ya présomption d'enfant en danger, à la demande du Juge des Enfants qui peut prendre des mesures de protection, ou du Procureur de la République. Enfin, ce signalement peut être une protection judiciaire et répressive lorsqu'il ya urgence ou danger réel ou présomption d'agression sexuelle chez un mineure ou une personne vulnérable, à la demande du Procureur de la République, du Juge des Enfants ou de la police qui transmet au magistrat. Ce signalement se fera de façon écrite ou orale, par téléphone en cas d'urgence. Il faut alors décliner le nom, prénom, adresse et profession du demandeur, les nom, prénom, date de naissance, adresse et profession de la victime supposée, préciser les faits. L'examineur doit détailler les signes suspects d'agression sexuelle et proposer un examen plus approfondi et/ou des photographies, des prélèvements, un traitement et un suivi, voire un signalement à une autre autorité ou une autre institution de surveillance.

CONCLUSION

Les spécificités du constat d'agressions sexuelles en font un acte bien codifié et rigoureux. Il est regrettable, qu'en Tunisie, ce type de constat puisse être effectué par des médecins autres que des médecins spécialisés et que la prise en charge des victimes soit intégrée dans des associations improvisées autres que des centres spécifiques qui n'existent pas dans notre pays et il faut penser à les promouvoir.

RÉFÉRENCES

- 1- Le praticien face aux violences sexuelles. Conseil National de l'Ordre des medecins, 2000.
- 2- Portelli S. Abus sexuels sur enfants : prévention, guérison, le rôle du Juge. Références en gynécologie obstétrique 1997 ; 5:272-88.
- 3- Kahn-Nathan J. Le gynécologue face aux violences sexuelles. La lettre du gynécologue 1997 ; 227 : 11-4.
- 4- Ravache-quiriny J. Aspects médico-légaux en matière d'agression

- sexuelle. Revue médicale liège 2000 ; 55: 708-14.
- 5- Soutoul JH, Froge E: L'importance des constatations initiales faites par le médecin après des violences sexuelles. Revue Médicale Tours 1981 ; 15: 41-8.
- 6- Ben Zineb N, Certificat médical de virginité. Le Bulletin d'information du conseil national de l'ordre des medecins de Tunisie 2006 ;21 :8.

LES CANCERS CUTANÉS EN TUNISIE :

Une étude rétrospective de 1379 cas et facteurs de risques

Mongi Maalej 1, Dalenda Hentati 1, Maher Slimène 1, Samia Kanoun 1, Monia Héchiche 2, Khaled Ben Romdhane 3, Mansour Ben Abdallah 4

Service de Radiothérapie, Institut Salah Azaïz - Service d'Anatomie-pathologie, Institut Salah Azaïz - Service de Chirurgie, Institut Salah Azaïz - Service d'Epidémiologie, Biostatistique et Informatique, Institut Salah Azaïz.

M. Maalej, D. Hentati 1, M. Slimène, S. Kanoun 1, M. Héchiche, K. B. Romdhane, M. B. Abdallah

M. Maalej, D. Hentati 1, M. Slimène, S. Kanoun, M. Héchiche, K. B. Romdhane, M. B. Abdallah

LES CANCERS CUTANÉS EN TUNISIE :

une étude rétrospective de 1379 cas et facteurs de risques

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; Vol 85 (n°09) : 728 - 733

SKIN CANCER IN TUNISIA :

A retrospective study: 1379 cases and risk factors

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; Vol 85 (n°09) : 728 - 733

RÉSUMÉ

Le but de cette étude a été de déterminer les aspects cliniques et épidémiologiques du cancer cutané en Tunisie.

Méthodes : Nous avons étudié les dossiers de tous les cas de cancers cutanés primitifs enregistrés à l'Institut Salah-Azaïz (ISA) entre 1975 et 1984.

Résultats : 1379 cas de cancers cutanés ont été retrouvés, ce qui représente 9,02% de tous les cancers enregistrés pendant la même période. Les carcinomes basocellulaires (CBC) sont les plus fréquents (57,5%) suivis par les carcinomes spinocellulaires (CSC) : 32,6%, les mélanomes : 4%. Le sexe ratio était de 1,7 avec un âge moyen de 61 ans chez l'homme et 60 ans chez la femme. Le CBC siège presque exclusivement au niveau des zones exposées au soleil où la face représente 92% des cas. La répartition du CSC est différente en rapport avec l'association d'autres facteurs de risque. La multiplicité des lésions était retrouvée chez 11% des patients. 13,7 % des CSC se sont développés sur une cicatrice de brûlure ou plaie chronique. 21 cas étaient radio-induits, 45 patients avaient un xéroderma pigmentosum.

Conclusion : Le cancer cutané est relativement fréquent en Tunisie, mais son incidence reste inférieure à certaines régions du monde. La surexposition au soleil est le premier facteur de risque.

SUMMARY

The aim of this study was to determine the clinical and epidemiological aspects of skin cancer in Tunisia.

Methods : we analysed the clinical files of all cases of skin cancer registered at the ISA institute between 1975 and 1984.

Results : 1379 cases of skin cancer were referred to ISA, representing 9.02% of all cancer cases referred to the institute during the same period. Basal cell carcinoma (CBC) was the most frequent type (57.5%) followed by squamous cell carcinoma (CSC) : 32.6% and melanomas : 4%. The sex ratio was 1.7 with a mean age of 61 years in men and 60 years in women. The face was the most frequent involved sites in CBC (92%). This region is usually exposed to the sun. The distribution of CSC in the body was different. The lesions were multiple in 11% of the cases. 13.7% of the CSC were developed on a burn scar. 21 cases were radio-induced and 45 patients had a xeroderma pigmentosum.

Conclusion : skin cancer is relatively frequent in Tunisia. However, our incidence is inferior to other countries. Sun exposure is the main risk factor.

MOTS-CLÉS

épidémiologie, cancers cutanés, facteurs de risque, Tunisie...

KEY-WORDS

epidemiology, skin cancer, risk factors, Tunisia.

سرطانات الجلدية في تونس

المشون : م. معالج، د. هنتاتي، م. سليمان، س. كانون، م. حشيش، خ. بن رمضان، م. بن عبد الله . الهدف من هذه الدراسة هو استعراض المظاهر السريرية والوبائية للسرطانات الجلدية في تونس. اشتملت دراستنا على 1379 حالة سرطانية جلدية جمعت خلال 9 سنوات بمعهد صالح عزيز. توضع سرطان الجلد يكون غالبا في المساحات المتعرضة لأشعة الشمس خاصة الوجه 45 مريضا كانوا حاملين لـ xeroderma pigmentosum سرطان الجلد كثير التواتر في تونس و لكن انتشاره يبقى أقل من بعض البلدان العالم . تمثل كثرة التعرض لأشعة الشمس أول عامل لخطر الإصابة بهذا السرطان .

الطلمات الأساسية : وبائيات سرطان الجلد -عوامل الخطر تونس.

Les cancers cutanés sont très fréquents dans le monde et en Tunisie. La détermination de l'incidence exacte de cette pathologie n'est pas toujours aisée du fait de l'absence d'enregistrement de tous les cas par défaut d'examen anatomopathologique systématique. Le but de cette étude rétrospective est d'étudier les aspects épidémiologiques des cancers cutanés en Tunisie à travers les cas colligés à l'institut Salah Azaïz (ISA) de 1975 à 1984 — période où il était le seul centre s'occupant du cancer dans le pays-. Les causes favorisantes ont été également étudiées permettant ainsi une stratégie de prévention efficace. Le but de ce travail est d'étudier les aspects cliniques et épidémiologiques des cancers cutanés en Tunisie.

MATÉRIEL ET MÉTHODES

Tous les cas de cancers cutanés enregistrés dans le registre du cancer de l'ISA entre 1975 et 1984 ont été étudiés. L'étude a porté sur la répartition histologique, le sexe, l'âge, l'origine rurale ou urbaine des malades, le siège des lésions, les antécédents personnels et familiaux ainsi que les facteurs favorisants et les lésions préexistantes. Nous avons exclu de cette étude les métastases cutanées des autres cancers et toutes les lésions prenant naissance au niveau de la jonction cutanéomuqueuse (lèvre).

RÉSULTATS

Fréquence

Entre 1975 et 1984, 15 281 patients porteurs de maladie cancéreuse ont été enregistrés à l'ISA. Parmi ces patients, 1379 avaient un cancer de la peau. Les cancers cutanés représentent ainsi 9,02% des cancers traités à l'ISA pendant la période indiquée. Ce pourcentage est resté stable pendant les 10 années d'étude.

Anatomie pathologique

Les carcinomes basocellulaires (CBC) et spinocellulaires (CSC) constituent la grande majorité des tumeurs cutanées : 90,1 % (1243 cas). Le CBC est le type histologique le plus fréquent (793 cas). Il représente 63,7% de l'ensemble des carcinomes cutanés (CBC et CSC), et 57,5% des cancers cutanés. Les carcinomes spinocellulaires (CSC) occupent la 2ème place après les CBC avec 36,3% de l'ensemble des carcinomes et 32,6% de l'ensemble des tumeurs malignes de la peau (tableau 1).

Tableau 1 : Répartition histologie des cancers cutanés

| Histologie | Nombre |
|--------------------------|-------------|
| Carcinome basocellulaire | 793 (57,5%) |
| Carcinome spicellulaire | 450 (32,6%) |
| Mélanome malin | 57 |
| Sarcome de kaposie | 30 |
| Darrier Ferrand | 15 |
| Autres | 36 |
| Total | 1379 |

Age

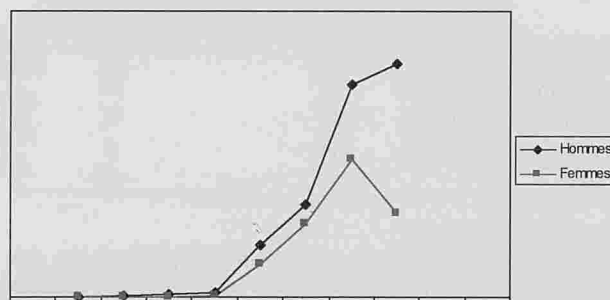
Les carcinomes sont découverts plus fréquemment après la

quarantaine, mais les sujets jeunes ne sont pas pour autant épargnés. 40 malades porteurs de carcinomes cutanés ont moins de 20 ans (27 cas de CSC et 13 cas de CBC). Parmi ces 40 patients, 27 ont moins de 10 ans, et 29 ont moins de 15 ans.

Sexe

Dans cette série, le sexe masculin était majoritaire (63% contre 37%). Le sexe-ratio est de 1,7/1 aussi bien pour les CBC que pour les CSC. L'âge moyen est de 61 ans chez l'homme, 60 ans chez la femme. Jusqu'à la tranche d'âge 60-69 ans, les deux courbes des taux spécifiques pour l'âge restent parallèles et proches : à partir de 70 ans, l'écart se creuse (figure 1).

Figure 1 : Répartition des cancers cutanés selon l'âge chez l'homme et la femme



Siège

Le siège des carcinomes varie avec le type histologique (tableau 2) : 92,0% des CBC siègent au niveau de la face contre 47% de CSC; 2 cas seulement de CBC des membres contre 29,5% des CSC. Les CBC de la face siègent au niveau du nez, des paupières, des joues et du sillon nasogénien dans 38,8%, 21,8%, 12,7% et 12,3%, respectivement. Les atteintes du cuir chevelu sont particulièrement élevées, 107 cas sont retrouvés ce qui représente 7,76% de l'ensemble des cancers cutanés.

Tableau 2 : Siège des épithéliomas

| Face | Carcinomes | | |
|--------------------|-----------------|------------------|----|
| | basocellulaires | spinocellulaires | |
| Nez | 730 (92%) | 212 (47%) | 55 |
| Paupière | 159 (21,8%) | 23 | |
| Joue | 89 | 69 | |
| Sillon naso-génien | 90 | 12 | |
| Front + temple | 78 | 26 | |
| Oreille | 23 (3,1%) | 22 (3%) | |
| Menton | 8 | 5 | |
| Cuir chevelu | 41 (5%) | 66 (14,6%) | |
| Tronc | 8 | 18 | |
| Cou et nuque | 9 | 8 | |
| Pied | 1 | 39 | |
| Jambe et cuisse | 0 | 58 | |
| Main | 1 | 21 | |
| Avant-bras et bras | 0 | 15 | |
| Pli de flexion | 1 | 11 | |

Répartition géographique

Les deux tiers des malades porteurs de carcinomes sont d'origine rurale. Parmi le tiers restant une bonne partie de notre recrutement a été effectué les trois grands gouvernements du pays : Tunis, Sousse et Sfax.

Multiplicité des lésions

Les sujets porteurs d'épithéliomas ont un risque élevé de faire d'autres cancers cutanés car les causes favorisantes qui ont engendré le premier cancer sont susceptibles de donner lieu à d'autres carcinomes. Ainsi, 11% de nos malades ont présenté plusieurs lésions, soit simultanées, soit successives (tableau 3).

Tableau 3 : Multiplicité des lésions

| | Carcinomes basocellulaires | Carcinomes spinocellulaires |
|-------------------------|----------------------------|-----------------------------|
| 2 lésions simultanées | 42 | 18 |
| 3 ≥ lésions simultanés | 19 | 16 |
| 2 lésions successives | 17 | 6 |
| 3 ≥ lésions successives | 11 | 6 |
| Total | 89 | 46 |

Facteurs favorisants

Des lésions précancéreuses ou syndrome prédisposant aux cancers cutanés ont été notées chez 16,1 % de nos malades porteurs de carcinomes cutanés soit 201 cas. On a pu déterminer une cause favorisante ou une lésion pathologique associée dans 77 cas de CBC (10%) et 124 cas de CSC (27,5%) (Tableau 4). Une cicatrice de brûlure ou plaie chronique a été retrouvée dans 13,7% des CSC. Le xérodema pigmentosum a été observé chez 45 patients (3,6%). 21 patients ont eu une irradiation antérieure, pendant leur enfance pour teigne.

Tableau 4 : Causes favorisantes des épithéliomas

| | Carcinomes basocellulaires | Carcinomes spinocellulaires |
|--------------------------|----------------------------|-----------------------------|
| Xérodema pigmentosum | 14 (1,7%) | 31 (6,8%) |
| Plaies ou cicatrices | 9 | 32 (7,11%) |
| Keratose | 18 | 11 |
| Cicatrice de brûlure | 0 | 30 |
| Kyste sébacé | 3 | 10 |
| Tache pigmentée ou nævus | 20 | 2 |
| Irradiation antérieure | 13 | 8 |
| Total | 77 (10%) | 124 (27,5%) |

DISCUSSION

Les cancers cutanés constituent une pathologie très fréquente en Tunisie. Ils occupent selon les données de l'ISA de 1969 à 1985 (1) la première place des cancers enregistrés chez l'homme venant avant les cancers du poumon, du larynx et du nasopharynx et la 3ème place chez la femme après le cancer du sein et du col utérin.

Selon des données (plus récentes) du registre des cancers du Nord-Tunisie, de 1995 à 1998 (2), les cancers cutanés autres que les mélanomes, occupent la 4ème place chez l'homme après le cancer du poumon, de la vessie et de la prostate avec une

incidence brute et standardisée respectivement 6,4 et 7,6 pour 100 000 habitants. Ces mêmes données étaient également retrouvées dans le registre de l'institut Salah Azaiz de la période allant de 1994 à 1999 (3). Chez la femme, selon le registre du nord Tunisie, il représente le 3ème cancer de la femme après le cancer du sein et du col de l'utérus avec des incidences brute et standardisée de 4,4 et 5,3 pour 100 000 habitants, respectivement.

Jusqu'au début des années 80, l'ISA était le seul centre anticancéreux de la Tunisie et devait en théorie prendre en charge la majorité des cancers cutanés. Cependant, il est vraisemblable que ses données ne couvraient pas la totalité des cas dans le pays pendant cette période. Il existe très probablement un grand nombre de cancers cutanés non diagnostiqués à l'époque du fait des difficultés d'accès aux soins dans certaines régions du pays. Bien que les conditions sanitaires dans le pays se soient améliorées ces dernières années, le problème de sous-enregistrement du cancer cutané existe encore du fait de l'application de nouvelles thérapies sans recours à l'examen anatomopathologie.

L'incidence du cancer cutané est variable dans le monde en fonction de la latitude, les races et le taux d'exposition solaire. Elle peut atteindre des taux variant entre 200 et plus 1000 cas par 100 000 habitant (tableau 5) comme en Allemagne, aux USA et en Australie (4, 5, 6). Dans ces régions du monde, le taux d'incidence des carcinomes cutanés a beaucoup augmenté entre les années 70-80 et 90 (11, 12, 13, 14). Cette augmentation est plus importante pour les CSC (12, 13, 14). Selon une étude australienne (14), les CSC ont augmenté de 235% chez l'homme et 350% chez la femme contre 80% pour le CBC.

L'incidence est plus faible au Japon, Finlande et en Slovénie où elle varie entre 20 et 50 cas par 100 000 habitants (7, 8, 9). L'incidence du registre du cancer du Nord Tunisie aussi bien chez l'homme que chez la femme (taux standardisé : 7,6 et 5,3) se rapproche de celle de l'Inde (2,1/1,2) (15).

La répartition de nos cas en CBC (63,4%) et en CSC (36,3%) se rapproche de celle rapporté par la majorité des auteurs (6, 8, 11, 14). Par contre, les CSC représentent 82,7% en Afrique Noire (Dakar) (16).

Les deux courbes des taux spécifiques pour l'âge selon le sexe, restent parallèles et très rapprochées avant 70 ans. L'homme était plus touché que la femme. Après l'âge de 70 ans, l'écart entre les deux courbes se creuse. Il s'agit probablement d'un effet de génération. Cette différence est vraisemblablement due au mode de vie de la femme tunisienne dans les années 70-80 (port de voile, sorties rares). Cette différence va peut-être s'estomper dans les prochaines années, du fait du changement vestimentaire et du mode de vie de la femme tunisienne.

Les cancers cutanés sont connus pour être associés à trois grands groupes de facteurs de risque: les radiations, les traumatismes et les dermatoses chroniques.

Les radiations ionisantes (RI)

La population du globe terrestre est soumise à des irradiations d'origines diverses. L'irradiation naturelle et l'irradiation médicale constituent les deux grandes catégories.

Irradiation naturelle: Elle comporte essentiellement les rayons cosmiques (solaires) et accessoirement les radioéléments

existant dans le sol. Les rayons UV comme les rayons X ou gamma, sont capables de provoquer des lésions au niveau de l'ADN des cellules cutanées. Ces lésions sont généralement réversibles, mais plusieurs facteurs peuvent entraver la réparation cellulaire (déficit enzymatique, association d'autres facteurs cancérigènes) et favorisent la cancérisation de la cellule atteinte. Plusieurs études ont trouvé une liaison entre le siège anatomique des carcinomes cutané (dans des parties du corps particulièrement exposées au soleil), les zones à forte insolation et surtout le phénotype clair (insuffisamment protégée) (7, 8, 12, 13, 17, 18). C'est par le biais de ce dernier

facteur que les facteurs racial et héréditaire sont considérés comme des conditions favorisant des carcinomes cutanés. Ainsi, les cancers radio-induits par le soleil surviennent presque exclusivement chez les sujets de race blanche s'exposant fréquemment au soleil en dehors d'une tare ou d'une maladie génétique ou acquise (19). Les sujets de race noire sont très rarement atteints en dehors des carcinomes — essentiellement spinocellulaires — qui peuvent être secondaires à d'autres facteurs. Aucun cas n'a été enregistré dans notre série. Ainsi la pigmentation raciale paraît jouer un rôle protecteur de premier ordre vis-à-vis des radiations ionisantes du soleil.

Tableau 5 : Incidence des CBC et CSC dans différentes régions du monde. Données de la littérature

| Pays (ville) (ref) | Type histologique | Incidence brute / standardisée | Age moyen | Lier siège atteint |
|-----------------------------------|-------------------|--------------------------------------|-----------|--------------------|
| New Mexico 1977-78 et 1998-99 (4) | CBC | / 618,7 & 930 (♂) / 398 & 485 (♀) | - | TC |
| | CSC | / 187 & 356(♂) / 70 & 150 (♀) | | |
| Australie 2002(5) | *Carcinomes | / 1170 | > 70** | |
| | CBC | /884 | | |
| | CSC | /387 | | |
| Allemagne 1998-2001 (6) | Carcinome | / 100,2 (♂) | - | - |
| | CBC 80%*** | / 72,6 (♀) | | |
| Finlande 1956-1995 (7) | CBC (1991-95) | / 49 (♂) / 45 (♀) | - | TC |
| | | | | TC |
| Slovénie 1993-1995 (8) | Carcinome | / 45,5 (♂) / 33,6 (♀) | | |
| | CBC | / 38 (♂) / 29,2 (♀) | | |
| | CSC | / 6,7 (♂) / 3,8 (♀) | | |
| | | | | |
| Japon (Hawaii) 1983-1987 (9) | CBC | 30 | 75 | TC |
| | CSC | 23 | 80 | |
| Tunisie (10) | Carcinomes | 6,4 / 7,6 (♂) 4,4 / 5,3 (♀) | | |

(&) : incidences respectives de 1977-78 et 1998-99. Carcinomes : carcinomes basocellulaire et spinocellulaire. (*) : Leur incidence représente 5 fois celle de tous les autres cancers combinés. (**) : Le risque cumulé à l'âge de 70 est de 70% chez l'homme (♂) et 58% chez la femme (♀). (***) : Le CBC représente 80% des carcinomes non-mélanome de la peau. ref : référence. TC : tête (face et cuir chevelu) et cou

Irradiation artificielle : Les rayonnements ionisants sont utilisés comme moyen de diagnostic et de traitement. Les carcinomes cutanés peuvent s'observer sur des lésions anciennes de radiodermite ou bien sur des zones déjà irradiées mais sans radiodermite. Cette transformation peut se faire soit en CBC soit en CSC ou encore en sarcome. La majorité de nos carcinomes, survenus après irradiation (21 cas) sont secondaire à une irradiation du cuir chevelu pour teigne pendant l'enfance. Ce nombre est probablement sous-estimé du fait du nombre élevé de localisation du cuir chevelu (107 cas), et du caractère rétrospectif de cette étude. Il faut noter enfin, la fréquence élevée des localisations multiples du cuir chevelu en cas d'irradiation antérieure (20). Perkins et al, ont constaté que 90% des carcinomes cutanés survenus chez des sujets traités pendant leur enfance pour un cancer, siégeaient dans le champ d'irradiation (10). Les risques de CBC et CSC chez les sujets ayant eu une irradiation antérieure sont élevés par rapport à la population générale avec un odd ratio de 3,30 et 2,94 respectivement (21).

Les kératoses séniles

Les kératoses séniles (KS) affectent exclusivement les régions exposées et plus particulièrement les peaux claires. Elles sont dues à l'action de la lumière (UV). La fréquence des KS est en augmentation. L'âge de survenue tend à diminuer du fait de la multiplication des expositions solaires intempestives. Les KS sont considérées comme les dermatoses pré-épithéliomateuses les plus fréquentes (22, 9). Ces KS se voient chez les marins et les agriculteurs qui sont exposés au soleil de façon intense et prolongée. Elles sont dans ces cas, multiples et surviennent à un âge plus jeune. On peut inclure dans ce chapitre, l'albinisme qui est dû à un déficit génétique en pigment mélanique d'où diminution de la photoprotection et développement des kératoses séniles et des carcinomes. Trois cas d'albinisme ont été observés (2 CSC et 1 CBC). La présence des mêmes mutations du gène P53 dans la kératose et le CSC suggère que la sclérose actinique est une étape précoce des CSC (22).

Le xeroderma pigmentosum

Le xeroderma pigmentosum (XP) occupe la première place des causes favorisantes des carcinomes cutanés. C'est une génodermatose fréquente en Tunisie. Selon une étude nationale, le mode de transmission serait autosomique récessif et la consanguinité a été retrouvée dans la majorité des cas (23, 24). Elle est due à une réparation défectueuse des lésions de l'ADN radioinduites par les rayons UV. Ceci aboutit à l'accumulation de mutations responsables de transformation cellulaire dans les tissus exposés au soleil, d'où une extraordinaire fréquence des cancers cutanés. Nous rapportons 45 cas XP dégénérés soit 3,8% des carcinomes. Les premiers cas de cancers cutanés surviennent au cours des 2 premières décennies de la vie (24, 25, 26). Les patients présentent des tumeurs multiples, siégeant dans des zones exposées au soleil. Il peut s'agir de CBC, CSC ou encore des mélanomes (24, 26).

Autres facteurs de risque

L'ulcère de Marjolin est une lésion maligne type CSC qui se développe sur une cicatrice de brûlure ou fistule d'ostéomyélite chronique. Dans notre étude nous avons retrouvé 30 cas de CSC développés sur des cicatrices de brûlure et 32 cas de CSC développés sur une plaie ou cicatrice anciennes d'autres causes,

soit 13,7 % de l'ensemble des CSC. Le délai de dégénérescence varie de 7 à 58 ans avec une moyenne de 28 ans (12, 18, 28). Selon l'étude de Hahn, ce délai moyen était de 31,5 ans dans l'étude de Hahn (27).

Plusieurs produits chimiques peuvent induire des cancers cutanés. Les goudrons, les dérivés de carbure d'hydrogène, les solvants organiques et non organiques, les organophosphates sont des produits cancérigènes (29). D'autres produits sont incriminés tels que l'arsenic, le cobalt, etc. Aucune cause favorisante d'origine chimique n'a été observée dans notre série. Une étude récente sur le papilloma virus 77 (HPV77) a démontré que ce virus joue le rôle de promoteur qui peut être stimulé par les rayonnement UV et dont l'effet carcinogène fait intervenir le P53 (30).

Les nævus acquis sont des lésions précancéreuses qui peuvent dégénérer en mélanome. Ces lésions sont induites par l'exposition solaire excessive et apparaissent le plus souvent chez l'enfant et l'adolescent. Plus le nombre de nævus acquis sur le corps augmente plus le risque de mélanome est important (31). De plus, la présence de nævus atypique est un facteur de risque indépendant chez ces patients (31).

CONCLUSION

La fréquence du cancer de la peau reste faible dans notre pays par rapport à certaines régions du monde. L'irradiation ionisante du soleil constitue la plaque tournante dans la genèse des cancers cutanés en Tunisie. Plusieurs facteurs font que la fréquence de ces cancers est en constante progression : les doses de RI reçues par la population est en train d'augmenter (bronzage naturel et artificiel, réduction de la couche d'ozone, déchets nucléaires, développement de l'irradiation médicale...); acquisition par la femme de nouvelles habitudes sociologiques et vestimentaires ; allongement de la durée de vie de la population.

Cependant, le rôle des autres facteurs étiologiques ne peut être ignoré. Le xeroderma pigmentosum, les brûlures, et les plaies torpides constituent des facteurs à haut risque de dégénérescence. Des mesures préventives adéquates doivent être prises, chaque fois qu'il existe un de ces facteurs favorisants, et chaque fois qu'un sujet présente un épithéliome cutané.

RÉFÉRENCES

1. Ben Abdallah M. Epidémiologie des cancers en Tunisie, registre de l'institut Salah Azaiz. Tunis. Association Tunisienne de Lutte Contre le Cancer, Tunis 1997
2. Ministère de la santé publique, Institut Salah Azaiz, Institut Nationale de la Santé Publique. Registre de cancers Nord-Tunisie 1995-1998 : 83-86
3. Ben Abdallah M. Registre de l'institut Salah Azaiz. Tunis: Iriscom: 2004 : 32-33
4. Athas WF, Hunt WC et Key CR. Changes in nonmelanoma skin cancer incidence between 1977-1978 and 1998-1999 in north central New Mexico. Cancer epidemiology biomarkers and prevention 2003 ; 12 : 1105-1108
5. Staples MP, Elwood M, Burton RC. Et al. Non-melanoma skin cancer in Australia: the 2002 national survey and trends since 1985. Med. J. Aust. 2006 ; 184 : 6-10
6. Katalinic A, Kunze U et Schafer T. Epidemiology of cutaneous melanoma and non-melanoma skin cancer in Schleswig-Holstein, Germany: incidence, clinical subtypes, tumour stages and localization (epidemiology of skin cancer). Br. J. Dermatol. 2003 ; 149 : 1200-6
7. Hannuksela-Svahn A, Pukkala E et Karvonen J. Basal cell skin carcinoma and other nonmelanoma skin cancers in Finland from 1956 through 1995. Int. J. Cancer 1999 ; 135 : 781-6
8. Pelsko I, Severi G, Obsitnikova A et al. Trends in the incidence of non-melanoma skin cancer in Slovakia, 1978-1995. Neoplasma 2004 ; 47 : 137-42
9. Chuang TY, Reizner GT, Elperin DJ et al. Nonmelanoma skin cancer in Japanese ethnic Hawaiians in Kauai, Hawaii: an incidence report. J. Am. Acad. Dermatol. 1995 ; 33 : 422-6

10. Perkins JL, Liu Y, Mitby PA et al. Nonmelanoma skin cancer in survivors of childhood and adolescent cancer : a report from the childhood cancer survivor. *Journal of clinical oncology* 2005 ; 23 : 3733-41
11. Demers AA, Nugent Z, Mihalciou C et al. Trends of nonmelanoma skin cancer from 1960 through 2000 in a Canadian population. *J. Am. Acad. Dermatol.* 2005 ; 53 : 320-8
12. Hoy WE. Nonmelanoma skin carcinoma in Albuquerque, New Mexico: experience of major health care provider. *Cancer* 1996 ; 77 : 2489-95
13. Karagas MR, Greenberg ER, Sencer SK et al. Increase in incidence rates of basal cell and squamous cell skin cancer in New Hampshire, USA. New Hampshire Skin Cancer Study Group. *Int. J. Cancer* 1999 ; 81 : 555-9
14. Staples MP, Marks R et Giles G. Trends in the incidence of non-melanocytic skin cancer (NMSC) treated in Australia 1985-1995: are primary prevention programs starting to have an effect? *Int. J. Cancer* 1998 ; 78 : 144-8
15. World Health Organization. *Cancer incidence in five continents. Volume III, 1976*
16. Tuyns AJ. "Les cancers cutanés en Afrique et dans le monde." *Med. Afr. Noire.* 1971 ; 18 : 471-481.
17. Bauer J, Büttner P, Wlecker TS et al. Effect of sunscreens on the number of melanocytic nevi in 1,812 German children attending day care. *American journal of epidemiology* 2005 ; 161 : 620-627
18. Cho E, Rosner BA et Colditz GA. Risk factors for melanoma by body site. *Cancer Epidemiol Biomarkers prev.* 2005 ; 14 : 1241-4
19. Cho E, Rosner BA, Feskanich D et al. Risk factors and individual probabilities of melanoma for whites. *Journal of clinical oncology* 2005 ; 23 : 2669-75
20. Maalej M, Frikha H, Kochbati L et al. Radio-induced malignancies of the scalp about 98 patients with 150 lesions and literature review. *Cancer/Radiother.* 2004 ; 8 : 81-7
21. Lichter MD, Karagas MR, Mott LA et al. Therapeutic ionizing radiation and the incidence of basal cell carcinoma and squamous cell carcinoma. The new Hampshire Skin Cancer Study Group. *Arch Dermatol.* 2000 ; 136 : 1007-11
22. Berner A. Actinic keratosis and development of cutaneous squamous cell carcinoma. *Tidsskr Nor Leageforen.* 2005 ; 125 : 1653-4
23. Abid K, Chadly N, Maalej M et Kamoun MR. Population genetic analysis of xeroderma pigmentosum in Tunisia. *Giorn. Int. Derm. Ped.,* 1995 ; 7: 8-13
24. Maalej M, Ben Attia A, Jaziri M et al. Xeroderma pigmentosum. *Magreb médical.* 1985 ; 122 : 23-30
25. Alymlahi E et Dafiri R. Bilateral facial squamous cell carcinoma in an 18-month-old girl with xeroderma pigmentosum. *J Postgrad Med.* 2005 ; 51 : 128-30
26. Faza'a B, Zghal M, Bailly et al. Melanoma in xeroderma pigmentosum: 12 cases. *Ann Dermatol Venerol.* 2001 ; 128 : 503-6
27. Hahn SB, Kim DJ et Joen CH. Clinical study of Marjolin's ulcer. *Yonsei Med J.* 1990 ; 31 : 234-41
28. Horch RE, Stark GB et Beier JP. Unusual explosive growth of a squamous cell carcinoma of the scalp after electrical burn injury and subsequent coverage by sequential free flap vascular connection—a case report. *BMC Cancer.* 2005 ; 5 : 150
29. Vlainjac HD, Adanja BJ, Lazar ZF et al. Risk factors for basal cell carcinoma. *Acta Oncol.* 2000 ; 39 : 611-6
30. Purdie KJ, Pennington J, Proby CM et al. The promoter of a novel human papillomavirus (HPV77) associated with skin cancer displays UV responsiveness, which is mediated through a consensus p53 binding sequence. *EMBO J.* 1999 ; 18 : 5359-69
31. Bauer J et Garbe C. Acquired melanocytic nevi as risk factor for melanoma development — A comprehensive review of epidemiological data. *Pigment Cell Res* 2003; 16: 297-307.

DÉFICIT IMMUNITAIRE COMMUN VARIABLE : A propos de 7 cas

Ahmed Abdelghani¹, Mabrouk Khalifa², Sonia Mezghani¹, Abdelaziz Hayouni¹, Fethi Bahri², Abdelhamid Garrouche¹, Néji Klabi¹, Mohamed Benzarti¹, Mohamed Jerray¹

1 : Service de Pneumologie, centre hospitalo-universitaire Farhat Hached de Sousse, Tunisie - 2 : Service de Médecine Interne et de Maladies Infectieuses du centre hospitalo-universitaire Farhat Hached de Sousse, Tunisie.

A. Abdelghani, M. Khalifa, S. Mezghani, A. Hayouni, F. Bahri, A. Garrouche, N. Klabi, M. Benzarti, M. Jerray.

A. Abdelghani, M. Khalifa, S. Mezghani, A. Hayouni, F. Bahri, A. Garrouche, N. Klabi, M. Benzarti, M. Jerray.

DÉFICIT IMMUNITAIRE COMMUN VARIABLE : A PROPOS DE 7 CAS

COMMON VARIABLE IMMUNODEFICIENCY : A 7 CASES REPORTED

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; Vol 85 (n°09) : 734 - 737

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; Vol 85 (n°09) : 734 - 737

RÉSUMÉ

Pré-requis : Le déficit immunitaire commun variable (DICV) regroupe des patients atteints d'un désordre immunitaire qui s'exprime par un défaut primaire de synthèse des immunoglobulines. Les manifestations cliniques révélatrices sont dominées par les infections respiratoires à répétition.

But : Nous rapportons sept cas de DICV, qui illustrent les particularités cliniques et les aspects évolutifs sous traitement.

Méthodes : Nous rapportons sept observations de DICV colligées entre 1994 et 2004 aux services de Pneumologie et de Médecine Interne du centre hospitalo-universitaire Farhat Hached de Sousse.

Résultats : L'âge moyen de début des symptômes est de 23 ans et celui au moment du diagnostic est de 38 ans. Six patients décrivent des infections à répétition, principalement des voies aériennes supérieures et des pneumopathies aboutissant au développement de dilatation de bronche (DDB). Deux malades présentent des manifestations digestives à type de diarrhée chronique en rapport avec une hyperplasie nodulaire lymphoïde. Deux cas de granulomatoses ont été retrouvés dont une en rapport avec une tuberculose splénique. Le diagnostic a été confirmé chez tous les patients par l'électrophorèse des protéines et le dosage pondéral des immunoglobulines. Tous nos patients ont reçu un traitement substitutif par immunoglobulines polyvalentes par voie intraveineuse. L'évolution a été maquée par la diminution de la fréquence et de la gravité des épisodes infectieux.

Conclusion : L'électrophorèse des protéines sériques est un examen simple qui doit être réalisé chez un adulte jeune présentant des infections respiratoires à répétition et/ou des DDB diffuses.

MOTS-CLÉS

Déficit immunitaire commun variable, infections, immunoglobulines polyvalentes...

SUMMARY

Background : Common variable immunodeficiency (CVID) is an immune defect characterized by primary hypogammaglobulinemia. The most clinical manifestations are recurrent infection of respiratory tract.

Aim : We reported seven cases of DICV which showed

Methods : We reported seven cases of CVID between 1994 and 2004, included six women and one man.

Results : The mean age at the first clinical symptoms is 23 years and the mean age at diagnosis is 38. Six patients presented recurrent bacterial infection particularly of the upper and the lower respiratory tract, these infections can lead to chronic diseases such as bronchiectasis. Two patients had chronic diarrhea caused by nodular lymphoid hyperplasia, we showed two cases of granulomatous: splenic tuberculosis and pulmonary sarcoidosis. The diagnostic was confirmed by protein electrophoresis and serum levels of immunoglobulin. All patients received treatment with intravenous immunoglobulin, with a decrease in frequency and severity of infection episodes.

Conclusions : Protein electrophoresis must be done in a young adult with recurrent low respiratory tract infections and/or diffuse bronchiectasis.

KEY-WORDS

Common variable immunodeficiency, infections, immunoglobulin treatment.

العوز المناعي العمومي المتغير : دراسة حول 7 حالات

الباحثون : أ. عبد الغني، م. خليفة، س. مزغني، ع. حيوني، ف. البحري، ع. قروش، ن. كلابي، م. البنزرتي، م. جري
 نستعرض في هذه الدراسة سبع حالات لمرضى مصابين بعوز مناعي عمومي متغير وقع تجميعهم بقسمي الأمراض الصدرية والطب الباطني
 بمستشفى فرحات حشاد بسوسة. يتميز هذا المرض بخلل مناعي ينتج عنه خلل في الهموغلوبين و مظاهره تتمثل في خمج متكرر في الجهاز
 التنفسي ٦ مرضى كانوا يشكون من هذه العلامات مريضان يشكيان من أعراض هضمية من نوع السيلا ن المزم ن المرتبط بفرط التنشع
 العقيدي المعوي وقع تأكيد التشخيص عند كل المرض بواسطة رحلات البروتيد و قيس جرعات وزن الإيميتوغلوبيلين المتعدد عبر الوريد
 . تميز التطور بنقص واضح في تواتر وحدة الخمج. نستنتج أن رحلات البروتيد المصلي تحليل بسيط يجب إجراؤه لكل كهل و شاب يصاب
 بصفة متكررة بخمج في الجهاز التنفسي مع توسع في القصبات
 الكلمات الأساسية : نقص مناعي عمومي، متغير خمج، الأيميتوغلوبيلين

Le déficit immunitaire commun variable (DICV) est la cause la plus fréquente des hypogammaglobulinémies primitives. Il est défini par l'OMS comme étant l'association d'une hypogammaglobulinémie, d'une capacité diminuée à produire des anticorps après stimulation antigénique et d'une fréquence élevée d'évènements infectieux. C'est une affection de l'enfant et de l'adulte jeune, mais peut être découverte à n'importe quel âge de la vie [1, 2].

Les manifestations cliniques sont dominées par les infections récurrentes en particulier des voies aériennes, d'autres manifestations ont été décrites à type de maladies auto-immunes ou de granulomatoses [3].

MATERIEL ET METHODES

Il s'agit d'une étude rétrospective et descriptive portant sur sept cas de DICV colligés dans les services de Pneumo Allergologie et de Médecine Interne du CHU Farhat Hached de Sousse (Tunisie) durant la période allant de Janvier 1994 à Décembre 2004. Le diagnostic a été porté par le dosage pondéral des immunoglobulines et après avoir éliminer les autres causes d'hypogammaglobulinémies.

RESULTATS

Les caractéristiques cliniques ainsi que les aspects radiologiques sont résumés dans le tableau 1. L'âge moyen de nos patients au moment du diagnostic a été de 38 ans (31 à 50 ans). Six patients ont présenté des infections récidivantes des voies aériennes supérieures et inférieures aboutissant au développement de dilatation des bronches (DDB). Une méningite à streptocoque B a été notée chez une patiente qui a bien évolué sous antibiothérapie. Un syndrome tumoral comportant une hépato-splénomégalie a été noté chez trois patients, celui-ci était en rapport avec une granulomatose dans deux cas : il s'agissait d'une tuberculose hépatosplénique (confirmée par Polymerase Chain Reaction de la pièce de splénectomie sans identification de l'espèce de mycobactérie) et d'une sarcoïdose médiastino-pulmonaire. Les manifestations digestives ont été retrouvées chez deux patientes, il s'agissait d'une diarrhée chronique en rapport avec une hyperplasie lymphoïde nodulaire prouvée histologiquement.

Le taux moyen des gammaglobulines a été de 3.14 g/l, celui des IgG, IgA et IgM a été respectivement de 2g/l, 0.12g/l et 0.46g/l.

Le taux moyen des lymphocytes sanguins a été de 1200 éléments/mm³.

Un traitement substitutif par des gammaglobulines polyvalentes

a été instauré chez tous nos patients à la dose de 300 à 400mg/kg toutes les trois semaines. Une corticothérapie a été prescrite pour la patiente présentant une sarcoïdose évolutive sans majoration des infections. Un traitement anti-tuberculeux pendant 09 mois a été prescrit pour la patiente présentant une tuberculose splénique.

L'évolution a été favorable chez 5 de nos patients avec diminution de la fréquence des infections et avec un taux résiduel d'IgG supérieure à 5g/l. Deux décès sont survenus suite à une détresse respiratoire aigue sur une insuffisance respiratoire chronique (IRC) et ceci après un recul de moyen de 70 mois.

DISCUSSION

Le DICV a été décrit pour la première fois en 1953 peu de temps après la découverte de l'agammaglobulinémie liée à l'X. Il représente la forme la plus fréquente des déficits immunitaires humoraux primitifs. Sa prévalence est estimée entre 1/50.000 et 1/200.000, elle reste inconnue en Tunisie[4, 5]. Le DICV désigne un groupe hétérogène d'un désordre immunologique d'étiologie inconnue et se caractérise par un effondrement du taux des gammaglobulines (<5 g/l), en rapport avec une diminution prédominante de la concentration des immunoglobulines Ig G, associée à celle des Ig A dans 70 % des cas et des Ig M dans 82 % des cas [3, 4].

Le DICV touche autant les deux sexes et peut survenir à n'importe quel âge [4] . Sur le plan clinique, il est caractérisé par l'hétérogénéité des manifestations cliniques: Les infections respiratoires qui sont les plus fréquentes, les granulomatoses, les néoplasies et les maladies auto-immunes [5, 6]. Les pneumonies sont observées chez 63 à 80 % des malades[3, 5], elles sont souvent inaugurales et récidivantes. Dans la série de Paula et coll. [7], 52 % des patients ont présenté plus d'un épisode (plus de 4 épisodes dans 12%) et dans celle de Martinez [5], 74 % des patients ont présenté une pneumonie récidivante. Ces épisodes de pneumonie sont souvent sévères et aboutissent à des dommages pulmonaires chroniques : bronchiectasie, fibrose pulmonaire, altération de la fonction respiratoire et l'insuffisance respiratoire chronique à un stade avancé [7,8]. Dans notre série, trois de nos patients ont présentés un épisode de pneumonie. Une suppuration bronchique clinique est notée chez 17 à 28 % des malades atteints de DICV, elle est indissociable de la suppuration des voies aériennes supérieures qui est observée chez 36 à 100 % des malades [3]. Des anomalies évocatrices de DDB sur la radiographie du thorax

sont également présentes dans 14 à 38 % [5] au moment du diagnostic et sont observées à la Tomodensitométrie thoracique chez 42 à 79 % des malades [9, 10]. Six de nos patients ont des DDB au moment du diagnostic ce qui souligne le retard diagnostique du DICV. Les autres manifestations infectieuses sont plus rares et sont représentées essentiellement par les septicémies, les infections cutanées, urinaires ou plus rarement les infections du système nerveux central en particulier les méningites [4]. Un de nos patients a présenté une méningite à streptocoque B ce qui est à notre connaissance n'a pas été rapporté dans la littérature.

La fréquence des granulomatoses varie de 5,4 % à 10 % [3, 8, 11]. Il peut s'agir d'authentiques sarcoïdoses ou de granulomes appelés par certains auteurs « Sarcoïd-like » et un autre groupe a conclu qu'il y a deux entités: la sarcoïdose et le syndrome sarcoïd-like [8]. Les granulomes se trouvent essentiellement au niveau du poumon, des ganglions, la peau, la moelle osseuse et le foie, ils sont d'étiologie inconnue et peuvent régresser spontanément. La corticothérapie est parfois indiquée dans les formes systémiques [4,11]. Deux de nos patientes ont présenté une granulomatose révélatrice du DICV : Une atteinte hépatosplénique en rapport avec une tuberculose confirmée par une PCR-BK sur une pièce de splénectomie sans qu'il y est une atteinte de l'immunité cellulaire et une localisation médiastino-pulmonaire.

D'autres manifestations peuvent s'associer au DICV en particulier les maladies auto-immunes dont la fréquence peut atteindre 22% [3, 12]. Elle sont dominées par les cytopénies, les maladies systémiques et les vascularites. Les lymphomes et les tumeurs solides peuvent se développer chez 16% des patients [3]. Dans notre série, aucun malade n'a présenté une maladie

auto-immune ou une pathologie tumorale.

Le traitement du DICV est substitutif [2, 13], il a pour but de restaurer les mécanismes de défense immunitaire anticorps dépendants et repose sur les perfusions régulières d'immunoglobulines polyvalentes humaines à la dose de 400 à 600 mg/kg toutes les 3 à 4 semaines [4, 5, 7, 14]. Les autres traitements sont représentés par l'antibiothérapie au cours des épisodes infectieux, la corticothérapie en cas de granulome agressif et la Kinésithérapie respiratoire en cas de bronchiectasies. En raison d'un surcoût notable, les auteurs proposent de débiter le traitement substitutif à une dose standard d'Immunoglobulines en perfusion et si les patients développent plus de deux infections sévères par an, il est recommandé d'ajuster le traitement de manière à augmenter les concentrations sériques des IgG de 1-1,5g/l [1].

L'évolution sous traitement substitutif est généralement marquée par une réduction significative de la fréquence des infections, du nombre des jours d'hospitalisation et la diminution de l'utilisation des antibiotiques, chez les patients qui ont des taux résiduels d'IgG supérieurs à 5g/l [5, 7, 9]. Martinez Garcia et al. [5] ont montré que le nombre d'infections des voies aériennes basses diminuait significativement après traitement substitutif. Il faut noter qu'une évolution silencieuse des lésions pulmonaires (DDB, fibrose....) peut survenir malgré un traitement substitutif adéquat [9]. Deux de nos patients ont évolués rapidement vers l'IRC avec décès suite à une exacerbation aigue par une surinfection bronchique, une patiente n'a reçu qu'une seule perfusion d'Ig et la deuxième a reçu six perfusions avec une évolution plus lente vers l'IRC et l'oxygénothérapie à domicile.

Tableau 1.- Caractéristiques cliniques et imagerie thoracique

| Patients | Age début / des symptômes Age diagnostique/Sexe | Manifestations infectieuses | Organomégalie | Imagerie |
|----------|--|--|---|--|
| 1 | 35/50/Femme | Rhino sinusites et Infections bronchiques à répétition | Splénomégalie | DDB cylindriques bilatérales |
| 2 | 33/37/Femme | Rhino sinusites à répétition Une pneumonie Bronchorrhée Zona intercostal | Hépatomégalie + plénomégalies | DDB bilatérales Syndrome interstitiel bilatéral adénopathies médiastinales |
| 3 | 12/31/Femme | Rhino sinusites et Infections bronchiques à répétition | - | DDB cylindriques et kystiques bilatérales |
| 4 | 8/40/Femme | Rhino sinusites et Infections bronchiques à répétition Zona de l'oreille gauche | - | DDB cylindriques et kystiques bilatérales |
| 5 | 33/36/Femme | Rhino sinusites et Infections bronchiques à répétition Méningite à streptocoque B | - | DDB kystiques bilatérales |
| 6 | 35/38/Homme | Rhino sinusites et Bronchites à répétition Bronchorrhée pneumonie | - | DDB bilatérales à la radiographie thoracique |
| 7 | 35/35/Femme | Episode de pneumonie droite | Splénomégalie hépatomégalie PBF: granulomatose compatible avec une sarcoïdose PCR BK + sur pièce de splénectomie | Pas de DDB |

DDB : Dilatation de bronche ; PBF : Ponction biopsie du foie ; PCR : Polymerase Chain Reaction

CONCLUSION

L'électrophorèse des protéines sériques est un examen simple qui doit être réalisé chez un adulte jeune présentant des infections respiratoires à répétition et/ou des DDB diffuses. Une hypogammaglobulinémie doit conduire à un bilan

REFERENCES

- 1- Bloch-Michel C, Viillard JF, Blanco P et al. [Common variable immunodeficiency: 17 observations in the adult]. *Rev Med Interne*. 2003 ; 24 : 640-50.
- 2- Rosen FS, Cooper MD, Wedgwood RJ. The primary immunodeficiencies. *N Engl J Med*. 1995 ; 333 :431-40.
- 3- Cunningham-Rundles C, Bodian C. Common variable immunodeficiency: clinical and immunological features of 248 Patients. *Clin Immunol*. 1999 ; 92 : 34-48.
- 4- Sneller MC, Strober W, Eisenstein E, Jaffe JS, Cunningham-Rundles C. NIH conference. New insights into common variable immunodeficiency. *Ann Intern Med*. 1993 ; 118 :720-30.
- 5- Martinez Garcia MA, de Rojas MD, Nauffal Manzur MD et al. Respiratory disorders in common variable immunodeficiency. *Respir Med*. 2001 ; 95 :191-5.
- 6- Sicherer SH, Winkelstein JA. Primary immunodeficiency diseases in adults. *JAMA*. 1998 ; 279 :58-61.
- 7- Busse PJ, Razvi S, Cunningham-Rundles C. Efficacy of intravenous immunoglobulin in the prevention of pneumonia in patients with common variable immunodeficiency. *J Allergy Clin Immunol*. 2002 ; 109 :1001-4.
- 8- Mechanic LJ, Dikman S, Cunningham-Rundles C. Granulomatous disease in common variable immunodeficiency. *Ann Intern Med*. 1997 ; 127(8 Pt 1):613-7.
- 9- Kainulainen L, Varpula M, Liippo K, Svedstrom E, Nikoskelainen J, Ruuskanen O. Pulmonary abnormalities in

immuno-hématologique qui permettra parfois de diagnostiquer un DICV et donc de proposer un traitement adapté.

Il n'existe aucune recommandation concernant la prise en charge de ces malades en dehors du traitement substitutif par les immunoglobulines polyvalentes en perfusion intraveineuse.

- patients with primary hypogammaglobulinemia. *J Allergy Clin Immunol*. 1999 ; 104 :1031-6.
- 10-Obregon RG, Lynch DA, Kaske T, Newell JD Jr, Kirkpatrick CH. Radiologic findings of adult primary immunodeficiency disorders. *Contribution of CT*. *Chest*. 1994 ; 106 : 490-5.
- 11-Fasano MB, Sullivan KE, Sarpong SB et al. Sarcoidosis and common variable immunodeficiency. Report of 8 cases and review of the literature. *Medicine (Baltimore)*. 1996 ; 75 :251-61.
- 12-Pavic M, Seve P, Malcus C et al. [Common variable immunodeficiency with autoimmune manifestations: study of nine cases; interest of a peripheral B-cell compartment analysis in seven patients] *Rev Med Interne*. 2005 ; 26 :95-102.
- 13-Quinti I, Pierdominici M, Marziali M et al. European Study Group for the Surveillance of Immunoglobulin Safety. European surveillance of immunoglobulin safety--results of initial survey of 1243 patients with primary immunodeficiencies in 16 countries. *Clin Immunol*. 2002 ; 104 :231-6.
- 14-Eijkhout HW, van Der Meer JW, Kallenberg CG et al. Inter-University Working Party for the Study of Immune Deficiencies. The effect of two different dosages of intravenous immunoglobulin on the incidence of recurrent infections in patients with primary hypogammaglobulinemia. A randomized, double-blind, multicenter crossover trial. *Ann Intern Med*. 2001 ; 135 :165-74.



ASPECTS ÉPIDÉMIOLOGIQUES, ÉTIOLOGIQUES ET ÉVOLUTIFS DES CIRRHOSES DE L'ENFANT DANS UN PAYS EN DÉVELOPPEMENT : Expérience du service de pédiatrie du CHU de Sfax, Tunisie

Malek Chaabouni*, Sonia Bahloul*, Wafa Ben Romdhane*, Mounir Ben Saleh* , Nabil Ben Halima* , Chokri Chouchene*, Amel Ben Hmad*, Nafissa Zroud**, Thouraya Kammoun**, Abderrahmen Karray*

* Service de pédiatrie, urgence et réanimation pédiatriques ** Service de pédiatrie générale-

M. Chaabouni*, S. Bahloul*, W. B. Romdhane*, M. B. Saleh* , N. B. Halima* , C. Chouchene*, A. B. Hmad*, N. Zroud**, T. Kammoun**, A. Karray*

M. Chaabouni*, S. Bahloul*, W. B. Romdhane*, M. B. Saleh* , N. B. Halima* , C. Chouchene*, A. B. Hmad*, N. Zroud**, T. Kammoun**, A. Karray*

ASPECTS ÉPIDÉMIOLOGIQUES, ÉTIOLOGIQUES ET ÉVOLUTIFS DES CIRRHOSES DE L'ENFANT DANS UN PAYS EN DÉVELOPPEMENT : Expérience du service de pédiatrie du CHU de Sfax, Tunisie

EPIDEMIOLOGICAL, ETIOLOGICAL AND EVOLUTIONARY ASPECTS OF CHILDREN CIRRHOSIS IN A DEVELOPING COUNTRY : Experience of the pediatric department of SFAX University hospital, Tunisia

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; Vol 85 (n°09) : 738 - 743

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; Vol 85 (n°09) : 738 - 743

RÉSUMÉ

Pré-requis : Les cirrhoses sont rares en pédiatrie. Les cirrhoses de l'enfant sont particulières par la prédominance des cirrhoses biliaires et des cirrhoses liées à une erreur innée de métabolisme et par la relative fréquence des cas où un traitement étiologique est possible. Cependant dans les pays en développement, les cirrhoses de l'enfant posent encore des problèmes de diagnostic étiologique et de prise en charge thérapeutique.

But : Etudier les particularités épidémiologiques et étiologiques, ainsi que les modalités thérapeutiques et évolutives des cirrhoses de l'enfant dans le sud tunisien

Méthodes : Nous avons mené une étude rétrospective sur 15 ans (1990 -2004) ayant permis de colliger 71 enfants cirrhotiques suivis au service de pédiatrie générale du CHU de Sfax

Résultats : Nos patients se répartissent en 36 filles et 35 garçons. L'âge de révélation de la maladie était variable (15 jours à 15 ans). L'ictère et l'hépatomégalie étaient les deux signes cliniques les plus fréquemment retrouvés à l'examen clinique.

Sur le plan étiologique, les cirrhoses biliaires (atresie des voies biliaires, dilatation kystique du cholédoque, cholestase intra hépatique familiale progressive...) étaient les plus fréquentes (40 %) suivies des cirrhoses métaboliques (tyrosinémie de type I, maladie de Wilson...) (17%) et des cirrhoses post hépatitiques (17%). Dans 27% des cas, aucune étiologie n'a été retrouvée.

En plus du traitement symptomatique, un traitement étiologique a été tenté dans certains cas. Aucun malade n'a bénéficié d'une transplantation hépatique.

L'évolution des cirrhoses de l'enfant était grave puisque 30 enfants (42%) sont décédés, 19 enfants sont perdus de vue et 22 enfants (31%) sont encore en vie.

Conclusion : Les cirrhoses de l'enfant posent encore dans notre pays des problèmes de diagnostic étiologique à cause de la non disponibilité de certains examens complémentaires spécifiques et surtout des problèmes de prise en charge en l'absence d'un programme de transplantation hépatique.

SUMMARY

Background : Cirrhosis is rare in pediatrics. The children cirrhosis is particular by the ascendancy of biliary cirrhosis and cirrhosis due to an innate error of metabolism and by the relative frequency of the cases where an etiological treatment is possible. However in developing countries, the children cirrhosis still put problems of etiological diagnosis and of therapeutic coverage.

Aim: To study epidemiological and etiological particularities, therapeutic modalities and outcome of cirrhosis in the south of Tunisia.

Methods : We led a retrospective study over 15 years (1990-2004) having allowed to depict 71 cirrhotic children followed in the service of general pediatric department of SFAX University hospital (Tunisia).

Results : Our patients divide up into 36 girls and 35 boys. The age of revelation of the disease was variable (15 days to 15 years). Jaundice and hepatomegaly were the most two clinical signs frequently found in the clinical exam.

On the etiological plan, biliary cirrhosis (Extra hepatic biliary atresia , dilatation of choledocal cyst, progressive familial intrahepatic cholestasis...) were the most frequent (40 %) followed by metabolic cirrhosis (tyrosinemia type I, Wilson disease...) (17 %) and post- hepatic cirrhosis (17 %). In 27 % of cases, no etiology was found.

Besides the symptomatic treatment, an etiological treatment was tempted in some cases. No patient benefited from hepatic transplantation.

The follow-up of the children cirrhosis was grave because 30 children (42 %) died, 19 children are lost-sight and 22 children (31 %) are still alive.

Conclusion : The children cirrhosis pose still in our country of the problem of etiological diagnosis because of the not availability of some specific additional exams and especially problems of coverage for lack of a program of hepatic transplantation.

MOTS - CLÉS

cirrhoses, épidémiologiques, étiologiques, traitement

KEY - WORDS

cirrhosis, child, etiology, treatment

المظاهر الويائية السببية و التطورية للتشمع عند الأطفال في بلد في طور النمو. (تجربة قسم أطفال بمستشفى جامعي بصفاقس)

الباحثون: م شعيوني، س بهلول، و بن رمضان، م بن صالح، ن بن حليلة، ش شوشان، أ بن حمد، ن زرو، ث كمن، ع كراء
 يعتبر التشمع عند الأطفال من الأمراض الغير شائعة. الأسباب السائدة لهذا المرض هي التشمع الصفراوي و بعض الأمراض الأيضية الوراثية. قمنا بدراسة تراجمية على مدى 15 سنة تتراوح بين 1990 و 2004 ل 71 حالة تشمع بقسم طب الأطفال بصفاقس. تتكون المجموعة من 36 حالة بنت و 35 حالة ولد تتراوح أعمارهم عند تشخيص المرض بين 15 يوم و 15 سنة. أكثر علامات التشمع عند الفحص السريري هي اليرقان و ضخامة الكبد. وجدنا عند دراسة أسباب المرض أن التشمع الصفراوي مثل 40 بالمائة. التشمع الناتج عن التهاب الكبد المزمن مثل 17 بالمائة. التحاليل التي قمنا بها لم تمكنا من تحديد سبب التشمع في 27 بالمائة من الحالات. اعتمدنا في معالجة هؤلاء الأطفال على العلاج العرضي و لم نقم بعملية زرع الكبد لأي مريض. يعتبر تطور التشمع عند الأطفال وخيم إذ أن 30 طفل توفوا. بينت هذه الدراسة صعوبات تحديد أسباب التشمع في بلدنا نظرا لعدم توفر التشخيص المختص المؤبرية المختصة و صعوبات معالجة المرض نظرا لفقدان برنامج لزرع الكبد لدى الأطفال.
 الكلمات الأساسية: تشمع، طفل، سبب، علاج.

La cirrhose est une affection rare en pédiatrie. Sa définition repose sur des critères anatomo-pathologiques qui sont la présence d'une fibrose et de nodules de régénération avec désorganisation de l'architecture lobulaire.

Dans les pays occidentaux, les cirrhoses de l'enfant sont particulières par la prédominance des cirrhoses biliaires et des cirrhoses liées à une erreur innée de métabolisme, par la relative fréquence des cas où un traitement étiologique est possible et par les bons résultats à moyen terme de la transplantation hépatique.

Les aspects épidémiologiques et évolutifs des cirrhoses de l'enfant sont sensiblement différents dans les pays en développement où un bon nombre de cirrhose reste sans étiologie précise et où l'évolution est mortelle dans un nombre considérable de cas.

Dans le but d'étudier les particularités épidémiologiques, et étiologiques, ainsi que les modalités thérapeutiques et évolutives des cirrhoses de l'enfant dans le sud tunisien, nous avons réalisé une étude rétrospective au service de pédiatrie générale du CHU de Sfax durant une période de 15 ans allant de 1990 à 2004.

PATIENTS ET MÉTHODES

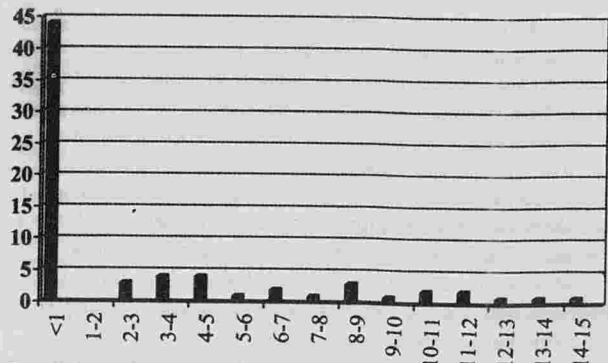
Le diagnostic de cirrhose est retenu devant des signes histologiques en faveur de cirrhose (fibrose hépatique, nodules de régénération) et/ou devant des signes cliniques et biologiques d'insuffisance hépato-cellulaire et/ou d'hypertension portale chez des enfants connus porteurs d'une hépatopathie chronique susceptible de se compliquer de cirrhose.

Ceci nous a permis d'avoir une série de 71 enfants cirrhotiques suivis au service de pédiatrie générale du CHU de Sfax durant la période d'étude.

RÉSULTATS

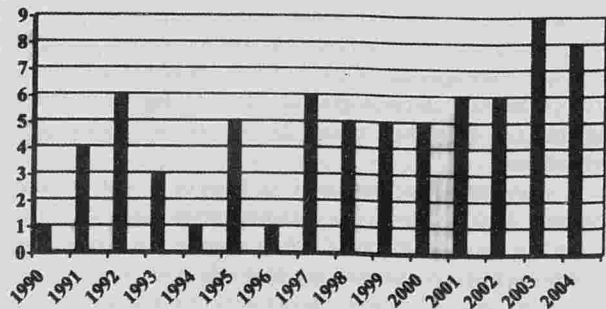
La cirrhose avait une fréquence hospitalière de 1,3/1000 motifs d'hospitalisation au service de pédiatrie générale du CHU de Sfax. 39 patients (54%) ont été hospitalisés dans le service les 5 dernières années de l'étude (Figure n°1)

Figure n°1 : Répartition annuelle des malades



Nos patients se répartissent en 36 filles et 35 garçons (sex ratio 1,02). L'âge de révélation de la maladie était compris entre 15 jours et 15 ans avec un âge moyen de 2 ans. 41 enfants (58%) avaient déjà des signes cliniques en rapport avec leur hépatopathie avant la première année (Figure n°2).

Figure n°2 : Répartition des malades selon l'âge au moment du diagnostic



Des antécédents familiaux de cirrhose, d'ictère, d'hépatite ou de cholestase intra hépatique familiale progressive ont été notés chez 22 % des patients.

Des antécédents personnels d'ictère ont été trouvés chez 12 patients (17% des cas), d'hépatite connue dans un cas alors que 81% des cirrhotiques n'avaient aucune pathologie connue à l'avance.

L'ictère était la manifestation clinique révélatrice la plus fréquente ; il a été noté chez 48 patients (67% des cas). Le prurit a été noté chez 5 enfants, la douleur abdominale était présente chez 14 patients. Certains patients ont consulté pour un signe de décompensation de la cirrhose à type d'ascite (13 cas), d'hémorragie digestive (3 cas) ou d'œdèmes des membres inférieurs (7 cas).

L'ictère et l'hépatomégalie étaient les deux signes cliniques les plus fréquemment retrouvés à l'examen clinique. Une ascite était notée dès le premier examen clinique chez 13 patients (18%) ; alors qu'une circulation veineuse collatérale était observée chez 18 patients (25%).

Les examens biologiques ont montré surtout des signes d'insuffisance hépatique à type d'hypoalbuminémie < 30 g/l constatée chez 30% des patients et une baisse du taux de prothrombine notée dans 56 % des cas. Une cytolysé hépatique modérée a été notée chez 15 patients alors qu'elle était franche (transaminase >300 UI/l) chez 39 patients (54 % des cas). Une cholestase associée a été notée chez 31 patients.

L'échographie abdominale a été réalisée chez 64 patients et a permis une étude des caractères du foie et de la rate et de rechercher systématiquement des signes d'hypertension portale. Elle avait en plus un apport dans le diagnostic étiologique puisqu'elle a montré une dilatation kystique du cholédoque dans deux cas et des malformations abdominales complexes à type de polysplénie, interruption cave et continuation azygos associées à une atresie des voies biliaires dans un cas. Ce syndrome malformatif complexe a été par la suite confirmé par l'imagerie par résonance magnétique.

La fibroscopie digestive haute a été réalisée chez 31 patients et a montré des varices œsophagiennes dans la moitié des cas.

Une laparotomie a été réalisée dans 11 cas où l'exploration péroopératoire a montré une atresie des voies biliaires dans 8 cas, une dilatation kystique du cholédoque dans 2 cas alors qu'elle a été non concluante (aspect de cirrhose biliaire avec cholestase) dans un cas.

La biopsie hépatique réalisée chez 38 patients a permis d'avoir un diagnostic de certitude de la cirrhose et a permis également d'orienter le diagnostic étiologique dans 27 % des cas.

D'autres examens complémentaires comportant des dosages spécifiques (dosages des acides biliaires, cuprémie, cupriurie, céruloplasmine, chromatographie des acides organiques urinaires) ont été réalisés devant des orientations étiologiques particulières.

Sur le plan étiologique, les cirrhoses biliaires étaient les plus fréquentes (40 %) suivies des cirrhoses métaboliques (17%) et des cirrhoses post hépatitiques (17%). Cependant un bon nombre de cirrhoses restaient sans étiologie décelable (Tableau N°1)

Dans notre série, 14 patients étaient atteints d'une atresie des voies biliaires opérés tardivement si bien que la biopsie réalisée en péroopératoire montrait déjà des signes de cirrhose chez tous les patients. Bien que 10 enfants sur 14 avaient eu une hépatoporto-entérostomie selon la technique de Kasa^a, l'évolution s'est faite vers une cirrhose décompensée dans la plupart des cas. Un seul enfant actuellement âgé de 7 ans mène une vie normale malgré la perturbation du bilan biologique et des signes échographiques de cirrhose.

Tableau N°1 : Etiologies des cirrhoses de l'enfant dans le service de pédiatrie de Sfax

| Diagnostic retenu | | Nb | % |
|---|--|----|----|
| Cirrhoses biliaires (29 cas = 40 %) | -Atresie des voies biliaires | 14 | 19 |
| | -Dilatation kystique du cholédoque | 2 | 3 |
| | -Hypoplasie ductilaire non syndromatique | 3 | 4 |
| | - Hypoplasie ductilaire syndromatique | 1 | 1 |
| | -Syndrome de Byler (PFIC) | 9 | 13 |
| Cirrhoses post hépatitiques (12cas = 17 %) | -Hépatite B (materno-f?tale) | 7 | 10 |
| | Hépatite auto-immune | 2 | 3 |
| Cirrhoses métaboliques (12 cas = 17 %) | -Maladie de WILSON | 5 | 7 |
| | Tyrosinémie de type I | 6 | 8 |
| Cause indéterminée (19 cas = 27 %) | -Galactosémie | 1 | 1 |
| | Etiologie indéterminée | 19 | 27 |

Le diagnostic de cholestase intra hépatique familiale progressive ou syndrome de BYLER a été retenu chez 9 patients soit 31% des malades ayant une cirrhose biliaire. Le diagnostic a été évoqué sur les données cliniques (cholestase intermittente et prurit avec souvent une atteinte familiale), biologiques(cholestase dissociée avec cholestérol normal et %GTÁ normale et élévation des acides biliaires sanguins dans les cas où il a été dosé) et histologiques (fibrose hépatique). Un traitement associant l'acide ursodésoxycholique et la rifampicine a été prescrit chez 7 patients. Actuellement, quatre enfants sont au stade de cirrhose compensée et deux enfants sont au stade de cirrhose décompensée nécessitant la greffe hépatique. Les trois autres enfants sont décédés à un âge respectif de un an, un an et demi et 14 ans.

Une dilatation kystique congénitale du cholédoque a été notée chez deux filles âgées respectivement de 4 ans et demi et de 5 ans. L'atteinte hépatique s'est stabilisée après une résection du kyste, une cholécystectomie et une anastomose bilio-digestive. Une erreur innée du métabolisme a été retrouvée comme cause de cirrhose dans 12 cas :

- Six enfants ont été atteints de tyrosinémie héréditaire de type I. Il s'agit de la forme aiguë où dominant les signes d'insuffisance hépatocellulaire chez quatre patients et de la forme chronique où le rachitisme était révélateur de la maladie chez les deux autres patients. L'évolution s'est faite vers le décès chez quatre enfants et la stabilisation chez les 2 patients traités par NTBC (2,2 nitro 4 trifluométhyl benzoyl 1,3 cyclohexane dione) qui sont actuellement âgés respectivement de 5 ans et 2 ans et demi.

- Cinq enfants étaient atteints d'une maladie de Wilson confirmée par la présence d'un taux bas de céruloplasmine chez 4 patients alors qu'un seul enfant avait en plus un anneau de Keyser-Fleisher à l'examen ophtalmologique.

- La galactosémie congénitale a été évoquée chez une fille

âgée de 15 jours hospitalisée pour des vomissements, diarrhée glairoanglante et hépatosplénomégalie avec des antécédents familiaux de décès précoce. Un traitement d'épreuve par un lait sans lactose ni galactose a été tenté avec succès.

La cirrhose post-hépatitique a été observée chez 11 patients répartis en 7 patients atteints de cirrhose post-hépatite B à transmission materno-fœtale, 2 patients ayant une hépatite à CMV à révélation néonatale et 2 patients ayant une hépatite auto-immune.

Enfin, il y avait 19 enfants qui ont une cirrhose hépatique mais l'enquête clinique, biologique et histologique n'a pas trouvé de cause décelable.

Le traitement de cirrhose a comporté deux volets : un traitement symptomatique basé sur les diurétiques (en cas d'œdèmes ou d'ascite), l'injection intramusculaire de vitamine K, les perfusions d'albumine humaine et les scléroses endoscopiques des varices œsophagiennes ; et un traitement spécifique indiqué dans certaines étiologies comme la D-pénicillamine pour la maladie de Wilson (dans 5 cas), le NTBC pour la tyrosinémie héréditaire (dans 2 cas), l'acide ursodésoxycholique pour la cholestase intra hépatique familiale progressive (dans 9 cas), le traitement immunosuppresseur pour les hépatites auto-immunes (dans 2 cas) et le traitement chirurgical des atrésies des voies biliaires (dans 14 cas) et des dilatations kystiques du cholédoque (dans 2 cas).

L'évolution des cirrhoses de l'enfant était grave puisque 30 enfants (42 %) sont décédés, 19 enfants sont perdus de vue et 22 enfants (31%) sont encore en vie et suivis à la consultation avec une cirrhose plus ou moins compensée selon l'étiologie et le traitement spécifique prescrit (Tableau N°II).

Aucun enfant de notre série n'a bénéficié de transplantation hépatique.

Tableau N°2 : évolution des malades selon l'étiologie

| | Nombre de cas | Décès | Perdu de vue | En vie |
|---|---------------|-------|--------------|--------|
| AVB | 14 | 5 | 5 | 4 |
| Sd de Byler (PFIC) | 9 | 3 | | 6 |
| Hypoplasie ductulaire non syndromatique | 3 | 1 | 1 | 1 |
| Sd d'Alagille | 1 | | | 1 |
| Hépatite B | 7 | 5 | 2 | |
| Hépatite CMV | 2 | 1 | 1 | |
| Hépatite auto-immune | 2 | | | 2 |
| Wilson | 5 | 1 | 2 | 2 |
| Galactosémie | 1 | 1 | | |
| Tyrosinémie | 6 | 4 | | 2 |
| Dilatation kystique du cholédoque | 2 | | | 2 |
| Indéterminée | 19 | 9 | 8 | 2 |
| Total | 71 | 30 | 19 | 22 |

DISCUSSION

La cirrhose est rare chez l'enfant, son développement représente un stade évolutif au cours d'une hépatopathie.

En Europe, sa fréquence hospitalière est estimée entre 2 et 3 /1000 hospitalisations[1,2].

En Tunisie, la seule série pédiatrique de cirrhose qui a été publiée est celle de Amri et coll [3] qui ont rapporté 65 cas de cirrhose colligés dans 5 services de pédiatrie du centre tunisien.

La cirrhose peut être découverte au cours de la surveillance d'une hépatopathie connue ou à l'occasion de manifestations mineures à type d'anorexie, asthénie, amaigrissement, douleurs abdominales ou prurit. L'ictère peut être le premier signe d'appel. Une hémorragie digestive, une ascite ou plus rarement une encéphalopathie post systémique peut inaugurer le tableau.

Sur le plan biologique, on note des signes d'insuffisance hépatocellulaire (hypoalbuminémie, baisse du TP et du facteur V), hyperbilirubinémie à prédominance conjuguée ou mixte et une élévation des phosphatases alcalines. Dans la cirrhose, les transaminases peuvent être normales ou élevées et cette augmentation porte souvent sur les ALAT.

L'anémie est d'autant plus importante que l'insuffisance hépatocellulaire est sévère. La leucopénie et la thrombopénie résultent essentiellement de l'hypersplénisme.

L'échographie abdominale doit être systématiquement réalisée. Elle permet d'apprécier la taille et les contours du foie, des signes d'hypertension portale, la morphologie de la vésicule biliaire et des voies biliaires.

La fibroscopie digestive recherche des varices œsophagiennes ou gastriques.

L'examen histologique est indispensable pour un diagnostic de certitude montrant la fibrose, les nodules de régénérations et la prolifération ductulaire.

Certains examens para-cliniques spécifiques sont demandés selon l'orientation étiologique : le dosage des acides biliaires plasmatiques en cas de suspicion de cholestase intra hépatique familiale progressive, la céruloplasmine, la cuprémie et la cupriurie en cas de suspicion de maladie de Wilson ; la chromatographie des acides aminés et des acides organiques et le dosage du Fumaryl-acéto-acétate-hydroxylase en cas de suspicion de tyrosinémie de type I ; le dosage du Galactose-1-phosphate-uridyl-transférase dans la Galactosémie ; le dosage du Fructose-1-phosphate-aldolase dans la Fructosémie ...

Malgré tous ces bilans, le diagnostic étiologique de la cirrhose n'est pas toujours possible surtout lorsque l'enfant est vu à un stade avancé de la cirrhose. Cependant, l'établissement de ce diagnostic est très important surtout au stade de cirrhose compensée susceptible d'être stabilisée par un traitement spécifique empêchant l'évolution vers la phase décompensée. Schématiquement, on distingue 5 groupes étiologiques de cirrhose de l'enfant : les cirrhoses biliaires, post-hépatitiques, métaboliques, vasculaires et les cirrhoses de cause indéterminée.

En France, la cirrhose biliaire est de loin la plus fréquente. Dans une étude faite à Bicêtre [4] sur 308 cas de cirrhose, il existe 217 cas de cirrhose biliaire (162 atrésie des voies biliaires, 6 kystes du cholédoque, 2 cas d'hypoplasie ductulaire

syndromatique, 12 cas d'hypoplasie ductulaire non syndromatique, 14 cas de cholestase intra hépatique familiale progressive, 17 cas de déficit en α 1 anti-trypsine et 4 cas de mucoviscidose). Dans une autre étude faite par Alagille [5], sur 176 cas de cirrhose de l'enfant, il a trouvé 104 cas de cirrhose biliaire (64 atrésies des voies biliaires extra-hépatique, 15 kystes du cholédoque et 25 hypoplasie ductulaire).

En Tunisie, on a aussi noté une prédominance des cirrhoses biliaires (38% dans notre série et 36,9 % dans la série de Amri[3]) avec une fréquence particulière de l'atrésie des voies biliaires qui est malheureusement diagnostiquée et prise en charge tardivement et la cholestase intra hépatique familiale progressive de type I ou de type II (PFIC I ET PFIC II) dont la fréquence peut être expliquée par la forte consanguinité dans notre pays. Cependant, on note la rareté voire même l'absence de certaines cirrhoses biliaires décrites dans la littérature tel que l'hypoplasie ductulaire syndromatique (syndrome d'Alagille : 1 cas), la cholangite sclérosante et la mucoviscidose qui est rare dans la population maghrébine mais surtout grave et insuffisamment traitée avec des décès précoces par décompensation de l'atteinte respiratoire avant même l'apparition de cirrhose[6].

Les cirrhoses post-hépatitiques ont diminué depuis l'instauration de la vaccination systématique contre l'hépatite B de tous les enfants depuis 1997. Ces cirrhoses compliquent actuellement surtout les hépatites B à transmission materno-fœtale non dépistés lors de la consultation prénatale. L'hépatite auto-immune est une forme rare d'hépatite chronique active. Observée dans 3 cas de notre série.

Le taux de cirrhoses métaboliques retrouvé dans notre série (17%) était plus important que celui la série d'Amri où l'origine métabolique a été retrouvée dans 12,3% des cas [3]. Certains arguments doivent attirer l'attention sur l'origine métabolique :

- La notion d'âge est importante en effet, si la galactosémie, la fructosémie et la tyrosinémie se discutent au cours des premiers mois ou années de vie, la maladie de Wilson ne doit être évoquée qu'après l'âge de 5 ans.
- L'existence d'antécédents familiaux, de consanguinité, d'une affection identique chez un frère ou une sœur
- Certains arguments biologiques : signes d'insuffisance hépato-cellulaire, signes d'atteinte tubulaire
- L'interrogatoire et l'examen clinique peuvent être d'un grand apport en montrant une cataracte et un retard psychomoteur évocateurs de galactosémie, un rachitisme en faveur d'une tyrosinémie, des vomissements après ingestion d'aliments sucrés en faveur d'une intolérance au fructose...
- Signes histologiques immédiatement évocateurs : association d'une fibrose portale non inflammatoire et d'une stéatose dans la maladie de Wilson.

Les cirrhoses vasculaires sont très rares chez l'enfant : 3 cas sur 176 cas dans la série d'Alagille[7], 4,6% de la série d'Amri [3] et un cas dans notre série.

Elles compliquent l'évolution d'une péricardite constrictive ou d'une thrombose des veines sus hépatiques (Syndrome de Budd Chiari) ou d'une maladie veino-occlusive.

Le taux de cirrhose d'étiologie indéterminée est beaucoup plus important dans notre série (27%) et dans l'autre série tunisienne

[3] que dans les séries européennes et américaines [1,4] ceci est expliqué par la consultation tardive à un stade terminal de la maladie et les moyens d'exploration insuffisants.

Le traitement symptomatique des cirrhoses de l'enfant repose sur un régime équilibré hypoprotidique (ration protidique de 1g/kg/j), la prévention des conséquences de la cholestase par l'administration des vitamines liposolubles (A, D, E, K) par voie parentérale.

Le traitement d'ascite repose sur le repos, la restriction sodée, les diurétiques (spironolactone \pm furosémide) et parfois la ponction d'ascite avec perfusion d'albumine humaine. Le traitement de l'hypertension portale repose sur la sclérose endoscopique des varices oesophagiennes et l'utilisation des bloquants qui doivent être administrés à des doses suffisantes pour diminuer de 20 à 25% la fréquence cardiaque de repos. En cas d'hémorragie digestive par rupture des varices oesophagiennes, une sonde de tamponnement oesophagienne (sonde de Blackmore) est utilisée pour assurer l'hémostase ou un médicament vaso-actif tel que la vasopressine et ses dérivés ou la somatostatine.

Devant un épisode d'encéphalopathie hépatique, il est essentiel de rechercher une cause déclenchante comme une hémorragie, une infection, une déshydratation, des troubles hydro-électrolytiques ou une prise médicamenteuse. Le traitement repose sur les antibiotiques non absorbables (Néomycine) et surtout les disaccharides non digestibles (Lactulose) administrés en lavement ou par voie orale.

Le traitement des cirrhoses de l'enfant est avant tout étiologique. Le traitement de l'atrésie des voies biliaires est une urgence chirurgicale utilisant soit une méthode conservatrice visant à rétablir le flux biliaire : l'intervention de KASAI ou hépato-porto-entérostomie, soit une méthode radicale : la transplantation hépatique [7,8,9].

Le traitement de la dilatation kystique congénitale du cholédoque est chirurgical. Il doit être précoce même dans les formes asymptomatiques vu le risque de perforation, de dégénérescence[10] et de retentissement sur la fonction hépatique [11].

Pour la cholestase intra hépatique familiale progressive, l'acide ursodésoxycholique améliore considérablement l'évolution de la maladie[12]. Il est préconisé dès l'apparition de signes d'insuffisance hépato-cellulaire. Il peut être associé à la rifampicine qui a un effet cholérétique. En cas d'échec et en l'absence de cirrhose avancée, une dérivation partielle biliaire externe peut être proposée[13]. En présence d'une cirrhose décompensée, la transplantation hépatique est le traitement de choix[7,8].

En cas d'intolérance héréditaire au fructose, un régime d'exclusion supprimant de façon permanente le fructose et le saccharose permet une disparition spectaculaire des troubles et évite l'évolution de la maladie vers la cirrhose.

Dans la tyrosinémie héréditaire de type I, un régime restrictif pauvre en tyrosine, en phényl-alanine et en méthionine est préconisé [14]. Le traitement par le NTBC a transformé le cours évolutif de la maladie [15].

Dans la maladie de Wilson, le traitement chélateur du cuivre : la D-pénicillamine est prescrite à vie en association avec la

vitamine B6. En cas d'intolérance, la trientine [16] peut être indiquée.

Le traitement de l'hépatite auto-immune est essentiellement basé sur les immunosuppresseurs. Il associe de première intention l'azathioprine et le prednisone. En cas d'échec ou dans les états pré-diabétiques contre indiquant les corticoïdes, la ciclosporine peut être utilisée [17].

En cas de péricardite chronique constrictive, la péricardectomie permet la régression complète des signes cliniques et la stabilisation de la fibrose.

Spontanément mortelle, l'évolution de la cirrhose peut se faire vers la régression si la cause peut être levée sinon la cirrhose peut évoluer pour son propre compte. L'issue fatal survient à un âge variable par une hémorragie digestive cataclysmique, une encéphalopathie hépatique ou une infection intercurrente. Enfin, des cas d'hépatocarcinome sur cirrhose biliaire ou post hépatite peuvent se voir.

La transplantation hépatique a transformé la prise en charge des cirrhoses qui représentent plus de 80% des indications de la transplantations [7]. Elle est indiquée dans les atrésies des

voies biliaires surtout après l'échec de l'opération de KASAI, l'hypoplasie ductulaire surtout non syndromatique, la cholestase intrahépatique familiale progressive et les maladies métaboliques.

CONCLUSION

Les cirrhoses de l'enfant posent encore dans notre pays des problèmes de diagnostic étiologique à cause de la non disponibilité de certains examens complémentaires spécifiques, et surtout des problèmes de prise en charge en l'absence d'un programme de transplantation hépatique. Par ailleurs, il faut sensibiliser les pédiatres de première ligne pour assurer un diagnostic et une prise en charge précoce des atrésies des voies biliaires, instaurer des actions de dépistage et de traitement de la maladie de Wilson et de la cholestase intrahépatique familiale progressive dans les familles à risque, faciliter l'accès à certains traitements spécifiques (NTBC, D-pénicillamine, Trientine...) avec des protocoles de surveillance clinique et biologique. Enfin nous insistons sur l'importance de la promotion le programme de transplantation hépatique dans notre pays.

RÉFÉRENCES

1. Bocquet E, Nezelof J. Les cirrhoses de l'enfant. Médecine infantile 1968 ; 7 : 75.
2. Cousin J. Cirrhose biliaire chez l'enfant. Journal des sciences médicales de Lille 1973 ; 91 : 263-71.
3. Amri F, Pousse H, Gueddiche MN, Radhouane M, Sfar MT, Kharrat H, Essoussi AS, Harbi A. Les cirrhoses et les maladies cirrhogènes de l'enfant. Etude multicentrique à propos de 65 cas. Pédiatrie 1992 ; 47 : 473-5.
4. Ghisolf J. Les cirrhoses de l'enfant. In pédiatrie, hépatologie, éd SIMEP, 1984 ; 7 : 189-95.
5. Alagille D. Extrahepatic biliary atresia. Hépatologie, 1984 ; 4 : 75-105.
6. Chaabouni M, Krichen A, Ben Hlima N et al. La mucoviscidose chez l'enfant. Expérience d'un service tunisien de pédiatrie générale. Tunisie med., 2004 ; 82 : 516-25.
7. Samuel D., Bismuth H. Indications et résultats de la transplantation hépatique. Encycl. Med. Chir. (Elsevier, Paris). Hépatologie, 7-043-A-10 ; 1996 : 1-10.
8. Goss J.A., Shacleton C.R., Diarmid S.V. et al. Long term results of pediatric liver transplantation: an analysis of 569 transplants. Ann. Surg., 1998 ; 228 : 411-20.
9. Mekki M., Krichene I., Chelly S., Belguith M., Nouri A. atrésie des voies biliaires à propos de 36 cas. Rev. Mag. Pédiatr. 2000 ; 10 : 81-84.
10. Tsuchia R., Harada N., Ito T. Malignant tumors in choledochal cysts. Ann. Surg., 1997 ; 186 : 22-28.
11. Chaabouni M., Mhiri R., Kolsi S., Loulou F., Mahfoudh A., Hachicha M., Karray A., Nouri A., Triki A. Dilatation kystique congénitale du cholédoque révélée par une masse abdominale isolée à propos de 3 observations pédiatriques. Rev. Mag. Pédiatr. 2000 ; 10 : 207-12.
12. Jacquemin E., Hemans D., Nyara A. Ursodesoxycholic acid therapy bile in paediatric patients with progressive familial intrahepatic cholestasis. Hepatology 1997 ; 25 : 519-23.
13. Emond J.C., Whittington P.F. Selective surgical management of progressive familial intrahepatic cholestasis (Byler's disease). J. Pediatr. Surg. 1995 ; 30 : 1635-41.
14. Van Sprosen F.J., Thomasse Y., Smith G.P., Leonard J.V., et al. Hereditary tyrosinemia type I: a new classification with difference in prognosis on dietary treatment. Hepatology 1994 ; 20 : 1187-91.
15. Mc Kiernan P.J., Lindstedt S., Holme E., Robinson P.H., Kelly D.A. Effect of NTBC in acute liver failure due to tyrosinemia type I. J. Inher. Metab. Dis. 1997 ; 20 : 2.
16. Ghram N., Ben Zahra J., Ben Becher S. La maladie de Wilson chez l'enfant à propos de 8 cas. Rev. Mag. Pédiatr. 1999 ; 9 : 81-86.
17. La Chaux A. Les hépatites auto-immunes de l'enfant. Pédiatrie 1992 ; 47 : 671-675.

THROMBOPHLEBITE CEREBRALE SURVENANT LORS DE LA GROSSESSE :

A propos de 7 cas

F. Messaoudi, M. Yazidi, S. Ben Jemaa, L. Messaoudi, M. Kallel, M. Basly, M. Chibani, R. Rachdi, R. Mrissa*, M. Yedes **

Service de Gynécologie Obstétrique - * Service de Neurologie - **Service de Neuro-chirurgie - Hôpital Militaire de Tunis

F. Messaoudi, M. Yazidi, S. Ben Jemaa, L. Messaoudi, M. Kallel, M. Basly, M. Chibani, R. Rachdi, R. Mrissa*, M. Yedes **

THROMBOPHLEBITE CEREBRALE ET GROSSESSE : A propos de 7 cas

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; Vol 85 (n°09) : 744 - 747

RÉSUMÉ

Pré-requis : la thrombophlébite cérébrale est une pathologie rare mais grave. La grossesse, mais surtout le post partum constituent des circonstances favorisantes. Le diagnostic est confirmé par l'IRM.

But : le but de notre étude est de rappeler les caractéristiques cliniques de la thrombophlébite cérébrale ainsi que les examens para cliniques et les différentes modalités thérapeutiques.

Observations : nous présentons une étude retrospective de sept observations de thrombophlébites cérébrales survenues durant sept ans (1996 à 2002). La moyenne d'âge de nos patientes est de 32,1 ans. La thrombophlébite cérébrale survient durant le premier trimestre de la grossesse dans un cas, et dans le post partum dans 6 cas.

La symptomatologie clinique est dominée par les céphalées et les signes d'hypertension intracranienne.

Les convulsions sont survenues dans 3 cas. Le diagnostic est confirmé par l'IRM et l'angio-IRM dans tous les cas. Le traitement par l'héparinothérapie a été instauré immédiatement et relégué par les anti-vit K. l'évolution est favorable dans tous les cas.

Conclusion : la thrombophlébite cérébrale est une pathologie grave pouvant compliquer la grossesse et le post partum. Le traitement repose sur l'héparinothérapie instaurée en urgence.

MOTS - CLÉS

Thrombophlébite cérébrale, IRM cérébral

F. Messaoudi, M. Yazidi, S. Ben Jemaa, L. Messaoudi, M. Kallel, M. Basly, M. Chibani, R. Rachdi, R. Mrissa*, M. Yedes **

CEREBRAL VENOUS THROMBOSIS DURING PREGNANCY About 7 cases

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; Vol 85 (n°09) : 744 - 747

SUMMARY

Background : cerebral venous thrombophlebitis (CVT) is a rare but serious pathology. The pregnancy and especially the postpartum constitute supporting circumstances occurred of the CVT.

Aim : the aim of our study is to remember the symptomatology of CVT, the importance of the IRM and the angio IRM in the diagnosis of CVT, and its treatment.

Observations : We present a retrospective study relating to cases of CVT during gravidopuerperality over 7 years (1996 to 2002).

The average age of our patients is 32,1 years. The CVT occurred during the first trimester of the pregnancy in one case and in the postpartum in 6 cases. The symptomatology was dominated by cephalgia and the signs of intracranial hypertension. Convulsions occurred in 3 cases.

The diagnosis of CVT was confirmed by IRM coupled with the Angio-IRM in all cases.

The treatment by heparinotherapy was instaurated immediately and relayed by the Anti-Vit K as the evolution was favorable in all cases.

Conclusion : cerebral venous thrombophlebitis (CVT) is a serious pathology (especially in pregnancy and post partum). The diagnosis is performed by the magnetic resonance imaging (IRM) and the early introduction of the heparinotherapy.

KEY - WORDS

cerebral venous thrombophlebitis, magnetic resonance imaging (IRM).

السداد التجلطي للدماغ والحمل

ياسون : ف، مسعودي، م يازيدي، س بن جمعة، ل مسعودي، م خالد، م يسلي، م شيباني، ر شيد، ر مريسا، م. يادس
يشكل السداد التجلطي للدماغ مرضا نادر و خطير عند المرأة و يشاهد خاصة أثناء الحمل و خاصة بعد الولادة و يقع تشخيصه بالرنين
المغناطيسي يقدم الباحثون دراسة مرجعية حول سبعة حالات السداد التجلطي للدماغ وقع تشخيصها طيلة سبعة سنوات (1992-2002)
سعد العمري 1، 32 عام حدث التجلط في الثالث الأشهر الأولى للحمل في حالة واحده و في فترة ما بعد الولادة في سبعة حالات.
تشكل الصداع و علامات ارتفاع الضغط داخل الجمجمة الأساس في العلامات السريرية. و وقع اختلاج في ثلاث حالات. يعتمد العلاج على
الضادات للتخثر الدموي كانت التطورات إيجابية في كل الحالات.
العلامات الأساسية : السداد التجلطي - الدماغ - الرنين المغناطيسي

Les thrombophlébites cérébrales (TPC) regroupent les thromboses des sinus veineux de la dure mère et des veines cérébrales superficielles et profondes. Elles peuvent survenir à tout âge, le plus souvent chez la femme jeune pendant la grossesse et la période du post-partum.

Nous rapportons sept observations de TPC, dont une survenant au cours du premier trimestre de la grossesse, les six autres au cours du post-partum. Nous essayerons d'analyser les particularités cliniques, les moyens du diagnostic ainsi que la conduite thérapeutique devant cette entité.

MATERIELS ET METHODES

Nous présentons une étude rétrospective à propos de 7 observations de thrombophlébites cérébrales gravidopuerpérales colligées à la maternité de l'hôpital militaire de Tunis durant une période de 7 ans de 1996 à 2002 pendant laquelle nous avons recensé 17708 accouchements. Le diagnostic repose sur l'IRM couplée à l'Angio RM. Le traitement consiste en une héparinothérapie relayée par les AVK. Le suivi moyen était de 4 ans.

RESULTATS

L'âge moyen de nos patientes est de 32.1 ans. Quatre patientes étaient primipares, les trois autres paucipares. Une seule patiente présentait un antécédent personnel de TVC survenant au décours d'un accouchement par voie basse et dont le diagnostic étiologique trouve un déficit en antithrombine III. La TVC est survenue au cours du premier trimestre de la grossesse dans 1 cas et pendant la période du post-partum dans 6 cas. Une toxémie gravidique a été trouvée dans 2 cas. Quatre patientes ont accouchées par voie basses dont deux sous péridurale et trois par césarienne sous anesthésie générale dans deux cas et sous rachianesthésie dans un cas. Le délai de survenu de la TVC par rapport à l'accouchement varie de 3 jours à 29 jours. La céphalée était le symptôme le plus fréquemment retrouvé (85,7% des cas). Les signes cliniques d'hypertension intracrânienne étaient retrouvés dans 71,4% des cas. Un déficit focal a été retrouvé dans 3 cas ; il était unilatéral dans 2 cas et alterne dans 1 cas. Trois patientes (42,8%) ont présenté des crises comitiales et deux seulement ont présenté des troubles de la conscience. Le délai de prise en charge variait de 1 jour à 23 jours. Toutes nos patientes ont bénéficiées d'une IRM cérébrale avec injection de gadolinium confirmant le diagnostic de TVC suivie d'Angio-IRM permettant de mieux étudier la topographie de la thrombose. Le thrombus était iso-intense en T1, hyper-intense en T2 dans 4 cas (diagnostic fait pendant la première semaine) ; Dans les 3 autres cas où le l'IRM a été réalisée après une semaine des premières manifestations cliniques, le thrombus était hyper-intense en T1 et en T2. La thrombose du sinus latéral gauche a été trouvée dans 4 cas. Elle était isolée dans 3 cas et associée à une thrombose du sinus longitudinal supérieur dans 1 cas. Dans 2 cas il s'agit d'une thrombose isolée du sinus longitudinal supérieur. La thrombose du sinus latéral droit a été trouvée dans 1 cas. Un infarctus veineux a été associé à une thrombose du sinus latéral gauche dans 1 cas. Une anticoagulation par l'héparinate de sodium à la

pousse seringue électrique a été instaurée dès la confirmation du diagnostic de TVC pour toutes les patientes. Cette anticoagulation a été jugée efficace quand la valeur du TCA du malade est 2 à 3 fois celle du témoin. Le relais par les AVK a été débuté entre le premier et le troisième jour d'héparinothérapie dans 6 cas. Dans le cas de la femme enceinte, ce relais a débuté au début du deuxième trimestre de la grossesse. L'efficacité de l'AVK a été estimée sur le taux de prothrombine et l'INR compris respectivement entre 25% - 35% et 2.5 - 3.5. A coté du traitement anticoagulant, un traitement de l'œdème cérébral et un traitement anticonvulsivant ont été associés dans 3 cas. La durée d'anticoagulation orale était de 4 mois dans 2 cas et de 6 mois dans 5 cas. L'évolution était favorable dans tous les cas dans un délai moyen de 2 mois.

DISCUSSION

Les TVC gravidopuerpérales sont rares, leur fréquence réelle reste mal précisée et ont été un diagnostic de présomption vue l'indisponibilité de l'IRM ou de l'artériographie. Dans la littérature, l'incidence des TVC gravidopuerpérale varie de 1/1500 à 1/10.000 accouchements [1], [2]. Dans notre série l'incidence de TVC gravidopuerpérale est de 1/2529 ce qui représente 17% des accidents thromboemboliques veineux liés à la grossesse ou le post-partum.

Les TVC surviennent plus fréquemment dans le post-partum que pendant la grossesse. Dans plus de la moitié des cas la TVC survient dans la première semaine suivant l'accouchement [3]. Les TVC gravidiques peuvent survenir à n'importe quel moment de la grossesse [4].

Bien que l'état gravidopuerpéral soit en lui-même un facteur favorisant de TVC, il faut néanmoins s'assurer de l'absence d'une autre cause associée, telle qu'un déficit constitutionnel en protéines anticoagulantes. Un déficit en anti-thrombine III est responsable de 20 à 40% de thrombose pendant la grossesse [5]. Le déficit en protéine C s'associe à la thrombose veineuse dans le post-partum dans 7 à 19% des cas ; ce taux est de 7 à 22% en cas de déficit en protéine S [6], [7]. La mutation Leiden du facteur V multiplie par 8 le risque de thrombose veineuse profonde [8].

Les signes cliniques des TVC sont extrêmement polymorphes et trompeuses ; ils peuvent simuler d'autres affections, en particulier, une éclampsie, une hémorragie cérébrale, une encéphalite, voire un syndrome post-PL en cas d'anesthésie péridurale ou bien une psychose puerpérale [9], [10].

Une pathologie veino-occlusive cérébrale doit être évoquée devant une HTIC (38%), un déficit focalisé, un déficit à bascule (59%), associés ou non à une comitativité 29%. Les troubles psychiques sont parfois au premier plan et masquent le reste de la symptomatologie [1], [11].

Le tableau clinique varie en fonction du siège et de l'étendue de la thrombose veineuse. La thrombose isolée du sinus longitudinal supérieur associe une HTIC avec des signes déficitaires ou comitiaux focalisés, alternés ou bilatéraux. Le tableau d'HTIC est associé à une atteinte de la IXème, Xème et XIème paires crâniennes en cas d'atteinte du sinus latéral étendue à la veine temporale.

La thrombose du sinus pétreux se caractérise par une atteinte des nerfs crâniens V et VI alors que la thrombose du sinus caverneux a un début brutal avec douleur faciale unilatérale, œdème palpébral, exophtalmie et atteinte du III, IV, V et VII, ces signes s'accompagnent d'un contexte infectieux évident. En fin, de nombreux auteurs [12], [13], soulignent l'absence de corrélation entre le tableau clinique et la localisation de la thrombose en dehors de la thrombose du sinus caverneux.

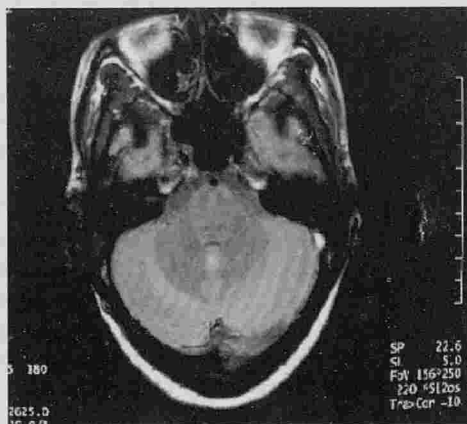
Le mode de survenue peut être aigu dans 28 % des cas, subaigu dans 47 % des cas ou chronique dans 25 % [2].

Le diagnostic positif de TVC est neuroradiologique. Les explorations biologiques font plutôt évoquer une étiologie ou un facteur favorisante [14].

L'examen du LCR montre une élévation de la pression d'ouverture, une hyperprotéinorrhachie rarement supérieure à 1gr/l, une pléiocytose de formule variable et quelques hématies. Ces anomalies sont trouvées dans 80% des cas. L'EEG peut être normal dans 25% des cas ou montrer des anomalies diffuses sans aucune spécificité [2].

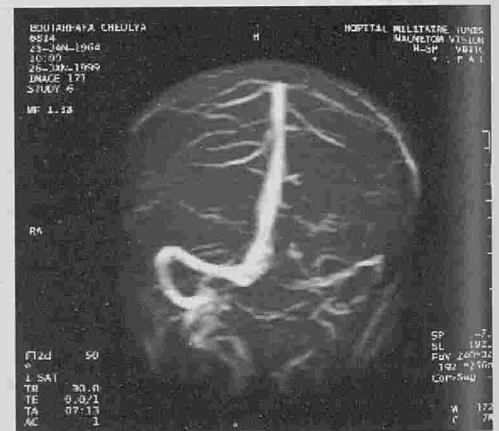
Le diagnostic de thrombose veineuse au scanner est difficile. Il est évoqué sur l'hyperdensité des parois du sinus hyperhémici, ce qui renforce l'effet d'hypodensité de la lumière thrombosée après injection d'iode donnant au sinus un aspect de triangle vide (signe du delta). Ce signe n'apparaît que de manière retardée après l'occlusion veineuse et il n'est présent que dans 20 à 30% des cas. L'image de « cord sign », qui traduit l'hyperdensité spontanée de la thrombose, est d'apparition plus précoce et disparaît en général en une à deux semaines [14, 15]. L'imagerie par résonance magnétique (IRM) constitue la méthode atraumatique de choix pour l'étude des flux sanguins et elle apparaît donc parfaitement adaptée à l'étude des thrombophlébites cérébrales. Les séquences réalisées en IRM montrent le thrombus endoluminal, les modifications de flux ainsi que les lésions parenchymateuses cérébrales. L'aspect réalisé varie en fonction de l'âge de la thrombose et du type de la séquence pratiquée. A la phase aiguë et en séquence pondérée T1 le signal apparaît iso intense, alors qu'en séquence pondérée T2 les veines apparaissent en hypo signal. La phase subaiguë se traduit par une transformation progressive de l'hyposignal du stade aigu en hypersignal dans toutes les séquences .

Fig 1 : IRM : thrombose du sinus latéral gauche.



L'angio-IRM est un complément très utile de l'IRM dans l'exploration des thromboses des sinus en mettant en évidence une absence de flux au niveau des veines ou sinus thrombosés (fig2) L'angiographie cérébrale reste la méthode de référence pour confirmer le diagnostic. Ces indications dans le diagnostic des thromboses veineuses cérébrales ont nettement diminué depuis l'apparition de l'IRM. La mise en évidence d'une occlusion veineuse totale ou partielle est indispensable pour poser le diagnostic [5].

Fig 2 : Angio-RM: thrombose du sinus latéral gauche.



Le traitement de la thrombose veineuse cérébrale repose sur les anticoagulants associés aux mesures symptomatiques habituelles. Le bénéfice de l'héparinothérapie est bien établi même en cas d'infarctus hémorragique intracérébral confirmé par la TDM [16], [17].

La durée du traitement anticoagulant n'est pas bien codifiée. Les auteurs préconisent une héparinothérapie durant les premiers jours, relayée par les anti-vitamine K pendant une durée de 3 à 6 mois [11]. Le traitement par les fibrinolytiques est difficile à recommander en absence d'une étude randomisée qui permettrait de comparer le rapport risque sur bénéfice [6]. Le traitement préventif en cas de grossesse ultérieure n'est pas standardisé. C Lamy [11], propose d'instaurer immédiatement après l'accouchement un traitement préventif par de faibles doses d'héparine pour une durée d'environ un mois. En cas de déficit congénital en protéines anticoagulantes, un traitement anticoagulant préventif doit être largement prescrit [18].

Dans les premières séries des TPC prouvées par l'angiographie cérébrale, le pronostic était très sombre avec un taux de mortalité de 30 à 50 % [1]. Dans les séries les plus récentes ce chiffre se situe autour de 10-15 % [1]. Certains facteurs, tels que l'atteinte des veines profondes, l'existence d'un coma et d'un âge avancé, sont réputés de mauvais pronostic. L'évolution se fait actuellement le plus souvent vers la guérison totale dans la majorité des cas. Des séquelles permanentes sont observées dans 10 à 30 % des cas.

Pour la contraception chez ces patientes présentant une TVC, les oestrogénostatifs sont déconseillés. Nous préconisons une contraception à base de microprogestatif pendant la durée du traitement anti-coagulant suivi par l'insertion d'un DIU. Pour la

patiente qui a présenté une TVC récidivante malgré le traitement préventif nous avons pratiqué une ligature de trompes.

CONCLUSION

Les TPC gravido-puerpérales sont sous estimées. Le diagnostic

est souvent délicat du fait du polymorphisme des tableaux cliniques observés. Le scanner ne donne souvent que des éléments de présomption et le diagnostic repose le plus souvent sur les données de l'IRM couplée à l'ARM. Le pronostic est favorable dans la majorité des cas après mise en route du traitement anticoagulant.

REFERENCES

- 1- Ameri A, Bousser MG. Cerebral veous thrombosis. *Neurologic clinics* 1992; 10: 87-107.
- 2- Cancu C, Barrinagarrementeria F. Cerebral venous thrombosis associated with pregnancy and peripartum : review of 67 cases. *Stroke* 1993;24: 1880-4.
- 3- Desmons F, D'halluin G, Alla PH, Jolibois P, Nicoloso E, Legier J P. Thrombose veineuse cérébrale du post-partum : À propos d'un cas et revue de la littérature. *Rev Fr Gynecol Obstet* 1997 ; 6 : 402-6.
- 4- Donaldson J.O. Cerebrovascular disease. *Neurology of pregnancy* 1989; 167-183.
- 5- Bonnar J, Green R, Norris L. Inherited thrombophilia and pregnancy the obstetric perspective. *Semin Thromb Hemost* 1998; 1: 49-53.
- 6- Draga J, Jefferey I. Thrombolytic therapy in neurointensive care. *Critical care clinics* 1997; 13: 201-25.
- 7- Verspyck E, Lecam-Duchz V, Borg JY, Marpeau L. Thrombophilies constitutionnelles et grossesse. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 2003 ;29 :227-9.
- 8- Lindqvist PG, Svensson LJ, Marsal K, Grennert L, Luterkort M, Dalilbäck B. Activated protein C resistance (FVQ 506) and pregnancy. *Thromb Hemost* 1999; 81: 532-7.
- 9- Ravindran R.S, Zandestra G.C, Viegas OJ. Post partum headache following regional analgesia ; a symptom of cerebral venous thrombosis. *Can J Anaesth* 1989; 36: 705-7.
- 10- Schellinger D, Haidar E, Caumette P, Sokic P, Komminoth R. Thrombophlébite cérébrale du post-partum à propos d'un cas. *Rev Fr Gynecol Obstet* 1988 ; 83 : 497-9.
- 11- Lamy C, Sharshar T, Mas J.L. Pathologie vasculaire cérébrale au cours de la grossesse et du post partum. *Rev Neurol* 1996 ; 152 : 422-40.
- 12- Dormont D, Auximat R, Eurad S, Marsault C. IRM des thromboses veineuses cérébrales. *J Neuroradiol* 1994 ; 21 : 81-99.
- 13- Nabil S, El Hajouri S, Elhaddour YM, Boukhali A. Thrombophlébite cérébrale du post partum: à propos de 3 cas. *J Gynecol Ostet Biol Reprod* 2002 ; 31 : 374-7.
- 14- Simolke GA, Cox SM, Cunnigha FG. Cerebrovascular accidents complicating pregnancy and the puerperium. *Obstet Gynecol* 1991; 78: 37-42.
- 15- Anxionnat R, Blanchet B, Dormont D, Chiras J. Place actuelle de la scannographie et de l'angiographie dans le diagnostic des thrombophlébites cérébrales à l'exclusion des thromboses du sinus caverneux. *J Neuroradiol* 1994 ; 21 : 59-71.
- 16- Einhäupl KM et al. Heparin treatment in sinus venous thrombosis. *Lancet* 1991; 338: 597-600.
- 17- Bousser MG et al. Cerebral venous thrombosis : A review of 38 cases. *Stroke* 1985; 16: 199-213.
- 18- Schwartz RS, Bauer KA, Rosenberg RD, Kavanaugh EJ, Davies DC, Bogdanoff DA. The antithrombinIII study group. Clinical experience with antithrombin III concentrate in treatment of congenital and acquired deficiency of antithrombin. *Am J Med* 1989; 87 : 53-60.

PLACE DE LA COELIOCHIRURGIE DANS LE TRAITEMENT DES KYSTES OVARIENS CHEZ LA FEMME MÉNOPAUSÉE

Leila Attia, Abdelatif Chachia, Riadh Ben Temime, Chiraz Ghaffari, Tahar Makhlof, Abdelhamid Koubâa

Service de Gynécologie Obstétrique "A" EPS Charles Nicolle, Tunis - Boulevard 9 Avril 1938 1006 TUNIS

L. Attia, A. Chachia, R. B. Temime, C. Ghaffari, T. Makhlof, A. Koubâa

PLACE DE LA COELIOCHIRURGIE DANS LE TRAITEMENT DES KYSTES OVARIENS CHEZ LA FEMME MÉNOPAUSÉE

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; Vol 85 (n°09) : 748 - 751

RÉSUMÉ

But : Asseoir la place du traitement laparoscopique des kystes ovariens chez les femmes ménopausées.

Méthodes : Pendant la période allant de janvier 2000 à décembre 2006, 18 femmes ménopausées ont été admises pour la coelioscopie diagnostique et opératoire. Les indications étaient un kyste ovarien ne répondant pas aux critères d'un kyste simple, ou dont la taille était supérieure à 4 cm.

Résultats : L'âge moyen des patients était de 55 ans (extrêmes 43-82). La durée moyenne de la ménopause était de 6 ans (extrêmes : 1-30 ans). L'échographie était en faveur de la bénignité dans tous les cas. Il a été pratiqué 16 annexectomies bilatérales et 2 unilatérales. Aucun cas de cancer de l'ovaire n'a été trouvé. L'examen histologique a montré 15 kystes séreux, un kyste mucineux, un kyste d'endométriostique et un kyste fonctionnel. Nous ne rapportons aucune complication per ou postopératoire. Le séjour moyen d'hospitalisation était de 2 jours.

Conclusions : La coeliochirurgie dans le traitement du kyste de l'ovaire chez la femme ménopausée reste un choix conditionné par la présence d'arguments de bénignité. Cette alternative thérapeutique est intéressante en raison de la moindre morbidité qu'elle offre notamment chez une population âgée et à risque opératoire.

MOTS-CLÉS

Ménopause ; Kyste ovarien ; Coelioscopie ; Annexectomie.

L. Attia, A. Chachia, R. B. Temime, C. Ghaffari, T. Makhlof, A. Koubâa

LAPAROSCOPIC MANAGEMENT OF OVARIAN CYSTS IN POSTMENOPAUSAL WOMEN

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; Vol 85 (n°09) : 748 - 751

SUMMARY

Aim : To report our experience with laparoscopic treatment of ovarian cysts in postmenopausal women.

Methods : During the period January 2000 to December 2006, 18 postmenopausal women were admitted for laparoscopy. The indications for the operation were an ovarian cyst that did not meet the criteria of a simple cyst, or was larger than 4 cm.

Results : The median age of the patients was 55 (range: 43-82). The mean time since menopause was 6 years (range: 1-30 years). All laparoscopies were successfully accomplished. No case of malignancy was found. Histological examination revealed 15 serous cysts, one mucinous cyst, one endometrioid cyst and one functional cyst. Neither intraoperative nor post-operative complications occurred. There was no surgery-related mortality. Mobilization of all women was carried out within 12 h of the operation. The mean hospitalization stay was 2 days.

Conclusions : Laparoscopic management of carefully selected ovarian cysts is an appropriate alternative for exploratory laparotomy even in elderly patients with or without underlying diseases

KEY-WORDS

Menopause; Ovarian cyst, Laparoscopy; Adnexectomy

كثافة الجراحة بالمنظار في معالجة الكيسات في المبيض عند المرأة في سن اليأس

المشؤون : ل. عطية، ع. شاشية، ر. بن تميم، ش. غفاري، ط. مخلوف، ع. قوبعة

تتمثل دراسة على 18 امرأة في سن اليأس أدخلت المستشفى من أجل إجراء تنظير تشخيصي و جراحي. دواعي هذا التنظير تتمثل في كيسة في المبيض معقدة أو حجمها يزيد عن 4 سم. معدل العمر عند هؤلاء النسوة كان 55 سنة و توقع التخطيط بالصدى عدم خباثة هذه الكيسة بالنسبة لكل الحالات. لم يثبت التشريح المرضي أي حالة سرطان و لم تسجل أي مضاعفات أثناء أو بعد العملية. مدة الإقامة بالمستشفى لم تتعدّ اليومين. تمثل الجراحة بالمنظار اختياراً مميّزاً لكيسة المبيض عند المرأة في سن اليأس على شرط أن نستبعد الخباثة.

الطلمت الأساسية : سن اليأس، كيسة في المبيض، جراحة بالمنظار

Ovarian cancer is the leading cause of death that is related to gynaecologic malignancies and the second most common gynaecologic malignancy (1, 2). The incidence of ovarian cancer increases dramatically around menopause and onwards, with an incidence of about 70 cases/100,000 women at age 60 years. The overall 5-year survival rate is almost 40 % (3, 4).

The use of high-resolution transvaginal ultrasonography as a part of the routine gynecologic examination has led to the detection of an increasing number of adnexal cystic structures. A sonographic screening of post menopausal women revealed cystic ovarian tumors in 17% of cases (5). Initially, the standard treatments of all adnexal cysts that are visualized in postmenopausal women were surgical removal because of fear of ovarian cancer. It then became clear that the postmenopausal ovary is not a static organ whose cyst-generating capacity is lost after menopause, but far more active than what was presumed previously (6). A prevalence of 14% to 18% of adnexal cysts, especially simple cysts (unilocular, anechoic cysts with smooth walls) has been visualized by transvaginal ultrasonography in asymptomatic postmenopausal women (5, 6). It is generally accepted that multilocular ovarian cysts in postmenopausal women should be removed surgically because of a high malignancy risk (7). Although several studies have shown that the risk of malignancy in unilocular adnexal cysts in this group of women is low, others have come to the opposite conclusion (8).

The aim of the present study was to describe our experience with laparoscopic treatment of ovarian cysts in post menopausal women, and to review the problems of laparoscopy in this group.

MATERIAL AND METHODS

We evaluated retrospectively all postmenopausal patients who underwent elective laparoscopic surgery for adnexal cysts in our department from January 2000 to December 2006.

The indications for surgery were: ovarian cysts that did not meet all the criteria of a simple cyst, (unilocular, unilateral, with no papillation or septation and up to 5 cm), and no evidence of neovascularization on color Doppler; or were larger than 5 cm. Surgical risks were discussed with all the patients. Preoperative evaluation comprised physical, as well as pelvic examination, endovaginal sonography, including arterial Doppler analysis,

CA-125 level and presurgery assessment by an experienced anesthesiologist. All laparoscopies were performed under general anesthesia. The patient was placed in the dorso-lithotomy position and pneumoperitoneum with CO₂ insufflation was established

with a Veress needle. Three port sites were established, with a 10-mm cannula in the peri-umbilical area and two 5-mm cannulas in both lateral-abdominal incisions placed under direct laparoscopic view. Maximum intra-abdominal pressure was 12–14 mmHg in a flow rate of 1.0–1.5 l/min. Complete abdominal screening was performed by laparoscopy; adnexectomy was performed by bipolar coagulation and sharp resection, and removed by 'lap sac'. The affected adnexa were sent for 'frozen' pathological examination at the time of operation. If no malignancy was detected, no further evaluation was done. As a rule, any sign of malignancy demanded exploratory laparotomy.

RESULTS

Operative laparoscopy was performed on 18 consecutive patients. Their mean age was 55 years (range: 43–82). The mean time since menopause was 6 years (range: 1–30 years). 11 suffered from chronic disease; of these, 5 were hypertensive, 4 had diabetes, one had hepatitis B and one had a renal cyst. No history of cancer or ovarian cyst was found. None of the patient was receiving hormonal treatment. 64% of patients suffered from pelvic pain and the cyst was an ultrasonographic discovery in 7% of cases. Fifties per cent of the cysts were missed at pelvic examination.

All patients underwent transvaginal ultrasonography objective the cyst in 100% of the cases. The average size was 5 cm (range 3 - 9). The sonomorphological evaluation of the ovarian tumors involved the use of simple parameters. They were the mean diameter tumor, the number of compartments, the internal echo of the cystic, the presence of solid parts, and the parameter of 'free fluid in the Douglas pouch'. Based on this analysis, 14 unilocular smooth-walled ovarian cysts, one complex cyst (cystic-solid), one multilocular cyst were identified. Two cysts contained papillary projection arising from internal wall and 2cysts had a thick wall. Any ascites were found. (Table 1).

Table 1: Sonomorphological ovarian tumors types

| | Unilocular cyst | Cystic-solid | Papillary projections | Multilocular cyst | Free fluid | Thick wall |
|----|-----------------|--------------|-----------------------|-------------------|------------|------------|
| No | 14 | 1 | 2 | 1 | 0 | 2 |
| % | 77.7 | 5.5 | 11.1 | 5.5 | 0 | 11.1 |

After B-mode ultrasound was done, color and spectral Doppler examination was performed to assess cyst's vascularization. Color gate was activated for looking for vascular color signals with in cyst wall. The resistance (RI), pulsatility indexes (PI) were automatically calculated. No case suspicious for malignancy was found.

In all women in whom a cyst was found, serum CA-125 level was determined. It was ≤ 35 UI/ml in all cases.

Eighteen laparoscopies were performed by experienced

laparoscopic. Laparoscopy was successfully completed in all patients without the need to proceed with laparotomy. We performed 16 bilateral and 2 unilateral adnexectomy because of operative difficulties in relation with adhesions. The affected adnexa were removed by 'lap sac' after cyst aspiration in order to avoid intraperitoneal dissemination. No ovarian cancer was found.

Histological examination revealed 15 serous cysts, one mucinous cyst, one endometrioid cyst and one functional cyst.

Neither intraoperative nor post-operative complications occurred. There was no surgery-related mortality. Mobilization of all women was carried out within 12 h of the operation. The mean hospitalization stay was 2 days

DISCUSSION

The prevalence of simple unilocular adnexal cysts in asymptomatic postmenopausal women in the literature is between 2.5% and 17% (5, 6, 9, 10, 11, 13, and 14).

Dorum (8) in an autopsy study shows that the real prevalence of adnexal cysts in postmenopausal women is high. In 46 of the 234 women (19.7%) who were examined, adnexal cysts were found. Statistic calculations that were based on the results of the study showed that the relative frequency of unilocular adnexal cysts in postmenopausal women was 14.8% \pm 5.7%. The number of cysts that were found by the pathologist was significantly higher than what was identified by ultrasonography. However, the majority of the cysts that were not identified by ultrasonography had a diameter < 5 mm. None of these cysts proved to be malignant.

An interesting finding in our study is that 50% of the cysts were missed on pelvic examination confirming the limitation of pelvic exam as previously reported (14).

Ultrasonography is an excellent procedure to identify adnexal cysts. Only very small cysts may be missed by transvaginal ultrasonography. In fact, a sonographic screening of postmenopausal women revealed cystic ovarian tumors in 17% of cases (5). Aubert (11) reported an incidence rate of 3–5% by abdominal sonography and even of 14–17% by the transvaginal approach. In our study, 7% of the cysts were detected by transvaginal ultrasonography. The mean diameter was 5 cm, similar to that reported in others studies (11, 15, 16). 80% of the cysts were \leq 5 cm, in agreement with Valentin (17). The role of Doppler in the evaluation of simple adnexal cysts in menopausal women has not been specifically addressed (16). In our series, only 10 cysts showed vascular signals within the wall. In all cases, velocimetric parameters were within normal ranges. Regarding simple adnexal cysts in menopausal women, the most important question is the potential risk of malignancy. In early studies, this risk was shown to be as high as 7.7% (18). Recent papers show that this risk is below 1% (16).

We had no case of ovarian cancer in our series. We found that the most frequent histology of adnexal cyst was serous cystadenoma (15 cases). These results are in agreement with those reported by other authors (10, 13) but higher than those of Heim (19) (47.6% of cystadenoma).

The traditional management for any adnexal cyst found out in a menopausal woman has been surgical removal. This tumor is considered to be at higher risk of developing ovarian cancer, and therefore, the method of treatment is oophorectomy or adnexectomy with frozen section at the same time, by laparoscopy or laparotomy. In our study operative laparoscopy was performed in 18 cases consisted of 2 unilateral and 16 bilateral adnexectomy. All adnexal masses were sent for immediate pathologic evaluation.

Advantages of laparoscopic surgery in benign adnexal masses have been demonstrated and include shorter length of stay (2

days in our series); less postoperative pain; less adhesion formation; and diminished cost (9, 20). Laparoscopic surgery may be particularly advantageous in elderly patients. However, it is well known that during laparoscopy, hemodynamic and ventilatory changes. Increased peak inspiratory pressure, hypertension and hypercapnia may occur due to peritoneal insufflation. Therefore, patients with severe cardiopulmonary disease should be considered as relatively unsuitable for laparoscopic surgery (19, 21). In the nine patients who had chronic disease, laparoscopic surgery was accomplished successfully without operative morbidity. Furthermore, we did not report any intra or post operative complication. Haim (19) in a series of 21 adnexal laparoscopy reported 2 intra and 4 postoperative complications, there was no surgery related mortality in this study. In a prospective randomized evaluation of laparoscopic versus open adnexectomy in patients over 60 years old, Buchweitz (9), concluded that the laparoscopic approach was associated with a reduction in operative morbidity, postoperative pain, analgesic requirement, and recovery period. He even thought that laparoscopic adnexectomy should be the first choice and may help to reduce postoperative complications in carefully selected patients. In the last decade, this approach has evolved to a more conservative one in the case of simple unilocular cysts because of their low risk of malignancy. One hundred and four women with 104 cysts were managed conservatively throughout the study of Castillo (16), 44% resolved spontaneously during follow-up and 58% had persistent throughout the study. Regarding the cysts that were persistent, most of them remained unchanged (65%), similar of results of Valentin and al (75%) (17). Therefore, asymptomatic postmenopausal women diagnosed as having a simple unilocular adnexal cyst can be offered a conservative management with serial ultrasound examinations. In the same way, Aubert (11) reported that his approach of selective conservative management of simple ovarian cysts in postmenopausal women (cysts of < 5 cm of diameter, non-suspicious Doppler and normal CA 125 serum level) seems to be reasonable and safe as reported Luciano and al (22). This approach is not easy to involve in our country because the follow-up of our patients is generally irregular. Cyst aspiration, reported by a few authors, and should be avoided because of the high recurrence rate and very low sensitivity for malignancy (23, 24).

CONCLUSION

Operative laparoscopy is a relatively safe and effective procedure for the evaluation of adnexal masses in elderly, over 60-year-old, postmenopausal women. Ovarian cysts that are included in the criteria of simple cysts, but are not suggestive of malignancy, may be managed by initial laparoscopy with intraoperative evaluation by frozen section. In the other hand, the use of vaginal ultrasonography in the evaluation of the adnexae in postmenopausal women has increased the diagnosis of simple ovarian cysts. The risk of malignancy of these cysts have been recently challenged. Therefore, it appears actually that there is a place for conservative management of some small ovarian cysts in postmenopausal women.

REFERENCES

- 1- Annual report of the results of treatment in gynecological cancer: statements of results obtained in patients treated in 1982 to 1986, inclusive 3 and 5-year survival up to 1990. *Int J Obstet Gynecol* 1991; 36 :1-315.
- 2- Greenlee RT, Hill-Harmon MB, Murray T, Thun M. Cancer statistics, 2001. *CA Cancer J Clin* 2001; 51:15-36.
- 3- Cancer incidence in Sweden: annual report 1996. Stockholm: Swedish Cancer Registry, Center for Epidemiology, National Board of Health and Welfare; 1996.
- 4- Cancer facts and figures: 1996. Atlanta: American Cancer Society; 1996.
- 5- Levine D, Gosink BB, Wolf SI, Feldesman MR, Pretorius DH. Simple adnexal cysts: the natural history in postmenopausal women. *Radiology* 1992; 184:653-9
- 6- Wolf SI, Gosink BB, Feldesman MR, Lin MC, Stuenkel CA, Braly PS, et al. Prevalence of simple adnexal cysts in postmenopausal women. *Radiology* 1991; 180:65-71.
- 7- Granberg S, Wikland M, Jansson I. Macroscopic characterization of ovarian tumors and the relation to histological diagnosis: criteria to be used for ultrasound evaluation. *Gynecol Oncol* 1989; 35:139-44.
- 8- Anne Dorum, Gustav P.Blom,Erling Ekerhovd, Seth Granberg. Prevalence and histologic diagnosis of adnexal cysts in postmenopausal women: An autopsy study. *Am J Obstet Gynecol* 2005 ; 192 :48-54
- 9- Olaf Buchweitz, Stephanie Matthias, Michael Müller-Steinhardt, Eduard Malik. Laparoscopy in patients over 60 years old: A prospective, randomized evaluation of laparoscopic versus open adnexectomy. *Am J Obstet Gynecol* 2005 ; 193 :1364-8
- 10- Bailey CL, Ueland FR, Land GL, DePriest PD, Gallion HH, Kryscio RJ, et al. The malignant potential of small cystic ovarian tumors in women over 50 years of age. *Gynecol Oncol* 1998; 69:3-7.
- 11- Aubert JM, Rombaut C, Argacha P, Romero F, Leira J, Gómez-Bolea F. Simple adnexal cysts in postmenopausal women: conservative management. *Maturitas* 1998; 30:51-4.
- 12- Andolf E, Jorgensen C. Simple adnexal cysts diagnosed by ultrasound in postmenopausal women. *J Clin Ultrasound* 1988; 16:301-3.
- 13- Conway C, Zalud I, Dilena M, Maulik D, Schulman H, Haley J, et al. Simple cyst in the postmenopausal patient: detection and management. *J Ultrasound Med* 1998; 17:369-72.
- 14- Padilla LA, Radosewich DM, Milad MP. Accuracy of the pelvic examination in detecting adnexal masses. *Obstet Gynecol* 2000; 96: 593-8.
- 15- Auslender R, Atlas I, Lissak A, Bornstein J, Atad J, Abramovici H. Follow-up of small, postmenopausal ovarian cysts using vaginal ultrasound and CA 125 antigen. *J Clin Ultrasound* 1996; 24: 175-8.
- 16- Gerardo Castillo, Juan Luis Alcazar, Matias Jurado. Natural history of sonographically detected simple unilocular adnexal cysts in asymptomatic postmenopausal women. *Gynecologic Oncology* 2004 ; 92:965-9
- 17- Valentin L, Akrawi D. The natural history of adnexal cysts incidentally detected at transvaginal ultrasound examination in postmenopausal women. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2002; 20:174-80.
- 18- Hall DA, McCarthy KA. The significance of the postmenopausal simple adnexal cyst. *J Ultrasound Med* 1986; 5:503 - 5.
- 19- Haim Krissi, Arie Dekel, Itai Bar Hava, Raoul Orvieto, Dov Dicker, Josef Shalev, Zion Ben- Rafael. Laparoscopic management of suspicious ovarian cysts in elderly, postmenopausal women. *Eur J Obstet Gynecol ReprodBiolo* 1999 ; 83 :53-6
- 20- Canis M, Botchorishvili R, Manhes H, et al. Dhoste K, Lacoste L, Karayan J, Lehuède MS, Thomas D, Fuscuardi Management of adnexal masses: role and risk of laparoscopy. *Semin Surg Oncol* 2000; 19:28-35.
- 21- Dhoste K, Lacoste L, Karayan J, Lehuède MS, Thomas D, Fuscuardi J. Haemodynamic and ventilatory changes during laparoscopic cholecystectomy in elderly ASA III patients. *Can J Anaesth* 1996; 43:783-8.
- 22- Luciano G.Nardo, Nicolette D.Kroon, Philip W.Reginald. Persistent unilocular ovarian cyst in a general population of postmenopausal women : is there a place for expectant management ? *Obstet & Gynecol* 2003 ; 102 :589-93
- 23- Bret PM, Guibard L, Atri M, Gillett P. Transvaginal US-guided aspiration of ovarian cysts and solid pelvic masses. *Radiology* 1992; 185: 377-80.
- 24- Dordoni D, Zaglio S, Zucca S, Favalli G. The role of sonographic guided aspiration in the clinical management of ovarian cysts. *J Ultrasound Med* 1993; 12:27-31.

POROKERATOSES : ETUDE DE 6 CAS.

Sabiha TRABELSI, Talel BADRI, Mourad MOKNI, Naoufel BEN TEKAYA, Faïka CHERIF, Mohamed Iadh AZAIZ, Amel BEN OSMAN DHAHRI

Service de Dermatologie, hôpital La RABTA - Tunisie.

S. TRABELSI, T. BADRI, M. MOKNI, N. B. TEKAYA, F. CHERIF, M. I. AZAIZ, A. B. O. DHAHRI

POROKÉRATOSES : ETUDE DE 6 CAS.

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; Vol 85 (n°09) : 752 - 755

RÉSUMÉ

Prérequis : Les porokératoses (PK) représentent un groupe de dermatoses peu fréquentes, acquises ou héréditaires, d'étiopathogénie inconnue, caractérisées par un trouble de la kératinisation. Différentes formes cliniques ont été identifiées dont les plus fréquentes restent la porokératose de Mibelli (PM) et la porokératose actinique superficielle disséminée (PASD).

But : Dans cette étude rétrospective, nous avons analysé les observations de PK colligées au service de dermatologie de l'hôpital La Rabta sur une période de 16 ans.

Méthodes : Six cas de PK ont été colligés : 4 femmes et 2 hommes, sans antécédents pathologiques, dont l'âge moyen était de 42,7 ans.

Résultats : Une seule patiente avait des antécédents familiaux de PK. Tous nos patients avaient un aspect clinique typique avec des lésions en plaques annulaires, à centre atrophique, entourées d'une margelle kératosique. L'aspect histologique était compatible avec une PK, montrant la lamelle cornéenne typique. Dans notre série, il s'agissait de 3 cas de PM et de 3 cas de PASD. Les lésions de PK apparaissent souvent pendant l'enfance pour la PM et pendant les troisième et quatrième décennies pour la PASD.

La PM se manifeste par une ou quelques plaques unilatérales, annulaires, de grande taille. La PASD est caractérisée par de nombreuses petites lésions annulaires des régions photoexposées. Leur pronostic est globalement favorable mais reste conditionné par la transformation maligne. Le traitement est difficile visant à réduire ce risque de dégénérescence.

MOTS-CLÉS

Porokératose

S. TRABELSI, T. BADRI, M. MOKNI, N. B. TEKAYA, F. CHERIF, M. I. AZAIZ, A. B. O. DHAHRI

POROKERATOSIS. A STUDY ABOUT 6 CASES.

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; Vol 85 (n°09) : 752 - 755

SUMMARY

Background : Porokeratoses (PK) represent a less common group of dermatoses that are acquired or hereditary, of unknown pathogenesis, characterized by keratinization disorder.

Different clinical forms have been identified and the most frequent are the Mibelli's porokeratosis (MP) and the Disseminated Superficial Actinic Prokeratosis (DSAP).

Aim : In this retrospective study, we analysed the observations of PK collected in the Dermatology Department of La Rabta Hospital over a 16-year period.

Methods : Six cases of PK were collected: 4 females and 2 males, with no medical history with a mean-age of 42.7.

Results : Only a female patient had (PK) familial history. All our patients had typical clinical aspects with lesions in annular plaques, of atrophic center, surrounded by keratotic border. The histological aspect was consistent with PK, showing the typical cornoid slide. In our series, there are 3 cases of (MP) and 3 cases of (DSAP).

PK lesions usually appear during the childhood and the third and fourth decades for the DSAP.

In MP, there is one or some large, unilateral, annular plaques. DSAP is characterized by numerous small annular lesions of the photo-exposed regions.

Their prognosis is on the whole, favourable but remains conditioned by malignant transformation. Treatment is difficult aiming at reducing that risk of degeneration.

KEY-WORDS

Porokeratosis.

التقران الثفني : دراسة لست حالات

الباشون : ص. الطرابلسي، ط. البادري، م. المكني، ن. بن تقية، ف. الشريف، م. عياض عزيز، آ. بن عصمان الظاهري يعتبر التقران الثفني (ت ث م) نوعاً من أنواع الجلاد نادر الشيوخ، يكون إما مكتسباً أو وراثياً وهو مجهول السببية ويتصف بخلل بالتقرن. تم التعرف على أنواع سريرية متعددة ويبقى أكثرها شيوعاً التقران الثفني الميبلي (ت ث م) و التقران الثفني السطحي الشعاعي المنتشر (ت ث س ش م). قمنا في هذه الدراسة التراجعية بتحليل حالات التقران الثفني المجمع بقسم الأمراض الجلدية بمستشفى الرابطة طيلة 16 عاماً. تم تجميع ست حالات للتقران الثفني 4 : نساء و رجلان بلا سوابق مرضية بمتوسط عمر 42,7 سنة. مريضة واحدة كانت لها سوابق مرضية عائلية فيما يتعلق بالتقران الثفني. جميع مرضانا كان لهم مشهد نمطي مع آفات حلقيّة على شكل بقاع، مع مركز ضامر و محاطة بهامش متقرن. كان المشهد النسيجي متطابقاً مع تقرن ثفني يظهر شريحة قرنانية نموذجية، و في سلسلتنا هذه نجد 3 حالات من (ت ث م) و 3 حالات من (ت ث س ش م) و تظهر آفات التقران الثفني غالباً خلال فترة الطفولة فيما يخص (ت ث م) و خلال العقدين الثالث و الرابع فيما يخص (ت ث س ش م). و يتجلى (ت ث م) ببقعة أو بقاع أحادية الجانب و حلقيّة كبيرة الحجم. أمّا (ت ث س ش م) فتتمثل في العديد من الآفات الصغيرة الحلقيّة بالأماكن المتعرضة للضوء. يكون التكهّن غالباً جيداً و يبقى رهين التحوّل الخبيث. أمّا العلاج فصعب و يهدف إلى تقليص حجم خطر الحؤول.

الكلمات الأساسية : تقران ثفني.

Les porokératoses (PK) représentent un groupe de dermatoses peu fréquentes, acquises ou héréditaires, caractérisées par un trouble de la kératinisation. Elles se distinguent par la présence d'une bordure en « chemin de ronde » appelée lamelle cornéoïde. Depuis la première description de PK par Mibelli en 1893, différentes formes cliniques ont été identifiées dont les plus fréquentes restent la porokératose de Mibelli (PM) et la porokératose actinique superficielle disséminée (PASD). Les PK restent d'étiopathogénie inconnue. Leur pronostic est globalement favorable mais reste conditionné par la transformation maligne. Le traitement est difficile visant à réduire le risque de transformation. Nous avons dans ce travail analysé 6 observations de porokératoses avec une revue de la littérature.

PATIENTS ET MÉTHODES

Notre étude est rétrospective portant sur tous les cas de PK colligés au service de dermatologie de l'hôpital La Rabta sur

une période de 16 ans (de 1990 à 2005). Nous avons inclus les patients qui avaient une PK confirmée histologiquement. Nous avons étudié les paramètres suivants : âge, sexe, antécédents, durée d'évolution, forme clinique, traitement et évolution.

RÉSULTATS

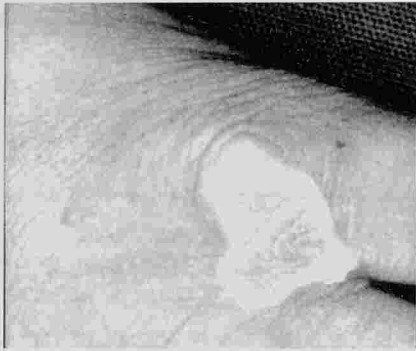
Six cas de PK ont été colligés : 4 femmes et 2 hommes dont l'âge moyen était de 42,7 ans. Tous les patients étaient sans antécédents pathologiques, notamment d'immunodépression.

Une seule patiente (cas n° 2) avait des antécédents familiaux de PK chez la mère et la grand-mère maternelle. Tous nos patients avaient un aspect clinique typique avec des lésions en plaques annulaires, à centre atrophique, entourées d'une margelle kératosique (fig.1 et 2). L'aspect histologique était compatible avec une PK, montrant dans tous les cas la lamelle cornéoïde typique. Les observations cliniques sont résumées dans le tableau I.

Tableau I : résumé des observations cliniques

| Cas | Sexe | Age (ans) | Durée d'évolution | Nombre de lésions | Siège | Type | Traitement | Evolution |
|-----|------|-----------|-------------------|-------------------|---|------|---------------------------|---|
| 1 | M | 18 | 18 mois | une dizaine | Une Jambe gauche - dos de la main gauche | PM | N.P | N.P |
| 2 | M | 70 | Depuis l'enfance | Plus que 100 | Membres - visage | PM | VS à 5% | Persistence des lésions |
| 3 | F | 24 | 1 an | 3 | Visage | PASD | Cryo-T et EC | Affaissement des lésions |
| 4 | F | 31 | 6 ans | Multiplés | Cuisse et jambe gauches | PM | EC | VS à 5% Amélioration partielle puis récurrence |
| 5 | F | 81 | 2 ans | Multiplés | Chevilles - dos des pieds - jambes | PASD | Trétinoïne locale puis AL | Affaissement des lésions |
| 6 | F | 32 | 1 an | Multiplés | Visage - membres | PASD | Trétinoïne générale | N.P |

M : Masculin ; F : Féminin ; NP : Non précisé ; Cryo-T : cryothérapie ; EC : Electrocoagulation ; VS : Vaseline salicylée

Fig.1: Porokératose du dos de la main. (cas n°1)**Fig.2 :** Lésions de porokératose actinique superficielle disséminée (cas n°6)

DISCUSSION

Les PK constituent un groupe hétérogène de dermatoses peu fréquentes caractérisées par un trouble de la kératinisation (1). Il n'y a pas eu d'études tunisiennes publiées se rapportant à ce groupe de dermatoses mais deux thèses en médecine ont été menées respectivement à l'hôpital Charles Nicolle (thèse de Ben Lafia F. sur 4 cas en 1995) et à l'hôpital Habib Thameur (thèse de Taga I. sur 6 cas en 2004). La fréquence des PK demeure cependant inconnue en Tunisie. Nos résultats rejoignent ceux de la littérature concernant la rareté de cette affection. Sur une période de 16 ans, il n'a été observé que 6 cas de PK (4 cas en 20 ans à l'hôpital Charles Nicolle et 6 cas sur 20 ans à l'hôpital Habib Thameur). Les PK sont habituellement héréditaires suivant un mode de transmission autosomique dominant (2). Cependant, il existe des cas sporadiques dus probablement à des mutations somatiques (3). Ce mode de transmission héréditaire était évident chez l'une de nos malades. Les PK restent d'étiopathogénie mal élucidée, complexe et multifactorielle. L'hypothèse la plus admise est que les lésions seraient dues à l'expansion de clones mutants de kératinocytes qui pourraient être transmis génétiquement (4, 5). Cette expansion serait favorisée par des facteurs déclenchants, notamment l'immunosuppression (6, 7) [hépatites chroniques (8), transplantation d'organe (9)] et l'irradiation [rayons ultraviolets, Puvathérapie (10), rayons X (11)]. Actuellement, les auteurs suggèrent que l'atteinte du cytosquelette des cellules épidermiques est étroitement impliquée dans la pathogénie des PK (12). Depuis sa première description par Mibelli, plusieurs formes cliniques ont été identifiées, notamment la PASD, la PM linéaire, la porokératose palmoplantaire disséminée (PPPD) et la porokératose palmoplantaire ponctuée (PPPP) (1, 13). La forme la plus fréquente est la PASD. Dans notre série, il s'agissait de 3 cas de PM et de 3 cas de PASD. Dans la série de l'hôpital Habib Thameur, la PASD n'était présente que dans un cas sur 6.

Les lésions de PK peuvent apparaître à tout âge, souvent pendant l'enfance pour la PM et pendant les troisième et quatrième décennies pour la PASD (1, 14, 15). Les lésions siègent souvent au tronc et aux extrémités avec une atteinte

faciale rare (15). Les lésions de PM siègent essentiellement aux membres (13). Dans les PASD, les lésions sont localisées aux régions photoexposées, respectant le plus souvent la face (13). Cependant, deux de nos 3 patients ayant une PASD avaient une atteinte du visage.

La PM se manifeste par une ou quelques plaques habituellement unilatérales, annulaires, de grande taille, à bordure parfois surélevée (13). La PASD est caractérisée par de nombreuses lésions annulaires de petite taille, distribuées de façon bilatérale et symétrique sur les régions photoexposées, avec une bordure finement kératosique (13). Le clinicien peut avoir des difficultés à visualiser la bordure et les lésions de PK peuvent être ainsi méconnues. Récemment, Thomas et coll (1) ont proposé une technique rapide, non invasive pour mieux visualiser la bordure des lésions. Après un marquage par le violet de gentiane puis un rinçage à l'alcool, seule la bordure retient le colorant.

Les lésions de PASD ont tendance à s'aggraver par l'exposition solaire (13, 14). Ce fait n'a pas été précisé chez nos 3 patients. Le diagnostic de PK est posé cliniquement puis confirmé sur l'aspect histologique qui est caractéristique : au sein d'une couche cornée épaisse et orthokératosique, il existe une colonne verticale étroite de cornéocytes parakératosiques en pile d'assiettes, appelée lamelle cornéide. Cette structure repose sur une dépression de l'épiderme sous-jacent. Il existe une réduction de la couche granuleuse et quelques kératinocytes dyskératosiques au sein du corps muqueux de Malpighi (13). Ces aspects cliniques et histologiques étaient retrouvés chez nos patients.

Le traitement des PK reste assez décevant et difficile et ses résultats sont partiels et transitoires (16). Plusieurs traitements ont été essayés : les kératolytiques, le 5-fluoro-uracile topique (17), la trétinoïne (18), la cryothérapie (16), la cryochirurgie, l'électrocoagulation, le laser CO₂ (19) et la chirurgie. Cette dernière constitue un traitement radical, cependant, elle est difficile dans certains cas, dépendant de la taille, du nombre et du siège des lésions. La photoprotection doit toujours être indiquée dans le traitement de la PASD. Le diclofénac sodique topique a été récemment utilisé avec succès dans le traitement

des PK (20, 21). Agrowal et coll (16) ont rapporté un cas de PM favorablement traité par l'imiquimod crème à 5% sous occlusion à raison d'une application quotidienne pendant un mois, avec un recul de un an. Les résultats obtenus chez nos patients étaient comparables à ceux de la littérature avec une amélioration partielle et transitoire.

Le pronostic des PK est habituellement favorable mais il reste émaillé du risque de dégénérescence en carcinome épidermoïde, en maladie de Bowen et plus rarement en carcinome basocellulaire (13). La fréquence de ce risque varie

selon les séries de 6,8% à 11,6% (22). Aucun cas de dégénérescence n'a été noté chez nos malades.

CONCLUSION

Les PK constituent une affection peu fréquente qui peut être méconnue. Bien que de traitement difficile, il est probablement bénéfique de traiter les PK pour des raisons esthétiques mais surtout vu le risque de transformation maligne. Une meilleure compréhension de la pathogénie permettra une meilleure prise en charge thérapeutique.

RÉFÉRENCES

- 1- Thomas CJ, Elston DM. Medical pearl: Gentian violet to highlight the cornoid lamella in disseminated superficial actinic porokeratosis. *J Am Acad Dermatol* 2005;52:513-4.
- 2- Anderson DE, Chernosky ME. Disseminated superficial actinic porokeratosis. Genetic aspects. *Arch Dermatol* 1969;99:408-12.
- 3- Larregue M, Prigent F, Lorette G, Canuel C, Titi M, Champion R, Alcalay D. Porokeratose de Mibelli chez deux jumeaux monozygotes. *Ann Dermatol Venerol* 1981;108:151-6.
- 4- Commens CA, Shumack SP. Linear porokeratosis in two families with disseminated superficial actinic porokeratosis. *Pediatr Dermatol* 1987;4:209-14.
- 5- Reed RJ, Leone P. Porokeratosis--a mutant clonal keratosis of the epidermis. I. Histogenesis. *Arch Dermatol* 1970;101:340-7.
- 6- Lederman JS, Sober AJ, Lederman GS. Immunosuppression: a cause of porokeratosis? *J Am Acad Dermatol* 1985;13:75-9.
- 7- Bencini PL, Tarantino A, Grimalt R, Ponticelli C, Caputo R. Porokeratosis and immunosuppression. *Br J Dermatol* 1995;132:74-8.
- 8- Kono T, Kobayashi H, Ishii M, Nishiguchi S, Taniguchi S. Synchronous development of disseminated superficial porokeratosis and hepatitis C virus-related hepatocellular carcinoma. *J Am Acad Dermatol* 2000;43:966-8.
- 9- Rothman IL, Wirth PB, Klaus MV. Porokeratosis of Mibelli following heart transplant. *Int J Dermatol* 1992;31:52-4.
- 10- Allen AL, Glaser DA. Disseminated superficial actinic porokeratosis associated with topical PUVA. *J Am Acad Dermatol* 2000;43:720-2.
- 11- Watanabe R, Ishibashi Y, Otsuka F. Chromosomal instability and cellular hypersensitivity to X-radiation of cultured fibroblasts derived from porokeratosis patients' skin. *Mutat Res* 1990;230:273-8.
- 12- Zhang ZH, Huang W, Niu ZM, Liu WD, Xiang LH, Yuan WT, Zhao JJ, Gu CY, Chai B, Jiang FX, Zhang J, Xu SJ, Zheng ZZ. Two closely linked variations in actin cytoskeleton pathway in a Chinese pedigree with disseminated superficial actinic porokeratosis. *J Am Acad Dermatol* 2005;52:972-6.
- 13- Schamroth JM, Zlotogorski A, Gilead L. Porokeratosis of Mibelli. Overview and review of the literature. *Acta Derm Venereol* 1997;77:207-13.
- 14- Shumack SP, Commens CA. Disseminated superficial actinic porokeratosis: a clinical study. *J Am Acad Dermatol* 1989;20:1015-22.
- 15- Navarro V, Pinazo I, Martinez E, Monteagudo C, Jorda E. Facial superficial porokeratosis. *Dermatology* 2000;201:361.
- 16- Agarwal S, Berth-Jones J. Porokeratosis of Mibelli: successful treatment with 5% imiquimod cream. *Br J Dermatol* 2002;146:338-9.
- 17- Shelley WB, Shelley ED. Disseminated superficial porokeratosis: rapid therapeutic response to 5-fluorouracil. *Cutis* 1983;32:139-40.
- 18- Pehamberger H, Konrad K. Treatment with an oral aromatic retinoid in linear porokeratosis. *Dermatologica*. 1980;160:270-4.
- 19- Barnett JH. Linear porokeratosis: treatment with the carbon dioxide laser. *J Am Acad Dermatol* 1986;14:902-4.
- 20- Muellenhoff MW, Tran T. Topical 3% diclofenac sodium gel, a novel treatment of disseminated superficial porokeratosis. *J Am Acad Dermatol* 2004;50(Suppl 1):40.
- 21- Cassandra ML, Cukrowski T. Linear porokeratosis treated with diclofenac sodium: a case report and review of the literature. *J Am Acad Dermatol* 2004;50(Suppl 1):46.
- 22- Otsuka F, Someya T, Ishibashi Y. Porokeratosis and malignant skin tumors. *J Cancer Res Clin Oncol* 1991;117:55-60.

LES GASTRITES CHRONIQUES CHEZ L'ENFANT.

Samir Boukthir, Faten Aouididi, Sonia Mazigh Mrad, Ilhem Fetni, Olfa Bouyahya, Lamia Gharsallah, Azza Sammoud

*Service de Médecine Infantile C, Hôpital d'Enfants de Tunis.

S. Boukthir, F. Aouididi, S. Mazigh Mrad, I. Fetni, O. Bouyahya, L. Gharsallah, A. Sammoud

S. Boukthir, F. Aouididi, S. Mazigh Mrad, I. Fetni, O. Bouyahya, L. Gharsallah, A. Sammoud

LES GASTRITES CHRONIQUES CHEZ L'ENFANT.

CHRONIC GASTRITIS IN CHILDREN.

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; Vol 85 (n°09) : 756 - 760

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; Vol 85 (n°09) : 756 - 760

R É S U M É

Pré-requis : Les gastrites chroniques atrophiques et la ménoplasie intestinale sont des lésions associées à l'infection par l'*Helicobacter pylori* chez l'adulte.

But : Evaluer la fréquence des gastrites chroniques dans une population d'enfants présentant une symptomatologie digestive, de déterminer la fréquence du portage d'*Hp* dans les gastrites chroniques et de corrélérer les différents aspects endoscopiques aux résultats histologiques.

Méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective ayant porté sur 345 enfants (G/F : 151/194, âge moyen : 8,6 ± 3,7 ans; extrêmes : 1 mois - 18 ans). Les indications de cette endoscopie étaient : des douleurs abdominales chroniques (n=232), des vomissements (n=72) associés ou non à une hématomèse (n=59). Tous les enfants inclus ont bénéficié de 5 biopsies gastriques per-endoscopiques (2 antrales et 3 fundiques), pour une analyse histologique, un test à l'uréase et une culture bactérienne. L'infection à *H. pylori* a été définie par la positivité de deux de trois méthodes utilisées; histologie, test à l'uréase et culture bactérienne des biopsies gastriques. L'infection à *H. pylori* est absente lorsque tous ces tests ont été négatifs. L'analyse statistique a utilisé le test de Chi-2.

Résultats : Le diagnostic de gastrite chronique a été porté chez 221 enfants, soit dans 64,05 % des cas (G/F : 104/117, sex ratio G / F = 0,89). Le diagnostic d'infection à *H. pylori* a été retenu chez 215/345 enfants (62,3%). Les douleurs abdominales étaient la principale manifestation clinique, retrouvées dans 149 cas (67,4 %), suivies par les vomissements dans 43 cas (19,5 %) et les hématomèses dans 41 cas (18,6 %). L'endoscopie des 221 enfants présentant une gastrite chronique a révélé une gastrite nodulaire dans 90 cas (40,7%), une gastrite pétychiale et/ou congestive dans 84 cas (38%), un ulcère gastrique ou bulbaire dans 14 cas. L'endoscopie était normale dans 47 cas (21,2%). La gastrite nodulaire est plus fréquente chez les enfants présentant une gastrite chronique ($p < 0,05$). Trente deux enfants (14,4%) avaient une gastrite atrophique et 30/32 (93,7%) avaient une infection à *H. pylori*. L'atrophie gastrique était significativement associée à la gastrite nodulaire ($p < 0,005$). La métaplasie intestinale n'a été mise en évidence que dans trois cas. Une infection à *H. pylori* a été retrouvée dans 88,7% des gastrites chroniques ($p < 0,00001$). Les gastrites chroniques atrophiques, folliculaires et actives étaient plus fréquentes chez les enfants infectés par *H. pylori* comparés aux enfants non infectés ($p < 0,00001$).

Conclusion : La gastrite chronique est fréquente chez l'enfant et s'associe fréquemment à l'infection à *H. pylori* et à la gastrite nodulaire.

S U M M A R Y

Background : Active gastritis, atrophic gastritis (AG) and intestinal metaplasia are lesions associated with *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) infection in adults.

Aim : To assess the prevalence of chronic gastritis, its histological characteristics and clinical features in children.

Methods : 345 children (M/F: 151/194, mean age: 8.6 ± 3.7 years; range: 1 - 18 years) were enrolled, referred for upper gastrointestinal endoscopy (UGI endo) with clinical manifestations of gastritis, i.e., recurrent abdominal pain (n=232, 67.2%), upper gastrointestinal bleeding (n=59, 17.1%) and miscellaneous (n=53, 15.3%). Four per-endoscopic gastric biopsy specimens (antrum: 2, fundus: 2) were taken. Biopsies were assessed and graded according to the updated Sydney system. *H. pylori* infection was considered if 2 out of 3 tests were positive (culture, histology and rapid urease test), whereas 3 concordant negative results identified *H. pylori* negative children.

Results : *H. pylori* infection and chronic gastritis were detected in 215/345 (62.3%) (M/F: 104/117, sex ratio M / F = 0.89) and 221/345 (64.05%) children, respectively. Recurrent abdominal pain (n=149, 67.4%) was the main clinical features of chronic gastritis followed by vomiting (n=43, 19.5%) and upper gastrointestinal bleeding (n=41, 18.6%). Any clinical features were however found to be specific. UGI endo showed; nodular gastritis (n=90, 40.72%), congestive gastritis (n=84, 38%), gastric ulcer (n=9), bulbar ulcer (n=5) and normal (n=47, 21.2%). Chronic gastritis was active in 115 cases (52%) and was significantly associated with nodular gastritis ($p < 0.05$). Thirty two chronic gastritis (14.4%) exhibited AG (M/F: 16/16, mean age: 9.4 ± 3.4 years) and 30/32 (93.7%) were *H. pylori* positive. AG was significantly associated with *H. pylori* infection ($p < 0.0001$) and nodular gastritis ($p < 0.005$). Active, follicular and AG were significantly associated with *H. pylori* infection ($p < 0.00001$). Three patients exhibited intestinal metaplasia.

Conclusion : Chronic gastritis is frequent in children. Any clinical features were found to be specific. It significantly associated *H. pylori* infection and nodular gastritis. Atrophic gastritis was found in 14.5% of children.

M O T S - C L É S

Helicobacter pylori, Gastrite, Enfant.

K E Y - W O R D S

Helicobacter pylori, Gastrite, Children

إلتهاب المعدة المزمن عند الطفل

الباحثون : س. بوكثير، ف. عويددي، س. مازيغ مراد، إ. فكتني، أ. بويحي، ل. غرس الله، ع. صمود.
الهدف من هذه الدراسة هو تقييم نسبة تواتر التهاب المعدة المزمن عند الأطفال الحاملين لعلامات معدية. تشتمل دراستنا على 345 طفلاً. أوّل الدواعي التي أجري من أجلها التنظير هو الآلام المزمنة في البطن، خضع كل الأطفال إلى إجراء 5 خزع في المعدة بواسطة المنظار من أجل الحصول على نتيجة التحليل التشريحي المرضي وإجراء زرع بكتيري. تأكد تشخيص التهاب المعدة المزمن لدى 221 طفلاً (64,05 %). و ثبت تشخيص الخمج بسبب H. Pylori لدى 215 طفلاً. (62,3 %) نستنتج أن التهاب المعدة المزمن عند الطفل كثيراً ما يتزامن مع خمج بسبب H. Pylori ومع التهاب المعدة العقيدي.
الكلمات الأساسية : هـ. بيلوري التهاب المعدة طفل.

La fréquence de la gastrite chronique n'est pas très bien connue chez l'enfant. Sa symptomatologie clinique, essentiellement digestive, est loin d'être évidente et ses aspects endoscopiques méritent d'être précisés. Helicobacter pylori (Hp) occupe une place non négligeable dans les étiologies des gastrites chroniques. Parmi les aspects histologiques rencontrés au cours des gastrites chroniques, la gastrite atrophique (GA) mérite une attention particulière du fait du risque encouru de dégénérescence.

Ce travail a pour but d'évaluer la fréquence des gastrites chroniques dans une population d'enfants présentant une symptomatologie digestive, de déterminer la fréquence du portage d'Hp dans les gastrites chroniques de l'enfant, de rapporter l'expression clinique des gastrites chroniques à l'étiologie en cause et de corréler les différents aspects endoscopiques aux résultats histologiques.

MATERIEL ET METHODES

Il s'agit d'une étude rétrospective réalisée, entre le 1er janvier 1998 et le 31 décembre 2002, ayant porté sur 345 enfants (G/F : 151/194, âge moyen : $8,6 \pm 3,7$ ans; extrêmes : 1 mois - 18 ans) adressés à notre unité d'explorations digestives pour une endoscopie digestive haute. Les indications de cette endoscopie étaient des douleurs abdominales chroniques définies par la survenue d'au moins trois épisodes douloureux au cours d'une période d'au moins trois mois (n=232), des vomissements (n=72) associés ou non à une hématomèse (n=59), un retard statur pondéral (n=30). Ont été exclus de cette étude tous les enfants n'ayant pas bénéficié de biopsies gastriques. Les aspects endoscopiques observés ont été classés selon leur siège ; au niveau de l'œsophage : aspect normal, œsophagite stade 1 : Erosions non confluentes, stade 2 : érosions longitudinales non circulaires ou stade 3 : érosions circulaires, confluentes longitudinales ; au niveau de l'estomac : aspect normal, gastrite congestive, gastrite pétychiale, gastrite nodulaire (aspect mamelonné de la muqueuse gastrique associé à un érythème congestif), ulcère gastrique ; au niveau du bulbe : aspect normal, bulbite, ulcère du bulbe. Tous les patients ont eu trois biopsies fundiques et deux biopsies antrales pour étude histologique (2 biopsies fundiques et une biopsie antrale), test rapide à l'uréase et culture bactérienne. Ces biopsies ont été

réalisées avec une pince de biopsie pédiatrique. L'infection à H. pylori a été définie par la positivité de deux des trois méthodes utilisées; histologie, test à l'uréase et culture bactérienne des biopsies gastriques. L'infection à H. pylori est absente lorsque tous ces tests étaient négatifs. La gastrite chronique a été définie par la présence d'un infiltrat persistant de la muqueuse gastrique à prédominance lymphocytaire et plasmocytaire. Pour l'analyse statistique, nos résultats ont été comparés en utilisant le test exact de Fischer et le test de Chi-2. Ils sont considérés comme significatifs pour un p inférieur ou égal à 0,05. Si l'une des valeurs est inférieure à 5, on utilise la correction de Yates.

RESULTATS

Le diagnostic de gastrite chronique a été porté chez 221 enfants, soit dans 64,05 % des cas (G/F : 104/117, sex-ratio G / F = 0,89). Le diagnostic infection à H. pylori a été retenu chez 215/345 enfants (62,3%). L'âge moyen de ces enfants était de 7 ans et 7 mois \pm 3 ans et 9 mois. Nous avons trouvé une augmentation de la fréquence des gastrites chroniques avec l'âge. Elle passe de 48 % dans le groupe d'enfants d'âge compris entre 1 mois et 3 ans à 80 % dans la tranche d'âge comprise entre 12 ans et 18 ans (p < 0,05). Dans les tranches d'âge 3 à 6 ans et 6 à 12 ans, elle était respectivement de 50% et 63%.

Les douleurs abdominales étaient la principale manifestation clinique. Elles sont retrouvées dans 149 cas (67,4 %), suivies par les vomissements dans 43 cas (19,5%) et les hématomèses dans 41 cas (18,6%). Aucun symptôme n'était spécifique des gastrites chroniques (Tableau 1).

Tableau 1 : Symptomatologie clinique des gastrites chroniques.

| Symptomatologie clinique | Gastrite chronique (+) N = 221 | Gastrite chronique (-) N = 124 | Total | P |
|--------------------------|-----------------------------------|-----------------------------------|-------|-----|
| Douleurs abdominales | 149 (67,4%) | 83 (66,9%) | 232 | 0.9 |
| Hématémèse | 41 (18,5%) | 18 (14,5%) | 59 | 0.3 |
| Vomissements | 43 (19,4%) | 29 (23,3%) | 72 | 0.3 |
| Retard de croissance | 19 (8,6%) | 5 (4%) | 30 | 0.8 |
| Anémie | 11 (4,9%) | 5 (4%) | 16 | 0.6 |
| RGO | 4 (1,8%) | 3 (2,4%) | 7 | 0.7 |

L'endoscopie des 221 enfants présentant une gastrite chronique

a révélé une gastrite nodulaire dans 90 cas (40,7 %), une gastrite pétychiale et/ou congestive dans 84 cas (38%), un ulcère gastrique dans neuf cas et un ulcère du bulbe dans cinq cas. L'endoscopie était normale dans 47 cas (21,2%). La gastrite nodulaire était plus fréquente chez les enfants présentant une gastrite chronique (90/221 (40,7%) vs 18/124 (14,5%) ; $p < 0,01$). Du point de vue histologique, les gastrites étaient actives dans 115 cas (52%). Quatre vingt deux gastrites chroniques étaient folliculaires (37,1%) et 21 étaient superficielles (9,5%). Trente deux enfants (14,47%) avaient une GA (G/F: 16/16, âge moyen : $9,4 \pm 3,4$ ans) et 30/32 (93,7%) avaient une infection à *H. pylori*. Seuls deux enfants ayant une GA étaient *H. pylori* négatif ; l'exploration de ces patients a permis d'éliminer une hypotrophie, une maladie coeliaque et une maladie de Crohn. La GA était significativement associée à la gastrite nodulaire ($p < 0,005$) ; aucun signe clinique n'était cependant spécifique de la GA.

La métaplasie intestinale n'a été mise en évidence que dans trois cas. Une infection à *H. pylori* a été retrouvée dans 88,7% des gastrites chroniques ($p < 0,00001$). Les gastrites chroniques atrophiques, folliculaires et actives étaient plus fréquentes chez les enfants infectés par *H. pylori* comparés aux enfants non infectés ($p < 0,00001$). Une infection à *Hp* était associée à tous les cas d'ulcère du bulbe et à trois ulcères gastriques.

DISCUSSION

Nous avons trouvé une gastrite chronique dans 64,05% des cas. Cette fréquence se rapproche de celle rapportée en Tunisie (1). Elle est, par contre, inférieure à celle rapportée par la plupart des auteurs où elle varie entre 75 % et 95 % (2, 3, 4).

Les plus faibles fréquences de gastrite chronique sont rapportées par les séries américaines : 32% pour Elitsure et al. (5) et 26,31% pour Mahony et al. (6). Cette différence de fréquence entre les pays en voie de développement par rapport aux pays développés, peut être attribuée aux particularités d'*H. pylori*, agent étiologique majeur de la gastrite chez l'enfant, qui est plus fréquent lorsque le niveau socio-économique et les conditions d'hygiène sont médiocres (7).

Dans notre série, l'âge moyen des enfants présentant une gastrite chronique était de 7 ans et 7 mois. Nous avons constaté une augmentation de la fréquence des gastrites avec l'âge, avec un maximum de fréquence chez l'adolescent entre 12 et 18 ans (80 %). Une corrélation directe entre l'augmentation de la fréquence des gastrites et l'âge a également été rapportée dans la littérature (4, 5, 8). En ce qui concerne le sexe, en accord avec les données de la littérature, la gastrite chronique touche aussi bien les garçons que les filles (3,9,10).

Dans notre étude, les douleurs abdominales étaient la manifestation clinique la plus fréquente (67,4%), suivie par les vomissements (19,5%) et les hématomèses (18,6%). Nous n'avons cependant retrouvé aucun signe spécifique des gastrites chroniques. Dans l'étude prospective comparant deux groupes d'enfants, l'un avec une gastrite histologique et l'autre avec une histologie normale, Trinh et al. (9) n'ont trouvé aucune différence significative entre les deux groupes en ce qui concerne l'existence des symptômes digestifs.

Dans notre série, une gastrite chronique à *Hp* a été trouvée dans

88,7% des cas. Dans la littérature, l'association entre gastrite chronique et *H. pylori* est rapportée par tous les auteurs. Maherzi et al. ont retrouvé une colonisation gastrique par *Hp* associée à une gastrite chronique dans 90% des cas (1). Kalach et al. (11) et Bahu et al. (8) ont retrouvé une gastrite chronique dans tous les cas d'infection à *H. pylori*. Dans notre étude, 25 gastrites chroniques n'étaient pas associées à une infection à *H. pylori*. L'étude de ces patients a permis d'éliminer une cause médicamenteuse ou allergique, une maladie de Crohn ou maladie coeliaque. Ce phénomène pourrait être expliqué par l'existence d'autres germes responsables de gastrites ou par la faible concentration des germes à la surface de la muqueuse liée au caractère récent de l'infection chez l'enfant (12).

Pour Hessey et al., l'absence d'*H. pylori* au cours de certaines gastrites pourrait être liée à la réponse inflammatoire locale elle-même, qui dans certains cas, aboutirait à l'élimination du germe au contact de la muqueuse tout en laissant persister un certain temps une gastrite histologique (13).

Dans notre étude, 115 gastrites chroniques (52,2%) étaient actives, dont la majorité était associée à une infection à *H. pylori*. La gastrite chronique était folliculaire chez 82 enfants (37,2%). Cet aspect a été rapporté par plusieurs auteurs et serait spécifique de l'infection à *H. pylori* (1, 10, 14, 15). Il correspond à un infiltrat inflammatoire diffus et polymorphe comportant un nombre très élevé de follicules lymphoïdes dans une muqueuse gastrique qui en est normalement dépourvue (15).

Nous avons rapporté 32 gastrites chroniques atrophiques (14,5%) avec une corrélation statistiquement significative avec l'infection à *H. pylori*. Cette fréquence est moindre que celle rapportée par Maherzi et al. (1), entre 1990 et 1992, qui trouvent une GA dans 25,3% des cas, associée à une infection à *H. pylori* dans tous les cas. Guarner et al. ont rapporté une GA isolée chez huit parmi 19 enfants *H. pylori* (+) (16). Trinh et al. (9) dans une série de 80 enfants ayant eu une endoscopie digestive avec biopsies gastriques ne retrouvent qu'un seul cas de GA. D'autres auteurs n'ont pas observé d'atrophie gastrique chez l'enfant (15, 17).

L'évolution de la gastrite est, pour certains auteurs, parallèle à celle de l'infection à *H. pylori*. Il existe de nombreux arguments pour considérer que *H. pylori* est bien responsable de l'évolution de la muqueuse gastrique vers l'atrophie avec un risque de dégénérescence (12, 18). Chez de nombreux sujets infectés, par contre, la présence de *H. pylori* au niveau de la couche de mucus peut se prolonger pendant de nombreuses années sans qu'aucun processus inflammatoire extensif ne se déclenche. A l'examen histologique de la muqueuse de ces patients, l'infiltrat inflammatoire de la muqueuse est limitée et les lymphocytes présents sont en majorité de type CD8, ce qui suggère un processus suppressif puissant exercé par l'hôte afin de limiter la réaction inflammatoire. C'est la diminution de cette activité suppressive qui pourrait être à l'origine du processus aboutissant à une gastrite atrophique (19). Au cours de certains déficits immunitaires, cette évolution peut être plus rapide. Ceci a été rapporté chez deux enfants atteints d'agammaglobulinémie qui ont tous les deux développé rapidement une gastrite atrophique sévère après infection par *H. pylori* (20).

La métaplasie intestinale est rare chez l'enfant. Elle est la conséquence d'une infection prolongée par *H. pylori* et sa prévalence augmente avec la durée de la maladie (21). Dans notre étude, nous avons retrouvé trois cas de métaplasie intestinale, soit une fréquence de 1,3%. Nous ne disposons cependant pas de données concernant la durée d'évolution de la symptomatologie clinique chez ces patients. Usta et al. n'ont rapporté (22) que deux cas de métaplasie intestinale, tandis que Ilboudo et al. (15) et Chong et al. (17) n'en ont pas observé. Shabib et al. qui ont comparé deux groupes d'enfants présentant l'un une gastrite à *H. pylori* et l'autre une gastrite sans *H. pylori*, ont retrouvé une métaplasie intestinale respectivement dans 42 % et 6 % des cas (23).

La responsabilité d'*H. pylori* dans la survenue d'un cancer gastrique a été soulignée chez l'adulte par plusieurs études épidémiologiques sur une large échelle (12, 15). Dans une récente méta-analyse, Huang et al. (24) ont estimé le risque de survenue d'un cancer gastrique chez les sujets infectés jeunes à 4,2 fois celui des témoins non infectés et à 1,5 fois celui des sujets infectés à un âge plus tardif (au delà de 55 ans). *H. pylori* n'est cependant qu'un des facteurs de risque incriminés, puisque des paramètres comme la consommation de sel, le tabagisme et la diminution de l'apport alimentaire en composés antioxydants pourraient intervenir dans la transformation de la gastrite chronique atrophique en cancer gastrique (18). Il a été

estimé que, 9 à 26 ans après que le diagnostic de gastrite chronique atrophique ait été porté, la prévalence du cancer de l'estomac avoisine les 10 % (25), c'est à dire beaucoup plus élevée que celle observée dans la population générale : 12/100 000 dans la population caucasienne aux USA et 79/100 000 dans les populations à haut risque comme le Japon (26). Par ailleurs, une association causale entre l'infection à *H. pylori* et la survenue d'un lymphome gastrique primitif de type Malt est nettement établie (27). L'éradication du germe permet une rémission complète dans 70 % des cas (27).

CONCLUSION

Il ressort de notre étude que :

- La gastrite chronique est fréquente chez l'enfant ;
- Qu'aucun signe clinique n'est spécifique ;
- Qu'elle s'associe fréquemment à l'infection à *H. pylori* et significativement à la gastrite nodulaire.

Nous recommandons, chez tout enfant présentant des douleurs abdominales chroniques ou récurrentes et chez qui le bilan étiologique est négatif, de demander une endoscopie digestive haute. La mise en évidence d'un aspect de gastrite nodulaire doit impliquer la réalisation de biopsies gastriques. Une triple thérapie devra être proposée aux enfants présentant une infection à *H. pylori*.

REFERENCES

- 1- Maherzi A, Fendri C, Ben Jilani S, Bousnina S. L'infection symptomatique à *Helicobacter pylori* : étude prospective des aspects épidémiologiques, diagnostiques et thérapeutiques chez l'enfant en Tunisie. *Arch Pediatr* 1996; 3 : 329-34.
- 2- Benhamou PH, Kalach N, Raymond J, Abdallah C, Dupont C. Infection gastrique à *Helicobacter pylori* chez l'enfant. *Press Med* 1994 ; 23 : 1703-1707.
- 3- Maherzi A, Bouaziz Abed A, Fendri C et al. Infection à *Helicobacter pylori* : étude prospective chez les enfants tunisiens asymptomatiques. *Arch Pediatr* 2003; 10 : 204-207.
- 4- Gottrand F, Cullu F, Turck D et al. Normal gastric histology in *Helicobacter pylori* infected children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1997; 25: 74-78.
- 5- Guiraldes E, Pena A, Duarte I et al. Nature and extent of gastric lesions in symptomatic Chilean children with *Helicobacter pylori*-associated gastritis. *Acta Paediatr* 2002; 91: 39-44.
- 6- Elitsur Y, Raghuverra A, Sadat T, Vaid P. Is gastric nodularity a sign for gastric inflammation associated with *Helicobacter pylori* infection in children? *J Clin Gastroenterol* 2000; 30; 3: 286-288.
- 7- Mahony MJ, Wyatt JI, Littlewood JM. *Campylobacter pylori* gastritis. *Arch Dis Child* 1988; 63: 654-655.
- 8- Maherzi A, Bouaziz Abed A, Fendri C et al. Infection à *Helicobacter pylori* : étude prospective chez les enfants tunisiens asymptomatiques. *Arch Pediatr* 2003; 10 : 204-207.
- 9- Bahu MGS, Silveira TR, Maguilnick I, Ulbrich-Kulezynski J. Endoscopic nodular gastritis: an endoscopic indicator of high-grade bacterial colonization and severe gastritis in children with *Helicobacter pylori*. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2003; 36: 217-222.
- 10- Trinh N, Tounian P, Josset P et al. Etude anatomo-clinique prospective des gastrites de l'enfant. *Arch Pédiatr* 2001 ; 8 : 106.
- 11- Snyder J D, Hardy SC, Thorne GM et al. Primary antral gastritis in young American children. *Dig Dis Sci* 1994; 39 : 1859-1863.
- 12- Kalach N, Benhamou PH, Raymond J et al. Les infections gastriques à *Helicobacter Pylori* chez l'enfant. *Rev Fr Gastroenterol* 1995 ; 307 : 761-6.
- 13- Kalach N, Benhamou PH, Raymond J et al. Infections gastriques à *Helicobacter pylori* chez l'enfant. *Press Med* 1997 ; 26 : 1688-94.
- 14- Hesse SJ, Spencer J, Wyatt JI et al. Bacterial adhesion and disease activity in *Helicobacter* associated chronic gastritis. *Gut*. 1990 ; 31 : 134-8.
- 15- Dixon MF, Genta RM, Yardley JH, Correa P. Classification and grading of gastritis. The update Sydney System. *Am J Surg Pathol* 1996; 20: 1161-1181.
- 16- Ilboudo D, Bougouma A, Sombie R et al. Infection à *Helicobacter pylori* chez l'enfant en zone tropicale. *Gastroenterol Clin Biol* 1998 ; 22 : 855-857.
- 17- Guarner J, Bartlett J, Whistler T. et al. Can pre-neoplastic lesions be detected in gastric biopsies of children with *H. pylori* infection? *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2003; 37 : 309-14.
- 18- Chong SKF, Lou Q, Asnicar MA et al. *Helicobacter pylori* in recurrent abdominal pain in childhood: comparison of diagnostic tests and therapy. *Pediatrics* 1995; 96: 211-15.
- 19- Dobrilla G, Benvenuti S, Amplatz S, Zancanella L. *Helicobacter pylori*, gastrite chronique, métaplasie intestinale, dysplasie et cancer gastrique. *Hépatogastro* 1995; 2 : 151-8.
- 20- Blaser MJ. Hypotheses on pathogenesis and natural history of *Helicobacter pylori*-induced inflammation. *Gastroenterology* 1992; 102: 720-7.
- 21- Shiev LR, Marsh WH. *Campylobacter pylori* gastritis in children with X-linked agammaglobulinemia. *J Allergy Clin Immunol* 1989; 83: 287.
- 22- Usta Y, Saltk-Temizel IN, Ozen H. Gastric atrophy and intestinal metaplasia in *Helicobacter pylori* infection. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2004 ;38 : 548.
- 23- M Shabib S, Cutz E, Drumm B et al. Association of gastric metaplasia and duodenitis with *Helicobacter pylori* infection in

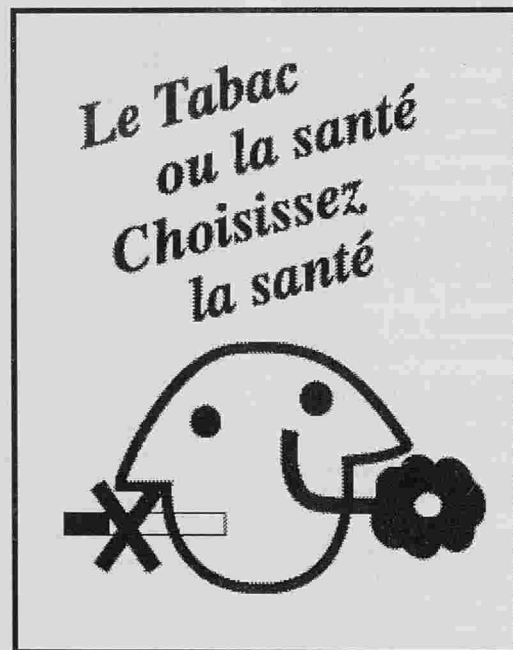
children. Am J Clin Pathol 1994; 102: 188-91.

24-Huang JQ, Sridhar S, Wilkinson J, Hunt RH. Do younger patients with Helicobacter pylori infection have a higher risk of gastric cancer? A meta analysis of the relationship between Helicobacter pylori seropositivity and gastric cancer. Gastroenterology 1996; 110 :A526.

25-Cheli R, Santi L, Ciancamerla G et al. Clinical and statistical follow-up study of atrophic gastritis. Dig Dis Sci 1973; 18: 1061-6.

26-Ozawa K, Okuda M, Fujisawa T et al. Accuracy of the stool anti-*Helicobacter pylori* test for the diagnosis of childhood Helicobacter pylori infection: multicenter Japanese study. Am J Gastroenterol 2003; 98 : 296-300.

27-Blecker U, Mckeithan TW, Haret J et al. Resolution of Helicobacter pylori-associated gastric lympho-proliferative disease in children. Gastroenterology 1995; 109: 973-7.



التقران الثفني : دراسة لست حالات

الباحثون : ص. الطرابلسي، ط. البادري، م. المكني، ن. بن تقية، ف. الشريف، م. عياض عزيز، آ. بن عصمان الظاهري
يعتبر التقران الثفني (ت ث م) نوعاً من أنواع الجلاد نادر الشبوع، يكون إما مكتسباً أو وراثياً وهو مجهول السببية ويتصف بخلل بالتقرن. تم التعرف على أنواع سريرية متعددة ويبقى أكثرها شيوعاً التقران الثفني الميبلي (ت ث م) و التقران الثفني السطحي الشعاعي المنتشر (ت ث س ش م). قمنا في هذه الدراسة التراجعية بتحليل حالات التقران الثفني المجمعة بقسم الأمراض الجلدية بمستشفى الرابطة طيلة 16 عاماً. تم تجميع ست حالات للتقران الثفني 4 : نساء و رجلان بلا سوابق مرضية بمتوسط عمر 42,7 سنة. مريضة واحدة كانت لها سوابق مرضية عائلية فيما يتعلق بالتقران الثفني. جميع مرضانا كان لهم مشهد نمطي مع آفات حلقيّة على شكل بقاع، مع مركز ضامر و محاطة بهامش متقرن. كان المشهد التّسجّي متطابقاً مع تقرن ثفني يظهر شريحة قرنانية نموذجية. و في سلسلتنا هذه نجد 3 حالات من (ت ث م) و 3 حالات من (ت ث س ش م) و تظهر آفات التقران الثفني غالباً خلال فترة الطفولة فيما يخص (ت ث م) و خلال العقيدين الثالث و الرابع فيما يخص (ت ث س ش م). و يتجلى (ت ث م) ببقعة أو بعض بقاع أحادية الجانب و حلقيّة كبيرة الحجم. أمّا (ت ث س ش م) فتتمثل في العديد من الآفات الصغيرة الحلقيّة بالأماكن المتعرضة للضوء. يكون التكهّن غالباً جيّداً و يبقى رهين التحوّل الخبيث. أمّا العلاج فصعب و يهدف إلى تقليص حجم خطر الحؤول.
الكلمات الأساسية : تقران ثفني.

Les porokératoses (PK) représentent un groupe de dermatoses peu fréquentes, acquises ou héréditaires, caractérisées par un trouble de la kératinisation. Elles se distinguent par la présence d'une bordure en « chemin de ronde » appelée lamelle cornéoïde. Depuis la première description de PK par Mibelli en 1893, différentes formes cliniques ont été identifiées dont les plus fréquentes restent la porokératose de Mibelli (PM) et la porokératose actinique superficielle disséminée (PASD). Les PK restent d'étiopathogénie inconnue. Leur pronostic est globalement favorable mais reste conditionné par la transformation maligne. Le traitement est difficile visant à réduire le risque de transformation. Nous avons dans ce travail analysé 6 observations de porokératoses avec une revue de la littérature.

PATIENTS ET MÉTHODES

Notre étude est rétrospective portant sur tous les cas de PK colligés au service de dermatologie de l'hôpital La Rabta sur

une période de 16 ans (de 1990 à 2005). Nous avons inclus les patients qui avaient une PK confirmée histologiquement. Nous avons étudié les paramètres suivants : âge, sexe, antécédents, durée d'évolution, forme clinique, traitement et évolution.

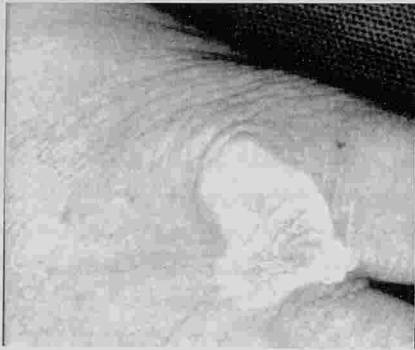
RÉSULTATS

Six cas de PK ont été colligés : 4 femmes et 2 hommes dont l'âge moyen était de 42,7 ans. Tous les patients étaient sans antécédents pathologiques, notamment d'immunodépression. Une seule patiente (cas n° 2) avait des antécédents familiaux de PK chez la mère et la grand-mère maternelle. Tous nos patients avaient un aspect clinique typique avec des lésions en plaques annulaires, à centre atrophique, entourées d'une margelle kératosique (fig.1 et 2). L'aspect histologique était compatible avec une PK, montrant dans tous les cas la lamelle cornéoïde typique. Les observations cliniques sont résumées dans le tableau I.

Tableau I : résumé des observations cliniques

| Cas | Sexe | Age (ans) | Durée d'évolution | Nombre de lésions | Siège | Type | Traitement | Evolution |
|-----|------|-----------|-------------------|-------------------|---|------|---------------------------|---|
| 1 | M | 18 | 18 mois | une dizaine | Une Jambe gauche - dos de la main gauche | PM | N.P | N.P |
| 2 | M | 70 | Depuis l'enfance | Plus que 100 | Membres - visage | PM | VS à 5% | Persistence des lésions |
| 3 | F | 24 | 1 an | 3 | Visage | PASD | Cryo-T et EC | Affaïssement des lésions |
| 4 | F | 31 | 6 ans | Multiples | Cuisse et jambe gauches | PM | EC | VS à 5% Amélioration partielle puis récurrence |
| 5 | F | 81 | 2 ans | Multiples | Chevilles - dos des pieds - jambes | PASD | Trétinoïne locale puis AL | Affaïssement des lésions |
| 6 | F | 32 | 1 an | Multiples | Visage - membres | PASD | Trétinoïne générale | N.P |

M : Masculin ; F : Féminin ; NP : Non précisé ; Cryo-T : cryothérapie ; EC : Electrocoagulation ; VS : Vaseline salicylée

Fig.1: Porokératose du dos de la main. (cas n°1)

DISCUSSION

Les PK constituent un groupe hétérogène de dermatoses peu fréquentes caractérisées par un trouble de la kératinisation (1). Il n'y a pas eu d'études tunisiennes publiées se rapportant à ce groupe de dermatoses mais deux thèses en médecine ont été menées respectivement à l'hôpital Charles Nicolle (thèse de Ben Lafia F. sur 4 cas en 1995) et à l'hôpital Habib Thameur (thèse de Taga I. sur 6 cas en 2004). La fréquence des PK demeure cependant inconnue en Tunisie. Nos résultats rejoignent ceux de la littérature concernant la rareté de cette affection. Sur une période de 16 ans, il n'a été observé que 6 cas de PK (4 cas en 20 ans à l'hôpital Charles Nicolle et 6 cas sur 20 ans à l'hôpital Habib Thameur). Les PK sont habituellement héréditaires suivant un mode de transmission autosomique dominant (2). Cependant, il existe des cas sporadiques dus probablement à des mutations somatiques (3). Ce mode de transmission héréditaire était évident chez l'une de nos malades. Les PK restent d'étiopathogénie mal élucidée, complexe et multifactorielle. L'hypothèse la plus admise est que les lésions seraient dues à l'expansion de clones mutants de kératinocytes qui pourraient être transmis génétiquement (4, 5). Cette expansion serait favorisée par des facteurs déclenchants, notamment l'immunodépression (6, 7) [hépatites chroniques (8), transplantation d'organe (9)] et l'irradiation [rayons ultraviolets, Puvathérapie (10), rayons X (11)]. Actuellement, les auteurs suggèrent que l'atteinte du cytosquelette des cellules épidermiques est étroitement impliquée dans la pathogénie des PK (12). Depuis sa première description par Mibelli, plusieurs formes cliniques ont été identifiées, notamment la PASD, la PM linéaire, la porokératose palmoplantaire disséminée (PPPD) et la porokératose palmoplantaire ponctuée (PPPP) (1, 13). La forme la plus fréquente est la PASD. Dans notre série, il s'agissait de 3 cas de PM et de 3 cas de PASD. Dans la série de l'hôpital Habib Thameur, la PASD n'était présente que dans un cas sur 6. Les lésions de PK peuvent apparaître à tout âge, souvent pendant l'enfance pour la PM et pendant les troisième et quatrième décennies pour la PASD (1, 14, 15). Les lésions siègent souvent au tronc et aux extrémités avec une atteinte

Fig.2 : Lésions de porokératose actinique superficielle disséminée (cas n°6)

faciale rare (15). Les lésions de PM siègent essentiellement aux membres (13). Dans les PASD, les lésions sont localisées aux régions photoexposées, respectant le plus souvent la face (13). Cependant, deux de nos 3 patients ayant une PASD avaient une atteinte du visage.

La PM se manifeste par une ou quelques plaques habituellement unilatérales, annulaires, de grande taille, à bordure parfois surélevée (13). La PASD est caractérisée par de nombreuses lésions annulaires de petite taille, distribuées de façon bilatérale et symétrique sur les régions photoexposées avec une bordure finement kératosique (13). Le clinicien peut avoir des difficultés à visualiser la bordure et les lésions de PK peuvent être ainsi méconnues. Récemment, Thomas et coll (14) ont proposé une technique rapide, non invasive pour mieux visualiser la bordure des lésions. Après un marquage par le violet de gentiane puis un rinçage à l'alcool, seule la bordure retient le colorant.

Les lésions de PASD ont tendance à s'aggraver par l'exposition solaire (13, 14). Ce fait n'a pas été précisé chez nos 3 patients. Le diagnostic de PK est posé cliniquement puis confirmé sur l'aspect histologique qui est caractéristique : au sein d'une couche cornée épaisse et orthokératosique, il existe une colonne verticale étroite de cornéocytes parakératosiques en pile d'assiettes, appelée lamelle cornéoïde. Cette structure repose sur une dépression de l'épiderme sous-jacent. Il existe une réduction de la couche granuleuse et quelques kératinocytes dyskératosiques au sein du corps muqueux de Malpighi (13). Ces aspects cliniques et histologiques étaient retrouvés chez nos patients.

Le traitement des PK reste assez décevant et difficile et ses résultats sont partiels et transitoires (16). Plusieurs traitements ont été essayés : les kératolytiques, le 5-fluoro-uracile topique (17), la trétinoïne (18), la cryothérapie (16), la cryochirurgie, l'électrocoagulation, le laser CO₂ (19) et la chirurgie. Cette dernière constitue un traitement radical, cependant, elle est difficile dans certains cas, dépendant de la taille, du nombre et du siège des lésions. La photoprotection doit toujours être indiquée dans le traitement de la PASD. Le diclofénac sodique topique a été récemment utilisé avec succès dans le traitement

des PK (20, 21). Agrowal et coll (16) ont rapporté un cas de PM favorablement traité par l'imiquimod crème à 5% sous occlusion à raison d'une application quotidienne pendant un mois, avec un recul de un an. Les résultats obtenus chez nos patients étaient comparables à ceux de la littérature avec une amélioration partielle et transitoire.

Le pronostic des PK est habituellement favorable mais il reste émaillé du risque de dégénérescence en carcinome épidermoïde, en maladie de Bowen et plus rarement en carcinome basocellulaire (13). La fréquence de ce risque varie

selon les séries de 6,8% à 11,6% (22). Aucun cas de dégénérescence n'a été noté chez nos malades.

CONCLUSION

Les PK constituent une affection peu fréquente qui peut être méconnue. Bien que de traitement difficile, il est probablement bénéfique de traiter les PK pour des raisons esthétiques mais surtout vu le risque de transformation maligne. Une meilleure compréhension de la pathogénie permettra une meilleure prise en charge thérapeutique.

RÉFÉRENCES

- 1- Thomas CJ, Elston DM. Medical pearl: Gentian violet to highlight the cornoid lamella in disseminated superficial actinic porokeratosis. *J Am Acad Dermatol* 2005;52:513-4.
- 2- Anderson DE, Chernosky ME. Disseminated superficial actinic porokeratosis. Genetic aspects. *Arch Dermatol* 1969;99:408-12.
- 3- Larregue M, Prigent F, Lorette G, Canuel C, Titi M, Champion R, Alcalay D. Porokeratose de Mibelli chez deux jumeaux monozygotes. *Ann Dermatol Venerol* 1981;108:151-6.
- 4- Commens CA, Shumack SP. Linear porokeratosis in two families with disseminated superficial actinic porokeratosis. *Pediatr Dermatol* 1987;4:209-14.
- 5- Reed RJ, Leone P. Porokeratosis--a mutant clonal keratosis of the epidermis. I. Histogenesis. *Arch Dermatol* 1970;101:340-7.
- 6- Lederman JS, Sober AJ, Lederman GS. Immunosuppression: a cause of porokeratosis? *J Am Acad Dermatol* 1985;13:75-9.
- 7- Bencini PL, Tarantino A, Grimalt R, Ponticelli C, Caputo R. Porokeratosis and immunosuppression. *Br J Dermatol* 1995;132:74-8.
- 8- Kono T, Kobayashi H, Ishii M, Nishiguchi S, Taniguchi S. Synchronous development of disseminated superficial porokeratosis and hepatitis C virus-related hepatocellular carcinoma. *J Am Acad Dermatol* 2000;43:966-8.
- 9- Rothman IL, Wirth PB, Klaus MV. Porokeratosis of Mibelli following heart transplant. *Int J Dermatol* 1992;31:52-4.
- 10- Allen AL, Glaser DA. Disseminated superficial actinic porokeratosis associated with topical PUVA. *J Am Acad Dermatol* 2000;43:720-2.
- 11- Watanabe R, Ishibashi Y, Otsuka F. Chromosomal instability and cellular hypersensitivity to X-radiation of cultured fibroblasts derived from porokeratosis patients' skin. *Mutat Res* 1990;230:273-8.
- 12- Zhang ZH, Huang W, Niu ZM, Liu WD, Xiang LH, Yuan WT, Zhao JJ, Gu CY, Chai B, Jiang FX, Zhang J, Xu SJ, Zheng ZZ. Two closely linked variations in actin cytoskeleton pathway in a Chinese pedigree with disseminated superficial actinic porokeratosis. *J Am Acad Dermatol* 2005;52:972-6.
- 13- Schamroth JM, Zlotogorski A, Gilead L. Porokeratosis of Mibelli. Overview and review of the literature. *Acta Derm Venereol* 1997;77:207-13.
- 14- Shumack SP, Commens CA. Disseminated superficial actinic porokeratosis: a clinical study. *J Am Acad Dermatol* 1989;20:1015-22.
- 15- Navarro V, Pinazo I, Martinez E, Monteagudo C, Jorda E. Facial superficial porokeratosis. *Dermatology* 2000;201:361.
- 16- Agarwal S, Berth-Jones J. Porokeratosis of Mibelli: successful treatment with 5% imiquimod cream. *Br J Dermatol* 2002;146:338-9.
- 17- Shelley WB, Shelley ED. Disseminated superficial porokeratosis: rapid therapeutic response to 5-fluorouracil. *Cutis* 1983;32:139-40.
- 18- Pehamberger H, Konrad K. Treatment with an oral aromatic retinoid in linear porokeratosis. *Dermatologica*. 1980;160:270-4.
- 19- Barnett JH. Linear porokeratosis: treatment with the carbon dioxide laser. *J Am Acad Dermatol* 1986;14:902-4.
- 20- Muellenhoff MW, Tran T. Topical 3% diclofenac sodium gel, a novel treatment of disseminated superficial porokeratosis. *J Am Acad Dermatol* 2004;50(Suppl 1):40.
- 21- Cassandra ML, Cukrowski T. Linear porokeratosis treated with diclofenac sodium: a case report and review of the literature. *J Am Acad Dermatol* 2004;50(Suppl 1):46.
- 22- Otsuka F, Someya T, Ishibashi Y. Porokeratosis and malignant skin tumors. *J Cancer Res Clin Oncol* 1991;117:55-60.

LES GASTRITES CHRONIQUES CHEZ L'ENFANT.

Samir Boukthir, Faten Aouididi, Sonia Mazigh Mrad, Ilhem Fetni, Olfa Bouyahya, Lamia Gharsallah, Azza Sammoud

*Service de Médecine Infantile C, Hôpital d'Enfants de Tunis.

S. Boukthir, F. Aouididi, S. Mazigh Mrad, I. Fetni, O. Bouyahya, L. Gharsallah, A. Sammoud

S. Boukthir, F. Aouididi, S. Mazigh Mrad, I. Fetni, O. Bouyahya, L. Gharsallah, A. Sammoud

LES GASTRITES CHRONIQUES CHEZ L'ENFANT.

CHRONIC GASTRITIS IN CHILDREN.

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; Vol 85 (n°09) : 756 - 760

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; Vol 85 (n°09) : 756 - 760

RÉSUMÉ

Pré-requis : Les gastrites chroniques atrophiques et la ménoplasie intestinale sont des lésions associées à l'infection par l'*Helicobacter pylori* chez l'adulte.

But : Evaluer la fréquence des gastrites chroniques dans une population d'enfants présentant une symptomatologie digestive, de déterminer la fréquence du portage d'*Hp* dans les gastrites chroniques et de corréler les différents aspects endoscopiques aux résultats histologiques.

Méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective ayant porté sur 345 enfants (G/F : 151/194, âge moyen : $8,6 \pm 3,7$ ans; extrêmes : 1 mois - 18 ans). Les indications de cette endoscopie étaient : des douleurs abdominales chroniques (n=232), des vomissements (n=72) associés ou non à une hématomèse (n=59). Tous les enfants inclus ont bénéficié de 5 biopsies gastriques per-endoscopiques (2 antrales et 3 fundiques), pour une analyse histologique, un test à l'uréase et une culture bactérienne. L'infection à *H. pylori* a été définie par la positivité de deux de trois méthodes utilisées; histologie, test à l'uréase et culture bactérienne des biopsies gastriques. L'infection à *H. pylori* est absente lorsque tous ces tests ont été négatifs. L'analyse statistique a utilisé le test de Chi-2.

Résultats : Le diagnostic de gastrite chronique a été porté chez 221 enfants, soit dans 64,05 % des cas (G/F : 104/117, sex ratio G / F = 0,89). Le diagnostic d'infection à *H. pylori* a été retenu chez 215/345 enfants (62,3%). Les douleurs abdominales étaient la principale manifestation clinique, retrouvées dans 149 cas (67,4 %), suivies par les vomissements dans 43 cas (19,5 %) et les hématomèses dans 41 cas (18,6 %). L'endoscopie des 221 enfants présentant une gastrite chronique a révélé une gastrite nodulaire dans 90 cas (40,7%), une gastrite pétychiale et/ou congestive dans 84 cas (38%), un ulcère gastrique ou bulbaire dans 14 cas. L'endoscopie était normale dans 47 cas (21,2%). La gastrite nodulaire est plus fréquente chez les enfants présentant une gastrite chronique ($p < 0,05$). Trente deux enfants (14,4%) avaient une gastrite atrophique et 30/32 (93,7%) avaient une infection à *H. pylori*. L'atrophie gastrique était significativement associée à la gastrite nodulaire ($p < 0,0005$). La métaplasie intestinale n'a été mise en évidence que dans trois cas. Une infection à *H. pylori* a été retrouvée dans 88,7% des gastrites chroniques ($p < 0,00001$). Les gastrites chroniques atrophiques, folliculaires et actives étaient plus fréquentes chez les enfants infectés par *H. pylori* comparés aux enfants non infectés ($p < 0,00001$).

Conclusion : La gastrite chronique est fréquente chez l'enfant et s'associe fréquemment à l'infection à *H. pylori* et à la gastrite nodulaire.

MOTS-CLÉS

Helicobacter pylori, Gastrite, Enfant.

SUMMARY

Background : Active gastritis, atrophic gastritis (AG) and intestinal metaplasia are lesions associated with *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) infection in adults.

Aim : To assess the prevalence of chronic gastritis, its histological characteristics and clinical features in children.

Methods : 345 children (M/F: 151/194, mean age: 8.6 ± 3.7 years, range: 1 - 18 years) were enrolled, referred for upper gastrointestinal endoscopy (UGI endo) with clinical manifestations of gastritis, i.e. recurrent abdominal pain (n=232, 67.2%), upper gastrointestinal bleeding (n=59, 17.1%) and miscellaneous (n=53, 15.3%). Four per-endoscopic gastric biopsy specimens (antrum: 2, fundus: 2) were taken. Biopsies were assessed and graded according to the updated Sydney system. *H. pylori* infection was considered if 2 out of 3 tests were positive (culture, histology and rapid urease test), whereas concordant negative results identified *H. pylori* negative children.

Results : *H. pylori* infection and chronic gastritis were detected in 215/345 (62.3%) (M/F: 104/117, sex ratio M/ F = 0.89) and 221/345 (64.05%) children, respectively. Recurrent abdominal pain (n=149, 67.4%) was the main clinical features of chronic gastritis followed by vomiting (n=43, 19.5%) and upper gastrointestinal bleeding (n=41, 18.6%). Any clinical features were however found to be specific. UGI endo showed; nodular gastritis (n=90, 40.72%), congestive gastritis (n=84, 38%), gastric ulcer (n=9), bulbar ulcer (n=5) and normal (n=47, 21.2%). Chronic gastritis was active in 115 cases (52%) and was significantly associated with nodular gastritis ($p < 0.05$). Thirty two chronic gastritis (14.4%) exhibited AG (M/F: 16/16, mean age: 9.4 ± 3.4 years) and 30/32 (93.7%) were *H. pylori* positive. AG was significantly associated with *H. pylori* infection ($p < 0.0001$) and nodular gastritis ($p < 0.005$). Active, follicular and AG were significantly associated with *H. pylori* infection ($p < 0.00001$). Three patients exhibited intestinal metaplasia.

Conclusion : Chronic gastritis is frequent in children. Any clinical features were found to be specific. It significantly associated *H. pylori* infection and nodular gastritis. Atrophic gastritis was found in 14.5% of children.

KEY-WORDS

Helicobacter pylori, Gastrite, Children

إلتهاب المعدة المزمن عند الطفل

الباحثون : س. بوكثير، ف. عويدي، س. مازيغ مراد، إ. فتنى، أ. بويحي، ل. غرس الله، ع. صمود.
الهدف من هذه الدراسة هو تقييم نسبة تواتر التهاب المعدة المزمن عند الأطفال الحاملين لعلامات معدية. تشتمل دراستنا على 345 طفلا. أول الدواعي التي أجري من أجلها التنظير هو الآلام المزمنة في البطن، خضع كل الأطفال إلى إجراء 5 خزع في المعدة بواسطة المنظار من أجل الحصول على نتيجة التحليل التشريحي المرضي وإجراء زرع بكتيري. تأكد تشخيص التهاب المعدة المزمن لدى 221 طفلا (64,05 %). و ثبت تشخيص الخمج بسبب H. Pylori لدى 215 طفلا. (62,3 %) نستنتج أن التهاب المعدة المزمن عند الطفل كثيرا ما يتزامن مع خمج بسبب H. Pylori و مع التهاب المعدة العقيدي.
الكلمات الأساسية : ه. بيلوري التهاب المعدة طفل.

La fréquence de la gastrite chronique n'est pas très bien connue chez l'enfant. Sa symptomatologie clinique, essentiellement digestive, est loin d'être évidente et ses aspects endoscopiques méritent d'être précisés. *Helicobacter pylori* (Hp) occupe une place non négligeable dans les étiologies des gastrites chroniques. Parmi les aspects histologiques rencontrés au cours des gastrites chroniques, la gastrite atrophique (GA) mérite une attention particulière du fait du risque encouru de dégénérescence.

Ce travail a pour but d'évaluer la fréquence des gastrites chroniques dans une population d'enfants présentant une symptomatologie digestive, de déterminer la fréquence du portage d'Hp dans les gastrites chroniques de l'enfant, de rapporter l'expression clinique des gastrites chroniques à l'étiologie en cause et de corrélérer les différents aspects endoscopiques aux résultats histologiques.

MATERIEL ET METHODES

Il s'agit d'une étude rétrospective réalisée, entre le 1er janvier 1998 et le 31 décembre 2002, ayant porté sur 345 enfants (G/F : 151/194, âge moyen : $8,6 \pm 3,7$ ans; extrêmes : 1 mois - 18 ans) adressés à notre unité d'explorations digestives pour une endoscopie digestive haute. Les indications de cette endoscopie étaient des douleurs abdominales chroniques définies par la survenue d'au moins trois épisodes douloureux au cours d'une période d'au moins trois mois ($n=232$), des vomissements ($n=72$) associés ou non à une hématurie ($n=59$), un retard staturo-pondéral ($n=30$). Ont été exclus de cette étude tous les enfants n'ayant pas bénéficié de biopsies gastriques. Les aspects endoscopiques observés ont été classés selon leur siège : au niveau de l'œsophage : aspect normal, œsophagite stade 1 : Erosions non confluentes, stade 2 : érosions longitudinales non circulaires ou stade 3 : érosions circulaires, confluentes longitudinales ; au niveau de l'estomac : aspect normal, gastrite congestive, gastrite pétychiale, gastrite nodulaire (aspect mamelonné de la muqueuse gastrique associé à un érythème congestif), ulcère gastrique ; au niveau du bulbe : aspect normal, bulbite, ulcère du bulbe. Tous les patients ont eu trois biopsies fundiques et deux biopsies antrales pour étude histologique (2 biopsies fundiques et une biopsie antrale), test rapide à l'uréase et culture bactérienne. Ces biopsies ont été

réalisées avec une pince de biopsie pédiatrique. L'infection à H. pylori a été définie par la positivité de deux des trois méthodes utilisées; histologie, test à l'uréase et culture bactérienne des biopsies gastriques. L'infection à H. pylori est absente lorsque tous ces tests étaient négatifs. La gastrite chronique a été définie par la présence d'un infiltrat persistant de la muqueuse gastrique à prédominance lymphocytaire et plasmocytaire. Pour l'analyse statistique, nos résultats ont été comparés en utilisant le test exact de Fischer et le test de Chi-2. Ils sont considérés comme significatifs pour un p inférieur ou égal à 0,05. Si l'une des valeurs est inférieure à 5, on utilise la correction de Yates.

RESULTATS

Le diagnostic de gastrite chronique a été porté chez 221 enfants, soit dans 64,05 % des cas (G/F : 104/117, sex-ratio G / F = 0,89). Le diagnostic infection à H. pylori a été retenu chez 215/345 enfants (62,3%). L'âge moyen de ces enfants était de 7 ans et 7 mois \pm 3 ans et 9 mois. Nous avons trouvé une augmentation de la fréquence des gastrites chroniques avec l'âge. Elle passe de 48 % dans le groupe d'enfants d'âge compris entre 1 mois et 3 ans à 80 % dans la tranche d'âge comprise entre 12 ans et 18 ans ($p < 0,05$). Dans les tranches d'âge 3 à 6 ans et 6 à 12 ans, elle était respectivement de 50% et 63%.

Les douleurs abdominales étaient la principale manifestation clinique. Elles sont retrouvées dans 149 cas (67,4 %), suivies par les vomissements dans 43 cas (19,5%) et les hématuries dans 41 cas (18,6%). Aucun symptôme n'était spécifique des gastrites chroniques (Tableau 1).

Tableau 1 : Symptomatologie clinique des gastrites chroniques.

| Symptomatologie clinique | Gastrite chronique (+) N = 221 | Gastrite chronique (-) N = 124 | Total | P |
|--------------------------|-----------------------------------|-----------------------------------|-------|-----|
| Douleurs abdominales | 149 (67,4%) | 83 (66,9%) | 232 | 0.9 |
| Hématurie | 41 (18,5%) | 18 (14,5%) | 59 | 0.3 |
| Vomissements | 43 (19,4%) | 29 (23,3%) | 72 | 0.3 |
| Retard de croissance | 19 (8,6%) | 5 (4%) | 30 | 0.8 |
| Anémie | 11 (4,9%) | 5 (4%) | 16 | 0.6 |
| RGO | 4 (1,8%) | 3 (2,4%) | 7 | 0.7 |

L'endoscopie des 221 enfants présentant une gastrite chronique

a révélé une gastrite nodulaire dans 90 cas (40,7 %), une gastrite pétychiale et/ou congestive dans 84 cas (38%), un ulcère gastrique dans neuf cas et un ulcère du bulbe dans cinq cas. L'endoscopie était normale dans 47 cas (21,2%). La gastrite nodulaire était plus fréquente chez les enfants présentant une gastrite chronique (90/221 (40,7%) vs 18/124 (14,5%) ; $p < 0,01$). Du point de vue histologique, les gastrites étaient actives dans 115 cas (52%). Quatre vingt deux gastrites chroniques étaient folliculaires (37,1%) et 21 étaient superficielles (9,5%). Trente deux enfants (14,47%) avaient une GA (G/F: 16/16, âge moyen : $9,4 \pm 3,4$ ans) et 30/32 (93,7%) avaient une infection à *H. pylori*. Seuls deux enfants ayant une GA étaient *H. pylori* négatif ; l'exploration de ces patients a permis d'éliminer une hypotrophie, une maladie coeliaque et une maladie de Crohn. La GA était significativement associée à la gastrite nodulaire ($p < 0,005$) ; aucun signe clinique n'était cependant spécifique de la GA.

La métaplasie intestinale n'a été mise en évidence que dans trois cas. Une infection à *H. pylori* a été retrouvée dans 88,7% des gastrites chroniques ($p < 0,00001$). Les gastrites chroniques atrophiques, folliculaires et actives étaient plus fréquentes chez les enfants infectés par *H. pylori* comparés aux enfants non infectés ($p < 0,00001$). Une infection à *Hp* était associée à tous les cas d'ulcère du bulbe et à trois ulcères gastriques.

DISCUSSION

Nous avons trouvé une gastrite chronique dans 64,05% des cas. Cette fréquence se rapproche de celle rapportée en Tunisie (1). Elle est, par contre, inférieure à celle rapportée par la plupart des auteurs où elle varie entre 75 % et 95 % (2, 3, 4).

Les plus faibles fréquences de gastrite chronique sont rapportées par les séries américaines : 32% pour Elitsure et al. (5) et 26,31% pour Mahony et al. (6). Cette différence de fréquence entre les pays en voie de développement par rapport aux pays développés, peut être attribuée aux particularités d'*H. pylori*, agent étiologique majeur de la gastrite chez l'enfant, qui est plus fréquent lorsque le niveau socio-économique et les conditions d'hygiène sont médiocres (7).

Dans notre série, l'âge moyen des enfants présentant une gastrite chronique était de 7 ans et 7 mois. Nous avons constaté une augmentation de la fréquence des gastrites avec l'âge, avec un maximum de fréquence chez l'adolescent entre 12 et 18 ans (80 %). Une corrélation directe entre l'augmentation de la fréquence des gastrites et l'âge a également été rapportée dans la littérature (4, 5, 8). En ce qui concerne le sexe, en accord avec les données de la littérature, la gastrite chronique touche aussi bien les garçons que les filles (3,9,10).

Dans notre étude, les douleurs abdominales étaient la manifestation clinique la plus fréquente (67,4%), suivie par les vomissements (19,5%) et les hématomèses (18,6%). Nous n'avons cependant retrouvé aucun signe spécifique des gastrites chroniques. Dans étude prospective comparant deux groupes d'enfants, l'un avec une gastrite histologique et l'autre avec une histologie normale, Trinh et al. (9) n'ont trouvé aucune différence significative entre les deux groupes en ce qui concerne l'existence des symptômes digestifs.

Dans notre série, une gastrite chronique à *Hp* a été trouvée dans

88,7% des cas. Dans la littérature, l'association entre gastrite chronique et *H. pylori* est rapportée par tous les auteurs. Maherzi et al. ont retrouvé une colonisation gastrique par *Hp* associée à une gastrite chronique dans 90% des cas (1). Kalach et al. (11) et Bahu et al. (8) ont retrouvé une gastrite chronique dans tous les cas d'infection à *H. pylori*. Dans notre étude, 25 gastrites chroniques n'étaient pas associées à une infection à *H. pylori*. L'étude de ces patients a permis d'éliminer une cause médicamenteuse ou allergique, une maladie de Crohn ou maladie coeliaque. Ce phénomène pourrait être expliqué par l'existence d'autres germes responsables de gastrites ou par la faible concentration des germes à la surface de la muqueuse liée au caractère récent de l'infection chez l'enfant (12).

Pour Hessey et al., l'absence d'*H. pylori* au cours de certaines gastrites pourrait être liée à la réponse inflammatoire locale elle-même, qui dans certains cas, aboutirait à l'élimination du germe au contact de la muqueuse tout en laissant persister un certains temps une gastrite histologique (13).

Dans notre étude, 115 gastrites chroniques (52,2%) étaient actives, dont la majorité était associée à une infection à *H. pylori*. La gastrite chronique était folliculaire chez 82 enfants (37,2%). Cet aspect a été rapporté par plusieurs auteurs et serait spécifique de l'infection à *H. pylori* (1, 10, 14, 15). Il correspond à un infiltrat inflammatoire diffus et polymorphe comportant un nombre très élevé de follicules lymphoïdes dans une muqueuse gastrique qui en est normalement dépourvue (15).

Nous avons rapporté 32 gastrites chroniques atrophiques (14,5%) avec une corrélation statistiquement significative avec l'infection à *H. pylori*. Cette fréquence est moindre que celle rapportée par Maherzi et al. (1), entre 1990 et 1992, qui trouvent une GA dans 25,3% des cas, associée à une infection à *H. pylori* dans tous les cas. Guarner et al. ont rapporté une GA isolée chez huit parmi 19 enfants *H. pylori* (+) (16). Trinh et al. (9) dans une série de 80 enfants ayant eu une endoscopie digestive avec biopsies gastriques ne retrouvent qu'un seul cas de GA. D'autres auteurs n'ont pas observé d'atrophie gastrique chez l'enfant (15, 17).

L'évolution de la gastrite est, pour certains auteurs, parallèle à celle de l'infection à *H. pylori*. Il existe de nombreux arguments pour considérer que *H. pylori* est bien responsable de l'évolution de la muqueuse gastrique vers l'atrophie avec un risque de dégénérescence (12, 18). Chez de nombreux sujets infectés, par contre, la présence de *H. pylori* au niveau de la couche de muqueuse peut se prolonger pendant de nombreuses années sans qu'aucun processus inflammatoire extensif ne se déclenche. A l'examen histologique de la muqueuse de ces patients, l'infiltrat inflammatoire de la muqueuse est limitée et les lymphocytes présents sont en majorité de type CD8, ce qui suggère un processus suppressif puissant exercé par l'hôte afin de limiter la réaction inflammatoire. C'est la diminution de cette activité suppressive qui pourrait être à l'origine du processus aboutissant à une gastrite atrophique (19). Au cours de certains déficits immunitaires, cette évolution peut être plus rapide. Ceci a été rapporté chez deux enfants atteints d'agammaglobulinémie qui ont tous les deux développé rapidement une gastrite atrophique sévère après infection par *H. pylori* (20).

La métaplasie intestinale est rare chez l'enfant. Elle est la conséquence d'une infection prolongée par *H. pylori* et sa prévalence augmente avec la durée de la maladie (21). Dans notre étude, nous avons retrouvé trois cas de métaplasie intestinale, soit une fréquence de 1,3%. Nous ne disposons cependant pas de données concernant la durée d'évolution de la symptomatologie clinique chez ces patients. Usta et al. n'ont rapporté (22) que deux cas de métaplasie intestinale, tandis que Ilboudo et al. (15) et Chong et al. (17) n'en ont pas observé. Shabib et al. qui ont comparé deux groupes d'enfants présentant l'un une gastrite à *H. pylori* et l'autre une gastrite sans *H. pylori*, ont retrouvé une métaplasie intestinale respectivement dans 42 % et 6 % des cas (23).

La responsabilité d'*H. pylori* dans la survenue d'un cancer gastrique a été soulignée chez l'adulte par plusieurs études épidémiologiques sur une large échelle (12, 15). Dans une récente méta-analyse, Huang et al. (24) ont estimé le risque de survenue d'un cancer gastrique chez les sujets infectés jeunes à 4,2 fois celui des témoins non infectés et à 1,5 fois celui des sujets infectés à un âge plus tardif (au delà de 55 ans). *H. pylori* n'est cependant qu'un des facteurs de risque incriminés, puisque des paramètres comme la consommation de sel, le tabagisme et la diminution de l'apport alimentaire en composés antioxydants pourraient intervenir dans la transformation de la gastrite chronique atrophique en cancer gastrique (18). Il a été

estimé que, 9 à 26 ans après que le diagnostic de gastrite chronique atrophique ait été porté, la prévalence du cancer de l'estomac avoisine les 10 % (25), c'est à dire beaucoup plus élevée que celle observée dans la population générale : 12/100 000 dans la population caucasienne aux USA et 79/100 000 dans les populations à haut risque comme le Japon (26). Par ailleurs, une association causale entre l'infection à *H. pylori* et la survenue d'un lymphome gastrique primitif de type Malt est nettement établie (27). L'éradication du germe permet une rémission complète dans 70 % des cas (27).

CONCLUSION

Il ressort de notre étude que :

- La gastrite chronique est fréquente chez l'enfant ;
- Qu'aucun signe clinique n'est spécifique ;
- Qu'elle s'associe fréquemment à l'infection à *H. pylori* et significativement à la gastrite nodulaire.

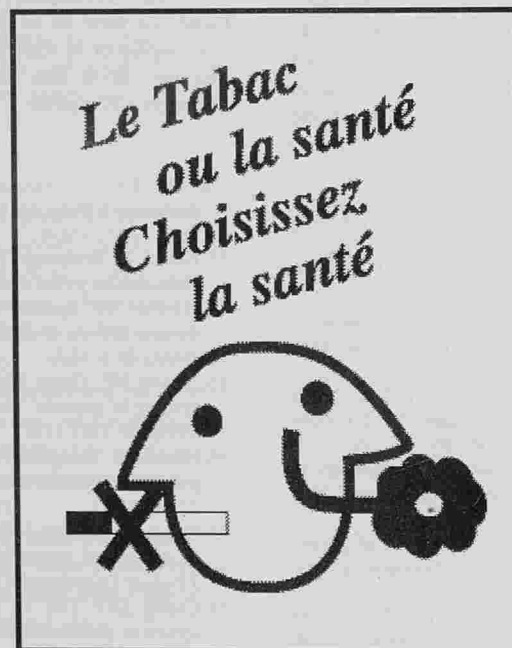
Nous recommandons, chez tout enfant présentant des douleurs abdominales chroniques ou récurrentes et chez qui le bilan étiologique est négatif, de demander une endoscopie digestive haute. La mise en évidence d'un aspect de gastrite nodulaire doit impliquer la réalisation de biopsies gastriques. Une triple thérapie devra être proposée aux enfants présentant une infection à *H. pylori*.

REFERENCES

- 1- Maherzi A, Fendri C, Ben Jilani S, Bousnina S. L'infection symptomatique à *Helicobacter pylori* : étude prospective des aspects épidémiologiques, diagnostiques et thérapeutiques chez l'enfant en Tunisie. *Arch Pediatr* 1996; 3 : 329-34.
- 2- Benhamou PH, Kalach N, Raymond J, Abdallah C, Dupont C. Infection gastrique à *Helicobacter pylori* chez l'enfant. *Press Med* 1994 ; 23 : 1703-1707.
- 3- Maherzi A, Bouaziz Abed A, Fendri C et al. Infection à *Helicobacter pylori* : étude prospective chez les enfants tunisiens asymptomatiques. *Arch Pediatr* 2003; 10 : 204-207.
- 4- Gottrand F, Cullu F, Turck D et al. Normal gastric histology in *Helicobacter pylori* infected children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1997; 25: 74-78.
- 5- Guiraldes E, Pena A, Duarte I et al. Nature and extent of gastric lesions in symptomatic Chilean children with *Helicobacter pylori*-associated gastritis. *Acta Paediatr* 2002; 91: 39-44.
- 6- Elitsur Y, Raghuverra A, Sadat T, Vaid P. Is gastric nodularity a sign for gastric inflammation associated with *Helicobacter pylori* infection in children? *J Clin Gastroenterol* 2000; 30; 3: 286-288.
- 7- Mahony MJ, Wyatt JJ, Littlewood JM. *Campylobacter pylori* gastritis. *Arch Dis Child* 1988; 63: 654-655.
- 8- Maherzi A, Bouaziz Abed A, Fendri C et al. Infection à *Helicobacter pylori* : étude prospective chez les enfants tunisiens asymptomatiques. *Arch Pediatr* 2003; 10 : 204-207.
- 9- Bahu MGS, Silveira TR, Maguini I, Ulbrich-Kulezyski J. Endoscopic nodular gastritis: an endoscopic indicator of high-grade bacterial colonization and severe gastritis in children with *Helicobacter pylori*. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2003; 36: 217-222.
- 10- Trinh N, Tounian P, Jossset P et al. Etude anatomo-clinique prospective des gastrites de l'enfant. *Arch Pédiatr* 2001 ; 8 : 106.
- 11- Snyder J D, Hardy SC, Thorne GM et al. Primary antral gastritis in young American children. *Dig Dis Sci* 1994; 39 : 1859-1863.
- 12- Kalach N, Benhamou PH, Raymond J et al. Les infections gastriques à *Helicobacter Pylori* chez l'enfant. *Rev Fr Gastroenterol* 1995 ; 307 : 761-6.
- 13- Kalach N, Benhamou PH, Raymond J et al. Infections gastriques à *Helicobacter pylori* chez l'enfant. *Press Med* 1997 ; 26 : 1688-94.
- 14- Hessey SJ, Spencer J, Wyatt JJ et al. Bacterial adhesion and disease activity in *Helicobacter* associated chronic gastritis. *Gut*. 1990 ; 31 : 134-8.
- 15- Dixon MF, Genta RM, Yardley JH, Correa P. Classification and grading of gastritis. The update Sydney System. *Am J Surg Pathol* 1996; 20: 1161-1181.
- 16- Ilboudo D, Bougouma A, Sombie R et al. Infection à *Helicobacter pylori* chez l'enfant en zone tropicale. *Gastroenterol Clin Biol* 1998 ; 22 : 855-857.
- 17- Guarner J, Bartlett J, Whistler T. et al. Can pre-neoplastic lesions be detected in gastric biopsies of children with *H. pylori* infection? *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2003; 37 : 309-14.
- 18- Chong SKF, Lou Q, Asnicar MA et al. *Helicobacter pylori* in recurrent abdominal pain in childhood: comparison of diagnostic tests and therapy. *Pediatrics* 1995; 96: 211-15.
- 19- Dobrilla G, Benvenuti S, Amplatz S, Zancanella L. *Helicobacter pylori*, gastrite chronique, métaplasie intestinale, dysplasie et cancer gastrique. *Hépatogastro* 1995; 2 : 151-8.
- 20- Blaser MJ. Hypotheses on pathogenesis and natural history of *Helicobacter pylori*-induced inflammation. *Gastroenterology* 1992; 102: 720-7.
- 21- Shiev LR, Marsh WH. *Campylobacter pylori* gastritis in children with X-linked agammaglobulinemia. *J Allergy Clin Immunol* 1989; 83: 287.
- 22- Usta Y, Saltk-Temizel IN, Ozen H. Gastric atrophy and intestinal metaplasia in *Helicobacter pylori* infection. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2004 ; 38 : 548.
- 23- M Shabib S, Cutz E, Drumm B et al. Association of gastric metaplasia and duodenitis with *Helicobacter pylori* infection in

- children. *Am J Clin Pathol* 1994; 102: 188-91.
- 24-Huang JQ, Sridhar S, Wilkinson J, Hunt RH. Do younger patients with *Helicobacter pylori* infection have a higher risk of gastric cancer? A meta analysis of the relationship between *Helicobacter pylori* seropositivity and gastric cancer. *Gastroenterology* 1996; 110 :A526.
- 25-Cheli R, Santi L, Ciancamerla G et al. Clinical and statistical follow-up study of atrophic gastritis. *Dig Dis Sci* 1973; 18: 1061-6.

- 26-Ozawa K, Okuda M, Fujisawa T et al. Accuracy of the stool antigen test for the diagnosis of childhood *Helicobacter pylori* infection: multicenter Japanese study. *Am J Gastroenterol* 2003; 98 : 296-300.
- 27-Blecker U, McKeithan TW, Haret J et al. Resolution of *Helicobacter pylori*-associated gastric lympho-proliferative disease in children. *Gastroenterology* 1995; 109: 973-7.



rhinites allergiques saisonnières et perennuelles et rhinites vasomotrices

Rinoclenil® 100

(beclometasone dipropionate)



Respirons mieux, Respirons bien...

 Chiesi

Analgan 500

Paracétamol

20 comprimés



Antalgique
Antipyrétique

L'efficacité qui tient la route.

LES ARTHRITES SEPTIQUES DU SUJET ÂGÉ : À PROPOS DE 21 CAS

Leila Cheikhrouhou Abdelmoula, Raoudha Tekaya, Chiraz Ben Hadj Yahia, Lilia Chaabouni, El Asmi Zied, Rafik Zouari

Service de rhumatologie- Hôpital Charles Nicolle- Tunis - Tunisie

L. Cheikhrouhou Abdelmoula - R. Tekaya - C. Ben Hadj Yahia-
L. Chaabouni - Z. El Asmi - R. Zouari

L. Cheikhrouhou Abdelmoula - R. Tekaya - C. Ben Hadj Yahia-
L. Chaabouni - Z. El Asmi - R. Zouari

LES ARTHRITES SEPTIQUES DU SUJET ÂGÉ : À PROPOS DE
21 CAS

SEPTIC ARTHRITIS IN THE ELDERLY : ABOUT 21 CASES.

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; Vol 85 (n°09) : 761 - 765

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; Vol 85 (n°09) : 761 - 765

RÉSUMÉ

Prérequis : Les arthrites septiques constituent une urgence diagnostique et thérapeutique car elles mettent en jeu le pronostic vital et fonctionnel. Leur gravité est accrue par leur survenue chez un sujet âgé, souvent débilité aux multiples comorbidités et au système immunitaire moins efficient.

But : Les auteurs se proposent de relever les difficultés du diagnostic, la gravité du pronostic ainsi que les conséquences sur la prise en charge thérapeutique de l'arthrite septique du sujet âgé

Méthodes : étude rétrospective de 21 cas d'arthrite septique de sujets âgés de 65 ans et plus colligés sur 10 ans (1994-2005) au service de rhumatologie de l'hôpital Charles Nicolle de Tunis.

Résultats : L'âge moyen était de 70.8 ans [65-83 ans] avec un sex-ratio de 1.1. Une pathologie rhumatismale et/ou systémique préexistante a été relevée dans 62% des cas. La clinique était atypique avec des signes généraux peu marqués expliquant un long délai diagnostique de 23,1 jours en moyenne pour les arthrites septiques à germes banals et de 9,3 mois pour les arthrites tuberculeuse. Le germe en cause, isolé 11 fois, était le plus souvent un staphylocoque auréus. L'arthrite septique était d'origine tuberculeuse dans 28,6% des cas. L'évolution était favorable dans 19 cas sur 21 sous antibiothérapie.

Conclusion : Le diagnostic d'arthrite septique sera évoqué d'emblée devant toute arthrite survenant chez un sujet âgé devant la gravité de cette affection surtout sur ce terrain et la nécessité d'une prise en charge thérapeutique aussi précoce que possible.

SUMMARY

Background : Septic arthritis (SA) is a serious disease especially if occurring in elderly debilitated by frequent comorbidities and diminished immunity.

Aim : The authors discuss diagnosis difficulties, prognosis and, therapeutic consequences of the occurrence of septic arthritis in elders

Methods : It is a retrospective study about 21 cases of septic arthritis (SA) occurring in the elderly aged 65-year-old or more, hospitalized over a ten year period [1994-2005] at the department of Rheumatology of Charles Nicolle's Hospital of Tunis.

Results : Mean age was 70.8 years [65y-83y] with a sex-ratio of 1.1. A history of rheumatologic and/or systemic diseases was present in 62% of cases. Clinic presentation was atypical explaining the long mean diagnosis delay; 23 days for pyogenic SA, 9.3 months for tuberculous arthritis. The germ involved, isolated in 11 cases, was a Staphylococcus Aureus in most ones. Tuberculous arthritis represented 28.6% of cases. The outcome was favourable in 19 cases (90%) after antibiotherapy.

Conclusion : Because of its seriousness, SA should be evocated in front of any articular inflammation occurring in elderly. Adequate management must be started as soon as possible.

MOTS-CLÉS

arthrite septique - sujet âgé-traitement

KEY-WORDS

septic arthritis-elderly-treatment.

التهاب المفاصل الإنتاني عند المسنين دراسة حول 21 حالة

الباشون: ل. شيخ روحه، ر. تقيّة، ش. بن حاج يحي، ل. شعبيوني، ز. العاصمي، ر. الزوّاري

يستعرض المؤلفون الصعوبات التشخيصية و الخطورة الإنذارية الى جانب التبعات على الإحاطة العلاجية لإلتهاب المفاصل الإنتاني عند المسنّ. اشتملت دراستنا على 21 حالة التهاب المفاصل الإنتاني عند كهول سنّهم أكثر من 65 سنة يقسم أمراض المفاصل بمستشفى شارل نيكول. كان معدّل سنّ المرضى 70,8 سنة، الأمراض السريرية كانت لا نمطية ممّا يفسّر بطء التشخيص، أكثر الجراثيم المتسببة تواتر كانت « السافيكولوكوك أوريوس » أمّا الإلتهاب بسبب داء السل فكان بنسبة 28,6%. التّطور كان إيجابياً في 19 حالة على 21 وذلك بالخضوع للعلاج بالمضادّات الحيوية. نستنتج أنّه يجب التعامل بجديّة وسرعة كبيرة أمام التهاب المفاصل الإنتاني عند المسنّين و ذلك نظراً لخطورة هذه الإصابة.

الكلّيات الأساسية: التهاب المفاصل الإنتاني، مسن، علاج

Même si elle semble être moins fréquente chez les personnes âgées que dans la population générale, l'arthrite septique (AS) est plus grave dans cette tranche d'âge car survenant souvent sur un terrain débilisé, aux pathologies multiples et avec un système immunitaire moins efficace. Les erreurs de diagnostic à cet âge sont possibles devant un tableau clinique souvent atypique. En outre, l'existence d'une pathologie articulaire chronique peut retarder le diagnostic et le traitement de l'AS. Les auteurs se proposent d'étudier les particularités cliniques des AS du sujet âgé et ses difficultés diagnostiques et thérapeutiques.

PATIENTS ET MÉTHODES

Il s'agit d'une étude rétrospective menée dans le service de rhumatologie de l'hôpital Charles Nicolle entre 1994 et 2005. Nous avons colligés tous les dossiers des patients âgés de 65 ans et plus au moment de leur admission et pour lesquels le diagnostic d'AS a été porté. Celui-ci est retenu sur l'isolement du germe, sur l'examen anatomo-pathologique de la pièce de biopsie ou sur un faisceau d'arguments cliniques, biologiques et radiologiques. L'échographie (4 fois), la TDM (3 fois) et l'IRM (1 fois) ont été demandées selon le contexte clinique.

Tableau n°1 : Pathologies articulaires et extra-articulaires associée

| Patient n° | Pathologie Rhumatismale. | | | | | | Pathologies systémiques | | | | | | | | | | Nombre /Patient |
|------------|--------------------------|-----|-----|--------|---------|------|-------------------------|-------------|-------------|-----|-------------|----------|-------------|-------------|--------------|-----------|-----------------|
| | Arthrose | PR | CCA | Goutte | Diabète | HTA | Néoplasies | Tuberculose | I.Cardiaque | IRC | Chir. Card. | Cirrhose | Artérite MI | Lithiase R. | I. Coronaire | Adénome P | |
| 1 | | | | | | | | | | | | | | | | | 0 |
| 2 | | | | | X | | | | | | | | | | | X | 2 |
| 3 | | | | | | | | X | | | | | | | | | 1 |
| 4 | | | | | | | | X | | | | | | | | | 1 |
| 5 | X | | | | | | | | | | | | | | | | 2 |
| 6 | X | | | | | X | | | | | | | | | | | 2 |
| 7 | | | | | | | | | | X | X | | | | | | 2 |
| 8 | X | X | | | | | | | | | | | | | | | 2 |
| 9 | | X | | | | | | | | | | | | | | | 1 |
| 10 | | | | | X | | | | | | | | | | | | 1 |
| 11 | | | X | | X | X | | | | X | | | | | | | 4 |
| 12 | X | | | | | | | | | | | | | | | | 1 |
| 13 | X | | | X | | | | | | | | | | X | | | 3 |
| 14 | | | | | | | | | | | | | | | | | 0 |
| 15 | X | | | | | | | X | | | | | | | | | 2 |
| 16 | X | | | | | | | | | | | | | | | | 1 |
| 17 | X | | | | | | | | | | | | | | X | | 2 |
| 18 | | | | | X | X | | | | | | | | | | | 2 |
| 19 | X | | | | | | X | | | | | | | | | | 2 |
| 20 | X | | | | | | | | | | | | | | | | 1 |
| 21 | X | | | | X | | | | X | | | | X | | | | 4 |
| Total | 11 | 2 | 1 | 1 | 5 | 3 | 2 | 2 | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 | |
| Fréq. % | 52,4 | 9,5 | 4,7 | 4,7 | 23,8 | 14,3 | 9,5 | 9,5 | 4,7 | 4,7 | 4,7 | 4,7 | 4,7 | 4,7 | 4,7 | 4,7 | |

PR : polyarthrite rhumatoïde ; CCA : chondrocalcinose articulaire ; HTA : hypertension artérielle ; I : insuffisance ; R : rénale ; C : chronique ; chir. Card. : chirurgie cardiaque ; MI : membres inférieurs ; P : prostatique.

Les principales caractéristiques cliniques, bactériologiques, radiologiques ainsi que les modalités thérapeutiques et évolutives sont recueillies. Les résultats sont jugés sur l'amélioration clinique (apyrexie, amélioration de l'état général, disparition de l'épanchement, atténuation voire disparition de la douleur), la stérilisation du liquide articulaire, la disparition sinon la réduction du syndrome inflammatoire biologique, l'évolution des images radiologiques et sur le devenir fonctionnel de l'articulation jugé sur la préservation ou non de la fonction de l'articulation touchée (marche, hygiène, alimentation, ...), l'usage d'aide technique, la nécessité de l'aide d'un tiers.

RÉSULTATS

Vingt et un cas d'AS ont été colligés soit 40.4% des 52 AS colligés durant la même période. L'âge moyen des patients était de 70,8 ans [65-83] et le sexe ratio de 1,1. Les signes généraux étaient peu marqués (fièvre absente dans 43% des cas et état général altéré 1 fois sur 3) et les signes articulaires étaient constants mais peu typiques. Soixante deux pour cent des patients présentaient une pathologie rhumatismale préexistante et/ou une pathologie systémique (tableau n°1). Le délai moyen du diagnostic était de 23,1 jours [6-60] pour les AS à germes banals et de 9,3 mois [2-24] pour les arthrites tuberculeuses. Dans 90,5% des cas, il s'agissait d'une monoarthrite. Le genou était l'articulation la plus souvent concernée (Figure n°1). La VS était accélérée dans 95% des cas et l'hyperleucocytose n'a été relevée que dans 33% des cas. La radiographie standard pratiquée chez tous les patients, n'a retrouvé des signes en

Figure n°1 : Localisation de l'AS

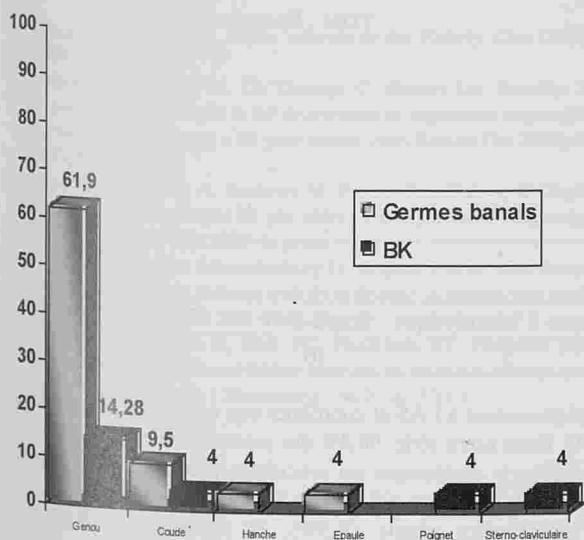


Figure n°2 : Radiographie standard d'une AS à pyogènes du genou : Arthrose fémoro-tibiale et fémoro-patellaire.



Figure n°3 : IRM coupes sagittales: Arthrite tuberculeuse du genou – patient n°6

3a - séquence pondérée T1 en saturation de graisse
3b - séquence pondérée T2
Synovite chronique + érosions osseuses sous chondrales.



faveur de l'AS que dans 4 cas [Figure n°2]. Les examens d'imagerie en coupe [Figure n°3] ont permis un bilan lésionnel de l'articulation (tableau n°2). Le diagnostic d'AS a été porté sur l'isolement du germe dans 7 cas, sur l'examen anatomopathologique de la pièce de biopsie dans 4 cas et sur un faisceau d'arguments cliniques, biologiques et radiologiques dans 10 cas. Un germe a été isolé dans le liquide articulaire 5 fois, dans les hémocultures 2 fois et une fois dans un abcès paravertébral. Les germes trouvés, résumés dans le tableau n°3, étaient dominés par le Staphylococcus aureus. La contamination était hémotogène dans 18 cas, cutanée dans 2 cas et iatrogène par inoculation directe dans 1 cas. L'antibiothérapie, associée au drainage articulaire par ponction-aspiration (67%), sous arthroscopie (14%) ou à ciel ouvert (14%), et à l'immobilisation puis la rééducation ont permis dans tous les cas de maîtriser l'infection et d'obtenir une bonne récupération fonctionnelle dans 80% des cas dans les arthrites tuberculeuses et dans 67%

des cas dans les AS à pyogènes. Trois patients ont cependant gardé une raideur articulaire (20%) et 2 patients une impotence fonctionnelle (13,3%). L'antibiothérapie adaptée a été source de complications chez 3 patients : prurit attribué à la prise de Rifampicine dans un cas, manifestations neuropsychiques à type d'agitation et d'irritabilité après l'administration d'Ofloce^t* en association avec la Rifadine* dans un cas et détérioration de la fonction cardiaque après la prise d'oxacilline associée à la gentamycine chez un patient coronarien. Deux patients ont présenté des complications évolutives malgré l'antibiothérapie adaptée. L'un avait une spondylodiscite tuberculeuse D10-D11 en plus de l'arthrite tuberculeuse du genou; il a présenté une compression médullaire au 4ème jour de traitement ayant nécessité un drainage chirurgical de la collection responsable de cette compression avec récupération du déficit moteur après 3 mois du traitement comportant entre autres une rééducation fonctionnelle intensive. L'autre avait un érysipèle du tiers supérieur de la jambe précédant l'AS du genou homolatéral. L'évolution s'est faite vers l'abcès du creux poplité malgré l'antibiothérapie (Ofloce^t-Rifadine + Pénicilline

G) ayant nécessité une mise à plat chirurgicale.

DISCUSSION

L'arthrite septique du sujet âgé est une maladie grave engageant le pronostic vital et le pronostic fonctionnel. Même si, en terme de prévalence, l'AS ne touche que 5 à 6 patients pour 100000 hospitalisations/an de sujets âgés selon 2 études épidémiologiques occidentales [1,2], sa fréquence dans le groupe d'âge des 65 ans et plus est en augmentation régulièrement compte tenu du vieillissement des populations dépassant les 50%. Elle était de 40,4% dans notre série.

Elle touche aussi fréquemment l'homme que la femme avec probablement une prépondérance féminine au-delà de 75 ans mais qui ne serait expliquée, en fait, que par une longévité plus grande de la femme [3].

Une immunité cellulaire moins intense et peu spécifique, une immunité humorale amoindrie, une réaction inflammatoire intense, prolongée et épuisante caractérisent le terrain immunitaire sur lequel évoluera l'AS du sujet âgé.

Tableau n°2 : Caractéristiques radiologiques des patients

| Patient n° | Rx standard | Echographie | TDM, IRM, Fistulographie |
|------------|---|---------------------|---|
| 1 | Cavité | - | Fistulographie: cavité |
| 2 | Tassement vertébral | - | Collection paravertébrale |
| 3 | Normale | Image de collection | Collection sterno-clav., collection psoas iliaque |
| 4 | Normale | - | - |
| 5 | Arthrose, tub.pulmonaire | - | - |
| 6 | Pincement FT, densifications parties molles | Epanchement | IRM : synovite chronique + Érosions osseuses s/chondral |
| 7 | Normale | Epanchement | - |
| 8 | PR | - | - |
| 9 | Normale | - | - |
| 10 | Normale | - | - |
| 11 | CCA | - | - |
| 12 | Arthrose | - | - |
| 13 | Arthrose | - | - |
| 14 | Epanch. + condensation trochiter | Epanchement | TDM : Epanchement |
| 15 | Normale | - | - |
| 16 | Arthrose | - | - |
| 17 | Arthrose, épanchement | - | - |
| 18 | Normale | - | - |
| 19 | Arthrose | - | - |
| 20 | Arthrose + érosion plateau tibial | - | - |
| 21 | Arthrose, Rx pulmonaire: scissurite | - | - |

Tableau n° 3 : Fréquence des différents germes en cause

| Germe en cause | BK | Pyogène non isolé | E. Coli | Strepto B hémolytique | Staph doré | Pseudomonas |
|----------------|----|-------------------|---------|-----------------------|------------|-------------|
| Fréquence (%) | 28 | 47 | 5 | 5 | 10 | 5 |

Par ailleurs des pathologies articulaires ou systémiques ou des traitements immunodépresseurs sont souvent associées à l'AS du sujet âgé. L'arthrose, la PR et la corticothérapie semblent favoriser la survenue de l'AS. D'autres pathologies articulaires comme la goutte et la chondrocalcinose peuvent s'associer

fréquemment à l'AS et contribuer aux errements diagnostiques [4]. Dans notre série, 90,4% des patients avaient au moins une pathologie systémique ou articulaire préexistante : l'arthrose (52,4%), le diabète (23,8%), la PR (9,5%), les cancers (9,5%), l'insuffisance rénale (9,5%), la tuberculose (9,5%).

corticothérapie (4,8%), la goutte (4,8%) et la chondrocalcinose (4,8%) sont les pathologies rencontrées. Ces caractéristiques immunologiques et la fréquence des facteurs pathologiques favorisants expliquent la difficulté de porter un diagnostic rapide d'AS chez le sujet âgé. En effet, la douleur est souvent négligée chez un patient polyalgique et les signes locaux et généraux d'infection sont souvent masqués ou absents. Chez nos patients si la douleur est constante, la fièvre n'est présente que dans 52,4% des cas. Cette pauvreté du syndrome infectieux contraste avec l'intensité du syndrome inflammatoire biologique : la VS est accélérée dans 95% des cas. L'hyperleucocytose est inconstante (33% des cas).

Le diagnostic d'arthrite septique devra ainsi être évoqué devant l'apparition de signes locaux articulaires ou d'une aggravation de signes locaux préexistants et confirmé par la ponction articulaire.

La répartition des germes n'est pas différente de celle de l'adulte jeune, dans la mesure où le germe le plus fréquent reste le Staphylocoque, même si les sujets âgés seraient plus susceptibles à certains germes comme les BGN ou le streptocoque [1,2,5].

La radiographie standard, la fistulographie, l'échographie, la TDM et l'IRM ont été les techniques d'imagerie utilisées. Elles ont permis de contribuer au diagnostic mais aussi en faisant le bilan lésionnel des pathologies articulaires préexistantes [6].

L'AS est une urgence médicale et le délai diagnostique doit être le plus court possible afin de garantir un meilleur pronostic. La durée d'évolution de la maladie avant le diagnostic et la prise en charge thérapeutique a été de 23,1 jours [6 jours-2 mois] pour les arthrites à pyogène et de 9,3 mois [2-24 mois] pour les arthrites tuberculeuses. Ce délai, trop long chez les sujets âgés, retrouvé fréquemment dans la littérature, constitue le premier facteur de risque qui engage le pronostic [7,8].

Le traitement, peu différent du traitement de l'AS de l'adulte jeune, repose sur l'association de l'antibiothérapie, du drainage articulaire, de l'immobilisation et du traitement physique. L'antibiothérapie associant 2 antibiotiques à large spectre, par

voie parentérale, et prescrite dès le prélèvement du liquide articulaire puis corrigée éventuellement après l'isolement du germe ou de l'évolution clinique, sera adaptée au terrain particulier notamment à la clairance rénale de la créatinine. Quant aux arthrites tuberculeuses, elles ont été traitées par une association de 4 antituberculeux pendant 2 mois puis par 2 antituberculeux et maintenue au total pendant 11 mois en moyenne.

Le drainage articulaire peut être réalisé par ponction-aspiration à l'aiguille, sous arthroscopie ou chirurgicalement [9,10]. Parallèlement à l'antibiothérapie une immobilisation en position de fonction doit être assurée. Dès l'indolence et l'atténuation des signes inflammatoires locaux une kinésithérapie prendra le relais pour le ren. Une héparinothérapie préventive par héparine est prescrite chaque fois que nécessaire.

En dépit des progrès des moyens de diagnostic, de l'antibiothérapie et des techniques médicales et chirurgicales de drainage articulaire le pronostic de l'AS ne s'est guère amélioré ces quarante dernières années. Au vu des résultats publiés de part le monde, l'AS est plus grave chez la personne âgée que chez l'adulte plus jeune : la morbidité séquellaire est de l'ordre de 40%, la mortalité varie de 10 à 30% [1,11]. Dans notre série l'évolution clinique a été favorable dans 90% des cas, l'évolution fonctionnelle bonne dans 76% des cas.

CONCLUSION

Le diagnostic de l'AS est souvent retardé chez le sujet âgé du fait de la pauvreté du syndrome infectieux et de l'imputation de la plainte articulaire à une pathologie préexistante. Au moindre doute, l'articulation doit être ponctionnée et le liquide articulaire rapidement analysé. Une prise en charge thérapeutique aussi rapide que possible, reposant sur une antibiothérapie adaptée à ce terrain fragile, suffisamment prolongée, associée à un drainage articulaire efficace et à un traitement physique adéquat, constitue le principal garant d'un meilleur pronostic de l'AS.

RÉFÉRENCES

- 1- Vincent G, Amirault J. Septic arthritis in the Elderly. *Clin Orthop* 1990; 251 : 241-245.
- 2- Dubost JJ, Soubrier M, De Champs C, Ristori Jm, Bussière JI, Sauvezie B. No changes in the distribution of organisms responsible for septic arthritis over a 20 year period. *Ann Rheum Dis* 2002; 61: 267-269.
- 3- Gavet F, Tournadre A, Soubrier M, Ristori Jm, Dubost JJ. Septic Arthritis in patients aged 80 and older : a comparison with younger adults. *J Am Ger Soc* 2005; in press.
- 4- Kaandorp CJE, Van Schaardenburg D, Krijnen P et al. Risk factors for septic arthritis in patients with joint disease: A prospective study. *Arthritis Rheum* 1995; 238: 1819-25.
- 5- Ryan MJ, Kavanagh R, Wall PG, Hazlemen BL. Bacterial joint infections in England and Wales: analysis of bacterial isolates over a four year period. *Br J Rheumatol*. 1997; 36: 370-3.
- 6- Chevrot A. Modalités du diagnostic des infections ostéo-articulaires. Place des différentes techniques d'imagerie. *Med Mal Infect* 1991 ; 21 : 487-490.
- 7- Bettin D, Schul B, Schwering L. Diagnosis and treatment of joint infection in the Elderly patients. *Acta Orthop Belg* 1998; 64: 131-5.
- 8- Siame JL. Arthrites à pyogènes de l'adulte. *EMC App Loc* 10-1988; 14180 A10.
- 9- Ayrol, Dougados M. Le lavage articulaire. *Rev Rhum* 1995 ; 62 : 293-301.
- 10- Bussières F, Baufils P. Place et limites du lavage articulaire sous arthroscopie. *Rev Chir Orthop Rép Appareil Locomot* 1999 ; 85 : 803-810.
- 11- Mc Guie M, Kaufmann C. Septic arthritis in the Elderly. *J Am Geriat Soc* 1985; 33: 170-174.

EPIDEMIOLOGIE CLINIQUE DES CANCERS BRONCHO-PULMONAIRES PRIMITIFS EN TUNISIE. A PROPOS DE 100 CAS.

Nadia Fajraoui, Mohamed Ridha Charfi, Hend Khouani, Hajer Annabi, Mohamed H. Bouhaouala*, Hammouda Boussen**, Tarek Kilani***.

Service de Pneumologie. Hôpital des Forces de Sécurité Intérieure - La Marsa - * Service de Radiologie. Hôpital des Forces de Sécurité Intérieure. La Marsa - ** Service de Carcinologie Médicale. Institut Salah Azaiez. Tunis- *** Service de Chirurgie Thoracique. Hôpital A. Mami. Ariana - Tunisie.

N. Fajraoui, M. R. Charfi, H. Khouani, H. Annabi, M. H. Bouhaouala*, H. Boussen**, T. Kilani***.

N. Fajraoui, M. R. Charfi, H. Khouani, H. Annabi, M. H. Bouhaouala*, H. Boussen**, T. Kilani***.

EPIDEMIOLOGIE CLINIQUE DES CANCERS BRONCHO-PULMONAIRES PRIMITIFS EN TUNISIE. A PROPOS DE 100 CAS.

SCLINICAL EPIDEMIOLOGY OF PRIMARY LUNG CANCER IN TUNISIA. 100 CASES

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; Vol 85 (n°09) : 766 - 772

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; Vol 85 (n°09) : 766 - 772

RÉSUMÉ

Pré-requis : Le cancer bronchopulmonaire (CBP) est une affection fréquente dont l'incidence ne cesse d'augmenter dans le monde et en Tunisie. Peu d'études ont été publiées sur l'épidémiologie descriptive du CBP en Tunisie.

But : préciser les caractéristiques cliniques et évolutives du CBP en Tunisie à partir d'une série de patients pris en charge à l'Hôpital des FSI de la Marsa et évaluer la qualité de notre prise en charge.

Méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective sur 100 patients pris en charge entre 2000 à 2004 pour un CBP. Nous avons analysé les modalités du diagnostic, les résultats du bilan d'extension, le type histologique, le stade du cancer et la stratégie thérapeutique. La survie a été calculée selon la méthode de Kaplan Meier.

Résultats : L'âge moyen de nos patients était de 59,5 ans et le sex-ratio était de 19. 92% des patients étaient tabagiques avec une moyenne de consommation tabagique de 48,5 PA. Le diagnostic a été établi par l'histologie dans 90% des cas, sur des biopsies bronchiques (53,4%), pulmonaires transpariétales (30%), de métastases (7,7%), chirurgicale (7,7%) et sous thoracoscopie (1,2%). Le carcinome épidermoïde représentait 39% des CBP confirmés, l'adénocarcinome 29% et les carcinomes à petites cellules 8,7%. 51% des carcinomes non à petites cellules étaient à un stade métastatique, 26% au stade IIIB, 9% au stade IIIA et 14% au stade I ou II. 6 patients sur les 10 présentant un carcinome à petites cellules étaient à un stade diffus. Parmi les 21 patients jugés opérables, 18 ont bénéficié d'une chirurgie curative. Les autres tumeurs localement avancées ont eu pour la plupart une radio-chimiothérapie séquentielle. 14 des 46 patients au stade IV ont eu une chimiothérapie à visée palliative. La survie globale était de 18 % à 2 ans.

SUMMARY

Background : Lung cancer is frequent and its incidence is increasing in Tunisia and in all over the world. Few published Tunisian studies have described epidemiology of lung cancer.

Aim : To report the clinical features and outcomes of lung cancer in Tunisia from a retrospective review of 100 consecutive patients seen in F.S.I. hospital in La Marsa.

Methods : a retrospective study was carried out 100 cases of bronchial carcinoma seen in pulmonology department between 2000 and 2004. We analysed diagnosis modalities, histological subtypes, staging of the disease, treatment strategies and survival. Survival rates were calculated using Kaplan-Meier method.

Results : mean age was 59.5 years, sex-ratio at 19. 92% of patients were smokers; the average of tobacco consumption was 48.5 PY. The diagnosis was histologically proven in 90% of the cases. Specimen were obtained by bronchoscopy (53.4% of cases), fine-needle lung biopsy (30%), metastasis biopsy (7.7%), surgical biopsy (7.7%) and more rarely by thoracoscopy (1.2%). Histologically, 39% were squamous carcinomas, 30% adenocarcinomas and 8.7% small cell carcinomas. 51% of non small cell lung carcinomas were stage IV, 26% stage IIIB, 9% stage IIIA and 14% were stage I or II. 6 of 10 patients with small cell carcinomas were with disseminated disease.

18 of 21 patients with resectable tumors receive surgery. Patients with locally advanced tumors received combined chemotherapy and radiotherapy. 14 of 46 stage IV patients received palliative chemotherapy. Survival rate was 18% at 2 years.

MOTS-CLÉS

Poumon, carcinome, petites cellules, non à petites cellules, extension, traitement, survie.

KEY-WORDS

Lung, carcinoma, small-cell, non small-cell, extension, treatment, survival.

البيانات السريرية للسرطانات القصبية الرئوية الأولية في تونس. دراسة حول 100 حالة

الباحثون : ن. فجراوي، م. ر. الشرفي، ه. خواني، ه. عنابي، م. ح. بوسن، ط. الكيلاني.

الهدف من هذه الدراسة هو تحديد الخصائص السريرية و التطورية للسرطانات القصبية الرئوية في تونس و ذلك بالإعتماد على مجموعة من 100 مريضا ، وقعت متابعتهم بمستشفى الأمن الداخلي بالمرسى. نتناول بالتحليل الطرق التشخيصية ونتائج البسط و النمط النسيجي و درجة السرطان و الإستراتيجية العلاجية. معدل عمر المرضى كان 59,5 سنة ، و نسبة المرضى المدخنين كان 19,92 % . كان التشريح المرضي أهم طريقة تشخيصية 90 % من الحالات كانت السرطانة البشراية أكثر السرطانات تواجدا 39 % ، 21 مريضا كانوا مؤهلين للجراحة ، خضع 18 منهم إلى عملية جراحية في حين خضع بقية المرضى إلى علاج كيميائي بالأشعة ، و نسبة الحياة الجمالية كانت 18 % بعد عامين. الكلمات الأساسية : رئة سرطانة بسط علاج حياة.

Le cancer bronchopulmonaire (CBP) constitue un problème majeur de santé publique. Au cours de l'année 2000, un million deux cent mille nouveaux patients ont été atteints de CBP dans le monde (1). De même, et au cours de la même année, le CBP a été responsable de 1,1 million de décès par cancer chez l'homme, faisant de ce cancer la première cause de mortalité par pathologie maligne chez l'homme (1,2).

Si l'incidence de cette néoplasie a connu une stabilisation lors de la dernière décennie dans certains pays nordiques, notamment aux Etats-Unis et en Europe du nord, les taux d'incidence sont en progression croissante dans les pays en voie de développement, avec un accroissement de l'ordre de 3% par an, le plus élevé de toutes les affections néoplasiques (1,2,3). Malgré les avancées diagnostiques et thérapeutiques, le pronostic du CBP reste mauvais sans amélioration significative depuis plus de 20 ans. Le diagnostic demeure encore tardif aggravant le pronostic.

En Tunisie, le cancer bronchique demeure de loin, le premier cancer chez l'homme. En 1999 le CBP représentait 32,4% des localisations cancéreuses, recensées chez l'homme, à l'Institut de Carcinologie de Tunis (4). Selon le Registre du Cancer Nord Tunisie (RCNT) 1995-1998, le CBP est en progression, avec un taux d'incidence standardisée qui est passé de 24,9 en 1995 à 33,6 en 1998 (5).

L'ampleur de ce problème à l'échelle mondiale et nationale et sa gravité justifient notre intérêt à étudier cette néoplasie, d'autant plus que les études sur l'épidémiologie descriptive du cancer du poumon en Tunisie sont rares et les données disponibles fragmentaires.

Les buts de notre étude sont de préciser les caractéristiques cliniques et évolutives du CBP en Tunisie à partir d'une série de patients pris en charge à l'Hôpital des Forces de Sécurité Intérieure (F.S.I.) de la Marsa et d'évaluer la qualité de notre prise en charge.

MATERIEL ET METHODES

Matériel :

Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur les dossiers de 100 patients consécutifs souffrant d'un cancer primitif des bronches, colligés à l'hôpital des F.S.I. de la Marsa (Tunisie) de 2000 à 2004.

Les patients inclus avaient un CBP confirmé histologiquement ou suggéré fortement par la présentation radio-clinique. Notre population est constituée de 95 hommes et de 5 femmes.

Méthodes :

Une fiche analytique a été établie pour tous les patients relevant :

- * les données socio-démographiques tels que l'âge, le sexe et la profession ;
- * les antécédents médicaux ;
- * le tabagisme et ses modalités et notamment l'âge de début, le nombre de paquets année (PA), la durée et l'arrêt éventuel ;
- * les modalités du diagnostic précisant les circonstances de découverte, la symptomatologie clinique, le résultat des différents examens para-cliniques tels que la fibroscopie bronchique, l'imagerie et le bilan fonctionnel respiratoire.
- * les résultats du bilan d'extension, particulièrement, la tomographie (TDM) thoracique, l'échographie abdominale, la TDM cérébrale ;
- * le type histologique du CBP ;
- * l'indice de performance selon l'échelle de l'OMS ;
- * le stade du cancer au moment du diagnostic. La classification TNM adoptée pour les cancers non à petites cellules (CNPC) a été la version TNM révisée par Mountain en 1997. Les carcinomes à petites cellules (CPC) ont été classés en stades localisés et diffus ;
- * la stratégie thérapeutique suivie et
- * la survie après le diagnostic.

Notre approche concernant la survie a été globale, tous les malades perdus de vue après un suivi régulier ont été considérés comme décédés. Les survies ont été calculées selon la méthode de Kaplan Meier.

RESULTATS

Caractéristiques de la population :

* L'âge moyen \pm l'écart type de nos patients est de $59,5 \pm 11,1$ ans avec des extrêmes de 25 et de 86 ans. Le sexe masculin est largement prédominant avec un sex-ratio de 19,6. 6% des sujets sont jeunes, âgés de moins de 40 ans.

* 92% des patients sont tabagiques avec une moyenne de consommation de $48,5 \pm 23,13$ paquets/année. 4% des hommes sont non-fumeurs alors que 4 des 5 femmes atteintes de CBP sont non-fumeuses.

* Les antécédents médicaux relevés chez nos patients sont surtout respiratoires et notamment une broncho-pneumopathie chronique obstructive chez 11 patients, une tuberculose pulmonaire ou pleurale chez 8 patients, une pneumopathie infectieuse chez 2 patients et un pneumothorax chez 2 patients. 7 patients avaient des images séquellaires parenchymateuses

pulmonaires à la radiographie du thorax. Par ailleurs, une hypertension artérielle est relevée chez 7 patients, un diabète chez 6 patients et un ulcère gastro-duodéal chez 5 patients. Un autre cancer synchrone ou métachrone est associé au cancer du poumon chez 3 patients.

Circonstances de découverte :

Le délai écoulé entre les premiers symptômes et la consultation spécialisée est en moyenne de 96 jours. 97% des patients étaient symptomatiques au moment du diagnostic du CBP. 87% ont consulté pour des signes thoraciques à type de toux (59 cas), de douleur thoracique (53 cas), de dyspnée (43 cas) ou d'hémoptysie (27 cas). Un syndrome médiastinal a été retrouvé chez 16 patients. Une métastase était révélatrice du cancer dans 17% des cas. Dans 3% des cas, le CBP a été découvert fortuitement lors d'une radiographie systématique du thorax.

17 patients avaient un syndrome paranéoplasique, à type d'hippocratisme digital chez 13 patients, d'ostéopathie hypertrophiante chez 2 patients et de thrombophlébite chez 2 patients.

Moyens diagnostiques :

Le délai écoulé entre la consultation spécialisée et le diagnostic est de 22 jours en moyenne.

La radiographie de thorax a mis en évidence une opacité proximale, hilare ou para-hilaire, dans 54% des cas, périphérique dans 46% des cas, pleurale dans 18% des cas et un trouble de la ventilation dans 21% des cas. L'atteinte siège à droite dans 59% des cas. Chez un patient la radiographie du thorax était normale.

La fibroscopie bronchique a montré une anomalie endobronchique dans 65% des cas à type de bourgeon tumoral (22%), de sténose tumorale (15%), d'infiltration (22%) ou de compression extrinsèque (21%).

La biopsie pulmonaire trans-pariétale réalisée chez 27 patients (31 gestes) avait une rentabilité diagnostique de 80%. Les complications étaient minimales, à type de pneumothorax résolutif sous repos strict chez 3 patients et d'hémoptysie de faible abondance chez 4 autres.

La confirmation histologique a été obtenue chez 90% des patients, alors que chez 10%, le diagnostic de CBP a été retenu sur des arguments cliniques et radiologiques de présomption. Le tableau n°1 détaille la contribution des différents types de prélèvement au diagnostic anatomo-pathologique.

Répartition histologique :

Les CNPC représentent 88% des tumeurs confirmées et se répartissent en carcinome épidermoïde (39% des tumeurs confirmées), adénocarcinome (29%), carcinome à grandes cellules (5,5%) et CNPC sans type histologique précis (15,5%). Le CPC et les tumeurs carcinoïdes représentent respectivement 8,7% et 2,3 % des tumeurs confirmées.

Extension de la maladie :

Le bilan d'extension a comporté systématiquement, en plus de l'examen clinique, de la radiographie du thorax et de la fibroscopie bronchique, une TDM thoracique pour évaluer l'extension loco-régionale et une échographie abdominale à la

recherche de localisation secondaire intra-abdominale. D'autres explorations, notamment la TDM cérébrale ou la scintigraphie osseuse, n'ont été demandées que devant des signes d'appel. Cependant, la TDM cérébrale a été de pratique systématique en cas de CPC ou d'adénocarcinome.

Dans le groupe des CNPC, 77% des patients étaient au stade IIIb ou IV au moment du diagnostic. Le tableau n°2 représente la répartition des patients de ce groupe selon la classification TNM (Mountain 1997).

Dans le groupe des CPC, 6 patients sur 8 étaient à un stade diffus. Les 2 tumeurs carcinoïdes étaient typiques.

Parmi les localisations secondaires, le poumon représente 25% de l'ensemble des sites métastatiques, le foie 20%, l'os 17%, le cerveau 15%, les surrénales 12%, les ganglions 12% et la plèvre 10%. Des localisations métastatiques inhabituelles sont recensées chez nos malades. Il s'agit de deux métastases cutanées, une musculaire, une cardiaque, une pancréatique, une diaphragmatique et une métastase au niveau du voile du palais.

Indice de performance :

33% des patients avaient un indice de performance selon l'OMS estimé à 3 ou 4, 50% avaient un indice coté à 1 ou 2, et 17% avaient un indice à 0.

Prise en charge thérapeutique :

CBP opérables :

Au terme du bilan d'extension, 21 patients étaient carcinologiquement opérables. Il s'agit de 8 patients au stade I, 2 au stade IIA, 2 au stade IIB et 7 stade au IIIA parmi les CNPC, ainsi que les deux patients ayant une tumeur carcinoïde localisée. Cependant, 18 seulement ont bénéficié d'une chirurgie curatrice. 2 patients ont été refusés, l'un pour insuffisance respiratoire et l'autre pour altération profonde de l'état général, alors qu'un troisième a refusé la chirurgie.

Le traitement chirurgical a consisté en 3 pneumonectomies et 15 lobectomies. 3 patients ont eu une résection élargie à la paroi.

Une irradiation post-opératoire a été réalisée chez 10 patients et pour raison d'un envahissement pariétal pour 4 patients et d'une atteinte ganglionnaire pour les 6 autres.

Parmi les 3 patients non opérés, un patient a été perdu de vue, un deuxième a reçu une radiothérapie exclusive et le patient qui a refusé la chirurgie a été revu, un an plus tard, dans un tableau de maladie disséminée.

CNPC localement avancés :

Il s'agit dans ce groupe d'un patient au stade IIIA et de 2 patients au stade IIIB. La prise en charge de ces patients a consisté en une radio-chimiothérapie séquentielle chez 2 patients, une radiothérapie exclusive chez 8 patients et une chimiothérapie exclusive chez 3 patients.

Aucun traitement spécifique n'a été proposé chez 5 patients et pour raison d'un mauvais état général et 3 patients ont été perdus de vue juste après le diagnostic.

CNPC métastatiques :

Parmi les 46 patients au stade IV, 14 qui avaient un bon indice de performance ont reçu une chimiothérapie à visée palliative

Carcinomes à petites cellules :

Deux patients ayant des tumeurs localisées ont pu bénéficier d'une radio-chimiothérapie complète, avec des rémissions respectives de 6 et 10 mois.

Une chimiothérapie exclusive a été indiquée chez les patients au stade diffus, aucun de ces malades n'a fini son traitement. En effet, deux sont décédés à un mois du diagnostic, un à 6 mois, alors que 3 ont été perdus de vue avant toute prise en charge.

Traitement symptomatique :

Le traitement symptomatique a été systématique. Il a comporté essentiellement le traitement de la douleur en procédant à un traitement par paliers. Chez 28% des patients, nous avons eu recours aux antalgiques majeurs de type morphinique. Le traitement symptomatique a compris aussi, l'évacuation des épanchements pleuraux, le traitement des surinfections bronchiques ou la prescription d'une oxygénothérapie en cas d'insuffisance respiratoire.

Chez deux malades, nous avons eu recours à une désobstruction endo-bronchique par cryothérapie devant un carcinome épidermoïde du tronc souche. Ce traitement a permis une désobstruction de la bronche chez un patient.

Une radiothérapie à visée palliative, antalgique ou décompressive, a été indiquée chez 24 patients dont 5 pour syndrome cave supérieur, 8 pour métastases osseuses et 7 pour tumeur hyperalgique de l'apex pulmonaire. 4 patients présentant des métastases cérébrales ont eu une irradiation de l'encéphale.

Evolution et survie :

La survie globale de nos patients était de 37% à 12 mois, de 18% à 24 mois et de 12% à 36 mois, avec une moyenne de survie de 16 mois et une médiane de 8 mois (figure 1). Les patients opérés avaient une meilleure survie que les malades non opérés (figure 2), avec une survie moyenne de 33 mois versus 10 mois pour les malades non opérés. La différence est statistiquement significative ($p < 0,001$). La survie à 3 ans des patients opérés était de 41%. Cependant, l'étude de la survie selon le type histologique ne montre pas de différence statistiquement significative de la survie moyenne entre les CNPC et les CPC.

Figure n°1 : Courbe de survie globale

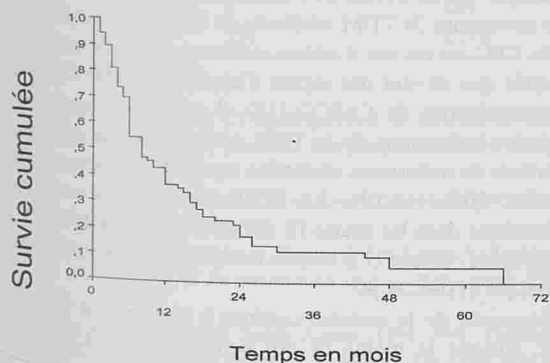
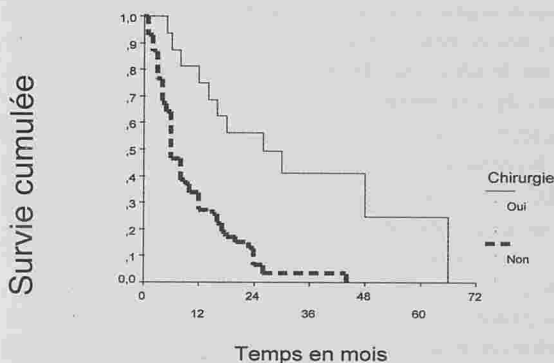


Figure n° 2 : Courbe de survie selon l'opérabilité



DISCUSSION

Notre étude montre que, dans notre population, le CBP touche essentiellement l'homme de la 5ème décennie. Toutefois, l'homme jeune de moins de 40 ans n'est pas épargné, puisque plus que 6% de nos patients avaient moins de 40 ans. Le tabagisme demeure le principal facteur étiologique. La latence clinique de ce cancer et le retard de consultation relevés chez nos patients étaient sources de retard diagnostique. Le carcinome épidermoïde constitue le type histologique le plus fréquent talonné par l'adénocarcinome. A l'instar d'autres auteurs, le CBP chez nos patients a été découvert à des stades évolués où les possibilités de guérison sont quasi nulles. En effet, 77 % de nos patients étaient à des stades localement avancés ou métastatiques de la maladie. Le pronostic reste mauvais en l'absence d'une chirurgie curative qui n'a pu être proposée que chez 18% de nos patients.

Caractéristiques de la population et facteurs de risque :

L'âge moyen de nos patients était de $59,5 \pm 11,1$ ans, comparable à la moyenne d'âge de survenue du CBP rapportée dans des études antérieures. Dans un travail récent sur 869 cas de CBP, Mezni (6) a rapporté un âge moyen de survenue du CBP de 60,1 ans. Selon les données du RCNT (5), l'âge moyen de survenue du CBP est significativement plus élevé chez

La prédominance masculine est nette du fait du tabagisme prépondérant chez l'homme. Néanmoins, notre sex-ratio (19,6 hommes / 1 femme) est supérieur à celui rapporté par des études tunisiennes antérieures (5,6). Ceci peut être expliqué par le fait que notre recrutement est essentiellement masculin. Les tendances épidémiologiques en Europe et aux Etats-Unis sont en faveur d'une augmentation de l'incidence du CBP chez la femme, avec une mortalité féminine par ce cancer qui tend à se stabiliser aux Etats-Unis, mais qui reste croissante en Europe, notamment en France (2,7). En Tunisie, on ne dispose pas de données actuelles sur la progression de l'incidence du CBP chez la femme tunisienne.

Le tabac constitue le principal facteur de risque du CBP. 92% de nos cancéreux sont tabagiques. Les variations de la mortalité par CBP dans la population générale sont très clairement liées à

celles de la consommation de cigarettes au cours des deux dernières décennies précédant le diagnostic de cancer (8,9). Par ailleurs, nos résultats confirment la relation moins étroite du CBP avec le tabac chez les femmes par rapport aux hommes rapportée dans la littérature (6,9).

Les facteurs professionnels constituent la seconde cause de cancer bronchique chez l'homme, responsables ainsi de 15 % des CBP (10). Chez nos patients, aucune exposition à des carcinogènes professionnels n'a été notée. En revanche, nous avons relevé l'existence de pathologie respiratoire sous-jacente. En effet, 11 patients avaient des antécédents de broncho-pneumopathie chronique obstructive et 6 avaient des antécédents de tuberculose pulmonaire ou pleurale. L'existence d'une bronchite chronique obstructive constitue un facteur de risque du CBP. Le risque relatif, tenant compte de la consommation tabagique cumulée et de l'âge, varie de 2,5 à près de 5, dépendant du degré de l'obstruction bronchique (11). Un antécédent de tuberculose est associé au risque de CBP avec un odd ratio de 1,5 après prise en compte des habitudes tabagiques. Ce risque augmenterait avec l'ancienneté de la tuberculose (1).

Modalités du diagnostic :

Le délai entre les premiers symptômes et la consultation spécialisée reste long, 96 jours en moyenne. Ce délai long s'explique, d'une part par une symptomatologie non spécifique, souvent banalisée par le patient et source d'un retard de consultation, d'autre part par un retard à la consultation de première ligne pour demander une radiographie du thorax. De même, le délai entre la date d'hospitalisation et le diagnostic histologique est de 22 jours en moyenne. Ce délai est particulièrement allongé en cas de négativité des prélèvements per-fibroscopiques, nécessitant le recours à d'autres prélèvements biopsiques. Ce retard diagnostique a comme corollaire, une prise en charge des patients à un stade tardif. Ces délais sont plus longs que ceux rapportés dans des séries occidentales (7,12). Nous ne disposons pas d'autres données publiées sur les délais de diagnostic et de prise en charge du CBP en Tunisie.

Le diagnostic anatomo-pathologique est le plus souvent fait par biopsie bronchique, soit dans 53,4% des cas dans notre série. Pour Blanchon, la contribution diagnostique de la fibroscopie bronchique est de 65% (12). La biopsie pulmonaire scanno-guidée est le deuxième moyen contributif au diagnostic histologique, dans 30% des cas, alors qu'elle n'a permis le diagnostic que dans 13,5% des cas dans la série de Blanchon. Ceci pourrait être expliqué par une prédominance des tumeurs centrales dans cette série (12,13,14).

La biopsie pulmonaire chirurgicale à ciel ouvert était notre ultime recours, devant une masse pulmonaire a priori résecable et qui n'a pas fait ses preuves. L'acte était à visée diagnostique et thérapeutique. La chirurgie a contribué au diagnostic histologique chez 7% de nos patients. Ce taux est comparable à celui de Blanchon (12).

Tableau n°1 : Contribution des différents types de prélèvement au diagnostic histologique

| Type de prélèvement | N | % |
|---|----|------|
| Biopsie bronchique | 48 | 53,4 |
| Biopsie pulmonaire transpariétale scanno-guidée | 27 | 30 |
| Biopsie de métastase | 7 | 7,7 |
| Biopsie sous thoracoscopie | 1 | 1,2 |
| Biopsie chirurgicale | 7 | 7,7 |
| Total | 90 | 100 |

Répartition histologique :

La répartition histologique du CBP observée dans notre série est comparable à celle rapportée par des études antérieures (5,12). Ainsi, dans l'étude KBP-2000-CPHG (12), le carcinome épidermoïde reste le type histologique prédominant en France, 40% des tumeurs confirmées versus 30% d'adénocarcinome. Au contraire, étudiant le profil anatomopathologique du CBP en Tunisie, Mezni a rapporté un taux de carcinome épidermoïde de 29,5% versus 30,3% d'adénocarcinome (6). La prédominance de l'adénocarcinome dans cette série peut s'expliquer par une plus grande proportion de femmes.

Par ailleurs, on note une nette progression des adénocarcinomes en Tunisie. Selon le RCNT 1995-1998, l'adénocarcinome ne représentait que 12,3% contre 46,4% pour le carcinome épidermoïde. La progression de l'adénocarcinome constatée de façon plus précoce aux Etats-Unis pendant les années 80, puis en Europe pendant les années 90 serait liée à plusieurs facteurs. La progression du tabagisme féminin, les modifications apportées à la classification anatomo-pathologique des CNPC, l'amélioration des techniques immuno-histochimiques, la meilleure exploration des tumeurs périphériques par la fibroscopie souple et les biopsies scanno-guidées, et l'usage du tabac blond et des cigarettes avec filtre seraient des facteurs favorisant la progression des adénocarcinomes (15,16).

La fréquence du CPC dans notre pays paraît moins élevée qu'en occident, 11,6% selon le RCNT 1994, 10% pour Mezni et 11% dans notre série (8,7% de CPC et 2,3% de tumeurs carcinoïdes), alors que ce taux varie de 15 à 20% dans des études occidentales.

Extension de la maladie et stratégie thérapeutique :

Notre attitude concernant le bilan d'extension du cancer bronchique est conforme aux recommandations établies (17). Nous pratiquons la TDM cérébrale de façon systématique en cas de CPC ou en cas d'adénocarcinome. Ailleurs, elle n'est pratiquée que devant des signes d'appel cliniques. Selon les recommandations de l'ASCO (18), il existe une tendance à élargir les indications de la TDM cérébrale, vu la fréquence importante de métastases cérébrales asymptomatiques, pouvant atteindre 30% (18,19). La TDM cérébrale devrait être systématique dans les stades III des CNPC. En cas de CPC, la scintigraphie osseuse et la biopsie ostéo-médullaire doivent être de pratique systématique.

Le diagnostic de la maladie continue à être porté à un stade tardif, puisque la moitié de nos patients étaient à un stade

métastatique de la maladie, et 23% d'entre eux avaient une extension locorégionale massive contre-indiquant la chirurgie. Cette prédominance des stades évolués du CBP au moment du diagnostic, est retrouvée dans les séries occidentales (12,20). Toutefois, elle paraît plus importante dans notre pays. En effet, Blanchon, dans un travail portant sur 5667 cas de CBP recensés en France, rapporte que 42,6% de ses patients étaient au stade IV et 20,4% au stade IIIB (12).

Jusqu'à ce jour, la chirurgie reste le seul traitement efficace du CBP. Toutefois, elle ne peut être proposée qu'à une faible proportion de patients. Selon les données de la littérature seulement 15 à 25% des cancers du poumon sont opérables au moment du diagnostic (3,12). Nous avons pu proposer 18% de nos patients à une chirurgie curatrice. Ce taux est comparable aux données de la littérature. Nous pensons que le taux d'opérabilité de 28,4% rapporté par Mezni, surestime l'opérabilité du CBP en Tunisie, étant donné qu'il s'agit d'une série anatomo-pathologique et non d'une série clinique. Les patients vus très tardivement et non explorés ne sont pas comptabilisés. Par ailleurs, 25 % des prélèvements examinés étaient chirurgicaux.

Dans les stades localement avancés de la maladie, le traitement standard fait appel à la radio-chimiothérapie (21,22). Il est actuellement admis que l'association concomitante de radio-chimiothérapie est supérieure au traitement séquentiel mais au prix d'une toxicité plus importante, notamment digestive et pulmonaire (23). Le traitement concomitant a fait l'objet d'une avancée grâce à l'introduction de nouvelles drogues dont le pouvoir de radio-sensibilisation paraît intéressant, comme les taxanes, la gemcitabine ou les nouveaux dérivés de platine (24,25,26). En pratique, il est difficile d'opter pour un traitement concomitant pour nos patients vu les délais de prise en charge en radiothérapie qui sont longs. En effet, les patients qui ont reçu une chimiothérapie exclusive sont ceux qui n'ont pas pu avoir des rendez-vous proches en radiothérapie.

Dans les stades métastatiques des CNPC, il est clairement établi que la chimiothérapie est supérieure aux meilleurs soins palliatifs notamment quant à l'effet sur la qualité de vie des patients. Toutefois, le bénéfice sur la survie reste dérisoire. Cette chimiothérapie donne les meilleurs résultats chez les malades ayant un bon indice de performance (26,27). Dans notre série, seul un malade sur trois ayant un CNPC métastatique a reçu une chimiothérapie. Le mauvais état général du patient et l'existence d'une contre-indication n'ont pas permis de proposer ce traitement aux autres patients.

Etant donné la grande proportion de CBP métastasés, le traitement palliatif garde une place capitale dans la prise en charge thérapeutique. Le but de ces soins est de fournir une meilleure qualité de vie.

Le pronostic du CBP est très mauvais. Les taux de survie de nos patients sont faibles et rejoignent les données de la littérature (3). La survie moyenne est nettement meilleure chez les malades opérés. La différence avec les malades non opérés est statistiquement très significative. En revanche, même si on a noté des survies prolongées chez des malades opérés, les récidives et la survenue de métastases ont été relevées, même quelques années plus tard. Il faut souligner que 39% des malades opérés étaient à un stade IIIA.

La médiane de survie des CNPC dans notre série est supérieure à celle des CPC sans que la différence ne soit statistiquement significative. Ceci peut être dû au faible effectif dans le groupe CPC. Les facteurs pronostiques majeurs du CNPC rapportés dans la littérature sont essentiellement : l'extension de la maladie, la résecabilité de la tumeur, le type histologique, l'index d'activité ainsi que l'amaigrissement important (28,29). Malgré les progrès acquis sur le plan diagnostique et thérapeutique, le pronostic du CBP reste sombre. Il ne peut être amélioré que par une lutte efficace contre le tabagisme, principal facteur de risque, un diagnostic précoce et le développement de moyens de dépistage.

Tableau n°2 : Classification TNM 1997 des carcinomes non à petites cellules (n=90)

| T | T1 | T2 | T3 | T4 | Total |
|-------|-----------|----------|----------|----------|--------|
| n | (5 cas) | (29 cas) | (18 cas) | (38 cas) | 90 cas |
| N | N0 | N1 | N2 | N3 | Total |
| n | (51 cas) | (3 cas) | (19 cas) | (17 cas) | 90 cas |
| M | M- | M- | M+ | M+ | Total |
| n | (44 cas) | (44 cas) | (46 cas) | (46 cas) | 90 cas |
| Stade | I | IIA | IIIA | IV | Total |
| % | 9% | 2,5% | 9% | 51% | 100 |

REFERENCES

- 1- Thiberville L, Paris C. Epidémiologie et facteurs de risque des cancers bronchiques primitifs: Encyclopédie Médico Chirurgicale 6-002-G-055(2004)
- 2- Jemal A, Murray T, Ward E et al. Cancer Statistics, 2005. CA Cancer J Clin 2005 ; 55 : 10-30.
- 3- Zelicourt M, Detournay B, Comte S, Stockemer V. Epidémiologie et coûts du cancer du poumon en France. Bull cancer 2001; 88 : 753-8.
- 4- Registre de l'Institut Salah Azaiez 1994-1999. Publication du Ministère de la Santé Publique, l'Institut Salah Azaiez et le Service d'Epidémiologie, de Biostatistiques et d'Informatique Médicale 2004.
- 5- Registre des cancers Nord-Tunisie 1995-1998. Publication du Ministère de la Santé Publique, l'Institut Salah Azaiez et l'Institut National de la Santé Publique 2004.
- 6- Mezni F, Mrabet N, Ismaïl O. Profil anatomopathologique du cancer du poumon en Tunisie. A propos de 869 cas. Tunisie médicale 2005 ; 83 : 157-62.
- 7- Virally J, Choudat L, Chebbo M et al. Epidémiologie et délais de

- prise en charge de 355 patients atteints de cancer bronchique. *Rev Mal Respir* 2006 ; 23 : 43-8.
- 8- Hecht SS. Tobacco smoke carcinogens and lung cancer. *J Natl Cancer Inst* 1999 ; 91 : 1194-210.
 - 9- Kabat GC. Aspects of epidemiology of lung cancer in smokers and non smokers in the United States. *Lung Cancer* 1996 ; 15 : 1-20.
 - 10- Paris C, Benichou J, Bota S et al. Occupational and non occupational factors associated with high grade bronchial and pre-invasive lesions. *Eur Respir J* 2003 ; 21 : 332-41.
 - 11- Tockman MS, Anthonisen NR, Wright EC. Airways obstruction and the risk for lung cancer. *Ann Intern Med* 1987 ; 106 : 512-18.
 - 12- Blanchon F, Grivaux M, Collon T et al. Epidémiologie du cancer bronchique primitif pris en charge dans les centres hospitaliers généraux Français. *Rev Mal Respir* 2002 ; 19 : 727-34.
 - 13- Nils M, Fourschon P, Glenn G. Diagnostic yield of transthoracic needle aspiration biopsy following negative fiberoptic bronchoscopy on 103 patients with peripheral circumscribed pulmonary lesions. *Respiration* 1995 ; 62 : 1-3.
 - 14- Alejandro C, Matthay R. The role of bronchoscopy in lung cancer. *Lung cancer* 1993 ; 14 : 87-98.
 - 15- Janssen-Heijnen MLG, Coebergh J-W. The changing epidemiology of lung cancer in Europe. *Lung Cancer* 2003 ; 41 : 63-7.
 - 16- Virginie W. Diagnostic des cancers pulmonaires primitifs. *Rev Prat* 2003 ; 53 : 727-34.
 - 17- Conférence de Consensus: Bilan d'extension pré-thérapeutique du cancer bronchique non à petites cellules. *Rev Pneumol Clin* 1992 ; 48 : 35-40.
 - 18- Pfister DG, Johnson DH, Azzoli CG et al. American Society of Clinical Oncology Treatment of Unresectable non-Small-Cell Lung Cancer Guideline : Update 2003. *J Clin Oncol* 2004 ; 330-53.
 - 19- Kohei Y, Noriki K, Keigo T. Detection of Brain Metastasis in potentially Operable Non-small Cell Lung Cancer. *Chest* 1999 ; 115 : 714-9.
 - 20- Clifton F, Mountain MD. Revisions in the international system for staging lung cancer. *Chest* 1997 ; 6 : 1711-7.
 - 21- Ayoub A, Kamoun S. Le traitement des cancers bronchiques non à petites cellules. *La Tunisie Médicale* 1998 ; 76 : 1-8.
 - 22- Depierre A, Milleron B, Moro D et al. Phase III trial of neo-adjuvant chemotherapy in respectable stage I (except T1N0) : the French experience. *J Clin Oncol* 2002 ; 20 : 173-6.
 - 23- Furuse K, Fukuoka M, Kawahara M et al. Phase III study of concurrent versus sequential thoracic radiotherapy in combination with mitomycin, vindesine, and cisplatin in unresectable stage III non small cell lung cancer. *J Clin Oncol* 1999 ; 17 : 2692-9.
 - 24- Mornex F. Quelle est la meilleure association chimio-radiothérapie dans le cancer bronchique non à petites cellules de stade III. *Rev Pneumol Clin* 2003 ; 59 : 15-20.
 - 25- Rixe O. Radiochimiothérapie concomitante du cancer bronchique non à petites cellules, vers une stratégie idéale. *Rev Mal Resp* 2001 ; 18 : 365-6.
 - 26- Souquet PJ. Traitement des cancers bronchiques non à petites cellules. *Rev Prat* 2003 ; 53 : 747-51.
 - 27- Mavroudis D. Nouvelles approches thérapeutiques dans les stades IV de cancers bronchiques non à petites cellules. *Rev Pneumol Clin* 2001 ; 57 : 42-5.
 - 28- Moro D, Nagy-Mignotte H, Colonna M. Evaluation de la survie et des facteurs pronostiques de 2000 cancers broncho-pulmonaires enregistrés en 10 ans dans une unité multidisciplinaire de cancérologie. *Bull Cancer* 1997 ; 84 : 155-61.
 - 29- Barlesi F, Gimenez C, Pibarot M, Kleisbauer JP. Progrès récents et perspectives dans la prise en charge des patients porteurs d'un cancer bronchique. *Bull Cancer* 2002 ; 89 : 57-66.

PRISE EN CHARGE DU KYSTE DE L'OVAIRE ET GROSSESSE : A PROPOS DE 25 CAS

Rim Ben Hmid, Sami Mahjoub, Sonia Mabrouk, Dorra Zeghal, Marwen Mrad, Faouzia Zouari

Service C – CENTRE DE MATERNITE ET DE NEONATOLOGIE TUNIS

R. Ben Hmid, S. Mahjoub, S. Mabrouk, D. Zeghal, M. Mrad, F. Zouari

R. Ben Hmid, S. Mahjoub, S. Mabrouk, D. Zeghal, M. Mrad, F. Zouari

PRISE EN CHARGE DU KYSTE DE L'OVAIRE ET GROSSESSE
A PROPOS DE 25 CAS.

MANAGEMENT OF OVARIAN CYST ASSOCIATED TO
PREGNANCY

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; Vol 85 (n°09) : 773 - 766

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; Vol 85 (n°09) : 773 - 766

RÉSUMÉ

Pré-requis : L'association du kyste de l'ovaire et grossesse pose le problème de prise en charge selon que le kyste soit fonctionnel ou organique.

But : On se propose de dresser le profil épidémiologique des patientes porteuses de kyste de l'ovaire, de dégager les particularités de cette association ; et de préciser la prise en charge thérapeutique et le retentissement sur le déroulement de la grossesse.

Méthodes : Une étude rétrospective portant sur une période de 4,5ans et intéressant 25 patientes,

Résultat : L'âge moyen des patientes était de 34 ans, la parité moyenne était de 2. la découverte du kyste été fait au 1er trimestre 68% des cas. L'examen échographique représente la circonstance de découverte la plus retrouvée (60 %) Sur le plan clinique les douleurs pelviennes sont notées dans 48% des cas et les complications à type de torsion dans 6% des cas. 61% des patientes ont bénéficié d'une coelioscopie, 44% de laparotomie et un cas de ponction écho-guidé, 4% des patientes ont désiré une IVG, 17 grossesses ont été menées à terme, une MFIU et un cas d'avortement tardif à 22SA.

Conclusion : les problèmes posés par l'association de kyste de l'ovaire et grossesse sont surtout d'ordre diagnostique et thérapeutique. La hantise était de méconnaître une tumeur maligne d'où l'exploration chirurgicale devant tout kyste persistant au-delà du 1er trimestre de la grossesse.

SUMMARY

Background : The problem of the association of the ovarian cyst and pregnancy is to determine whether the cyst is functional or organic ?

Aim : To draw up the epidemiological profile of the patients having a cyst of the ovary, show the peculiarities of this association; and to clarify the therapeutic methods and its effects on the progress of the pregnancy.

Methods : A retrospective study concerning a period of 5 years and interesting 25 patients.

Results : The average age of the patients was of 34 years, the average parity was of 2. The discovery of the cyst was in 68 % of cases in the first 3 months. On the clinical plan the circumstances of discovery were pelvic pains in 48 % of cases and complications in 6% of cases ; such us twisting of the cyst.. 61 % of the patients had a laparoscopy, 44 % a laparotomy and a case of guided ultrasound puncture, 4 % of the patients underwent a pregnancy interruption, 17 pregnancies were led till the end, we noted an intrauterine death of the foetus and a case of late abortion at 22SA.

Conclusion : problems due to the association of the ovarian cyst and pregnancy are especially of diagnostic and therapeutic order. Obsession was to underestimate a malignant tumour ; that's why we should perform a surgical investigation in front of any persevering cyst beyond the first three months of the pregnancy.

MOTS-CLÉS

Grossesse, Kyste ovarien, Echographie, Coelioscopie, Laparotomie.

KEY-WORDS

Pregnancy, Cyst ovarian, Ultrasonography, Laparoscopy.

إحاطة بكيسة المبيض أثناء الحمل. دراسة حول 25 حالة

المشون: ر. بن حميد، س. محجوب، س. ميروك، د. زغل، م. مراد، ف. زواري.

يشكل تزامن الكيسة في المبيض مع الحمل مشكلة إحاطة حسب نوعية الكيسة وظيفية أو عضوية. تشتمل دراستنا على 25 مريضة، ونحن نؤكد أن تكون من خلال هذه الدراسة السيماء الوبائية للنساء الحوامل لهذه الكيسة ونستخرج خصوصيات تزامن الكيسة مع الحمل مع تحديد الإحاطة العلاجية وتأثير هذا التزامن على الحمل. اكتشف الكيسة كان أثناء الثلاثي الأول (68%) و كان بواسطة التخطيط بالصدى (60%)، خضع 61% من النساء إلى الجراحة بالمنظار، 44% إلى فتح البطن. 17 حالة حمل تواصلت إلى الآخر بسلام، و سجلنا حالة إجهاض 22 (الميوغا). تمثل الكيسة في المبيض مع الحمل مشكلة تشخيصية وعلاجية و الخوف من الخلط مع ورم خبيث يدعونا إلى التقصي الجراحي أمام أي كيسة تتواصل بعد الثلاثي الأول من الحمل.

الطلمات الأساسية: حمل كيسة في المبيض تخطيط بالصدى جراحة بالمنظار.

L'association du kyste de l'ovaire et grossesse est de plus en plus fréquente du fait de la généralisation de l'échographie. La prise en charge de cette pathologie demeure un sujet controversé. : Les attitudes sont différentes selon les équipes allant de la simple abstention à l'exploration chirurgicale.

Les deux problèmes qui se posent sont d'une part les complications mécaniques et la méconnaissance d'un cancer de l'ovaire et d'autre part le risque d'induire un avortement ou un accouchement prématuré en réalisant un geste invasif chez une femme enceinte.

MATERIEL ET METHODES

Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur 25 cas d'association de kyste de l'ovaire et grossesse durant une période de 4,5 ans du mois de janvier 2001 au mois de juin 2005 colligés au service « C » du centre de maternité et de néonatalogie de Tunis.

Durant cette période 831 accouchements ont été effectués. sont pris en compte les kystes qui ont été opérés.

L'indication opératoire est portée sur la taille du kyste (supérieure à 6 cm), l'aspect échographique et l'âge gestationnel. Les données sont recueillies à partir des dossiers médicaux et des comptes rendus opératoires.

RESULTATS

1. Profil épidémiologique : la fréquence du kyste de l'ovaire dans notre série est de 3% rapporté au nombre d'accouchements qui se sont déroulés dans le service durant la même période d'étude. L'âge moyen de nos patientes est de 34 ans avec des extrêmes allant de 22 à 41 ans, le pic de fréquence se situe dans la tranche d'âge entre 30 et 35 ans. La gestité moyenne est de 4 et la parité moyenne est de 2.

Dans 68% (17 cas) des cas, le kyste était découvert au 1er trimestre, entre 9 et 12 SA. Dans 5 cas (20%), l'âge gestationnel de découverte se situe entre 16-22SA et chez le reste des patientes (3cas :12%), le kyste a été diagnostiqué au 3^{ème} trimestre.

2. Circonstances de découverte : L'examen échographique a été la circonstance de découverte la plus retrouvée (dans 15 cas), et représente 60% des cas. Dans 6 cas (24%), les patientes ont présenté des douleurs pelviennes ayant motivé la pratique d'une échographie. Un tableau aigu à type de torsion a été noté dans 4 cas soit 16%.

3. Exploration : les données échographiques préopératoires,

retrouvent une taille moyenne de 7,5cm avec des extrêmes entre 4 et 12cm. Concernant l'échostructure, on a notés 17 kystes anéchogènes, de structure mixte dans 5 cas et échogène dans 3 cas.

4. Attitude thérapeutique :

a. La prise en charge thérapeutique est chirurgicale en dehors du contexte d'urgence et des signes échographiques suspects, la surveillance est de règle au 1er trimestre. Un des kystes découverts au 1er trimestre a été opéré dans le post abortum peu de temps après une IVG, vu la taille importante du kyste et son aspect suspect à l'échographie. Les autres kystes découverts (16 cas) au 1er trimestre ont eu une surveillance échographique, leur persistance au-delà de 16 SA à motivé l'intervention.

b. le terme d'intervention était en moyenne de 18 SA avec des extrêmes entre 16 -26SA pour les kystes découverts, ou qui a persisté jusqu'au deuxième trimestre.

c. Pour les 3 cas où le kyste a été découvert au troisième trimestre, l'intervention s'est déroulée à 30 SA, 32 et 37 SA. Pour le cas de 32 SA, une césarienne a été pratiquée pour souffrance fœtale aigue (toxémie gravidique + retard de croissance intra-utérin) avec annexectomie dans le même temps opératoire.

Pour les deux autres cas (30 et 37 SA), la circonstance de découverte était une douleur abdominale aigue accompagnée des signes digestifs à type de vomissements, devant ce tableau le diagnostic, de torsion a été fortement suspecté et l'intervention pratiquée en urgence a confirmé le diagnostic. L'extraction fœtale a été pratiquée au même temps opératoire pour le cas opéré à 37 SA.

d. Le choix de la voie d'abord est conditionné essentiellement par la taille du kyste et l'âge gestationnel.

- Dans 44% la kystectomie a été réalisée par voie coelioscopique exclusive.

- Dans 20% la kystectomie a été pratiquée par voie transpéritéale.

- Dans 16% (4cas) une laparoconversion a été pratiquée à la suite de difficultés techniques dans 2 cas, et devant un aspect rassurant du kyste dans 2 cas.

- Dans 5 cas une laparotomie a été pratiquée d'emblée.

Une kystectomie a été pratiquée dans 21 cas. Dans 3 cas une annexectomie a été pratiquée devant un aspect macroscopiquement suspect du kyste.

5. Résultat anatomopathologique : L'examen anatomopathologique définitif a conclu :

• Kyste séreux : 12 cas.

• Corps jaune hémorragique : 2 cas.

• Kyste para-ovarien : 3 cas.

• Kyste endométriosique : 1 cas

• Kyste dermoïde : 4 cas.

• Tumeur borderline : 1 cas.

Tumeur maligne : 2 cas soit 8% de notre série et 0,02% sur l'ensemble de grossesse : 1 cas de séminome et 1 cas de cystadénocarcinome mucineux.

6. Evolution de la grossesse et complément thérapeutique :

• Dans un cas l'intervention s'est déroulée en post abortum (interruption volontaire de la grossesse. La patiente a bénéficié dans un premier temps d'un traitement conservateur et l'examen anatomopathologique a conclu à un séminome, vu son âge jeune le traitement a été complété par une annexectomie, omentectomie et curage ganglionnaire pelvien et lombo aortique. Secondairement et devant une récurrence sur l'ovaire controlatéral la patiente a eu un traitement radical avec hystérectomie et annexectomie, le recul est de 2,5 ans.

Une patiente âgée de 32 ans, G2P2 a bénéficié d'une césarienne pour souffrance fœtale aigue à 32 SA. La patiente a eu une annexectomie. Le résultat définitif conclu à un carcinome mucineux. La patiente a bénéficié dans le post partum d'un complément de chirurgie (hystérectomie, annexectomie) suivie d'une chimiothérapie, le recul est de 4 ans

• Un avortement tardif à 22 SA.

• Une mort fœtale in utero (MFIU) à 32 SA chez une patiente porteuse d'un syndrome des anticorps antiphospholipides.

• Dans le reste des cas, soit 21 cas, la grossesse s'est poursuivie sans incidents, l'accouchement s'est déroulé par césarienne dans 4 cas : chez une patiente où l'indication opératoire a été posée devant une suspicion de torsion à 37 SA. La patiente a bénéficié d'une annexectomie (tumeur borderline). Chez les 3 autres patientes, la césarienne était d'indication obstétricale.

Chez 17 patientes, l'accouchement s'est déroulé par voie basse à terme.

DISCUSSION

La prévalence de l'association de kyste de l'ovaire et grossesse est variable selon les critères d'inclusion. La revue de la littérature montre que cette association est rare. Sa fréquence est de 0,5 à 2% pour Fabrice (1) et de 1 à 4% grossesses pour Chair (2).

La pathologie touche le plus souvent des patientes jeunes âgées de 20 à 30 ans avec une moyenne d'âge de 25 ans (3,4,5,6). La majorité de ces tumeurs sont découvertes au 1er trimestre ; 54,4% pour Struyk et al (5) et 75% pour Bouth et al (7). Ceci s'explique par une meilleure prise en charge de la grossesse dès son début et par la généralisation de l'échographie précoce.

Dans plus de 50% des cas, la tumeur est asymptomatique (8,9, 11).

Elle est découverte fortuitement lors de l'échographie prénatale systématique dans 25 à 75% des cas (1 ;10). Ailleurs, la tumeur ovarienne est découverte lors d'un examen physique systématique par les touchers pelviens surtout au 1er trimestre ou au cours d'une césarienne lors de la vérification systématique des annexes (1, 2).

La tumeur peut être symptomatique et c'est dû le plus souvent à

une complication mécanique (Torsion, hémorragie intrakystique, rupture du kyste).

Dans ce cas la douleur est le motif de consultation le plus fréquent, 25 à 45% (2, 5, 11,12, 13). Elle est souvent associée à des vomissements témoignant d'une irritation péritonéale.

L'échographie, notamment endovaginale est essentielle, elle est la plus performante pour étudier les annexes durant la période de début de grossesse. Strug(5) trouve une sensibilité de 100% et une spécificité de 95% (1,14) couplée au doppler, elle permet d'étudier la vascularisation. L'échographie confirme la disparition, à partir de 16 SA, des kystes du corps jaune et suspecte la nature organique de ceux-ci en cas de persistance au-delà. Elle permet de préciser les caractères d'organicité : la taille, l'échogénicité, l'épaisseur de la paroi et l'existence de végétations ainsi que la présence d'ascite ou de nodules péritonéaux (1).

La cartographie de l'ovaire au doppler couleur, avec une vascularisation concentrée en couronne périphérique pour les tumeurs bénignes ; centrale pour les tumeurs malignes n'est pas toujours discriminante (1).

L'imagerie par résonances magnétique (IRM) n'a d'intérêt que dans les tumeurs non strictement liquidiennes et de grande taille où déjà l'indication opératoire apparaît certaine. Elle apporte des arguments supplémentaires sur la nature et le contenu du kyste.

La CA125, l'œtoprotéine et les HCG plasmatiques sont naturellement élevés chez la femme enceinte (15).

Les dosages hormonaux notamment la testostéronémie, ont surtout un intérêt en cas de tumeur virilisante de type lutéome (1).

Complications : Il existe une influence du kyste sur la grossesse et de la grossesse sur le kyste à l'origine des complications mécaniques. Ceci est dû aux modifications anatomiques, hormonales et vasculaires inhérentes à la grossesse.

Le risque de complications augmente avec la taille du kyste ainsi que son poids, notamment les kystes dermoïdes ont une propension certaine à la torsion (1).

Pour Strug et al, une complication survient chez 35% des patientes avec un kyste de l'ovaire de 5 à 6cm et chez 85% de celles avec un kyste de l'ovaire supérieure à 6cm (5).

Il faut noter que la grossesse n'aggrave pas le pronostic du cancer ovarien, par contre, elle retarde son diagnostic et sa prise en charge thérapeutique (16).

Le caractère urgent de l'intervention augmente le risque de fausse-couche par rapport aux patientes qui ont bénéficié d'une chirurgie réglée (13,17). Plus la chirurgie en urgence est précoce dans le terme de la grossesse, plus le risque d'avortement augmente.

Vang et al (17) ont trouvé 33% d'avortement au décours immédiat de la chirurgie au 1er trimestre. Aucun avortement au second trimestre. Ainsi plus la chirurgie en urgence est précoce dans le terme plus le risque d'avortement augmente.

L'hypothèse d'atteinte du corps jaune comme origine à l'avortement n'est pas confirmée. On peut aussi s'interroger sur le caractère délétère pour une grossesse de la manipulation trop précoce d'un utérus gravide d'où l'attitude expectative en dehors de toute urgence.

L'intervention pour complication, au 3^{ème} trimestre s'accompagne d'une augmentation de la mortalité néonatale par prématurité.

Prise en charge :

Au 1^{er} Trimestre : Pour les tumeurs cliniquement et échographiquement bénignes et en dehors des urgences, l'abstention chirurgicale est la règle jusqu'au 2^{ème} trimestre. Cette attitude est expliquée par la fréquence élevée des kystes fonctionnels qui régressent spontanément (18). Lorsque le traitement chirurgical de la tumeur ovarienne est effectué au 1^{er} trimestre, on observe un taux important d'avortements spontanés. Ce risque est moindre avec la coelioscopie opératoire (19).

Au 2^{ème} trimestre : A ce stade, la découverte ou la persistance d'une tumeur ovarienne est en faveur de son organicité et constitue une indication opératoire (20). La voie d'abord se discutera en fonction des critères échographiques et du terme de la grossesse ; la coelioscopie semble la technique de choix jusqu'à 16-17 SA ce pendant la laparotomie semble la voie la plus évaluée (18). Le principal risque opératoire est l'avortement, dans notre série on a noté un seul cas de .

Au 3^{ème} trimestre : reporter la prise en charge chirurgicale d'une tumeur ovarienne après l'accouchement fait courir le risque de laisser évoluer un cancer de l'ovaire. La revue de la littérature (8,11,12,21) montre qu'en présence d'une tumeur ovarienne même suspecte de malignité l'attentisme ne peut être toléré qu'à partir de 28 ou 30 SA.

Le fait de différer le traitement chirurgical au maximum de 4 semaines n'aggrave pas le pronostic maternel. Cet intervalle de

temps va permettre la maturation pulmonaire fœtale qui peut être accélérée par une corticothérapie. L'abstention thérapeutique ne doit être décidée qu'après avoir informé clairement la patiente de tous les risques encourus et avoir obtenu son consentement. La surveillance clinique et échographique doit être régulière afin d'intervenir rapidement en cas de complication.

Quand à l'accouchement, la voie basse sera acceptée si la tumeur ne constitue pas un obstacle praevia. L'intervention sera réalisée dans le post partum après involution utérine.

Si la tumeur constitue un obstacle praevia, la césarienne avant le début de travail sera indiquée, l'ablation de la tumeur se fera dans le même temps opératoire (18).

CONCLUSION

La hantise de méconnaître le diagnostic d'une tumeur maligne de l'ovaire à temps, impose une vigilance devant la découverte de kyste au cours de la grossesse. Avec les progrès de l'anesthésie et de la coelioscopie la vérification de tout kyste persistant au-delà du premier trimestre est souhaitable permettant d'une part un diagnostic histologique et d'autre part d'éviter les complications obstétricales et aiguës du kyste

REFERENCES

1. Fabrice sergent, Eric Verspyck, Lic Harpeau. Prise en charge d'un kyste de l'ovaire pendant la grossesse. La presse médicale 2003 ;32 :1039-45.
2. Chan C, Pocu G, Gamene M. Tumeur de l'ovaire et grossesse. Encycl. Méd. Chir. Gynécologie, 5 - 047 - S10, 1996 :6.
3. Ballard CA. Ovarian tumors associated with pregnancy termination patients. Am J Obstet. et Gynecol 1984 ; 149 : 384-7.
4. Hogston P, Lilford RJ. Ultrasound study of ovarian cysts in pregnancy : prevalence and significance. Br J Obstet Gynecol 1986 ; 93 : 625-28.
5. Strug KAP, Treffers PE. Ovarian tumors in pregnancy. Am Obstet Gynecol. Scand 1984 ; 63 : 421-24.
6. White KC. Ovarian Tumors in pregnancy. Am J Obstet. Gynecol 1973;116 : 544-50.
7. Bouth RT. Ovarian tumors in pregnancy. Obstet. Gynecol 1963 ; 21:189-93
8. Al Yahia A, Rahman J, Rahman MS, Al Suleiman S. Ovarian tumors in pregnancy. Aust. NZJ. Obstet. Gynecol. 1991 ; 31 : 327-30.
9. Chechia A, koubaa, Bahri N, Makhlof T, Terras K. Tumeurs ovariennes bénignes et grossesse. Maghreb médical 1999 ; 342:39-43
10. Gamene M, Blanc B, Jouve MP, Marting PM, Serment H. Tumeurs de l'ovaire et grossesse. Encycl Med Chirg. Obstetrique, 5047-S-10,1985
11. Dally D, Chabrand S, Gounet JM, Souminen V, Mourat J. cancer de l'ovaire et grossesse, à propos de 4 cas. Rev. Er. Gynecol. Obstét. 1985 ; 80 :867-70.
12. El Mansouri A, Aderdour M. Cancer de l'ovaire et grossesse. Rev. Fr. Gynecol. Obstet. 1993 ;88 :257-60.
13. Hess LW, Peaceman A, O'brien WF, Winteal CA, Cruickshank DP, Morissen JC. Adnexal mass ovaring with intra uterine pregnancy report of 54 patients requiring laparotomy for definitive management. Am. J Obstet Gynecol. 1988 ; 158 : 1029-34.
14. Sassome AM, Tumoral-Tritch IE, Artinier A, Westoff C, Wanta WB. Transvaginal sonographic , the diagnosis of ovarian masses. Reprod Med 1991 ; 35 : 391-95
15. Aslam n, Org C, Woelfer B, Nicolaidis K, Jurkovic D, Serum CA125 at 11-14 week of gestation in women with morphologically normal ovaries B FOG 2000;107:689-90.
16. Albertktsen G, Heuch I, Kvale G. Full term pregnancies and incidence of ovarian cancer of stroma land germ cell origin : a norwegian prospective study. Br. J. cancer 1997; 75:768-70.
17. Vang PH, Chao HT, Yeran CC, Lee WL, Chao KC, Ng HT. Ovarian tumors complicating pregnancy. Emergency and elective surgery. J Reprod Med 1999 ; 44 : 279-87.
18. Goffinet F. Kyste de l'ovaire et grossesse. J Gynecol Obstet Biol Reprod 2001 ;30(Hors série 1) :4S100-4S108
19. Cristalli B, Cayol A, Izard V, Levardan H. Intérêt de la coelioscopie dans les tumeurs ovariennes en début de grossesse. J Gynecol. Obstet. Biol. Reprod. 1991 ; 20 :665-668.
20. Querleu D, Carpelae p, Crepin E, Dermarlle A. Cancérs et grossesse. Paris Masson 1997 : 97-104.
21. Fraisse E, Benada A, philippe HJ, Grall JY. Cancer de l'ovaire et grossesse à propos d'un cas. Rev Fr. Gynecol obstét. 1986 ; 81 : 381-4.1., 6q.

TRAITEMENT LOMBOSCOPIQUE DES KYSTES SIMPLES DU REIN

Amine Derouich, Mehdi Blah, Mohamed Riadh Ben Slama, Abderrazak Bouzouita, Mohamed Sfaxi, Mokhtar Hajri, Mohamed Chebil.

Service d'Urologie. Hôpital Charles Nicolle. Tunis. Tunisie.

A. Derouich, M. Blah, M. R. B. Slama, A. Bouzouita, M. Sfaxi, M. Hajri, M. Chebil.

A. Derouich, M. Blah, M. R. B. Slama, A. Bouzouita, M. Sfaxi, M. Hajri, M. Chebil.

TRAITEMENT LOMBOSCOPIQUE DES KYSTES SIMPLES DU REIN.

OSCOPIC TREATMENT OF SIMPLE RENAL CYSTS

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; Vol 85 (n°09) : 777 - 780

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; Vol 85 (n°09) : 777 - 780

RÉSUMÉ

But: Démontrer la faisabilité et l'efficacité de la coelioscopie dans le traitement des kystes simples du rein.

Méthodes: Nous rapportons une série de 12 cas de kystes simples du rein symptomatiques traités par voie lomboscopique de Janvier 2000 à Décembre 2004. L'âge moyen est de 57 ans (43-72 ans). Il s'agit de 11 femmes et d'un homme. Le signe révélateur était une douleur de la fosse lombaire dans tous les cas. Une masse lombaire a été palpée chez 2 patients (16 %). Une échographie a été réalisée chez tous les patients. Un uroscanner a été pratiqué dans 4 cas (33 %). Il s'agissait d'un kyste unique dans 9 cas (75 %), de doubles kystes dans 2 cas (17 %) et de 4 kystes dans 1 cas (8 %). La taille moyenne des kystes est de 7.7 cm (5-16). Un kyste de siège parapyélique a été retrouvé dans un cas. Tous les patients ont été opérés par voie lomboscopique avec résection du dôme saillant.

Résultats: La durée opératoire moyenne était de 80 min (50-160). Aucune complication per-opératoire n'a été notée. Le séjour post-opératoire moyen était de 3 jours (1-4). Les kystes étaient tous bénins à l'étude histologique. Aucune récurrence n'est notée avec un recul de 21 mois (5-31).

Conclusion: La lomboscopie est une technique sûre et efficace dans le traitement des kystes simples symptomatiques du rein avec un faible taux de complications et de récurrence.

SUMMARY

Aim : To assess feasibility and efficiency of lumboscopy in the treatment of simple renal cysts.

Methods: We report 12 cases of patients presenting symptomatic simple renal cysts treated by lumboscopy from January 2000 to December 2004. The mean age was 57 years (43-72). They were 11 women and one man. The main revealing sign was pain in each case. A mass was found in 2 cases (16 %). Ultrasonography was realized in all cases. Computed Tomography was realized in 4 cases (33 %). It was a unique cyst in 9 cases (75 %), a double cysts in 2 cases (17 %) and 4 cysts in 1 case (8 %). The mean size of the cysts was 7.7 cm (5-16). A parapyelic cyst was found in one case. All the patients were operated through a retroperitoneal approach. Excision of cyst dome was made.

Results: The mean operating time was 80 min (50-160). No intraoperative complication was noted. The mean hospital stay was 3 days (1-4). All the cysts were found to be benign histologically. No recurrence is noted with a mean follow-up of 21 months (5-31).

Conclusion: Lumboscopy is a safe and effective technique in the treatment of the symptomatic simple renal cysts with a low rate of complications and recurrence.

MOTS-CLÉS

rein, espace rétro-péritonéal, kyste simple du rein, coelioscopie, lomboscopie

KEY-WORDS

kidney, retroperitoneal space, simple renal cyst, laparoscopy, lumboscopy.

علاج المنظاري عبر القطن للتكيس البسيط للكلى

المشور: أ. درويش، م. بلح، م. ر. بن سلامة، ع. بوزويطة، م. صفاقسي، م. حجري، م. شبيل.
 الهدف من هذه الدراسة هو إثبات نجاعة التنظير في علاج التكيس البسيط في الكلى. تشمل دراستنا على 12 حالة تكيس بسيط في الكلى
 التي علاجها بواسطة المنظار عبر القطن. خضع كل المرضى الى تخطيط بالصدى و 4 مرضى فقط خضعوا الى المفراس. كان متوسط حجم
 كيسية 7,7 سم و خضع كل المرضى الى الجراحة بالمنظار عبر القطن. دامت العملية في المتوسط 80 دقيقة، و لم نسجل أي مضاعفات أثناء
 عملية. مدة الإقامة في المستشفى بعد العملية لم تتجاوز الأربعة أيام (1-4)، و كانت كل الكيسات حميدة في التشريح المرضي الى جانب
 أننا لم نسجل أي تنكس بعد مرور 21 شهرا. نستنتج أن التنظير عبر القطن تقنية مؤكدة و ناجعة في علاج الكيسات البسيطة في الكلى مع
 نسبة ضعيفة للمضاعفات و التنكسات.
 كلمات الأساسية: كلية كيسية بسيطة في الكلى جراحة بالمنظار تنظير عبر القطن.

Les kystes séreux du rein constituent une pathologie fréquente et bénigne. Un geste thérapeutique est rarement indiqué pour soulager le patient ou lever l'obstruction causée par le kyste. La laparoscopie est particulièrement adaptée au traitement de cette pathologie bénigne du fait de son caractère mini-invasif. Nous présentons les modalités techniques et les résultats de cette approche thérapeutique en rapportant notre série de 12 cas de kystes simples du rein traités par voie lomboscopique.

MATERIEL ET METHODES

Entre Janvier 2000 et Décembre 2004, 12 lomboscopies ont été réalisées pour kyste simple du rein. Il s'agissait de 11 femmes et d'un homme d'un âge moyen de 57 ans (43 – 72 ans). Tous les patients présentaient des lombalgies du côté du kyste qui siégeait à droite dans 7 cas et à gauche dans 5 cas. Une échographie rénale a été réalisée chez tous les patients montrant un kyste unique dans 9 cas, 2 kystes dans 2 cas et 4 kystes dans un cas. Tous les kystes avaient un développement exo-rénal. Un seul patient présentait un kyste parapyélique obstructif avec dilatation des cavités pyélocalicielles. La taille des kystes variait de 5 à 16 cm. Un uro-scanner a été réalisé dans 4 cas, dans le but d'avoir une meilleure orientation spatiale chez les 3 patients présentant des kystes multiples et pour étudier les rapports du kyste avec les structures avoisinantes dans un cas de récurrence après ponction-aspiration percutanée.

La voie rétro-péritonéale a été empruntée dans tous les cas. L'intervention s'est déroulée sous anesthésie générale, patient étant installé en position de décubitus latéral. Nous avons commencé par une incision de 1.5 cm au dessous de la pointe de la 12e côte qui nous a permis de créer un espace de travail par décollement digital rétropéritonéal et de mettre en place des trocarts en se guidant par l'index introduit par cette incision et protégé par un doigtier en latex : un trocart de 10 mm au ras de la crête iliaque sur la ligne axillaire moyenne pour l'optique, deux trocarts de 5mm respectivement sur la ligne axillaire antérieure et sur la ligne axillaire postérieure pour les instruments opérateurs et un trocart de 12mm dans l'orifice initial (Figure 1). L'insufflation est généralement effectuée par le trocart de 12 mm jusqu'à 15 mm Hg.

Après ouverture de la loge rénale, on a repéré le kyste puis on le libérer de la graisse périrénale. (Figure 2) Cette dissection était très prudente quand le kyste était parapyélique vu les rapports intimes avec le pédicule rénal. Le contenu kystique a

été ponctionné puis aspiré ramenant un liquide jaune citrin dans tous les cas. Une analyse cytologique a été demandée. Le traitement du kyste consistait à une résection du dôme saillant. L'examen extemporané était négatif dans tous les cas. L'exploration endokystique n'a trouvé ni végétations ni cloisons (figure 3). Un drain de redon a été mis en place dans la cavité résiduelle. Les kystes multiples ont été traités un par un

Figure 1 : Disposition des trocarts.

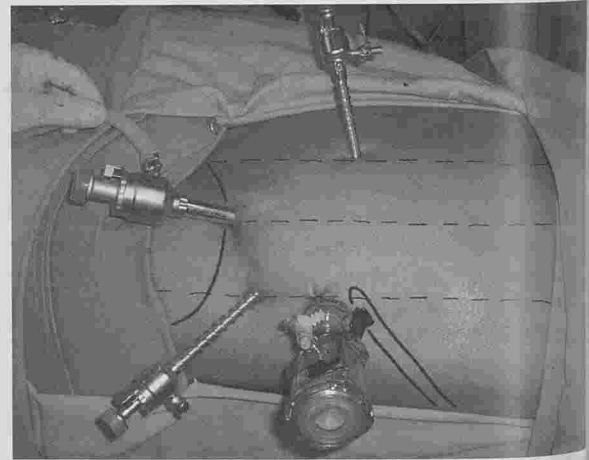


Figure 2 : Aspect extérieur du kyste après dissection.



Figure 3 : aspect du kyste après résection du dôme saillant.



RESULTATS

La durée opératoire moyenne était de 88 mn allant de 50 mn à 160 mn. Le temps opératoire le plus long a été réalisé chez le patient qui présentait 4 kystes.

Aucune complication per-opératoire n'a été notée. Aucune conversion n'a été rendue nécessaire. Le drainage a été enlevé au bout de 24 à 48 heures. Le séjour post-opératoire moyen était de 3 jours. L'analyse cytologique du contenu kystique ainsi que l'examen anatomopathologique de la paroi kystique réséquée ont confirmé le caractère bénin du kyste dans tous les cas. Le recul moyen a été de 21 mois (5 à 31 mois) avec disparition des douleurs dans tous les cas et absence de récurrence kystique sur les différentes échographies de contrôle réalisées à 3, 9 et 15 mois.

DISCUSSION

La fréquence des kystes simples du rein augmente avec l'âge (1). Rares chez l'enfant, ces kystes se voient chez 5 à 20 % des sujets avant 40 ans et chez plus de 30 % des sujets après 60 ans (2, 3,4).

La majorité de ces kystes est asymptomatique et ne nécessite aucun geste thérapeutique.

En cas de kyste symptomatique, se manifestant essentiellement par des lombalgies, ou obstructif, une intervention devient

nécessaire.

L'exploration radiologique se limite dans la majorité des cas à une échographie rénale qui montre typiquement une formation arrondie totalement anéchogène, sans paroi visible, sans cloisons ni végétations.

La réalisation d'un uroscanner préopératoire est recommandée chez les patients présentant des kystes multiples pour avoir une meilleure orientation spatiale des kystes, et en cas de récurrence kystique après ponction-aspiration percutanée dans le but de mieux apprécier les rapports du kyste avec les structures avoisinantes.

Plusieurs options thérapeutiques sont disponibles.

La ponction aspiration du kyste est grevée d'un taux élevé de récurrences atteignant les 80 % lorsque la taille du kyste dépasse 7 cm (5). Les kystes symptomatiques ou obstructifs étant généralement volumineux, ceci laisse peu de place à cette technique thérapeutique.

Pour diminuer la fréquence des récurrences, certains auteurs proposent l'injection d'un produit sclérosant (alcool, Bétadine) avec un taux de succès atteignant les 95 à 97% pour les kystes de moins de 6 cm (6,7). Cependant, le principal inconvénient de la ponction est l'absence de matériel sur lequel une étude histologique pourrait être réalisée. De plus, le siège parapyélique du kyste contre-indique la ponction du fait de la proximité du pédicule rénal et du risque d'extravasation du produit sclérosant pouvant provoquer des douleurs lombaires secondaires à une fibrose péripyélique (5,8).

D'autres techniques telles que la résection percutanée endoscopique et la marsupialisation endoscopique par voie rétrograde sont de réalisation difficile et d'efficacité incertaine (9, 10,11).

La chirurgie reste donc le traitement de référence des kystes simples symptomatiques du rein.

Le taux de récurrence kystique après chirurgie classique est bas (0 - 3 %) (12) mais la morbidité n'est pas négligeable avec un taux de complications pouvant atteindre 33% à type d'infection de paroi, d'atélectasie, de pneumonie et de thrombophlébite (13).

La cœlio-chirurgie constitue une alternative intéressante à la chirurgie classique en réduisant la morbidité, le séjour post-opératoire et le coût thérapeutique tout en gardant un taux de récurrence aussi bas. (Tableau 1)

Tableau 1 : Résultats de la coeliochirurgie dans le traitement des kystes simples du rein.

| Série | Nombre | Durée opératoire (min) | Séjour post -opératoire (j) | Complications (%) | Récidive |
|------------------|--------|---------------------------|--------------------------------|----------------------|----------|
| RUBENSTEIN S. C. | 10 | 147 | 2.2 | 10 | 0 |
| MOUFID K. | 17 | 50 | 1 | 0 | 0 |
| DENIS E. | 10 | 92 | 5.4 | 10 | 0 |
| Notre série | 12 | 88 | 3 | 0 | 0 |

Deux voies d'abord sont possibles :

La première est la voie transpéritonéale qui offre un espace de travail plus large ainsi qu'un accès direct sur les kystes à développement antérieur. Les kystes parapyéliques, qui nécessitent une dissection minutieuse en faisant attention au pyélon et au pédicule rénal, sont également mieux abordés par cette voie (14). Toutefois, la préférence actuelle de la majorité des auteurs va vers la deuxième voie qui est la voie rétro-péritonéale malgré sa moindre aisance technique du fait de l'étroitesse de l'espace de travail. Cette préférence serait expliquée par les nombreux avantages offerts par cette voie (5, 14,15) :

- Accès direct au rétropéritoine sans avoir à mobiliser les structures digestives.
- Moindre risque de lésions vasculaires ou digestives.
- Pas de risque d'ensemencement de la cavité péritonéale par le contenu kystique.
- Possibilité d'emprunter cette voie chez les patients ayant déjà subi des interventions antérieures par voie abdominale.

Dans notre série, nous avons emprunté la voie lomboscopique dans tous les cas y compris dans le cas de kyste parapyélique. Nous avons opté pour l'utilisation de 4 trocarts afin d'avoir une bonne exposition sachant que d'autres équipes n'utilisent que 3 trocarts.

Enfin, l'examen anatomo-pathologique de la paroi kystique permet de confirmer le plus souvent la bénignité du kyste.

REFERENCES

1. Naoki T, Kentaro I, Yosuke M et al. The natural history of simple renal cysts. *J. Urol* 2002; 167:21-23.
2. Glassberg KI. Renal dysplasia and cystic disease of the kidney. In Walsh PC, Retik AB, Vaughan ED, Wein AJ. eds, *Campbell's Urology*, 7th Edition. Philadelphia: Saunders WB. 1998; 1764.
3. Kenneth I, Glassber G. Renal dysplasia and cystic disease of the kidney. In *Campbell's Urology*, 7th Edition. 1998; 1757-1813.
4. Reiner I, Donnell S, Jones M, Carty HLM, Richwood AMK. Percutaneous sclerotherapy for simple renal cysts in children. *Br. J. Radiol* 1992; 65:281-282.
5. Hemal AK, Gupta NB. Laparoscopic management of renal cystic disease. *Urol. Clin. North Amer* 2001;28:109-126.
6. Laucks SP, McLachlan MSF. Aging and simple cysts of kidney. *Br. J. Radiol* 1981; 12-14.
7. Pearle MS, Traxer O, Cadeddu JA. Renal cystic disease: Laparoscopic management. *Urol. Clin. North Amer* 2000;27:661-673.
8. Holmberg G, Hietala SO. Treatment of simple renal cysts by percutaneous puncture and instillation of bismuth-phosphate. *Scand. J. Urol. Nephrol* 1989; 23:207.
9. Denis E, Nicolas F, Ben Rais N, Cloix P, Dawahra M, Marechal et al. Traitement endochirurgical des kystes simples du rein. *Prog. Urol* 1998; 8:195-200.
10. Hubner WA, Pfaf R, Porpaczy P. Renal cysts: Percutaneous resection with standard urologic instruments. *J. Endourol* 1990;4:61-65.
11. Moufid K, Joual A, Debbagh A, Elmriani M. Traitement lomboscopique des kystes simples du rein: experience initiale à propos de 17 cas. *Prog. Urol* 2002; 12:1204-1208.
12. Roberts WW, Bluebond-Langer R, Boyle KE, Jarrett TW, Kavoussi LR. Laparoscopic ablation of symptomatic parenchymal and peripelvic renal cysts. *Urology* 2001; 58:165-169.
13. Kropp KA, Grayhack JT, Wendel RM. et al. Morbidity of renal exploration for cyst. *Surg. Gynecol. Obstet* 1967;125:803-806.
14. Ferzlig S, Hurwitz JB, Usal H, Massaam AA. A three trocar technique for limited laparoscopic renal surgery. *Surg. Endoscopy* 1997; 11; 6:693-695.
15. Hoening DM, Leveillee RJ, Amaral JF. Laparoscopic unroofing of symptomatic renal cysts. Three distinct surgical approach. *J. Endourol* 1995; 9; 1:55-58.
16. Rubenstein SC, Hulbert JC, Pharand D, Schuessler WW, Vancaille TK, Kavoussi LA. Laparoscopic ablation of symptomatic renal cysts. *J. Urol* 1993; 150:1103-1105.

CONCLUSION

La voie coelioscopique ne modifie pas les indications opératoires des kystes simples du rein. Elle constitue une alternative intéressante à la ponction aspiration en réduisant les récurrences et en fournissant un résultat histologique, à la différence des autres techniques de ponction, et à la chirurgie classique en réduisant la morbidité tout en gardant la même efficacité.



L'INSÉMINATION INTRA-UTÉRINE PAR SPERME DU CONJOINT. COMMENT OPTIMALISER LES CHANCES DU SUCCÈS?

Moez Kdous *, Anis Fadhlouï *, Moncef Boubaker **, Atef Youssef *, Anis Chaker*, Monia Ferchiou *, Fethi Zhioua *, Sadok Meriah *.

(1) Service de gynécologie obstétrique et de médecine de la reproduction.

(2) Service de réanimation et d'anesthésie. Hôpital Aziza Othmana de Tunis.

M. Kdous *, A. Fadhlouï *, M. Boubaker **, A. Youssef *, A.Chaker*, M. Ferchiou *, F. Zhioua *, S. Meriah *.

M. Kdous *, A. Fadhlouï *, M. Boubaker **, A. Youssef *, A.Chaker*, M. Ferchiou *, F. Zhioua *, S. Meriah *.

L'INSÉMINATION INTRA-UTÉRINE PAR SPERME DU CONJOINT. COMMENT OPTIMALISER LES CHANCES DU SUCCÈS?

INTRAUTERINE INSEMINATION WITH CONJOINT SEMEN. HOW TO INCREASE THE SUCCESS RATE?

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; VOL 85 (N°09) : 781 - 787

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; Vol 85 (n°09) : 781 - 787

RÉSUMÉ

Pré-requis : L'insémination intra-utérine (IIU) est fréquemment proposée de première intention dans la prise en charge des couples infertiles. Son efficacité a été prouvée dans différentes indications : cervicale, masculine et idiopathiques. Toutes étiologies confondues, le taux de grossesse clinique est assez variable (10 – 20 % par cycle).

Le But de cette étude est de déterminer les facteurs permettant d'optimiser les chances de succès de l'IIU.

METHODES : nous avons analysé rétrospectivement 206 cycles d'insémination avec sperme de conjoint chez 138 couples infertiles. Les paramètres cliniques et biologiques pouvant influencer le taux de grossesse ont été analysés : l'âge de la femme, l'étiologie de l'infertilité, la stimulation ovarienne, le jour de l'hCG et les paramètres spermatiques.

RESULTATS : Le taux de grossesse clinique par cycle est de 14.56 %. Le taux optimal de grossesse est observé chez les patientes âgées de moins de 38 ans (18.29% vs 9.52% $p < 0.05$). Le taux de succès est statistiquement dépendant du nombre de cycles d'insémination jusqu'à trois ($p < 0.05$), du jour du déclenchement ($p < 0.05$) et de la valeur du test de migration et de survie après préparation du sperme ($p < 0.05$). Les paramètres spermatiques et la dose totale de gonadotrophines consommée n'ont pas de valeur dans la prédiction du taux de grossesse, il en est de même pour l'étiologie de l'infertilité, mais il semble que lorsqu'un facteur cervical ou un syndrome des ovaires micropolykystiques sont impliqués, le taux de succès est plus élevé. Par ailleurs, avoir plus de trois follicules pré-ovulatoire peut augmenter les chances de succès mais expose à un risque préoccupant de grossesses multiples.

CONCLUSION : selon cette études, l'âge des patientes (< 38 ans), le nombre de cycles d'IIU (durant les trois premières tentatives), le jour du déclenchement (au delà du 13ème jour) et la valeur du TMS (> 1.106/mL) sont les seuls paramètres associés significativement au taux de succès de l'IIU.

MOTS-CLÉS

insémination intra-utérine. Stimulation ovarienne. Infertilité idiopathique. Infertilité

SUMMARY

Background : Intrauterine insemination is usually proposed as the first line therapy for infertility related to cervical hostility, male factor, unexplained infertility or mild endometriosis. The overall success rate of IUI is about 10 – 20 % clinical pregnancy per cycle.

The Aim of this study is to evaluate factors that increase the success rate of IUI.

METHODS: we retrospectively analysed 206 cycles of IUI with partner's semen in 138 infertile couples. The clinical and laboratory factors that may influence the pregnancy rates were analysed : women's age, etiology of infertility, duration of infertility, ovarian stimulation, day of hCG and sperm parameters.

RESULTS : The per-cycle clinical pregnancy rate was of 14.56 %. Optimal pregnancy rates were observed in less than 38 years old women (18.29% vs 9.52% $p < 0.05$). The success rate was statistically depending of the number of IUI cycles until three ($p < 0.05$), the day of hCG ($p < 0.05$) and the sperm count after conventionally prepared semen ($p < 0.05$). Sperm parameters was of no value in predicting the pregnancy rates, and neither seem's to be the total dose of administrated Gonadotrophin or the etiology of infertility, but it seems that, when a cervical factor or PCO were involved, the success rate is higher. Besides, getting three or more than three follicles may increase the success rate but expose to a worrying risk of multiple pregnancy.

CONCLUSION: According to this study, the only statistically significant factors that are associated with successful IUI were, women partner's age (< 38 ans), number of IUI cycles (during the first three IUI cycles), day of hCG (> J13) and sperm count after conventional semen preparation (> 1.10/mL).

KEY-WORDS

Intrauterine insemination. Ovarian stimulation Unexplained infertility. Male subfertility.

التنمية داخل الرحم بواسطة نطفة الزوج. طرق التفوق في حظوظ النجاح

الباشون : م. كدوس، أ. فضلاوي، م. بوبكر، ع. يوسف، أ. شاكر، م. فرشيوي، ف. زهوية، ص. مرياح. الهدف من هذه الدراسة هو تحديد العوامل التي تمكن من تحقيق أعلى حظوظ نجاح التمنية داخل الرحم. قمنا بـ 206 عملية تنموية بواسطة نطفة الزوج لدى 138 زوجا، تمثلت المعالم البيولوجية و البيولوجية التي تؤثر في نسبة الحمل في سن المرأة سبباً عدم الخصوبة. تنبيه المبيض و معالم النطفة سجلت أعلى نسبة نجاح لدى النساء اللاتي لم يتجاوزن عمرهن 38 سنة. نستنتج حسب هذه الدراسة أن عمر المريضات (دون 38 سنة) و عدد عمليات التمنية يوم الإفلات (بعد اليوم الثالث عشر) و قيمة TMS ($> 1.106/ml$) هي المعالم الوحيدة التي تؤثر بصفة ملحوظة في نسبة التمنية داخل الرحم. الظلمات الأساسية : تنموية داخل الرحم تنبيه المبيض عدم الخصوبة.

L'insémination artificielle avec sperme du conjoint (IAC) est fréquemment proposée dans la prise en charge des couples infertiles. Quand les paramètres spermatiques et tubaires le permettent, l'IAC constitue, le premier échelon dans les techniques d'assistance médicale à la procréation. Son efficacité a été prouvée dans différentes indications : cervicale en cas de glaire inadéquate, masculines en cas d'altération modérée des paramètres spermatiques et idiopathique en cas d'infertilité inexplicée ou d'endométriose légère. Elle peut également être proposée en cas de problème sexuel comme l'éjaculation rétrograde. Si la place de l'IAC dans la prise en charge des couples infconds reste acquise, son taux de succès reste variable, de l'ordre de 10 à 20 % de grossesse clinique par cycle [1]. Il dépend de la qualité du sperme mais également du terrain féminin et des facteurs d'infertilité associés. La question que nous posons ici est la suivante : quels sont les paramètres cliniques et biologiques qu'il faut prendre en considération afin d'optimiser les chances de succès de l'IAC ?

MATERIELS ET METHODES

Matériels

Il s'agit d'une étude rétrospective analytique concernant 138 patientes ayant bénéficié de 206 cycles d'insémination intra-utérine effectués entre 01 Janvier 2003 et 31 Décembre 2004 au sein du centre d'AMP du service de gynécologie obstétrique et médecine de reproduction de l'hôpital Aziza Othmana de tunis. Les patientes ont été stimulées par citrate de clomifène (CC) du 2ème au 7ème jour du cycle associé à des injections de FSH recombinante (FSHr) ou d'hMG au 4ème, 6ème et 8ème jour du cycle soit au 5ème et 7ème jour. Le monitoring de l'ovulation a été échographique à partir du 9ème jour du cycle. Le déclenchement de l'ovulation a été réalisé par injection de 5000 UI d'HCG lorsqu'au minimum deux follicules ont atteint un diamètre supérieur à 15 mm. L'insémination proprement dite a été réalisée à l'aide du cathéter de Frydman (CCD France), 36 h après le déclenchement artificiel de l'ovulation, ou le lendemain d'un pic spontané de LH. Un traitement de soutien de la phase lutéale par progestatifs était administré à toutes nos patientes : Utrogéstan® 2cp x 2/jour associé à Progesterone® 1 ampoule en intramusculaire tous les trois jours. Ce traitement est débuté le jour du transfert et poursuivi pendant une durée de 15 jours. Un dosage quantitatif des HCG 14 jours après le transfert permettait de faire le diagnostic de grossesse. Un taux de HCG > 10 UI/ml est considéré comme positif. Une grossesse clinique est définie par un taux de HCG > 1000 UI/ml et/ou la mise en évidence d'un sac gestationnel et d'une activité

cardiaque quatre à six semaines après le transfert embryonnaire. Une grossesse biochimique est définie par une élévation transitoire du taux de HCG sans aboutir pour autant à une grossesse clinique. Une grossesse évolutive est définie par une grossesse aboutissant à une naissance vivante.

Méthodes

L'information a été recueillie par canevas à partir d'une enquête sur dossier et a concerné les données suivantes : âge de la femme, durée de la stérilité, rang de la tentative, origine de la stérilité, résultats du spermogramme et du test de migration survie (TMS), modalités de la stimulation, la dose totale consommée de folliculostimuline, nombre des follicules dont la taille est supérieure ou égale à 15mm, le jour du déclenchement, l'issue de la tentative et les complications éventuelles. Toutes les données ont été calculées et analysées d'une façon informatisée en utilisant un logiciel STATISTICA version 5.5 pour Windows du Stat Soft France, édition 1999. Pour la comparaison des pourcentages, nous avons utilisé le Test du Chi-carré, qui permet de croiser deux variables qualitatives entre elles et de déterminer si elles sont distribuées de façon indépendante ou s'il existe une relation statistiquement significative entre elles. Le seuil de signification est fixé à 0,05.

RESULTATS

Les caractéristiques des cycles d'IIU

a. Le rang de la tentative

La majorité de nos patientes (98 cas) avaient bénéficié d'une seule tentative d'IIU. Vingt deux patientes avaient bénéficié de deux tentatives. Douze patientes avaient bénéficié de trois tentatives. Une 4ème tentative a été proposée chez trois patientes, une 5ème chez deux patientes et une 6ème chez une patiente.

b- L'induction de l'ovulation

La quasi-totalité des cycles était sous citrate de clomifène (CC) associé à la FSHr (n=202 soit 98%). Quatre cycles seulement, soit 2%, étaient sous hMG associée au CC.

c- Le nombre de follicules > 15 mm le jour du déclenchement
La majorité des cycles de stimulation (n=140 soit 68%) ont permis d'obtenir au maximum deux follicules pré-ovulatoires > 15 mm. Dans 28,1% des cas (n=58), le monitoring échographique a noté trois à quatre follicules et dans 3,9% des cas (n=8) plus de quatre follicules.

d- Le jour du déclenchement

Dans la majorité des cas (n=178 soit 86,4%), le déclenchement a eu lieu entre le 10ème et le 12ème jour (HCG à 5000 UI). Le

déclenchement avant le 10ème et après le 13ème jour a eu lieu respectivement dans 2,4% (n=5) et 11,2% (n=23).

Résultats en terme de grossesse

a- Résultats globaux

Sur les 206 IIU répertoriées, 30 grossesses cliniques ont été obtenues soit 14,56 %. Ces 30 grossesses sont réparties de la façon suivante : 26 grossesses évolutives dont deux grossesses gémellaires, une grossesse pentuple et quatre FCS. Aucune grossesse extra-utérine n'a été notée (Tableau 1).

b- Facteurs influençant les résultats

b.1- L'âge de la femme

Le taux global de grossesse varie significativement en fonction de l'âge : ce taux passe de 18,29% chez les moins de 38 ans à 9,52% après 38 ans ($p < 0.05$) (Tableau 2).

b.2- Le type de stérilité

Le type de stérilité paraît sans une influence sur le taux global de grossesse : 17,42% en cas de stérilité primaire vs 15,69% en cas de stérilité secondaire (Tableau 2).

Tableau 1 : Résultats des cycles d'IIU en terme de grossesse

| | N | % (n = 206) |
|-------------|----|-------------|
| Grossesses | 35 | 17 |
| Cliniques | 30 | 14,56 |
| Unique | 23 | 11,16 |
| Gémellaire | 2 | 0,97 |
| Multiple | 1 | 0,48 |
| FCS | 4 | 1,94 |
| GEU | 0 | 0 |
| Biochimique | 5 | 2,42 |

b.3- L'origine de la stérilité

Le taux de grossesse semble meilleur pour les stérilités d'origine cervicale (21,43%) et en cas de dystrophie ovarienne micropolykystique (27,78%) qu'en cas de stérilité masculine légère (14,77%) ou idiopathique (17,39%). Les taux les plus bas ont été notés en cas de stérilité mixte (11,11%). Néanmoins, ces différences ne sont pas statistiquement significatives (Tableau 2).

b.4- Le Rang de la tentative

La chance d'avoir une grossesse augmente de façon significative jusqu'à la troisième tentative. En effet, le taux de grossesse par cycle passe de 14,28 % au terme d'une tentative, à 20,45 % au terme d'une deuxième tentative et 30,5 % au terme d'une troisième ($p < 0,05$). Au-delà de la 3ème tentative les taux de grossesse par cycle chutent de façon considérable (aucune grossesse au bout de 4 ou de 5 tentatives) (Tableau 2).

b.5- La numération et la mobilité des spermatozoïdes

On n'a pas noté d'influence statistiquement significative de la numération des spermatozoïdes ni de leur mobilité sur le taux de grossesse (Tableau 2).

b.6- Le test de migration survie (TMS)

Le TMS paraît influencer de façon significative le taux de grossesse. Les meilleurs résultats ont été obtenus lorsque le TMS était supérieur à un million de spermatozoïdes de bonne qualité par millilitre ($p < 0,05$) (Tableau 2).

b.7- La dose de FSH consommée

Sur les 202 cycles stimulés par FSHr + CC, les meilleurs taux de succès ont été obtenus lorsque la dose totale de FSHr consommée a été comprise entre 500 et 1000 unités (Tableau 2).

b.8- Le nombre de follicules > 15 mm le jour du déclenchement
Le taux de grossesse augmente en fonction du nombre de follicules > 15 mm le jour du déclenchement. Ce taux est de 16,43% lorsque moins de deux follicules sont obtenus à 37,5% lorsque plus de quatre follicules sont obtenus (Tableau 2).

b.9- Le jour du déclenchement

Le meilleur taux de grossesse (43,47 %) a été obtenu lorsque le déclenchement a été réalisé au delà du 13ème jour du cycle (Tableau 2).

Incidents et complications

Deux cas de grossesses gémellaires ont été notés avec une évolution sans incidents de la grossesse jusqu'à terme. Une seule grossesse pentuple a été notée et ayant nécessité une réduction embryonnaire en un triplet. Un cerclage a été réalisé à 14 SA avec un déroulement sans complication de la grossesse jusqu'à terme. Aucun syndrome d'hyperstimulation ovarienne n'a été noté dans notre série.

DISCUSSION

L'âge de la femme

Dans notre série, les meilleurs résultats ont été observés chez les femmes de moins de 38 ans (18,29% versus 9,52% après 38 ans ; $p < 0,05$) et vont en décroissant avec l'âge. Ces résultats sont classiquement retrouvés dans les différentes séries publiées [3, 4]. Belaish et al avait trouvé un taux de grossesse de 18% chez les femmes de moins de 35 ans, 16% chez les 35-39 ans et 11% chez les 40 ans et plus [5].

L'indication de l'IIU

Les données de la littérature sont relativement concordantes pour les infertilités d'origine cervicales qui constituent une indication privilégiée mais rare (Tableau 4). Elles s'accordent beaucoup moins s'agissant des hypofertilités masculines et des infécondités inexplicées.

Dans le cas des hypofertilités masculines, la méta-analyse de Cohlen conclut que l'insémination augmente la probabilité de conception dans les cycles naturels et dans les cycles stimulés par rapport aux rapports sexuels programmés, et que la stimulation de l'ovulation augmente encore l'efficacité de l'IIU [6].

De même, différentes études ont montré l'intérêt de l'IIU en ce qui concerne les stérilités inexplicées surtout quand elle est associée à une stimulation de l'ovulation. Deux méta-analyses récentes confirment la supériorité de l'association stimulation de l'ovulation-IIU en cas d'infertilité inexplicée. Hughes [7] révèle un effet significativement positif de l'IIU, plus net encore si elle est pratiquée après stimulation (Tableau 5). Guzik et al. [8] aboutissent aux mêmes conclusions en faveur de l'IIU associée. Les taux de succès rapportés sont 1,3% en l'absence de traitement, 3,8% en cas d'IIU seule, 8,3% en cas d'association citrate de clomifène-IIU et 17% en cas d'association hMG-IIU. Dans notre série, la quasi-totalité de nos patientes avait bénéficié d'une IIU associée au citrate de

clomifène + FSHr ce qui a permis un taux global de grossesse à 17% et un taux de grossesse évolutive à 12,62%.

Commenges-Ducos [9] a analysé les résultats par indication et par cycle. Il a retrouvé :

- Dans les stérilités inexplicées : 9% de grossesse clinique par cycle stimulé.
- Dans les stérilités cervicales et les troubles éjaculatoires :

8,7% de grossesse par cycle.

D'une manière générale, les meilleurs taux de succès rapportés dans la littérature sont obtenus dans les stérilités d'origine cervicale (21,43% dans notre série), puis dans l'ordre décroissant : masculine légère, inexplicée et endométriose légère ou modérée à trompes saines, le plus mauvais taux s'observe dans les causes mixtes (11,11% dans notre série) [8, 10, 11].

Tableau 2 : facteurs influençant les résultats de l'IIU dans notre série

| | Nbre | G. Evolutive | FCS | G. Biochimique | Total | % | p | | |
|--|------|--------------|------------|----------------|-------|-------|--------|-------|----|
| Age | | | | | | | | | |
| Age ≤ 38 ans | 164 | 23 | 3 | 4 | 30 | 18,29 | < 0.05 | | |
| Age > 38 ans | 42 | 3 | 1 | 1 | 4 | 9,52 | | | |
| Type de l'infertilité | | | | | | | | | |
| Primaire | 155 | 18 | 4 | 5 | 27 | 17,42 | NS | | |
| Secondaire | 51 | 8 | 0 | 0 | 8 | 15,69 | | | |
| Origine de l'infertilité | | | | | | | | | |
| Masculine légère | 88 | 9 | 1 | 3 | 13 | 14,77 | NS | | |
| Cervicale | 14 | 3 | 0 | 0 | 3 | 21,43 | | | |
| Inexpliquée | 69 | 8 | 2 | 2 | 12 | 17,39 | | | |
| Endométriose | 8 | 1 | 0 | 0 | 1 | 12,5 | | | |
| OPK | 18 | 4 | 1 | 0 | 5 | 27,78 | | | |
| Mixte | 9 | 1 | 0 | 0 | 1 | 11,11 | | | |
| Numération des spermatozoïdes | | | | | | | | | |
| > 20.106 | 169 | 21 | 3 | 4 | 28 | 16,57 | NS | | |
| 10 - 20.106 | 25 | 5 | 1 | 1 | 7 | 28 | | | |
| < 10.106 | 12 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | | | |
| Mobilité des spermatozoïdes | | | | | | | | | |
| < 40% | 137 | 16 | 2 | 5 | 23 | 16,79 | NS | | |
| ≥ 40% | 69 | 10 | 2 | 0 | 12 | 17,39 | | | |
| TMS | | | | | | | | | |
| > 1.106 | 184 | 25 | 4 | 4 | 33 | 17,93 | <0.05 | | |
| 0,5 - 1.106 | 12 | 1 | 0 | 0 | 1 | 8,33 | | | |
| < 0,5.106 | 10 | 0 | 0 | 1 | 1 | 10 | | | |
| Rang de la tentative | | | | | | | | | |
| Une | 98 | 12 | 2 | 0 | 14 | 14,28 | <0.05 | | |
| Deux | 44 | 7 | 0 | 2 | 9 | 20,45 | | | |
| Trois | 36 | 6 | 2 | 3 | 11 | 30,5 | | | |
| Quatre | 12 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | | | |
| Cinq | 10 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | | | |
| Six | 6 | 1 | 0 | 0 | 1 | 16 | | | |
| Dose de FSH consommée | | | | | | | | | |
| < 500 UI | 192 | 22 | 4 | 5 | 31 | | NS | | |
| 501 - 1000 UI | 9 | 3 | 0 | 0 | 3 | | | | |
| Jour du déclenchement | | | | | | | | | |
| < j10 | 5 | 0 | 1 | 0 | 1 | 20 | < 0.05 | | |
| j10 - 12 | 178 | 17 | 3 | 4 | 24 | 28 | | | |
| > J13 | 23 | 9 | 0 | 1 | 10 | 43,47 | | | |
| Nombre de Follicules > 15 le jour du déclenchement | | | | | | | | | |
| | | Unique | Gémellaire | multiple | | | | | |
| ≤ 2 | 140 | 15 | 2 | 0 | 3 | 3 | 23 | 16,43 | NS |
| 3 - 4 | 58 | 6 | 0 | 1 | 0 | 2 | 9 | 15,51 | |
| > 4 | 8 | 2 | 0 | 0 | 1 | 0 | 3 | 37,5 | |

Le nombre de tentatives

Le nombre de tentatives à réaliser varie, selon les auteurs, de trois à six [12, 13]. Selon Commenges-Ducos [9], les taux cumulés de grossesse sont de 39,2% à trois cycles (16,4% par cycle) et 48,5% à six cycles (9,3% par cycle au-delà de trois versus 36,6% après passage en FIV/ICSI) indiquant que le meilleur rapport coût/ efficacité ne concerne que les trois premiers cycles sur une série de 1112 cycles.

Plosker et al. [14] ont démontré que la grande majorité des grossesses surviennent dans les trois premiers cycles d'IIU. Il est actuellement admis de limiter à six voir à trois tentatives d'IIU et de passer à la FIV en cas d'échec. Nos résultats confirment cette attitude puisque le taux de grossesse par cycle passe de 14,28% au terme d'une tentative à 20,45% après une deuxième tentative et à 30,5% au bout de la troisième ($p < 0,05$), puis les taux chutent de façon significative après quatre ou cinq tentatives (aucune grossesse).

Tableau 3 : Résultats de l'IIU : taux de grossesse clinique dans notre équipe et dans la littérature

| | Nombre de cycle | Taux de grossesse clinique (%) |
|---------------------------------|-----------------|--------------------------------|
| Centre d'AMP Hôpital A. Othmana | 206 | 14,56 |
| Valbuna et al. [28] | 409 | 9,8 |
| Dickey et al. [15] | 779 | 12,8 |
| Plosker et al. [14] | 381 | 15 |
| Stone et al. [16] | 9963 | 10,5 |
| Belaïsch et al. [5] | 1106 | 16,25 |

Tableau 4 : Résultats de la méta-analyse consacrée à la stimulation ovarienne lors d'IIU de Gallot-Lavallée et al. [32]

| Par cycle | Infécondités masculines | Infécondités cervicales | Stérilités inexplicables |
|-----------|-------------------------|-------------------------|--------------------------|
| Spont/IIU | 0,04 | 0,10 | 0,05 |
| Ce/IIU | 0,05 | 0,04 | 0,11 |
| HMG/IIU | 0,12 | 0,26 | 0,19 |

Tableau 5 : Méta-analyse de Hughes [7]

| | Pas de traitement | Clomifène | FSH | Total |
|-----------------------------|-------------------|-----------|------|-------|
| Nombre de cycle | 1354 | 644 | 1156 | 3106 |
| Taux de grossesse (%)/cycle | 6 | 7 | 15 | 9,8 |

Le nombre d'unités de FSH consommées

Dans notre série, nous avons obtenu un meilleur taux de grossesse (33,33%) lorsqu'on consomme 500-1000 UI de FSH. Dans la série de Belaïsch [5], le meilleur taux de grossesse a été obtenu avec plus d'ampoules de FSH (1000-1500). Ce résultat s'explique par un nombre plus élevé de patientes porteuses d'OPK et chez qui il faut savoir attendre la maturation folliculaire. Dans ce cas le déclenchement de l'ovulation est généralement tardif après le 15ème jour du cycle [5, 15].

Le nombre de follicules pré-ovulatoires

Stone et al. [16] sur plus de 9000 cycles d'IIU avaient démontré que si le premier facteur de succès est l'âge de la femme, le second est le nombre de follicules le jour de l'HCG : avec un follicule, ils observent 7,6% de grossesse, avec deux : 10,1%, avec trois : 8,6% et avec quatre : 14% ($p < 0,001$). Le taux de grossesses multiples n'était pas significativement différent entre deux follicules (16%), trois follicules (17,1%) et six follicules (27%).

Bry-Gaillard et al. [17] ont conclu d'après une analyse menée sur les résultats de cinq études que si un recrutement bifolliculaire permet de doubler voir tripler les taux de grossesse par rapport à une stimulation monofolliculaire. Il n'y aurait que peu ou pas d'avantage à déclencher l'ovulation en présence de trois follicules ou plus.

D'après Dickey [15], les résultats de 1895 cycles d'IIU stimulés (par HMG et citrate de clomifène), en fonction du nombre de follicules pré-ovulatoires présents le jour de l'insémination, sont résumés dans le tableau 6.

L'analyse de ces résultats montre que le meilleur rapport bénéfice/risque est obtenu avec deux follicules ; au-delà le taux de grossesse triple et de plus haut rang est multiplié par deux pour une augmentation modeste du taux de grossesse clinique. Seule l'étude de Tomlinson et al. [18], qui concerne un nombre plus faible de cycles (260 cycles), rapporte un taux de grossesse par cycle quasi proportionnel au nombre de follicules supérieur à 17 mm : 26% pour deux follicules et 44% pour quatre follicules, taux évalué sur seulement sept cycles.

Belaïsch et al. [45] ont rétrospectivement étudié 880 cycles, groupant les patientes selon la présence d'une part de 1-2 follicules, d'autre part de 3-4 follicules. Ils ont retrouvé un taux de grossesses par cycle de 13,8% dans le premier groupe contre 19,8% dans le deuxième groupe (significativité non démontrée). Le taux de grossesses dans cette même étude est identique lorsque le déclenchement de l'ovulation est réalisé sur plus de quatre follicules pré-ovulatoires.

Classiquement, les meilleurs résultats s'observent quand le nombre de follicules est supérieur ou égal à trois mais au prix d'une augmentation du taux de grossesses multiples [17, 19]. Nos résultats sont conformes à ceux de la littérature. Néanmoins un seul cas de grossesse multiple (pentuple) a été noté lorsque le nombre de follicule a été supérieur à trois.

I.2.6. Les paramètres spermatisques

Sur le plan biologique, deux tests sont essentiels avant la prise en charge d'un couple en IIU : le spermogramme et le test de migration survie (TMS). En effet, les meilleurs résultats observés dans la littérature sont notés lorsqu'au moins un million de spermatozoïdes mobiles sont inséminés (taux de grossesse de 17,93%), ce taux chute à 8,3% lorsque 500 000 à 1 million de spermatozoïdes sont inséminés, et devient nul en dessous de ce seuil [20, 21]. Nos résultats étaient en accord avec ceux publiés, aucune grossesse évolutive n'a été notée lorsque le TMS était inférieur à 500 000.

La morphologie a été peu étudiée dans la littérature, néanmoins il est admis qu'une tératospermie confirmée supérieure à 80% contre indique l'IIU [22]. En dessous de ce seuil, aucune différence dans les taux de grossesses n'a été rapportée [23]. Par

ailleurs, la majorité des séries publiées n'a pas trouvé de corrélation entre le pourcentage de spermatozoïdes mobiles (< ou ≥ 40%) et le taux de grossesses. Nos résultats confirment ces données, nous n'avons pas trouvé d'influence statistiquement significative de la mobilité sur le taux de grossesse.

Il est à l'évidence que le TMS va permettre d'évaluer outre le nombre de spermatozoïdes mobiles disponibles pour l'insémination, la qualité du mouvement ainsi que la survie des spermatozoïdes (in vitro) pendant le temps nécessaire pour atteindre (in vivo) le site de fécondation. En effet, après lavage et centrifugation du sperme sur un gradient de densité ou après migration ascendante, les spermatozoïdes mobiles ayant une bonne motilité sont sélectionnés [22, 24]. Le test montre si les pré-requis pour une insémination sont atteints.

En effet, il est classiquement admis que si le sperme après préparation et incubation pendant 20 à 24 heures dans un milieu de culture contient moins de 500 000 spermatozoïdes mobiles mais a conservé une bonne motilité, la fécondation in vitro est proposée, et dans les cas extrêmes (< 100 000 spermatozoïdes et une motilité très faible), l'ICSI est indiquée [25].

Dans notre pratique, le TMS est demandé de façon quasi systématique avant toute IUI. Toutefois, s'il est indispensable dans les stérilités d'origine masculine et inexpliquée il peut être inutile dans les indications féminines pures.

Tableau 6 : Résultats des 1895 cycles d'IUI stimulés par HMG+ citrate de clomifène, en fonction du nombre de follicules pré-ovulatoires présents le jour de l'insémination ; issu de l'étude prospective de Dickey (2001) [15]

| | Nombre de follicules ≥ 15 mm | | | |
|--------------------------------------|------------------------------|------|-------|-------|
| | 0-1 | 2 | 3 | ≥ 4 |
| Nombre de cycles | 376 | 321 | 253 | 453 |
| Taux de grossesse clinique par cycle | 13,6% | 15% | 19% | 23,4% |
| 2 sacs | 13,6% | 16% | 14,6% | 14,1% |
| 3 sacs et plus | 3,9% | 4,2% | 8,3% | 9,4% |

L'issue obstétricale et périnatale

L'issue obstétricale et périnatale, au-delà des pertes précoces de grossesse (15 à 18% de fausses couches), dépend du taux de grossesses multiples (17 à 23%) et de l'existence ou non de réductions embryonnaires non anodines et pas toujours comptabilisées (Tableau 7) [51]. Dans ce contexte de grossesses multiples, l'âge gestationnel à la naissance est en moyenne de 36 semaines et le poids moyen de 2449 grammes [26].

Plusieurs études ont été réalisées afin d'identifier les facteurs prédictifs de grossesses multiples de haut rang. L'équipe de Goldfarb et celle de Valbuna ont montré que les facteurs prédictifs de grossesses multiples sont le nombre de follicules supérieur à 11 mm et le taux d'oestradiol le jour du

déclenchement [27, 28]. Pasqualotto et al. [29] ont montré, à partir de l'analyse de 122 grossesses dont 22 multiples, qu'un taux d'E2 supérieur à 583 pg/ml le jour du déclenchement, est le meilleur facteur prédictif de grossesses multiples.

L'équipe de Tur [30] a identifié par ordre d'importance, les facteurs prédictifs de grossesse multiple de haut rang suivants : plus de trois follicules de 10 mm le jour du déclenchement, un âge maternel inférieur à 32 ans et un taux d'E2 au déclenchement supérieur à 862 pg/ml.

Dans les grossesses uniques, et par comparaison aux grossesses uniques spontanées, il existe un risque majoré de prématurité, de petit poids de naissance (< 2500 g) de 4,85 fois supérieur après IUI [31]. A ce titre, le choix de l'insémination sur cycle spontané, s'il est moins efficace, comporte moins de risques pour l'enfant. Une stimulation de l'ovulation adaptée à chaque patiente, un monitoring soigneux de l'ovulation, l'absence de déclenchement si le recrutement folliculaire est excessif, permettent de réduire les risques d'hyperstimulation de l'ovulation et de grossesses multiples. Le taux d'hyperstimulation sévère est nul si ces conditions sont respectées. Ces précautions permettent le plus souvent d'éviter les grossesses triples cependant le taux de grossesse gémellaire est de l'ordre de 20%.

Tableau 7: Données globales de l'activité d'insémination intra-utérine en France : fréquence des accouchements multiples et des réductions embryonnaires [33]

| | 1996 | 1997 | 1998 | 1999 | 2000 |
|------------------|------|------|------|------|------|
| Accouchements | 2291 | 2724 | 3090 | 3416 | 3524 |
| Gémellaires (%) | 9,0 | 10,1 | 10,4 | 9,0 | 9,6 |
| Triples et + (%) | 0,4 | 0,4 | 0,4 | 0,3 | 0,6 |
| Réductions (%) | 0,6 | NA | 1,8 | 1,3 | 1,8 |

CONCLUSION

L'insémination artificielle avec sperme du conjoint, la plus simple des techniques d'AMP, relève d'indications spécifiques et empiriques. Sa place dans les indications empiriques ne fait pas l'unanimité et peut évoluer dans l'avenir à la lumière de nouvelles acquisitions scientifiques. Plusieurs conditions préalables au traitement doivent être respectées pour confirmer son indication et assurer son efficacité telles que l'état des trompes et de l'endomètre ainsi que la réserve ovarienne. Son intérêt thérapeutique tient au bon rapport coût/efficacité sur les premiers cycles de traitement. La stimulation ovarienne doit être choisie et évaluée pour ses basses posologies afin d'éviter les grossesses multiples. En cas d'échec, le recours à la fécondation in vitro est la règle, tout aussi empirique que l'IAC dans les stérilités inexpliquées. L'âge de la femme, la qualité du sperme, le rang de la tentative et le jour du déclenchement représentent les principaux facteurs influençant le succès de l'IAC.

REFERENCES

1 Bardinand F. Insémination intra-utérine. *Gynecol Obstet Fertil* 2004 ; 32 : 872.
 2 Hassan MA, Killick RS. Negative lifestyle is associated with a significant reduction in fecundity. *Fertil Steril* 2004 ; 81 : 384-92
 3 Rowell P, Braude P. Assisted conception. General principles. *Brit Med J* 2003 ; 327 : 799-801.

4 Sharara FI, Scott RT, Seifer DB. The detection of diminished ovarian reserve in infertile women. *Am J Obstet Gynecol* 1998 ; 179 : 804-12.
 5 Belaisch J, Mayenga JM, Plachot M. Comment optimiser les chances de succès des inséminations artificielles avec sperme du conjoint. Résultats et limites. *Gynecol Obstet Fertil* 2000 ; 27 : 5572-76.

- 6 Cohlen BJ, Vandekerckhove P, Velde ER. Is IUI for male subfertility based on any evidence? *Lancet* 2000; 355 : 13-8.
- 7 Hughes EG. The effectiveness of ovulation induction and intra uterine insemination in the treatment of persistent infertility: a metaanalysis. *Human reproduction* 1997; 12: 1865-72
- 8 Guzick D, Sullivan M, Adamson G et al. Efficacy of treatment for unexplained infertility. *Fertil Steril* 1998; 70: 207-13.
- 9 Commenges-Ducos M. Place de l'insémination intra-utérine dans la prise en charge de l'infertilité. *Gynecol Obstet Fertil* 2004; 32 : 912-20.
- 10 Massin N, Cedrin-Durnerin I, Hughes JN. Insémination intra-utérine : ovulation spontanée ou médicalisée. *Gynecol Obstet Fertil* 2004 ; 32 : 898-903.
- 11 Jane A, Stewart JK. Stimulated intraterine insemination is not a natural choice for the treatment unexplained subfertility. *Hum Reprod* 2003 ; 18: 903-14.
- 12 Aboulghar M, Mansour R, Serour G, Abdrazek A, Amin Y, Rhodes C. Controlled ovarian hyperstimulation and intrauterine insemination for treatment of unexplained infertility should be limited to maximum of three trials. *Fertil Steril* 2001; 75: 88-91.
- 13 Daubech JF, Commenges-Ducos M. Les PMA sont elles stérilisantes? A propos des stérilités inexplicées. *J Gynecol Biol Reprod* 1994; 23 : 20-27.
- 14 Plosker SM, Jacobson W, Amato P. Predicting and Optimizing succes in an intrauterine insemination programme. *Human Reprod* 1994 ; 2014-21.
- 15 Dickey RP, Taylor SN, Lu PY, Sator B, Rye PH, Pyrzak R. Relationship of follicle numbers and estradiol levels to multiple implantations in 3608 intra uterine insemination cycles. *Fertil Steril* 2001; 75: 69-78.
- 16 Stone BA, Vargyas JM, Ringler GE, Stein AL, Marrs RP. Determinants of the outcome of intrauterine insemination: analysis of outcome of 9963 consecutive cycles. *Am J Obstet Gynecol* 1999; 180: 1522-34
- 17 Bry-Guillard H, Coulondre S, Cedrin-Durnerin I, Hugues JN. Bénéfices et risques de la stimulation ovarienne en vue d'inséminations intra-utérines. *Cynecol Obstet Fertil* 2000; 28 : 820-31.
- 18 Tomlinson MJ, Amissah-Arthur JB, Thompson KA, Kasraie JL, Bentick B. Prognostic indicators for intrauterine insemination. Statical model for IUI succes. *Hum Reprod* 1996, 11 : 1892-6.
- 19 Dicky RP, Olal TT, Taylor S, Curole D, Rye PH. Sequential clomiphene citrate and human menopausal gonadotrophin alone. *Human Reprod* 1993; 8: 56-9.
- 20 Belaisch J, Plachot M, Mayenga JM. Les inséminations intra-utérines. *Contracept Fertil Sex* 1999; 27 : 616-21.
- 21 Berg U, Brucker C, Berg FD. Effect of motile sperm count after swim-up on outcome of intra uterine insemination. *Fertil Steril* 1997; 67: 747-50.
- 22 Branigan EF, Estes MA, Muller CH. Advanced semen analysis: a simple screening test to predict intrauterine insemination succes. *Fertil Steril* 1999; 71: 547-51.
- 23 Karabinus DS, Gelety TG. The impact of sperm morphology evaluated by strict criteria on intrauterine insemination succes. *Fertil Steril* 1997; 67: 536-41.
- 24 Carell DT, Kuneck PH, Peterson CM, Hatasaka HH, Jones KP, Campbell BF. A randomized prospective analysis of five sperm preparation techniques before intrauterine insemination of husband sperm. *Fertil Steril* 1998; 69: 122-6.
- 25 Testart J, Frydman R. Minimum time lapse between luteinizing hormone surge or human chorionic gonadotrophin administration and follicular rupture. *Fertil Steril* 1982; 37: 50-3.
- 26 Nuojua-Huttunen S, Gissler M, Martikainen H, Tuomivaara L. Obstetric and perinatal outcome of pregnancies after intrauterine insemination. *Human Reprod* 1999; 14: 2110-5.
- 27 Goldfarb JM, Peskin B, Austin C, Lisbona H. Evaluation of predictive factors for multiple pregnancy during gonadotrophin IUI treatment. *J Assist Reprod Genet* 1997; 14: 88-91.
- 28 Valbuna D, Simon C, Romero JL, Remohi J, Pellicer A. Factors responsible for multiple pregnancies after ovarian stimulation and intrauterine insemination with gonadotrophins. *J assist Reprod Genet* 1996; 13: 663-8.
- 29 Pasqualotto EB, Faalcone T, Goldberg JM, Petrauskis C, Nelson DR, Agarwal A. Risks factors for multiple gestations in women undergoing intrauterine insemination with ovarian stimulation. *Fertil Steril* 1999; 71: 613-8.
- 30 Tur R, Barri PN, Coroleu B, Buxaderas R, Martinez F, Belaisch J. Risk Factors for high order multiple implantation after ovarian stimulation with gonadotrophins: evidence from a large series of 1878 consecutive pregnancies in a single centre. *Human Reprod* 2001; 16 : 2124-9.
- 31 Gaudoin M, Dibble R, Finlayson A, Chalmers J, Cameron IT, Fleming R. Ovulation induction/intrauterine insemination in infertile couples is associated with low-bright-weight infants. *Am J Obstet Gynecol* 2003; 188: 611-6.
- 32 Gallot-lavallee P, Ecochard R, Mathieu C, Czyba J. Citrate de clomiphène ou hMG : quelle stimulation choisir avant insémination intra-utérine ? Les rapports d'une méta-analyse. *Contracept Fertil Sex* 1995; 23 : 115-22.
- 33 Royère D. Insémination intra-utérine : états des lieux chez l'humain. *Gynecol Obstet Fertil* 2004; 32 : 873-9.

PRONOSTIC A LA PHASE HOSPITALIÈRE DE L'INFARCTUS DU VENTRICULE DROIT

Leila Bezdah, Monia Malou, Mohamed Akram Drissa, Karima Taamallah, Riadh Kasri, Hédi Baccar, Slim Sidhom, Ali Belhani.

Service de Cardiologie - CHU Charles Nicolle - Tunis.

L. Bezdah, M. Malou, M. Akram Drissa, K. Taamallah, R. Kasri, H. Baccar, S. Sidhom, A. Belhani.

PRONOSTIC A LA PHASE HOSPITALIÈRE DE L'INFARCTUS
DU VENTRICULE DROIT

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; Vol 85 (n°09) : 788 - 792

RÉSUMÉ

But : Identifier les facteurs qui déterminent le pronostic de la phase hospitalière de l'infarctus du ventricule droit (IDMVD).

Méthodes : Etude rétrospective comportant 20 patients hospitalisés pour infarctus du myocarde (IDM) récent étendu au ventricule droit (VD). Le diagnostic d'extension au VD a été retenu en présence d'un sus-décalage du segment ST \geq 1mm en V3R et V4R.

Résultats : L'âge moyen des patients est de 62 ans avec une prédominance masculine. L'IDM était de siège inférieur dans 18 cas. Dès l'admission, la moitié des patients présentait des complications, essentiellement hémodynamiques : état de choc cardiogénique (ECC) : 4 cas, insuffisance ventriculaire droite (IVD) : 6 cas. Un bloc auriculo-ventriculaire complet (BAVC) était présent dans 5 cas. La thrombolyse a été administrée chez 16 patients (80%) alors que 3 autres ont bénéficié d'une angioplastie primaire. Au cours de la phase hospitalière, nous déplorons 5 décès (25%) dont 4 par ECC et 1 cas par fibrillation ventriculaire résistante au choc électrique externe. L'étude des facteurs prédictifs de mortalité hospitalière a permis d'identifier 3 facteurs : l'ECC à l'admission, l'absence de thrombolyse et la dysfonction VG ($p=0.004$, $p=0.03$, $p=0.03$ respectivement).

Conclusion : le pronostic immédiat de l'IDMVD est dominé par le risque de complications hémodynamiques qui ne peuvent être prévenues que par un diagnostic précoce et une revascularisation immédiate de l'artère responsable de l'IDMVD.

MOTS-CLÉS

Infarctus du ventricule droit, Pronostic, Mortalité.

L. Bezdah, M. Malou, M. Akram Drissa, K. Taamallah, R. Kasri, H. Baccar, S. Sidhom, A. Belhani.

IN-HOSPITAL PROGNOSIS OF RIGHT VENTRICULAR
MYOCARDIAL INFARCTION

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; Vol 85 (n°09) : 788 - 792

SUMMARY

Aim : To identify prognostic risk factors for in-hospital outcome of right ventricular myocardial infarction (RVI).

Methods : A retrospective study of 20 patients admitted with acute myocardial infarction with a RVI defined by ST segment elevation \geq 1mm in V3R and V4R leads.

Results : The mean age was 62 years. RVI was associated with an inferior myocardial infarction in 18 patients. Half of the patients had hemodynamic complication on admission (cardiogenic shock in 4 cases, right ventricular failure in 6 cases) and third degree atrio-ventricular block was present in 5 patients. Sixteen patients (80%) received thrombolysis and 3 went to an emergency angioplasty. The in-hospital mortality was 25% caused by a cardiogenic shock in 4 patients and a ventricular fibrillation in 1 patient. Statistic analysis showed that cardiogenic shock on admission, the absence of thrombolytic therapy and the low ejection fraction of the left ventricle were associated with a high in-hospital mortality ($p=0.004$, $p=0.03$, $p=0.03$ respectively).

Conclusion : In-hospital outcome of RVI is characterized by hemodynamic complications leading to a high incidence of mortality. Thus RVI must be diagnosed quickly and maximal therapeutic efforts must be done to procure the opening of the occluded coronary artery.

KEY-WORDS

Right ventricular myocardial infarction - mortality - prognosis.

إنذار الإحتشاء القلبي للبطين الأيمن في الطور الإستشفائي

الباحثون : ل. بزادح، م. مالو، م. أ. دريسة، ك. طعم الله، ر. القصري، هـ. بكار، س. سيدهم، ع. بالهاني. الهدف من هذه الدراسة هو التعرف على العوامل التي تحدّد إنذار الطور الإستشفائي للإحتشاء القلبي في البطين الأيمن. اشتملت دراستنا على 20 مريضا أدخلوا المستشفى من أجل احتشاء قلبي امتد إلى البطين الأيمن. معدل العمر لديهم كان 62 سنة. خضع 165 مريضا 80 (%) إلى انحلال الخثرة ، في حين خضع ثلاث مرضى إلى رأب الوعاء الأولي. أثناء الطور الإستشفائي سجلنا 5 وفيات 25 (%). نستنتج أنه هناك 3 عوامل منذرة بالوفاة أثناء الإقامة بالمستشفى وهي : الصدمة قلبية المنشأ عند الدخول، عدم القيام بانحلال الخثرة و الخلل الوظيفي للبطين الأيمن. نستنتج أنه لا يمكن التغلب على المضاعفات الدينامية الدموية لإحتشاء القلب في البطين الأيمن إلا بضمان تشخيص مبكر وإعادة توعية مباشرة للشريان المتسبب في الإحتشاء.

الكلمات الأساسية : وفيات إنذار إحتشاء القلب في لبطين الأيمن.

L'IDM du ventricule droit (IDMVD) isolé est exceptionnel (0,5 à 2%). Il s'associe souvent à un infarctus du ventricule gauche réalisant un IDM biventriculaire et compliquant 34 à 50% des IDM inférieurs et 5% des IDM antérieurs. Son incidence est estimée entre 3 et 11% de l'ensemble des infarctus (1). Longtemps méconnu, sa première description anatomo-pathologique a été faite en 1930 par Sanders (2) et c'est Cohn (3) en 1974 qui a de nouveau attiré l'attention sur cette pathologie. Il est actuellement reconnu comme une affection redoutable aggravant le pronostic de l'IDM (4,5,6).

L'objectif de notre étude est de décrire le statut clinique à l'admission et l'évolution hospitalière des patients hospitalisés pour IDM avec extension ventriculaire droite, et de déterminer les facteurs prédictifs de mortalité au cours de la phase hospitalière.

MATÉRIEL ET MÉTHODES

Il s'agit d'une étude rétrospective comportant 20 patients hospitalisés aux soins intensifs de cardiologie de l'hôpital Charles Nicolle, entre le 1er Janvier 2000 et le 31 Décembre 2003, pour IDM biventriculaire. Les patients inclus dans l'étude avaient tous un IDM récent évoluant depuis moins de 24 heures par rapport au début des symptômes. Le diagnostic de l'IDM est basé sur la présence d'une douleur thoracique prolongée ≥ 30 mn associée à un sus-décalage du segment ST sur au moins 2 dérivations contiguës, d'amplitude ≥ 1 mm sur les dérivations frontales et ≥ 2 mm sur les précordiales avec une élévation à au moins deux fois la normale des marqueurs biochimiques de la nécrose (CPK, myoglobine). L'extension au VD est retenue sur la présence, sur l'électrocardiogramme (ECG) initial, d'un sus-décalage du segment ST en V3R et V4R ≥ 1 mm. Les événements survenus au cours de la phase hospitalière ont été tous répertoriés : décès, insuffisance ventriculaire gauche (IVG), insuffisance ventriculaire droite (IVD), état de choc cardiogénique (ECC), troubles du rythme (TDR), troubles de la conduction (TDC) dont le bloc auriculo-ventriculaire (BAV), récurrence angineuse, le recours à une angioplastie coronaire (ATC) en urgence.

L'analyse statistique a fait appel au logiciel SPSS. La comparaison des variables continues a fait appel au test t ou au test de Mann et Whitney et celle des variables qualitatives au test de Pearson Chi2 ou de Fischer exact en fonction de la taille des effectifs. Le seuil de significativité est de 5% ($P < 0,05$).

Une analyse univariée et multivariée a été pratiquée afin de déterminer les facteurs prédictifs de mortalité hospitalière.

RESULTATS

Caractéristiques de base de la population :

L'âge moyen de nos patients est de 62 ans avec une prédominance masculine (16 H/4F). L'incidence des facteurs de risque est celle retrouvée dans la maladie coronaire en général, avec une prédominance du tabagisme, suivie par le diabète et l'HTA dans 25% des cas. La moitié de nos patients avait plus de 2 facteurs de risque.

Dans tous les cas, l'IDM était biventriculaire, de siège inférieur dans 18 cas (90%). A l'admission, 50% des patients avaient au moins une complication (tableau 1). Une défaillance hémodynamique était présente chez tous les patients compliqués, comportant un tableau d'IVD dans 6 cas et d'ECC dans 4 cas. Parmi les TDR, nous avons observé une fibrillation auriculaire paroxystique (ACFA) dans 2 cas, une fibrillation ventriculaire (FV) dans 1 cas et des extrasystoles ventriculaires fréquentes (ESV) dans 3 cas. Par ailleurs, 5 patients ont présenté un BAV complet dont 3 ont nécessité un entraînement électrosystolique temporaire.

La reperfusion myocardique à la phase aigüe a été assurée par la thrombolyse à la streptokinase chez 16 patients (80%) avec un délai de 3,7 heures en moyenne par rapport au début de la douleur thoracique et des extrêmes de 2 heures et 8 heures. Cinq patients ont bénéficié d'une ATC dont 3 ATC primaires et 2 ATC de sauvetage. Le recours aux inotropes positifs a concerné 8 patients. Le traitement antithrombotique par héparine et aspirine a été instauré chez tous les patients.

La FEVG avait une valeur moyenne de 47% avec des extrêmes allant de 15% à 80%. L'exploration coronarographique a été réalisée chez 18 patients (2 décédés avant l'exploration), révélant l'atteinte de la coronaire droite (CD) dans 17 cas dont 7 cas d'occlusion totale (tableau 1).

Des lésions tritronculaires ont été retrouvées chez 7 patients dont une patiente, décédée par ECC, avait une occlusion des trois artères coronaires.

La durée moyenne d'hospitalisation était de 15 jours (10 - 25 jours). L'évolution a été marquée, durant les premières 24 heures, par la prédominance des complications hémodynamiques (ECC dans 4 cas, IVD dans 6 cas) et des troubles conductifs dont 5 cas de BAV complet. Le décès est survenu chez 2 patients dans un tableau de choc cardiogénique.

Passées les premières 24 heures, l'évolution était favorable dans 10 cas (55,5%). Un décès est survenu chez 3 patients dont 2 par EDC cardiogénique réfractaire et 1 par FV résistante au choc électrique externe. Une récurrence angineuse est observée chez 5 patients (28%). Parmi les 5 patients décédés, 2 patients ont subi une angioplastie primaire, 1 patient a eu une angioplastie de sauvetage, 1 patient a été thrombolysé et le dernier est décédé avant tout geste de revascularisation.

Tableau 1: Caractéristiques cliniques des patients

| Caractéristiques cliniques | N=20 | |
|-----------------------------------|--------------------|----------|
| Age moyen | 62 ans (40-76 ans) | |
| Facteurs de risque | | |
| Tabac | 17 | (85%) |
| HTA | 5 | (25%) |
| Diabète | 5 | (25%) |
| Dyslipidémie | 2 | (10%) |
| ≥ 2 facteurs de risque | 10 | (50%) |
| ATCD d'angor | 4 | (20%) |
| ATCD d'IDM | 2 | (10%) |
| Données échographiques : | | |
| FEVG moyenne | 47% | (10-80%) |
| FEVG ≤ 40% | 5 | (41%) |
| Dilatation VD | 6 | (50%) |
| IT ischémique (≥2/4) | 5 | (41%) |
| Résultats de la coronarographie : | | |
| Monotronculaire | 4 | (22%) |
| Bitronculaire | 6 | (33%) |
| Tritronculaire | 7 | (38%) |
| Répartition des lésions: | | |
| CD/ IVA/Cx | 17 / 13 / 8 cas | |
| Complications initiales : | | |
| ECC | 4 | (20%) |
| IVD | 6 | (30%) |
| ACFA | 2 | (10%) |
| FV | 1 | (5%) |
| ESV | 3 | (15%) |
| BAV complet | 5 | (25%) |
| BAV 1er degré | 1 | (5%) |

Figure n°1 : Evolution hospitalière

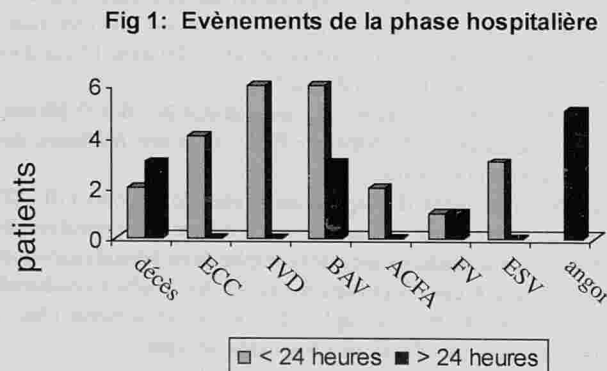


Tableau 2 : Facteurs prédictifs de décès à la phase hospitalière

| Facteurs | Décédés n=5 | Survivants n=15 | p |
|----------------------------------|------------------|------------------|------------------|
| Age moyen | 62.6 ans (48-71) | 58.6 ans (40-76) | p=0.25 |
| Sexe | 3H /2F | 13H / 2F | p=0.25 |
| ATCD d'angor | 1 (20%) | 3 (20%) | p=1 |
| Localisation de l'IDM: | | | |
| -antérieur | 1 (20%) | 0 | p=0.05 |
| -inférieur | 3 (60%) | 15 (100%) | p=0.05 |
| -septal profond | 1 (20%) | 0 | |
| Choc cardiogénique à l'admission | 3 (60%) | 1 (6%) | p=0.004 OR=21 |
| BAV complet | 1 (20%) | 5 (33%) | p=1 |
| Thrombolyse | 2 (40%) | 14 (93%) | p=0.03 OR=21 |
| ATC en urgence | 3 (60%) | 2(13%) | p=0.07 |
| Lésions tritronculaires | 1 (20%) | 6 (40%) | p=0.06 |
| FEVG moyenne | 26% | 47,3% | p=0.03 |

L'analyse comparative du groupe de patients décédés (n=5) et celui des survivants (n=15) a permis d'identifier 3 facteurs prédictifs de décès à la phase hospitalière : la présence d'un choc cardiogénique à l'admission (OR=21, p=0,004), l'absence de thrombolyse (OR=21, p= 0,03) et la dysfonction VG (p= 0,03). Après analyse multivariée, il est apparu que l'état de choc cardiogénique à l'admission et l'absence de thrombolyse étaient des facteurs liés et intervenaient de façon intriquée.

DISCUSSION

L'IDMVD a fait l'objet, ces dernières années, de nombreuses études tentant de démontrer sa physiopathologie et de préciser les meilleures techniques de son diagnostic et de sa prise en charge thérapeutique. Il est reconnu actuellement comme un facteur indépendant de morbidité hospitalière (4,5,6,7). En effet, Au cours de l'IDM inférieur, la mortalité passe de 5% à 31% (p < 0,001) si le VD est atteint et le taux de complications majeures passe de 28% à 64% (p < 0,001)(4). Gumina (7) a étudié une série de 580 patients présentant un IDM inférieur ou latéral récent et a évalué l'impact de l'extension de l'IDM au VD sur l'incidence des complications hospitalières. Il a retrouvé une mortalité hospitalière 3 fois plus élevée et des complications majeures 2,5 fois plus fréquentes en cas d'atteinte VD. Le choc cardiogénique est significativement plus fréquent en cas d'atteinte VD qu'en son absence (respectivement 14,7% vs 7,5% - p=0.02). Ceci est également retrouvé pour les arythmies ventriculaires majeures (13,7% vs 7,5% - p=0.04) et les arrêts cardiaques (17,9% vs 7,3% - p < 0.001).

Dans notre série, le taux de mortalité était de 25%. La défaillance hémodynamique (EDC, IVD) est la complication la plus fréquemment retrouvée (50% des cas) et elle a été responsable de 80% des décès. Le BAV complet a été observé supraventriculaires dans 30% des cas. Ces évènements sont d'installation précoce puisqu'ils ont été constatés à l'admission des patients. Ces constatations sont également signalées dans la série de Zehender (4) où la majorité des complications majeures sont survenues dans les premières 24 heures de l'évolution.

Ces complications majeures, d'installation précoce, liées à l'extension ventriculaire droite de la nécrose au cours de l'IDM et mettant en jeu le pronostic vital, justifient le recours à des moyens de diagnostic rapide de l'IDMVD. L'association en phase aiguë de nécrose inférieure de la triade clinique turgescence jugulaire - poumons clairs - bas débit est très évocatrice d'extension ventriculaire droite. Si cette triade est spécifique, elle n'est guère sensible puisque la dysfonction ventriculaire droite secondaire à l'IDMVD peut être tout à fait latente et démasquée, voire aggravée, par la prescription de dérivés nitrés et/ou de bêtabloquants. L'ECG est un examen non invasif, facilement accessible en urgence, au lit du patient, et permettant un diagnostic rapide et non coûteux de l'IDMVD. Le signe électrocardiographique majeur de l'IDMVD est le sus-décalage du segment ST $\geq 0,1$ m.volts (≥ 1 mm) sur les dérivations précordiales droites (V3R, V4R) en particulier la dérivation V4R (5,8). L'amplitude de ce sus-décalage est très variable d'un patient à l'autre ; généralement faible, elle prédomine habituellement pendant les premières heures de l'IDM et diminue progressivement au cours des premiers jours d'évolution (1). La valeur diagnostique du sus-décalage de ST en V3R et V4R a été étudiée par de nombreux auteurs qui ont retrouvé une sensibilité de 85% et une spécificité variable (60% à 95%) selon l'amplitude du sus-décalage retenue et la méthode de référence choisie. Lopez-Sendom (9) trouve une sensibilité de 100% et une spécificité de 67% pour un sus-décalage $\geq 0,5$ mm lorsque le diagnostic est porté anatomiquement. Croft (10), utilisant les mesures isotopiques, retient une sensibilité et une spécificité de 90% pour un sus-décalage ≤ 1 mm en V4R.

D'autres anomalies de la repolarisation peuvent être évocatrices d'IDMVD. En effet, Geft (11) a décrit une élévation du segment ST de V1 à V3 (en l'absence d'onde Q associée) comme seul signe électrique d'IDMVD. Un sus-décalage en «dôme» décroissant de V2-V3 vers V4-V5 avec disparition progressive des troubles de la repolarisation et sans apparition d'onde Q est également évocateur d'IDMVD isolé (12). Egalement, un sus-décalage de ST en V1 avec un sous-décalage de ST en V2 peuvent se voir au cours de l'IDMVD (13).

L'échocardiographie apporte des éléments positifs directs au diagnostic d'extension ventriculaire droite d'un IDM dans la moitié des cas environ avec une sensibilité relativement faible (1). La constatation d'une cavité ventriculaire droite dilatée hypokinétique est un signe certes spécifique mais tardif et inconstant (14).

Le cathétérisme droit a un intérêt diagnostique surtout s'il est

réalisé précocement en raison de l'évolution rapidement régressive de l'adiastolie hémodynamique (1,14).

De nombreux auteurs ont essayé de déterminer les facteurs prédictifs de morbidité hospitalière au cours de l'IDMVD afin d'assurer une prise en charge adaptée au niveau de risque de chaque patient (4,7). Dans notre série, l'ECC à l'admission, l'absence de thrombolyse et la dysfonction ventriculaire gauche ont été corrélés à une mortalité élevée ($p=0.004$, $p=0.03$, $p=0.03$ respectivement). Nos résultats sont conformes à ceux de nombreuses séries de la littérature où les facteurs prédictifs de mortalité retrouvés sont : l'âge > 70 ans, l'absence de reperfusion myocardique, le choc cardiogénique, le BAV complet, la dysfonction VG et l'insuffisance tricuspideenne ischémique (4,7,6). Tous ces résultats convergent vers la nécessité de l'institution, dès que le diagnostic d'IDMVD est porté, d'une thérapeutique de reperfusion myocardique complète et durable par thrombolyse (15) ou mieux encore par ATC (16) pour désocclure l'artère coupable. Dans un travail prospectif portant sur une série de 53 patients coronarographiés en urgence pour IDM biventriculaire, la mortalité des 41 patients ayant pu bénéficier d'une désocclusion mécanique réussie, par angioplastie primaire, a été de 2% alors qu'elle était de 58% ($p=0,002$) chez les 12 patients n'ayant pu être efficacement reperfusés (16). L'échec de l'angioplastie était en rapport avec un phénomène de no-reflow ou une réocclusion coronaire et la mortalité était secondaire à un état de bas débit réfractaire au support inotrope et à la contrepulsion par ballon intra-aortique. Par contre, la réussite de l'ATC entraînait une amélioration significative de la fonction ventriculaire droite et de l'index cardiaque dès la première heure post-ATC avec normalisation des paramètres hémodynamiques chez 95% des patients vers le 3ème-5ème jour (16). Le stenting coronaire et la prescription des anti-GPIIb-IIIa permettent de prévenir les réocclusions coronaires et le phénomène de no-reflow après ATC, en particulier dans un contexte de choc cardiogénique (17,18). Le bénéfice de l'ATC n'a pas été retrouvé dans notre série, ceci est très probablement expliqué par le faible effectif des patients et par un biais de sélection puisque cette technique de reperfusion a en fait concerné les patients les plus graves, en état de choc cardiogénique dans 3 cas sur 5.

Dans le cadre de la stratification du pronostic de l'IDM biventriculaire, Gumina (7) a étudié la validité du TIMI score (tableau 3) (19) dans l'évaluation du risque de morbidité à court et à long terme, dès l'admission du patient pour IDM inférieur compliqué d'extension au VD. Il s'agit d'un score clinique simple, rapide à calculer au lit du malade et qui a déjà été validé dans l'IDM avec sus-décalage de ST (20). Pour Gumina (7), un TIMI score ≥ 4 est prédictif d'une mortalité élevée à court et à long terme ($p=0,006$). Ainsi, le taux de mortalité hospitalière dans l'IDMVD est multiplié par 1,23 fois pour chaque point ajouté au score. Cette stratification permet d'identifier d'emblée les patients à haut risque nécessitant une revascularisation mécanique urgente.

Tableau 3 : TIMI risk score

| Paramètres du score | points |
|-----------------------------------|--------|
| Age \geq 75 ans | 3 |
| Age 65-74 ans | 2 |
| ATCD diabète ou HTA ou angor | 1 |
| PAS < 100mmHg | 3 |
| Fc > 100 bpm | 2 |
| Killip class II-IV | 2 |
| Poids < 65 Kg | 1 |
| Sus décalage ST antérieur ou BBGC | 1 |
| Délai traitement > 4h | 1 |
| Score total | 14 |

REFERENCES

- Gibelin P, Baudouy M. Infarctus du ventricule droit. MEDICORAMA. Janvier 1995; 303.
- Sanders AO. Coronary thrombosis with complete heart block and relative ventricular tachycardia: a case report. Am Heart J 1930;6:820.
- Cohn JN, Guiha NH, Broder MI. Right ventricular infarction: clinical and hemodynamic features. Am J Cardiol 1974; 33:209-14.
- Zehender M, Kasper W, Kauder E et al. Right ventricular infarction as an independent predictor of prognosis after acute inferior myocardial infarction. N Eng J Med 1993; 328: 981-8
- Zehender M, Kasper W, Kauder E, Schonthal M, Olschewski M, Just H. Comparison of diagnostic accuracy, time dependency, and prognostic impact of abnormal Q waves, combined electrocardiogram criteria, and ST segment abnormalities in right ventricular infarction. Br Heart J 1994; 72:119-124.
- Bueno H, Lopez-Palop R, Perez-David E et al. Combined effect of age and right ventricular involvement on acute inferior myocardial infarction prognosis. Circulation. 1998; 98:1774-17720
- Gumina RJ, Wright RS, Kopecky SL et al. Strong predictive value of TIMI risk score analysis for in hospital and long term survival of patients with right ventricular infarction. Eur Heart J 2002; 23, 1678-1683.
- Wellens HJ. The value of the right precordial leads of the electrocardiogram. NEJM 1999;340 :381-3.
- Lopez-Sendon J, Coma-Canella I, Ascasena S, Scoane J, Gamallo C. Electrocardiographic findings in acute right ventricular infarction: Sensitivity and specificity of electrocardiographic alterations in right precordial leads V4R, V3R, V1V2 and V3. J Am Coll Cardiol 1985; 6:1273 - 9.
- Croft CH, Nicod P, Corbett JR, et al. Detection of acute right ventricular infarction by right precordial electrocardiography. Am J Cardiol 1982;50:421 - 7.
- Geft IL, Shah PK, Rodriguez L. ST elevations in leads V1 to V5 may be caused by right coronary artery occlusion and acute right ventricular infarction. Am J Cardiol 1984;53 : 991
- Grollier G, Scannu P, Bonnefoy E, Tessier JC, Potier JC. Infarctus isolés du ventricule droit d'origine coronaire. La Presse Médicale 1992; 21 :750 - 3.
- Reddy GV, Schamroth L. The electrocardiography of right ventricular infarction Chest 1986; 90:756.
- Weber S. La nécrose du ventricule droit. Cardiologie Pratique 1998; n°468.
- Braat SH, Ramentol M, Halders S, Wellens HJJ. Reperfusion with streptokinase of an occluded right coronary artery : effects on early and late right and left ventricular ejection fraction. Am Heart J 1997; 113: 257-260.
- Bowers TR, O'Neill, Grines C, Pika MC, Safian RD, Goldstein JA. Effect of reperfusion on biventricular function and survival after right ventricular infarction. N Engl J Med April 1998; 338: 933-940
- Giri S, Kiernan FJ, Mitchell, et al. Synergistic interaction between intracoronary stenting and IIB/IIIa inhibition for improving clinical outcomes in primary angioplasty for cardiogenic shock. Circulation 1999 ; 100 : 1-38.
- Giri S, Mitchell, Kiernan FJ et al. Adjunctive use of abciximab improves clinical outcomes in acute myocardial infarction patients presenting with cardiogenic shock. J Am Coll Cardiol 1999; 23: 1100 (abstract).
- Morrow D, Antman E, Charlesworth A et al. TIMI risk scores for ST elevation myocardial infarction : a convenient, bedside, clinical score for risk assessment at presentation. Circulation 2000; 102: 2031-7.
- Morrow D, Antman E, Parsons L et al. Application of the TIMI risk score for ST elevation myocardial infarction in the National Registry of Myocardial Infarction 3. JAMA 2001; 286: 1356-9.

CONCLUSION

L'IDMVD est une pathologie de pronostic sombre s'il n'est pas diagnostiqué et pris en charge précocement. L'ECG est le moyen le plus rapide et le plus sensible pour le diagnostic de l'IDMVD à condition d'être enregistré dans les premières heures de l'évolution de l'IDM. Une stratification du risque de morbidité doit être établie dès l'admission. La reperfusion myocardique précoce en particulier par angioplastie primaire améliore de manière significative le pronostic de l'IDM biventriculaire.

HYPERTROPHIE BÉNIGNE DE LA PROSTATE



Cardular® Uro

DOXAZOSINE



...optez pour la tranquillité

DENOMINATION: Cardular Uro® 2 mg, Cardular Uro® 4 mg. DC I : Doxazosine. **COMPOSITION QUALITATIVE ET QUANTITATIVE:** Chaque comprimé de Cardular Uro® dosé à 2 mg/4 mg contient respectivement: 2,43 / 4,85 mg de mésylate de doxazosine, soit l'équivalent de 2 mg / 4 mg de doxazosine. Les autres composants: Cellulose microcristalline, lactose monohydrate, carboxyméthylamidon de sodium, stéarate de magnésium, laurylsulfate de sodium. **FORME PHARMACEUTIQUE:** Comprimés. **DONNEES CLINIQUES: Indication thérapeutique:** Traitement symptomatique de l'hyperplasie bénigne de la prostate (HBP). **Posologie et mode d'administration:** Dans l'hyperplasie bénigne de la prostate, la posologie conseillée est la suivante: Commencer le traitement par 1 mg de doxazosine une fois par jour. Si nécessaire, la dose quotidienne peut être augmentée, après 1 à 2 semaines de traitement, à 2 mg ou 4 mg de doxazosine une fois par jour, selon la réponse du patient. La dose maximum conseillée est de 8 mg de doxazosine une fois par jour. Le calendrier suivant avec Cardular Uro® 2 mg est recommandé au début du traitement: 1^{er} - 8^{ème} jour: 1/2 comprimé de Cardular Uro® 2mg (1 mg de doxazosine) une fois par jour. 9^{ème} - 14^{ème} jour: 1 comprimé de Cardular Uro® 2 mg (2 mg de doxazosine) fois par jour. Ensuite, ajustement individuel à la dose d'entretien requise. A cette fin, il existe des comprimés sécables dosés à 4 mg de doxazosine (Cardular Uro® 4 mg). Les comprimés doivent être avalés avec un peu de liquide. La durée d'administration n'est pas limitée. **Contre-indications:** Hypersensibilité à la doxazosine ou aux autres quinazolines (comme la prazosine, la térazosine) ou à l'un des excipients; Maladies hépatiques (insuffisance hépatique); Hypotension artérielle. Cardular Uro® ne doit pas être utilisé pendant la grossesse et l'allaitement. Aucun effet tératogène n'a été observé au cours des essais chez l'animal. Chez l'insuffisant cardiaque, la doxazosine ne peut être administrée que si la fonction cardiaque du patient est régulièrement contrôlée (exemple: par une épreuve d'effort). **Note:** Les patients présentant, en plus de l'hyperplasie bénigne de la prostate, une congestion du tractus urinaire supérieur, une infection urinaire chronique ou des calculs vésicaux ne devraient pas être traités par Cardular Uro®. **Mises en garde et précautions particulières d'emploi:** Néant. **Interactions avec d'autres médicaments et autres formes d'interactions:** Cardular Uro®, potentialise l'activité hypotensive des autres antihypertenseurs. **Grossesse et allaitement:** (Cf. Contre-indications). Effets sur l'aptitude à conduire des véhicules et à utiliser des machines. Le traitement par Cardular Uro® exige un contrôle médical régulier. Les réactions individuelles étant différentes, il est possible que la capacité à conduire des véhicules ou à utiliser des machines soit affectée, surtout au début du traitement, en cas de changement de traitement ou de consommation d'alcool. **Effets indésirables:** Hypertension: Dans des études cliniques faisant participer des sujets hypertendus, les réactions les plus fréquemment associées à la thérapeutique avec doxazosine étaient de type postural, (rarement associées à des syncopes) ou non spécifiques incluant: étourdissements, céphalées, fatigue/malaise, vertige postural, œdème, asthénie, somnolence, nausées et rhinite. Dans l'expérience post-marketing, les effets secondaires additionnels ont été rapportés: rares cas de troubles gastriques non spécifiques tels que douleurs abdominales, diarrhées et vomissements; rares cas d'agitation et tremblement. Des cas extrêmement rares d'incontinence urinaire ont été rapportés, ceci pouvant être dû à l'action pharmacologique de doxazosine. Des cas isolés de priapisme et d'impotence ont été rapportés pouvant être associés aux alpha 1 bloqueurs y compris doxazosine. Des cas de rushs cutanés, prurit, thrombocytopenies, purpuras, épistaxis, leucopénies, hématuries, cholestases hépatiques, hépatites, ictères, anomalies des paramètres biologiques du foie et des troubles visuelles ont été aussi rapportés. Les effets indésirables additionnels suivants ont été rapportés lors d'expérience marketing chez des patients traités pour hypertension artérielle mais, en général, ceux-ci ne se distinguent pas des symptômes qui pourraient survenir en l'absence d'exposition à doxazosine: tachycardie, palpitations; douleur thoracique, angine de poitrine, infarctus du myocarde, accident vasculaire cérébral, et arythmie cardiaque. Hypertrophie bénigne de la prostate. L'expérience dans des études cliniques contrôlées dans l'HBP montre un profil d'effets secondaires similaire à celui vu dans l'hypertension artérielle. **Surdosage:** Si un surdosage entraîne une hypotension, un traitement symptomatique cardio-vasculaire doit être institué. Le rétablissement de la pression artérielle et la normalisation de la fréquence cardiaque peuvent être obtenus en gardant le patient allongé. Si cette mesure est insuffisante, il convient de traiter le choc par des succédanés du plasma, puis, si nécessaire, par des vasopresseurs. La fonction rénale doit être surveillée. La doxazosine étant fortement liée aux protéines plasmatiques, l'hémodialyse n'est pas indiquée. **DONNEES PHARMACEUTIQUES: Incompatibilités majeure:** Aucune incompatibilité n'a été décrite jusqu'ici. **Durée de conservation:** Cardular Uro®, 2 mg / 4 mg ne doit pas être pris après la date de péremption indiquée sur l'emballage. **Précautions particulières de conservation:** A conserver à une température inférieure à 30°C et à l'abri de l'humidité. **Présentations:** Cardular Uro® 2 mg: Boîte de 20 comprimés dosés à 2 mg de doxazosine. Cardular Uro® 4 mg: Boîte de 20 comprimés dosés à 4 mg de doxazosine. **CONDITIONS DE PRESCRIPTION ET DE DELIVRANCE:** A.M.M. n° 3263012 et 3263013 du 27 / 11 / 97. **Liste I** - Pfizer Tunisie: Green Center - Rue du Lac de Constance Bloc C - 3 - Les Berges du Lac - 1053 Tunis - Tunisie



Œuvrons pour un monde en meilleure santé™

Besoin d'efficacité supplémentaire

COTAREG

VALSARTAN+HYDROCHLOROTHIAZIDE



1 comprimé
par jour

160 mg
25 mg

NOUVEAU

COTAREG® 160 mg / 25 mg comprimé pelliculé (valsartan, hydrochlorothiazide) DONNEES CLINIQUES: Indication thérapeutique : Hypertension artérielle essentielle, lorsqu'une monothérapie par le valsartan à la dose de 160 mg/j ou lorsque l'association valsartan (80 mg)/hydrochlorothiazide est insuffisante. **Posologie et mode d'administration:** La dose recommandée est d'1 cp/j de COTAREG. Si la pression artérielle n'est pas suffisamment contrôlée par une monothérapie par valsartan 160 mg ou par l'association valsartan/hydrochlorothiazide (80/12,5). Pas d'ajustement posologique en cas d'insuffisance rénale légère à modérée ($Cl_{cr} > 30$ ml/min) sous réserve d'une surveillance de la fonction rénale et de la kaliémie. Pas d'ajustement posologique si insuffisance hépatique légère à modérée, d'origine non biliaire et en l'absence de cholestase. La tolérance et l'efficacité n'ont pas été étudiées chez l'enfant. **Contre-indications:** Ce médicament ne doit jamais être utilisé en cas : - d'hypersensibilité à l'un des composants de COTAREG, aux sulfamides, d'insuffisance hépatique sévère, cirrhose biliaire et cholestase, encéphalopathie hépatique, d'insuffisance rénale sévère ($Cl_{cr} < 30$ ml/min), à partir du 2^{ème} trimestre de grossesse, au cours de l'allaitement (cf. Grossesse et allaitement). Ce médicament est généralement déconseillé : - en cas de sténose bilatérale rénale ou sténose artérielle sur rein fonctionnellement unique, - en cas d'association avec des médicaments épargneurs de potassium, les sels de potassium, le lithium et la sultopride, au cours du premier trimestre de la grossesse. **Mises en garde spéciales et précautions particulières d'emploi:** **Mises en garde spéciales:** - Liées au valsartan : risque d'élévation de l'urée sanguine et de la créatinine. - Liées à l'hydrochlorothiazide : en cas d'altération hépatique, risque d'encéphalopathie hépatique. Dans ce cas, l'administration du diurétique doit être immédiatement interrompue. **Précautions d'emploi:** - Liées au valsartan : - Déplétion sodée et/ou volémique importante : à corriger 3 jours par jour par possible hypotension symptomatique. - Insuffisance rénale légère à modérée : pas d'ajustement posologique, mais contrôler périodiquement le potassium et la créatinine. - Chez l'hypertendu hémodialysé, le valsartan n'est pas recommandé. - Insuffisance hépatique : la clairance du valsartan chez les sujets présentant des troubles dus à l'obstruction biliaire ; surveillance si insuffisance hépatique modérée. - Insuffisance cardiaque congestive avec ou sans insuffisance rénale : risque d'hypotension artérielle brutale et d'insuffisance rénale aiguë. - Cardiopathie ischémique ou instable : une diminution excessive de la pression artérielle pourrait entraîner un infarctus du myocarde ou un accident vasculaire cérébral. **Liées à l'hydrochlorothiazide:** - Equilibre hydroélectrolytique : surveiller régulièrement les électrolytes sériques : natrémie (risque d'hyponatémie), kaliémie (risque d'hyperkaliémie), - Glycémie : effet hypoglycémiant modeste des thiazidiques. Chez le diabétique, contrôle de la glycémie systématique. - Urémie : chez les patients hyperuricémiques, tendance aux accès de goutte par réduction de l'élimination urinaire d'acide urique. - Fonction rénale et diurétiques : les diurétiques thiazidiques ne sont pleinement efficaces que lorsque la fonction rénale est normale ou peu altérée. - chez le sujet âgé, la valeur de la clairance de la créatinine doit être ajustée selon la formule de Cockcroft. - risque d'aggravation d'insuffisance rénale fonctionnelle transitoire liée à une hypovolémie induite par le diurétique. - Sportifs : risque de contrôle antidopage positif. **Liées à l'association:** - Insuffisance rénale fonctionnelle : interrompre le traitement puis éventuellement le reprendre soit à une posologie réduite soit à la posologie habituelle. - Hypertension et déséquilibre hydroélectrolytique : rechercher systématiquement les signes cliniques (diarrhée ou de vomissements) de déséquilibre hydroélectrolytique. Faire une surveillance régulière des électrolytes plasmatiques. Une hypotension importante peut nécessiter l'arrêt du traitement. L'utilisation de COTAREG est contre-indiquée à partir du 2^{ème} trimestre. En cas de découverte d'une grossesse à partir de ce terme, arrêter le traitement et surveiller la fonction rénale fœtale. **Liée au valsartan:** L'utilisation des AAI est contre-indiquée pendant la grossesse. **Liée à l'hydrochlorothiazide:** En règle générale, l'administration de diurétiques thiazidiques et apparentés doit être évitée chez la femme enceinte et ne jamais constituer le traitement des œdèmes physiologiques de la grossesse. Les diurétiques restent néanmoins utiles dans le traitement des œdèmes d'origine cardiaque, hépatique et rénale survenant chez la femme enceinte. **Allaitement:** L'allaitement est contre-indiqué. **Liées au valsartan:** Il n'existe pas de données humaines. **Liée à l'hydrochlorothiazide:** Les thiazidiques sont excrétés en faible quantité dans le lait maternel et ne doivent pas être utilisés en période d'allaitement. **Effets sur l'aptitude à conduire des véhicules et à utiliser des machines:** Prudence en raison de vertiges. **Effets indésirables:** **Liés au valsartan:** Quelques effets secondaires : - céphalées, vertiges ; - hypotension orthostatique, surtout au début du traitement, baisse de la libido, baisse significative du taux d'hémoglobine et de l'hématocrite (fréquence < 1%). **Liés à l'hydrochlorothiazide:** - En cas d'insuffisance hépatique, possibilité de survenue d'encéphalopathie hépatique. - Réactions d'hypersensibilité, essentiellement chez les sujets prédisposés aux manifestations allergiques et asthmatiques. - Possibilité d'aggravation d'un lupus érythémateux aigu disséminé préexistant, vasculite nécroisante, syndrome de Lyell exceptionnel. - Rarement : nausées, constipation, vertiges, asthénie, paresthésies, anémie hémolytique. - Hypercalcémie exceptionnelle. **PROPRIETES PHARMACOLOGIQUES:** ANTAGONISTE DE L'ANGIOTENSINE II ET DIURETIQUES - Liste 1 - 28 comprimés sous plaquette thermofrormée. Novartis Pharma S.A.S 2 et 4, rue Lionel Lorrain - 92400 Courcouronnes - France. Tel : 01.55.47.60.00 POUR UNE INFORMATION COMPLETE CONSULTER LE TEXTE INTEGRALE DU RESUME DES CARACTERISTIQUES DU PRODUIT, FMD46-5

ETUDE MONDIALE SUR LE MONITORAGE DE L'AIR COMPARAISON DES NIVEAUX DE POLLUTION DE L'AIR DANS DIFFERENTS LIEUX PUBLICS : CAS DE LA TUNISIE

Cheryl Higbee*, Mark Travers*, Andrew Hyland*, K. Michael Cummings*, Carolyn Dresler**.

1. Department of Health Behavior Roswell Park Cancer

2. International Agency for Research on Cancer (IARC)

C. Higbee, M. Travers, A. Hyland, K. M. Cummings, C. Dresler.

C. Higbee, M. Travers, A. Hyland, K. M. Cummings, C. Dresler.

ETUDE MONDIALE SUR LE MONITORAGE DE L'AIR COMPARAISON DES NIVEAUX DE POLLUTION DE L'AIR DANS DIFFERENTS LIEUX PUBLICS : CAS DE LA TUNISIE

GLOBAL AIR MONITORING STUDY: A MULTI-COUNTRY COMPARISON OF LEVELS OF INDOOR AIR POLLUTION IN DIFFERENT WORKPLACES RESULTS FROM TUNISIA

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; Vol 85 (n°09) : 793 - 797

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; Vol 85 (n°09) : 793 - 797

RÉSUMÉ

Pré-requis : En 1986 le rapport du Surgeons General aux Etats-Unis a conclu que le tabagisme passif expose aux maladies chez les non fumeurs sains. Se basant sur ces faits, certains pays, dont la Tunisie, ont promulgué une loi interdisant le tabagisme dans les lieux publics.

Le but de notre travail est d'évaluer le degré d'exposition à la fumée du tabac dans les lieux publics fermés tunisiens.

Méthodes : Le TSI Side Pak AM510 a été utilisé dans le but d'analyser et enregistrer les taux des Particule Respirables Suspendues dans l'air (PRS) de moins de 2.5 μm par mètre cube ou PM_{2.5}. L'étude a intéressé des restaurants, des cafés, des bars, des stations de bus, des hôpitaux, des bureaux et des universités, soient 33 endroits de la capitale.

Résultats : La moyenne de concentration a été de 296 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ de particule de fumée (PM_{2.5}) avec des extrêmes variant de 11 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ à 1499 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. Le taux moyen des PM_{2.5} a été de 64 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ dans les 13 sites étudiés où il y a une interdiction de fumer. Le taux des particules de fumée était plus bas de 85% dans ces endroits en comparaison avec les endroits où l'on fumait ($p < 0.001$). Cette concentration a été la plus basse dans les hôpitaux, les administrations publiques et les universités soit en moyenne 52 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. Le taux le plus élevé a été retrouvé dans les bars (1.499 $\mu\text{g}/\text{m}^3$).

Conclusion : Cette étude démontre que les employés et leurs patrons travaillant dans les endroits où il n'y a pas d'interdiction de fumer sont exposés à des taux très élevés de carcinogènes et de toxines. Les lois interdisant de fumer dans les lieux de travail peuvent réduire de manière drastique l'exposition au tabagisme améliorant ainsi l'état de santé des employés et de leurs patrons.

SUMMARY

Background : In 1986, a report of the U.S. Surgeon General concluded that second hand smoke is a cause of disease in healthy non smokers. Subsequent many nations including Tunisia implement smoke-free worksite regulations.

The aim of our study is to test air quality in indoor ambient air venues in Tunisia.

Methods : A TSI SidePak AM510 Personal Aerosol Monitor was used to sample, record the levels of respirable suspended particles (RSP) in the air and to assess the real-time concentration of particles less than 2.5 μm in micrograms per cubic meter, or PM_{2.5}. Thirty three venues were sampled in Tunis. The venues were selected to get a broad range of size, location and type of venue. Venues included restaurants and cafés, bars, bus stations, hospitals, offices, and universities.

Results : The mean level of indoor air pollution was 296 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ranged from 11 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ to 1,499 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. The level of indoor air pollution was 85% lower in venues that were smoke-free compared to venues where smoking was observed ($p < 0.001$). Averaged across each type of venue, the lowest levels of indoor air pollution were found in hospitals, offices and universities (52 $\mu\text{g}/\text{m}^3$) and the highest level was found in a bar (1,499 $\mu\text{g}/\text{m}^3$).

Conclusion : Hospitality venues allowing indoor air smoking in Tunisia are significantly more polluted than both indoor smoke-free sites and outdoor air in Tunisia. This study demonstrates that workers and patrons are exposed to harmful levels of a known carcinogen and toxin. Policies that prohibit smoking in public worksites dramatically reduce second hand smoke exposure and improve worker and patron health.

MOTS-CLÉS

Tabagisme passif, Tunisie, loi, Air pollution.

KEY-WORDS

second hand smoke, Tunisia, policies, Air pollution.

عالمية حول منطرة الهواء مقارنة مستويات تلوث الهواء في عدة أماكن عمومية حالة البلاد التونسية

ش. هيقيبي، م. ترافار، أ. هيلاند، ك. م. كومينقس، ك. دراسار.

من هذه الدراسة هو تقييم نسبة التعرض لدخان التبغ في الأماكن العمومية المغلقة في تونس. وقع اعتماد TSI side Pak AM510 في تسجيل نسبة الجزيئات العالقة في الهواء والتي يمكن استنشاقها (PRS) لأقل من 2,5 في المتر المكعب أو PM2.5. شملت الدراسة محطات حافلات مستشفيات مكاتب و جامعات في 33 موقعا في تونس العاصمة. أبرزت النتائج أن معدل التركيز كان 296 من جزيئات الدخان (PM2.5)، معدل PM2.5 كان 64 و 13 موقعا كان التدخين فيه ممنوعا. كانت نسبة جزيئات الدخان أقل في هذه الأماكن مقارنة بالأماكن التي كان يسمح فيها بالتدخين. (P<0.001) كان هذا التركيز أقل في المستشفيات و في الإدارات و في الجامعات. (52 و g/m3) أما أعلى نسبة فكانت في الحانات. (1,499 و g/m3) نستنتج أن العمال و الأعراف المشغولين في الأماكن التي تسمح بالتدخين يتعرضون الى خطر الإصابة بالسرطان و بالتسمم.

التدخين السلبي تونس قانون - هواء - تلوث .

Le tabagisme passif est du à l'exposition à la fumée émise spontanément par une cigarette allumée, une pipe, ou une cigare et à la fumée exhalée par un fumeur.

Le tabagisme passif expose à plus de 4800 substances chimiques dont 63 sont carcinogènes. D'autres substances sont irritants toxiques et/ou mutagènes.

En 1986 le rapport du Surgeons General aux Etats-Unis a conclu que le tabagisme passif expose aux maladies chez les non fumeurs sains². Ainsi aux USA, l'Agence de Protection de l'Environnement^{3,4}, l'Agence National de Toxicologie⁵, et l'Agence Internationale de Recherche sur le Cancer⁶ ont conclu que le tabagisme passif est cancérogène chez l'homme.

Se basant sur ces faits, l'Irlande est devenu en Mars 2004 le 1er pays à appliquer les lois d'interdiction du tabagisme dans les lieux publics tel que les bars et les restaurants, la Norvège l'a suivi trois mois plus tard. La Nouvelle Zélande, la Suède, la Scotland et l'Angleterre ont aussi voté des lois similaires.

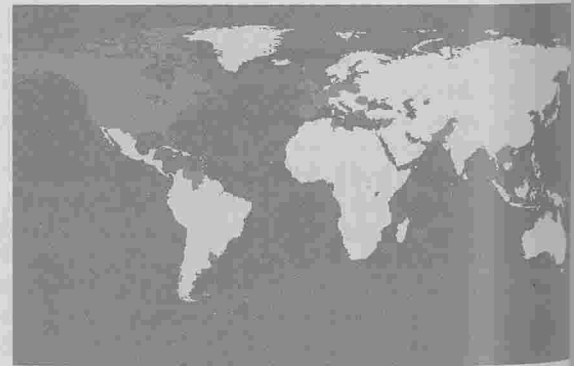
En Australie, au Canada et aux Etats-Unis des lois strictes interdisant de fumer dans les lieux publics sont appliqués dans la plupart des Etats. Ces interventions encourageantes en matière de lutte contre le tabagisme passif ne doivent pas nous faire oublier que fumer dans les endroits publics est une habitude encore très répandue dans la grande majorité des pays du monde.

La présente étude sur la qualité de l'air a été effectuée dans divers pays. Dans chacun de ces pays, l'enquête a été effectuée dans chacun des endroits suivants : restaurants, bus, aéroports, gares de train et autres (hôtels, centre commerciaux, bureaux). Le but de notre travail est d'évaluer le degré d'exposition à la fumée du tabac dans les lieux publics tunisiens.

JURIDICTION TUNISIENNE SUR L'INTERDICTION DE FUMER DANS LES LIEUX PUBLICS

Une loi anti-tabac a été adoptée le 23 février 1998⁷ relative à la prévention des méfaits du tabac. Cette loi régleme la publicité notamment directe de la propagande et l'usage du tabac dans les lieux publics. L'objectif général de cette loi consiste à prévenir et à limiter la morbidité, le mortalité prématurée et les souffrances humaines provoquées par l'usage du tabac.

Figure 1 : Les pays participants à l'étude sur le monitoring de l'air « Global Air Monitoring Study »



Les dispositions de cette loi se rapportent à plusieurs aspects. Cette loi interdit la publicité directe en faveur du tabac à travers les médias (télévision, radio, affichage), à travers les publications destinées à la jeunesse ou à travers le parrainage des manifestations sportives ou culturelles destinées à mineurs. Elle admet 3 exceptions : la publicité à l'intérieur des débits de tabac, certaines manifestations sportives réservées véhicules à moteur et la presse écrite non destinée aux mineurs. Cette loi interdit de fumer dans les lieux affectés à l'usage collectif. Un décret (N°89-2248 du 16 novembre 1998)⁸ a ultérieurement les lieux affectés à usage collectif dans lesquels il est interdit de fumer (en particulier les établissements d'enseignement et de formation publics ou privés, les jardins d'enfants, crèches et kouteb, les locaux de loisir et de sports destinés à accueillir des mineurs, les mosquées et les lieux de culte, les salles de réunion et de conférence dans les administrations publiques.

MATERIEL ET METHODES

L'étude en Tunisie fait partie d'une étude plus large qui a touché plus de 20 pays. Elle a consisté à tester la qualité de l'air dans chacun des endroits suivants : les cafés, les restaurants, les bars, les aires de transports tels que les gares. L'instrument utilisé a été le TSI SidePak AM510

Figure 2 : TSI SidePak AM510 Personal Aerosol Monitor



Le TSI Side Pak AM510 est un appareil de monitoring de l'air. Cet appareil devant être porté par une personne (TSI, Inc, St. Paul, Minnesota, USA) a été utilisé pour analyser et enregistrer les taux des Particule Respirables Suspendues dans l'air (PRS). Cette appareil aspire l'air à l'aide d'une pompe incorporée et analyse la concentration réelle des particules de moins de 2.5 μm par mètre cube ou PM_{2.5}

PM_{2.5} est la concentration de particules de fumée suspendu dans l'air dont le diamètre est inférieur à 2.5 micron. Les particules de cette taille sont libérées par les cigarettes allumées à des taux significatifs et sont facilement inhalée par les poumons, ce qui occasionne une morbidité et une mortalité respiratoire et cardiovasculaire ⁴.

Le Side Pack est calibré à zéro avant chaque utilisation en attachant le filtre selon les spécificités du constructeur

Le tabagisme passif n'est pas la seule source des particules de fumée à l'intérieur de ces endroits, mais le monitoring PM_{2.5} est hautement sensible. En effet, bien que les particules de la fumée de l'air ambiant et les particules de la fumée provenant des cuisines puissent faire élever le taux particules dans l'air ambiant le tabagisme reste le plus grand contributeur à la pollution de l'air d'intérieur⁹.

Il existe en outre une corrélation directe entre les taux de particules de fumée suspendues dans l'air (PRS) et ceux des hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP) connus comme étant cancérigène dans le tabagisme avec un taux des (PRS) devenant trois fois plus grand que celui des PAH₉.

Equipement

Au moment de l'enquête, le monitoring s'effectue généralement de façon très discrète, et ceci dans le but de ne pas influencer le comportement normal des sujets se trouvant dans l'endroit étudié. L'appareil est généralement mis au centre de la salle sur une table ou sur le bar et non par terre. L'air analysé est donc le même que celui respiré par les occupants de l'endroit cible.

Pour chaque endroit, la première et la dernière minute de l'enregistrement sont supprimées car elles sont comparées avec l'air extérieur et celui de la zone d'entrée. Les données restantes sont analysées pour fournir une moyenne de la concentration PM_{2.5} dans l'endroit étudié. L'équipe tunisienne chargée de

l'étude a fait l'analyse sur place. Cette analyse a été complétée par l'Institut de Cancer du Roswell Park.

Tables 1. Niveau moyen de PM_{2.5} par endroit étudié

| Venue# | Type | Volume (m ³) | Nombre d'individus (moyenne) | Nombre de cigarette (moyenne) | Densité des fumeurs* | Moyenne PM _{2.5} (µg/m ³) |
|--------|--------------------|--------------------------|------------------------------|-------------------------------|----------------------|--|
| 1 | Café | 132 | 9 | 1.7 | 1.26 | 221 |
| 2 | Autre - Université | 318 | 52 | 5.7 | 1.78 | 1038 |
| 3 | Café | 432 | 75 | 20.7 | 4.78 | 287 |
| 4 | Café | 51 | 16 | 3.3 | 6.53 | 262 |
| 5 | Café | 64 | 13 | 4.0 | 6.25 | 309 |
| 6 | Café | 416 | 26 | 8.0 | 1.92 | 447 |
| 7 | Café | 420 | 17 | 5.3 | 1.27 | 489 |
| 8 | Transport | 119 | 19 | 10.7 | 8.96 | 349 |
| 9 | Café | 359 | 39 | 14.7 | 4.08 | 153 |
| 10 | Café | 528 | 44 | 22.0 | 4.17 | 734 |
| 11 | Autre Hôpital | 40 | 13 | 1.3 | 3.32 | 194 |
| 12 | Autre Hôpital | 288 | 124 | 0.0 | 0.00 | 29 |
| 13 | Autre Hôpital | 380 | 217 | 0.0 | 0.00 | 11 |
| 14 | Autre Ministère | 82 | 36 | 0.0 | 0.00 | 102 |
| 15 | Autre Ministère | 82 | 15 | 4.7 | 5.70 | 574 |
| 16 | Bar | 416 | 65 | 31.7 | 7.61 | 1499 |
| 17 | Autre Bureau | 537 | 28 | 0.0 | 0.00 | 33 |
| 18 | Autre Hôpital | 226 | 15 | 2.0 | 0.88 | 180 |
| 19 | Autre Hôpital | 271 | 13 | 1.3 | 0.49 | 147 |
| 20 | Café | 400 | 40 | 5.0 | 1.25 | 364 |
| 21 | Café | 624 | 23 | 6.7 | 1.07 | 161 |
| 22 | Autre Bureau | 114 | 3 | 0.0 | 0.00 | 19 |
| 23 | Autre Hôpital | 405 | 11 | 0.0 | 0.00 | 18 |
| 24 | Autre Hôpital | 383 | 23 | 7.0 | 1.83 | 379 |
| 25 | Autre Hôpital | 234 | 6 | 0.0 | 0.00 | 12 |
| 26 | Autre Bureau | 645 | 37 | 0.0 | 0.00 | 49 |
| 27 | Autre Hôpital | 451 | 14 | 0.0 | 0.00 | 59 |
| 28 | Autre Hôpital | 180 | 11 | 4.0 | 2.22 | 159 |
| 29 | Café | 198 | 25 | 4.7 | 2.36 | 292 |
| 30 | Autre Bureau | 288 | 35 | 0.3 | 0.12 | 52 |
| 31 | Restaurant | 115 | 22 | 0.0 | 0.00 | 66 |
| 32 | Autre Bureau | 134 | 9 | 0.0 | 0.00 | 193 |
| 33 | Restaurant | 96 | 14 | 0.0 | 0.00 | 189 |
| Total | | 303 | 35 | 5.7 | 2.34 | 296 |

Note *Nombre moyen de cigarettes incandescentes par 100m³

Collecte des données

L'étude a été réalisée à Tunis. Les lieux ont été choisis selon des critères incluant la dimension, l'emplacement et la fonction. L'étude a intéressé les restaurants, les cafés, les bars, les stations de bus, les hôpitaux, les bureaux et les universités. Au total 12 cafés (dont une à la Faculté de Médecine de Tunis), 10 endroits dans des hôpitaux (services, salles d'attente), 6 bureaux, 2 restaurants, un bar et une gare routière ont été étudiés

Analyses statistiques

Le 1er objectif étant d'évaluer la différence entre les taux de PRS dans les lieux où la loi prévoit une interdiction de fumer et les endroits où il n'y a pas d'interdiction.

Une moyenne d'exposition a été calculée pour le pays, de même, il a été calculé une moyenne d'exposition dans les lieux où il existe une interdiction de fumer et les lieux où il n'existe pas d'interdiction.

Les taux d'exposition ont été comparés à celle de l'Irlande, pays où une politique d'interdiction de fumer dans les lieux publics a été appliquée depuis relativement longtemps¹⁰.

De même, nous avons procédé à une comparaison pour un même type d'endroits des taux d'exposition entre les lieux où il est interdit de fumer et les lieux où il n'y a pas d'interdiction. Nous avons utilisé le test de Mann-Whitney U-test afin de dégager les différences significatives.

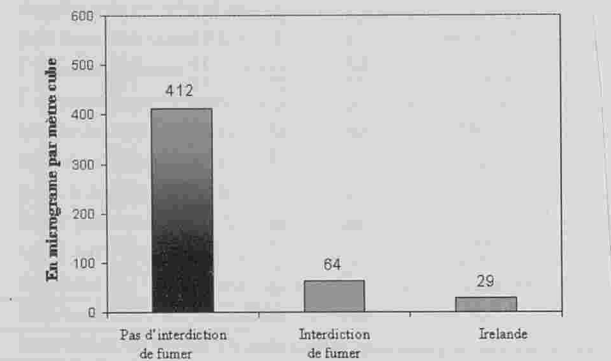
RESULTATS

Les résultats détaillés sont présentés dans le tableau 1. La moyenne de concentration a été de 296 µg/m³ de particule de fumée (PM_{2.5}) avec des extrêmes variant de 11µg/m³ à 1499µg/m³.

Le taux moyen des PM_{2.5} a été de 64µg/m³ dans les 13 sites étudiés où il y a une interdiction de fumer.

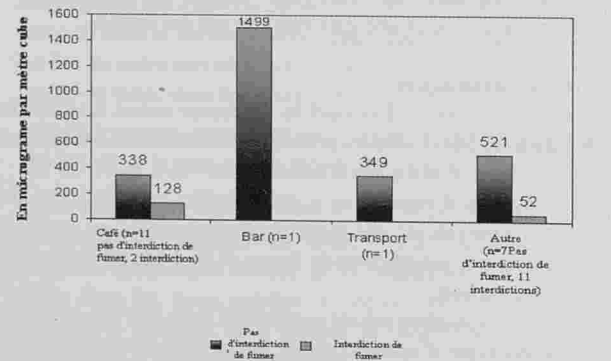
Le taux des particules de fumée était plus bas de 85% dans ces endroits en comparaison avec les endroits où l'on fumait. Cette différence en se basant sur le test de Mann-Whitney U-test est statistiquement significative (p<0.001).

Figure 1 : Moyenne des Taux des particules de fumée dans l'air



Cette concentration a été la plus basse dans les hôpitaux, les administrations publiques et les universités soit en moyenne (fig 2) 52µg/m³. Le taux le plus élevé a été retrouvé dans les bars (1.499µg/m³)

Figure 2 : Moyenne des taux d'exposition de fumée selon la nature de l'endroit



Noter la différence entre les endroits où l'on fume et où l'on ne fume pas est statistiquement significatif p<0.001 selon Mann-Whitney U-test.

DISCUSSION

L'Agence de Protection de l'Environnement (APE) aux Etats Unis a fait une revue en 1997 (Environmental Protection Agency, January 2005 Draft Staff Paper for Particulate Matter Fact Sheet.

http://www.epa.gov/airlinks/pdfs/pmstaff2_fact.pdf. Accessed 10/24/2005) de plus de 80 études épidémiologiques portant sur la pollution de l'air par la fumée du tabac. Elle a fixé dans un but de protection de la santé du publique, Les limites de 15µg/m³ comme moyenne annuelle seuil d'exposition en PM_{2.5}. Elle a en outre en se basant sur les dernières études scientifiques, proposé actuellement des taux de PM_{2.5} encore plus bas (US Environmental Protection Agency, Fine Particle (PM_{2.5}) Designations. Accessed 4/12/06 from <http://www.epa.gov/pmdesignations/>) et ceci afin de mieux protéger la santé du publique. Elle rend ainsi les taux élevés d'exposition à un environnement de tabagisme en PM_{2.5} encore plus alarmant.

Des études antérieures ont évalué la qualité de l'air en comparant les taux des particules respirables suspendu (PRS) entre les lieux où il existe une interdiction de fumer et les lieux où cette interdiction n'existe pas.

Ott et collaborateurs ont réalisé une étude portant sur une seule taverne en Californie et a montré une baisse de 82% des taux de PRS après que le tabagisme a été interdit par une loi locale¹¹. Repace a étudié à travers tout l'Etat 8 lieux public à Delaware avant et après l'interdiction du tabagisme. Il a trouvé qu'environ 90% des fines particules retrouvées dans l'air pouvaient être attribuées au tabagisme¹².

De même, dans une étude qui a concerné 22 lieux publics à l'ouest de New York, Travers et collaborateurs ont trouvé une réduction de 90% des taux de (PRS) dans les bars et les restaurants. Cette réduction a été de 84% dans les lieux de divertissement tels les casinos, les bowlings. Elle a été encore plus importante de (58%) dans des endroits exposés au tabagisme secondaire provenant d'endroits avoisinants¹³.

Une autre étude faite sur un échantillon de 53 endroits dans 7 grands Etats à travers les Etats Unis a montré une baisse importante du taux de pollution de l'air intérieur dans les endroits concernés par la loi. Cette baisse a été enregistrée en dépit d'une application de loi ne se faisant pas à 100%¹⁴.

D'autres travaux ont directement évalué les répercussions de l'exposition au tabagisme secondaire sur la santé. Ainsi, une étude a trouvé que l'état respiratoire de certains barmans s'est rapidement amélioré après la mise en place des loi anti-tabac en Californie¹⁵. Une autre étude a rapporté une réduction de 40% d'infarctus du myocarde chez les patients admis dans un hôpital régional durant les 6 mois suivant le début d'application d'une loi locale de lutte contre le tabac¹⁶.

Farrelly N et collaborateur¹⁷ ont montré une baisse significative du taux de nicotine salivaire chez les travailleurs après l'application de la loi d'interdiction de fumer dans les endroits de travail.

CONCLUSION

Les endroits publics en Tunisie où il n'y a pas d'interdiction de fumer sont significativement plus pollués que les endroits publics où cette interdiction n'existe pas. De même ils sont plus pollués que l'air extérieur.

Cette étude démontre que les employés et leurs patrons travaillant dans ces endroits sont exposés à deux taux très élevés de carcinogènes et de toxines. Les lois interdisant de fumer dans les lieux de travail peuvent réduire de manière drastique l'exposition au tabagisme améliorant ainsi l'état de santé des employés et de leurs patrons.

Remerciements

Cette étude a été financée par l'U.S. National Cancer

Institute/NIH (via Roswell Park Transdisciplinary Tobacco Use Research Center (TTURC), P50 CA111236, et via the Flight Attendant Medical Research Foundation (FAMRI).

Les auteurs remercient l'Unité de Recherche sur l'épidémiologie et la prévention du tabagisme à l'Institut National de Santé Publique en Tunisie pour le financement complémentaire de l'étude utilisé pour la collecte de données en Tunisie.

Les auteurs remercient Radhouane Fakhfakh, Kamel Kammoune et Nouredine Achour pour la coordination et la collecte des données.

Les auteurs remercient aussi Dr Radhouane Fakhfakh pour sa participation à la rédaction de l'article/paragraphe « Juridiction tunisienne sur l'interdiction de fumer dans les lieux publics » et la préparation de l'article dans sa version française.

REFERENCES

- Hoffmann, D., I. Hoffmann, and K. El-Bayoumy, The less harmful cigarette: a controversial issue. a tribute to Ernst L. Wynder. *Chem Res Toxicol*, 2001; 14: 767-90.
- US Department of Health and Human Services, The health consequences of involuntary smoking. A report of the Surgeon General, 1986. Public Health Service, Centers for Disease Control: Rockville, Maryland, 1986.
- US Environmental Protection Agency, Health Effects of Passive Smoking: Assessment of Lung Cancer in Adults, and Respiratory Disorders in Children. 1992.
- National Toxicology Program, 9th Report on Carcinogens 2000. U.S. Department of Health and Human Services, National Institute of Environmental Health Sciences: Research Triangle Park, NC, 2000.
- World Health Organization, Tobacco Smoke and Involuntary Smoking. 2004, IARC.
- Loi n° 98-17 du 23 Février 1998 relative à la prévention des méfaits tabagisme. Journal officiel de la République Tunisienne (Traduction Française), le 17 Février 1998 : 399-400.
- Decret 98-2248 du 16 Novembre 1998, fixant les endroits publics où il est interdit de fumer. Journal officiel de la République Tunisienne (Traduction Française), en 1998, 94 :2303-04.
- Ott W, Switzer P, Robinson J. Particle concentrations inside a tavern before and after prohibition of smoking: evaluating the performance of an indoor air quality model. *J Air Waste Manag Assoc* 1996;46 :1120-1134.
- Mulcahy M, Clancy L, Connolly G, Carpenter C, Travers M, Cummings KM, Hyland A. How Smoke-free laws improve air quality: a global study of Irish pubs. Health Service Executive-West Environmental Health Department, Galway, Ireland.
- US Environmental Protection Agency. National ambient air quality standards for particulate matter; final rule. *Federal Register* 1997;62:38651-38701.
- Ott W, Switzer P, Robinson J. Particle concentrations inside a tavern before and after prohibition of smoking: evaluating the performance of an indoor air quality model. *J Air Waste Manag Assoc* 1996;46:1120-1134.
- Repace JL. An air quality survey of respirable particles and particulate carcinogens in Delaware hospitality venues before and after a smoking ban. In: Repace Associates, Inc.; 2003.
- Travers MJ, Cummings KM, Hyland A, Repace JL, Pechacek TF, Caraballo R, et al. Indoor Air Quality in Hospitality Venues Before and After the Implementation of a Clean Indoor Air Law—Western New York, 2003. *Morbidity and Mortality Weekly Report* 53, 1038-1041.
- Hyland A, Travers MJ, Repace JL. 7 City Air Monitoring Study, March-April 2004. Roswell Park Cancer Institute, May 2004.
- Eisner MD, Smith AK, Blanc PD. Bartenders' respiratory health after establishment of smokefree bars and taverns. *JAMA* 1998;280:1909-14.
- Sargent RP, Shepard RM, Glantz SA. Reduced incidence of admissions for myocardial infarction associated with public smoking ban: before and after study. *BMJ*. 2004 5.
- Farrelly MC, Nonnemaker JM, Chou R, Hyland A, Peterson KK, Bauer UE. Change in hospitality workers' exposure to secondhand smoke following the implementation of New York's smoke-free law. *Tobacco Control*. 2005;14:236-241.

LE DIABÈTE SUCRÉ DE L'ENFANT À LOMÉ (TOGO)

Adama Dodji Gbadoé*, Raymond Barruet**, Koko Lawson-Evi*, Parent Bassuka**, Sédo Koffi I., Akibou Géraldo*, Yawo Atakouma*

*Service de pédiatrie, CHU-Tokoïn Lomé (Togo)

A. D. Gbadoé, R. Barruet, K. Lawson-Evi, P. Bassuka, S. Koffi, A. Géraldo, Y. Atakouma

LE DIABÈTE SUCRÉ DE L'ENFANT À LOMÉ (TOGO)

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; Vol 85 (n°09) : 798 - 800

RÉSUMÉ

But : Décrire les aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques du diabète sucré de l'enfant à Lomé (Togo).**Méthodes :** Ce travail concerne 18 enfants consécutifs admis entre 1997 et 2003 pour diabète sucré. Le diabète de type 2 (DT2) était différencié du diabète de type 1 (DT1) sur la présentation d'au moins un des facteurs de risque suivants de DT2 : obésité, histoire familiale de DT2, acanthosis nigricans, syndrome des ovaires polykystiques, HTA, dyslipidémie.**Résultats :** Douze enfants présentaient un DT1, 5 un DT2 (premiers cas au Togo) et un, un diabète post corticothérapie. Au moins un parent de premier degré était diabétique chez 4 des 5 patients atteints de DT2 et 4 des 12 enfants présentant un DT1. La plupart des patients ont présenté une polyurie - polydipsie et des corps cétoniques dans les urines. Tous les patients atteints de DT2 présentaient les caractéristiques suivantes : obésité, alimentation trop énergétique, sédentarisme, et absence d'activités physiques. Chez le diabétique post corticothérapie, l'arrêt de la corticothérapie a été suivi d'une guérison. Les autres patients ont été équilibrés sous traitement : insulinothérapie dans le DT1, insulinothérapie puis mesures hygiéno-diététiques seules dans le DT2.**Conclusion :** Le profil clinique du diabète sucré se caractérise désormais au Togo par l'émergence du DT2 dont les principaux facteurs de risque sont l'obésité et une histoire familiale de DT2.

MOTS - CLÉS

Diabète, diabète de type 2, Afrique, Togo

A. D. Gbadoé, R. Barruet, K. Lawson-Evi, P. Bassuka, S. Koffi, A. Géraldo, Y. Atakouma

CHILDHOOD MELLITUS DIABETE IN LOMÉ (TOGO)

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; Vol 85 (n°09) : 798 - 800

SUMMARY

Aim : Describe clinical aspects and outcome of children with diabetes mellitus in Lomé (Togo)**Methods :** This work concern eighteen children consecutively admitted between 1997 and 2004 for diabetes mellitus. Diagnosis of type 2 diabetes mellitus (T2DM) were done on the presentation of at least one of T2DM risk factors : obesity, familial history of T2DM, acanthosis nigricans, polycystic ovary syndrome, dislipidemia, high blood pressure.**Results :** Twelve children presented type 1 diabetes mellitus (T1DM), 5 T2DM and one, corticosteroids induced diabetes. At least one of the first degree parent suffered from diabetes in 4 of the 5 children with T2DM and 4 of the 12 patients with T1DM. Most patients (with T1DM or T2DM) presented polyuria, polydipsia and ketonuria at admission. All patients with T2DM were obese and had lifestyles characterised by high fat intake, sedentary attitudes, and physical inactivity. The corticosteroid induced diabetes cessed when corticosteroid stopped. The other patients were successfully treated with insulin (T1DM) or insulin then exercises and diets (T2DM).**Conclusion :** Clinical presentation of diabetes mellitus is now characterised in Togo by the emergence of T2DM which principal risks factors are obesity and familial history of T2DM.

KEY - WORDS

Diabetes, type 2 diabetes mellitus, Africa, Togo.

الداء السكري عند الطفل في « لومي » بالطوغو

الباحثون : أ. د. قادوي، ر. بروت، ك. لاوسن، ب. يشوكا، س. خفي، أ. جيرالدو، ي. أتاكوما
الهدف من هذه الدراسة هو تحديد المظاهر الوبائية والسريرية والعلاجية للداء السكري عند الطفل في « لومي ». اشتملت دراستنا على 18 طفلا. كان داء السكري من نمط 2 لدى 12 طفلا و من نمط 1 لدى 5 أطفال. أما الحالة الأخيرة فكانت إثر تناول علاج قشتراني. كل مرضى نمط 2 كانوا حاملين للخصائص التالية : سمنة، غذاء غني، رفاة في المعيشة و غياب النشاط البدني. تمثل العلاج في الخضوع للأنسولين بالنسبة لمرضى نمط 1 و الأنسولين في البداية ثم حمية فقط بالنسبة لمرضى نمط 2. أما المريض الأخير فقد شفي بمجرد التوقف عن العلاج القشتراني. نستنتج أن ظهور السكري نمط 2 حديث في الطوغو، و تتمثل أخطار ظهوره في السمنة و في التاريخ العائلي لهذا النمط. الكلمات الأساسية : داء السكري السكري نمط 2، إفريقيا الطوغو.

Le diabète sucré est l'endocrinopathie la plus fréquente chez l'enfant. On en distingue deux principaux types : le diabète de type 1 (DT1) et le diabète de type 2 (DT2). Cette dernière, considérée comme une maladie émergente depuis une dizaine d'années, connaît une recrudescence dans les pays développés, parallèlement à l'augmentation des cas d'obésité. Récemment, les premiers cas de diabète de type 2 ont été décrits chez l'enfant togolais [1].

L'objectif de ce travail est de faire le point sur la présentation clinique actuelle du diabète sucré en milieu hospitalier à Lomé et sa prise en charge.

PATIENTS ET METHODES

Patients

Notre étude a porté sur 18 dossiers d'enfants diabétiques âgés de 0 à 15 ans, admis entre 1997 et 2003. Dix enfants étaient recrutés dans une clinique privée spécialisée en diabétologie (clinique Barruet), et 8 enfants dans le service de pédiatrie du CHU-Tokoïn de Lomé, la plus grande structure publique de soins pédiatriques au Togo.

Méthodes

Tous les patients avaient une glycémie à jeun ≥ 126 mg/dl ou une glycémie au hasard > 200 mg/dl. Le DT2 était différencié du DT1 sur la présentation par l'enfant d'au moins un des facteurs de risque suivants de DT2 établis par l'Association Américaine de Diabète [2] : obésité, histoire familiale de DT2, acanthosis nigricans, syndrome des ovaires polykystiques, un élément du syndrome métabolique (hypertension artérielle, dyslipidémie). L'obésité était définie comme un indice de masse corporelle (IMC) (rapport entre le poids en kg et la taille en m^2) supérieur à 3 DS (ou supérieur au 97^e percentile par rapport à l'âge et au sexe), en utilisant la courbe d'IMC de Rolland-Cachera et al [3]. Le faible poids était défini par un IMC inférieur à -2 DS. L'acanthosis nigricans était diagnostiqué sur les éléments suivants : dermatose hyperpigmentée d'aspect sale siégeant aux plis (principalement au cou et aux aisselles), avec parfois hyperpilosité, présence de papillomes ou de molluscums. Les ovaires polykystiques ont été recherchés par une échographie abdomino-pelvienne.

Le dosage du peptide C, l'étude des groupes HLA et la recherche d'anticorps anti-GAD n'ont pu être effectués à cause du plateau technique insuffisant.

RESULTATS

Aspects épidémiologiques

La fréquence hospitalière était de 0,03 % au CHU-Tokoïn (8 cas sur 21050) et de 0,1 % à la clinique Barruet (10 cas sur 9475). L'âge des enfants était compris entre 8 mois et 15 ans avec une moyenne de 10,46 + 1,10 ans. Le ratio garçons / filles était de 1,25 (10 garçons et 8 filles).

Aspects cliniques et paracliniques

Classification

Douze patients avaient un DT1 (7 garçons, 5 filles), cinq un DT2 (2 garçons, 3 filles), et un, un diabète post-corticothérapie. Le DT2 représentait donc 27,7 % des diabètes sucrés de l'enfant. La plupart de ces DT2 ont été recrutés à la clinique Barruet (4/5), tandis que la majorité des patients admis au CHU-Tokoïn étaient des diabétiques de type 1 (7 DT1 et un DT2).

Histoire familiale de diabète

Tous les enfants présentant un DT2 avaient au moins un parent de premier degré diabétique, tandis que quatre enfants sur 12 ayant un DT1 présentaient une histoire familiale de diabète chez un des parents. Ce diabète était de type 1 dans deux cas et de type 2 dans les deux autres cas. Le patient ayant eu un diabète médicamenteux n'avait aucune histoire familiale de diabète.

Les circonstances de découverte

Quatorze enfants sur 18 ont consulté pour des signes cliniques : polyurie-polydipsie (13 enfants) ou polyurie-polydipsie-amaigrissement (1 enfant). Deux patients ont présenté un coma acido-cétosique (tous des DT1), et chez deux autres, la découverte de la maladie était fortuite.

Indice de masse corporelle (IMC) et autres données cliniques

Tous les enfants présentant un DT2 avaient une obésité tandis que pour les 12 enfants souffrant de DT1, dix avaient un poids normal et deux un poids inférieur à la normale. Quant au diabétique post corticothérapie, il avait un poids inférieur à la normale.

Les 5 patients atteints de DT2 avaient tous des habitudes particulières : tendance au grignotage, alimentation trop riche en sucre et en lipides et pauvre en fibres alimentaires, insuffisance d'activités physiques, et habitudes sédentaires (plus de 4 heures de temps par jour devant la télévision). Leur IMC moyen était de $28,19 \pm 6,31$ kg/m². Deux avaient par ailleurs un acanthosis nigricans.

Données paracliniques

La glycémie à l'admission était comprise entre 1,80 et 5 g/l ; la glycosurie était positive dans tous les cas ; et une cétose était présente chez presque tous les patients (16/18). Le fond d'œil et

L'azotémie étaient normaux pour tous les patients, de même que la recherche de l'albumine dans les urines.

Aspects thérapeutiques et évolution

L'insulinothérapie a été instituée à l'admission pour tous les patients présentant une cétose, y compris les cas de DT2. Les besoins en insuline variaient de 0,3 U à 1,5 UI/kg/j sous surveillance de la glycémie capillaire. Des mesures hygiéno-diététiques étaient associées : régime pauvre en sucre et en lipides, riche en fibres alimentaires, activités physiques régulières (vélo, natation, marche, footing).

L'insulinothérapie a été maintenue chez les patients ayant un DT1, tandis qu'elle a été progressivement délaissée au bout d'un à douze mois au profit des seules mesures hygiéno-diététiques chez les patients présentant un DT2. Seul 1 patient présentant un DT2 a nécessité la prescription d'un antidiabétique oral, qui n'a d'ailleurs pas été honorée. Tous les enfants ont été équilibrés sous traitement. Pour le diabète post-corticothérapie, la glycémie s'est progressivement normalisée au bout de 3 semaines après l'arrêt de la corticothérapie. Nous n'avons pas noté de rétinopathie, de néphropathie ou de neuropathie pendant le suivi des enfants. Sept enfants ont été perdus de vue après la première année de suivi. Aucun décès n'a été observé.

DISCUSSION

La distinction formelle entre les différents types de diabète sucré repose sur des examens biologiques : anticorps anti-GAD, antigène HLA DQ en faveur de DT1, voire biologie moléculaire pour éliminer les rares diabètes génétiques de type MODY (« maturity onset diabetes of young », caractérisé généralement par un diabète non insulino-dépendant sans obésité). Mais la présentation clinique permet souvent de se passer de ces examens qui nécessitent un plateau technique élevé dont nous ne disposons pas aujourd'hui.

Cette série se différencie de celles décrites jusque là en Afrique [4-6] par la présence de cas de DT2 chez l'enfant. Il s'agit en effet des tout premiers cas décrits en Afrique noire et en

particulier au Togo. Le nombre de nouveaux cas de DT2 ne cesse d'augmenter dans les pays développés parallèlement à l'augmentation des cas d'obésité [7]. Le DT2 représenterait entre 8 à 45 % des nouveaux cas de diabète sucré dans les pays du Nord [8] au point où l'on parle même d'épidémie [9].

Les caractéristiques cliniques et paracliniques du DT1 se retrouvent dans notre série : découverte devant une polyurie-polydipsie voire amaigrissement, ou lors d'un coma acido-cétosique ; glycémie élevée, cétose. Les aspects épidémiologiques et cliniques des patients atteints de DT2 sont conformes à ceux des grandes séries publiées dans les pays du Nord, notamment aux Etats-Unis : âge autour de la puberté [10], présence d'une obésité dans plus de 90 % des cas [11,12], d'une acanthosis nigricans dans 50 à 88 % des cas [11-14], d'une histoire familiale de DT2 dans 65 à 100 % des cas [11,15]. Comme dans les pays développés, l'apparition du DT2 au Togo peut être attribuée à des facteurs environnementaux propices à l'écllosion de l'affection et retrouvés dans les familles aisées : sédentarisme (plusieurs heures devant la télévision, absence d'activité physique), grignotage, alimentation trop calorique, et pauvre en fibres alimentaires.

Comme le montre notre série, les complications dégénératives du diabète n'apparaissent que plusieurs années après le début de la maladie, et concernent rarement l'âge pédiatrique. Mais elles doivent rester présentes à l'esprit du pédiatre et l'inciter à obtenir le meilleur équilibre métabolique possible.

Si l'insulinothérapie est le traitement de choix du DT1, la prise en charge du DT2 bien que non encore bien codifiée, repose sur l'insuline pendant la phase de cétose et sur les mesures hygiéno-diététiques et/ou l'utilisation de la méformine per os [16].

CONCLUSION

Le diabète sucré de l'enfant se caractérise aujourd'hui au Togo (comme depuis quelques années dans les pays du Nord) par l'écllosion du DT2 en rapport avec le mode de vie « à l'occidental » de certaines couches favorisées de nos populations. Les mesures hygiéno-diététiques ont une place importante dans la prise en charge du DT2.

REFERENCES

- Barruet R, Gbadoé AD. Diabète de type 2 de l'enfant : 5 premières observations togolaises. Méd Trop (sous presse).
- American Diabetes Association. Type 2 diabetes in children and adolescents. Diab Care 2000;23:381-9.
- Rolland-Cachera MF, Cole TJ, Sempe M, Tichet J, Rossignol C, Charraud A. Body Mass Index variations : centiles from birth to 87 years. Eur J Clin Nutr 1991; 45: 13-21.
- Lester FT. Childhood diabetes mellitus in Ethiopians. Diabetic Méd 1986;3:278-80.
- Sarr M, Fall M, Diouf S et al. Aspects généraux du diabète de l'enfant au service de pédiatrie du CHU de Dakar. Méd Afr Noire 1990 ; 37 : 247-64.
- Houenou Y, Dadie R, Sess B et al. Le diabète infantile à Abidjan. Revue Médicale de Côte d'Ivoire 1986 ; 75 : 76-77.
- Kitagawa T, Owada M, Urakami T, Yamauchi K. Increased incidence of non-insulin dependent diabetes mellitus among Japanese schoolchildren correlates with an increased intake of animal protein and fat. Clin Pediatr (Phila) 1998; 37: 111.
- Fagot-Campagna A. Emergence of type 2 diabetes mellitus in children : epidemiological evidence. J Pediatr Endocrinol Metab 2000; 13 (Suppl 6) : 1395-402.
- Rosenbloom AL. Emerging epidemic of type 2 diabetes in youth. Diabetes Care 1999;22:345-54.
- Arsalania S. Type 2 diabetes mellitus in children: pathophysiology and risk factors. J Pediatr Endocrinol Metab 2000;13:1385-94.
- Macaluso CJ, Bauer UE, Deeb LC et al. Type 2 diabetes mellitus among Florida children and adolescents, 1994 through 1998. Public Health Reports 2002; 117 : 373-9.
- Scott CR, Smith JM, Cradock MM, Pihoker C. Characteristics of youth-onset non insulin-dependent diabetes mellitus and insulin-dependent diabetes mellitus at diagnosis. Pediatrics 1997;100: 84-91.
- McMahon SK, Haynes A, Ratnam N et al. Increase in type 2 diabetes in children and adolescents in Western Australia. Med J Aust 2004;180:459-61.
- Ehtisham S, Barrett TG, Shaw NJ. Type 2 diabetes mellitus in UK children. An emerging problem. Diabet Med 2000 ;17: 867-7.
- Pinhas-Hamiel O, Dolan LM, Daniels SR, Standford D, Khoury PR, Zeitler P. Increased incidence of non-insulin-dependent diabetes mellitus among adolescents. J Pediatr 1996; 128: 608-15.
- Silverstein JH, Rosenbloom AL. Treatment of type 2 diabetes mellitus in children and adolescents. J Pediatr Endocrinol Metab 2000;13: 1403-9.

LE SYNDROME DE LYELL : A PROPOS DE 16 OBSERVATIONS

Lobna Boussofara, Houneida Maalaoui, Amel Mebazaa, Najet Ghariani, Mohamed Denguezli, Colandane Belajouza, Rafia Nouria

Faculté de Médecine de Sousse, Service de dermatologie, CHU Farhat Hached

L. Boussofara, H. Maalaoui, A. Mebazaa, N. Ghariani, M. Denguezli, C. Belajouza, R. Nouria

Boussofara, H. Maalaoui, A. Mebazaa, N. Ghariani, M. Denguezli, C. Belajouza, R. Nouria

LE SYNDROME DE LYELL : A PROPOS DE 16 OBSERVATIONS

LYELL'S SYNDROME : A REPORT OF 16 CASES

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; Vol 85 (n°09) : 801 - 805

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; Vol 85 (n°09) : 801 - 805

RÉSUMÉ

Pré-requis : Le syndrome de Lyell ou nécrolyse épidermique toxique est un syndrome cutané-muqueux rare, caractérisé par une nécrose aiguë de la totalité de l'épiderme +/- de l'épithélium des muqueuses. C'est une affection grave de part, la sévérité des atteintes systémiques, l'évolution imprévisible et l'absence de traitement spécifique.

But : Etudier le profil épidémiologique de cette affection dans nos services.

Méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective, comportant tous les cas de syndrome de Lyell colligés aux services de Dermatologie et de Réanimation Médicale de l'hôpital Farhat Hached de Sousse durant une période de 26 ans.

Résultats : Nous avons recensé 12 femmes et 4 hommes d'âge moyen de 48,9 ans. Le décollement cutané variait entre 26 et 80% de la surface corporelle et les muqueuses étaient atteintes dans 87,5% des cas. Des manifestations systémiques étaient notées chez 11 patients. Une origine médicamenteuse était retrouvée dans 87,5% des cas dont plus de la moitié était représentée par des antibiotiques.

Conclusion : Nos résultats sont comparables aux données de la littérature. Notre étude illustre la gravité de cette toxidermie avec un taux de mortalité élevé (43,75% des cas), conforme à celui prédit par l'indice pronostique SCORTEN, les complications infectieuses constituant la principale cause de décès.

MOTS-CLÉS

Syndrome de Lyell, nécrolyse épidermique toxique, toxidermie, médicaments

SUMMARY

Background : Lyell's syndrome (SL) or toxic epidermal necrolysis is a rare mucocutaneous eruption, which is characterised by an acute necrosis of the totality of the epidermis +/- the mucosal epithelium. This is a serious affection considering the severity of systemic manifestations, the unpredictable evolution, and the absence of specific therapy.

Aim : To assess epidemiological and clinical features of this condition in our departments.

Methods : This was a retrospective study concerning the cases of Lyell's syndrome carried in the dermatology and the intensive care department of Farhat Hached hospital over a 26 year period.

Results : We listed 12 women and 4 with a mean age of 48.9 years. Epidermal detachment varied between 26 and 80% of the body surface and mucus were involved in 87.5% of cases. Systemic manifestations were noted in 11 patients. A drug etiology was found in 87.5% of cases, half of which was due to antibiotics.

Conclusion : Our results are similar to those in the literature. Our study illustrates the severity of this toxidermia with a high mortality rate (43.75% of cases), conformable with what was predicted by the severity-of-illness score "SCORTEN". Infectious complications were the principal cause of death.

KEY-WORDS

Lyell's syndrome, toxic epidermal necrolysis, toxidermia, drugs

متلازمة "ليال" : حول 16 حالة

الباحثون : ل. بوضفارة، ه. معلوي، أ. مبرّع، ن. غرياني، م. دنقزلي، ك. بلعجوزة، ر. نويرة.
الهدف من هذا البحث هو دراسة السيماء الوبائية السريرية لمتلازمة «ليال» التي تتمثل في نخر حادّ لكامل البشرة مع احتمال نخر ظهارة الأغشية المخاطية والتي لا يوجد لها علاج. تشتمل دراستنا على 16 حالة جمعت خلال 26 سنة في قسمي للأمراض الجلدية والإنعاش بمستشفى فرحات حشاد بسوسة. ونسبة انفصال الجلد تراوحت بين 26 و 80% من مجموع الجسم، ولا حظنا إصابة الأغشية المخاطية في 87,5% من الحالات، كما لاحظنا أعراضاً مجموعة لدى 11 مريضاً. سبب الإصابة كان مرتبطاً بتناول الأدوية وأكثرها المضادات الحيوية. نستنتج أنّ نتائجنا في هذه الإصابة متشابهة مع معطيات الأدبيات الطبية وتبرز دراستنا خطورة هذا التسمم الجلدي الذي ينجز عنه وفاة 43,75% من الحالات وتمثل المضاعفات الخمجية أكثر أسباب الوفاة.
الكلمات الأساسية : متلازمة «ليال» - السيماء الوبائية السريرية - نخر حادّ - أدوية

Le syndrome de Lyell (SL) ou nécrolyse épidermique toxique (NET) est un syndrome cutané-muqueux rare et grave, caractérisé par une nécrose aiguë de l'épiderme sur toute la hauteur du corps muqueux, se traduisant cliniquement par un érythème et un décollement avec signe de Nikolsky, prenant un aspect de « linge mouillé ». À ce tableau s'associent presque constamment des lésions muqueuses. Les manifestations systémiques, fréquentes et graves, conditionnent le pronostic de la maladie. La quasi-totalité des cas est de cause médicamenteuse. A travers une série hospitalière de 16 cas, nous discutons les caractéristiques épidémiologiques, immunopathologiques, pronostiques et thérapeutiques de cette toxidermie.

MATERIELS ET METHODES

Il s'agit d'une étude rétrospective, comportant tous les cas de syndrome de Lyell colligés entre 1980 et 2005 dans les services de Dermatologie et de Réanimation Médicale de l'hôpital Farhat Hached de Sousse.

Pour chaque patient, nous avons étudié les paramètres suivants : âge, sexe, antécédents pathologiques, manifestations cliniques, notion de prise médicamenteuse et sa chronologie par rapport à la symptomatologie clinique, données paracliniques (examens biologiques, bactériologiques, biopsie cutanée et immunofluorescence directe), protocoles thérapeutiques et évolution.

La recherche du/des médicament(s) responsable(s) était effectuée à l'aide d'une enquête de pharmacovigilance en utilisant la méthode française basée sur des scores d'imputabilité intrinsèques et extrinsèques [1].

Le pronostic des patients a été évalué à l'aide du « SCORTEN » [2]: indice pronostique constitué de 7 paramètres cliniques et biologiques. Ces paramètres sont : un âge > 40 ans, la présence d'un cancer ou d'une hémopathie, une surface cutanée décollée > 10%, une fréquence cardiaque supérieure à 102/mm, une urée supérieure à 10 mmol/l, une glycémie supérieure à 14 mmol/L et des bicarbonates totaux inférieurs à 20 mmol/l. Ces paramètres doivent être déterminés dans les 24 premières heures après l'admission. Chaque paramètre vaut un point et le score est obtenu par une simple addition. Un taux de mortalité a été prédit pour chaque score et le nombre de décès « prédit » est calculé pour chaque score en multipliant le nombre de patients par le taux de mortalité. Le nombre total de décès est obtenu par simple addition.

RESULTATS

Nos patients se répartissaient en 4 hommes et 12 femmes soit un sex-ratio H/F de 0,33. L'âge moyen de nos patients était de 48,9 ans avec des extrêmes allant de 14 à 82 ans.

Une prise médicamenteuse précédant le syndrome de Lyell était retrouvée dans 14 cas (87,5%). Le tableau 1

Tableau 1 : Principaux médicaments responsables du SL, leurs indications et leur imputabilité

| Patients | Motif de la prise médicamenteuse | Médicament(s) responsable(s) | Imputabilité médicamenteuse |
|----------|----------------------------------|--|--------------------------------|
| 1 | Maladie de Crohn | Sulfasalazine (Salazopyrine®) | Vraisemblable |
| 2 | Coliques néphrétiques | Normidopyrine (Viséralgine forte®) | Plausible |
| 3 | PAS DE PRISE MEDICAMENTEUSE | | |
| 4 | Arthralgies | Indométacine (Indocid®) | Plausible |
| 5 | Hyperuricémie | Allopurinol (Zyloric®) | Très vraisemblable |
| 6 | PAS DE PRISE MEDICAMENTEUSE | | |
| 7 | Arthralgies | Kétoprofène (Profénid®) | Vraisemblable |
| 8 | Gastroentérite | Sulfaguandine | Vraisemblable |
| 9 | Infection urinaire | Ofloxacine (Oflocet®) | Plausible |
| 10 | Convulsions (Gliome cérébral) | Phénobarbital (Gardéнал®) Acide valproïque (Dépakine®) | Vraisemblable Vraisemblable |
| 11 | Tuberculose pulmonaire | Streptomycine | Très vraisemblable |
| 12 | Angine | Erythromycine | Vraisemblable |
| 13 | Abcès dentaire | Paracétamol (Analgan®) Spiramycine-métronidazole (Rodogyl®) | Plausible Plausible |
| 14 | Céphalées | Paracétamol- vitamine C (Efferalgan®) | Plausible |
| 15 | Angine | Lincomycine (Lincocine®) | Vraisemblable |
| 16 | Infection urinaire | Gentamycine | Vraisemblable |

illustre les différents médicaments pris, leurs indications et le résultat de l'enquête de pharmacovigilance.

Le délai moyen d'apparition des symptômes par rapport à la prise médicamenteuse était de 7,25 jours (1-21 jours). Les patients ont été hospitalisés en moyenne 4,37 jours après le début de leur symptomatologie avec des extrêmes de 0 à 15 jours.

Des prodromes étaient observés dominés par la fièvre signalée chez 10 patients et un prurit chez 6 autres. Le tableau clinique avait débuté par un érythème morbiliforme dans 5 cas, des lésions purpuriques dans 4 cas, des lésions bulleuses dans 3 cas, des cocardes atypiques dans 2 cas, des érosions buccales dans un cas et une urticaire dans un cas.

Le décollement cutané était apparu après un délai de 1 à 4 jours

par rapport au début des signes cliniques (en moyenne 1,9 jours) et intéressait 26 à 80% de la surface corporelle (Fig. 1). Une atteinte muqueuse était présente dans 87,5 % des cas, dominée par les atteintes buccale (14 cas) et oculaire (10 cas). Des manifestations systémiques étaient observées dans 69% des cas. Le nombre moyen de défaillance viscérale chez le même patient était de l'ordre de 1,6 (0-5). L'atteinte rénale était la manifestation systémique la plus fréquente dans notre étude, retrouvée chez 11 patients. Elle était suivie des atteintes respiratoire et hématologique.

Figure 1 : Large décollement cutané mettant à nu le derme sous-jacent



Une biopsie et une immunofluorescence directe étaient réalisées chez 10 patients. L'étude anatomopathologique montrait un aspect d'épiderme décollé et nécrosé dans sa totalité. Le derme sous-jacent comportait un infiltrat inflammatoire lympho-histiocytaire prédominant autour des vaisseaux sans altération de la paroi vasculaire. L'étude de l'immunofluorescence directe était négative dans tous les cas. La prise en charge de nos patients était symptomatique reposant sur l'arrêt, dès l'admission, de tout médicament non indispensable, des soins cutanéomuqueux pluriquotidiens, un réchauffement, une réhydratation et un régime hypercalorique

et hyperprotidique. Une kinésithérapie respiratoire et articulaire était réalisée chez tous les malades.

Au cours de leur hospitalisation, l'évolution de nos patients était émaillée de complications à type de complications infectieuses : notées chez 12 patients. Il s'agissait d'infection cutanée dans 7 cas, de candidose vaginale dans 1 cas, d'infection urinaire dans 2 cas, de pneumopathie infectieuse dans 3 cas et de septicémie dans 3 cas (à point de départ cutané dans 2 cas et pulmonaire dans un cas). Le germe le plus fréquemment retrouvé était le *Staphylococcus Aureus*. Par ailleurs, des troubles de la thermorégulation et des troubles hydro-électrolytiques ont été respectivement observés chez 13 et 11 patients.

Des mesures particulières étaient entreprises selon les cas : une ventilation mécanique chez 7 patients, une antibiothérapie générale chez 11 patients, des médicaments cardiotoniques chez 5 patients, une transfusion sanguine chez 4 patients et des antalgiques et des anxiolytiques chez 4 patients.

L'évolution était favorable chez 9 patients au prix de séquelles cutanées dans tous les cas à type de cicatrices hyper et/ou hypochromiques. Des troubles des phanères ont été observés à type d'effluvium télogène dans 2 cas, de pelade décalvante totale dans un cas et d'onychomadèse dans 2 cas. Toutes ces anomalies étaient transitoires sauf pour deux patientes qui ont gardé des cicatrices hyperpigmentées après 5 ans d'évolution.

Cinq patients avaient présenté des séquelles oculaires à type de photophobie dans 3 cas, de chute des cils dans 2 cas, de xérophtalmie dans un cas, d'ectropion-trichiasis dans un cas, de symblépharon dans un cas et d'altération de l'épithélium cornéen dans un cas. Ces trois dernières complications ont nécessité le recours à une chirurgie réparatrice.

Des synéchies entre les grandes et les petites lèvres étaient observées chez une patiente.

Le nombre de décès prédit par le SCORTEN a été calculé à 7,17 alors que le nombre réel de décès dans notre série était 7. Tous les patients décédés (43,75% des cas) avaient un âge moyen supérieur aux survivants (61 versus 39,5 ans) et un SCORTEN élevé, égal à 4 dans 4 cas, à 5 dans 2 cas et à 6 dans un cas (Tableau 2)

Tableau 2 : Nombre de décès prédit par le SCORTEN comparé au nombre observé dans notre étude

| SCORTEN | Nombre de patients | Mortalité prédite | | Mortalité observée | |
|---------|--------------------|-------------------|--------|--------------------|--------|
| | | % | Nombre | % | Nombre |
| 0-1 | 1 | 3,2 | 00,3 | 0 | 0 |
| 2 | 4 | 12,1 | 0,48 | 0 | 0 |
| 3 | 3 | 35,3 | 1,05 | 0 | 0 |
| 4 | 5 | 58,3 | 2,91 | 4 | 4 |
| ≥ 5 | 3 | 90 | 2,7 | 3 | 3 |
| Total | 16 | 46,6 | 7,17 | 7 | 7 |

Les causes du décès étaient : un sepsis dans 3 cas, une hémorragie digestive massive dans un cas, des troubles de conduction auriculo-ventriculaire dans un cas et une encéphalopathie dans un cas. La cause du décès n'a pas été précisée pour un cas.

DISCUSSION

Le syndrome de Lyell (SL) est une affection rare. A l'échelle mondiale, son incidence varie entre 0,5 et 1,4 nouveau cas/million d'habitants/an [3,4]. En Tunisie, cette incidence reste mal connue, du fait de la rareté des cas rapportés.

La prédominance féminine observée dans notre série est conforme à celle rapportée dans la littérature avec un sex-ratio H/F variant entre 0,25 et 0,75. Ce fait est expliqué par une consommation plus accrue de médicaments chez les femmes [5]. Le SL survient chez l'adulte de 40 à 60 ans et est deux fois plus fréquent chez le sujet âgé [5,6]. Dans notre série, 43,75% des patients avaient plus de 60 ans. Il est très rare chez l'enfant. Une revue de la littérature n'a recensé que neuf cas pédiatrique entre 1966 et 1987 [7].

Certaines pathologies sont classiquement associées à la survenue du SL. Ainsi, les patients ayant eu une greffe de moelle osseuse sont particulièrement exposés à cette affection [8]. Les patients infectés par le VIH présentent une incidence plus élevée du SL estimé à 1 cas / 1000 / an. Cette fréquence est rattachée à l'utilisation plus importante des sulfamides antibactériens [9]. L'association du SL au lupus érythémateux systémique était rapportée aussi par plusieurs auteurs [10].

Des prodromes à type de fièvre ou de prurit précédent de 2 à 3 jours les signes cutané-muqueux. Classiquement, l'éruption cutanée est faite de macules érythémato-purpuriques évoquant des cocardes atypiques. Ailleurs, Un érythème scarlatiniforme, des lésions bulleuses isolées, une urticaire, un purpura ou des érosions muqueuses peuvent inaugurer le SL [6,11,12].

La phase d'état est caractérisée par un décollement cutané qui apparaît dans un délai moyen de 2 à 3 jours (quelques heures - 1 semaine) [12]. L'épiderme entier nécrosé se décolle facilement mettant à nu le derme sous-jacent mais peut rester en place prenant un aspect plissé. Le signe de Nikolsky est positif au niveau de la majorité du tégument [6,11]. A l'exception du cuir chevelu, l'ensemble du tégument peut être atteint. Le décollement cutané moyen varie selon les séries de 39 % à 85,5% [6,13]. Dans notre série, ce décollement moyen était de 36,75%.

L'atteinte muqueuse et rapportée au cours du SL dans 85 à 95% des cas selon les séries (87,5% dans notre série). Elle touche notamment les muqueuses buccale et oculaire mais toutes les muqueuses peuvent être affectées [12].

Les manifestations systémiques conditionnent le pronostic du SL. Elles sont dominées par les atteintes respiratoire et rénale. D'autres atteintes systémiques, plus rares, peuvent se voir (hématologiques, digestives, neurologiques, cardiaques, pancréatiques...) [6].

L'histologie cutanée doit impérativement être réalisée pour des raisons médico-légales afin de confirmer cet accident iatrogène. Elle permet également d'éliminer l'épidermolyse staphylococcique, principal diagnostic différentiel du SL [11,12,14]. L'immunofluorescence directe est négative sauf en cas d'association à un lupus érythémateux [15].

L'origine médicamenteuse constitue la principale cause du SL. Les médicaments les plus fréquemment incriminés étant: les sulfamides antibactériens, les anticonvulsivants, les anti-inflammatoires non stéroïdiens et l'allopurinol. Cependant, tous les médicaments peuvent induire un SL [16].

Exceptionnellement, d'autres causes sont rapportées au cours du SL. Il s'agit d'infections virales (virus zona varicelle, virus herpes simplex, poliovirus), bactériennes (*Corynebacterium diptheria*, *Aspergillus fumigatus*, *Mycoplasma pneumoniae*,

Klebsiella pneumoniae, *Yersinia enterocolitica* ou d'exposition à des insecticides ou à des solvants organiques [11].

Dans notre série, deux patients ont présenté un SL sans notion de prise médicamenteuse ni d'infection récente ni d'exposition à un toxique. Ceci pourrait être expliqué par les difficultés de l'interrogatoire chez des malades en situation précaire.

Le SL constitue une véritable urgence dermatologique et nécessite une prise en charge précoce en milieu hospitalier spécialisé. L'hospitalisation précoce dans une unité de soins intensifs améliore le pronostic de la maladie et diminue la durée d'hospitalisation et la mortalité [11,14]. L'arrêt immédiat de tous les médicaments suspectés responsables du SL est la première mesure à prendre. Le traitement du SL est essentiellement symptomatique. Il repose sur une réanimation adéquate (réchauffement, oxygénothérapie, correction des troubles hydroélectrolytiques, kinésithérapie respiratoire et articulaire) et des soins cutané-muqueux locaux rigoureux quotidiens [14,17]. L'antibiothérapie prophylactique est à proscrire du fait du risque de sélection de germes multirésistants. Elle ne doit être prescrite qu'en cas de stigmates d'infection [14]. Une antibiothérapie était prescrite chez 11 de nos patients devant des signes patents de surinfection bactérienne.

La prescription de la corticothérapie générale dans le SL reste très controversée. En effet, si certaines séries ont rapporté des taux de mortalité faible à nulle chez des patients traités dès les premières heures par une forte corticothérapie générale [13,18], d'autres études ont montré que la corticothérapie retardait la cicatrisation des lésions, augmentait le risque infectieux, masquait les signes du sepsis et prolongeait la durée d'hospitalisation [11,12,17]. D'autres traitements spécifiques (ciclosporine [19], plasmaphérèse [20], et récemment les immunoglobulines humaines [21]) ont été essayés avec des résultats variables.

De nombreuses complications peuvent se voir au cours du SL. Elles sont essentiellement dues à la destruction de l'épiderme et à la perte de la fonction barrière cutanée. Les complications infectieuses sont les fréquentes et les plus redoutables car responsables d'un fort taux de mortalité. Elles sont fréquemment à point de départ cutané [22]. Dans notre série, des infections notamment à point de départ cutané ont été observées chez 75% des patients.

A long terme, les patients atteints de SL peuvent garder des séquelles cutanées dyschromiques le plus souvent transitoires mais pouvant parfois persister plusieurs années. Des troubles des phanères peuvent également se voir. Les séquelles muqueuses sont plus graves. Les séquelles oculaires sont fréquentes et parfois sévères pouvant aller à la cécité. Les séquelles génitales peuvent être responsables de dyspareunie et/ou des troubles de la menstruation chez la femme et d'un phimosis et des infections urinaires à répétition chez l'homme [6]. Le SL est une maladie grave à morbidité sévère et à mortalité élevée. Le taux de mortalité varie de 20 à 70% des cas selon les séries avec un taux moyen de 30% [23,24]. La principale cause de décès est le sepsis. Les autres causes sont: l'hémorragie digestive, l'embolie pulmonaire, l'œdème pulmonaire et la défaillance cardiaque [11,19].

Plusieurs facteurs conditionnent le pronostic du SL dont les âges extrêmes [25], le pourcentage de décollement cutané [19], l'arrêt tardif du médicament responsable [26], le retard d'hospitalisation en milieu spécialisé [11,14], une urée sanguine élevée [5,6], une neutropénie persistante [11,24]. Récemment, un indice pronostique le « SCORTEN » composé de 7 paramètres cliniques et biologiques a été instauré [2]. Le taux de mortalité prédit par le SCORTEN pour notre étude est conforme à celui observé illustrant ainsi sa fiabilité à prédire la mortalité au cours du SL.

REFERENCES :

- 1- Bachot N, Roujeau JC. Imputabilité médicamenteuse en pratique dermatologique quotidienne. *Ann Dermatol Venerol* 2000;127:542-5.
- 2- Bastuji-Garin S, Fouchard N, Bertocchi M, Roujeau JC, Revuz J, Wolkenstein P. SCORTEN : a severity-of-illness score for toxic epidermal necrolysis. *J Invest Dermatol* 2000;115:149-53.
- 3- Chan HL, Stern RS, Arndt KA et al. The incidence of erythema multiforme, Stevens-Johnson syndrome, and toxic epidermal necrolysis. *Arch Dermatol* 1990;126:43-7.
- 4- Chan HL. Toxic epidermal necrolysis in Singapore, 1989 through 1993: incidence and antecedent drug exposure. *Arch Dermatol* 1995;131:1212-3.
- 5- Roujeau JC, Guillaume JC, Fabre JP, Penso D, Flechet ML, Girre JP. Toxic epidermal necrolysis (Lyell's syndrome). Incidence and drug etiology in France, 1981-1985. *Arch Dermatol* 1990;126:37-42.
- 6- Revuz J, Penso D, Roujeau JC et al. Toxic epidermal necrolysis. Clinical findings and prognosis factors in 87 patients. *Arch Dermatol* 1987;123:1160-5.
- 7- Stern RS, Chan HL. Usefulness of case report literature in determining drugs responsible for toxic epidermal necrolysis. *J Am Acad Dermatol* 1989;21:317-22.
- 8- Paquet P, Arrese JE, Beguin Y, Pierard GE. Clinicopathological differential diagnosis of drug-induced toxic epidermal necrolysis (Lyell's syndrome) and acute graft-versus-host reaction. *Curr Top Pathol* 2001;94:49-63.
- 9- Rzany B, Mockenhaupt M, Stocker U, Hamouda O, Schopf E. Incidence of Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis in patients with the acquired immunodeficiency syndrome in Germany. *Arch Dermatol* 1993;129:101-6.
- 10- Burge SM, Dawber RP. Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis in a patient with systemic lupus erythematosus. *J Am Acad Dermatol* 1985;13:665-6.
- 11- Sehgal VN, Srivastava G. Toxic epidermal necrolysis (TEN) Lyell's syndrome. *J Dermatol Treat* 2005;16:278-86.
- 12- Becker DS. Toxic epidermal necrolysis. *Lancet* 1998;351:1417-20.
- 13- Criton S, Devi K, Sridevi PK, Asokan PU. Toxic epidermal necrolysis a retrospective study. *Int J Dermatol* 1997;36:923-5.
- 14- Pirrung MK. Management of toxic epidermal necrolysis. *J Intraven Nurs* 2001;24:107-12.
- 15- Parsons JM. Management of toxic epidermal necrolysis. *Cutis* 1985;36:305-7.
- 16- Paquet P. Les médicaments responsables de nécrolyse épidermique toxique. *Thérapie* 1993;48:133-9.
- 17- Revuz J, Roujeau JC, Guillaume JC, Penso D, Touraine R. Treatment of toxic epidermal necrolysis. Creteil's experience. *Arch Dermatol* 1987;123:1156-8.
- 18- Tegelberg-Stassen MJ, Van Vloten WA, Baart de la Faille H. Management of nonstaphylococcal toxic epidermal necrolysis : follow-up study of 16 case histories. *Dermatologica* 1990;180:124-9.
- 19- Chave TA, Mortimer NJ, Sladden MJ, Hall AP, Hutchinson PE. Toxic epidermal necrolysis: current evidence, practical management and future directions. *Br J Dermatol* 2005;153:241-53.
- 20- Egan CA, Grant WJ, Morris SE, Saffle JR, Zone JJ. Plasmapheresis as an adjunct treatment in toxic epidermal necrolysis. *J Am Acad Dermatol* 1999;40:458-61.
- 21- Trent JT, Kirsner RS, Romanelli P, Kerdel FA. Analysis of intravenous immunoglobulin for the treatment of toxic epidermal necrolysis using SCORTEN: The University of Miami Experience. *Arch Dermatol* 2003;139:39-43.
- 22- Ying S, Ho W, Chan HH. Toxic epidermal necrolysis: 10 years experience of a burns centre in Hong Kong. *Burns* 2001;27:372-5.
- 23- Chan HL. Observations on drug-induced toxic epidermal necrolysis in Singapore. *J Am Acad Dermatol* 1984;10:973-8.
- 24- Westly ED, Wechsler HL. Toxic epidermal necrolysis. Granulocytic leukopenia as a prognostic indicator. *Arch Dermatol* 1984;120:721-6.
- 25- Honari S, Gibran NS, Heimbach DM et al. Toxic epidermal necrolysis (TEN) in elderly patients. *J Burn Care Rehabil* 2001;22:132-5.
- 26- Garcia-Doval I, Le Cleach L, Bocquet H, Otero XL, Roujeau JC. Toxic epidermal necrolysis and Stevens-Johnson syndrome: does early withdrawal of causative drugs decrease the risk of death? *Arch Dermatol* 2000;136:323-7.

CONCLUSION

L'incidence du SL reste mal connue en Tunisie du fait de la rareté des cas rapportés. Les caractéristiques épidémiocliniques et évolutives de notre étude sont conformes aux données de la littérature. Cette affection grave de part, la sévérité des atteintes systémiques, l'évolution imprévisible et l'absence de traitement spécifique, mérite d'être davantage étudiée notamment sur le plan physiopathologique en vue de découvrir de nouvelles thérapeutiques susceptibles d'améliorer le pronostic.

TUMEUR DE KRUKENBERG : ETUDE ANATOMO-CLINIQUE DE CINQ CAS

Ehsen Ben Brahim*, Samia Chatti*, Meriam Ayachi*, Yossra Zidi*, Meriam Belhaj Salah*, Mourad Ben Othman**, Taieb Zouaoui*, Sadok Sassi**

* Service d'Anatomie et de Cytologie Pathologiques, ** Service de Chirurgie, Hôpital MT Maâmour, Nabeul, Tunisie.

H. Ben Brahim*, S. Chatti*, M. Ayachi*, Y. Zidi*, M. Ben Salah*, M. B. Othman**, T. Zouaoui**, S. Sassi**

H. Ben Brahim*, S. Chatti*, M. Ayachi*, Y. Zidi*, M. Ben Salah*, M. B. Othman**, T. Zouaoui**, S. Sassi**

TUMEUR DE KRUKENBERG : ETUDE ANATOMO-CLINIQUE DE 5 CAS

KRUKENBERG TUMOR : A CLINICO-PATHOLOGICAL STUDY OF 5 CASES.

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; Vol 85 (n°09) : 806 - 810

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; Vol 85 (n°09) : 806 - 810

RÉSUMÉ

SUMMARY

Pré-requis : La tumeur de Krukenberg est définie comme une métastase ovarienne d'un adénocarcinome digestif avec composante à cellules indépendantes.

Background : Krunkenberg tumor is defined as the ovarian metastases of a primary digestive tumor composed of a signet ring cells.

But : Préciser les caractéristiques anatomo-cliniques de la tumeur de Krukenberg pour essayer d'améliorer la performance diagnostique et la prise en charge thérapeutique.

Aim : Describe the different characteristics of Krukenberg tumor to improve diagnostic criteria and the therapeutic approach.

Méthodes : Nous rapportons une série de 5 observations de tumeur de Krukenberg colligée sur une période de 4 ans (2002-2005). Les données anatomo-cliniques ont été étudiées.

Methods : Five cases of Krukenberg tumor are diagnosed in 5 year period between 2002 and 2005. The clinico-pathological feature are reported.

Résultats : L'âge de nos patientes variait de 31 à 58 ans. La plupart des tumeurs ovariennes étaient bilatéral 3/5. La tumeur digestive a été diagnostiquée de façon synchrone chez trois patientes. Il s'agissait de carcinome gastrique chez trois malades et colique chez les deux autres.

Results : The patient age was ranged from 31 to 58 years. Most ovarian tumors were diagnosed synchronously (3 cases). It was a gastric carcinoma in 3 cases and a colonic carcinoma in 2 patients. Histological diagnosis was easy. We found in 2 cases a metastasis of colonic mucinous adenocarcinoma with signet ring-cell, in 2 other cases it was a gastric adenocarcinoma with exclusively signet ring cell and in the later case it was a gastric moderately differentiated adenocarcinoma with signet ring cell component. Surgical treatment was given in only 3 patients.

L'examen histologique avait mis en évidence dans 2 cas une métastase ovarienne d'un adénocarcinome à cellules indépendantes d'origine gastrique, chez 2 patientes une métastase d'un adénocarcinome colloïde muqueux colique et dans le dernier cas un adénocarcinome moyennement différencié gastrique.

Conclusion : Prognosis is always unfavourable. The only hope for improved prognosis is to search for ovarian metastasis in all cases of digestive tumor.

Le traitement chirurgical consistait chez trois malades en une résection de la tumeur primitive associée à une annexectomie.

Conclusion : Cette tumeur reste encore mystérieuse et de pronostic sombre. Le seul espoir d'amélioration de la performance diagnostique et du pronostic réside dans l'adoption d'une attitude rigoureuse chez toute femme opérée d'une tumeur digestive.

MOTS-CLÉS

KEY-WORDS

tumeur de Krukenberg, ovaires, métastase, adénocarcinome à cellules

Krunkenberg tumor, ovarian metastasis, signet ring-cell carcinoma.

ورم «كروكنبرق» دراسة نسيجية سريرية لخمس حالات

الباحثون : إ. بن براهيم، س. شطبي، م. عياشي، ي. زيدي، م. بالحاج صالح، م. بن عثمان، ط. زواوي، ص. ساسي.

الهدف من هذه الدراسة هو تحديد الخصائص النسيجية السريرية لورم «كروكنبرق» وذلك لمحاولة تحسين سرعة التشخيص والإحاطة العلاجية. تشتمل دراستنا على 5 حالات جمعت خلال 4 سنوات. كانت الأورام في المبيض من الجانبين في أغلب الأحيان وقد شخّصت الأورام في المعدة في نفس الوقت. تبين بعد القيام بالتحليل التشريحي المرضي أن اثنتين من الأورام كانت نقائل في المبيض لسرطانة غدية في المعدة في 3 حالات، و نقائل في المبيض لسرطانة غدية في القولون في حالتين. تمثل العلاج لدى 3 مرضى في استئصال الورم الأولي مع قطع للملحقات. نستنتج أن هذه الأورام شديدة الخباثة و إنذارها سيء مما يدعو إلى التحري الشديد مع النساء اللاتي خضعن إلى استئصال جراحي لأورام في المعدة.

الكلمات الأساسية : ورم «كروكنبرق» مبيض نقيلة سرطانة غدية.

La tumeur de Krukenberg (TK) est une métastase ovarienne d'un carcinome mucosécrétant d'origine le plus souvent digestive. C'est une tumeur rare, qui représente 1 à 2% des tumeurs ovariennes (1) et 5% des métastases ovariennes (2). Elle a été décrite pour la première fois en 1896 par Friedrich Krukenberg comme un fibrosarcome primitif, mucosécrétant (3). Actuellement, la TK est définie par l'OMS comme une métastase ovarienne d'un carcinome mucosécrétant à cellules en « bague à châton » d'origine digestive avec une prolifération d'aspect pseudosarcomateux du stroma ovarien (1). Cette définition s'applique à toute métastase ovarienne

d'origine digestive ou à toute métastase de carcinome à cellules en bague à châton indépendamment du site primitif. Nous présentons une série de 5 cas de TK et nous nous proposons d'étudier leurs caractéristiques anatomo-cliniques en comparaison avec les données de la littérature.

MATERIEL ET METHODES

Cinq observations de tumeur de Krukenberg ont été répertoriées au service d'Anatomie et de Cytologie Pathologiques de l'Hôpital Mohamed Tahar Mâamouri de Nabeul (TUNISIE) sur une période de 4 ans allant de 2002 à 2005.

Tableau 1 : Données Cliniques

| Patient | Age (ans) | Motif de consultation | Examens paracliniques | Siège | Tumeur primitive | Carcinose | Traitement chirurgical | Macroscopie | Histologie | Recul |
|---------|-----------|--|---|------------|------------------|-----------|---|--|--|---|
| 1 | 35 | Epigastalgies, vomissement, altération de l'état général | Fibroskopie : ulcère gastrique Echographie : masse ovarienne | OD | Estomac (1) | + | Gastrectomie totale + annexectomie droite (2 ans après) | OD=12x7cm, kystisé, surface lisse, bosselée. | Adénocarcinome à cellules indépendantes | à 2 ans depuis le diagnostic de la tumeur gastrique |
| 2 | 58 | Métrorragies + douleurs abdomino-pelviennes | Echographie + scanner : masse abdomino-pelvienne Coloscopie : tumeur coecale | Bilatérale | Coecum (0) | + | Annexectomie bilat. + résection iléo-coecale | OD=5,5x2,5cm OG=14x12cm aspect nodulaire et mucoïde à la coupe | Adénocarcinome colloïde muqueux + composante à cellules indépendantes | 1 mois |
| 3 | 34 | Syndromes appendiculaire et oclusif | Echographie : épaissement de la paroi appendiculaire | OG | Coecum (0) | + | Hémicolectomie droite + annexectomie gauche | OG = 3x2,5cm Aspect kystique à la coupe | Adénocarcinome colloïde muqueux + composante à cellules indépendantes | 2 mois |
| 4 | 33 | Epigastalgies + douleurs pelviennes | Fibroskopie : ulcère gastrique suspect | Bilatérale | Estomac (0) | + | Coelioscopie diagnostique + Biopsie de l'ovaire | Aspect tumoral des 2 ovaires | Adénocarcinome moyennement différencié + composante à cellules indépendantes | Perdue de vue après l'intervention |
| 5 | 31 | épigastalgies | Fibroskopie : antrite nodulaire. Echographie : aspect hétérogène des ovaires scanner : paroi gastrique épaisse + ascite + carcinose | Bilatérale | Estomac (0) | + | Coelioscopie diagnostique + biopsie de l'ovaire | Ovaire tumoral | Adénocarcinome à cellules indépendantes | à DCD 2 mois |

OD : ovaire droit, OG : ovaire gauche, (1) : premier diagnostiqué, (0) : diagnostic synchrone.

RESULTATS

L'âge de nos patientes se situait entre 31 et 58 ans, avec un âge moyen de 40 ans.

Toutes nos patientes se plaignaient de douleurs abdominales

et/ou pelviennes. Une seule malade qui était ménopausée avait présenté des métrorragies (observation n° 2).

L'échographie abdomino-pelvienne avait montré une masse pelvienne dans 2 cas et un aspect hétérogène des ovaires dans

un seul cas. La tomодensitométrie, pratiquée uniquement dans 2 observations, avait objectivé une masse abdomino-pelvienne chez une patiente (observation n° 2) et un épaississement de la paroi gastrique avec ascite et carcinose péritonéale chez un malade (observation n°5).

L'endoscopie avait mis en évidence un processus tumoral caecal dans deux cas (observations n° 2 et 3) et un ulcère gastrique suspect dans un seul cas (observation n° 4). Chez les deux autres malades, la fibroscopie n'avait pas montré de tumeur ni de lésion suspecte (observations n° 1 et 5).

La tumeur primitive a été découverte de façon synchrone avec la tumeur ovarienne chez 4 malades. Une seule la patiente (observation n° 1) avait des antécédents d'adénocarcinome gastrique, découvert 2 ans avant la tumeur ovarienne. La tumeur primitive était de siège gastrique chez trois patientes et caecal chez les deux autres (fig 1).

L'atteinte tumorale ovarienne était bilatérale chez trois malades.

Une carcinose péritonéale était présente chez toutes nos patientes au moment du diagnostic (fig 2, 3).

Trois malades ont bénéficié d'une résection de la tumeur primitive et de l'annexe atteinte. Les deux dernières malades (cas n° 4 et 5) n'ont pas subi de geste opératoire curatif et une coelioscopie à visée diagnostique avec biopsie ovarienne avaient été effectuées (fig 4).

L'examen macroscopique des ovaires des trois malades opérées montrait une augmentation de la taille de l'organe dans deux cas qui variait entre 5,5 cm et 14 cm de grand axe.

Le type histologique de la tumeur primitive était un adénocarcinome à cellules indépendantes gastrique, chez deux patientes (observations n°1 et 5), un adénocarcinome de type colloïde muqueux du coecum avec composante à cellules indépendantes dans deux cas (observations n° 2 et 3). Dans l'observation n° 4 il s'agissait d'un adénocarcinome gastrique moyennement différencié avec une composante à cellules indépendantes.

Une seule patiente est décédée deux mois après la découverte de sa maladie. Les autres ont été perdues de vue après une période allant jusqu'à 2 mois.

Figure 1 : infiltration de la muqueuse gastrique par un adénocarcinome à cellules indépendantes : HE x 250

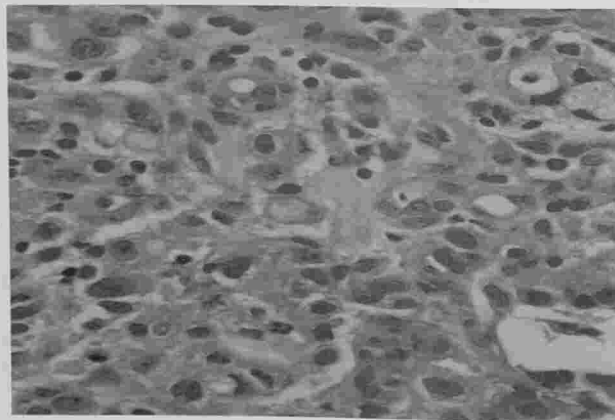


Figure 2 : les cellules tumorales en bague à chaton en cytologie péritonéale : HE x 400

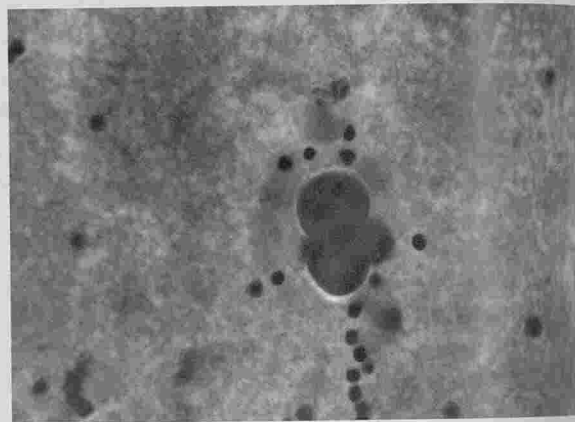


Figure 3 : carcinose péritonéale : HE x 400

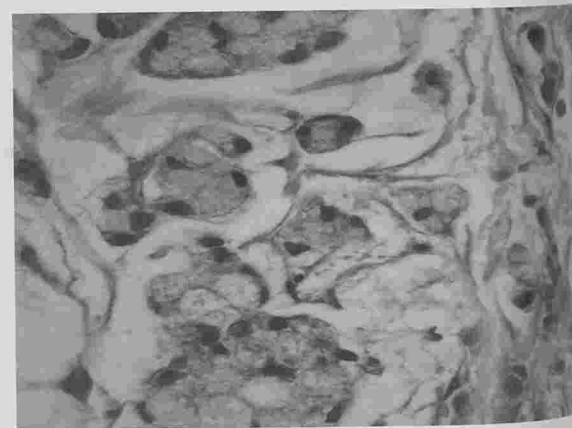
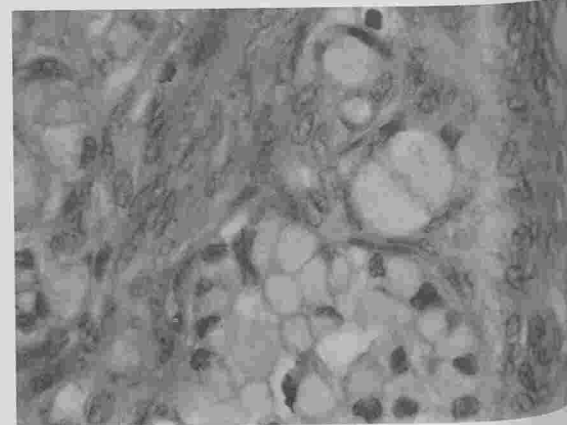


Figure 4 : infiltration du parenchyme ovarien par les cellules tumorales : HE x 400



DISCUSSION

La tumeur de Krukenberg est une tumeur rare. Sa fréquence paraît plus élevée chez les patientes en période d'activité génitale où elle représente 22 à 25%. (4).

Il s'agit de la métastase ovarienne d'un cancer digestif mucosécrétant dans 90% des cas, dont 70 % sont d'origine gastrique, 14% d'origine colique, 5% d'origine pancréatique et biliaire et 2% d'origine appendiculaire (5).

Le point de départ est rarement extra digestif : thyroïde, sein essentiellement le carcinome lobulaire (3).

Dé rares cas de TK en apparence primitive ont été décrits. En effet, dans 10% des cas, aucune tumeur primaire n'est retrouvée (3).

La chronologie de la métastase ovarienne dans le cycle évolutif de la tumeur primitive est variable.

Cette métastase peut être soit révélatrice, soit synchrone du cancer primitif ou découverte après un délai de quelques années comme c'était le cas de la patiente n° 1).

La symptomatologie clinique est le plus souvent à type de douleurs abdomino-pelviennes ou pesanteur dans 50% des cas. Une aménorrhée ou des métrorragies sont notés dans 35% des cas. Dans 1/3 des cas, une symptomatologie digestive isolée est notée (2).

Des formes avec des manifestations endocriniennes ont été décrites, responsables d'un syndrome d'hyper-œstrogénie ou d'hyper-androgénie, provenant du stroma ovarien.

L'échographie et le scanner n'objectivent que les tumeurs volumineuses (1, 3).

La fréquence des métastases ovariennes sans signes cliniques et dont le diagnostic est purement histologique est de 11%.

Ces tumeurs sont bilatérales dans 80% des cas (60% dans notre observation) (1) et c'est l'ovaire droit qui est en général le 1er atteint (2).

Elles sont souvent volumineuses et se présentent sous forme d'une masse solide, ovoïde ou sphérique, conservant la forme générale de l'ovaire. leur surface est lisse, bosselée, sans végétation, leur donnant souvent un aspect faussement bénin. A la coupe, la tranche de section a un aspect irrégulier.

La couche périphérique est bien individualisée, peu épaisse mais résistante. Le centre de la masse est fait de zones fermes, blanchâtres, et de zones plus molles, jaunâtres et nécrotiques.

Dans les foyers fermes, on note parfois de nombreuses petites géodes contenant une substance gélatineuse. L'absence d'adhérences loco-régionales les différencie des tumeurs primitives malignes.

Histologiquement, la TK se caractérise par la présence de cellules carcinomateuses, mucosécrétantes : les cellules en bague à chaton. Ces cellules présentent un cytoplasme réduit à une mince couronne périphérique, refoulé par une volumineuse vacuole de mucus mucicarminophile.

Le noyau est unique, irrégulier, hyper-chromatique refoulé à la périphérie contre la membrane cellulaire. Ces cellules sont le plus souvent isolées ou regroupées en petits amas ou en petites structures glandulaires.

La 2ème caractéristique de la TK est le stroma tumoral qui présente un aspect pseudo-sarcomateux qui a trompé krukenberg lui même. Il est formé de cellules fusiformes agencées en Tourbillon qui correspondent à des fibroblastes, de rares fibres élastiques et à des faisceaux de collagène à disposition flexiforme.

Leur pathogénie est encore obscure et les modes de propagation sont très discutés.

Les premières hypothèses de transmission par voie péritonéale et par contiguïté sont abandonnées, au profit des propagations par voie veineuse et lymphatique rétro-grade (4).

L'ovario-tropisme demeure plus difficile à élucider. Les hypothèses sont nombreuses, mettant en cause un éventuel hormonotactisme, chimiotactisme ou immunotactisme. Ces hypothèses peuvent être expliquées par l'alcalinité du PH du tissu ovarien, par une faible tension superficielle favorisant la multiplication cellulaire ou par l'hyperœstrogénie associée aux TK responsable d'irrégularité menstruelle ou de métrorragies post ménopausiques (2, 4).

Le traitement est essentiellement chirurgical et consiste en une exérèse de la tumeur primitive qui doit être réalisée le plus précocement possible associée à une hystérectomie totale sans conservation annexielle avec omentectomie pour la tumeur ovarienne.

L'attitude thérapeutique diffère selon la symptomatologie initiale :

Dans les cas où la tumeur ovarienne est découverte en premier, l'examen histologique confirmera le diagnostic qui sera suivi par la recherche d'une tumeur digestive associée et dans la mesure du possible son traitement. Quand la tumeur digestive est la 1ère diagnostiquée, cela implique l'exérèse chirurgicale du processus digestif malin qui doit être accompagné d'une exploration systématique des 2 ovaires.

L'attitude est débattue et certains auteurs proposent une annexectomie de principe lorsque la séreuse est dépassée. Selon Mackey, une ovariectomie bilatérale préventive est préconisée chez les femmes ménopausées présentant un cancer gastrique (6). Le traitement adjuvant reste à définir. Certains auteurs proposent l'association d'Adriamycine, Fluoro-uracile (5FU) et cisplatine.

D'autres auteurs ont même proposé une immunothérapie. La spécificité de l'hormonothérapie reste encore à établir, alors que la radiothérapie est totalement inefficace (1).

Le pronostic reste toujours sombre. En effet, le taux de survie après le diagnostic est en moyenne de 12 mois (1,7).

Les facteurs de mauvais pronostic sont : un diagnostic tardif, un épanchement ascitique ou pleural, une symptomatologie ovarienne parlante, un âge jeune et surtout une mauvaise chronologie des actes chirurgicaux.

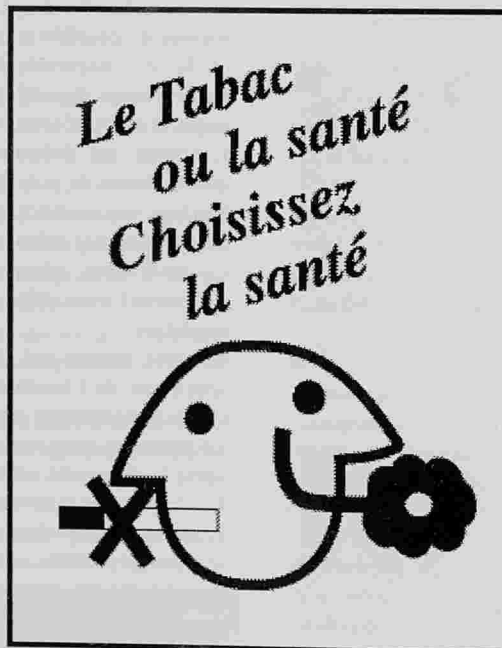
CONCLUSION

La tumeur de krukenberg reste une tumeur mystérieuse, d'origine métastatique d'un cancer le plus souvent digestif. Elle continue à poser de multiples problématiques : une pathogénie obscure, un diagnostic souvent tardif et un pronostic encore sombre.

A fin d'améliorer la performance diagnostique de cette tumeur, il est recommandé de faire un examen gynécologique systématique chez toute femme atteinte d'un cancer digestif et de faire l'exploration systématique des deux ovaires chez toute femme opérée pour cancer digestif.

REFERENCES

1. Benâaboud I, Ghazli M, Kerroumi M, Mansouri A. Tumeur de Krukenberg: A propos de 9 cas. J Gynecol Obstet Biol Repr 2002 ;31:365-70.
2. Zouari M, Ghorbel A, Ammous A, Rekik S. Tumeur de Krukenberg: A propos d'un cas. Tun Med 1993;71:277-81.
3. Mrad K, Morice P, Fabre A, Pautier P, Lhommé C, Duvillard P, Sabourin JC. Krukenberg tumor. A clinico-pathological study of 15 cases. Ann Pathol 2000;20:202-6.
4. Chahtane A, Dehayni M, Ferhati D, Rhrab B, Lakhdar A, Kharbach A, Chaoui A. Tumeurs de Krukenberg. A propos de 9 observations. Revue de la littérature. Rev fr Gynécol Obstét 1993;88:321-4.
5. Garcia A, De la Torre J, Castellvi J, Gil A, Lopez M. Ovarian metastases caused by cholangiocarcinoma : a rare Krukenberg tumor simulating a primary neoplasm of the ovary : a two cases study. Arch Gynecol Obstet 2004;270:281-4.
6. Mackey JR, Hugh J, Smyie M. Krukenberg tumor complicated by pregnancy. Gynecol Oncol 1996;61:153-5.
7. Takenoue T, Yamada Y, Miyagawa S, Akiyama Y, Nagawa H. Krukenberg tumor from gastric mucosal carcinoma without lymphatic or venous invasion: report of a case. Hepato-Gastroenterol 2001;48:1211-4.



STÉNOSE BILATÉRALE ISOLÉE DES ARTÈRES PULMONAIRES

Sana Cheikh Rouhou*, Samira Merai*, Nawel Chaouch *, Hatem Rajhi**, Fatma Tritar*, Sonia Ben Mrad*, Faouzi Djenayah*.

Service de Pneumo-physiologie Hôpital A.Mami, Ariana, Tunisie - Service de radiologie Hôpital Charles Nicolle, Tunisie.

S. Cheikh Rouhou*, S. Merai*, N. Chaouch*, H. Rajhi **, F. Tritar *, S. Ben Mrad*, F. Djenayah*.

S. Cheikh Rouhou*, S. Merai*, N. Chaouch*, H. Rajhi **, F. Tritar *, S. Ben Mrad*, F. Djenayah*.

STÉNOSE BILATÉRALE ISOLÉE DES ARTÈRES PULMONAIRES

ISOLATED BILATERAL PULMONARY OCCLUSION

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; Vol 85 (n°09) : 811 - 813

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; Vol 85 (n°09) : 811 - 813

RÉSUMÉ

Pré-requis : La sténose bilatérale et isolée des artères pulmonaires peut être secondaire à plusieurs pathologies dont l'artérite de Takayasu (AT) qui représente une cause inhabituelle et difficile à distinguer parmi les autres étiologies.
But : Rapporter un nouveau cas de sténose bilatérale isolée des artères pulmonaires.

Observation : Nous rapportons le cas d'une patiente de 19 ans hospitalisée pour hémoptysie récidivante et dyspnée à l'effort évoluant depuis 2 ans. L'examen trouvait une patiente en insuffisance respiratoire aiguë. L'angio-TDM thoracique montrait une sténose proximale et complète de l'artère pulmonaire (AP) droite confirmée par l'angiographie pulmonaire qui révélait par ailleurs une sténose peu serrée de l'artère lobaire inférieure gauche, faisant suspecter l'artérite de Takayasu. L'aortographie avec étude des troncs supra-aortiques était normale. Une corticothérapie a été prescrite mais interrompue au bout de 2 mois devant l'absence totale d'amélioration clinique. L'évolution s'était faite vers l'aggravation avec recours à l'oxygénothérapie à domicile.

Conclusion : Le diagnostic précoce des atteintes artérielles pulmonaires isolées de l'AT sans atteinte systémique peut s'avérer difficile. Chez notre patiente et malgré l'absence d'argument décisif, l'AT semble être le diagnostic le plus probable devant la présence d'arguments clinique (jeune âge) et angiographique.

SUMMARY

Background : Takayasu's arteritis (TA) is an unusual cause of bilateral and isolated pulmonary artery occlusion that may be difficult to distinguish from other aetiologies.

Aim : Report a new case of isolated bilateral pulmonary occlusion.

Observation : A 19 year-old girl presented to the hospital with a 2-year history of dyspnoea and recurrent hemoptysis. She was in respiratory distress on physical examination. Clinical investigations revealed a total occlusion of the right pulmonary artery on perfusion lung scan. Pulmonary angiography confirmed these data and revealed further more a partially occluded left lower lobe artery. Diagnosis of Takayasu's arteritis was suspected and a complete aortogram was made but proved to be normal. Corticosteroid therapy was prescribed but interrupted within 2 months for absence of clinical improvement. Patient's assessment revealed worsening of the clinical condition and she became oxygen-dependant.

Conclusion : early diagnosis of isolated involvement of pulmonary arteries in TA while systemic arteries are normal may prove to be difficult. In spite of insufficient data to confirm TA, the latter seems to be the most probable diagnosis in our patient regarding clinical (young age) and angiographic arguments.

MOTS-CLÉS

Sténose artérielle pulmonaire, Artérite de Takayasu, Insuffisance respiratoire aiguë.

KEY-WORDS

Pulmonary artery stenosis, Takayasu's arteritis, respiratory distress.

التضييق من الجانبين المعزول للشرايين الرئوية

الباحثون : س. شيخ روجه، س. الشطّي، م. عياشي، ي. الزيدي، م. بن صالح، م. بن عثمان، ط. زواوي، ص. ساسي
تشتمل دراستنا على حالة مريضة عمرها 19 سنة، أدخلت المستشفى من أجل نفث الدم المتكرر و صعوبة حادة في التنفس عند الإجهاد.
توصل المفراس الصدري الى اكتشاف تضيق كامل للشريان الرئوي الأيمن أكده التصوير الوعائي الصدري، ممّا أدرج احتمال الإصابة بمرض "طاكاياشو". خضعت المريضة إلى علاج قشراني لم يؤد إلى تحسّن، وأمام تفاقم الحالة خضعت المريضة إلى علاج بالأوكسجين في المنزل.

الظلمات الأساسية : تضيق شرياني رئوي التهاب الأوعية لمرض "طاكاياشو" قصور حاد في التنفس.

INTRODUCTION

Les sténoses des artères pulmonaires (AP) peuvent être secondaires à des pathologies thrombo-emboliques, à la médiastinite fibrosante, ou à des pathologies congénitales ou néoplasiques 1.

L'artérite de Takayasu (AT) est une cause rare et inhabituelle de sténose des AP, pouvant être difficile à distinguer parmi les autres étiologies. Nous rapportons l'observation clinique d'une sténose bilatérale et isolée des AP.

OBSERVATION

Patiente âgée de 19 ans, a été hospitalisée en Avril 2004 pour hémoptysie de moyenne abondance et dyspnée à l'effort d'aggravation progressive évoluant depuis 2 ans.

A l'examen, elle était aapyrétique, son pouls était à 96/mn et sa TA à 130/80mmHg au bras gauche et à 110/80 au bras droit. Elle était polypnéique au repos avec un rythme respiratoire à 28 cycles/mn et des signes de lutte respiratoires. L'auscultation pulmonaire était normale, ainsi que le reste de l'examen physique. La radiographie du thorax a montré une opacité alvéolaire supérieure gauche et un débord de l'arc inférieur droit du cœur. A la biologie, les globules blancs étaient à 13100 éléments/mm³, la vitesse de sédimentation était à 49/84 mm, la CRP à 50.82 mg/l et les dimères étaient négatifs. La gazométrie a révélé un Ph à 7.30, une PaO₂ à 58 mmHg, une PaCO₂ à 24 mmHg et une SaO₂ à 89%. L'ECG a montré une tachycardie sinusale à 133 cycles/mn. L'échographie cardiaque trans-thoracique et trans-oesophagienne ont montré des cavités droites dilatées et un tronc de l'AP légèrement dilaté. A l'exploration fonctionnelle respiratoire la CVF était à 2,46 l (72%), le VEMS à 2,08 l (68%) et le rapport VEMS/CVF à 84%. L'angio-TDM thoracique a révélé une sténose proximale et complète de l'artère pulmonaire (AP) droite avec hypovascularisation d'aval (Photo n°1) et des stigmates de saignement au niveau de la lobaire moyenne et la lobaire inférieure droite. L'échographie des troncs supra-aortiques était normale. L'Angio-IRM a montré un tronc de l'AP légèrement dilaté et a confirmé la sténose de l'AP droite qui était régulière et centrale à 3 cm de son origine, réalisant un aspect en queue de radis. L'étude hémodynamique par cathétérisme droit et oxymétrie étagée a trouvé un ventricule droit charnu, trabéculé, moyennement dilaté, sans insuffisance tricuspидienne et une pression artérielle pulmonaire moyenne à 50 mmHg. L'angiographie pulmonaire a confirmé la sténose régulière et centrée de l'AP droite et a révélé une sténose peu serrée de l'artère lobaire inférieure gauche (Photo n°2).

La maladie de Takayasu a été fortement suspectée. Le bilan a été complété par une aortographie montrant une perméabilité normale des vaisseaux supra-aortiques, de l'aorte thoracique et abdominale avec une hypervascularisation systématisée de l'artère bronchique droite. L'évolution a été marquée par l'aggravation de la dyspnée avec désaturation importante en oxygène à l'effort (SaO₂ = 79%). La patiente a été mise sous corticothérapie à la dose de 0,75 mg/Kg/j et oxygénothérapie au long cours à domicile. La corticothérapie a été maintenue pendant 2 mois puis arrêtée devant l'absence totale d'amélioration clinique.

Fig n°1 : Angio-TDM thoracique : sténose proximale et complète de l'artère pulmonaire droite avec hypovascularisation d'aval

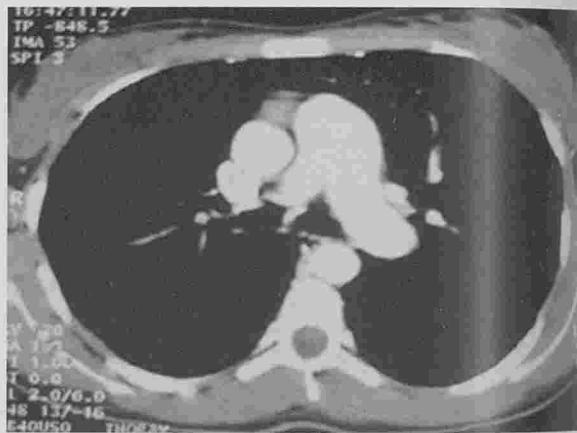
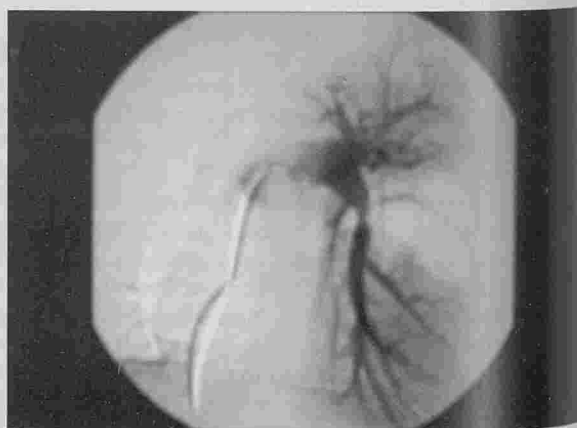


Fig n°2 : Angiographie pulmonaire : sténose régulière et centrée de l'AP droite et sténose peu serrée de l'artère lobaire inférieure gauche.



DISCUSSION

La maladie de Takayasu est une artérite inflammatoire non spécifique des gros troncs artériels, d'étiopathogénie mal élucidée pouvant être à l'origine d'anévrysmes, d'occlusions, et de sténoses au niveau des artères systémiques et pulmonaires 1. L'atteinte des AP est fréquente au cours de l'AT pouvant atteindre 86% des cas 2 et concerne le plus souvent l'AP droite et ses branches 3. L'atteinte bilatérale est exceptionnelle 1 et les lésions sténotiques touchent habituellement les branches segmentaires et lobaires 4. Lupi et al ont trouvé une atteinte des AP dans 50% des cas d'une série de 22 patients 4. Cependant, les formes révélées par une atteinte isolée des AP sont exceptionnelles 5 et continuent à poser des problèmes diagnostiques et thérapeutiques. En effet, Blétry et al ont rapporté 2 cas d'AT avec atteinte isolée des AP diagnostiqués initialement comme étant des malformations vasculaires

congénitales dont 1 cas de sténoses distales congénitales des AP et un cas d'agénésie de l'AP droite. Le diagnostic a été redressé respectivement en post-mortem et en post opératoire 5. De même, Kim et al ont rapporté une série de 4 patients ayant une hypertension pulmonaire chronique considérée comme post-embolique, chez qui le diagnostic d'AT avec atteinte isolée des AP a été ultérieurement retenu 6. Ceci rend compte des difficultés de diagnostic précoce des atteintes artérielles pulmonaires de l'AT sans atteinte systémique, dont la fréquence pourrait être sous-estimée 7. En effet, la symptomatologie clinique est souvent fruste faite essentiellement de dyspnée et d'hémoptysie 8. L'évolution peut parfois orienter vers le diagnostic en révélant des signes d'insuffisance artérielle périphérique à type de claudication intermittente des membres, de céphalées, de troubles visuels, d'asymétrie tensionnelle ou des signes généraux 8.

Notre patiente présente une sténose bilatérale isolée des AP : une sténose complète de l'AP droite et une sténose peu serrée de l'artère lobaire inférieure gauche. Malgré la difficulté de confirmer le diagnostic d'AT chez elle, ce dernier a été retenu après élimination des causes thrombo-emboliques, malformatives et congénitales et devant la présence de nombreux arguments : clinique (jeune âge), biologique (VS et CRP élevés) et angiographique (sténoses des AP). L'absence d'anomalies à l'aortographie n'écarte pas le diagnostic d'autant plus qu'il n'existe pas de corrélation entre l'étendue de l'atteinte vasculaire systémique d'une part, et celle de l'atteinte des vaisseaux pulmonaires d'autre part 9. Bruguere et al ont rapporté un cas d'atteinte pulmonaire bilatérale isolée des AP chez une patiente de 25 ans, chez qui l'AT a été suspectée, puis confirmée en post-mortem suite à une hémoptysie de grande abondance 8.

Le traitement médical de la maladie de Takayasu peut faire appel à la corticothérapie dont les résultats ne sont pas toujours bénéfiques. Il est recommandé, en cas d'artérite évolutive (fièvre, douleurs, VS accélérée, et CRP élevée), d'administrer la prednisone à la dose de 30 mg/jour. Les anti-aggrégants plaquettaires peuvent être indiqués en cas de manifestations ischémiques particulièrement cérébrales 1. L'efficacité des corticoïdes a été démontrée dans certains cas avec amélioration de l'état général des patients et retour de la pulsatilité des pouls périphériques chez plusieurs patients 10. Chez notre patiente, le traitement corticoïde a été prescrit pendant deux mois puis arrêté devant l'absence totale d'amélioration clinique et fonctionnelle respiratoire. Certains auteurs ont rapporté une réponse thérapeutique favorable sous immunosuppresseurs (cyclophosphamide, Azathioprine et Méthotrexate) 11, 12.

Récemment, Tyagi et al ont traité avec succès une sténose serrée de l'AP droite au cours d'une AT par voie percutanée en introduisant en transluminal un ballonnet d'angioplastie et implantation d'un stent muni d'un ballonnet extensible 13.

En conclusion, la sténose isolée des AP doit faire évoquer l'AT. En effet les similitudes diagnostiques particulièrement avec l'hypertension pulmonaire chronique post-embolique prêtent à équivoque. Ceci nécessite la vigilance du clinicien afin de détecter précocement les signes cliniques ou biologiques d'une AT, et d'indiquer au moindre doute une échographie doppler artérielle des troncs supra-aortiques ou une aortographie. Ceci est d'autant plus important que l'indication des corticoïdes au cours d'une artérite évolutive peut être bénéfique pour certains patients et que l'indication d'une intervention chirurgicale peut être posée.

RÉFÉRENCES

- 1) Chauvaud S, Mace L, Bunewald P, Tricot JL, Camilleri JP, Carpentier C. Takayasu's arteritis with bilateral pulmonary artery stenosis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1987;94:246-250.
- 2) Sharma S, Kamalakar T, Rajani M., Talwar KK, Shrivastava S. The incidence and patterns of pulmonary artery involvement in Takayasu's arteritis. *Clin. Radiol.* 1990;42:177-181.
- 3) Kawai C, Ishikawa K, Kato M, Ishii Y Nakao K. Pulmonary pulseless disease pulmonary involvement in so-called Takayasu's disease. *Chest* 1978;73:651.
- 4) Lupi, E, Sanchez G, Horwitz S, and Cutierrez E. Pulmonary artery involvement in Takayasu's arteritis. *Chest* 1975;67:69 - 74.
- 5) Bletry O, Kieffer E, Herson S, Valère P, Masquet C, Lacombe P, Pillière R et al. Formes artérielles pulmonaires graves de l'artérite de Takayasu :trois observations et revue de la littérature. *Arch Mal Cœur*;1991;84:17-22.
- 6) Kim MK, William RA, Peter FF, Richard HC, Eunhee S YI, Kenneth MM. Large Vessel pulmonary arthritis mimicking chronic thromboembolic disease. *Am Respir Crit Care Med* 1995;152:367-373.
- 7) Bruguere O, Mal H, Sleiman C, Groussard O, Mellot F, Fournier M. Isolated pulmonary arteritis involvement in a patient with takayasu's arteritis. *Eur Respir J* 1998;11:767-770.
- 8) Sukenari K, Naoki I, Takashi Y, Tokuji K, Takeshi N. Severe respiratory failure caused by recurrent pulmonary hemorrhage in Takayasu's arteritis. *Chest* 1993;104:1905-06.
- 9) Yamato M., Lecky JW, Hiramatsu K, Kohda E. Takayasu arteritis : radiographic and angiographic finding in 59 patients. *Radiology* 1986;161:329-334.
- 10) Hall S, Barr W, Lie JT, A.W Stanson, Kazmier FJ, Hunder GG. Takayasu arteritis : a study of 32 north American patients. *Medicine* 1985;64:89-99.
- 11) Shelhamer, JH., Volkman DJ, Parillo JE, Lawley TJ, Johnston MR, Fauci AS. Takayasu's arteritis and its therapy. *Ann Int Med* 1985;103:121-126.
- 12) Mevorach, D, Leibowitz G, Brezis M, Raz E. Induction of remission in a patient with Takayasu's arteritis by low dos pulses of methotrexate. *Ann Rheum Dis* 1992;51:904-905.
- 13) Tayagi S, Mehta V, Kashyap R, Kaul UA. Endovascular stent implantation for sever pulmonary artery stenosis in aortoarteritis (takayasu's arteritis). *Catheter Cardiovasc Interv* 2004;61:281-5.

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 PUBLICATION

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 en partie ou la totalité de son (leur) article dans un autre périodique ou une autre publication. Les textes peuvent être rédigés en anglais, en français ou en arabe. Les articles sont adressés pour avis à des lecteurs qui restent anonymes pour les auteurs. En aucun cas la revue n'est engagée vis-à-vis des manuscrits qui lui sont adressés, avant la décision définitive du Comité de rédaction.

La publication de cas cliniques isolés ne peut être envisagée que si ces cas apportent des éléments originaux, concernant notamment la physiopathologie, l'intérêt d'une démarche diagnostique ou le traitement d'une affection. La soumission de revues de la littérature à propos de cas cliniques isolés est déconseillée dans la rubrique articles originaux. Les auteurs souhaitant néanmoins soumettre ce type de manuscrit doivent consulter le Comité de Rédaction qui leur adressera les règles de présentation des mises au point.

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) ne dépasse pas 15 pages dactylographiées (double interligne) pour les articles originaux, 16 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 et à 5 pour les lettres à la rédaction.

Les manuscrits en triple exemplaire (y compris figures et tableaux) accompagnés d'une photocopie complète de la liste des modalités de présentation définies ci-dessous et page suivante, doivent être envoyés à l'adresse suivante :

Société Tunisienne Des Sciences Médicales
16, Rue de Touraine 1002 Tunis - Tunisie

MODALITÉ DE PRÉSENTATION DES ARTICLES

Les auteurs sont priés de se conformer aux règles de présentation définies ci-dessous, de **vérifier eux-mêmes cette liste** 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
- Trois exemplaires complets du manuscrit paginé, (dactylographié en double interligne avec une marge de 2,5 cm à chaque bord) sont fournis plus un CD word 5
- La disposition du manuscrit est conforme aux usages des articles originaux: introduction, matériel et méthodes, résultats, discussion, références, tableaux, légendes des figures, résumés
- Les pages sont numérotées consécutivement en commençant par la page de titre
- Pour faciliter aux lecteurs non francophones la compréhension du texte, il est recommandé d'utiliser le passé pour rapporter les résultats des expériences effectuées
- La citation, dans le texte, d'un travail référencé, se fait ainsi: Nom du 1er auteur, suivi de "et al"
- Le premier auteur doit être abonné à la Tunisie Médicale

PAGE DE TITRE

Elle inclut pour tous les articles soumis

- Un titre précis et concis mais informatif, indiquant notamment si le travail porte sur l'homme ou l'animal, et éventuellement le nombre de cas étudiés
- Le prénom, l'initial du deuxième prénom, le nom de l'auteur
- L'adresse complète de l'hôpital ou du centre de recherche dans lequel le travail a été effectué
- Le nom et l'adresse complète de la personne à laquelle doit être envoyée la correspondance concernant l'article
- L'adresse pour la demande de tirés à part
- Le titre courant 40 caractères
- Le titre anglais
- Le titre arabe

RÉSUMÉS

Les articles originaux comportent, sur des feuilles séparées

- Un résumé français de 100 à 250 mots, sans abréviation ni références. Ce résumé doit être structuré : Prérequis, objectif du travail, méthodes, résultats, conclusions.
- La traduction anglaise de ce résumé et des mots-clés
- La traduction arabe de ce résumé et des mots-clés
- 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

RÉFÉRENCES

Les références sont numérotées selon l'ordre d'apparition dans le texte (chiffres arabes). Les références citées uniquement dans les tableaux ou figures sont numérotées selon une séquence établie par leur première identification dans le texte.

- Elles ne concernent que les travaux publiés (y compris résumés) ou sous presse

- Les communications personnelles ou les données non publiées ne figurent pas dans la liste des références mais sont mentionnées entre parenthèses dans le texte
- Les thèses ne figurent pas dans la liste des références
- Les titres des journaux sont abrégés selon "l'US National Library of Medicine" (chaque année dans le numéro de janvier de l'Index Medicus)

Elles sont présentées strictement selon les indications suivantes:

- en règle générale tous les auteurs sont listés s'ils sont six ou moins; s'ils sont sept ou plus, ne sont listés que les trois premiers suivis de "et al".

- Articles de périodique :

YOU CH, LEE KY, CHEY RY, MENGUY R.

Electrogastrographic study of patients with unexplained nausea, bloating and vomiting. *Gastroenterology* 1980; 79:3114.

- Supplément d'un périodique:

FRUMIN AM, NUSSBAUM J, ESPOSITO M.

Functional asplenia: demonstration of splenic activity by bone marrow scan (abstract). *Blood* 1979; 54 (suppl):26a

- Livre:

EISEN HN. *Immunology: an introduction to molecular and cellular principles of the immune response*. 5th ed. New-York: Harper and Row, 1974.

- Chapitre d'un livre :

WEINSTEIN L, SWARTZ MN. Pathogenic properties of invading micro-organismes. In; SODEMAN WA Jr, SODEMAN WA, eds, *Pathologic physiology: mechanisms of disease*, Philadelphia: WB Saunders, 1974: 457-72.

ABRÉVIATIONS

- Les abréviations d'unité 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 ET DOCUMENTS

Radiographiques: 5 au maximum

- Elles sont sur papier photo (noir et blanc)
- Elles sont fournies en 3 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 (7-8cm) ou de deux colonnes (16-17) 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 anatomo-pathologiques
- Le nom du premier auteur, le numéro de la figure et l'orientation sont indiqués au dos de chaque figure, au Crayon
- Les figures ne font pas double emploi avec les tableaux

LÉGENDES DES FIGURES

- Les légendes des figures sont dactylographiées sur une feuille séparée

TABLEAUX : 5 au maximum

- Ils sont dactylographiés en double interligne, sur une seule page (sans réduction par photocopie), et comportent en haut leur numéro (chiffre arabe) 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

UNITÉS DE MESURES

- Les mesures de longueur, hauteur, poids et volumes sont dans le système métrique (m, kg, l) ou leurs multiples
- Les températures sont en degrés Celsius, les pressions sanguines en millimètres de mercure
- Les mesures hématologiques et biochimiques sont dans le système des unités internationales

REMERCIEMENTS

Ils figurent à une place appropriée dans l'article (note en bas de page ou fin d'article et précisent:

Les contributions qui appellent un remerciement mais ne justifient pas une place parmi les auteurs

Les remerciements pour les aides techniques

Les remerciements pour un soutien matériel ou financier

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.

Abonnez-vous à LA TUNISIE MÉDICALE

ISSN : 0041-4131

16, rue de touraine, 1082 Tunis

Tél.: 790.924 Fax : 796.602

E-mail: - tunisie.medicale @ planet.tn

TARIFS D'ABONNEMENTS ANNUEL 2007

| | |
|--|-----------------|
| TUNISIE ET MAGHREB : abonnement normal | 50 dinars |
| résidents | 30 dinars |
| internes et étudiants | 15 dinars |
| institutions et autres pays | 150 dollars U.S |

PAYEMENT PAR :

- Chèque libellé au nom de la Société Tunisienne des Sciences Médicales
- CC. postal : 738.36- tunis
- Bancaire : compte n° 12206000540500036081
UIB agence El Menzeh 6

BULLETIN D'ABONNEMENT

NOM

PRÉNOM

ADRESSE

CODE POSTAL

VILLE

PAYS

signature

Je désire m'abonner à la revue **TUNISIE MÉDICALE** 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° 12206000540500036081 /UIB agence El Menzah 6

1997-1998

1997-1998

1997-1998

1997-1998

1997-1998

1997-1998

1997-1998

1997-1998

1997-1998

1997-1998

1997-1998

1997-1998

1997-1998

1997-1998

1997-1998

1997-1998

1997-1998

1997-1998

1997-1998

1997-1998

1997-1998

1997-1998

1997-1998

1997-1998

1997-1998

1997-1998

1997-1998

1997-1998

1997-1998

1997-1998

1997-1998

1997-1998

1997-1998

1997-1998

1997-1998

1997-1998

1997-1998

1997-1998

1997-1998

1997-1998

1997-1998

Exacerbations des bronchites aiguës

1103

Exacerbations des bronchites aiguës

Pneumopathies infectieuses

1105

Angines

1107

HTIS

1108

المحتوى

إستعراض الصحافة الطبية

715 مرض الربو عند الرضيع. مقارنة للتشخيص والعلاج.

م. خميري، س. برساي

التكوين الطبي المستمر

722 موقف الطبيب أمام الإعتداءات الجنسية : الإحاطة بظروف الإستقبال و تحرير الشهادة الطبية

خ. بوذراع، ج. الوهبي، م. السرطانات، ف. قارة

دراسات أصلية

728 السرطانات الجلدية في تونس

م. معالج، د. هنتاتي، م. سليمان، س. كانون، م. حشيش، خ. بن رمضان، م. بن عبد الله

734 العوز المتاعي العمومي المتغير : دراسة حول 7 حالات

أ. عبد الغني، م. خليفة، س. مزغني، ع. حيويني، ف. البحري، ع. قروش، ن. كلابي، م. البنزرتي، م. جراي.

738 المظاهر الويانية السببية و التطورية للتمتع عند الأطفال في بلد في طور النمو. (تجربة قسم أطفال بمستشفى جامعي بصفاقس)

م. شعبيوني، س. بهلول، و. بن رمضان، م. بن صالح، ن. بن حليلة، ش. شوشان، أ. بن حمد، ن. زروود، ث. كمون، ع. كراء

744 السداد التجلطي للدماغ و الحمل

ف. مسعودي، م. يازيدي، س. بن جمعة، ل. مسعودي، م. خالد، م. يسلي، م. شيباني، ر. شيد، ر. مريسا، م. يادس

748 مكانة الجراحة بالمنظار في معالجة الكيسات في المبيض عند المرأة في سن اليأس

ل. عطية، ع. شاشية، ر. بن تميم، ش. غفاري، ط. مخلوف، ع. قوبعة

752 التفوق التقني : دراسة لست حالات

ص. الطرابلسي، ط. البادري، م. المكني، ن. بن تقيّة، ف. الشريف، م. عياض عزيز، أ. بن عصمان الظاهري

756 التهاب المعدة المزمن عند الطفل

س. بوكشير، ف. عويديدي، س. مازيغ مراد، إ. فتن، أ. بويحي، ل. غرس الله، ع. صمود

761 التهاب المفاصل الإلتاني عند المسنين دراسة حول 21 حالة

ل. شيخ روجه، ر. تقيّة، ش. بن حاج يحيى، ل. شعبيوني، ز. العاصمي، ر. الزواري

766 ثوابيات السريرية للسرطانات القصبية الرئوية الأولية في تونس. دراسة حول 100 حالة

ن. فجاوي، م. ر. الشرفي، ه. خواني، ه. عنابي، م. ح. بوسن، ط. الكيلاني

773 الإحاطة بكيسة المبيض أثناء الحمل. دراسة حول 25 حالة

ر. بن حميد، س. محجوب، س. مبروك، د. زغل، م. مراد، ف. زواري.

777 العلاج المنظاري عبر القطن للتكيس البسيط للكلى

أ. درويش، م. بلج، م. ر. بن سلامة، ع. بوزويطة، م. صفاقسي، م. حجري، م. شبيل

781 التنمية داخل لرحم بواسطة نطفة الزوج. طرق التفوق في حظوظ النجاح

م. كدوس، أ. فضلاوي، م. بويكر، ع. يوسف، أ. شاكرا، م. فرشيو، ف. زهيو، ص. مرياح

788 إنذار الإحتشاء القلبي للبطين الأيمن في الطور الإستشفائي

ل. بزراح، م. مالو، م. أ. دريسة، ك. طعم الله، ر. القصري، ه. بكار، س. سيدهم، ع. بالهاني

793 دراسة عالمية حول منطرة الهواء مقارنة مستويات تلوث الهواء في عدة أماكن عمومية حالة البلاد التونسية

ش. هيقي، م. ترافار، أ. هيلاند، ك. م. كومينقس، ك. دراسلار.

788 الداء السكر عند الطفل في «لومي» بالطوغو

أ. د. قادوي، ر. بروات، ك. لاوسن، ب. بشوكا، س. خفي، أ. جيرالدو، ي. أتاوما

801 متلازمة « ليال » : حول 16 حالة

ل. بوصفارة، ه. معلوي، أ. مبرع، ن. غرياني، م. دنقزلي، ك. بلعجوزة، ر. نوير

حالات سريرية

806 ورم « كروكينبرق » دراسة تسيجية سريرية لخمس حالات

إ. بن براهيم، س. شطّي، م. عياشي، ي. زيدي، م. بالحاج صالح، م. بن عثمان، ط. زواوي، ص. ساسي

811 النضيق من الجانبين المعزول للشرايين الرئوية

س. شيخ روجه، س. الشطّي، م. عياشي، ي. الزيدي، م. بن صالح، م. بن عثمان، ط. زواوي، ص. ساسي

RUIID

roxithromycine



Surinfections des bronchites aiguës



Exacerbations des bronchites chroniques



Pneumopathies communautaires



Angines



Groupe

sanofi aventis

L'essentiel c'est la santé.

المجلة الطبية التونسية

استعراض الصحافة الطبية

مرض الربو عند الرضيع. مقارنة للتشخيص والعلاج.

التكوين الطبي المستمر

موقف الطبيب أمام الإعتداءات الجنسية : الإحاطة بظروف الإستقبال و تحرير الشهادة الطبيّة

دراسات اصليّة

السرطانات الجلديّة في تونس

LA TUNISIE MÉDICALE

Journal de la Société Tunisienne des Sciences Médicales

ISSN 0041-4131

Revue de littérature

MISE AU POINT SUR LA PRISE EN CHARGE DE LA SYNCOPE VASOVAGALE

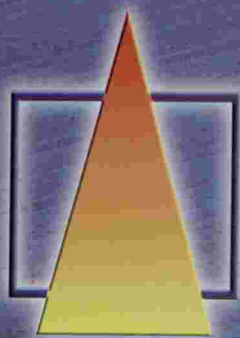
Articles originaux

INTERET DU DOSAGE DES MARQUEURS SEROLOGIQUES AU COURS DES MALADIES INFLAMMATOIRES CRYPTOGENETIQUES DE L'INTESTIN. A PROPOS D'UNE SERIE DE 105 MALADES.

PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE ET CLINIQUE DES CARDIOPATHIES CONGENITALES CHEZ L'ENFANT À L'HÔPITAL DE BIZERTE.

ETUDE DES ALLELES HLA - A, B, DR ET DQ TUNISIAN PATIENTS WITH ATOPIC DERMATITIS

[Sommaire complet : voir page suivante]



OROKEN

CEFIXIME

LA PUISSANCE ANTI-HAEMOPHILUS
LA STABILITÉ FACE AUX B-LACTAMAS



Pour plus d'informations contacter Aventis Pharma SA :
34, Av. de Paris - 2033 Mégrine - TUNISIE - Tél. : 71 433 800 - Fax : 71 433 799



Groupe

sanofi aventis

L'essentiel c'est la santé.

LA TUNISIE MÉDICALE

LA TUNISIE MÉDICALE : MAISON DU MÉDECIN
16, rue de Touraine - 1082 Tunis Belvédère
Tél.: (216) 71 790 924 Fax: (216) 71 796 602
E-mail: - tunisie.medicale @ planet.tn

Edité avec l'appui des Ministères : de la Santé Publique ;
de la Recherche Scientifique de la Technologie et du développement des com-
pétences ; de la Culture ; de la Jeunesse et des Loisirs.

Organe de la société Tunisienne des sciences médicales et du conseil national de l'ordre des médecins de tunisie

DIRECTEUR DE LA PUBLICATION مدير النشر

SADOK GAIGI ص. قايجي

RÉDACTEUR EN CHEF رئيس التحرير

CHADLI DZIRI ش. الذيزيري

COMITE DE RÉDACTION هيئة التحرير

| | |
|----------------------|-------------|
| HAMOUDA BOUSSEN | ح. بوسن |
| MOHAMED RIDHA CHARFI | م. ر. شرفي |
| ABDEARROUF CHERIF | ع. شريف |
| FROUZI GARA | ف. قارة |
| RAFIK ZOUARI | ر. زواري |
| CHELBI BELKAHIA | ش. بالكاهية |
| HABIB BOUJNAH | ح. بوجناح |
| MOHAMED GUEDICHE | م. قديش |
| MOHSEN HAMZA | م. حمزة |
| ALI HORCHANI | ع. حرشاني |
| RACHID MECHMECHE | ر. مشماش |



ANCIENS RÉDACTEURS EN CHEF

1947 - 1956 : MAURICE UZAN
1957 - 1959 : ANDRÉ NAHUM
1960 - 1962 : CHADLI TABBANE
1963 - 1963 : ABDELKAIM BETTAIEB
1964 - 1965 : ZOUHAIR ESSAFI
1966 - 1967 : HÉDI JEDIDI
1968 - 1972 : NÉJIB MOURALI
1973 - 1978 : RAFIK BOUKHRIS
1979 - 1979 : AZIZ EL MATRI
1980 - 1983 : MOHSEN AYED - HEDI BEN MAÏZ
1984 - 2002 : ABDELATIF CHABBOU
2003 - 2005 : HABIB HAOUALA

COMITÉ DE LECTURE

| | | | |
|-------------------|---------------|-----------------|--------------|
| ABDESSELEM M.M. | CHERIF A. | KCHIR N. | ZITOUNA M.M. |
| ABROUG F. | DAGHOUS M. H. | KHAIRALLAH M. | ZLITNI M. |
| BARSAOUI S. | DELLAGI K. | KHALFALLAH T. | ZOUARI B. |
| BELHADJ HAMIDA R. | DRIHA M. | KHEDIM A. | ZOUARI F. |
| BELHANI A. | DRISSA H. | M'RAD S. | ZOUARI R. |
| BEN ABDELADHIM A. | DZIRI C. | MARRAKECHI Z. | ZOUTEN F. |
| BEN AÏSSIA N. | DZIRI CH. | MEZNI F. | |
| BEN AMMAR M.S. | ELLEUCH M. | MIHRI N. | |
| BEN BECHER S. | EZZAOUIA K. | MILADI N. | |
| BEN CHARABANE T. | FATTOUM S. | MOKHTARI I. | |
| BEN DAIDI M. | FERJANI M. | MARABET A. | |
| BEN DAIDI M.F. | FERJAOUI M. | MZABI REGAYA S. | |
| BEN MANSOUR A. | FRIKHA M. | NAJAH N. | |
| BEN OSMAN A. | GÀIGI S. | NAJJAR T. | |
| BEN REJEB S. | GARA F. | RAHAL K. | |
| BEN SALAH S. | GHOUBEL A. | ROKBANI L. | |
| BEYROUTI M.I. | HAMZA B. | SAYED S. | |
| BOUACHA H. | HAMZAOUI K. | SFAR E. | |
| BOUQUINA N. | HAOUET K. | STALA GAIGI S. | |
| BOUKTHIR S. | HECHMI Z. | SLIM A. | |
| BOUZOURIA N. | HENTATI F. | SLIMANE H. | |
| CHARFI A. | HOUMAN H. | SLIMANE M.L. | |
| CHEBIL M. | KAMEL A. | ZAKRAOUI L. | |
| CHELI A. | KAMMOUN A. | ZAOUCHE A. | |

Revue Mensuelle de médecine
Medical journal published monthly

مجلة طبية تصدر كل شهر

© TOUS DROITS RÉSERVÉS POUR TOUS PAYS

Réalisation : EDISCIENCES 71 873 205

FOR
STABLE



1988 2000

SOMMAIRE

REVUE DE LITTÉRATURE

- 814 MISE AU POINT SUR LA PRISE EN CHARGE DE LA SYNCOPÉ VASOVAGALE
T. Filali, W. Fehri, D. Lahidheb, N. Hajlaoui, O. Salah, N. Barakett, Z. Smiri, H. Mhenni, H. Haouala

ARTICLES ORIGINAUX

- 821 INTERET DU DOSAGE DES MARQUEURS SEROLOGIQUES AU COURS DES MALADIES INFLAMMATOIRES CRYPTOGENETIQUES DE L'INTESTIN. A PROPOS D'UNE SERIE DE 105 MALADES.
M Fekih, S Ben Hlima, M.Zitouni, S Matri, J Boubaker, S Makni, A Filali.
- 829 PROFIL ÉPIDÉMIOLOGIQUE ET CLINIQUE DES CARDIOPATHIES CONGÉNITALES CHEZ L'ENFANT À L'HÔPITAL DE BIZERTE.
O.Hammami, K.Ben Salem, Z.Boujemaa, Y.Chebbi, S.Aoun, I. Meddeb, F.Abid, N.Gandoura.
- 834 ETUDE DES ALLELES HLA - A, B, DR ET DQ TUNISIAN PATIENTS WITH ATOPIC DERMATITIS
H. Affes, N. Mahfoudh, A. Kammoun, A. Masmoudi, S. Marrekchi, H. Turki, H. Makni.
- 839 LA SURDITE BRUSQUE. QUELLE PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE ?
O. Ben Gamra, C. Mbarek, I. Ben Rejab, I. Hariga, H. Bhar, L. Sghaier, S. Zribi, A. El Khedim
- 843 PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE ET PRISE EN CHARGE DES CONSULTANTS DES URGENCES MEDICALES PEDIATRIQUES DE L'HOPITAL D'ENFANTS DE TUNIS
N. Matoussi, Z. Fitouri, N. Maaroufi, I. Berriche, S. Ben Bechir.
- 849 MODALITES THERAPEUTIQUES DANS LES FORMES SEVERES DE PSORIASIS : A PROPOS DE 50 CAS.
L. Daoud, MR. Dhaoui, S.Youssef, K. Jaber, N. Dass.
- 857 DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT DE L'ABCS DE BRODIE CHEZ L'ADULTE : A PROPOS DE VINGT PATIENTS
M. L. Kanoun, A. Khorbi, C. khmiri, A. Tebourbi, N. Hadded, W.Boughzala, M.B. Maitig, M. Chebil, A. Hachem, H. Essadem.
- 862 MALADIE DE CROHN : INFLUENCE DE L'ÂGE AU MOMENT DU DIAGNOSTIC SUR LE TYPE EVOLUTIF.
H. Elloumi, S. Sfar, A. B. Abdelaziz*, D. Arfaoui, G. Mouna, S. Ajmi.
- 866 FAUT IL ENCORE DEPISTER LE CARCINOME HEPATOCELLULAIRE CHEZ LE CIRRHOTIQUE ? ETUDE PROSPECTIVE A PROPOS DE 110 CAS
A. K. Ouakaa, N. Belhadjbrik, H. Elloumi, D.Gargouri, A.Kochlef, A. Kilani, M. Romani, J. Kharrat, A. Ghorbel.
- 871 MALFORMATIONS ARTERIOVEINEUSES : ETUDE DE 54 PATIENTS
N. E. Sebai*, T.Badri*, L. Daoud*, K. Zitouni**, H. Rajhi***, B.Fazaa*, R. Hamza***, M. R. Kamoun*
- 874 LE SYNDROME DE DÉTRESSE RESPIRATOIRE AIGUE DU NOUVEAU-NÉ À TERME ET PROCHE DU TERME : A PROPOS DE 23 OBSERVATIONS
A.Bouzir, S. Ben Slima, A. Hamdi, K. Menif, S. Belhadj, A. Khaldi, W. Kechaou, K. Kazdaghli, N. B. Jaballah

IMAGERIE EN PRATIQUE CLINIQUE

- 880 Azza Salem, Hela Fourati, Nejla Mnif

FAITS CLINIQUES

- 885 LESYNDROMEDETRACHERCOLLINS : ASPECTSCLINIQUE ET GÉNÉTIQUEÀPROPOS DE 4 OBSERVATIONS DONT UNE FAMILIALE
M. Chaabouni, M. Fersi, N. Belghith, F. Maazoul, R. M'rad, L. Ben jemaa, N. Gandoura, H.Chaabouni.
- 891 ADÉNOFIBROME CANCÉRISÉ : A PROPOS DE QUATRE CAS
J. B. hassouna, T. Damaka, A. B. Slamaa, R. Chargaia, T. B. Dhiaba, F. Khomsia, A. Gamoudib, H. Boussec, K. Rahala.
- 896 LES LYMPHOMES TESTICULAIRES : A PROPOS DE 4 CAS
I.Chelly*, A.Mekni*, K.Bellil*, M.Belhadj.Salah*, S.Bellil*, S.Haouet*. N.Kchir*, A.Horchani**, M. M.Zitouna*
- 899 ADENOSARCOME ENDOMETRIAL AVEC DIFFERENCIATION RHABDOMYBLASTIQUE
M.B. HAJ SALAH, A. MEKNI, I. CHELLY (1) S. B. HABA - BELLIL, K. BELLIL, N. KCHIR, S. HAOUET, F. ZAOUARI, M. ZITOUNA
- 902 LA SARCOÏDOSE NASO-SINUSIENNE
S. Zribi, C. M'Barek, O. B. Gamra, H. Bousaffa, I. Hariga, O. Khayat*, I.Chedly*, S. Klari**, A. El Khedim
- 906 SHUNT PORTO CAVE INTRAHEPATIQUE SPONTANÉ ASSOCIÉ À UNE PÉRICARDITE CONSTRICTIVE. A PROPOS D'UN CAS
K. Nouira, A. Daghfous, N. Maamouri, A. Salem, E. Menif, I. Cheikh, N. B. Mami, R. Slim

SOMMAIRE

LITTÉRATURE REVIEW

- 814 OVERVIEW ON THE MANAGEMENT OF VASOVAGAL SYNCOPÉ
T. Filali, W. Fehri, D. Lahidheb, N. Hajlaoui, O. Salah, N. Barakett, Z. Smiri, H. Mhenni, H. Haouala

ORIGINAL ARTICLES

- 821 INTEREST OF SEROLOGIC MARKERS IN INFLAMMATORY BOWEL DISEASE. ABOUT 105 CASES.
M Fekih, S Ben Hlima, M.Zitouni, S Matri, J Boubaker, S Makni, A Filali.
- 829 EPIDEMIOLOGIC AND CLINICAL FEATURES OF CONGENITAL HEART DISEASES IN CHILDREN AT THE BIZERTA HOSPITAL.
O.Hammami, K.Ben Salem, Z.Boujemaa, Y.Chebbi, S.Aoun, I. Meddeb, F.Abid, N.Gandoura.
- 834 HLA- A, B, DR AND DQ ALLELES STUDY IN TUNISIAN PATIENTS WITH ATOPIC DERMATITIS
H. Affes, N. Mahfoudh, A. Kammoun, A. Masmoudi, S. Marrekchi, H. Turki, H. Makni.
- 839 IDIOPATHIC SUDDEN SENSORINEURAL HEARING LOSS. WHAT'S THE APPROPRIATE MANAGEMENT?
O. Ben Gamra, C. Mbarek, I. Ben Rejab, I. Hariga, H. Bhar, L. Sghaier, S. Zribi, A. El Khedim
- 843 EPIDEMIOLOGIC PROFILE AND MANAGEMENT PEDIATRIC MEDICAL EMERGENCIE'S CONSULTANTS OF TUNISIAN CHILD'S HOSPITAL
N. Matoussi, Z. Fitouri, N. Maaroufi, I. Berriche, S. Ben Bechir.
- 849 MANAGEMENT OF SEVERE PSORIASIS : ABOUT 50 CASES.
L. Daoud, MR. Dhaoui, S.Youssef, K. Jaber, N. Dass.
- 857 DIAGNOSIS AND TREATMENT OF BRODIE'S ABCESS IN ADULTS : ABOUT TWENTY CASES
M. L. Kanoun, A. Khorbi, C. khmiri, A. Tebourbi, N. Hadded, W.Boughzala, M.B. Maitig, M. Chebil, A. Hachem, H. Essadem.
- 862 CROHN'S DISEASE : INFLUENCE OF AGE AT DIAGNOSIS ON CLINICAL TYPE OF DISEASE.
H. Elloumi, S. Sfar, A. B. Abdelaziz*, D. Arfaoui, G. Mouna, S. Ajmi.
- 866 SURVEILLANCE FOR HEPATOCELLULAR CARCINOMA : DOES IT WORK?
A. K. Ouakaa, N. Belhadjbrik, H. Elloumi, D.Gargouri, A.Kochlef, A. Kilani, M. Romani, J. Kharrat, A. Ghorbel.
- 871 SARTERIOVENOUS MALFORMATIONS : STUDY ABOUT 54 PATIENTS
N. E. Sebai*, T.Badri*, L. Daoud*, K. Zitouni**, H. Rajhi***, B.Fazaa*, R. Hamza***, M. R. Kamoun*
- 874 ACUTE RESPIRATORY DISTRESS SYNDROME IN INFANTS AT TERM AND NEAR TERM ABOUT 23 CASES
A.Bouzir, S. Ben Slima, A. Hamdi, K. Menif, S. Belhadj, A. Khaldi, W. Kechaou, K. Kazdaghli, N. B. Jaballah

IMAGE IN CLINICAL PRACTICE

- 880 Azza Salem, Hela Fourati, Nejla Mnif

CASES REPORT

- 885 SNEDDON-WILKINSON'S SUBCORNEAL PUSTULAR DERMATOSIS: AN ATYPICAL CASE
M. Chaabouni, M. Fersi, N. Belghith, F. Maazoul, R. M'rad, L. Ben jemaa, N. Gandoura, H.Chaabouni.
- 891 BREAST CARCINOMA ARISING WITHIN FIBROADENOMAS. REPORT OF FOUR OBSERVATIONS
J. B. hassouna, T. Damaka, A. B. Slamaa, R. Chargaia, T. B. Dhiaba, F. Khomsia, A. Gamoudib, H. Boussec, K. Rahala.
- 896 TESTICULAR LYMPHOMA : REPORT OF 4 CASES
I.Chelly*, A.Mekni*, K.Bellil*, M.Belhadj.Salah*, S.Bellil*, S.Haouet*. N.Kchir*, A.Horchani**, M. M.Zitouna*
- 899 ENDOMETRIAL ADENOSARCOMA WITH RHABDOMYBLASTIC DIFFERENCIATION
M.B. HAJ SALAH, A. MEKNI, I. CHELLY (1) S. B. HABA - BELLIL, K. BELLIL, N. KCHIR, S. HAOUET, F. ZAOUARI, M. ZITOUNA
- 902 NASO-SINUSIENNE SARCOÏDOSE
S. Zribi, C. M'Barek, O. B. Gamra, H. Bousaffa, I. Hariga, O. Khayat*, I.Chedly*, S. Klari**, A. El Khedim
- 906 SPONTANEOUS INTRAHEPATIC PORTO-CAVA SHUNT ASSOCIATED WITH CHRONIC PERICARDITIS. A CASE REPORT
K. Nouira, A. Daghfous, N. Maamouri, A. Salem, E. Menif, I. Cheikh, N. B. Mami, R. Slim

MISE AU POINT SUR LA PRISE EN CHARGE DE LA SYNCOPE VASOVAGALE

Thouraya Filali, Wafa Fehri, Dhaker Lahidheb, Nadhem Hajlaoui, Othmen Salah, Nadia Barakett, Zahreddine Smiri, Hédi Mhenni, Habib Haouala

Service de Cardiologie- Hôpital Militaire de Tunis

T. Filali, W. Fehri, D. Lahidheb, N. Hajlaoui, O. Salah, N. Barakett, Z. Smiri, H. Mhenni, H. Haouala

T. Filali, W. Fehri, D. Lahidheb, N. Hajlaoui, O. Salah, N. Barakett, Z. Smiri, H. Mhenni, H. Haouala

MISE AU POINT SUR LA PRISE EN CHARGE DE LA SYNCOPE VASOVAGALE

OVERVIEW ON THE MANAGEMENT OF VASOVAGAL SYNCOPE

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 Vol 85 (n°10) : 814 - 820

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 Vol 85 (n°10) : 814 - 820

R É S U M É

Prérequis : Les syncopes vasovagales (SVV) représentent la cause la plus fréquente de syncope. Malgré leur bénignité, la qualité de vie peut être sérieusement affectée dans une proportion non négligeable de patients très symptomatiques.

Le but est faire le point sur les connaissances actuelles dans le domaine des SVV, d'appréhender l'utilité de certaines explorations en tant qu'outil diagnostique et de rapporter les derniers acquis dans la prise en charge thérapeutique.

Méthodes : La revue de la littérature a fait appel à l'interrogation de la base de données MEDLINE. Cette étude a été entreprise avec les mots-clés suivants, croisés avec « vasovagal syncope » : pathophysiology, diagnosis, tilt-table testing, implantable loop recorder, treatment, tilt training, isometric muscle tensing, cardiac pacing.

Résultats : Face à une histoire typique de SVV, le diagnostic peut être établi sans besoin de pousser les investigations. Des explorations complémentaires seront réalisées si le diagnostic demeure incertain. A cause d'une physiopathologie encore imparfaitement élucidée, l'approche thérapeutique des SVV est fréquemment empirique. La prise en charge se limite souvent à rassurer le malade en lui conseillant d'adopter certaines règles de comportement et d'éviter les situations déclenchantes. Pour les patients se plaignant de syncopes récurrentes avec des symptômes prémonitoires, on préconisera initialement une approche conservatrice non pharmacologique telle que la contraction musculaire isométrique. La réadaptation à l'orthostatisme est aussi à proposer en première intention chez les patients motivés. Cependant, la persistance des plaintes à cause de la fréquence des crises syncopales et leur survenue imprévisible et brutale, impose une stratégie thérapeutique plus agressive avec nécessité d'un traitement pharmacologique prophylactique. Plusieurs traitements pharmacologiques ont été proposés mais sans succès probant comme le prouvent les vraies études randomisées. Le rôle de la stimulation cardiaque est controversé et ses indications devraient se restreindre aux patients de plus de 40 ans se plaignant de syncopes sévères et récurrentes résistantes à toute autre thérapeutique et associées à une bradycardie profonde pendant l'épisode syncopal.

S U M M A R Y

Prérequis : Vasovagal syncope (VVS) is the most common type of syncope. Despite its benignity, quality of life may be severely affected in a significant proportion of highly symptomatic patients.

Aim was to review achr knowledge concerning vasovagal syncope, to assess the utility of diagnostic investigation and report the updat therapeutic management.

Methods : An electronic search of the relevant literature was carried out using medline. Key words used for the final search were "Vasovagal syncope" "pathophysiology" "diagnosis" "tilt-table testing", "implantable loop recorder", "treatment", "tilt training", "isometric muscle tensing", "cardiac pacing",

Results : A typical history of VVS is usually sufficient to make the diagnosis without any additional testing. Further testing is required when the diagnosis remains uncertain. Approaches to treatment are largely empirical and this is due to our lack of understanding of the pathophysiology. The management of VVS is often limited to reassuring and advising how to avoid predisposing factors with behaviour modification. For patients with recurrent episodes of syncope and premonitory symptoms, a conservative nondrug approach such as isometric muscle tensing should be considered. Tilt training can also be considered first-line therapy in motivated patients. Nevertheless, if patients still experience sudden recurrent and unpredictable episodes of syncope, a more aggressive treatment strategy is required with need of a prophylactic pharmacologic therapy. Various forms of medical treatment have been proposed but there are limited data from randomized controlled trials to support their effectiveness. The role of cardiac pacing is controversial and its indication should be restricted to patients over the age of 40 with severe recurrent syncope that is refractory to other therapies and in whom episodes include a substantial bradycardic component.

M O T S - C L É S

syncope vasovagale- diagnostic- prise en charge.

K E Y - W O R D S

vasovagal syncope- diagnosis- management.

إيضاح حول الإحاطة بالغشي الوعائي المبهمي.

الباحثون : ث. فيلالي، و. فهري، ذ. لهيذب، ن. حجلوي، ص. عثمان، ت. بركات، ز. سميري، هـ. مهني، ح. حوالة

الهدف : الغشي الوعائي المبهمي هو أكثر أسباب الغشي تواترا و رغم أسبابه الحميدة فهو يمس بصفة ملحوظة نوعية حياة المصابين. يتمثل علاج هذه الإصابة في تهدئة المريض ونصحه بإتباع بعض القواعد السلوكية و الإبتعاد عن الوضعيات المسببة. نحاول في مرحلة أولى أن نتجاوز تناول الأدوية ثم في مرحلة ثانية و أمام تواصل المرض نلتجئ إلى الأدوية التي لم تثبت رغم ذلك نجا عنها أما التنبيه القلبي فهو محل نقاش و يجب أن يقتصر على المضى الذين يفوق سنهم الأربعين و يشكون من غشي قوي و يتزامن مع بطئ في النبض أثناء الغشي. الكلمات المفتاحية : غشي و وعائي مبهمي، تشخيص، إحاطة.

INTRODUCTION

La syncope est un symptôme assez fréquent dans notre pratique quotidienne. L'affirmation de la réalité de ce symptôme est aisément retenue lorsque la sémiologie clinique s'accorde avec la définition admise de la syncope. Selon la Société européenne de cardiologie, la syncope est définie comme étant une perte de connaissance totale et transitoire à début rapide, de durée généralement brève, spontanément résolutive, due à une ischémie cérébrale globale et éphémère et qui s'accompagne d'une perte du tonus postural avec retour rapide à un état de conscience normal (1).

Encore appelées syncopes neurocardiogéniques, les syncopes vasovagales représentent la cause la plus fréquente de syncope notamment avant l'âge de 65 ans (2). Elles sont réputées être de bon pronostic (3, 4) et leur bénignité n'est sûrement pas contestée, si ce n'est parfois par le risque de récurrences itératives avec possibilité de traumatismes physiques mettant le patient dans l'insécurité et conférant ainsi un caractère invalidant à ce trouble.

En raison d'une physiopathologie qui demeure imparfaitement élucidée et en l'absence de grandes études randomisées à large échelle, la stratégie thérapeutique face aux SVV reste encore mal codifiée et parfois même empirique (5).

Il nous a paru utile de faire le point sur les connaissances actuelles dans le domaine des SVV, d'appréhender l'utilité de certaines explorations en tant qu'outil diagnostique et de rapporter les derniers acquis dans la prise en charge thérapeutique.

METHODOLOGIE

Cette mise au point est basée sur l'analyse et la synthèse objectives de la littérature. Elle a été établie à partir de données dérivant d'études ouvertes, d'essais randomisés et des recommandations élaborées par le groupe d'experts de la Société européenne de cardiologie.

La revue de la littérature a fait appel à l'interrogation de la base de données MEDLINE. Cette étude a été entreprise avec les mots-clés suivants, croisés avec « vasovagal syncope » : pathophysiology, diagnosis, tilt-table testing, implantable loop recorder, treatment, tilt training, isometric muscle tensing, cardiac pacing. Les arguments tirés de l'étude bibliographique ont été classés avec la cotation de niveau de preuve usuelle.

PHYSIOPATHOLOGIE

Les mécanismes physiopathologiques incriminés dans le déclenchement de la SVV demeurent incertains et constituent encore un sujet de débat. Le système nerveux autonome paraît

être ardemment inclus dans la physiopathologie des SVV avec une réponse réflexe inappropriée à certaines circonstances déclenchantes (6).

L'hypothèse la plus communément retenue est celle faisant intervenir les mécanorécepteurs de la paroi ventriculaire. Elle part du principe que chez les sujets prédisposés aux SVV et dans les situations de séquestration veineuse importante avec baisse de la précharge (par ex. au cours d'une station debout prolongée) (7), la stimulation des mécanorécepteurs par les contractions ventriculaires vigoureuses d'une cavité peu remplie est à l'origine d'afférences nerveuses centrales véhiculées par les fibres C et qui conduisent à une levée paradoxale et brutale du tonus sympathique et une augmentation du tonus vagal. Il s'en suit alors une bradycardie réflexe, une vasodilatation artérielle périphérique intense et donc une importante chute tensionnelle responsable de la syncope (8).

Cependant, il semble raisonnable de considérer que cette explication est loin d'être univoque. En effet, elle ne rend pas compte de toutes les situations cliniques dont, en particulier, les syncopes observées chez le transplanté cardiaque ou celles provoquées par une douleur ou par une émotion. Pour ces dernières situations, certains auteurs ont invoqué la stimulation de récepteurs extracardiaques dans le déclenchement de la SVV ou l'incrimination d'un mécanisme complètement distinct, à point de départ plutôt central induisant une réponse inadaptée des centres vasomoteurs (9).

Il paraît également licite d'entrevoir l'impact d'une certaine influence psychique. C'est ainsi que certains auteurs viennent de rattacher en partie la survenue de SVV à un profil psychologique particulier, caractérisé par un déséquilibre émotionnel et relationnel et résultant d'évènements traumatismes apparus au cours de l'enfance ou de l'adolescence (10, 11). D'ailleurs, ces auteurs insistent sur l'impératif de prendre en considération cet aspect psychologique dans tout schéma thérapeutique au risque de voir persister les récurrences syncopales (11).

DEMARCHE DIAGNOSTIQUE

Il importe de souligner que le diagnostic de syncope vasovagale peut être déjà établi avec certitude sur la base des données de l'interrogatoire et de l'examen physique seuls évitant ainsi la cascade d'exams systématiques onéreux et non rentables (1).

Enquête étiologique

L'interrogatoire précis du patient et de son entourage vise à essayer de reconstruire à posteriori la scène syncopale en s'attachant à rechercher des éléments d'orientation vers l'origine neurocardiogénique de la syncope.

L'absence de maladie cardiovasculaire préexistante et d'histoire de mort subite dans la famille accroît d'emblée la présomption de l'étiologie vasovagale.

Il en va de même des circonstances déclenchantes de la syncope qui constituent un fort argument diagnostique. En effet, il apparaît dans la pratique quotidienne qu'une SVV peut être provoquée par certaines situations : une station debout prolongée, une atmosphère confinée, lorsqu'on est pris dans une foule, par une forte émotion ou un état d'angoisse, par une blessure, une douleur vive, ou par une instrumentation médicale telle qu'un prélèvement sanguin (12).

Par ailleurs et par opposition aux syncopes d'origine cardiaque réputées classiquement par leur mode de début brutal, l'installation de la syncope vasovagale est le plus souvent précédée d'une phase prodromique de durée variable (d'une trentaine de secondes à quelques minutes). Cette phase présyncopale est faite par la conjonction de symptômes à type de nausées, vertige, sensation de tête vide et de malaise général, sensation de froid avec sudation, vue brouillée, éloignement des sons et acouphènes, jambes flageolantes... Les éventuels témoins de cette phase signalent fréquemment une pâleur intense, une dilatation pupillaire ainsi qu'un bâillement. Cependant, il a été rapporté que cette phase prodromique pouvait manquer chez à peu près un tiers des patients notamment chez les plus âgés (12).

La perte de connaissance au cours de la SVV est habituellement brève pouvant occasionner parfois une chute avec traumatisme, particulièrement si la phase prodromique manquait.

La reprise d'une conscience claire est généralement rapide sans confusion post-critique. La phase de récupération est surtout marquée par une asthénie prononcée (13).

On retrouve fréquemment des épisodes similaires dans les antécédents qui remontent assez souvent à la période de l'adolescence voire même de l'enfance (14). D'ailleurs, l'ancienneté des syncopes et leurs récurrences itératives augmentent la vraisemblance d'une étiologie bénigne cadrant bien avec l'origine vasovagale.

Le 2^{ème} volet incontournable de l'enquête étiologique se base incontestablement sur l'examen physique. L'examen du patient doit être minutieux. Il est de toute importance d'exclure une affection cardiaque et neurologique. Typiquement et en dehors des crises de perte de connaissance, l'examen physique ne montre aucune anomalie.

Le deuxième geste de l'examen consiste en la recherche d'une hypotension orthostatique et chez les sujets âgés de plus de 40 ans la pratique d'un massage sino-carotidien successivement à droite et à gauche (2).

Par ailleurs, un bilan minimum doit comporter la réalisation d'un électrocardiogramme permettant de s'assurer de l'absence d'anomalie. Une échocardiographie est parfois nécessaire afin d'écarter une cardiopathie sous-jacente si le moindre doute plane sur son existence.

Les explorations complémentaires

Il apparaît de toute évidence que si l'étiologie vasovagale est claire à l'anamnèse, la syncope peut très bien ne pas être explorée plus profondément (15). En effet, la SVV dans sa forme typique laisse peu de doute diagnostique.

En revanche, si la forme est atypique de par l'absence de circonstances à son déclenchement, de prodromes, de signes habituels d'un mécanisme vasovagal, ou si encore la sévérité et les récurrences fréquentes et invalidantes des crises mettaient le patient dans l'insécurité, des explorations plus poussées s'avèrent obligatoires afin d'établir avec certitude l'origine neurocardiogénique. La stratégie des explorations doit suivre une logique basée sur les données de l'interrogatoire et de l'examen clinique.

Le test d'inclinaison ou tilt test

Depuis son avènement, il y a quelques années, le tilt test est venu considérablement simplifier la démarche diagnostique. Il constitue, d'ailleurs, actuellement l'examen de référence pour la recherche d'une étiologie vagale en déterminant la susceptibilité d'une personne à ce type de syncope. Ce test est à réserver bien entendu aux syncopes d'origine incertaine plutôt qu'aux syncopes neurocardiogéniques typiques (16).

À cause de protocoles mal standardisés initialement, les réponses au tilt test étaient mal codifiées et les résultats manquaient de lisibilité. Cependant les dernières recommandations de la Société européenne de cardiologie ont permis d'en uniformiser la réalisation (1).

Sa réalisation requiert l'application d'un protocole d'examen rigoureux, ce qui permet d'ailleurs d'allier une bonne spécificité à une bonne sensibilité. Le patient doit être à jeun depuis au moins 3 heures. L'examen doit se dérouler dans une pièce calme. La mise en place d'une voie d'abord veineuse est encore controversée dans la mesure où cette dernière constitue un facteur de stimulation extérieure.

L'électrocardiogramme est enregistré en continu tout au long de l'examen. Le contrôle de la pression artérielle se réalise au mieux à l'aide de systèmes permettant sa détermination battement par battement (Finapres®), seuls adaptés à la détection de variations rapides des paramètres hémodynamiques.

Après une phase de décubitus minimale de 5 minutes dans le cas où aucun abord veineux n'a été mis et de 20 minutes dans le cas contraire, la table est inclinée selon un angle de 60 à 70°. Un angle trop faible risquerait d'augmenter le nombre de faux négatifs et, à l'inverse, un angle trop prononcé conduirait à un excès de faux positifs. La durée de l'orthostatisme garantissant un meilleur rendement diagnostique et qui semble convenir à la plupart des auteurs est de 30 à 45 minutes (13, 17, 18). Le critère de positivité du test est la chute de la pression artérielle avec reproduction de la syncope (12).

La spécificité de ce test est excellente allant de 80 à 90% (13), par contre, sa sensibilité est plus faible de 40 à 60% (19) ou du moins incertaine en l'absence d'un «gold standard» pour le diagnostic de SVV (12).

Sa sensibilité jugée insuffisante a fait proposer d'y adjoindre une épreuve pharmacologique en cas de négativité à l'issue de la première phase : soit par perfusion d'isoprotérénol, soit par la trinitrine sublinguale en sachant que cette dernière est mieux supportée et plus facile à administrer avec une fiabilité comparable (20). Il a été toutefois noté que la sensibilisation pharmacologique du test en diminuait la spécificité surtout en cas d'utilisation de doses importantes d'isuprel (13, 21).

Trois principaux types de réponse au test ont été distingués

vasoplégique pure, cardio-inhibitrice ou mixte (1). L'individualisation de ces profils de réponse distincts avait incité certains auteurs à proposer un protocole thérapeutique approprié pour chaque type de réponse : par exemple, l'utilisation des β -bloquants pour le traitement des patients dont le test était positif sous isoprotérénol ou ceux dont le test initialement positif s'est négativé à distance par l'injection de β -bloquants intraveineux (22), ou encore l'utilisation de drogues vasoactives pour le traitement des patients dont la réponse au test était essentiellement vasoplégique.

Toutefois, une telle approche est critiquable dans la mesure où les phénomènes obtenus au cours de la syncope provoquée par le tilt test, n'étaient pas corrélés avec les événements réels enregistrés par l'holter implantable au cours d'une vraie syncope spontanée (12, 23). Ceci traduit certes l'inaptitude du tilt test à orienter le traitement ultérieur (24).

Par ailleurs et en raison d'une reproductibilité faible, il apparaît inutile en pratique courante de refaire ce test sous traitement pour prédire le degré d'efficacité de ce dernier (12, 13, 21, 25).

Holter rythmique de 24 heures

L'enregistrement holter est souvent réalisé dans le bilan de syncope. Néanmoins, le caractère épisodique de la syncope confère une faible rentabilité à cet examen (1).

Holter implantable

L'implantation d'un enregistreur électrocardiographique permet un monitoring prolongé sur plusieurs mois (12 à 18 mois). Le dispositif pourra être interrogé par télémetrie chaque fois que le patient rapporte la survenue d'un épisode syncopal.

Il y a là une nouvelle technique qui occupe une place de plus en plus importante dans la stratégie diagnostique des syncopes. Contrairement à toutes les techniques d'investigation susmentionnées, qui n'apportent que des arguments de présomption, l'enregistreur implantable permet de corréler pertinemment l'épisode syncopal réel à l'évènement électrocardiographique et l'enregistrement recueilli pendant la syncope a sans doute une plus grande valeur que toutes les explorations pratiquées à distance de l'évènement (24).

Planifier la stratégie thérapeutique en fonction des données recueillies par l'holter implantable paraît être une méthode attractive, offrant de bons résultats (26). Néanmoins et en raison de son coût élevé et du caractère invasif de son implantation, l'usage de ce type de matériel suscite encore des controverses et pour le moment, on le réserve essentiellement aux syncopes itératives et inexplicables ou à celles potentiellement graves n'ayant pas fait la preuve de leur mécanisme en dépit d'une démarche diagnostique rigoureuse (2).

Le test à l'adénosine-5'-triphosphate (ATP)

Ce test a été préconisé récemment dans l'arsenal diagnostique des syncopes inexplicables et consiste à injecter 20mg d'ATP par voie intraveineuse. Il s'agit d'un test descriptif qui vise à identifier les patients dont le système de conduction intracardiaque est sensible à l'effet vagal de cette substance. Ceci est objectivé par la survenue d'une pause cardiaque considérée pathologique lorsque sa durée est supérieure à 10 secondes (27).

La positivité du test dénote d'une hypersensibilité vagale par réflexe cardio-inhibiteur prédominant. Cette positivité semble augmenter avec l'âge. Selon Flammang (27), ce test identifie un groupe de patients dont le mécanisme de la syncope est susceptible d'être amélioré par l'implantation d'un pace maker définitif. Cependant, dans une étude récente, Deharo (23), vient de montrer que le mécanisme de la syncope spontanée tel qu'enregistré par l'holter implantable, n'était pas corrélé avec la réponse obtenue lors du test à l'ATP. La poursuite d'études sera utile pour mieux valider la place de ce test.

PRISE EN CHARGE

La bénignité et la rareté habituelles des SVV ne requièrent classiquement pas de prise en charge médicale particulière si ce n'est quelques explications rassurantes. Il ne faudrait pas pour autant oublier les répercussions de certaines formes invalidantes, telles que les formes récidivantes ou traumatisantes et plus particulièrement celles non précédées de phase prodromique ou celles survenant dans des conditions périlleuses. Face à de telles situations, des sanctions thérapeutiques s'imposent en relevant que malgré la multiplicité des publications à ce sujet, le choix thérapeutique reste parfois polémique (28).

La stratégie thérapeutique à entreprendre face à une SVV doit débiter par des mesures simples et s'échelonne graduellement en cas d'échec vers des moyens de plus en plus agressifs.

Moyens

Les mesures de base

La contribution initiale et prioritaire au traitement de la SVV consiste en une dédramatisation de la situation et une information claire sur la cause et le bon pronostic. Cette mesure est, à elle seule, susceptible de réduire le nombre des récurrences (9). Par ailleurs, des règles de comportement doivent être instituées. Il s'agit particulièrement d'éviter les situations déclenchantes (telles que la station debout prolongée, les circonstances génératrices d'angoisse, le séjour dans un espace confiné ou une atmosphère surchauffée...) et de proscrire tout médicament hypotenseur (Classe de recommandation I) (15). De même, le patient doit veiller à une prise de boissons régulière et en quantité suffisante ainsi qu'à une majoration de ses apports sodés de façon à favoriser l'augmentation de la volémie (Classe de recommandation II, niveau de preuve B) (15). Il est également essentiel de conseiller au patient, dès que les symptômes prémonitoires d'une crise se manifestent, de vite s'asseoir ou mieux encore de s'allonger (3, 25, 28). Enfin et en cas d'insuffisance veineuse, il est préconisé de porter des bas de contention (28).

Cette approche préliminaire et rationnelle quoique n'ayant pas fait l'objet de validation à travers des études de randomisation, ne doit pas être omise, car elle est marquée de bon sens et tire son évidence des mécanismes pathogènes les plus élémentaires des SVV.

Cependant, il faut avouer que ces conseils n'apportent souvent qu'un réconfort modeste et certains patients continuent à se plaindre de la récurrence des syncopes malgré l'adoption de ces règles de comportement.

Le succès mitigé de ces mesures classiques a motivé il y a quelques années, certains physiologistes à proposer d'autres

moyens thérapeutiques non pharmacologiques et pareillement non agressifs s'accordant bien avec la bénignité habituelle des SVV. Il s'agit en l'occurrence de la réadaptation à l'orthostatisme et de la contraction musculaire isométrique.

La réadaptation à l'orthostatisme ou « tilt training »

L'idée de la « rééducation » du système vagal a émergé de certaines observations constatant la diminution des récurrences de SVV, suite à l'exécution d'un tilt test et surtout à sa répétition (29). Le principe part de la rééducation posturale progressive des patients par des tests d'inclinaison quotidiens relayés par des séances d'orthostatisme à domicile, dos appuyé contre un mur et talons éloignés de 20cm et ceci pendant une trentaine de minutes. Les résultats de cette méthode quoique venant essentiellement de petites études ouvertes et non d'études véritablement randomisées, paraissent bons (21, 30, 31).

Cependant et en raison de l'impératif d'une observance assidue et de son caractère pesant, cette technique n'aura de mérite que si on la proposait à des patients réellement motivés. En effet, son efficacité à long terme se heurte principalement à un problème d'assuétude difficile à garantir notamment chez des sujets en majorité jeunes et l'abandon fréquent ne fera qu'apparaître les rechutes (32).

La Société européenne de cardiologie recommande ce procédé thérapeutique en première intention dans les SVV récidivantes selon une indication de classe II avec un niveau d'évidence B (1, 15).

La contraction musculaire isométrique

Cette technique attractive, simple et non coûteuse a été proposée il y a 4 ans par des auteurs néerlandais (33). Elle se base sur le principe que la contraction musculaire engendre une élévation significative de la pression artérielle. Comme presque toute SVV se caractérise par une chute de la pression artérielle, il apparaît intéressant de contrebalancer ce phénomène par une manœuvre facile et physiologique. Ainsi et dès l'apparition des premiers symptômes faisant craindre l'imminence d'une syncope, il est recommandé de contracter rapidement des masses musculaires importantes, en particulier les muscles des cuisses, de l'abdomen et des fesses, ce qui peut être accompli en croisant les jambes et en contractant énergiquement ces muscles (32). Réalisées à temps, ces manœuvres physiques par le biais de l'augmentation du retour veineux et du tonus sympathique qu'elles engendrent, feront avorter la syncope (7, 34). Une étude multicentrique randomisée vient de démontrer l'efficacité de la contraction musculaire volontaire dans les SVV, comparée aux autres mesures classiques avec moins de récurrences syncopales (35). Cette méthode simple, rassurante et facilement réalisable prouve donc qu'elle peut être considérée comme un moyen thérapeutique efficace (Classe de recommandation II, niveau de preuve B) (15).

Toutefois, il a été constaté que ces manœuvres n'étaient autant bénéfiques que si l'intervalle de temps séparant le début de la phase prodromique du début de la phase syncopale était assez long, ce qui laisse présager que pour être efficace, la contraction doit être suffisamment prolongée (7). De toute évidence aussi, il en ressort que cette méthode perd de son intérêt face aux formes syncopales dont l'installation est brutale ou celles précédées d'une phase prodromique brève.

Traitements pharmacologiques

Dans certaines situations et malgré l'adoption des mesures de base, la fréquence des crises syncopales, leur survenue imprévisible et brutale sans phase prodromique, notamment dans des situations périlleuses avec risque de traumatismes ou encore leur survenue chez un patient à haut risque (chauffeur professionnel, peintre en bâtiment...), rend indispensable une prise en charge thérapeutique plus agressive.

A cette fin, plusieurs traitements pharmacologiques ont été testés mais, il faut bien le préciser, sans succès probant. En effet, si certaines molécules ont pu fournir des résultats favorables dans des études ouvertes, très peu d'entre elles ont réellement consolidé leur efficacité dans de vraies études randomisées (12).

C'est ainsi que les β -bloqueurs qui constituent la classe thérapeutique la plus largement utilisée dans les SVV, n'ont véritablement pas fait la preuve de leur efficacité dans les séries randomisées (15, 21, 36, 37). Freitas (38) explique la divergence des résultats concernant l'efficacité des β -bloqueurs, par la disparité des mécanismes physiopathologiques des SVV.

Pareillement, la fludrocortisone qui est un minéralocorticoïde provoquant une rétention sodique et une expansion volémique plasmatique, n'a réellement montré son efficacité à réduire la récurrence des syncopes qu'à travers de petites études ouvertes (12).

D'autres traitements pharmacologiques ont été tentés (tels que la scopolamine, le disopyramide, la clonidine, la théophylline...) mais toujours avec des résultats mitigés (1).

Finalement, la paroxétine inhibiteur du recaptage de la sérotonine a pu donner un résultat prometteur dans une étude randomisée (12, 21). Il en est de même pour la midodrine agent vasoconstricteur de par son action agoniste sur les récepteurs α_1 et qui a pu aussi fournir des résultats encourageants (9, 12, 39). Cependant l'engouement initial vis-à-vis de ces 2 molécules devrait être prudent et certains auteurs recommandent d'attendre une approbation par des études randomisées à plus large échelle (9, 21). D'ailleurs, dans une étude randomisée l'étiléfrine agoniste des récepteurs α_1 et agent apparenté à la midodrine, n'a pas prouvé sa supériorité par rapport au placebo dans la prévention des récurrences syncopales (40).

La stimulation cardiaque

L'intérêt de la stimulation cardiaque dans l'arsenal thérapeutique des SVV demeure controversé (28). L'implantation d'un pacemaker double chambre a été proposée comme issue thérapeutique dans les situations sévères non contrôlées par le traitement médical, surtout en présence d'une bradycardie sévère ou d'une asystolie prolongée constatée lors du test d'inclinaison. Les études randomisées (VPS I, VASIS et SYDIT) initialement réalisées et comparant le traitement médical à la stimulation double chambre ont montré la supériorité de cette dernière dans la réduction des récurrences syncopales (41, 42, 43). Cependant et avant de se fier entièrement à ces résultats persuasifs, l'éventualité d'un effet placebo inhérent à l'implantation même du stimulateur a été rapidement soulevée, la question étant de savoir si l'efficacité venait réellement de la stimulation ou de la simple implantation du stimulateur. Un tel doute était parfaitement légitime dans une pathologie où le psychisme du

patient paraît vivement intriqué dans la physiopathologie (9). A cette fin et pour contourner ce biais méthodologique, de nouvelles études ont été lancées et dans lesquelles un stimulateur était implanté à tous les patients mais qui était programmé après randomisation à être soit en activité, soit à rester en veille. Les conclusions viennent conforter le doute qui planait sur les résultats des études initiales : il n'y avait pas de différence significative quant aux récurrences de syncopes entre le groupe stimulé et le groupe témoin non stimulé (44, 45, 46).

Il importe de noter que l'inclusion des patients dans ces dernières études était basée essentiellement sur les données du tilt test qui ne sont pas en réalité corrélées avec les phénomènes enregistrés au cours de la syncope spontanée (23). D'ailleurs il s'avère même qu'il y a plus de bradycardie sévère et d'asystolie lors des syncopes spontanées qu'au cours des syncopes provoquées par le tilt test (47, 48). Tout ceci laisse conjecturer que la place de la stimulation cardiaque serait vraisemblablement mieux validée si les études fonderaient leurs critères d'inclusion sur la base des données recueillies par l'holter implantable (9, 47). C'est dans cette perspective que les investigateurs de l'étude internationale ISSUE 3 (étude multicentrique randomisée en cours de réalisation) se sont donnés pour objectif d'étudier l'efficacité de la stimulation au cours des syncopes neurocardiogéniques sévères, en partant du résultat de l'holter implantable (49).

L'implantation à vie d'un stimulateur cardiaque est une sanction thérapeutique qui n'est pas sans conséquence pour le malade. Aussi, faudrait-il que les syncopes ayant justifié cette indication soient incontestablement sévères (24). En l'absence d'un consensus irrécusable, on la réserve surtout à des patients de plus de 40 ans ayant des formes invalidantes résistantes à toute autre thérapeutique associées à une bradycardie profonde ou à une asystolie pendant l'épisode syncopal (Classe de recommandation II, niveau de preuve B) (12, 15).

Rappelons enfin, que la stimulation cardiaque seule peut s'avérer inefficace notamment dans les formes où une importante composante vasoplégique s'associe à la composante cardio-inhibitrice, ce qui impose alors l'adjonction d'un traitement médical (28).

Planification de la Stratégie thérapeutique

La bénignité habituelle des syncopes vasovagales incite à rassurer le patient sur le bon pronostic et à adopter en première intention des règles de comportement susceptibles d'éviter la survenue des syncopes. En effet, une identification minutieuse des signes avant-coureurs et des circonstances déclenchantes ainsi que des conseils appropriés suffisent très souvent à

prévenir les récurrences. Si ces mesures ne suffisent pas et dans les cas où le patient rapporte des symptômes prémonitoires ce qui est la règle, les manœuvres de contraction musculaire isométrique à la fois peu coûteuses, simples et efficaces, sont à recommander. Pour les patients motivés, le « tilt training » est aussi à proposer avant tout traitement pharmacologique.

Néanmoins et dans certains cas, la fréquence des crises syncopales ou leur survenue imprévisible et brutale sans prodromes, notamment dans des situations périlleuses avec risque potentiel de traumatismes, impose un choix thérapeutique plus agressif. Un tel choix s'avère assez souvent polémique. En l'absence de preuves scientifiques formelles, certains auteurs préconisent dans ce cas la prescription de midodrine à la dose de 15mg/jour en 3 prises pouvant être majorée, en cas d'échec, à 30mg/jour et si nécessaire d'y ajouter de la fludrocortisone ou un inhibiteur du recaptage de la sérotonine (9, 12).

Cependant, si le débat concernant le protocole thérapeutique n'est pas encore clos, la situation n'est pas plus claire pour ce qui concerne la durée de ce traitement. Dans sa stratégie, Grubb (12) propose d'arrêter le traitement au bout d'un an, si le patient n'accuse pas de récurrence syncopale durant cette période. Toutefois, il souligne la nécessité de prolonger le suivi du patient avec reprise du traitement en cas de rechute.

Par ailleurs, la mise en évidence d'une bradycardie sévère ou d'une asystolie lors d'une récurrence syncopale, notamment chez des patients de plus de 40 ans se plaignant de syncopes sévères, invalidantes et résistantes à toute autre thérapeutique, devrait conduire à proposer la stimulation cardiaque (9). Cette option thérapeutique sera discutée au cas par cas en l'absence de validation drastique.

CONCLUSION

L'anamnèse aidée de l'examen clinique joue un rôle de tout premier ordre. Les SVV sont dans la majorité des cas faciles à reconnaître par leur description et leurs circonstances de survenue. Les explorations complémentaires usuelles sont à réserver aux pertes de connaissance dont l'origine reste incertaine plutôt qu'aux syncopes vasovagales typiques. Le holter implantable est réservé principalement aux syncopes récurrentes et potentiellement graves dont l'étiologie est demeurée vaine.

Le traitement de cette pathologie bénigne doit se restreindre dans les limites du possible, à des mesures simples. Un traitement plus lourd sera réservé aux cas les plus sévères.

BIBLIOGRAPHIE

- 1 M. Brignole, P. Alboni, D. Benditt et al. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope. *Europ Heart J* 2001; 22: 1256-1306.
- 2 J. Mansourati. Syncopes. *EMC Cardiologie-Angéiologie* 2005 ; 2: 398-410.
- 3 J.J. Seger. Syncope evaluation and management. *Texas Heart Institute Journal* 2005; 32: 204-206.
- 4 R. Sheldon, S. Rose, S. Connolly et al. Diagnostic criteria for vasovagal syncope based on a quantitative history. *Europ Heart J* 2006; 27: 344-350.
- 5 S.R. Raj, A. Diedrich, I. Biaggioni. Can we diagnose, treat or even understand neurally mediated syncope? *Clinical Science* 2005; 109: 161-163.
- 6 G.E. Kochiadakis, E.A. Papadimitriou, M.E. Marketou et al. Autonomic nervous system changes in vasovagal syncope. *Pacing and Clinical Electrophysiology* 2004; 27: 1371-1377.
- 7 K. Hun Kim, J. Gwan Cho, K. Ok Lee et al. Usefulness of physical maneuvers for prevention of vasovagal syncope. *Circulation Journal* 2005; 69: 1084-1088.

- 8 B.P. Grubb. Once a fainter, always a fainter? *J Cardiovasc Electrophysiol* 2006; 17: 55.
- 9 P. Djiane. Prise en charge moderne de la syncope vasovagale. *Arch Mal Cœur* 2006 ; 99: 49-52.
- 10 M. Bonadies, M. Di Trani, L. Solano et al. Psychological characteristics of patients with vasovagal syncope and observational study on sixty subjects. *G Ital Cardio* 2006; 7: 273-280.
- 11 F. Giada, I. Silvestri, A. Rossillo et al. Psychiatric profile, quality of life and risk of syncopal recurrence in patients with tilt-induced vasovagal syncope. *Europace* 2005; 7: 465-471.
- 12 B.P. Grubb. Neurocardiogenic syncope. *N Engl J Med* 2005; 352: 1004-1010.
- 13 A.M. Fenton, S. Hammill, R. Rea, P.A. Low, W.K. Shen. Vasovagal syncope. *Ann Intern Med* 2000; 133: 714-725.
- 14 R.S. Sheldon, A.G. Sheldon, S.J. Connolly et al. Age of first faint in patients with vasovagal syncope. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2006 ; 17 : 49-54.
- 15 M. Brignole, P. Alboni, D.G. Benditt et al. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope- update 2004. *Europace* 2004; 6 : 467-537.
- 16 P. Kulakowski, D. Piotrowska, A. Konofolska. Tilt testing: is it necessary in all patients with suspected vasovagal syncope? *Pacing and Clinical Electrophysiology* 2005; 28: 968-974.
- 17 W.K. Shen, P.A. Low, R. Rea et al. Distinct hemodynamic profiles in patients with vasovagal syncope: a heterogeneous population. *J Am Coll Cardio* 2000; 35: 1470-1477.
- 18 J. Freitas, S. Pereira, P. Lago et al. Impaired arterial baroreceptor sensitivity before tilt-induced syncope. *Europace* 1999; 1: 258-265.
- 19 M. Suzuki, S. Hori, Y. Tomita, N. Aikawa. Orthostatic decrease in cardiac chaos during the head-up tilt test in patients with vasovagal syncope. *Circ J* 2006; 70: 902-908.
- 20 E. Salame, R. Neemtallah, R. Azar et al. Sensitization of tilt-table testing for syncope of unknown etiology : which drug to use? *Ann Cardiol Angeiol* 2006; 55: 135-139.
- 21 W.N. Kapoor. Current evaluation and management of syncope. *Circulation* 2002; 106: 1606-1609.
- 22 G. Gielera, K. Makowski, M. Cholewa. Prognostic value of head-up tilt test with intravenous beta-blocker administration in assessing the efficacy of therapy in patients with vasovagal syncope. *Ann Noninv Electrocardiol* 2005; 10: 65-72.
- 23 J.C. Deharo, C. Jego, A. Lanteaume, P. Djiane. An implantable loop recorder study of highly symptomatic vasovagal patients: the heart rhythm observed during a spontaneous syncope is identical to the recurrent syncope but not correlated with the head-up tilt test or adenosine triphosphate test. *J Am Coll Cardiol* 2006; 47: 587-593.
- 24 J.J. Blanc. Nouveautés dans le domaine de la syncope. *AMC pratique* 2006; 149: 7-8.
- 25 C.A. Morillo. Predicting therapy duration and recurrence in patients with vasovagal syncope: is there light at the end of the tunnel? *Arq Bras cardiol* 2006; 86: 24-25.
- 26 M. Brignole, R. Sutton, C. Menozzi et al. Early application of an implantable loop recorder allows effective specific therapy in patients with recurrent suspected neurally mediated syncope. *Europ Heart J* 2006; 27: 1085-1092.
- 27 D. Flammang, D. Benditt, A. Pelleg. Apport du test à l'adénosine-5'-triphosphate dans l'évaluation diagnostique et l'approche thérapeutique des syncopes d'origine indéterminée (vasovagale ou neurocardiogénique). *Ann Cardiol Angeiol* 2005; 54: 144-150.
- 28 B. Grubb, DJ Kosinski. Neurocardiogenic syncope: when and how to treat? *ACC Current Journal Review* 2001; 10: 67-68.
- 29 R. Sheldon, S. Rose, P. Flanagan, S. Koshmann, S. Killiam. Risk factors for syncope recurrence after a positive tilt-table test in patients with syncope. *Circulation* 1996; 93:973-981.
- 30 O. Kinay, M. Yazici, C. Nazli et al. Tilt training for recurrent neurocardiogenic syncope. *Jpn Heart J* 2004; 45: 833-843.
- 31 J. Gajek, D. Zysko, W. Mazurek. Efficacy of tilt training in patients with vasovagal syncope. *Kardiol Pol* 2006; 64: 602-608.
- 32 J.J. Blanc. Nouveautés dans la prise en charge des syncopes. *Arch Mal Cœur* 2004; 97: 1141-1145.
- 33 C.T.P. Krediet, N. Van Dijk, M. Linzer, J.J. Van Lieshout, W. Wieling. Management of vasovagal syncope. Controlling or aborting faints by leg crossing and muscle tensing. *Circulation* 2002; 106: 1684-1689.
- 34 N. Van Dijk, I.G. de Bruin, J. Gisolf et al. Hemodynamic effects of leg crossing and skeletal muscle tensing during free standing in patients with vasovagal syncope. *J Appl Physiol* 2005; 98: 584-590.
- 35 N. Van Dijk, F. Quartieri, J.J. Blanc et al. Effectiveness of physical counterpressure maneuvers in preventing vasovagal syncope: the Physical Counterpressure Manoeuvres Trial (PC-TRIAL). *J Am Coll Cardiol* 2006; 48: 1652-1657.
- 36 P. Flevvari, E.G. Livanis, G. Theodorakis et al. Vasovagal syncope: a prospective, randomized, crossover evaluation of the effect of propranolol, nadolol and placebo on syncope recurrence and patients' well-being. *J Am Coll Cardiol* 2002; 40: 499-504.
- 37 R. Sheldon, S. Connolly, S. Rose et al. Prevention of syncope trial (POST) : a randomized, placebo-controlled study of metoprolol in the prevention of vasovagal syncope. *Circulation* 2006; 113: 1164-1170.
- 38 J. Freitas, S. Pereira, P. Lago et al. Impaired arterial baroreceptor sensitivity before tilt-induced syncope. *Europace* 1999; 1: 258-265.
- 39 Z. Qingyou, D. Junbao, T. Chaoshu. The efficacy of midodrine hydrochloride in the treatment of children with vasovagal syncope. *J Pediatr* 2006; 149: 777-780.
- 40 A. Raviele, M. Brignole, R. Sutton et al. Effect of etilefrine in preventing syncopal recurrence in patients with vasovagal syncope: a double-blind, randomized, placebo-controlled trial. *Circulation* 1999; 99: 1452-1457.
- 41 S.J. Connolly, R. Sheldon, R.S. Sheldon, M. Gent. The north American vasovagal pacemaker study (VPS) : a randomized trial of permanent cardiac pacing for the prevention of vasovagal syncope. *J Am Coll Cardiol* 1999; 33: 16-20.
- 42 R. Sutton, M. Brignole, C. Menozzi et al. Dual-chamber pacing in treatment of neurally-mediated tilt-positive cardioinhibitory syncope. The vasovagal syncope international study. *Circulation* 2000; 102: 234-239.
- 43 F. Ammirati, F. Colivicchi, M. Santini et al. Permanent cardiac pacing versus medical treatment for the prevention of recurrent vasovagal syncope: a multicenter, randomized, controlled trial. *Circulation* 2001; 104: 52-57.
- 44 S.J. Connolly, R. Sheldon, K.E. Thorpe et al. Pacemaker therapy for prevention of syncope in patients with recurrent severe vasovagal syncope: second vasovagal pacemaker study (VPS II): a randomized trial. *JAMA* 2003; 289: 2224-2229.
- 45 A. Raviele, F. Giada, C. Menozzi et al. A randomized, double-blind, placebo-controlled study of permanent pacing for treatment of recurrent tilt-induced vasovagal syncope: the vasovagal syncope and pacig trial (Synpace). *Eur Heart J* 2004; 25: 1741-1748.
- 46 S. Sud, D. Massel, G.J. Klein et al. The expectation effect and cardiac pacing for refractory vasovagal syncope. *Am J Med* 2007; 120: 54-62.
- 47 N.T. Wijesekera, A.S. Kurbaan. Pacing for vasovagal syncope. *Indian Pacing Electrophysiol J* 2002; 2: 114-119.
- 48 A. Moya, M. Brignole, C. Menozzi et al. Mechanism of syncope in patients with isolated syncope and in patients with tilt-positive syncope. *Circulation* 2001; 104: 1261-1267.
- 49 M. Brignole, R. Sutton, W. Wieling et al. International study on syncope of uncertain aetiology 3 (ISSUE 3) : pacemaker therapy for patients with asystolic neurally-mediated syncope: rationale and study design. *Europace* 2007 ; 9 : 25-30.

INTERET DU DOSAGE DES MARQUEURS SEROLOGIQUES AU COURS DES MALADIES INFLAMMATOIRES CRYPTOGENETIQUES DE L'INTESTIN. A PROPOS D'UNE SERIE DE 105 MALADES.

Monia Fekih 1, Sameh Ben Hlima 1, Mondher Zitouni 2, Samira Matri 1, Jalel Boubaker 1, Soundes Makni 2, Azza Filali 1.

(1) Service de Gastro entérologie «A», Hôpital la Rabta - (2) Service d'immunologie. Hôpital la Rabta.

M Fekih, S Ben Hlima, M.Zitouni, S Matri, J Boubaker, S Makni, A Filali.

M Fekih, S Ben Hlima, M.Zitouni, S Matri, J Boubaker, S Makni, A Filali.

INTERET DU DOSAGE DES MARQUEURS SEROLOGIQUES AU COURS DES MALADIES INFLAMMATOIRES CRYPTOGENETIQUES DE L'INTESTIN. A PROPOS D'UNE SERIE DE 105 MALADES

INTEREST OF SEROLOGIC MARKERS IN INFLAMMATORY BOWEL DISEASE. ABOUT 105 CASES.

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 Vol 85 (n°10) : 821 - 828

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 Vol 85 (n°10) : 821 - 828

RÉSUMÉ

Prérequis : Les marqueurs sériques dont les ASCA et les pANCA permettent d'aider le clinicien dans certaines situations difficiles de colites lors des MICI.

Le but de cette étude était de déterminer la sensibilité et la spécificité de chacun de ces marqueurs et de dégager les caractéristiques des malades positifs pour chacun de ces marqueurs.

Méthodes : Nous avons inclus des malades ayant une maladie de Crohn ou une RCH. Ces malades ont été comparés à un groupe contrôle apparié selon l'âge et le sexe.

Résultats : 80 malades porteurs de MC d'âge moyen 35.62 ans, 25 patients porteurs de RCH d'âge moyen 34.92 ans et 79 sujets sains d'âge moyen 34.2 ans ont été inclus. Les ASCA ont été détectés chez 33.8% des cas de MC, 8% des cas de RCH et 2.5% des témoins. ($p < 0.000.1$). Les pANCA ont été détectés chez 48% des cas de RCH, 27.5% des cas de MC et 1.3% des témoins. ($p < 0.000.1$). La sensibilité et la spécificité des ASCA et des pANCA pour le diagnostic respectivement de MC et de RCH étaient de 33.8%, 97.5% et de 48%, 97.8%. Au cours de la MC, la positivité des ASCA était significativement associée à la localisation iléale de la maladie ($p = 0.001$), au caractère sténosant et/ou fistulisant de la maladie ($p = 0.006$), à un âge jeune au moment du diagnostic de la MC ($p = 0.067$) et à une plus grande fréquence de recours au traitement chirurgical ($p = 0.007$). Les pANCA étaient plus fréquemment retrouvés en cas de MC colique ($p = 0.09$). Au cours de la RCH, la positivité des pANCA n'était pas associée au sexe, à l'âge, à la localisation de la maladie, au traitement médical ni au traitement chirurgical.

Conclusion : Les ASCA et les pANCA ont certes un rôle limité pour le diagnostic des MICI du fait de leur faible sensibilité, ils sont par contre utiles au cours de certaines situations cliniques telles que la différenciation entre une MICI et une colite d'origine ou la différenciation entre MC et RCH.

SUMMARY

Prérequis : The serum markers ASCA and pANCA can help the clinician in certain difficult situations of colites in IBD. **The aim** of this study was to determine the sensitivity and the specificity of each one of these markers and to establish the characteristics of the positive patients for each one.

Methods : We included patients having a Crohn's disease (CD) or an ulcerative colitis (UC). These patients were compared to a control group.

Results : 80 CD patients with an average age of 35.62 years, 25 UC cases with an average age of 34.92 years and 79 healthy subjects with an average age of 34.2 years were included. The ASCA were detected in 33.8% of CD cases, 8% of UC cases of RCH and 2.5% of control group ($p < 0.000.1$). The pANCA were detected in 48% of UC cases, 27.5% of CD patients and 1.3% of controls ($p < 0.000.1$). The sensitivity and the specificity of the ASCA and the pANCA for the diagnosis respectively of CD and UC were 33.8%, 97.5% and of 48%, 97.8%. During the CD, the positivity of the ASCA was significantly associated with ileal location of the disease ($p = 0.006$), the young age at the time of the diagnosis of the CD ($p = 0.067$) and at a greater frequency of surgical treatment ($p = 0.007$). The pANCA were more frequently found in colic location of CD ($p = 0.09$). During UC, the positivity of the pANCA was not associated with the sex, age, location of the disease, medical treatment nor surgical treatment.

Conclusion : The ASCA and pANCA are useful during some clinical situations such as differentiation between IBD other colitis and to distinguish CD from UC.

MOTS-CLÉS

Maladies inflammatoires cryptogénétiques de l'intestin- Anticorps antineutrophiles anticytoplasmiques- Anticorps antisaccharomyces cervisiae.

KEY-WORDS

Inflammatory bowel disease- Peri nuclear anti neutrophil cytoplasmic antibodies- anti saccharomyces cervisiae mannan antibodies.

أمراض الإلتهابية خفية المنشأ في الأمعاء

بنفوس، م. فقيه، س. بن حليلة، م. زيتوني، س. ماتري، ج. بوبكر، س. ماكني، أ. فيلاي،
 يأت من هذه الدراسة هو تحديد حساسية و خصوصية الوسمة المحلية منها ASCA و DANCA التي تساعد الطبيب في بعض الحالات
 المنصبة للإلتهاب القولون. كما تتناول الخصائص المرضية الإيجابية مع كل واحدة من هذه الوسمة.
 نتائج دراستنا على 80 مريضا مصابا بمرض كرون و 25 مريضا مصابا RCH وقعت مقارنتهم بمجموعة من المعاقين تضم 79 شخصا
 مستنتج من هذه الدراسة ضعف حساسية الوسمة ASCA- PANCA في المساهمة في تشخيص MICI لكنها مفيدة في بعض الأحيان في التفريق
 بين MICI و إلتهاب القولون لأسباب أخرى أو بين مرض كرون و RCH
 كلمات المفتاح : الأمراض الإلتهابية،

Les maladies inflammatoires cryptogénétiques de l'intestin (MICI) incluent la maladie de Crohn (MC) et la rectocolite hémorragique (RCH).

Le diagnostic de ces maladies repose souvent sur un faisceau d'arguments cliniques, biologiques, endoscopiques et histologiques. Toutefois, il est parfois difficile de distinguer une MICI d'une colite d'autre étiologie (une colite infectieuse ou ischémique). De même, il existe des situations où la distinction entre une MC à localisation colique pure et une RCH pose problème tant pour le clinicien que le médecin anatomopathologiste. De ce fait, environ, 10 à 15 % des colites demeurent inclassables. Dans le but de faciliter ces difficultés du diagnostic, des marqueurs sériques ont été élaborés ont les plus importants sont les pANCA (peri nuclear anti neutrophil cytoplasmic antibodies) et les ASCA (anti saccharomyces cervisiae mannan antibodies). Les pANCA sont trouvés chez 60 à 70 % des patients atteints de RCH et chez 5 à 10 % des patients atteints de MC. Ils sont par conséquent considérés en tant que marqueurs sérologiques de la RCH. Quant aux ASCA, ils sont trouvés chez 60 à 70 % des patients atteints de MC, 10 à 15 % des patients atteints de RCH et chez 0 à 5 % des témoins sains. Ils sont ainsi considérés en tant que marqueurs sérologiques de la MC.

Le but de notre travail est de :

- 1- Préciser la fréquence des marqueurs sériques ASCA et pANCA au cours des MICI sur un échantillon de la population tunisienne et de comparer cette fréquence à un groupe contrôle.
- 2- Déterminer la sensibilité et la spécificité de chacun de ces marqueurs.
- 3- Dégager les caractéristiques des malades positifs pour chacun de ces marqueurs pour chaque type de maladie.

MATERIEL ET METHODES

On a inclu les patients porteurs d'une RCH ou d'une MC, qui ont été hospitalisés ou suivis à la consultation externe du service de gastro-entérologie « A » de l'hôpital la Rabta. On a exclu les patients porteurs d'une colite inclassable et les malades ayant une cholangite sclérosante primitive associée. Notre étude a comporté aussi un groupe contrôle apparié aux malades selon l'âge et le sexe. Les sujets contrôles ne devaient pas avoir d'antécédents familiaux ou personnels de vascularite, de maladie du système connue, ni de MICI.

Tous les sujets inclus dans l'étude ont eu un prélèvement de sang veineux sur tube sec. Les échantillons ont été conservés à -80°C . Pour chaque malade, un canevas a été établi où ont été

précisés l'âge du malade au moment du diagnostic, l'existence ou non d'antécédents familiaux de MICI, la consommation de tabac, l'activité de la maladie au moment du prélèvement, la localisation de la maladie, l'existence ou non de complications, le type de sténoses internes ou de fistules internes pour la MC, le traitement médical pris par le malade au moment du prélèvement et pour les patients ayant subi une intervention chirurgicale la date de la chirurgie, l'indication et le geste réalisé.

1- La recherche quantitative des ASCA d'isotypes IgG, IgA et IgM a été effectuée par technique ELISA en utilisant un kit commercial ELIASCA des laboratoires DIAGAST. Le titre est exprimé en U/ml et un titre supérieur à 10U/ml a été considéré comme positif.

2- La recherche des pANCA a été effectuée par la technique d'immunofluorescence indirecte (IFI), en utilisant des lames fixées à l'éthanol et des lames fixées au formol (the binding sites).

L'ANALYSE STATISTIQUE

Les données ont été saisies sur le logiciel Excel, et analysées au moyen du logiciel SPSS 8.0. Les comparaisons des moyennes ont été effectuées au moyen du test « t » de Student. Les comparaisons des pourcentages ont été effectuées au moyen du test de X2 ou du test exact de Fisher bilatéral. Dans tous les tests, le seuil de signification a été fixé à 0.05.

RESULTATS

1- Caractéristiques des patients : Nous avons inclus 105 patients atteints de MICI répartis en 80 MC et 25 RCH. Les caractéristiques épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques des patients figurent sur le tableau N°1.

Le groupe contrôle a comporté 79 sujets d'âge moyen 34.92 ans répartis en 39 hommes et 40 femmes.

2- Fréquence des ASCA et des pANCA dans les différents groupes

Les résultats des différents marqueurs sérologiques figurent sur le tableau N°2

La différence entre les différents groupes malades et témoins était statistiquement significative pour les différents autoanticorps (Tableau N°3)

Nous avons divisé les patients ayant des ASCA positifs en 3 groupes selon le taux des anticorps :

- $10 < \text{taux} < 20 \text{ U/ml}$: 13 patients
- $20 < \text{taux} < 40 \text{ U/ml}$: 8 cas
- $\text{taux} > 40 \text{ U/ml}$: 6 cas

3- La sensibilité et la spécificité des ASCA et pANCA :

La sensibilité et la spécificité des ASCA pour le diagnostic de MC figurent sur le tableau N°4. Celles des pANCA pour le diagnostic de RCH figurent sur le tableau N° 5

4- Relation entre la présence des auto anticorps et les caractéristiques des malades :

A) AU COURS DE LA MC

*MC et ASCA : la positivité des ASCA n'était pas associée au sexe, aux antécédents familiaux de MICI, à la consommation de tabac, à la durée d'évolution de la maladie, à l'activité de la maladie, ni au

traitement médical administré au moment du prélèvement. Cependant, certaines corrélations ont été relevées avec :

-**l'âge de début de la MC** : l'âge moyen au moment du diagnostic de la MC était de 27.7 ans dans le groupe MC ASCA (+) versus 32.26 ans dans le groupe MC ASCA (-). La différence tendait à être statistiquement significative ($p=0.067$). En stratifiant le taux des ASCA chez les patients positifs pour ces marqueurs, nous avons noté qu'il existait une corrélation négative significative entre le titre des ASCA et l'âge de début de la maladie ($p=0,05$) (Figure N°1)

Tableau N°1 : Caractéristiques épidémiologiques des malades

| Paramètres | Maladie de Crohn | Rectocolite hémorragique |
|---|------------------|--------------------------|
| Nombre | 80 | 25 |
| Sex ratio H/F | 42/38 | 9/16 |
| Age moyen (ans) | 35.62 | 44.88 |
| Age au début de la maladie (ans) | 29,98 | 39.92 |
| Tabagisme | 28/80 | 7/25 |
| Antécédent familial de MIC | 16/80 | 3/25 |
| Maladie en poussée | 46/80 | 18/25 |
| Localisation MC : | | |
| - iléale | 26.3% (21/80) | |
| - iléo colique | 36.3% (29/80) | |
| - colique | 37.5% (30/80) | |
| - anopérinéale | 23/80 (28.75%). | |
| Localisation RCH :- | | |
| Rectosigmoïdienne | | 52% (13/25) |
| - Gauche | | 24% (6/25) |
| - Pancolite | | 24% (6/25) |
| Phénotype de la MC :- | | |
| Sténosante | 28/80 (28.8%) | |
| Fistulisante | 15/80 (18.8%). | |
| Traitement médical : | 49 (61.3%) | 21 (84%) |
| Corticoides | (33,8 %) | (44 %) |
| Salicylé | (18,8 %) | (48 %) |
| Antibiotiques | (27,5 %) | (4 %) |
| Azathioprine | (6,3 %) | (1 %) |
| Traitement chirurgical | 31 (38.8%) | 4 (16%) |
| Iléo-colectomie droite | 20 | |
| Colectomie totale + anastomose iléo-rectale | 6 | |
| Résection colique gauche et protectomie | 1 | |
| Mise à plat d'abcès périnéaux | 4 | |
| Coloproctectomie totale + anastomose iléo anale | | 4 |
| Pouchite | | 1 |

Tableau N°2 : Fréquence des marqueurs sériques chez les malades et les sujets contrôles.

| | MC | RCH | Contrôles |
|------------------|----------------|-------------|--------------|
| ASCA (+) | (27/80) 33.8 % | (2/25) 8 % | (2/79) 2.5% |
| pANCA(+) | (22/80) 27.5% | (12/25) 48% | (1/79) 1.3% |
| ASCA(+) Panca(-) | (23/80) 28.8% | | (2/79) 2.5% |
| ASCA(-) pANCA(+) | | (10/25) 40% | (1 /79) 1.3% |

Tableau N°3 : Différence statistique entre les différents groupes :

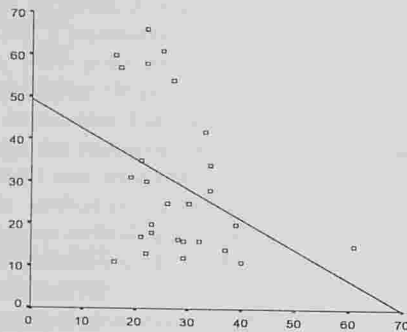
| P | MC/contrôle | RCH/contrôle | MC/RCH |
|-------|-------------|--------------|--------|
| ASCA | <0,0001 | | 0,012 |
| pANCA | | <0,0001 | 0,05 |

Tableau N°4 : Sensibilité et spécificité des marqueurs sériques pour le diagnostic de MC :

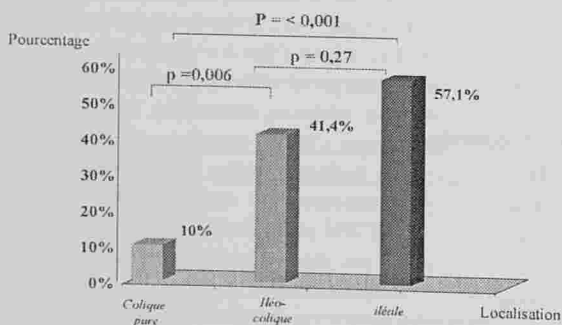
| | Sensibilité | Spécificité |
|------------------|-------------|-------------|
| ASCA | 33,8% | 97,5% |
| ASCA(+) pANCA(-) | 28,8% | 98,2% |

Tableau N°5 : Sensibilité et spécificité des marqueurs sériques pour le diagnostic de RCH :

| | Sensibilité | Spécificité |
|-------------------|-------------|-------------|
| pANCA | 48% | 97,8% |
| pANCA(+) ASCA (-) | 40 % | 98,7 % |

Figure N°1 : Corrélation entre le titre des ASCA et l'âge au moment du diagnostic de la MC

-la localisation de la maladie : les ASCA étaient positifs chez 12/21 (57,1 %) des cas de MC iléale pure versus 12/29 (41,4 %) des cas de MC iléo-colique et chez 3/30 (10 %) des cas de MC colique pure (figure N°2). Globalement, la positivité était différente selon la localisation de la maladie, avec une différence nettement significative ($p = 0,001$). Ces résultats nous ont amené à comparer les trois localisations deux à deux : La positivité des ASCA était nettement différente entre la MC iléale pure et la MC colique pure (57,1% versus 10%) avec une différence nettement significative ($p < 0,001$).

Figure N°2 : Corrélation entre la positivité des ASCA et la localisation de la maladie de Cr

La différence entre la positivité des ASCA au cours de la MC iléo-colique et la MC colique pure (41,4% versus 10%) était également significative ($p = 0,006$).

Il n'y avait pas de différence statistiquement significative entre la positivité des ASCA au cours de la MC iléale pure et la MC iléo-colique (57,1% versus 41,4%) avec un $p = 0,27$

- le caractère sténosant et/ou fistulisant de la MC : les ASCA étaient positifs chez 9/15 (60 %) des malades ayant une MC fistulisante versus 18/65 (27,7 %) des malades n'ayant pas de fistule ($p = 0,017$). De même, les ASCA étaient positifs chez 13/23 (56,5 %) des patients ayant une MC sténosante versus 14/57 (24,6 %) des patients n'ayant pas de sténose ($p = 0,006$)

- le recours au traitement chirurgical : 51,6 % (16/31) des malades ayant des ASCA (+) ont été opérés, alors que seulement 22,4 % (11/49) des malades ASCA (-) ont été opérés au cours de l'évolution de leur maladie ($p = 0,007$).

* MC et pANCA :

Les pANCA ont été détectés chez 27,5% (22/80) des patients porteurs de MC. Leur présence était associée à certaines corrélations notamment :

- l'âge moyen de diagnostic de la MC : les patients porteurs de MC pANCA (+) avaient un âge moyen au moment du diagnostic de leur maladie de 28,4 ans. Les patients pANCA (-) étaient plus âgés au moment du diagnostic de leur maladie avec un âge moyen de 31,6 ans ($p = 0,229$).

- la localisation de la MC : les pANCA étaient positifs chez 12/30 (40%) des patients porteurs de MC colique pure, chez 3/21 (14,3%) des patients porteurs de MC iléale pure et chez 7/29 (24,1%) des patients porteurs de MC iléo-colique (figure n°3). La différence globale entre les trois groupes n'était pas significative avec un $p = 0,113$. En comparant la localisation colique pure et iléale pure la différence n'était pas statistiquement significative ($p = 0,09$)

Figure N°3 : Corrélation entre la positivité des pANCA et la localisation colique de la MC.

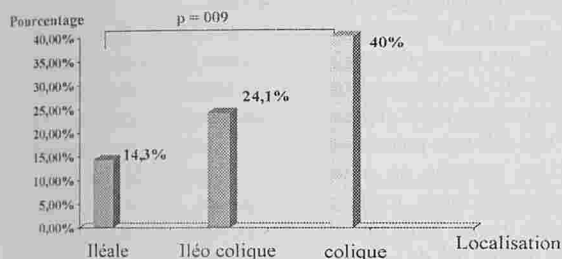


Tableau n°6 : Corrélation entre la positivité des pANCA et les caractéristiques cliniques et thérapeutiques des malades ayant une RCH :

| RCH | pANCA (+) (n=12) | pANCA (-) (n=13) | P |
|-----------------------------------|---------------------|---------------------|-------|
| Sexe : Hommes / Femmes | 3/9 | 6/7 | 0.248 |
| Antécédents familiaux de MICI | 2 | 2 | 0.672 |
| Consommation de tabac | 1 | 6 | 0.035 |
| Durée d'évolution de la RCH (ans) | 2.5 | 3.23 | 0.583 |
| Activité : Poussée | 9 | 9 | |
| Rémission | 3 | 4 | 0.55 |
| Localisation | | | |
| - distale | 38.5 | 61.5 | |
| - gauche | 66.7 | 33.3 | 0.517 |
| - pancolitique | 50 | 50 | |
| Traitement médical | 10 | 11 | 0.672 |
| - Corticoïdes | 4 | 7 | 0.302 |
| - Salicylés | 7 | 5 | 0.97 |
| - Imurel | 0 | 1 | 0.52 |
| - Antibiotiques | 1 | 0 | 0.48 |
| Traitement chirurgical | 2 | 2 | 0.672 |

DISCUSSION:

C'est en 1998 que Main et coll (1) ont décrit pour la 1ère fois l'existence d'anticorps spécifiques de type IgA et IgG chez des patients porteurs de MC. Ils les ont dénommés anticorps anti *saccharomyces cerevisiae*. L'origine exacte de ces anticorps ainsi que l'épitope contre lequel ils sont exprimés ne sont pas encore très bien connus (2). Il semblerait toutefois que la partie phosphopeptidomannans de la membrane cellulaire du *saccharomyces cerevisiae* est l'épitope responsable de la réactivité antigénique chez les patients atteints de MC ASCA (+). La significativité clinique de l'expression des ASCA au cours de la MC n'est pas encore bien définie. Cependant, Darroch et coll (3) ont démontré que les préparations solubles de *saccharomyces cerevisiae* peuvent induire in vitro une réponse lympho-proliférative. De même, Taylor et coll (4) ont décrit une association entre les ASCA et l'haplotype a11 b4 c1 d3 e3 du tumor necrosis factor alpha (TNF α) chez les patients porteurs de MICI. Ces résultats suggèrent que le gène lié à l'expression des ASCA siègerait sur le chromosome 6, au niveau du complexe majeur d'histocompatibilité et au voisinage

B/ AU COURS DE LA RCH

La positivité des pANCA n'était pas associée au sexe, aux antécédents familiaux de MICI, à la consommation de tabac, à l'activité de la maladie, à la durée d'évolution de la maladie, à la localisation de la RCH, au traitement médical administré au moment du prélèvement, ni au traitement chirurgical. Ces résultats sont illustrés dans le tableau N°6

de cet haplotype. En effet, une mutation localisée au niveau de cet haplotype pourrait contribuer à l'expression des ASCA. De ce fait, l'expression des ASCA refléterait probablement une réponse immunitaire spécifique de la muqueuse intestinale (2). Quant aux anticorps anti-cytoplasmiques des polynucléaires neutrophiles (ANCA), ils ont été décrits initialement au cours des vascularites et particulièrement au cours de la granulomatose de Wegener et de certaines glomérulonéphrites (5). Leur rôle dans le diagnostic et le pronostic de ces maladies est bien établi. En utilisant la technique d'IFI, les ANCA expriment en fait deux niveaux de fixation sur les neutrophiles humains fixés à l'éthanol (6) :

-Les cANCA définis par l'expression d'un niveau cytoplasmique granulaire diffus en IFI. Ils sont fortement associés aux vascularites et spécialement à la granulomatose de Wegener (7).

- Les pANCA définis par l'expression d'une fluorescence péri nucléaire. Ils sont dirigés contre la myéloperoxydase (8). Occasionnellement, ils sont dirigés contre d'autres composants des polynucléaires neutrophiles tels que le contenu des granules

azurophiles : l'élastase, la cathepsine G, la protéine cationique anti microbienne CAP, les granules secondaires telle que la lactoferrine et les protéines cytosoliques telle que l'a - enolase (8). C'est en 1990 que Saxon et coll (9) ont démontré que les pANCA sont présents dans le sérum des patients porteurs de MICI et plus particulièrement au cours de la RCH. Plus tard, les pANCA ont été également mis en évidence au cours de la cholangite sclérosante primitive (10). Au cours des MICI, les pANCA ne semblent pas jouer un rôle pathogénique. Ils seraient plutôt des marqueurs qui soulignent des désordres immunologiques génétiquement déterminés.

- Un 3ème type d'ANCA a été décrit au cours des MICI. Il s'agit des ANCA atypiques ou xANCA. C'est une forme de pANCA qui ne réagit pas avec la myeloperoxydase (9). Elle se voit essentiellement au cours de la RCH et de la cholangite sclérosante primitive (même en absence de colite ulcérée associée).

A/ Au cours de la RCH : Les pANCA sont trouvés chez 50 à 70% des patients atteints d'une RCH et chez moins de 5% des sujets sains (11). La sensibilité, la spécificité, la valeur prédictive positive et négatives des pANCA pour le diagnostic de RCH sont variables (tableau N°7). Les résultats de notre travail sont concordants avec les données de la littérature. Dans notre série, la positivité des pANCA au cours de la RCH n'était corrélée ni à l'activité de la maladie ni à l'étendue des lésions.

Tableau N°7 : Sensibilité, spécificité, valeur prédictive positive et négative des pANCA au cours de la RCH :

| Etude | Fréquence | Sensibilité | Spécificité | VPP | VPN |
|------------------------|-----------|-------------|-------------|-----|-----|
| Oudkerk. 1993 (12) | 79% | 75% | 88% | 88% | 75% |
| Ruemmele. 1998 (13) | 57% | 57% | 92% | 54% | 93% |
| Peeters. 2001 (14) | 49.7% | 50% | 95% | 69% | - |
| Koutroubakis. 2001(15) | 67% | 67% | 84% | 93% | 46% |
| Notre travail | 48% | 48% | 97.8% | - | - |

B/ AU COURS DE LA MC : Les ASCA sont trouvés chez 50 à 60% des patients atteints de MC et dans moins de 5% chez les sujets sains (19). La sensibilité, la spécificité, la VPP et la VPN

Ces données sont comparables à la plupart des études (12-15). Toutefois, la positivité des pANCA serait souvent associée à :

* une maladie à génie évolutif sévère.

* une RCH résistante au traitement médical : Sandborn et coll (16) ont trouvé des pANCA (+) chez 92% des malades ayant une RCH gauche résistante au traitement médical versus 62% des patients ayant répondu au traitement médical (p=0.03).

* une chirurgie précoce au cours de l'évolution de la maladie (17)

* Une maladie se compliquant souvent de pochte après coloprotectomie totale et anastomose iléo-anale (18). Dans notre travail, seule une malade a développé une pochte, ce qui ne permet pas de vérifier cette corrélation.

Au cours de la RCH, les ASCA sont trouvés chez environ 10% des malades (19). Dans notre étude, les ASCA ont été détectés chez 8% des patients atteints d'une RCH. Les malades atteints de RCH et ASCA (+) n'ont aucune particularité clinique par rapport à ceux ASCA (-).

L'association pANCA(+) ASCA(-) permet d'augmenter la spécificité et la VPP des deux tests pour le diagnostic de RCH. La sensibilité, la spécificité et la VPP de l'association pANCA(+) ASCA (-) pour le diagnostic de RCH varient respectivement entre 44% et 77% ; 84% et 97% ; 78 et 94%. (20, 21). Dans notre étude, l'association des deux tests a permis d'augmenter la spécificité de 97,8% à 98,7%.

Tableau N°8 : Sensibilité, spécificité, valeur prédictive positive et négative des ASCA au cours de la MC :

| ETUDE | Fréquence | Sensibilité | Spécificité | VPP | VPN |
|-------------------------|-----------|-------------|-------------|-------|-----|
| Quinton. 1998 (20) | | 60% | 61% | 88% | - |
| Ruemmele. 1998 (13) | | 47% | 47% | 96% | 73% |
| Koutroubakis. 2001 (15) | | 39% | 39% | 89% | 54% |
| Peeters . 2001 (14) | | 59.7% | 60% | 91% | 88% |
| Kim. 2003 (22) | | 71% | 71% | 88% | 92% |
| Klebl. 2003 (21) | | 45.3% | 41.6% | 83.3% | 93% |
| Notre travail | | 33.8% | 33.8% | 97.5% | - |

L'association ASCA (+) pANCA (-) a une sensibilité de 39 à 64%, une spécificité de 91 à 97%, une VPP de 75 à 96% et une VPN de 67 à 81% pour le diagnostic de MC (13-15, 20-22). Dans notre étude, l'association des deux tests a permis d'augmenter la spécificité de 97.5 à 98 %. Au cours de la MC, la positivité des ASCA est souvent associée à :

- une maladie sténosante et/ou fistulisante : Vasiliauskas et coll. (2) ont démontré que tous les malades ayant un taux élevé des

des ASCA pour le diagnostic de MC varient selon les études (tableau N°8). Nos résultats sont concordants avec les données de la littérature.

ASCA (> 50 U/ml) développent une complication sténosante de leur maladie et que 79 % parmi eux ont des fistules. D'autres auteurs ont confirmé ces résultats dont notre travail (12,14, 15) - un âge jeune de début de la maladie : Vasiliauskas et coll. (2) ont démontré que les patients ASCA (+) expriment leurs symptômes de façon significativement plus précoce par rapport à ceux ASCA (-). En effet, 73% des patients âgés de moins de 13 ans au moment du diagnostic de leur maladie étaient ASCA

(+). La fréquence des ASCA était de 59% chez les patients âgés entre 13 et 40 ans, et seulement de 29% chez les patients âgés de plus de 40 ans. La différence entre les trois groupes était significative ($p=0.003$). D'autres études ont confirmé ces résultats (23). Dans notre étude, les malades ASCA (+) étaient plus jeunes que ceux ASCA (-) avec un âge moyen de 27.7 ans versus 32.26 ans. La différence était à la limite de la significativité ($p=0.06$).

- une localisation iléale de la maladie : la prévalence des ASCA est plus élevée chez les malades ayant une atteinte iléale avec ou sans atteinte colique par rapport à ceux ayant une MC colique pure. Quinton et coll. (20) ont trouvé des ASCA (+) chez 62% des patients ayant une MC iléale pure, 46% des patients ayant une MC colique pure et 74% des patients ayant une MC iléo-colique. La différence entre les trois groupes était significative. D'autres auteurs ont confirmé ces résultats (2, 14, 15, 24) dont notre travail

- une plus grande fréquence de recours au traitement chirurgical: Focioni et coll (23) ont démontré que les malades atteints de MC ASCA (+) nécessiteraient 8 fois plus de chirurgie au cours de l'évolution de leur maladie par rapport à ceux ASCA (-). Dans notre travail, 51.6 % des malades ayant des ASCA (+) ont été opérés, alors que seulement 22.4 % des malades ASCA (-) ont été opérés au cours de l'évolution de leur maladie ($p = 0.007$). De même, les malades ASCA(+) nécessiteraient 3 fois plus de traitement chirurgical sur le néo-iléon terminal par rapport à ceux ASCA (-). Abreu et coll. (25) ont noté que des taux élevés d'ASCA de type IgG et IgA sont associés à une plus grande fréquence de résections intestinales du fait de la fréquence des complications sténosantes et fistulisantes de la MC. Plus tard, cette même équipe (26) a démontré que ces mêmes caractéristiques étaient observés chez les patients ayant des mutations du gène CARD15/NOD2. Si bien que des taux élevés d'ASCA avec des pANCA (-) reflèteraient une MC iléale plus agressive souvent compliquée de sténoses et/ou de fistules expliquant le risque plus élevé de résections iléales multiples et de récurrence de leur maladie (25). L'identification de ce sous groupe de malades ayant un plus haut risque de récurrence pourrait inciter à la prescription chez ces patients d'un traitement immunosuppresseur préventif après une première résection iléale.

En accord avec la plupart des auteurs, dans notre travail, la positivité des ASCA n'était pas associée à l'activité de la maladie, au sexe, aux antécédents familiaux de MICI, à la durée d'évolution de la maladie, ni au traitement médical administré au moment du prélèvement (12-15, 20). Il est à noter que Van Kemseke et coll. (27) ont démontré une association négative entre la consommation du tabac et la positivité des ASCA au cours de la MC : 29 % des malades ASCA (+) et 50% des malades ASCA (-) étaient des fumeurs ($p=0.03$). Au cours de notre étude aucune corrélation significative n'a été trouvée entre la consommation du tabac et l'expression des ASCA.

Les pANCA sont trouvés chez 10 à 15% des patients porteurs de MC (13-15, 20-22). Les patients atteints de MC pANCA (+)

ont des caractéristiques cliniques et /ou histologiques ressemblant à la RCH, ils sont dits RCH-like (28). Dans notre série, les pANCA ont été détectés chez 27.5% des malades porteurs de MC.

Vasiliauskas et coll. (2) ont démontré l'existence d'une tendance à avoir un âge plus avancé lors de la première poussée en cas de positivité des pANCA chez les malades porteurs de MC : 18 % des malades âgés de moins de 13 ans, 21% de ceux âgés entre 13 et 40 ans et 25 % de ceux âgés de plus de 40 ans étaient pANCA (+) ($p=0.019$). Ces résultats n'ont pas été retrouvés dans notre série, en effet, les malades pANCA (-) étaient plus âgés au moment du diagnostic de leur maladie que ceux pANCA (+). L'âge moyen des malades pANCA (-) était de 31.6 ans versus 28.4 ans pour les malades pANCA (+).

C/ Intérêt des pANCA et des ASCA pour différencier entre MC et RCH :

Dans des études menées sur de larges cohortes de malades atteints de MICI (14, 16, 20), la combinaison d'un dosage pANCA (+) / ASCA (-) avait une VPP pour le diagnostic de RCH de 88 à 92.5 %, alors que la combinaison d'un dosage ASCA (+) / pANCA (-) avait une VPP pour le diagnostic de MC de 95 à 96%. Panaccione et coll (29), en utilisant un système de ratio, ont démontré que les patients ASCA (+) / pANCA (-) avaient 16 fois plus de chance d'avoir une MC et ceux ASCA(-) / pANCA (+) avaient 19 fois plus de chance d'être porteurs de RCH.

D/ Intérêt des pANCA et des ASCA au cours des colites inclassables :

Dans une étude évaluant l'utilité des marqueurs sérologiques au cours des colites indéterminées, les auteurs ont démontré qu'approximativement 60 % des patients ayant une colite indéterminée peuvent être classés en MC ou RCH en se basant uniquement sur les marqueurs sérologiques (25). Joossens et coll. (30) ont suivi de façon prospective 97 patients ayant une colite indéterminée colligés à partir de trois centres européens. Un diagnostic définitif a été obtenu chez 32% des malades. Les auteurs ont conclu que l'association ASCA (+) pANCA (-) serait un facteur prédictif de MC chez 80% des malades ayant une colite indéterminée, alors que l'association pANCA (+) ASCA (-) serait un facteur prédictif de RCH dans 63.6 % des cas.

E/ Rôle des marqueurs sérologiques dans la différenciation entre une MICI et une colite d'autre étiologie :

Les pANCA et les ASCA ont été mesurés dans différentes études ayant colligés des malades atteints de MICI et des témoins constitués de malades atteints de diarrhée non inflammatoire telle qu'une colite infectieuse, une colite ischémique ou une diverticulite (14,15,20). La prévalence des ASCA et des pANCA au cours des colites non inflammatoires était comprise entre 5 et 10%. De ce fait, ces marqueurs pourraient aider à la distinction entre un MICI et une colite d'autre étiologie.

REFERENCE

1. Main J, McKenzie H, Yeaman GR, et al. Antibody to saccharomyces cerevisiae (baker's yeast) in Crohn's disease. *BMJ* 1988 ; 297 : 1105-6.
2. Vasiliauskas EA, Kam LY, Karp LC, Gaiennie J, Yang H, Targan SR. Marker antibody expression stratifies Crohn's disease into immunologically homogeneous subgroups with distinct clinical characteristics. *Gut* 2000 ; 47 : 487-96.
3. Darroch CJ, Christmas SE, Barnes RMR. In vitro human lymphocyte proliferative responses to a glycoprotein of the yeast *saccharomyces cerevisiae*. *Immunology* 1994 ; 81 : 247-52.
4. Taylor KD, Li Z, Barry M, et al. Tumor necrosis factor microsatellite haplotype A11B4CID3E3 is associated with anti-saccharomyces cerevisiae mannan antibody (ASCA) across clinical forms of inflammatory bowel disease. *Gastroenterology* 1998 ; 114 : A1098.
5. Colombel JF, Reumaux D, Duthilleul P, Noël LH, Gower-Rousseau C, Paris JC, Cartot A. Antineutrophil cytoplasmic autoantibodies in inflammatory bowel disease. *Gastroenterol Clin Biol* 1992 ; 16 : 656-60.
6. Hagen EC, Andrassy K, Chernok E. Development and standardization of solid phase for the detection of antineutrophil cytoplasmic antibodies (ANCA). A report on the second phase of an international cooperative study on the standardization of ANCA assays. *J Immunol Methods* 1996 ; 196 : 1-15.
7. Niles JL, Mc Cluskey RT, Ahmad MF, Arnaout MA. Wegener's granulomatosis autoantigen is a novel neutrophil serine proteinase. *Blood* 1989 ; 74 : 1888-1893.
8. Falk RJ, Jennette JC. Antineutrophil cytoplasmic autoantibodies with specificity for myeloperoxidase in patients with systemic vasculitis and idiopathic necrotizing and crescentic glomerulonephritis. *N Engl J Med* 1988 ; 318 : 1651-7.
9. Saxon A, Shanahan F, Landers C, Ganz T, Targan S. A distinct subset of antineutrophil cytoplasmic autoantibodies is associated with inflammatory bowel disease. *J Allergy Clin Immunol* 1990 ; 86 : 202-10.
10. Seibold F, Weber P, Klein R, Berg PA, Wiedmann KH. Clinical significance of antibodies against neutrophils in patients with inflammatory bowel disease and primary sclerosing cholangitis. *Gut* 1992 ; 33 : 657-62.
11. Rutgeerts P, Vermeire S. Clinical value of the detection of antibodies in the serum for diagnosis and treatment of inflammatory bowel disease. *Gastroenterology* 1998 ; 115 : 1006-1009.
12. Oudkerk MP, Ellerbroek PM, Ridwan BU, Goldschmeding R, Blomberg E, Pena AS, Dolman KM, Bril H, Dekker W, Nauta J, Gans R, Breed H, Meuwissen S. Serum antineutrophil cytoplasmic autoantibodies in inflammatory bowel disease are mainly associated with ulcerative colitis. A correlation study between perinuclear antineutrophil and clinical parameters, medical and surgical treatment. *Gut* 1993 ; 34 : 46-50.
13. Rummele FM, Targan SR, Levy G, Dubinsky M, Braun J, Seidman EG. Diagnostic accuracy of serological assays in pediatric inflammatory bowel disease. *Gastroenterology* 1998 ; 115 : 822-829.
14. Peeters M, Joossens S, Vermeire S, Vlietinck R, Bossuyt X, Rutgeerts P. Diagnostic value of anti-saccharomyces cerevisiae and antineutrophil cytoplasmic autoantibodies in inflammatory bowel disease. *Am J Gastroenterol* 2001 ; 96 : 730-734.
15. Koutroubakis E, Petinaki E, Mouzas A, Vlachonikolis G, Anagnostopoulou E, Castanas E, Maniatis AN, Kouroumalis EA. Anti-saccharomyces cerevisiae mannan antibodies and neutrophil cytoplasmic autoantibodies in Greek patients with inflammatory bowel disease. *Am J Gastroenterol* 2001 ; 96 : 449-454.
16. Sandborn WJ, Landers CJ, Tremaine WJ, Targan SR. Association of antineutrophil cytoplasmic antibodies with resistance to treatment of left-sided ulcerative colitis : results of a pilot study. *Mayo Clinic Proceedings* 1996 ; 71 : 431-436.
17. Duerr RH, Targan S, Landers CJ, LaRusso NF, Lindsay KL, Wiesner RH, Shanahan F. Neutrophil cytoplasmic antibodies : a link between primary sclerosing cholangitis and ulcerative colitis. *Gastroenterology* 1991 ; 100 : 1385-91.
18. Yang P, Oresland T, Jarnerot G. perinuclear anti neutrophil cytoplasmic antibody in pouchitis after proctocolectomy with ileal pouch-anal anastomosis for ulcerative colitis. *Scand J Gastroenterol* 1996 ; 31 : 594-598.
19. Targan SR. The utility of ANCA and ASCA in inflammatory bowel disease. *Inflammatory Bowel Diseases* 1999 ; 5 : 61-63.
20. Quinton JF, Sendid B, Reumaux D, Duthilleul P, Cortot A, Grandbastien B, Charrier G, Targan SR, Colombel JF, Poulain D. Anti-saccharomyces cerevisiae mannan antibodies combined with antineutrophil cytoplasmic autoantibodies in inflammatory bowel disease : Prevalence and diagnostic role. *Gut* 1998 ; 42 : 788-791.
21. Klebl FH, Bataille F, Berteau CR, Herfarth H, Hofstadter E, Scholmerich J, Rogler G. Association of perinuclear antineutrophil cytoplasmic antibodies and anti-saccharomyces cerevisiae antibodies with Vienna classification subtypes of Crohn's disease. *Inflamm Bowel Dis* 2003 ; 9 : 302-307.
22. Kim JE, Kim KS, Seo JK. Diagnostic role of anti-saccharomyces cerevisiae and antineutrophil cytoplasmic autoantibodies in pediatric inflammatory bowel disease. *Korean J Gastroenterol* 2003 ; 42 : 297-302.
23. Forcione DG, Rosen MJ, Kisiel JB, Sands BE. Anti-saccharomyces cerevisiae antibodies positivity is associated with increased risk for early surgery in Crohn's disease. *Gut* 2004 ; 53 : 1117-1122.
24. Linskens RK, Mallant-Hent RC, Murillo LS, Von Blomberg BM, Alizadel BZ, Pena AS. Genetic and serological markers to identify phenotypic subgroups in Dutch Crohn's disease. *Dig Liv Dis* 2004 ; 36 : 29-34.
25. Abreu MT. Serologic tests are helpful in managing inflammatory bowel disease. *Inflammatory Bowel Diseases* 2002 ; 8 : 224-226.
26. Abreu MT, Yang H. Defining subtypes of Crohn's disease patients. *J Clin Gastroenterol* 2003 ; 36 : 3-7.
27. Van Kemseke C, Belaiche J, Steeman C, Louis E. Negative association between smoking and anti-saccharomyces cerevisiae antibodies in Crohn's disease. *Acta Gastroenterol Belg* 2003 ; 66 : 14-16.
28. Vasiliauskas EA, Plevy SE, Landers CJ, Binder SW, Ferguson DM, Yang H, Rotter JJ, Vidrich A, Targan SR. Perinuclear antineutrophil cytoplasmic antibodies in patients with Crohn's disease define a clinical subgroup. *Gastroenterology* 1996 ; 110 : 1810-1819.
29. Panaccione R, Sandborn WJ. Is antibody testing for inflammatory bowel disease clinically useful ? *Gastroenterology* 1999 ; 116 : 1001-1003.
30. Joossens S, Reinisch W, Vermeire S, Sendid B, Poulain D, Peeters M, Geboes K, Bossuyt X, Rutgeerts P, Colombel JF. The value of serologic markers in indeterminate colitis : a prospective follow up study. *Gastroenterology* 2002 ; 122 : 1242

PROFIL ÉPIDÉMIOLOGIQUE ET CLINIQUE DES CARDIOPATHIES CONGÉNITALES CHEZ L'ENFANT À L'HÔPITAL DE BIZERTE.

Olfa Hammami*, Khadija Ben Salem*, Zied Boujemaa*, Yosser Chebbi*, Saïda Aoun*, Insaf Meddeb***, Fadia Abid**, Najwa Gandoura*.

*Service de Pédiatrie, Hôpital Régional de Bizerte - **Service de cardiopédiatrie - ***Service de chirurgie cardiovasculaire, Hôpital La Rabta.

O.Hammami, K.Ben Salem, Z.Boujemaa, Y.Chebbi, S.Aoun, I. Meddeb, F.Abid, N.Gandoura.

O.Hammami, K.Ben Salem, Z.Boujemaa, Y.Chebbi, S.Aoun, I. Meddeb, F.Abid, N.Gandoura.

PROFIL ÉPIDÉMIOLOGIQUE ET CLINIQUE DES CARDIOPATHIES CONGÉNITALES CHEZ L'ENFANT À L'HÔPITAL DE BIZERTE.

EPIDEMIOLOGIC AND CLINICAL FEATURES OF CONGENITAL HEART DISEASES IN CHILDREN AT THE BIZERTA HOSPITAL.

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; Vol 85 (n°10) : 829 - 833

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; Vol 85 (n°10) : 829 - 833

RÉSUMÉ

Objectif : Evaluer le profil épidémiologique et clinique des cardiopathies congénitales (CC) détectés à la période néonatale dans un service de pédiatrie de la région nord-ouest Tunisienne.

Méthodes : Notre étude rétrospective a porté sur 79 cas de CC colligés du 1er Janvier 1994 au 31 Décembre 2003.

Nous avons établi une fiche de renseignements anamnestiques et cliniques pour chaque patient et avons retenu les nouveaux-nés chez qui une cardiopathie a été suspectée cliniquement et/ou confirmée par échocardiographie.

Résultats : Le sex-ratio était de 0,79 avec un poids de naissance moyen de 3075g et un taux de prématurité de 20,1%.

Il y avait une notion de consanguinité parentale de l'ordre de 30,5%. Le diagnostic de cardiopathie avait été établi durant la première semaine de vie dans 47% des cas devant un souffle dans 77,6% des cas, une cyanose réfractaire à l'Oxygène dans 70%, une dyspnée dans 89% des cas. L'incidence annuelle des CC a été évalué à 2,5‰. Cent douze anomalies ont été diagnostiquées. Ces cardiopathies étaient uniques chez 58 patients. Elles étaient dominées les cardiopathies à shunt gauche-droite dans 58% des cas. Le traitement médical a été indiqué dans 46,3% des cas et le traitement chirurgical dans 22,5%. Le taux global de décès était de 23,8%, observé le plus dans les cardiopathies droite-gauche.

Conclusion : Les cardiopathies congénitales (CC), particulièrement celles à révélation néonatale sont grevées d'une lourde morbidité et mortalité.

SUMMARY

The aim of this study is to establish the epidemiologic profile of congenital heart disease in newborns in a Tunisian department of the north west of tunisia.

Methods : We report 79 cases of congenital heart defects traeted which are followed up in the department of general paediatrics in the University hospital of Bizerta during 9 years. The informations concerning the patients is taking to a data file. The newborns included had a congenital heart disease suspected clinically or confirmed by a cardiac echography.

Results : The sex-ratio was 0,79 with a mean of weight birth of 3075g. The prematurity reaches 20,1%. The consanguinity was 30,5%. Congenital heart defects were detected the first week of life in 47% with a murmur on 77,6%, cyanosis on 70%, dyspnea on 89%. The annual incidence was evaluated 2,5‰. One hundred and Twelve heart defects were diagnosed. The medical treatment was indicated on 46,3% and the surgery on 22,5%. Mortality was on 23,8%.

Conclusion : Congenital heart disease particularly in neonatal period are crippled by a high morbidity and mortality, it's a case of emergency in pediatric cardiology.

MOTS-CLÉS

cardiopathies congénitales- Echocardiographie- Diagnostic.

KEY-WORDS

congenital heart disease- Echocardiography- Diagnosis.

الستيماء الوبائية و السريرية لأعتلالات القلب الخلقية عند الطفل بمستشفى بنزرت

الباحثون : أ. حمامي، خ. بن سالم، ز. بوجمعة، ي. شابي، س. عون، إ. مؤدب، ف. عبّيد، ن. غندورة

الهدف من هذا العمل هو تقييم الستيماء الوبائية و السريرية لأعتلالات القلب الخلقية التي يقع رصدها في مرحلة ما بعد الولادة بقسم الأطفال بمستشفى في الشمال الغربي التونسي. تناولت دراستنا 79 حالة على مدى 10 سنوات ضمت الولادات الذين كانوا يحملون أعراضا أو تأكيدات للإعتلالات القلبية. وقع تشخيص الإصابة في الأسبوع الأول للولادة 47 % نسبة انتشار هذه الإصابة في السنة تقم بنسبة . 2.5% خضع 46.3% من المرضى للعلاج بالأدوية في حين خضع 22.5% للجراحة.

الكلمات المفتاحية : الستيماء الوبائية، إعتلالات القلب الخلقية، تشخيص

Les cardiopathies congénitales (CC) représentent 16,9% de l'ensemble des malformations congénitales (1).

Les CC présentent un grand polymorphisme anatomique et peuvent être mineures (défaut septal sans conséquence fonctionnelle) ou complexes à type d'hypoplasie ventriculaire ou de transposition des gros vaisseaux.

Le but de notre étude est d'évaluer le profil épidémiologique et clinique des CC détectées à la période néonatale dans le service de pédiatrie et néonatalogie de l'Hôpital régional de Bizerte.

MATÉRIELS ET MÉTHODES

Notre étude rétrospective a porté sur 79 cas de cardiopathies congénitales néonatales colligées du 1er Janvier 1994 au 31 Décembre 2002. Nous avons inclus tous les nouveau-nés vivants porteurs d'anomalies cardiaques congénitales ainsi que tous les cas où le décès était survenu au cours des premiers jours de vie dans un tableau de cyanose réfractaire avec défaillance hémodynamique. Les mort-nés et les nouveau-nés prématurés ont été exclus.

Pour chaque patient, il a été établi une fiche de renseignements qui comportait les caractéristiques épidémiologiques et les paramètres sémiologiques le concernant.

RÉSULTATS

Les 79 cas détectés correspondaient à une incidence annuelle de 2,5‰ par rapport au nombre total de nouveau-nés hospitalisés durant la même période.

Une prédominance féminine a été notée (44 filles pour 35 garçons) avec un sex-ratio de 0,79.

Le poids de naissance moyen était de 3075g avec des extrêmes de 2500 à 4000g dans 73% des cas, 16% avaient un faible poids de naissance ($PN \leq 2500g$). Une macrosomie fœtale ($PN \geq 4000g$) a été notée dans 10% des cas. La mère était diabétique dans 63% des cas (Tableau III).

Le score d'Apgar à cinq minutes était inférieur à 7 dans 11% des cas. L'âge maternel moyen était de 29 ans (20 à 35) dont 25% avaient un âge > 35 ans avec un taux de consanguinité de 30% (Tableau I). Des antécédents de CC étaient retrouvés chez 6% des cas et de malformations extra-cardiaques chez 5% des parents.

Les grossesses étaient bien suivies chez 74% des mères avec une échographie obstétricale néonatale pratiquée dans 57% des cas mais non orientée vers un diagnostic anténatal. La surveillance par l'enregistrement du rythme cardiaque fœtal pratiquée en dehors du travail a concerné 30 cas dont 8 étaient pathologiques comportant 2 cas de tachycardie ($RC \geq 160/mn$) et 6 de bradycardie ($RC \leq 100/mn$).

Tableau 1 : Age de la mère dans la série.

| Age maternel | < 20 ans | 20 – 30 ans | 30 – 40 ans | > 40 ans | NP |
|--------------|----------|-------------|-------------|----------|----|
| % | 0 | 51 | 36 | 5 | 6 |

Tableau 2 : Parité maternelle.

| Parité | I | II -III | > III | NP |
|--------|----|---------|-------|----|
| % | 21 | 45 | 30 | 2 |

Tableau 3 : Pathologie gravidique

| Pathologie gravidique | Diabète gestationnel | Toxémie gravidique | infection |
|-----------------------|----------------------|--------------------|-----------|
| % | 7 | 5 | 1 |

Sept cas d'anomalies du liquide amniotique ont été retrouvés dans notre série dont 3 oligoamnios et 7 hydramnios.

L'âge moyen à la découverte de la cardiopathie était de $8,3 \pm 4$ jours. Dans 49% des cas, le diagnostic a été fait à l'âge de 1 jour (Tableau IV). Aucun cas de diagnostic anténatal n'a été observé.

La détection de la CC était orientée par des signes cliniques

dans 73% des cas. Ils étaient variables à type de souffle (77%), cyanose (70%), détresse respiratoire (89%), tachycardie (25%), plus rarement nous avons noté une bradycardie (8%), une insuffisance cardiaque (24%), et une abolition des pouls fémoraux (5%) (Tableau IV).

Tableau 4 : Age et circonstances de découverte de la cardiopathie.

| | Age | | | | Circonstances de découverte | | | | | | |
|--------|-----|-------|--------|------|-----------------------------|---------|-----------------------|--------------------|-----------------------|------------------------------|---------|
| | <7j | 7-15j | 15-30j | >30j | Fortuite | Souffle | Défaillance cardiaque | Troubles du rythme | Détresse respiratoire | Abolition des pouls fémoraux | Cyanose |
| Nombre | 37 | 11 | 11 | 20 | 21 | 61 | 19 | 26 | 70 | 4 | 55 |
| % | 47 | 14 | 14 | 25 | 26 | 77 | 24 | 33 | 89 | 5 | 70 |

La radiographie thoracique a été pratiquée pour 72 patients soit 91% des cas, la cardiomégalie était présente dans 62 cas (78%) avec une surcharge vasculaire pulmonaire dans 54%.

L'électrocardiogramme a été pratiqué chez 61 patients soit 77% des cas montrant 24 cas d'hypertrophie ventriculaire droite, 13 cas d'hypertrophie ventriculaire gauche, 12 cas d'hypertrophie

auriculaire gauche, 6 cas d'anomalies de la fréquence cardiaque, 4 cas d'axe QRS gauche et 4 de troubles du rythme.

L'étude des gaz du sang (GDS) qui a été faite pour 14 patients (16%) avait montré 12 cas d'acidose, dont 3 de type respiratoire, 7 de type métabolique et 1 de type mixte et 3 cas étaient normaux (Tableau V).

Tableau 5 : Gazométrie.

| | Acidose métabolique | Acidose respiratoire | mixte | normal |
|--------|---------------------|----------------------|-------|--------|
| Nombre | 7 | 3 | 1 | 3 |
| % | 8 | 7 | 1 | 7 |

L'analyse de la saturation capillaire en Oxygène (O₂) chez ces patients a montré 6 cas de saturation normale, 4 cas de désaturation modérée, et 3 cas de désaturation sévère.

L'échographie cardiaque pratiquée dans 96% des cas a permis de déterminer le type de la cardiopathie dans 83% des cas, le cathétérisme cardiaque couplé à l'échographie cardiaque ont aidé au diagnostic dans 12% des cas.

Le décès est précocement survenu chez 7% des patients (à quelques heures de vie), avant la pratique de l'échographie cardiaque. Le diagnostic de cardiopathie congénitale chez ces patients reste non étiqueté.

Il existait une nette prédominance des cardiopathies à shunt gauche-droite (58%), les cardiopathies cyanogènes à shunt droite-gauche (21%), et les cardiopathies cyanogènes complexes (2%). Les cardiopathies obstructives et les valvulopathies étaient présentes chez 11% des cas. Les autres types de cardiopathies à type de malposition cardiaque, cardiomyopathie hypertrophique ou dilatée étaient retrouvés chez 5 patients soit une proportion de 6% (Tableau VI).

Tableau 6 : Différents types de cardiopathies.

| Cardiopathies | Pourcentage (%) |
|--------------------------------|-----------------|
| à shunt gauche droit | 58 |
| à shunt droit gauche | 21 |
| complexe | 2 |
| obstructives et valvulopathies | 11 |
| Autres | 6 |

Tableau 7 : cardiopathies à shunt gauche droit.

| | CIV | CIA | CAV | PCA | CIA+CIV | CIA+TGvx | CIA+CAV |
|---|-----|-----|-----|-----|---------|----------|---------|
| % | 35 | 6 | 15 | 15 | 5 | 1 | 2 |

CIV : communication interventriculaire, CIA : communication interauriculaire, CAV : communication atrioventriculaire, PCA : persistance du canal artériel, TGvx : transposition des gros vaisseaux.

Tableau 8 : cardiopathies à shunt droite gauche.

| | Tétralogie de Fallot | Transposition des gros vaisseaux |
|---|----------------------|----------------------------------|
| % | 3 | 10 |

Tableau 9 : cardiopathies complexes.

| | Ventricule droit à double issue | Ventricule unique | Interruption de l'arc aortique |
|---|---------------------------------|-------------------|--------------------------------|
| % | 1 | 1 | 1 |

Tableau 10 : cardiopathies obstructives et valvulopathies.

| | Sténose pulmonaire | Atrésie pulmonaire | Coarctation de l'aorte | Sténose aortique | Atrésie tricuspide | Hypoplasie pulmonaire |
|---|--------------------|--------------------|------------------------|------------------|--------------------|-----------------------|
| % | 10 | 3 | 3 | 2 | 1 | 1 |

Tableau 11 : Autres cardiopathies diagnostiquées.

| | Situs inversus | Foramen ovale perméable | HTAP | Dilatation des cavités droites | HVG | Dilatation de l'aorte |
|---|----------------|-------------------------|------|--------------------------------|-----|-----------------------|
| % | 1 | 8 | 8 | 5 | 3 | 1 |

HTAP : hypertension artérielle pulmonaire persistante, HVG : Hypertrophie ventriculaire gauche.

DISCUSSION

L'incidence des cardiopathies congénitales (CC) varie dans la littérature entre 3,7 et 8,8 ‰ plus faible dans les séries néonatales du fait de leur caractère restrictif (2,3). Elle était dans notre série de 2,5‰ naissances vivantes, vraisemblablement sous estimée du fait de l'absence de recherche systématique sur les produits d'avortement et les morts-nés. De plus chez les enfants nés vivants plusieurs cardiopathies congénitales peuvent passer inaperçues car bien tolérées et asymptomatiques, ou au contraire très graves, entraînant le décès rapide du nouveau-né ou du nourrisson dans un tableau de détresse respiratoire néonatale, d'insuffisance cardiaque sévère ou d'infection pulmonaire.

A la naissance, les signes révélateurs de CC sont principalement, l'hypoxémie réfractaire avec cyanose et troubles respiratoires, ou les signes de défaillance cardiaque (4), mais certaines CC peuvent rester bien tolérées (cas des shunts gauche- droite) ce qui concorde nos résultats avec une cyanose dans 70% et des troubles respiratoires dans 89% des cas.

Les éléments d'orientation sont la présence chez le nouveau-né de l'association de cyanose, troubles fonctionnels respiratoires et signes de bas débit circulatoire. L'analyse clinique, souvent la seule dont dispose le pédiatre, suffit à les reconnaître et à orienter précisément le diagnostic, le traitement d'urgence et le transfert (5).

La radiographie thoracique permet en général d'éliminer les causes des faux gros cœurs comme l'hypertrophie thymique. L'échographie cardiaque occupe une place prépondérante parmi les moyens diagnostiques actuellement disponibles (6).

L'imagerie par Résonance Magnétique (IRM) peut être utile seulement en cas d'échec de l'échographie (paroi thoracique épaisse, poumons emphysémateux, scoliose), elle est indiquée dans les anomalies des arcs aortiques, l'artère pulmonaire hypoplasique, le retour veineux pulmonaire total et la coarctation après la chirurgie. Sa place gagnée en deuxième intention après l'échocardiographie dans l'évaluation des cardiopathies congénitales répond en premier lieu au souci légitime d'éviter, dans la mesure du possible, le recours chez l'enfant ou le jeune adulte à des techniques d'exploration invasives et/ou génératrices de rayonnements ionisants (7).

Dans la grande majorité des cas, l'étiologie d'une cardiopathie congénitale reste obscure (5). Après exclusion des causes évidentes tel que les aberrations chromosomiques, et surtout la trisomie 21 (associée dans 50% des cas à une cardiopathie

congénitale) (8), un nombre croissant de maladies cardiaques ont une origine génétique. De rares familles, reconnues par leurs antécédents, présentent des cardiopathies du groupe « obstacle gauche ». D'autres, présentent une cardiopathie participant à des ensembles malformatifs plus ou moins complexes. Parmi eux, si les plus connus s'expriment par des formes familiales à transmission autosomique dominante comme le syndrome de Holt-Oram, beaucoup sont des formes sporadiques (9). Dans notre série 19% des cas avaient une trisomie 21, 10% avaient une malformation extra-cardiaque associée.

Le rôle de la consanguinité a été signalé par Briard, dans l'apparition de certains types de CC tels que l'hypoplasie du ventricule gauche et la coarctation aortique, une relation significative entre les antécédents d'avortements spontanés et la survenue de 3 types de CC (coarctation de l'aorte, transposition des gros vaisseaux, hypoplasie du ventricule gauche) (10). Le taux de consanguinité dans notre série atteignait 30%.

Le poids de naissance et le terme ne semblent pas jouer un rôle dans la survenue d'une CC, cependant certaines particularités ont été signalées pour la Persistance du Canal Artériel qui est en relation avec la prématurité et la Communication InterVentriculaire (CIV) qui paraît plus fréquente en cas de prématurité et chez les nouveau-nés de faible poids de naissance (5). Dans notre série, 30% des nouveau-nés porteurs de CIV étaient des prématurés, et ils étaient de faible poids de naissance dans 41% des cas.

L'âge maternel n'a d'influence ni sur la survenue ni sur le type de cardiopathie (11). Certaines pathologies maternelles dont le diabète gestationnel sont statistiquement liées à une incidence élevée des CC. Les agents tératogènes sont représentés essentiellement par l'alcoolisme maternel, le virus de la Rubéole, la prise de médicaments tel que les amphétamines, les tranquillisants et les radiations ionisantes (5).

Le risque de récurrence des CC dans une fratrie a été étudié par plusieurs auteurs concluant qu'il est fonction des différents types de CC (risques multipliés de 2 à 4 fois le risque standard de 0,8% des naissances vivantes) (12,13).

La période idéale pour le diagnostic anténatal des CC se situe entre 16 et 20 semaines d'aménorrhée. La découverte d'une anomalie cardiaque fœtale (morphologique ou rythmique) étant dans la plupart du temps le fait du hasard, lors d'un examen systématique (5). Actuellement, et grâce à l'adhérence des obstétriciens, aux programmes d'enseignement de la coupe des cavités cardiaques, le diagnostic prénatal s'est considérablement développé et leur pronostic s'est amélioré (14).

L'amélioration du pronostic spontané passe par des méthodes pharmacologiques tel que la prostaglandine, utilisée dans deux cas dans notre série, de réanimation complémentaire à un geste interventionnel ou chirurgical (15).

La correction complète des cardiopathies congénitales doit toujours être préférée au traitement palliatif, chaque fois qu'elle est possible. La réparation complète des malformations cardiaques chez les enfants trisomiques est de plus en plus réalisée avec peu de risque, elle évite l'installation de l'hypertension artérielle pulmonaire irréversible et le décès précoce (8).

Le traitement médical s'adresse aux cardiopathies cyanogènes opérables ou en attente de l'intervention (5).

La Filiale de Cardiologie Pédiatrique de la Société Française de Cardiologie propose une prophylaxie par le palivizumab,

anticorps monoclonal humanisé utilisé par voie intramusculaire chez les nourrissons de moins d'un an atteints d'une cardiopathie congénitale afin de prévenir l'infection par le virus syncytial respiratoire pourvoyeur de bronchiolite chez les nourrissons(16).

CONCLUSION :

Les CC restent d'actualité de par leur incidence élevée et la difficulté de leur prise en charge. Leur diagnostic est facilité grâce à l'échocardiographie. Leur pronostic est généralement sévère, mais pourrait être considérablement amélioré grâce au diagnostic anténatal, à la prise en charge néonatale multidisciplinaire et aux progrès de la réanimation pédiatrique en pré-et en post-opératoire.

RÉFÉRENCES

- 1- Roth MP, Dott B, Alembik Y, Stoll C. Malformations congénitales dans une série de 6068naissances consécutives. Arch Fr Pédiatr 1987 ;44 :173-176.
- 2- Ferencz C, Rubin JD, Mc Carter et al. Congenital heart disease : Prevalence at livebirth. The Baltimore-Washington infant study. Am J Epidemiol 1985 ; 121 : 31-36.
- 3- Hoffman JIE. Congenital heart disease in a cohort of 19502 births with long term follow-up. Am J cardiol 1978 ;42 :641-647.
- 4- Francoual C, et al. Accueil du nouveau-né. Pédiatrie en maternité, Paris Médecine-science Flammarion 1991 ;35 :378-379.
- 5- Chaabouni M, Kamoun Th, Mekki N, et al. Aspects épidémiologiques et évolutifs des cardiopathies congénitales dans le service de pédiatrie de Sfax : A propos de 123 cas. Tunis Méd 1999;76 :264-271.
- 6- www.imageded.org/cerf/cnr/edicerf/PEDIATRIE/27_CARDIOPATHIES_CONG_NITALES.
- 7- Kastler B, Livolsi A, Germain P, et al. MRI in the evaluation of congenital heart disease. EMC cardiologie-angéiologie Février 2005; 12 Issue1 27-72.
- 8- Stos B, Dembour G, Ovaert C, et al. Avantages et risques de la chirurgie cardiaque dans la trisomie 21. Arch Pédiatr 2004 ;11 :1197-1201.
- 9- Bonnet D. Génétique des cardiopathies congénitales chez l'homme. Arch Pédiatr 2003 ;10 :635-639.
- 10- Briard ML, Chauvet ML, Le Merrer M, et al. Etude épidémiologique et génétique de trois cardiopathies congénitales à révélation néonatale. Arch Fr Pédiatr 1984 ;41 :313-321.
- 11- Newmann TB. Etiology of ventricular septal defects : An epidemiologic approach. Pediatrics 1985 ; 76 :741-749.
- 12- Normand J. Cardiopathies de l'enfant et cardiopathies congénitales, le passé, le présent et le futur à partir de 20 ans d'expérience. Arch Mal Cœur 1990 ;83 :611-613.
- 13- Hoffman JIE. Congenital heart disease : Incidence and inheritance. Pediatr Clin N Am 1991 ;37 :25-41.
- 14- Petit A, Krichel D, et al. Résultats et évolution du dépistage anténatal des cardiopathies congénitales au côté d'or sur une période de neuf ans. Arch Mal Cœur 1998 ;91 :631-636.
- 15- Sidi D. Cardiopathies du nouveau-né. Dupuis C, Kachaner J, Freeddom MR, Payot M et Davignon A. Cardiologie pédiatrique 2^{ème} édition. Flammarion Paris. Juin 1995. Chapitre 32 :764-769.
- 16- Chantepie A et les membres du bureau de la Filiale de Cardiologie Pédiatrique de la Société Française de Cardiologie. Prévention des infections à VRS par le palivizumab (Synagis) chez les enfants atteints de cardiopathie congénitale. Recommandations de la Filiale de Cardiologie Pédiatrique de la Société Française de Cardiologie. Arch Pédiatr 2004 ;11 :1402-1405.

ETUDE DES ALLELES HLA - A, B, DR ET DQ TUNISIAN PATIENTS WITH ATOPIC DERMATITIS

Hanene Affes¹, Nedja Mahfoudh¹, Arwa Kammoun¹, Abdelrahmen Masmoudi², Saleheddine Marrekchi², Hamida Turki², Hafedh Makni¹

1- service de laboratoire - 2 -Service de dermatologie, CHU Hedi chaker, Sfax, Tunisia

H. Affes, N. Mahfoudh, A. Kammoun, A. Masmoudi, S. Marrekchi, H. Turki, H. Makni.

H. Affes, N. Mahfoudh, A. Kammoun, A. Masmoudi, S. Marrekchi, H. Turki, H. Makni.

ETUDE DES ALLELES HLA - A, B, DR ET DQ TUNISIAN PATIENTS WITH ATOPIC DERMATITIS

HLA- A, B, DR AND DQ ALLELES STUDY IN TUNISIAN PATIENTS WITH ATOPIC DERMATITIS

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; Vol 85 (n°10) : 834 - 838

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; Vol 85 (n°10) : 834 - 838

RÉSUMÉ

La dermatite atopique (DA) est une maladie inflammatoire chronique de peau résultant de l'interaction entre des facteurs environnementaux et génétiques. Beaucoup de gènes sont incriminés dans l'étiopathogénie de cette maladie, telle que les gènes HLA.

Objectifs : Le but de cette étude est de rechercher une éventuelle association entre les gènes HLA-A, B, DR et DQ et la DA.

Méthodes : Le génotypage HLA-A et B a été réalisé pour 53 patients atteints de DA et 76 témoins en utilisant la technique de micro-lymphocytotoxicité complément dépendante, alors que le génotypage HLA DR et DQ a été réalisé pour seulement 20 patients et tous les témoins par la méthode de PCR-SSP.

Résultats : La fréquence des antigènes HLA A32 a été significativement augmentée chez les témoins en comparaison avec les patients atteints de DA ($p=0.02$, $RR=0.24$). Par contre, nous n'avons pas constaté de différence dans la distribution des antigènes HLA- A, B, DR et DQ entre les patients atteints de DA et les témoins.

Conclusion : Notre étude a révélé que HLA-A32 pourrait être un marqueur protecteur contre la DA pour les patients tunisiens, contrairement aux allèles HLA-B, DR et DQ qui n'ont pas montré d'association avec la DA.

SUMMARY

Background : Atopic dermatitis (AD) is a chronic inflammatory skin disease resulting from the interaction between environmental and genetic factors. Many genes are involved in the etiopathology of AD, such as HLA genes.

Objectives: Study the association between HLA-A, B, DR and DQ genes and the AD.

Methods : HLA A and B genotyping were practised for 53 atopic dermatitis patients and 76 healthy controls using the microlymphotoxicity complement dependent technique, while HLA DR and DQ genotyping were practised for only 20 patients with AD and all the controls by PCR-SSP method.

Results : Allelic frequency of HLA A32 was significantly increased in healthy individuals compared to patients affected with AD ($p=0.02$, $RR=0.24$). HLA-B, DR and DQ showed no differences in distribution between patients and controls.

Conclusion : Our study suggested that HLA-A32 could be a protective marker against atopic dermatitis for Tunisian patients, in contrast to HLA-B, DR and DQ alleles which seemed to have no importance in AD pathogenesis.

MOTS-CLÉS

Allèles HLA-A, B, DR et DQ, dermatite atopique, association

KEY-WORDS

HLA-A, B, DR and DQ alleles, Atopic dermatitis, Association.

دراسة عن مستضدات الكريات البيض البشرية في صيغتها للمرضى التونسيين المصابين بتأتب الجلدي الالتهابي HLA A, B, DR, DQ. الباثيون : ح. العفاس¹, ن. محفوظ¹, أ. كمون¹, ع. المصمودي², ص. مراكشي², ح. تركي² و ح. مقني¹.
الهدف : تهدف هذه الدراسة لتحديد العلاقة بين جينات مستضدات الكريات البيض البشرية ومرض التأتب الجلدي الالتهابي في صيغها HLA A, B, DR, DQ. لقد قمنا بالتنميط الجيني لـ HLA A و B لـ 53 حالة تأتب جلدي التهابي و 76 حالة خاضعة للرقابة باستخدام تقنية السمية اللقفاوية الدقيقة المعتمدة للمكمل المناعي. كما قمنا بالتنميط الجيني لـ HLA A في صيغه RD و QD لـ 20 حالة تأتب جلدي التهابي فقط و 76 حالة خاضعة للرقابة باستخدام تقنية الـ RCP - PSS.
الطلمات المقاتيح : مستضدات الكريات البيض البشرية (HLA A) في صيغها العلاقة HLA A, B, DR مع مرض التأتب الجلدي الالتهابي .

Atopic dermatitis (AD) is a chronic inflammatory skin disease which results from interactions between genetic and environmental factors. AD occurs in persons with personal or family history of atopic conditions, such as asthma and allergic rhinitis [1]. Although environmental factors such as exposure to antigens have an important role in the development of allergic disease, there is a strong genetic predisposition [2]. AD has been inadvertently transferred to bone marrow transplant recipients therefore AD has clearly a hereditary basis [3]. AD is a major health world-wide problem affecting 5 to 20% of the children [4, 5, 6]. The risk of a child having AD is 50% if one parent has atopic disease (AD, asthma or allergic rhinitis) and 75% if both parents are affected. The concordance rate in monozygotic twins is 72%, and it is 23% in dizygotic twins [7]. A great number of atopy susceptibility genes have been studied such as those of HLA (Human leucocyte antigens) genes. HLA molecules are peptid binding proteins on the surface of antigen presenting cells which contribute to cell recognition. HLA class I molecules present antigens to CD8+ T cells and HLA class II molecules present antigens to CD4+ T cells. Both HLA class I and II antigens are supposed to contribute to the pathogenesis of AD [8]. The aim of this study was to determine the relationship between HLA-A, B, DR and DQ genes and the AD.

MATERIALS AND METHODS

1 - Subjects :

We have collected 53 unrelated Tunisian patients with AD (27 men and 26 women aged 1 month-48 year) who were diagnosed according to the generally accepted criteria of Hanifin and Rajka [9] and 76 healthy controls who were matched according to the geographic origin of the patients.

2 - Hla typing :

1 - HLA-A and B genotyping : It was performed by the microlymphotoxicity complement dependent method: Cell (lymphocyte) separation was effected under a ficoll Hypaque density gradient. Cells and serum were incubated for 30 min at 25°C then for 60 min with the complement. Cell death was assessed after a formal fixation by Eosin-Y cell phenotyping was effected by the determination of death cells percentage.

2-HLA-DR and DQ genotyping: DNA extraction was practiced on 10 ml of heparinized venous blood from each patient by salting extraction method. The HLA DR and DQ genotyping were practiced for all controls but only for 20 patients (for economic reasons) by PCR-SSP (PCR sequence specific primers): (one lambda). We have used specific alleles primers for the amplification of specific alleles of HLA DR and DQ locus (DRB1*, DRB3*, DRB4*, DRB5* et DQB1*). Each PCR contained internal control primer specific for a conserved sequence in the human beta 2 microglobulin gene. Approximately 20 ng of DNA was added to a 10 μ l PCR containing 0.25 μ mol of each specific primer, 0.2 mmol of each dNTP, 1 mmol MgCl₂, 0.05 μ mol of human β 2 microglobulin control primers and 0.4 units of taq polymerase. PCR cycling conditions were 96°C for 2 min, 63°C for 1 min 2 seconds; 9 cycles of 94°C for 10 seconds, 63°C for 1 min and 20 cycles of 96°C for 10 seconds, 59°C for 50 seconds and 72°C for 30 seconds. The cycling was performed in a programmable DNA thermal cycler (Perkin-Elmer cetus). Amplified PCR products were separated on a 2% agarose gel containing 1 μ g/ml ethidium Bromide and were visualized by ultraviolet illumination.

3 - Statistics :

Comparisons between patients and controls were analyzed by the chi-square test with Yates correction (p or pc values less than 0.05 were considered statistically significant) and the relative risk (RR) was calculated with 95% confidence interval (CI).

RESULTS

1 - HLA-A alleles: The estimated phenotypic allele frequencies are shown in table 1. In 53 Tunisian patients with DA, 14 HLA-A alleles were identified, of which HLA-A32 showed increased frequency in controls (19.77%) compared to patients with AD (3.77%) ($X^2=5.15$, $p=0.02$ and $RR=0.24$).

2-HLA-B alleles: The estimated phenotypic allele frequencies are shown in table 2. Twenty three HLA-B alleles were identified, of which there was no alleles in Tunisian patients with DA that deviated from the frequency found in controls.

Table 1 : HLA A phenotypic allele frequencies in 53 south Tunisian patients with AD:

| Allele | AD patients (n=53) | | controls (n=76) | | RR | X ² | p |
|--------|--------------------|-------|-----------------|-------|------|----------------|-----|
| | n | (%) | n | (%) | | | |
| A1 | 10 | 18.86 | 18 | 23.68 | 0.75 | 0.43 | NS* |
| A3 | 10 | 18.86 | 11 | 14.47 | 1.37 | 0.44 | NS |
| A11 | 6 | 11.35 | 8 | 10.53 | 1.09 | 0.02 | NS |
| A2 | 22 | 41.51 | 24 | 31.58 | 1.53 | 1.34 | NS |
| A28 | 4 | 7.54 | 14 | 18.42 | 0.36 | 3.07 | NS |
| A10 | 7 | 13.20 | 8 | 10.53 | 1.29 | 0.21 | NS |
| A23 | 8 | 15.09 | 7 | 9.21 | 1.75 | 1.05 | NS |
| A24 | 8 | 15.09 | 13 | 17.11 | 0.86 | 0.09 | NS |
| A29 | 6 | 11.35 | 9 | 11.85 | 0.95 | 0.00 | NS |
| A30 | 11 | 20.75 | 10 | 13.16 | 1.72 | 1.32 | NS |
| A31 | 0 | 0 | 1 | 1.31 | 0.00 | 0.03 | NS |
| A32 | 3 | 5.66 | 15 | 19.73 | 0.24 | 5.15 | NS |
| A33 | 4 | 7.54 | 5 | 6.57 | 1.15 | 0.01 | NS |
| Abl | 7 | 13.20 | 9 | 11.85 | 1.13 | 0.05 | NS |

NS*: non significatif

Table 2 : HLA B phenotypic allele frequencies in 53 south Tunisian patients with AD:

| Allele | AD patients (n=53) | | controls (n=76) | | RR | X ² | p |
|--------|--------------------|-------|-----------------|-------|------|----------------|----|
| | n | (%) | n | (%) | | | |
| B7 | 2 | 3.77 | 8 | 10.53 | 0.33 | 1.15 | NS |
| B8 | 3 | 5.66 | 10 | 13.15 | 0.39 | 1.93 | NS |
| B13 | 5 | 9.43 | 5 | 6.58 | 1.00 | 0.07 | NS |
| B14 | 5 | 9.43 | 9 | 11.84 | 0.77 | 0.18 | NS |
| B15 | 0 | 0 | 3 | 3.95 | 0.00 | 0.75 | NS |
| B16 | 2 | 3.77 | 5 | 6.58 | 0.55 | 0.08 | NS |
| B17 | 5 | 9.43 | 8 | 10.53 | 0.88 | 0.04 | NS |
| B18 | 3 | 5.66 | 5 | 6.58 | 0.85 | 0.02 | NS |
| B22 | 2 | 3.77 | 2 | 2.63 | 1.45 | 0.02 | NS |
| B27 | 4 | 7.55 | 2 | 2.63 | 3.02 | 0.77 | NS |
| B35 | 8 | 15.1 | 14 | 18.42 | 0.78 | 0.24 | NS |
| B37 | 0 | 0 | 1 | 1.31 | 0.00 | 0.03 | NS |
| B40 | 3 | 5.66 | 8 | 10.53 | 0.51 | 0.42 | NS |
| B41 | 5 | 9.43 | 5 | 6.58 | 1.47 | 0.06 | NS |
| B42 | 5 | 9.43 | 2 | 2.63 | 3.85 | 1.65 | NS |
| B44 | 12 | 22.64 | 19 | 25 | 0.87 | 0.09 | NS |
| B45 | 6 | 11.32 | 4 | 5.26 | 2.29 | 0.86 | NS |
| B49 | 5 | 9.43 | 5 | 6.58 | 1.47 | 0.06 | NS |
| B50 | 8 | 15.1 | 12 | 15.79 | 0.94 | 0.01 | NS |
| B51 | 8 | 15.1 | 10 | 13.16 | 1.17 | 0.09 | NS |
| B52 | 4 | 7.55 | 7 | 9.21 | 0.8 | 0.00 | NS |
| B53 | 4 | 7.55 | 0 | 0 | 0.00 | 3.67 | NS |
| Bbl | 7 | 13.21 | 8 | 10.53 | 1.29 | 0.21 | NS |

3-HLA- DRB1* and DQB1* alleles: The genotypic allele frequencies of HLA- DRB1* and DQB1* are shown in table 3. Thirteen HLA-DRB1* alleles and five HLA-DQB1* alleles

were identified in our study population. But we have not found any significant association between DA and HLA-DRB1* and HLA-DQB1* alleles.

Table 3 : HLA-DRB1* and DQB1* genotypic allele frequencies in 20 south Tunisian patients with AD :

| Allele | AD patients (n=53) | | controls (n=76) | | RR | X ² | p |
|---------|--------------------|------|-----------------|-------|------|----------------|----|
| | n | (%) | n | (%) | | | |
| DRB1*01 | 4 | 10 | 18 | 11.84 | 0.83 | 0.00 | NS |
| DRB1*03 | 5 | 12.5 | 22 | 14.47 | 0.84 | 0.10 | NS |
| DRB1*04 | 7 | 17.5 | 22 | 14.47 | 1.25 | 0.23 | NS |
| DRB1*07 | 6 | 15 | 23 | 15.13 | 0.99 | 0.00 | NS |
| DRB1*08 | 3 | 7.5 | 7 | 4.61 | 1.68 | 0.11 | NS |
| DRB1*09 | 0 | 0 | 2 | 1.32 | 0.00 | 0.02 | NS |
| DRB1*10 | 0 | 0 | 4 | 2.63 | 0.00 | 0.17 | NS |
| DRB1*11 | 2 | 5 | 21 | 13.81 | 0.33 | 1.57 | NS |
| DRB1*12 | 0 | 0 | 3 | 1.97 | 0.00 | 0.03 | NS |
| DRB1*13 | 7 | 17.5 | 13 | 8.55 | 2.27 | 1.84 | NS |
| DRB1*14 | 1 | 2.5 | 6 | 3.95 | 0.62 | 0.00 | NS |
| DRB1*15 | 2 | 5 | 9 | 5.92 | 0.84 | 0.03 | NS |
| DRB1*16 | 3 | 7.5 | 2 | 1.32 | 6.08 | 2.65 | NS |
| DQB1*02 | 7 | 17.5 | 48 | 31.58 | 0.46 | 3.07 | NS |
| DQB1*03 | 11 | 27.5 | 42 | 27.63 | 0.99 | 0.00 | NS |
| DQB1*04 | 4 | 10 | 7 | 4.61 | 2.30 | 0.85 | NS |
| DQB1*05 | 9 | 22.5 | 30 | 19.74 | 1.18 | 0.15 | NS |
| DQB1*06 | 9 | 22.5 | 25 | 16.45 | 1.47 | 0.80 | NS |

DISCUSSION :

In our study we have not find any positive association, but a negative association was observed with the HLA-A32. Therefore, HLA-A32 seems to be protective against AD. Infact, HLA molecules are involved in the recognition and presentation of allergen in immune response therefore HLA genes were considered as candidates genes for DA. Despite

these findings, inconsistent results have been obtained from studies of the HLA complex haplotype. Numerous studies did not find any association between HLA genes and AD (table 4): Such as those of Saeki [10], Schultz [11], Svejgard [12], Munkvard [13] and Scholz [14]. Others have found different results: it was HLA-A24 in Lee study [6], HLA BW35 in Goudermand study [15] and HLA-A2 in Armlbard study [16]; while the HLA-B7 was protective in this latter study.

Table 4 : Association HLA class I and/or II in different ethnic groups :

| Year | Authors | N°DA patients | HLA | Association |
|------|-------------------------|---------------|------|-------------|
| 1977 | Gourdemard and all (15) | 68 | I | HLA-Bw35 |
| 1977 | Scholz and al (14) | 103 | I | 0 |
| 1980 | Armlbard and al (16) | 30 | I | HLA-A2 |
| 1984 | Munkvard and al (13) | 33 | II | 0 |
| 1985 | Sverjgard and al (12) | 72 | I/II | 0 |
| 1987 | Schulz and al (11) | 68 | I | 0 |
| 1994 | Saeki and al (10) | 38 | I/II | 0 |
| 2001 | Lee and al (8) | 53 | I | HLA-A24 |
| 2006 | Affes and al | 53 | I/II | Negative |

In family studies [17], the increase of HLA-A1 B8 was reported in Macki study [18] and of HLA-A2 CW4 BW35 in Schultz J study [19].

So we can clearly note that studies on HLA association with AD have yielded conflicting results. The reasons for this most likely pertain to subject selection because the cohorts were chosen for study according to Hanifin and Rajka criteria, which require 3 major features and 3 minor features. For this reason, we can have many combinations of these features leading to phenotypic variation in the cohorts, without forgetting the ethnic variations and the limited number of patients in some studies.

Today, authors suggest that there are no haplotype HLA-A, B, C or DR in the AD without allergy respiratory disease [20]. Aron and al [21] in a group of 56 AD (52 with asthma) have found an association between HLA DR4-DR7 and atopy and in another group of 14 AD patients with or without asthma, authors have found an association between HLA DR53 and atopy [22].

Demonts [23] and Yamamoto [24] have found an association of HLA-B12 with AD with bronchial asthma. In our study, 90% of our patients have not personal or family respiratory disease which could explain the lack of association HLA/AD. Further analysis of amino-acid epitopes on the HLA DR and DA molecules revealed that DR,1 71 Glu and/or DQ,1 30 His/ 57

Val are considered to play an important role in the development of AD in Japanese population [25].

Current genetic studies in AD has allowed identification of many chromosomal loci and candidate genes involved in predisposition to AD [26,27], such as those of cytokines: [28, 29, 30, 31]. But AD is the result of the interaction between environment [1,32], susceptibility genes [33, 34,35], defective skin barrier function [32,33,36] and immunologic responses [36,37,38,39].

Despite the reports of some associations HLA/AD and the candidacy of HLA as an atopy gene, there still remained a lack of significant association of variation in HLA genes with AD [40]. Our study provides further evidence that it is still not possible to assign a major role to the HLA genes in the genetic predisposition to AD.

In summary, we have found that HLA-A32 could be a protective marker in Tunisian AD and there was not any positive association between HLA and AD in our study. These results differ from other previous reports and this difference may be due to either phenotypic and/or ethnic variation or to the limited number of patient's group studies. Nevertheless, we can conclude that HLA genes are not considered to contribute primarily to the susceptibility of AD in Tunisian patients.

REFERENCES

- 1 SIMPSON E L, HANIFIN J M. Atopic dermatitis. *J Am Acad Dermatol* 2005; 53: 115-28.
- 2 HERSHEY G K, FRIED R M, ESSWEIN L, THOMAS M L, CHATILA T. The association of atopy with a gain of function mutation in the γ subunit of the interleukin 4 receptor. *NEJM* 1997; 337 : 1720-25.
- 3 ROTHE M, GRANT-KELS J, Atopic dermatitis: An Update. *J Am Acad Dermatol* 1996; 35: 1-13.
- 4 WILLIAM H, ROBERTSON C, STEWAR A et al. Worldwide variations in the prevalence of atopic eczema in the international study of asthma and allergies in childhood. *J Allergy Clin Immunol* 1999 ; 103: 125-38.
- 5 CATTEAU B. Atopic dermatitis: epidemiology and recent clinical data. *Rev Fr Allergol Immunol Clin* 2002; 42: 373-7.
- 6 HARRIS JM, CULLINAN P, WILLIAMS HC et al. Environmental association with eczema in early life. *Br J Dermatol* 2001; 144: 795-802.
- 7 SCHULTZ LARSEN F. Atopic dermatitis: a genetic-epidemiologic study in a population-based twin sample. *J Am Acad Dermatol*.1993; 28:719-23.
- 8 LEE H J, HA S J, HAN H, KIN J W. Distribution of HLA-A, B

- alleles and polymorphisms of TAP and LMP genes in Korean patients with atopic dermatitis. *Clin Exp Allergy* 2001 ;31:1867-74.
- 9 HANINFIN J M, RAJKA G. Diagnostic features of atopic dermatitis. *Acta Venerol* 1980; 92: 44-7.
 - 10 SAEKI H, KUWATA S, NAKAGAWA H et al. HLA and atopic dermatitis with high serum IgE levels. *J Allergy Clin Immunol*. 1994; 94 :575-83.
 - 11 SCHULT Z, LARSEN F, GRUNNET N. Genetic investigation in atopic dermatitis. *Tissue antigens* 1987; 29:1-6.
 - 12 SVEJGAARD E, JAKOBSEN B, SVEJZAARD A. Studies of HLA-ABC and DR antigens in pure atopic dermatitis and atopic dermatitis combined with allergic respiratory disease. *Acta Derm Venereol (Suppl)* 1985; 114:72-6.
 - 13 MUNKVAD M, DANIELSEN L, HOJ L et al. Antigen-free diet in adult patients with atopic dermatitis. A double-blind controlled study. *Acta Dermatol Venerol* 1984; 64 : 524-8.
 - 14 SCHOLZ S, ZIEGLER E, WUSTNER H, BRAUN-FALCO O, ALBERT E D. HLA family studies in patients with atopic dermatitis. *Monogr Allergy* 1977; 11: 44.
 - 15 GOUDERMAND J, DEFRENNE C, DESMONS F. HLA antigens and atopic dermatitis. *Monogr Allergy* 1977;11:24-9.
 - 16 ARMBLARD P, REYMOND JL, PIN J, BRUTTMAN G, FAYOLLE G, VOLATIER E. Immuno-allergical study on 30 atopic patients. *Ann Dermatol Venerol* 1980; 107 : 1007-11.
 - 17 MARCELLI-BARGE A, AUMONT P. Problems presented by the genetic of atopic dermatitis. *Allerg Immunol*; 21: 257-62.
 - 18 MACKI RM, DICK HM. A study of HLA antigens distribution in families with atopic dermatitis. *Allergy* 1979; 34 : 19-23.
 - 19 SCHULT Z, LARSEN F, HOLM NV. Atopic dermatitis in a population based twin series. concordance rates and heritability estimation. *Acta dermatol venerol (suppl)* 1985; 114-59.
 - 20 KOEPEL MC, SAYAG J. What's the significance of the HLA system in dermatology? *Ann Dermatol Venereol* 1988;115 :99-112.
 - 21 ARON Y, DESMAZES-DUFEU N, MATRAN R et al. Evidence of a strong, positive association between atopy and the HLA class II alleles DR4 and DR7. *Clin Exp Allergy* 1996; 26 : 821-8.
 - 22 ARON Y, SWIERCZEWSKI E, LOCKHART A. A simple and rapid micromethod for genomic DNA extraction from jugal epithelial cells. Application to human lymphocyte antigen typing in one large family of atopic/asthmatic probands. *Allergy* 1994; 49 : 788-90.
 - 23 DEMONTIS G, POULIQUEN A. IV reaginic allergy risk indicators. HLA risk markers. *Ann Med int* 1987; 138 : 517-521.
 - 24 YAMAMOTO K, FUKUI I, OZAWA A et al. HLA antigens in atopic diseases. *Mod Probl Paediatr* 1976; 20: 73-85.
 - 25 SAEKI H, KUWATA S, NAKAGAWA H et al. Analysis of disease-associated amino acid epitopes on HLA class II molecules in atopic dermatitis. *J Allergy Clin Immunol* 1995 ;96:1061-8.
 - 26 VABRES P. Current genetic studies in atopic dermatitis. *Rev Fr Allergol Immunol clin* 2002; 42: 317-23.
 - 27 HANINFIN J M. Atopic dermatitis: Broadening the perspective. *Am Acad Dermatol* 2004 ; 51 (Suppl): S23-4.
 - 28 YAMAMOTO N, SUGIURA H, TANKA K, UEHARA M. Heterogeneity of interleukin 5 genetic background in atopic dermatitis patients: significant difference between those with blood eosinophils and normal eosinophils levels. *J Dermatol Sci* 2003; 33: 121-126.
 - 29 TSUNEMI Y, SAEKI H, NAKAMURA K et al. Interleukin-13 gene polymorphism G4257A is associated with atopic dermatitis in Japanese patients. *J Dermatol Sci* 2002; 30: 100-107.
 - 30 TSUNEMI Y, SAEKI H, NAKAMURA K et al. Interleukin-12 p40 gene (IL12B) 3'-untranslated region polymorphism is associated with susceptibility to atopic dermatitis and psoriasis vulgaris. *J Dermatol Sci* 2002; 30: 161-6.
 - 31 REICH K, WESTEPHAL G, KÖNING I et al. Association of allergic contact dermatitis with a promoter polymorphism in the IL16 gene. *J Allergy Immunol* 2003; 119:1-4.
 - 32 STUART L, HANGGI M. Atopic dermatitis. *Postgrad Med* 2001; 106 : 119-27.
 - 33 LEUNG D Y M, BOGUNIEWICZ M, HOWELL M D, NOMURA I, HAMID Q A. New insight into atopic dermatitis. *J Clin Invest* 2004; 113 : 6517.
 - 34 EDGARDO D C, MOREAU P, ARACTINGI S, ROUAS-FRESS N. HLA-G: a shield against inflammatory aggression. *Trends Immunol* 2001; 22 : 553-5.
 - 35 HOFFJAN S, OSTROVNAJA I, NICOLAE DAN. Genetic variations in immunoregulatory pathways and atopic phenotypes in infancy. *J Allergy Clin Immunol* 2004; 511-8.
 - 36 PASTORE S, MASCIA F, GIUSTIZIER M L, GIANNETTI A, GIROLOMONI G. Pathogenetic Mechanisms of Atopic Dermatitis. *Arch Immunol Ther Exp* 2000; 48: 497-504.
 - 37 BÜCHNER S A. Atopic Dermatitis. *Forum Med Suisse* 2001; 19: 484-490.
 - 38 DHAR SA, MALAKAR R, CHATTOPADHYAY S, DHAR SU, GHOSH A, BANERJEE R. Correlation of the severity of atopic dermatitis with absolute eosinophil counts in peripheral blood and serum IgE levels. *Indian J Dermatol* 2005; 71: 246-9.
 - 39 SENEVIRATNE S L, JONES L, KING A et al. Allergen CD8+ T Cells and atopic disease. *J Clin Invest* 2002; 110 :1283-91.
 - 40 BOWCOCK A, COOKSON W. The genetics of psoriasis, psoriatic arthritis and atopic dermatitis. *Hum Mol Genet* 2004; 13 :43-55.

LA SURDITE BRUSQUE. QUELLE PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE ?

Olfa Ben Gamra, Chiraz Mbarek, Imen Ben Rejab, Ines Hariga, Hajer Bhar, Lamia Sghaier, S. Zribi, A. El Khedim

Service ORL & Chirurgie Cervico-Faciale - Hôpital Habib Thameur Tunis- Tunisie

O. Ben Gamra, C. Mbarek, I. Ben Rejab, I. Hariga, H. Bhar, L. Sghaier, S. Zribi, A. El Khedim

O. Ben Gamra, C. Mbarek, I. Ben Rejab, I. Hariga, H. Bhar, L. Sghaier, S. Zribi, A. El Khedim

LA SURDITE BRUSQUE. QUELLE PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE ?

IDIOPATHIC SUDDEN SENSORINEURAL HEARING LOSS. WHAT'S THE APPROPRIATE MANAGEMENT?

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; Vol 85 (n°10) : 839 - 842

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; Vol 85 (n°10) : 839 - 842

RÉSUMÉ

Pré requis : La surdité brusque est encore un sujet débattu en otologie. Les controverses intéressent essentiellement l'étiopathogénie et le traitement.

But : Evaluer nos pratiques quant à la prise en charge diagnostique et thérapeutique des SB.

Méthodes : Nous rapportons une étude rétrospective à propos de 30 patients présentant une surdité brusque. Tous les patients ont été traités en hospitalisation. L'audiométrie a permis une évaluation de la perte auditive initiale et une évaluation de la récupération sous traitement.

Résultats : L'âge moyen des patients est de 48 ans. Le bilan étiologique était négatif dans tous les cas. Le traitement s'est basé sur une corticothérapie générale associée au traitement vasodilatateur. L'oxygénothérapie hyperbare a été réalisée dans 7 cas. La récupération a été observée essentiellement dans les surdités moyennes (71,4%) et les surdités sévères (69,2%).

Conclusion : Aucun traitement n'a fait preuve d'une réelle efficacité. La corticothérapie reste le traitement le moins discuté de la SB.

SUMMARY

Background : Sudden sensorineural hearing loss remains a challenge in otology. Controverses affect mainly etiopathogeny and treatment.

Aim : To evaluate our experience in the diagnosis and the treatment of sudden hearing loss

Methods : We report a retrospective study, including 30 patients presenting a Sudden sensorineural hearing loss. All patients were hospitalized for treatment. The audiometry evaluated the hearing deafness before and after treatment.

Results : The average age was of 48 years. In all the cases no etiology has been found.

All the patients were hospitalized and corticotherapy was administrated in all cases. It was associated to hyperbare oxygenotherapy in 7 patients.

Recovery was observed mainly in patients with moderate (71,4%) and severe hearing deficiency (69,2%).

Conclusion : Corticosteroids are the less controverted treatment of sudden sensorineural hearing loss.

MOTS-CLÉS

Surdité brusque, Corticothérapie, Controverses

KEY-WORDS

Sudden sensorineural hearing loss, Corticotherapy, Controversies

الصمم المفاجئ، الإحاطة العلاجية

الباشون : أ. بن قمر ، ش. مبارك، إ. بن رجب، إ. حريقة، هاجر بحر، ل. صغير، س. زربي، أ. الخديم
الهدف من هذه الدراسة هو تقييم طرقنا في الإحاطة التشخيصية و العلاجية للصمم المفاجئ. تشمل دراستنا على 30 مريضاً وقع قبولهم
كلهم في المستشفى. تمكنا بواسطة مقياس السمع تقييم فقد السمع الأولي و تقييم استعادته تحت العلاج. اعتمد العلاج على العلاج
القشراني العلم متزامن مع علاج توسيعي و عادي. لاحظنا استعادة السمع في الصمم المتوسطي) % 71.4 (و الصمم الحاد) % 69.2
نستنتج أن العلاج لأنجع للصمم المفاجئ هو العلاج القشراني و ذلك في غياب علاج آخر يكون أكثر نجاعة.

الطلمات المفاتيح: صمم مفاجئ، علاج قشراني.

La surdité brusque (SB) est une entité clinique commune, qui constitue l'un des sujets les plus débattus de l'otologie. Il s'agit d'une pathologie peu fréquente dont la faible incidence, l'hétérogénité des populations étudiées et le taux de récupérations spontanées rendent difficiles la réalisation d'études valides (1).

De nombreuses études cliniques et histologiques ont été effectuées depuis plusieurs années, montrant qu'il n'existe pas une SB mais des SB ayant des étiopathogénies diverses et des traductions audiométriques variées. Le bilan clinique et para-clinique initial, réalisé devant cette entité neurosensorielle permet d'identifier éventuellement une étiologie à cette surdité et d'orienter au mieux la prise en charge à la fois étiologique et thérapeutique.

Longtemps considérée comme une urgence thérapeutique, actuellement la SB est envisagée plutôt comme une urgence diagnostique. Il n'existe, actuellement, aucun consensus qui fait l'unanimité des auteurs, concernant le traitement de ces surdités idiopathiques. Les protocoles thérapeutiques institués jusqu'à ce jour restent très hétérogènes malgré les travaux expérimentaux et cliniques effectués (1).

On se propose à travers cette étude, d'évaluer nos pratiques quant à la prise en charge diagnostique et thérapeutique à travers une série de patients hospitalisés dans notre service pour surdité brusque et de préciser quelle prise en charge apparaît la plus adaptée.

PATIENTS ET METHODES

Nous rapportons une étude rétrospective à propos de 30 patients hospitalisés et traités dans le service pour SB. L'étude s'étend sur une période de 11 ans, allant de 1995   2005. Les patients inclus ont été explorés et traités en hospitalisation avec une durée allant de 8 à 10 jours.

Ils présentaient une surdité de perception d'installation brutale ou une aggravation de surdité préexistante. Un bilan audio-vestibulaire a été réalisé dans tous les cas. L'audiométrie tonale liminaire a permis de classer la surdité selon le degré de la perte auditive moyenne (PAM) calculée sur les fréquences 500, 1000 et 2000 HZ. L'audiométrie vocale a permis de calculer le pourcentage de discrimination et de le comparer avec l'audiométrie tonale afin de dépister une atteinte rétro-cochléaire. Une vidéonystagmographie (VNG) a été pratiquée pour 6 patients, à la recherche d'un déficit vestibulaire homolatéral à la surdité. La mesure des potentiels évoqués auditifs précoces (PEA) ainsi que l'imagerie par résonance magnétique (IRM) ont permis d'éliminer une atteinte rétro-cochléaire ou une atteinte labyrinthique. Le bilan biologique a comporté systématiquement un bilan métabolique complet ainsi qu'un bilan d'hémostasie. Les sérologies virales et le bilan immunologique ont été demandés selon le terrain et le contexte de survenue de la surdité.

Le protocole thérapeutique, appliqué pour tous les patients, a comporté une corticothérapie générale à la dose de 1mg/Kg/J associée à un traitement vasodilatateur, administrés par voie parentérale. L'aspirine, administrée comme antiagrégant plaquettaire et l'oxygénothérapie hyperbare, ont été indiquées

selon les cas comme adjuvants thérapeutiques. Trois patients ont été mis sous antibiothérapie à base d'Amoxicilline, démarrée avant l'hospitalisation pour pharyngite aiguë précédant l'installation de la surdité.

Le critère essentiel de l'évaluation thérapeutique était le degré de la récupération auditive objectivée à l'audiométrie tonale. Celle-ci a été réalisée toutes les 48 heures durant l'hospitalisation des patients et au cours du suivi ultérieur. L'indice de récupération (IR), exprimé en pourcentage a été calculé selon la formule suivante: $IR = (PAI - PAF) / PAI$

(PAI : Perte auditive initiale - PAF : Perte auditive finale).

La récupération auditive était considérée bonne quand l'IR > 35%, moyenne quand 10% < IR < 35%. On parle d'échec thérapeutique si l'IR < 10%.

RESULTATS

Nos patients étaient âgés de 8 à 76 ans avec une moyenne de 48 ans et une répartition égale entre les 2 sexes (Sex-ratio = 1). Des antécédents d'hypertension artérielle et de diabète ont été observés chez 7 patients (23,3%).

Le délai moyen de la prise en charge était de 5 jours avec des extrêmes de 1 et 15 jours. Les acouphènes et les vertiges ont été notés respectivement chez 83,3% et 43,3% des patients. L'otoscopie et l'examen neuro-vestibulaire étaient normaux dans tous les cas.

La PAM initiale était de 86 dB avec des extrêmes de 42,5 et 120 dB. Ainsi, la surdité était moyenne chez 7 patients (41 à 70 dB) et sévère dans 10 cas (71 à 90 dB). Une cophose ou subcophose a été observée chez 13 patients (Tableau 1). Une surdité de perception de l'oreille controlatérale a été observée chez 3 patients dont deux surdités brutales non explorées. L'épreuve calorique a objectivé une hyporéflexie vestibulaire homolatérale à la surdité chez 3 patients.

Tableau 1 : Perte auditive initiale

| Perte en dB | Nombre | Fréquence |
|------------------|--------|-----------|
| Surdité moyenne | 7 | 23,4% |
| Surdité sévère | 10 | 33,3% |
| Surdité profonde | 13 | 43,3% |

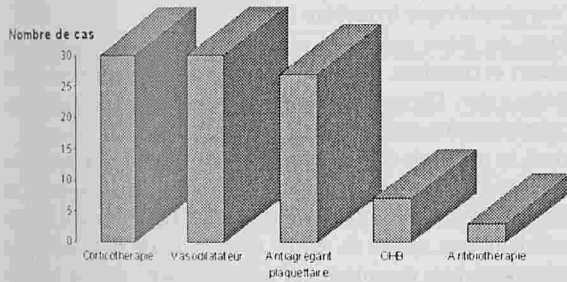
Par ailleurs, le bilan étiologique de la surdité était négatif dans tous les cas. Des troubles métaboliques à type de dyslipidémie ont été notés chez 5 patients. Les sérologies virales (groupe herpès : CMV, VZV et HSV1) ont été demandées lorsqu'une origine virale à la surdité a été évoquée, et sont revenues négatives.

Le bilan cardiovasculaire était en faveur d'une cardiopathie hypertensive chez 2 patients et d'une cardiopathie rhumatismale dans un cas. Le bilan immunologique a été réalisé dans 2 cas devant la suspicion d'une origine auto-immune et est revenu négatif (dosage du complément, complexes immuns circulants, anticorps antinucléaires, anti-phospholipides). L'IRM, élément indiscutable du bilan étiologique était normale chez tous les patients.

Tous nos patients ont reçu leur traitement en hospitalisation. Le protocole thérapeutique a inclus une corticothérapie parentérale

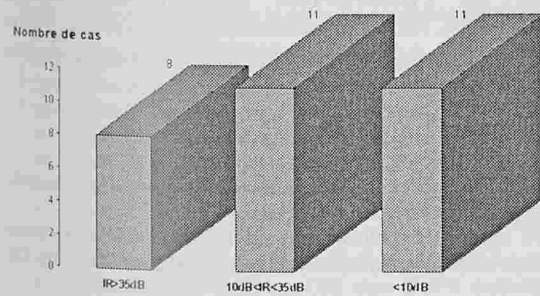
à base de méthyl-prednisolone à la dose de 1mg /kg/jour associée à un traitement vasodilatateur (pentoxifylline, naftidofuryl) pendant 10 jours. L'aspirine a été administrée dans 25 cas comme antiagrégant plaquettaire (83,3%) et l'oxygénothérapie hyperbare (OHB) a été préconisée chez 7 patients (Fig.1).

Fig.1 : Traitement administré



La surdité a été évaluée en fin d'hospitalisation et lors des contrôles ultérieurs. La récupération était bonne chez 8 patients et moyenne dans 11 cas. L'échec a intéressé 11 cas (36,7%) (Fig.2).

Fig.2 : Résultats globaux



La récupération a intéressé essentiellement les surdités moyennes (71,4%) et les surdités sévères (69,2%) (Tableau II). Par ailleurs, le résultat était meilleur lorsque le traitement a été institué dans les cinq premiers jours suivant l'installation de la surdité, avec un taux de 36,7% (Tableau III). Les acouphènes ont totalement disparus dans 9 cas (30%) et se sont partiellement améliorés chez 6 patients (20%).

Tableau 2 : Récupération en fonction de la sévérité du déficit auditif

| | Surdité moyenne | Surdité Sévère | Surdité Profonde |
|---------|-----------------|----------------|------------------|
| Bonne | 13,4% | 38,4% | 20% |
| Moyenne | 57,1% | 30,8% | 30% |
| Echec | 28,6% | 30,8% | 50% |

Tableau 3 : Récupération de la surdité en fonction du délai de la Prise en charge thérapeutique

| | < 5J | 5-10J | >10J |
|---------|-------|-------|------|
| Bonne | 13,4% | 13,4% | - |
| Moyenne | 23,3% | 10% | 3,3% |
| Echec | 13,4% | 16,6% | 6,6% |

DISCUSSION

La surdité brusque idiopathique reste une entité très controversée en otologie, même sa définition n'a toujours pas fait l'unanimité (2, 3). Les critères d'inclusion des patients dans notre étude répondaient à la définition du comité de recherche sur les surdités brusques du Ministère de la santé au Japon (4). Cette définition ne tient pas compte de la perte auditive. Pour Charrier et Wilson, une perte d'au moins 30 dB sur trois fréquences audiométriques successives est nécessaire (1, 5).

Bien que la SB soit idiopathique de principe, de nombreuses études cliniques et histologiques ont montré qu'il existe de nombreuses formes, avec des mécanismes étiopathogéniques variés, virale ou vasculaire pour la plupart des auteurs, mais aussi auto-immune ou traumatique pour d'autres (6, 7).

Le diagnostic de surdité idiopathique se base sur un bilan soigneux clinique et para-clinique : audio-vestibulaire, biologique et radiologique, dont l'objectif est de déterminer une éventuelle étiologie à la surdité, pour laquelle, un traitement adapté doit être mis en route.

Le délai du traitement reste le sujet le plus débattu, mettant en doute la notion d'urgence thérapeutique. L'urgence réside actuellement dans le bilan diagnostique afin d'éliminer des causes essentiellement tumorales et de retenir le caractère idiopathique de la surdité (5, 8).

L'histoire naturelle de la SB aboutit à une récupération spontanée avec des taux variant de 32 à 70% (7). Ce taux est de 61% pour Wilson et al et ce dans les 15 premiers jours (2, 5, 9). Par ailleurs, les récurrences de la surdité avec ou sans traitement atteignent les 28% dans certaines séries de la littérature (10). De même, un traitement institué après 2 semaines est moins efficace qu'un traitement entrepris en urgence puisqu'il intéresse les surdités n'ayant pas récupéré dans ce délai. Aucune étude n'a montré à ce jour la supériorité d'un traitement entrepris dès le diagnostic posé, par rapport au même traitement instauré dans les jours qui suivent.

Il n'existe aucun consensus concernant le traitement de ces surdités et aucun traitement n'a fait preuve d'une efficacité certaine (9, 1). La corticothérapie est utilisée pour ses propriétés anti-inflammatoires dans l'hypothèse d'une atteinte virale, vasculaire et/ou auto-immune. Les traitements à visée vasculaire cherchent à rétablir une vascularisation normale et une oxygénation de la cochlée (8,11). Ces traitements peuvent faire appel aux vasodilatateurs, à l'oxygénothérapie hyperbare, à l'hémomodilution normovolémique à des substances hémostatiques et aussi au mannitol.

Le traitement antiviral (Acyclovir*), utilisé par certains en association avec les corticoïdes, n'a pas montré sa supériorité par rapport au traitement par corticoïdes seuls (12,13).

L'efficacité des thérapeutiques préconisées dans ces surdités

demeure donc toujours hypothétique. Cependant, la thérapeutique standard et la moins discutée est la corticothérapie : Equivalent prednisonne à la dose de 1 mg/kg/jour durant 7 à 10 jours suivis d'une dégression rapide (5,10,14,15). Les corticoïdes agissent en effet sur les processus inflammatoires et auto-immuns et plus généralement sur les processus résultant de dommages physiques, chimiques, ischémiques et hypoxiques (8). En cas de contre-indication à la corticothérapie générale, une instillation locale de corticoïdes par voie trans-tympanique au niveau de l'oreille moyenne, a été proposée par certains auteurs, avec des résultats encourageants (9,16). L'efficacité globale de la corticothérapie dans la littérature atteint 60 à 70%, ce qui peut correspondre aux pourcentages de récupérations spontanées.

Les agents médicamenteux à visée vasculaire sont très variés ainsi que leurs protocoles d'administration; Ils peuvent être utilisés seuls ou en association, selon les habitudes de chaque équipe et en l'absence de consensus unanimes. Les vasodilatateurs se proposent d'augmenter les pressions partielles d'oxygène dans les liquides endo et péri-lymphatiques. Cependant aucune étude n'a permis d'en démontrer l'efficacité. Leur effet sur le débit sanguin cochléaire n'a pu être démontré chez l'homme (1,17). Des effets bénéfiques du carbogène sont possibles mais pas encore clairement démontrés (10). Par ailleurs, l'hémodilution normovolémique diminue la viscosité sanguine et permet d'accroître l'extraction de l'oxygène au niveau tissulaire (17,18).

Les traitements pressionnels tels que le mannitol ou le Glycérol, n'ont pas été utilisés dans notre étude. Il semble qu'un traitement par mannitol améliore la récupération dans l'hypothèse d'une maladie de Ménière. En revanche, l'oxygénothérapie hyperbare fait partie du protocole qu'on

REFERENCES

- 1- Charrier J.B., Tran Ba Huy P. Surdités brusques idiopathiques. Ann Otolaryngol Chir Cervicofac, 2005; 122 : 3-17.
- 2- Mattox DE, Simmons FB. Natural history of sudden sensorineural hearing loss. Ann Otol Rhinol Laryngol 1977; 86: 463- 80.
- 3- Lenhart H., Gouteyron J- F. Surdités brusques et fluctuantes. Encycl Med Chir ORL. 1991; A10 12p.
- 4- Nomura Y. Diagnostic criteria sudden deafness, mups deafness and perilymphatic fistula. Acta Otolaryngol suppl 1988; 456: 7- 8.
- 5- Wilson WR, Byl F.M., Laird N. The efficacy of steroids in the treatment of idiopathic sudden hearing loss. A double- blind clinical study. Archive Otolaryngol 1980; 106: 772- 6.
- 6- Hyung Lee, Robert W. Baloh. Sudden deafness in vertebrobasilar ischemia: clinical features, vascular topographical patterns and long-term outcome. Journal of the Neurological Sciences 2005; 228 : 99-104.
- 7- Sauvage J.P., Puyraud S. Surdités brusques et fluctuantes .EMC - Oto-rhino-laryngologie 2004 ; 1: 133-156.
- 8- Tran Ba Huy P. Les surdités brusques idiopathiques. OPA Pratique 2004; 1- 3.
- 9- Jeremy Roebuck MD, C.Y. Joseph Chang MD. Efficacy of steroid injection on idiopathic sudden sensorineural hearing loss. Otolaryngology - Head and Neck Surgery 2006; 135: 276-279.
- 10- Sujana S. Chandrasekhar MD. Updates on methods to treat sudden hearing loss. Operative Techniques in Otolaryngology-Head and Neck Surgery 2003; 14 :288-292.
- 11- Kronmberg J. et al . Vasoactive therapy versus placebo in the treatment of sudden hearing loss : A double-blind clinical study. Laryngoscope 1992; 102: 65- 8.
- 12-Uri N. et al. Acyclovir in the treatment of idiopathic sudden sensorineural hearing loss. Otolaryngol Head Neck Surg 2003; 129: 544- 9.
- 13-Kallinen J, LautiKainen E et al. A follow-up study of patients suffering from sensorineural hearing loss. Acta Otolaryngol 2001; 121: 818- 822.
- 14-Lahmar I., Ben amor M., Mighri K., et al. La surdité brusque: A propos de 16 cas. Journal Tunisien d'ORL 2002; 9 :14- 18.
- 15-Hajri, H, Jendoubi, N, Katar, A et al. La surdité brusque: Facteurs pronostiques. Etude à propos de 47 cas. Journal Tunisien d'ORL 2004 ; 12 :14- 18.
- 16-Robert A. Battista MD. Intratympanic dexamethasone for profound idiopathic sudden sensorineural hearing loss. Otolaryngology Head and Neck Surgery 2005; 132: 902-90.
- 17-Zennaro O, Dauman R et al. Value of the association of normovolemic dilution and hyperbaric oxygenation in the treatment of sudden deafness. A retrospective study. Ann Otolaryngol Chir Cervicofac 1993; 110: 162- 9.
- 18-Michiaki Fukui, Yoshihiro Kitagawa. Idiopathic sudden hearing loss in patients with type 2 diabetes. Diabetes Research and Clinical Practice 2004; 63: 205-211.
- 19-Tran Ba Huy P. Conduite à tenir en urgence face à une surdité brusque. In les urgences en ORL 2002, Paris : 207- 25.

PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE ET PRISE EN CHARGE DES CONSULTANTS DES URGENCES MEDICALES PEDIATRIQUES DE L'HOPITAL D'ENFANTS DE TUNIS

Nadia Matoussi, Zohra Fitouri, Neila Maaroufi, Ichraf Berriche, Saayda Ben Bechir.

Service de Pédiatrie – Hôpital d'Enfants de Tunis

N. Matoussi, Z. Fitouri, N. Maaroufi, I. Berriche, S. Ben Bechir.

PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE ET PRISE EN CHARGE DES CONSULTANTS DES URGENCES MEDICALES PEDIATRIQUES DE L'HOPITAL D'ENFANTS DE TUNIS

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; Vol 85 (n°10) : 843 - 848

RÉSUMÉ

Pré requis : Le service des urgences médicales pédiatriques de l'Hôpital d'Enfants de Tunis prend en charge tous les enfants de moins de 15 ans qui s'y présentent. Il reçoit en moyenne 45 000 enfants/an.

Le but : est d'établir un profil épidémiologique des consultant, de ce service et d'étudier la morbidité qu'on peut y rencontrer.

Méthodes : Nous avons mené une étude descriptive transversale sur l'activité du service des urgences pédiatriques sur trois mois successifs de l'an 2004 (février, mars et avril) et ayant porté sur les caractéristiques de la population qui fréquente ce service, l'étude de la gravité des maladies, la chronologie des consultations, le recours aux examens para cliniques et enfin les conduites immédiates aux urgences.

Nos résultats montrent que le nombre total de consultants est de 10 560 enfants en trois mois. Il s'agit d'enfants âgés entre 1 mois et 2 ans dans 54,9 % des cas et de sexe masculin dans 54,7 % des cas. Le mode de recrutement est direct dans 92,9 % des cas. Le maximum des consultants a été examiné pendant les week-ends, avec en moyenne 129 malades/jour. Pour les jours de la semaine, le nombre est en moyenne de 115 malades/j \pm 27 avec des extrêmes de 75 à 225 malades/j. La vacation matinale assure le tiers de l'activité quotidienne en moyenne. La morbidité est dominée par la pathologie respiratoire dans 39,9 % des cas, ORL dans 31,8 % des cas, gastro-entérologique dans 6,72 % des cas et neuro-méningée dans 3,43 % des cas. La pathologie néonatale représente 2,74 % du total des consultants. Au terme de leurs consultations, 38,7 % des enfants sont rentrés chez eux avec des ordonnances médicales, 45,6 % des cas ont reçu des nébulisations et 21,3 % des cas ont été hospitalisés. A la lumière de ces résultats, l'encombrement apparaît le premier dysfonctionnement du service des urgences. Le deuxième dysfonctionnement est l'utilisation inappropriée de ce service qui fonctionne comme une structure de première ligne. En plus, certaines pathologies telles que les convulsions fébriles et les infections urinaires hautes sont hospitalisées par excès avec des pourcentages relatifs de 97,5 % et de 100 %.

Conclusion : Ces dysfonctionnements du service des urgences médicales pédiatriques peuvent être améliorés par l'éducation sanitaire des parents sur la mission des services d'urgences et la formation continue du médecin dans le domaine de la prise en charge des urgences usuelles.

MOTS - CLÉS

Urgences, morbidité, enfant

N. Matoussi, Z. Fitouri, N. Maaroufi, I. Berriche, S. Ben Bechir.

EPIDEMIOLOGIC PROFILE AND MANAGEMENT PEDIATRIC MEDICAL EMERGENCY'S CONSULTANTS OF TUNISIAN CHILD'S HOSPITAL

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; Vol 85 (n°10) : 843 - 848

SUMMARY

Background : the pediatric medical emergency's of Tunisian child's hospital service manages all children fifteen years old. It receives 45 000 children in year in average.

The aims : establish an epidemiologic profile of consultants and study the encountered morbidity.

Methods : we made a transversal describing study of the pediatric emergency's activity during three successive months in 2004 (February, March, April). We described the characteristics of the population consulting this service, study the severity and immediate behaviours in emergencies.

Results : The number of all consultants is 10560 children during these three months. 54.9 % of cases are between one month old and two years old, 54.7 % of them are boys.

The recruitment mode is direct in 92.9 % of cases. The maximum of consultants is in the week-ends with an average of 129 patients per day.

In the other days of the week, the average number is 115 \pm 27 patients per day and the extremes are 75 and 225 patients per day. In the morning, a third of the daily activity is made, the morbidity is dominated by the pulmonary pathologies in 39.9 % of cases, otorhinolaryngologic affections in 31.8 % of cases, gastroenterologic pathologies in 6.72 % of cases and brain system's pathology in 3.43 % of cases. The neonatal affection represents 2.74 % of total consultants. At the end of the consultations, 38.7 % of patients go back home with medical prescriptions, 45.6 % of them receive nebulisations and 21.3 % are hospitalized. The bulk is the first dysfunction of the emergency service. The second dysfunction is the inappropriate use of this service which works like a first structure. Some affections such as febrile seizures, pyelonephritis are excessively hospitalized in 97.5 % and 100 % respectively.

Conclusion : The dysfunction of pediatric medical emergency's service can be improved by sanitary education of the parents about the role of emergency's service and the formation of the doctors in the management of patients suffering from usual emergencies.

KEY - WORDS

children, emergency, morbidity

السيماء الوبائية للمرضى الذين يتقدمون لقسم الإستعجالي بمستشفى الأطفال بتونس

البشون : ن. ماتوسي، ز. فيتوري، ن. معروف، إ. بريس، س. بن بشير
 الهدف من هذا العمل هو تحديد السيماء الوبائية للمرضى الذين يتقدمون لقسم الإستعجالي بمستشفى الأطفال بتونس.
 اشتملت هذه الدراسة على 10.500 طفل تقدموا لهذا القسم خلال ثلاثة أشهر وحاولنا تحديد خصائص هؤلاء المرضى ودراسة خطورة الأمراض التي يشكو منها وما هي التحاليل التي استوجبها حالاتهم والقرارات المباشرة التي اتخذت في الإستعجالي. نلاحظ أن 54.9% من المرضى يتراوح سنهم بين شهر و عامين و ثلثهم يقع معيانتهم من طرف الفريق الصباحي أما نوعية الإصابات فهي تنفسية في 39.9% من الحالات، نخر الأنف و الحنجرة في 31.8 % و الجهاز الهضمي في 6.72% أما أمراض الأعصاب و أمراض الولدان فلا تمثلان سوى 3.43% 2.74% من مجموع المرضى. نستنتج أن ارتفاع عدد المرضى هو المشكلة الأساسية في قسم الإستعجالي.
 الكلمات المفتاحية : السيماء الوبائية، استعجالي، أطفال

L'analyse de l'activité d'un service d'urgences est un sujet d'actualité permanent (1-3) à cause des missions qui incombent à ce service, de la grande diversité de pathologies qu'on y rencontre et du nombre sans cesse croissant de la demande de soins.

Le but de ce travail est de décrire le profil épidémiologique et la prise en charge des consultants dans un service d'urgences médicales pédiatriques afin de formuler des hypothèses sur l'origine des problèmes identifiés et d'en proposer d'éventuelles solutions en vue d'un meilleur fonctionnement du service des urgences.

MATERIEL ET METHODES

• Type d'étude :

Nous avons réalisé une étude descriptive transversale de l'activité du service des urgences médicales de l'hôpital d'enfants de Tunis (HET) sur une période de trois mois : février, mars et avril de l'an 2004.

Le service d'urgences est l'une des trois unités du service de Pédiatrie – Urgences et Consultations Externes (PUC). Il est formé d'une salle d'hospitalisation du jour de cinq lits, d'une salle de soins, de deux salles d'examen pour la vacation matinale et de trois salles pour la garde, d'une salle de radiologie annexée au service d'urgences. Le travail du service d'urgences se fait en deux vacations, une vacation matinale qui s'effectue de 8 H – 14 H et qui est assurée par deux internes, un résident dépendant du service PUC et un médecin généraliste principal de la santé publique. La deuxième vacation correspond à la garde et s'effectue de 14 H à 8 H du lendemain et qui est assurée par deux internes et un résident appartenant à l'un des cinq services de Pédiatrie de l'HET. Le personnel paramédical est représenté par deux infirmiers et d'un ouvrier par équipe (matin, après-midi et soir) qui sont chargés de l'accueil des malades, de la prise systématique de la température et du poids, des soins que peuvent nécessiter les patients et de l'affectation des malades à hospitaliser dans les différents services de pédiatrie de l'HET.

• Population à l'étude

Ont été inclus dans cette étude, tous les enfants âgés de J1 de vie jusqu'à 15 ans qui consultent le service des urgences médicales de l'Hôpital d'Enfants de Tunis pendant cette période.

Les différents cas rencontrés ont été classés en 3 groupes :

o Les urgences prioritaires qui concernent les enfants amenés pour une détresse vitale ou une affection qui nécessite des soins

immédiats sous peine de conséquences graves pour leur santé voire leur vie.

o Les urgences simples ou « ressenties » présentées par les enfants venant en urgence parce que la famille ou l'enfant ressent que la situation est inquiétante mais ni le pronostic vital ni le pronostic fonctionnel n'est menacé.

o Les simples consultations où l'enfant présente une symptomatologie « banale » et ancienne qui ne s'est pas aggravée mais les parents choisissent d'amener leur enfant aux urgences parce qu'ils pensent « qu'aux urgences », on n'attend pas.

• Sources et procédures de collecte des données :

Nous avons établi une fiche d'étude par malade qui ont été remplies au jour le jour à partir du registre des urgences sur lequel sont inscrits tous les enfants ayant consulté les urgences. En cas de données incomplètes, nous avons recours le lendemain à l'équipe de médecins de garde la veille pour les compléter. Les données recueillies dans cette fiche ont été :

- o L'identité du patient : nom, prénom, âge et sexe
- o La chronologie des consultations : la date, le jour de la semaine et l'horaire. Pour la répartition horaire, deux tranches ont été distinguées (matin, garde) selon que les consultants ont été vus par les médecins du matin ou par l'équipe de garde.
- o Le mode de recrutement : par qui est amené l'enfant ? le patient est-il adressé par une structure sanitaire ou par un médecin de ville ?
- o Le motif de consultation en choisissant le motif majeur qui a justifié le recours aux urgences
- o Les données de l'examen clinique
- o Les examens complémentaires réalisés aux urgences
- o Le diagnostic porté par le médecin des urgences
- o La conduite à tenir immédiate adoptée : traitement prescrit en urgence, ordonnance médicale, hospitalisation, recours à un avis spécialisé (ORL, Chirurgie ...), recours à la consultation externe de pédiatrie ou abstention thérapeutique.

• Analyses statistiques des données :

Le traitement des données est effectué par le logiciel SPSS 11.0. Pour les variables qualitatives (sexe, répartition mensuelle, journalière et horaire, motif de consultation, diagnostic ...) nous avons calculé les fréquences simples et les fréquences relatives et nous avons comparé les pourcentages au moyen du test χ^2 . Concernant les variables quantitatives, nous avons calculé les moyennes, les écarts types avec détermination de l'étendue (valeurs minimales et maximales). Toutes les données ayant des pourcentages inférieurs à 1 % sont groupées sous la nomination « autre ».

RESULTATS

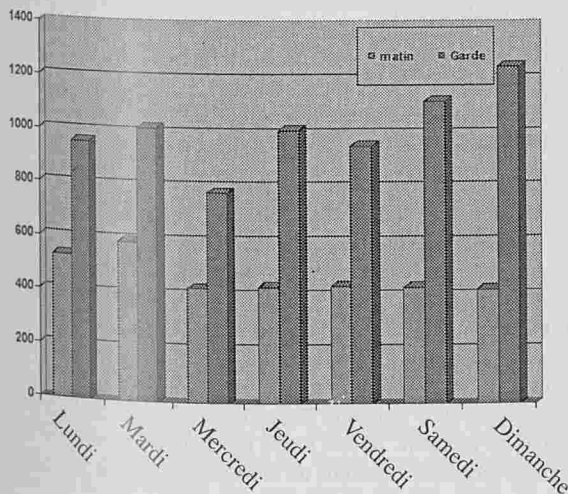
Durant les trois mois d'étude, 10560 enfants ont contacté le service d'urgences. Durant toute l'année 2004, le nombre total de consultants est de 47 525 enfants. Le nombre moyen des consultants par jour est de 118 malades ± 27 avec des extrêmes de 75 et de 252 malades/jour.

La répartition des patients en tranches d'âge est dominée par la tranche des nourrissons qui représente à elle seule 5801 malades soit 54,9 % des cas. Les garçons représentent 54,7 % de l'échantillon tandis que les filles représentent 45,3 % soit un sexe ratio de 1,2 (P < 0,001). 9812 enfants (92,9 %) sont venus aux urgences de leur propre gré sans recours préalable à un autre médecin versus 7,1 % des patients qui sont référés essentiellement par des structures sanitaires publiques mais aussi par des médecins de libre pratique. Les malades envoyés par les hôpitaux régionaux ou de circonscription représentent 1,2 % des cas et correspondent le plus souvent à des cas sérieux mais non forcément urgents. La plupart de ces enfants arrivent aux urgences sans accord préalable avec un médecin de l'hôpital.

La répartition mensuelle des 10 560 patients est comme suit : 3890 en février, 3431 en mars et 3239 en avril avec une différence statistiquement significative (P < 0,001) entre les trois mois d'étude.

Selon les jours de la semaine, le maximum des patients a été examiné pendant les week-ends soit 1668 malades (15,8 %) les dimanches (129 malades/dimanche) et 1547 malades (14,6 %) les samedis (129 malades/samedi). Durant les jours fériés de la période d'étude, 221 malades ont été vus soit 75 consultants/jour férié. Pour le restant de la semaine, le nombre d'enfants est en moyenne de 115 malades/jour avec un maximum de 124 patients pour mardi. Par 24 heures, un tiers des consultants est vu par l'équipe médicale du matin (3376 patients = 32 %) (Figure 1).

Figure 1 : REAPRTITION DES PATIENTS CONSULTANT LES URGENCES SELON LE JOUR DE LA SEMAINE ET LA VACATION



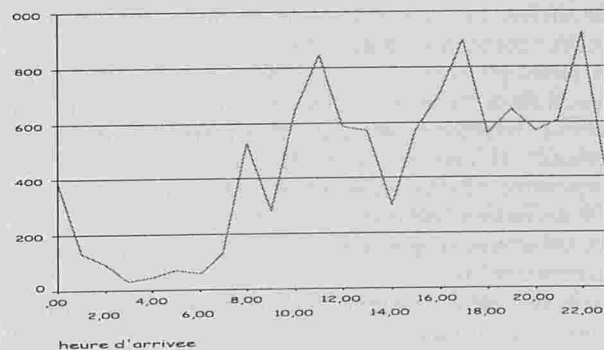
Le flux horaire des consultants suit une évolution en dents de scie avec trois pics d'activité qui sont de 10 H – 12 H, de 16 H – 18 H et de 20 H – 22 H puis l'activité décroît avec une accalmie relative allant de minuit jusqu'à 7 heures du matin (figure 2). Si on calcule le temps consacré par le médecin par patient, la moyenne est de 13 mn avec des extrêmes de 6 à 19,2 mn, cette période ne serait que de quatre secondes au moment des pics d'activité.

Les motifs de recours aux urgences sont dominés par la dyspnée (38,2 %) suivie par la fièvre (23,4 %) et la toux (11,4%). Les autres motifs, tous confondus, (convulsions, vomissements, douleurs abdominales, odynophagies, parotidites...) représentent 26,7%.

Seulement 14,7 % ont nécessité la prescription d'un ou de plusieurs examens complémentaires. Ces examens sont dominés par le multistix (6,8 %) et la radiographie du thorax (3,9 %). La ponction lombaire n'a été pratiquée que chez 29 patients (0,27 %).

Les différentes pathologies rencontrées sont résumées dans le tableau I. La pathologie respiratoire est l'affection la plus fréquente intéressant 4212 enfants (39,9 %). Les bronchiolites incluent à elles seules 3712 patients (35,2 %). 464 patients se sont présentés pour une crise d'asthme (4,4 %) et 33 patients pour une pneumopathie (0,33 %). Le pic des bronchiolites est observé pendant le mois de février (42,7 %) alors que celui des crises d'asthme est observé pendant le mois d'avril (41,2 %). 308 patients ont eu une radiographie du thorax dont 234 cas étaient des bronchiolites et 40 cas étaient des crises d'asthme : 1 crise d'asthme sur dix a bénéficié d'une radiographie du thorax.

Figure 2 : REPARTITION DES PATIENTS SELON L'HORAIRE D'ARRIVEE AUX URGENCES



La pathologie ORL vient en second position. Elle est représentée par ordre de fréquence par les angines (12,5 %), les rhinopharyngites (10,3 %), les laryngites (5,8 %) et les oreillons (3,1 %).

La pathologie gastro-entérologique est la troisième cause de morbidité. Elle compte 710 patients soit 6,72 % du total des enfants examinés. 6,6 % des patients sont représentés par la gastro-entérite seule. Celle-ci était fébrile dans 82,2 % des cas et accompagnée d'une déshydratation aiguë dans 18 % des cas. 82,5 % des cas de gastro-entérite sont survenus chez des nourrissons.

Tableau 1 : LES DIFFERENTES PATHOLOGIES RENCONTREES AUX URGENCES MEDICALES PEDIATRIQUES DE L'HOPITAL D'ENFANTS EN 2004

| | NOMBRE | POURCENTAGE |
|--------------------------------|--------|-------------|
| AFFECTION STOMATOLOGIQUE | 1 | 0.01 |
| INTOXICATIONS | 96 | 0.90 |
| MALADIE ENDOCRINIENNE | 34 | 0.32 |
| PATHOLOGIE CARDIAQUE | 2 | 0.02 |
| PATHOLOGIE CUTANEOMUQUEUSE | 124 | 1.17 |
| PATHOLOGIE GASTROENTEROLOGIQUE | 710 | 6.72 |
| PATHOLOGIE HEMATOLOGIQUE | 56 | 0.53 |
| PATHOLOGIE NEONATALE | 289 | 2.74 |
| PATHOLOGIE NEUROMENINGEE | 362 | 3.43 |
| PATHOLOGIE OPHTHALMIQUE | 3 | 0.03 |
| PATHOLOGIE ORL | 3361 | 31.80 |
| PATHOLOGIE PSYCHIATRIQUE | 1 | 0.01 |
| PATHOLOGIE RESPIRATOIRE | 4212 | 39.90 |
| PATHOLOGIE URONEPHROLOGIQUE | 335 | 3.17 |
| SYMPTOME SIMPLE | 946 | 9.00 |
| URGENCE CHIRURGICALE | 23 | 0.20 |
| DECES | 3 | 0.03 |
| AUTRE | 2 | 0.02 |
| TOTAL | 10 560 | 100 |

La pathologie neuro-méningée compte 362 patients soit 3,43 % de l'ensemble des enfants examinés répartis en 297 cas de convulsions (82 %), 15 cas de crise épileptique, 32 cas de suspicion de méningite et 18 autres patients ayant des symptômes neuro-méningés divers. Sur les 297 cas de convulsions, 247 cas sont survenus dans un contexte fébrile et touchant des nourrissons dans 208 cas.

La pathologie néonatale compte 289 patients soit 2,7 % de l'ensemble de l'activité des urgences. Elle est dominée par les détresses respiratoires néonatales (118 cas) suivies de l'ictère néonatal (41 cas), des accès de cyanose (31 cas) et des suspicions d'infection materno-fœtale (23 malades).

9 % des patients (946 cas) se sont présentés aux urgences pour des symptômes simples auxquels on n'a pas pu attribuer un diagnostic précis.

Après avoir été vus par le médecin, 5671 patients ont bénéficié d'une prise en charge immédiate aux urgences (53,7 %), 2247 enfants ont été hospitalisés (21,3 %), 4084 enfants sont rentrés chez eux avec des ordonnances médicales (38,7 %) et 146 enfants ont été adressés pour un avis spécialisé en urgence ou à froid. Certains de ces patients ont reçu un traitement aux urgences avant d'être hospitalisés ou rentrer chez eux.

En dehors des 4815 cas de nébulisations de 2 mimétiques ou d'adrénaline réalisées aux urgences (45,6 % des patients), les autres gestes effectués aux urgences sont 699 injections d'antipyrétique, 13 injections de corticoïdes, 84 injections intrarétrales de diazépam et mise en place d'une voie d'abord chez 60 patients.

Les 4815 nébulisations sont réalisées chez 3231 cas de

bronchiolite, 384 cas de crise d'asthme et 434 cas de laryngite. Les 2247 enfants qui ont été hospitalisés se plaignent de pathologies diverses (tableau II). Elles sont respiratoires dans 530 cas (12,6 % du total de la pathologie respiratoire), neuro-méningées dans 353 cas (97,5 % de l'ensemble des affections neuro-méningées), uro-néphrologiques dans 323 cas (96,4 % de la pathologie uro-néphrologique), gastro-intestinale dans 319 cas (44,92 % du total de la pathologie gastro-entérologique) et enfin néonatale dans 237 cas (82 % du total des nouveaux-nés qui consultent) soit 10,54 % de l'ensemble des hospitalisations. Tous les accidents domestiques ont été hospitalisés. 55,89 % des hospitalisations sont des enfants âgés entre 28 jours et 2 ans. 33,78 % des admissions sont faites pendant la vacation du matin versus 66,22 % faites pendant la garde.

En tenant compte des motifs de consultation, des diagnostics retenus et des différentes conduites immédiates, nos cas d'urgence se répartissent en 5340 cas d'urgence prioritaire (50,59 %), 1482 cas d'urgence simple ou ressentie (14,03 %) et 3735 cas de simple consultation (35,36 %). Nous avons enregistré 3 décès durant la période de l'étude.

Tableau 2 : LES MOTIFS D'HOSPITALISATION DES PATIENTS VUS AUX URGENCES PEDIATRIQUES DE L'HOPITAL D'ENFANTS EN 2004

| | ADMISSION | POURCENTAGE |
|--------------------------------|-----------|-------------|
| INTOXICATIONS | 98 | 4.36 |
| PATHOLOGIE ENDOCRINIENNE | 34 | 1.35 |
| PATHOLOGIE CARDIAQUE | 1 | 0.04 |
| PATHOLOGIE CUTANEOMUQUEUSE | 61 | 2.71 |
| PATHOLOGIE GASTROENTEROLOGIQUE | 319 | 14.17 |
| PATHOLOGIE HEMATOLOGIQUE | 55 | 2.44 |
| PATHOLOGIE NEONATALE | 237 | 10.44 |
| PATHOLOGIE NEUROMENINGEE | 353 | 15.70 |
| PATHOLOGIE ORL | 198 | 8.85 |
| PATHOLOGIE RESPIRATOIRE | 530 | 23.58 |
| PATHOLOGIE URONEPHROLOGIQUE | 323 | 14.73 |
| SYMPTOME SIMPLE | 35 | 1.51 |
| URGENCES CHIRURGICALES | 2 | 0.08 |
| AUTRE (ETAT DE CHOC) | 1 | 0.04 |
| TOTAL | 2247 | 100 |

DISCUSSION

Notre étude a porté sur l'activité du service des Urgences Médicales de l'Hôpital d'Enfants sur uniquement une période de 3 mois successifs de l'année 2004 (Février - Mars - Avril). Les résultats de cette étude ne sont ni extrapolables ni représentatifs de l'activité annuelle des urgences pédiatriques. L'idéal était de réaliser ce travail sur toute l'année étant donné que la pathologie infantile varie en fonction des saisons : l'hiver, c'est la pathologie respiratoire et ORL qui prédomine alors qu'en été c'est plutôt la gastro-entérite et la déshydratation aiguë qui prennent la 1ère place. Le choix d'un trimestre fait de 3 mois successifs constitue un biais de sélection. B. Abdallah N.

(1) a réalisé une étude rétrospective où il a évalué l'activité des urgences pédiatriques de l'Hôpital Sahloul de Sousse sur toute l'année 1984.

Lebrun E. et Bost M. (2) ont effectué leur étude sur les urgences pédiatriques au CHU de Grenoble sur quatre mois répartis sur l'année, chaque mois représente une saison (juillet, octobre 1984 et janvier, avril 1985). Cette même méthodologie a été utilisée dans une étude prospective à l'hôpital d'enfants Lenal à Nice (3) en 1991. Cependant, Devictor D. et al (4) ont évalué l'activité des urgences des établissements hospitaliers universitaires et non universitaires de France, en réalisant deux enquêtes nationales sur « un jour donné » en janvier 1994 et janvier 1995.

Le nombre total d'enfants se rendant aux urgences médicales pédiatriques de l'HET pendant les trois mois d'étude est de 10 560 pour passer à 47 225 sur toute l'année 2004. En se référant aux statistiques administratives de l'HET disponibles depuis 1995, ce chiffre de consultants annuels est en accroissement constant. En effet, il passe de 24 128 consultants en 1995 à 47 225 en 2004. Le chiffre de 10 560 consultants en trois mois paraît énorme en le comparant à la moyenne de consultations annuelles d'autres services d'urgences : 11 000 enfants/an à Sousse (1), 3611 malades en quatre mois à Nice (3) et 1382 cas en quatre mois à Grenoble (2). L'encombrement de nos urgences suppose la confiance que peuvent placer les parents dans le service mais il est la conséquence probable d'autres insuffisances inhérentes à l'organisation de la médecine préhospitalière ainsi qu'à l'éducation et la sociologie des consultants eux-mêmes.

Notre étude a objectivé une prédominance de la tranche d'âge des nourrissons (54,9 %), résultat concordant avec ceux de Ben Abdallah N. (1) et de Lebrun E. (2), cependant Velin P et al (3) retrouvent la prédominance des enfants âgés de plus de 7 ans (56,8 %). La prédominance masculine retrouvée dans notre étude est conforme avec d'autres études (1-6). D'après certains auteurs, le garçon serait plus fragile à la maladie, d'autres évoquent la plus grande attention réservée par les parents à la santé du garçon (2, 4). Le mode de recrutement est essentiellement direct (92,9 %) comme dans la plupart des études (1-3). Plusieurs facteurs expliquent la répartition inégale des consultants dans la journée et sur les jours de la semaine avec des pics à des horaires particuliers dans la journée et un pic pendant les week-ends : le type d'activité sanitaire préhospitalière marqué par une ouverture strictement matinale des dispensaires locaux et des consultations externes, s'ajoutent à ces facteurs le comportement socioculturel et les conditions de vie et de travail des parents qui choisissent amener leurs enfants les week-ends en raison d'une prise en charge rapide et d'un temps d'attente nul (1, 4).

La prédominance des pathologies respiratoires et ORL est expliquée en partie par la période d'étude qui constitue une période d'épidémie des pathologies des voies aériennes.

Une répartition semblable de la morbidité observée aux urgences a été retrouvée par B. Abdallah N. (1) qui montre que les atteintes respiratoires et ORL représentent 42,5 % et par Alfaroc et al (7) qui ont réalisé une étude dans dix hôpitaux de la région Ile de France sur une durée de dix jours où les

pathologies respiratoires représentent 27 % de l'ensemble des manifestations. Une enquête menée dans un service d'urgences médicales pédiatriques à Pointe-Noire (8) allant du 1er janvier 1988 au 31 décembre 1992 montre que les pathologies les plus fréquentes sont neuro-méningées (52 %), respiratoires (21,5 %), hématologiques (12,7 %) et gastro-entérologiques (11,5 %).

Dans 85,3 %, le problème posé par l'enfant examiné aux urgences est résolu par les seuls moyens cliniques sans recours aux moyens d'investigations para cliniques et seulement 14,7 % ont bénéficié d'un ou de plusieurs examens complémentaires. La radiographie du thorax est l'examen le plus souvent prescrit du fait de la fréquence de la pathologie respiratoire. Cependant, il existe parfois une prescription « abusive » de certains examens complémentaires tel que la pratique d'une radiographie du thorax pour le diagnostic de bronchiolite dans 234 occasions, l'utilisation de 13 multistix, 9 radiographies du thorax et 12 autres examens pour établir le diagnostic de rhinopharyngite. Ces examens complémentaires demandés aux urgences comme démontré dans certaines études (9-10) influencent le temps passé par les patients dans un service d'urgences, la charge du travail que présente chaque malade et le coût de santé. Par conséquent, la demande des examens complémentaires et l'utilisation du plateau technique doivent être contrôlées et bien réfléchies.

Par contre, d'autres examens complémentaires semblent être indiqués dans notre étude, beaucoup moins fréquemment qu'on s'y attendait. Il s'agit essentiellement de la ponction lombaire qui a été réalisée aux urgences uniquement dans quelques cas de convulsions fébriles. Cette attitude non justifiée, s'explique en partie par la surcharge du service des urgences à certains horaires auquel cas, le médecin préfère hospitaliser certains patients qu'il aurait pu gérer aux urgences.

De point de vue prise en charge, nous constatons une surmédicalisation des bronchiolites aiguës dont la quasi-totalité est traitée par des nébulisations de 2 mimétiques ou d'adrénaline (87 %) alors que l'effet bénéfique de ces nébulisations n'a pas été démontré par de nombreuses études randomisées et en double aveugle (11-12) si bien que toutes ces thérapeutiques reçues aux urgences et les ordonnances médicales prescrites semblent inutiles et retiennent même négativement sur le coût de la santé (12-13). En plus, ces nébulisations prescrites sont source d'encombrement et d'attente aux urgences et de risque supplémentaire de contamination.

La prescription courante d'une injection intramusculaire de l'acide acétyl salicylique devant un état fébrile devrait être évitée et remplacée par l'introduction du paracétamol per os ou par voie rectale qui est actuellement l'indication de première intention devant un état fébrile (14).

La prescription d'une ordonnance médicale aux urgences contribue largement à l'encombrement du service des urgences et à l'utilisation de ce dernier comme une consultation de « routine ». Les moyens de lutte contre ce phénomène sont la rationalisation des prescriptions médicales et l'éducation des parents pour un meilleur usage du service des urgences.

Le taux d'hospitalisation dans notre travail (21,3 %) est comparable à d'autres séries (1, 3) où ce taux est de 14 % et 22

%. La première cause d'hospitalisation reste la pathologie respiratoire (23,58 %) dominée par les bronchiolites (18,49 %) et l'asthme (3,56 %). Cependant, nous pouvons limiter davantage le nombre d'hospitalisations pour bronchiolite en exigeant la présence d'un saturomètre à la disposition des médecins de garde et des critères d'hospitalisation plus stricts (15). Nous constatons également des hospitalisations par « excès » concernant les convulsions dans un contexte fébrile (97,5 %). La ponction lombaire doit être réalisée aux urgences pour tous les nourrissons âgés de moins de 1 an qui ont convulsé dans un contexte fébrile et chaque fois qu'il existe un doute sur une méningite. Ainsi nous pouvons éviter l'hospitalisation des convulsions fébriles simples (16 - 17). De même les pyélonéphrites sont hospitalisées dans 100 % des cas dans notre étude. Ce problème peut être résolu si les examens cytobactériologiques des urines peuvent être réalisés en urgence sans que le patient soit hospitalisé et si on pouvait introduire une céphalosporine de 3^{ème} génération orale dans la nomenclature hospitalière. Les hospitalisations seront ainsi réservées aux pyélonéphrites compliquées survenant sur uropathie ou chez un nourrisson de moins de 18 mois (18 - 19). 80 % des nouveaux-nés vus aux urgences sont hospitalisés pour le moindre signe anormal soit 10,54 % de l'ensemble des admissions ce qui correspond à dix nouveaux-nés hospitalisés/jour. De cette étude, il se dégage que 50,59 % des cas sont des

urgences prioritaires, 14,03 % des cas sont des urgences ressenties et 35,36 % des cas sont des simples consultations, donc un enfant sur deux correspond à une « fausse urgence ». Nos résultats sont concordant avec ceux de B. Abdallah N. (1) qui a constaté une utilisation inappropriée du service d'urgences dans au moins 55,8 % des cas. Une étude réalisée en 1989 à l'hôpital de Robert Debré (20) montre que 28 % des consultants correspondent à des urgences prioritaires, 44 % sont des urgences simples et 28 % sont des consultations banales. Ces résultats démontrent que l'encombrement apparaît le premier dysfonctionnement des services d'urgences pédiatriques.

CONCLUSION

Pour assurer une utilisation appropriée du service d'urgence pédiatrique et une meilleure organisation des soins aux urgences, nous proposons :

- Une éducation et une information de la population sur la mission des services d'urgences.
- Une optimisation d'utilisation des structures sanitaires de première ligne et des maternités de niveau I et 2.
- Une formation continue du personnel de santé et surtout des jeunes médecins dans le domaine de la prise en charge des urgences usuelles en particulier celles qui constituent de véritables problèmes de santé publique telles que la bronchiolite, les convulsions fébriles et l'infection urinaire.

REFERENCES

- 1- Ben Abdallah N. Les urgences pédiatriques du CHU de Sousse : organisation, modes de recrutement et modalités de prise en charge. Thèse de doctorat en Médecine. Faculté de Médecine de Sousse 1986 ; n° 336
- 2- Lebrun E., Bost M. Les urgences pédiatriques au CHUR de Grenoble. *Pédiatrie* 1988 ; 43 : 51 - 57.
- 3- Velin P, Ping C, Dupont D, Hayem C, Parizot P, Barbot-Boileau D. Activité d'un service des urgences pédiatriques en 1991. *Pédiatrie* 1992 ; 47 : 635 - 40.
- 4- Devictor D, Cosquer M, Saint Martin J. L'accueil des enfants aux urgences : Résultats de deux enquêtes nationales « un jour donné ». *Arch. Pédiatr* 1997 ; 4 : 21 - 2
- 5- Marguet MC, Lejsne G, Berthier N, Bost M. Etude des motivations des parents à amener leur enfant en urgence à l'hôpital. Résultats d'une enquête psychosociale au CHUR de Grenoble. *Pédiatrie* 1988 ; 43 : 433 - 39.
- 6- Martineau O, Martinot A, Hue V, Chartier A, Dorkenoo A, Guimber D . Utilité d'une unité d'hospitalisation de courte durée aux urgences pédiatriques. *Arch Pédiatr* 2003 ; 10 : 410 - 16.
- 7- Alfaro C, Brodin M, Lombril P, Fontaine A, Gottot S. Motifs et modalités de recours ambulatoire pédiatrique dans dix hôpitaux de la région Ile de France . *Arch Fr Pédiatr* 1992 ; 49 : 785 - 91.
- 8- Atanda HL, Porte J, Bon JC, Force-Barge P, Rodier J, Moyen G. Place des urgences médicales pédiatriques dans un service médical à Pointe-Noire. *Arch Fr Pédiatr* 1993 ; 50 : 927 - 34.
- 9- Meislin HV, Coates S, Cyr J, Valenzuela T. Fast track : urgent care within a teaching hospital emergency department, does it work ? *Ann Emerg Med* 1988 ; 17 : 453 - 56.
- 10- Askenasi R, Lheureux P, Hossey D, Noel E. Usage des marqueurs de l'inflammation en urgence. *Réan Soins Intens Méd Urg* 1991 ; 7 : 209 - 12.
- 11- Wain Wright C, Altamirano L, Cheney M. et al. A multicenter, randomized, double blind, controlled trial of nebulised epinephrine in infants with acute bronchiolitis. *N Eng J Med* 2003 ; 349 : 27 - 35.
- 12- Hartling L, Wiebe N, Russel K, Klassen TP. A meta-analysis of randomized controlled trials evaluating the efficacy of epinephrine for the treatment of acute viral bronchiolitis. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2003 ; 157 : 957 - 64.
- 13- Sannier N, Bocquet N, Timsit S et al. Evaluation du coût du premier épisode de bronchiolite. *Arch Pédiatr* 2001 ; 8 : 922 - 28.
- 14- Armando D, Autret-Leca E, Belegand J et al. Le traitement de la fièvre chez l'enfant. Agence Française de Sécurité sanitaire des produits de santé. Communiqué de Presse le 4 janvier 2005.
- 15- Stagnara J, Chelani P, David T, Floret D, Duquesne A, Durif F. Projet de réseau de soins de l'accueil des urgences médicochirurgicales pédiatriques de la communauté urbaine de Lyon. *Arch Pédiatr* 1994 ; 1 : 193 - 201.
- 16- Bodart E, Vandenbassche P, Tuerlincksc D, Godding V, Gillet J B. Qualité de la prise en charge de l'enfant admis en salle d'urgences polyvalentes. *Arch Pédiatr* 1998 ; 5 : 1334 - 37.
- 17- Baumer JH. Evidence based guideline for post-seizure management on children presenting acutely to secondary care. *Arch Dis Child* 2004 ; 89 : 278 - 80.
- 18- Bergman D, Baltz R, Cooley J et al. American Academy of Pediatrics. Practice parameter : the diagnosis, treatment, and evaluation of the initial urinary tract infection in febrile infants and young children. *Pediatrics* 1999 ; 103 : 843 - 52.
- 19- Hoberman A, Wald ER, Hickey R W et al. Oral versus initial intravenous therapy for urinary tract infections in young febrile children. *Pediatrics* 1999 ; 104 : 79 - 86.
- 20- Lombrail P, Alfaro C, Vitroux-Brot C, Brodin A, Bourrillon A, Beaufils F. Analyse du recrutement en urgence d'un hôpital pédiatrique. *Arch Pédiatr* 1993 ; 50 : 313 - 17.

MODALITES THERAPEUTIQUES DANS LES FORMES SEVERES DE PSORIASIS : A PROPOS DE 50 CAS.

L. Daoud, MR. Dhaoui, S.Youssef, K. Jaber, Néjib. Doss.

SERVICE DE DERMATOLOGIE, HOPITAL MILITAIRE DE TUNIS.

L. Daoud, MR. Dhaoui, S.Youssef, K. Jaber, N. Doss.

PMODALITES THERAPEUTIQUES DANS LES FORMES SEVERES DE PSORIASIS : A PROPOS DE 50 CAS.

L. Daoud, MR. Dhaoui, S.Youssef, K. Jaber, N. Doss.

MANAGEMENT OF SEVERE PSORIASIS : ABOUT 50 CASES.

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; Vol 85 (n°10) : 849 - 856

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; Vol 85 (n°10) : 849 - 856

RÉSUMÉ

Pré requis : Le psoriasis revêt sous ses différents aspects un vrai problème de santé publique. Ses formes graves posent encore un problème thérapeutique avec un traitement à la fois difficile et décevant.

But de notre travail était d'étudier les différentes conduites thérapeutiques en cas de forme grave de psoriasis, d'évaluer les différents traitements disponibles ainsi que les perspectives d'avenir.

Méthodes : Notre étude rétrospective a concerné 50 malades atteints de psoriasis sévère colligés au service de dermatologie de l'Hôpital Militaire de Tunis de janvier 1990 à décembre 2003.

Résultats : Sur les 14 années étudiées la fréquence des formes sévères parmi les malades hospitalisés pour psoriasis était de 19,5%. Un psoriasis étendu a été observé chez 64% des patients. Un rhumatisme psoriasique n'a été retrouvé que chez 6% des patients. Une érythrodermie psoriasique, un psoriasis pustuleux et une kératodermie palmoplantaire psoriasique sévère ont été équitablement notés chez 10% des malades. La PUVA-thérapie a été prescrite en 1ère intention chez 96,6% des patients présentant un psoriasis étendu avec une amélioration chez 71% d'entre eux pendant les 3 premières cures. Parmi les 20 patients ayant reçu de l'acitrétine 65% ont rapporté une amélioration. Le méthotrexate et la Ré-PUVA ont été instaurés en 2^{ème} intention (en dehors des cas de rhumatisme psoriasique pour le méthotrexate) chez respectivement 18% et 10% des patients. Tous nos malades décrivaient une altération de leur qualité de vie.

Conclusion : La cyclosporine est de plus en plus utilisée en 1^{ère} intention devant les formes rebelles de psoriasis. Actuellement l'espoir thérapeutique repose sur les biothérapies.

SUMMARY

Background : With its varied clinical presentation, psoriasis is actually considered as a public health care problem. Severe psoriasis remains difficult to treat.

Methods : Our study was retrospective involving 50 patient with severe psoriasis treated in the dermatology unit of military hospital of Tunis from January 1990 to December 2003.

Aim of our study was to evaluate actual different therapeutic attitudes and new treatments in case of severe psoriasis.

Results : During the 14 years studied the frequency of severe psoriasis was about 19,5%. Extended psoriasis was noticed on 64% of the patients. Arthropatic psoriasis was found on only 6% of the patients. Erythrodermic psoriasis, pustular psoriasis and palmoplantar psoriatic keratoderma were equally noticed in 10% of the patients. PUVA-therapy was firstly prescribed on 96,6% of the patients with extended psoriasis, bettering was noticed on 71% of all them during the 3 first cures. From the 20 patients that have received acitretin, 65% have noticed improvement. Méthotrexate and Re-PUVA was secondarily used (only for the cases of psoriatic arthritis and méthotrexate) on respectively 18% and 10% of the patients. All our patients reported worsening on them quality of life.

Conclusion : Cyclosporin is more and more used initially in cases of rebellious psoriasis. Actually therapeutic hope leans on biological therapies.

MOTS-CLÉS

Psoriasis, thérapeutique, qualité de vie, érythrodermie, arthrite psoriasique, kératodermie palmoplantaire, PUVA-thérapie, rétinoïdes, immunodépresseurs.

KEY-WORDS

Psoriasis, therapy, quality life, erythroderma, psoriatic arthritis, palmoplantar keratoderma, PUVA-therapy, retinoids, immunosuppressors.

استعراض الوسائل العلاجية للصداف الحاد

المشؤون : ل. داود، م. رضاري، س. يوسف، ك. جابر، ن. دس

تشتمل دراستنا على 50 مريضاً مصابين بالصداف الحاد جمعت بقسم الأمراض الجلدية بالمستشفى العسكري بتونس بين سنتي 1990 و 2003 الهدف من هذه الدراسة هو استعراض الوسائل العلاجية للصداف الخطير و تقييم مختلف العلاجات المتوفرة و آفاق المستقبل. مثلت الحالات الخطيرة لهذا المرض أثناء هذه الفترة % 19.5 إعتد العلاج على العلاج بالأ PUVA في مرحلة أولى وذلك لدى 96.6% من المرضى و أخذنا تحسناً في 71% من الحالات، أما السيكلوسبورين فقد استعمل في مرحلة أولى و ذلك في الحالات المستعملة للصداف و يعتمد حالياً الأمل العلاجي على العلاج الحيوي.

كلمات المفتاحية: صدف ، علاج

Le psoriasis est une dermatose chronique fréquente (prévalence mondiale=3 à 5%) survenant sur un terrain génétique particulier et sous l'influence d'éléments environnementaux spécifiques. Sa physiopathologie complexe reste mal connue et repose actuellement sur une théorie immunologique.

Bien que le psoriasis dans son ensemble soit le plus souvent considéré comme une affection bénigne, il n'en reste pas moins potentiellement grave en raison de ses complications, de son retentissement sur la qualité de vie et de la difficulté de sa prise en charge, en particulier dans les formes dites classiquement sévères.

La sévérité du psoriasis a longtemps reposé sur des critères cliniques évaluables uniquement par le médecin. Actuellement, l'évaluation de la gravité du psoriasis prend en considération son retentissement sur la qualité de vie du malade.

Le but de notre travail était d'étudier les différentes conduites thérapeutiques en cas de forme grave de psoriasis au service de dermatologie de l'hôpital Militaire de Tunis, d'évaluer les différents traitements actuellement disponibles ainsi que les perspectives d'avenir dans ce domaine.

PATIENTS ET METHODES

Il s'agit d'une étude rétrospective et descriptive de tous les dossiers des patients hospitalisés au service de dermatologie de l'Hôpital Militaire de Tunis pour psoriasis sévère de janvier 1990 à décembre 2003 (14 ans). Durant cette période 256 patients ont été hospitalisés pour psoriasis. Nous avons revus tous ces dossiers et nous avons rétrospectivement estimé le Psoriasis Area Severity Index (PASI) [1] de chaque poussée.

Nous avons établi (en nous conformant aux données de l'«American Academy of Dermatology» (AAD)) des critères de sévérité nous permettant de sélectionner au sein de cette population de malades ceux porteur d'une forme de psoriasis grave. Ces critères de sévérité étaient les suivants : forme menaçant le pronostic vital, forme menaçant le pronostic fonctionnel, forme très étendue, forme handicapante et/ou invalidante et forme altérant la qualité de vie avec ou sans retentissement psychologique.

Nous avons ainsi considéré comme psoriasis grave : les psoriasis pustuleux (généralisés ou palmo-plantaires), les psoriasis érythrodermiques, les psoriasis arthropathiques, les formes très étendues de psoriasis vulgaire (surface cutanée minimale atteinte 70%) et les kératodermies palmo-plantaire psoriasiques invalidantes (extensives et rebelles à 6 mois de traitements locaux bien conduits).

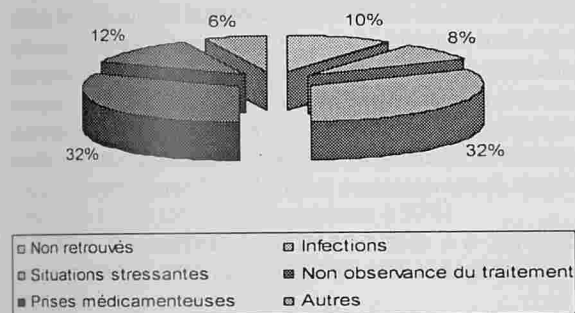
Seulement 50 patients ont présentés des critères de sévérité permettant leur inclusion dans notre étude.

Pour tous nos patients, nous avons calculé rétrospectivement le PASI au début de l'hospitalisation et le PASI à la fin de l'hospitalisation. Concernant les cas de rhumatisme psoriasique les critères de classification suivis étaient ceux de Fournié et al [2]. Tous nos malades ont reconsulté au cours de l'année 2004 pour contrôle.

RESULTATS

Notre étude a concerné 50 patients ayant été hospitalisés pour psoriasis sévère sur une période de 14 ans (19,5% du total des patients hospitalisés pour psoriasis). Nos patients se répartissaient en 39 hommes et 11 femmes (sex ratio H/F = 3,54). Des antécédents familiaux de psoriasis ont été retrouvés chez 4 patients (3 formes étendues de psoriasis et 1 érythrodermie psoriasique). Trente trois de nos patients étaient connus porteurs d'un psoriasis (25 régulièrement suivis). Dix patients étaient fumeurs. L'âge moyen de début de la maladie psoriasique était de 28 ans (1 mois à 61 ans) (femmes : 35 ans – hommes : 20 ans). Le délai entre le début de la maladie psoriasique et la survenue de la forme sévère était en moyenne de 7 ans (6 mois - 25 ans). L'âge moyen de nos patients lors de la consultation pour forme sévère était de 34 ans (8 ans - 70 ans) (femmes : 50 ans – hommes : 29 ans). La non observance du traitement ainsi que les situations stressantes étaient à l'origine des poussées dans 64% des cas (figure 1). Notre série a comporté: 32 cas de psoriasis étendu (PASI : *moyenne = 47,5 *médiane : 43 - 52,5 *extrêmes : 25 - 58), 5 cas d'érythrodermie psoriasique, 5 cas de psoriasis pustuleux (3 cas de psoriasis pustuleux généralisé et 2 cas de psoriasis pustuleux palmo-plantaire), 5 cas de kératodermie palmo-plantaire psoriasique sévère et 3 cas de rhumatisme psoriasique (scores de Fournié respectifs : 16, 14 et 11) (figure 2). Chez les patients présentant une forme étendue de psoriasis vulgaire les sièges compliquant la prise en charge ont été relevés (cuir chevelu : 21 cas, langue : 9 cas, ongles : 8 cas, gland : 5 cas, plis : 3 cas). Notre arsenal thérapeutique a compris 3 traitements généraux en monothérapie (la PUVA-thérapie, les rétinoïdes et le méthotrexate) et 2 associations thérapeutiques (la Ré-PUVA et une thérapie rotatoire acitrétine-méthotrexate). L'efficacité d'un traitement a été jugée sur l'induction d'une amélioration sans effets secondaires permettant soit de maintenir soit de reconduire le traitement (tableau 1).

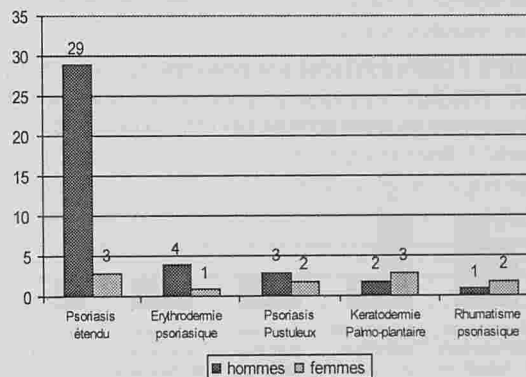
FIGURE 1 : FACTEURS DECLANCHANTS LES DIFFERENTES POUSSÉES



La PUVA-thérapie en monothérapie a constitué le traitement de 1ère intention chez 31 patients (28 hommes et 3 femmes), il s'agissait dans tous les cas de patients présentant un psoriasis étendu. Parmi ces 31 patients seulement 22 n'ont pas eu recours lors des poussées ultérieures à d'autres alternatives thérapeutiques.

Il s'agissait d'hommes ayant présenté au moins 3 poussées ayant nécessité une cure. Chez ces 22 patients le nombre moyen de cures par an a été de 1 (3 cures pendant 7 ans - 5 cures

FIGURE 2 : REPARTITION DES DIFFERENTS TYPES DE FORME SEVERE EN FONCTION DU SEXE



pendant 9 ans). Chez 83% des patients qui ont bénéficié des 3 cures de PUVA-thérapie, les meilleurs résultats (amélioration de 75% du PASI et augmentation de la durée de rémission) ont été obtenus au cours de la 1ère cure en rapport avec un traitement plus agressif (nombre de séances et doses plus élevées). Chez nos patients l'acitrétine a été l'alternative thérapeutique la plus utilisée secondairement à la PUVA-thérapie et le nombre moyen de cures reçues avant le changement thérapeutique était de 2,77 (de 1cure à 5cures).

TABLEAU 1 : DIFFERENTS TRAITEMENTS UTILISES DANS NOTRE SERIE EN FONCTION DES FORMES CLINIQUES ET LEUR EFFICACITE :

| | PUVA-thérapie | | Acitrétine | | Ré-PUVA | | méthotrexate | |
|-----------------------------|----------------------------|-----------|----------------------------|-----------|----------------------------|-----------|----------------------------|-----------|
| | 1 ^{ère} intention | En relais | 1 ^{ère} intention | En relais | 1 ^{ère} intention | En relais | 1 ^{ère} intention | En relais |
| Psoriasis étendu | 31 | | 1 | 4 | 0 | 5 | 0 | 0 |
| Psoriasis pustuleux | 0 | 0 | 4 | 1 | 0 | 0 | 0 | 3 |
| Erythrodermie psoriasique | 0 | 0 | 4 | 1 | 0 | 0 | 0 | 3 |
| Rhumatisme psoriasique | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 3 | |
| Kératodermie palmoplantaire | 0 | 0 | 5 | | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Total patients | 31 | | 20 | | 5 | | 9 | |
| Taux d'efficacité | 71% (3 cures) | | 65% | | 60% | | 55,5% | |

Aucun de nos patients ayant subi une PUVA-thérapie n'a reçu une dose cumulée (DC) supérieure à 2500 J/Cm² (DC maximale : 1920 J/Cm²). Durant les consultations de contrôle de l'année 2004 tous les patients ayant subi une exposition UVA ont été examinés et aucun cas de tumeur cutanée radio induite n'a été recensé.

L'étrétinate a été utilisé de première intention chez deux de nos patients (une érythrodermie psoriasique et un psoriasis pustuleux généralisé) avec des doses cumulées de 4320 et 3280 mg.

L'acitrétine a constitué le traitement de 1ère intention chez 14 patients (8 hommes et 6 femmes) (figure 3). Parmi ces 14 patients, seulement 9 ont gardé l'acitrétine en tant que traitement de fond. Il s'agissait des 5 patients avec kératodermie palmoplantaire grave, de 2 patients avec psoriasis pustuleux, palmoplantaire et de 2 patients parmi les hommes porteurs d'une érythrodermie psoriasique. Concernant ces 9 patients la valeur moyenne des DC d'acitrétine était de 3914,44 mg (1670

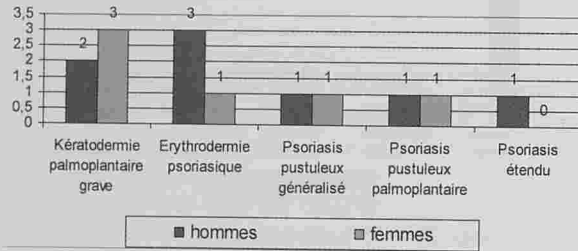
mg - 6730 mg (2 femmes)) (femmes : 4087,5 mg - hommes : 3776 mg). 2 patients présentant une kératodermie palmoplantaire grave ont du interrompre momentanément leur traitement en raison de perturbations du bilan lipidique (DC finales : 4850 mg - 2530 mg). Tous les patients ayant continué l'acitrétine sont satisfaits par leur traitement.

L'acitrétine a constitué le traitement de 2ème intention chez 5 patients :

- elle a substitué la PUVAthérapie chez 4 patients avec un psoriasis étendu (DC d'acitrétine : *moyenne = 4785 mg *extrêmes = 1960 mg - 13980 mg (2 femmes) *femmes = 7970 mg *hommes = 1600mg). Actuellement seuls 2 patients conservent leur traitement à base d'acitrétine (interruption temporaire pour perturbations du bilan lipidique), les 2 autres patients ont arrêté définitivement l'acitrétine en l'absence d'amélioration des lésions cliniques.

- elle a pris le relais de l'étrétinate chez un patient présentant un psoriasis pustuleux généralisé. Ce patient bénéficie

FIGURE 3 : REPARTITION EN FONCTION DU SEXE ET DE LA FORME CLINIQUE DES PATIENTS AYANT BENEFICIE EN 1^{ère} INTENTION DE L'ACITRETINE



Un patient présentant une érythrodermie psoriasique a reçu l'acitrétine en 3^{ème} intention (DC = 32400 mg) en raison d'une poussée de sa maladie survenue sous méthotrexate.

Aucun de nos patients n'a reçu de la Ré-PUVA en 1^{ère} intention. Les patients qui en ont bénéficié étaient 5 malades présentant une forme étendue de psoriasis.

La Ré-PUVA a remplacé la PUVA-thérapie à 3 reprises. Elle a pris le relais de l'acitrétine chez 2 patients (dont un ayant déjà reçu de la PUVA-thérapie). Dans 3 cas, la Ré-PUVA a permis une nette amélioration par rapport aux thérapies antérieures. Un patient a gardé un érythème en fin de cure et une patiente a dû arrêter sa cure en raison d'une perturbation du bilan hépatique. La DC moyenne de rétinoïdes était de 42 mg/jour (30 mg/jour - 50 mg/jour), elle était démarrée en moyenne 13 jours (10 jours - 17 jours) avant la PUVA-thérapie dont le nombre moyen de séances était de 21 (20 séances - 24 séances). En l'absence de données suffisantes nous n'avons pu vérifier les doses de PUVA-thérapie associées. Un seul patient a atteint 3 cures, 2 patients en sont à leur 2^{ème} cure et 2 patients ne sont pas allés au-delà de la 1^{ère} cure.

Excepté les trois cas de rhumatisme psoriasique, le méthotrexate a constitué pour tous nos autres patients la dernière étape de l'arsenal thérapeutique. En totalité 9 patients ont reçu du méthotrexate. La DC moyenne était de 375 mg (62,5mg - 967,5 mg). Chez 1 patient présentant un psoriasis pustuleux généralisé l'échec du méthotrexate en monothérapie a nécessité le recours à une bithérapie de type rotatoire avec l'acitrétine.

Deux patients (1 sous PUVA-thérapie et 1 sous Ré-PUVA) ont bénéficié de cures thermales lors de leur dernière poussée ce qui a paru induire une amélioration plus prolongée que celle obtenue en dehors de l'adjonction de la cure.

Chez tous nos patients les traitements locaux ont accompagné la prescription des médicaments systémiques pour ensuite en prendre le relais (figure 4).

Dans notre étude, le recul de suivi moyen était de 6,5 années (10 mois - 14 ans). Nous ne déplorons aucun décès dans notre série. Le nombre moyen de poussées par patient a été de 7 (2 poussées - 16 poussées). Le nombre moyen de poussées par an a été de

1,83 (1 poussée - 4 poussées). La durée moyenne d'hospitalisation par poussée a été de 28,88 jours (20 jours - 4 mois).

Tous nos malades décrivent une altération de leur qualité de vie due à leur maladie (figure 5). Dans notre service tous les patients hospitalisés pour forme sévère de psoriasis ont bénéficié d'un entretien (renouvelable à la demande) avec une psychologue. Les absentéismes et les arrêts de travaux ont coïncidé au minimum à la période d'hospitalisation suivi d'une période de convalescence minimale de 3 semaines.

FIGURE 4 : DIFFERENTS TRAITEMENTS LOCAUX ASSOCIES AUX TRAITEMENTS SYSTEMIQUES

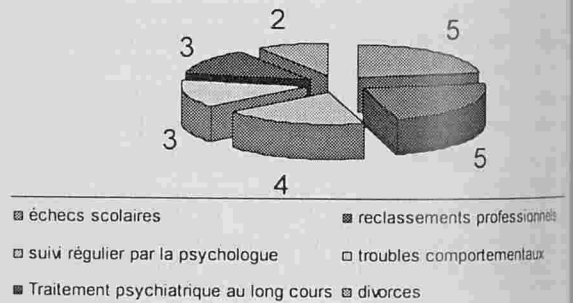
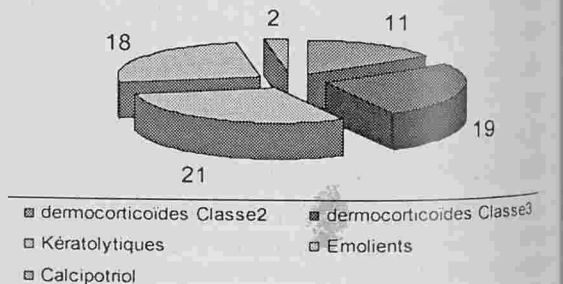


FIGURE 5 : CONSEQUENCES SOCIO-PSYCHOLOGIQUES DE «L'HANDICAP PEAU» INDUIT PAR LE PSORIASIS



DISCUSSION

La fréquence des formes graves de psoriasis est extrêmement variable. Dans les séries tunisiennes, elles représentent de 7,5 à 20% des psoriasis [3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10]. Dans notre série 19,5% des patients hospitalisés pour psoriasis présentaient une forme sévère. La relative variation dans la fréquence des formes sévères au cours du psoriasis est due principalement à l'absence d'une définition consensuelle [11].

En 2002 l'AAD a organisé «The Psoriasis Therapies Educational Summit Work group». Lors de ce meeting l'AAD a élaboré un consensus définissant les formes sévères de psoriasis [12] (tableau 2). Dans notre série cette classification de l'AAD a été respectée.

TABLEAU 2 : PSORIASIS GRAVES SELON LA CLASSIFICATION DE L' «AMERICAN ACADEMY OF DERMATOLOGY AND VENEREOLGY» [12]:

- le psoriasis menaçant le pronostic vital (psoriasis pustuleux ou érythrodermique).
- le psoriasis menaçant le pronostic fonctionnel : psoriasis arthropathique.
- le psoriasis avec atteinte viscérale (atteintes spécifiques primitivement psoriasique en dehors de l'atteinte ostéoarticulaire).
- le psoriasis étendu (SC atteinte supérieure à 50%).
- le psoriasis à topographie particulière rebelle à 6 mois de traitements locaux bien conduits (cuir chevelu, extrémités, ongles, plis, visage et muqueuses).
- le psoriasis survenant aux âges extrêmes (enfants, sujets âgés).
- le psoriasis vulgaire moyennement étendu (SC atteinte entre 30 et 50%) rebelle à 6 mois de traitements locaux bien conduits.
- le psoriasis symptomatique (lésions prurigineuses et/ou douloureuses), le psoriasis survenant chez un patient ne pouvant pas bénéficier d'une bonne prise en charge en raison de l'éloignement ou de ressources limitées.
- le psoriasis survenant chez des patients découragés se jugeant sous-traités.
- le psoriasis retentissant sur la qualité de vie (altération des activités quotidiennes, diminution de l'employabilité, perturbation des relations interpersonnelles).
- le psoriasis survenant sur des terrains particuliers (femme enceinte ou désireuse de grossesse, facteurs de comorbidité (autres affections (surtout: dermatose bulleuse, hépatopathie, hypertension artérielle, diabète, hyperlipémie, atteinte rénale), états infectieux intercurrents (surtout l'infection HIV)), tabagisme et ingestion d'alcool).

La PUVA-thérapie reste un pilier dans la panoplie des anti psoriasiques généraux. Son efficacité en tant que traitement d'attaque des psoriasis étendus n'est plus à prouver [13, 14, 15]. En Tunisie la PUVA-thérapie est utilisée depuis 1979 et tous les grands centres en sont équipés [16]. Dans notre étude la PUVA-thérapie était le traitement de 1ère intention chez 96,6% des patients présentant un psoriasis étendu avec une bonne amélioration chez 71% d'entre eux pendant les 3 premières cures. Au-delà d'une DC de 2500 J/cm² la PUVA-thérapie possède un pouvoir oncogène certain qui persiste même après l'arrêt du traitement. Tous nos patients ayant été irradiés ont bénéficié d'au moins une consultation de contrôle au cours de l'année 2004. Aucun de nos patients n'a présenté des lésions évoquant une néoplasie cutanée.

Le profil du patient idéal pour la PUVA-thérapie serait donc celui d'un :

- Patient âgé de plus de 50 ans avec un psoriasis à amélioration estivale.
- Patient de phototype III sans tâches de rousseur.
- Patient sans traitements génotoxiques ni cancers cutanés au préalable.
- Patient pouvant se libérer 3 fois par semaine, vivant cu

travaillant près d'un centre de PUVAthérapie [17, 18, 19, 20, 21]. L'UVB-thérapie à spectre étroit TL01 a définitivement détrôné l'UVB-thérapie à spectre large, elle est indiquée en 1ère intention dans les psoriasis étendus. En l'absence de lampes émettrices aucun de nos patients n'a pu en bénéficier. Quoique moins efficace que la PUVA-thérapie elle s'en distingue par un réel confort: l'absence d'ingestion de psoralène®. L'absence à ce jour d'un potentiel cancérigène au cours de l'UVB-thérapie à spectre étroit TL01 permettrait des irradiations au long cours et par conséquent son utilisation sans crainte comme traitement d'entretien en plus de son indication comme traitement d'attaque [22].

L'acitrétine constitue autant en Tunisie qu'à travers le monde le traitement per os le plus utilisé en cas de psoriasis sévère (surtout forme étendue et pustuleuse). En dehors de son risque tératogène chez la femme, l'acitrétine reste une bonne alternative en traitement d'entretien. Concernant nos patients, l'acitrétine a été administrée selon une modalité dégressive, en tant que traitement de fond, avec une amélioration chez 65% des cas. Le réel progrès concernant l'acitrétine porte sur son schéma thérapeutique [23, 24, 25]. Ainsi, on préconise actuellement plutôt l'administration de l'acitrétine selon une modalité de doses croissantes: certains auteurs préconisent de commencer par 10mg par jour ensuite augmenter progressivement jusqu'à la dose maximale tolérée. Cette stratégie permettrait en améliorant la tolérance à l'acitrétine d'en augmenter l'efficacité.

Le patient idéal donc pour l'acitrétine est donc un homme, jeune, mince et sans anomalies lipidiques [17, 18, 19, 20, 21]. Le méthotrexate constitue un des traitements d'attaque le plus efficace du psoriasis sévère [26, 27, 28, 29]. Il présente le meilleur rapport efficacité/coût/tolérance de tous les traitements systémiques. En Tunisie on le réserve aux formes rebelles et résistantes de psoriasis. Dans notre série il a été prescrit surtout devant l'échec de la PUVA-thérapie ou de l'acitrétine. Seuls les malades présentant un rhumatisme psoriasique en ont bénéficié en première intention. Le méthotrexate a induit une amélioration chez 55% des malades. Etant donné le risque de fibrose hépatique, une biopsie hépatique est impérative en cas de dose cumulée de méthotrexate égale à 1500mg. Aucun de nos patients n'a atteint cette dose. Actuellement, le dosage du procollagène III est préconisé à la place de la biopsie hépatique, il en est plus anodin et permettrait un suivi fiable et régulier de la fonction hépatique [26].

Le patient idéal pour le méthotrexate serait donc un homme ou une femme ne consommant pas d'alcool, en bonne santé présentant un rhumatisme psoriasique [17, 18, 19, 20, 21].

Bien que la ciclosporine ait transformé le pronostic des formes réfractaires du psoriasis [30, 31, 32], son utilisation en Tunisie reste très limitée à cause de son coût élevé et de sa lourde prise en charge. Néanmoins la banalisation de son usage par certaines écoles en fait une bonne alternative thérapeutique sur laquelle il faudra compter dans le futur. Actuellement, les doses offrant le

meilleur rapport efficacité/tolérance sont comprises entre 2,5 et 5 mg/kg/j. En raison de sa néphrotoxicité la ciclosporine ne constitue pas un traitement au long cours ainsi un traitement d'attaque par cette molécule ne devrait pas se prolonger au-delà de 1 ou 2 ans et le patient type de la ciclosporine serait la femme jeune, mince, hypotendue [17, 18, 19, 20, 21].

Plusieurs autres traitements ont été essayés dans le psoriasis mais en l'absence de l'affirmation de leur efficacité par des études validées par la FDA (multicentriques, prospectives, contrôlées, randomisées, en double aveugle et contre un traitement de référence) et sans un rapport risque/bénéfice bien codifié (recul d'au moins dix ans), ils restent tributaires des résultats isolés de certaines équipes (tableau 3) [33].

Actuellement le plus grand espoir thérapeutique repose sur les biothérapies dont la conception découle d'une meilleure compréhension de la physiopathologie du psoriasis [34]. Ces nouvelles molécules (inhibiteurs de l'activation des lymphocytes T, anti TNF alpha) permettraient de moduler sélectivement l'action d'une cytokine ou l'activité du système immunitaire. Elles sont encore en phase de recherches cliniques. L'espoir apporté par ces molécules est non seulement de freiner l'activation lymphocytaire T, mais également de réduire une tolérance active. Leur coût très élevé reste un handicap majeur [33]. (tableau3)

- les déviateurs de la réponse immune : le dénileukin diftotox (ONTAK, DAB 389 IL-2), le basiliximab.
- les inhibiteurs des cytokines : LES ANTI TNF : l'etanercept, l'infliximab, l'adalimumab, l'onercept.

TABLEAU 4 : LES MODALITES THERAPEUTIQUES ASSOCIATIVES UTILISEES AU COURS DU PSORIASIS [35, 36, 37, 38]

| | PUVAthérapie | UVBTL01 | ACITRETINE | METHOTREXATE | CICLOSPORINE |
|--|---|-------------------------------------|--|---|--|
| Indications selon la forme clinique: | Psoriasis étendu | Psoriasis étendu | Psoriasis étendu Psoriasis pustuleux | Formes rebelles Rhumatisme psoriasique | Formes rebelles Rhumatisme psoriasique |
| Associations synergiques pour traiter le psoriasis : | vitamine D en topique (chronologie !) acitrétine | tazarotène en topique acitrétine | vitamine D en topique corticoïdes en topique photothérapie méthotrexate cyclosporine | acitrétine cyclosporine | anthraline («short contact») vitamine D en topique acitrétine méthotrexate photothérapie |
| Associations à éviter pour traiter le psoriasis : | cyclosporine | ? | ? | azathioprine hydroxyurée | |

Dans l'objectif de faciliter la prise en charge des malades présentant un psoriasis grave l'AAD a émis certaines recommandations [12, 17, 18, 35, 37] :

- Une monothérapie est toujours privilégiée en 1ère intention. Dans notre série ce principe a été toujours respecté.
- En cas d'échec d'un traitement en monothérapie, il est souhaitable de passer (en l'absence de contres indications) à l'association la plus efficace (efficacité validée pour la forme clinique concernée) l'intégrant avant de relayer par une autre monothérapie plus lourde et plus agressive.
- Il ne faut jamais arrêter un traitement avant la durée minimale d'imprégnation qui lui est nécessaire pour agir.

TABLEAU 3 : NOUVEAUX TRAITEMENTS UTILISES DANS LE PSORIASIS SANS VALIDATION DE LA «FOOD AND DRUG ASSOCIATION» [33]:

- Les nouvelles photothérapies : la balnéo-PUVA-thérapie, les nouveaux psoralènes.
- Les nouveaux rétinoïdes : l'isotrétinoïne, le tazarotène, le liarozole.
- L'acide fumarique et ses dérivés.
- Les immunosuppresseurs : le mycophénolate mofétil, l'azathioprine l'hydroxyurée, la 6-thioguanine, les nouveaux macrolides immunosuppresseurs (tacrolimus/sirolimus/pimecrolimus), le léflunomide.
- Les espoirs thérapeutiques : LES NOUVELLES BIOTECHNOLOGIES :
 - les inhibiteurs de l'activité des cellules T : l'alefacept, l'efalizumab, le CNTO-1275.

Devant une telle pléthore de traitements anti psoriasiques il est devenu illusoire de restreindre la stratégie à une monothérapie. Au fait chaque thérapie semble cibler une voie d'activation ou un maillon de la chaîne aboutissant au psoriasis. Actuellement tous les auteurs s'accordent à vanter les mérites de certains schémas basés sur la bithérapie. L'association de certains traitements (que ce soit en combiné, en séquentiel ou en rotatoire) permet une potentialisation des efficacités sans augmentation des effets secondaires grâce à la réduction des doses (tableau 4) [35, 36, 37, 38]. La bithérapie la plus validée à ce jour reste la Ré-PUVA (combinaison d'acitrétine et de PUVA-thérapie). Dans notre série 10% des patients ont été traités par Ré-PUVA avec une nette amélioration chez 60% d'entre eux.

Ainsi devant un malade présentant un psoriasis grave, la prise en charge ne se restreint plus à une ordonnance ou à une hospitalisation mais le médecin doit d'abord répondre à un certain nombre de questions:

- quelle est la thérapie la plus adaptée à la forme clinique présentée par le patient (tableau 5) en tenant compte des contres indications des différents moyens disponibles, de leurs indications (en monothérapie, en association, en traitement d'attaque ou en traitement d'entretien), de leurs effets indésirables et de leur profil de «bon répondeur»?
- jusqu'à quel degré l'altération de la qualité de vie du patient intervient-elle dans l'indication thérapeutique [39]?

- ce patient sera-t-il capable d'une bonne observance du traitement?

CONCLUSION :

A ce jour, les photothérapies, l'acitrétine, le méthotrexate et la ciclosporine constituent l'essentiel de l'arsenal thérapeutique dont nous disposons pour traiter les psoriasis sévères.

La qualité de vie constitue de plus en plus un souci majeur dans la prise en charge des malades porteurs d'un psoriasis. Le

malade est devenu un partenaire incontournable dans la négociation thérapeutique donnant ainsi naissance à une nouvelle vision des formes sévères et en conséquence à une attitude thérapeutique d'emblée plus agressive.

Pour trouver leur place dans une stratégie thérapeutique, les nouveaux médicaments doivent démontrer leur capacité à s'intégrer dans une politique générale de santé et finalement prouver un impact positif indiscutable, à court, à moyen et à long terme, sur la qualité de vie des patients.

TABLEAU 5 : INDICATIONS ET SCHEMAS THERAPEUTIQUES VALIDES PAR LA « FDA » AU COURS DE FORMES GRAVES ET PARTICULIERES DU PSORIASIS [12, 17, 18, 35, 38] :

| - FORMES DE PSORIASIS CLASSIQUEMENT CONSIDEREES GRAVE : | |
|--|--|
| Psoriasis étendu : | UVB TL 01, PUVA-thérapie, acitrétine, Ré-PUVA, méthotrexate, ciclosporine. |
| Psoriasis pustuleux : | Acitrétine, méthotrexate, ciclosporine. |
| Erythrodermie psoriasique : | Acitrétine, méthotrexate, ciclosporine. !!! corriger les perturbations métaboliques souvent associées. |
| Rhumatisme psoriasique : | -Traitement de la spondylarthropathie : AINS, antalgiques, méthotrexate, ciclosporine. -Traitement des lésions cutanées éventuellement associées. |
| - FORMES A TOPOGRAPHIE PARTICULIERE : | |
| Kératodermie palmoplantaire sévère : | PUVA-thérapie locale, acitrétine, Ré-PUVA locale, méthotrexate en gel. |
| Psoriasis unguéal : | Acitrétine, méthotrexate !!! rechercher un rhumatisme psoriasique associé en un tel cas? sulfasalazine. |
| Psoriasis du visage : | Isotrétinoïne (5mg/jour). |
| - FORMES SURVENANT SUR DES TERRAINS PARTICULIERS : | |
| Femme enceinte : | Seuls les UVB TL01 ne sont pas contre indiqués en cas de grossesse !!! minimiser la concentration des traitements locaux. |
| Enfant : | Acitrétine (maximum 0,5mg/kg/jour) !!! hydratation !!!rechercher une association à la dermatite atopique. |
| Sujet âgé : | PUVA-thérapie !!! adapter les doses. |
| Insuffisant rénal : | UVB TL01 !!! si PUVA-thérapie la faire après séance d'hémodialyse !!! ciclosporine si patient hémodialysé. |
| Insuffisant hépatique : | Photothérapie, ciclosporine ???. |
| Infection HIV : | Photothérapie, acitrétine. |
| Tabagisme et ingestion d'alcool : | Baisse de l'efficacité de tous les traitements per os. |

REFERENCES

- Shikiar R, Bnesham BW, Stone SP, Thopson C, Koo J, Rvicki DA. Validity and reliability of patient reported outcomes used in psoriasis: results from two randomized trials. *Health qual life outcomes* 2003 ;1:53.
- Foumié M. Rhumatisme psoriasique. *Rev Prat* 2004;54:60-68.
- Amri M. Le psoriasis à propos de 175 cas hospitalisés au service de dermatologie de Sousse. Thèse de Doctorat en Médecine Monastir 1995.
- Gassara L. Le psoriasis : étude rétrospective de 766 cas. Thèse de Doctorat en Médecine sfax 1987.
- Mansour Ben Aissa H. Le psoriasis pustuleux : étude d'une série hospitalière de 33 cas. Thèse de Doctorat en Médecine Tunis 2005.
- Ben Thabet I. Profil de la pathologie cutanée à Tunis : à travers une consultation hospitalière de dermatologie au centre hospitalo-universitaire Habib Thameur. Thèse de Doctorat en Médecine Tunis 1990.
- Zertal F. profil épidémiologique, clinique et évolutif du psoriasis : expérience d'un service de dermatologie de Tunis. Thèse de Doctorat en Médecine Tunis 1996.
- Kharfi M, Zghal M, Kamoun MR. Psoriasis: Actualités. *Tunis Med.* 2003;81:363-7.
- Ben Rejeb N, Nouri M, Ihmid J, Nouira R, Jomaa B. Aspects cliniques des formes sévères de psoriasis. *Tunis Med.* 1987;65:533-7.
- Marrak H, Chaabane M, Fenniche S et al. Psoriasis pustuleux : étude rétrospective de 19 cas. *Ann Dermatol Venereol* 2004;131:1S272.
- Jalal O, Houass S, Laïssaoui K, Hocar O, Charioui S, Amal. Severe psoriasis : 160 cases. *Ann Dermatol Venereol* 2005;132:126-8.
- Callen JP, Krueger GG, Lebwohl M et al. AAD consensus statement on psoriasis therapies. *J Am Acad Dermatol* 2003;49:897-9.
- Beain JC. Prescrire une photothérapie dans le psoriasis. *Rev Prat* 2004;54:43-47.
- Hönigsmann H, Giacomo Calzavara Pinton P, Ortel B. Photothérapie et photochimiothérapie. Dans : Dubertret L, eds. *Psoriasis*. Paris: Edition du dôme 1995:135-150.
- Raïss M, Templier I, Béani C. Puvathérapie et cancers cutanés : étude rétrosepctive chez 106 malades ayant reçu des doses élevées de PUVA. *Ann Dermatol Venereol* 2004;131:437-43.

- 16-Baccouche K. La puvathérapie à Tunis : Bilan de 10 ans. Thèse de Doctorat en Médecine Tunis 1990.
- 17-Naldi L, Griffiths CE. Traditional therapies in the management of moderate to severe chronic plaque psoriasis: an assessment of the benefits and risks. *Br J Dermatol* 2005;152:597-615.
- 18-Spuls PI, Witkamp L, Bossuyt PM, Bos JD. A systematic review of five systemic treatment for severe psoriasis. *Br J Dermatol* 1997;137:943-9.
- 19-Georgouras KE, Zagarella SS, Cains GD, Brown PJ. Systemic treatment of severe psoriasis. *Australas J Dermatol* 1997;38:171-82.
- 20-Dubertret L. Stratégie thérapeutique. Dans : Dubertret L, eds. *Psoriasis*. Paris: Edition du dôme 1995:192-194.
- 21-Chiaverini C, Desruelles F, Lacour JP, Orthonme JP. Psoriasis : traitement. *Presse Med* 1999;28:1266-73.
- 22-Revuz J. Cancer et UVB thérapie TL-01 : la même illusion que la PUVA il y a 20 ans?. *Ann Dermatol Venerol* 2004;131:429-31.
- 23-Rosenbach T, Gzarnetzki BM. Rétinoïdes. Dans : Dubertret L, eds. *Psoriasis*. Paris: Edition du dôme 1995:151-161.
- 24-Brun P. Prescrire les rétinoïdes dans le psoriasis. *Rev Prat* 2004;54:48-51.
- 25-Berbis P. Acitretine. *Ann Dermatol Venerol* 2001;128:737-45.
- 26-Bournerias I. Prescrire le méthotrexate dans le psoriasis. *Rev Prat* 2004;54:52-55.
- 27-Bright R.D. Methotrexate in the treatment of psoriasis. *Cutis* 1999;64:332-4.
- 28-Kuijpers A.L, Van De Kerkhof PC. Risk-benefit assessment of methotrexate in the treatment of severe psoriasis. *Am J Clin Dermatol* 2000;1:27-39.
- 29-Roenigk HH. Méthotrexate. Dans : Dubertret L, eds. *Psoriasis*. Paris: Edition du dôme 1995:162-173.
- 30-Gulliver WP. Cyclosporine in the treatment of psoriasis. *Cutis* 2000;66:365-9.
- 31-Grossman R. Cyclosporine. Dans : Dubertret L, eds. *Psoriasis*. Paris: Edition du dôme 1995:174-186.
- 32-Doutre M.S. Cyclosporin. *Ann Dermatol Venerol* 2002;129:392-404.
- 33-Cather J, Menter A. Novel therapies for psoriasis. *Am J Clin Dermatol* 2002;3:159-73.
- 34-Bernard F, Nicolas JF. Physiopathologie du psoriasis. *Ann Dermatol Venerol* 2003;130:837-42.
- 35-Joly P. Traitement du psoriasis : les indications. Dans: Nicolas JF, Thivolet J, eds. *Psoriasis, de la clinique à la thérapeutique*. Paris: John Libbey Eurotext 1997:213-218.
- 36-Lebwohl M, Menter A, Koo J, Feldman SR. Combination therapy in treat moderate to severe psoriasis. *J Am Acad Dermatol* 2004;50:416-30.
- 37-Van De Kerkhof PC. Therapeutic strategies: rational therapy and combinations. *Clin Exp Dermatol* 2001;202:127-30.
- 38-Winterfield LS, Menter A, Gordon K, Gottlieb A. Psoriasis treatment: current and emerging directed therapies. *Ann Rheum Dis* 2005;64:87-92.
- 39-Ben Ammar H. La qualité de vie en dermatologie. Thèse de Doctorat en Médecine Tunis 2001.

DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT DE L'ABCES DE BRODIE CHEZ L'ADULTE : A PROPOS DE VINGT PATIENTS

Mohamed Lassaad Kanoun, Adel Khorbi, Chekib khmiri, Anis Tebourbi, Naoufel Hadded, walid Boughzala, Mahmoud Ben Maitig, Mounir Chebil, Abdelhamid Hachem, Hamza Essadem.

Service des urgences traumatologiques, Hôpital Aziza Othmana - Tunisie.

M. L. Kanoun, A. Khorbi, C. khmiri, A. Tebourbi, N. Hadded, W.Boughzala, M.B. Maitig, M. Chebil, A. Hachem, H. Essadem.

M. L. Kanoun, A. Khorbi, C. khmiri, A. Tebourbi, N. Hadded, W.Boughzala, M.B. Maitig, M. Chebil, A. Hachem, H. Essadem.

DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT DE L'ABCES DE BRODIE CHEZ L'ADULTE : A PROPOS DE VINGT PATIENTS

DIAGNOSIS AND TREATMENT OF BRODIE'S ABCCESS IN ADULTS : ABOUT TWENTY CASES

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; Vol 85 (n°10) : 857 - 861

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; Vol 85 (n°10) : 857 - 861

RÉSUMÉ

Pré requis : L'abcès de BRODIE est par définition une collection purulente primitive enkysté au centre de l'os et séparée des parties molles par une barrière imperméable de tissus osseux compacte. Depuis sa première description en 1832 par SIR BENJAMIN BRODIE, plusieurs travaux ont contribué à mieux individualiser cette pathologie qui pose encore des problèmes nosologique, étiopathogénique et thérapeutique.

But : Le but de l'étude est d'étudier les différents aspects de la maladie et de rapporter les résultats du traitement associant au geste chirurgical de drainage une antibiothérapie adaptée.

Matériel et méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective d'une série de 20 cas d'abcès de Brodie colligés entre 1985 et 2004. L'âge moyen au moment du diagnostic était de 30 ans (14-46 ans) avec une nette prédominance masculine. Le tableau clinique s'est caractérisé par sa latence se résumant à une douleur évoluant à bas bruit sans retentissement sur l'état général. La vitesse de sédimentation était accélérée dans 2/3 des cas. L'aspect radiologique typique a été retrouvé dans dix huit cas sous forme d'une lacune métaphysaire cernée d'une ostéocondensation sans réaction périostée. La localisation métaphysaire tibiale est de loin la plus fréquente 14 cas sur vingt. L'examen bactériologique du contenu de l'abcès a permis d'isoler un staphylocoque aureus dans douze cas, dans deux cas le germe était un pseudomonas fluorescens et dans six cas aucun germe n'a été isolé.

L'examen anatomopathologique a montré dans tous les cas un aspect d'ostéomyélite chronique avec un contingent lymphoplasmocytaire prédominant.

Le traitement a été toujours médicochirurgical. Notre attitude consistait en une véritable saucérisation emportant la totalité de la lacune suivie d'un pansement à plat et un plombage au tulle gras associés à une antibiothérapie adaptée et une immobilisation plâtrée.

Résultats : Nos patients ont été revus avec un recul moyen de 6 ans avec des extrêmes de 8 mois et 10 ans. L'évolution clinique a été régulièrement favorable et s'est faite vers l'assèchement d'emblée sans récurrence et sans fistulisation secondaire à long terme. La vitesse de sédimentation s'est normalisée au bout de 10 semaines en moyenne et l'évolution radiologique s'est faite vers le comblement progressif de la cavité d'excision sans signes évolutifs d'ostéomyélite.

Conclusion : Le traitement chirurgical basé sur l'excision complète de la collection et de ses parois et le plombage au tulle gras constitue pour nous la méthode thérapeutique de choix, ce procédé a permis dans tous les cas la stérilisation du foyer et le comblement de la cavité sans avoir recours à une greffe associées.

SUMMARY

Background : Brodie's abscess is a bone abscess described as a localized primary purulent collection with sclerotic wall. Since the first report of Sir Benjamin Brodie in 1832, many papers described different clinical and treatment aspects. Pathogeny and therapy still remain not clearly elucidated.

Aim : The aim of our study is to describe clinical aspect and to study the result of treatment including surgery and antibiotics.

Methods : Our study is retrospective including 20 patients admitted to the author's institution for isolated bone abscess. The mean age of these patients is 30 years old (14 up to 46years) with male predominance. Symptoms were chronic including localized pain with no systemic illness. The erythrocyte sedimentation rate was elevated in 2/3 of the cases. Roentegenogram was typical in 18 cases showing metaphysic cyst with sclerotic wall. Tibia was the most involved bone, 14 among 20 cases. Bacteriological study of the abscess pus isolated staphylococcus in 12 cases and pseudomonas in two cases. No organism was identified in the six remaining cases. Histopathological study showed chronic osteomyelitis with granulation including lymphocytes and plasma cells in all cases. Surgery and antibiotics were adequate for treatment in all cases. Our approach consisted in curettage without primary skin closure, cast immobilisation and antibiotics.

Results : Our patients were followed up over a median period of six years (8 months to 10 years). Overall, the results of treatment were good and in the long-term the abscess disappeared in all cases without recurrence. The erythrocyte sedimentation rate was normalized in 10 weeks and roentegenologically, the abscess disappeared progressively without osteomyelitis complication.

Conclusion : According to our study, we believe that surgical treatment based on total excision of the bone collection and the sclerotic wall is the best method of therapy. As a matter of fact, healing was obtained without grafting in all cases and in the long-term follow up, abscess disappeared without recurrence and fistulisation.

MOTS - CLÉS

Infection - os - abcès de Brodie - ostéomyélite - adulte .

KEY - WORDS

Infection - bone - Brodie abscess - osteomyelitis - adult.

خراج برودي عند الكهل : تشخيص في 20 حالة

المشؤون : م. ل. كانون، أ. قربي، ش. خميري، أ. تبربي، ن. حداد، و. بوغزالة، م. بن متيق، م. شبيل، ع. هاشم، ح. الصادق.
 خراج برودي هو تجمع قيحي أولي متكيس داخل العظم يفصله عن الأجزاء الناعمة جدار عازل من الأنسجة العظيمة اليابسة. الهدف من هذه الدراسة هو تحديد مظاهر هذا المرض واستعراض نتائج العلاج الذي يجمع بين الجراحة والمضادات الحيوية المناسبة. تشمل هذه الدراسة 20 حالة جمعت في الفترة بين 1985 و 2004 أعراض المرض بسيطة بدون تأثير على الحالة العامة للمرض. المظهر على الصور بالأشعة نظي في 18 حالة. أثبت التحليل البكتريولوجي لمحتوى الخراج وجود «ستافيلوكوك أريوس» في 12 حالة وأثبت التشريح المرضي في كل الحالات مظهر التهاب العظم والنخاع المزمن.

الطيات المغايب : تجمع قيحي، عظم، خراج « برودي، التهاب العظم، كهل

L'abcès de BRODIE est par définition une collection purulente primitive enkysté au centre de l'os et séparée des parties molles par une barrière imperméable de tissus osseux compacte.

Depuis sa première description en 1832 par SIR BENJAMIN BRODIE (1), plusieurs travaux ont contribué à mieux individualiser cette pathologie qui pose d'une part un problème nosologique (certains auteurs la classent dans les ostéomyélites subaiguës alors que d'autres la considèrent comme une ostéomyélite chronique d'emblée) et d'autre part, un problème étiopathogénique et thérapeutique.

L'aspect radiologique typique est représenté par une géode centromédullaire, de siège métaphysaire, arrondie ou ovale, à contours nets et entourée d'une condensation périphérique.

Toutefois, certaines formes trompeuses par leur mode évolutif, par leur siège ou par leur aspect radiologique peuvent être rencontrées et posent souvent un problème de diagnostic différentiel avec d'autres pathologies osseuses.

MATERIEL ET METHODES

Il s'agit d'une étude rétrospective d'une série de 20 cas d'abcès de Brodie colligés entre 1985 et 2004.

Epidémiologie

L'âge moyen au moment du diagnostic était de 30 ans avec des extrêmes de quatorze et quarante six ans. La prédominance masculine a été nette avec un sexe ratio de 1/5. Aucun antécédent septique ostéo-articulaire n'a été noté chez dix huit patients, en revanche deux patients étaient suivis pour ostéomyélite chronique sur un autre segment squelettique à distance : Dans le premier cas, le patient était suivi pour ostéomyélite chronique bifocale des deux fémurs chez qui un abcès de Brodie de l'extrémité inférieure du radius a été découvert onze ans plus tard. Dans le deuxième cas, le patient était suivi pour ostéomyélite chronique de l'humérus, et un abcès de Brodie de l'extrémité supérieure du tibia a été découvert trois ans plus tard.

La lésion intéressait le membre inférieur dans 17 cas notamment le tibia proximal dans six cas et distal dans huit cas.

Tableau clinique

Le tableau clinique s'est caractérisé par sa latence, en effet la symptomatologie douloureuse évoluait depuis huit ans en moyenne. La douleur était le maître symptôme, elle était quasi- constante, vague au début puis devient intermittente dans un deuxième temps pour devenir au stade du diagnostic continue, lancinante à recrudescence nocturne et rebelle au traitement antalgique.

L'examen local au moment du diagnostic était pauvre, en effet les signes inflammatoires locaux n'ont été trouvés que dans sept cas. Le retentissement fonctionnel était peu important, seuls deux patients ont présenté une impotence fonctionnelle partielle avec une boiterie douloureuse.

L'état général était dans tous les cas conservé et seuls deux patients étaient subfébriles.

Biologie

La biologie était peu contributive, seuls cinq patients avaient une hyperleucocytose, la C-réactive protéine n'a été positive (> 6 mg/l) que dans deux cas sur cinq, la vitesse de sédimentation était accélérée dans seize cas.

Radiologie

L'aspect radiologique typique a été retrouvé dans dix huit cas sous forme d'une lacune métaphysaire cernée d'une ostéocondensation sans réaction périostée (fig. 1). La localisation métaphysaire tibiale est de loin la plus fréquente 14 cas sur vingt. Dans deux cas l'aspect radiologique était moins typique sous forme d'une lacune polylobée allongée de siège diaphysaire huméral dans un cas, et sous forme d'une raréfaction osseuse métaphyso-diaphysaire mal limitée au niveau du cubitus dans l'autre cas.

Fig.1 : lacune métaphysaire cernée d'une ostéocondensation.



Le tableau clinique et radiologique constamment en faveur d'une lacune d'origine bénigne n'a justifié le recours au scanner que dans un seul cas (fig. 2). Il a permis d'étayer le diagnostic en précisant le contenu liquidien de la cavité orientant vers le diagnostic d'un abcès central.

Fig.2 : aspect scannographique de l'abcès de Brodie.



Bactériologie

L'examen bactériologique du contenu de l'abcès a permis d'isoler un staphylocoque aureus dans douze cas, dans deux cas le germe était un psuedomonas fluorescens et dans six cas aucun germe n'a été isolé.

Anatomopathologie

L'examen anatomopathologique a montré dans tous les cas un aspect d'ostéomyélite chronique avec un contingent lymphoplasmocytaire prédominant.

Traitement

Le traitement a été toujours médicochirurgical. L'abcès est abordé du côté le plus proche de la corticale et trépané à la mèche motorisée découpant en timbre de poste le couvercle cortical permettant ainsi d'accéder à l'abcès sans risque de fracture. Le repérage de l'abcès était généralement aisé, en effet, la démarcation entre l'os sain et l'os infecté était net sous forme d'un aspect bombé et scléreux de la corticale. Le contenu de l'abcès était alors évacué et soigneusement cureté emportant la totalité de la coque scléreuse.

La fermeture immédiate de l'abord a été pratiquée à 4 reprises, une fois sur drainage aspiratif et trois fois après comblement par des billes de gentamicine. Ailleurs, notre attitude consistait en une véritable saucérisation emportant la totalité de la lacune suivie d'un pansement à plat et un plombage au tulle gras. La cicatrisation cutanée a été obtenue sans geste associé dans 15 cas (cicatrisation dirigée) et nous avons eu recours à une greffe de peau mince dans un seul cas.

L'antibiothérapie post-opératoire a été systématique, celle-ci a été adaptée à l'antibiogramme quand un germe a été isolé. Dans le cas contraire, nous avons utilisé une double antibiothérapie anti-staphylococcique à action synergique (Bétalactamine : oxacilline ; Aminoside : gentamicine). L'antibiothérapie a été administrée par voie parentérale pour une durée de deux semaines relayée par voie orale pendant trois semaines.

L'immobilisation plâtrée était également systématique, sa durée était variable selon l'étendue de la lésion, elle était d'une durée moyenne de deux mois.

RESULTATS

Nos patients ont été revus avec un recul moyen de 6 ans avec des extrêmes de 8 mois et 10 ans. L'évolution clinique a été régulièrement favorable : L'indolence a été obtenue en post-opératoire immédiat, tandis que la cicatrisation cutanée a été plus long à obtenir, notamment dans les cas où nous avons préconisé le plombage: la cicatrisation cutanée a été obtenue, une fois la cavité comblée par le bourgeonnement. C'est ainsi que chez tous nos patients l'évolution s'est faite vers l'assèchement d'emblée sans récurrence et sans fistulisation secondaire à long terme et sans retentissement fonctionnel artériel.

La vitesse de sédimentation s'est normalisée au bout de 10 semaines en moyenne et l'évolution radiologique s'est faite vers le comblement progressif de la cavité d'excision avec un bon remodelage osseux (fig.3) sans signes évolutifs d'ostéomyélite.

Fig.3 : comblement de la cavité résiduelle à six mois de recul.



DISCUSSION

Sur le plan nosologique, certains auteurs (2,3,4) classent l'abcès de Brodie parmi les ostéomyélites dites chroniques d'emblée à côté de la forme hyperostosante et nécrosante, par contre d'autres auteurs, le rattachent à une entité plus restreinte dite forme subaiguë et qui regroupe aussi l'ostéomyélite dite pseudo tumorale.(5,6).

Pour notre part, nous pensons que l'abcès de Brodie ferait plutôt parti des formes des ostéomyélites évoluant d'emblée sur un mode chronique car il s'agit d'une forme d'infection osseuse par voie hématogène non précédée de façon cliniquement apparente de phénomènes généraux et locaux de l'ostéomyélite aiguë.

Sur le plan physiopathologique : L'hypothèse de ralentissement de la circulation au niveau des métaphyses explique la prédilection métaphysaire de la localisation de la maladie (7, 8,9). Le primum movens de la maladie reste une bactériémie dont l'origine est souvent indéterminée. La greffe septique a pu avoir lieu à un moment donné qui remonterait à plusieurs mois ou années (4). Dans notre série si un antécédent d'une ostéomyélite chronique à distance a été retrouvé deux fois, l'antécédent septique au sens élargi du terme à type d'infection ORL, respiratoire ou cutané n'a pas été précisé vu la fréquence

et la diversité importante de la pathologie infectieuse dans notre population.

Sur le plan pathogénique, deux théories sont rapportées par la plupart des auteurs (2,10,11,12,13) expliquant la survenue de cette forme :

1/ soit qu'il s'agit d'un épisode aigu abâtardi par un traitement antibiotique insuffisant ou inadéquat, passant inaperçu et dont l'évolution se fait vers une circonscription de l'infection (3,6).

2/ soit qu'il s'agit d'une forme secondaire à une réaction inhabituelle entre le germe et le terrain, soit par une virulence atténuée du germe (11,13,14), soit par une plus grande résistance de l'individu à l'infection (6, 12,15)

Sur le plan diagnostique : le diagnostic d'abcès de Brodie n'est jamais évident (3,4,6,15,16,17). En fait, dans sa forme typique l'image de lacune métaphysaire cernée de condensation évoluant dans un contexte clinique de douleur isolée, d'apyrexie et de biologie normale peut faire évoquer tous les diagnostics de lacune métaphysaire notamment l'ostéoblastome, l'ostéome ostéoïde, le granulome éosinophile, la tumeur à myeloplaxe et l'ostéosarcome central.

L'imagerie par résonance magnétique peut actuellement aider au diagnostic (18,19) en montrant un aspect typique de l'abcès central de l'os sous la forme d'une image arrondie faite de quatre couches : le centre correspond au contenu purulent entouré d'un anneau interne qui correspond à la membrane pyogène, lui-même cerné d'un anneau externe qui correspond à l'os dense qui cerne la cavité, le tout est entouré d'un halo périphérique qui se confond avec la surface osseuse avoisinante.

La confirmation du diagnostic repose sur deux éléments :

1/ la bactériologie : toutefois le germe, qui est le staphylocoque doré 9 fois sur 10, n'est isolé que dans la moitié des cas comme cela est rapporté par la majorité des auteurs (60 % des cas dans notre série).

2/ l'histologie : qui reste l'élément diagnostique essentiel en objectivant un aspect d'ostéomyélite chronique.

Enfin, sur le plan thérapeutique le traitement de l'abcès de Brodie est médico-chirurgical.

L'abord chirurgical doit s'attacher à évacuer en totalité les fongosités et assurer l'excision soigneuse de l'halo scléreux qui

cerne la cavité. Ce geste nous semble capital car il permettrait aux antibiotiques d'atteindre une concentration suffisante dans l'os. Quand un germe est isolé, l'antibiothérapie doit être adaptée à l'antibiogramme, celle-ci doit être administré par voie parentérale pendant trois semaines relayée par voie orale pendant trois semaines.

L'immobilisation plâtrée de règle visé à protéger le segment opéré et les articulations voisines, elle aurait un effet anti-inflammatoire et permettrait une meilleure diffusion locale des antibiotiques.

Quant à la fermeture de l'abord différents procédés s'offrent au chirurgien et restent discutées en fonction de la localisation de l'abcès et de l'étendu de la cavité résiduelle (20,21). Ainsi certains auteurs recommandent la fermeture per primam sur drain de redon aspiratif associés au besoin à un apport spongieux immédiat et rapportent de bons résultats (11,22). Cette attitude s'adresse aux petites cavités dont l'excision a été jugée satisfaisante car on lui reproche le risque de récurrence par rétention septique (5).

Pour notre part, nous avons préconisé le plombage au tulle gras après une excision soigneuse de l'abcès, le comblement de la cavité a été obtenu sans avoir recours à une greffe osseuse.

Cette attitude thérapeutique nous a permis de garantir une évolution favorable avec 100% de guérison puisque au plus long recul aucune récurrence septique clinique et/ou radiologique n'a été notée.

CONCLUSION

Malgré les progrès de la médecine, le portrait clinique et épidémiologique de l'abcès de Brodie n'a pas changé depuis la description princeps au dix-huitième siècle de la série de huit cas originaux de Sir Benjamin Brodie il y a 170 ans.

Au vu des résultats de notre série et ceux de la littérature, le diagnostic d'abcès de Brodie doit toujours être évoqué devant toute image lacunaire typique ou atypique et pose souvent un problème de diagnostic différentiel avec les tumeurs osseuses d'où, la nécessité de pratiquer une biopsie chirurgicale au moindre doute. L'abord de la lacune constitue par conséquent un geste à la fois diagnostique et thérapeutique.

REFERENCES

- BRODIE B.J. An account of some cases of chronic abscess of the tibia. Medico-chir Trans. 1932; 17:239-249.
- BLOCKLEY N.J. Chronic Ostéomyélite. J Bone Joint Surg 1983; 65-B: 120-123.
- GAUBERT J, MEZIERIS M, BARDIER M. et al. Ostéomyélite subaiguë ou chronique d'emblée chez l'enfant. Chir Pédiatr. 1986; 27: 339-347.
- BOGOCH E, THOMPSON G, SALTER R.B. Brodie's abscess that traverse the epiphyseal plate. J. Pediatr. 1984; 4: 162-169.
- KING D.M., MAYO K.M. Subacute haematogenous osteomyelitis. J. Bone Joint surg. 1969 ; 51-B : 458-462.
- KOHLER R. Ostéomyélite subaiguë «pseudo tumorale des os longs chez l'enfant. Ann. Pédiatr. 1984; 31: 148-153.
- EMSLI K.R., NADE S. Acute Haematogenous Staphylococcal Ostéomyélite. Am J Pathol 1983; 110: 333-345.
- GLYNN M.K., SHEENHANN J.M. An Analysis of the Causes of Deep Infection after Hip and Knee Arthroplasties. Clinical Orthopaedics and Related Research 1983; 178:202-206.
- TRUETA J. La vascularisation de l'os et l'ostéogénèse. Rev. Chir Orthop. 1958; 44: 323-325
- BABIN-CHEVAYE J, LE CHEVANTON M. Ostéomyélites subaiguës chroniques et symétriques. Ann Orthopédiques de l'ouest 1984 ; 16 : 65-66.
- HARRIS N.H., KIRKALDY-WILLIS W.H. Primary subacute pyogenic osteomyelitis. J. Bone Joint surg. 1965 ; 47-B : 526-532
- BEN BECHER S, ESSADEM H, HAMZAOUI K et al. Ostéomyélite pseudo tumorale. Arch. Fr. Pédiatr. 1982 ; 49 : 43-46
- GIRARDET J.P., SAMBUCY F, DOUILLET P, FAURE C, FONTAINE J.L, LAPLANE R. Ostéomyélite symétrique subaiguë. Arch. Franc. Pédiat 1979 ; 36 : 418-422.
- SEASON E.H, MILLER P.R. Primary subacute pyogenic osteomyelitis in long bone of children. Pediatr. Surg 1976; 11 : 347-353
- KOSLOWSKI K, ANDERSON R.J, HOCHERGER O, SACHSE M. Tumorous osteomyelitis. Pediatr. Radiol. 1984; 14: 404-406.

16. STEPHENS MM, MAC AURLEY P. Brodies Abscess. Clinical Orthopaedics Related Research. 1988; 234: 211-216
17. FOY M.A. Primary subacute osteomyelitis of the ilium. Clin. Orthop. 1989; 248: 254-256.
18. RASOOL M.N. Primary subacute haematogenous osteomyelitis in children. J. Bone Joint Surg 2001 ; 83-B : 93-98.
19. HEMPFG A., PLACZEK R., GOTTSCHÉ T, MEISS A.L. Primary subacute epiphyseal and metaepiphyseal osteomyelitis in children: diagnosis and treatment guided by MRI. J. Bone Joint Surg 2003 ; 85-B : 559-564.
20. PAPINEAU B. L'excision greffe avec fermeture retardée délibérée dans l'ostéomyélite Chronique. Nouv Press Med 1973; 2 :2753-2755.
21. FITZGÉRALD RH. Local muscle flaps in the treatment of chronic ostéomyélite. J Bone Joint Surg. 1985; 67-A: 175-185.
22. BEN AMOR H, KARRAY S, ZEHI K et al. Abces de Brodie Intra-Cortical Diaphysaire des Os Longs : A Propos De 4 Cas. Tunisie medicale 1998; 76:1001-1004.



MALADIE DE CROHN : INFLUENCE DE L'ÂGE AU MOMENT DU DIAGNOSTIC SUR LE TYPE ÉVOLUTIF.

Héla Elloumi, Souhir Sfar, Ahmed Ben Abdelaziz*, Dalenda Arfaoui, Ghouma Mouna, Salem Ajmi.

Hôpital universitaire Sahloul, Sousse - Service de Gastro-entérologie - *Service d'Epidémiologie, Hôpital universitaire Farhat hached, Sousse - Tunisie

H. Elloumi, S. Sfar, A. B. Abdelaziz*, D. Arfaoui, G. Mouna, S. Ajmi.

H. Elloumi, S. Sfar, A. B. Abdelaziz*, D. Arfaoui, G. Mouna, S. Ajmi.

PMODALITES THERAPEUTIQUES DANS LES FORMES SEVERES DE PSORIASIS : A PROPOS DE 50 CAS.

CROHN'S DISEASE : INFLUENCE OF AGE AT DIAGNOSIS ON CLINICAL TYPE OF DISEASE.

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; Vol 85 (n°10) : 862 - 865

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; Vol 85 (n°10) : 862 - 865

RÉSUMÉ

Le but de ce travail était de rechercher une relation entre l'âge au moment du diagnostic et le type évolutif chez un groupe de patients tunisiens atteints de maladie de Crohn. **Méthode** : Tous les patients hospitalisés pour une maladie de Crohn entre 1993 et 2002 ont été inclus. Ils ont été divisés selon l'âge au moment du diagnostic comme suit : âge inférieur à 20 ans, âge entre 20 et 39 ans, âge supérieur ou égal à 40 ans et ils ont été classés à leur dernière visite en trois sous- types selon la classification de Vienne. La localisation de la maladie de Crohn était divisée en colique, iléocolique, iléale et atteinte haute.

Résultats : Soixante et un patients (50,4%) étaient âgés entre 20 et 39 ans et 43 patients (35,5%) étaient âgés de plus de 40 ans. La localisation colique était significativement plus fréquente (46,5%) chez les patients âgés de 40 ans et plus, que chez les patients appartenant à la tranche d'âge comprise entre 20 et 39 ans (24,6%) ($p=0,01$). Le sous- type de la maladie de Crohn « sans complications » était significativement plus fréquent chez les patients âgés de 40 ans et plus (58,1%) que chez les patients appartenant à la tranche d'âge comprise entre 20 et 39 ans (39,3%) ($p=0,05$). Il n'y avait pas de différence significative dans le recours à la chirurgie entre les différentes tranches d'âge.

Conclusion : Dans cette étude, la maladie de Crohn diagnostiquée chez des patients tunisiens âgés de 40 ans et plus était souvent de siège colique et de type évolutif moins sévère faisant supporter le concept d'une hétérogénéité génétique.

SUMMARY

The aim of the study was to examine the influence of age at diagnosis of Crohn's disease on disease site and course in Tunisian patients.

Methods : All hospital patients for Crohn's disease between 1993 and 2002 were included. They were segregated by age at diagnosis as follows: younger than 20 years, 20-39 years, and 40 years or older. And all patients were classified at the time of the latest visit into one of three subtypes of disease (non complicating, stricturing, and fistulizing) according to Vienna's classification. Crohn's disease was devised also by site (ileum, ileocecal, colon and higher site).

Results : Sixty one patients (50,4%) were 20 -39 years old and 43 patients (35,5%) were 40 years and older. Colonic involvement was significantly more common (46,5%) in the 40 years and older group compared with 20 - 39 years group (24,6%) ($p=0,01$). The subtype without complication was significantly more common (58,1%) in the 40 years and older group compared with 20 - 39 years group (39,3%) ($p=0,05$). The frequency of the need for surgery for any indication for Crohn's disease didn't differ significantly according to age.

Conclusion : In this study, Crohn's disease diagnosed in tunisian patients that were 40 years and older had often a colonic site and a less severe phenotype supporting the concept of genetic heterogeneity.

MOTS-CLÉS

Maladie de Crohn - Age- Siège- Evolution

KEY-WORDS

Crohn's disease -Age- Site - Evolution

مرض كرون : علاقة السن أثناء تشخيص المرض
 اللومى، ه.، صفير، أ.، بن عبد العزيز، د.، عرفاوي، م.، غومة، س. عجمي
 الهدف من هذا العمل هو تحديد علاقة السن أثناء تشخيص المرض والنمط التطوري لدى مجموعة من المرضى المصابين بمرض كرون بين سنتي 1993 و 2002 الذين وقّع تصنيفهم إلى مجموعتين، الذين سنهم دون العشرين و الذين يتراوح سنهم بين العشرين و 40 سنة. استنتجنا أن التوضع القولوني كان أكثر تواترا لدى المجموعة الثانية التي تحتوي على مضاعفات أقل و تطور أقل حدة. العلامات البغائية : مرض كرون، عمر، توضع، تطور.

La maladie de Crohn est une maladie inflammatoire idiopathique de l'intestin, au cours de laquelle la distribution de l'âge est bimodale avec un pic de l'incidence à la troisième et à la huitième décade [1,2]. Ces deux pics représentent deux groupes de patients avec des phénotypes différents suggérant l'existence d'influences génétiques et/ou environnementales entre un début jeune ou ancien. Parce que les études épidémiologiques ont une grande importance dans la reconnaissance des facteurs contribuant à l'expression de la maladie, l'objectif de ce travail a été de rechercher une relation entre l'âge au moment du diagnostic et le type évolutif chez un groupe de patients tunisiens atteints de maladie de Crohn.

PATIENTS ET MÉTHODES

Tous les patients qui ont été hospitalisés pour une maladie de Crohn dans le service de Gastroentérologie de l'hôpital Sahloul de Sousse entre janvier 1993 et décembre 2002, ont été inclus dans cette étude rétrospective. Le diagnostic de maladie de Crohn a été posé sur des critères cliniques (douleurs abdominales, troubles du transit), endoscopiques (ulcérations iléocoliques séparées par des intervalles de muqueuse saine), morphologiques (ulcérations, rétrécissement de la lumière, trajets fistuleux au transit du grêle et/ou au lavement baryté), histologiques (absence de signes d'infection, présence éventuelle de granulomes épithélioïdes et géantocellulaires sans nécrose caséuse) et évolutifs (poussées récidivantes). Une tuberculose intestinale était écartée par la pratique d'un bilan de tuberculose au moindre doute et un prélèvement histologique était obtenu par voie endoscopique ou chirurgicale en cas de sténose révélant la maladie de Crohn afin d'écartier une tuberculose ou un lymphome digestifs. Tous les patients ont été répartis selon l'âge au moment du diagnostic comme suit : âge inférieur à 20 ans, âge entre 20 et 39 ans, âge supérieur ou égal à 40 ans. De même, tous les patients ont été classés à leur dernière visite en trois sous-types selon la classification de Vienne (maladie fistulisante, sténosante ou non

compliquée) [3]. Le diagnostic de fistule entéro-viscérale était posé après une opacification ou après le recours à la chirurgie. Le diagnostic d'abcès abdominal était suspecté par la clinique (masse abdominale, fièvre, hyper leucocytose) et confirmé par un scanner abdominal. Le diagnostic de sténose était retenu devant l'apparition d'un rétrécissement constant de la lumière intestinale démontré par des examens radiologiques (transit du grêle, lavement baryté) ou endoscopiques indépendamment de l'existence de signes cliniques d'obstruction : syndrome occlusif, sub-occlusif, de Koenig. Le recours à la chirurgie était défini par la nécessité de proposer un traitement chirurgical à un moment donné du suivi soit pour une complication à type de fistule, sténose ou perforation, soit pour une poussée rebelle à un traitement médical incluant corticoïdes et immunosuppresseurs, ainsi que par la nécessité d'avoir recours à une stomie. La localisation de la maladie de Crohn était divisée en colique, iléocolique, iléale et atteinte haute (oesophagienne, gastrique, duodénale et grêle proximale).

Les données ont été saisies et analysées sur le logiciel SPSS version 10. Elles ont été résumées au départ par les statistiques descriptives (moyennes et fréquences) puis comparées entre elles par un test de Chi 2 avec la correction de Yates. Le seuil de signification était de 5%.

RÉSULTATS

Cent vingt et un patients (77 hommes et 44 femmes) étaient inclus pendant cette période de 10 ans. Ils étaient âgés en moyenne de $35,6 \pm 14,80$ ans avec des extrêmes allant de 13 à 75 ans. Dix sept d'entre eux (14%) étaient âgés de moins de 20 ans, 61 patients (50,4%) étaient âgés entre 20 et 39 ans et 43 patients (35,5%) étaient âgés de plus de 40 ans. Plus que la moitié de ces patients (56,2%) provenaient d'une zone rurale. Le tableau 1 résume la fréquence des différentes localisations et sous types de la maladie de Crohn ainsi que celle du recours à la chirurgie selon les tranches d'âge.

Tableau 1 : Fréquence des différentes localisations et sous type de la maladie de Crohn et du recours à la chirurgie selon les tranches d'âge des patients hospitalisés à Sousse entre 1993 et 2002.

| | Inférieur à 20 ans | | Entre 20 et 39 ans | | 40 ans et plus | |
|----------------------------|--------------------|------|--------------------|------|----------------|------|
| | N=17 | % | N=61 | % | N=43 | % |
| Localisation de la maladie | | | | | | |
| Haute | 0 | 0 | 5 | 8,1 | 2 | 4,6 |
| Iléale | 3 | 17,6 | 21 | 34,4 | 11 | 25,5 |
| Iléocolique | 8 | 47 | 23 | 37,7 | 12 | 27,9 |
| Colique | 6 | 35,3 | 15 | 24,6 | 20 | 46,5 |
| Sous-type de la maladie | | | | | | |
| Non compliqué | 8 | 47 | 24 | 39,3 | 25 | 58,1 |
| Fistulisant | 3 | 17,6 | 17 | 27,8 | 6 | 13,9 |
| Sténosant | 6 | 17,1 | 20 | 32,7 | 12 | 34,3 |
| Recours à la chirurgie | 1 | 5,8 | 19 | 31,1 | 11 | 25,5 |

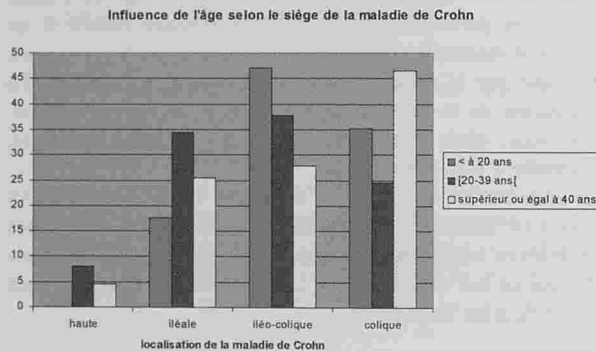
NB : Un patient peut être classé dans deux catégories différentes de localisation.

Influence de l'âge sur le siège de la maladie de Crohn

La distribution de la maladie ne différait pas significativement pour les patients sub-divisés selon l'âge au moment du diagnostic sauf pour la localisation colique qui était significativement plus fréquente (46,5%) chez les patients âgés de 40 ans et plus, que chez les patients appartenant à la tranche d'âge comprise entre 20 et 39 ans (24,6%) ($p=0,01$) (figure n°1).

Figure 1 : Influence de l'âge selon le siège de la maladie de Crohn chez les 121 patients hospitalisés à Sousse

* Différence significative pour la localisation colique concernant les patients âgés de 40 ans et plus par rapport à ceux âgés entre 20 et 39 ans ($p=0,01$).

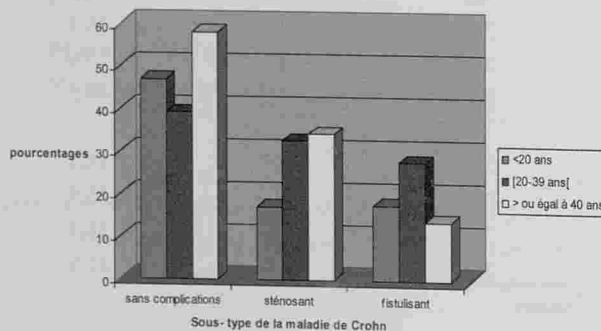


Influence de l'âge sur les sous- types de la maladie de Crohn

Le sous- type de la maladie de Crohn « sans complications » était significativement plus fréquent chez les patients âgés de 40 ans et plus (58,1%) que chez les patients appartenant à la tranche d'âge comprise entre 20 et 39 ans (39,3%) ($p=0,05$). L'existence de fistule était plus fréquente chez les patients âgés entre 20 et 39 ans (27,8%) que chez ceux âgés de 40 ans et plus (13,9%) ($p=0,09$). Cependant, les sous-types « sans complications » et « fistules » ne différaient pas significativement entre les patients âgés de moins de 20 ans et les autres catégories d'âge. De même, aucune différence significative n'a été constatée entre les différentes tranches d'âge concernant le sous type sténosant (figure n° 2).

Figure 2 : Influence de l'âge selon le sous-type de la maladie de Crohn chez les 121 patients hospitalisés à Sousse

* Différence significative pour le sous-type sans complication concernant les patients âgés de 40 ans et plus par rapport à ceux âgés entre 20 et 39 ans ($p=0,05$).



Influence de l'âge sur le recours à la chirurgie

Le recours à la chirurgie était plus fréquent dans la tranche d'âge 20-39 ans (31,1%) que les autres tranches (inférieure à 20 ans : 5,8% et supérieure ou égal à 40 ans : 25,5%) sans que cette différence ne soit significative.

DISCUSSION

La maladie de Crohn est une entité hétérogène qui regroupe des patients présentant des phénotypes cliniques et évolutifs différents. Le groupage des patients atteints de maladie de Crohn selon la classification de Vienne [3] vise à homogénéiser les patients et à prédire leur évolution clinique. Dans cette étude, les patients ont été divisés selon leur âge au moment du diagnostic en un groupe âgé de 40 ans et plus, comme c'était le cas pour la classification de Vienne [3], mais aussi en deux autres groupes : celui des patients âgés de moins de 20 ans et celui des patients dont l'âge était compris entre 20 et 39 ans. L'étude de l'âge au moment du diagnostic a été préférée à celle de l'âge au moment de l'apparition des symptômes en raison des difficultés à obtenir des renseignements précis concernant le début des symptômes. Il est apparu dans cette série que la localisation colique était significativement plus fréquente chez les patients âgés de 40 ans et plus par rapport aux patients âgés de 20 à 39 ans. En fait, dans la littérature, plusieurs études occidentales anciennes et récentes avaient démontré que l'atteinte colique était plus fréquente chez les sujets âgés mais par contre, l'atteinte grêlique était plus fréquente dans les séries d'enfants et d'adolescents [4-9]. Dans cette étude, la fréquence de la localisation iléale n'était pas significativement différente entre les groupes d'âge notamment pour le groupe des patients âgés de moins de 20 ans. D'ailleurs, aucune différence significative n'a été constatée pour ce groupe de patients âgés de moins de 20 ans par rapport aux autres groupes de patients concernant les sous-types et les autres localisations de la maladie ainsi que pour le recours à la chirurgie. Ceci pourrait être expliqué par le faible effectif des patients âgés de moins de 20 ans dans notre série. En effet, les patients âgés de moins de 16 ans étaient plutôt hospitalisés au service de Pédiatrie de l'hôpital Sahloul. Comme dans l'étude de Polito II et al [9], le sous-type 'sans complications' était, dans notre série, significativement plus fréquent chez le groupe de patients âgés de 40 ans et plus par rapport au groupe de patients âgés de 20 à 39 ans. Cependant, une étude avec régression logistique serait souhaitable afin d'écartier tout phénomène de confusion entre l'âge et localisation colique. En effet, il a été démontré dans la littérature que les patients atteints de maladie de Crohn colique auraient une meilleure évolution clinique en comparaison avec les patients avec le type iléal ou iléocolique [10,11] et qu'un siège iléal serait associé à un développement précoce d'une sténose [10] ainsi qu'à un recours fréquent à la chirurgie [12]. Dans la série de Polito II et al, les complications à type de sténose étaient significativement plus fréquentes à un âge inférieur à 20 ans au moment du diagnostic [9], par contre aucune différence significative n'a été constatée entre les groupes d'âge.

concernant le sous-type fistulisant. Ces observations n'ont pas été non plus retrouvées dans notre étude. De même, aucune différence significative entre les groupes d'âges n'a été retrouvée, dans notre série, concernant le recours à la chirurgie.

RÉFÉRENCES

- 1 Rose JDR, Roberts GM, Williams G, Mayberry JF, Rhodes J. Cardiff Crohn's jubilee. The incidence over 50 years. *Gut* 1988; 29:346-51.
- 2 Haug K, Schrumpf E, Halvorsen JF et al. Epidemiology of Crohn's disease in Western Norway. *Scand J Gastroenterol* 1989; 24: 1271-75.
- 3 Gasche C, Scholmerich J, Brynskov J et al. A simple classification of Crohn's disease: report of the working party of the world congresses of gastroenterology, Vienna 1998. *Inflamm Bowel Dis* 2000; 6: 8-15.
- 4 Farmer RG. Clinical features, laboratory findings and course of Crohn's disease. In: Kirsner JB, Shorter RB, eds. *Inflammatory bowel disease*. 3rd ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1988:175-83.
- 5 Mekhjian HS, Swit DM, Melnyk CS et al. Clinical features and natural history of Crohn's disease. *Gastroenterology* 1979 ; 77: 898-906.
- 6 Harper PC, McAuliffe TL, Beeken WL. Crohn's disease in the elderly. A statistical comparison with younger patients matched for sex and duration of disease. *Arch Intern Med* 1986; 146:753-5.

CONCLUSION

Dans cette étude, la maladie de Crohn diagnostiquée chez des patients tunisiens âgés de 40 ans et plus était souvent de siège colique et de type évolutif moins sévère faisant supporter le concept d'une hétérogénéité génétique.

- 7 Whittington P, Barnes H, Bayless TM. Medical management of Crohn's disease in adolescence. *Gastroenterology* 1977;72: 1338-44.
- 8 Gryboski JD, Spiro HM. Prognosis in children with Crohn's disease. *Gastroenterology* 1978; 74:807-17.
- 9 Polito JM 2nd, Childs B, Mellits ED, Tokayer AZ, Harris ML, Bayless TM. Crohn's disease: influence of age at diagnosis on site and clinical type of disease. *Gastroenterology* 1996; 111 :580-6.
- 10 Louis E, Michel V, Hugot JP, et al. Early development of stricturing or penetrating pattern in Crohn's disease is influenced by disease location, number of flares, and smoking but not by NOD2/CARD15 genotype. *Gut* 2003;52 : 552-7.
- 11 Oriuchi T, Hiwatashi N, Kinouchi Y et al. Clinical course and longterm prognosis of Japanese patients with Crohn's disease: predictive factors, rates of operation, and mortality. *J Gastroenterol* 2003;38 : 942-53.
- 12 Veloso FT, Ferreira JT, Barros L, Almeida S. Clinical outcome of Crohn's disease: analysis according to the vienna classification and clinical activity. *Inflamm Bowel Dis* 2001;7 : 306-13.

FAUT IL ENCORE DEPISTER LE CARCINOME HEPATOCELLULAIRE CHEZ LE CIRRHOTIQUE ? ETUDE PROSPECTIVE A PROPOS DE 110 CAS

Asma Kchaou-Ouakaa, Najet Belhadjbrik, Hela Elloumi, Dalila Gargouri, Asma Kochlef, Afef Kilani, Malika Romani, Jamel Kharra, Abdeljabbar Ghorbel.

Service de gastro-entérologie de l'hôpital Habib Thameur, Tunis - TUNISIE

A. K. Ouakaa, N. Belhadjbrik, H. Elloumi, D. Gargouri, A. Kochlef, A. Kilani, M. Romani, J. Kharra, A. Ghorbel.

A. K. Ouakaa, N. Belhadjbrik, H. Elloumi, D. Gargouri, A. Kochlef, A. Kilani, M. Romani, J. Kharra, A. Ghorbel.

FAUT IL ENCORE DEPISTER LE CARCINOME HEPATOCELLULAIRE CHEZ LE CIRRHOTIQUE ? : ETUDE PROSPECTIVE A PROPOS DE 110 CAS

SURVEILLANCE FOR HEPATOCELLULAR CARCINOMA DOES IT WORK?

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; Vol 85 (n°10) : 866 - 870

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; Vol 85 (n°10) : 866 - 870

RÉSUMÉ

Pré requis : La surveillance des patients cirrhotiques pour la détection précoce du carcinome hépatocellulaire est une pratique recommandée, mais dont les bénéfices en terme de survie et de rapport coût/efficacité restent imprécis.

Le but de cette étude est de rapporter le résultat d'un programme de surveillance du carcinome hépatocellulaire dans une cohorte de 110 patients atteints de cirrhose.

Méthodes : il s'agit d'une étude rétrospective menée sur 12 ans, ayant inclus 110 patients dans un programme de dépistage du carcinome hépatocellulaire. Il s'agissait de 64 femmes et 46 hommes. L'âge moyen était de 60 ans (13 à 80 ans). L'étiologie de la cirrhose était virale dans 70% des cas. La surveillance, reposant sur l'échographie abdominale et le dosage de l'alphafoetoprotéine, a été réalisée tous les 6 mois chez 95 malades (86%) et tous les 3 mois chez 15 patients seulement.

Résultats : la durée de la surveillance était en moyenne de 36 mois. Au cours du suivi, 13 cas de carcinomes hépatocellulaires ont été diagnostiqués, avec une incidence globale de 4,17% et une incidence du petit carcinome hépatocellulaire de 1,56%. Un traitement curatif a été réalisé chez 3 patients. Celui-ci a consisté en une résection chirurgicale dans 1 cas et en une alcoolisation chez 2 patients. L'abstention thérapeutique a été décidée chez 10 malades, soit du fait du stade évolué de la tumeur (8 cas), soit du fait d'une insuffisance hépatocellulaire sévère (2 cas). Le coût global de cette étude était de 37.500 dinars tunisiens pour dépister 3 carcinomes hépatocellulaires curables.

Conclusion : le dépistage systématique du carcinome hépatocellulaire offre un bénéfice limité en terme de détection du petit carcinome hépatocellulaire avec des dépenses élevées.

MOTS-CLÉS

carcinome hépatocellulaire - dépistage systématique - rapport coût/bénéfice.

SUMMARY

Background : The surveillance of cirrhotic patients for early detection of hepatocellular carcinoma is recommended but its efficacy is now discussed.

The aim of our study was to present the results of a screening program in 110 patients.

Methods : it is a retrospective study that included 110 patients with cirrhosis in a screening program of hepatocellular carcinoma, based on the realization of abdominal ultrasound exam and the determination of alpha-fetoprotein amount every 6 months in 95 patients and every 3 months in 15 patients.

Results : the mean duration of the surveillance was 36 months. A hepatocellular carcinoma was diagnosed in 13 patients. Curative treatment was done in only 3 cases and consisted in a hepatic resection in 1 patient and an alcoholisation in 2 cases. Ten patients had new treatment : for 8 patients the discussed was very aggressive and 2 patients had a server hepotic failure.

The cost of this study was 37.500 Tunisian dinars.

Conclusions : systematic screening for hepatocellular carcinoma offer a limited cost effectiveness ratio.

KEY-WORDS

hepatocellular carcinoma, systematic screening, cost effectiveness.

الدراسة استعرضت نتائج برنامج مراقبة المصابين بسرطان الكبد النسيجي
الطبيعي : أ. كشور، ن. بالحاج بريك، ه. اللومي، د. قرقوري، أ. كشلاف، ع. كيلاني، م. روماني، خراط، أ. غربال
الهدف من هذه الدراسة هو استعراض نتائج برنامج مراقبة سرطان الكبد النسيجي من خلال مجموعة تضم 110 مرض مصابين بالتشمع الكبدي.
استمدت هذه الدراسة على 12 سنة وكان سبب التشمع فيروس في 70% من الحالات اعتمدت المراقبة على التخطيط بالصدى للبطن و على
حركات الالفا بروتين و قد أجريت كل 6 أشهر عند 95 مريضا (86%) و كل ثلاث أشهر عند 15 مريضا دامت المراقبة 36 شهرا اكتشف خلالها 13
حالة سرطان كبدي نسيجي بنسبة 4.17% خضع 3 مرضى للعلاج بينما لم يخضع العشرة الآخرين لأي علاج.
تبلغت تكلفة هذه الدراسة لـ 37.500 دينار تونسي للتوصل إلى اكتشاف 3 حالات سرطان كبدي نسيجي قابلة للعلاج.
الطبيب المعالج : سرطان كبدي نسيجي، العلاقة بين التكلفة و الربح

La prise en charge des malades atteints de cirrhose s'est remarquablement améliorée depuis une dizaine d'années, car les principales complications de la cirrhose qui sont l'hémorragie digestive par rupture de varices oesophagiennes et l'infection spontanée du liquide d'ascite sont maintenant traitées et/ou prévenues de façon efficace. Le carcinome hépatocellulaire (CHC) tend donc à devenir la principale cause de mortalité au cours de la cirrhose.

Au moment du diagnostic, l'existence d'une tumeur volumineuse ou diffuse, ou l'existence d'une extension vasculaire, font qu'aucun traitement palliatif n'a d'efficacité démontrée et que la médiane de survie n'est que de l'ordre de quelques mois. Il existe cependant un sous-groupe de malades, représenté surtout par ceux ayant une petite tumeur isolée (diamètre ≤ 3 cm, sans extension vasculaire ni métastase) et une cirrhose peu évoluée (classe A de Child), dont la probabilité de survie est supérieure à 80% à 1 an et de l'ordre de 50% à 3 ans. Ces malades, dont l'état général est souvent excellent, sont candidats à un traitement à visée curative. Actuellement, au moment du diagnostic, la proportion de ces malades reste inférieure à 10%. Afin d'augmenter cette proportion, une stratégie de dépistage du CHC chez les malades atteints de cirrhose a été proposée dans de nombreux pays, mais son efficacité reste discutée.

MATERIEL ET METHODES

Il s'agit d'une étude prospective menée sur 12 ans (1992 à 2003) ayant permis d'inclure 110 patients cirrhotiques dans un programme de surveillance basé sur la réalisation d'une échographie abdominale et d'un dosage de l'alphafoetoprotéine (AFP), tous les 6 mois chez 95 malades (86%) et tous les 3 mois chez 15 patients (14%) (Figure 1). Il s'agissait de 64 femmes (58%) et 46 hommes (42%). L'âge moyen était de 60 ans avec des extrêmes allant de 13 à 80 ans. Le diagnostic de cirrhose était confirmé histologiquement chez 63% des patients. Dans les autres cas, le diagnostic était basé sur des arguments cliniques, biologiques, endoscopiques et échographiques. Parmi les malades ayant bénéficié d'une ponction biopsie hépatique, 12% avaient une dysplasie à grandes cellules et 6% avaient des nodules de régénération atypiques. L'étiologie de la cirrhose était virale chez 77 patients (70%), liée au virus de l'hépatite C dans 44% des cas et au virus de l'hépatite B dans 26% des cas, alcoolique chez 5 malades (4%), médicamenteuse chez 2 patients (1,5%) et indéterminée chez 28 patients (24,5%). La cirrhose était classée Child A chez 36 patients (33%), Child B chez 66 malades (60%) et Child C dans 8 cas (7%) (Figure 2). Les malades ayant un CHC inaugural ainsi que les patients n'ayant pas adhéré étroitement à ce programme de surveillance étaient éliminés de l'étude.

RESULTATS

La surveillance a duré en moyenne 36 mois avec des extrêmes allant de 11 à 90 mois. Durant le suivi, 13 patients ont développé un CHC avec une prévalence de 12% et une incidence de 4,17%. Il s'agissait de 8 hommes (62%) et 5 femmes (38%) (Figure 3). L'âge moyen des patients était de 64

ans. Au moment du diagnostic du CHC, 2 malades étaient stade A de Child (15%), 7 patients stade B (54%) et 4 malades stade C (31%). Le délai de survenue du CHC était en moyenne de 32 mois (7 à 48 mois). La dégénérescence de la cirrhose était évoquée devant l'apparition d'un nodule hépatique à l'échographie abdominale. Le diagnostic de CHC a reposé dans tous les cas sur des critères non invasifs, à savoir la cinétique vasculaire de ces nodules à l'imagerie médicale et l'ascension du taux d'AFP. Une tomodensitométrie (TDM) abdominale a été pratiquée dans tous les cas et l'imagerie par résonance magnétique (IRM) n'a été nécessaire que chez un seul patient qui avait des lésions hépatiques atypiques à la TDM avec un taux d'AFP normal. Une élévation du taux d'AFP était observée chez 8 patients soit 61,5% des cas. La confirmation histologique du diagnostic n'a été réalisée dans aucun cas. La tumeur était unique chez 5 patients (38,5%) et multiple chez 8 malades (61,5%). La taille des nodules était en moyenne de 36 mm avec des extrêmes allant de 15 à 80 mm. Une thrombose portale était observée chez 4 patients (31%). L'incidence des petits CHC diagnostiqués était de 1,56%.

Figure (1): Rythme de surveillance

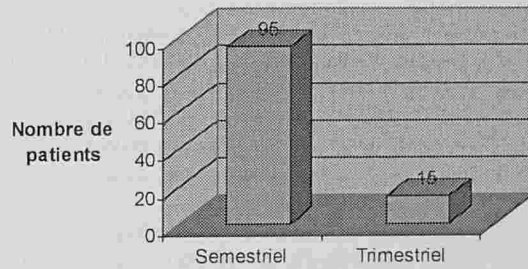


Figure (2): Répartition des patients selon la classe Child

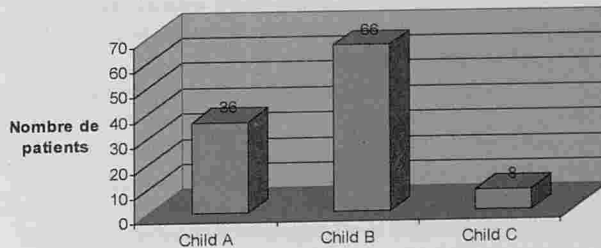
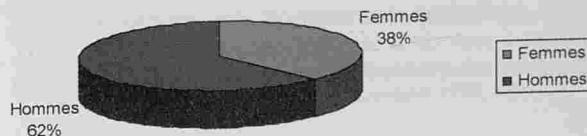


Figure (3): Répartition des malades atteints de CHC selon le sexe



Un traitement curatif a été réalisé chez 3 malades (23%) et a consisté en une résection chirurgicale chez un seul patient ayant un nodule unique de 18 mm avec une bonne fonction hépatique. Chez les deux autres malades, le traitement curatif a consisté en une alcoolisation car la résection chirurgicale était refusée

devant l'âge avancé. L'abstention thérapeutique a été décidée chez 10 patients (77%), soit du fait du stade évolué de la tumeur (8 cas), soit du fait d'une insuffisance hépatocellulaire sévère (2 cas). Le coût global de ce programme de surveillance était de 37.500 dinars tunisiens soit 12.500 dinars par CHC curable.

Tableau 1 : caractéristiques des malades

| | CHC | | Child | | | AFP | | Nombre | | Traitement | |
|--------|-----|----|-------|----|----|-----|-----|-----------|---------------|------------|--|
| | A | B | C | / | N | 1 | > 1 | Résection | Alcoolisation | | |
| Nombre | 13 | 2 | 7 | 4 | 8 | 5 | 5 | 8 | 1 | 2 | |
| % | 12 | 15 | 54 | 31 | 62 | 38 | 38 | 62 | 8 | 15 | |

(N = normale)

DISCUSSION

La cirrhose est le principal facteur de risque de survenue du CHC (1, 2, 3, 4). Les malades atteints de cirrhose ont donc été la cible privilégiée du dépistage, habituellement fondé sur la réalisation périodique d'une échographie hépatique et d'un dosage de l'AFP sérique (5, 6, 7). Plusieurs études prospectives ont confirmé l'incidence élevée du CHC chez ces malades, comprise entre 3 et 6% par an, justifiant a priori la politique de dépistage (1, 2, 3, 4, 5, 8, 9). L'incidence du CHC dans notre étude était de 4,17%.

Le but de ce dépistage est de détecter précocement une tumeur - à priori curable - de moins de 3 cm de diamètre. L'intérêt du dépistage a été contesté dans plusieurs études (1, 5). En effet, la mise en évidence de petites tumeurs isolées était rare et de ce fait, les possibilités de traitement par résection étaient réduites. Les deux raisons principales des échecs passés du dépistage du CHC sont :

- La périodicité de la surveillance échographique qui était probablement trop espacée (6 ou 12 mois) alors qu'une périodicité de 3 ou 4 mois est maintenant recommandée par beaucoup d'auteurs (5, 10).

- La résection chirurgicale était utilisée comme traitement de référence, ce qui est contestable. En effet, ce traitement a de nombreuses contre-indications (liées notamment à l'état général et à la mauvaise fonction hépatique) et n'est donc applicable que chez une minorité de malades (5).

Des éléments récents suggèrent de réévaluer l'intérêt clinique du dépistage du CHC chez les malades atteints de cirrhose, notamment dans notre pays (5). Les performances de l'échographie s'améliorent, à la fois du fait de la qualité des appareils mais aussi de l'expérience croissante des échographistes. En effet, il est maintenant possible de détecter des nodules de 10 à 15 mm de diamètre. Les résultats de notre série (taux élevé de tumeurs évoluées) suggèrent que ces performances ne sont pas encore atteintes dans notre pays. Par ailleurs, le traitement curatif, surtout, en cas de petite tumeur ne se limite plus à la résection. Si la transplantation n'est que rarement réalisable, les traitements de destruction locale percutanée (alcoolisation ou radiofréquence) sont presque toujours applicables et donneraient des résultats au moins similaires à ceux de la résection en terme de survie (1, 11). Malheureusement, notre étude s'est heurtée à ce problème au

cours des premières années de recrutement des malades, puisque à cette date, la résection chirurgicale représentait le seul traitement curatif disponible.

Si le dépistage du CHC chez les malades atteints de cirrhose est fondé sur son incidence élevée dans cette population, sa réalisation (méthodes de dépistage) soulève encore de nombreuses questions (1). L'échographie reste l'examen de base (5, 12). Elle n'a pas de morbidité propre et l'acceptabilité de la répétition des examens par les malades est excellente. De plus, sa sensibilité et sa spécificité pour dépister le CHC sont satisfaisantes lorsqu'on l'utilise dans une population de malades atteints de cirrhose. La sensibilité dépend surtout de la taille de la tumeur, en effet, la détection d'un CHC de diamètre supérieur à 3 cm est possible dans 80 à 90% des cas (5, 6, 11, 13, 14). La spécificité diminue rapidement avec la taille du nodule (5, 6). Un nodule de 3 cm de diamètre, nouvellement apparu dans un foie de cirrhose, a une probabilité d'environ 90% de correspondre à un CHC, mais cette probabilité est inférieure à 50% pour un nodule de 1 cm de diamètre. La spécificité est accrue lorsqu'il existe des signes d'extension extra-tumorale, comme un envahissement portal, or ceci témoigne en général de lésions peu accessibles à un traitement curatif (5). Enfin, la détection est plus difficile lorsque la tumeur est infiltrante, mais ces tumeurs sont rares et souvent inaccessibles au traitement.

Le dosage sérique de l'AFP reste très utilisé en routine pour le dépistage du CHC. Cependant, l'intérêt clinique de ce marqueur paraît limité. La sensibilité est faible, en effet, 80% des petits CHC ne s'accompagnent pas d'une augmentation de la concentration sérique de l'AFP (7). Dans notre étude, la sensibilité de l'AFP était de 61,5%. La spécificité est également faible, puisqu'une augmentation de la concentration sérique de l'AFP, habituellement modérée et souvent fluctuante, peut se rencontrer en cas de maladie active du foie, comme une poussée d'hépatite chronique virale. Toutefois, l'ascension de l'AFP reste une bonne valeur prédictive. De ce fait, l'association d'une échographie abdominale et d'un dosage de l'AFP permet d'améliorer la sensibilité et la spécificité de ces 2 examens (1). Les autres examens d'imagerie, notamment la TDM spiralee et l'IRM, ont été jusqu'à présent peu ou pas utilisés pour le dépistage (5). Ils pourraient cependant être utiles chez certains malades, difficilement explorables par l'échographie (obésité, interposition colique).

La population cible de ce dépistage est représentée par les malades atteints de cirrhose. Chez ces patients, si l'incidence globale du CHC est voisine de 3 à 6% par an, le risque est en fait variable d'une catégorie de malades à l'autre. Des facteurs de risque ont été identifiés, tels que l'âge supérieur à 55 ans, le sexe masculin, la gravité de la cirrhose ou l'augmentation basale de la concentration sérique de l'AFP (2, 4, 7, 12, 13). Le risque de CHC dépend également de la cause de la cirrhose. Ce risque est élevé en cas de cirrhose d'origine alcoolique, virale B ou C, ou due à une hémochromatose génétique (2, 4, 7). D'autres facteurs, comme la présence d'une dysplasie à grandes cellules et de nodules de régénération atypiques à l'examen histologique s'accompagneraient d'un risque plus élevé de CHC (4). Dans notre série, les malades ayant ces lésions histologiques n'ont pas développé de CHC au cours du suivi. La combinaison de ces facteurs de risque a permis d'identifier des groupes à très haut risque de CHC. La confirmation de ces facteurs prédictifs, par une étude prospective incluant un très grand nombre de malades, est encore nécessaire.

La périodicité du dépistage est également un sujet de débat (5). Compte tenu d'un seuil de détection échographique d'une tumeur autour de 1 cm, du mauvais pronostic en cas de tumeur de plus de 3 cm de diamètre et d'un temps de dédoublement tumoral variant de quelques semaines à quelques mois, la périodicité proposée est comprise entre 3 et 6 mois. Celle-ci peut être modulée selon la présence de facteurs de risque suscités (4, 13, 15). Dans notre étude, malgré la réalisation de l'échographie avec une périodicité satisfaisante, le taux de détection des petites tumeurs était faible soulevant encore les insuffisances de l'échographie.

Faire un diagnostic précoce du CHC ne se conçoit que si l'on dispose d'un traitement curatif. La transplantation hépatique est la seule méthode que l'on peut proposer lorsque la fonction hépatique est altérée. Il s'agit du traitement optimal qui permet de guérir à la fois la cirrhose et le CHC. Il est maintenant admis que les résultats obtenus en cas de petite tumeur sont excellents ; néanmoins, son utilisation est actuellement très limitée en raison du faible nombre de candidats potentiels et de la pénurie de greffons, ce qui était le cas de nos patients. La résection chirurgicale a été longtemps considérée comme le seul

traitement curatif du CHC, mais cette notion doit être remise en cause car la mortalité opératoire reste élevée et surtout une récurrence survient avec une incidence annuelle de 10 à 20%. Les méthodes de destruction locale percutanée connaissent actuellement un grand développement. Les candidats potentiels sont en partie les mêmes que les candidats à la résection, mais le pré-requis en matière de fonction hépatique est beaucoup moins limitant et le sacrifice du parenchyme hépatique non tumoral est beaucoup plus limité. De plus, des études non randomisées ont suggéré que la survie observée était équivalente avec les 2 méthodes, ce qui donne un avantage à la destruction percutanée, du fait de sa faible morbidité et de son faible coût (11). Ces méthodes sont en train de se répandre dans notre pays ce qui pourrait améliorer le pool de malades traités dans l'avenir.

Le dépistage même s'il permet de détecter le CHC à un stade précoce et potentiellement curable, offre un bénéfice limité en terme de survie et pose le problème de coût très élevé (2, 3, 12, 16, 17). Dans notre étude, Le coût global de ce programme de surveillance était de 37.500 dinars tunisiens pour dépister 3 CHC curables. Ainsi, le programme de dépistage doit tenir compte des ressources du pays.

CONCLUSION

Le CHC, tumeur rapidement mortelle au stade symptomatique, survient avec une incidence élevée chez les patients atteints de cirrhose. Le dépistage périodique fait appel à une méthode simple, l'échographie et permet théoriquement de faire le diagnostic à un stade précoce où la tumeur est potentiellement curable. Néanmoins, les bénéfices de ce dépistage en terme de survie restent faibles et les coûts sont élevés. Il convient actuellement de revoir le mode de dépistage du CHC dans notre pays en proposant une surveillance plus étroite (tous les 3 mois), visant une population à haut risque (âge > 50 ans, une cirrhose évoluant depuis plus de 10 ans...) et utilisant probablement d'autres moyens diagnostiques si les performances de l'échographie restent insuffisantes. Il est également raisonnable de réserver le dépistage aux patients qui pourront bénéficier d'un traitement (7). Ainsi, du moment que la transplantation hépatique se heurte encore à la pénurie de greffons, la surveillance doit être limitée aux patients ayant une bonne fonction hépatique c-a-d Child A (1, 3, 18).

RÉFÉRENCES

1. Trevisani F, De Notariis F. Semiannual and annual surveillance of cirrhotic patients for hepatocellular carcinoma: effects on cancer stage and patient survival. *Am J Gastro* 2002; 97:734-5.
2. Bolondi L, Sofia S, Siringo S. Surveillance program of cirrhotic patients for early diagnosis of hepatocellular carcinoma: a cost effectiveness analysis. *GUT* 2001; 48:251-9.
3. Sarasin FP, Giostra E. Cost - effectiveness of screening for detection of small hepatocellular carcinoma in western patients Child - Pugh class cirrhosis. *Am J Med* 1996; 101:422-34.
4. Maier KP. Hepatocellular carcinoma: risk groups screening. *Sch Med Pra* 2002; 91:1380-6.
5. Beaugrand M. Dépistage du carcinome hépatocellulaire sur cirrhose. *Gastroenterol Clin. Biol* 2000; 24:92-4.
6. Caturelli E, Bartulocci F, Biasini E. Diagnosis of liver nodules observed in chronic liver disease patients during ultrasound screening for early detection of hepatocellular carcinoma. *Am J Gastro* 2002; 97:397-405.
7. Bruix J, Sherman M. Management of hepatocellular carcinoma. *J Hepatol* 2001; 35:421.
8. Ganne-Carrié N, Mohand D. Diagnostic et traitement du CHC chez les malades atteints de cirrhose. *Gastroenterol Clin. Biol* 2002; 26:73-87.
9. Yuen M, Cheng C, Laufer I. Early detection of hepatocellular carcinoma increases the chance of treatment : Hong Kong experience. *Hepatology* 2000; 31:330-5.
10. Okano H, Shiraki K, Inoue H. Comparison of screening methods for hepatocellular carcinoma in patients with cirrhosis. *Anticancer Res* 2001; 21:2979-82.
11. Bruix J, Llovet JM. Locoregional treatments for hepatocellular carcinoma. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 1999; 1:611-22.

12. Damien B, Mallat M. Surveillance for hepatocellular carcinoma: does it work? *Am J Gastro* 2002; 97:2676-7.
13. Zoli M, Magalotti D, Bianchi G. Efficacy of a surveillance program for early detection of hepatocellular carcinoma. *Cancer* 1996 ; 78 :977-85.
14. Bennett G, Krinsky G, Abitbol R. Sonographic detection of hepatocellular carcinoma and dysplastic nodules in cirrhosis: correlation of pretransplantation sonography and liver explant pathology in 200 patients. *Am J Roen* 2002; 179:75-80.
15. Ward J, Robinson PJ. How to detect hepatocellular carcinoma in cirrhosis. *Eur J Rad* 2002; 12:2258-72.
16. Bruix J, Llovet JM. Hepatocellular carcinoma: is surveillance cost effective. *GUT* 2001; 48:149-50.
17. Sherman M. Surveillance for hepatocellular carcinoma. *Semin Oncol* 2001; 28:450-9.
18. Chevret S, Trinchet JC. A new prognostic classification for predicting survival in patients with hepatocellular carcinoma. *Hepatology* 1999; 31:133-41.



MALFORMATIONS ARTERIOVEINEUSES : ETUDE DE 54 PATIENTS

Nadia Ezzine Sebai*, Talel Badri*, Linda Daoud*, Karima Zitouni**, Hatem Rajhi***, Becima Fazaa*, Radhi Hamza***, Mohamed Ridha Kamoun*

*Service de Dermatologie ** Service de Chirurgie Maxillofaciale *** Service d'Imagerie Médicale, hôpital Charles Nicolle, Tunis.

N. E. Sebai*, T.Badri*, L. Daoud*, K. Zitouni**, H. Rajhi***, B.Fazaa*, R. Hamza***, M. R. Kamoun*

N. E. Sebai*, T.Badri*, L. Daoud*, K. Zitouni**, H. Rajhi***, B.Fazaa*, R. Hamza***, M. R. Kamoun*

MALFORMATIONS ARTERIOVEINEUSES : ETUDE DE 54 PATIENTS

ARTERIOVENOUS MALFORMATIONS : STUDY ABOUT 54 PATIENTS

SLA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; VOL 85 (N°10) : 871 - 873

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; Vol 85 (n°10) : 871 - 873

RÉSUMÉ

Pré requis : Les malformations artérioveineuses (MAV) sont des anomalies vasculaires qui peuvent mettre en jeu le pronostic fonctionnel voire vital des sujets atteints.

But de cette étude est d'évaluer la prise en charge des malformations artérioveineuses

Méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur les dossiers de 54 patients ayant une ou plusieurs MAV, colligés sur une période de 7 ans.

Résultats : Le sex ratio H/F était de 1,25. L'âge moyen au moment du diagnostic était de 25,4 ans. La puberté, le traumatisme et la grossesse étaient les facteurs favorisants retrouvés pour le développement des MAV. Les MAV étaient localisées à la tête dans 75% des cas. Pour la confirmation du diagnostic, l'écho Doppler avait été l'examen le plus indiqué.

Chez plus de 70% de nos patients, une abstention thérapeutique avec surveillance a été préconisée. Chez les autres, l'embolisation associée ou non à la chirurgie, était décidée. Un patient est décédé d'une hémorragie cataclysmique. Le traitement reste impératif en cas de MAV évolutive ou compliquée.

La surveillance, en cas d'abstention ou après traitement, repose sur la clinique et le Doppler.

Conclusion : Les MAV sont des anomalies potentiellement graves. Leur prise en charge doit être multidisciplinaire afin de permettre de poser les indications thérapeutiques adéquates.

SUMMARY

Background : Arteriovenous malformation (AVM) are vascular anomalies that may threaten functional and vital prognosis.

The aim of this study was to assess the management of Arteriovenous malformation

Methods : It is a retrospective study about 54 patients, having AVM, collected over a 7-year period.

Results : Sex ratio M/F was 1.25; average age at the diagnosis was 25.4 years. Puberty, pregnancy and trauma, were the most important favoring factors for the development of AVM. Location was the head in 75% of the cases. Doppler ultrasound was the most indicated examination to confirm the diagnosis.

In over than 70% of our patients, therapeutic abstention and follow-up were indicated. In the other cases, embolization, with or without surgery was the treatment. A patient died of massive haemorrhage.

Treatment is necessary in complicated AVM. Follow-up (if abstention or after treatment) is mainly based on clinical and Doppler data.

Conclusions : AVM are anomalies that may be serious and their management must be multidisciplinary, to allow better therapeutic indications.

MOTS - CLÉS

Malformation artérioveineuse, malformation vasculaire, peau.

KEY - WORDS

Arteriovenous malformation, vascular malformation, skin.

التشوهات الشرياوريدية: دراسة حول 54 مريضاً

الباحثون : ن.ن. السبيعي، ط. البادري، ل. داود، ك. الزيتوني، ح. الرأجي، ب. الفازع، أ. حمزة، م. ر. كمون

التشوهات الشرياوريدية شذوذات وعائية يمكن أن تشكل خطراً وظيفياً أو حياتياً. قمنا بدراسة تراجعية حول 54 مريضاً مصابين بتشوهات

شرياوريدية وقعت ملاحظتها على مدى 7 سنوات. نسبة الجنس كانت 1,25 أما معدل العمر عند التشخيص فكان 25,4 عاماً. البلوغ والرضح

والحمل كانت العوامل المحفزة لتطور التشوهات الشرياوريدية. كانت الأفات متموضعة على مستوى الرأس في 75% من الحالات. تم تأكيد

التشخيص غالباً بفحص دوبلر. عند أكثر من 70% من مرضانا تم الامتناع العلاجي مع المراقبة، أما عند الآخرين فقد تم القيام بالإصمام مع

الجراحة أو دونها. أصيب أحد المرضى بنزيف جسيم توفّي على إثره. تركزت المراقبة في حالة الامتناع العلاجي أو بعد العلاج على الملاحظات

السريرية وفحص دوبلر. التشوهات الشرياوريدية شذوذات كامنة الخطورة ويجب أن يشمل التعامل معها أطباء متعددي الاختصاص. يتكون

الاستطبايات دقيقة

الكلمات الأساسية : تشوه شرياوريدي، تشوه وعائي، جلد

Les malformations artérioveineuses (MAV) sont des anomalies vasculaires qui peuvent mettre en jeu le pronostic fonctionnel voire vital des sujets atteints. Leur connaissance est essentielle pour un diagnostic précoce et une prise en charge adéquate. Le but de cette étude est d'évaluer la prise en charge des malformations artérioveineuses

PATIENTS ET METHODES

Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur les dossiers de 54 patients ayant une ou plusieurs MAV, colligés sur une période de 7 ans, entre janvier 1997 et janvier 2004 au comité multidisciplinaire des angiomes de l'hôpital Charles Nicolle de Tunis. Ce comité est composé de dermatologues, de radiologues et de chirurgiens. Pour chacun des patients, nous avons noté l'âge, le sexe, le nombre et le siège des lésions, l'âge de début, les facteurs favorisants ou déclenchants éventuels (adolescence, grossesse, traumatisme), le stade évolutif des lésions et les complications éventuelles, les explorations paracliniques, les indications thérapeutiques et éventuellement, l'évolution après traitement.

RÉSULTATS

Notre étude a concerné 54 patients, 30 de sexe masculin et 24 de sexe féminin (sex ratio H/F : 1,25). Ils se répartissaient en 31 adultes, âgés de 18 ans ou plus (58,5%) dont 16 hommes et 15 femmes ; 9 adolescents (16,7%) dont 5 garçons et 4 filles ; 13 enfants impubères (24,1%) dont 8 garçons et 5 filles. L'âge n'était pas précisé sur le dossier d'un patient. L'âge moyen au moment du diagnostic était de 25,4 ans avec des extrêmes allant de 2 mois à 88 ans.

Le nombre total des lésions était de 57 : trois patients avaient chacun deux MAV. L'âge d'apparition n'était précisé que chez 51 patients ayant au total 54 lésions. Neuf malformations étaient congénitales (16,7%), 16 étaient apparues dans la petite enfance (29,6%), 9 en période pubertaire, dont 2 après un traumatisme (16,7%). Enfin, 20 lésions étaient survenues à l'âge adulte (37%). Une patiente avait 2 MAV : une apparue dans l'enfance et l'autre à l'âge adulte, suite à un traumatisme. Le siège était précisé pour 56 lésions (chez 53 patients). Les MAV étaient localisées à la tête chez 42 patients (75%), aux membres dans 13 cas (23,2%) dont 11 aux membres supérieurs et au tronc chez un patient (1,8%).

La forme clinique était celle d'une MAV de stade I, avec un aspect d'un faux angiome plan chez 6 patients (11,1%), d'une MAV de stade II pour 37 patients (64,9%) et d'une MAV de stade III avec destruction, saignement et nécroses chez 14 patients (24,6%). Aucun cas de retentissement cardiaque (MAV de stade IV) n'était noté. Parmi les patients ayant eu un saignement, un a présenté un état de choc hémorragique.

La puberté était la période d'apparition des MAV chez 9 patients. La grossesse était associée à l'apparition de MAV chez 3 patientes sur les 11 chez qui la MAV était apparue ou a subi une poussée évolutive à l'âge adulte (27,3%). Cependant, il n'était pas précisé que toutes ces femmes avaient eu au moins une grossesse. Un traumatisme était signalé par 8 patients (14,8%) comme facteur déclenchant.

Pour la confirmation du diagnostic suspecté cliniquement, l'écho Doppler avait été indiqué chez 46 patients (85,2%) et l'artériographie chez 17 patients (31,5%).

Sept patients ont été perdus de vue avant une éventuelle indication thérapeutique.

La décision thérapeutique a concerné 47 malades. L'embolisation (de 1ère intention) était indiquée chez 11 patients (23,4%) associée à la chirurgie dans 4 cas (8,5%). La chirurgie seule a été réalisée chez 3 patients (6,4%).

Chez 33 patients (70,2%), une abstention thérapeutique avec surveillance régulière a été indiquée. Les lésions étaient restées stables dans tous les cas. Le patient qui a présenté des épisodes hémorragiques récurrents avec état de choc et une anémie sévère a nécessité des transfusions régulières de culots globulaires et des actes d'embolisation. Il est décédé d'une hémorragie cataclysmique.

Les autres patients traités par embolisation et/ou chirurgie n'avaient pas présenté de reprise évolutive.

DISCUSSION

Les MAV sont des anomalies vasculaires potentiellement graves sur le plan fonctionnel voire vital. Cependant, peu de publications ont concerné l'épidémiologie des ces malformations. Celles-ci apparaissent à tout âge et sont essentiellement de localisation céphalique (2,5), comme chez la majorité de nos patients. La prédominance masculine observée dans notre série, n'a pas été observée dans l'étude d'Enjorlas et al. portant sur 200 patients (2).

Le diagnostic de MAV est évoqué devant une macule et/ou une tuméfaction angiomeuse présentant cliniquement une augmentation de la chaleur locale, un battement, un thrill ou un souffle.

Les MAV subissent des poussées évolutives à la puberté (quel que soit le sexe), lors de grossesses (2,6) à la suite de traumatismes en particulier d'excision chirurgicale incomplète (1,2,5). Au moins un de ces facteurs a été retrouvé chez 20 parmi nos 54 patients.

Quatre stades ont été décrits (staging de Schobinger, ISSVA) (2).
Stade I : de dormance, simulant un angiome plan. Cependant le caractère chaud et battant de la lésion doit attirer l'attention vers une MAV. Cet aspect doit être connu et distingué de celui d'angiome plan afin d'éviter le recours à certaines thérapeutiques (dont le laser) qui pourraient stimuler la MAV (2)

Stade II : d'expansion. La MAV devient saillante avec apparition de veines dilatées au sein de la lésion.

Stade III : apparition d'ulcération, de nécrose, de saignement et de destruction tissulaire.

Stade IV : retentissement cardiaque. La plupart de nos patients avaient des MAV au stade II. Les stades plus avancés étaient moins fréquents.

L'examen paraclinique, indiqué en première intention devant une suspicion clinique de MAV, est l'écho Doppler qui montre les fistules artérioveineuses, précise les artères afférentes et le drainage veineux (3,4).

Actuellement, l'artériographie est de plus en plus indiquée dans l'exploration des MAV (2). Elle réalise, après un cathétérisme

sélectif des différentes branches artérielles, une véritable cartographie des vaisseaux, en identifiant les afférences artérielles, le drainage veineux et surtout les points de shunts ou le nidus (7). Cet examen a été réalisé chez uniquement 31,5% de nos patients. Plusieurs raisons peuvent expliquer ce chiffre. D'abord le nombre de patients perdus de vue après la confirmation du diagnostic par écho-Doppler (13%). Ensuite, rappelons que pour cet examen, la temporisation est de rigueur pour les petites lésions, justiciables d'une simple surveillance ainsi que chez les enfants en cas de MAV stable et discrète (1,5), ce qui était le cas de la plupart de nos patients.

L'IRM est utile pour le bilan d'extension des MAV en montrant des hyposignaux noirs caractéristiques et en précisant leur localisation par rapport aux plans sous-cutanés. Tandis que l'angio-IRM montre la vascularisation anormale (1,7).

Le traitement est impératif en cas de MAV évolutive, douloureuse, inesthétique ou compliquée de nécrose ou de retentissement cardiaque (1). Il repose souvent sur une embolisation palliative, ne supprimant pas le MAV mais servant à éviter les complications (5). Le traitement des MAV stables, non compliquées ne doit être proposé que si l'on peut être curatif (c'est-à-dire supprimer la MAV). Sinon, il existe un risque de

reprise évolutive (7). Le traitement repose dans ce cas sur l'embolisation suivie d'une exérèse chirurgicale (1,2,7). Mais, en cas d'atteinte osseuse, les résultats sont aléatoires (5). La chirurgie seule, devrait être évitée autant que possible du fait du risque hémorragique (7). L'embolisation associée ou non à la chirurgie a été indiquée chez plus de 23% de nos patients. A court terme, ces MAV ainsi traitées n'ont pas subi de reprise évolutive mais la surveillance doit être continuée à plus long terme.

Si un acte curatif ne semble pas possible, la surveillance est de rigueur, comme ceci avait été indiqué chez plus de 70% de nos patients.

Cette surveillance, en cas d'abstention ou après traitement, repose sur la clinique et le Doppler pulsé qui fournit un débit artériel proximal comparatif avec le côté normal (1). L'angio-IRM et l'angio-scanner sont aussi des techniques simples de surveillance après traitement.

CONCLUSION

Les MAV sont des anomalies potentiellement graves. Leur prise en charge doit être multidisciplinaire, associant dermatologues, pédiatres, radiologues et chirurgiens afin de permettre de poser les indications thérapeutiques adéquates.

RÉFÉRENCES

- 1- Enjolras O. Anomalies vasculaires superficielles : les « angiomes ». *Encycl Med Chir, Dermatologie*, 98-745-A-10, 2001, 15p. Elsevier SAS, Paris.
- 2- Enjolras O, Logeart I, Gelbert F, Lemarchand-Venecie F, Reizine D, Guichard JP et al. Malformations artérioveineuses. Etude de 200 cas. *Ann Dermatol Venereol* 2000;127:17-22.
- 3- Burrows PE, Laor T, Paltiel H, Robertson RL. Diagnostic imaging in the evaluation of vascular birthmarks. *Dermatol Clin* 1998;16:455-88.
- 4- Trop I, Dubois J, Guibaud L, Grignon A, Patriquin H, McCuaig C, et al. Soft-tissue venous malformations in pediatric and young adult patients: diagnosis with doppler US. *Radiology* 1999;212:841-5.
- 5- Kohout MP, Hansen M, Pribaz JJ, Mulliken JB. Arteriovenous malformations of the head and neck: natural history and management. *Plast Reconstr Surg* 1998; 102:643-54.
- 6- Elliott JA, Rankin RN, Inwood MJ, Milne JK. An arteriovenous malformation in pregnancy: a case report and review of the literature. *Am J Obstet Gynecol* 1985;152:85-8.
- 7- El Kohen A, Benjelloun A, El Quessar A, El Hassani MR, Benchekroun L, Lazrak A, Jazouli M, Kzadri N. Superficial vascular anomalies of the face: apropos of six cases. *Rev Stomatol Chir Maxillofac* 2003;104:334-40.

LE SYNDROME DE DÉTRESSE RESPIRATOIRE AIGUE DU NOUVEAU-NÉ À TERME ET PROCHE DU TERME : À PROPOS DE 23 OBSERVATIONS

Asma Bouziri, Sonia Ben Slima, Asma Hamdi, Khaled Menif, Sarra Belhadj, Ammar Khaldi, Wassim Kechaou, Kalthoum Kazdaghli, Najla Ben Jaballah

Service de Réanimation Pédiatrique Polyvalente. Hôpital d'Enfants de Tunis

A. Bouziri, S. Ben Slima, A. Hamdi, K. Menif, S. Belhadj, A. Khaldi, W. Kechaou, K. Kazdaghli, N. B. Jaballah

LE SYNDROME DE DÉTRESSE RESPIRATOIRE AIGUE DU NOUVEAU-NÉ À TERME ET PROCHE DU TERME À PROPOS DE 23 OBSERVATIONS

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; Vol 85 (n°10) : 874 - 879

A. Bouziri, S. Ben Slima, A. Hamdi, K. Menif, S. Belhadj, A. Khaldi, W. Kechaou, K. Kazdaghli, N. B. Jaballah

ACUTE RESPIRATORY DISTRESS SYNDROME IN INFANTS AT TERM AND NEAR TERM ABOUT 23 CASES

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; Vol 85 (n°10) : 874 - 879

RÉSUMÉ

But : préciser l'incidence du syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) du nouveau-né à terme et proche du terme (MMH du nouveau-né à terme), et les caractéristiques cliniques et évolutives de cette pathologie, encore largement méconnue.

Méthodes : Notre étude rétrospective a concerné des observations des nouveau-nés admis dans le service de réanimation pédiatrique de l'hôpital d'enfants de Tunis sur une période de 4 ans pour SDRA. Le diagnostic de SDRA s'est basé sur les critères habituellement retenus dans la littérature : 1) âge gestationnel ≥ 35 SA 2) détresse respiratoire sévère immédiate nécessitant une VM avec une PEP ≥ 4 cmH₂O et une FiO₂ ≥ 50 % pendant au moins 6 heures 3) oxygénodépendance au-delà de 48 heures 4) images alvéolaires diffuses aux deux champs pulmonaires avec bronchogramme aérien sur la radiographie du thorax 5) PaO₂ ≤ 60 mmHg sous une FiO₂ ≥ 50 %.

Résultats : durant la période de l'étude, 23 nouveau-nés (AG = $36 \pm 1,1$ SA ; PN = 2756 ± 453 gr) répondaient aux critères de SDRA, soit 6,8% des détresses respiratoires du nouveau-né à terme et proche du terme. Leur âge moyen à l'admission était de $16,5 \pm 14,6$ heures. La quasi-totalité des patients (91,3 %) sont nés par césarienne réalisée avant le début du travail dans 78,3 % des cas. Tous les nouveau-nés étaient en insuffisance respiratoire hypoxémiante sévère à l'admission (D(A-a)O₂ = 468 ± 165 ; IO = $19 \pm 8,4$). Sous VMC, 5 nouveau-nés (21,7%) ont amélioré leurs paramètres d'oxygénation ($p < 0,001$; $p = 0,002$ et $p = 0,003$ respectivement pour la D(A-a)O₂, l'IO et la PaO₂/FiO₂). Dix huit nouveau-nés (78,2 %) se sont aggravés et ont nécessité la mise sous VOHF permettant une amélioration rapide, dès H1 ($p = 0,02$; $p = 0,03$; $p < 0,01$ respectivement pour la D(A-a)O₂, l'IO et la PaO₂/FiO₂), et persistante des paramètres d'oxygénation ($p < 0,01$ pour la D(A-a)O₂, l'IO et la PaO₂/FiO₂). Aucun patient n'a reçu du surfactant exogène. Cinq patients (21,7%) ont développé un épanchement gazeux intrathoracique. Le taux de survie était de 95,7%.
Conclusion : le SDRA représente 6,8% des détresses respiratoires du nouveau-né à terme et proche du terme dans notre série. L'accouchement par césarienne avant le début du travail semble être un facteur favorisant. Le pronostic paraît favorable (taux de survie = 95,7%) en cas de prise en charge adaptée.

SUMMARY

Aim : to precise the incidence of acute respiratory distress syndrome in infants at term and near term and the clinical characteristics of this disease not yet well recognised.

Methods : Retrospective study of the medical records of infants admitted in the paediatric intensive care unit for ARDS along a period of 4 years. Diagnosis of ARDS was based on the following criterias: 1) Gestational age ≥ 35 weeks of gestation ; 2) Severe and immediate respiratory distress requiring mechanical ventilation with PEEP ≥ 4 cmH₂O and FiO₂ $\geq 0,5$ during at least 6 hours ; 3) Dependence on oxygen ≥ 48 hours ; 4) Diffuse alveolar damage in the chest radiograph ; 5) PaO₂ ≤ 60 mmHg under FiO₂ $\geq 0,5$.

Results : During the period of the study, 23 infants (gestational age = $36 \pm 1,1$ weeks of gestation ; birth weight = 2756 ± 453 gr) were included in the study. Their mean age at admission was $16,5 \pm 14,6$ hours. The majority of infants (91,3 %) were born by caesarean section before the onset of labour in 78,3 % cases. All infants had a severe acute hypoxemic respiratory failure (D(A-a)O₂ = 468 ± 165 ; IO = $19 \pm 8,4$). Five infants (21,7 %) improved their oxygenation parameters under conventional mechanical ventilation (CMV) ($p < 0,001$; $p = 0,002$ et $p = 0,003$ respectively for D(A-a)O₂, IO and PaO₂/FiO₂). Eighteen infants (78,2 %) required high frequency oscillatory ventilation (HFOV) with a rapid and persistent improvement of oxygenation parameters. Five patients (21,7 %) developed pulmonary air leak. One infant died.

Conclusion : ARDS represents 6,8 % of etiology of respiratory distress in infants at term and near term. Caesarean section before the onset of labour seems to be a triggering factor. The outcome seems to be favourable (rate of survival = 95,7 %) if the management is suitable.

MOTS-CLÉS

syndrome, détresse respiratoire, aiguë, nouveau-né, à terme, proche du terme

KEY-WORDS

acute, respiratory distress, infants, at term, near term.

متلازمة تناذر ضيق التنفس الحاد لدى المولود عند الأوان والقريب من الأوان فيما يخص 23 حالة

الباحثون : ش. بوزيري، س. بن سليمة، أ. حمدي، خ. منيف، س. بالحاج، أ. خالد، و. كشو، ك. قازداغلي، ن. بن جباله

الهدف : تحديد مدى انتشار تناذر ضيق التنفس الحاد لدى الوليد المولود عند الأوان والقريب من الأوان والخصائص السريرية والتطورية لهذا المرض. يمثل تناذر ضيق التنفس الحاد % 6.8 من حالات قصور التنفس لدى الوليد المولود عند الأوان والقريب من الأوان. الولادة بعملية قيصرية قبل الشروع في العمل تمثل سببا مساعدا لهذا المرض. تطور المرض يبدو حسنا (معدل الحياة) % 95.7 = في حالة تطبيق ملانم الكلمات الأساسية : متلازمة تناذر ضيق التنفس الحاد، الوليد، الأوان، القريب من الأوان

Le syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) est une pathologie respiratoire grave, grevée d'une morbidité et d'une mortalité lourdes, décrit, pour la première fois, en 1967 chez l'adulte (1). Dans les années 80, plusieurs auteurs ont rapporté l'existence de cette pathologie chez l'enfant âgé de plus de 15 jours (2, 3). Plus récemment, plusieurs néonatalogistes ont décrit cette entité chez le nouveau né à terme et proche du terme après exclusion des causes classiques de détresse respiratoire néonatale, notamment l'infection materno-fœtale (4, 5). La première description revient en 1980 à une équipe Française sur une population de 11 nouveau-nés à terme et proches du terme ayant le même tableau clinique et radiologique que la maladie des membranes hyalines (MMH) du prématuré associé à un rapport Lécithine/Sphingomyéline dans le liquide d'aspiration trachéale inférieur à 2 à au moins deux reprises avant H60 de vie (4). Plusieurs appellations ont été utilisées pour désigner la même pathologie : SDRA du nouveau-né à terme, MMH du nouveau-né à terme, syndrome de détresse respiratoire aiguë idiopathique (SDRI).

L'objectif de notre étude était de déterminer l'incidence du SDRA du nouveau-né à terme et proche du terme dans un service de réanimation pédiatrique polyvalente, et de préciser ses caractéristiques cliniques et évolutives.

MATERIEL ET METHODES

Pour réaliser cette étude, nous avons revus rétrospectivement toutes les observations des nouveau-nés à terme et proches du terme, pris en charge dans le service de réanimation pédiatrique polyvalente de l'Hôpital d'enfants de Tunis de 2000 à 2004, et pour lesquels le diagnostic de SDRA a été retenu.

Le diagnostic de SDRA du nouveau-né s'est basé sur les critères habituellement retenus dans la littérature : 1) un âge gestationnel ≥ 35 SA, 2) une détresse respiratoire sévère débutant dès la naissance et nécessitant une ventilation mécanique avec PEP, 3) des images alvéolaires diffuses aux deux champs pulmonaires avec bronchogramme aérien sur une radiographie du thorax précoce réalisée avant H6 de vie, 4) la nécessité d'une PEP ≥ 4 cmH₂O et d'une FiO₂ ≥ 0.5 pendant au moins 6 heures, 5) une PaO₂ ≤ 60 mmHg sous une FiO₂ ≥ 0.5 et une oxygénodépendance au-delà de 48 heures. Ont été exclus de l'étude, les nouveau-nés de mère diabétique, de grossesse avec incompatibilité rhésus, les infections materno-fœtales, les inhalations méconiales, les tachypnées transitoires, les hémorragies pulmonaires, les cardiopathies congénitales et les malformations congénitales de l'appareil respiratoire ainsi que les nouveau-nés présentant une aberration chromosomique ou une anasarque. Ont été également exclus les nouveau-nés admis au-delà de 48 heures de vie et les

nouveau-nés dont la première radiographie du thorax a été réalisée au-delà de H6 de vie.

Pour chaque observation, nous avons relevé les données suivantes : antécédents obstétricaux de la mère, en particulier naissance par césarienne, présence ou non d'une pathologie gravidique maternelle et mode d'accouchement. Outre les données maternelles, ont été notés : les données du rythme cardiaque fœtal, le poids de naissance (PN), le score d'Apgar, et les modalités d'une éventuelle réanimation néonatale. L'évaluation de l'âge gestationnel (AG) s'est basée sur la date des dernières règles (DDR) et/ou les données d'une échographie obstétricale précoce et/ou le score morphologique de Farr.

Nous avons également recueillis à partir des observations, l'âge et l'état clinique à l'admission en réanimation, les gaz du sang artériel initiaux et au cours de l'évolution, les radiographies du thorax, les principaux paramètres évolutifs (mortalité, durée de ventilation et de séjour) ainsi que la prise en charge thérapeutique. Tous les nouveau-nés inclus ont été ventilés selon un protocole de prise en charge des insuffisances respiratoires aiguës hypoxémiantes (IRAH) du nouveau-né à terme et proche du terme appliqué dans le service. La ventilation mécanique conventionnelle (VMC) était instituée, de première intention, à l'aide d'un respirateur néonatal à débit continu, pression limitée et temps déterminé (Babylog 8000+, Draeger, Luebeck, Allemagne) en mode ventilation assistée contrôlée intermittente (VACI). La ventilation par oscillation à haute fréquence (VOHF) était instituée en relais de la VMC, dès que les critères d'échec relatif de celle-ci ont été constatés. L'échec de la VMC a été défini par la nécessité d'une FiO₂ supérieure à 0.5 et/ou d'une Pi supérieure à 23 cmH₂O.

Le NOI était associé à la ventilation mécanique à la dose initiale de 20 ppm au cas où la FiO₂ nécessaire restait supérieure à 0.5 après une heure de ventilation adéquate. Une sédation continue (morphiniques et benzodiazépines) était associée à la ventilation mécanique ainsi que la correction d'éventuels troubles hémodynamiques.

ANALYSE STATISTIQUE

Les données concernant les paramètres d'oxygénation (index d'oxygénation [IO], différence alvéolo-artérielle d'oxygène [D(A-a)O₂] et rapport PaO₂/FiO₂) et les constantes de ventilation (FiO₂, Pi, PMA) sous VMC et sous VOHF ont été saisies et analysées par le logiciel SPSS version 11.0. Les comparaisons de 2 moyennes sur séries appariées ont été faites par le test de Wilcoxon. Le coefficient de corrélation de Spearman a été utilisé pour étudier la tendance globale des variables en fonction du temps. Les comparaisons de 2 moyennes de séries indépendantes ont été effectuées au moyen du test de Mann-Withney.

Le seuil de signification a été fixé à une valeur de $p < 0,05$ dans tous les tests.

RESULTATS

Durant la période de l'étude, 23 nouveau-nés qui répondaient aux critères diagnostiques du SDRA ont été inclus parmi 336 nouveau-nés d'AG ≥ 35 SA hospitalisés pour détresse respiratoire d'étiologies diverses. Le SDRA représentait donc 6,8% des détresses respiratoires du nouveau-né à terme et proche du terme prises en charge dans le service. L'AG et le PN moyens des nouveau-nés inclus étaient, respectivement, de $36,3 \pm 1,1$ SA et de 2756 ± 453 g et le score d'Apgar moyen à 5 min de $8 \pm 1,5$. L'âge postnatal moyen à l'admission, était relativement tardif avec une moyenne de $16,5 \pm 14,6$ heures, 25 % des patients ayant été admis après 24 heures de vie. Une prédominance masculine a été notée avec un sex-ratio de 2.28

Tableau 1 : Caractéristiques des nouveau nés atteints de SDRA dans notre série

| | |
|-----------------------|-------------------|
| Population | 23 |
| AG (SA) | $36,3 \pm 1,1$ SA |
| Poids (g) | 2756 ± 453 g |
| Apgar à 5 min | $8 \pm 1,5$ |
| Age à l'admission | $16,5 \pm 14,6$ h |
| Pathologie gravidique | 13 / 23 (56,5%) |
| prééclampsie | 5 |
| éclampsie | 2 |
| HRP / PP | 6 |
| Césarienne | 21 / 23 (91,3%) |

La grossesse était compliquée d'une pathologie gravidique chez 13 nouveau-nés (56,5%). Il s'agissait d'une toxémie gravidique sévère avec des signes de prééclampsie dans 5 cas (38,4%), d'une éclampsie dans 2 cas (15,3%), d'un hématome rétro placentaire (HRP) dans 3 cas (23%) et d'un placenta previa hémorragique (PP) dans 3 cas (23%).

Vingt et un patients (91,3%) sont nés par césarienne, réalisée avant le début du travail dans l'immense majorité des cas (85,7%). La principale indication était la présence d'une pathologie gravidique maternelle (61,9%), suivie de causes obstétricales diverses (28,5%).

A l'admission en réanimation, 8 nouveau-nés (34,8%) étaient intubés. Sept d'entre eux (87,5%) ont été intubés en salle, par l'équipe du service en raison d'une détresse vitale grave. Quinze nouveau-nés (65,2%) étaient en ventilation spontanée. Parmi ces patients, un (6,6%) était en arrêt respiratoire, 3 (20%) étaient en état d'asphyxie et 11 (73,3%) avaient une détresse respiratoire sévère. Dix sept nouveau-nés (73,9%) avaient une HTAPP diagnostiquée sur l'existence d'une différence entre les saturations sus et sous ductales supérieure à 5% et/ou par l'échographie cardiaque.

L'analyse des gaz du sang faits à l'admission a révélé des valeurs moyennes des paramètres d'oxygénation très perturbés avec une $D(A-a)O_2$ à 468 ± 165 mmHg, un IO à $19 \pm 8,4$ et un rapport PaO_2/FiO_2 à $71 \pm 28,2$ mmHg sous une FiO_2 à $80 \pm 22\%$. La

première radiographie du thorax a été pratiquée à un âge moyen de $3,3 \pm 1,5$ heures, réalisée dans le service d'origine chez 20 nouveau-nés (87%) et dès l'admission en réanimation chez 3 nouveau-nés (13%). Elle a montré des images alvéolaires diffuses aux deux champs pulmonaires avec bronchogramme aérien sans barotraumatisme dans tous les cas. Quatre nouveau-nés (17,4%) avaient une insuffisance circulatoire aiguë, associée à l'insuffisance respiratoire. Un nouveau-né présentait des convulsions en rapport avec une hypoxémie sévère.

Tous les nouveau-nés ont été mis sous ventilation mécanique conventionnelle (VMC), associée à une sédation dans tous les cas et à une curarisation dans 3 cas (13%). Les durées moyennes de sédation et de curarisation étaient respectivement de $65 \pm 26,8$ et de $31,6 \pm 12$ heures. Un cathéter veineux central a été mis en place chez 19 nouveau-nés (82,6%) en raison de troubles hémodynamiques graves. Quatorze nouveau-nés (60,8%) ont bénéficié d'un cathétérisme artériel pour les prélèvements sanguins et le monitoring continu de la pression artérielle sanglante. Les durées moyennes des cathétérismes veineux central et artériel étaient respectivement de $3,4 \pm 1,1$ et de $3,1 \pm 1,5$ j. Dix-sept nouveau-nés (73,9%) ont été mis sous NOI, débuté $5,8 \pm 5,8$ heures après l'admission et poursuivi pendant une durée moyenne de $58,5 \pm 14,6$ heures. Ce traitement a été associé à la VMC chez 6 nouveau-nés (35,3%) et à la VOHF chez 11 nouveau-nés (64,7%). Aucun patient n'a reçu du surfactant exogène.

Cinq nouveau-nés (21,7%) ont amélioré leurs paramètres d'oxygénation sous VMC, poursuivie jusqu'à l'extubation. Dix huit nouveau-nés (78,2%) se sont aggravés et ont nécessité le recours à la VOHF, débutée après un délai moyen par rapport à l'admission, de $7 \pm 12,5$ heures. Juste avant l'initiation de la VOHF, leurs constantes de ventilation moyennes étaient significativement plus élevées que leurs constantes initiales sous VMC avec une hausse de la Pi de $18,5 \pm 3,5$ à $22 \pm 2,1$ cmH₂O ($p = 0,002$), de la PMA de $10,2 \pm 2,5$ à $11,6 \pm 1,3$ cmH₂O ($p = 0,007$), de la FiO_2 de $0,78 \pm 0,25$ à $0,85 \pm 0,17$ ($p = 0,02$) et de la PEP de $4,3 \pm 0,6$ à $5,9 \pm 0,8$ cmH₂O ($p = 0,03$). L'augmentation des besoins ventilatoires sous VMC était associée à une aggravation significative des paramètres d'oxygénation. La $D(A-a)O_2$ et l'IO ont augmenté, de 468 ± 201 mmHg et $18,2 \pm 10,7$ au début de la VMC à 511 ± 144 mmHg ($p = 0,02$) et $21,3 \pm 8,3$ ($p = 0,05$) avant l'institution de la VOHF. Neuf nouveau-nés (50%) répondaient aux critères d'ECMO juste avant l'initiation de la VOHF avec une $D(A-a)O_2 \geq 610$ mmHg. La PMA sous VOHF a augmenté significativement à H1 de VOHF ($15,1$ cmH₂O à H1 vs $11,6$ cmH₂O à H0 ; $p = 0,01$), puis a baissé progressivement. La baisse devenant significative à partir de H32 (PMA H32 = $12,3$ cmH₂O ; $p < 0,05$).

Les paramètres d'oxygénation ($D(A-a)O_2$, IO, PaO_2/FiO_2), sous VOHF, se sont améliorés significativement et rapidement dès H1 ($p = 0,02$; $p = 0,03$ et $p < 0,01$ respectivement pour la $D(A-a)O_2$, l'IO et le rapport PaO_2/FiO_2). Cette amélioration a persisté (Fig 1, 2 et 3) au cours de l'évolution ($p < 0,01$ pour toutes les comparaisons) La VOHF a permis de maintenir les paramètres de ventilation au niveau désiré avec un pH de $7,33$ à $7,39$ et une $PaCO_2$ moyenne de 35 à 45 mmHg entre H0 et H72.

Fig.1 : Evolution de la moyenne de la D(A-a)O₂ en fonction du temps au cours de la VOHF

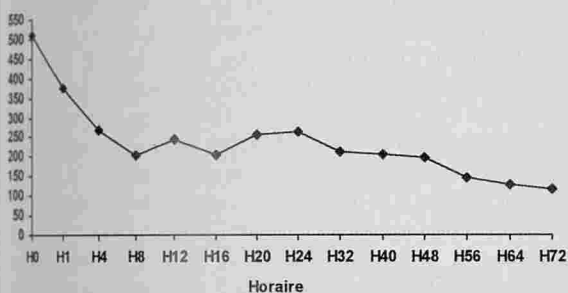


Fig.2 : Evolution de la moyenne de l'IO en fonction du temps au cours de la VOHF

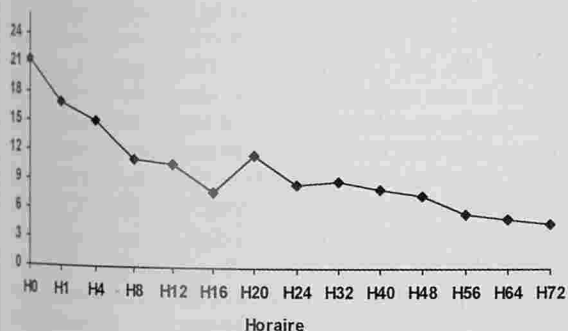
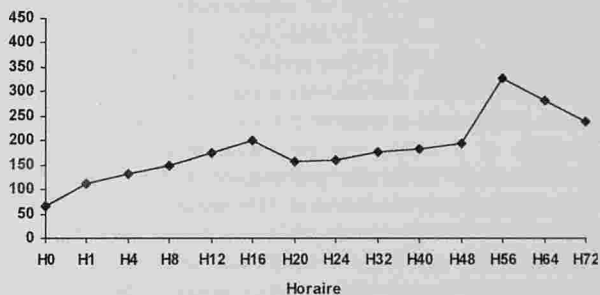


Fig.3 : Evolution de la moyenne du rapport PaO₂/FiO₂ en fonction du temps au cours de la VOHF



Nous avons observé un épanchement gazeux intra thoracique (EGIT) chez cinq nouveau-nés (21,7%) sous VMC chez 2 patients et sous VOHF chez 3 patients. Deux nouveau-nés (8,7%) ont présenté une infection nosocomiale à type de bactériémie dans un cas et de pneumopathie dans l'autre cas. Aucun nouveau-né n'était dépendant d'une assistance respiratoire et /ou d'une oxygénothérapie à J28 de vie. Vingt deux nouveau-nés sur les 23 pris en charge ont survécu, soit un taux de survie globale de 95,7%. Tous ceux qui répondaient aux critères d'ECMO avant l'institution de la VOHF ont survécu. Chez les survivants, les durées moyennes de ventilation, d'oxygénothérapie et d'hospitalisation étaient, respectivement, de 4,7 ± 1 j ; 5,7 ± 1,4 j et 7,2 ± 2,1 j. Un seul nouveau-né est décédé à J5 d'hospitalisation dans un tableau de choc réfractaire secondaire à une infection nosocomiale.

DISCUSSION

Nous avons relevé dans la littérature 9 études récentes (4 -12), publiées de 1980 à 2005, comparables à la notre, portant sur des populations de nouveau-nés à terme et proches du terme atteints de SDRA (Tableau 2). Les critères diagnostiques du SDRA ou MMH du nouveau-né à terme demeurent controversés. Il est, en effet, difficile d'appliquer les critères utilisés chez l'adulte et le grand enfant (13) et ceux de la conférence de consensus Américano-européenne (14) au nouveau-né. Le diagnostic de SDRA du nouveau-né est souvent porté devant un tableau de détresse respiratoire sévère immédiate hypoxémiant nécessitant le recours à une ventilation mécanique avec PEP avec à la radiographie du thorax un infiltrat dense bilatéral et diffus. Dans la plupart des études, le SDRA était idiopathique. En raison du retard de maturation du surfactant, observé chez le nouveau-né de mère diabétique et en cas d'incompatibilité rhésus, les nouveau-nés issus de ces grossesses étaient souvent exclus.

Tableau 2 : principales caractéristiques des nouveau-nés atteints de SDRA dans la littérature

| Auteurs | Dehan | Faix | Kammash | Parilla | Kinsella | Kleiner | Ayachi | Notre étude |
|---|-------------|-------------|-------------|--------------|--------------|-------------|-------------|-------------|
| Année de publication | [4] 1980 | [7] 1989 | [8] 1993 | [10] 1993 | [16] 1996 | [9] 2003 | [5] 2005 | 2005 |
| Nombre de patients étudiés | 11 | 11 | 29 | 5 | 98 | 56 | 97 | 23 |
| Sexe (M/F) | 9/2 | - | 24/5 | 3/2 | 61/37 | 38/18 | 65/32 | 16/7 |
| AG (SA) | 37-41 | 37-42 | 37,9 | 37-39 | 38,9 | 36-39 | 37 | 35-38 |
| accouchement par Césarienne (avant travail) | 18% | - | 65% | (100%) | - | 100% | - | 91.3% |
| PN (grs) | 100% | - | (84%) | 100% | - | (61%) | (54%) | (85.7%) |
| Age à l'admission (h) | 2970 | 2980 | 3210 | 3530 | 3300 | 3070 | 3075 | 2756,1 |
| | 11,5 | - | - | - | - | - | 5 | 16,5 |

Le SDRA du nouveau-né à terme présente un parallélisme clinique et radiologique avec la maladie des membranes hyalines du prématuré avec un mécanisme physiopathologique qui demeure controversé. D'après Ayachi et al. (5), le SDRA ou MMH du nouveau-né à terme serait dû à un déficit primaire du surfactant. Certains nouveau-nés n'étant pas « matures » à 36-38 SA. Prématurité et maturité pulmonaire ne sont pas toujours corrélées et il existe une variabilité individuelle dans la maturation du surfactant pulmonaire. Contrairement aux auteurs précédents, Escande et al. (15) pensent que le SDRA du nouveau-né à terme serait dû à un déficit secondaire en surfactant. A l'opposé de la MMH du prématuré, le taux du surfactant est normal mais celui-ci présente des anomalies morphologiques entravant son fonctionnement.

La fréquence de cette pathologie est difficile à estimer en raison de la variabilité des critères de définition adoptés par les différents auteurs. Ainsi, dans une série de 205 nouveau-nés d'AG ≥ 35 SA, atteints d'hypoxémie réfractaire, rapportée par Kinsella et le Nitric Oxide Study Group en 1995 ; le SDRA idiopathique représentait 34% des causes d'hypoxémie (16). Dans l'étude du UK Collaborative ECMO Trial Group, réalisée auprès de 185 nouveau-nés d'AG ≥ 35 SA et de poids de naissance ≥ 2000 g, le SDRA idiopathique représentait 10.8% des causes d'hypoxémie néonatale (17). Dans l'étude australienne (18) réalisée chez des nouveau-nés d'AG ≥ 37 SA, l'incidence du SDRA idiopathique était de 17% (18). Dans notre série, l'incidence du SDRA était de 6.8% parmi les nouveau-nés d'âge gestationnel ≥ 35 SA et admis pour détresse respiratoire. La prévalence relativement basse du SDRA dans notre série par comparaison aux autres études pourrait être expliquée par nos critères d'inclusion très sélectifs.

L'accouchement par césarienne, et plus particulièrement lorsqu'elle a été réalisée en dehors du travail, est un facteur favorisant la survenue du SDRA du nouveau-né à terme largement rapporté dans la littérature (6, 9, 10, 12, 18, 19). On note, dans la plupart des études, une fréquence élevée de la naissance par césarienne, en particulier lorsque celle-ci a été réalisée avant le début du travail (Tableau 2). L'incidence de la pathologie respiratoire du nouveau-né d'AG ≥ 35 SA (SDRA, DRT) a nettement augmenté avec l'élargissement des indications des césariennes durant ces vingt dernières années. Morrison et al. (19), ont trouvé une incidence 2.3 fois plus élevée de la pathologie respiratoire en cas d'accouchement par césarienne au cours du travail comparativement à la naissance par voie basse (0.38% vs 0.11% ; OR = 2.3 [1.6-3.5]). Cette incidence est encore plus élevée lorsque la césarienne est réalisée avant le début du travail (1.3% vs 0.11% ; OR = 6.8 [5.2-8.9]). Dans cette même étude, les auteurs ont aussi démontré que le risque de morbidité respiratoire néonatale, après césarienne en dehors du travail, diminuait à chaque semaine de gestation avec une baisse significative à partir de la 39^{ème} semaine.

L'objectif de la prise en charge du SDRA est d'assurer des échanges gazeux adéquats jusqu'à guérison de la maladie tout en limitant au maximum les lésions pulmonaires secondaires aux volo-barotraumatismes et à la toxicité de l'oxygène. La VMC avec PEP représente la base du support ventilatoire des patients souffrant de SDRA. L'âge de début de la VMC chez nos

patients (14.8 ± 13.4 heures) était plus tardif que celui retrouvé dans la littérature (5, 4, 11). Ceci est expliqué par un retard de leur transfert en réanimation (Tableau 2). Il a été démontré que l'application d'une PEP chez les nouveau-nés atteints de SDRA était bénéfique (7, 20). Dans notre étude, la PEP moyenne maximale atteinte était de 5.9 cmH₂O plus basse que les niveaux utilisés par Faix (7) et Pfenninger (19). Selon Faix et al. (7), l'utilisation d'une PEP ≥ 6 cmH₂O chez des nouveau-nés atteints de SDRA entraîne une augmentation significative de la PaO₂ et éviterait le décès et le recours à des mesures thérapeutiques plus invasives et plus agressives telle que l'ECMO. Dix parmi les 11 nouveau-nés, inclus dans l'étude de Faix et al, ont vu leur saturation en O₂ augmenter dans les 5 min suivant la mise sous une PEP adéquate variant entre 6 et 10 cmH₂O.

En analysant les données de la littérature, nous avons relevé un pourcentage élevé d'échec de la VMC dans le SDRA du nouveau-né à terme et proche du terme nécessitant le recours à la VOHF et ceci malgré un support ventilatoire conventionnel maximal (11, 22). Dans l'étude de Pfenninger (11), tous les patients se sont aggravés sous VMC nécessitant le recours à la VOHF après un délai moyen de 30 heures et ce malgré des constantes de VMC très agressives (Pi moyenne maximale = 31.3 cmH₂O ; PEP moyenne maximale = 7.5 cmH₂O). Dans notre étude, le pourcentage d'échec de la VMC était élevé (78.2%). Les constantes ventilatoires conventionnelles moyennes maximales atteintes chez nos patients étaient : Pi = 23 cmH₂O ; PEP = 5.9 cmH₂O. Le pourcentage de recours à la VOHF était moindre dans les études de Ayachi (5) et Kleiner (9) : 34% et 26% respectivement. Ceci peut être expliqué par le fait que le recours à la VOHF se faisait en 2^{ème} intention après instillation de surfactant exogène et par une prise en charge plus précoce des nouveau-nés dans ces études.

Le passage à la VOHF était beaucoup plus rapide dans notre série par comparaison aux autres études, au bout de 7 ± 12.3 heures de VMC vs 30 heures pour Pfenninger et al. (11) et 96 heures pour Kleiner et al. (9). Nos critères de mise sous VOHF sont différents de ceux relevés dans la littérature où elle a toujours été utilisée comme technique de sauvetage « Rescue » après échec total de la VMC, chez des nouveau-nés souvent candidats à l'ECMO. Dans l'étude de Pfenninger (11), les critères de mise sous VOHF étaient : une Pi $> 34-36$ cmH₂O, une PEP $> 6-8$ cmH₂O, une FiO₂ > 0.9 et une Fréquence > 40 cycles/mn. Pour Kinsella (22), la VOHF a été instituée après échec d'une VMC maximale définie par une hypoxémie (PaO₂ < 80 mmHg) sous une Pi > 35 cmH₂O et une FiO₂ > 0.8 . Dans l'étude de Clark (21), la mise sous VOHF a été indiquée chez des nouveau-nés présentant des anomalies des échanges gazeux sous une Pi > 30 cmH₂O, une PMA > 10 cmH₂O, une FiO₂ > 0.5 et une Fréquence > 40 cycles/mn.

La VOHF a eu un effet bénéfique sur l'oxygénation chez nos patients constant et durable dans le temps chez la plupart d'entre eux. Ce résultat a été retrouvé dans les études comparant l'efficacité de la VOHF par rapport à la VMC dans la prise en charge des IRAH du nouveau-né à terme et proche du terme de toutes étiologies confondues (11, 17, 22).

Dans la plupart des études comme dans notre série, une HTAP vient souvent compliquer l'évolution du SDRA (20) et nécessite

le recours au NOi. Le surfactant exogène a été utilisé par certaines équipes dans la prise en charge du SDRA du nouveau-né à terme avec des résultats encourageants (5, 9). Dans notre unité, le surfactant exogène est exclusivement réservé aux nouveau-nés prématurés d'AG ≤ 34 SA atteints de MMH en raison de son coût élevé et de sa non disponibilité.

Le taux des EGIT dans le SDRA du nouveau-né à terme est très variable entre 21% et 83% selon les études (4-12). Il est particulièrement plus élevé lorsque le délai de la prise en charge est long et le diagnostic posé tardivement.

Le SDRA de l'enfant et de l'adulte est une pathologie grevée d'une lourde mortalité avoisinant les 50% selon les différentes séries (2, 3, 23). Paradoxalement, chez le nouveau-né à terme et proche du terme, la mortalité du SDRA semble beaucoup moins élevée. En effet, les taux rapportés dans la littérature varient de 0% à 10% avec une moyenne à 6.8% (4-12). Ceci pourrait être

expliqué par la gravité de la pathologie sous-jacente dans le SDRA de l'adulte et de l'enfant (sepsis, polytraumatisme, intoxication, embolie graisseuse...) alors que chez le nouveau-né, le SDRA secondaire a été exclu dans le plupart des études.

CONCLUSION

Le SDRA est une cause relativement fréquente de détresse respiratoire du nouveau-né à terme et proche du terme dans notre expérience. L'accouchement par césarienne avant le début du travail semble être un facteur favorisant la survenue de cette pathologie. Le pronostic de notre population était bon (taux de survie à 95,7%) malgré une prise en charge tardive et une gravité extrême des nouveau-nés à l'admission et ceci grâce à une prise en charge adaptée en milieu de réanimation. L'identification des facteurs favorisant la survenue de cette pathologie grave est essentielle pour en limiter l'incidence.

REFERENCES

- Ashbaugh DG, Bigelow DB, Petty TL, Levine BE. Acute respiratory distress in adults. *The Lancet* 1967; 12:319-23.
- Holbrook PR, Taylor G, Pollack MM. Adult respiratory distress syndrome in children. *Pediatr Clin North Am* 1980; 27:677-85.
- Pfenninger J, Gerber A, Tschappeler H. Adult respiratory syndrome in children. *J Pediatr* 1982; 101:352-57.
- Dehan M, Hernandez X, Francoual J, Robert JC, Bouley AM, Laudignon N et al. La maladie des membranes hyalines chez le nouveau-né à terme. *Arch Fr Pédiatr* 1980;37: 377-80.
- Ayachi A, Rigourd V, Kieffer F, Dommergues MA, Voyer M, Magny JF. Maladie des membranes hyalines chez le nouveau-né à terme. *Arch. Pédiatr.* 2005; 12 :156-9.
- Cohen M, Carson BS. Respiratory Morbidity benefit of awaiting onset of labor after elective cesarean section. *Obstet Gynecol* 1985; 65:818-24.
- Faix RG, Viscardi RM, DiPietro MA, Nicks JJ. Adult respiratory distress syndrome in full-term newborns. *Pediatrics* 1989; 83:971-6.
- Kammash H, Perlman M, Wojtulewicz J, Dunn M. Surfactant therapy in full term neonates with severe respiratory failure. *Pediatrics* 1993; 92:135-9.
- Kleiner MR, Wagner BP, Bachmann D, Pfenninger J. Respiratory distress syndrome in near term babies after caesarean section. *Swiss Med Wkly* 2003; 133:283-8.
- Parilla BV, Dooley SL, Jansen RD, Socol ML. Iatrogenic respiratory distress syndrome following elective repeat cesarean delivery. *Obstet Gynecol* 1993; 81:392-5.
- Pfenninger J, Tschappeler H, Bendicht PW, Weber J, Zimmerman A. The paradox of adult respiratory distress syndrome in neonates. *Pediatr Pulmonol* 1991; 10:18-24.
- Wax JR, Herson V, Carignan E, Mather J, Ingardia CJ. Contribution of elective delivery to severe respiratory distress at term. *Am J Perin* 2002;19:81-5.
- Murray JF, Matthay MA, Luce JM, Flick MR. An expanded definitions of adult respiratory distress syndrome. *Am Rev Respir Dis* 1988; 138:720-23.
- Bernard GR, Artigas A, Brigham KL, Carlet J, Falke K, Hudson L et al. The Consensus Committee. Report of the American-European consensus conference on ARDS: definitions, mechanisms, relevant outcomes and clinical trial coordination. *Int Care Med* 1994; 20:225-32.
- Escande B, Kuhn P, Rivera S, Messer J. Les déficits secondaires en surfactant. *Arch. Pédiatr.* 2004 ; 11:1351-9.
- Kinsella JP, Trug WE, Walsh WF, Goldberg RN, Bancalari E, Clark RH et al. Randomized, multicenter trial of inhaled nitric oxide and high frequency oscillatory ventilation in severe persistent pulmonary hypertension of the newborn (PPHN). *Pediatr Res* 1996; 96:222A.
- UK Collaborative ECMO Trial Group. UK collaborative randomized trial of neonatal extracorporeal membrane oxygenation. *The Lancet* 1996; 348:75-82.
- Sutton L, Sayer GP, Bayuk B, Richardson V, Berry G, Henderson-Smart DJ. Do very sick neonates born at term have antenatal risks? 2. Infants ventilated primarily for lung disease. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2001; 80:917-25.
- Morrison JJ, Rennie JM, Milton PJ. Neonatal respiratory morbidity and mode of delivery at term: influence of timing of elective caesarean section. *Bri J Obstet Gynecol* 1995; 102:101-6.
- Pfenninger J. Acute respiratory distress syndrome (ARDS) in neonates and children. *Paediatric Anaesthesia* 1996; 6:173-81.
- Clark RH, Yoder BA, Sell MS. Prospective randomized comparison of high-frequency oscillation and conventional ventilation in candidates for extracorporeal membrane oxygenation. *J Pediatr* 1994; 124:447-54.
- Kinsella JP, Abman SH. Inhaled nitric oxide and high frequency oscillatory ventilation in persistent pulmonary hypertension of the newborn. *Eur J Pediatr* 1998; 157:28-30.
- Anderson MR. Update on pediatric respiratory distress syndrome. *Respiratory Care* 2003; 48:261-78.

Azza Salem, Héla Fourati, Nejla Mnif

Service d'imagerie médicale, hôpital Charles Nicolle, Tunis

OBSERVATION

Une femme, âgée de 47 ans, quatrième geste, deuxième pare, porteuse d'un dispositif intra-utérin, consulte aux urgences pour des douleurs pelviennes évoluant depuis un mois avec apparition de vomissements depuis une semaine dans un contexte fébrile.

A l'examen clinique, on met en évidence une sensibilité de la région hypogastrique avec une fosse iliaque droite libre et des leucorrhées non fétides. Au toucher vaginal, l'utérus est

augmenté de taille comme 14 semaines d'aménorrhée, avec des culs de sac vaginaux latéraux sensibles et une masse rénitente du cul de sac du douglas refoulant le col utérin en avant.

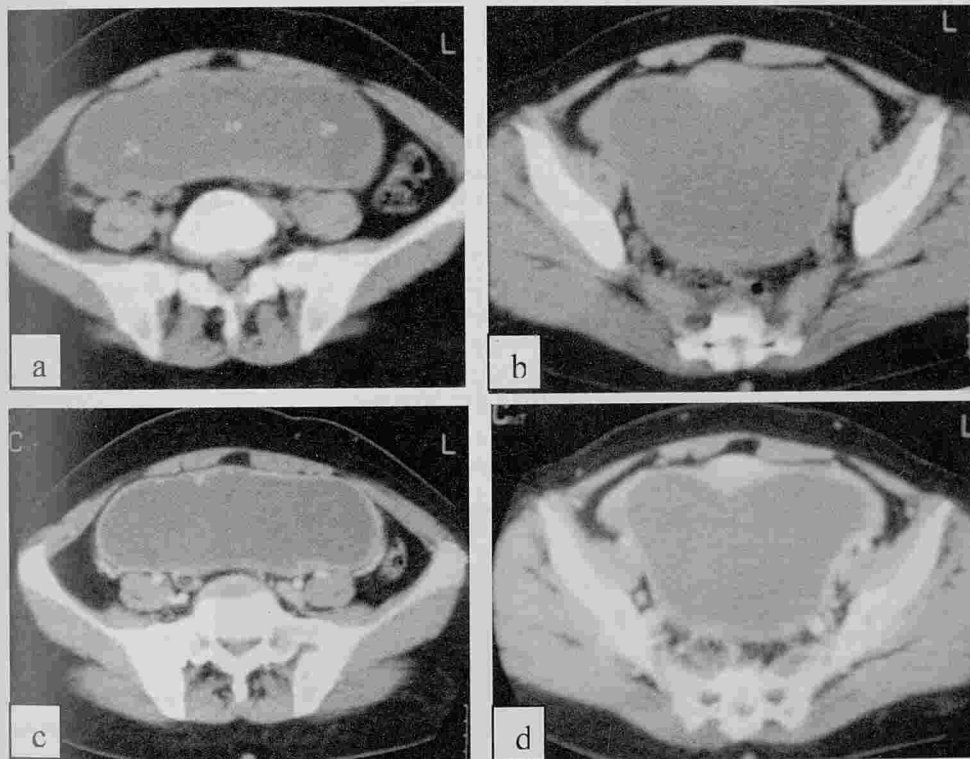
A la biologie, on note une hyperleucocytose à 16400 éléments/ml et une CRP à 95,3mg/l. L'examen cytobactériologique des urines et le dosage de la BHCG sont négatifs.

Une échographie pelvienne (figure 1) puis une TDM abdomino-pelvienne (sans préparation figure 2a et 2b et après injection de produit de contraste: figure 2c et 2d) sont réalisées.

Figure 1: coupe transversale à l'étage pelvien



Figure 2 : coupes axiales tomодensitométriques centrées sur le pelvis avant (a, b) et après injection de produit de contraste (c et d).



QUESTIONS : Cochez la ou les réponses exactes

1- L'échographie pelvienne met en évidence une formation :

- a) tissulaire bien limitée en avant de la vessie
- b) à double composante tissulaire et kystique rétroutérine
- c) liquidienne multiloculée rétroutérine
- d) liquidienne anéchogène rétroutérine
- e) kystique ovarienne droite

2- Le scanner met en évidence :

- a) une formation kystique ovarienne droite comportant une portion charnue
- b) une masse tissulaire latérotérine se rehaussant après injection de PDC
- c) une formation kystique bien limitée épousant la paroi postérieure de l'utérus
- d) une masse rétroutérine à double composante tissulaire et kystique
- e) une formation kystique pelvienne dont la paroi se rehausse après injection de PDC

3- Devant les données de l'imagerie et les données clinico-biologiques, le diagnostic le plus probable est :

- a) un kyste para ovarien
- b) une tumeur ovarienne surinfectée
- c) un abcès tubo-ovarien
- d) un myome utérin en dégénérescence kystique et surinfecté.
- e) un pyosalpinx.

RÉPONSES

- 1) d
- 2) c et e
- 3) d

COMMENTAIRES DES IMAGES

L'échographie met en évidence une formation kystique anéchogène à paroi fine à développement abdominopelvien de 18 cm de grand axe (figure 1, étoile). Elle épouse la paroi postérieure de l'utérus qui est refoulé en avant mais qui reste de morphologie normale (figure 1, flèches). Les deux ovaires ne sont pas visualisés. L'origine ovarienne est très peu probable devant le siège médian et les rapports avec l'utérus. Le scanner retrouve une énorme masse abdomino-pelvienne de siège médian, de densité liquidienne homogène ne comportant ni calcifications ni plage graisseuse (figure 2a, 2b, étoile). Elle refoule en avant l'utérus (figure 2b, 2d, flèches) et s'étend au dessus de celui-ci refoulant latéralement les anses digestives (2a, 2b, éclair). Cette formation kystique est bien limitée par une paroi fine et régulière rehaussée après injection de produit de contraste avec un épaissement nodulaire par endroits (figure 2c, tête de flèche). Elle épouse le mur postérieur de l'utérus de morphologie normale et déroule les trompes et les ligaments larges tendus de part et d'autre de l'utérus en avant de cette masse (figure 2d, flèches pleines). Les ovaires ne sont pas visualisés. Absence d'épanchement intra péritonéal, d'adénopathie ou de lésion viscérale en particulier hépatique.

Figure 1 : coupe transversale à l'étage pelvien :

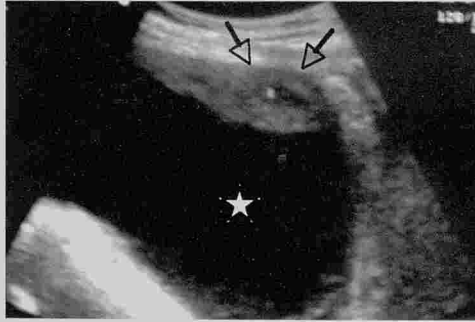
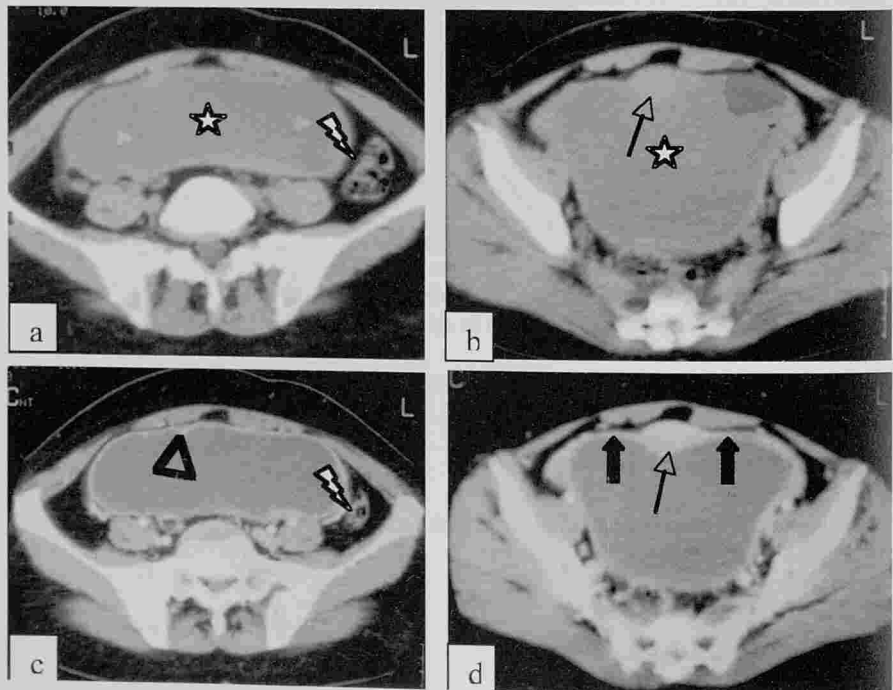


Figure 2 : coupes axiales tomодensitométriques centrées sur le pelvis avant (a, b) et après injection de produit de contraste (c et d)



Devant cette volumineuse formation kystique rétroutérine probablement surinfectée vu le contexte fébrile et le bilan biologique (hyperleucocytose et CRP élevée), la patiente est opérée: une incision sous ombilicale médiane est réalisée et on retrouve une masse abdomino-pelvienne de 20cm de grand axe ayant développé des adhérences avec les deux ovaires, l'utérus, l'épiploon, le caecum, le côlon sigmoïde et les dernières anses grêles. Les trompes sont saines mais le ligament large est inflammatoire. Les deux ovaires sont sains et l'appendice a une base saine et une pointe inflammatoire. La masse décrite correspond à un fibrome fundique sous séreux pédiculé en dégénérescence kystique surinfecté. Une résection du fibrome et une appendicectomie sont alors réalisées.

L'étude anatomo-pathologique de la pièce confirme le diagnostic en mettant en évidence une prolifération conjonctive bénigne faite de faisceaux de fibres musculaires lisses entrecroisées dont le centre nécrotique répond à des remaniements aigus suppurés. Cet examen confirme également l'appendicite probablement par contiguïté.

DISCUSSION

Le léiomyome utérin est une tumeur bénigne fréquente développée à partir de cellules musculaires lisses et touche 20 à 30 % des femmes au delà de 30 ans (1). Il est asymptomatique dans 8 cas sur 10 (2). Le diagnostic est habituellement évident à l'échographie si la lésion est de localisation interstitielle et d'aspect « typique ». Si le myome est pédiculé de topographie sous séreuse, il pose un problème de diagnostic différentiel avec les tumeurs ovariennes surtout si la lésion est « atypique » en imagerie (1). Cette atypie est due à des dégénérescences hyaline, kystique, myxoïde... (3). L'hémorragie et les calcifications peuvent être rencontrées de même qu'une transformation graisseuse ou sarcomateuse. La forme la plus fréquente de dégénérescence est la fibrose hyaline focale ou étendue (60% des cas) (4) qui se traduit par le dépôt d'une substance amorphe au sein du stroma entre les cellules musculaires lisses. L'œdème est rencontré dans 50% des cas, souvent disséminé prédominant en périphérie de la lésion. Il s'associe à une dégénérescence kystique qui se voit dans 4% des cas et qui peut être très étendue donnant au léiomyome un aspect pseudokystique comme c'est le cas dans notre observation.

Le léiomyome se traduit habituellement à l'échographie par une formation arrondie hypoéchogène, hétérogène comportant des zones hyperéchogènes (calcifications) ou anéchogènes (dégénérescence kystique). Dans notre cas, la formation est complètement anéchogène pseudokystique très peu évocatrice de léiomyome mais son siège médian et son accollement à la face postérieure de l'utérus rend le diagnostic de masse kystique ovarienne très peu probable.

Le léiomyome utérin est généralement une découverte fortuite à la tomodynamétrie demandée pour d'autres indications, comme dans notre cas pour l'exploration d'algies pelviennes fébriles. Cet examen montre habituellement en cas de léiomyome utérin un élargissement et une déformation des contours de l'utérus par la présence d'une masse de densité tissulaire homogène. Des calcifications multiples et grossières peuvent être observées et constituent le signe le plus spécifique

des myomes utérins (4). De l'hémorragie (spontanément hyperdense) et de la nécrose (hypodense après injection) peuvent être également observées. Il est parfois excessivement difficile devant une volumineuse masse pelvienne de savoir s'il faut la rattacher à une pathologie ovarienne ou utérine.

Ainsi, notre observation est originale pour de multiples raisons: D'abord la taille de ce myome abdomino-pelvien dont le grand axe est mesuré à 18 cm et qui a posé le problème de diagnostic d'organe tant à l'échographie qu'au scanner surtout devant l'absence de visualisation des ovaires. Sa topographie sous séreuse avec l'aspect normal de l'utérus simplement refoulé en avant complique davantage la séméiologie. Le caractère purement liquidien en rapport avec une dégénérescence kystique subtotale du myome est exceptionnellement rapporté dans la littérature (3-4). Plusieurs diagnostics peuvent être évoqués devant cette formation kystique pelvienne: kyste para-ovarien, masse ovarienne kystique, kyste du ligament large (5-6) mais aucun n'explique le raccordement de cette formation kystique à la paroi postérieure de l'utérus, aux trompes et aux ligaments larges de manière bilatérale sauf un volumineux myome totalement kystisé.

L'ensemble de ces arguments, associés à la clinique et à la biologie très évocatrices d'un tableau de suppuration pelvienne, évoquerait en suivant ce raisonnement un myome kystisé et surinfecté. C'est une bonne indication pour une IRM pelvienne particulièrement performante dans la caractérisation des léiomyomes sous séreux pédiculés en précisant leur rapport avec l'utérus grâce à l'étude multiplannaire et leurs remaniements internes grâce aux anomalies de signal qui seraient dans ce cas hyperintenses sur les séquences pondérées T2 et hypointenses sur les séquences pondérées T1 témoignant du contenu liquidien. Ce contenu aurait un signal moins intense en T2 que l'urine puisqu'il s'agit de liquide épais infecté.

Dans la littérature, des cas de pyomyomes ont été rapportés mais sous forme de masses hétérogènes à double composantes solide et kystique (7). Ils se traduisent en échographie par l'augmentation de l'échogénicité de la composante kystique d'un myome déjà connu, ou par la présence d'échos de réverbération au sein du myome traduisant la présence d'air confirmée par le scanner (8).

En fait, l'infection des myomes utérins, constitue une complication rare et fatale et expose au risque de sepsis. Moins de 100 cas ont été rapportés dans la littérature (9). La plupart des cas décrits compliquent une grossesse, une embolisation de myomes déjà connus, un avortement, une manipulation utérine ou vaginale, une infection ascendante... (9). Le diagnostic d'une infection d'un myome est difficile à cause du développement insidieux de l'infection d'une part et du manque de données d'imagerie rapportées d'autre part (10-11). Néanmoins, ce diagnostic doit être évoqué devant toute douleur pelvienne fébrile surtout si la femme est connue porteuse d'un myome utérin. Chez notre patiente une infection ascendante semble être la cause la plus probable devant la présence de leucorrhée et d'un dispositif intrautérin.

CONCLUSION

Les myomes constituent la tumeur utérine bénigne la plus

fréquente, de diagnostic souvent évident en échographie. Cependant, la topographie, la taille et la survenue de transformations de structure peuvent être à l'origine de difficultés diagnostiques. La tomodensitométrie faite généralement dans un contexte d'urgence ne permet pas de faire un diagnostic de nature. L'IRM est actuellement l'examen de référence permettant de faire le diagnostic positif et différentiel surtout dans le cas de volumineux léiomyomes sous séreux compliqués comme c'est le cas dans cette observation.

RÉFÉRENCES

1. Picod G, Coopman J, Decocq J, Rocourt N, Orazi G, Mubiayi N, Therby D. Diagnostic des myomes par les examens paracliniques. *Journal de gynécologie obstétrique et biologie de la reproduction* 2006 ; 35 :94-102.
2. Juglard R, Tourette Jh, Ferrier JP, Dussaut JP, Barea D, Colineau X, Salacroup JC. Fibrome hydromyomateux géant : à propos d'un cas. *Journal de radiologie* 2002 ; 83 :372-374.
3. Hiroyuki Ueda, Kaori Togashi, Ikuro Konishi, Milliam L. Kataoka, Takashi Koyama, Toshitaka Fujiwara, Hisataka Kobayashi, Shingo Fujii, Junji Konishi. Unusual Appearances of Uterine Leiomyomas: MR Imaging Findings and Their Histopathologic Backgrounds. *Radiographics* 1999; 19: 131-145.
4. Bennett GL, Slywotzky CM, Giovanniello G. Gynecologic causes of acute pelvic pain: spectrum of CT findings. *Radiographics* 2002; 22: 785-801
5. Carabias E, Lopez-Pino B, Dhimes A, Vargas J. Paratubal cystic leiomyoma: radiologic and pathologic analyses. *European Journal of Radiology* 1995; 20: 28-31.
6. Grune B, Zikulnig E, Gembruch U. sepsis in second trimester of pregnancy due to an infected myoma. A case report and a review of the literature. *Fetal Diagn Ther* 2001; 16 : 245-7.
7. Tobias DH, Koenigsberg M, Kogan M, Edelman M, Lev Gur M. Pyomyoma after uterine instrumentation. A case report. *J Reprod Med*.1996; 41 : 375-8.
8. Mason TC, Adair J, Lee YC. Postpartum myoma. *J Natl Med Assoc*.2005; 97 : 826-8.
9. Yuri Kitamura, Susan M. Ascher, Cirrelda Cooper, Sandra J. Allison, Reena C. Jha, Pamela A. Flick, James B. Spies. Imaging Manifestations of Complications Associated with Uterine Artery Embolization. *Radiographics* 2005; 25: S119-S132.
10. Musturay Karcaaltincaba, Gary S. Sudakoff. CT of a ruptured myoma. *AJR* 2003; 181:1375-1377.
11. J.P.Rouanet, V.Juhan, A.Maubon. Imagerie non échographique des fibromes utérins. *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction* 1999 ; 28 : 715 – 715.

LE SYNDROME DE TREACHER COLLINS : ASPECTS CLINIQUE ET GÉNÉTIQUE À PROPOS DE 4 OBSERVATIONS DONT UNE FAMILIALE

Myriam Chaabouni¹, Mounir Fersi², Neila Belghith³, Faouzi Maazoul¹, Ridha M'rad¹, Lamia Ben jema¹, Najoua Gandoura, Habiba Chaabouni¹.

Service des maladies congénitales et héréditaires, hôpital Charles Nicolle Tunis., Service de pédiatrie hôpital universitaire de Bizerte., Faculté de médecine de Sfax.

M. Chaabouni, M. Fersi, N. Belghith, F. Maazoul, R. M'rad, L. Ben jema, N. Gandoura, H. Chaabouni.

M. Chaabouni, M. Fersi, N. Belghith, F. Maazoul, R. M'rad, L. Ben jema, N. Gandoura, H. Chaabouni.

LE SYNDROME DE TREACHER COLLINS : ASPECTS CLINIQUE ET GÉNÉTIQUE, À PROPOS DE 4 OBSERVATIONS DONT UNE FAMILIALE

SNEDDON - WILKINSON'S SUBCORNEAL PUSTULAR DERMATOSIS: AN ATYPICAL CASE

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 (n°10) : 885 - 890

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; Vol 85 (n°10) : 885 - 890

RÉSUMÉ

Le syndrome de Treacher Collins, mentionné par Thompson en 1847, et décrit par Treacher Collins en 1900, est regroupé sous le terme de dysostose mandibulo-faciale par Franceschetti qui en a fait une description exhaustive en 1949. C'est une affection rare touchant 1/50.000 naissances, qui associe des anomalies faciales et auriculaires posant des problèmes d'ordre fonctionnel, morphologique et psychologique liés aux handicaps esthétique et auditif. La transmission est faite selon une hérédité autosomique dominante avec une expressivité variable et une pénétrance incomplète d'un gène «TCOF1» situé en 5q31.3q32. Le gène est totalement élucidé et différentes mutations responsables ont été définies. Nous rapportons 4 observations de syndrome de Treacher Collins chez 4 filles tunisiennes, l'une d'entre elles est née d'un père atteint. L'âge au diagnostic est bas (12 jours à 2 ans). Les signes cardinaux du syndrome étaient présents chez toutes les patientes, associés à des anomalies des extrémités. Le retard du développement psychomoteur nécessite une prise en charge psychologique et surtout une prise en charge du déficit auditif. Deux familles ont bénéficié d'un conseil génétique et d'un diagnostic prénatal, malgré l'absence de l'étude moléculaire des patients. Bien que rare le syndrome de Treacher Collins peut être un motif de demande de conseil génétique.

SUMMARY

Treacher Collins syndrome was first mentioned by Thompson in 1847, and described by Treacher Collins in 1900, then it was called mandibulo-facial dysostosis and well defined by Franceschetti in 1949. It is a very rare affection occurring 1 in 50.000 live births, which includes facial and auricular anomalies leading to functional, morphological and psychological difficulties due to related handicaps. Treacher Collins syndrome is inherited as autosomal dominant pattern with a variable expressivity and incomplete penetrance of «TCOF1» gene localized at 5q31.3q32. Today the gene is well identified and several mutations have been reported. In this paper we report the case of 4 Tunisian unrelated girls with Treacher Collins syndrome. One of them was born from an affected father. Clinical diagnostic was performed between age 12 days and 2 years demonstrating the large dysmorphic expression. Main clinical features were present in all reported cases. Family at risk might have genetic counselling and probably prenatal diagnostic in some situations. Out of our observations, we gave genetic counselling and proposed ultrasound prenatal diagnosis for two families without molecular study.

MOTS CLÉS

Syndrome, Treacher Collins, conseil génétique ; TCOF1 diagnostic prénatal, Tunisie.

KEY WORDS

Syndrome, Treacher Collins, genetic counselling ; TCOF1 ; prenatal diagnosis, Tunisia.

متلازمة «تريشتر كولينز» حول 4 حالات

المشور: م. شعبوني، م. فارسي، ن. بالغيث، ف. معزول، ر. مراد، ل. بن جمعة، ن. غندورة، ح. شعبوني
 في أمراض مرض «تريشتر كولينز» «Treacher Collins» التي اكتشفها الباحث Thompson لأول مرة سنة 1847 و عرف بها الباحث «Collins»
 سنة 1949 إذا فهو مرض نادر يصيب 1/50.000 ولادة، و يجمع تشوهات على مستوى الوجه و أخرى سمعية كما أنه يسبب مشاكل وظائفية
 و صرغية و نفسية مرتبطة بالعائق السمعي و الجمالي. تنقل هذه الأعراض المتلازمة حسب الوراثة الوداوية السائدة مع تعبيرية متقلبة
 و تدخل لعنصر الوراثة «TCOFI» المتواجد بالسلسلة 5q31.3q32 إن عنصر الوراثة المسؤول عن هذا المرض توضع كليا و التغييرات الخلقية
 المختلفة كشفت جليا. تعرض أربعة حالات تونسية من جنس الإناث مصابة بمتلازمة «تريشتر كولينز»، واحدة منهم من أب مصاب و لقد تم
 تشخيص المرض في سن مبكر (من 12 يوما إلى سنتين) في أيامنا هذه ساهم تقدم جراحة التجميل و تطور الأساليب الفنية للوازم الطبية
 للتجميل في تجاوز الإعاقة المعنوية و المادية و السمعية لهذا المرض. تتطلب بعض الحالات الإحاطة النفسية كما أنه يمكن للعائلات
 المعرصة للإصابة بهذه الحالة الحصول على النصائح الوراثية و القيام بالتشخيص في فترة ما قبل الولادة. فبالرغم من غياب الدراسة
 البيولوجية الجزئية للمصابين بهذا المرض فإن عائلتين من الحالات المعروضة تلقت النصائح الوراثية و استفادت من التشخيص المبكر
 في فترة ما قبل الولادة مما ساعد على علاجها و تفادي مضاعفاتها
 التعليمات الأساسية: متلازمة، تريشتر كولينز

INTRODUCTION

Le syndrome de Treacher Collins a été mentionné par Thompson en 1847, décrit par Treacher Collins en 1900 et regroupé sous le terme de dysostose mandibulo-faciale par Franceschetti qui en a fait une description exhaustive en 1949. C'est une affection rare touchant 1/50 000 naissances (1). Ce syndrome associe des anomalies faciales et auriculaires posant des problèmes d'ordre fonctionnel, morphologique et psychologique liés aux handicaps esthétique et auditif. La transmission est faite selon une hérédité autosomique dominante avec une expressivité variable et une pénétrance incomplète. Les progrès en biologie moléculaire ont permis de localiser sur le chromosome 5 le gène responsable et d'élucider son organisation complète ; Ceci a permis de réaliser des progrès considérables en matière de diagnostic essentiellement prénatal. Dans cet article nous rapportons quatre observations de syndrome de Treacher Collins dont une forme familiale et nous insistons sur l'importance du conseil génétique dans la prévention de cette pathologie.

Observations

Nous rapportons quatre cas de syndrome de Treacher Collins référés pour dysmorphie faciale.

Patient 1:

A. Amel née en 1995 nous a été adressée à l'âge de 5 mois. Elle est le premier enfant d'un couple d'apparentés. Elle présente une dysmorphie faciale

Fig.1 : 1a. Cette photo illustre la dysmorphie faciale avec notamment l'obliquité antimongoloïde des fentes palpébrales, l'hypoplasie malaire, et l'hypoplasie du maxillaire inférieur



avec une obliquité antimongoloïde des fentes palpébrales, un colobome des paupières inférieures avec absence des cils en regard

Fig.1 : 1b. Notez le colobome des paupières inférieures avec absence des cils en regard.



une hypoplasie malaire, une glossoptose, une hypoplasie du maxillaire inférieur et une malformation du pavillon de l'oreille droite

I.c. le tout associé à une arachnodactylie. Par ailleurs elle présente un léger retard psychomoteur, une surdité de transmission bilatérale objectivée par l'examen ORL. Son caryotype est normal 46, XX. Le scanner cérébral a montré une agénésie bilatérale de l'oreille moyenne et externe. Il s'agit d'un cas isolé dans la famille ; l'examen des parents ne trouve aucun élément clinique évocateur du syndrome. La mère nous a consulté au cours d'une deuxième grossesse pour un diagnostic prénatal. L'échographie morphologique s'était révélée normale. Une deuxième fille est née sans aucune dysmorphie, son développement psychomoteur s'est avéré également normal.

Patient 2 :

M. Yosra née en 1988 issue d'un couple d'apparentés, est examinée pour la première fois à l'âge de deux ans. L'examen objective une obliquité antimongoloïde des fentes palpébrales, un hypertélorisme, une absence partielle des cils inférieurs en regard, un colobome des paupières, une hypoplasie malaire, une macrostomie, un micrognathisme (fig.2

Fig.1 : 1.c.Aspect de la malformation du pavillon de l'oreille droite



Fig.2 : Montrel'hypoplasie malaire.lamacrostomie et le micrognathisme.



une atrésie des choanes et une fente palatine.Elle présente aussi des pieds plats avec une syndactylie partielle des 2ème et 3ème orteils ainsi qu'une hypoplasie du pouce. Son développement psychomoteur est retardé, l'examen ORL trouve une surdité de conduction bilatérale. Le caryotype est normal 46,XX.Elle est le seul cas dans la famille, les parents sont indemnes. La mère nous a consulté pour un diagnostic prénatal lors d'une deuxième grossesse;trois échographies morphologiques ont été réalisées à 12,22et27 semaines d'aménorrhée qui n'ont montré aucune anomalie en faveur d'un syndrome de Treacher Collins. Les suites de la grossesse ne sont pas connues. La famille a été perdue de vue.

Patient 3 :

K.Raouia née de parents non apparentés nous a été adressée à l'âge d'un mois et demi. Elle présente une obliquité antimongolo ide des fentes palpébrales avec une agénésie partielle des cils inférieurs en regard d'une fissure des paupières, une hypoplasie malaire, un microrétrognathisme, les oreilles sont mal ourlées, très bas implantées, les conduits auditifs externes semblent très petits, cachés derrière les pavillons qui sont hypoplasiques. L'examen ORL trouve une surdité de conduction partielle bilatérale. Le scanner cérébral objective une hypoplasie des deux oreilles moyennes(fig.3).Le caryotype est normal 46,XX.

Fig.3 : TDM qui montre l'hypoplasie de l'oreille interne.



L'enquête familiale est négative,l'examen des parents est normal. Cette enfant a été par la suite perdue de vue.

Patient 4 :

O.Khaoula née d'un couple non apparentés,nous a été adressée à 12 jours de vie.Elle présente une obliquité antimongolo ide des fentes palpébrales,un ectropion, une absence partielle des cils inférieurs en regard d'une fissure des paupières,des ulcérations de la cornée,une fente palatine,une hypoplasie mandibulaire, des oreilles mal ourlées, une hypoplasie des pavillons de l'oreille, un microrétrognathisme.Elle présente une clinodactylie du 5 medoigt.Le scanner cérébral objective une hypoplasie des os malaire, une hypoplasie cochléaire sans malformations cérébrales par ailleurs.Le caryotype est normal 46,XX.L'examen d'up retrouvelesm m essignes dysmorphiques que ceux décrits chez l'enfant avec en particulier une hypoplasie malaire importante et des conduits auditifs externes rétrécis.Il s'agit dans ce cas d'une forme familiale du syndrome de Treacher Collins avec une transmission père-fille.Il n'y aurait pas d'autres sujets atteints dans la famille.

DISCUSSION

Le diagnostic du syndrome de Treacher Collins dans sa forme complète peut être effectué à la naissance devant la dysmorphie faciale caractéristique, ce qui a été le cas de la patiente 4 de notre série, ou devant une détresse respiratoire néonatale. La dysmorphie faciale est asymétrique mais bilatérale (2).Elle est due à une anomalie du développement des deux premiers arcs branchiaux au cours de l'embryog nese.

Cliniquement ce syndrome est caractérisé essentiellement par une hypoplasie malaire, une hypoplasie du maxillaire inférieur, une obliquité antimongolo ide des fentes palpébrales, un colobome de la paupière inférieure avec absence partielle ou totale des cils en regard et une déformation ou agénésie des oreilles souvent associée à une surdité(3-7).Tous ces signes ont été retrouvés chez nos patients ce qui explique leur âge relativement jeune à la première consultation, trois patientes sur quatre ont été diagnostiquées avant l'âge de six mois. Le tableau I résume la présence des symptômes cliniques retrouvés chez nos patients et que nous avons comparé aux données de la littérature(4,7).

Tableau 1 : Comparaison des caractéristiques cliniques de nos patients avec les données de la littérature

| Signes cliniques | Cas 1 | Cas 2 | Cas 3 | Cas 4 | Série % personnelle | Littérature % |
|--|-------|-------|-------|-------|------------------------|---------------|
| Hypoplasie des malaires | + | + | + | + | 100 | 81 |
| Hypoplasie du maxillaire inférieur | + | + | + | + | 100 | 78 |
| Obliquité anti mongoloïde des fentes palpébrales | + | + | + | | | |
| + | 100 | 89 | | | | |
| Fissure de la paupière inférieure | + | + | + | + | 100 | 69 |
| Absence des cils inférieurs | + | + | + | + | 100 | 53 |
| Fente palatine | - | + | - | + | 50 | 28 |
| Déformation ou agénésie oreille | + | + | + | + | 100 | 77 |
| Atrésie du CAE | - | - | + | + | 50 | 36 |
| Surdité | + | + | + | NE | 75 | 40 |
| Retard mental | ± | ± | ± | NE | 75 | 5 |
| Microphthalmie | - | - | - | - | 0 | occasionnelle |
| Fissures paupière supérieure | - | - | - | - | | |
| Atrésie des choanes | - | + | - | - | 25 | occasionnelle |
| Microstomie | - | - | - | - | 0 | occasionnelle |
| Macrostomie | - | + | - | - | 25 | occasionnelle |
| Bouche regardant en bas | - | + | - | - | 25 | occasionnelle |
| Implantation irrégulière des dents | - | - | - | NE | 0 | occasionnelle |
| Fistules borgnes (lèvres, oreilles) | - | - | - | - | 0 | occasionnelle |
| Appendice pré auriculaire | - | - | - | - | 0 | occasionnelle |
| Hypoplasie du pharynx | - | - | - | - | 0 | occasionnelle |
| Déformation des doigts | + | + | - | + | 75 | occasionnelle |
| Aplasia/ hypoplasie du pouce | - | + | - | - | 25 | occasionnelle |
| Syndactylie | - | + | - | - | 25 | occasionnelle |
| Malformation cardiaque | - | - | - | - | 0 | occasionnelle |

D'autres signes cliniques peuvent s'associer occasionnellement telles que des anomalies ophtalmiques, ainsi il a été décrit des cas associant une cataracte, une aniridie, ou encore un colobome rétinien (8). Aucune de nos patientes n'a présenté d'autres anomalies oculaires associées à l'exception de la patiente 4 qui a présenté des ulcérations de la cornée en rapport avec l'ectropion de la paupière. Les patients 1, 2 et 4 ont présenté des anomalies des extrémités parfois rapportées dans la littérature telle qu'une clinodactylie ou une hypoplasie des pouces. On peut observer dans certains cas une hypoplasie du pharynx, des anomalies cardiaques ou rénales. Le retard mental est un signe inconstant et peu fréquent. Un retard psychomoteur est noté chez 3 patientes sur 4 mais leur jeune âge ne nous autorise pas à confirmer le retard mental; il peut être lié à la présence d'une surdité chez les patientes. Le diagnostic clinique est souvent facile, cependant il existe des formes frustes et incomplètes qu'il faudrait différencier des autres syndromes des premiers et deuxième arcs branchiaux. Il s'agit en particulier du syndrome oto-mandibulaire de François, du syndrome de Goldenhar ou dysplasie oculo-auriculo-vertébrale, de la dysostose acro-faciale de Nager, du syndrome branchio-oto-rénal, du syndrome de Pierre Robin, et du syndrome de Kippel Feil (3,7). Certaines explorations s'avèrent nécessaires pour s'assurer du diagnostic

dans les formes incomplètes et pour apprécier le retentissement fonctionnel des anomalies du développement. Ainsi une radiographie de la face et du crâne est souhaitable. Le scanner en coupe directe et en reconstruction tridimensionnelle est actuellement l'examen le plus adéquat pour l'étude des malformations squelettiques. Le scanner réalisé également pour trois patientes a objectivé les anomalies de l'oreille, la quatrième patiente a été perdue de vue avant que l'on puisse achever les explorations. Un examen oto-rhino-laryngé est aussi nécessaire à la recherche d'une éventuelle surdité. Pour nos patientes, l'examen ORL a été fait pour trois d'entre elles et a montré une surdité. Un bilan général comportant différentes explorations de ces associations malformatives doit être systématiquement pratiqué devant toute petite oreille associée ou non à des malformations faciales. Il comporte au moins un examen cardiologique, une échographie rénale, un bilan radiologique et un examen ophtalmologique afin de prendre en charge précocement d'éventuelles anomalies viscérales. Le développement de techniques chirurgicales permet la correction des malformations faciales, cette chirurgie reste relativement lourde et nécessite en moyenne 5 interventions par patient (9, 10). Le syndrome de Treacher Collins est une entité génétique bien définie, le caryotype est normal, comme c'est le cas chez nos

patientes, mais il doit être demandé dans le cadre des explorations d'un syndrome malformatif. La transmission de ce syndrome obéit aux lois de l'hérédité autosomique dominante avec une expressivité variable. Cependant dans environ 50% des cas l'enquête familiale reste négative, il s'agit alors d'une nouvelle mutation (3,4,5,7), hypothèse retenue pour les patients 1, 2 et 3. Par contre, le patient 4 dont le père présente également un syndrome de Treacher Collins répond à une forme familiale. Il s'agit d'une maladie dominante avec une expressivité variable d'où l'intérêt de faire un examen clinique minutieux aux deux parents avant de leur donner un conseil génétique. Récemment les progrès de la biologie moléculaire ont permis d'apporter une confirmation du diagnostic et aussi une aide précieuse au conseil génétique. En effet le gène responsable de ce syndrome a été identifié (TCOF1). Il est localisé sur le chromosome 5q31.3q32. Il comporte 27 exons. TCOF1 code pour une protéine, « treacle », qui est une phosphoprotéine nucléolaire intervenant dans la transcription des gènes ribosomiaux (11,12). Un modèle animal a été créé chez la souris, il a permis de montrer que l'haploinsuffisance du gène Tcof1 entraîne des malformations craniofaciales sévères et que la protéine treacle est nécessaire à la formation et à la prolifération des cellules de la crête neurale (13). Plus de 130 mutations ont été identifiées, touchant différentes régions du gène et il n'a pas été trouvé à ce jour une corrélation entre le type de la mutation et le tableau clinique engendré (14). Ces mutations peuvent être des insertions, des délétions ou des mutations non-sens créant essentiellement un codon stop prématuré (15). Nous n'avons pas établi l'analyse moléculaire du gène Tcof1 chez nos patients et leurs parents; pour cela nous avons procédé à un examen clinique minutieux des parents à la recherche de signes cliniques mêmes discrets avant de donner un conseil génétique. Pour trois patients l'examen des parents était normal et le conseil génétique a été dans ce cas rassurant pour les enfants à naître. Pour la patiente 4 il s'agissait d'une forme familiale avec le père qui était atteint; le risque de récurrence était donc de 50%. Le diagnostic prénatal est théoriquement réalisable. Nous l'avons proposé pour deux de nos familles pour lesquelles un diagnostic prénatal a été effectué par échographie

au cours d'une grossesse ultérieure. La mise en évidence d'une mutation au niveau du gène Tcof1 chez le cas index permet non seulement de donner un conseil génétique précis mais elle autorise également un diagnostic prénatal moléculaire.

Etant donné sa taille (27 exons), le séquençage du gène est long et il devient plus rapide de faire une étude de liaison au locus 5q31.3q32 dans les formes familiales (16). Dans les cas sporadiques, l'étude directe de la mutation est possible si seulement elle a été identifiée chez le cas index. Cependant, vu le nombre élevé des mutations et la fréquence des néo mutations le diagnostic moléculaire demeure un peu difficile. En pratique, même si le diagnostic moléculaire prénatal est possible, il faudrait toujours l'associer à une échographie morphologique du fœtus. Ceci est argumenté par l'expressivité variable de la maladie qui peut être très discrète ainsi que l'absence d'une corrélation génotype-phénotype. Par ailleurs un diagnostic prénatal du syndrome de Treacher Collins peut être également proposé sur signes d'appel échographique. Dans tous les cas l'interruption de la grossesse se fera seulement dans les formes graves

CONCLUSION

Le syndrome de Treacher Collins est l'expression d'une mutation dominante du gène TCOF1 situé sur le chromosome 5 en q31.3q32. Le diagnostic de syndrome de Treacher Collins ou dystosose mandibulo-faciale a été possible chez quatre patientes devant l'association d'une dysmorphie faciale asymétrique à des anomalies auriculaires. Tous les parents notre série ont bénéficié d'un conseil génétique. La recherche de signes mineurs chez les parents en apparence normaux est nécessaire avant tout conseil génétique rassurant et ce en raison de l'expressivité variable du syndrome. Bien que rare ce syndrome doit être évoqué devant une petite oreille bilatérale associée à des signes dysmorphiques mineurs. Le diagnostic prénatal a été proposé à deux familles; en cas d'anomalies morphologiques mineures à l'échographie, la prise de décision d'un arrêt de grossesse reste difficile. Il serait utile de compléter l'exploration du gène TCOF1 et la recherche de mutations chez nos patientes pour déterminer éventuellement une mutation récurrente.

RÉFÉRENCES

1. Connor JM, Ferguson-Smith MA. Essential medical genetics, 2nd ed. Oxford, Blackwell Scientific, 1988.
2. Maroteaux P. Dystosose mandibulo-faciale. In: Maroteaux P. Les maladies osseuses de l'enfant, 2nd ed. Paris: Flammarion Médecine Sciences, 1990: 176-180.
3. Assimakopoulos D. Principaux syndromes et maladies s'accompagnant de surdité chez l'enfant. Les cahiers de l'ORL. 1991, XXVI, 9: 487-94.
4. Gorlin RJ, Cohen MM, Levin LS. Syndromes of the head and neck. 3rd ed. New York, Oxford. Oxford University Press 1990.
5. recognizable patterns of human malformation. 4th ed. Philadelphia WB Saunders, 1988: 210-11.
6. Marres HA, Cremers CW, Marres EH. Treacher Collins syndrome. Management of major and minor anomalies of the ear. Rev Laryngol Otol Rhinol 1995; 116: 105-8.
7. Posnick JC, Ruiz RL. Treacher Collins syndrome: current evaluation, treatment, and future directions. Cleft Palate Craniofac J. 2000; 37: 434.
8. Prenner J L, Binenbaun G, Carpentieri DF et al. Treacher Collins syndrome with novel ophtalmic findings and visceral anomalies. Br J Ophthalmol 2002; 86: 472-73
9. Posnick JC, Goldstein JA, Waitzmann AA. Surgical correction of Treacher Collins malar deficiency: quantitative CT Scan analysis of long-term results. Plast Reconstr Surg. 1993, 92: 12-22.
10. Kobus K, Wojcicki P. Surgical treatment of Treacher Collins syndrome. Ann Plast Surg. 2006 ; 56 : 549-54.
11. Issac C, Marsch KL, Paznekas WA, Dixon J, Dixon MJ, Jabs EW, Meier UT. Characterization of the nucleolar gene product, treacle, in Treacher Collins syndrome. Mol Biol Cell. 2000; 9: 3061-71.
12. Valdez BC, Henning D, So RB, Dixon J, Dixon MJ. The Treacher Collins syndrome (Tcof1) gene product is involved in ribosomal DNA gene transcription by interacting with upstream binding factor. Proc Natl Acad Sci. 2004; 101: 10709-14.
13. Dixon J, Jones NC, Sandel LL et al. Tcof1/Treacle is required for neural crest cell formation and proliferation deficiencies that cause

- craniofacial abnormalities. Proc Natl Acad Sci 2006;103:13403-13408
14. Altug Teber Z, Gillessen-Kaesbach G, Fischer S et al. Genotyping in 46 patients with tentative diagnosis of Treacher Collins syndrome revealed unexpected phenotypic variation. Eur J Hum Genet 2004, 12, 879-90.
15. Edwards SJ, Gladwin AJ, Dixon MJ. The mutational spectrum in Treacher Collins Syndrome reveals a predominance of mutations that create a premature termination codon. Ann J Hum Genet 1997; 60:515-24
16. Edwards SJ, Fowlie A, Cust MP, Liu DT, Young ID, Dixon MJ. Prenatal diagnosis in Treacher Collins syndrome using combined linkage analysis and Ultrasound imaging. J Med Genet 1996; 33: 603-6.

Appel à Candidature

Prix de Monsieur le Président de la République Tunisienne
pour les Sociétés Médicales Magrébines. Pour l' ANNEE 2008
Date limite des Soumissions le 8 février 2008 (en 24 exemplaires)

S'adresser au Siège de la Société Tunisienne des Sciences Médicales
16, rue de Touraine, 1082 Tunis - Belvédère

Tél. : (216) 71 790.924 - Fax : (216) 71 796.602
E- mail : -tunisie.medicale@planet.tn

ADÉNOFIBROME CANCÉRISÉ : A PROPOS DE QUATRE CAS

Jamel Ben hassouna^a, Tarak Damak^a, Afef Ben Slama^a, Riadh Chargui^a, Tarak Ben Dhiab^a, Fethi Khomsi^a, Amor Gamoudib^b, Hamouda Boussen^c, Khaled Rahal^a.

^a Department of surgical oncology - ^b Department of pathology - ^c Department of medical oncology. Salah Azaiz Institute of Tunis.

J. B. hassouna, T. Damaka, A. B. Slamaa, R. Charguia, T. B. Dhiaba, F. Khomsia, A. Gamoudib, H. Boussenc, K. Rahala.

J. B. hassouna, T. Damaka, A. B. Slamaa, R. Charguia, T. B. Dhiaba, F. Khomsia, A. Gamoudib, H. Boussenc, K. Rahala.

ADÉNOFIBROME CANCÉRISÉ. A PROPOS DE QUATRE CAS

BREAST CARCINOMA ARISING WITHIN FIBROADENOMAS. REPORT OF FOUR OBSERVATIONS

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; Vol 85 (n°10) : 891 -895

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; Vol 85 (n°10) : 891 -895

RÉSUMÉ

Pré requis : L'adénofibrome est une tumeur bénigne du sein fréquente affectant la jeune femme. L'incidence d'un carcinoma dans un adénofibrome est estimée à 0,1 à 0,3 %.
But : Le but de ce travail est d'évaluer l'évolution des patientes avec un carcinome du sein développé au sein d'un adénofibrome et d'en déterminer les caractéristiques cliniques et pronostiques.

Observations : Nous rapportons rétrospectivement quatre cas de carcinomes surgissant dans un adénofibrome mammaire. L'âge moyen était 41 ans (26-53). Dans deux cas, l'adénofibrome était complexe, contenant des kystes, une adénose et métaplasie apocrine. Le parenchyme adjacent contenait des lésions de dystrophie fibrokystique associées dans un cas à des lésions néoplasie intralobulaire. Le traitement a consisté en un traitement conservateur dans deux cas et une mastectomie avec curage axillaire dans deux autres cas. L'irradiation a été indiquée dans tous les cas et la chimiothérapie faite dans trois cas. Toutes les patientes sont en vie avec un recul moyen de 4,25 ans (3-7) sans aucun signe de récurrence locale.

Conclusion : Chaque nodule mammaire bénin doit nécessairement être vérifié chirurgicalement pour éviter de passer à côté d'un carcinome parce qu'à ce stade son pronostic est meilleur.

SUMMARY

Background : Fibroadenoma is a frequent benign breast tumor affecting young woman. The incidence of a carcinoma within adenofibromas is estimated at 0,1 to 0,3 %.

Aim : The purpose of this study was to evaluate the outcome of patients with breast carcinoma arising within adenofibroma and to determine the clinical characteristics and the prognosis of this rare entity.

Observations : We retrospectively report on four cases of carcinomas arising in mammary fibroadenomas. The mean age was 41 years (26-53). In two cases, fibroadenomas was complex, containing cysts, adenosis and apocrine metaplasia. The adjacent parenchyma contained fibrocystic dystrophy lesions associated in one case to intralobular neoplasia lesions. The treatment consisted of a conservative treatment in two cases and a mastectomy plus axillary node dissection in the two others. Radiotherapy was indicated in all cases and chemotherapy done in three cases. All patients are alive with a mean follow up of 4.25 years (3-7) without any sign of recurrence.

Conclusion : Every benign mammary nodule must necessarily be verified surgically to avoid misdiagnosing any carcinomatous area because at this stage its prognosis is better.

MOTS-CLÉS

sein ; adénofibrome ; carcinome.

KEY-WORDS

breast ; fibroadenoma ; carcinoma.

الغدوم الليفي المتسرطن دراسة حول 4 حالات

الباحثون : ج. بن حسونة، ط. دمق، أ. بن سلامة، ر. شرقي، ط. بن زياب، ف. خمسي، ع. قمودي، ح. بوسين، خ. رحال
الهدف من هذه الدراسة هو تقييم التطور عند المرأة المصابة لسرطان الثدي المتكون داخل غدوم ليفي والذي يصل إلى 10.1% إلى 0.3% وتحديد الخصائص السريرية والإنذارية لهذا الورم. تشمل دراستنا على 4 حالات لسرطان تكون داخل غدوم ليفي في الثدي مع معدل عمر المريضات كان 41 سنة. تمثل العلاج في المحافظة على الثدي في حالتين وفي استئصال للثدي في الحاليتين الأخرين خضعت كل المريضات لعلاج بالأشعة أما العلاج الكيميائي فلم يشمل إلا 3 مرضات لايزال كل المريضات على قيد الحياة بعد مرور 4.25 سنة بدون علامات تنكس. نستنتج أن أي ورم حميد في الثدي يجب التثبت من نوعية جراحيا وذلك لكي نجتنب خلطه مع سرطانات نظرا لأن اكتشافه في هذه المرحلة يمكن من إنذار أفضل.
الكلمات الأساسية : ثدي، غدوم ليفي، سرطان.

The occurrence of a breast cancer within a fibroadenoma (FA) is a rare entity with one hundred and sixty five cases described in the literature. It is often discovered in a woman of about forty years usually operated for a well-circumscribed nodule suggesting clinically and radiologically a FA. The lobular carcinoma in situ is the most histological type reported within FA [1, 2]. Breast-conserving therapy is the treatment of choice because carcinoma is frequently strictly confined to the FA. The prognosis is good because FA lead to early diagnosis. The purpose of this study was to evaluate the outcome of patients with breast carcinoma arising within adenofibroma and to determine the clinical characteristics and the prognosis of this rare entity.

OBSERVATIONS

We retrospectively collect four cases of carcinomas arising in FA at the Salah Azaïz cancer Institute of Tunis from 1997 till 2003. Clinical and pathological data are respectively summarized in tables I and II. The average age of patients was 41 years ranging

from 28 to 53 with a mean delay of consultation of 48.5 days. All patients had a firm, mobile and well-limited nodule with a mean size of 4.6 cm (1.1 in 13 cm). No axillary lymphadenopathy was recorded during the physical examination. Mammography revealed abnormality in one case showing macrocalcifications within the FA (figure n°1). In patient n°1, a hard poorly defined nodule in the contralateral breast was found being expressed on mammography by a poorly defined dense opaqueness. Histological examination concluded to an invasive ductal carcinoma. This patient underwent a left Patey-type mastectomy. In two cases, FA were "complex" presenting adenosis sclerosis, apocrine metaplasia lesions or calcifications. Proliferating lesions and atypical ductal hyperplasia are found in the adjacent tissue to these complex FA. Carcinomatous lesions were dominated by the invasive type. Invasive ductal carcinoma was found in two cases, associated in one case with ductal carcinoma in situ (DCIS), and with mucinous colloid carcinoma in the other.

Table 1 : Patients characteristics

| Patients | Patient n°1 | Patient n°2 | Patient n°3 | Patient n°4 |
|-----------------------|---|---|---|--|
| Age at diagnosis | 53 | 28 | 36 | 47 |
| Delay of consultation | 1 month | 2 months | 15 days | 3 months |
| Affected side | right | right | right | right |
| site | UEQ | UEQ | UEQ | SQ |
| Breast nodule size | 2,5 cm | 3 cm | 9 cm | 2 cm |
| limits | well limite | well limited | well limited | well limited |
| Ganglionic area | free | free | free | free |
| TNM | T2N0M0 | T2N0M0 | T3N0M0 | T1N0M0 |
| mammography | 2 well limited subarolar opaqueness | Dense breasts | 2 well limited opaqueness | 1 opaqueness |
| Ultrasonography | - | Well limited nodule | hypoechoic well limited mass reinforcing the echos in postérieur | - |
| Work up diagnosis | negative DCIS in FA | negative IDC in FA | negative Mucinous colloïde carcinoma in FA+ CIS + IDC (mixte mucinous carcinoma) | negative ILC + predominant LCIS component in FA |
| Treatment | Mammectomy+ axillary lymph node dissection + RT +CT | Tumorectomy+ axillary lymph node dissection + RT + CT | Mammectomy+ lymph node dissection + RT+CT+HT+ Castration | Tumorectomy + reexcision + axillary lymph node dissection + RT+ HT +Castration |
| Follow-up | 3 ans | 7 ans | 4 ans | 3 ans |

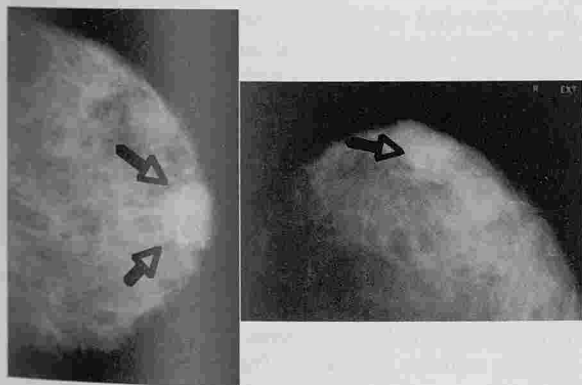
UEQ: upper external quadrant; QS: superior quadrants; FA: fibroadenoma; DCIS: Ductal carcinoma in situ; IDC: Invasive ductal carcinoma; ILC: Infiltrative lobular carcinoma; LCIS: lobular carcinoma in situ; RT: radiotherapy; CT: chemotherapy; HT: hormonotherapy.

Table 2 : Histological findings

| Patients | Patient n°1 | Patiente n°2 | Patiente n°3 | Patiente n°4 |
|----------------------------------|-----------------------------|------------------------------|---|---|
| FA size | 1.5 cm | 3 cm | 13 cm | 1.1 cm |
| Structure (observed lesions) | Complex (calcification) | Complex (adenosis sclerosis) | Not complex | Not complex |
| Associated proliferating lesions | Atypical ductal hyperplasia | Epithelial hyperplasia | - | - |
| Carcinoma type (size) | DCIS retrograde propagation | IDC SBR I(12mm) | Mucinous+ IDC+DCIS Colloid SBR I (38 mm) | ILC + LCIS |
| Adjacent parenchyma | FCD | FCD | FCD + Rich in lobules | FCD + Intralobular neoplasia+adenosis sclerosis |

FA: Fibroadenoma ; DCIS : Ductal carcinoma in situ; IDC: Invasive ductal carcinoma; ILC: Invasive lobular carcinoma ; LCIS : Lobular carcinoma in situ; FCD: fibrocystic dystrophy

Figure n°1 : Subareolar well limited not dense opaqueness harbouring macrocalcifications



Lobular invasive carcinoma was associated with lobular carcinoma in situ (LCIS) in the third case. Dystrophy and cystic fibrous lesions were found in the surrounding mammary parenchyma in all cases associated with intralobular neoplasia in one case (n°4).

Surgical treatment consisted of a lumpectomy with reexcision of the tumoral bed and axillary lymph node dissection in two cases (n° 2 and 4) and Patey-mastectomy was performed when DCIS was found in the surrounding tissue. The mean number of removed lymph nodes was 12 without any histological metastasis. All patients received adjuvant external radiotherapy while chemotherapy was administrated to three patients (n° 1, 2 and 3) and hormonotherapy to patients n° 3 and 4 because of the positivity of the hormonal receptors. With a mean follow-up of 4.25 years (3 - 7 years), all patients remain alive without relapse.

DISCUSSION

FA of the breast are common benign tumors affecting young women with a peak incidence between 20-30 years, bilateral in 15% of cases. They can grow in pregnancy and under hormone replacement therapy, and often regress after the menopause. FA spontaneously remains stable or reduce in size. When seen in women over 40 years, we should be aware of the possibility of

the development of a carcinoma within them. Carcinoma arising within a FA is exceptional, reported in 0.1-0.3% of cases [2, 3]. We collect, in our institute, four cases of carcinoma within FA among 16000 FA treated during the period of study, representing 0.25% of the cases. Patients with these lesions are 10-25 years older than those with simple or juvenile FA with a mean age of 41 years ranging from 15 to 69 years [2]. This peak age corresponds to that reported for a lobular carcinoma-in-situ [4, 5].

Carcinoma arising in a FA may be considered a random occurrence of location, as the epithelial component of a FA is subject to the same stimuli as the rest of the breast parenchyma. Azzopardi [6] states that carcinoma involving a FA may be: 1. Carcinoma arising in the adjacent breast tissue engulfing and infiltrating a FA. 2. Carcinoma in the crevices of a FA as well as in the adjacent breast tissue. 3. Carcinoma restricted entirely, or at least dominantly, to a FA. We have to eliminate an invasion of FA by carcinoma arising in the surrounding tissue to avoid false reports of carcinoma developed within a FA.

Figure n°2 : Ultrasound features of fibroadenoma containing carcinoma : hypochoic well limited nodule reinforcing the echos in posterior



Pre-operative diagnosis of malignancy within FA is difficult because their clinical features are quite similar to those of FA. It is usually present as a palpable mobile mass in 66% of

patients [7], with a diameter varying from 0.5 to 10 cm [2, 7]. Other synchronous masses in the ipsilateral or contralateral breast are often associated without any clinically suspect axillary lymph nodes [2, 7, 8]. Mammography may reveal an abnormality, but rarely suggests malignancy. Fondo and al. [1] report suspect microcalcifications inside the tumor in four of nine cases, versus one in four of our cases. Diagnosis is made on histopathological examination but fine needle aspiration (FNA) may be helpful [9, 10].

As reported above, complex FA have a higher risk of developing cancer within them. However, Dupont et al. [11] observed in a case-control study that complex FA with sclerosing adenosis, epithelial calcification or papillary change with cyst increase the relative risk for breast cancer to 3.1.

In-situ and invasive malignancies have been found in FA, varying from minute foci to almost total replacement of the epithelial layer of the FA. Lobular carcinoma constitutes about 10% of all breast carcinoma, of which 5% are in situ (LCIS). In contrast, LCIS concerns 65 – 70% of all reported malignancy occurring in a FA, the rest are ductal or mixed ductal and lobular [1, 2, 12]. Thirty four percent of the cancers found in FAs are invasive. McDivitt et al. [12] observe that 62% of cases of carcinoma arising in FA were of lobular type, with 81% of these being LCIS. In a series of 105 patients, Diaz and al. [7], report that the most common lesion is cancer in situ (95%), but with equal distribution between LCIS and DCIS. Some FA may also include a combination of invasive with in situ cancer, an element that proves the presumed origin of the carcinoma in a FA. Simultaneous occurrence of CIS arising within multiple FA is exceptional; only three cases are reported in the literature [13].

Multicentricity that arises either in the ipsilateral or contralateral breast represents the main problem that surgeons are confronted with when managing FA containing a carcinoma. In 40-50% of cases, several types of carcinoma (DCIS, LCIS, invasive carcinoma, or a combination of them) may be identified in the surrounding breast tissue and in 21%, it is carcinoma in situ [2, 7]. Cancer in the contralateral breast was found in 10% to 20% of patients with carcinoma arising within a FA [2, 7]. Invasive ductal carcinoma was identified in the contralateral breast in one of our cases. As in our series, axillary lymph node involvement is not reported in any patient [4, 7].

Since carcinomas arising within a FA have the same biological behavior as those arising independently, their treatment should be the same, but the management of in-situ type (LCIS and DCIS) is less well defined.

Since LCIS is considered as pre-neoplastic lesion, its

management is based on either total mastectomy (due to its frequent multicentricity) or local excision with radiotherapy in carefully selected cases. On the other hand, close surveillance or prophylactic mastectomy (especially in case of familial history of breast cancer) following local excision and biopsy are the two therapeutic options for LCIS [1, 7, 14, 15]. Goldmann [16] advocates a contralateral blind biopsy in addition to an ipsilateral simple mastectomy. Considering that lymph node involvement has never been described in the literature, including our series, axillary lymph node dissection is probably aggressive therapy and the sentinel node technic is an interesting therapeutic option allowing to avoid an unnecessary lymph dissection.

The prognosis is generally good, because FA lead to early diagnosis and lymph nodes are not involved. According to Ozzello et al. [2], it seems that the extent of the involvement of FA by the carcinoma is an important prognostic factor. In their study, 9 out of 13 patients with more than 20% involvement of the FA by the carcinoma had multifocal, recurrent or metastatic disease, or died of it, while only one with less than 10% involvement had an additional tumor adjacent to the FA. In another report, one out of five patients with lobular carcinoma-in-situ developed a recurrence after local excision. In a literature review, Pick et al [17] found that of 28 patients with lobular carcinoma-in-situ in a FA, 10 had been treated with local excision, two of whom developed recurrences. Eighteen patients had been treated initially with mastectomy (eight simple, seven modified radical, and three radical) with no recurrences. The two patients with recurrences after local excision were then successfully treated by mastectomy. Twenty-seven of the 28 patients were alive, with only one showing evidence of disease. The single death was from an unrelated cause. Follow-up ranged from 0.2 to 26 years.

CONCLUSION

Any solid benign appearing nodule detected in women must be removed surgically especially in case of familial history of breast and/or ovarian cancer. Complex FA constitutes an authentic risk factor of breast cancer. So, the histological discovery of the complex structure in FA has to include a careful search of carcinomatous foci. A simple enucleation of a FA is not sufficient in women beyond 30 years. It is recommended to biopsy the surrounding mammary tissue to avoid missing a latent associated cancer or precancerous lesions and make so that, the optimal therapeutic decision.

REFERENCES

1. Fondo, E.Y., P.P. Rosen, A.A. Fracchia and J.A. Urban, The problem of carcinoma developing in a fibroadenoma: recent experience at Memorial Hospital. *Cancer* 1979; 43:563-7.
2. Ozzello, L. and F.E. Gump, The management of patients with carcinomas in fibroadenomatous tumors of the breast. *Surg Gynecol Obstet* 1985; 160:99-104.
3. Buzanowski-Konakry, K., E.G. Harrison, Jr. and W.S. Payne, Lobular carcinoma arising in fibroadenoma of the breast. *Cancer* 1975; 35:450-6.
4. Stafyla, V., N. Kotsifopoulos, K. Grigoriades, G. Kassaras, et al. Lobular carcinoma in situ of the breast within a fibroadenoma. A case report. *Gynecol Oncol* 2004; 94:572-4.
5. Ricci, A., Jr. H.P. Kourea and S. Wortyla, Age-stratified incidence of unsuspected mammary carcinoma in women with fibroadenoma. *Conn Med* 1996; 60:587-90.
6. Azzopardi, J.G., *Problems in Breast Pathology. Major Problems in Breast Pathology*. Vol. 11. Philadelphia: W.B. Saunders, 1979.
7. Diaz, N.M., J.O. Palmer and R.W. McDivitt, Carcinoma arising

- within fibroadenomas of the breast. A clinicopathologic study of 105 patients. Am J Clin Pathol 1991; 95:614-22.
8. Morelli, A., L. Diaz, S. Vighi, L. Romeo, et al., [Carcinoma and fibroadenoma of the breast]. Medicina (B Aires) 1989; 49:583-8.
 9. Gupta, R.K., Fine needle aspiration (FNA) cytology of concurrent breast carcinoma in fibroadenoma. Cytopathology 1995; 6:201-3.
 10. Psarianos, T., J.G. Kench, O.A. Ung and A.M. Bilous, Breast carcinoma in a fibroadenoma: diagnosis by fine needle aspiration cytology. Pathology 1998; 30:419-21.
 11. Dupont, W.D., D.L. Page, F.F. Parl, C.L. Vnencak-Jones, et al., Long-term risk of breast cancer in women with fibroadenoma. N Engl J Med 1994; 331:10-5.
 12. McDivitt, R.W., J.H. Farrow and F.W. Stewart, Breast carcinoma arising in solitary fibroadenomas. Surg Gynecol Obstet 1967; 125:572-6.
 13. Kuijper, A., S. Preisler-Adams, F. Rahusen, J. Gille, et al., Multiple fibroadenomas harbouring carcinoma in situ in woman with a family history of breast/ovarian cancer. JCP 2002; 55:795-797.
 14. Shah, A.K., R. Pathak, S.N. Banerjee, A. Kaul, et al., Lobular carcinoma-in-situ within a fibroadenoma of the breast. Postgrad Med J 1999; 75:293-4.
 15. Tissier, F., A. De Roquancourt, B. Astier, M. Espie, et al., [Carcinoma arising within mammary fibroadenomas. A study of six patients]. Ann Pathol 2000; 20:110-4.
 16. Goldman, R.L. and N.B. Friedman, Carcioma of the breast arising in fibroadenomas, with emphasis on lobular carcinoma. A clinicopathologic study. Cancer 1969; 23:544-50.
 17. Pick, P.W. and I.A. Iossifides, Occurrence of breast carcinoma within a fibroadenoma. A review. Arch Pathol Lab Med 1984; 108:590-4.

LA SOCIETE TUNISIENNE DES SCIENCES MEDICALES

Organise

Le 37^{ème} Congrès Médical Magrébin

Les 8,9 et le 10 mai 2008

Dernier délai de soumission des comminations libres

le 15 fevrier 2008

LES LYMPHOMES TESTICULAIRES : A PROPOS DE 4 CAS

I.Chelly*, A Mekni*, K Bellil*, M Belhadj Salah*, S Bellil*, Slim Haouet*, Nidhaeddine Kchir*, Ali Horchani**, M. M Zitouna*

*Service d'anatomopathologie **Service d'urologie hôpital la Rabta

I.Chelly*, A Mekni*, K Bellil*, M Belhadj Salah*, S Bellil*, S Haouet*, N Kchir*, A Horchani**, M. M Zitouna*

I.Chelly*, A Mekni*, K Bellil*, M Belhadj Salah*, S Bellil*, S Haouet*, N Kchir*, A Horchani**, M. M Zitouna*

LES LYMPHOMES TESTICULAIRES : A PROPOS DE 4 CAS

TESTICULAR LYMPHOMA : REPORT OF 4 CASES

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; Vol 85 (n°10) : 896 - 898

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; Vol 85 (n°10) : 896 - 898

RÉSUMÉ

Pré requis : Les lymphomes primitifs du testicule sont relativement fréquents chez les sujets âgés et représentent 1% des lymphomes malins non Hodgkiniens.

Le but est de rapporter quatre nouveaux cas de lymphomes testiculaires

Observations : Nous rapportons 4 cas de lymphomes non Hodgkiniens primitifs du testicule colligés sur une période de 15 ans. Il s'agissant dans tous les cas d'un lymphome malin diffus à grandes cellules de type B. La dissémination tumorale vers d'autres organes est en général précoce. Le pronostic est mauvais.

SUMMARY

Background : Primary testicular lymphoma is the most common testicular malignancy in the elderly, account for 1% of all non Hodgkin lymphoma (NHL).

The aim was to report from new cases of testicular lymphoma

Cases : We report the only four cases of testicular lymphoma observed in a period of 15 years; all these cases were primary diffuse large cell B NHL. Disease course is usually aggressive, with widespread organ involvements. Retrospective analyses show a poor prognosis for the presentation.

MOTS-CLÉS

lymphome, testicule, chimiothérapie

KEY-WORDS

lymphoma, testis, chemotherapy

الأورام اللمفاوية في الخصية : حول 4 حالات
 المؤلفون : إ. شلي، أ. ماكني، ك. بالليل، م. بالحاج صالح، س. بالليل، س. حوات، ن. كشير، أ. حرشاني، م. زيتونة
 الأورام اللمفاوية الأولية في الخصية كثيرة التواتر عند المسنين و تمثل 1% من الأورام اللمفية الخبيثة غير الهودجينية.
 ستعرض 4 حالات لأورام لمفية غير هودجينية أولية في الخصية وقع تجميعها على مدى 15 سنة وكانت كلها خبيثة ذات خلايا كبيرة
 مما يجعل الانتشار الورمي نحو أعضاء أخرى مبكرا و الإنذار سيئا.
 طبقات الأساسية : ورم، لمفاوي، خصية، علاج كيميائي

Les lymphomes malins primitifs du testicule sont rares. Il s'agit le plus souvent d'une dissémination d'un lymphome systémique. Le but est de rapporter quatre nouveaux cas de lymphomes testiculaires

Tableau n° 1 : 4 observations de lymphomes testiculaires

| | Cas1 | Cas2 | Cas 3 | Cas4 |
|----------------------------|----------------------------|---|---|----------|
| Age | 67 | 32 | 51 | 36 |
| Antécédents d'hémopathie | Non | Non | Non | Non |
| Siège | T Gauche | T Gauche | T Gauche | T Droit |
| Macro | Tumeur blanchâtre de 3,5cm | 9x6x4cm infiltrant la capsule et la graisse | 8x7x6 cm tumeur blanchâtre en chaire de poisson | 15x7x4cm |
| Infiltration de la capsule | NON | OUI | OUI | OUI |

L'examen histologique après fixation au formol dilué à 10%, inclusion en paraffine et coloration à l'hématéine et à l'éosine, montre un aspect identique chez les 4 patients. Le parenchyme testiculaire était massivement infiltré par une prolifération lymphoïde maligne organisée en nappes diffuses dissociées et infiltrant les tubes séminifères. Les cellules étaient de grande taille à cytoplasme peu abondant et pâle. Les noyaux étaient volumineux, hyperchromatiques et franchement nucléolés. Les atypies cytonucléaires étaient prononcées. Il existait par places des foyers de nécrose tumorale. La capsule était envahie dans 3 cas. L'étude immunohistochimique montrait un marquage diffus et intense des cellules tumorales par l'anticorps CD20.

Les patients ont tous bénéficié d'une chimiothérapie mais ont développé au bout de quelques mois (de 6 à 13 mois) des métastases systémiques. Ils ont été perdus de vue.

DISCUSSION

Les lymphomes primitifs du testicule (LPT) sont rares. Il s'agit le plus souvent d'une infiltration testiculaire tardive par un lymphome systémique (1). Ce mode d'infiltration est observé dans 20% des cas de lymphomes. L'atteinte testiculaire primitive représente 5% des néoplasies testiculaires (2) et 1% des lymphomes malins non hodgkiniens. Nos 4 patients n'avaient pas d'hémopathies associées. L'âge moyen de survenue se situe entre 60 et 80 ans (46,5 ans dans notre série) (3). Les (LPT) sont rares chez l'enfant. Il s'agit dans ce cas le plus souvent d'un lymphome T de type lymphoblastique (4).

Sur le plan clinique, le lymphome testiculaire ne présente pas de spécificité. Il se manifeste souvent par une augmentation progressive non douloureuse du volume testiculaire. L'atteinte bilatérale est observée dans 20% des cas (5).

Macroscopiquement la tumeur est ferme de couleur blanchâtre ou grisâtre. Elle peut être nodulaire et présenter des foyers de suffusions hémorragiques. Près de 50% des tumeurs infiltrant le cordon spermatique et de l'épididyme au moment du diagnostic. Il s'agit dans 80 % des cas d'un lymphome B diffus à grandes cellules (5). C'était le cas de nos 4 patients. Les lymphomes MALT, les lymphomes folliculaires, les lymphomes T et NK

OBSERVATIONS

Nous rapportons 4 cas de lymphomes testiculaires colligés sur une période de 15 ans entre 1990 et 2004.

sont rares au niveau du testicule. Des cas exceptionnels de lymphomes anaplasiques, de lymphome de Hodgkin et de lymphome NK ont été décrits. Sur le plan immunohistochimique, les lymphomes testiculaires ne présentent pas de particularités par rapport aux autres lymphomes B diffus. La cytotératine et le PLAP sont négatifs. L'anticorps anti-leucocytaire commun est positif (3,4).

Le pronostic est mauvais. Les tumeurs localisées (stade I), unilatérales et présentant un stroma scléreux abondant auraient un meilleur pronostic (5).

Le traitement est chirurgical complété par une chimiothérapie par voie systémique. Le traitement à base de Doxorubicin seule donne de mauvais résultats avec une survie moyenne de 13 mois. Les métastases surviennent le plus souvent au niveau du testicule controlatéral et au niveau du système nerveux central. Ce mode de dissémination se voit chez un tiers des patients. Certains auteurs préconisent une association de chimiothérapie par voie générale de type CHOP, associée à une chimiothérapie intra-thécale et une radiothérapie loco-régionale (6). Le pronostic est mauvais. Les tumeurs localisées (stade I), unilatérales et présentant un stroma scléreux abondant auraient un meilleur pronostic (6). Tous nos patients ont été perdus de vue après quelques séances de chimiothérapie.

Figure 1 : prolifération lymphoïde organisée en nappes diffuses faite de cellules de grande taille (HEX10).

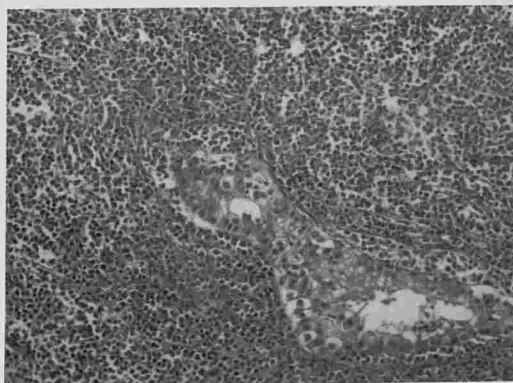
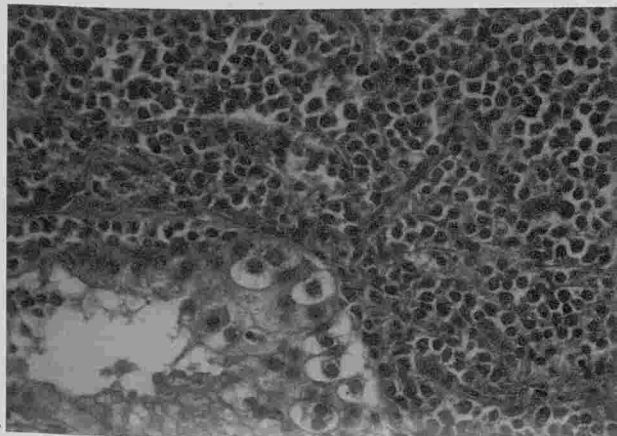


Figure 2 : les cellules tumorales infiltrent le tissu interstitiel du testicule et détruisent les tubes séminifères. (HEX40).



REFERENCES

1. Shabab N, Doll DC. Testicular lymphoma, *Semin Oncol* 1999; 26: 259-69.
2. Zucca E, Roggero E, Bertoni F, Cavalli F. Primary extranodal non-Hodgkin's lymphomas. Part 1: gastrointestinal, cutaneous and genitourinary lymphomas. *Ann Oncol* 1997; 8: 727-37.
3. Haioun C, Besson C, Lepage E, Thieblemont C, Simon D, Rose C, et al. Incidence and risk factors of central nervous system relapse in histologically aggressive non-Hodgkin's lymphoma uniform treated and receiving intrathecal central nervous system prophylaxis: a GELA study on 974 patients. *Ann Oncol* 2000; 11: 685-90.
4. Tondini C, Ferreri JM, Siracusano L, Valagussa P, Giardini R, Rampinelli I, et al. Diffuse large-cell lymphoma of the testis. *J Clin Oncol* 1999; 17: 2854-8.
5. Touroutoglou N, Dimopoulos MA, Younes A, Hess M, Pugh W, Co C, et al. Testicular lymphoma: late relapses and poor outcome despite doxorubicin-based therapy. *J Clin Oncol* 1995; 13: 1361-7.
6. Batchelor T, Leahy N, Kaufman D. High-dose methotrexate for isolated central nervous system relapse in patients with testicular non-Hodgkin's lymphoma. *Clinical Lymphoma* 2001; 2: 116-9.

ADENOSARCOME ENDOMETRIAL AVEC DIFFERENCIATION
RHABDOMYOBLASTIQUE

MERIEB BEL HAJ SALAH (1), AMINA MEKNI (1), INES CHELLY (1) SELMA BEN HAHA- BELLIL (1), KHEDIJA BELLIL (1), NIDHAMEDINE KCHIR (1), SLIM HAOUET (1), FAOUZIA ZAOUARI (2), MONCEF ZITOUNA (2)

(1): Service d'Anatomie et de Cytologie Pathologique - (2): Service de gynécologie- obstétrique C. Maternité la Rabta.

M.B. HAJ SALAH, A. MEKNI, I. CHELLY (1) S. B. HAHA - BELLIL, K. BELLIL, N. KCHIR, S. HAOUET, F. ZAOUARI, M. ZITOUNA

ADENOSARCOME ENDOMETRIAL AVEC DIFFERENCIATION RHABDOMYOBLASTIQUE

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; Vol 85 (n°10) : 899 - 901

M.B. HAJ SALAH, A. MEKNI, I. CHELLY (1) S. B. HAHA - BELLIL, K. BELLIL, N. KCHIR, S. HAOUET, F. ZAOUARI, M. ZITOUNA

ENDOMETRIAL ADENOSARCOMA WITH RHABDOMYOBLASTIC DIFFERENCIATION

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; Vol 85 (n°10) : 899 - 901

RÉSUMÉ

Pré requis : Les tumeurs Mullériennes mixtes constituent un groupe rare de tumeurs de l'endomètre caractérisé par la coexistence de deux contingents l'un mésenchymateux et l'autre épithélial. Elles doivent leur appellation à l'origine mullérienne de leurs deux constituants qui dérivent des canaux paramésonephriques primitifs. Selon la nature bénigne ou maligne de chacun des deux composants, quatre variétés de tumeurs mullériennes sont individualisées dont l'adénosarcome qui associe une composante stromale maligne à un contingent épithélial régulier.

But : Nous rapportons un cas d'adénosarcome utérin chez une femme âgée de 59 ans.

Observation : Les particularités anatomo-cliniques ainsi que l'étiopathogénie de cette tumeur peu commune seront étudiées.

Une femme âgée de 59 ans, ménopausée, présentait des métrorragies associées à des douleurs pelviennes évoluant depuis 3 mois. L'examen gynécologique montrait au toucher vaginal un utérus augmenté de taille. Le reste de l'examen somatique était sans particularités. L'échographie endovaginale ainsi que le scanner abdominopelvien visualisaient une volumineuse formation polypoïde utérine intracavitaire ne semblant pas envahir le myomètre. Le bilan d'extension était négatif.

Une hystérectomie avec annexectomie bilatérale a été pratiquée.

L'examen macroscopique montrait une volumineuse masse polypoïde de 12x8x6,5cm, ferme, à base d'implantation large, bombant dans la cavité utérine. A la coupe, cette néoformation était d'aspect hétérogène, brunâtre avec des foyers de remaniements myxoïdes et nécrotico-hémorragiques. Elle répondait histologiquement à une prolifération tumorale à double composante épithéliale bénigne et mésenchymateuse maligne n'infiltrant pas le myomètre

MOTS-CLÉS

adénosarcome, tumeur mixte mullérienne, endomètre..

SUMMARY

Background : Mixed mullerian tumours are uncommon endometrial neoplasms that are composed by a combination of mesenchymal elements and epithelial elements. They own their denomination to the mullerian origin of their components which derive from the paramesonephric ducts.

According to the benignity or the malignancy of each component, four types of mixed mullerian tumours are individualised. Adenosarcoma is composed of benign glandular elements and sarcomatous, usually low-grade, stromal elements.

Aim : We report a case of an endometrial adenosarcoma in a 59-year-old woman.

Clinicopathological characteristics and the etiopathogeny of this uncommon neoplasm will be discussed.

Case : A 59 year old woman complained metrorrhagia associated with pain since three months. Vaginal examination showed an increased volume. Copathological U.S and abdominal CT showed an important tumor. No other tumor were detected hysterechomy with dilated annexctny were performed. Pathological examination concluded to tumor with combination of mesenchymal and epithelial elements

KEY-WORDS

adenosarcoma, mixed mullerian tumour, endometrium.

الأورام المليرة المختلطة

الباحثون : م. بالحاج صالح، أ. ماكني، إ. شلي، س. بن حاحة بالليل، خ. بالليل، ن. كشير، س. حوآت، ف. زواري، م. زتونة
الأورام المليرة المختلطة تمثل مجموعة نادرة من أورام بطانة الرحم وهي تضم عنصرين أحدهما لحمي متوسطي والثاني ظاهري منذ
أمد طويل يقع الخلط بين هذه الأورام والأغران الرحمية لكن هذه الأورام تستحق أن تعالج على جدة نظرا لمظاهرها المرفولوجية
والتطورية المختلفة. تستعرض دراستنا حالة واحدة عند مريضة عمرها 59 سنة و نتعرض من خلالها إلى الخصائص السريرية
و السببية المرضية لهذا الورم غير المألوف.
الطلمات الأساسية : ورم مليري مختلط، بطانة الرحم

INTRODUCTION

L'adénosarcome est une tumeur mixte mullérienne associant un contingent épithélial bénin à un contingent sarcomateux. C'est une tumeur rare, longtemps assimilée aux sarcomes utérins et qui survient habituellement après la ménopause.

A propos d'un cas adénosarcome utérin observé chez une patiente de 59 ans, nous avons étudié les particularités anatomocliniques de cette entité ainsi que son étiopathogénie.

OBSERVATION

Une femme âgée de 59 ans, ménopausée, présentait des métrorragies associées à des douleurs pelviennes évoluant depuis 3 mois. L'examen gynécologique montrait au toucher vaginal un utérus augmenté de taille. Le reste de l'examen somatique était sans particularités. L'échographie endovaginale ainsi que le scanner abdominopelvien visualisaient une volumineuse formation polypoïde utérine intracavitaire ne semblant pas envahir le myomètre. Le bilan d'extension était négatif.

Une hystérectomie avec annexectomie bilatérale a été pratiquée. L'examen macroscopique montrait une volumineuse masse polypoïde de 12x8x6,5cm, ferme, à base d'implantation large, bombant dans la cavité utérine. A la coupe, cette néoformation était d'aspect hétérogène, brunâtre avec des foyers de remaniements myxoïdes et nécrotico-hémorragiques. Elle répondait histologiquement, à une prolifération tumorale à double composante épithéliale bénigne et mésenchymateuse maligne n'infiltrant pas le myomètre (Fig. 1). Le contingent épithélial était composé par de rares glandes endométriales de taille variable, souvent volumineuses, tapissées par un épithélium prolifératif régulier, dépourvu d'atypies. Quant au contingent mésenchymateux, il réalisait de longs faisceaux de cellules fusiformes. Celles-ci étaient très atypiques pourvues d'un cytoplasme peu abondant éosinophile mal délimité et d'un volumineux noyau fortement nucléolé, hyperchromatique parfois monstrueux. Les mitoses étaient nombreuses estimées à 40 par 10 champs au fort grossissement (Fig. 2). Dans de rares territoires, certaines de ces cellules stromales malignes étaient dotées d'un cytoplasme abondant, éosinophile présentant la double striation caractéristique des cellules rhabdomyoblastiques. A l'examen immunohistochimique les cellules sarcomateuses exprimaient intensément mais focalement la desmine et la vimentine. La composante épithéliale quant à elle était positive à l'EMA. Le diagnostic d'adénosarcome utérin avec composante hétérologue rhabdomyosarcomateuse a été ainsi porté. Les suites opératoires étaient simples. La patiente est perdue de vue.

DISCUSSION

L'adénosarcome est une tumeur mixte mullérienne associant deux composantes l'une épithéliale bénigne et l'autre mésenchymateuse maligne. Il peut survenir à tout âge entre 15 et 90 ans avec une moyenne de 58 ans [1]. Quelques cas ont été rapportés chez des femmes traitées par le Tamoxifen pour un cancer du sein et plus rarement après radiothérapie pelvienne [2,3]. Il se localise essentiellement au niveau de l'endomètre mais peut également toucher l'endocol, la trompe, l'ovaire et le péritoine pelvien.

Cliniquement, l'adénosarcome utérin peut se manifester par des ménométrorragies et par des douleurs pelviennes. Il se présente le plus souvent comme une masse polypoïde utérine à développement endocavitaire, parfois accouchée par le col. Plus rarement, il peut se développer au niveau du myomètre et est probablement à partir de foyers d'adénomyose [4].

Figure 1 : Tumeur à double composante faite de structures glandulaires bénignes et d'éléments sarcomateux (HE x 10).

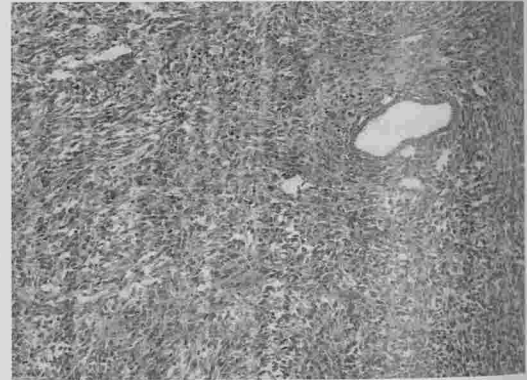
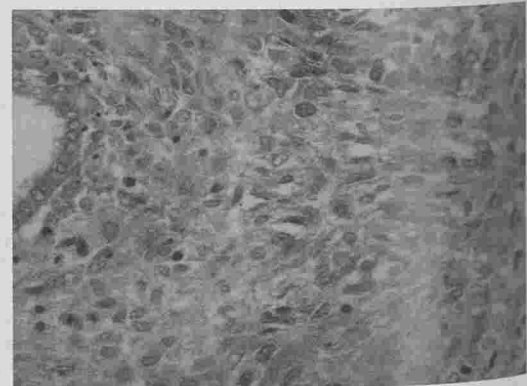


Figure 2 : La composante sarcomateuse est faite de cellules fusiformes riches en atypies (HE x 40).



Macroscopiquement, la tumeur est le plus souvent polypoïde parfois papillaire. A la coupe, la coloration est brunâtre avec fréquemment des remaniements microkystiques et nécrotico-hémorragiques. L'infiltration du myomètre est rarement observée.

A l'examen histologique, on observe une prolifération tumorale à double composante, stromale maligne largement prédominante et épithéliale bénigne. Cette dernière composante réalise de rares structures glandulaires au revêtement régulier qui est le plus souvent de type endométrial mais qui peut également être de type tubaire, endocervical ou encore en métaplasie malpighienne. Ce revêtement épithélial peut dans un tiers des cas être en hyperplasie atypique et ce sans incidence pronostique. La composante mésenchymateuse correspond le plus souvent à un sarcome de bas grade. Elle est faite de cellules arrondies ou fusiformes. Ces dernières se concentrent

souvent autour des glandes qu'elles encerclent formant une couche cambiale hautement évocatrice de l'adénosarcome. C'est au niveau de ces zones très cellulaires que l'on observe le maximum d'atypies cyto-nucléaires et d'activité mitotique. Une composante hétérologue est observée dans 10 à 15% des adénosarcomes utérins. Il s'agit le plus souvent d'une différenciation musculaire striée comme dans notre observation ; plus rarement cartilagineuse ou adipeuse [4].

Sur le plan immunohistochimique, la composante sarcomateuse montre une positivité focale avec le CD 10 et variable avec l'actine muscle lisse, la desmine et la caldesmone. La composante épithéliale quant à elle exprime les cytokératines et l'EMA [5].

Quant l'étiopathogénie des tumeurs mixtes mullériennes la théorie actuellement reconnue est celle appelée « combinatoire » selon laquelle les deux contingents épithélial et sarcomateux dériveraient d'une même cellule souche totipotente.

Le diagnostic différentiel se pose essentiellement avec les autres tumeurs mixtes mullériennes en particulier l'adénofibrome et c'est la présence dans le contingent mésenchymateux de plus de 2 mitoses par 10 champs au fort grossissement qui permet de poser le diagnostic d'adénosarcome. En ce qui concerne le carcinofibrome et le carcinosarcome, ils diffèrent de l'adénosarcome par le caractère

malin de leur contingent épithélial ainsi que par l'absence de la couche cambiale caractéristique dans le cas du carcinosarcome [6]. Le diagnostic se pose également avec le sarcome stromal de bas grade et c'est l'absence du contingent épithélial qui redresse le diagnostic.

Le traitement de l'adénosarcome consiste en une hystérectomie par voie haute associée à une salpingectomie bilatérale et à une omentectomie. La place du traitement adjuvant associant une radiothérapie et une chimiothérapie n'est pas encore clairement établie.

Sur le plan évolutif, l'adénosarcome est habituellement une tumeur de bas grade de malignité. Toutefois, les récurrences sont fréquentes (25 à 40%) surtout au niveau du pelvis ou du vagin et souvent tardives imposant un suivi prolongé [2]. Les métastases à distance sont également observées dans 5% des cas, celles-ci correspondent presque exclusivement à la composante sarcomateuse qui peut dans de très rares cas s'associer à des structures épithéliales régulières. Les facteurs de mauvais pronostic sont représentés surtout par l'infiltration profonde du myomètre (plus de la moitié de l'épaisseur) et par l'extension extra-utérine. La présence d'une différenciation rhabdomyosarcomateuse, comme dans notre observation, serait également un élément péjoratif [7].

RÉFÉRENCES

- 1- Dinh TV, Slavin RE, Bhagavan BS, Hannigan EV, Tiamson EM, Yandell RB. Mixed mullerian tumors of the uterus: a clinicopathologic study. *Obstet Gynecol* 1989; 74: 388- 92.
- 2- Clement PB, Olivia E, Young RH. Mullerian adenosarcoma of the uterine corpus associated with tamoxifen therapy: a report of six cases and a review of tamoxifen associated endometrial lesions. *Int J Gynecol Pathol* 1996; 15: 222- 9.
- 3- Clarke MR. Uterine malignant mixed mullerian tumour in a patient on long term tamoxifen therapy for breast cancer. *Gynecol Oncol* 1990; 51: 411-15
- 4- Clement PB, Scully RE. Mullerian adenosarcoma of the uterus: a clinicopathologic analysis of 100 cases with a review of the literature. *Human Path* 1990;21: 363- 81.
- 5- Clement PB, Scully RE. A clinicopathologic analysis of ten cases of a distinctive type of mullerian mixed tumor. *Cancer* 1974; 34: 1138- 49.
- 6- Kaku T, Silverberg SG, Major FJ, Miller A, Fetter B, Brady MF. Adenosarcoma of the uterus: a Gynecologic Oncology Group clinicopathologic study of 31 cases. *Int J Gynecol Pathol* 1992; 11: 75- 88.
- 7- Clement PB, Scully RE. Mullerian adenosarcoma of the uterus with sex cord like elements. A clinicopathologic analysis of eight cases. *Am J Clin Pathol* 1989; 91: 664- 7.

LA SARCOÏDOSE NASO-SINUSIENNE

Sarra Zribi, Chiraz M'Barek, Olfa Ben Gamra, Houneida Bousaffa, Inés Hariga, Olfa Khayat*, Ichraf Chedly*, Sonia Ktari**, Abdelkader El Khedim

Service ORL et chirurgie cervico-faciale - * Laboratoire anatomie pathologique - ** Service médecine interne hôpital Habib Thameur

S. Zribi, C. M'Barek, O. B. Gamra, H. Bousaffa, I. Hariga, O. Khayat*, I. Chedly*, S. Ktari**, A. El Khedim

S. Zribi, C. M'Barek, O. B. Gamra, H. Bousaffa, I. Hariga, O. Khayat*, I. Chedly*, S. Ktari**, A. El Khedim

LA SARCOÏDOSE NASO-SINUSIENNE

NASO-SINUSIENNE SARCOIDOSIS

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; Vol 85 (n°10) : 902 - 905

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; Vol 85 (n°10) : 902 - 905

RÉSUMÉ

Pré requis : La sarcoïdose est une maladie ubiquitaire qui peut infiltrer tous les tissus. Les localisations thoraciques cutanées et ophtalmologiques sont les plus fréquentes. L'atteinte nasosinusienne est rare.

But : Les auteurs rapportent quatre cas de sarcoïdose nasosinusienne diagnostiqués et traités entre janvier 1998 et décembre 2003, au service d'ORL et de CCF de Hôpital Habib Thameur.

Observations : Il s'agit de deux hommes et de deux femmes. L'âge moyen est de 47 ans. La symptomatologie nasosinusienne était inaugurale dans tous les cas. Le diagnostic a été porté sur une biopsie de la muqueuse nasale ou sinusienne. Le bilan d'extension était négatif chez 3 patients. Le traitement corticoïde en pulvérisation locale était suffisant dans 2 cas. Le traitement corticoïde par voie systématique était nécessaire chez les 2 autres. L'évolution était toujours satisfaisante. La localisation naso sinusienne de la sarcoïdose est rare, elle est exceptionnellement isolée. La symptomatologie clinique et radiologique n'est pas spécifique. Le principal élément du diagnostic est la biopsie orientée, facile dans cette localisation

SUMMARY

Background : Sarcoidosis is an ubiquity disease, which can infiltrate all tissues. The cutaneous and ophthalmologic thoracic localizations are most frequent. The nasosinusienne localisation is rare.

Aim : The authors report their observations of 4 patients: 2 men and 2 women with a mean age 47,5 years (42-56). These cases were diagnosed and treated between January 1998 and December 2003 in the ENT service of the Habib Thameur hospital.

Cases : The diagnosis was related to a nasal or a sinus biopsy. The assessment of extension was negative in 3 cases. The corticoid treatment in local pulverization was sufficient in 2 cases. The corticoid treatment by systematic way was necessary among 2 patients. Favourable out look was obtained in all the cases. The naso sinusienne localization is rare, it is exceptionally isolated. The clinical and radiological symptoms are not specifics. Principal element of the diagnosis is the directed biopsy, easy in this localization.

MOTS-CLÉS

sarcoïdose, naso sinusienne, granulome giganto cellulaire, tuberculose

KEY-WORDS

Sarcoidosis, nasosinusienne

الغزناوية الأنفية الجيبية
المؤلفون : س الزريبي ، ش مبارك ، أبن قمره ، ه بوصفة ، ر حريقة ، آ خياط ، إ الشاذلي ، س كتاري ، ع الخديم
الغزناوية هي مرض يوبيكويتني يمكن أن يمس كل الأنسجة و الإصابة الأنفية الجيبية نادرة يستعرض المؤلفون 4 حالات جمعت بين
1998 و 2003 يقسم أمراض الأنف و الحنجرة بمستشفى الحبيب ثامر . تأكد التشخيص بواسطة إجراء خزع على المخاط الأنفي وبيان
نتائج القشريني كافيًا و التطور إيجابيا في كل الحالات .
المفاتيح الأساسية : الغزناوية الأنفية الجيبية

La sarcoïdose est une maladie d'évolution chronique, systémique dont l'étiopathogénie reste inconnue. Elle est caractérisée sur le plan histologique par la présence de granulomes épithélioïdes giganto-cellulaires, sans nécrose caséuse. Les localisations naso-sinusiennes sont rares, elles peuvent être isolées ou associées à d'autres localisations, dans le cadre d'une sarcoïdose systémique.

Le but de cet article est de rapporter quatre nouvelles observations

MATERIEL ET METHODES

Notre série est rétrospective et comporte 4 cas de sarcoïdose naso-sinusiennes diagnostiqués et traités au service d'ORL de l'Hôpital Habib Thameur entre 1998 et 2003.

Il s'agit de 2 femmes et de 2 hommes avec un âge moyen de 47 ans. La symptomatologie nasosinusiennne était inaugurale dans tous les cas. L'endoscopie nasale a été systématique avec une biopsie dirigée. Tous nos patients ont bénéficiés d'un bilan d'extension de la maladie, comportant une radiographie du thorax avec lavage broncho-alvéolaire et un dosage de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (Tableau n° 1).

Tableau n° 1 : Tableau récapitulatif des observations

| | Observation n°1 | Observation n°2 | Observation n°3 | Observation n°4 |
|-------------------------------------|----------------------------|---------------------------------------|-----------------------------------|----------------------------------|
| Signes fonctionnels | ON bilatérale Epistaxis | ON bilatérale Rhinorrhée chronique | ON bilatérale anosmie | ON bilatérale |
| Endoscopie nasale | Muqueuse nasale congestive | Aspect ulcéro-bourgeonnant | Aspect polypoïde des méats moyens | Ulcération de la muqueuse nasale |
| Diagnostic | Histologie IDR (-) | Histologie IDR (-) BK (-) | Histologie | Histologie IDR (-) |
| Enzyme de conversion + angiotensine | - | Elevées | Elevées | Normaux |
| Traitement | Corticoïde local | Corticoïde local + général | Corticoïde + nivaquine | Corticoïde local |
| Evolution | | | | |
| Recul | Bonne 3 ans | Favorable 5 ans | Favorable 4 mois | Favorable 3 ans |

(ON : obstruction nasale, IDR (-) : intra dermo réaction à la tuberculine négative, BK : recherche du bacille de koch dans les crachats)

Observation n°1

Mr H.L. âgé de 56 ans, sans antécédents pathologiques notables, de race noire, consulte pour obstruction nasale bilatérale avec épistaxis gauche. L'endoscopie nasale montre une muqueuse nasale congestive sans bourgeonnement. Le reste de l'examen ORL et somatique est normal. La radiographie du thorax est normale. L'IDR à la tuberculine est négative. La biopsie du cavum conclut à un infiltrat granulomateux sans nécrose caséuse.

Devant la négativité de l'IDR et l'aspect histologique, le diagnostic de sarcoïdose nasale est retenu. Le bilan d'extension est revenu négatif.

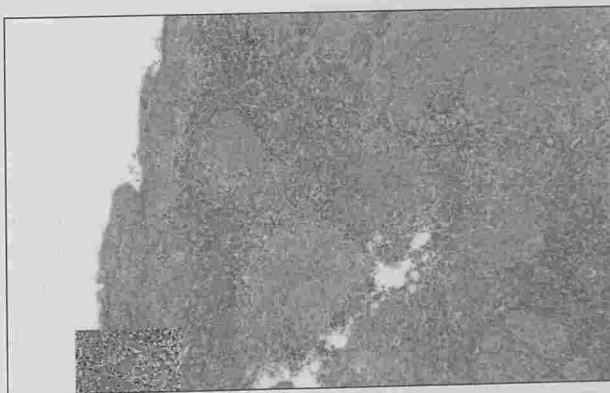
Un traitement corticoïde local (pulvérisation nasale) et général à raison de 0,5 mg/ Kg/ j est prescrit pendant 6 mois. L'évolution est favorable sur le plan fonctionnel avec amélioration progressive de l'obstruction nasale et disparition des épistaxis. L'endoscopie nasale de contrôle montre une muqueuse d'aspect normal. Le recul est de 3 ans.

Observation n°2

Mme A.M. 52 ans, sans antécédents pathologiques notables, de race noire, consulte pour obstruction nasale bilatérale avec rhinorrhée chronique. L'endoscopie nasale montre une muqueuse nasale ulcéro-bourgeonnante qui a été biopsiée. L'examen anatomo-pathologique montre un infiltrat giganto-cellulaire (fig.n°1). La radiographie du thorax est normale. L'IDR à la tuberculine est négative. La recherche de Bacille de Koch dans les crachats est négative. Le taux de l'enzyme de conversion de l'angiotensine est élevé. Une deuxième biopsie

est réalisée et montre le même aspect. Un traitement corticoïde par voie locale (pulvérisation nasale) et générale est alors prescrit, avec évolution favorable de la symptomatologie fonctionnelle et de l'aspect endoscopique.

Fig. n° 1 : examen histologique en HEx25 : muqueuse respiratoire dont le chorion est élargi par de multiples granulomes épithélio-giganto-cellulaires
En cart : granulome épithélio-giganto-cellulaire à fort grossissement



Observation n° 3

Mme K.F âgée de 42 ans, sans antécédents pathologiques notables, de race blanche, consulte pour obstruction nasale

bilatérale à bascule avec anosmie bilatérale et agueusie. L'endoscopie nasale montre un aspect polypoïde des méats moyens. Le scanner met en évidence une opacité sinusienne prédominante au niveau des ethmoïdes. Le diagnostic de polypose naso-sinusienne est retenu. La patiente bénéficie d'une ethmoïdectomie bilatérale par voie endonasale. Le résultat de l'examen anatomo-pathologique des pièces opératoires est en faveur d'une inflammation nodulaire granulomateuse sans nécrose caséuse. Un bilan étiologique est demandé. Une radiographie thoracique montre un ganglion hilair gauche. L'IDR à la tuberculine est négative. Une élévation du taux de l'enzyme de conversion de l'angiotensine est retrouvée. Le lavage broncho-alvéolaire montre une lymphocytose à 46% avec un rapport CD4 CD8 de 3,4. Une TDM thoracique est pratiquée objectivant des adénopathies hilaires bilatérales, rétrocarénaires, de la loge de Barety et médiastinales antérieures. L'exploration fonctionnelle respiratoire objective un syndrome restrictif. Une plaque érythémateuse au niveau de la joue est constatée faisant suspecter une localisation cutanée.

La patiente est mise sous prédnisonne à raison de 0,5 mg/kg/j pendant 10 mois avec des doses dégressives, associé à la nivaquine 2 cp/j pendant 2 mois. L'évolution est favorable au bout de 4 mois avec disparition de l'obstruction nasale et régression des lésions cutanées. Un scanner de contrôle pratiqué après une année est normal.

Observation n°4

Mr M D âgé de 42 ans, sans antécédents pathologiques notables, de race blanche, consulte pour obstruction nasale bilatérale évoluant depuis 30 ans. A l'examen, il présente une ulcération au niveau de la partie antérieure de la cloison nasale avec une déviation septale gauche. Une TDM du massif facial montre un épaississement de la muqueuse des cornets moyens et inférieurs avec un comblement des méats moyens et de tous les sinus.

Une biopsie faite au niveau de l'ulcération montre des cellules épithélioïdes entourant des cellules géantes multinucléées sans nécrose caséuse. L'IDR à la tuberculine était négative. La radiographie de thorax et le dosage de l'enzyme de conversion de l'angiotensine sont normaux.

Le patient est mis sous traitement corticoïde local (pulvérisation nasale) et a été opéré d'une septoplastie. L'évolution était favorable avec un recul de 3 ans.

DISCUSSION

La sarcoïdose est une maladie inflammatoire granulomateuse diffuse, caractérisée par un grand polymorphisme clinique (1). Les atteintes sont poly viscérales avec notamment des localisations médiastino-pulmonaires souvent au premier plan (80% des cas). Les manifestations extra-pulmonaires sont dominées par les atteintes oculaires et cutanées. L'atteinte ORL est beaucoup plus rare (2), en particulier la localisation naso-sinusienne dont la prévalence oscille entre 1 et 20 % selon les différentes séries (3). Elle entre le plus souvent dans le cadre d'une sarcoïdose systémique dont elle est le plus souvent la première manifestation (4).

La sarcoïdose atteint préférentiellement les adultes jeunes entre 20 et 40 ans avec un sex-ratio de 0,5. Le facteur génétique joue un rôle important dans la survenue de la maladie. La race noire est 10 fois plus touchée (un cas sur deux dans notre expérience). L'étiopathogénie de cette affection reste inconnue (5). Le diagnostic de sarcoïdose repose sur l'association d'éléments cliniques, anatomo-pathologiques et biologiques.

La principale symptomatologie de la maladie comprend une asthénie chronique, des arthralgies, des douleurs musculaires, une perte de poids, des lésions cutanées et une symptomatologie neurologique, ophtalmologique ou cardiaque. La symptomatologie naso-sinusienne n'est pas spécifique. Elle est faite essentiellement d'une obstruction nasale, de rhinorrhée mucopurulente, d'anosmie et d'épistaxis (3).

Au niveau de la cavité nasale, la sarcoïdose se présente sous deux formes : soit une atteinte diffuse de la muqueuse nasale ou sous forme nodulaire. Ces nodules sont sous muqueux et siègent généralement sur la cloison et les cornets inférieurs. Leur taille varie de 1 à 7 mm. D'abord blancs, cernés par un liseré hyperhémé, ils deviennent par la suite jaune ocre. Ces nodules augmentent progressivement de taille (6). Ils sont décrits comme jamais ulcérés mais une ulcération de la muqueuse nasale a été notée chez un patient de notre série.

La muqueuse est épaissie parfois polypoïde, pâle, infiltrée et dure au toucher ce qui la différencie de la polypose nasosinusienne avec laquelle se pose le diagnostic (7). L'évolution se fait vers la formation de tissus fibreux rétrécissant les cavités nasales. En dehors de ces deux aspects, on peut rencontrer une perforation septale (8). L'involution fibreuse de la muqueuse nasale explique les déformations parfois complexes de la pyramide nasale. L'atteinte de la muqueuse sinusienne est relativement fréquente (6). Elle s'associe généralement à l'atteinte de la muqueuse nasale. Tous les sinus peuvent être concernés mais l'ethmoïde est le plus souvent touché.

L'histologie est indispensable au diagnostic de la sarcoïdose. La biopsie nasale doit se faire sous guidage endoscopique pour prélever les lésions nodulaires. L'aspect est celui d'amas de granulomes épithélioïdes et giganto-cellulaires sans nécrose caséuse centrale (9). Les cellules géantes peuvent contenir tous types d'inclusions intra-cytoplasmiques : corpuscules de Schaumann, corps astéroïdes de Walbach et centro-sphères. Aucune n'est spécifique de la sarcoïdose. En périphérie du granulome, on trouve une zone marginale faite essentiellement de lymphocytes, de quelques monocytes et de fibroblastes. Dans de rares cas, on peut observer une nécrose centrale fibrinoïde. Avec le temps, une fibrose tissulaire peut s'y associer. Ce type de granulome peut être observé au cours de la chlamydie, de la lympho-réticulose bénigne, de la pasturellose, de l'alvéolite allergique extrinsèque, de la maladie de Wegener et dans certains carcinomes.

Le test de Kveim est considéré comme l'examen biologique de référence de la sarcoïdose (10). Il est positif dans 50 à 80% des cas. L'anergie tuberculique est observée dans 45 à 90% des cas. Le lavage broncho-alvéolaire est d'une grande aide au diagnostic, il montre une cellularité importante et porte sur les macrophages et les lymphocytes avec augmentation du rapport

T4/T8. L'élévation du taux du lysozyme sérique, l'augmentation du taux sérique de l'enzyme de conversion de l'angiotensine, l'hyper-eosinophilie, l'hypercalcémie, l'hyperuricémie et l'augmentation de phosphatase alcaline sont également fréquentes. Ils restent utiles au diagnostic sans être spécifiques (5).

La radiographie pulmonaire doit être réalisée systématiquement. Elle montre en cas d'atteinte pleuro-pulmonaire un élargissement du médiastin et des hiles pulmonaires en rapport avec la présence d'adénopathies (11). Un syndrome interstitiel peut s'y associer (7). La sémiologie TDM de la sarcoïdose naso-sinusienne bien que peu évocatrice, peut être d'un grand apport au diagnostic, montrant un aspect irrégulier et non spécifique de la muqueuse de la cloison nasale ou des cornets. Un comblement des cavités sinusiennes peut aussi être observé (12).

L'évolution clinique est extrêmement variable (1), 60 à 70% des patients guérissent spontanément dans les deux ans et ne nécessitent aucun traitement (13). La localisation ORL et

surtout laryngé peut parfois engager le pronostic vital en obstruant les voies aériennes supérieures (14,15). Une corticothérapie locale seule ou associée à une corticothérapie générale (Prednisone 0,5 mg/kg/j) est souvent prescrite. Les immunosuppresseurs peuvent être utilisés comme modalité thérapeutique.

CONCLUSION

La sarcoïdose est une maladie rare. La sphère ORL représente une localisation possible de cette affection qui impose la recherche d'atteintes d'autres organes. La symptomatologie clinique est souvent fruste. Le tableau clinique ainsi que l'exploration tomodensitométrique sont souvent non spécifiques. L'examen anatomo-pathologique permet de faire le diagnostic. Bien qu'il s'agisse d'une affection bénigne, elle peut parfois être grave voire mortelle. Son diagnostic se base sur un faisceau d'arguments cliniques, biologiques et surtout histologiques.

REFERENCES

1. C. CHAPELON-ABRIC. And al. Épidémiologie de la sarcoïdose et ses facteurs de risque génétiques et environnementaux. La Revue de Médecine Interne volume 25, issue 7, Juillet 2004, Pages 494-500.
2. O'REILLY BJ, BURROWS EH. And al. VIII cranial nerve involvement in sarcoidosis. J. Laryngol. Otol., 1995; 109: 1089-1093.
3. RIGHINI Ch, CUISINIER O, DUMAS G, LANTUEJOUL S, REYT E. et coll. Manifestations ORL de la sarcoïdose. A propos de 4 cas. JFORL 1997; 46: 162-169.
4. KHAROUBI S. et coll. A propos d'une localisation rare de la sarcoïdose : le cavum. Rev Laryngol Otol Rhinol. 2002;123 : 115-118.
5. CHESTNUT AN. And al. Enigmas in sarcoidosis. West J Med 1995;162:519-526.
6. MORRE TD, HAMELS K, CLEMENT A.R, BOURGAIN C. And al. Nasal mucosal sarcoidosis : a case report. Acta oto-rhino-laryngologica belg. 1998 ; 52: 75-77.
7. BRAUN J.J. et coll. La sarcoïdose naso-sinusienne A propos de 13 cas. Ann Otolaryngol Chir Cervicofac, 2001;118 : 238-244.
8. PATTEY O, BONNIEUX P, ROUCAYROL AM, LAFAIX C. And al. Sarcoidosis of the nose: report of a case with nasal perforation 1990;7 : 123-124.
9. TAY HL, VAUGHAN-JONES R, QURESHI SS. And al. Ethmoidal sarcoidosis. J. Laryngol. otol. 1994;108:682-684.
10. Carr P.L. And al. Non invasive testing of asymptomatic bilateral hilar adenopathy. J Gen Int Med. 1990;5 : 138-146.
11. MANDEL L, KAYNAR A. And al. Sialadenopathy, a clinical herald of sarcoidosis: report of two cases. J. Oral Maxillofac. Surg., 1994 ; 52 : 1208-1210.
12. BOURJAT P, BRAUN JJ. Et coll. La sarcoïdose naso-sinusienne: Apport de la tomodensitométrie. J Radiol 2002 ;83 : 467-71.
13. NEVILLE E. and all. And al. Prognostic Factors Predicting the outcome of sarcoidosis. Quaterly J. of Med. 1983;208: 525-533.
14. SHAH UK, WHITE JA, GOOEY JE, HYBELS RL. And al. Otolaryngologic manifestations of sarcoidosis : presentation and diagnosis. Laryngoscope, 1997;107:67-75.
15. CAROLE M. DEAN, ROBERT THAYER SATALOFF MD, DMA, MARY J. and al. Laryngeal Sarcoidosis. 2002, ; 16 : 283-288.

SHUNT PORTO CAVE INTRAHÉPATIQUE SPONTANÉ ASSOCIÉ À UNE PÉRICARDITE CONSTRICTIVE. A PROPOS D'UN CAS

Kais Nouira¹, Alifa Daghfous², Nadia Maamouri³, Abdessalem Salem⁴, Emna Menif⁵, Imed Cheikh⁶, Nabil Ben Mami⁷, Rachid Slim

1- Assistant hospitalo-universitaire. Service de radiologie. 2- Résidente. Service de radiologie. 3- Assistante hospitalo-universitaire. Service de gastro-entérologie « B ». 4- Assistant hospitalo-universitaire. Service de cardiologie. 5- Maître de conférence agrégé. Service de radiologie. 6- Maître de conférence agrégé. Service de gastro-entérologie « B ». 7- Professeur. Service de gastro-entérologie «B» 8- Professeur. Service de radiologie. Hôpital La Rabta. Tunis. Tunisie

K. Nouira, A. Daghfous, N. Maamouri, A. Salem, E. Menif, I. Cheikh, N. B. Mami, R. Slim

K. Nouira, A. Daghfous, N. Maamouri, A. Salem, E. Menif, I. Cheikh, N. B. Mami, R. Slim

SHUNT PORTO CAVE INTRAHÉPATIQUE SPONTANÉ ASSOCIÉ À UNE PÉRICARDITE CONSTRICTIVE. A PROPOS D'UN CAS

SPONTANEOUS INTRAHEPATIC PORTO-CAVA SHUNT ASSOCIATED WITH CHRONIC PERICARDITIS. A CASE REPORT

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; Vol 85 (n°10) : 906 - 908

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; Vol 85 (n°10) : 906 - 908

RÉSUMÉ

Introduction : Les shunts porto systémiques intrahépatiques (SPSIH) spontanés sont des anomalies vasculaires rares correspondant à des communications entre le système porte et la circulation veineuse systémique. Nous rapportons l'observation d'un SPSIH associé à une péricardite chronique constrictive.

Observation : Il s'agit d'un patient âgé de 47 ans qui présentait une péricardite chronique constrictive diagnostiquée par cathétérisme cardiaque droit avec foie d'hépatopathie chronique et SPSIH tubulaire au niveau de sa partie initiale et anévrysmal juste en amont de son abouchement dans la veine cave inférieure.

Discussion : Les SPSIH spontanés sont rares. Leur diagnostic repose sur l'échographie couplée au mode doppler couleur et l'angioscanner.

SUMMARY

Introduction : Spontaneous intrahepatic portosystemic shunts are rare vascular anomalies that consist of a communication between the portal system and the systemic venous circulation. We report a case of a porto-caval shunt associated with chronic pericarditis.

Case report : A 47-year-old patient with post pericarditis cirrhosis and without encephalopathy and hypoglycaemia. The shunt was tubular in its initial segment and aneurismal just before joining the vena cava.

Discussion : Spontaneous intrahepatic portosystemic shunt is a rare anomaly. Diagnosis can be made by Doppler ultrasound and helical CT.

MOTS-CLÉS

Shunt portosystémique intrahépatique – Echographie – Doppler – Tomodensitométrie

KEY-WORDS

Intrahepatic portosystemic shunt – Ultrasound – Doppler – CT-scan

التحويلة البابية المجموعية التلقائية داخل الكبد المتلازمة مع التهاب الشغاف المزمن
 البانون : ك. نويرة، أ. دغفوس، ن. معموري، ع. سلامة، أ. منيف، ع. الشيخ، ن. بن مامي، ر. سليم
 التحويلة البابية المجموعية التلقائية داخل الكبد هي تشوهات وعائية نادرة تتمثل في اتصال بين الجهاز البابي و الدورة الوريدية
 المجموعية . نستعرض حالة واحدة لهذه الإصابة تتزامن مع التهاب الشغاف المزمن و هي لرجل عمره ٤٧ سنة . قع تشخيص المرض
 عنده بواسطة التوسيع القلبي الأيمن وهو يشكو من اعتلال مزمن في الكتد، نستنج أن هذه الإصابة نادرة و يعتمد تشخيصها على
 التخطيط بالصدى متزامن مع دوبلار بالألوان و المفراس الوعائي.
 الطلمات الأساسية : التحويلة البابية ، المجموعة داخل الكبد ، تخطيط بالصدى ، دوبلار ، مفراس .

INTRODUCTION

Les shunts porto systémiques intra hépatiques (SPSIH) spontanés sont des anomalies vasculaires rares correspondant à des communications entre le système porte et la circulation veineuse systémique mesurant plus de 1 mm de diamètre [1].

Nous rapportons l'observation d'un patient présentant un SPSIH spontané type IV sur un foie de cirrhose secondaire à une péricardite constrictive.

Observation

Un patient âgé de 47 ans, sans antécédents pathologiques particuliers, consultait pour des douleurs abdominales vagues associées à des œdèmes des membres inférieurs. L'examen physique trouvait une matité abdominale déclive. L'auscultation cardiaque était normale avec un rythme régulier. Il n'existait pas de signes d'encéphalopathie hépatique. L'électrocardiogramme montrait un rythme sinusal avec microvoltage et une onde T négative dans toutes les dérivations. La radiographie thoracique montrait une ombre cardiaque de dimensions normales avec des calcifications cernant les contours de la silhouette cardiaque. La biologie montrait une glycémie à 5,3mmol/l (valeur normale entre 4 et 6,1mmol/l), un taux de prothrombine à 58%, une thrombopénie à 72000 éléments/mm³, une diminution du facteur V à 60%, une hyperbilirubinémie à 29μmol/l (valeur normale <17μmol/l) à prédominance conjuguée, des phosphatases alcalines à 223 U/l (valeur normale <270U/l), des gammaglutamyl transpeptidases à 222 U/l (valeur normale <49U/l), un taux d'alanine aminotransférase à 36 U/l (valeur normale <38U/l), une hypergammaglobulinémie à 24,4gr/l, un taux de γ-globuline à 2,1gr/l ainsi qu'une albuminémie à 35,6gr/l.

Les sérologies virales (anticorps anti-VHC, antigène Hbs et anticorps anti-Hbc) de même qu'un bilan immunologique (anticorps anti-nucléaire, anticorps anti-mitochondries et anticorps anti-muscles lisses) étaient négatifs. Il n'y avait aucune notion de prise médicamenteuse ou de consommation d'alcool. Le taux du fer sérique était normal à 0,67mg/l (valeur normale <1,58mg/l). Le dosage de la cuprémie et de la céruléoplasmine n'a pas été pratiqué.

La gastroscopie était normale sans varice oesophagienne. L'échographie abdominale montrait un foie dysmorphique avec une hypertrophie du segment 4, des contours crénelés et une échostructure hétérogène sans lésion focale. La veine cave inférieure (VCI) rétrohépatique et les veines hépatiques étaient dilatées. L'étude en mode doppler couleur montrait la présence d'une structure tubulaire intra parenchymateuse, reliant la branche portale droite à la VCI rétrohépatique (figure 1). Elle présentait une dilatation anévrysmale juste en amont de son abouchement dans la VCI. Un complément par une tomographie hélicoïdale confirmait la présence de ce shunt et précisait sa localisation dans le segment 7 (Figure 2 et 3). Les coupes qui passaient par l'étage thoracique montraient les calcifications péricardiques avec déformation des cavités cardiaques.

Un cathétérisme cardiaque droit était réalisé et confirmait le diagnostic d'une péricardite chronique constrictive avec un aspect en dip-plateau.

Le diagnostic de cirrhose d'origine cardiaque était retenu devant l'existence d'une insuffisance hépatocellulaire, le caractère dysmorphique du foie à l'échographie, la dilatation de la VCI et l'aspect en dip-plateau au cathétérisme cardiaque droit. Une ponction biopsie du foie par voie transjugulaire était indiquée mais refusée par le patient.

Figure 1 : Echographie doppler hépatique par voie intercostale montrant la communication entre la veine porte droite et la veine cave inférieure



Figure 2, A : Coupe tomographique au temps portal passant par le foie montrant le shunt porto cave (flèche).



Figure 2, B : Coupe tomographique au temps portal passant par le foie montrant le shunt porto cave (flèche) et sa dilatation anévrysmale (tête de flèche) en amont de son abouchement dans la veine cave inférieure.

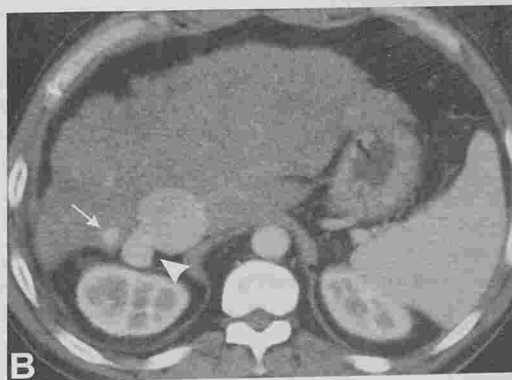
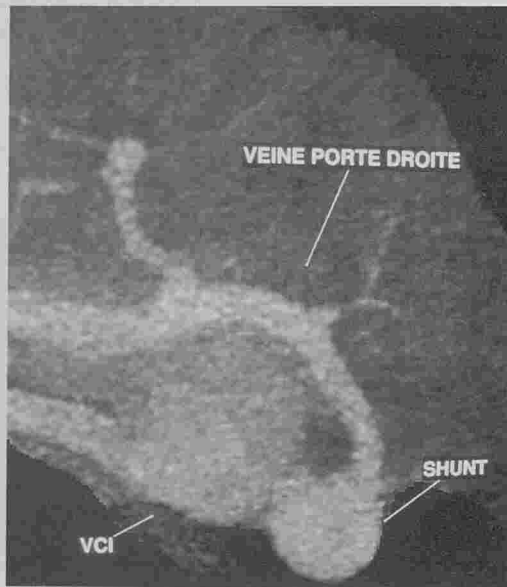


Figure 3 : Reconstruction MIP (projection d'intensités maximum) montrant le shunt porto-cave



DISCUSSION

Les anastomoses portosystémiques sont souvent extra hépatiques et s'observent dans le cadre d'une hypertension portale. Les SPSIH spontanés sont rares et correspondent à des communications macroscopiques, entre les lits veineux portal et systémique, mesurant plus d'un millimètre de diamètre et ayant au moins une partie de leurs trajet dans le foie [1]. On en distingue 4 types morphologiques. Le type I correspond à certaines veines para-ombilicales, classiquement reperméabilisées en cas d'hypertension portale et ayant un trajet transhépatique. Les trois autres types de SPSIH correspondent soit à une communication, unique ou multiple, anévrismale ou non, entre une branche portale et une veine hépatique dans des segments hépatiques contigus (type II) ou non contigus (type III), soit à une communication tubulaire entre la branche droite de division du tronc porte et la veine cave inférieure (type IV) [1]. Les SPSIH type IV sont rares. Ils peuvent être d'origine congénitale ou acquise. La théorie congénitale explique cette malformation par la persistance de communications embryonnaires entre les systèmes veineux sous-

RÉFÉRENCES

- 1- Chevallier P, Oddo F, Souci J, Diaine B, Padovani B. Shunts veineux portosystémiques intrahépatiques macroscopiques : revue de la littérature et reclassification. *Journal de radiologie* 2000; 81: 597-604.
- 2- Park JH, Cha SH, Han JK, Han MC. Intrahepatic portosystemic venous shunt. *AJR*, 1990; 155:527-8
- 3- Villar F, Gorla O, Hervé S, Lestrat JP, Perrot S, Scotté M. Shunt porto-cave intra-hépatique. *Revue de la littérature, à propos d'un cas. Gastroentérol Clin Biol* 2000; 24: 582-584
- 4- Lalonde L, Van Beers B, Trigaux JP, Delos M, Melange M, Pringot J. Focal nodular hyperplasia in association with spontaneous intrahepatic portosystemic venous shunt. *Gastrointest Radiol* 1992;17:154-6.
- 5- Kudo M, Tomita S, Tochio H, Minowa K, Todo A. Intrahepatic

cardinal et vitellin droits qui participent tous deux à la formation de la veine cave inférieure rétrohépatique. Le système vitellin participe également à la formation du système veineux portal intrahépatique. La théorie acquise se base sur le fait que ces shunts surviennent à l'âge adulte comme c'est le cas de notre patient [1]. En fait, l'origine mixte paraît la plus probable. La communication anormale existe déjà depuis la naissance et c'est à l'occasion d'une hypertension portale notamment au cours d'une cirrhose qu'elle devient fonctionnelle donnant ainsi naissance à un SPSIH. Chez notre patient, c'est la péricardite chronique constrictive qui était à l'origine d'une cirrhose et d'une hypertension portale avec apparition du SPSIH.

Les SPSIH type IV prédominent dans le sexe masculin (80% des cas) et s'associent souvent à une cirrhose [1]. L'encéphalopathie hépatique s'observe dans 50% des cas et intéresse surtout les sujets âgés de plus de 50 ans [2, 3]. L'association à une hyperplasie nodulaire et focale a été rapportée dans la littérature [4]. Le diagnostic du SPSIH est fait à l'échographie couplée au mode doppler couleur qui montre la communication porto-systémique et recherche les signes d'une hépatopathie chronique et les autres signes d'une hypertension portale [5, 6, 7]. L'angioscanner et l'angio-MR permettent de bien visualiser le SPSIH [8]. Ils sont particulièrement utiles en cas de doute diagnostique et chez les patients où l'échographie est de réalisation difficile. L'angiographie mésentérique supérieure, hépatique commune ou splénique avec retour portal doit céder sa place aux autres moyens d'imagerie devant ce type de shunt où la communication est large et de diagnostic facile.

Les SPSIH asymptomatiques ne nécessitent aucun traitement. Une surveillance clinique annuelle [3] voire même par échodoppler serait suffisante. Lorsque les SPSIH sont symptomatiques, leur traitement repose soit sur la radiologie interventionnelle avec embolisation par voie percutanée transhépatique [3] soit sur la chirurgie. Ce traitement doit être suivi d'un traitement préventif des varices oesophagiennes. En effet ces shunts chez les malades cirrhotiques protégeraient de l'apparition de varices oesophagiennes [3].

CONCLUSION

Les SPSIH spontanés sont rares. Il s'agit d'une anomalie congénitale qui est révélée à l'occasion d'une hypertension portale. Leur diagnostic repose sur l'échographie couplée au mode doppler couleur et l'angioscanner.

- 6- Kudo M, Tomita S, Tochio H, Minowa K, Todo A. Intrahepatic portosystemic venous shunt: diagnosis by color Doppler imaging. *Am J Gastroenterol*. 1993 May;88(5):723-9
- 7- Golli M, Kriaa S, Said M, Belguith M, Zbidi M, Saad J, Nouai A, Ganouni A. Intrahepatic spontaneous portosystemic venous shunt: value of color and power Doppler sonography. *J Clin Ultrasound* 2000 Jan;28(1):47-50.
- 8- Nagafuchi Y, Watanabe H, Kitahara K et al. Intrahepatic portosystemic venous shunt: report of two cases assessed by helical computed tomography. *Scand J Gastroenterol* 1996;31:1132-5

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 PUBLICATION

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 ou cas où il(s) désire(nt) reproduire en partie ou la totalité de son (leur) article dans un autre périodique ou une autre publication. Les textes peuvent être rédigés en anglais, en français ou en arabe. Les articles sont adressés pour avis à des lecteurs qui restent anonymes pour les auteurs. En aucun cas la revue n'est engagée vis-à-vis des manuscrits qui lui sont adressés, avant la décision définitive du Comité de rédaction.

La publication de cas cliniques isolés ne peut être envisagée que si ces cas apportent des éléments originaux, concernant notamment la physiopathologie, l'intérêt d'une démarche diagnostique ou le traitement d'une affection. La soumission de revues de la littérature à propos de cas cliniques isolés est déconseillée dans la rubrique articles originaux. Les auteurs souhaitant néanmoins soumettre ce type de manuscrit doivent consulter le Comité de Rédaction qui leur adressera les règles de présentation des mises au point.

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) ne dépasse pas 15 pages dactylographiées (double interligne) pour les articles originaux, 16 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 et à 5 pour les lettres à la rédaction.

Les manuscrits en triple exemplaire (y compris figures et tableaux) accompagnés d'une photocopie complète de la liste des modalités de présentation définies ci-dessous et page suivante. doivent être envoyés à l'adresse suivante :

Société Tunisienne Des Sciences Médicales 16, Rue de Touraine 1002 Tunis - Tunisie

MODALITÉ 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

• Trois exemplaires complets du manuscrit paginé, (dactylographié en double interligne avec une marge de 2,5 cm sur chaque bord) sont fournis plus un CD word 5

• La disposition du manuscrit est conforme aux usages des articles originaux: introduction, matériel et méthodes, résultats, discussion, références, tableaux, légendes des figures, résumés

• Les pages sont numérotées consécutivement en commençant

- par la page de titre

- Pour faciliter aux lecteurs non francophones la compréhension du texte, il est recommandé d'utiliser le passé pour rapporter les résultats des expériences effectuées

• La citation, dans le texte, d'un travail référencé, se fait ainsi : Nom du 1er auteur, suivi de "et al"

• Le premier auteur doit être abonné à la Tunisie Médicale

PAGE DE TITRE

Elle inclut pour tous les articles soumis

• Un titre précis et concis mais informatif, indiquant notamment si le travail porte sur l'homme ou l'animal, et éventuellement le nombre de cas étudiés

• Le prénom, l'initial du deuxième prénom, le nom de chaque auteur

• 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 40 caractères

• Le titre anglais

• Le titre arabe

RÉSUMÉS

Les articles originaux comportent, sur des feuilles séparées :

• Un résumé français de 100 à 250 mots, sans abréviation ni références. Ce résumé doit être structuré : Prérequis, objectif du travail, méthodes, résultats, conclusions.

• La traduction anglaise de ce résumé et des mots-clés

• La traduction arabe de ce résumé et des mots-clés

• 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

RÉFÉRENCES

Les références sont numérotées selon l'ordre d'apparition dans le texte (chiffres arabes). Les références citées uniquement dans les tableaux ou figures sont numérotées selon une séquence établie par leur première identification dans le texte.

- Elles ne concernent que les travaux publiés (y compris les résumés) ou sous presse
- Les communications personnelles ou les données non publiées ne figurent pas dans la liste des références mais sont mentionnées entre parenthèses dans le texte
- Les thèses ne figurent pas dans la liste des références
- Les titres des journaux sont abrégés selon "l'US National Library of Medicine" (chaque année dans le numéro de janvier de l'Index Medicus)

Elles sont présentées strictement selon les indications suivantes:

- en règle générale tous les auteurs sont listés s'ils sont six ou moins; s'ils sont sept ou plus, ne sont listés que les trois premiers suivis de "et al".

- Articles de périodique :

YOU CH, LEE KY, CHEY RY, MENGUY R.

Electrogastrographic study of patients with unexplained nausea, bloating and vomiting. *Gastroenterology* 1980; 79:3114.

- Supplément d'un périodique:

FRUMIN AM, NUSSBAUM J, ESPOSITO M.

Functional asplenia: demonstration of splenic activity by bone marrow scan (abstract). *Blood* 1979; 54 (suppl):26a

- Livre:

EISEN HN. *Immunology: an introduction to molecular and cellular principles of the immune response*. 5th ed. New-York: Harper and Row, 1974.

- Chapitre d'un livre :

WEINSTEIN L, SWARTZ MN. Pathogenic properties of invading micro-organismes. In; SODEMAN WA Jr, SODEMAN WA, eds, *Pathologic physiology: mechanisms of disease*, Philadelphia: WB Saunders, 1974: 457-72.

ABRÉVIATIONS

- Les abréviations d'unité 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 ET DOCUMENTS

Radiographiques: 5 au maximum

- Elles sont sur papier photo (noir et blanc)
- Elles sont fournies en 3 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-

8cm) ou de deux colonnes (16-17) 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 touches pour les photos anatomo-pathologiques
- Le nom du premier auteur, le numéro de la figure, l'orientation sont indiqués au dos de chaque figure. 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 (chiffre arabe) 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 on leur titre et leur légende, sans qu'il soit nécessaire de référer au texte

UNITÉS DE MESURES

- Les mesures de longueur, hauteur, poids et volumes sont dans le système métrique (m, kg, l) ou leurs multiples
- Les températures sont en degrés Celsius, les pressions en millimètres de mercure
- Les mesures hématologiques et biochimiques sont dans le système des unités internationales

REMERCIEMENTS

Ils figurent à une place appropriée dans l'article (note de bas de page ou fin d'article) et précisent:

Les contributions qui appellent un remerciement mais qui ne justifient pas une place parmi les auteurs

Les remerciements pour les aides techniques

Les remerciements pour un soutien matériel ou financier

Le Comité de Rédaction se réserve le droit de refuser de publier aux auteurs, avant toute soumission à l'attention 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.

Abonnez-vous à LA TUNISIE MÉDICALE

ISSN : 0041-4131

16, rue de touraine, 1082 Tunis

Tél.: 790.924 Fax : 796.602

E-mail: - tunisie.medicale @ planet.tn

TARIFS D' ABONNEMENTS ANNUEL 2007

| | |
|--|-----------------|
| TUNISIE ET MAGHREB : abonnement normal | 50 dinars |
| résidents | 30 dinars |
| internes et étudiants | 15 dinars |
| institutions et autres pays | 150 dollars U.S |

PAYEMENT PAR :

- Chèque libellé au nom de la Société Tunisienne des Sciences Médicales
- CC. postal : 738.36- tunis
- Bancaire : compte n° 12206000540500036081
UIB agence El Menzeh 6

BULLETIN D' ABONNEMENT

NOM

PRÉNOM

ADRESSE

CODE POSTAL

VILLE

PAYS

signature

Je désire m'abonner à la revue TUNISIE MÉDICALE 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° 12206000540500036081 /UIB agence El Menzah 6

Rhinites allergiques saisonnières et perannuelles et rhinites vasomotrices

Rinoclenil® 100

(beclometasone dipropionate)



Respirons mieux, Respirons bien...

 **Chiesi**

People and Ideas for tomorrow's health

HYPERTROPHIE BÉNIGNE DE LA PROSTATE



Cardular® Uro

DOXAZOSINE



optez pour la tranquillité

DENOMINATION: Cardular Uro® 2 mg, Cardular Uro® 4 mg. DC I: Doxazosine. **COMPOSITION QUALITATIVE ET QUANTITATIVE:** Chaque comprimé de Cardular Uro® dosé à 2 mg/4 mg contient respectivement: 2,43 / 4,85 mg de mésylate de doxazosine, soit l'équivalent de 2 mg / 4 mg de doxazosine. Les autres composants: Cellulose microcristalline, lactose monohydrate, carboxyméthylamidon de sodium, stéarate de magnésium, laurylsulfate de sodium. **FORME PHARMACEUTIQUE:** Comprimés. **DONNEES CLINIQUES:** **Indication thérapeutique:** Traitement symptomatique de l'hyperplasie bénigne de la prostate (HBP). **Posologie et mode d'administration:** Dans l'hyperplasie bénigne de la prostate, la posologie conseillée est la suivante: Commencer le traitement par 1 mg de doxazosine une fois par jour. Si nécessaire, la dose quotidienne peut être augmentée, après 1 à 2 semaines de traitement, à 2 mg ou 4 mg de doxazosine une fois par jour, selon la réponse du patient. La dose maximum conseillée est de 8 mg de doxazosine une fois par jour. Le calendrier suivant avec Cardular Uro® 2 mg est recommandé au début du traitement: 1^{er} - 8^{ème} jour: 1/2 comprimé de Cardular Uro® 2mg (1 mg de doxazosine) une fois par jour. 9^{ème} - 14^{ème} jour: 1 comprimé de Cardular Uro® 2 mg (2 mg de doxazosine) fois par jour. Ensuite, ajustement individuel à la dose d'entretien requise. A cette fin, il existe des comprimés sécables dosés à 4 mg de doxazosine (Cardular Uro® 4 mg). Les comprimés doivent être avalés avec un peu de liquide. La durée d'administration n'est pas limitée. **Contre-indications:** Hypersensibilité à la doxazosine ou aux autres quinazolines (comme la prazosine, le térazosine) ou à l'un des excipients; Maladies hépatiques (insuffisance hépatique); Hypotension artérielle. Cardular Uro® ne doit pas être utilisé pendant la grossesse et l'allaitement. Aucun effet tératogène n'a été observé au cours des essais chez l'animal. Chez l'insuffisant cardiaque, la doxazosine ne peut être administrée que si la fonction cardiaque du patient est régulièrement contrôlée (exemple: par une épreuve d'effort). **Note:** Les patients présentant, en plus de l'hyperplasie bénigne de la prostate, une congestion du tractus urinaire supérieur, une infection urinaire chronique ou des calculs vésicaux ne devraient pas être traités par Cardular Uro®. **Mises en garde et précautions particulières d'emploi:** Néant. **Interactions avec d'autres médicaments et autres formes d'interactions:** Cardular Uro®, potentialise l'activité hypotensive des autres antihypertenseurs. **Grossesse et allaitement:** (Cf. Contre-indications). Effets sur l'aptitude à conduire des véhicules et à utiliser des machines. Le traitement par Cardular Uro® exige un contrôle médical régulier. Les réactions individuelles étant différentes, il est possible que la capacité à conduire des véhicules ou à utiliser des machines soit affectée, surtout au début du traitement, en cas de changement de traitement ou de consommation d'alcool. **Effets indésirables:** Hypertension; Dans des études cliniques faisant participer des sujets hypertendus, les réactions les plus fréquemment associées à la thérapeutique avec doxazosine étaient de type postural, (rarement associées à des syncopes) ou non spécifiques incluant: étourdissements, vertiges, fatigue/malaise, vertige postural, œdème, asthénie, somnolence, nausées et rhinite. Dans l'expérience post-marketing, les effets secondaires additionnels ont été rapportés: rares cas de troubles gastriques non spécifiques tels que douleurs abdominales, diarrhées et vomissements; rares cas d'agitation et tremblement. Des cas extrêmement rares d'incontinence urinaire ont été rapportés; ceci pouvant être dû à l'action pharmacologique de doxazosine. Des cas isolés de priapisme et d'impotence ont été rapportés pouvant être associés aux alpha 1 bloqueurs y compris doxazosine. Des cas de rushs cutanés, prurit, thrombocytopenies, purpuras éphémères, leucopénies, hématuries, cholestases hépatiques, hépatites, ictères, anomalies des paramètres biologiques du foie et des troubles visuelles ont été aussi rapportés. Les effets indésirables additionnels suivants ont été rapportés lors d'expérience marketing chez des patients traités pour hypertension artérielle mais, en général, ceux-ci ne se distinguent pas des symptômes qui pourraient survenir en l'absence d'exposition à doxazosine. tachycardie, palpitations, douleur thoracique, angine de poitrine, infarctus du myocarde, accident vasculaire cérébral, et arythmie cardiaque Hypertrophie bénigne de la prostate. L'expérience dans des études cliniques contrôlées dans l'HBP montre un profil d'effets secondaires similaire à celui vu dans l'hypertension artérielle. **Surdosage:** Si un surdosage entraîne une hypotension, un traitement symptomatique cardio-vasculaire doit être institué. Le rétablissement de la pression artérielle et la normalisation de la fréquence cardiaque peuvent être obtenus en gardant le patient allongé. Si cette mesure est insuffisante, il convient de traiter le choc par des succédanés du plasma, puis, si nécessaire, par des vasopresseurs. La fonction rénale doit être surveillée. La doxazosine étant fortement liée aux protéines plasmatiques, l'hémodialyse n'est pas indiquée. **DONNEES PHARMACOLOGIQUES:** **Incompatibilités majeure:** Aucune incompatibilité n'a été décrite jusqu'ici. **Durée de conservation:** Cardular Uro®, 2 mg / 4 mg ne doit pas être pris après la date de péremption indiquée sur l'emballage. **Précautions particulières de conservation:** A conserver à une température inférieure à 30°C et à l'abri de l'humidité. **Présentations:** Cardular Uro® 2 mg: Boîte de 20 comprimés dosés à 2 mg de doxazosine. Cardular Uro® 4 mg: Boîte de 20 comprimés dosés à 4 mg de doxazosine. **CONDITIONS DE PRESCRIPTION ET DE DELIVRANCE:** A.M.M. n° 3263012 et 3263013 du 27 / 11 / 97. Liste I - Pfizer Tunisie: Green Center - Rue du Lac de Constance Bloc C - 3 - Les Berges du Lac - 1063 Tunis - Tunisie.



Œuvrons pour un monde en meilleure santé™

المحتوى

إستعراض الصفاة الطبية

إيضاح حول الإحاطة بالغشي الوعائي المبهمي.

ث. فيلالي، و. فهري، ذ. لهيذب، ف. حجلوي، ص. عثمان، ت. بركات، ز. سميري، هـ. مهني، ح. حوالة

دراسات أصلية

الأمراض الإلتهابية خفية المتشأ في الأمعاء

م. فقيه، س. بن حليلة، م. زيتوني، س. ماتري، ج. بوبكر، س. ماكني، أ. فيلالي،

الستيماء الويائية و السريرية لأعتلالات القلب الخلقية عند الطفل بمستشفى بنزرت

أ. حمامي، خ. بن سالم، ز. بوجمعة، ي. شابي، س. عون، إ. مؤدب، ف. عبيد، ن. غندورة

دراسة عن مستضدات الكريات البيض البشرية في صيغتها للمرضى التونسيين المصابين بتأتب الجلدي الالتهابي A, B, DR, DQ,

ح. العفاس¹، ن. محفوظ¹، أ. كمون¹، ع. المصمودي²، ص. مراكشي²، ح. تركي² و ح. مقتي¹

الصمم المضاجئ، الإحاطة العلاجية

أ. بن قمره، ش. مبارك، إ. بن رجب، إ. حريقة، هاجر بحر، ل. صغير، س. زربيي، أ. الخديم

السيما الويائية للمرضى الذين يتقدمون لقسم الإستعجالي بمستشفى الأطفال بتونس

ن. ماتوسي، ز. فيتوري، ن. معروف، إ. بريش، س. بن بشير

استعراض الوسائل العلاجية للصداف الحاد

ل. داود، م. رضاري، س. يوسف، ك. جابر، ن. دس

خراج «برودي» عند الكهل

م. ل. كانون، أ. قربي، ش. خميري، أ. تبربي، ن. حداد، و. بوغزالة، م. بن متيق، م. شيبيل، ع. هاشم، ح. الصادم

مرض كرون، علاقة السن أثناء تشخيص المرض

هـ. اللومي، س. صفر، أ. بن عبد العزيز، د. عرفاوي، م. غومة، س. عجمي

هل يجب استعراض نتائج برنامج مراقبة المصابين بسرطان الكبد النسيجي

أ. كشو، ن. بالحاج بريك، هـ. اللومي، د. قرقوري، أ. كشلاف، ع. كيلاني، م. روماني، خراط، أ. غربال

التشوّهات الشرياوريدية، دراسة حول 54 مريضاً

ن. ز. السبعي، ط. البادري، ل. داود، ك. الزيتوني، ح. الرأجي، ب. الفازع، أ. حمزة، م. ر. كمون

متلازمة تناذر ضيق التنفس الحاد لدى المولود عند الأوان والقريب من الأوان فيما يخص 23 حالة

ش. بوزيري، س. بن سليمة، أ. حمدي، خ. منيف، س. بالحاج، أ. خالدي، و. كشو، ك. قازداغلي، ن. بن جبالله

التصوير في بعض الحالات السريرية

ع. سالم، هـ. فوراتي، ن. منيف

حالات سريرية

متلازمة "تريشتركتينتر" حول 4 حالات

أ. شعبوني، م. فارسي، ن. بالغيث، ف. معزول، ر. مراد، ل. بن جمعة، ن. غندورة، ح. شعبوني

الغدوم الليفي المتسوطن دراسة حول 4 حالات

ع. بن حسونة، ط. دمق، أ. بن سلامة، ر. شرقيي، ط. بن زياب، ف. خمسي، ع. قمودي، ح. بوسن، خ. رحال

الأورام المشاوية في الخصية

إ. شلي، أ. ماكني، ك. بالليل، م. بالحاج صالح، س. بالليل، س. حوات، ن. كشير، أ. حرشاني، م. زيتونة

الأورام المليرة المختلطة

م. بالحاج صالح، أ. ماكني، إ. شلي، س. بن حاحة بالليل، خ. بالليل، ن. كشير، س. حوات، ف. زواري، م. زيتونة

الغرناوية الأنفية الجيبية

س. الزربيي، ش. مبارك، أ. بن قمره، هـ. بوصفة، ر. حريقة، أ. خياط، إ. الشاذلي، س. كتاري، ع الخديم.

التعوية البابية المجموعية التلقائية داخل الكبد المتلازمة مع التهاب الشغاف المزمن

ك. نويرة، أ. دغفوس، ن. معموري، ع. سلامة، أ. منيف، ع. الشيخ، ن. بن مامي، ر. سليم

RUIID

roxithromycine



Surinfections des bronchites aiguës



Exacerbations des bronchites chroniques



Pneumopathies communautaires



Angines



Groupe

sanofi aventis

L'essentiel c'est la santé.

المجلة الطبية التونسية

استعراض الصحافة الطبية

إيضاح حول الإحاطة بالغشي الوعائي المبهمي.

دراسات أصلية

الأمراض الإنتهابية خفية المنشأ في الأمعاء

الستيماء البوائية و السريرية لاعتلالات القلب الخلقية عند الطفل بمستشفى بنزرت

دراسة عن مستضدات الكريات البيض البشرية في صيغتها للمرضى التونسيين المصابين
بتأب الجلي الإنتهابي

LA TUNISIE MÉDICALE

Journal de la Société Tunisienne des Sciences Médicales

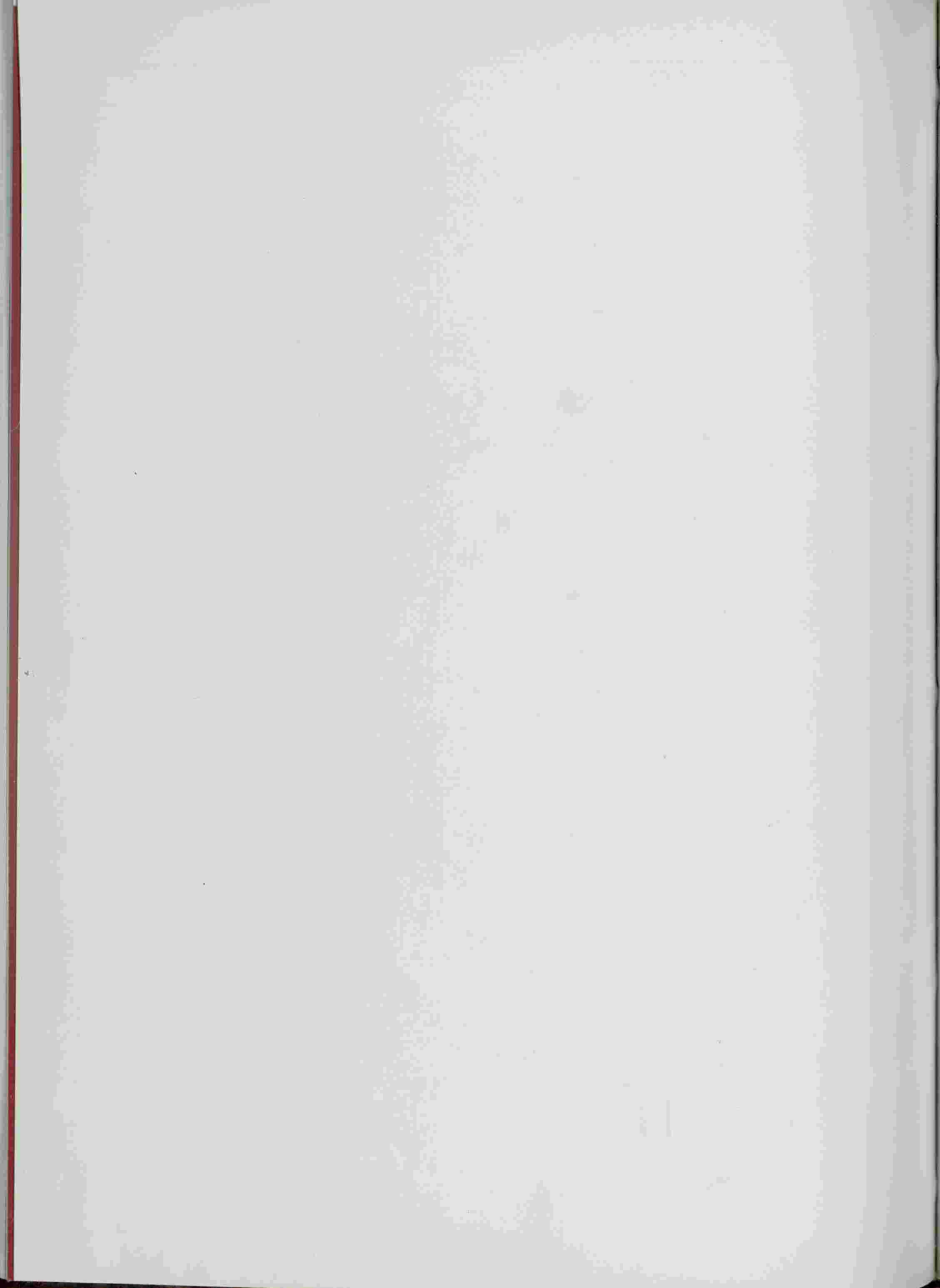
ISSN 0041-4131

XXXI^{ÈME} CONGRES

NATIONAL DE MEDECINE

Tunis, 27-28 OCTOBRE 2006

Résumés



**LE XXXI^{ème} CONGRES
NATIONAL DE MEDECINE**

27-28 Octobre 2006

HOTEL MERCURE EL MECHTEL - TUNIS

Résumés

LE XXXI^{ème} CONGRÈS
NATIONAL DE MÉDECINE

27-30 Octobre 1956

HOTEL MERJAT EL MECHTEL - TUNIS

Résumés

LA TUNISIE MÉDICALE

LA TUNISIE MÉDICALE : MAISON DU MÉDECIN
16, rue de Touraine - 1082 Tunis Belvédère
Tél.: (216) 71 790 924 Fax: (216) 71 796 602
E-mail: - tunisie.medicale @ planet.tn

Édité avec l'appui des Ministères : de la Santé Publique ;
de la Recherche Scientifique de la Technologie et du développement des compétences ; de la Culture ; de la Jeunesse et des Loisirs.

Organe de la société Tunisienne des sciences médicales et du conseil national de l'ordre des médecins de tunisie

ANNONCE

DIRECTEUR DE LA PUBLICATION مدير النشر

SADOK GAIGI ص. قايجي

RÉDACTEUR EN CHEF رئيس التحرير

CHADLI DZIRI ش. الدزيري

COMITE DE RÉDACTION هيئة التحرير

HAMOUA BOUSSEN ح. بوسن

MOHAMED RIDHA CHARFI م. ر. شرفي

ABDEARROUF CHERIF ع. شريف

FROUZI GARA ف. قارة

RAFIK ZOUARI ر. زواري

CHELBI BELKAHIA ش. بالكاهية

HABIB BOUJNAH ح. بوجناح

MOHAMED GUEDICHE م. قديش

MOHSEN HAMZA م. حمزة

ALI HORCHANI ع. حرشاني

RACHID MECHMECHE ر. مشماش

ANCIENS RÉDACTEURS EN CHEF

1947 - 1956 : MAURICE UZAN

1957 - 1959 : ANDRÉ NAHUM

1960 - 1962 : CHADLI TABBANE

1963 - 1963 : ABDELKAIM BETTAIEB

1964 - 1965 : ZOUHAIR ESSAFI

1966 - 1967 : HÉDI JEDIDI

1968 - 1972 : NÉJIB MOURALI

1973 - 1978 : RAFIK BOUKHARIS

1979 - 1979 : AZIZ EL MATRI

1980 - 1983 : MOHSEN AYED - HEDI BEN MATZ

1984 - 2002 : ABDELATIF CHABBOU


2003 - 2005 : HABIB HAOUALA

COMITÉ DE LECTURE

| | | | |
|-------------------|-------------|-----------------|--------------|
| ABROUG F. | DELAGI K. | KAMMOUN R. | SLIMANE M.L. |
| BELHADJ HAMIDA R. | DRIAA M. | KCHIR N. | SLIMANE H. |
| BELHANI A. | DZIRI C. | KHAIRALLAH M. | THAMEUR H. |
| BEN ABDELADHIM A. | ELLEUCH M. | KHALFALLAH T. | ZAKAROU L. |
| BEN AMMAR M.S. | FATTOUM S. | KHEDIM A. | ZAOUCHE A. |
| BEN BECHER S. | FERJAOUI M. | MEZNI F. | ZITOUNA M.M. |
| BEN CHARBANE T. | FERJANI M. | MAHRI N. | ZLITNI M. |
| BEN DAIDI M. | FRIKHA M. | MILADI N. | ZOUARI B. |
| BEN MANSOUR A. | GARA F. | MARABET A. | ZOUARI F. |
| BEYROUTI M.I. | GHOUBEL A. | M'RAD S. | ZOUARI R. |
| BEN OSMAN A. | GMIRA F. | MZABI REGAYA S. | ZOUITEN F. |
| BEN REJEB S. | HECHMI Z. | NAJAH N. | |
| BOUADOUNA N. | HAFANI F. | NAJJAR T. | |
| BOUZOUAIRA N. | HAMZA R. | RAHAL K. | |
| CHEBIL M. | HAMZAOUI K. | ROKBANI L. | |
| CHELLI H. | HENTATI F. | SAYED S. | |
| CHEKIF A. | HOUMAN H. | SIALA GAIGI S. | |
| DAGHFOUS M. H. | KAMEL A. | SFAA E. | |

Sous le Patronage de Monsieur Le Ministre de La Santé Publique

La Société Tunisienne des Sciences Médicales



Organise

Le 31^{ème} Congrès National de Médecine

Les 27 et 28 Octobre 2006 à l'Hôtel Mercure El Mechtel - Tunis

Thème Principal : **La Fatigue**

- Prise en Charge de la Ménopause
- Prise en Charge du Psoriasis

Réunion de Consensus :
Prise en Charge de L'hépatite Virale C en Tunisie

Communications Libres Orales et Affichées
Ateliers de Formation
Symposiums Satellites

COMMENCEMENT DES TRAVAUX LE 25 SEPTEMBRE 2006

Secrétariat : 16, Rue de Touraine - 1082 Tunis Belvédère - Tél. : (216) 71 790 924 - Fax : (216) 71 796 602 - E-mail : stsm@planet.tn

Revue Mensuelle de médecine
Medical journal published monthly

مجلة طبية تصدر كل شهر

© TOUS DROITS RÉSERVÉS POUR TOUS PAYS

Réalisation : EDISCIENCES 71 873 205

SOMMAIRE

| | |
|---|-----|
| Résumés de communications du thème principal | 5 |
| Conférence | 7 |
| Résumés de communications de la Table Ronde "Prise en charge de la ménopause" | 12 |
| Résumés des Posters | 15 |
| Résumés des Communications | 101 |

Résumés de communications
du thème principal

LA FIBROMYALGIE

K.Saadallaoui Ben Hamida*, R.Zouari**

*Service de Médecine Interne et Rhumatologie Hôpital des Forces de Sécurité Intérieures La Marsa. ** Service de Rhumatologie Hôpital Charles Nicolle Tunis.

La fibromyalgie (FM) ou (SPID : Syndrome polyalgique idiopathique diffus) est une entité clinique communément rencontrée en pratique médicale. Il s'agit d'une affection chronique, caractérisée par la présence de douleurs musculaires et péri-articulaires diffuses, associées de façon diverse à une fatigue parfois intense, de troubles du sommeil, d'anxiété, de dépression, de troubles cognitifs, de colopathie fonctionnelle et de troubles vasomoteurs. La prévalence élevée de la fibromyalgie (2%) de part le monde, son interférence avec la qualité de vie des patients et ses répercussions psycho-sociales la positionne comme un réel problème de santé publique surtout dans les pays industrialisés.

Le diagnostic positif est parfois difficile puisque la (FM) est considérée par le corps médical comme «un fourre tout nosologique» ou elle regroupe les sujets ayant « mal partout depuis toujours». De ce fait, le diagnostic peut être posé selon les critères diagnostiques d'American College of Rheumatology (1990) par l'association d'une histoire de douleurs diffuses de plus de 3 mois et la présence de douleurs à la pression d'au moins 11 des 18 points suivants : Occiput, rachis cervical bas, trapèze, muscles supra épineux, 2ème cartilage chondrocostal, fesse, épicondyle, grand trochanter et genou. Toutefois, le diagnostic de (FM) reste un diagnostic d'élimination et de nombreuses pathologies doivent être discutées et éliminées avant de parler de ce syndrome. Certaines examens biologiques doivent être pratiqués systématiquement et toute anomalie élimine ce diagnostic.

L'étiologie de la fibromyalgie reste mal connue. Il s'agit plutôt d'une anomalie du contrôle central de la douleur avec un dysfonctionnement du système de modulation de la nociception. Toutefois, une origine musculaire, endocrinienne ou même virale est évoquée. Son traitement reste difficile, nécessitant une prise en charge plurimodale associant traitements médicamenteux (essentiellement antidépresseurs tricycliques et non tricycliques, physiques (massage, balnéothérapie) et psychologiques ou psychiatriques. Toutefois, une grande fixité des symptômes au cours de la (FM) est constatée ou le niveau de plainte reste identique.

PREVALENCE DE LA FATIGUE CHRONIQUE ENQUETE DE TERRAIN SUR UN ECHANTILLON REPRESENTATIF DE LA POPULATION DE SFAX

Sellami M 1; Guermazi M2; Ghroubi S2 ; Fki H 3; Elleuch M4 ; André E5. Schmitt C5, Baklouti S1; Elleuch MH2

1 Service de Rhumatologie CHU H. Chaker - 2 Service de Médecine Physique et Rééducation Fonctionnelle CHU H Bourguiba - 3 Service de Médecine Communautaire et de Biostatistique - 4 Service de Rhumatologie CHU La Rabta - 5 Laboratoires Pierre Fabre

La fatigue chronique a longtemps été considérée comme rare. Sa prévalence s'est révélée extrêmement variable (2 à 7%) selon les études et surtout les méthodologies utilisées notamment dans le choix plus ou moins strict des critères sémiologiques. Le but de ce travail a été de rapporter la fréquence des sujets qui se déclarent souffrir d'une fatigue chronique dans une population tunisienne ainsi que leurs caractéristiques épidémiologiques.

MATERIEL ET METHODES : Enquête épidémiologique sur la fatigue chronique faite par sondage réalisée auprès de 1000 sujets (échantillon représentatif de la population de Sfax). Le questionnaire utilisé comporte à côté des caractéristiques sociodémographiques, 3 items établis en langue arabe facile pour détecter l'existence d'une fatigue prolongée et son retentissement sur les activités de la vie quotidienne et le sommeil. Le mode d'administration en hétéro questionnaire a été choisi vu le nombre élevé des sujets illettrés.

RESULTATS : Parmi les 1000 sujets interrogés, 246 se déclarent souffrir d'une fatigue chronique soit une prévalence de 24,6%. Il s'agit de 155 femmes et de 91 hommes ; l'âge moyen est de 49 ans. Ces malades vivent en milieu urbain dans 65% des cas avec un niveau socioéconomique bas dans 89% cas. 34% des patients ont un niveau d'étude primaire et 63% ne travaillent pas. Le retentissement fonctionnel de cette fatigue sur les activités de la vie quotidienne est observé dans 83% des cas. Un trouble du sommeil associé est retrouvé dans 49% cas et une fibromyalgie dans 19% cas.

CONCLUSION : Cette étude est la 1ère enquête épidémiologique tunisienne sur la fatigue chronique révélant la prévalence extrêmement importante de cette affection avec toutes les répercussions fonctionnelles sur la qualité de vie que cela implique.

Une enquête de prévalence élargie à la population tunisienne et utilisant des critères plus stricts du syndrome de fatigue chronique serait nécessaire pour confirmer ces résultats.

Conférence

Prise en charge du psoriasis : actualités

M.R. Kamoun, N. El Fekih, A. Khaled
Service de Dermatologie- Hôpital Charles Nicolle

Introduction : Le psoriasis est une dermatose érythémato-squameuse qui, en raison de sa chronicité et malgré sa bénignité, altère la qualité de vie. Sa grande fréquence en fait un problème de santé publique. Il atteint 1 à 2% de la population mondiale. Mais sa prévalence augmente avec le temps et varie selon les pays. En Tunisie, le psoriasis atteint 0,58% de la population et représente 3,4% des motifs de consultation en dermatologie.

L'étiologie du psoriasis est encore inconnue malgré sa meilleure compréhension physiopathologique. Cette dermatose est conditionnée par une prédisposition génétique, révélée par divers facteurs environnementaux et entretenue par une inflammation chronique.

La prédisposition génétique du psoriasis est connue depuis longtemps. La dermatose est familiale dans 30 à 40% des cas. Trois régions génétiques impliquées dans le psoriasis sont localisées : PSOR S1, PSOR S2 et PSOR S3, situées respectivement sur le chromosome 6p, 17q et 4. La révélation du psoriasis est le fait de facteurs environnementaux comme le stress, la prise de certains médicaments (bêtabloquants, antipaludéens de synthèse, lithium) ou par l'arrêt rapide d'une corticothérapie générale et les infections streptococciques en particulier chez l'enfant. Les lésions cutanées sont entretenues par une inflammation chronique dans laquelle sont impliquées les cellules épidermiques et dermiques et probablement des lymphocytes T.

Du point de vue clinique, le psoriasis peut débuter à tout âge, mais surtout chez l'adolescent ou l'adulte jeune. Il se manifeste dans sa forme commune par des lésions associant un érythème lié à l'inflammation, surmonté par des squames dues aux troubles de la kératinisation. Ces lésions érythémato-squameuses sont bien limitées, de taille et en nombre très variables et localisées avec prédilection aux zones sollicitées par les microtraumatismes comme la face d'extension des articulations (genoux, coudes, région sacrée).

Le diagnostic est habituellement facile, cliniquement. Le recours à la contribution histologique est souvent inutile. L'image histologique est caractéristique avec épaissement de l'épiderme, une papillomatosité, une hyperkératose parakératosique et une inflammation du derme sous-jacent. L'évolution du psoriasis est chronique et habituellement bénigne. L'évaluation de la gravité et de l'évolutivité de la maladie peut se faire par différents index, le principal étant le PASI ou psoriasis area severity index qui tient compte de l'étendue des lésions, de l'importance de l'érythème, des squames et de l'infiltration cutanée. Cependant, certaines formes du psoriasis, heureusement assez rares, sont graves. Il s'agit du psoriasis pustuleux, localisé aux paumes et plantes ou diffus, de l'érythrodermie psoriasique et du psoriasis arthropathique.

Prise en charge du psoriasis

En raison de sa chronicité et du fait de l'altération de la qualité de vie dont il est responsable, le psoriasis avait, de tout temps justifié l'utilisation de nombreuses médications. Mais, en attendant de connaître son étiologie précise, son traitement reste à visée seulement symptomatique. Les progrès thérapeutiques sont le fait de la meilleure connaissance physiopathologique du psoriasis. Les traitements actuels ciblent les différentes composantes physiopathologiques de la maladie. Par ailleurs, la prise en compte, dans toute approche thérapeutique, de la qualité de vie des patients a modifié l'évaluation de la gravité de la maladie et la justification de l'utilisation de médications puissantes. Les spécialistes européens du psoriasis apprécient la gravité de la maladie en considérant, par ordre d'importance décroissante :

- Le retentissement sur la qualité de vie
- La résistance aux différents traitements
- L'étendue de l'atteinte

Les traitements du psoriasis sont nombreux. Ils se présentent sous forme de topiques locaux, de thérapeutiques générales ou d'exposition aux rayons ultraviolets.

1 -Les traitements locaux

Les traitements locaux sont habituellement utilisés au cours du psoriasis peu étendu, stable et relativement bien toléré. Ils peuvent être associés aux traitements généraux pour en diminuer la posologie.

Les topiques locaux étaient représentés par les kératolytiques, les dermocorticoïdes et les réducteurs. Ils ont été enrichis par les dérivés de la vitamine D qui constituent le progrès thérapeutique majeur dans les traitements locaux depuis les dermocorticoïdes

1-1-L'hydratation cutanée

Une simple hydratation cutanée peut améliorer le PASI de 60%. Toutefois, elle augmente la transparence de la couche cornée et augmente ainsi le risque d'accident phototoxique d'une éventuelle photothérapie effectuée immédiatement après.

1-2-Les kératolytiques

Ils ont pour effet de réduire les squames et sont essentiellement représentés par l'acide salicylique mis dans des excipients gras le plus souvent la vaseline. La concentration habituelle est de l'ordre de 3%. Chez l'adulte, et sur de petites surfaces, on peut aller jusqu'à 10%, en particulier sur les kératodermies palmoplantaires. Chez l'enfant, par contre, les concentrations seront réduites à 0,5% ou 1%.

1-3- les réducteurs

Ils permettent de freiner le renouvellement cutané par des mécanismes non identifiés.

1-3-1-Les goudrons

Ils ont été longtemps utilisés, seuls ou en association aux UV. Ils sont actuellement abandonnés et ne sont plus disponibles sur le marché en raison de leur caractère salissant, malodorant et d'un risque carcinogène théorique. Cependant, ils restent réservés, sous forme de shampooings, au psoriasis du cuir chevelu.

1-3-2-Dioxyanthranol ou anthranile Elle agit en bloquant la respiration mitochondriale et en inhibant la voie des pentoses. Cela provoque une diminution de l'énergie disponible pour la cellule, surtout celle ayant une forte activité mitotique et mitochondriale comme le kératinocyte psoriasique. Bien utilisé, l'efficacité du dioxyanthranol est de l'ordre de 70%. Deux stratégies d'utilisation sont possibles :

- Fortes concentrations : « Short contact therapy »

Il s'agit d'appliquer une forte concentration (0,5 à 3 %) de principe actif pendant un temps court (10 à 60 minutes). Cette application est suivie par un lavage abondant et l'application d'une crème hydratante. Les applications sont quotidiennes jusqu'à la disparition des lésions. Ensuite, elles sont arrêtées ou continuées de façon hebdomadaire en traitement d'entretien. Cette stratégie est indiquée au cours du psoriasis localisé avec peu de plaques.

Cette forme est commercialisée en Tunisie : anaxéryl[®]

- Faibles concentrations

Le dioxyanthranol à 0,05 % est appliqué sur tout le corps, en évitant le visage, le cou, les plis et la région génitale. Il peut être laissé une à douze heures. En cas d'inefficacité au bout d'un mois, la concentration est doublée et augmentée ainsi chaque mois jusqu'à une dose efficace qui ne soit pas trop irritante. Lorsque le résultat est obtenu, les applications seront espacées. Le dioxyanthranol peut être associé à la corticothérapie locale ou à l'UVB-thérapie. C'est un traitement particulièrement commode pour les psoriasis étendus des enfants.

1-4- Les anti-inflammatoires stéroïdiens ou dermocorticoïdes

Ils possèdent une action anti-inflammatoire et cytotatique Ils restent le traitement local de référence du psoriasis. Toutefois, ils sont responsables de cortico-dépendance et d'effet rebond à l'arrêt brutal. Les dermocorticoïdes restent le meilleur traitement de la localisation psoriasique au cuir chevelu. Ils sont aussi utiles pour la rapidité de leur action, en cas de nécessité d'un résultat rapide pour des raisons sociales (mariage, départ en vacances), ou en traitement initial en association avec une autre thérapeutique locale ou générale, à effet différé.

1-5-Les dérivés de la vitamine D (1) Ce sont le calcipotriol

(Daivonex®), le tacalcitol (Apsor®) et le calcitriol (Silkis®). Seul le premier est commercialisé en Tunisie. Ces traitements possèdent une action anti-proliférante et sont efficaces sur le psoriasis et améliorent la qualité de vie de 30 à 40% des patients. Ils peuvent être utilisés seuls, en applications biquotidiennes, ou avantageusement, associés à la corticothérapie locale, aux photothérapies (application après la photothérapie), au méthotrexate, à la ciclosporine ou aux rétinoïdes, sous réserve d'une bonne tolérance cutanée.

L'avantage majeur des dérivés de la vitamine D est leur absence d'effets secondaires corticoïde-like. Toutefois, ils peuvent être irritants et peuvent entraîner, exceptionnellement, des troubles du métabolisme phospho-calcique.

1-6-Rétinoïdes topiques

L'utilisation de rétinoïdes topiques dans le traitement du psoriasis a été rapidement abandonnée, du fait de leur caractère irritant, avec la possibilité de provoquer l'apparition de nouvelles plaques par un phénomène de Köbner. Récemment, un nouveau dérivé des rétinoïdes, le tazarotène (Zorac®) a permis de réintroduire ce type de molécules dans le traitement du psoriasis. Avec ce médicament, l'amélioration se fait moins rapidement qu'avec un corticoïde local, mais semble se poursuivre plus longtemps. L'association Zorac®/corticothérapie locale est particulièrement intéressante, car les corticoïdes locaux diminuent l'irritation provoquée par le Zorac®, et celui-ci diminue l'effet atrophogénique des corticoïdes et supprime l'effet rebond lié à l'arrêt d'une corticothérapie locale forte.

2 - Traitements généraux

Les traitements généraux sont indiqués lorsque le psoriasis retentit de façon importante sur la qualité de vie et que les traitements locaux sont insuffisamment efficaces ou trop contraignants. Ils peuvent cependant être associés aux traitements locaux.

2-1-Méthotrexate (3)

C'est un immunosuppresseur qui est utilisé depuis 30 ans dans le traitement du psoriasis. Il était, toutefois, réservé au psoriasis arthropathique. Cependant, son efficacité et sa relative bonne tolérance ont permis d'élargir ses indications au psoriasis commun. Il est actuellement considéré comme le traitement de référence du psoriasis.

2-1-1-Modalités d'utilisation

Le méthotrexate est disponible sous deux formes : orale (comprimés à 2,5mg) et injectable (ampoules de 25 et 50 mg pour injections intrasclérotiques). Il est utilisé en cure progressive débutant par une prise hebdomadaire de 5mg avec une augmentation progressive par palier de 2,5mg/semaine en fonction de la tolérance et des résultats obtenus. Les doses maximales sont de 20 à 25 mg/semaine. Toutefois, la dose efficace est habituellement autour de 10mg/semaine. Il est préférable de débuter le traitement par voie intramusculaire pendant les six premiers mois. La voie injectable pourra être relayée par la voie orale. Les comprimés sont ingérés en trois prises séparées de 12 heures une fois par semaine. Pour améliorer la tolérance, il est recommandé d'associer une supplémentation d'acide folinique tous les soirs, sauf le jour de la prise du méthotrexate.

2-1-2- Contre-indications

Le méthotrexate est contre-indiqué chez l'enfant, la femme enceinte ou allaitante, les personnes présentant un déficit immunitaire acquis ou congénital, une insuffisance rénale (créatinémie > 120 micromoles/l), une hépatite active ou récente, une cirrhose, un ulcère gastro-duodéal évolutif, une infection évolutive, une consommation importante de boissons alcoolisées, un taux d'hémoglobine inférieur à 10 g/dl, de globules blancs inférieur à 3000 éléments/mm³, ou de plaquettes inférieur à 100 000/mm³

2-1-3 -Bilan pré-thérapeutique

Le bilan avant traitement comporte :

- un examen clinique
- un bilan biologique avec une NFS, une créatinémie et un bilan hépatique

Il faut mettre en place une contraception pendant tout le traitement et les trois mois qui suivent son arrêt, aussi bien chez l'homme que chez la femme.

2-1-3-Surveillance du traitement

Hématologique : NFS et plaquettes toutes les semaines pendant deux mois, puis tous les mois

Hépatique : un dosage des transaminases tous les mois.

Une ponction-biopsie hépatique est indiquée chaque fois qu'une dose cumulative de 1,50 g de méthotrexate a été dépassée. Cette ponction-biopsie hépatique peut ne pas être réalisée, en procédant à un dosage trimestriel du procollagène III sérique.

Surveillance pulmonaire : les fibroses pulmonaires sous méthotrexate sont exceptionnelles.

2-1-4-Associations thérapeutiques

Le méthotrexate peut être associé à tous les traitements locaux, à la photothérapie, aux rétinoïdes (avec une surveillance hépatique plus rapprochée), et à la ciclosporine dans des cas exceptionnels.

2-2-Rétinoïdes

L'acitrétine (Soriatane®) est un rétinoïde (dérivé de la vitamine A) dont l'efficacité est plus inconstante et plus lente à obtenir que celle du méthotrexate dans le psoriasis vulgaire. Il constitue cependant le traitement de choix du psoriasis pustuleux. Il se présente sous forme de comprimés à 10 et 20 mg

2-2-1-Règles de prescription Chez l'adulte, la posologie optimale varie entre 25 et 35 mg/j en une prise quotidienne au cours des repas. La posologie initiale est de 10 mg/j puis les doses sont augmentées par paliers de 5 ou 10 mg tous les quinze jours ou tous les mois, jusqu'à trouver la dose efficace et tolérée. L'efficacité est jugée sur l'amélioration cutanée observée trois mois après avoir atteint la dose maximale parfaitement bien tolérée. Les récurrences s'observent régulièrement à l'arrêt de l'acitrétine, posant le problème du traitement d'entretien et des effets secondaires à long terme.

2-2-2-Indications - Le psoriasis pustuleux : il est prescrit dans cette indication à la dose de 1mg/kg/j. L'acitrétine peut être remplacé par l'acide 13-cis-rétinoïque (Roaccutane®) chez la femme qui envisage une grossesse. -Le rhumatisme psoriasique : Les rétinoïdes à fortes doses, proches de 1 mg/kg/j, entraînent une amélioration fonctionnelle dans environ deux-tiers des cas, au prix d'effets secondaires cutanés ou muqueux importants. -Erythrodermie psoriasique : les rétinoïdes peuvent être un bon traitement, mais uniquement à très faibles doses, 10 ou au maximum 20 mg/j.

-Chez l'enfant : les rétinoïdes ne doivent pas être prescrits à une dose supérieure à 0,5 mg/kg/j à cause du risque d'œdème cérébral sur ce terrain.

2-2-3-Contre-indications Les rétinoïdes sont contre-indiqués au cours de la grossesse, chez la femme en l'absence d'une contraception efficace, en cas d'hyperostose vertébrale engainante, d'hépatite, de cirrhose, d'hypercholestérolémie ou d'hypertriglycéridémie ou de syndrome sec.

2-2-4- Bilan pré-thérapeutique

Le bilan avant traitement comporte un bilan hépatique et lipidique, un test de grossesse datant de moins de 3 jours. Il faut informer clairement les patientes sur la nécessité d'une contraception fiable pendant toute la durée du traitement et 2 ans au moins après l'arrêt de celui-ci.

2-2-5-Surveillance du traitement

-Biologique Surveillance hépatique (transaminases) et lipidique (le cholestérol et les triglycérides), au bout d'un mois de traitement, puis

tous les trois mois. Un dosage des Bêta-HCG une fois par mois.
- Osseuse Chez l'enfant le traitement doit toujours être surveillé en collaboration avec le médecin généraliste ou le pédiatre, pour s'assurer qu'il n'existe pas d'altération de la courbe de croissance. Chez l'adulte, le risque est celui d'une calcification des insertions tendineuses.

2-2-5-Associations thérapeutiques

Les rétinoïdes peuvent être associés à tous les traitements locaux, mais augmentent le caractère irritant des dérivés de la vitamine D et des rétinoïdes locaux. Ils potentialisent l'efficacité de la photothérapie et sont de plus en plus utilisés en association avec les UVB à large spectre ou les UVB TL01. Ils peuvent être associés au méthotrexate au prix d'une surveillance hebdomadaire ou bihebdomadaire du bilan hépatique.

Les rétinoïdes sont contre-indiqués en association avec les tétracyclines, en raison du risque d'œdème cérébral.

2-3- La ciclosporine (4)

La ciclosporine est utilisée, pour son action immunosuppressive, dans le psoriasis résistant à tous les autres traitements. Elle est prescrite en courte cure afin d'éviter les effets secondaires parfois irréversibles.

2-3-1-Stratégie d'utilisation

La ciclosporine est utilisée en cure courte de trois à cinq mois. La posologie de départ est de 2,5 mg/kg/jour qui doit être maintenue durant 3mois. Cette dose peut être augmentée par palier de 0,5 à 1mg par mois sans dépasser 5 mg/kg/jour. La dose efficace doit être maintenue pendant 3 mois. La dégression se fera par paliers hebdomadaires ou mensuels de 0,5 à 1mg/kg/jour. Le traitement peut être arrêté et repris en cas de récidence.

2-3-2-Contre-indications

La ciclosporine est contre-indiquée chez la femme enceinte ou allaitante, en cas d'abus d'alcool, d'affection maligne, de lésions précancéreuses, de troubles hépatiques sévères, d'hypertension artérielle non contrôlée, d'insuffisance rénale, d'immunodéficience primaire ou secondaire ou d'infection sévère.

2-3-3-Bilan avant traitement

Le bilan préalable au traitement par la ciclosporine comporte :
- un examen clinique complet pour vérifier l'absence de maladie évolutive

- une NFS et un bilan inflammatoire. - un dosage de la créatininémie trois jours de suite pour avoir la créatininémie de base qui permettra d'ajuster les doses du traitement, en fonction de la tolérance rénale.

- un bilan lipidique, car la ciclosporine peut induire dans les premiers mois du traitement une hypertriglycéridémie ;

-un bilan gynécologique chez la femme pour s'assurer de l'absence de lésion à Papillomavirus du col utérin

- un examen dentaire pour vérifier l'absence de para-odontopathie, qui doit être soignée avant le traitement pour diminuer le risque d'hypertrophie gingivale déclenchée par la ciclosporine.

2-3-3-Surveillance

Surveillance de la tension artérielle

Dosage mensuelle de la créatinémie : en cas d'augmentation de plus de 30% par rapport, à la valeur de base du patient, il faut baisser les doses de ciclosporine.

2-3-4-Traitements associés

Pour potentialiser les effets de la ciclosporine, les traitements locaux et en particulier les dérivés de la vitamine D, semblent particulièrement intéressants.

L'association à la photothérapie est contre-indiquée du fait du rôle immunosuppresseur de la ciclosporine qui peut favoriser le développement de carcinomes spinocellulaires.

Une PUVAthérapie intensive et prolongée constitue une contre-indication à l'utilisation de la ciclosporine. La ciclosporine peut être associée aux rétinoïdes. L'association ciclosporine et méthotrexate est possible, mais exceptionnelle.

3-La photothérapie Les photothérapies

consistent à utiliser les propriétés biologiques des ultraviolets dans une but thérapeutique. Il peut s'agir de UVB qui possèdent une action antimitotique, anti-inflammatoire et immunosuppressive, ou des UVA qui vont être absorbés par un médicament appliqué ou ingéré avant l'irradiation. Les médicaments les plus souvent utilisés en photothérapie sont les psoralènes (PUVAthérapie). La principale indication est la poussée étendue du psoriasis.

3-1-La photothérapie UVB Elle consiste à utiliser un rayonnement solaire naturel. Les cures sont réalisées à raison de trois à cinq séances par semaine. La dose de départ dépend du phototype et la vitesse d'augmentation des doses dépend de la vitesse d'induction du bronzage (tableau I). Les effets secondaires aigus sont identiques aux coups de soleil. L'effet carcinogène au long cours est considéré comme négligeable.

| Phototype | Dose initiale (J/cm2) | Progression / séance | Dose max (J/cm2) |
|-----------|-----------------------|----------------------|------------------|
| II | 0,01 | 0,01 | 0,1 |
| III | 0,02 | 0,01 | 0,2 |
| IV | 0,03 | 0,02 | 0,3 |
| V | 0,04 | 0,02 | 0,4 |

Tableau N°1

La photothérapie UVB à large spectre permet un blanchiment complet du psoriasis dans 60 à 70 % des cas. La photothérapie UVB peut être associée aux dérivés de la vitamine D par voie topique, ainsi qu'aux rétinoïdes topiques. Les UVB peuvent être utilisés de deux façons : soit des UVB à large spectre (les moins efficaces) ou les UVB à spectre étroit TL01.

3-2-PUVAthérapie Dans le traitement du psoriasis, le protocole de base est parfaitement standardisé. On utilise habituellement le 8-méthoxypsoralène (Méladinine®) qu'il faut prendre 2 heures (0,7 mg/kg) avant l'exposition. Les doses ultraviolets A sont augmentées selon le schéma présenté sur le tableau N° 2

| Phototype | Dose initiale (J/cm2) | Progression/ séance (J/cm2) | Dose maximale (J/cm2) |
|-----------|-----------------------|-----------------------------|-----------------------|
| II | 1,5 | 0,25 | 6 |
| III | 2 | 0,25 | 10 |
| IV | 3 | 0,25 | 10 |
| V | 4 | 1 | 12 |
| VI | 5 | 1 | 15 |

Tableau N°2

3-2-1-Effets secondaires de la PUVAthérapie : -Accidents phototoxiques : deux à trois jours après une irradiation excessive. - Douleurs à type d'élanements violents proches des douleurs observées dans le zona. -Vieillessement cutané accéléré, en particulier au niveau du visage. -Cancers spinocellulaires cutanés surtout au niveau des régions génitales masculines qui il est de règle de protéger. L'PUVAthérapie

ne peut être utilisée que de façon limitée au cours de la vie. Il ne faut donc pas dépasser pour une peau de type I une dose cumulative de 1000 joules, 1500 joules pour une peau de type III, et 2000 joules pour une peau de type IV ou V.

3-2-2-Associations thérapeutiques Différentes associations thérapeutiques permettent d'augmenter l'efficacité de la PUVAthérapie et de diminuer donc, le nombre de séances de façon tout à fait significative.

-La ré-PUVA-thérapie : Elle consiste en la prise de rétinoïdes par voie orale, à une dose inférieure à 0,5 mg/j/kg. Ce traitement est commencé 15 jours avant la PUVAthérapie. Une fois le patient blanchi et la PUVAthérapie arrêtée, les rétinoïdes peuvent être arrêtés ou poursuivis pour retarder les rechutes.

-Autres associations D'autres traitements peuvent potentialiser l'efficacité de la PUVAthérapie. On les utilise tous les soirs et jamais directement avant la séance. Il s'agit des dérivés de la vitamine D et des rétinoïdes locaux.

3-3-Balnéo-PUVAthérapie Avec cette technique, les psoralènes ne sont pas ingérés. Le patient prend un bain dans une eau à 37 °C, contenant une solution de 8-méthoxypsoralène. Aussitôt après le bain, le malade est irradié par les UVA.

3-4-Laser Excimer (5)

Il utilise une lumière monochromatique de 308nm. Il a surtout été utilisé pour le traitement du psoriasis en plaques, peu étendu.

3-5-Laser pulsé à colorants : Son effet sur les plaques de psoriasis est en cours d'évaluation.

4-Les nouveaux traitements du psoriasis : les biothérapies (6, 7, 8)

Les progrès dans le domaine de la physiopathologie du psoriasis et dans celui des biotechnologies, ont permis la mise au point de nouvelles molécules, obtenues par génie génétique, et visant à inhiber les mécanismes effecteurs de cette pathologie. Ces molécules sont actuellement indiquées dans les formes sévères du psoriasis réfractaires aux traitements classiques. Elles sont de 2 types : Les inhibiteurs de l'activité des lymphocytes et les inhibiteurs du TNF alpha.

4-1- Les inhibiteurs du TNF alpha

Le rôle du TNF alpha dans l'inflammation psoriasique a été suggéré par des travaux montrant une forte expression de cette cytokine en peau lésée. Il s'agit de l'Etanercept (Enbrel[®]), Infliximab (Remicade[®]), Adalimumab (Humira[®]). Ces molécules inhibent la liaison du TNF alpha avec ses récepteurs et bloquent ainsi, ses effets inflammatoires.

4-1-2-Contre-indications

Les inhibiteurs du TNF alpha sont contre-indiqués au cours des pathologies infectieuses évolutives en particulier la tuberculose, en cas d'insuffisance cardiaque, de néoplasie, de maladies démyélinisantes du type sclérose en plaque, de grossesse ou d'allaitement. Les vaccins

vivants atténués doivent être pratiqués avant le début du traitement.

En cas de chirurgie avec risque septique, le traitement doit être arrêté puis repris après cicatrisation.

4-1-3-Effets indésirables :

Les inhibiteurs du TNF alpha, peuvent être responsables de la survenue de vascularite, de complications infectieuses ou de tumeurs.

4-1-4-Surveillance

Elle est uniquement clinique. En cas de signe clinique faisant suspecter une infection ou un trouble immunitaire, il faut arrêter le traitement, identifier et traiter l'affection.

4-2- Les inhibiteurs de l'activité des lymphocytes

Ce sont l'Alefacept (Amevive[®]) et l'Efalizumab (Raptiva[®]). Ils agissent sur les lymphocytes activés ou sur les molécules de surface des cellules présentatrices d'antigènes.

4-2-1-Contre-indications

Les inhibiteurs de l'activité des lymphocytes sont contre-indiqués en cas d'antécédents de cancer, de tuberculose, d'érythrodermie psoriasique ou de psoriasis pustuleux et chez les patients immunodéprimés. Les vaccins vivants atténués doivent être faits avant de démarrer le traitement.

4-2-2-Effets secondaires :

Les inhibiteurs de l'activité des lymphocytes peuvent être responsables d'une légère augmentation des ALAT et des phosphatases alcalines, d'une lymphocytose, d'une thrombocytopénie, de l'aggravation d'une infection préexistante ou de sa résistance aux antibiotiques. Ils peuvent favoriser l'apparition de nouvelles plaques de psoriasis ou induire une érythrodermie. Des rebonds peuvent survenir à l'arrêt du traitement.

4-2-3-Surveillance

Elle comporte une numération des plaquettes, un dosage des transaminases et des phosphatases alcalines tous les mois pendant 3 mois.

Chez les patients présentant une insuffisance hépatique ou rénale, une surveillance mensuelle est nécessaire.

Conclusion : Les traitements proposés pour le traitement du psoriasis sont nombreux mais le plus souvent contraignants et décevants. Les espoirs thérapeutiques sont nombreux. Les décisions thérapeutiques doivent être adaptées à la gravité du tableau clinique et surtout à la demande du patient.

Bibliographie

- 1-Br J Dermatol 2004; 150 : 1167-73 (Dérivés de la vit D)
- 2-Arch Dermatol 1998;38 : 539-547 (Rétinoïdes top)
- 3-Br J Dermatol. 2005 Mar;152(3):444-50
- 4-J Am Acad Dermatol 1998, 39 : 464-475
- 5-Br j dermatol 2003; 149 : 1205-8 (laser excimer)
- 6-JAMA 2003; 290 : 3073-80
- 7-N Engl J Med 2003; 349 : 2004-13
- 8-Arch dermatol 2003; 139 : 1627 - 32

Résumés de communications de la Table Ronde "Prise en charge de la ménopause"

PRÉVALENCE DE L'OSTÉOPOROSE CHEZ LES FEMMES MÉNOPAUSÉES DES GOUVERNORATS DE L'ARIANA ET DE LA MANOUBA-TUNIS

R. Ben Aissa², A. Laatar¹, S. Kerkeni¹, S. Kassab¹, M. Maamer², B. Zouari³, A. Ouechtati^{2A}, Ben Hamida², N. Gueddana², L. Zakraoui¹.

1:Service de Rhumatologie - Hôpital Mongi Slim - La Marsa

2:Office National de la Famille et de la Population - Tunis

3:Département d'Epidmiologie Faculté de Médecine de Tunis

Introduction : Nous proposons de rapporter les résultats d'une étude épidmiologique prospective transversale ayant pour objectif principal la détermination de la prévalence de l'ostéoporose dans un échantillon représentatif des femmes dans le Gouvernorat de l'Ariana et de la Manouba.

Méthodologie : 75 districts de ces deux Gouvernorats ont été tirés au sort et de chaque district 40 foyers ont été sélectionnés de manière aléatoire. Toutes les femmes de plus de 45 ans habitant ces foyers ont été invitées par une équipe d'enquêteurs de l'ONFP, répondre à un questionnaire et bénéficier d'une mesure de la densité minérale osseuse (DMO) par la méthode de référence DEXA (GE Lunar Prodigy) au service de rhumatologie de l'Hôpital Mongi Slim Les résultats de la DMO ont été exprimés selon la classification densitométrique de l'OMS en utilisant la courbe de référence densitométrique tunisienne établie sur la même population.

Résultats : 1123 femmes ont été incluses dans l'étude (âge 59.3 ± 10.6 ans), dont 81.5% étaient ménopausées. L'âge moyen à la ménopause était de 47.1 ± 5.9 ans et 4.7% avaient reçu un traitement hormonal de la ménopause. La proportion de femmes ostéoporotiques était de 21.3% pour le site vertébral, 9.8 % pour le fémoral et de 24% pour le site le plus bas. Une ostéopénie était notée dans 39.5 % et une DMO normale dans 36.5 %. Une DMO basse était corrélée : âge ($p < 0.001$), poids ($p < 0.001$), IMC ($p < 0.001$), ménopause ($p < 0.001$), activité physique ($p < 0.001$), ération calcique ($p < 0.001$), antécédent personnel de fracture ($p < 0.001$), nombre de grossesses menées à terme ($p < 0.001$) et la durée cumulative d'allaitement ($p < 0.001$). Après étude de ces paramètres en régression logistique, les principaux facteurs de risque retenus, étaient: âge, ménopause, poids, IMC, durée de l'exposition solaire et l'antécédent personnel de fracture ($p < 0.001$).

Conclusion : Ces résultats confirment la fréquence de l'ostéoporose chez les femmes tunisiennes et souligne le profil de celles à risque ostéoporotique élevé. Nos données rejoignent celles notées dans d'autres pays.

OSTÉOPOROSE POST-MÉNOPAUSIQUE : STRATEGIE DE PREVENTION ET TRAITEMENT

L. Abdelmoula, C. Ben Hadj Yahia, L. Chaabouni, R. Zouari,

Service De Rhumatologie. Hopital Charles Nicolle.Tunis.Tunisie

L'ostéoporose constitue un véritable problème de santé publique de part le monde et même en Tunisie. Cette affection touche surtout la femme et particulièrement après la ménopause du fait notamment du déficit oestrogénique responsable de l'accélération de la vitesse de perte osseuse liée à l'âge dans les cinq ans qui suivent la ménopause. Elle est responsable de fractures vertébrales et du col du fémur dont la morbi-mortalité élevée constitue toute la gravité de cette maladie et fait que le principal objectif du traitement de l'ostéoporose post-ménopausique est de prévenir la survenue de telles fractures. La prévention de l'ostéoporose post-ménopausique (OPM) commence dès l'enfance avant l'acquisition du capital osseux par une alimentation équilibrée, riche en produits calciques voire une supplémentation et la pratique régulière d'une activité physique. Ces règles hygiéno-diététiques doivent être respectées toute la vie et notamment chez la femme enceinte et allaitante ainsi que chez la femme ménopausée. La prévention comporte aussi la correction des troubles accélérant la perte osseuse : maladies endocriniennes, affections inflammatoires, corticothérapie, immobilisation prolongée, tabagisme alcoolisme... La prévention médicamenteuse est actuellement possible avec la pratique de l'ostéodensitométrie chez les femmes à risque pour dépister les états ostéopéniques avant la survenue de fractures. Les principaux facteurs de risque de la survenue de fractures ostéoporotiques sont, outre une densité minérale osseuse basse, : l'âge avancé, des facteurs génétiques (ATCD de fracture du col du fémur ou d'ostéoporose chez les parents), le mode de vie tels un apport insuffisant en calcium et vitamine D, tabagisme, sédentarité..., un indice de masse corporelle bas et la ménopause. L'association d'une ostéoporose densitométrique à un facteur de risque ou plus de survenue de fracture ostéoporotique constitue une indication au traitement médicamenteux de l'OPM. Le traitement de l'OPM a beaucoup évolué durant cette dernière décennie avec d'une part, la diminution d'utilisation du traitement hormonal substitutif (THS), et d'autre part un arsenal thérapeutique qui s'est enrichi. Ainsi, à côté du THS dont les indications sont plus limitées qu'autrefois, le traitement de l'OPM comporte des agents anti-ostéoclastiques et, depuis peu, de nouveaux agents anaboliques osseux.

Si plusieurs arguments justifient l'utilisation du THS chez les femmes à risque d'ostéoporose en début de ménopause, l'absence d'effet préventif sur le risque cardio-vasculaire et l'augmentation du risque de cancer du sein mis en évidence par les études de cohorte, notamment l'étude WHI (Women's Health Initiative Study), ont considérablement réduit l'utilisation du THS, considéré par certains comme un traitement de deuxième ligne pour la prévention de l'OPM. Les principaux agents anti-résorptifs ou anti-ostéoclastiques utilisés dans l'OPM sont les bisphosphonates (l'etidronate, le risédronate, l'alendronate et l'ibandronate) et les modulateurs spécifiques des récepteurs oestrogéniques ou SERMs (raloxifène). Ils ont fait la preuve de leur efficacité anti-fracturaire dans plusieurs études contrôlées réalisées chez des femmes âgées de plus de 60 ans ayant un T-score généralement inférieur à -2.5 et/ou un ou plusieurs antécédents de fracture ostéoporotique. Les agents anaboliques osseux récemment utilisés dans l'OPM comportent l'hormone parathyroïdienne (tériparatide) et le ranelate de strontium. Ils préviennent la survenue de fractures aussi bien vertébrales que périphériques. Afin d'établir des indications pertinentes de ces multiples nouveaux traitements de l'OPM, des recommandations ont été formulées. La disponibilité de ces traitements (SERMs, bisphosphonates et anaboliques osseux) donne la possibilité de prévoir, chez les femmes les plus à risque une stratégie de traitement non plus basée sur une monothérapie à vie mais sur l'utilisation séquentielle de la meilleure molécule adaptée à l'âge et à la situation clinique.

THS ET RISQUES DE CANCERS : LES DONNÉES ACTUELLES DE LA LITTÉRATURE

Pr Gara M F - Dr Boudhraâ K
Service de Gynécologie Obstétrique La Marsa

Objectifs : *Mise au point sur l'impact mammaire du THS en répondant sur les 4 questions essentielles : le THS augmente-t-il l'incidence des cancers du sein ? si oui, le pronostic des cancers dépistés est-il meilleur ? tous les THS augmentent-ils ce risque : estrogènes seuls, progestatifs, schémas ? dans quelles conditions peut-on prescrire un THS chez une femme si on considère que les risques de cancer du sein sont augmentés ?

*Quelles sont les relations établies dans la littérature, entre le THS et les autres cancers : Endomètre, ovaire et colon.

Résumé : L'incidence du cancer du sein augmente avec l'âge. En 2006, 15 études ont été publiées sur l'impact mammaire du THS. Toutes, sauf une (étude E3N avec estrogènes naturels associés à progestérone micronisée), montrent une augmentation du risque relatif de cancer du sein avec le traitement. L'étude WHI a montré une augmentation du risque de cancer du sein sous THS du type ECE+MPA mais avec des réserves quant à l'interprétation des résultats (âge moyen de 63 ans, IMC moyen élevé, durées plus longues des THS, 52% et 48% sorties d'étude dans chaque bras...) et à l'extrapolation à d'autres types de THS (estrogènes différents, voie d'administration différente, progestatif différent) donnés à des populations différentes. Les résultats de l'étude MWS ont confirmé cette augmentation du risque de cancer du sein avec d'autres associations estroprogestatives mais sans incriminer la progestérone micronisée non testée dans cette étude. Les données issues d'études cas témoins concernant les risques de cancer du sein suivant que le progestatif soit donné en mode continu ou séquentiel ne montrent pas de différence significative entre les deux types de schémas. Des études de cohorte indiquent un risque de 1,68 avec le traitement séquentiel et de 2,53 avec le traitement continu, mais sans différence significative observée entre les deux types de traitement.

Les données de la plupart des études (sauf étude WHI) montrent que les cancers du sein développés sous THS sont pour la plupart des cancers lobulaires, ER+ et de bon pronostic (taille, N, grade). Le risque de cancer du sein est variable selon le progestatif utilisé et n'apparaît pas augmenté avec l'association estrogènes-progestérone micronisée (étude E3N).

L'influence des progestatifs sur le cancer du sein pourrait être liée à différents effets génomiques sur les récepteurs stéroïdiens (RP, RA, ER...), des actions dirigées vers certaines voies de signalisation cellulaire (Tyr-K, MAP-K...) et/ou des modifications épi génétiques.

Conclusion : Le cancer du sein reste donc un problème important de la femme sous THS de moins de 65 ans. L'augmentation du risque de cancer de l'ovaire sous THS est possible au-delà de 10 ans d'utilisation mais ne pourra jamais être confirmée en l'absence d'étude randomisée confirmative. Le risque relatif de survenue de cancer de l'endomètre sous THS à base d'estrogène+progestatifs, est de 0,8. Enfin, il y a une réduction de l'incidence de survenue du cancer du colon sous THS (RR=0,66).

Résumés des Posters

**P1 CARCINOME EPIDERMOIDE PRIMITIF DU SEIN :
A PROPOS D'UN CAS**

J. Ben Hassouma¹, M. Slimane¹, T. Bouzid¹, M. Oukad¹, M. Mtaallah¹, T. Dhieb¹,
A. Gannoudi², F. Benna³, H. Boussen⁴, H. Hechiche¹, K. Rahal¹.
¹Service de chirurgie carcinologique, ²Service d'immuno-histocytologie,
³Service de radiothérapie, ⁴Service d'oncologie médicale, Institut Salah Azaiz.

Le carcinome épidermoïde ou carcinome à cellules squameuses (CCS) primitif du sein est une entité rare. Il représente 0,1 à 2% de tous les cancers mammaires. Les aspects cliniques et radiologiques ne sont pas spécifiques. Leur traitement est essentiellement chirurgical. Le pronostic est similaire aux adénocarcinomes. Nous rapportons le cas d'une patiente âgée de 44 ans, ayant présenté une tuméfaction du sein droit évoluant depuis 3 mois et négligée. L'examen clinique met en évidence une masse ulcérée à la peau, infectée, de 14x13 cm occupant les quadrants supérieurs du sein droit, et une adénopathie axillaire droite, de 10 mm mobile. Le bilan d'extension était négatif. Cette tumeur était classée T4b N1 M0. L'histologie a conclu à un carcinome épidermoïde mammaire bien différencié. Elle a eu une mammectomie de propreté. Le traitement adjuvant a consisté en une radiothérapie locorégionale de 50 Gy, avec un complément de 14 Gy au niveau de la paroi thoracique, et une chimiothérapie type CMF (cylophosphamide, méthotrexate, 5-fluoro-uracile). La patiente est toujours suivie en consultation sans signe de maladie, 8 ans après le diagnostic.

**P2 CARCINOSARCOMES ENDOMETRIAL HOMOLOGUES.
PRISE EN CHARGE RADIO-CHIRURGICALE. A PROPOS
D'UN CAS ET REVUE DE LA LITTÉRATURE**

Moez Kdous, Driss Gharbi, Anis Fadhlaoui, Moncef Boubaker, Anis Chaker,
Monia Ferchiou, Fethi Zhionia, Sadok Meriah.
Service de gynécologie obstétrique et de médecine de la reproduction, Hôpital
Aziza Othmana de Tunis, 1008, La KASBA, Tunis.

OBJECTIF : le carcinosarcome est une tumeur rare représentant 1,5 % des cancers utérins son pronostic est plus péjoratif que celui d'un adénocarcinome. A travers une observation et une revue de la littérature les auteurs se proposent de discuter le diagnostic, la prise en charge et le pronostic de ce type de tumeur.

OBSERVATION : Madame HS âgée de 76 ans sans antécédents particuliers, G7 P7, ménopausée depuis 25 ans sans THS, a consulté à notre service pour métrorragies post ménopausiques associées à des douleurs pelviennes. L'examen clinique trouve une patiente en bon état général un utérus de taille normale douloureux à la mobilisation. Le col était d'aspect macroscopiquement sain, le saignement était d'origine endo utérine, 2 petites lésions suspectes du 1/3 inférieur du vagin, le TV montre un envahissement du paramètre à gauche. L'échographie pelvienne montre une collection intra cavitaire hypoéchogène, hétérogène de 3 cm de grand axe avec une hyper vascularisation de l'endomètre avoisinant. L'IRM conclu à un processus expansif de la quasi-totalité de l'endomètre infiltrant le myomètre et s'étendant à la graisse péri-utérine antérieure et latérale gauche avec une atteinte ganglionnaire infra-centimétrique des chaînes iliaques primitives, hypogastriques et iliaques

externes. Au terme de ce bilan d'extension la tumeur était classée stade III A selon la classification FIGO. Le CBE conclu à un carcinosarcome de l'endomètre. La patiente a eu une irradiation pelvienne et inguinale bilatérale à la dose de 44 Gy délivrée à raison de 2 Gy / semaine pendant 5 semaines. L'examen après radiothérapie trouve des paramètres libres et une regression des lésions vaginales. 6 semaines plus tard la patiente a bénéficié d'une CHL. L'examen anatomo-pathologique de la pièce opératoire montre une stérilisation complète du foyer tumoral. La patiente est revue 2 mois plus tard aucune récurrence n'a été objectivée.

DISCUSSION ET CONCLUSION : le carcinosarcome constitue une entité particulière du cancer de l'endomètre. Il est caractérisé sur le plan anatomo-pathologique par une double composante carcinomateuse et sarcomateuse. Il touche la femme ménopausée de la 6ème décennie. Les métrorragies post ménopausiques représentent la circonstance de découverte la plus fréquente. Privés d'arguments épidémiologiques et/ou biologiques ses modalités thérapeutiques ne sont pas totalement établies, son pronostic est sombre avec une survie médiane de 2 ans tous stades confondus.

**P3 LE CANCER DE L'ENDOMÈTRE
EXPÉRIENCE DU SERVICE "C" DU CMNT**

Mrad.M, Mahjoub.S, BenHmid.R, Mohsni.S, Zghal.D, Zouari.F

Le cancer de l'endomètre englobe les tumeurs malignes prenant naissance au niveau de la muqueuse utérine. En Tunisie il est le 3ème cancer après le sein et le col. Aux Etats Unis, il constitue la 6ème cause de mortalité. Notre étude est rétrospective, continue et longitudinale de 59 cas de cancer de l'endomètre diagnostiqué pour la première fois au service C du CMNT. Le but de notre travail est d'étudier les facteurs de risques, les moyens diagnostiques, le traitement, et le pronostic du cancer de l'endomètre. L'âge moyen de nos patientes est de 57,58. La durée de survie moyenne de nos patientes est de 3 ans et 2 mois. Les facteurs de risques trouvés dans notre série sont : la ménopause tardive (40,8%), le diabète, l'obésité (45,2%), l'HTA (31,81%) et les dystrophies ovariennes avec irrégularité menstruelles (27,26%). La fréquence du cancer de l'endomètre par rapport au nombre d'hystéroscopies réalisées est de 1%. La valeur prédictive positive est de 95,24%. Nos patientes sont classées après la chirurgie selon la classification FIGO 1988 en : stade I dans (40,90%), stade II dans (18,18%), stade III dans (18,18%) et stade IV dans (22,72%). Les stades I ont eu une chirurgie exclusive. Les stades II et III ont eu une intervention de Wertheim avec curage ganglionnaire ilio obturateur bilatéral+curiethérapies vaginales+ radiothérapie externe. Les stades IV et une malade stade III opérée en urgence ont eu une chirurgie palliative, seulement deux patientes parmi ce groupe ont eu une radiothérapie externe. La survie globale sans complications tous stades confondus est de 72,72%. En conclusion, devant des métrorragies, l'hystéroscopie doit

être pratiquée. Elle constitue l'élément clef au diagnostic précoce afin d'améliorer le pronostic du cancer du sein

P4 PRISE EN CHARGE DU CANCER DE LA VULVE À PROPOS DE 9 CAS.

Ben Ismail M, Mahjoub S, Ben Hmid R, Zkazka L, Zeghal D, Jamoussi H, Sebai N, Zouari F
Service C CMNRT

INTRODUCTION Le cancer de la vulve est rare représentant uniquement 1% des cancers chez la femme. Il survient chez la femme âgée. Les signes d'appels manquent de spécificité expliquant le retard diagnostique. Il est représenté par le carcinome épidermoïde dans 90% des cas et sa dissémination est essentiellement lymphatique. Son traitement repose sur l'exérèse chirurgicale avec ou sans radiothérapie. La survie à 5 ans varie de 75 à 90%.

MATERIEL ET METHODE Il s'agit d'une étude rétrospective qui s'est déroulée dans le service C du centre de maternité et de néonatalogie de Tunis entre 2002 et 2006 et qui a permis de colliger 9 cas de cancers vulvaires.

RESULTAT : L'âge moyen de nos patientes était de 68 ans. La tuméfaction vulvaire était le motif de consultation de 83% de nos patientes. Ces lésions suspectées ont été biopsiées confirmant le diagnostic de carcinome épidermoïde dans tous les cas. Nos patientes étaient classées stade II et une d'entre elles (11%) présentait une atteinte bi-focale. Toutes les patientes ont eu une vulvectomie totale avec curage ganglionnaire inguinal bilatéral avec incisions séparées ; une d'entre elles a eu une radiothérapie adjuvante. Nos patientes ont été suivies sur une période variant de 1 à 48 mois. Nous avons observé une seule métastase ganglionnaire inguinale ayant bien répondu à l'exérèse et la radiothérapie de rattrapage. Nous avons eu à déplorer le décès d'une patiente dans un tableau d'embolie pulmonaire. Les 8 autres sont en rémission complète.

CONCLUSION : La vulvectomie totale avec curage ganglionnaire bilatéral avec incisions séparées représente actuellement le meilleur traitement du cancer de la vulve et ce en raison de sa plurifocalité (20%) et de sa diffusion lymphatique inguinale. Cette intervention, bien qu'elle soit lourde et délabrante, a permis de réduire la morbidité de la chirurgie vulvaire classique (monobloc). La radiothérapie adjuvante est indiquée pour les tumeurs de stade avancé et celles avec lésions résiduelles. Les nouvelles approches thérapeutiques (ganglion sentinelle et radio-chimiothérapie première) ne sont pas encore validées.

P5 PLACE DE L'IRM DANS LE BILAN PREOPERATOIRE ET LA SURVEILLANCE DES CANCERS DU COL DE L'UTERUS

Oulhibi Jannet, Ouerhani Radhia, Jallouli Amin, Boudhira Khaled, Triki Anel, Gara Med Faouzi. CHU Mongi Slim La MARS

Introduction : L'Imagerie par Résonance Magnétique (IRM) occupe une place importante dans le cadre de l'imagerie médicale, les applications de l'IRM à la pathologie néoplasique du pelvis féminin sont de plus en plus importantes. L'IRM est en effet devenue un examen complémentaire de

choix dans le bilan de l'extension et la surveillance post opératoire des néoformations pelviennes en particulier la néoplasie cervicale.

But : Le but de notre travail est de dégager les indications de l'IRM ainsi que son intérêt chez la femme atteinte de cancer du col utérin.

Matériels, méthodes et résultat : C'est une étude rétrospective à propos de cinq observations colligées au service de gynécologie obstétrique la Marsa dont l'âge varie de 40 à 70 ans, 3 sont de grandes multipares admises toutes pour des métrorragies d'importance variable. Devant l'aspect suspect du col, des biopsies ont été réalisées confirmant le cancer du col utérin. Un bilan d'extension clinique, endoscopique et radiologique a été pratiqué pour chaque patiente notamment une IRM de la région abdomino-pelvienne qui a fourni une étude précise concernant l'extension locorégionale et une stadification guidant la stratégie thérapeutique vis-à-vis de la tumeur (elles ont subi toutes une radiothérapie première suivie de colpohystérectomie élargie chez 3 d'entre elles)

Conclusion : l'IRM est sans conteste la méthode d'imagerie non invasive qui fournit la meilleure étude anatomique du pelvis féminin. Cependant son coût et son accessibilité encore difficile en limitent les indications, cet examen de deuxième intention permet de guider la décision et la stratégie thérapeutique dans le cancer du col.

P6 CARCINOME LOBULAIRE DU SEIN CHEZ UNE PATIENTE TRAITÉE POUR UN KYSTE HYDATIQUE MAMMAIRE.

Jamel Ben Hassouna1, Walid Ben Bachouche1, Hatem Bouzaïene1, Riadh Chargui1, Mohamed Mtaallah1, Tarek Dhiab1, Fethi Khomsi1, Amor Gamoudi2, Monia Héchiche1, Khaled Rahal1.

1-Service de Chirurgie Carcinologique. Institut Salah Azaïz, Tunis. 2-Service d'Immuno-Histo-Cytologie. Institut Salah Azaïz, Tunis.

Introduction : La localisation mammaire du kyste hydatique reste rare et représente 0,3% de l'ensemble des localisations de la maladie hydatique. Le carcinome lobulaire infiltrant ne représente que 15 % de l'ensemble des carcinomes mammaires. Nous rapportons le cas d'une patiente opérée pour un kyste hydatique du sein gauche qui a développé 18 mois plus tard un carcinome lobulaire du même sein.

Observation : Mme MR, âgée de 44 ans, avait consulté pour un nodule inféro-interne du sein gauche découvert il y a 20 jours dont les explorations échographique et mammographique avaient conclu à une formation tissulaire ovaire pseudo feuilletée de 30 mm. Une exérèse chirurgicale avait été pratiquée le 13-2-2000 et l'étude anatomopathologique avait conclu à un kyste hydatique. La patiente avait présenté 18 mois plus tard une récurrence sous la forme d'un nodule inféro-interne du même sein qui correspondait à l'échographie à un kyste à contenu épais sans traduction mammographique. L'étude histologique de la pièce d'exérèse avait montré qu'il s'agissait d'une néoplasie intralobulaire. La décision était de surveiller la patiente. 24 mois plus tard la patiente avait présenté une deuxième récurrence locale, il s'agissait d'un nodule dur mal limitée de 10 mm sans traduction radiologique. La patiente a eu une exérèse chirurgi-

cale et l'étude extemporanée avait conduit à un carcinome lobulaire infiltrant de 9 mm. Un traitement conservateur avait été décidé. Finalement il s'agissait d'un carcinome lobulaire infiltrant de 9 mm SBR I 12 N-. La patiente a eu un traitement adjuvant par radiothérapie et hormonothérapie.

Conclusion : Le kyste hydatique du sein est une pathologie rare. Aucun cas d'association avec une néoplasie mammaire n'a été rapporté ni dans la littérature ni retrouvé chez nos autres 49 patientes traitées pour kyste hydatique du sein.

P7 DÉPRESSION ET MÉNOPAUSE : FRÉQUENCE, FACTEURS DE RISQUE ET PRISE EN CHARGE

Ellouze F, Cheour M, Ellouze S, Hsairi A, Drira S, Hsairi A
Service des urgences et des consultations hospital Razi manouba

Introduction : La dépression est une pathologie fréquente et invalidante lors de la ménopausée. Le traitement est efficace dans la majorité des cas. En Tunisie, l'accès aux soins reste limité du fait d'un manque d'information. Dans cette étude les auteurs se proposent d'étudier la fréquence de la dépression, ses facteurs de risque et les modalités de sa prise en charge thérapeutique dans un échantillon de femmes ménopausées.

Matériel et méthode : Nous avons procédé à la passation du test de Beck de dépression parmi un groupe de femmes ménopausées. Les variables englobant des paramètres cliniques, sociodémographiques, facteurs de stress et thérapeutiques ont aussi été recueillies.

Résultats et discussion : La dépression est présente dans près de 58,3% des cas. Les facteurs de risque sont multiples, certains sont communs à tout âge (variables sociogéographiques, économiques...), d'autres sont propres à la ménopause (pertes, statut, événements de vie...). Les modalités thérapeutiques basées sur la chimiothérapie et la psychothérapie sont efficaces dans la majorité des cas. Nos résultats réconfortent les données de la littérature.

Conclusion : L'efficacité du traitement médicamenteux de la dépression au cours de la ménopause est prouvée, la psychothérapie reste aussi une alternative possible. L'association des deux étant la plus pourvoyeuse de résultats positifs.

P8 INSTABILITÉ CONJUGALE COMME FACTEUR DE RISQUE DE LA DÉPRESSION CHEZ LA FEMME MÉNOPAUSÉE.

Ellouze F, Cheour M, Ellouze S, khaloui A, Drira S, Hsairi A
Service des urgences et des consultations hospital Razi manouba

Introduction : La ménopause est une période fragile dans la vie de la femme car synonyme de plusieurs pertes. L'existence de conflits conjugaux à cet âge représente un important facteur de risque pour la dépression. Le but de notre travail est de comparer la fréquence et l'importance de la dépression chez des femmes ménopausées et des femmes jeunes en fonction de leur satisfaction conjugale.

Matériel et méthode : Nous avons passés le test de satisfaction conjugale, pour évaluer l'entente dans le couple et le test de Beck de dépression pour l'évaluation de la dépres-

sion chez 63 femmes jeunes et 53 femmes ménopausées. Résultats et discussion : Bien que la fréquence des conflits conjugaux soit moindre chez les femmes ménopausées, leurs retentissements dépressifs semblent être plus important. Ces femmes présentent en effet plus de dépression que les femmes jeunes (47% vs 20,6%), les formes sont aussi plus graves. La différence est significative.

Conclusion : Une prise en charge centrée sur une réflexion thérapeutique et sur une action préventive est souhaitable.

P9 PROFIL DU TRAITEMENT HORMONAL MENOPAUSE DANS LA REGION DE ZAGHOUAN

Koubaa A., Belabed N., Dahmen H., Ouerfelli N., Hasni K

La ménopause est une étape physiologique dans la vie d'une femme, conséquence du vieillissement naturel et inéluctable des ovaires. Cette étape est caractérisée par la survenue plus fréquente de certaines pathologies qui sont en rapport essentiellement avec la carence oestrogénique.

Notre étude est prospective portant sur 100 femmes ménopausées âgées de 40 à 63 ans vues au centre de soins de Zaghoun pendant le mois de février 2006. Le but de notre travail est d'évaluer la prise en charge de la femme ménopausée dans un centre de soins, et d'identifier les obstacles de cette prise en charge. L'âge moyen de nos patientes est de 52ans, l'âge moyen de survenue de la ménopause est de 48 ans. Dans leurs antécédents personnels, on a retrouvé une HT A dans 15% des cas, un diabète dans 5% des cas, une hystérectomie dans 10 %. Aucun antécédent de cancer du sein, de l'endomètre ou du col n'a été colligé dans notre étude. Environ les 2/3 des patientes n'ont jamais été informées de la ménopause ou du traitement hormonal substitutif (THS). 25 patientes seulement consultaient le médecin du centre pour les manifestations cliniques de la ménopause. Les bouffées de chaleur et les sueurs nocturnes ont constituées les signes fonctionnels les plus fréquents (80%, 70%). Le diagnostic de la ménopause étant posé, un régime diététique a été expliqué avec apport supplémentaire de calcium avec vitamine D. Un traitement hormonal a été prescrit par le médecin spécialiste chez 5 patientes, très gênées sur le plan fonctionnel, ne présentant pas de contre indications, et surtout bien informées.

Au terme de notre travail nous constatons:

- La femme ménopausée de la région de Zaghoun est peu sensibilisée quant à la prise en charge des symptômes de la ménopause.

- Malgré les désagréments immédiats, retentissant sur la qualité de vie de nos patientes, une femme sur 3 vient consulter un médecin pour ménopause et même si elle a été adressée dans 60% des cas à une consultation spécialisée, le taux de suivi ne présente que 5%. Les obstacles à la généralisation du THS semble être le manque information, l'observance, la tolérance et le risque de cancer. Le THS représente un traitement de référence de la ménopause, si on respecte les contre indications, si l'on choisit les bons produits aux bonnes doses et pendant la durée minimum nécessaire tout en insistant sur le rôle du médecin de première ligne

dans l'information, et l'évaluation de l'état de santé et de gêne des femmes, pour être référées à une consultation spécialisée à temps pour THS ou autres investigations sur leur état osseux.

P10 LA PRISE EN CHARGE DE L'OSTEOPOROSE CHEZ LA FEMME MENOPAUSEE DANS LA REGION DE ZAGHOUAN

Bel Abed N., Koubaa A., Dahmen H., Kochbati A., Hasni K.
Groupement de soins de Santé de Base de Zaghoun.Zaghoun

L'ostéoporose est la déminéralisation squelettique généralisée par raréfaction de la trame protéique de l'os. C'est une complication fréquente chez les femmes ménopausées liées à la carence oestrogénique. Les caractéristiques cliniques, radiologiques, et biologiques permettent une évaluation de la maladie, mais la prise en charge actuelle à l'hôpital est insuffisante sans l'ostéodensitométrie osseuse qui permet une évaluation beaucoup plus précise et permet un traitement et un suivi adéquats. La thérapeutique médicamenteuse est souvent décevante une fois l'ostéoporose constituée et parvenue aux stades de tassements vertébraux. Ceci permet de souligner l'intérêt des mesures préventives. Notre étude est rétrospective portant sur 20 patientes âgées de 50 ans à 76 ans, et suivies à la consultation externe de rhumatologie de Zaghoun pendant l'année 2006 pour de lombalgies mécaniques parfois associées à des irradiations sciatiques. Le diagnostic d'ostéoporose a été confirmé par une ostéodensitométrie pratiquée à l'hôpital de La Rabta. L'ostéoporose était primitive dans la majorité des cas. Le but de notre travail est de dresser le profil épidémiologique des patientes ostéoporotiques de la région de Zaghoun et de retirer les différents signes cliniques et radiologiques permettant le diagnostic positif d'ostéoporose. Les auteurs insistent sur l'intérêt d'un diagnostic précoce de l'ostéoporose par le médecin de première ligne avant la survenue de la première fracture, et la recherche des facteurs de risque chez toute femme ménopausée afin d'entamer un traitement préventif ou curatif à temps.

P11 HYSTERECTOMIE VAGINALE

Ghaffari C., Ben Hmid R., Mahjoub S., Jamoussi H., Sbei N., Zouari F.
Service "C", Centre de Maternité de Néonatalogie La Rabta

INTRODUCTION: l'abord vaginal prend une place de plus en plus importante en chirurgie gynécologique. on voit actuellement s'élargir les indications des hystérectomie vaginale sauf en chirurgie carcinologique.

MATERIEL ET METHODES il s'agit d'une étude rétrospective portant sur 50 cas de patientes ayant bénéficié d'une hystérectomie vaginale sur une période de 1 an et demi allant du 1er janvier 2005 jusqu'au 31 juin 2006. Le but de ce travail est de dégager les avantages de la voie basse quant au temps opératoire, le séjour et les suites post opératoires.

RESULTATS: on a recensé 50 cas d'observations de patientes ayant une hystérectomie vaginale. l'âge moyen est de 52 ans, la parité moyenne est de 3. les signes fonctionnels sont dominés par les ménométrorragies et les douleurs pelviennes. l'intervention est souvent réalisée sous rachis-

anesthésie avec un temps opératoire moyen de 40 minutes. on rapporte un seul cas de plaie vésicale per opératoire. les complications post opératoires sont rares et sans gravité expliquant un séjour post opératoire court de 24 heures en moyenne.

CONCLUSION: l'hystérectomie vaginale est une intervention simple élégante peu traumatisante de réalisation rapide offrant une morbidité post opératoire faible.

P12 CLOISON UTERINE

Ghaffari C., Zghal D., Mahjoub S., Houkpatin B., Jamoussi H., Sbei N., Zouari F.
Service C, CMNT

INTRODUCTION : L'utérus cloisonné est la malformation utérine la plus fréquente occasionnant des troubles de la fécondation, plus accessoirement elle est responsable de stérilité, dysménorrhée et dyspareunie.

MATERIEL ET METHODES : Il s'agit d'une étude rétrospective réalisée au service C du CMNT colligeant 8 observations de patientes ayant un utérus cloisonné qui ont bénéficié d'une septoplastie hystéroscopique durant une période de 5 ans et demi allant du 1er janvier 2000 jusqu'au 30 juin 2006.

RESULTATS : Notre étude comporte 8 cas de patientes porteuses d'utérus cloisonné. L'âge moyen des patientes est de 30.66 ans. Cinq patientes sont nullipares. Les circonstances de découverte sont des pertes fœtales dans 7 cas et 1 cas d'hypofertilité primaire de 1 an. Toutes nos patientes ont bénéficié d'une hystérosalpingographie et une échographie pelvienne. La cure de cloison a été réalisée par voie hystéroscopique dans tous les cas. Toutes les patientes ont été suivies quant au résultat anatomique et obstétrical de la septoplastie hystéroscopique.

On note un taux de grossesse post opératoire de 62.5%.

CONCLUSION : La septoplastie hystéroscopique s'avère être la technique de référence dans la cure de cloison utérine, reproductible, à morbidité faible et offrant un pronostic de fertilité ultérieure favorable.

P13 GROSSESSE EXTRA UTERINE INTRAMYOMETRIALE. A PROPOS D'UN CAS ET REVUE DE LA LITTÉRATURE.

Moez Kdous, Ziad Takali, Moncef Bouhaker, Anis Fadhlaoui, Anis Chaker, Monia Ferchliou, Fethi Zhioua, Sadok Meriah, Service de gynécologie obstétrique et de médecine de la reproduction, Hôpital Azizia Othmana de Tunis, 1008, La KASBA, Tunis.

OBJECTIF : La grossesse intramurale est la plus rare des GEU; La littérature en rapporte une trentaine de cas avec un seul cas de fœtus vivant. Le diagnostic reste difficile, mais les progrès de l'échographie endovaginale, de l'IRM et de la coelioscopie ont réduit le nombre de cas objectivés sur pièce d'hystérectomie.

OBSERVATION : Madame KG, âgée de 39 ans, G5P3, ayant comme antécédents obstétricaux 2 accouchements par les voies naturelles, une césarienne pour macrosomie fœtale et un avortement tardif au 6ème mois. Elle a consulté pour des douleurs pelviennes associées à une aménorrhée de 9 SA. L'examen clinique est pauvre. L'échographie a

montré un sac gestationnel avec un embryon de 20 mm, situé en plein épaisseur du myomètre refoulant de part et d'autre l'endomètre et la séreuse utérine. Le taux des BhCG était à 21600. Le diagnostic de GEU intra murale a été retenu. Une injection in situ de 75 UI de méthotrexate a été réalisée sous échoguidage. L'évolution était favorable avec une chute progressive des taux de BhCG jusqu'à négativation.

DISCUSSION : La grossesse intramurale est une entité difficile à mettre en évidence puisque le myomètre entourant le produit de conception doit être séparé de la cavité utérine et des trompes. Les théories étiopathogéniques sont multiples. Le diagnostic est souvent très difficile. L'échographie endovaginale a une très faible spécificité et confond souvent ces grossesses avec des myomes. Le dosage des BhCG est inconstamment positif. La coelioscopie a une très faible sensibilité. La majorité des cas sont découverts fortuitement sur pièce d'hystérectomie ou de myomectomie. Plusieurs thérapeutiques ont été proposées allant de la simple abstention à la chirurgie. Plus récemment, on propose de première intention un traitement médical utilisant une chimiothérapie locale.

CONCLUSION : La GEU intra murale est une entité rare, son diagnostic peut être déroutant, son pronostic est généralement favorable. Sa prise en charge thérapeutique est loin de faire l'unanimité. La chimiothérapie locale utilisant le méthotrexate in situ constitue une alternative thérapeutique intéressante qui permet de préserver la fertilité.

P14 RUPTURE SPONTANÉE DE VARICES UTÉRINES AU TROISIÈME TRIMESTRE DE LA GROSSESSE

Boudhrâa K, Ouhibi J, Ouerhani R, Ben Salah N, Ben Aïssia N, Triki A, Gara MF.*
Service de gynécologie obstétrique - La Marsa

OBJECTIF : penser au diagnostic exceptionnel de rupture spontanée de varices utérines devant un état de choc maternel au 3ème trimestre de grossesse. Nous rapportons un cas de rupture spontanée de varice utérine au troisième trimestre de la grossesse responsable d'un collapsus maternel par hémopéritoine. Cette patiente, dont la grossesse avait été simple présentait des symptômes évoquant un hématome rétro placentaire, avec une souffrance fœtale aigüe. Seule la césarienne en urgence a permis le diagnostic étiologique et le traitement. Depuis 1950, neuf cas similaires ont été rapportés dans la littérature mondiale.

Conclusion : la rupture spontanée de varices utérines est une urgence médico-obstétricale. Une césarienne en urgence s'impose pour confirmer le diagnostic et pour le traitement.

P15 TRAITEMENT CONSERVATEUR PAR EMBOLISATION DES ARTÈRES HYPOGASTRIQUES EN CAS D'HÉMORRAGIE GRAVE DU POST-PARTUM : À PROPOS DE 2CAS.

Boudhrâa K, Ouhibi J, Ouerhani R, Yousfi S, Ben Aïssia N, Triki A, Gara MF.*
Service de gynécologie obstétrique - La Marsa

Objectif : Définir les indications de l'embolisation des artères utérines dans les hémorragies du post partum.

Méthodes et Résultats : Nous exposons 2 observations des

2cas d'hémorragie grave du post partum survenus dans notre maternité. Un traitement par radiologie interventionnelle (embolisation des artères hypogastriques) a été réalisé sans incidents ni complications après le geste. L'évolution hémodynamique de l'état maternel a été favorable dans les deux cas et une conservation de l'utérus et de la fertilité a été possible. Une des deux patientes a accouché une deuxième fois dans notre maternité sans incidents.

Conclusion : Le traitement radiologique par embolisation des artères hypogastriques est un excellent traitement de l'hémorragie du post partum par inertie utérine et par lésions traumatiques de la filière génitale. Il permet de préserver le pronostic vital maternel ainsi que la fonction de fertilité.

P16 QUEL EST VOTRE DIAGNOSTIC ANTÉNATAL DEVANT UNE DILATATION KYSTIQUE DE LA FOSSE POSTÉRIEURE ?

Boudhrâa K, Ben salah N, Ouerhani R, Rahouej H, Ben Aïssia N, Triki A, Gara MF.*
Service de gynécologie obstétrique - La Marsa

Nous présentons le cas d'une patiente âgée de 24ans, deuxième pare et chez qui nous avons découvert à l'échographie morphologique à 22 semaines d'aménorrhée, une dilatation kystique de la fosse postérieure avec une grande citerne à 10mm et une suspicion d'agénésie vermienne partielle. Afin d'étayer le diagnostic nous avons réalisé une IRM cérébrale fœtale à 32 SA qui a confirmé le diagnostic d'une méga grande citerne isolée qui est d'ailleurs de bon pronostic néonatal. La patiente a accouché un nouveau né bien portant et le suivi post natal clinique et radiologique conforte le pronostic anténatal émis. **Conclusion :** L'IRM cérébrale fœtale permet d'affiner le diagnostic des anomalies de la fosse postérieure et d'identifier les éléments du pronostic fœtal.

P17 IRM FŒTALE DU SYSTÈME NERVEUX CENTRAL A PROPOS DE QUATRE OBSERVATION

Ben Salah Nadia, Ouerhani Radhia, Boudhrâa Khaled, Raouej Hichem, Triki Amel, Gara Mohamed Faouzi. Service de gynécologie, hôpital Mongi Slim la Marsa.

Introduction : L'IRM représente un examen complémentaire indispensable lorsqu'une anomalie cérébrale fœtale est diagnostiquée ou suspectée par l'échographie. Il s'agit d'un examen simple, non invasif, permettant une très bonne étude du cerveau fœtal grâce à la possibilité de réaliser des coupes dans les trois plans de l'espace et la capacité technique actuelle d'obtenir une imagerie de qualité.

But : L'objectif de ce travail est d'étudier la faisabilité, l'intérêt ainsi que les indications de cette nouvelle technique. **Matériels et méthodes :** Nous rapportons dans ce travail quatre observations colligées dans notre service. Il s'agit de quatre femmes dont l'âge gestationnel était compris entre 24 et 34 SA et chez les quelles on a pratiqué des IRM anténatale du système nerveux suite à la découverte des malformations à l'échographie.

Résultats : L'âge de ces patientes était compris entre 20 et 38 ans. Une échographie obstétricale a été réalisée dans tous les cas et a montré des anomalies motivant la réalisation de l'IRM qui a confirmé les constatations échographiques et a permis de poser un diagnostic précis. Deux de ces IRM a posé le diagnostic du syndrome de Dandy Waller, une un Arnold Chari, et une a montré une méningocèle. Toutes ces grossesses ont été interrompues médicalement. L'examen foeto-pathologique a confirmé le diagnostic radiologique dans tous les cas.

Conclusion La découverte échographique d'une dilatation ventriculaire du cerveau fœtal est une bonne indication d'IRM anténatale. Cet examen est souvent décisionnel, confirmant un diagnostic posé en échographie ou, à l'inverse, le modifiant et changeant ainsi la conduite thérapeutique. Par son intérêt anatomique (ligne médiane, le cortex, la fosse postérieure), l'IRM constitue un document objectif, utile en particulier en cas de décision d'ITG.

P18 LE MISOPROSTOL DANS LE TRAITEMENT DES GROSSESSES ARRÊTEES

Shoussi S, Benmour G, Ben Hmid R, Mahjoub S, Zouari F.
CMNT.SERVICE « C ».

INTRODUCTION : Une femme sur quatre fait l'expérience d'une grossesse arrêtée au cours de sa vie. Il y a 50 ans le traitement standard était la dilatation et le curetage.

Le misoprostol, analogue synthétique de la prostaglandine E1, représente de nos jours une alternative intéressante au curetage.

MATERIEL ET METHODES : Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur 35 cas de grossesses arrêtées colligés au service « C » du CMNT sur une période allant de janvier 2005 au mois de juillet 2006. Toutes nos patientes ont reçu au départ 600µg de misoprostol par voie vaginale.

BUT : On se propose à travers ce travail de déterminer l'intérêt du traitement médical des grossesses arrêtées par le misoprostol.

RESULTATS Dans notre série, L'âge moyen des patientes est de 35 ans avec une gestité moyenne de 3,24, il s'agit essentiellement de nullipares (31,4%). 12 patientes ont au moins un antécédent de fausse couche ou une grossesse arrêtée. L'âge gestationnel moyen de l'arrêt de la grossesse est de 12SA+6J. L'échographie a été révélatrice de la grossesse arrêtée dans 51,4% des cas. On a observé 2 cas de métrorragies importantes dont une avec un retentissement sur l'état général.

Une patiente a présenté des vomissements. L'expulsion complète du produit de conception par misoprostol a été obtenue dans 54% des cas. La durée moyenne de séjour était de 1,08j.

CONCLUSION : Bien que le taux de succès n'atteint pas les 100%, le misoprostol semble être une option thérapeutique séduisante avec des effets indésirables minimes. Il permet d'éviter un geste invasif qui peut compromettre l'avenir obstétrical de la femme en plus des risques anesthésiques. Il permet également d'abréger les souffrances

psychologiques que peut induire une grossesse arrêtée au lieu d'opter pour l'expectative.

P19 THROMBOPENIES GESTATIONNELLES SEVERES. RISQUE MATERNO-FŒTAL ET PRISE EN CHARGE.

Mogz Kdous, Moncef Boubaker, Anis Fadhlou, Driss Gharbi, Anis Chaker, Monia Ferchiou, Fathi Zitouna, Sadok Merich, Service de gynécologie obstétrique et de médecine de la reproduction, Hôpital Aziza Othmana de Tunis. 1008, La KASBA, Tunis.

OBJECTIF : Les thrombopénies gravidiques ne sont pas rares et touchent 1 à 5 % des femmes enceintes. Le but de cette étude est de poser les problèmes de la recherche étiologique, du retentissement materno-fœtal et de la prise en charge au cours de la grossesse et de l'accouchement dans le cas des thrombopénies sévères (Plaquettes < 50.000).

MATERIEL et METHODES : il s'agit d'une étude rétrospective colligeant 24 cas de thrombopénie sévère suivies à la consultation du service de gynécologie obstétrique de l'hôpital Aziza Othmana de Tunis, sur une période de 4 ans. RESULTATS : L'âge moyen de nos patientes est de 29 ans. Une Toxémie gravidique ou un purpura thrombopénique idiopathique ont été retrouvés dans 85 % des cas. L'accouchement s'est déroulé par les voies naturelles dans 64 % des cas. Le taux de césarienne était de 36 %. Nous avons recensé 6 morts fœtales in utero. La morbidité fœtale est représentée par la prématurité et l'hypotrophie fœtale (3 cas) et l'hémorragie intra cérébrale (1 cas).

DISCUSSION et CONCLUSION : Le problème majeur posé par la thrombopénie gestationnelle sévère est celui de son étiologie qui conditionne le traitement et la conduite obstétricale. La voie d'accouchement est conditionnée par des indications obstétricales classiques. Néanmoins, une thrombopénie sévère peut parfois motiver l'extraction par césarienne. Il faudra donc décider au cas par cas en tenant compte de plusieurs paramètres.

P20 UNE TUMEUR OVARIENNE SERTOLI-LEYDIG

A DOUBLE COMPOSANTE : A PROPOS D'UN CAS.

*H.Azouz, *S.Bouroui, *C.Goutallier, *A.Blel, *A.Lahmar, ** A.Triki, *S.Mzabi-Regaya.

*Laboratoire d'anatomie et de cytologie pathologique, **service de Gynécologie obstétrique. Hôpital Mongi Slim La Marsa, TUNISIE.

INTRODUCTION ET BUT : Les tumeurs de Sertoli-Leydig (TSL) ou androblastome sont rares, représentant moins de 0,5% de toutes les tumeurs ovariennes. Ces néoplasmes sont dotés d'un potentiel de différenciation et de malignité variable, ce dernier étant basé sur le contingent Sertolien. Habituellement ces tumeurs touchent les femmes jeunes entre 25 et 35 ans.

Histologiquement, ces tumeurs peuvent être pures ou s'associer à une composante réticiforme, en proportion variable, cette dernière peut constituer plus de 90% et définit ainsi l'androblastome réticiforme. Dans sa forme peu à moyennement différenciée, La TSL peut comporter une composante dite hétérologue (glandes mucosécrétantes, cartilage et cellules neuroendocrines...).

A travers cette observation, on se propose de discuter

l'étiopathogénie de cette association, ainsi que le diagnostic positif et différentiel de cette entité complexe.

OBSERVATION : Mme M.B âgée de 45 ans, sans antécédents pathologiques notables, consultait pour des douleurs pelviennes avec distension abdominale, ménorragies et de signes de virilisation. L'examen physique objectivait une masse abdomino pelvienne s'étendant du pelvis jusqu'au processus xyphoïde. La tomodynamométrie objectivait une masse latéro-utérine, hétérogène, mi solide mi kystique, bien limitée, multiloculaire, parcourues de multiples septa fibreux épaissis. La patiente bénéficiait d'une annexectomie. Macroscopiquement la néoformation mesurait 8cm de grand axe, d'aspect hétérogène à la coupe avec des plages jaunâtres alternant avec des zones nécrotico hémorragiques. Histologiquement, cette néoformation répondait à une prolifération tubulaire ou en lobules cellulaires au sein des quels les cellules s'organisaient en cordons plus ou moins larges. IL s'y associait de vastes plages de remaniements nécrotico- hémorragiques et des éléments hétérologues à type de glandes mucineuses contenant des cellules caliciformes. La composante de type rétiforme est faite de structures tubulaires irrégulières, de taille variable au sein desquelles se projettent des structures cellulaires polypoides à axe hyalin ou oedémateux. Le stroma est cellulaire, ailleurs oedémateux. L'étude immunohistochimique montrait une positivité des cellules tumorales uniquement à l'anticorps anti cytotkératine . L' expression des anticorps anti EMA, PLAP,ACE, CA 125 et PS100 en revanche était négative. Le diagnostic de tumeur ovarienne de Sertoli Leydig peu différenciée avec composante hétérologue et rétiforme était retenu.

CONCLUSION : Notre observation est originale de part l'association d'une tumeur de Sertoli Leydig à une composante hétérologue et rétiforme rarement rapportée et de diagnostic difficile.

P21 ADENOCARCINOME PRIMITIF DE LA TROMPE DE FALLOPE: A PROPOS D'UN CAS AVEC REVUE DE LA LITTÉRATURE.

F Farah-Klibi (1), S Sliti (1), S Ben Hamouda (2), S Ben Jilani (1), R Sfar (2), R Zermani (1).

(1) Laboratoire d'anatomie et de cytologie pathologiques (2) Service de Gynécologie Obstétrique de l'Hôpital Charles Nicolle, Tunis.

L'adénocarcinome primitif tubaire est le plus rare des cancers du tractus génital féminin. Sa fréquence varie de 0.3 à 1.1% des cancers. Il touche les femmes ménopausées. L'étiopathogénie reste obscure. Le diagnostic préopératoire est difficile. Le diagnostic reste toujours histologique. Le traitement de choix est la chirurgie radicale complétée par une chimiothérapie et/ou une radiothérapie selon le stade clinique de la tumeur. Le pronostic demeure globalement défavorable avec une survie médiane de 40 mois. Nous rapportons dans ce travail le cas d'une patiente opérée pour une masse anxielle et dont l'examen anatomopathologique définitif a révélé un adénocarcinome tubaire. Nous avons analysé dans le cadre de ce travail, à travers une revue de 20 cas de la littérature, les principales caractéristiques de l'adé-

nocarcinome tubaire en montrant ses aspects histologiques et les problèmes diagnostiques. Les 21 cas ont été recensés sur une période de 10 ans (Janvier 1995-Décembre 2005). L'âge moyen des patientes a été de 58 ans (Extrêmes: 38-81 ans).

Au plan histologique, l'adénocarcinome de type séreux était le plus fréquent (90.4 %). Les grades 1 et 2 ont représenté respectivement 38 et 33.3% des cas et on a noté la prédominance des stades I et III. Le traitement était chirurgical dans 100% des cas et a consisté en une hystérectomie totale avec annexectomie bilatérale dans 15 cas. Ce traitement a été complété par une chimiothérapie dans 57.1% des cas et une radiothérapie dans un cas. L'évolution a été marquée par une récurrence tumorale chez 7 patientes dans un délai de 17 mois et le décès de 5 patientes dans un délai de 14.2 mois après le traitement initial. Une rémission clinique et paraclinique a été marquée chez 3 patientes. Pour notre observation, l'évolution a été favorable avec un recul de 25 mois.

P22 MICROCEPHALIA VERA : UNE CAUSE RARE DE MICROCEPHALIE DE L'ENFANT

Karboul L.*, Férid O.*, Aloui N**, Souid M.*, Timsa F.*, Bouassetta K., Bellagha I**, Bousmina S.*

*Service de Médecine Infantile B, Hôpital d'Enfants, Tunis

**Service de radiologie pédiatrique de l'hôpital d'Enfants de Tunis

La microcephalia vera (microcéphalie vraie ou microcerveau radiaire) est une affection génétique, autosomique récessive, dans laquelle le cerveau est de petite taille en raison d'un nombre diminué de neurones, mais conserve une gyration à peu près normale, sans anomalie anatomique notable. Nous rapportons l'observation d'un nourrisson âgé de 3 mois issu de parents consanguins du 2^{ème} degré, un grand-père paternel présentant une microcéphalie sans retard mental ni convulsion. Le bébé est né par voie basse à un terme de 40 SA. Poids de naissance de 2150g et un périmètre crânien à 29 cm. Le nourrisson présente une dysmorphie faciale comportant un rétrognathisme, des fentes palpébrales obliques en haut, un hypertélorisme, un nez proéminent, un palais ogival. Il présente une clinodactylie des orteils. Le nourrisson a un périmètre crânien à 32cm(-7DS pour l'âge) avec un retard des acquisitions psychomotrices. La tomodynamométrie cérébrale montre un cerveau de gyration normale avec un massif crânien très réduit.

La microcephalia vera est une affection génétique rare à transmission autosomique récessive. Elle s'accompagne d'un retard mental léger à modéré. Elle s'associe rarement à des signes neurologiques ou une épilepsie. Le diagnostic anténatal est aisé grâce à l'échographie

P23 NEUROBLASTOME BILATÉRAL ET SYNDROME DE PEPPER A PROPOS D'UN CAS

Oubich F, Yahyaoui S, Ben Rhouma A, Khemiri M, Barsaoui S
Service de Pédiatrie A (Dr Barsaoui) Hôpital d'enfant de Tunis

Les neuroblastomes, tumeurs dérivées des cellules de la crête neurale au sein du système nerveux sympathique

sont les tumeurs les plus fréquentes chez l'enfant

Les neuroblastomes surrenaliens synchrones et bilatéraux sont rares parmi les neuroblastomes stade 4s, leurs aspects diagnostiques, évolutifs et thérapeutiques sont particuliers. Nous rapportons le cas d'un nouveau né qui a présenté dès la naissance des nodules sous cutanés diffus de diamètre variant entre quelques millimètres et 2 centimètres, associés à une hépatomégalie; le dosage des marqueurs tumoraux a montré un taux de Neurone spécifique éolase (NSE) à 117 µg/l et un taux de VMA urinaires élevés. L'échographie et le scanner abdominal ont montré des masses surrenaliennes bilatérales et une hépatomégalie hétérogène nodulaire. Le bilan d'extension a montré une moelle envahie par des cellules métastatiques sans foyer de fixation osseuse à la scintigraphie. La scintigraphie au MIBG a mis en évidence une hyperfixation surrenalienne bilatérale, au foie et au péritoine. Après une période d'observation de deux mois, et en l'absence d'aucune régression tumorale, une augmentation de l'hépatomégalie et l'apparition de plusieurs autres nodules sous cutanés. Nous avons décidé alors de traiter l'enfant par une chimiothérapie (CO puis VP16-carboplatine) avec une très bonne réponse: Disparition des nodules sous cutanés, régression de l'hépatomégalie et la diminution de plus de 80% de la taille des masses surrenaliennes à l'échographie. Le contrôle par MIBG a montré une fixation limitée au deux surrenales. La suite du traitement pose le problème de la cure chirurgicale bilatérale de la tumeur qui doit peser le risque d'insuffisance surrenalienne.

Les auteurs soulignent la particularité de cette observation et rappellent les dernière recommandation du traitement du neuroblastome néonatal

P24 LA MALADIE DE WILLEBRAND A PROPOS DE 2 CAS

M. Zavani, S. Mazigh Mrad, M. Ouederni, L. Gharsallah, O. Bouyahia, S. Boukthir, A. Samnoud El Gharbi.

Service de Médecine Infantile C, Hôpital d'Enfants de Tunis.

La maladie de Willebrand est la plus fréquente des maladies hémorragiques constitutionnelles si on considère ses nombreux formes mineurs. Elle se transmet selon le mode autosomique dominant. La transmission autosomique récessive est évoquée dans les formes sévères et serait le résultat d'une double hétérozygotie. Le syndrome hémorragique est à prédominance cutané et muqueux mais on doit signaler les ménorragies chez les filles et le risque hémorragique lié à la chirurgie. Le syndrome biologique est caractérisé par TS ↑, anomalie de l'agrégation plaquettaire à la ristocétine, un déficit variable en facteur VIII responsable d'un TCA ↑, un déficit en FVWAg et en FVWRCo. Il existe 3 types : le type I, le type II et le type III. On rapporte deux cas de maladie de Willebrand Type I, un garçon de 12 ans et une fille de 14 ans. Les deux sont issus de mariage consanguin, le premier révélée à l'âge de un an par des gingivorragies, la deuxième, dès la période néonatale, par des ecchymoses spontanées. Le diagnostic est mis en évidence grâce à un bilan d'hémostase complet

et l'évolution est marquée par plusieurs hospitalisations suites à des épistaxis des hématémèses et la ménorragie chez la fille..

P25 ANEMIE HEMOLYTIQUE REVELANT UN SIDA CHEZ UN ENFANT DE 11 ANS

Slama.H, Mrad.S, Garsallah.L, Taalouche.S, Bouyahia.O, Boukthir.S, Samnoud.A

Service de Pédiatrie C Hôpital d'enfant de Tunis

Le SIDA est le déficit immunitaire le plus fréquent des déficits immunitaires mortels dans tous les pays du monde. Mille quatre cent à deux milles enfants par ans sont infectés par le virus de l'immunodéficience humaine (HIV). Dans notre pays cette pathologie est sous-estimée quoiqu'elle est en augmentation ces dernières années. Les manifestations hématologiques au cours du SIDA sont fréquentes. Nous rapportons l'observation d'un enfant âgé de 11 ans, hospitalisé pour pâleur et fièvre évoluant depuis 15 jours. L'examen clinique a montré un subictère, des adénopathies cervicales, quelques éléments purpuriques, une hépatosplénomégalie et le reste de l'examen était sans particularité. Le bilan biologique a montré une anémie normochrome normocytaire fortement régénérative à 4,2 g/dl associée à une thrombopénie sévère à 19000 sans leucopénie. Le bilan étiologique a été demandé (coombs direct négative, bilan d'hémolyse constitutionnelle normale, ponction sternale normale, sérologies EBV, CMV, Mycoplasme négatives). L'enfant a été transfusé, diminution nette de la splénomégalie et augmentation des plaquettes à 115000 au bout de 15 jours. Après un mois l'enfant est réadmis pour céphalées avec altération de l'état général dans un contexte de fièvre. L'examen clinique était normal mis à part un pointe de rate. L'hémogramme a révélé une thrombopénie associée à une leucopénie. Le bilan infectieux était négatif. Un déficit immunitaire a été demandé ainsi qu'une sérologie HIV qui était positive. Ainsi le diagnostic tardif du SIDA a été porté après une contamination néonatale (mère séropositive) devant des complications hématologiques.

But de travail : Rappeler le mode de transmission HIV mère enfant, l'épidémiologie de cette pathologie en milieu pédiatrique et ses différentes formes cliniques.

Etudier les différentes manifestations hématologiques au cours du SIDA et leurs pathogénies.

P26 STAPHYLOCOCCIE PLEUROPULMONAIRE DE L'ENFANT

N. Amdouni, O. Bouyahya, L. Gharsallah, S. Mazigh Mrad, H. Slama, S. Boukthir, A. Samnoud

Service De Medecine Infantile C. Hopital D'enfants De Tunis.

INTRDUCTION : la staphylococcie pleuropulmonaire de l'enfant demeure une pathologie grave de part le terrain sur lequel elle survient, la virulence du germe et sa résistance croissante aux antibiotiques.

OBJECTIF : Evaluer les éléments de gravité et le pronostic des staphylococcies pleuro pulmonaires.

MATERIELS ET METHODES : Etude rétrospective des

données médicales des patients ayant été hospitalisés pour pleuropneumopathie, dans un service de pédiatrie générale, durant une période de cinq ans (du 1er janvier 2000 au 31 décembre 2005).

RESULTATS : Nous avons colligé 8 cas de staphylococcies pleuro pulmonaires prouvées bactériologiquement. L'âge moyen des patients est de 34 mois avec des extrêmes de 1,5 mois à 13 ans. L'âge des patients se répartit comme suit: deux patients sont âgés de moins de 6 mois, 3 sont âgés de 6 à 12 mois et les trois derniers sont âgés de plus de 24 mois. Un seul patient est hypotrophe. Aucun patient n'a de déficit immunitaire avéré. La symptomatologie a commencé en moyenne 7 jours avant l'hospitalisation. 3 patients ont reçu une antibiothérapie avant l'admission. Tous les patients ont un taux de globules blancs >10000. Sept patients ont une CRP fortement positive, avec une moyenne de 107 mg/l. L'étude cyto bactériologique du liquide pleural a prouvé l'incrimination du staphylocoque auréus. Ce germe a été méticélline résistant dans un seul cas. Le traitement s'est reposé sur une antibiothérapie intraveineuse durant en moyenne 23 jours. Le relais par la voie orale a duré, en moyenne 37 jours. Sept patients ont eu un drain thoracique après un délai moyen de 3,7 jours et dont la durée moyenne est de 9,8 jours. Aucun décès n'a été constaté. L'apyrexie a été obtenue en moyenne, après 4,4 jours. Le syndrome inflammatoire s'est normalisé après un délai moyen de 20 jours. La durée moyenne d'hospitalisation est de l'ordre de 25,2 jours. Au cours du suivi dont la durée moyenne est de 134,8 jours, nous avons constaté une normalisation de la radiographie du thorax après un délai moyen de 56 jours.

CONCLUSION : Dans cette étude nous ne retrouvons pas le profil habituel des malades porteurs d'une staphylococcie pleuropulmonaire : l'âge des patients atteints est plus avancé, nos patients ne sont pas spécialement hypotrophes et n'ont pas de déficit immunitaire.

Se pose alors la question quant à l'existence d'autres facteurs favorisants telles que les conditions socio-économiques. La staphylococcie pleuro pulmonaire est une pathologie lourde. Sa prise en charge nécessite un séjour en milieu chirurgical ou de réanimation, le recours à des gestes invasifs et une durée d'hospitalisation et de suivi assez prolongée.

P27 LES TUMEURS NÉONATALES ET DU NOURRISSON DE MOINS DE 3 MOIS : À PROPOS DE 14 CAS

F.Oubich, F.Khalsi Turki, R.Hmidet, M.Khemiri, S.Zouari, F.Ben mansour, S.Barsoui

La pathologie tumorale solide maligne du nouveau-né et du nourrisson de moins de 3 mois est rare (1,7 à 2,5%) comparée aux dysembryoplasies pseudo-tumorales et les tumeurs bénignes. Bien qu'elles soient rares, elles représentent une entité individualisable de par leur étiopathogénie, constituant un bon modèle d'étude de facteurs génétiques et des expositions prénatales et donc de la possibilité d'un diagnostic anténatal, et de par leur meilleur pro-

nostic. Elles posent surtout des problèmes thérapeutiques et éthiques.

Nous avons colligé rétrospectivement sur une période de 8 ans 14 cas de tumeurs solides malignes du nouveau-né et du nourrisson de moins de 3 mois dont 8 neuroblastomes (3 syndromes de Pepper, un ganglioneurome et un neuroblastome à régression spontanée); 2 tumeurs hépatiques et 4 tumeurs rénales (2 néphroblastomes, 1 néphrome mésoblastique et une tumeur rhabdoïde du rein). Selon les protocoles thérapeutiques utilisés, la survie globale est estimée à 80%. A travers ce travail, les auteurs proposent d'évaluer les particularités épidémiologiques, étiologiques, thérapeutiques et pronostiques de la pathologie tumorale solide maligne de cette tranche d'âge.

P28 APPORTS DE L'IMAGERIE DANS LE DIAGNOSTIC ET LA SURVEILLANCE DE L'HEMORRAGIE CEREBRO-MENINGEE AU COURS DU PTI DE L'ENFANT : A PROPOS D'UN CAS

* S Haloui, * S Ben M'Barek, * S Briki, * M Ben Hariz, ** M Khaldi, * Maherzi A * Service de Pédiatrie, Hôpital Mongi Slim, La Marsa
** Service de Neurochirurgie, Institut de Neurologie, Tunis

Introduction : Le purpura thrombopénique idiopathique ou PTI représente la cause la plus fréquente des thrombopénies acquises de l'enfant. Cette affection, ayant la réputation d'être souvent bénigne avec rémission complète et spontanée, peut dans certains cas mettre en jeu le pronostic vital par le biais de l'hémorragie viscérale, en particulier cérébro-méningée, complication rare mais grave de la maladie et cause majeure de morbidité et de mortalité. Son incidence varie de 0,1 à 1 % selon les séries. Certains auteurs ont rapporté une incidence plus élevée de l'hémorragie cérébro-méningée atteignant 2 %.

Objectif : Préciser l'apport de l'imagerie (scanner, IRM) dans le diagnostic topographique et la surveillance de l'hémorragie cérébro-méningée au cours du purpura thrombopénique idiopathique de l'enfant à propos d'une observation.

Matériel et Méthodes : Il s'agit d'une fille âgée de 4 ans et demi, connue porteuse de PTI chronique depuis l'âge de 2 ans et demi. Suite à un traumatisme crânien bénin, l'enfant présente une ecchymose frontale droite, un syndrome méningé et un état de conscience fluctuant avec installation secondaire d'une hémiplégie gauche et d'une anisocorie. L'enfant bénéficie d'un scanner cérébral à l'admission puis d'une IRM trois semaines après.

Résultats : Le scanner cérébral montre la présence d'un hématome intracérébral frontal droit, entouré par un œdème péri-lésionnel et exerçant un effet de masse sur le ventricule latéral droit. La NFS objective une thrombopénie à 10.000/mm³, l'enfant reçoit une transfusion de culots plaquetaires et globulaires en urgence et un traitement par les immunoglobulines intraveineuses (1 gr/kg/j). L'évolution clinique était favorable sous surveillance médicale. Une IRM cérébrale faite trois semaines après montre une stabilité des images radiologiques avec un début de résorption de l'hématome.

Conclusion : Le PTI, affection ayant la réputation d'être souvent bénigne, peut dans certains cas mettre en jeu le pronostic vital par le biais de l'hémorragie cérébro-méningée. L'exploration radiologique a un grand intérêt dans le diagnostic topographique de l'hémorragie cérébro-méningée ainsi que dans le suivi des malades.

P29 FORME FAMILIALE DE COMMUNICATIONS INTERVENTRICULAIRES PERIMEMBRANEUSES ET TRABECULEES

Chaker, L., Hammouda, S., Meddeb, I*, Abid, F.
Service de Cardiologie Pédiatrique, Hôpital la Rabta, Tunis.

* Service de Chirurgie Cardio-Vasculaire, Hôpital la Rabta, Tunis.

Les communications interventriculaires (CIV) pérимembraneuses et trabéculées sont fréquentes. Leur mécanisme de développement embryonnaire reconnu actuellement est représenté par des anomalies de la matrice extracellulaire myocardique dont la cause exacte est encore inconnue. La plupart des cas sont sporadiques. Nous rapportons l'observation d'une famille consanguine dont toute la descendance présente une CIV pérимembraneuse associée à une ou plusieurs CIV trabéculées. Le premier enfant est de sexe masculin. Il est issu d'une grossesse compliquée de toxémie gravidique amenant à une naissance par césarienne à 31 semaines d'aménorrhée. Il présente une CIV pérимembraneuse large associée à plusieurs CIV trabéculées avec hypertension artérielle pulmonaire, signes d'insuffisance cardiaque globale et hypotrophie. Il est décédé lors d'une décompensation à l'occasion d'une bronchiolite. Le deuxième enfant est de sexe féminin et présente une CIV pérимembraneuse associée à une CIV trabéculée et un canal artériel persistant avec hypertension artérielle pulmonaire, insuffisance cardiaque globale et hypotrophie. Il est décédé dans les suites immédiates de la réparation de la cardiopathie. Les CIV pérимembraneuses et trabéculées représentent des formes anatomiques de CIV où la récurrence est possible comme le démontre le cas de cette famille. La récurrence des CIV sous la même forme anatomique dans cette famille consanguine laisse supposer une transmission autosomique récessive.

P30 MANIFESTATIONS CARDIAQUES DU SYNDROME DE NOONAN

Chaker, L., Hammouda, S., Abid, F.
Service de Cardiologie Pédiatrique, Hôpital la Rabta, Tunis.

Le syndrome de Noonan, encore appelé syndrome pseudo-Turner ou Turner à caryotype normal, est une affection génétique qui peut s'observer sous forme de cas familiaux ou sporadiques. Il associe un faciès caractéristique, un cou court, une déformation thoracique, une petite taille, un retard mental de degré variable et une cardiopathie congénitale dans 50 à 80 % des cas. Nous rapportons 3 cas de syndrome de Noonan associant une cardiopathie congénitale colligés au service de cardio-pédiatrie de l'hôpital la Rabta entre 1994 et 2006. Il s'agit d'une fille et 2 garçons âgés respectivement de 5 ans, 15 mois et 3 ans lors de la découverte de la cardiopathie. Les cardiopathies notées

sont un rétrécissement pulmonaire valvulaire serré avec sigmoïdes pulmonaires dysplasiques dans le premier cas, une cardiomyopathie hypertrophique du ventricule gauche obstructive dans le deuxième cas et un rétrécissement pulmonaire valvulaire serré avec des sigmoïdes pulmonaires dysplasiques associé à une cardiomyopathie hypertrophique du ventricule gauche obstructive dans le troisième cas. L'axe de QRS est particulier (à - 150 °) mais typique du syndrome de Noonan dans le premier et le troisième cas. La cardiopathie congénitale la plus typique du syndrome de Noonan est la cardiomyopathie hypertrophique du ventricule gauche associée à une sténose valvulaire pulmonaire avec des sigmoïdes pulmonaires dysplasiques. La sténose valvulaire pulmonaire isolée et la cardiomyopathie hypertrophique du ventricule gauche isolée sont fréquentes au cours du syndrome de Noonan. D'autres cardiopathies congénitales (communication interauriculaire, communication interventriculaire, persistance du canal artériel, sténose des branches pulmonaires et tétralogie de Fallot) peuvent être observées mais sont rares.

P31 MALADIE DES BRIDES AMNIOTIQUES : A PROPOS DE 12 CAS

S. bouzguenda Jallouli ; Bel hadj ali I. , Khemiri B ; Masmoudi A ; Ben Amara F ; Kacem S ; Chelli D ; Channoufi .B ; Chelli H. Zouari F, Rziga H, Khrouf N, Siala S Gaigi
Service embry-foetopathologie Centre de Maternité de Tunis

Introduction : la maladie amniotique est d'expression variable en fonction du moment où se constituent les anomalies amniotiques responsables de malformations fœtales. D'étiologie inconnue, elle reste habituellement sporadique

But : modalité diagnostique et échographique
Confrontation échographique et foetopathologique

Résultat : âge moyen maternel : 30 ans

IMG : 5 cas

Diversités des anomalies

Conclusion : Elle reste encore cause de malformations graves et de pronostic réservé.

Mots clés : bride, amnios

P32 TERATOMES SACROCOCCYGIENS : A PROPOS DE 5 OBSERVATIONS

S. Jallouli bouzguenda ; Bel hadj ali I. Khemiri B ; Masmoudi. A. ; Kacem. S ; Chelli H. Zouari F, Rziga H. Khrouf N ; Siala S. Gaigi
Service embry-foetopathologie Centre de Maternité de Tunis

Introduction : Les tératomes sont les plus fréquentes des tumeurs congénitales. Les tératomes sacro coccygiens représentent la localisation habituelle.

Matériels et méthodes : Etude rétrospective sur une période de 6 ans 3 mois au service d'embryofœtopathologie du CMNT regroupant 5 cas portant sur cette anomalie.

But : établir les modalités diagnostiques pour le typage des tératomes sacro coccygiens.

Résultats : âge moyen maternel : 26 ans

La consanguinité a été retrouvée dans un seul cas 03 cas d'IMG

Association à certaines anomalies

Conclusion : Le diagnostic prénatal repose sur l'échographie, parfois sur le dosage de l'alphafoetoprotéine maternelle ou du taux d'acétyl cholinestérase dans le liquide amniotique.

Mots clés : tératomes, foetopathologie, échographie

P33 FENTES LABIOPALATINES : A PROPOS DE 58 CAS

S. Jallouli bouzguenda, Bel hadj ali I, Khamiri B ; Masmoudi A ; Chelli D ; Chaabouni M ; Chelli H, Zouari F, Rzigga H, Khrouf N ; Chaabouni H ; Siala SGaigi

Service embry-foetopathologie Centre de Maternité de Tunis

Introduction : Les fentes faciales représentent des fissures plus ou moins larges des structures médio faciales, le plus souvent secondaires à un défaut de fusion des bourgeons faciaux. Leurs différents degrés permettent de distinguer : les fentes labiales simples, les fentes labio-narinaires, les fentes labio alvéolaires, les fentes labio palatines complètes. L'atteinte peut être unilatérale ou bilatérale.

But : classer les différents types de fentes faciales et définir les associations éventuelles et les différents paramètres pouvant intervenir

Matériels et méthodes : étude rétrospective sur une période de 5 ans de Janvier 2000 à décembre 2005 regroupant 58 cas de fentes faciales .

Résultats :

Type : 17 fentes totales et bilatérales

16 fentes palatines bilatérales

15 fentes palatines unilatérales

09 fentes labiales simples unilatérales

04 fentes labiopalatines totales unilatérales

02 fentes labiales bilatérales

Associations malformatives retrouvées les anomalies neurologiques, les anomalies cardiaques les anomalies des extrémités. Ainsi des cas de trisomies 13, 18 et 21 ont été diagnostiquées, ainsi que des syndromes polymalformatifs (syndrome de MECKEL GRUBER syndrome de FRASER, syndrome d'ADAMS OLIVER). Par ailleurs les fentes labiopalatines ont été retrouvées dans le cadre de la maladie des brides amniotiques, des ostéochondrodysplasies et d'arthrogryposes.

Conclusion : Les fentes faciales sont d'origine multifactorielle ou secondaire comme dans le cadre de la maladie amniotique. Elles peuvent également faire partie de syndromes dysmorphiques de transmission variée. Une des formes sévères semble liée à un défaut monogénique dans quelques familles.

Mots clés : fente labiale, holoprosencéphalie, anomalie, de la ligne médiane

P34 LES ANEMIES HEMOLYTIQUES ACQUISES À PROPOS DE 9 OBSERVATIONS

I. Khelifi, S. Mrad Mazigh, L. Gharsallah, O. Bouyahia, M. Ouedreni, S. Boukthir, A. El Gharbi Sammoud.

Service de Médecine Infantile C. Hôpital d'Enfant de Tunis.

Les anémies hémolytiques acquises de l'enfant sont beau-

coup plus rares que Les anémies hémolytiques constitutionnelles. Elles sont le plus souvent d'origine extrinsèque. Il s'agit d'une étude rétrospective sur une période de 5 ans, allant de Janvier 2000 à Décembre 2005. Neuf observations d'anémies hémolytiques acquises ont été colligées durant la période d'étude. Le sex ratio était de 1.25. L'âge des patients varie de 1 à 13 ans avec une moyenne de 7 ans. Le mode de révélation était une pan cytopénie fébrile dans 2 cas, une bicytopénie dans un seul cas et une anémie dans 6 cas. Deux enfants avaient un syndrome d'immunodéficience Acquise (Sida). Un patient avait une leishmaniose viscérale. Un cas d'infection à mycoplasme, un cas de syndrome hémolytique et urémique et 3 cas auto-immunes ont été retenues. Le test de coombs était positif de type IgG chez 5 patients. L'évolution sous traitement corticoïde était favorable dans les trois cas anémies hémolytiques auto-immunes et sous traitement par glucantime dans le cas de la leishmaniose viscérale. A travers nos observations et une revue de la littérature, nous rappelons certaines particularités cliniques et diagnostiques de ces Les anémies hémolytiques acquises relativement rares.

P35 APPORT DE L'EXAMEN FœTOPATHOLOGIQUE DANS LE DIAGNOSTIC DES MALFORMATIONS CONGÉNITALES À PROPOS DE 116 FœTUS ADRESSÉS DE LA MATERNITÉ DE L'HÔPITAL BEN AROUS

Gaigi J* ; Bel hadj Ali I ; Ajroud * ; Barount M* ; Bouzguenda Jallouli S ; Khmiri B ; Siala S. Gaigi ; Ouesletti H*

* Maternité ben Arous Service d'embryo-foetopathologie C.M.N.T

Nous rapportons une série de 116 enfants adressés de la maternité de ben Arous et autopsiés au service d'embryo-foetopathologie.

Objectifs : déterminer la fréquence des enfants malformés Typer les malformations congénitales

Préciser les caractères épidémiologiques et foetopathologiques des enfants malformés

Matériels et méthodes :

- 116 fœtus

- Examen foetopathologique complet : Photographie, Radiographie, Examen externe, Dissection, Etude histologique

(Coloration hématoxyline, éosine, trichrome de Masson) Résultats : Sur les 116 enfants autopsiés, 29 enfants étaient porteurs de 56 malformations congénitales. Le sex-ratio était de 1.07, la consanguinité a été retrouvée dans 26% des cas. L'IMG a été pratiquée dans 37 % des cas

P36 ANÉVRYSME DE L'ARTERE CAROTIDE SUPRA CLINOÏDIENNE REVELE PAR UNE ISCHEMIE CEREBRALE: A PROPOS D'UN CAS PEDIATRIQUE

M. Salah, W. Hammami, W. Douira, H. Louati, M. Sayed, N. Aloui, A. Hammou, I. Bellagha

Service de Radiologie de l'Hôpital d'Enfants de Tunis

OBJECTIF Nous rapportons un cas d'anévrisme intracrânien révélé par une hémiparésie chez un nouveau-né tout en précisant l'apport de l'imagerie dans le diagnostic.

MATERIELS ET METHODES Nouveau-né de 15 jours, issue d'une grossesse à terme normalement déroulée avec accouchement par voie basse sans souffrance néonatale, présente une hémiplégie gauche d'installation rapide sans crises convulsives ni troubles de la conscience. L'examen clinique montre un déficit sensitivo-moteur de l'hémicorps gauche avec un signe de Babinski gauche. Un scanner cérébral et une IRM avec angio-MR artérielle ont été réalisés.

RESULTATS Le scanner cérébral a montré un ramollissement hémisphérique gauche avec un aspect spontanément hyperdense de l'artère Sylvienne homo latérale associé à une formation arrondie de la région supra clinoiidienne spontanément hyperdense, se rehaussant intensément après injection de produit de contraste. L'IRM couplée à l'angio-MR ont confirmé le diagnostic tout en montrant un anévrysme sacciforme de la carotide supra clinoiidienne droite.

CONCLUSION: L'IRM couplée à l'angio-MR présente un grand apport pour le diagnostic positif, le bilan pré thérapeutique et le suivi post thérapeutique des anévrysmes intra cérébraux.

P37 FIBROMATOSE JUVENILE SUPERFICIELLE DE SIEGE INHABITUEL

D Bacha (1), F Farah (1), R Zermani (1), N Kourda (1), M Tangour (1), N Znaidi (1), YSH Zidi (1), N Ben Khoud (2), J Bouguila (2), S Ben Jilani (1). (1) Service d'anatomie et de cytologie pathologiques. (2) Service de chirurgie maxillo-faciale. Hôpital Charles Nicolle. Tunis.

La fibromatose juvénile est une maladie acquise qui se caractérise par sa survenue chez les enfants et les adolescents et son potentiel de récurrence important mais sur le plan clinique et histologique, elle partage les mêmes caractéristiques que les autres fibromatoses. Ces fibromatoses sont constituées par une prolifération de fibroblastes/myofibroblastes sans caractère cytologique de malignité mais elles sont agressives par leur infiltration locale et la fréquence des récurrences sans métastase. La fibromatose juvénile peut être superficielle habituellement palmo-plantaire ou profonde. Nous rapportons deux observations d'une fibromatose superficielle. La première a intéressé un enfant de 2 ans qui présentait une tuméfaction sous-mandibulaire évoluant depuis 6 mois. Cette tumeur était ferme à la palpation, adhérente au plan profond sans signe inflammatoire en regard. La tomodensitométrie cervicale avait mis en évidence une masse tissulaire globalement arrondie de 4x3 cm, de contours irréguliers, vascularisées et arrivant au contact de la mandibule avec une réaction périostée de la face inféro-interne et de l'os. La deuxième observation a intéressé un enfant de 10 ans qui présentait un nodule allo-jugo-labial droit évoluant depuis 7 mois. Ce nodule, de 2 cm de diamètre, était dur, douloureux, fixe par rapport au plan superficiel qui a récidivé 2 mois après son exérèse totale et qui a doublé de volume en 15 jours. La biopsie de la première lésion et la pièce d'exérèse de la deuxième lésion avaient montré un aspect ferme et blanchâtre. A l'examen histologique, elles étaient constituées d'une prolifération peu dense de cellules fusiformes courtes et régulières au sein d'un stroma conjonctif assez abondant riche en faisceaux de collagène. L'exérèse complète de la première lésion, nécessaire pour ce type de tumeur, est très difficile vu son siège. Un traitement par hormonothérapie (anti-œstrogène) et/ou chimiothérapie à faible dose était proposé dans les 2 cas.

Séance de Posters II : RHUMATOLOGIE

P38 LE RACHIS CERVICAL RHUMATOÏDE

L.Abdelmoûla, N.Testouri, R.BenMbarek, CH. Benhadjalyha, L.Chaabouni, R.Zouari
Service de Rhumatologie Hôpital Charles Nicolle Tunis

Introduction : L'atteinte du rachis cervical au cours de la polyarthrite rhumatoïde (PR) est fréquente et peut être grave du fait du risque neurologique.

But : Etudier les différents aspects cliniques, radiologiques et thérapeutiques de cette localisation de la PR

Matériels et méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur 40 cas de PR colligés au service de rhumatologie de l'hôpital Charles Nicolle de Tunis au cours de l'année 2005 et répondant aux critères diagnostiques de l'ACR 1987 pour la PR. Tous les patients ont bénéficié de radiographies du rachis cervical.

RESULTATS : Parmi les 40 observations de PR colligées, seules 7 se sont compliquées de subluxation atloïdoaxoïdienne. Il s'agissait de 3 hommes et 4 femmes dont l'âge moyen était de 48 ans (34-67ans). La PR était séropositive dans 6cas, érosive et déformante dans tous les cas. Sa durée

moyenne d'évolution était de 10,6ans. Les signes cliniques étaient dominés par les cervicalgies noyées dans l'atteinte poly articulaire présentes dans 6 cas, les névralgies cervicobrachiales ou d'Arnold leur étaient associées dans deux cas, les signes neurologiques (déficit moteur et/ou sensitif, troubles sphinctériens, syndrome cordonal postérieur) n'étaient présents que dans 2 cas. Dans un seul cas l'atteinte cervicale était asymptomatique. Le cliché standard du rachis cervical en flexion maximale était l'examen pratiqué de première intention dans tous les cas, il avait suffi au diagnostic positif dans 5cas. Dans les 2 autres cas, l'IRM était plus démonstrative que la tomodensitométrie pour l'analyse du pannus, les séquences dynamiques permettaient d'évaluer la réductibilité des lésions en extension et l'importance de la compression médullaire en flexion. Le traitement était médical dans 6cas. Nous n'avons eu recours à l'arthrodèse C1C2 que chez un patient présentant des lésions de myélomalacie objectivées par l'IRM.

Conclusion : Le rachis cervical doit être exploré systématiquement au cours de la PR même en l'absence de signes

cliniques, en particulier avant une anesthésie. En l'absence de signes neurologiques le traitement est essentiellement médical.

P39 SYNDROME DE COGAN ET POLYARTHRITE RUMATOÏDE. UNE NOUVELLE ASSOCIATION

L. Souabni ; Ch. Ben Taarit ; M. Ben Chihouï ; A. KHEDHER
Unité de rhumatologie service de médecine interne et de néphrologie Hôpital Charles Nicolle

Le syndrome de Cogan est défini par l'association d'une kératite interstitielle non syphilitique et d'une atteinte audio vestibulaire. Il peut prendre l'aspect d'une maladie systémique dans un tiers des cas. L'atteinte articulaire est rare, il s'agit le plus souvent d'une arthralgie périphérique exceptionnellement d'une polyarthrite. Nous rapportons une observation d'un syndrome de Cogan associé à une véritable polyarthrite rhumatoïde. Une femme âgée de 50 ans suivie depuis 3ans pour une polyarthrite rhumatoïde séropositive a été admise pour une poussée de sa maladie avec une symptomatologie oculaire faite de douleurs, rougeur, et une photophobie évoluant depuis un mois. L'examen ophtalmologique a conclu à une kératite interstitielle bilatérale. L'examen ORL a objectivé une surdité de perception bilatérale plus profonde à droite. La biologie a révélé un syndrome inflammatoire avec une vitesse de sédimentation à 90 à la première heure et une hyperleucocytose à 12300 EB/mm³. Le facteur rhumatoïde était fortement positif. L'enquête infectieuse et la sérologie syphilitique étaient négatives. Les anticorps anti cornée étaient positifs à 1/80. La radiographie du conduit auditif était sans anomalie. Le diagnostic d'un syndrome de Cogan accompagnant une polyarthrite rhumatoïde a été retenu. La patiente a été alors traitée par une corticothérapie générale à la dose de 10mg/j associée à des instillations intraoculaires et des infiltrations intra articulaire de corticoïdes. L'évolution s'est faite vers l'amélioration des arthralgies, la régression des signes oculaires, cependant, la surdité est restée définitive.

P40 RITUXIMAB : UNE NOUVELLE ARME THÉRAPEUTIQUE DANS LA POLYARTHRITE RHUMATOÏDE RÉFRACTAIRE: A PROPOS D'UNE NOUVELLE OBSERVATION

D.Mrabet, N.Meddeb, H. Ajlani, L.Fendri, H.Sahli, S.Sellami
Service de Rhumatologie, EPS La Rabta, Tunis

Introduction : Le rituximab (MabThera®) est un anticorps monoclonal inhibant spécifiquement le récepteur CD20 des lymphocytes B. Il entraîne une cytotoxicité des lymphocytes B et est actuellement indiqué dans le traitement des lymphomes B non Hodgkiniens. Des études récentes ont mis en évidence son intérêt dans certaines maladies auto-immunes comme la maladie lupique et surtout la Polyarthrite Rhumatoïde (PR). Nous rapportons une nouvelle observation de PR sévère ayant répondu favorablement à cette biothérapie prometteuse.

Observation : Patiente âgée de 46 ans, est suivie pour une PR déformante, séropositive et érosive évoluant depuis 4

ans sans signes extra-articulaires associés. Elle a initialement été mise sous méthotrexate à la dose de 10 mg/semaine, dose majorée à 12,5 mg/semaine devant la présence de nombreuses synovites aux poignets et petites articulations des mains.

Toutefois, en raison d'une intolérance digestive au méthotrexate (MTX) à la dose de 12,5 mg/semaine malgré le recours à la voie parentérale et l'association à la spéciafolidine, et devant le caractère inflammatoire de la polyarthrite, la patiente a été mise sous leflunomide. Ce traitement s'est avéré inefficace et la patiente a même développé une vascularite cutanée. Compte tenu de cette forme particulièrement sévère de PR avec un indice d'activité de la maladie (Disease Activity Score ou DAS 28) évalué à 6.91; la patiente a été mise sous rituximab. Elle a reçu 2 perfusions de MabThera® de 1000 mg chacune à 15 jours d'intervalle. L'amélioration clinique a été rapide avec un DAS 28 de contrôle à 4.18. Le recul actuel est de six mois. Il n'y a pas eu d'effets indésirables sous ce traitement.

Conclusion : Le rituximab constitue une nouvelle arme thérapeutique efficace dans certaines formes réfractaires de PR permettant une amélioration clinique mais également biologique significative et maintenue. Toutefois, son utilisation doit être rationnelle et discutée au cas par cas.

P41 MODES DE DÉBUT DE LA SPONDYLARTHRITE ANKYLOSANTE A PROPOS D'UNE SÉRIE DE 72 CAS

W.Hamdi, L.Daoud, Dh. Azouz, R. Tekaya, B. Midouni, S. Kochbani, K.Saadellaoui, MM. Kehir
UR 14/04, Service de Rhumatologie IOKS, La Manouba

Introduction : La spondylarthrite ankylosante (SPA) est un rhumatisme inflammatoire chronique caractérisé par une atteinte prédominante de l'axe pelvi-rachidien. Toutefois les manifestations cliniques inaugurales sont variables et parfois déroutantes.

Patients et méthode : Etude transversale portant sur 72 cas de SPA (critères de New York modifiés), répartis en 64 hommes et 8 femmes. Leur âge moyen est de 36 ans (19-76).

Résultats : Le début de la maladie est progressif dans 70 cas (97%) et brutal dans 2 cas. Un facteur déclenchant est retrouvé dans 14 cas (19%), à type de : traumatisme rachidien dans 8 cas (11%), choc émotionnel dans 2 cas, infection génito-urinaire dans 1 cas, vaccination (vaccin TAB) dans 1 cas, grossesse chez une patiente et dans les suites d'un accouchement chez une autre. Au stade de début l'atteinte est axiale isolée dans 22 cas (42%), périphérique isolée dans 11 cas (15%) et mixte dans 12 cas (16%) avec localisation préférentielle aux membres inférieurs. Une coxite inaugurale est retrouvée dans 22% des cas. L'atteinte des enthèses a été inaugurale dans 8 cas (11%). Les manifestations extra-articulaires inaugurales, à type d'uvéite antérieure, ont été relevées chez deux patients.

Conclusion : Dans notre série les modes de début de la SPA restent classiques. Cependant la coxite semble fréquente à ce stade et compromet précocement le pronostic fonctionnel de la maladie.

P42 ASSOCIATION SPONDYLARTHRITE ANKYLOSANTE ET MÉGA FOURREAU DURAL

Ladoudi, B.Mediouni I, W.Hamdi I, Dh.Azouz I, M.Douik2, M.M.Kchir I
UR 114/04 service de rhumatologie, Institut Kassab, La Manouba Service
d'orthopédie, Institut Kassab

Introduction : Le méga-cul de sac dural est une entité rare, pouvant être congénitale ou représenter une complication tardive au cours des spondylarthropathies. Nous en rapportons une observation.

Observatio : Mr R.S âgé de 18 ans, suivi pour une spondylarthrite ankylosante (SPA) à début juvénile évoluant depuis l'âge de 12 ans, dans sa forme pelvitrachidienne, présente depuis 3 mois une lombosciatique bilatérale, de trajet L5 et d'horaire mécanique, sans notion de traumatisme, non impulsive à la toux et non claudicante. Il n'existe pas de notion de troubles sphinctériens.

A l'examen, une boiterie à la marche est notée. Le rachis lombaire est raide avec un indice de Schober à 2cm et une distance main-sol à 35cm. Il n'existe pas de signes de conflit disco-radiculaire et l'examen neurologique est normal. Les hanches sont douloureuses et limitées (flexion 80°, extension 40°) La VS est à 80mm et la CRP est à 40mg/l. Les radiographies standard du rachis lombaire montrent une hyperlordose lombaire, une mise au carré des vertèbres et un spondylesthésis à l'étage L5S1 grade I. la radiographie du bassin montre une coxite bilatérale prédominante à droite. Devant la discordance radio-clinique, une IRM rachidienne est demandée objectivant la présence d'un méga-fourreau dural. Les infiltrations périurales sont préconisées et une prothèse totale de la hanche droite est prévue.

Conclusion : Au cours de la SPA, Le méga-fourreau dural résulte d'un défaut de résorption du liquide céphalorachidien entraînant progressivement la dilation du cul de sac dural. Sa présence majore le pronostic fonctionnel de la maladie et son traitement reste décevant.

P43 ASSOCIATION D'UN LUPUS ERYTHEMATEUX SYSTÉMIQUE ET D'UN PSORIASIS : A PROPOS D'UN CAS

K. Ben Abdelghani, E. Choer, H. Ajlani, A. Farah, H. Sahli, N. Meddeb, M. Elleuch, S. Sallami.
Service de Rhumatologie, La Rabta, Tunis.

Introduction : Les manifestations cutanées du Lupus érythémateux sont très variées. Dans 7 à 25% des cas, il s'agit d'un Lupus subaigu associant des lésions érythémateuses maculeuses ou papuleuses pouvant évoluer vers des lésions psoriasiformes. Néanmoins l'association Psoriasis- Lupus a été rarement publiée dans la littérature. Nous en rapportons une observation.

Observation : Il s'agit d'une patiente âgée de 18ans ayant des antécédents d'épilepsie généralisée à l'âge de 8ans qui a développé en 2002 une polyarthrite chronique non destructrice et un érythème en Vespertilio. Le bilan immunologique a révélé des anticorps anti-nucléaires fortement positifs et des anticorps anti-DNA positifs. La numération formule sanguine a mis en évidence une leucopénie à 2100

éléments/ml et une lymphopénie à 900 éléments/ml.

Le diagnostic de Lupus Erythémateux Systémique a été posé selon les critères de l'ACR. L'activité du Lupus a été bien contrôlée sous Prednisone 10mg/jour. Un an plus tard, la malade a développé une éruption cutanée érythémateuse finement squameuse en pièces de monnaie au cuir chevelu et des ongles en dé à coudre. La biopsie cutanée a objectivé au niveau de l'épiderme une hyperplasie papillomateuse siège d'une hyperkératose parakératosique permettant ainsi le diagnostic d'un psoriasis vulgaire. La malade a été mise sous des soins locaux et Dermosone, tout en gardant de faibles doses de corticoïdes par voie générale. L'évolution clinique tant du Lupus que des lésions cutanées était bonne.

Conclusion : L'association d'un Lupus érythémateux systémique à un psoriasis pose beaucoup de problèmes d'ordre thérapeutique. En effet, la corticothérapie générale indiquée pour le Lupus fait disparaître le psoriasis mais il existe un rebond presque constant à l'arrêt de la thérapeutique limitant son usage.

D'autre part, la puvathérapie, utilisée en cas de lésions cutanées sévères, peut induire une poussée dans un Lupus jusque là quiescent. Le Méthotrexate peut, dans ces cas là, constituer une meilleure alternative thérapeutique.

P44 A PROPOS D'UNE PRESENTATION INHABITUELLE DE LA SARCOÏDOSE

Ajlani H, Cheour E, Ben Abdelghani k, Farah A, Sahli H, Meddeb N, A Boustama, Elleuch M, Sellami S.
Service de Rhumatologie la Rabta

Introduction : La sarcoïdose est une maladie systémique rare de cause inconnue. Elle se caractérise par son polymorphisme clinique source de difficulté diagnostique.

Observation Nous rapportons à ce propos l'observation d'une patiente âgée de 60 ans hypertendue connue et traitée chez qui on a découvert fortuitement une hypercalcémie à 115mg/l, le reste du bilan phosphocalcique est normal. L'échographie cervicale a montré un aspect en faveur d'un nodule parathyroïdien inférieur gauche et thyroïdien isthmo-lobaire gauche.

Le diagnostic d'hyperparathyroïdie est suspecté, une cervicotomie est alors pratiquée. Les parathyroïdes étaient macroscopiquement normales entourées d'un chapelet ganglionnaire avec présence de structures médiastinales, dont la biopsie a conclu à des lésions granulomateuses ganglionnaires évocatrice de sarcoïdose.

Le scanner thoracique pratiqué en post opératoire confirme ce diagnostic devant la présence de lésions parenchymateuses et d'adénopathies notamment médiastinales cadrant avec une sarcoïdose de type II.

Une corticothérapie à la dose de 0,5 mg /Kg/J est alors démarrée avec normalisation du bilan biologique.

Conclusion : Nous allons à travers ce cas et ceux de la littérature insister sur les circonstances diagnostiques ainsi que les difficultés thérapeutiques de la maladie.

P45 POLYARTHRITE RÉVÉLATRICE D'UNE CIRRHOSE BILIAIRE PRIMITIVE

H. Ajlani, E. Choeur, K. Ben Abdelghani, A. Farah, N. Meddeb, H. Sahli, A. Bouslama, M. Elleuch, S. Sallemi
Service de Rhumatologie, Hôpital La Rabta, Tunis.

La cirrhose biliaire primitive (CBP) est une hépatopathie chronique auto-immune d'étiologie inconnue.

Actuellement, le diagnostic de la maladie est plus précoce et elle est asymptomatique dans 50% des cas. Les modes de révélation sont variables. Sa découverte à l'occasion d'arthrites est rare (1,7%). Les auteurs rapportent l'observation d'une patiente âgée de 58 ans ayant une polyarthrite chronique non étiquetée depuis 2 ans chez qui les différentes explorations pratiquées ont permis de retenir le diagnostic de CBP. A travers ce cas et ceux de la littérature, nous insistons sur les aspects cliniques, biologiques et immunologiques de cette entité.

P46 ASSOCIATION POLYARTHRITE RHUMATOÏDE ET MYELOME MULTIPLE

Dh. Azzouz, N. Meddeb, H. Sahli, H. Ajlani, E. Choeur, M. Elleuch, S. Sellami. Service de Rhumatologie- Hôpital La Rabta

Introduction :- L'association polyarthrite rhumatoïde (PR) et néoplasmes est discutée depuis longtemps. Plusieurs mécanismes sont incriminés. On en cite l'effet des thérapeutiques immunosuppressives dont le méthotrexate et le terrain immunologique. L'association au myélome multiple (MM) est rare. Nous en rapportons une observation.

Observation :- Mme KA âgée de 64 ans est suivie depuis 10 ans pour une polyarthrite rhumatoïde séropositive et érosive traitée par méthotrexate à raison de 10 mg/ semaine. La patiente consulte en 2005 pour une altération progressive de l'état général associée à un syndrome inflammatoire biologique. La PR est relativement stable, toutefois on met en évidence un pic monoclonal à L'EPP à 39.9 g/l avec une IgA à 30.4 g/l, une infiltration médullaire par 19% de plasmocytes, une hypercalcémie à 113mg/l et des géodes osseuses multiples avec un plasmocytome de l'aile iliaque bilatéral. Le diagnostic de myélome multiple stade IIIA a été retenu. Elle a été traitée par des cures de Melphalan-Prednisone et de Pamidronate avec bonne réponse dès la première cure et rechute après la 6ème cure ayant justifié le recours à la Dexaméthasone. L'évolution a été marquée par la survenue de fractures multiples sur un os doublement érodé et fragilisé par la PR destructrice et le myélome.

Commentaires :- Le traitement au long cours par méthotrexate semble être incriminé dans la survenue des cancers solides et exceptionnellement le MM. Cependant la survenue d'un MM a été rapportée chez des polyarthritiques traités par corticoïdes seuls. Par ailleurs, la PR semble être un facteur pronostique au cours du MM.

Conclusion :- L'association PR et MM est rare et est probablement fortuite. Cependant l'évolution d'une gammapathie monoclonale vers un MM est plus fréquente au cours de la PR, imposant une surveillance rigoureuse notamment en cas d'utilisation des immunosuppresseurs.

P47 POLYARTHRITE: PENSER À LA MALADIE DE CASTELMAN!!

K. Ben Abdelghani, E. Choeur, H. Ajlani, H. Sahli, N. Meddeb, S. Ben Amar, M. Elleuch, S. Sallemi
Service de Rhumatologie, Hôpital La Rabta

Introduction : La maladie de Castelman est une affection rare caractérisée par une hyperplasie lymphoïde angiofolliculaire. Elle peut se présenter sous deux formes cliniques différentes, particulière chacune par son mode de présentation, par son évolution et surtout par son pronostic. Nous en rapportons deux observations.

Observation1 Il s'agit d'une patiente âgée de 30 ans qui nous a consulté pour une polyarthrite évoluant depuis 3 mois. L'examen avait mis en évidence en plus des tuméfactions articulaires, des adénopathies diffuses. Un complément d'exploration par un scanner thoraco-abdominal a objectivé une viscéromégalie ainsi que des adénopathies profondes. La biopsie ganglionnaire faite dans plusieurs sites a confirmé le diagnostic de maladie de Castelman en objectivant l'hyperplasie lymphoïde. Un traitement par de fortes doses de corticoïdes puis immunosuppresseur a été conduit. La malade a été par la suite perdue de vue.

Observation2 : Il s'agit d'un patient âgé de 40 ans qui a été hospitalisé également pour exploration d'une polyarthrite d'installation récente. L'examen des aires ganglionnaires a objectivé des adénopathies à l'étage cervical. La biopsie de ces ganglions a mis en évidence une hyperplasie lymphoïde confirmant le diagnostic de maladie de Castelman. Une résection chirurgicale a été faite et l'évolution était favorable.

Conclusion : La maladie de Castelman, rarement rencontré en Rhumatologie, est une entité caractérisée par le risque de transformation maligne. Un diagnostic précoce et une prise en charge rapide sont ainsi nécessaires.

P48 HEMANGIOENDOTHELIOME EPITHELIOIDE OSSEUX SIMULANT UN CHONDROSARCOMME MYXOÏDE

D Bacha (1), R Zermami (1), F Farah (1), N Kourda (1), N Znaïdi (1), M Tangour (1),
S Rammeh (1), K Ben Romdhane (2), S Ben Jilani (1).
(1) Service d'anatomie et de cytologie pathologiques, Hôpital Charles Nicolle, Tunis. (2) Service d'anatomie et de cytologie pathologiques, Institut Salah Azaiez, Tunis.

L'hémangioendothéliome épithélioïde (HEE) est une tumeur vasculaire de bas grade de malignité prenant naissance à partir des vaisseaux de moyen et de gros calibre. C'est la tumeur vasculaire épithélioïde la plus fréquente de l'os. Il se caractérise par la présence de cellules endothéliales d'aspect histiocytaire ou épithélial au sein d'un stroma hyalinisé, myxoïde ou chondroïde pouvant poser un problème de diagnostic différentiel avec un chondrosarcome. Nous rapportons l'observation d'un homme âgé de 60 ans qui présentait une masse douloureuse de la jambe évoluant lentement depuis 18 mois. L'exploration radiologique avait mis en évidence une tumeur osseuse du péroné dont la biopsie avait conclu à un chondrosarcome myxoïde de

grade II. Une exérèse de la tumeur a été réalisée. La pièce opératoire, de 17x7 cm, comportait un segment osseux presque totalement occupé par une masse tumorale mal limitée, d'environ 6x5 cm infiltrant les tissus mous avoisinants. A la coupe, la tumeur était ferme, blanchâtre, pâle et d'aspect luisant par places. A l'examen histologique, la prolifération tumorale était disposée en cordons, en petits amas et en travées au sein d'un stroma hyalin, souvent chondroïde et parfois myxoïde. Les cellules tumorales étaient rondes ou fusiformes, à cytoplasme acidophile souvent vacuolisé et à noyau augmenté de taille, vésiculeux et peu atypique. Les mitoses étaient rares. L'examen immuno-histochimique avait mis en évidence un immuno-marquage positif avec le CD31, l'antigène membranaire épithélial et la cytokératine. L'évolution de l'HEE osseux est habituellement traînante surtout dans les formes multicentriques avec une fréquence faible de survenue de métastases. A la lumière de cette observation, nous discuterons les particularités anatomo-cliniques et les diagnostics différentiels de cette entité récemment décrite en insistant sur l'importance d'un bon échantillonnage de la tumeur à la recherche d'atypies nucléaires marquées ou de territoire à index mitotique élevé afin d'éliminer un éventuel angiosarcome épithélioïde.

P49 OSTÉONÉCROSE ASEPTIQUE DE LA TÊTE FÉMORALE D'ORIGINE CORTISONIQUE

L.Abdelintoula, N.Testouri, CH. Benhadjalyha, L. Chaabouni, R.Ben Mbarek, R.Zouari
Service de Rhumatologie -Hôpital Charles Nicolle -Tunis

Introduction : L'ostéonécrose aseptique de la tête fémorale (ONATF) est une maladie invalidante, touchant un adulte en général encore jeune et en pleine activité. Elle est le plus souvent idiopathique mais peut être secondaire notamment à une corticothérapie systémique.

But : Préciser les particularités sémiologiques, thérapeutiques et évolutives de l'ONATF secondaire à une corticothérapie.

Matériels et méthodes : Étude rétrospective de 7 observations d'ONATF cortisonique colligées dans le service de rhumatologie de l'hôpital Charles Nicolle de Tunis sur une période de 10ans (1995-2005).

Résultats : Il s'agissait de 4 femmes et 2 hommes, l'âge moyen était de 49,83ans, les indications de la corticothérapie étaient : la polyarthrite rhumatoïde dans un cas, le syndrome de Gougerot Sjogren primitif dans un cas, le LES dans 2cas, la fibrose interstitielle dans un cas et un purpura thrombopénique idiopathique dans un cas. La dose moyenne était de 28,75mg d'équivalent-prednisone, la durée moyenne d'usage était de 22,83mois. La symptomatologie remontait à 6,4mois (3-12mois), se résumant à une douleur de hanche présente dans tous les cas. Le cliché standard de bassin de face demandé de première intention suffisait au diagnostic positif dans tous les cas. Dans 5cas il s'agissait d'une ONA stade IV, posant l'indication d'une prothèse totale de hanche, dans un seul cas, l'ONA était au stade II nécessitant des antalgiques et des anti-inflammatoires.

Conclusion : Les limites et les difficultés du traitement de cette maladie imposent un diagnostic précoce et surtout une indication bien réfléchie avant la prescription d'une corticothérapie systémique.

P50 PLACE DE LA SCINTIGRAPHIE OSSEUSE DANS LE DIAGNOSTIC DE FRACTURE DE FATIGUE

Sellen A, Mhiri A, Slim I, Bahri H, Hammami H.
Service de Médecine Nucléaire, Hôpital Militaire de Tunis.

Introduction : Le but de notre étude est de montrer sur l'apport de la scintigraphie osseuse dans la détection de fracture de fatigue.

Matériel et Méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective colligeant 8 patients adressés pour suspicion clinique de fracture de fatigue.

Tous n'avaient ni notion de traumatisme ni d'anomalie radiologique. Ils ont bénéficié d'une scintigraphie osseuse 2 temps, précoce (tissulaire) et tardif (osseux), au MDP-99mTc.

Résultats : Il s'agit de 6 hommes et 2 femmes âgés de 17 et 42 ans avec une moyenne de 31 ans. La scintigraphie a révélé des signes en faveur de fracture de fatigue chez 7 de nos patients, et elle était normale chez le dernier. Le siège de la lésion était pour les 7 patients le tibia.

Discussion : les radiographies standards faites au stade initial sont certes assez spécifiques (76% à 100%), mais sont très peu sensibles (8 à 26%). La sensibilité de la scintigraphie dans la détection des fractures de fatigue est, pour différents auteurs, de 100%. Sa spécificité varie de 76 à 100%.

Conclusion : la scintigraphie osseuse présente un grand apport dans le diagnostic de fracture de fatigue. Sans prise en charge adéquate, cette pathologie peut évoluer vers une fracture vraie.

P51 PATHOLOGIE OSSEUSE MALIGNNE OU MALADIE DE PAGET ? APPORT DE LA SCINTIGRAPHIE OSSEUSE.

Bahri Haïfa, Mhiri Aïda, Zayed Saoussan, Slim Ihsen, Hassad Rim, Sallem Ali, Diakite Rouillah, Ben Slimene Med Faouzi.
Service De Médecine Nucléaire, Institut Salah Azazet, Tunis.

INTRODUCTION : La maladie de paget est une affection fréquente rarement découverte avant l'âge de 40 ans, bien qu'elle puisse débuter avant cet âge. Elle peut dans plus de 50% des cas rester asymptomatique ou méconnue ou n'être découverte que fortuitement lors d'un examen complémentaire fait dans le cadre d'une autre pathologie.

MATERIELS ET METHODES : Nous présentons 4 observations de patientes âgées de 56 ans en moyenne, adressées pour scintigraphie osseuse dans le cadre d'un bilan d'extension d'un cancer du sein pour les deux premières, d'une lésion osseuse très suspecte à la radiographie pour la troisième et dans le cadre d'un diagnostic différentiel avec un syndrome paranéoplasique devant une augmentation des phosphatases alcalines sériques pour la dernière.

Toutes les patientes ont eu une scintigraphie osseuse avec balayage corps entier et images statiques en cas de besoin,

après injection en intra veineux de 15 mCi de MDP-99mTc.

RESULTATS : L'aspect scintigraphique chez nos 4 patientes était fortement évocateur d'une maladie de Paget localisée au niveau du crâne pour la première, au niveau du rachis et de l'humérus droit pour la deuxième, au niveau de l'hémi bassin droit, du crâne et du rachis pour la troisième et au niveau de tout le bassin et du rachis cervical pour la quatrième.

COMMENTAIRE : La maladie de Paget est une affection, caractérisée par un remodelage osseux très accéléré.

La résorption osseuse et la reconstitution excessive qui la suit, amènent à poser le diagnostic différentiel avec de nombreuses autres affections en particulier néoplasiques. L'hyperactivité scintigraphique précède l'apparition des signes radiologiques caractéristiques de la maladie de paget mais à l'inverse quand le remaniement pagétique devient quiescent, l'hyperactivité scintigraphique s'atténue.

CONCLUSION : La scintigraphie au MDP-99mTc, qui témoigne de l'activité du remaniement osseux, est de principe peu spécifique, mais peut être très suggestive de la maladie.

P52 ASPECTS ETIOLOGIQUES DES OSTEOARTHROPATHIES DESTRUCTRICES NON INFECTIEUSES DE L'ÉPAULE

L. Abdelmoula, A. Sadfi, C. Ben Hadj Yahia, L. Chaabouni, L. Souabni, R. Zouari
Service de Rhumatologie-Hôpital Charles Nicolle-Tunis-Tunisie

INTRODUCTION : La plupart des affections ostéo-articulaires touchant l'épaule sont capables d'entraîner d'importants dégâts anatomiques. Les séries publiées à ce sujet sont restreintes.

Le but de notre travail est d'étudier les différentes étiologies de ces arthropathies destructrices de l'épaule en dehors des infections.

MATERIELS ET METHODES : Notre étude est rétrospective. Elle a porté sur 14 cas d'arthropathie destructrice de l'épaule colligés au Service de Rhumatologie de l'Hôpital Charles Nicolle de Tunis de 1990 à 2005. Le diagnostic a été confirmé par l'imagerie.

RESULTATS : L'âge moyen était de 52,4 ans avec des extrêmes de 21 ans et 88 ans.

L'épaule gauche était la plus touchée : 7 cas, la droite dans 5 cas et les 2 épaules étaient atteintes dans 2 cas. L'atteinte destructrice était en rapport avec une pathologie neurologique dans 1 cas, une maladie de Paget dans 2 cas, une arthropathie dégénérative dans 1 cas, une néoplasie dans 3 cas, une spondylarthrite ankylosante dans 2 cas, une hémopathie dans 1 cas et une arthrite chronique juvénile dans 1 cas.

CONCLUSION : Les pathologies destructrices de l'épaule sont multiples et variées. Un diagnostic étiologique précoce et un traitement adapté sont seuls garant d'un pronostic fonctionnel favorable.

P53 UNE RUPTURE TENDINEUSE SPONTANEE CHEZ UNE INSUFFISANTE RENALE CHRONIQUE HEMODIALYSEE: A PROPOS D'UN CAS

L. Souabni : Ch. Ben Taarit : M. Ben Chihouai : K. Ben Abdelghani : S. Turki; A. Kheder
Unité de rhumatologie service de médecine interne et de néphrologie Hôpital Charles Nicolle

La rupture spontanée de l'appareil extenseur du genou est une pathologie rare. Elle est particulièrement décrite chez l'insuffisant rénale souvent hémodialysé. Nous en décrivons un cas. Il s'agit d'une patiente âgée de 25 ans, insuffisante rénale au stade d'hémodialyse depuis 5 ans, qui a consulté pour des douleurs osseuses diffuses avec difficulté à la marche. La patiente était victime 6 mois auparavant d'une chute de sa propre hauteur avec réception sur le genou gauche. Elle avait à l'examen une dépression au niveau du bord supérieure de la rotule gauche, une perte de l'extension active du genou, une hémarthrose, et une amyotrophie du quadriceps. Il y avait à la radiographie des genoux une bascule inférieure de la rotule gauche, et des calcifications sur le trajet du tendon quadricipital. L'échographie a montré un épanchement intra articulaire associé à des dépôts calciques intatendineuses, et a conclu à une rupture partielle du tendon quadricipital. L'imagerie par résonance magnétique a confirmé ce diagnostic. Une hyperparathyroïdie a été évoquée devant une calcémie normale. Elle a été confirmée par un taux plasmatique élevé de PTH. Le bilan radiologique a montré des lésions d'ostéodystrophie rénale au niveau des mains et du crâne. La patiente a bénéficié d'une réinsertion du tendon quadricipital suivie d'une immobilisation plâtrée en extension du membre. La rééducation motrice a été par ailleurs indiquée permettant une récupération fonctionnelle satisfaisante.

P54 L'ACCES POLYARTICULAIRE DE LA GOUTTE

L. Abdelmoula : L. Souabni : Ch. Bel Haj Yahia : L. Chaabouni; M. Ben Chihouai : R. Zouari
Service de rhumatologie - Hôpital Charles Nicolle - Tunis

But : Etude des particularités cliniques et paracliniques de la goutte polyarticulaire

Patients et méthodes : Etude rétrospective portant sur 15 cas de goutte polyarticulaire colligés sur une période de 10 ans (1996- 2006). Tous les patients ont bénéficié d'un interrogatoire minutieux, d'un examen clinique et radiologique et d'un bilan étiologique et de retentissement de l'hyperuricémie.

Résultats : La série a comporté 13 hommes et 2 femmes. L'âge moyen était de 54,5 ans avec des extrêmes allant de 40 à 81 ans. La polyarthrite était inaugurale dans 13 cas. Elle était le plus souvent asymétrique intéressant par ordre de fréquence décroissant les genoux (13 cas), la première MTP (9 cas), les chevilles (10 cas), les poignets (4 cas), les MCP et les IPP (5 cas), et les coudes (4 cas). Les hanches et les épaules étaient épargnées dans tous les cas. L'hyperuricémie était constante avec un taux moyen de 556 mmol/l. Elle était secondaire aux diurétiques et à l'insuffisance rénale chronique dans 4 cas. La goutte était primitive dans

les autres cas. Tous les patients étaient traités par la colchicine. L'évolution était favorable dans tous les cas.

Conclusion :

Malgré sa rareté, et les difficultés diagnostiques qu'elle pose, La forme polyarticulaire de la goutte ne doit pas être méconnue.

P55 A PROPOS D'UNE DORSALGIE INVALIDANTE

K.Saadallaoui Ben Hamida¹, R.Haouachi², N.Fejraoui², H.Kedadil,
I.Ksontini¹, M.H.Dougui¹, M.R. Charfi²

* Service de Médecine Interne, ** de Pneumologie. Hôpital des FSI La Marsa Tunis.

Introduction : Les calcifications discales sont souvent asymptomatiques et leurs découverte dans un contexte d'altération d'état général, d'infection et de rachialgies intenses pose le problème de leurs responsabilités dans la douleur.

Observation : Patient âgé de 45 ans hospitalisé au service de Pneumologie pour la prise en charge d'une tuberculose pulmonaire bacilliforme récidivante associée à une aspergillose pulmonaire nécrosante. A l'examen clinique, le patient était cachectique, fébrile à 39°. Il se plaignait par ailleurs de dorsalgie haute, insomniant avec une douleur à la percussion des vertèbres D9 et D10. La biologie montrait un syndrome inflammatoire avec une VS à 102, une CRP à 136 et une hyper leucocytose à 12.300. La radiographie du rachis dorsal révélait des calcifications discales en regard de D9D10 et D10D11.

La recherche d'autres localisations de calcifications pouvant orienter vers une arthropathie métabolique était négative. Ainsi, devant cette altération de l'état général et la persistance des dorsalgies qui résistaient au traitement médical.

Une origine infectieuse est alors suspectée. L'IRM rachidienne a récusé le diagnostic en ne montrant qu'une nucléopathie discale au niveau de D9-D10 et D10-D11.

Conclusion : Les calcifications discales symptomatiques sont souvent l'apanage de l'enfant qui consulte pour des cervicalgies ou un torticolis irréductible.

Chez l'adulte, il s'agit plutôt de dorsalgie ou de lombalgie. Cette rachialgie intense a probablement un mécanisme voisin de celui de l'arthrite à hydroxyapatite.

P56 LA SCIATIQUE SUR CANAL LOMBAIRE ETROIT

L. Abdelmoula, R. Ben M'Barek, CH Ben Hadj Yahia, L. Chaabouni, N. Testouri, R. Zouari

Service De Rhumatologie Hôpital Charles Nicolle Tunis - Tunisie

BUT : Préciser les particularités cliniques, radiologiques et thérapeutiques de la sciatique sur canal lombaire étroit.

MATERIELS ET METHODES : Etude rétrospective ayant porté sur 21 observations de patients présentant une sciatique sur canal lombaire étroit colligées au service de rhumatologie de l'Hôpital Charles Nicolle de Tunis sur une période de 5 ans (2000 à 2005). Chaque patient a bénéficié de radiographies standard et un scanner lombaire a été pratiqué dans 13 cas.

RESULTATS : L'âge moyen de nos patients était de 47,66 ans (35 à 73 ans) avec un sex ratio de 4,25. Des antécédents de lombalgie chronique étaient présents chez 15 patients (71,4%). Tous les patients présentaient une lombosciatique unilatérale monoradiculaire empruntant un trajet L5 ou S1 dans 90% des cas (19 cas), bilatérale dans 2 cas. Les signes rachidiens n'étaient présents que dans 18 cas (85%). Les signes de conflit disco-radiculaire étaient présents chez 15 patients (71%). Un seul patient a présenté une complication neurologique à type de syndrome de la queue de cheval imposant une laminectomie pratiquée en urgence. Le scanner lombaire a montré un rétrécissement du canal lombaire avec la présence d'hernie discale associée. Le traitement a consisté en une série d'infiltrations péridurales pratiquées chez 20 patients avec bonne évolution clinique. Tous les patients ont bénéficié d'un programme de rééducation adapté à leur bilan clinique et fonctionnel.

CONCLUSION : Les lombalgies et les lombosciatiques représentent un problème majeur de la santé publique. Des complications peuvent survenir au cours de l'évolution. Leur prise en charge est multidisciplinaire.

P57 RECHERCHE DE FOYER INFECTIEUX SECONDAIRE OSTEO-ARTICULAIRE APPORT DE LA SCINTIGRAPHIE AU MDP-99MTC.

Sellem A, Mhiri A, Slim I, Zayed S, Hammami H.

Service de Médecine Nucléaire, Hôpital Militaire de Tunis.

Introduction : Lors d'une septicémie, la recherche d'une localisation secondaire ostéo-articulaire est importante pour ajuster la conduite thérapeutique. Le but de ce travail est de montrer l'intérêt de la scintigraphie osseuse dans ce domaine.

Matériel et Méthodes : C'est une étude rétrospective colligeant 6 patients ayant pour septicémie brucellienne pour l'un, et à point de départ endocardique pour les autres. Aucune localisation osseuse n'a été objectivée sur les données cliniques et radiologiques. Les patients ont bénéficié d'une scintigraphie osseuse au MDP-99mTc avec 2 temps d'acquisition : précoce, à la recherche d'hyperhémie tissulaire, et tardif, pour identifier des foyers de fixation osseuse. Résultats : La scintigraphie osseuse est revenue négative pour 3 patients, éliminant ainsi l'atteinte osseuse. Elle a révélée la présence de sacro-iléite chez 2 patients et une atteinte multifocale (2 tibias, 2 fémurs) pour le dernier. Ce patient a bénéficié d'un contrôle scintigraphique 2 mois après révélant une persistance des foyers qui sont toutefois en voie de rémission.

Discussion : La scintigraphie osseuse 2 temps, de part sa grande sensibilité et l'utilisation d'une seule dose pour explorer tout le squelette, permet d'identifier des localisations osseuses septiques infra-radiologiques à leur début

Conclusion : La scintigraphie osseuse est un examen sensible et non invasif, permettant de faire une cartographie d'éventuelles localisations osseuses en cas de septicémie. Elle permet aussi de suivre l'évolution de ces localisations.

P58 GUÉRISON D'UNE SACROILIITE INFECTIEUSE CHEZ UN ADOLESCENT

K Saadallaoui-Ben Hamida (1); I Koubaï (2) H Kedadi (1), I Ksontini (1); MH Bouhaouala (2); MHDougui (1); (1) Service de Médecine Interne (2) De Radiologie, Hôpital des Forces de Sécurité Intérieures, Marsa.

Introduction : Le diagnostic de sacroiliite infectieuse est difficile surtout chez l'enfant entraînant un retard de prise en charge thérapeutique source de complications et séquelles. L'imagerie par résonance magnétique est actuellement le moyen d'imagerie le plus sensible pour le dépistage d'une sacroiliite à un stade précoce. Nous rapportons un cas de sacroiliite à pyogènes survenant chez un garçon de 15 ans diagnostiqué précocement avec une bonne évolution clinique et radiologique.

Observation : Enfant K.Z âgé de 15 ans hospitalisé en urgence pour l'exploration d'une douleur de la hanche droite irradiant à la fesse évoluant depuis deux jours associées à une fièvre et une boiterie à la marche. La biologie a noté une hyperleucocytose (GB=18.500), un syndrome inflammatoire avec CRP à 52.4 et VS à 50. Les radiographies du bassin et de l'articulation sacro-iliaque étaient normales. L'échographie de la hanche était normale à part une suspicion d'épanchement dans l'articulation sacro-iliaque. L'imagerie par résonance magnétique des sacro-iliaques a montré des anomalies de signal de l'os sous chondral avec une prise de contraste intense de l'interligne articulaire et une infiltration musculaire évoquant une sacro-iliite infectieuse. La ponction biopsie scanno-guidée faite 24heures après a montré à l'examen anatomopathologique des signes d'ostéo-arthrite et la culture du liquide de ponction a identifié staphylocoque doré. Le patient a été mis sous bithérapie (Oxacilline, Gentamycine) pendant 15 jours relayé par de la Rifampicine et la Pristinamycine par voie orale pendant 45 jours selon les données de l'antibiogramme. L'évolution sous traitement était favorable. Un scanner des sacro-iliaques fait à 2 mois est revenu normal. Un contrôle IRM à 12 mois a trouvé des sacro-iliaques indemnes

Conclusion : Du fait de la grande diversité et de l'absence de spécificité des signes cliniques, le diagnostic de sacroiliite est essentiellement radiologique. La prise en charge précoce permet une évolution très favorable.

P59 PURPURA AU COURS D'UNE MONOARTHRITE TUBERCULEUSE SOUS TRAITEMENT : PENSER À UNE THROMBOPÉNIE À LA RIFADINE

*L.Daoud, B.Mediouni, W.Hamdi, M.M.Kchir
Service de rhumatologie Ksar Saïd Institut Kassab*

Introduction : Les complications hématologiques du traitement anti-tuberculeux sont rares, mais peuvent être graves. Nous rapportons une observation d'une thrombopénie à la rifadine lors du traitement anti-tuberculeux.

Observation : Mme J.H âgée de 75 ans, aux antécédents de goitre opéré, présente depuis 7 mois une monoarthrite du genou gauche évoluant dans un contexte d'altération de l'état général, de fièvre non chiffrée avec des sueurs noc-

turnes. A l'examen, elle est apyrétique. Le genou gauche est tuméfié, chaud avec un flessum à 20° et une limitation de la flexion à 100°. La VS est à 50mm et la CRP à 32mg/l. L'hémogramme montre des globules blancs à 8800 éle/mm³, un taux d'hémoglobine à 12,4gr/dl et de plaquettes à 323 200 éléments. L'IDR à la tuberculine est flecténulaire. La recherche de BK dans les crachats et dans les urines sont négatifs. Les sérologies de Wright et Widal sont négatives. Les radiographies du genou gauche montrent un discret pincement de l'interligne fémoro-tibial interne avec condensation du plateau tibial interne. L'IRM du genou révèle une synovite du genou. La biopsie synoviale au trocart du genou gauche a conduit à une synovite tuberculeuse (tumeur blanche). Le diagnostic d'une monoarthrite tuberculeuse du genou est retenu. La patiente est mise sous traitement anti-tuberculeux quadruple incluant l'isoniazide, la rifampicine, l'éthambutol et la piazoline. Une amélioration clinique et une normalisation du syndrome inflammatoire biologique sont notées. Cependant, au bout de 9 mois de traitement, la patiente a présenté un épistaxis de faible abondance, associé à un purpura généralisé. La numération formule sanguine a objectivé une thrombopénie à 80 000éle/mm³ de plaquette. Le bilan d'hémostase est par ailleurs normal. Une cause iatrogène en l'occurrence la rifampicine est suspectée. Elle a été arrêtée et remplacée par la Ciprofloxacine. L'évolution était favorable avec une normalisation du taux de plaquettes à 260 000 éle/mm³ au bout de deux semaines.

Conclusion : Malgré sa rareté, la thrombopénie à la rifampicine ne doit pas être méconnue. Elle impose une surveillance clinique et hématologique régulière tout au long du traitement.

P60 TROCHANTÉRITE TUBERCULEUSE À PROPOS D'UN CAS

*R.Ghorbel, S.Moalla, E.Cheour, A.Bouslama, N.Meddeb, M.Elleuch, S.Sellami
Service de Rhumatologie, H.La Rabta.Tunis*

Introduction : L'ostéite tuberculeuse, très bien décrite en 1932 par Sorrel et Sorrel Déjerine, est devenue méconnue dans les pays développés. On peut distinguer l'ostéite tuberculeuse des os plats, celle des os longs des membres et celle, plus rare, des petits os tubulaires des mains et des pieds, encore appelée dactylite tuberculeuse. Nous rapportons ici une nouvelle observation de trochantérite tuberculeuse.

Observation : Mr H.H, 40ans, est hospitalisé pour exploration d'une douleur fessière externe et inguinale droites d'horaires continus, à prédominance mécanique. Cette douleur évolue depuis 8 ans. Dans ses antécédents, ce patient a présenté un abcès post fracturaire de la jambe droite en 1970. L'examen révèle une douleur à la pression du grand trochanter droit, ainsi qu'à la mobilisation de la hanche droite. On note l'absence de syndrome inflammatoire biologique. Sur la radiographie du bassin, on objective une image lytique au grand trochanter droit. Le scanner a conclu à une ostéite du grand trochanter droit avec

séquestre osseux. L'examen anatomopathologique a conclu à la présence de BK après culture. La Scintigraphie osseuse confirme l'évolutivité et le caractère unifocal de la lésion. Le patient a bénéficié d'un traitement antituberculeux adéquat. L'évolution a été favorable.

Conclusion : Les localisations extravertébrales représentent la moitié des tuberculoses ostéoarticulaires. Toutes les localisations sont possibles. Le pronostic dépend de la précocité du diagnostic, de la bonne observance thérapeutique et du terrain.

P61 ABCES DU PSOAS D'ORIGINE TUBERCULEUSE SANS SPONDYLODISCITE : A PROPOS D'UN CAS

*L. Souabni ; Ch. Ben Taarit ; M. Ben Chihouai ; A. KHEDHER
Unité de rhumatologie service de médecine interne et de néphrologie
Hôpital Charles Nicolle*

L'abcès primitif du psoas est une affection rare et de pathogénie obscure. A notre connaissance, 50 observations ont été publiées. Nous rapportons une nouvelle observation.

Il s'agit d'un patient âgé de 42 ans sans antécédents pathologiques particuliers, hospitalisé pour lombalgie inflammatoire évoluant depuis 3 mois. L'état général était altéré. Le patient était subfébrile à 37,8°. Le rachis lombaire était raide avec une distance main sol à 50 cm et un indice de Shober à 2cm. Il y avait un psoitisme et une tuméfaction rénitente de 4 cm de grand axe en regard de la crête iliaque. L'IDR à la tuberculine était négative. Il n'y avait pas d'adénopathie ni de splénomégalie. Les radiographies du rachis lombaire et du bassin étaient sans anomalie. La tomographie lombopelvienne a montré de multiples collections liquidiennes de la région fessière droite et du psoas iliaque droit sans signe de spondylodiscite ou de sacro-iliite. La ponction sous échographie de l'abcès a ramené du pus avec présence de BAAR à l'examen direct. Le diagnostic d'un abcès primitif de psoas a été retenu. L'évolution était favorable sous anti tuberculeux.

P62 KYSTE HYDATIQUE DE LA CUISSE : A PROPOS D'UN CAS

*B.Mediouni, M.H.Mehrzi, W.Handi, L.Daoud, R.Tékaya, M.Chelli, M. Ladab, M.Douik, M.M. Kchir
Service de rhumatologie, Service d'Orthopédie, Service de radiologie,
Institut Kassab, La Manouba*

Introduction : L'atteinte musculaire de l'hydatidose est rare, elle représente moins de 1% des localisations de l'échinococcose humaine. Sa présentation insidieuse est à l'origine d'un retard diagnostique fréquent.

Observation : Patient de 43 ans sans antécédents pathologiques notables, consulte pour une tuméfaction antérieure de la cuisse droite, isolée, évoluant depuis 6 ans et augmentant progressivement de volume. Il n'existe pas de contexte infectieux ni d'altération de l'état général. L'examen trouve au niveau de la face supéro-externe de la cuisse droite une tuméfaction molle, indolore, peu mobile par rapport aux deux plans, faisant 6 cm de grand axe et sans signes inflammatoires locaux. Le reste de l'examen est normal. Les tests inflammatoires sont négatifs. Les radio-

graphies du fémur sont sans anomalie. L'échographie de la cuisse droite objective un kyste sous cutané bien limité, mesurant 56mm de grand axe, contenant des images kystiques de plus petite taille correspondant à des vésicules filles, compatible avec une hydatidose des tissus mous. L'IRM objective une masse crurale droite développée au contact du tiers moyen du sartorius mesurant 5 cm de grand axe, bien limitée en hypo signal T1 et hyper signal T2; sans rehaussement à l'injection de Gadolinium. L'échographie abdominale et la radiographie du thorax sont normales. La sérologie hydatique est positive. La patiente a bénéficié d'une résection du kyste et du péri kyste. L'étude anatomopathologique confirme le diagnostic de kyste hydatique.

Conclusion : Le kyste hydatique des parties molles est une localisation très rare à développement lent. L'échographie représente un moyen d'orientation diagnostique efficace et peu onéreux.

P63 LA MALADIE DE LOBSTEIN DÉCOUVERTE À L'AGE ADULTE. A PROPOS DE DEUX CAS

*L.Daoud, W.Handi, B.Mediouni, M.M.Kchir
Service de rhumatologie, Institut Kassab, La Manouba*

Introduction : La maladie de Lobstein ou ostéogénèse imparfaite est une maladie rare, classée en 6 types, de gravité variable et entraînant le plus souvent des fractures multiples avec déformations osseuses, douleurs chroniques et parfois handicap. Sa découverte à l'âge adulte est rare. Nous en rapportons deux observations.

Observation 1 : Mme H.K âgée de 73 ans, aux antécédents de fractures multiples au jeune âge non explorées et de fracture du col de fémur gauche à l'âge de 60 ans traitée par un enclouage centro-médullaire, présente depuis 2 mois, une douleur mécanique de la face d'extension des jambes d'apparition spontanée et sans autres signes associés. A l'examen, on note une déformation des jambes en récurvatum et une douleur à la mobilisation de la hanche gauche. Les sclérotiques sont normocolorées et il n'existe pas d'autres déformations associées notamment du crâne et des membres supérieurs. La VS est à 20mm et la CRP à 6mg/L. Le bilan phosphocalcique et rénal sont normaux. Les radiographies standard montrent une hypertransparence osseuse diffuse, des séquelles de fractures osseuses multiples au niveau des branches ischio-pubiennes, des os des deux jambes et des tassements vertébraux étagés. La densitométrie osseuse montre une ostéoporose importante avec un T score au rachis lombaire à -2 DS et au site fémoral à -4,2 DS et à l'avant bras à -6,1 DS. Le diagnostic de maladie de Lobstein est retenu. L'examen ORL est normal. Une supplémentation vitamino D calcique est entreprise. Un traitement par Bisphosphonate (Pamidronate) est indiqué.

Observation 2 : Mme Y.K âgée de 49 ans, aux antécédents de fracture de l'humérus gauche suite à un traumatisme minime à l'âge de 45 ans, présente depuis quelques mois des gonalgies bilatérales mécaniques invalidantes associées à une douleur de la cheville droite d'origine mécanique entravant ses activités quotidiennes. A noter que son

fil est suivi en pédiatrie depuis le jeune âge pour maladie de Lobstein. A l'examen, l'état général est conservé, les sclérotiques sont de couleur bleutée. Les genoux sont en genu varum bilatéral avec une mobilité articulaire conservée. Il n'existe pas d'autres déformations et le reste de l'examen est sans particularités. Le bilan biologique est normal. Le bilan radiologique objective une hypertransparence osseuse diffuse et homogène, un rachis dégénératif et une gonarthrose fémorotibiale interne bilatérale. L'examen ORL est normal et n'objective pas de surdité. Le diagnostic d'une forme fruste de maladie de Lobstein est retenu. La patiente est mise sous supplémentation vitamino D-calcique.

Conclusion : La maladie de Lobstein peut se révéler à l'âge adulte voir même après la ménopause par des tassements vertébraux.

P64 APPORT DE L'IMAGERIE DANS LE DÉPISTAGE DE LA LUXATION CONGÉNITALE DE LA HANCHE

F. Khedher, S. Lahbib, H. Souissi, J. Bouanene, A. Chamekh, Y. Chattaoui, B. Khiari, S. Migaw, R. Ghomrasni, F. Azzouzi.*

La luxation congénitale de la hanche est assez fréquente (2/1000 naissances), elle est plus fréquente chez la fille (sexe ratio 8/1) et lors des circonstances favorissantes, présentation par le siège, gros fœtus et gémellité. Son dépistage se fait impérativement lors de l'examen clinique du nouveau né (manœuvre d'Ortolani et manœuvre de Barlow) à la recherche du signe du ressaut. Très souvent cet examen clinique revient douteux voire même normal. Il en résulte un recours systématique à l'échographie des hanches et à la radiographie du bassin de face dès la naissance dans les cas douteux, et de façon systématique dès l'âge de 04 mois après ossification des noyaux épiphysaires.

Après un bref rappel de l'éthiopathogénie de la luxation congénitale de la hanche, cet exposé s'attachera à rappeler les critères de son diagnostic en imagerie médicale. Notre série comporte 1500 cas de radiographies du bassin réalisées sur 07 ans parmi lesquelles 02 cas de LCH unilatérales ont été diagnostiquées et longées.

P65 IMAGERIE DES COMPLICATIONS VASCULAIRES DE LA MALADIE EXOSTOSANTE

I. Radhouani, NH. Kraïem, Y. Mormeche, *K. Mahfoudhi, M. Jamoussi
Service de Radiologie et d'Orthopédie Hôpital Aziza Othmana

Introduction : La maladie exostosante est une affection héréditaire autosomique dominante se révélant dans les deux premières décennies. Les complications vasculaires sont rares mais graves. L'objectif de ce travail est de présenter 3 observations de maladie exostosante responsables de dégâts vasculaires bien mis en évidence par l'imagerie. Matériels et méthodes : 3 patients suivis à l'hôpital Aziza Othmana pour une maladie exostosante. Le premier âgé de 53ans et la 2ème de 16ans consultant pour des claudications vasculaires du membre inférieur gauche. Ils ont bénéficié d'une radiographie du genou, d'une TDM du genou

pour le premier et d'une artériographie du membre inférieur gauche pour la 2ème. La 3ème patiente âgée de 13ans consulte aux urgences pour une tuméfaction douloureuse du genou augmentant rapidement de taille avec impotence fonctionnelle du membre. Elle a été explorée par une échographie avec doppler et un angioscanner multibarrettes des membres inférieurs.

Résultat : Dans le premier cas la TDM a mis en évidence un piégeage du tronc tibio-péronier entre une exostose péronière supérieure et tibiale postérosupérieure. Dans le deuxième cas, l'artériographie révèle une occlusion de l'artère poplitée avec importante circulation collatérale. Dans le 3ème cas, l'échodoppler ainsi que l'angioscanner multibarrettes concluent à un pseudoanévrisme de la poplitée au contact de l'exostose fémorale inférieure.

Conclusion : Les complications vasculaires de la maladie exostosante sont multiples. L'imagerie est capable d'un diagnostic précis. La surveillance par angioscanner multibarrettes doit être préconisée notamment dans les cas symptomatiques.

P66 MYÉLOME MULTIPLE DU SUJET JEUNE D'ÉVOLUTION FATALE RÉVÉLÉE PAR UNE ANÉMIE.

K.Saadallaoui Ben Hmida1, I.Ksontini1, H. Kedadi1, A. Mestiri1.H. Smida1, MH.Bouhaoula2, MH.Dougui1
(1) Service de Médecine Interne, (2) de Radiologie. Hôpital des forces de sécurité intérieure La Marsa.

Introduction : L'association d'une anémie et d'une insuffisance rénale chez une femme âgée de 32 ans évoquerait rarement un myélome multiple. Nous en rapportons une observation de myélome multiple chez une femme de 32 ans d'évolution fatale révélée par une anémie.

Observation : Nous rapportons l'observation d'une patiente âgée de 32 ans qui a été hospitalisée pour pâleur et dyspnée d'effort. A la biologie, on notait une anémie normochrome normocytaire arégnérative à 6,4g/dl, une créatinémie à 275µmol/l. L'électrophorèse des protéides était normale et la vitesse était normale à 10 mm à la première heure. Devant le caractère profond de l'anémie inexpliquée par le degré d'insuffisance rénale, un myélogramme a été effectué. Il a montré une prolifération plasmocytaire à 80%. L'immunoélectrophorèse des protéides dans le sang et dans les urines a mis en évidence une chaîne légère. Un bilan radiologique du squelette a révélé des géodes à l'emporte pièce au niveau du crâne, du bassin et des deux têtes humérales et un tassement vertébral de D7 et ceux en absence de douleur osseuse. Ainsi, le diagnostic d'un myélome multiple à chaînes légères I stade IIIB de Salmon et Durie a été posé. La patiente a été intégrée dans le protocole national de greffe de moelle osseuse. Elle a eu la première cure Thalidomide-Dexamétasone. L'évolution était fatale après 20 jours suite à une aplasie médullaire sévère. Conclusion : A travers cette observation, nous nous proposons de rappeler les particularités du myélome multiple du sujet jeune.

P67 LOCALISATION PLEURALE D'UNE LEUCÉMIE LYMPHOÏDE CHRONIQUE.

Ben Ghorbel I, Larbi T, Khanfir M, Lamloum M, Houman H, Ben Romdhane N.
Service de Médecine Interne, Service d'Hématologie, EPS La Rabta- Tunis

La survenue d'un épanchement pleural est classique au cours de l'évolution des hémopathies, notamment les lymphomes hodgkiniens ou non hodgkiniens. Par contre, une localisation pleurale d'une leucémie lymphoïde chronique est rarement décrite.

Homme âgé de 62 ans, a été hospitalisé en Juillet 2004 pour exploration étiologique d'un syndrome tumoral fait de polyadénopathies de siège cervical, axillaire et inguinale avec splénomégalie. Il existait une hyperlymphocytose à plus de 100 000 éléments/mm³, une anémie normochrome normocytaire à 8 g/dl avec test de coombs direct négatif et une thrombopénie à 79 000. Le typage lymphocytaire a révélé la présence d'une population cellulaire à profil immunophénotypique lymphoïde B avec un score de matures à 5. Le diagnostic d'une leucémie lymphoïde chronique stade C a été retenu. En Février 2005, il a présenté une toux associée à une dyspnée d'effort. La radiologie thoracique a révélé un épanchement pleural bilatéral prédominant à droite. La TDM thoraco-abdominale a montré un épanchement pleural bilatéral prédominant à droite avec une coulée ganglionnaire s'étendant du médiastin jusqu'à la bifurcation iliaque et une splénomégalie. La ponction pleurale a ramené un liquide jaune citrin exsudatif, 100% lymphocytaire et l'étude anatomopathologique de la biopsie pleurale a mis en évidence des nappes de petits lymphocytes dont le cytoplasme était de petite taille et muni d'un noyau arrondi hyperchromatique. Le diagnostic d'une localisation pleurale d'une leucémie lymphoïde chronique a été retenu. Une chimiothérapie type CHOP a été instaurée. Six cures ont été administrées. L'évolution a été marquée par la disparition du syndrome tumoral et de l'épanchement pleural. Le patient est décédé après un recul de 12 mois. La survenue d'un épanchement pleural peut être secondaire à une toxicité médicamenteuse, une infection spécifique ou non spécifique. Néanmoins, une localisation de la maladie doit être évoquée.

P68 DEFICIT CONSTITUTIONNEL EN FACTEUR XI : A PROPOS D'UN CAS ET REVUE DE LA LITTÉRATURE

H Kallel*, S Mahjoub*, H. Baccouche*, N.Ben Rejeb*, H.Ajlani;
Z.Manai*, S.Sellami**, T.Larbi*, N.Ben Romdhane*
*Laboratoire d'hématologie** Service de Rhumatologie -Hôpital La Rabta

INTRODUCTION : Le déficit en facteur XI est une pathologie rare, autosomique récessive. Les manifestations hémorragiques sont pratiquement toujours provoquées par des traumatismes ou des actes chirurgicaux.

Nous rapportons l'observation d'un déficit en facteur XI particulière par son mode de révélation spontanée. L'intérêt de cette observation est de préciser les caractéristiques cliniques de ce déficit, mal corrélés au taux résiduel d'activité du facteur XI.

OBSERVATIO : Patient âgé de 32 ans, issu d'un mariage

consanguin de premier degré, hospitalisé au service de Rhumatologie à l'hôpital de la Rabta pour exploration d'un genou tuméfié, sans notion de traumatisme. La ponction a révélé une hémarthrose Au bilan d'hémostase : TP correct, TCA allongé (93.7s/ Témoin 32 sec avec correction à l'épreuve malade + témoin (36.5s). Les dosages des facteurs de la voie intrinsèque :VIII, IX, XII normaux et un déficit en facteur XI a été retenu devant un taux très bas (3%) : déficit sévère.

DISCUSSION : Le déficit en facteur XI est rare et estimée 10-5 à 10-6. Ce déficit est potentiellement hémorragique par lyse prématurée du caillot. La symptomatologie est essentiellement provoquée, post traumatique ou chirurgicale ; exceptionnellement spontanée comme rapportée dans cette observation. L'expression clinique de ce déficit est très variable.

Le risque hémorragique, difficile à apprécier car il paraît dépendre du site de la chirurgie, du génotype et de éventuellement d'autres anomalies de l'hémostase associées.

CONCLUSION : Une étude familiale est indispensable à la recherche de déficit similaire de facteurs XI à titre informatif de même qu'une étude par biologie moléculaire pour identifier la mutation.

P69 UNE HEPATITE VIRALE C REVELEE PAR UNE THROMBOPENIE

Khammassi M'hiri N, Mohsen D, Hassen Z, Abdelhedi Haykel, Tougourt M, Chebbi A, Hamza M.
Service de Médecine Interne - Hôpital Razi - La Manouba

Une thrombopénie est retrouvée chez 41% de patients infectés par le virus de l'hépatite C (VHC). La présence d'anticorps anti-plaquettes était positive chez 88% des patients infectés par le VHC - thrombopéniques et l'ARN viral était présent dans les plaquettes huit fois sur dix. L'infection virale est souvent méconnue et la thrombopénie peut être la seule manifestation de l'infection.

Observation : patiente âgée de 61 ans aux antécédents d'HTA et de diabète depuis 6 ans, hospitalisée pour asthénie et diabète déséquilibré.

Examen : apyrétique, pas d'ictère ni signes d'hypertension portale

Biologie : glycémie= 8 mmol/l, NFS : plaquettes = 58000/mm³, VS=37 la 1ère H, Hb= 12, 8g/dl, ALAT = 48UI/l, ASAT = 41 UI/l, EPP : hyperAglobulinémie polyclonale à 23, 4g/l. Myélogramme normal, sérologie de l'HVB = négative, anticorps anti-VHC = positif

Echographie abdominale : foie d'aspect dysmorphique sans lésions focales, la rate est de taille limite (14.4cm). Le bilan immunologique était négatif.

Après avoir éliminer les autres étiologies des thrombopénies (centrale, médicamenteuses, maladies auto-immunes...) on a retenu le diagnostic d'une thrombopénie associée à une hépatite chronique C.

Discussion : La présence fréquente d'une thrombopénie chez les patients infectés chroniquement par le VHC peut relever de plusieurs mécanismes : hypersplénisme, atteinte centrale comme le suggère la présence d'ARN du VHC

dans les mégacaryocytes, thrombopénie auto-immune.

A travers cette observation nous allons discuter ces différents mécanismes ainsi que le lien de causalité entre ces 2 affections.

P70 TUMEUR MANDIBULAIRE RÉVÉLANT UN MYÉLOME MULTIPLE

Ajili F, Cherif E, Ben Hassine L, Azzabi S, Kaouache Z, Kooli C, Khlafallah N. Service de Médecine Interne B, CHU Charles Nicolle - Tunis.

INTRODUCTION : Les manifestations buccales du myélome multiple (MM) sont peu fréquentes. Elles peuvent comporter des douleurs, des troubles de la sensibilité, une tuméfaction, des fractures osseuses ou même des tumeurs des tissus mous. Nous rapportons une observation d'une patiente âgée de 50 ans présentant des tumeurs mandibulaires bilatérales et multiples qui ont mené au diagnostic de MM.

CAS CLINIQUE : Patiente âgée de 50 ans, admise pour exploration de tumeurs mandibulaires multiples. Le bilan phosphocalcique et le dosage de PTH étaient normaux. Un curetage des lésions mandibulaires a conclu à un plasmocytome. Le bilan radiologique a objectivé une déminéralisation osseuse diffuse avec des images lacunaires au crâne et au bassin et des fractures humérales. Le diagnostic de MM a été réconforté par les données de l'électrophorèse des protéines montrant une hypogammaglobulinémie et l'immunoélectrophorèse objectivant la présence de chaînes léger type kappa avec une protéinurie de Bence Jones dans les urines. La ponction sternale a confirmé l'envahissement de la moelle par des plasmocytes dystrophiques à 30%. A la biologie on trouve un SIB et une fonction rénale conservée. Il s'agit d'un MM à chaînes légères type kappa stade III A et la patiente a été incluse au protocole Thalidomide - Dexaméthasone - Autogreffe de cellules souches périphériques. L'évolution à 3 mois de recul était marquée par une régression des tuméfactions mandibulaires.

CONCLUSION : Lors de la découverte de la lésion buccale, le myélome multiple est généralement à un stade avancé. Parfois, on peut énucléer les lésions buccales, mais souvent on se contente de surveiller leur évolution pendant le traitement.

P71 A PROPOS D'UNE ASSOCIATION : PURPURA THROMBOPENIQUE IDIOPATHIQUE ET MYÉLOME MULTIPLE

Ben Chihouai M ; Ben Taarir C ; Souabni L ; Kheder A
Service de médecine interne(A unité rhumatologie) hôpital Charles Nicolle

Le purpura thrombopénique idiopathique (PTI) est fréquemment décrit dans les syndromes lymphoprolifératifs. Cependant l'association de myélome et de PTI est rare. Nous rapportons un cas.

Observation : Mme HC est âgée de 64 ans, ayant comme antécédents une hypertension artérielle et une insuffisance cardiaque. Elle a présenté en 1999 des gingivorragies, des épistaxis et des ecchymoses étendues avec à l'examen des lésions ecchymotiques et pétéchiales étendues à tout le corps. A la biologie, une anémie hypochrome microcytaire avec une thrombopénie à 7000 éls/mm³ ont été notées.

Une ponction sternale a montré une hyperplasie mégacaryocytaire dans une moelle équilibrée. Le diagnostic de purpura thrombopénique périphérique a été retenu et la patiente a été mise sous prednisone à la dose de 1mg/Kg/j avec bonne évolution. En novembre 2005, la patiente a consulté pour des douleurs osseuses localisées au niveau des bras et des cotes évoluant depuis 1 an. L'examen clinique était sans particularité. A la biologie, on a trouvé un syndrome inflammatoire biologique (VS=140), une anémie normochrome normocytaire à 9,3g/dl d'hémoglobine, un pic gamma monoclonal à 44,1g/ et une insuffisance rénale avec une créatinémie à 283µmol/l. Les radiographies ont montré une fracture pathologique de l'humérus gauche, de la 3ème cote gauche et de la 2ème cote droite. L'IEPP sanguine et urinaire ont trouvé une IgG monoclonale de type kappa avec une baisse importante des IgA et IgM et une protéinurie de Bence Jones de type kappa dans les urines. La ponction sternale a trouvé une infiltration pathologique par 19% de plasmocytes. Le diagnostic de myélome a été alors retenu et la patiente a été traitée par chimiothérapie. La pathogénie ainsi que les conséquences thérapeutiques de cette association seront discutées.

P72 INFERTILITÉ ET CHROMOSOME MARQUEUR : APPLICATION DES TECHNIQUES DE CYTOGÉNÉTIQUE MOLÉCULAIRE DANS UN CAS D'INVERSION DUPLICATION DU CHROMOSOME 15

I.Chelly, M.Chaabouni, Louertani, M.trabelsi, L.Ben Jemaa, F.Manzoul, H.Chaabouni
Service de maladies congénitales et héréditaires, Hôpital de Charles Nicolle, Tunis

Les petits chromosomes marqueurs surnuméraires (CMS) ont une incidence approximative de 0,14-0,72 pour 1000 naissances. L'inversion duplication du chromosome 15 [inv dup (15)] est la plus fréquente des SMC, représentant près de 50% des cas. Selon la taille de ces marqueurs, le phénotype est très variable pouvant aller du tableau sévère avec retard mental, épilepsie jusqu'à un phénotype quasi normal associant quelque fois une azoospermie. Nous présentons dans ce travail la mise en évidence par les techniques de FISH d'une inv dup (15) chez un homme de 38 ans présentant une azoospermie. Le tableau clinique de ce patient associe une azoospermie isolée sans autre anomalie phénotypique, ni retard mental. L'analyse cytogénétique avec un caryotype en bande R retrouve la formule suivante : 47,XY,+mar Pour l'identification de ce marqueur, plusieurs analyses en cytogénétique moléculaire utilisant la FISH avec divers sondes centromériques ont permis de mettre en évidence la nature de ce marqueur fait en majeure partie d'hétérochromatine du chromosome 15. Quelques cas similaires ont été rapportés dans la littérature associant une inv dup(15) et une infertilité. L'hétérochromatine du chromosome marqueur peut perturber la méiose et la spermatogénèse entraînant ainsi une azoospermie. D'où l'intérêt d'une étude du caryotype devant toute azoospermie, même en l'absence de signes cliniques d'une dysgénésie gonadique.

P73 SYNDROME DE STICKLER : A PROPOS D'UNE OBSERVATION

I.Ouertani, F.Maâzoul, I.Chelly, M.Chaâbouni, R.Mrad, L.Ben Jemâa, H.Chaâbouni
Service des maladies congénitales et héréditaires, Hôpital Charles Nicolle, Tunis

Le syndrome de Stickler est une anomalie du tissu collagène se transmettant selon le mode autosomique dominant avec une expressivité clinique variable. Deux types de mutations sont identifiés la première touchant 3 gènes du collagène de type II et la seconde touchant également 3 gènes du collagène de type XI. Il s'agit d'un syndrome rare caractérisé par une dysmorphie faciale qui peut comporter des anomalies oro-faciales sévères à type de syndrome de Pierre Robin et s'associant à des anomalies articulaires, auditives et ophtalmologiques. Nous rapportons l'observation d'un enfant chez qui le diagnostic a été posé à l'âge de 2 ans. L'examen clinique retrouve la dysmorphie faciale caractéristique avec un faciès aplati et un syndrome de Pierre Robin, une hernie ombilicale et un examen neurologique normal. La mère vue en consultation présente un faciès moyennement aplati et se plaint de lombalgies qui sont en cours d'exploration. Les investigations paracliniques chez le patient ont confirmé l'atteinte oculaire en retrouvant un glaucome de l'œil gauche avec une myopie bilatérale ainsi que l'atteinte osseuses avec des anomalies squelettiques associant une hypoplasie de la mandibule, un spina bifida occulta, un aspect trapu et irrégulier des métaphyses fémorales en rapport avec une dysplasie métaphysaire, une hypoacousie est retrouvée à l'audiométrie. La prise en charge de cette pathologie est multidisciplinaire essentiellement orthopédique et ophtalmologique. Le conseil génétique dépend du caractère familial ou sporadique de la pathologie. Il peut être difficile en raison de l'expressivité clinique variable ainsi que son hétérogénéité génique. Le diagnostic prénatal est possible après identification de la mutation chez le cas index surtout en raison des complications oculaires et articulaires qui peuvent être invalidantes.

P74 LA MALADIE DE CASTLEMAN : A PROPOS DE 7 CAS

Ben Abdelghani K, Turki S, Mahfoudhi M, Aoudia R, Ben Taarait Ch Khedher A.
Service de Médecine Interne, Hôpital Charles Nicolle, Tunis

Introduction : La maladie de Castleman ou hyperplasie lymphoïde angiofolliculaire (HLAF) est une prolifération atypique d'étiologie mystérieuse. Ses caractéristiques cliniques, biologiques, évolutives et thérapeutiques varient selon qu'il s'agisse d'une forme monocentrique ou multicentrique.

Matériel et Méthodes : Nous présentons dans ce travail 7 observations de patients ayant une maladie de Castleman hospitalisés au service de Médecine Interne de l'Hôpital Charles Nicolle de Tunis, sur une période de 10 ans.

Résultats : La 1ère est celle d'un homme chez qui une symptomatologie abdominale a fait découvrir une HLAF

mésentérique diffuse partiellement améliorée par la corticothérapie. La 2ème est celle d'une patiente atteinte d'un pemphigus muqueux et chez qui des douleurs abdominales ont permis le diagnostic de HLAF rétropéritonéale. La résection a permis une amélioration de l'état général. Chez deux patientes le diagnostic de HLAF de localisation cervicale a été retenu dont l'exérèse chirurgicale a permis une amélioration clinique et biologique. Chez deux patients ayant une HLAF plasmocytaire multicentrique, le traitement corticoïde a permis une régression de la symptomatologie. Chez la dernière patiente, la tumeur rétropéritonéale a été découverte de façon fortuite, et c'est l'examen anatomopathologique qui a permis le diagnostic de maladie de Castleman dans sa forme hyaline et vasculaire.

Conclusion : Nous discuterons dans ce travail les formes cliniques de la Maladie de Castleman ainsi que les différentes variantes anatomo-pathologiques.

P75 SÉROLOGIE DES HÉPATITES B ET C CHEZ LES AGENTS DE LA DOUANE (1400 CAS)

Chettaoui Y, Lahbib S, Chemakh A, Bouananne J, Souissi Mh, Ghomrasni R, Khari B, Khedher F, Migaou S, Azzouzi F.*

Les hépatites B et C posent un problème de santé publique lié au risque d'une évolution chronique exposant à la survenue de cirrhose et de cancer du foie. Plus de 170 millions de personnes, soit 3% de la population mondiale, sont touchés par le VHC dans le monde. L'OMS estime à 2 milliards le nombre de sujets ayant été infectés par le VHB. 360 millions sont porteurs chroniques. Devant la prévalence élevée de ces infections, la gravité de l'évolution qui peut être modifiée par un traitement adapté et devant le fait que plus d'un tiers des sujets ignorent leurs profils sérologiques, nous avons mené une action de dépistage chez les agents actifs de la douane. Sur les 1400 tests effectués, 6 cas se sont révélés positifs pour l'hépatite C soit une prévalence de 0.4% et 47 cas sont positifs par HVB soit une prévalence de 3.5%. Des facteurs de risques sont retrouvés dans les deux cas, il s'agit surtout de soins dentaires, d'actes chirurgicaux et de transfusion sanguine.

P76 APPORT DU CARYOTYPE DANS LE BILAN DE LA MENOPAUSE PRECOCE

Kilani O.(1), Houijj D.(1), Bouayed Abdelmoula N. (2), Zhioua F.(3), Amouri A.(1)

(1) Laboratoire d'Histologie et de Cytogénétique Médicale, Institut Pasteur de Tunis (2) Laboratoire d'Histologie Embryologie, Faculté de Médecine de Sfax (3) Service de Gynécologie Obstétrique, Hôpital Aziza Othmana, Tunis

Une aménorrhée hypergonadotrope et hypoœstrogénique avant l'âge de 40 ans est généralement considérée comme définitive et porte le nom de ménopause précoce. L'incidence de cette pathologie a été estimée à environ 1% des femmes à 40 ans et de 0.1% à 30 ans. La ménopause précoce constitue un groupe dont les étiologies sont très hétérogènes. Parmi celles connues figurent les causes génétiques pouvant être soit chromosomiques soit géniques, les causes iatrogènes mais les étiologies auto-immunes et idiopathiques restent malheureusement trop

nombreuses. Notre travail est une étude rétrospective portant sur 31 patientes âgées de 17 à 41 ans, ayant consulté pour une aménorrhée primaire ou secondaire et qui ont bénéficié d'un caryotype constitutionnel dans le cadre du bilan d'une ménopause précoce. Les caryotypes réalisés par cytogénétique conventionnelle ont décelé des anomalies qui touchent les gonosomes : Un syndrome de Turner en faible mosaïque dans 3 cas et une réversion de sexe (caryotype masculin) dans 1 cas. Ce travail souligne l'importance d'une étude cytogénétique systématique en cas de ménopause précoce comprenant à la fois un caryotype conventionnel mais également une étude par FISH dont le but est de confirmer et de préciser les cas de syndrome de Turner en mosaïque. Cette analyse pourra contribuer à une meilleure prise en charge thérapeutique ainsi qu'un conseil génétique éclairé.

P77 LE SYNDROME DE FATIGUE CHRONIQUE

Hachicha A.; Ben Thabet J.; Elleuch M.; Fki J.; Zouari L.; Zouari N.; Maâlej M.
Service de psychiatrie « C » CHU Hédi CHAKER - Sfax 3029.

Défini, pour la première fois en 1988 et révisé en 1994, le syndrome de fatigue chronique correspond à une fatigue évoluant depuis six mois, d'apparition soudaine, responsable d'une réduction de toutes activités d'au moins 50% et s'accompagnant de symptômes secondaires (perte de mémoire à court terme, difficultés de concentration...); excluant toute affection médicale active susceptible d'expliquer la fatigue et un certain nombre d'affections psychiatriques. Toutefois, en dépit du nombre et de la variété des travaux menés, aucun consensus physiopathologique ou thérapeutique n'a pu être établi. Ainsi, à travers une revue de la littérature, nous essayerons de :

- Mettre le point sur la définition de ce syndrome, ses aspects épidémiologiques ainsi que sur ses manifestations cliniques.
- Analyser les différentes hypothèses physiopathologiques qui seraient impliquées dans la genèse de ce trouble.
- Etudier les diverses conduites thérapeutiques proposées par différents auteurs.

Compte tenu des répercussions fonctionnelles majeures sur la qualité de vie des patients et l'importance de l'impact économique du syndrome de fatigue chronique, d'autres études s'avèrent nécessaires afin de mieux cerner cette entité et de mettre en place des stratégies thérapeutiques plus efficaces.

P78 MALADIES PSYCHIATRIQUES ET FATIGUE INVALIDANTE

Ben Thabet J., Hachicha A., Fki J., Elleuch M., Zouari L., Zouari N., Maâlej M.
Service de psychiatrie « C » CHU Hédi CHAKER. Sfax.

La fatigue peut se définir comme un état résultant de contraintes physiologiques et psychologiques aboutissant à une diminution des performances physiques ou mentales. Le but de notre travail a été d'évaluer la prévalence de la fatigue invalidante dans une population de consultants en psychiatrie. Il s'agit d'une étude descriptive transversale,

qui s'est intéressée aux patients suivis à la consultation de psychiatrie du CHU Hédi Chaker à Sfax. Nous avons utilisé le Modified Fatigue Impact Scale (MFIS) dans sa version à cinq items. Cette échelle multidimensionnelle évalue l'impact perçu de fatigue sur diverses activités journalières (un score supérieur ou égal à cinq marque une fatigue invalidante). L'évaluation a été complétée par le remplissage d'une fiche épidémiologique contenant des renseignements sur les variables sociodémographiques, cliniques et thérapeutiques. Notre série était composée de 30 patients. La moyenne d'âge a été de 46.3 ans avec des extrêmes de 20 et 74 ans. Le sexe ratio (H/F) = 2.

Le taux des mariés était de 87.1 %. Quarante-huit pour cent des malades étaient inactifs et 35.5 % avaient une activité professionnelle irrégulière. Le taux des patients qui ont bénéficié d'un congé de maladie était de 6.4%. Les diagnostics les plus fréquemment retrouvés étaient la schizophrénie (45%) et la dépression mineure (29%). Une polypharmacothérapie a été retrouvée dans 64.5% des cas. Une fatigue invalidante a été relevée dans 36.6% des cas. La fatigue est un phénomène complexe et subjectif. Son origine multifactorielle est à prendre en considération lors de la prise en charge thérapeutique afin d'améliorer la qualité de vie des consultants en psychiatrie.

P79 SYNDROME DE FATIGUE CHRONIQUE : REVUE DE LA LITTÉRATURE

Larguèche M.; Ben Abta T.; Zeramdini R.; Ayedi S.; Bakri L.; Ellouze F.; M'Rad MF. Service : Hôpital Razi. Service « Ibn Jazzar ». Pr.MFM'Rad

Introduction : Récemment individualisé, le syndrome de fatigue chronique n'a vu ses critères diagnostiques bien établis et définis qu'en 1980 par le CDC (US Center of diseases control and prevention). Les auteurs se proposent donc, à travers ce travail, de présenter ce syndrome, ses différentes théories étiologiques ainsi que son traitement. Matériels et méthodes : Notre étude s'est basée sur une revue de la littérature de 1996 à 2006

Résultats et discussion : Le syndrome de fatigue chronique est principalement caractérisé par une fatigue invalidante durant au moins 6 mois associée à une panoplie hétérogène de symptômes retrouvés dans plusieurs autres pathologies que ce soit psychiatriques, neurologiques, rhumatologiques ou autres. Du fait de cette richesse sémiologique, plusieurs étiologies ont été évoquées (virales, vasculaires, immunologiques, neurologiques, psychiatriques, etc.) mais aucune n'a été retenue, laissant le débat ouvert. Quant à son traitement, il reste essentiellement symptomatique se basant sur les thérapies cognitivo-comportementales et parfois les anti-dépresseurs.

Conclusion : Bien qu'une comorbidité psychiatrique soit souvent présente, le syndrome de fatigue chronique semble être une pathologie à part. Ceci étant, la diversité symptomatique par laquelle il se caractérise rend son diagnostic positif, son diagnostic étiologique ainsi que sa prise en charge thérapeutique difficiles, pluridisciplinaires et sujet à plusieurs controverses.

P80 LA FATIGUE EN PSYCHIATRIE

Bakri L ; Ellouze F ; Ayedi S ; Zeramdini R ; Larguèche M ; Ben Abla T ; M'Rad MF. Service : Hôpital Razi, Service « Ibn Jassar », Pr.M.F.M'Rad

Introduction : La fatigue en psychiatrie est un maître symptôme; elle est en effet rencontrée dans les principales pathologies psychiatriques. Notre objectif est de rapporter les diverses manifestations cliniques de la fatigue dans les différents tableaux psychiatriques.

Matériels et méthodes : Notre étude s'est basée sur une revue de la littérature à partir de la base de données Medline.

Résultats et discussion : La fatigue est diversement décrite, diversement nommée, son intensité varie d'un tableau à un autre : ralentissement psychomoteur, stupeur du mélancolique, catatonie, syndrome de passivité du schizophrène, neurasthénie du névrotique, et dans certain cas la fatigue peut même être induite par le traitement psychotrope.

Conclusion : La fatigue reste donc un symptôme commun à des troubles psychiatriques totalement opposés et différents.

P81 LE SYNDROME D'ÉPUISEMENT PROFESSIONNEL DU SOIGNANT ETUDE TRANSVERSALE A PROPOS DE 66 SOIGNANTS

Trabelsi S., Elleuch E., Aloulou J., Siala M., Amami O. Service de psychiatrie B CHU Hedi Chaker Sfax

Le syndrome d'épuisement professionnel, ou burn out, a été décrit dans les années soixante-dix comme une forme particulière de réaction au stress chronique dans le cadre des professions d'aide. Les soignants, fréquemment confrontés à la souffrance, la maladie et la mort, peuvent représenter une population particulièrement vulnérable à ce syndrome.

Objectif : Evaluer le degré et les causes éventuelles de l'épuisement professionnel chez un échantillon de soignants.

Méthodes Il s'agit d'une étude descriptive transversale réalisée auprès de 66 soignants dans 8 services des CHU Hedi Chaker et Habib Bourguiba à Sfax. Nous avons utilisé un auto questionnaire en 3 parties: la première partie concerne l'identification de l'échantillon, la seconde partie correspond à la version française du Maslach Burn out Inventory (MBI) explorant les 3 dimensions du burn out (épuisement émotionnel, dépersonnalisation et diminution de l'accomplissement personnel), la troisième partie envisage les causes éventuelles de l'épuisement.

Les réponses étaient anonymes.

Résultats : Sur 92 auto questionnaires distribués, 66 soignants ont répondu (taux de réponse = 71%).

L'âge moyen des répondants était de 40 ans.

Le sex ratio = 1

La moyenne d'années d'activité professionnelle = 15,7 ans. Les principales causes perçues comme étant à l'origine de l'épuisement professionnel sont : les exigences des patients (63,4%), le manque de formation pour les problèmes psychosociaux (63,4%), et l'agressivité des patients (57%). Sept pourcent des soignants avaient un

niveau élevé de burn out pour les trois composantes. Les scores moyens pour chacune des trois dimensions du burn out sont :

- L'épuisement émotionnel : un score élevé dans 1/3 des cas.
- L'accomplissement professionnel : 34,8% ont un score élevé.
- La dépersonnalisation (désinhumation du malade) : un score élevé dans 19,7% des cas.

Conclusion L'épuisement professionnel des soignants apparaît comme une réalité ; un risque sur leur santé et sur celle des patients pourrait en découler. Il est nécessaire de le dépister à temps et de proposer une démarche thérapeutique adéquate.

P82 LE SYNDROME DE FATIGUE CHRONIQUE

MISE AU POINT

Becheikh-Kallel D, Maalej I, Masmoudi J, Jaoua A Service de Psychiatrie « A ». CHU Hédi Chaker Sfax, Tunisie.

Le syndrome de fatigue chronique se caractérise par un état de fatigue invalidant associé à diverses manifestations fonctionnelles. Il ne s'agit pas d'un syndrome nouveau mais d'un état pathologique auquel différentes dénominations avaient été attribuées par le passé, comme neurasthénie, syndrome de fatigue post-infection virale, mononucléose chronique, voire brucellose chronique. L'affection touche deux fois plus les femmes que les hommes et apparaît, en général, entre 25 et 45 ans. La prévalence dans la population générale varie entre 0.2% et 0.7%. La physiopathologie exacte reste encore inconnue. Trois grandes hypothèses sont évoquées : une origine infectieuse et notamment virale, l'hypothèse immunologique et enfin la piste psychiatrique. Ce syndrome est à l'origine de souffrance avec altération importante de la qualité de vie et des capacités socio-professionnelles. Les traitements pharmacologiques symptomatiques ont des effets modérés. Aucun traitement à visée physiopathologique n'a fait preuve d'utilité démontrée. Les thérapies comportementales et cognitives ont permis d'obtenir des améliorations de qualité de vie et des reprises d'activité cliniquement significatives. Une telle approche est toutefois difficile à initier chez des sujets réfractaires à toute idée de non organicité de leurs symptômes et réfractaires aux explications et à la réassurance. Quelles que soient les difficultés de cette relation médecin-malade, toute consultation doit être conçue comme une intervention psychologique en ne donnant pas l'impression de dénier la réalité de l'expérience vécue par le patient.

P83 PRISE EN CHARGE DE LA DEPRESSION AU COURS DE LA MENOPAUSE. QUELLES PERSPECTIVES EN TUNISIE ?

Zramdini R ; Ellouze F ; Larguèche M ; Ayedi S ; Bakri L ; Ben Abla T ; M'rad MF Service de psychiatrie Ibn Jassar. Hôpital Razi Manouba.

Introduction : La dépression est une pathologie psychiatrique fréquente au cours de la ménopause.

Il existe plusieurs facteurs de risque (baisse du taux des

hormones sexuelles, des symptômes ménopausiques sévères, tabagisme...).

Les auteurs proposent quelques solutions pratiques de la prise en charge de la dépression au cours de la ménopause. Matériels et Méthodes : On se basera sur une revue de la littérature pour aborder les modalités de prise en charge de la dépression au cours de la ménopause.

Résultats et Discussions : Les modalités de prises en charge sont diverses : traitement hormonal substitutif, antidépresseurs et psychothérapies. En Tunisie, cette prise en charge est limitée à cause de plusieurs facteurs : l'accès aux soins, le frein culturel, les contraintes économiques... Une information portant sur les symptômes dépressifs, certaines attitudes et certaines activités peuvent être adoptés, pour favoriser le sentiment de bien être (support social, activités physiques...) et prévenir l'installation de certains tableaux dépressifs.

Conclusions : L'information des femmes ménopausées s'impose en Tunisie. Elle repose sur la démythification de cette phase de la vie génitale de toute femme. Une revalorisation de cette phase est nécessaire comme période de maturité affective pour prévenir l'installation de tableaux dépressifs.

P84 PSORIASIS-ALEXITHYMIE : MODALITES THERAPEUTQUES

Aydi S., Ben Abta T., Bakri L., Largueche M., Zrandini R., Ellouze F., Mrad MF
Service de psychiatrie Ibn Jazzar, Hôpital Razi, Manouba

INTRODUCTION : Il est aujourd'hui bien établi que la survenue du psoriasis dépend de plusieurs facteurs : génétiques, immunologiques, environnementaux et psychologiques. L'aspect psychosomatique est fréquemment évoqué pour le psoriasis tant pour le déclenchement de la maladie que pour son évolution. Notre objectif dans ce travail est de décrire l'intérêt et les modalités de la prise en charge psychiatrique au cours du psoriasis.

MATERIELS ET METHODES : Nous nous sommes référés à une revue de la littérature portant sur les possibilités de prise en charge psychiatrique du psoriasis.

RESULTATS ET DISCUSSION : La présence d'une composante psychique dans le déclenchement et /ou l'évolution du psoriasis fait ressortir la notion d'alexithymie communément observée chez les patients psychosomatiques comme une difficulté à verbaliser leurs émotions. De ce fait une prise en charge psychiatrique peut permettre d'exprimer son mal-être, d'apaiser ses tensions psychiques et donc d'améliorer le vécu des patients atteints de psoriasis. La prise en charge psychiatrique du psoriasis peut aussi être l'occasion d'explorer et de résoudre des difficultés psychologiques préexistantes.

Sur le plan pratique un long chemin reste à parcourir pour faire de la psychothérapie un aspect important de la prise en charge globale du psoriasis surtout qu'en Tunisie, la médecine psychosomatique reste une entité à cheval entre la pathologie somatique d'une part et la pathologie psychiatrique d'autre part.

CONCLUSIONS : Il serait judicieux d'entreprendre une

psychothérapie dans la prise en charge du psoriasis non pas pour guérir la maladie mais plutôt pour permettre aux patients d'accepter leur dermatose et de mieux vivre avec.

P85 LA PREVENTION EN PREMIERE LIGNE

Outils pour la pratique

Latrech M L. ; Essafer H. ; Najahi K. ; Kchir H.
Centre de santé intermédiaire La Marsa

Il s'agit de mettre à la disposition des médecins généralistes des outils validés leur facilitant l'intégration de la prévention dans leur activité, en mettant au point une page supplémentaire comprenant un tableau de monitoring de l'activité préventive du médecin généraliste à insérer dans la fiche médicale et jouant le double rôle de reminder (mémoire) et de feed-back (rétroaction) d'une part, ainsi que la mise au point de fiches techniques comprenant des outils (scores) permettant la rationalisation et la standardisation de l'activité préventive (conseil et dépistage) : tabagisme ; anthropométrie (obésité, syndrome métabolique, ostéoporose) ; dépression ; ostéoporose ; cancer du sein.

P86 PRISE EN CHARGE DE L'OBESITE EN PREMIERE LIGNE PROFIL D'UNE FICHE MEDICALE OPERATIONNELLE

Essafer H. ; Najahi K. ; Kchir H. ; Latrech M L. ; Ganzoui S.
Centre de santé intermédiaire La Marsa 2070

L'obésité est clairement associée à une augmentation de la morbidité. D'après des statistiques récentes, l'obésité est en train de prendre une allure épidémique. Cette situation alarmante selon l'OMS doit faire adhérer de façon massive les médecins de première ligne dans la prévention de l'obésité à un stade encore précoce et donc dès le jeune âge et à défaut de prendre en charge les adultes déjà obèses. Mise au point d'une fiche médicale opérationnelle/obésité facilitant l'adhésion des médecins généralistes dans le programme de lutte contre ce facteur de risque émergent et potentiellement modifiable.

P87 LUTTE CONTRE LA RAGE AU NIVEAU DE LA CIRCONSCRIPTION DE MEZZOUNA

Charrad Imed, Kaddour S, Rabaoui K, Masmoudi A, Khaskhoussi M, El kamel B, Massouri M

INTRODUCTION : La rage est une antrozoönose relativement rare, mais représente un véritable problème de santé publique, de part son issue fatale et d'autre part par la prévalence des cas mordus.

Le programme national de la lutte contre la rage géré au niveau de la MSP (DSSB) repose sur 5 axes principaux :

-La vaccination annuelle de masse gratuite systématique des chiens à propriétaires.

-L'élimination des chiens errants.

-La prise en charge des personnes agressées.

-La sensibilisation, l'éducation pour la santé.

-La coordination multisectorielle.

MATERIELS ET METHODES : Il s'agit d'une étude descriptive et rétrospective portant sur 67 cas d'agression par

animal colligés à la circonscription de Mezzouna durant l'année 2005. La technique d'investigation consisté en un questionnaire rempli à partir des rapports mensuels et du rapport annuel de la lutte antirabique. Le but de notre travail est de dresser le profil épidémiologique et clinique de l'exposition à la rage dans notre région et d'évaluer l'application du programme national dans la prise en charge de la lutte antirabique par notre équipe.

RESULTATS :- Bien que toutes les classes d'âge peuvent être touchées, la tranche d'âge de 5 à 24 ans dans notre série est la plus mordue (49,2%).

- On note une légère prédominance masculine avec un sexe ratio égal à 1,16.

- Le chien est l'animal causal dans 98,5% des cas. Il est vacciné dans 67% des cas; non vacciné dans 30% des cas; il est inconnu dans 3% des cas.

- L'exposition siège surtout au niveau des extrémités dans 46,2% des cas.

- L'agression est une morsure dans 64% des cas ; et une griffure dans 26% des cas.

- La lésion est profonde dans 16% des cas et multiple dans 18% des cas.

- 89% des agressés ont consulté dans les premières 24 heures qui suivent l'agression.

- Le schéma thérapeutique le plus prescrit est A2, 73% des cas.

- Le traitement était complet dans 60% des cas seulement.

- La présentation du certificat du vétérinaire s'est réalisée seulement dans 22% des cas.

CONCLUSION : A l'issu de ce travail nous proposons :

- Un agent compétent et disponible responsable de l'application du programme national de la lutte antirabique dans notre circonscription.

- Intensifier les activités d'éducation sanitaire à tous les niveaux.

- Utiliser des carnets de vaccination pour les sujets agressés.

- Insister sur l'obtention des certificats du vétérinaire.

- Utilisation de l'échéancier pour récupérer les défaillants au traitement.

- Contrôle et réduction de la population canines : estimation des effectifs, élimination des chiens divagants.

- suivi et évaluation continue de la situation par la coordination permanente entre les principaux opérateurs.

P88 EVALUATION DES CONNAISSANCES ET ATTITUDES VIS-A-VIS DU SIDA EN MILIEU SCOLAIRE

Hachimi S, Zahmoul F, Aïssa S, Bouzakher M, Zorruga M.
Direction Régionale de Ben Arous.

Du fait de ses lourdes conséquences médicosociales, le SIDA reste une maladie qui préoccupe toujours la population générale et à un plus haut degré les adolescents. A travers ce travail nous nous proposons d'évaluer les connaissances et cerner les attitudes des lycéens vis-à-vis du SIDA.

Matériels et Méthodes: Enquête descriptive épidémiologique transversale effectuée auprès de 437 élèves du 2ème cycle durant l'année scolaire 2003-2004 / Lycée 7 Nov-Tataouine . Questionnaire anonyme rédigé en Arabe distribué en Mars 2004 par le médecin scolaire.

Résultats : Age moyen : 18 ans (15-22ans). Le sexe ratio : 1,17 (54% de sexe masculin) . Origine Urbaine : 54 % . Pour 67% des lycéens enquêtés le SIDA est une maladie contagieuse, mais sa cause est méconnue dans 27%. Pour 54% des élèves questionnés , la TUNISIE est en danger et cette maladie est introduite par des touristes européens et les émigrés. 37% des ont répondu que tout le monde est menacé par le SIDA et 6,8% seulement ont signalé que ce sont les prostituées les plus menacées. Le mode de transmission de la maladie essentiellement sexuel à été évoquée par 85% de notre population d'étude. 44% ont répondu qu'il n'existe pas de traitement pour le SIDA et 31% ont signalé l'absence encore de vaccin. 50% seulement ont pensé que l'utilisation de préservatif reste le moyen le plus efficace pour la prévention contre le SIDA.

Commentaires et conclusion : D'après ces résultats il nous semble que pour les lycéens et qui correspondent à une tranche d'âge de l'éveil sexuel, leurs connaissances acquises vis à vis du SIDA sont insuffisantes malgré leurs conscience du danger (notion du mode de transmission sexuelle : connu par 85%). Ceci nous amène à réfléchir et à faire évoluer notre démarche de santé communautaire où les objectifs doivent se situer au delà de la stricte acquisition de l'information. Pour ceci il faut renforcer l'éducation au niveau médico scolaire en actualisant les thèmes considérés et mettre à la disposition les outils de formation nécessaire ce qui permettra au public destinataire à se sentir concerné et responsable. d'autre part le rendre positif à l'adoption d'un comportement sans risque.

P89 LES MEDECINS DENTISTES ET LA CONTAMINATION PAR LE VIRUS DE L'HEPATITE

Khazri B., Koubaa A., Hasni K.
Groupement de soins de Santé de Base de Zaghwan.Zaghwan

L'hépatite représente un problème de santé publique en Tunisie. Le médecin dentiste est considéré comme un sujet à haut risque de contamination par les virus de l'hépatite véhiculés par certains patients. Notre étude est prospective, consiste en un questionnaire distribué à 28 médecins dentistes de la santé publique, 18 médecins dentistes de libre pratique, et 4 médecins dentistes du secteur Hôpitalo-Universitaire, et qui ont une période d'exercice variant de 5 à 20 ans. L'objectif de notre travail est de mettre en évidence, les moyens de préventions encourus par nos médecin en cours de leur pratique courante, afin d'être protégés de ce virus, à savoir la vaccination et les moyens de protection. IL est avéré que 37 médecins seulement sont vaccinés contre le virus de l'hépatite B, soit 75% des cas. 96% d'entre eux se protègent par des gants, 42% gants et bavettes. Ils donnent beaucoup plus d'importance à la stérilisation des instruments contaminés.

Quelques accidents au cours du travail ont été notés tel que piqûre d'aiguilles (32%), blessure (17%) et morsure (3%). Heureusement pour eux, aucun cas d'hépatite n'a été retenu. Le médecin dentiste doit être conscient des risques encourus dans son cabinet, et un effort supplémentaire doit

être fourni pour que le médecin dentiste et le personnel soient protégés contre l'hépatite B et des règles strictes doivent être appliquées pour nous protéger contre l'hépatite C. Le respect des précautions standard d'hygiène (lavage des mains, tenue de travail, désinfection, gestion des déchets) est indispensable. Les vaccinations permettent de compléter ces mesures de prévention. Elles sont obligatoires pour le personnel exposé des établissements de soins dentaires.

P90 CONDUITES ET ATTITUDES DU MEDECIN DE PREMIERE LIGNE FACE À UNE VS ACCELEREE

Oueslati F- Lassoued F- Ben Saker H- Fekih Z CSB Kalaï Landaleus

La transition épidémiologique et la mutation démographique qu'est en train de vivre la Tunisie, a comme corollaire l'augmentation de la population âgée. Par ailleurs, l'âge est le plus grand facteur de risque des maladies. L'accélération de la vitesse de sédimentation peut en être parfois le seul signe révélateur et les médecins de première ligne sont souvent confrontés à cette situation. Dans le but de : Connaître leurs attitudes et leurs conduites, Proposer une démarche diagnostique basée sur les examens complémentaires simples, Réduire la durée d'hospitalisation des personnes âgées et ses effets délétères. Nous avons procédé par une enquête transversale type CAP (Conduites, Attitudes et Pratiques) au moyen d'un questionnaire réalisé auprès de 40 médecins de première ligne dans la région de l'Ariana. Ce questionnaire a été élaboré par l'équipe de médecine interne de l'HMPIT et après revue de la littérature. 60% des médecins enquêtés étaient confrontés à une accélération de VS, les arthralgies représentaient le premier motif de demande du bilan inflammatoire, 40% des médecins jugeaient le syndrome inflammatoire biologique sur l'augmentation de la VS et de la CRP, 10% seulement parmi eux ont tenu compte de l'âge et du sexe dans leur interprétation de la valeur de la VS, les examens complémentaires les plus fréquemment demandés en première intention étaient : la radiographie du thorax, l'électrophorèse des protéines et la Numération de la Formule Sanguine, 98% des médecins réfèrent leurs patients quand le syndrome inflammatoire reste inexplicable après les premières investigations.

P91 ASSOCIATION ENTRE L'UTILISATION DU PRÉSERVATIF ET LES CONNAISSANCES À PROPOS DU VIH / SIDA CHEZ LES ADOLESCENTS ÂGÉS DE 15-24 ANS : TUNISIE 2006

Gharbi Donia, Aounallah Skhiri Hajer, Ben Romdhane Habiba Fourati Akthem.

Laboratoire de Recherche « Epidémiologie et Prévention des Maladies Cardiovasculaires en Tunisie » - INSP - Tunis.

Introduction : L'objectif du présent travail est d'établir une relation entre la perception de l'utilité de l'usage du préservatif chez les jeunes et l'estimation de leurs connaissances en matière du VIH/SIDA.

Méthodologie : L'échantillon de notre étude est composé de 2953 jeunes âgés de 15 à 24 ans, choisis par la méthode des quotas. Cette étude, basée sur l'anonymat, a été menée durant la période des mois de Janvier - juillet 2006, par questionnaires auto administrés. Le codage, la saisie et l'analyse de données ont été effectués sur SPSS variables. Résultats : L'âge moyen était de 19.95 ans chez les garçons \pm 3.23, dont 71.3% étaient scolarisés, vs 20.45 ans chez les filles \pm 3.73 dont 76.8% étaient scolarisées. L'âge moyen du premier rapport avec pénétration était de 15.76 \pm 4.17 pour les garçons, vs 16.15 \pm 7.48 pour les filles. Le nombre moyen de partenaires occasionnels au cours des 12 derniers mois était de 2.54 \pm 3.09 chez les garçons vs 1.78 \pm 1.67 chez les filles. 49.1% des garçons ayant utilisé un préservatif, vs 31.4% des filles. 28.4% des garçons ont déclaré avoir eu des rapports au cours du mois passé, dont 34.8% avec préservatif, vs 15.0% des filles dont 27.3% avec préservatif. 82.3% des garçons vs 77.3 des filles savaient que le préservatif protégeait de la transmission du virus VIH. Cependant, pour 64.2% des garçons, vs 66.2% des filles, le fait d'avoir des rapports sexuels non protégés avec un seul partenaire, fidèle et non infecté n'est pas dangereux. 75.9% des garçons vs 80.1% des filles connaissaient la notion du porteur sain du virus VIH. Les degrés de connaissances étaient fonction du niveau d'instruction.

Conclusion : Compte tenu de la gravité du sujet, un Programme National de Lutte contre le Sida et les Maladies Sexuellement Transmissibles a été mis au point en Tunisie. Cependant, davantage d'efforts en matière de prévention et d'information doivent être fournis auprès des jeunes.

Séance de Posters IV : MEDECINE - DERMATOLOGIE

P92 CONTROLE GLYCEMIQUE D'UN GROUPE DE DIABETIQUE DE TYPE 2 SUIVI A L'INSTITUT DE NUTRITION.

S. Dakhli, H. Ben Amara, J. Ben Anmar, Ch. Hmida, F. Ben Mami, A. Achour. Service du Pr Achour - Institut National de Nutrition.

L'objectif de notre étude prospective menée à l'Institut National de Nutrition et ayant concerné 150 diabétiques de type 2 sous anti diabétiques oraux était d'évaluer la qualité du contrôle métabolique. L'âge moyen des diabétiques étudiés est de 52 \pm 9 ans avec une durée moyenne d'évolution du diabète de 6 ans. Le contrôle glycémique a été jugé

satisfaisant chez 2 malades sur 5 (HbA1C < 8%). 19% de nos diabétiques avaient un bon contrôle métabolique (HbA1C < 6.5%). Il existe une relation statistiquement significative entre la qualité du contrôle métabolique et le type de traitement. Le contrôle métabolique du diabète ne varie pas selon l'indice de masse corporelle. Ces résultats suggèrent l'intérêt de l'optimisation de la prescription médicamenteuse et de l'insulinothérapie précoce afin de mieux contrôler l'équilibre glycémique de nos patients diabétiques.

P93 DIÈTE PROTÉIQUE AVEC CÉTOSE CONTINUE ET ÉQUILIBRE DU DIABÉTIQUE DE TYPE 2.

H. Ben Amara, A. Kacem, Ch. Béji, R. Louati, L. Ben Abdelkader, A. Zghal, S. Gaigi, Institut National de Nutrition.

Introduction : Le régime alimentaire et l'activité physique constituent le pilier principal dans le traitement du diabétique de type 2 obèse ou en surpoids.

Matériels et méthodes : Il s'agit d'une étude prospective ayant concerné 10 patients diabétiques de type 2 obèses ou en surpoids traités par régime uniquement ou associé à des biguanides arrêtés au cours de l'étude, recrutés dans nos consultations et ayant eu une diète protéique pendant trois jours avec contrôle du poids, des glycémies et du bilan lipidique.

Résultats : L'âge moyen de nos patients est de 45 ans. L'indice de masse corporelle moyen est de 29 Kg/m². La durée d'évolution moyenne du diabète est de 1 an.

On a remarqué, après trois jours de diète protéique, une diminution du poids moyen de 800 g, une diminution de la glycémie moyenne de 0.5 mmol/l et une amélioration du profil lipidique.

Conclusion : Si on exclut de l'alimentation les graisses et les sucres, l'organisme n'a pas d'autre possibilité, pour satisfaire ses besoins en énergie que de consommer ses graisses de réserves, ce qui entraîne l'amaigrissement recherché et diminuer l'insulinorésistance et permettant d'obtenir ainsi un bon contrôle glycémique et lipidique.

P94 MYOLYSE ET ACIDOCÉTOSE DIABÉTIQUE, A PROPOS D'UN CAS.

S. Dakhli, H. Ben Amara, Ch. Zouaoui, Z. Znagui, F. Ben Mami, A. Achour, Service du Pr Achour - Institut National de Nutrition.

La myolyse est définie par une destruction aigue du tissu musculaire ; Les étiologies non traumatiques sont dominées par les causes médicamenteuses et toxiques. Nous rapportons le cas d'un patient âgé de 57 ans, asthmatique sous bêta mimétiques, admis dans un tableau d'acidocétose diabétique inaugurale. Le malade ne présentait aucune symptomatologie musculaire ou cardiaque en dehors d'une asthénie généralisée; pas de notion de prise médicamenteuse ni de traumatisme. La biologie a montré une acidocétose diabétique associée à un syndrome de lyse musculaire : CPK 16* la normale et LDH 2* la normale et l'absence de syndrome inflammatoire. L'exploration cardiaque était sans particularités ; ECG normal et troponine négative. L'évolution était marquée par une résolution rapide de l'acidocétose et une normalisation spontanée mais lentement progressive du bilan enzymatique (huit jours).

P95 LA RHABDOMYOLYSE À PROPOS DE 16 CAS

H. Kaaroud, A. Jeribi, S. Beji, F. El Younsi, F. Ben Moussa, E. Abderrahim, T. Ben Abdallah, F. Ben Hamida, A. Kheder, Service De Médecine Interne A Hôpital Charles Nicolle

INTRODUCTION : La rhabdomyolyse est un syndrome clinique et biochimique qui résulte d'une destruction musculaire. Ses causes sont multiples et sa symptomatologie est variable.

Le but de ce travail rétrospectif est de déterminer les caractéristiques cliniques, étiologiques et évolutives de 16 cas de rhabdomyolyse

Résultat : Il s'agit de 13 hommes et 3 femmes avec un âge de 40.6 ans (16 - 72) Une cause est identifiée chez 14 patients : 4 cas de convulsions, 2 cas post traumatique, 3 cas après un effort physique, 1 cas de pancréatite aigue et dans 4 cas iatrogène secondaire à la prise de fibrates Une insuffisance rénale aigue est notée dans tous les cas (créatinémie moyenne : 938.6µmol/l) avec une oligoanurie dans 6 cas et 13 patients ont nécessité l'hémodialyse. L'évolution est marquée par le décès dans 1 cas, la normalisation de la fonction rénale dans 10 cas et la persistance d'une insuffisance rénale chronique modérée dans 5 cas.

Conclusion : La symptomatologie clinique est sévère chez nos patients du fait d'une insuffisance rénale aigue constante qui survient sur un rein antérieurement sain ou complique une insuffisance rénale pré existante.

P96 ASPECTS CLINIQUES ET ÉVOLUTIFS DE LA NÉCROSE TUBULAIRE AIGUE (NTA) DANS UN SERVICE DE NÉPHROLOGIE

W. Smaoui, H. Kaaroud, A. Ahmed, S. Beji, A. Jeribi, F. Ben Hamida, Ben Moussa, F. El Yonsi, E. Abderrahim, T. Ben Abdallah, A. Kheder, Service de Médecine Interne A- Hôpital Charles Nicolle Tunis

La NTA est la cause la plus fréquente de l'insuffisance rénale aigue. Elle constitue une urgence thérapeutique et les malades sont souvent hospitalisés dans des unités de réanimation. Nous avons analysé dans ce travail les particularités des NTA dans un service de néphrologie. Nous avons colligé durant la période allant de 1986 à 2006, 26 cas de NTA. Comme critères d'inclusion nous avons considéré tous les cas sans insuffisance rénale pré existante et/ ou ceux qui ont normalisé complètement leur fonction rénale après le traitement Il s'agit de 26 patients, 10 femmes et 16 hommes âgés en moyenne de 40ans (17-71). A l'examen clinique on note des œdèmes des membres inférieurs dans 10 cas, une HTA dans 8 cas, des anomalies urinaires au labstix dans 23 cas, une anurie dans 5 cas, une oligurie dans 16 cas et la diurèse est conservée dans 5 cas A la biologie, la créatinémie moyenne est de 954µmol/l, une hyperkaliémie est notée dans 8 cas et une acidose métabolique dans 5 cas. Un œdème aigue des poumons est survenu dans 2 cas. Une ponction biopsie de rein faite dans 9 cas a montré une NTA dans tous les cas. Quatorze patients ont nécessité l'hémodialyse. La cause de la NTA est une rhabdomyolyse dans 9 cas, médicamenteuse dans 7 cas, une toxémie gravidique avec un help syndrome dans 5 cas, infectieuse dans 1 cas, secondaire au produit de contraste iodé dans 2 cas et une déshydratation dans 1 cas. Le délai moyen de disparition des anomalies urinaires est de 14 jours (10-38) et celui de la normalisation de la fonction rénale est de 62 jours (7-432) Les cas de NTA dans notre service de néphrologie sont caractérisés par un âge jeune, la fréquence de la rhabdomyolyse et un tableau clinique non sévère avec une évolution favorable.

P98 NEUROMYÉLITE OPTIQUE DE DEVIC DE L'ADULTE. A PROPOS D'UNE NOUVELLE OBSERVATION.

J. Ksontini, K.Saadallaoui, Ben Hamida, H.Kedadi, A. Mestiri, L.Smida, M.H. Dougui

Service de Médecine interne, Hôpital FSI, La Marsa, Tunisie

Introduction : La neuromyéélite optique de Devic (NMO) est un syndrome clinique rare défini par l'association d'une myélite transverse et d'une névrite optique qui a souvent été considéré comme une variante de la sclérose en plaques. La NMO peut être primitive ou s'associer à une maladie infectieuse ou systémique. Nous rapportons une nouvelle observation de NMO survenue chez un adulte.

Observation : Il s'agit d'un patient âgé de 52 ans, sans antécédents particuliers qui a présenté de façon progressive des troubles de l'équilibre et de la marche avec vertige, flou visuel bilatéral sans céphalées, ni vomissements. A l'examen : patient apyrétique, syndrome quadripyramidal, syndrome cérébelleux statique, syndrome cordonal postérieur, pas de troubles sphinctériens. A la biologie : pas de syndrome inflammatoire biologique. Les examens complémentaires : TDM cérébrale normale, IRM cérébro-médullaire : hypersignal en T2 centro-médullaire, intéressant la moelle cervicale en arrière de C4 - C5 - C6 en isosignal non réhaussé après injection IV de Gadolinium faisant évoquer une myélite. PEV : allongement de la latence de P 100 des 2 côtés ; plus sévère à droite. RES : allongement de la latence de N 13 en faveur d'une myélite. Les différentes explorations ont pu éliminé une sclérose en plaques, une infection intercurrente, notamment une tuberculose, et des maladies systémiques. Ainsi, le diagnostic d'une NMO d'apparence primitive et monophasique a été retenu. Le patient a été traité par 3 bolus de Méthylprednisolone.

Conclusion : Nous nous proposons à travers cette observation de rappeler cette entité clinique rare et discuter sa place nosologique.

P99 ENDOCARDITE INFECTIEUSE REVELEE PAR UNE SPONDYLODISCITE A STREPTOCOQUE D

Khammassi, M'hiri N, Abdelhedi Haykel, Mohsen D, Hassen Z, Tongourti Mn, Chebbi A, Hamza M.

Service de Médecine Interne - Hôpital Razi - La Manouba

Une fièvre inexpliquée et une altération de l'état général sont souvent les premiers symptômes non spécifiques de l'endocardite infectieuse conduisant à un retard du diagnostic. Ce retard favorise la survenue de complications cardiaques mais également neurologiques, rénales, vasculaires, et rhumatologiques. Ces dernières sont diverses incluant des arthralgies, des myalgies, des arthrites, des spondylodiscites, des ostéites, des ténosynovites, et des bursites.

Observation : Nous rapportons le cas d'un patient âgé de 52 ans, sans antécédents pathologiques notables (pas de valvulopathie), hospitalisé pour une douleur intense du rachis lombaire, de type inflammatoire d'installation progressive associée à des arthralgies diffuses, une fièvre non

chiffrée et une altération progressive de l'état général. Examen : $\text{Ø} = 38,5^\circ\text{C}$, état général altéré, contracture des muscles paravertébraux, raideur rachidienne +++, ainsi qu'un point douloureux exquis à la palpation en L5-S1. Absence de souffle à l'auscultation cardiaque.

Biologie : NFS : Hb = 9,3g/dl, pq = 467000/mm³, GB = 9.500/mm³, VS = 135 mm¹èreH, CRP = 71mg/l, sérologie Wright et Widal : négative, recherche de BK négative, les hémocultures étaient positives isolant un streptocoque de type D. Labstix : protéinurie+, hématurie +.

TDM rachidienne : aspect en faveur d'une spondylodiscite. Scintigraphie osseuse : hyperfixation non spécifique en D12, L4, et L5 ; ainsi qu'une fixation en projection de l'aire cardiaque. Echographie cardiaque : double localisation endocarditique mitro-aortique.

Traitement : PENI G + RIFADINE et une immobilisation par un corset lombaire.

L'évolution : a été marquée par une amélioration des manifestations cliniques et une régression progressive du syndrome inflammatoire biologique au bout de 3 semaines de traitement (CRP = 26 mg/l).

Discussion : La fréquence des spondylodiscites infectieuses est augmentée au cours des endocardites surtout si le germe est un streptocoque (4,8% des cas). L'échocardiographie et les hémocultures sont les examens clés pour établir le diagnostic. La présence d'anomalies immunologiques : FR et/ou CIC fait évoquer l'origine dys-immunitaire de ces manifestations. Les manifestations rhumatologiques évoluent favorablement sous l'effet de l'antibiothérapie adaptée au germe parallèlement à la disparition progressive du syndrome inflammatoire biologique et des anomalies immunitaires. Le pronostic global de la maladie est dominé par celui des complications cardiaques. Conclusion : Les complications rhumatologiques de l'endocardite infectieuse sont fréquentes et non spécifiques. Quand elles surviennent au premier plan, elles orientent vers de nombreux autres diagnostics et induisent à un retard du diagnostic. Les auteurs insistent sur la nécessité d'évoquer le diagnostic d'endocardite infectieuse devant toute manifestation rhumatologique inexpliquée.

P100 « LES PYÉLONÉPHRITES AIGÜES DU SUJET AGÉ A PROPOS DE 27 CAS »

Oueslati F- Ben Saker H- Kharroubi A- Fekih Z- Louzir B

De part r a lypie des manifestations cliniques- les pyélonéphrites aiguës chez la personne âgée sont de diagnostic difficile et souvent tardif. Le but de ce travail est de : Préciser les particularités épidémiologiques" cliniques et évolutives des pyélonéphrites aiguës chez le sujet âgé. Déterminer les facteurs favorisants fi s"agit d'une étude rétrospective portant sur 27 malades âgés de 65 ans et plus" hospitalisés au service de médecine interne de I-HMPIT pour une pyélonéphrite aiguë sur une période de six mois au cours de 2005. La moyenne d'âge était de 7] ~5 ans. TI s'agissait de] 6 femmes et 1] hommes avec W1 sexe-ratio de 0,6. Le délai d'hospitalisation moyen

était de 12 jours. Le motif d'hospitalisation était une fièvre dans 44-5% des cas, une confusion mentale dans 18% des cas et une symptomatologie fonctionnelle urinaire dans 11% des cas seulement. Un syndrome inflammatoire biologique retrouvé dans tous les cas, une hyperleucocytose dans 63% des cas et le germe a été isolé dans 92,5% des cas (*Escherchia coli* dans 600,4). Un ou plusieurs facteurs favorisants ont été retrouvés dans 100% des cas. Une bi-antibiothérapie a été prescrite dans 70% des cas et une tri-thérapie dans 15% des cas. Les fluoroquinolones et les céphalosporines de troisième génération étaient en tête. L'évolution a été favorable dans 85% des cas. Le décès a été déploré dans 15% des cas.

PI01 INFECTIONS PARASITAIRES AU COURS DU LUPUS ERYTHEMATEUX SYSTEMIQUE.

H. Jebali, S.Béji, H.Kaaroud, H.Bezzine, F.Ben Moussa, F.Ben Hmida, R.Goucha, F. El Younsi, E.Abderrahim, A.Kheder.
Service de Médecine Interne A. Hôpital Charles Nicolle Tunis.

Le pronostic des patients atteints de LES s'est nettement amélioré depuis l'introduction des immunosuppresseurs, ceci est au pris de complications infectieuses plus importantes représentant la première cause de décès. Il s'agit essentiellement d'infections bactériennes et virales plus rarement d'infections parasitaires souvent plus graves. Nous rapportons 9 observations de LES ayant présenté une infection parasitaire. Il s'agit de 9 femmes âgées en moyenne de 31 ans (21-60 ans) suivies pour une néphropathie lupique traitée par corticothérapie à la dose de 1 mg/kg/jour dans tous les cas associée à des bolus de Cyclophosphamide par voie intraveineuse dans 3 cas. Une infection parasitaire est survenue 6 mois après le début du traitement immunosuppresseur en moyenne. Il s'agit d'une leishmaniose viscérale dans 3 cas, une gâle dans 2 cas, une ascariidose dans un cas, une taenia dans un cas et une anguillulose maligne dans un cas. L'évolution était favorable dans 6 cas après traitement de l'infection parasitaire. Trois décès ont survenus suite à une atteinte parasitaire systémique (2 cas de leishmaniose et un cas d'anguillulose maligne). Une patiente a présenté une récurrence de l'ascariidose. En conclusion, la survenue d'une parasitose au cours du LES reflète un degré d'immunosuppression important suite à la maladie lupique et au traitement immunosuppresseur. Ces parasitoses ont souvent un pronostic réservé malgré un traitement adapté.

PI02 LA MYOPATHIE CORTISONIQUE

H.Kaaroud, H.Bezzine, S.Béji, F.Ben Moussa, R.Goucha, F.El Younsi, E.Abderrahim, F.Ben Hamida, A.Kheder
Service de Médecine Interne A-Hôpital Charles Nicolle-TUNIS

La myopathie cortisonique est une affection musculaire qui se manifeste par une fatigabilité, une faiblesse musculaire et des myalgies avec ou sans élévation des enzymes musculaires. Plusieurs médicaments sont responsables de cette complication. Il s'agit essentiellement

des statines et des corticoïdes. Nous rapportons 6 cas de myopathie cortisonique survenue chez des patients suivis pour une néphropathie lupique. Il s'agit de 6 femmes âgées de 30 ans en moyenne (19-45). La myopathie est survenue 50 jours (30-180) après le début de la corticothérapie avec une dose moyenne 49 mg/jour (30-60). Sur le plan clinique tous les patients ont présenté une faiblesse musculaire, 3 une fatigabilité, 5 des myalgies proximales avec une amyotrophie dans tous les cas. A la biologie les CPK étaient élevés à 3 X la normale dans 1 seul cas. Aucun patient n'a bénéficié de biopsie musculaire et une seule patiente a eu un électromyogramme confirmant le diagnostic de myopathie. L'évolution a été favorable dans tous les cas avec régression des signes cliniques après dégression des doses de corticoïdes. Aucune récurrence n'est survenue même après reprise de doses importantes de corticoïdes pour des poussées de la maladie chez 3 malades.

En conclusion, La myopathie cortisonique représente un des effets indésirables importants chez les malades lupiques même à faibles doses. Le diagnostic doit être évoqué devant tout signe musculaire et confirmé par l'EMG et les CPK afin de diminuer les corticoïdes.

PI03 VASCULARITE RHUMATOÏDE CÉRÉBRALE AU COURS D'UNE POLYARTHRITE RHUMATOÏDE MALIGNNE.

Kaouche Z, Kooli C, Khlofallah N.
Service de Médecine Interne B, CHU Charles Nicolle - Tunis.

INTRODUCTION : L'atteinte neurologique au cours de la polyarthrite rhumatoïde est rare. Il s'agit essentiellement d'une atteinte périphérique secondaire aux complications rhumatologiques. L'atteinte du SNC en rapport avec une vascularite rhumatoïde est exceptionnelle au contraire des autres vascularites nécrosantes. Nous rapportons une observation d'une patiente âgée de 31 ans atteinte d'une polyarthrite rhumatoïde maligne, avec manifestations extra articulaires multiples surajoutées par la survenue de crises convulsives tonico-cloniques généralisées.

CAS CLINIQUE : Patiente âgée de 31 ans porteuse d'une polyarthrite rhumatoïde séropositive (facteur rhumatoïde = 145 KUI/l), répondant aux critères de l'ARA 1987, diagnostiquée en 1991 à l'âge de 16 ans, et traitée initialement par hydroxychloroquine 400 milligrammes par jour et sels d'or.

L'évolution, après 16 ans, a été marquée par l'apparition de manifestations extra articulaires graves à type de lésions cutanées érosives, insuffisance cardiaque droite avec une HT AP à 40mm/hg, une fibrose pulmonaire et une sclérite gauche.

Elle a présenté par ailleurs des crises convulsives tonico-cloniques généralisées avec une amnésie post-critique (3 crises en une semaine avec une durée moyenne de 15 mn). Une cause métabolique a été éliminée (glycémie, calcémie, ionogramme et fonction rénale tous normaux) ainsi qu'une

cause infectieuse (PL normale). L'EEG était normal, le scanner cérébral était normale à part un atrophie sous corticale et l'IRM a montrée des lésions en faveur d'une vascularite cérébrale.

CONCLUSION : L'atteinte du SNC au cours de la polyarthrite rhumatoïde est l'apanage des formes dites maligne, ancienne, très séropositive, nodulaire avec des signes extra articulaires. La rareté de cette atteinte impose d'emblée la recherche de complications surajoutées surtout infectieuses ou iatrogènes.

P104 ASSOCIATION DE PANNICULITE ET DERMATOPOLYMYOSITE : A PROPOS DE DEUX CAS

S Darghouth, B Ben Dhaou, S Ketari, Th Mazhoud, D Chaouch, F Boussema, O Cherif, L Rokbani
Services de médecine interne et de dermatologie Hôpital Habib Thameur Tunis Tunisie

L'association panniculite et dermatopolymyosite (DPM), décrite pour la première fois en 1924 par Weber et Gray, est très rarement rapportée. Nous en rapportons deux cas. 1ère observation : Patiente âgée de 18 ans, suivie depuis 2002 pour une DPM, un déficit en protéine C et S compliqué de phlébite à bascule des membres supérieurs et qui développe secondairement une panniculite. Elle est donc hospitalisée deux années après la découverte de la DPM, alors qu'elle était sous 10 mg/j de Prednisone, pour des nodules fermes et douloureux prédominant aux bras et l'abdomen apparues quelques semaines auparavant associées à une recrudescence des myalgies et du déficit des ceintures. L'examen physique révèle également un érythème photosensible du décolleté et du visage, des papules de Gottron. A la biologie une élévation des enzymes musculaires à 2 fois la normale et un syndrome inflammatoire biologique sont notés. L'échographie des parties molles montre de nombreuses plages hyper-échogènes, hétérogènes de la graisse sous-cutanée. La biopsie cutanée est en faveur d'une panniculite et la biopsie musculaire objective des signes d'activité de la DPM. Le diagnostic de panniculite et de DPM en poussée est donc retenu et la patiente est traitée par 1 mg/kg/j de Prednisone.

2ème observation : Patiente âgée de 22 ans est suivie depuis Janvier 2002 pour éruption cutanée érythémateuse et atrophique au niveau du visage, des bras et des fesses. La biopsie cutanée a conduit à une panniculite. En Mai 2002, la patiente est hospitalisée pour déficit musculaire. Une DPM est alors retenue devant le déficit musculaire prédominant aux ceintures, l'atteinte myogène à l'électromyogramme et l'examen histologique neuro-musculaire qui conduit à une myosite. Par ailleurs, les explorations faites devant des stigmates de malabsorption ont montré un déficit en alpha 1 antitrypsine à 1,4 g/l. Le diagnostic de panniculite révélant une DPM et un déficit en alpha 1 antitrypsine a été retenu. La patiente a reçu 3 bolus de Solumédrol relayés par une corticothérapie à la dose de 1 mg/kg/j associée à la Dapsone 100mg/j et la Nivaquine 200 mg/j. la panniculite se traduit par des

nodules sous-cutanés parfois inflammatoires des membres supérieurs, de l'abdomen, pouvant se fistuliser. L'atteinte histologique réalise une inflammation neutrophilique des lobules graisseux avec absence de calcifications. Cette entité peut précéder ou suivre le diagnostic de DPM. Parfois elle est découverte de façon fortuite sur les pièces de biopsie musculaire. son traitement repose principalement sur la corticothérapie associée plus rarement aux immunosuppresseurs/ méthotrexate. Les auteurs discuteront les particularités cliniques et thérapeutiques de l'association panniculite-DPM.

P105 CAUSE RARE D'UNE PANNICULITE LOBULAIRE : SYNDROME DE MUNCHHAUSEN

Ajili F1, Smiti Khanfir M1, Ben Ghorbel H1, Mokni M 2, Ben Osmane A2, Houman M.H1.
Service Médecine interne1 - Service de Dermatologie2- Hôpital la Rabta.

INTRODUCTION : La pathomimie cutanée est un trouble de conduite conscient, prenant directement la peau comme cible se manifestant par des lésions polymorphes et très diverses. Nous rapportons un cas de syndrome de Münchhausen révélé par une panniculite lobulaire factice.

OBSERVATION : Patiente âgée de 40 ans, femme au foyer, célibataire, aux antécédents médicaux chargés, a été hospitalisée pour exploration de placards ecchymotiques unilatéraux du membre inférieur droit avec des nodosités dermo-hypodermiques sous-jacentes. La patiente niait toute notion de traumatisme. L'interrogatoire trouvait des poly-arthralgies inflammatoires, une aphtose buccale récidivante ainsi que des paresthésies et des fourmillements au niveau du membre inférieur atteint. Le bilan d'hémostase était normal. L'examen anatomopathologique d'une biopsie d'un nodule objectivait une stéato-nécrose hypodermique lobulaire. L'EMG était en faveur d'une neuropathie périphérique. Au cours de son hospitalisation, une arthrite de la cheville droite sans fièvre ni hyperleucocytose et spontanément résolutive a émaillé l'évolution. Des radiographies standards de la jambe droite mettaient en évidence une aiguille à coudre enfouie dans le mollet droit. La patiente a tenté de se suicider par défénéstration. La reprise de l'interrogatoire retrouvait deux tentatives de suicide auparavant. Le diagnostic de syndrome de Münchhausen a été retenu. Une prise en charge multidisciplinaire a permis l'amélioration clinique et la réintégration sociale de la patiente.

DISCUSSION : La dermopathomimie atteint le plus souvent l'adulte jeune de 15 à 35 ans avec une prédominance féminine (3/4 des cas). En dermatologie, le diagnostic de lésions auto provoquées est en règle générale évoqué en première intention par la clinique. Les panniculites peuvent être produites par les aiguilles, les frictions répétées, etc. Certaines situations diagnostiques sont toutefois plus complexes, et seul un faisceau d'arguments permettra, parfois après une longue errance diagnostique d'évo-

quer ou d'infirmier une pathomimie.

CONCLUSION : La pathomimie est une cause exceptionnelle des panniculites lobulaires et demeure un diagnostic d'élimination.

P106 LES NEOPLASIES ENDOCRINIENNES MULTIPLES TYPES 2 B (À PROPOS D'UN CAS)

Murkekchi Karray Zeineb - Hôpital Régional - Jebeniana

Introduction et objectifs : Les néoplasies endocriniennes multiples 2B, sont une pathologie héréditaire à transmission autosomique dominante, englobant un carcinome de la médullo-thyroïde (100% des cas), un phéochromocytome (50% des cas), des neuromes sous-muqueux et une ganglio-neuromatose digestive. Le pronostic vital, est lié au stade évolutif de carcinome de la médullo-thyroïde et à l'âge du patient. Dans notre cas, c'est une patiente âgée de 21 ans, qui s'est présentée à la consultation d'un CSB de Jebeniana, pour des céphalées permanentes avec un aspect de nodules multiples de la face, et à l'examen, la présence de nodules thyroïdiens. Ces éléments, nous ont permis d'évoquer la maladie. On voudrait souligner le rôle du médecin de 1^{er} ligne au niveau du diagnostic précoce surtout avant l'atteinte ganglionnaire, au niveau des références en 2^{ème} ligne, et au niveau du dépistage familial.

Observation clinique : H.R. âgée de 21 ans, s'est présentée à la consultation d'un CSB pour un problème de nodules multiples au niveau des muqueuses buccales, de la langue et des conjonctives, de consistance molle, de surface lisse et de couleur rose érythémateux de 3 à 5 mm de \hat{E} avec céphalées permanentes, un aspect marphanoïde de la face et un nodule thyroïdien. L'histologie des nodules de la face, montre des névromes, celle de la thyroïde, montre un carcinome médullaire multifocal. Un IRM des glandes surrénales, a permis de localiser une masse volumineuse de la surrénale gauche, la scintigraphie a montré, une fixation pathologique étendue, évoquant un phéochromocytome situé au niveau de la loge surrénalienne gauche. L'histologie montre la présence d'un phéochromocytome composite. L'histologie de la biopsie intestinale montre un adénome tubuleux avec une néoplasie intra-épithéliale, de bas grade. Ce qui confirme notre diagnostic. La prise en charge, a consisté en l'ablation de la glande surrénale gauche puis une thyroïdectomie bilatérale avec curage ganglionnaire, puis un traitement par chimiothérapie et radiothérapie.

Discussion : Les neuromes cutanéomuqueux, sont considérés, liés à une mutation du gène RET. Cependant, récemment, les neuromes ont été décrits dans les syndromes secondaires à la mutation du gène PTEN, appelés PHTS, qui comprennent le syndrome de Cawden. Le diagnostic précoce de ces tumeurs, permet d'orienter le diagnostic et de prendre en charge le cancer associé, qui conditionne le pronostic vital. L'identification des mutations du protooncogène RET, responsable des différentes formes de la maladie, permet d'identifier les sujets à

risque au sein d'une famille, et d'entreprendre chez eux un dépistage précoce, surtout du carcinome de la médullo-thyroïde, à un stade infraclinique. On insiste donc sur l'importance du rôle du médecin de première ligne dans le diagnostic précoce, le dépistage familial et la référence du malade vers le spécialiste.

P107 HYPOTHYROIDIE ET MYOTONIE : A PROPOS DE DEUX CAS.

*Sana Masmoudi, Héla Mrabet, Amel Mrabet
Service de Neurologie - E.P.S. Charles Nicolle - 1006 Tunis*

Introduction. L'hypothyroïdie est fréquemment associée à des atteintes neuromusculaires, qui sont rarement au premier plan. La myotonie représente l'une de ces manifestations

Exceptionnellement révélatrice de la maladie.

Observations. Deux patients, âgés respectivement de 28 et de 31 ans, ont présenté une myotonie d'aggravation progressive. L'examen clinique a retrouvé une myotonie spontanée et mécanique, ainsi qu'un aspect pseudoathlétique chez les deux patients. L'EMG a retrouvé des salves myotoniques chez le premier patient. La biologie a montré une augmentation des enzymes musculaires chez le deuxième patient ; et le bilan thyroïdien a révélé l'hypothyroïdie chez les deux patients avec des taux de FT4 effondrés et de TSH élevés. Les patients ont bénéficié d'un traitement hormonal substitutif, avec une bonne évolution clinico-biologique.

Conclusion. : Le mécanisme de la myotonie au cours de l'hypothyroïdie reste mal élucidé. La bonne évolution sous hormonothérapie incite à la pratique d'un bilan thyroïdien systématique devant des manifestations neuromusculaires.

P108 LE LEIOMYOSARCOME PLEOMORPHE SOUS CUTANÉE DE LA CUISSE : A PROPOS D'UNE OBSERVATION

W. Bouraoui, M. BEL Haj Salah- Moussi*, E. Ben Brahim*, A. Dougaze*, YSH* Zidi, M. Tangour*, R. Makhlouf**, S. Sassi**, S. Chatti Dey**
* Service d'anatomie et de cytologie pathologiques. ** Service de chirurgie générale. Hôpital MT. Mâmourî. Nabeul*

Le léiomyosarcome des tissus mous touche habituellement la région rétropéritonéale et la cavité abdominale, beaucoup plus rarement les extrémités. Il répond histologiquement à une prolifération musculaire lisse maligne d'architecture fasciculée. Les contingents pléomorphes et myxoïdes sont moins communs. Nous rapportons l'observation d'un homme âgé de 74 ans, opéré d'une masse multilobulaire de la face antérieure de la cuisse gauche évoluant depuis 9 mois. Une exérèse partielle a été réalisée. L'examen histologique montrait une prolifération tumorale maligne faite pléomorphes de grande taille, munies de noyaux souvent multilobés fortement nucléolés. L'index mitotique était élevé. Par endroits, les cellules étaient fusiformes, atypiques et étaient agencées en longs faisceaux entrecroisés. Il s'y associait de larges plages myxoïdes contenant de rares cellules tumorales pléomorphes. L'étude immunohistochimique montrait une expression

intense et diffuse de la vimentine et focale de l'actine muscle lisse. Le diagnostic de léiomyosarcome pléomorphe a été retenu. Le léiomyosarcome pléomorphe des extrémités est une tumeur rare très agressive. Le diagnostic positif repose sur l'immunohistochimie afin de mettre en évidence la différenciation musculaire lisse.

P109 APPORT DE L'IRM DANS L'EXPLORATION DU MACROADENOME HYPOPHYSAIRE

W. Hajlaoui, O. Azâiz, H. Dbebria, M. Ben Massaoud, K. Nouira, L. Turki, E. Menif. Service de radiologie, Hôpital la Rabta.

Objectif Montrer l'apport de l'IRM dans la prise en charge des macroadénomes à travers une illustration iconographique

Matériels et méthodes: 35 patients ont été explorés en IRM pour des troubles endocriniens et/ou des signes d'HTIC, et/ou des troubles visuels.

Résultats Le diagnostic de macroadénomes est porté sur les données de l'IRM chez tous nos patients avec aspect variable selon leur nature tissulaire, kystique ou mixte. L'IRM a permis de préciser l'extension locorégionale, de détecter les complications et de contrôler l'évolution après traitement

Conclusion: L'IRM est devenue un moyen d'imagerie nécessaire et suffisant dans l'étude de macroadénomes hypophysaires.

P110 NEUROFIBROSARCOME DU NERF MEDIAN : APPORT DE L'IRM

Y.Mormeche, NH.Kraiem, I.Radhouani, * K. Mahfoudhi, *S.Houimli, M.Jamoussi
Service de Radiologie et d'Orthopédie Hôpital Aziza Othman

Objectif : présenter l'aspect IRM d'un neurosarcome du nerf médian et préciser les signes ayant permis d'évoquer ce diagnostic.

Observation : Il s'agit d'un patient de 44ans sans ATCD pathologiques notables, consultant pour une tuméfaction de la face palmaire de la main gauche évoluant depuis 4ans devenue douloureuse récemment évoquant cliniquement une tumeur à cellules géantes. Il a bénéficié d'une radiographie, d'une échographie et d'une IRM de la main
Résultat : La RX de la main ne montre pas de lésion osseuse ou de calcification des parties molles
L'Echographie objective un processus tissulaire comblant la paume de la main d'échostructure hétérogène richement vascularisé en échodoppler couleur. L'IRM met en évidence le raccordement fusiforme du processus au nerf médian au niveau du canal carpien, le signal hétérogène en T1,T2 et après injection de Gadolinium et l'absence d'anomalie des tendons fléchisseurs. Le diagnostic de tumeur nerveuse maligne a été évoqué et l'Anapath a conclu à un Neurofibrosarcome du nerf médian.

Conclusion : Le neurofibrosarcome est une tumeur nerveuse périphérique rare résultant de la dégénérescence d'un neurofibrome notamment chez les patients porteurs d'une neurofibromatose. L'IRM constitue la meilleure

exploration capable d'évoquer le diagnostic de nature et de malignité.

P111 NEUROCYTOME CENTRAL : A PROPOS D'UN CAS

W.Hammani *,H.Boujemaa*, M.Lahmandi*,H.Kacem* :R.Chkili** :M.Yedaes** :N.Ben abdallah *
Service d'imagerie médicale * Service de neuro-chirurgie** Hôpital militaire, Tunis.

INTRODUCTION :Le neurocytome central est une tumeur ventriculaire bénigne du sujet jeune à différenciation neuronale qui se révèle le plus souvent par un tableau d'hypertension intracrânienne. Elle représente moins de 1 % des tumeurs intracrâniennes primitives et 10 % des tumeurs ventriculaires. Nous rapportons le cas d'une observation illustrée d'un neurocytome central confirmé histologiquement en insistant sur l'apport de l'imagerie.
MATERIELS ET METHODES : Il s'agit d'une patiente âgée de 22 ans sans antécédents pathologiques particuliers, qui a consulté pour une céphalée résistante au traitement habituel et un flou visuel d'installation récente. L'examen clinique était sans particularité et la patiente a bénéficié d'un scanner et d'une IRM de la tête.

RESULTATS : Le scanner et l'IRM ont montré un processus expansif charnu partiellement calcifié et à composante kystique se développant au niveau du ventricule latéral gauche et refoulant le septum pellucidum vers la droite. La patiente était opérée avec une bonne évolution en post-opératoire et l'examen anatomopathologique a conclu à un neurocytome central

CONCLUSION : Le neurocytome central est une tumeur intra ventriculaire bénigne et rare d'aspect radiologique souvent évocateur et dont l'exérèse chirurgicale complète permet une nette amélioration clinique et un taux de survie à 5 ans $\geq 80\%$.

P112 SCHWANNOME GEANT DU SACRUM A PROPOS D'UNE OBSERVATION

Kacem H, Boujemaa H, Raissi C, Hammani W, Lahmandi M, Elabed R, Ben abdallah N.
Service d'imagerie médicale H.Militaire de Tunis.

INTRODUCTION : Le schwannome est une tumeur développée à partir de la gaine nerveuse. Les schwannomes géants du sacrum sont une localisation exceptionnelle (seulement 24 cas sont rapportés dans la littérature). A partir de notre observation et d'une revue de la littérature ; les auteurs rappellent que ces tumeurs sont caractérisées par la discrétion des symptômes cliniques qui contraste avec l'importance de l'ostéolyse du sacrum.

OBSERVATION : Nous rapportons le cas d'un patient âgé de 46ans qui se plaint d'une lombosciatalgie bilatérale plus importante à droite de type inflammatoire chez qui les examens complémentaires et notamment le scanner objectivent une tumeur lytique intéressant le sacrum et prolabée dans le pelvis.

RESULTATS : Les radiographies standards montraient une volumineuse lésion lytique de 10 cm de diamètre au niveau du sacrum parsemée de calcification s'étendant

jusqu'à l'articulation sacro-iliaque gauche. La tomographie confirmait le diagnostic par la présence d'une formation tumorale du sacrum, parsemée de calcification en motte, avec des limites nettes sans extension vers les parties molles postérieures. L'exérèse osseuse met en évidence une tumeur bien encapsulée érodant l'os mais ne faisant pas partie de lui. L'examen anatomopathologique a révélé un schwannome mélanotique.

DISCUSSION : Les schwannomes géants du sacrum sont des tumeurs exceptionnelles, caractérisées par la discrétion des symptômes cliniques qui contraste avec l'importance de l'ostéolyse du sacrum. Sur les radiographies standards ces tumeurs sont ostéolytiques d'au moins 6cm de diamètre au moment de leur découverte. Les calcifications au sein de la matrice tumorale sont rares et elles doivent évoquer le chordome. La TDM et surtout l'IRM sont des examens clés pour le bilan d'extension. L'examen histologique permet habituellement de poser le diagnostic et d'éliminer les principaux diagnostics différentiels. Le traitement consiste essentiellement en une résection large avec éventuellement une chimiothérapie néo adjuvante.

CONCLUSION : Les schwannomes géants du sacrum sont des tumeurs exceptionnelles qui sont caractérisées par le contraste entre l'importance de la lyse osseuse et la discrétion de la symptomatologie clinique. Les diagnostics différentiels sont la TCG, le chordome, et le kyste anévrysmale. Le diagnostic est affirmé par l'anatomopathologie.

P113 LE KYSTE DU PLEXUS CHOROÏDE : A PROPOS DE 2 CAS

Y. Amara*, M. Darmoul**, M. Masmoudi*, S. Dhifallah**,
M. Ben Cheikh*, M. H. Bouhaouala***,
*Service d'Anesthésie réanimation **Unité de neurochirurgie
***Service d'Imagerie médicale Hôpital des FSI La marsa

Objectifs : rapporter et décrire les aspects en imagerie (échographie, TDM, IRM) de 2 cas de kyste du plexus choroïde.

Matériels et méthode : analyser deux observations : La première est celle d'un kyste du plexus choroïde du ventricule latéral gauche découvert chez un fœtus lors d'une échographie obstétricale pratiquée à 28 semaines d'aménorrhée, qui a régressé spontanément à la naissance. La seconde est celle d'un kyste géant symptomatique du plexus choroïde du ventricule latéral droit révélé, chez un nourrisson de 6 mois par des crises comitiales, exploré par un scanner et une IRM et ayant nécessité une cure chirurgicale.

Résultats : Les kystes du plexus choroïde sont d'origine neuro-épithéliale et résultent d'une altération de l'histogénèse. Il sont souvent de petite taille et représentent une fréquente constatation autopsique. Difficilement appréhendés par l'examen tomographique, ils sont facilement dépistés par l'examen échographique, notamment chez le fœtus. Les aspects en imagerie sont ceux de toute formation kystique. Ils sont généralement asymptomatiques et leur évolution souvent favorable. Rarement, ils augmentent de taille et deviennent symptomatiques.

Conclusion : Le kyste du plexus choroïde est une patho-

logie bénigne méritant d'être connue, nécessitant rarement un traitement chirurgical car souvent asymptomatique ou spontanément régressive.

P114 TUMEUR GLOMIQUE DES DOIGTS : APPORT DE L'IRM

I. Radhouani, NH. Kraïem, Y. Mormeche, S. Houimli, M. Jamoussi
Service de Radiologie et d'Orthopédie Hôpital Aziza Othmana

Introduction : Les tumeurs glomiques des doigts sont des hamartomes développés au dépens du glomus neuro-myoeartériel du tissu dermoépidermique des phalanges distales des doigts. Le diagnostic est souvent retardé par l'absence de signes spécifiques. L'objectif de ce travail est de montrer l'apport de l'IRM dans le diagnostic de cette tumeur rare.

Observation : Patiente de 26ans consultant pour une douleur localisée de la pulpe du 5ème doigt déclenchée par le moindre contact avec petite tache bleutée sous cutanée. Elle a bénéficié d'une radiographie et d'une IRM du doigt.

Résultat : La radiographie a montré une érosion régulière de la corticale médiadiaphysaire de la phalange distale. L'IRM a permis de mettre en évidence une petite formation nodulaire sous cutanée de la pulpe du 5ème doigt de 3mm de diamètre en hyposignal T1, hypersignal T2, se rehaussant intensément après injection de Gadolinium évoquant fortement le diagnostic de tumeur glomique : ce dernier a été confirmé à la biopsie

Conclusion : La tumeur glomique des doigts est une tumeur bénigne rare. L'IRM procure une imagerie de haute résolution permettant d'orienter le diagnostic, de préciser la localisation afin d'optimiser l'exérèse chirurgicale et réduire les risques de récurrence.

P115 UN CAS D'HÉMOGLOBINOPATHIE DE TYPE D/0 DIAGNOSTIQUÉ INITIALEMENT COMME UNE DRÉPANOCYTOSE HOMOZYGOTE.

Omar S, Menif O, Jaddi F, Cherif K, Feki M, Kaabachi N.
Laboratoire de biochimie hôpital la Rabta Tunis

Les doubles hétérozygoties composites regroupent toutes les formes d'association entre les différents variants de l'hémoglobine et/ou les syndromes thalassémiques. Les formes les plus symptomatiques sont les syndromes drépanocytaires essentiellement de type S/C ou S / ,0. Nous rapportons le cas de Melle H.H. âgée de 23 ans, originaire du Nord Ouest, adressée à pour complément d'exploration d'une drépanocytose homozygote, contrastant avec un tableau clinique totalement asymptomatique. Nous avons procédé à une double électrophorèse de l'hémoglobine (pH alcalin et acide), un test de solubilité, complétés par une isoélectrofocalisation (IEF) et un dosage de l'hémoglobine A2 (HbA2) par chromatographie échangeuse d'ions. L'électrophorèse à pH alcalin a révélé la présence d'un mutant lent migrant à mi-distance entre l'HbA1 et l'HbA2 et l'absence de l'HbA1, évoquant a priori une drépanocytose homozygote. Toutefois, le test de solubilité était négatif et l'électrophorèse à pH

acide ainsi que l'IEF ont montré qu'il s'agissait plutôt d'une hémoglobine de type D. Par ailleurs, le taux d'HbA2 était élevé à 4,1% évoquant un trait bêta thalassémique associé. Ainsi, le diagnostic retenu est celui d'une double hétérozygotie composite de type D/ .0. Cette observation montre que la démarche diagnostique d'une hémoglobinopathie doit obligatoirement confronter le profil de l'électrophorèse classique à d'autres d'examen complémentaires nécessaires pour approcher le juste diagnostic.

P116 INTÉRÊT DE LA NUMÉRATION DES RÉTICULOCYTES DANS LE DIAGNOSTIC DE L'HÉMOGLOBINOSE H

Omar S., Menif O., Hadj Taieb S., Souissi M., Feki M., Kaabachi N.
Laboratoire de Biochimie Hôpital la Rabta Tunis

L'hémoglobino H est une α -thalassémie caractérisée par le défaut d'expression de 3 gènes codant pour la synthèse des chaînes de l'hémoglobine. Nous rapportons le cas de Mme K.M. âgée de 35 ans, originaire du Cap Bon, qui présente un tableau d'anémie hémolytique évoluant depuis 2 ans et qui est resté sans diagnostic en dépit des explorations cyto-morphologiques effectuées (ponction sternale, radios, électrophorèse de l'Hémoglobine dosage de la G 6 PD...). L'hémogramme de Mme K.M. a objectivé une anémie modérée hypochrome microcytaire avec pseudo polyglobulie (Hb : 10 g/dl, VGM : 63 fl, TCMH : 19pg/GR, GR : 5,34 x 10⁶/mm³). La numération des réticulocytes a révélé en plus de l'hyper réticulocytose chiffrée à 10%, la présence dans les hématies de fines inclusions vertes pales conférant au globule rouge un aspect typique en balle de golf. Ceci a fait suspecter une hémoglobino H motivant la réalisation immédiate d'une électrophorèse de l'hémoglobine qui a révélé la présence d'une fraction fortement anodique à un taux de 5% : c'est l'hémoglobine H (tétramère de chaîne beta). Ce travail souligne l'intérêt de la lecture minutieuse de la numération des réticulocytes quant au dépistage des hémoglobines instables.

P117 HÉMOGLOBINOPATHIES COMPLEXES DANS UNE FAMILLE TUNISIENNE

Omar S.J., Menif O. I., Abbès S.2., Feki M.J., Kaabachi N. I
1 laboratoire de biochimie la Rabta Tunis - 2 laboratoire d'hématologie moléculaire et cellulaire institut de Pasteur de Tunis

Plusieurs formes d'hémoglobinopathies ont été détectées dans la population tunisienne. Dans ce travail, nous rapportons l'étude clinique, biologique et moléculaire d'une famille tunisienne, présentant une association complexe d'hémoglobinopathies incluant à la fois des anomalies de structure et de synthèse. Le cas index (Mr K.S.) est un homme de 38 ans suivi pour une hypertriglycéridémie depuis 5 ans. L'interrogatoire a révélé la notion de 8 décès dans la fratrie survenus en bas âge dans un tableau de pâleur inexplicquée évoquant un syndrome anémique. L'étude de l'hémoglobine a porté sur le père, le cas index, ses frères, ses sœurs ses tantes et ses oncles maternels (la

mère étant décédée). L'étude de l'hémoglobine a fait appel à l'électrophorèse de l'hémoglobine à pH alcalin et acide, au test de solubilité et au dosage de l'hémoglobine par chromatographie échangeuses d'ions. Les mutations ont été déterminées par divers protocoles de biologie moléculaire. L'étude phénotypique a révélé la présence de drépanocytose hétérozygote chez le père et un frère. L'hémoglobine G a été trouvée chez le cas index et l'une de ces tantes. Une alpha thalassémie mineure a été rapportée chez un frère et une sœur et une bêta thalassémie mineure a été diagnostiquée chez une tante et un oncle. La mutation responsable de l'alpha thalassémie était de type délétion (-3,7 kb). L'hémoglobine G était de type philadelphia, alors que la mutation responsable de la beta thalassémie est en cours de caractérisation. Sur la base des données phénotypiques et moléculaires recueillis chez tous les membres de cette famille, il a été possible d'envisager les différents profils phénotypiques et génotypiques susceptibles d'être portés par la mère. Cela nous a permis de réfléchir sur la relation de causalité entre ces hémoglobinopathies et l'histoire de ces décès dans cette famille

P118 CONVULSION A L'OFLOXACINE

S Darghouthi, B Ben Dhaou, S Ketari, D Chaoueh, Th Mazhoud, F Boussema, O Cherif, L Rokbani
Service de médecine interne Hôpital Habib Thameur Tunis Tunisie

Les quinolones représentent une classe d'antibiotique dont l'innocuité est semblable aux autres classes. Leurs effets indésirables sont en général mineurs dominés par les troubles digestifs. De récentes études ont montré que les quinolones entraînaient plus d'effets indésirables impliquant le système nerveux central que les autres agents antibactériens (12,2% vs3,6%) Nous apportons l'observation d'une patiente âgée de 57 ans qui a présenté des crises convulsives en rapport avec la prise d'ofloxacine. Mme N.B a été hospitalisée dans notre service pour une altération de l'état général. Cette patiente est diabétique (diabète de type2)depuis 25ans et hypertendue depuis 10ans. Elle avait arrêté toute médication depuis six mois. L'examen à l'admission trouvait une patiente grabataire, fébrile à38°, une ascite de moyenne abondance, une escarre fessière droite et une otorrhée purulente bilatérale. A la biologie : une hyperleucocytose à20000 el/mm³, une anémie hypochrome microcytaire avec une hémoglobine à 5 g/dl, une créatinine à 91 µmol/l, un syndrome carenciel avec une hypo-albuminémie à14 g/l, une hypocholestérolémie à 2.2mmol et un syndrome inflammatoire biologique avec une CRP à 140mg/l et une vitesse de sédimentation à 100 mm à la première heure. L'examen cyto bactériologique des urines a isolé un escherichia-coli. Le prélèvement de pus effectué au niveau auriculaire a isolé un streptocoque. La patiente a été mise sous ofloxacine 400 mg/24 heures et céfotaxime 3g/j en intra-veineuse. A J3 d'antibiothérapie, la patiente a présenté des crises convulsives tonico-cloniques gé-

ralisées, nécessitant son transfert en réanimation. Le bilan métabolique était normal. La tomographie cérébrale était sans anomalies. L'évolution était favorable à l'arrêt de l'ofloxacine. Le diagnostic retenu est celui de convulsions induites par l'ofloxacine. Les convulsions induites par les quinolones semblent inhérentes à leur structure voisine du GABA. Leur prescription devrait être évitée chez les patients aux antécédents d'épilepsie et de traumatisme crânien.

P119 LA FATIGUE : EXPRESSION SOMATIQUE DE TROUBLES PSYCHOLOGIQUES OU SYMPTÔME D'UNE PATHOLOGIE VRAIE

El May A., Goucha-Chebbi A., Mokni-Baizig N., Kourda J., Kerkeni N., Bouzidi I., Rachdi E., Snene R., Soussi R.
Service d'Immuno-histo-cytologie - Institut Salah Azaiez

La fatigue est classiquement un symptôme peu spécifique. Elle est retrouvée dans plusieurs maladies infectieuses (grippe, tuberculose), endocriniennes (hypothyroïdie) ou tumorales. De plus en plus souvent, le patient consulte et se plaint uniquement de "fatigue". Cette fatigue est apparemment isolée. Aucune altération physique, ni biologique n'est détectée. Mais, la fatigue est de plus en plus fréquente, récidivante et parfois même chronique. Cette pathologie concerne surtout l'adulte jeune, en pleine activité professionnelle. Des arrêts de travail souvent mal admis par l'entourage et surtout le milieu professionnel deviennent itératifs et sont étiquetés "petite dépression" ou "surmenage". L'envie de consommer, l'ambition professionnelle, l'angoisse de l'avenir, la performance scolaire des enfants ont créé un stress permanent. Un Chef de Service hospitalier est confronté quotidiennement à l'absentéisme, à la demande de "congé urgent", à des "crises de nerfs". Il faut parfois prévoir un peu plus de personnel que nécessaire afin de palier à ce genre de problème. Nous vous présentons l'expérience d'un petit service d'Anatomie Pathologique dans un Centre Hospitalo-Universitaire.

P120 THROMBOSE VEINEUSE CÉRÉBRALE AU COURS DE LA MALADIE DE BEHÇET : À PROPOS DE DEUX OBSERVATIONS.

I.Ksontini, K.Saadallaoui Ben Hamida, E.Koubaji, H.Smida, A.Mestiri, M.H.Dougui.
Service de Médecine Interne Hôpital des FSI La Marsa.

Introduction: L'atteinte neurologique au cours de la maladie de Behçet est caractérisée par un grand polymorphisme. Elle permet d'individualiser deux variétés bien différentes la méningoencéphalite correspondant au classique neurobehçet et la thrombose veineuse cérébrale entrant dans le cadre de l'angiobehçet. Nous en rapportons deux observations de maladie de behçet compliquée d'une thrombose de sinus latéral révélée par une céphalée.

Observation 1: Homme âgé de 30 ans ou le diagnostic de maladie de Behçet a été posé en février 2006 devant l'apparition d'une aptose bipolaire et des lésions de pseudo-folliculites. L'examen ophtalmologique était normal. A

cette date, il se plaignait aussi de céphalées tenaces. La ponction lombaire était normale. L'IRM cérébrale a montré une thrombose du sinus latéral droit. Le patient a été mis sous corticothérapie à forte dose pendant 2 mois suivie d'une dégression progressive associée à un traitement anticoagulant. A six mois, l'évolution était favorable.

Observation 2: Femme âgée de 34 ans, atteinte de maladie de Behçet depuis 2002 est admise en Aout 2006 pour céphalées intenses rebelles au traitement avec flou visuel et notion d'amaurose. Au fond d'œil, on a noté un œdème papillaire bilatéral stade II. Une IRM cérébrale a été pratiquée, elle a conclu à une thrombophlébite cérébrale intéressant le sinus latéral droit et le tiers postérieur du sinus sagittal. Un bolus de solumédrol a été préconisé Relayé par une corticothérapie par voie orale à 1 mg/kg/j associée à un traitement anticoagulant. L'évolution à un mois de traitement était favorable.

Conclusion : Devant toute céphalée chez un patient porteur de maladie de Behçet, une thrombose veineuse cérébrale doit être évoquée et une imagerie type scanner ou angio-IRM doit être demandée en urgence.

P121 ANÉVRISMES MULTIPLES DES ARTÈRES PULMONAIRES RÉVERSIBLES SOUS TRAITEMENT MÉDICAL AU COURS DE LA MALADIE DE BEHÇET

Baili L., Ben Abdelghani K., Malifoudhi M., Turki S., Kheder A.
Service de Médecine Interne A. Hôpital Charles Nicolle. Tunis

Introduction : L'atteinte vasculaire au cours de la maladie de Behçet (MB) survient chez 2 à 46% des cas selon les séries. Les anévrismes des artères pulmonaires (AP) sont décrits chez 1,1% des patients. Le traitement de ces anévrismes, difficile dans la plupart des cas, associe généralement une embolisation ou, moins fréquemment, une exérèse chirurgicale associée à un traitement immunosuppresseur. Nous présentons un cas MB avec anévrismes multiples des AP ayant disparu sous traitement médical seul.

Observation : Une patiente âgée de 22 ans et aux antécédents de MB à expression cutanéomuqueuse depuis l'âge de 15ans, a été hospitalisée pour hémoptysie de moyenne abondance. L'examen physique a objectivé un état hémodynamique stable, une cicatrice d'aphte génital et un aphte buccal. La biologie a montré une anémie normocytaire à 7,4g/dl en rapport avec la déglobulisation. La radiographie de thorax a objectivé des opacités arrondies périhilaires bilatérales. La tomographie thoracique a montré un aspect d'anévrismes des AP bilatéraux partiellement thrombosés qui sont multiples à droite intéressant les branches du lobe moyen et du lobe inférieur ainsi que des anévrismes partiellement thrombosés des branches du lobe inférieur gauche. Un traitement médical à base de corticoïde et de cyclophosphamide a été institué, vu le risque important d'hémorragie lors de l'embolisation. L'évolution a été marquée par la disparition complète des anévrismes au bout de 12 cures de cyclophosphamide.

Conclusion : Les anévrismes des AP, de pronostic grave, sont responsables d'une mortalité de 60%. Leur traitement est souvent décevant surtout dans les formes diffuses. Le traitement médical à base de corticoïde et de cyclophosphamide a pu entraîner, dans de très rares cas, la disparition complète de ces anévrismes.

P122 LA PEMPHIGOÏDE GESTATIONIS : À PROPOS D'UN CAS RÉCURRENT AVEC REVUE DE LA LITTÉRATURE.

F. Ben Brahim, B. Zouaoui, D. Chelli, Mb. Chennoufi, E. Sfar, H. Chelli, Cmtt Service « A ».

La pemphigoïde gestationis est une dermatose bulleuse auto-immune sous épidermique, rare survenant généralement chez la multipare au cours du deuxième ou troisième trimestre de la grossesse ou éventuellement dans le post partum. L'objectif de ce travail est de rapporter un cas récidivant de pemphigoïde gestationis survenue chez une malade avec une revue de la littérature. Nous rapportons le cas d'une patiente âgée de 35 ans qui a été admise sur un terme de 32 SA pour une éruption bulleuse généralisée. Le diagnostic de pemphigoïde gestationis a été porté sur des arguments cliniques et histologiques. La patiente a accouché par césarienne, pour souffrance fœtale aigue. L'évolution en post partum a été caractérisée par une disparition progressive des lésions. La patiente a présenté une récurrence de cette dermatose lors de la deuxième grossesse. La pemphigoïde gestationis reste une dermatose rare au cours de la grossesse. La transmission materno-fœtale est possible entraînant une maladie transitoire du nouveau-né et expose à un risque plus élevé de prématurité et d'hypotrophie du nouveau-né.

P123 MALADIE DE KAPOSI INDUITE PAR UNE CORTICOTHÉRAPIE PAR VOIE GÉNÉRALE CHEZ UN PATIENT ATTEINT D'UNE POLYARTHRITE RHUMATOÏDE

N. Kerkeni, S. Fenniche, R. Benmoussy, A. Sioud, H. Marrak, I. Mokhtar, Service de dermatologie de l'hôpital Habib Thameur-Tunis

Introduction : La maladie de Kaposi (MK) est une angiofibrosarcomatose multifocale et polymorphe dont l'intérêt s'est accru depuis l'avènement du SIDA. Sa fréquence est rare et son expression clinique dépend de l'état de l'immunité. En effet, la MK se présente sous 4 formes épidémiocliniques : la forme classique ou méditerranéenne, endémique ou africaine, MK au cours des immunodéficiences acquises et MK au cours du SIDA. La survenue d'une MK après corticothérapie par voie générale est exceptionnellement décrite au cours des affections rhumatismales. Nous en rapportons un cas chez un patient atteint d'une polyarthrite rhumatoïde.

Observation : Les auteurs rapportent l'observation d'un patient âgé de 82 ans, suivi en rhumatologie depuis 1990 pour une polyarthrite rhumatoïde et traité par méthylprednisone à la dose de 10mg /jour. Le patient a consulté 15 ans après, devant l'apparition depuis 3 mois de multiples lésions, indolores, de couleur rouge violine, diffuses au corps. Cette symptomatologie ne s'accompa-

gnait pas d'une altération de l'état général.

L'examen cutané a mis en évidence des nodules infiltrés et des plaques d'aspect angiomateux à surface très hyperkératosique prenant un aspect pseudo tumoral touchant bilatéralement les jambes, la plante et le dos des pieds. Il existait par ailleurs, des nodules angiomateux au niveau de la région pubienne, du menton et de la région latéro-cervicale. L'examen de la muqueuse buccale a également objectivé des plaques infiltrées rouges foncées du palais. Le reste de l'examen physique (aires ganglionnaires, examens cardio-pulmonaire et abdominal) était sans anomalies en dehors d'un œdème déclive des membres inférieurs ne gardant pas le godet. Le diagnostic de MK était confirmé à l'examen histologique et par la sérologie HHV8 (virus herpès humain de type 8) positive avec un taux d'IgG à 160. Une lymphopénie à 1250 éléments /mm³ était notée et la sérologie HIV était négative. L'étude des sous populations lymphocytaires T : CD4 et CD8 était normale. Le bilan d'extension (fibroscopie, échographie, scanner) s'est révélé par ailleurs négatif. Le patient a été adressé en carcinologie où il a pu bénéficier d'une radiothérapie à doses fractionnées avec un affaïssissement et une désinfiltration des lésions cutanéomuqueuses après un recul de 6 mois.

Discussion : La survenue d'une MK après corticothérapie générale au long cours est exceptionnellement observée au cours des affections rhumatismales. En effet, seulement 25 cas sont rapportés dans la littérature depuis 1966 [1,2]. Si dans la majorité de ces cas, la MK se présente sous sa forme classique, elle prend, comme chez notre patient, l'aspect d'une MK diffuse avec atteinte céphalique et muqueuse dans seulement 20% (5/25) des cas [1,2]. Actuellement, le rôle d'une immunodépression intrinsèque est évoqué dans la genèse de ces lésions [3].

Références : [1] Worawit Louthrenoo, Nuntana Kasitanon, Pongsak Mahanuphab, Lertlakana Bhoopat, Sumitra Thongprasert. Kaposi's sarcoma in Rheumatic Diseases. Seminars in Arthritis and Rheumatism 2003; 32(5):326-33.
[2] A Weissmann, S Linn, S Weltfriend, R Friedman-Birnbaum. Epidemiological study of classic Kaposi's sarcoma: a retrospective review of 125 cases from Northern Israel. J.Euro.Acad.Dermatol Venereol 2000; 14(2):91-5.
[3] Zandman-Goddard G, Shoenfeld Y. SLE and infections. Clin Rev Allergy Immunol 2003; 25 :29-40

P124 LE PSORIASIS PUSTULEUX INFANTILE FAMILIAL

Eljed H ; Mseddi M; Bouassida S; Masmoudi A; Mziou T; Turki H
Service de Dermatologie: CHU Hédi Chaker Sfax

Introduction: Le psoriasis pustuleux est rarement décrit chez l'enfant. Les formes familiales de psoriasis pustuleux infantile sont plus rares. Nous rapportons deux familles ayant un psoriasis pustuleux infantile.

Observations: 1^{ère} famille: Deux frères, issus de deux parents germains indemnes, âgés respectivement de 11 ans et 16 ans, sont atteints de psoriasis vulgaire à l'âge de 2

ans. Un psoriasis pustuleux généralisé est survenu à l'âge de 10 ans pour le premier et de 12 ans pour le second. L'étude du groupe HLA trouve dans les deux cas un HLA A1 et HLA B17 positif. L'évolution était favorable pour les deux cas sous étrétinate.

2^{ème} famille: Deux sœurs d'âge respectif de 8 ans et 16 ans, atteintes de psoriasis pustuleux généralisé pour la première et de psoriasis pustuleux acral pour la deuxième. L'évolution était favorable sous acitrétine pour la première et sous dermocorticoïde pour la seconde.

Commentaire: Le psoriasis pustuleux infantile familiale est rarement rapporté dans la littérature. Les cas rapportés de psoriasis pustuleux généralisé infantiles ne dépassent pas la centaine. Des antécédents personnels de psoriasis vulgaire sont retrouvés chez 59% des enfants atteints de psoriasis pustuleux généralisé alors qu'une histoire familiale est retrouvée chez 25% d'entre eux.

Dans la deuxième famille, une fille avait un psoriasis pustuleux généralisé et l'autre avait une localisation acrale. Cependant, cette forme peut prendre un mode de début de la forme généralisé. Les deux frères avaient un psoriasis pustuleux généralisé évoluant par poussée. Cependant, les groupes HLA B 17 retrouvés chez les deux frères est classiquement plus fréquent au cours du psoriasis vulgaire mais pas chez les patients atteints de psoriasis pustuleux généralisé. Le mode de transmission psoriasis pustuleux n'est pas clair, il a été évoqué une origine multifactorielle polygénique.

P125 PSORIASIS PUSTULEUX GÉNÉRALISÉ DU NOURRISSON (À PROPOS D'UN CAS)

*Eljed H ; Mseddi M ; Masmoudi A ; Mziou TJ ; Boudaya S ; Turki H
Service de Dermatologie; CHU Hédi Chaker Sfax*

Introduction: Le psoriasis pustuleux généralisé est exceptionnel chez le nourrisson. Nous en rapportons une nouvelle observation.

Observation: E.W, de 20 mois, présentait des lésions érythémato-squameuses et prurigineuses depuis l'âge de 8 mois. Ces lésions, initialement localisées au cuir chevelu, s'étaient étendues au reste du corps. Le nourrisson était traité par corticothérapie locale et émoullissants sans amélioration. L'évolution vers une érythrodermie et l'apparition de pustules incitait sa mise sous acitrétine (0.5 à 1mg/kg/j). L'évolution était favorable, mais une récurrence était observée à chaque arrêt du traitement. Dans ses antécédents familiaux, on note la notion de psoriasis vulgaire chez son grand père paternel et une hyperkératose palmaire chez un oncle maternel. L'examen cutané à l'admission trouvait des plaques érythémato-squameuses diffuses plus prononcées au niveau du cuir chevelu et des pommettes. Quinze jours après l'arrêt du traitement, des plaques érythémato-squameuses généralisées parsemées de pustules étaient apparues associées à un état subfébrile à 38.2 confirmant le diagnostic de psoriasis pustuleux généralisé avec la biopsie cutanée révélant une pustule sous cornée multiloculaire. Le taux d'Ig E totaux était

normal. Le patient était remis de nouveau sous acitrétine (1 mg/kg/j) avec disparition des éléments pustuleux.

Discussion: Notre observation pose des difficultés diagnostic et thérapeutique. En effet, devant le caractère érythémato-prurigineux des lésions une dermatite atopique était évoquée. L'apparition de pustule et l'examen histologique de ces derniers confirmait le diagnostic d'une forme sévère de psoriasis pustuleux généralisé. Cette entité est exceptionnelle chez le nourrisson; les rares cas rapportés chez l'enfant étaient moins sévères que chez l'adulte. Le traitement est basé sur l'acitrétine (Soriatane) (1mg/kg/j pendant 3 semaines puis 0.3 à 0.5 mg/kg/j en entretien). Ce traitement pourrait être responsable de plusieurs effets indésirables notamment chez le nourrisson.

P126 LE PSORIASIS ARTHROPATHIQUE : À PROPOS DE 5 OBSERVATIONS

*S. Chaffai, R. Bennously, S. Fenniche, N. Sliiti, H. Murrak, I. Mokhtar
Service de dermatologie-Hôpital Habib Thameur*

Introduction : Le psoriasis est une dermatose érythémato-squameuse chronique, qui retentit sur la qualité de vie des patients. Le psoriasis arthropathique appartient à côté du psoriasis pustuleux et érythrodermique aux formes graves de psoriasis. Nous en rapportons cinq observations colligées au service de dermatologie de l'hôpital Habib Thameur sur une période de deux ans.

Observations : Parmi 336 malades atteints de psoriasis consultant notre service, 5 observations de psoriasis arthropathique ont été colligées soit 1.5%. Notre série comportait 2 hommes et 3 femmes. L'âge moyen de début du psoriasis chez ces malades était de 39 ans. L'âge moyen d'apparition du rhumatisme psoriasique était de 43.2 ans. Chez 1 de nos patients, l'atteinte articulaire a débuté 8 mois avant le psoriasis. Les arthralgies atteignaient les articulations périphériques dans 2 cas (genoux dans 1 cas, petites articulations dans 1 cas) et les articulations centrales dans 1 cas (atteinte vertébrale et sacro-iliite). Nos malades étaient traités par les UVB dans 2 cas, par le méthotrexate dans 2 cas et par des traitements locaux, une corticothérapie systémique et des anti-inflammatoires dans 1 cas.

Discussion : La fréquence des arthralgies inflammatoires chez les psoriasiques est d'environ 20 % avec une prévalence de 7.7% en Italie, 11% aux Etats Unis, 15.3% en Croatie. Dans notre série, il n'a pas été noté de différence significative dans la distribution selon le sexe tout comme au Western Norway Il existe 2 formes de rhumatisme psoriasique : périphérique et centrale. Dans notre étude, les 2 formes ont été retrouvées. A côté des traitements conventionnels utilisés au cours de psoriasis arthropathique tels que les anti-inflammatoires non stéroïdiens et le méthotrexate qui constitue le traitement de référence, la biothérapie (etanercept, infliximab, alefacept...) est de plus en plus utilisée.

P127 PSORIASIS ASSOCIE A UNE SARCOÏDOSE CUTANEO-VISCERALE : À PROPOS D'UNE OBSERVATION

Sioud Dhrif A, Mokni M*, El Euch D*, Cherif F*, Ben Tekaya N*, Zarea I*, Azaiz M*, Sellami S**, Ben Osman Dhahri A**

**Service de dermatologie. ** Service de rhumatologie. Hôpital La Rabta. Tunis. Tunisie.*

INTRODUCTION : L'association de psoriasis et sarcoïdose a été rarement rapportée. Elle pose essentiellement le problème de son mécanisme étiopathogénique.

Nous en rapportons une nouvelle observation.

OBSERVATION : Patient âgé de 36 ans, aux antécédents de psoriasis vulgaire depuis l'âge de 25 ans, traité à chaque poussée par des dermocorticoïdes et de l'acide salicylique en rémission depuis 1 an.

Une sarcoïdose cutané-viscérale était diagnostiquée devant des lésions cutanées multiples à type de gros nodules siégeant au tronc et aux membres supérieurs et inférieurs et de lésions dermo-hypodermiques des jambes et des avant-bras. Le bilan de systématisation objectivait une localisation splénique, une atteinte médiastinale

stade 1 et une atteinte articulaire de type ténosynovite. Un traitement par corticothérapie par voie générale à la dose de 10 mg/jour pendant 3 ans permettait la régression des lésions cutanées ainsi qu'une amélioration de l'atteinte systémique au prix d'une aggravation transitoire de son psoriasis nécessitant le recours à son traitement topique habituel.

COMMENTAIRE : A notre connaissance, treize observations de psoriasis associé à une sarcoïdose ont été rapportées dans la littérature. Les lésions de psoriasis doivent être tout d'abord différenciées de lésions psoriasiformes de sarcoïdose par la réalisation d'une biopsie cutanée. Plusieurs mécanismes physiopathologiques ont été impliqués pour expliquer cette association faisant impliquer une hypothèse immunologique et des facteurs génétiques. Cependant, cette association peut être fortuite. Dans le cas de notre patient, la coexistence de ces 2 affections posait un problème thérapeutique à cause de l'aggravation du psoriasis par les corticoïdes systémiques indiqués dans le traitement de la sarcoïdose.

Séance de Posters V : CARDIO - PNEUMOLOGIE

P128 INTERET DE LA SELECTION DE LA VITESSE D'ALIASING AU COURS DE LA MESURE DE LA SURFACE MITRALE PAR LA METHODE DE PISA

A. Ben Khalifallah - S. Naffeti - M. Hammami

Service de cardiologie - Hôpital de Menzel Bourguiba

Dans cette étude nous avons tenté de déterminer la vitesse d'aliasing la plus appropriée pour appliquer l'équation hémisphérique du flux de convergence dans la mesure de la surface au cours du rétrécissement mitral. 50 patients ayant tous une sténose mitrale sont étudiés par l'imagerie 2D et les méthodes Doppler. Pour chacun des examens la vitesse d'aliasing est modifiée de 19,23,29,37,46,58 à 62 cm/s. Le débit transmitral Q est calculé en utilisant l'équation hémisphérique du flux de convergence. La surface mitrale (A) est déduite en appliquant l'équation de continuité ($A = QN$ où V est la vitesse maximale du flux transmitral mesuré grâce au DC). La surface mitrale moyenne est évaluée à $1.35 \pm 0.48 \text{ cm}^2$ à 46 cm/s et $1.03 \pm 0.43 \text{ cm}^2$ à la vitesse de 62 cm/s. La corrélation entre les surfaces planimétrées et celles obtenues par la PISA est meilleure avec les vitesses 19 et 23 cm/s (respectivement $r : 0.93$ et 0.93) qu'avec les vitesses 58 et 62 cm/s. Cette surface estimée par la méthode PISA à la vitesse d'aliasing de 19 cm/s n'est pas influencée par la présence d'une ACtFA ($r : 0.98$) ni par la présence de calcifications ($r : 0.91$) ou de distorsions valvulaires ($r : 0.96$). La méthode de la zone de convergence PISA s'avère être une méthode précise pour la mesure de la surface mitrale à condition de choisir une vitesse d'aliasing basse

P129 APPORT DE L'ECHOCARDIOGRAPHIE DOPPLER TRANSTHORACIQUE DANS LES SHUNTS GAUCHE-DROITE: DIAGNOSTIC, QUANTIFICATION, LIMITES

A. Ben Khalifallah - S. Naffeti - M. Hammami

Service de cardiologie - Hôpital de Menzel Bourguiba

Présentation: affichée

A partir d'un effectif de 48 patients porteurs de cardiopathies congénitales avec shunt gauche-droite nous nous proposons d'étudier l'intérêt de l'échocardiographie Doppler transthoracique au COUB de ces affections. Il s'agit de 26 communications interventriculaires, 10 communications interauriculaires et 12 cas de canal artériel persistant. L'appareil utilisé est un échocardiographe 512 canaux modèle PHILIPS SONOS 5500 doté de toutes les modalités Doppler et de sondes matricielles de 1.6 à 3.2 MHz et 3.5 à 7 MHz. L'échocardiographie permet une visualisation facile du shunt gauche-droite grâce au Doppler couleur quelque soit l'étage du shunt auriculaire, ventriculaire ou artériel. Elle apprécie la taille, la direction et le nombre de shunt. Elle évalue le retentissement, précise le niveau des pressions artérielles pulmonaires en l'absence de sténose associée sur la voie pulmonaire. Elle recherche les lésions associées et évalue enfin les débits pulmonaire et systémique. Des difficultés d'appréciation de l'anatomie de certains défauts septaux (localisation, taille et nombre) persistent. De même l'estimation précise des débits pulmonaire et systémique est rendue difficile en présence de turbulences au niveau de l'orifice pulmonaire (canal artériel persistant, communication inter-

ventriculaire juxta-artérielle) et constituent ainsi des limites au bénéfice acquis par cette technique non invasive. L'échocardiographie transoesophagienne apporte le complément nécessaire pour réduire ces difficultés.

P130 MALADIE DE KIKUCHI ET POLYARTHRITE RHUMATOÏDE. À PROPOS D'UNE OBSERVATION

N.Essafi ; S.Ellouz ; S.Tellili ; M.H.Khalidi ; M.Malou ; N.Berrajeb ; S.Kammoun ; I.Fradi ; M.Cheour ; R.Lakhdher ; H.Drissa.
Service de Cardiologie « Adultes » Hôpital La Rabta - Tunis

INTRODUCTION : La lymphadénite histiocytaire nécrosante ou maladie de Kikuchi-Fujimoto est une entité anatomo clinique rare dont l'étiopathogénie demeure inconnue. L'association à des pathologies infectieuses, néoplasiques ou auto-immunes notamment un lupus érythémateux systémique a été décrite dans la littérature mais l'association à une polyarthrite rhumatoïde n'a été qu'exceptionnellement rapportée.

OBSERVATION : Mme H, âgée de 43 ans, est suivie depuis 10 ans pour valvulopathies rhumatismales associant une maladie mitrale et aortique modérées à valves remaniées et calcifiées. Elle est hospitalisée pour suspicion d'endocardite infectieuse devant une polyarthrite fébrile. L'examen trouvait une polyarthrite bilatérale et symétrique à prédominance distale intéressant les articulations des mains (poignets, métacarpophalangiennes, interphalangiennes proximales) et des avant-pieds (métatarsophalangiennes) et de multiples adénopathies axillaires isolées. Le bilan biologique montrait un syndrome inflammatoire avec une vitesse de sédimentation à 98 mm à la première heure, une CRP à 192 mg/l et une fibrinémie à 4,6 g/l. La recherche des facteurs rhumatoïdes et des anticorps antikératine était positive ; celle des anticorps antinucléaires était négative. Le bilan radiologique trouvait des lésions érosives de la tête des 5^{ème} métatarsiens droit et gauche. Le diagnostic de polyarthrite rhumatoïde séropositive et érosive est retenu. La biopsie d'une adénopathie axillaire (2 mm) a conclu à une lymphadénite nécrosante non spécifique avec une large plage de nécrose acellulaire entourée d'une hyperplasie histiocytaire en couronne constituée de nombreux macrophages spumeux sans polynucléaires neutrophiles. L'intradermoréaction à la tuberculine, les sérologies de toxoplasmose et mononucléose infectieuse étaient négatives. Le diagnostic d'une polyarthrite rhumatoïde associée à une lymphadénite nécrosante histiocytaire de Kikuchi est posé. Un traitement par indométacine 100 mg par jour et prednisone 10 mg par jour a été instauré. L'évolution était favorable dans un délai d'un mois. Depuis, aucune récurrence n'a été observée avec un recul de trois ans.

CONCLUSION : Notre observation est particulière par l'association d'une polyarthrite rhumatoïde et d'une maladie de Kikuchi-Fujimoto exceptionnellement décrite dans la littérature et par la localisation exclusivement axillaire des adénopathies.

P131 PROTHESES VALVULAIRES ET GROSSESSE: PROGNOSTIC FOETO-MATERNEL

A.Ben Khalfallah - M.Hammami - S.Naffeti - M.Tamedda Service de cardiologie - Hôpital de Menzel Bourguiba 7050

Le but de notre étude est d'évaluer les risques encourus par le couple materno-fœtal et de proposer un protocole thérapeutique anti-coagulant adéquat chez les parturientes porteuses de prothèses valvulaires. Notre travail a porté sur 51 grossesses chez 24 femmes porteuses de prothèses cardiaques colligées dans le service de cardiologie de l'hôpital de Menzel Bourguiba. L'âge moyen des patientes au cours de la grossesse est de 31 +/- 5,6 ans. 32 prothèses sont insérées (31 mécaniques et 1 biologique). L'évolution maternelle est marquée par 2 accidents thrombo-emboliques, 12 accidents hémorragiques, 10 insuffisances cardiaques, 2 endocardites infectieuses, 1 dégénérescence de bioprothèse et 2 décès maternels. L'évolution des grossesses a abouti à la naissance de 28 nouveaux nés à terme et 5 prématurés parmi eux 27 nouveaux nés sont restés en vie dont 2 prématurés, et 4 morts fœtales in utero et 2 décès néonataux. Aucune malformation coumarine n'a été observée. Les 18 grossesses restantes ont été abrégées par une IVG (15 cas), une interruption thérapeutique de la grossesse et 2 avortements spontanés. Chez les porteuses de prothèses valvulaires cardiaques, les grossesses ne sont pas dénuées de risque de survenue de complications majeures pouvant mettre en jeu le pronostic vital aussi bien de la mère que du nouveau né. Elles nécessitent ainsi une surveillance étroite du cardiologue et du gynécologue.

P132 ENDOCARDITE DU CŒUR DROIT CHEZ UN TOXICOMANE. A PROPOS D'UNE OBSERVATION

N.Essafi ; S.Tellili ; M.H.Khalidi ; S.Ellouz ; S.KAMOUN ; M.Malou ; N.Berrajeb ; I.Fradi ; M.Cheour ; R.Lakhdher ; H.Drissa.
Service de Cardiologie « Adultes » Hôpital La Rabta - Tunis

INTRODUCTION : Les endocardites infectieuses du cœur droit sont peu fréquentes (5 - 10%), elle touche surtout la valve tricuspide ; dans 70% des cas il s'agit d'une infection à staphylocoque. Dans la majorité des cas elles sont révélées par des embolies pulmonaires. Leur pronostic est généralement favorable, la mortalité est faible mais les récurrences sont fréquentes. Seules les formes avec insuffisance cardiaque droite sévère requièrent un traitement chirurgical.

OBSERVATION Nous rapportons l'observation d'un homme âgé de 52 ans ayant des antécédents d'alcoolisme chronique et de toxicomanie et qui a été hospitalisé dans un tableau d'insuffisance cardiaque droite fébrile. L'examen trouve une altération de l'état général, présence de signes cutanés en faveur de l'endocardite, une hépatomégalie, une splénomégalie, des signes droits, avec à l'auscultation un souffle systolique au FT, un éclat de B2 au FP, des crépitations surtout de la base gauche. L'ECG montre un RRS avec HVD, la RX thorax : une cardiomégalie avec un foyer de la base gauche. Les

hémocultures ont isolé un staphylocoque. L'échocardiographie a noté l'absence d'atteinte de la valve mitrale ni aortique. Le VG est de taille et de cinétique normale, par contre du côté droit on trouve des cavités droites dilatées, une IT importante et une HTAP avec présence d'une végétation sur la valve tricuspide volumineuse et mobile. L'échotransoesophagienne a mis en évidence la présence d'une grosse végétation mesurant 30mm, très mobile siégeant sur la valve tricuspide associée à une 2ème végétation filiforme, mobile de 25mm de long. Le diagnostic d'endocardite du cœur droit à staphylocoque à porte d'entrée pulmonaire a été retenu et le malade a été mis sous antibiothérapie adaptée, et a été proposé pour cure chirurgicale. Cette dernière n'a pas pu être réalisée vu l'apparition de signes d'insuffisance hépatocellulaire secondaire à une intoxication alcoolique. L'évolution sous antibiothérapie adaptée a été marquée par l'amélioration sur le plan infectieux avec petite diminution de taille des végétations.

P133 ENDOCARDITE INFECTIEUSE GRAVE COMPLIQUANT UNE POLYARTHRITE RHUMATOÏDE

N.Essafi; S.ELLOUZ; M.H.Khalidi; S.Tellili; M.Malou; N.Berrajeb
S.KAMMOUN; J.Fradi; M.Cheour; R.Lakhder; H.Drissa.
Service de Cardiologie - Hôpital La Rabta - Tunis

INTRODUCTION : Les complications infectieuses peuvent être particulièrement sévères au cours des maladies systémiques souvent favorisées par l'association de traitements immunosuppresseurs. Nous rapportons l'observation d'une endocardite infectieuse grave chez une patiente ayant une polyarthrite rhumatoïde traitée par méthotrexate.

Observation : Mme H.H, âgée de 46 ans, aux antécédents de rhumatisme articulaire aigu, est suivie depuis 12 ans pour une maladie mitrale calcifiée associée à une maladie aortique minime. L'indication d'un remplacement valvulaire mitral (RVM) a été portée en mars 2006 devant un rétrécissement mitral serré symptomatique d'une dyspnée d'effort stade III. La patiente recevait depuis 2ans de la prednisonne à la dose de 10mg/j et du Méthotrexate à la dose de 10 mg/semaine pour une polyarthrite rhumatoïde séropositive. Elle était en rémission clinique malgré la persistance d'un syndrome inflammatoire avec une vitesse de sédimentation à 76mm à la première heure et une CRP à 21 mg/l. l'enquête infectieuse exhaustive était négative. Un RVM a été effectué après une antibiothérapie préalable avec mise en place d'une prothèse mécanique à double ailette. L'évolution a été marquée par l'installation, dès J10 post-opératoire, d'un état subfébrile (37,8°) associé à une hyperleucocytose modérée à 10900le/mm³ et une élévation de la CRP à 38mg/l. l'échographie trans-oesophagienne a montré trois végétations mobiles sur le versant auriculaire de la prothèse de 8, 10 et 13 mm respectivement. Les hémocultures sont revenues positives à Staphylocoque hoemolyticans. Le diagnostic d'une endocardite précoce sur prothèse mitrale

est porté. Une antibiothérapie (ATB) adaptée associant gentamycine et Vancomycine a été instaurée. L'évolution était favorable sur le plan infectieux (apyrexie dès J10) mais l'apparition à J25, d'un flou visuel et d'une diplopie en rapport avec une embolie cérébrale temporale gauche vraisemblablement d'origine septique associée à un foyer d'encéphalite. L'antibiothérapie initiale a été relayée par Rifampicine et Ciprofloxacine pendant 60 jours avec à l'IRM de contrôle, une régression du foyer d'encéphalite.

P134 ETUDE DE LA VARIABILITÉ SINUSALE PAR ANALYSE TEMPORELLE CHEZ LES PATIENTS HYPERTENDUS

Ben Halima A., Ben Miled M., Ben Mrad I., Mhennaoui L., Kamoun L., Hammami N., Gargouri S., Marrakchi S., Madani S., Chihe S., Keskes H., Léfi A., Kachboura S.

Service de Cardiologie de l'hôpital Abderrahmen Mami, Ariana.

L'étude de variabilité du rythme sinusal (VRS) est la mesure des variations cycliques de l'activité du noeud sinusal sous l'effet de plusieurs systèmes de régulation notamment le système nerveux autonome. Les anomalies de la variabilité sinusale ont été étudiées dans plusieurs pathologies en particulier dans les cardiopathies ischémiques où elles sont considérées comme étant un facteur prédictif de mortalité et d'arythmies graves indépendant des autres facteurs pronostic. L'étude de la VRS chez les patients hypertendus s'inscrit dans la suite logique des recherches conduites à fin de mieux évaluer le pronostic rythmique dans cette population.

Objectifs : L'objectif de ce travail était d'étudier la VRS chez des patients hypertendus vs témoin.

Matériel et méthode : 61 patients âgés de 54 ± 15ans (29 hommes et 32 femmes) ont été répartis en deux groupes : le Groupe 1 (n=40) constitue le groupe des hypertendus et le Groupe 2 (n= 21) constitue le groupe témoin. Tous nos patients ont eu un enregistrement holter ECG de 24 heures. Les patients inclus étaient tous en rythme sinusal, les patients diabétique ainsi que ceux ayant des antécédents de cardiopathie ischémique ont été exclus.

Résultats : L'analyse de la variabilité sinusale dans le domaine temporel trouve des valeurs de SDNN ainsi que de SDNN indexé/5min significativement plus abaissées dans le groupe des patients hypertendus que dans le groupe témoin et ceux aussi bien le jour que la nuit. Pour les valeurs de SDANN/5min une différence significative de la moyenne sur 24H entre les deux groupes a été observée, cependant, cette différence pendant le jour et la nuit n'était pas statistiquement significative.

Nous ne retrouvons pas également de différence significative pour les valeurs de RMSSD entre les deux groupes. [Voir tableau]

Conclusion : Ainsi l'hypertension artérielle semble associée à une altération de VRS en rapport avec un déséquilibre de la balance sympatho-vagale par augmentation de l'activité sympathique et une réduction du tonus vagal, ceci pourrait alors expliquer en partie les événements rythmiques observés au cours de l'hypertension artérielle.

P135 SYNDROME DE BRUGADA : MODES DE RÉVÉLATION ET PRONOSTIC

S. Chine, I. Kammoun, L. Mehanaoui, A. Ben Halima, S. Gargouri, S. Kachboura. Service Cardiologie, Hôpital Abderrahmen Mami EPS de l'Ariana

Introduction : Le syndrome de Brugada a non seulement une variabilité d'expression clinique et électrocardiographique mais surtout pronostique. Si le mode de découverte est souvent fortuit, la mort subite récupérée ou non peut en être révélatrice dans les formes familiales de la maladie que dans les cas isolés. Le traitement des sujets symptomatiques repose actuellement sur les défibrillateurs ventriculaires implantables (DAI) compte tenu de l'incidence élevée de mort subite. La controverse persiste toujours sur le pronostic des patients asymptomatiques. Nous rapportons 3 cas de syndrome de Brugada dont deux sont des formes familiales.

Observations : Il s'agit dans le premier cas d'un syndrome de Brugada type 1 de découverte fortuite chez un homme de 63 ans. L'enquête familiale (ECG, écho-doppler cardiaque, holter rythmique) était contributive, elle a permis d'identifier un Brugada type 1 chez un fils âgé de 30 ans et type 2 chez deux fils âgés respectivement de 25 ans et 23 ans. Dans la fratrie du patient aucun cas n'a été décelé. Le patient avait comme critères de bon pronostic: l'âge avancé, l'absence d'antécédents de syncope ou de mort subite et un holter rythmique normal. La décision a été de surveiller régulièrement le patient ainsi que ses enfants. Avec un recul d'un an, le patient tout comme ses fils restent asymptomatiques. La deuxième forme familiale a été découverte de façon fortuite chez un patient âgé de 50 ans hospitalisé en pneumologie pour équilibration de son asthme. L'interrogatoire retrouve la notion de syncope et de mort subite chez le père du patient décédé à l'âge de 27 ans. L'électrocardiogramme montre un tracé compatible avec un syndrome de Brugada type 1. L'enquête familiale s'est révélée négative. En se basant sur l'algorithme décisionnel proposé par Priori et al, le patient a bénéficié de l'implantation d'un DAI. Le troisième cas concerne un patient de 39 ans présentant une forme isolée d'un syndrome de Brugada type 1 découvert de façon fortuite révélée par des épi gastralgies. L'interrogatoire n'a pas retrouvé la notion de syncope ou de mort subite familiale. Devant l'absence de facteurs de mauvais pronostic, il a été décidé de surveiller régulièrement le patient qui reste asymptomatique à ce jour.

Conclusion : Le syndrome de Brugada est une anomalie congénitale des canaux sodiques à l'origine de 4 à 12% des morts subites avec un risque de récurrence de syncope ou de mort subite pouvant atteindre 64% dont le seul remède efficace repose sur le DAI pour les formes symptomatiques. Par contre, le devenir et le traitement des formes asymptomatiques isolées ou familiales demeurent controversés. Etablir les critères de bon et de mauvais pronostic pour les formes asymptomatiques demeure le meilleur moyen pour stratifier le risque de mort subite.

P136 FORME FULMINANTE D'UN SYNDROME DES ANTICORPS ANTIPHOSPHOLIPIDES PRIMAIRE AVEC ATTEINTE CARDIAQUE (À PROPOS D'UN CAS)

Ben Halima A., Ben Mrad I., Ben Miled M., Hammami N., Gargouri S., Kammouni I., Mhemaoui L., Marrakchi S., Madani S., Chine S., Keskes H., Léfi A., Kachboura S.
Service de Cardiologie de l'hôpital Abderrahmen Mami, Ariana.

INTRODUCTION : Le syndrome des anticorps antiphospholipides primitif est une pathologie auto-immune polymorphe pouvant se manifester par des thromboses artérielles et veineuses récidivantes d'apparition brutale.

OBSERVATION : Nous rapportons l'observation d'une femme âgée de 43 ans aux antécédents de chirurgie orthopédique compliquée de thrombose veineuse profonde au niveau du membre opéré. Les suites ont été marquées par la survenue d'une embolie pulmonaire récidivante malgré un traitement anticoagulant efficace. L'échographie transthoracique objective une double atteinte mitro-aortique fuyante avec un aspect de végétations sur les sigmoïdes aortiques. Le bilan inflammatoire et les hémocultures étaient négatifs. Dans le cadre de l'exploration étiologique un bilan immunologique a montré la présence des anticorps anticardiolipines avec négativité des anticorps antinucléaires. L'évolution a été marquée par l'aggravation des signes d'insuffisance cardiaque droite et d'HTAP malgré l'absence de signes périphériques et échocardiographiques en faveur d'une thrombose veineuse des membres inférieurs, ainsi qu'une aggravation de la fonction rénale et hépatique. L'angio-scanner thoracique a exclu une atteinte proximale des troncs pulmonaires. Devant ce tableau, le diagnostic d'un syndrome des anticorps antiphospholipides avec des manifestations thromboemboliques généralisées et une atteinte cardiaque de type endocardite de Libman Sacks a été retenu. L'évolution a été fatale dans un tableau de défaillance multi viscérale.

CONCLUSION : Le syndrome des anticorps antiphospholipides se manifeste rarement sous une forme fulminante. Le pronostic de ces formes est souvent réservé à l'origine de défaillance poly viscérale aigue d'évolution souvent fatale.

P137 TUBERCULOSE COSTALE : DIFFICULTÉS DIAGNOSTIC À PROPOS D'UN CAS ET REVUE DE LA LITTÉRATURE

D Abada, J Cherif, N Mehiri, A Zouaoui, B Ourari, B Louzir, J Daghlous, M Béji.
Service de pneumologie-Allergologie C.H.U la Rabta BabSaadoun 1006.

La tuberculose costale est une pathologie rare dont l'incidence est estimée à 3 % des tuberculoses ostéo-articulaires. Elle pose un problème de diagnostic positif. L'objectif de notre travail est de discuter les moyens diagnostiques ainsi que la prise en charge thérapeutique de la tuberculose costale. Nous rapportons l'observation d'une patiente âgée de 31 ans ayant présenté une symptomatologie infectieuse traînante avec altération de l'état général et apparition d'une tuméfaction dorsale molle de 12 cm de grand axe. La radiographie thoracique a montré la

présence d'un aspect soufflé de l'arc postérieur du 8^{ème} côte gauche avec une opacité pleurale controlatérale. Le diagnostic de tuberculose pleurale et costale a été posé devant les signes cliniques, radiologiques, le syndrome inflammatoire biologique et la non amélioration sous traitement antibiotique non spécifique. La patiente a été mise sous traitement antituberculeux d'épreuve. Elle a reçu 12 mois de traitement avec bonne évolution clinique, radiologique et disparition de la tuméfaction dorsale à six mois de traitement. Notre cas confirme les difficultés diagnostic de cette forme de tuberculose. Le schéma thérapeutique rejoint celui des tuberculoses ostéo-articulaires. Les indications d'une résection chirurgicale en cas d'abcès froid sont limitées.

P138 TUBERCULOSE PULMONAIRE ÉVOLUTIVE ET DILATATIONS DES BRONCHES

N.Belhaoui ; S.Maâlej ; M.Bourguiba ; H.Fennira ; A.Ben Kedher ; I.Drira

Service de pneumologie D Hôpital Abderrahmen Mami, Ariana

Les complications infectieuses au cours des dilatations des bronches (DDB) sont fréquentes. Elles peuvent être à germes banals ou à germes spécifiques : le bacille de Koch. Nous rapportons 9 observations de patientes d'âge moyen 49 ans (21-71 ans) porteuses de DDB confirmées, ayant développé une tuberculose pulmonaire. Ces patientes représentent 6 % des malades hospitalisées dans notre service pour infection respiratoire sur DDB entre l'année 2000 et 2006. Les DDB étaient diffuses chez 6 patientes et localisées chez les 3 autres. La tuberculose pulmonaire a été évoquée sur des signes radio-cliniques chez 2 malades uniquement chez qui le diagnostic a été confirmé par des bacilloscopies positives. Pour les 7 autres malades, il n'y avait pas de signes de présomption radioclinique. Le diagnostic a été porté sur la culture de BK dans les crachats et/ ou le liquide bronchique dans 5 cas et sur l'étude anatomopathologique de pièces opératoires pour 2 patientes opérées de DDB localisées. Nous concluons que les infections à mycobactéries sont fréquentes chez les patients porteurs de bronchectasies. Elles seraient favorisées par l'inflammation locale chronique, la baisse de l'immunité chez ces sujets et les hospitalisations fréquentes. Ainsi la culture des crachats à la recherche de BK s'impose régulièrement même en l'absence de présomption clinique de tuberculose. La fibroaspiration avec culture du liquide bronchique est d'un grand apport pour le diagnostic.

P139 LA TUBERCULOSE PNEUMONIQUE

N.Belhaoui ; S. Maâlej ; H.Fennira ; M.Bourguiba ; A.Ben Kedher ; I.Drira

Service de pneumologie D, Hôpital Abderrahmen Mami, Ariana

Introduction : La tuberculose pneumonique est une forme particulière et rare de la tuberculose pulmonaire. Nous rapportons 3 observations de patientes présentant une tuberculose pulmonaire dans sa forme pneumonique.

Observations :

Observation 1 : Patiente âgée de 53 ans, hospitalisée pour pneumopathie rebelle au traitement antibiotique non spécifique. La radiographie du thorax révèle des lésions séquellaires droites de tuberculose probable. La tuberculose a été évoquée. Les bacilloscopies étaient positives. L'évolution clinique radiologique et bactériologique a été favorable à 26 jours de traitement antituberculeux.

Observation 2 : Patiente âgée de 60 ans, aux antécédents de DDB, admise pour pneumonie du lobe supérieur gauche ne répondant pas au traitement empirique. Le diagnostic de pneumonie tuberculeuse a été retenu sur des bacilloscopies obtenues après 10 jours d'hospitalisation.

La négativation bactériologique et le nettoyage radiologique ont été obtenus à J25 de traitement antituberculeux. Observations 3 : Patiente âgée de 52 ans diabétique sous régime admise pour acidocétose diabétique en rapport avec une pneumopathie de la base droite ne répondant pas au traitement antibiotique. L'évolution a été marquée par la survenue d'une hémoptysie et l'apparition de BK dans les crachats 5 jours après, permettant de retenir le diagnostic de pneumonie tuberculeuse. L'évolution à 2 mois était bonne avec bacilloscopie négative et début de nettoyage radiologique

Conclusion : La tuberculose pneumonique constitue une forme trompeuse de la tuberculose. Elle pose le problème du diagnostic différentiel avec les pneumonies à germes non spécifiques. Ainsi, elle est responsable d'un retard diagnostique et de mise en route du traitement expliquant la gravité de cette forme pouvant menacer le pronostic vital. Le siège au niveau des lobes supérieurs, le caractère excavé de l'opacité, les antécédents de tuberculose pulmonaire peuvent aider au diagnostic.

P140 SURINFECTION TUBERCULEUSE D'UN EMPHYSEMÉ BULLEUX : A PROPOS D'UN CAS.

R. Haouachi, M. Charfi*, N. Fajraoui, H. Bouhaouala*, MR. Charfi. Service de Pneumologie. * Service d'Imagerie. Hôpital des F.S.J, la Marsa.

Introduction : La surinfection bactérienne non spécifique est une complication courante des bulles d'emphysème. La greffe tuberculeuse au sein de la bulle est rare.

Observation : Nous rapportons l'observation d'un patient âgé de 40 ans porteur d'un emphysème bulleux des deux sommets, compliqué en 1998 d'un pneumothorax droit ayant nécessité un traitement chirurgical. Le côté gauche a été respecté en l'absence de signes de compression. Le patient a été admis dans un tableau infectieux avec un niveau hydro-aérique au niveau de la bulle apicale gauche. Les bacilloscopies étaient négatives.

L'indication d'un traitement chirurgical a été retenue en l'absence de réponse à une antibiothérapie non spécifique à large spectre. Le patient a bénéficié d'une bullectomie avec avivement pleural gauche. L'examen anatomopathologique de la pièce opératoire conclut à une tuberculose pulmonaire caséo-folliculaire. Le patient a favorablement évolué sous traitement anti-tuberculeux.

Conclusion : Cette observation insolite attire l'attention sur la possibilité d'une surinfection tuberculeuse de la bulle d'emphysème. Ce diagnostic doit être évoqué devant toute bulle infectée.

P141 CANCER BRONCHOPULMONAIRE SUR BULLE D'EMPHYSEME

L. Boussoffara, N. Boudawara, H. Regaieg, S. Ennouri*, B. Marzouki*, M. Bouslah*, S. Omezzine*, H. Hamza*, A. Zakhama**, J. Knani.
Service de pneumologie. - * Service de radiologie. CHU. Tahar Sfar Mahdia ** Service d'anatomopathologie. CHU. F. Bourguiba Monastir

L'emphysème bulleux peut avoir plusieurs complications dont les plus fréquentes sont le pneumothorax et l'infection. Par ailleurs la survenue d'un cancer sur bulle d'emphysème est une complication rare. Nous rapportons l'observation d'un patient âgé de 70 ans tabagique à 80 PA aux antécédents d'emphysème bulleux bilatéral confirmé à la tomodensitométrie thoracique. Deux ans plus tard, le patient a été hospitalisé pour une symptomatologie évoluant un mois auparavant faite d'altération de l'état général, douleurs thoraciques gauches et fièvre. L'examen somatique retrouve une diminution des murmures vésiculaires au niveau du champs pulmonaire gauche. A la biologie une hyperleucocytose avec un syndrome inflammatoire biologique. L'imagerie thoracique (radiographie et tomodensitométrie thoracique) a objectivé une masse dense, ronde de 12 cm de diamètre, postéro-supérieure gauche nécrosée, homogène, bien limitée se projetant sur le siège d'une bulle d'emphysème par rapport à l'ancien scanner thoracique et sans adénopathies satellites. La recherche de BAAR ainsi que l'examen cyto bactériologique des crachats étaient négatifs. Le patient a été mis sous antibiothérapie mais sans amélioration clinique ou radiologique notable. La fibroscopie bronchique n'a pu être pratiquée du fait d'un malaise vagal. La ponction biopsie de cette masse sous scanner thoracique a permis de conclure à un carcinome peu différencié. Devant l'évolution défavorable rapide et l'altération profonde de l'état général le patient n'a pu être traité et il est décédé dans les quelques jours ayant suivi le diagnostic. L'intérêt de cette observation est de rappeler la possibilité de cancérisation des bulles d'emphysème et d'insister sur l'intérêt d'une surveillance clinique et radiologique rapprochée.

P142 DEVENIR DES CARCINOMES NON A PETITES CELLULES DU POU MON OPERES REVELES PAR UNE METASTASE CEREBRALE UNIQUE

Daghfous H, Ben Mrad S, Berrais A, Kahloul O, Ben Salah N, Khouaja I, Bacha S, Zendej I, Merai S, Tritar F.
Service de Pneumologie - Pavillon C - Hôpital A. Mami - Ariana

Les métastases cérébrales solitaires dans les carcinomes non à petites cellules sont fréquentes (50% de l'ensemble des métastases cérébrales). Classiquement, le pronostic des métastases cérébrales, toute forme confondue, est sombre avec une médiane de survie inférieure à 6 mois. Actuellement, la chirurgie des métastases cérébrales uniques associée à la radiothérapie cérébrale tend à améliorer

la survie de quelques mois (3,5 à 8 mois) et surtout la qualité de vie des patients. Nous discutons à travers 3 observations cliniques le profil évolutif et le pronostic du cancer broncho-pulmonaire opéré révélé par une métastase cérébrale unique diagnostiquée en per-opératoire. Les patients sont de sexe masculin, âgés respectivement de 55, 47, 50 ans et opérés dans un 1er temps sur tumeur cérébrale. L'étude anatomopathologique de la pièce opératoire a conclu à une métastase cérébrale d'un carcinome non micro-cellulaire. Le bilan à la recherche du cancer primitif a révélé un carcinome non micro-cellulaire du poumon classé stade IIB. Tous les patients ont eu dans un 2ème temps un traitement chirurgical du cancer broncho-pulmonaire, celui-ci a consisté en une lobectomie supérieure gauche dans le 1er cas, une lobectomie supérieure droite dans le 2ème cas et une lobectomie inférieure gauche dans le 3ème cas. Deux patients ont eu une radiothérapie cérébrale associée à une radiothérapie thoracique dans un cas. Un patient a eu 3 cures de chimiothérapie à base de Cisplatine et Navelbine. L'évolution a été fatale dans 2 cas avec une durée moyenne du suivi de 17,33 mois.

P143 CARCINOME BRONCHIOALVEOLAIRE: ASPECTS THERAPEUTIQUES ET EVOLUTIFS

L. Boussoffara, N. Boudawara, H. Regaieg, S. Ennouri*, B. Marzouki*, M. Bouslah*, S. Omezzine*, H. Hamza*, A. Zakhama**, J. Knani.
Service de pneumologie. CHU. Tahar Sfar Mahdia
* Service de radiologie. CHU. Tahar Sfar Mahdia
** Service d'anatomopathologie. CHU. F. Bourguiba Monastir

Le carcinome bronchioalveolaire (CBA) constitue une entité clinique particulière des adénocarcinomes. Le CBA peut revêtir plusieurs formes radiologiques: Nodule périphérique unique, forme multinodulaire diffuse ou forme pneumonique. Le but de notre travail est de rappeler les différents aspects thérapeutiques et évolutif du carcinome bronchioalveolaire.

Première observation: Patient âgée de 66 ans hospitalisée à deux reprises pour pneumopathies bilatérales récidivantes. Dans le cadre de l'exploration de cette symptomatologie une fibroscopie bronchique pratiquée avait objectivé un aspect inflammatoire de la lobaire moyenne. Le lavage bronchioalveolaire au niveau de la lobaire moyenne a conclu à la présence de cellules tumorales malignes en faveur d'un carcinome bronchioalveolaire. La tomodensitométrie thoracique a objectivé des condensations parenchymateuses essentiellement sous pleurales diffuses et des bases. La patiente a bénéficié de 6 cures de chimiothérapie à base de cisplatine, vepeside sans amélioration radioclinique. La patiente est décède environ un an et demi après le diagnostic.

Deuxième observation: Patient âgé de 68 ans ancien tabagique à 26 PA, hypertendu. Le patient a été hospitalisé pour une symptomatologie évoluant depuis un mois faite de toux productive, douleurs thoraciques et hémoptysie. L'examen somatique était sans particularités. La radiographie thoracique avait objectivé une opacité excavée

apicale droite bien limitée. La recherche de BAAR dans les crachats était négative. La fibroscopie bronchique était sans anomalies. Le complément d'exploration par la tomodynamométrie thoracique a objectivé une masse excavée du segment dorsal du lobe supérieur droit de 5 cm de grand axe présentant des contours irréguliers avec un ganglion centimétrique de la loge de baret. Le patient a bénéficié d'une lobectomie supérieure droite dont l'examen anatomopathologique a conduit à un adénocarcinome de type bronchioloalvéolaire. L'évolution clinique et radiologique était favorable avec un recul de 27 mois. Au bout de cette période le patient reconstate actuellement pour toux, douleurs thoraciques et dyspnée d'effort. L'imagerie thoracique (radiographie et scanner thoraciques) a objectivé un aspect en lâcher de ballon. Le lavage bronchioloalvéolaire a conduit à un CBA.

P144 METASTASE PULMONAIRE ET PLEURALE D'UN OSTEOSARCOME. (A PROPOS D'UN CAS)

H. Regaieg, N. Boudawara, L. Bouissouffara, J. Knani
Service de pneumologie, CHU, Tahar Sfar Mahdia

L'ostéosarcome est une tumeur maligne de l'enfant. Il a une préférence plus marquée pour les poumons et la plèvre en tant que sites métastatiques. Nous rapportons l'observation d'une jeune fille opérée à l'âge de 12 ans, suite à une fracture pathologique, d'un ostéosarcome de l'extrémité inférieure du tibia (amputation de la jambe gauche), suivie d'une chimiothérapie. Elle consultait quatre ans après pour une symptomatologie faite d'une toux sèche, douleur thoracique et une dyspnée dans un contexte fébrile. L'examen clinique mettait en évidence une fièvre et un syndrome pleurétique liquidien. La radiographie du thorax montrait la présence d'un aspect en « lâcher de ballon » associé à un épanchement unilatéral de grande abondance. La ponction pleurale montrait un liquide jaune citrin, de type exsudatif. La biopsie pleurale n'a pas été faite à cause de l'altération profonde de son état général. Le diagnostic retenu était celui d'une métastase pulmonaire et pleurale d'un ostéosarcome échappant à une chimiothérapie de deuxième ligne. Réadmise à deux reprises (à un mois d'intervalle) pour ponction évacuatrice d'un épanchement liquidien mal toléré. L'évolution était marquée par la survenue du décès suite à une insuffisance respiratoire aiguë sévère. A travers ce travail, on note la nécessité de surveiller les patients opérés d'un ostéosarcome afin de détecter d'éventuelles métastases pleuro-pulmonaires et de les traiter précocement.

P145 METASTASE PULMONAIRE D'UN AMELOBLASTOME MALIN :

H. Azouz, N. Kourda, A. Blel, R. Zermani, S. Baltagi-Ben Jilani,
Laboratoire d'anatomie pathologique Hôpital Charles-Nicolas bab Saadoun.

INTRODUCTION : L'améloblastome représente 1% de l'ensemble des tumeurs jugales (la mandibule et la maxillaire). Cette tumeur est considérée généralement comme

bénigne mais récidivante et à potentiel localement malin. Les métastases à distance sont exceptionnelles et de siège pulmonaire dans 80% des cas.

OBSERVATION : Patient âgé de 69 ans, sans antécédents pathologiques particuliers, suivi pour améloblastome récidivant, présentait une symptomatologie respiratoire faite de toux résistante, hémoptysie et douleurs thoraciques vagues. La radio thorax et la tomodynamométrie thoracique objectivaient des lésions pulmonaires « en lâchers de ballon ». Le patient bénéficiait d'une biopsie bronchique qui montrait des lobules anastomosés typiques fait de cellules de type basaloïde avec une disposition palissadique périphérique. Le diagnostic d'une métastase par un améloblastome de type plexiforme était retenu.

CONCLUSION : A la lumière de ce cas, on essaiera de dégager les caractéristiques épidémiologiques, anatomocliniques et évolutives des métastases pulmonaires de l'améloblastome.

P146 CHONDROSARCOME THORACIQUE ANTÉRIEUR SIMULANT UNE TUMEUR DU SEIN

N. Chaabouni *, A. Ayadi-Kaddour *, S. Chaabouni *, L. Abid *, O. Ismaili *, H. Djilani **, T. Kilani **, F. El Mezni *.

* Service d'Anatomie et de Cytologie Pathologiques, ** Service de Chirurgie Thoracique et Cardio-Vasculaire Hôpital Abderrahman-Mami - Ariana

Le chondrosarcome costal est une tumeur rare, représentant à lui seul 40% de l'ensemble des tumeurs malignes des côtes. Son diagnostic, suspecté par les données de l'imagerie doit reposer sur l'examen histologique. Il se caractérise par un grand potentiel d'invasion loco-régionale, de récidive après traitement et de dissémination métastatique. Le traitement repose essentiellement sur la chirurgie qui ne peut être curative que dans les formes localisées et de diagnostic précoce. Nous en rapportons un cas de présentation inhabituelle ayant simulé une tumeur mammaire, survenu chez une femme âgée de 54 ans qui a présenté suite à un traumatisme minime, une douleur du sein droit suivie par l'apparition progressive d'une masse devenant de plus en plus dure et douloureuse. L'examen clinique révélait l'existence d'une masse dure, faisant 7 cm de grand axe refoulant la glande mammaire. La radio thorax montrait une opacité thoracique droite, à limite interne nette et externe confondue avec la paroi thoracique. La mammographie trouvait une masse hétérogène du sein droit dense, siège de nombreuses calcifications. L'échographie mammaire montrait une masse hétérogène du sein droit, de 7 cm de diamètre siège de zones nécrotiques centrales et de calcifications assez bien limitées. A la TDM existait une formation tumorale, hétérogène, tissulaire, de 6 cm de grand axe, contenant des calcifications intra-lésionnelles, se développant au dépend de la paroi thoracique et de l'arc moyen d'une côte droite avec lyse de celle-ci. Ce processus présentait un développement endothoracique sans atteinte parenchymateuse pulmonaire. La biopsie de la masse mammaire était en faveur d'un chondrosarcome de grade II. A l'intervention, on trouvait une tumeur mesurant 10 cm de

diamètre se développant au dépend du tiers antérieur de la 5^{ème} côte qui a été partiellement réséquée. La patiente a subi une radiothérapie complémentaire. L'évolution a été marquée par la survenue d'une récidive 2 mois après. Malgré une 2^{ème} intervention et la radiothérapie, la patiente est décédée. A travers cette observation de présentation inhabituelle, nous essayerons d'étudier les caractéristiques anatomo-cliniques de cette entité et de dégager des facteurs pronostiques représentés essentiellement par la qualité de l'exérèse chirurgicale, le grade histopronostique et la taille de la tumeur.

P147 L'ADENOME PAPILLAIRE DU POU MON A PROPOS D'UN CAS AVEC REVUE DE LA LITTERATURE

W. Bouraoui*, M. Bel Haj Salah-Moussi*, YSH Zidi*, E. Ben Brahim*, M. Tangour-Bouaicha*, T. Zouaoui**, S. Sassi**, S. Chatti Dey*
* Service d'anatomie et de cytologie pathologiques. Hôpital MT. Mâamouri. Nabeul** Service de chirurgie générale. Hôpital MT. Mâamouri. Nabeul

L'adénome papillaire du poumon est une tumeur bénigne extrêmement rare, une vingtaine de cas ont été rapportés dans la littérature mondiale. Il touche surtout le sujet jeune et est le plus souvent asymptomatique de découverte fortuite. Nous rapportons l'observation d'une patiente âgée de 46 ans, opérée d'un nodule pulmonaire du lobe inférieur droit découvert fortuitement sur une TDM pratiquée dans le cadre de l'exploration d'une adénopathie cervicale chronique. L'examen histologique a montré une prolifération tumorale bien limitée d'architecture papillaire, faite de cellules cubo-cylindriques, non muco-sécrétantes, renfermant parfois des inclusions cytoplasmiques éosinophiles. Les atypies étaient peu marquées et les mitoses absentes. Le stroma était fibro-vasculaire parsemé d'éléments lymphoïdes. A l'étude immunohistochimique, les cellules tumorales étaient positives à la cytokeratine 7 et négatives à la cytokeratine 20 et à la thyroglobuline. Le diagnostic d'adénome papillaire pulmonaire a été retenu. L'adénome papillaire du poumon pose des difficultés diagnostiques avec les carcinomes papillaires en particulier la métastase d'un carcinome thyroïdien. Une étude histologique minutieuse et l'immunohistochimie permettent de redresser le diagnostic.

P148 L'OSTÉOARTHROPATHIE HYPERTROPHIANTE (OAH) PNEUMIQUE DE PIERRE MARIE, APPOINT DE LA SCINTIGRAPHIE OSSEUSE AU 99MTC-MDP

Letaief B., Ben Sellem D., Slim I., Kraiem T., Ben Slimene M.F.
Service de Médecine Nucléaire, Institut Salah Aziaez, Tunis

L'ostéopathie hypertrophiante (OAH) pneumique de Pierre Marie est caractérisée par un hippocratisme digital et une périostose des os longs. Le tableau scintigraphique classique associe une hyperfixation linéaire des corticales réalisant un aspect « en rails », une hyperfixation périarticulaire et une hyperfixation du corps des métacarpiens en rapport avec l'hippocratisme digital. Cette affection s'observe dans les pneumopathies chroniques de causes diverses, et notamment les tumeurs

bronchopulmonaires, ainsi que dans les cardiopathies cyanogènes. Nous décrivons à travers 3 observations les signes scintigraphiques de cette affection, nous discuterons le diagnostic différentiel, les étiologies ainsi que la place de la scintigraphie osseuse dans le suivi.

P149 CANCER BRONCHO-PULMONAIRE REVELE PAR UNE OSTEO-ARTHROPATHIE HYPERTROPHIANTE DE PIERRE MARIE : A PROPOS D'UNE OBSERVATION

Boujlel M., Turki I., Lahmandi M., Baccar S., Nouira K., Ben Massoud M., Menif E.
Service de Radiologie- Hôpital la Rabta -Jabbari 1007 Tunis

Introduction : L'ostéo-arthropathie hypertrophiante, décrite par Pierre Marie en 1890, est un syndrome radio-clinique qui s'observe au cours de l'évolution d'un certain nombre d'affections thoraciques et surtout du cancer bronchique.

Observation : Il s'agit d'un patient âgé de 70 ans grand tabagique sans antécédents pathologiques particuliers qui était admis pour exploration de polyarthralgies. Le bilan radiologique standard pratiqué chez lui avait montré un important épaissement corticopériosté à limites irrégulière des os longs, une apposition périostée uni et plurilamellaire au niveau des métacarpiens et des métatarsiens. Ces aspects sont très évocateurs d'ostéo-arthropathie de Pierre Marie. On a complété l'exploration par une radiographie du thorax qui a mis en évidence une opacité pulmonaire apicale gauche. Un scanner thoracique a été alors réaliser retrouvant une masse tissulaire du segment apico-dorsal du culmen à contours spéculés et à contact pariétal évoquant fortement le diagnostic d'un cancer broncho-pulmonaire.

Discussion : L'ostéo-arthropathie hypertrophiante de Pierre Marie, de pathogénie inconnue, comporte habituellement une triade faite de dysacromélie avec hippocratisme digital, de synovite et d'appositions périostées. Comme étiologie, les causes thoraciques sont de loin les plus nombreuses représenté essentiellement par le cancer broncho-pulmonaire (80%), les tumeurs de la plèvre (10%) et les autres tumeurs endothoraciques (lymphome, métastases...). Des affections extra thoraciques ont été également décrite telque les hépatopathies chroniques, les entérocolopathies inflammatoires, les dysenteries bacillaires ou amibiennes...

Conclusion : L'ostéo-arthropathie hypertrophiante de Pierre Marie est rare, souvent révélatrice d'un cancer broncho-pulmonaire dont elle peut en constituer la seule manifestation.

P150 HAMARTOCHONDROME PULMONAIRE : A PROPOS DE 4 CAS.

R. Haouachi, M. Charfi*, N. Fajroui, H. Bouhaouala*, T. Kilani**, MR. Charfi.
Service de Pneumologie, * Service d'Imagerie, Hôpital des F.S.J. la Marsa. ** Service de Chirurgie Thoracique, Hôpital A. Mami Ariana

Introduction : Les tumeurs bénignes du poumon sont rares, l'hamartochondrome pulmonaire représente près de la moitié de ces tumeurs.

Nous rapportons 4 observations d'hamartochondrome pulmonaire.

Observations : Il s'agit d'hommes âgés en moyenne de 47,5±7,76 ans, tabagiques. Les circonstances de découverte étaient fortuites chez 2 patients et une douleur thoracique chez les deux autres. L'aspect radiologique était celui d'une opacité arrondie bien limitée intra-parenchymateuse. La fibroscopie bronchique était normale chez 3 patients et avait mis en évidence un bourgeon endo-bronchique dont la biopsie est revenue négative, chez un patient. La tomодensitométrie thoracique a mis en évidence une opacité de densité tissulaire ne prenant pas le produit de contraste, des calcifications en Pop corn ont été présentes chez un seul malade. Le traitement a consisté en une tumorectomie sous thoracotomie chez 2 patients, une tumorectomie vidéo-assistée chez 1 patient et une lobectomie chez un autre. L'évolution était bénigne dans tous les cas.

P151 SCHWANNOME BÉNIN INTERCOSTAL A PROPOS DE 2 CAS DE SIÈGE INHABITUEL

S Chaabouni *, A Ayadi-Kaddour *, N Chaabouni *, O Ismail *, L Abid *, H Djilani **, T Kilani **, F El Mezni *

* Service d'Anatomie et de Cytologie Pathologiques, ** Service de Chirurgie Thoracique et Cardio-Vasculaire - Hôpital Abderrahman-Mami - Ariana

Le schwannome bénin est une tumeur nerveuse constituée d'une prolifération de cellules de Schwann. Dans le médiastin postérieur, 63% des tumeurs primitives sont neurogènes et les schwannomes sont les tumeurs les plus fréquentes chez l'adulte. Ils se développent généralement à partir des nerfs intercostaux du médiastin postérieur. Leur extension ultérieure peut se faire dans la plèvre. La localisation pariétale thoracique des schwannomes est très rare. Le diagnostic est généralement fortement suspecté par l'imagerie, toutefois la confirmation histopathologique est indispensable. Nous rapportons 2 cas de schwannomes intercostaux survenus chez un homme et une femme âgés respectivement de 76 et 56 ans. Chaque tumeur mesurait 4 cm de grand axe. Elle était de siège pleural droit dans le premier cas et latéro-sternal droit en regard du 4^{ème} espace intercostal dans le deuxième cas. Dans les 2 cas, la tumeur a été extirpée par mini-thoracotomie vidéo-assistée. Le diagnostic de schwannome bénin a été retenu après examen anatomopathologique de la pièce opératoire. A travers ces observations particulières, nous nous proposons d'étudier les caractéristiques anatomocliniques de cette entité rare et d'exposer les difficultés diagnostiques face à une tumeur intra-thoracique.

P152 DIAGNOSTICS POSITIF ET ÉTIOLOGIQUE DES ADÉNOPATHIES MÉDIASTINALES.

R. Haouachi, N. Fajraoui, I. Ksontini*, A. Mestiri*, H. Khrouani, MR. Charfi. Service de Pneumologie. * Service de Médecine Interne. Hôpital des F.S.J. la Marsa.

Introduction : Les adénopathies médiastinales sont découvertes à l'occasion de circonstances diverses. Elles posent souvent le problème de leur étiologie. Nous nous

proposons d'étudier les circonstances de découverte, les moyens de diagnostic et le profil étiologique des adénopathies médiastinales diagnostiquées dans le service de Pneumologie de l'hôpital des FSI de la Marsa.

Matériel et Méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective qui a porté sur 40 patients ayant des adénopathies médiastinales diagnostiquées dans notre service. Nous avons relevé les circonstances de découverte, les moyens de diagnostic positif et les résultats de l'enquête étiologique.

Résultats : La circonstance de découverte la plus fréquente est une symptomatologie respiratoire non spécifique associant toux, expectoration et douleur thoracique. 5 cas ont été découverts à l'occasion d'un symptôme de compression médiastinale à type de dyspnée, dysphagie, dysphonie, ou de syndrome cave supérieur). Un cas a été découvert à l'occasion d'un érythème noueux. Le moyen diagnostique le plus performant est la TDM thoracique. Les étiologies les plus fréquentes sont néplasiques (30 cas, dont 26 cancers broncho-pulmonaires). 4 patients avaient une tuberculose, 5 une sarcoïdose, une histiocytose X et une pneumopathie infectieuse sur DDB.

P153 LIPOSARCOME RÉCIDIVANT PRIMITIF DU MÉDIASTIN ANTÉRIEUR

S Chaabouni *, A Ayadi-Kaddour *, L Abid *, N Chaabouni *, O Ismail *, A Marghli **, T Kilani **, F El Mezni *

* Service d'Anatomie Pathologique, Hôpital Abderrahman Mami, Ariana
** Service de Chirurgie Thoracique et Cardio-Vasculaire Hôpital Abderrahman Mami, Ariana

Les liposarcomes intrathoraciques sont très rares, représentant moins de 1 % des tumeurs primitives. Le liposarcome primitif du médiastin est exceptionnel, son incidence varie de 0,13 à 2,7 % de l'ensemble des tumeurs médiastinales. De siège ubiquitaire, il est fréquemment localisé au niveau du médiastin antéro-supérieur. Le liposarcome du médiastin survient vers la 4^{ème} et 5^{ème} décennie et montre une discrète prédominance masculine. Il est habituellement symptomatique du fait de sa taille souvent considérable, se manifestant par des signes de compression thoracique. Sur le plan histologique, le liposarcome du médiastin est souvent bien différencié et de faible grade de malignité posant des problèmes de diagnostic différentiel avec un lipome médiastinal ou un thymolipome. Le traitement se base sur une exérèse chirurgicale la plus complète possible et sur la radiothérapie dans les formes récidivantes, les tumeurs inopérables ou dont l'exérèse est incomplète. Les récurrences locales et le décès caractérisent le profil évolutif des liposarcomes du médiastin. Leur pronostic dépend étroitement du type histopathologique et de la qualité de l'exérèse chirurgicale. Nous rapportons le cas d'un patient âgé de 58 ans, hospitalisé pour fièvre et toux dans un contexte d'altération de l'état général. L'imagerie a révélé une volumineuse masse tumorale de densité graisseuse localisée au niveau du médiastin antérieur. Une tumorectomie complète a été réalisée et l'examen histologique a conclu à un

liposarcome bien différencié. L'évolution a été favorable, mais 10 ans plus tard le patient s'est présenté avec une récurrence locale sous la forme d'un liposarcome de type mixte. Une radiothérapie a été entamée.

A travers cette observation, nous nous proposons d'étudier les particularités anatomo-cliniques et évolutives de ces tumeurs rarissimes.

P154 QUEL TRAITEMENT POUR LE PNEUMOTHORAX CHEZ LA FEMME ENCEINTE ? (A PROPOS D'UN CAS ET REVUE DE LA LITTÉRATURE)

S Toujani, N Mehiri, J Cherif, B Ourari, A Zouaoui, B Louzir, J Daghfous, M Béji.

Service de pneumologie-Allergologie C.H.U la Rabta

Introduction : Le pneumothorax survient rarement chez la femme enceinte. Il pose un problème de prise en charge thérapeutique vu le risque maternel et fœtal.

Objectif : Codifier la prise en charge du pneumothorax spontané chez la femme enceinte.

Observation : Nous rapportons l'observation d'une femme âgée de 37 ans, enceinte à 25 SA, qui a consulté dans un tableau d'insuffisance respiratoire aiguë. Le diagnostic de pneumothorax spontané a été évoqué devant les signes cliniques, confirmé par la radiographie du thorax qui a montré des signes de compression. Un drain thoracique a été mis en place et maintenu pendant onze jours sans retour du poumon à la paroi. La patiente a été alors confiée au service de chirurgie thoracique. Une lobectomie supérieure droite a été faite devant la présence de dystrophie bulleuse. Les suites opératoires étaient simples. La patiente a accouché à terme par voie basse, sans complication pré et post partum.

Discussion et conclusion : Si la prise en charge du pneumothorax spontané en dehors de la grossesse est bien codifiée, elle n'est pas encore bien définie chez la femme enceinte. Le traitement chirurgical reste encore discuté et son bénéfice n'est pas encore démontré. Les auteurs discutent à travers cette observation, les modalités thérapeutiques, les risques, les bénéfices et l'évolution après traitement du pneumothorax chez la femme enceinte.

P155 VOLUMINEUSE DYSPLASIE FIBREUSE COSTALE A PROPOS D'UN CAS À DÉVELOPPEMENT ENDOTHORACIQUE

S Chaabouni *, A Ayadi-Kaddour *, R Mehouchi **, L Abid *, N Chaabouni *, O Ismail *, H Djilani ***, F El Mezni *.

* Service d'Anatomie et de Cytologie Pathologiques - ** Service de Service de Pneumologie, Pavillon 4 - *** Service de Chirurgie Thoracique et Cardio-Vasculaire - Hôpital Abderrahman-Mami - Ariana

La dysplasie fibreuse est une maladie sporadique rare, représentant 0,8% de l'ensemble des tumeurs primitives des os. Cette lésion bénigne pseudotumorale se caractérise par la présence dans l'os d'une prolifération de tissu fibreux et de tissu osseux immature dépourvu de couronne ostéoblastique. Elle se traduit cliniquement par des douleurs, des déformations, des fractures et des troubles de croissance pendant l'enfance et l'adolescence. Elle

peut atteindre un ou plusieurs os et survient habituellement pendant les trois premières décennies. L'atteinte des côtes est rarement décrite et représente 10% des cas, pouvant être responsable d'un syndrome pulmonaire restrictif et de compression thoracique. Radiologiquement, il s'agit d'une lésion lytique géodique qui envahit la corticale et qui pose des problèmes diagnostiques avec une tumeur maligne. Nous rapportons l'observation d'un homme âgé de 36 ans symptomatique qui a présenté un processus expansif ostéolytique de l'arc postéro-latéral de la 5ème côte gauche à développement endothoracique essentiellement. L'examen macroscopique a porté sur une pièce de résection costale de 16 cm de long déformée par une volumineuse formation tumorale bosselée, bien limitée avec des remaniements myxoïdes et kystiques. L'examen histologique a permis de retenir le diagnostic de dysplasie fibreuse de la 5ème côte gauche. Les suites opératoires avaient été simples et 34 mois après l'intervention chirurgicale, il n'y avait pas de récurrence. Dans ce travail qui s'intéresse à la localisation costale particulière de la dysplasie fibreuse, nous nous proposons d'étudier son profil épidémiologique et évolutif et d'étayer les hypothèses pathogéniques surtout que plusieurs études récentes ont fait état de progrès considérables concernant les bases moléculaires et les mécanismes intimes de formation des lésions de la dysplasie fibreuse.

P156 LYMPHOSCINTIGRAPHIE ET CHYLOTHORAX

Letaief B*, Daoud K. **, Ben Sellem D.*, Slim I.*, Kraiem T*, Ben Slimene M.F*, Hamzaoui A.**

Service de Médecine Nucléaire, Institut Salah Aziaez, Tunis
Hôpital Abderrahman Mami - Pavillon B - Ariana

Le chylothorax est une affection rare, représentant 1 à 2% des pleurésies, secondaire au passage du chyle d'origine digestive dans l'espace pleural. Les affections néoplasiques et traumatiques en sont la cause principale et la lymphographie représente l'examen morphologique de choix à la recherche d'une brèche du canal thoracique. La lymphoscintigraphie est une méthode non invasive et peu irradiante, dénuée de risques par rapport à la lymphographie qui peut être contre indiquée dans certains états pathologiques, permet de préciser le siège de la lésion et de rechercher des voies de dérivations lymphatiques permettant ainsi de guider les indications thérapeutiques malgré le fait qu'elle soit dépassée sur le plan morphologique par la lymphographie. Nous rapportons une observation de lymphoscintigraphie positive chez une patiente de 68 ans, avec une pleurésie abondante de nature chyleuse.

P157 A PROPOS D'UNE PLEURESIE HEMATIQUE

Berrais A, Ben Mrad S, Ben Salah N, Zendaq I, Kahloul O, Khouaja I, Bacha S, Merai S, Tritar F.

Service de Pneumologie - Pavillon C - Hôpital A. Mami - Ariana

La rupture d'un anévrisme de l'aorte donne souvent un syndrome thoracique aigu avec une altération rapide de l'état hémodynamique aboutissant dans un grand nombre

de cas au décès. La rupture à bas bruit d'un anévrisme de l'aorte constitue une situation clinique exceptionnelle. Nous rapportons l'observation d'un patient de 78 ans, hospitalisé pour exploration d'une pleurésie gauche spontanée et isolée, évoluant en dehors d'une altération de l'état général avec une conservation des constantes hémodynamiques.

- La radiographie du thorax était en faveur d'un épanchement pleural gauche de grande abondance.
- La ponction pleurale ramenait un liquide hématique
- Le scanner thoracique montrait une dilatation anévrysmale de l'aorte thoracique descendante communiquant avec une volumineuse collection pleurale gauche à travers une brèche thrombosée de 3 cm.

La rupture de l'anévrisme de l'aorte peut se faire au niveau d'autres organes : œsophage, abdomen, mais la rupture intra-pleurale reste la plus fréquente.

L'intervention d'urgence permet le plus souvent de sauvegarder le pronostic vital. Chez notre patient, la brèche aortique a été spontanément colmatée par un thrombus expliquant l'évolution à bas bruit de la symptomatologie.

P158 MALADIE HYDATIQUE DIFFUSE A PROPOS DE TROIS OBSERVATIONS

N. Boudawara, H. Regaieg, L. Boussoffara, R. Boussoffara**, B. Marzouki*, S. Ennouri*, M. Bouslah*, S. Ommezine*, H. Hamza*, J. Knani. Service de pneumologie. *Service de radiologie. **Service de pédiatrie. CHU T. Sfar Mahdia.

Le kyste hydatique (KH) est fréquent en Tunisie. Le foie et les poumons sont les organes cibles, d'autres localisations viscérales peuvent coexister. Nous rapportons 3 observations de kystes hydatiques poly viscérales.

1ère observation : un homme de 59 ans, admis pour une toux sèche et une douleur thoracique diffuse, évoluant depuis 04 mois. L'examen clinique a montré une insuffisance cardiaque droite sévère. L'imagerie thoraco-abdominale a confirmé la présence de plusieurs kystes hydatiques (hépatique, splénique, pulmonaire). L'évolution a été marquée par l'apparition brutale d'une douleur thoracique avec une dyspnée aiguë, compliquée d'un arrêt cardio-respiratoire.

2ème observation : un jeune de 31 ans, admis pour une toux et expectoration jaunâtre évoluant depuis 6ans et une douleur thoracique évoluant depuis 1mois avant son admission. L'examen clinique a montré la présence de râles crépitants à la base pulmonaire droite. L'imagerie thoraco-abdominale a confirmé la présence de plusieurs kystes hydatiques (pulmonaires droits, hépatiques et pelviens). Un traitement médical a été indiqué à base d'albendazole (zentel*). L'évolution a été marquée par l'apparition d'une cytolyse hépatique et une rupture de deux kystes pulmonaires.

3ème observation : un jeune homme de 17 ans, qui a présenté à l'âge de 14 ans une toux avec expectoration verte, associée parfois à des hémoptysies de faible abondance, asthénie et anorexie. L'imagerie thoraco-abdominale a confirmé la présence de plusieurs kystes

hydatiques (hépatique, splénique, pulmonaire). Un traitement médicamenteux à base albendazole (zentel*) a été prescrit. L'évolution a été marquée par l'apparition d'une hémoptysie de grande abondance en rapport avec un kyste hydatique gauche rompue ayant bien répondu sous traitement symptomatique. A travers ces observations, nous rappelons la pathogénie de la maladie hydatique, ses complications éventuelles et son traitement.

P159 CHOC ANAPHYLACTIQUE AUX ANESTHÉSIFIQUES OU AU LATEX ?

H. Khouani, N. Fajraoui, R. Haouachi, MR Charfi
Service de Pneumologie. Hôpital des F.S.J. 2070 la Marsa.

Observation : Nous rapportons l'observation d'une patiente âgée de 40 ans, infirmière de profession qui travaille au bloc opératoire qui présente dans ses antécédents familiaux la notion d'asthme allergique aux acariens chez l'aînée de ses filles, et dans ses antécédents personnels un eczéma de contact lors du port prolongé de gants chirurgicaux. Au cours d'une césarienne sous péridurale, la patiente a présenté, après l'injection de l'anesthésique, un choc anaphylactique. L'enquête anamnétique et le test cutané positif au latex ont permis de retenir l'imputabilité de cet allergène dans la survenue du choc. Depuis la confirmation de cette allergie, la patiente continue à travailler au bloc, mais a cessé d'utiliser des gants en latex.

Conclusion : Cette observation souligne les dangers de l'allergie au latex, maladie professionnelle touchant 7 à 10% du personnel para-médical et compromettant le pronostic vital de la personne qui en est atteinte.

P160 A PROPOS D'UNE ANAPHYLAXIE A L'EXERCICE INDUITE PAR LE LATEX

Kahloul O, Ben Mrad S, Berrais A, Ben Salah N, Khouaja I, Zendah I, Bacha S, Merai S, Tritar F.
Service de Pneumologie - Pavillon C - Hôpital A. Mami - Ariana

L'anaphylaxie induite par l'exercice est une forme rare d'allergie physique caractérisée par la survenue d'anaphylaxie au décours d'une activité physique. Un cofacteur d'origine alimentaire ou médicamenteux est souvent nécessaire. La survenue d'une anaphylaxie au latex induite par l'exercice est une situation exceptionnelle. Nous rapportons l'observation d'une patiente âgée de 30 ans, asthmatique connue, porteuse d'un eczéma de contact au Thuriar et à la fragrance ayant présenté d'une façon aiguë un œdème de Quincke motivant sa consultation d'urgence où des mesures de réanimation ont été dispensées. L'exploration ultérieure de la patiente a permis d'éliminer une allergie alimentaire et médicamenteuse. Le Prick test au latex était négatif en réaction immédiate, de même que le test de provocation au latex. Toutefois, le test de provocation associé à un exercice physique intense a fait apparaître un œdème de Quincke. Une activité physique isolée était par contre sans conséquence sur la patiente. Une éducation de cette dernière, ainsi que le

port d'une trousse d'urgence étaient recommandés. Aucune récurrence n'est observée avec un recul de 9 mois.

P161 LES MANIFESTATIONS RESPIRATOIRES AU COURS DE LA POLYARTHRITE RHUMATOÏDE

*N. Belhaoui, S. Maâlej, M. Bourguiba ; H. Fennira ; A. Ben Kedher ; I. Drira
Service de pneumologie D. Hôpital Abderrahmen Mami. Ariana*

La polyarthrite rhumatoïde (PR) est une maladie inflammatoire systémique chronique. Elle touche essentiellement les articulations. Toutefois, l'atteinte pulmonaire n'est pas rare. Elle peut être secondaire à la maladie elle-même ou constituer une complication du traitement.

Nous rapportons 5 observations de patientes présentant une atteinte pulmonaire au cours de la PR.

Il s'agit de DDB diffuses Chez 3 patientes.

Dans un cas, les symptômes respiratoires ont précédé d'un an les manifestations rhumatismales.

Chez 2 malades, les DDB étaient peu symptomatiques et ont été diagnostiquées au cours du suivi de la PR, respectivement à 1 an et à 19 ans de suivi.

Une BOOP récidivante est notée après 2 ans d'évolution d'une PR sévère chez une patiente.

Enfin une fibrose pulmonaire avec bronchiolite constrictive est survenue chez une patiente présentant une PR évoluant depuis une vingtaine d'années.

L'atteinte respiratoire secondaire à la PR est particulièrement fréquente dans les formes sévères de la maladie et est dominée par la localisation pleurale.

Les manifestations parenchymateuses et bronchiques, rapportées dans notre série, sont plus rares.

Leur survenue constitue un facteur de mauvais pronostic au cours de la PR.

P162 UNE LOCALISATION RARE DE LA SARCOÏDOSE : LE CAVUM.

R. Haouachi, N. Fajraoui, S. Turki, I. Ksontini**, A. Mestiri**, AN El Ghoul*, MR. Charfi.*

*Service de Pneumologie. * Service d'ORL. ** Service de Médecine Interne. Hôpital des F.S.I. la Marsa.*

Introduction : La sarcoïdose est une granulomatose d'étiologie indéterminée dont la localisation médiastino-pulmonaire est la plus courante. Les atteintes extra-pulmonaires les plus fréquentes touchent le foie, les yeux, les ganglions lymphatiques, le système nerveux central, les muscles et les os. L'atteinte des voies respiratoires supérieures est rare, rapportée dans 6% des cas dans la littérature et la localisation de la sarcoïdose au niveau du cavum est exceptionnelle. Nous rapportons le cas d'une localisation de la sarcoïdose au cavum.

Observation : Il s'agit d'un patient âgé de 43 ans, admis pour exploration d'une hémoptysie associée à une toux sèche. L'imagerie a révélé des adénomégalies de la chaîne médiastinale antérieure. La fibroscopie bronchique a objectivé une formation bourgeonnante dont la biopsie a conduit à une réaction granulomateuse épithélioïde et géantocellulaire sans nécrose caséuse. Le diagnostic de sarcoïdose, fortement suspecté, a été conforté par une biopsie labiale qui a montré la même réaction granulomateuse. Dans le cadre du diagnostic différentiel de l'hémoptysie, l'examen ORL a montré au niveau du cavum une formation bourgeonnante dont la biopsie a conduit à une granulomatose sarcoïdosique.

Conclusion : Notre observation est atypique par la rareté de la localisation de la sarcoïdose au niveau du cavum. Une reconnaissance précoce de la localisation de cette pathologie aux voies aériennes supérieures pourrait aider à prévenir certaines complications sévères comme l'obstruction des voies aériennes supérieures dans la sarcoïdose du larynx, l'anomie, l'érosion du cartilage septal, la déformation et le collapsus dans les localisations nasales.

Séance de Posters VI : OPHTALMOLOGIE - ORL

P163 FACTEURS PRONOSTIQUES DE LA RETINOPATHIE DIABÉTIQUE CHEZ LE SUJET JEUNE

Baklouti K., Mrabet A., Ben Ahmed N., Ayachi M., Khalifallah W., Ben Ahmed W.

Service d'Ophthalmologie - Hôpital Mohamed Tlatli Nabeul

Introduction : La rétinopathie diabétique (RD) est la 1ère cause de cécité avant 50 ans. La RD du sujet jeune est grave, du fait d'un début précoce, passage par des périodes critiques et d'une évolution rapide vers des complications cécitantes.

Matériel et méthodes : Etude rétrospective de 30 cas dont l'âge varie de 16 à 50 ans, sur une période de deux ans : 2004-2006.

Tous les patients ont eu un interrogatoire minutieux, un examen ophtalmologique complet, une angiographie rétinienne à la fluorescéine avec un bilan de retentissement du diabète.

Résultat : Tous les patients présentaient une RD :

-proliférante (RDP) dans 30% des cas
-préproliférante (RDPP) sévère dans 50% des cas
-non proliférante dans 20% des cas.

Parmi les patients ayant une RDPP ou RDP : 70% ont un diabète de type 1.

Le déséquilibre du diabète a été noté dans 90% des cas (Hb glyquée >9).

La maculopathie exsudative était deux fois plus fréquente chez les patients ayant une HTA ou une dyslipidémie ou une néphropathie. 80% des patients ont nécessité une photocoagulation au laser.

Discussion et Conclusion : La RD du sujet jeune est une forme fréquente et grave à haut risque de cécité.

Elle survient surtout chez les diabétiques de type 1 et évolue rapidement vers la néovascularisation et ses complications. L'équilibre glycémique, la lutte contre les facteurs de risque et la photocoagulation permettent de stabiliser la RD et de prévenir ses complications.

P164 ORIENTATION DIAGNOSTIQUE DEVANT UNE DIPLOPIE

Baklouti K., Mrabet A., Ben Ahmed N., Ayachi M., Khalfallah W., Ben Ahmed W.
Service d'Ophthalmologie - Hôpital Mohamed Tlatli 8000 Nabeul

Introduction : La diplopie traduit un trouble de la motilité oculaire du à la paralysie d'un ou de plusieurs nerfs oculomoteurs. Le diagnostic étiologique repose sur un bilan général et une exploration neuroradiologique soignée.

Matériel et Méthodes : Etude rétrospective portant sur 8 patients (7 hommes et 1 femmes) ayant consulté en urgence pour diplopie au service d'ophtalmologie de Nabeul entre 2005-2006. Tous les patient ont eu un examen ophtalmologique complet avec test de Lancaster et une exploration neuroradiologique (TDM ou IRM).

Résultats : L'âge des patients allant de 12 ans à 56 ans. L'étiologie traumatique est retrouvée dans 4 cas (50%) dont deux ayant une incarceration musculaire. Deux cas de sclérose en plaques ont été notés. Un patient présentait un anévrysme carotidien et l'autre une tuberculose cérébrale.

Discussion : Les causes de diplopie sont dominées par les traumatismes. Chez le sujet jeune, la sclérose en plaques est prédominante. Chez le sujet âgé, les étiologies vasculaires et métaboliques sont les plus fréquentes. Une pathologie tumorale est à rechercher quelque soit l'âge.

Conclusion : La diplopie est un symptôme invalidant nécessitant une prise en charge urgente.

Elle est souvent due à une paralysie oculomotrice provoquée par une pathologie générale pouvant mettre en jeu le pronostic vital

P165 CORNÉE ET ANTIPALUDÉENS DE SYNTHÈSE

Loukil L., Ben Gharbia A., Mhenni A., Mghaieth K., Mallouche N., Jeddi Blouza A
Service ophtalmologie. CHU La Rabta. TUNIS

But : Etudier la fréquence et les caractères de l'atteinte cornéenne chez les patients traités par Nivaquine.

Matériel et méthodes : Étude rétrospective réalisée chez 90 patients traités par la Nivaquine colligés sur une période de 5 ans. L'âge moyen de nos patients est de 40 ans avec des extrêmes de 15 à 70 ans. Le sexe féminin est significativement plus représenté (87%). Tous les patients ont bénéficié d'un examen ophtalmologique complet, d'un champ visuel central en périmétrie automatisée ainsi que d'une étude de la vision des couleurs. Une étude statistique a été réalisée pour comparer nos résultats.

Résultats : La fréquence de l'atteinte cornéenne est de 74,4%. Une maculopathie toxique concomitante à l'atteinte cornéenne a été observée dans 56% des cas. Le principal facteur de risque identifié est la dose cumulée qui est significativement plus élevée en cas d'atteinte cornéenne.

Conclusion : Les auteurs concluent sur l'inocuité de l'atteinte cornéenne lors du traitement par nivaquine qui n'impose pas l'arrêt du traitement.

P166 LA CHIRURGIE AMBULATOIRE DE LA CATARACTE: AVANTAGES ET LIMITES

Loukil L., Mghaieth K., Mhenni A., Ben Gharbia A., Mallouche N., Jeddi Blouza A
Service ophtalmologie. CHU La Rabta. TUNIS

BUT : Illustrer l'efficacité et les inconvénients de la chirurgie de la cataracte en ambulatoire

PATIENTS ET METHODES : Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur 1000 patients colligés entre 2001 et 2005 et opérés dans notre service de chirurgie ambulatoire au CHU de La Rabta. 700 patients ont été opérés par extraction extracapsulaire manuelle et 300 patients en phacoemulsification. L'anesthésie locale a été la technique d'anesthésie la plus utilisée.

Un examen ophtalmologique complet a été réalisé en pré et post opératoire. Le recul moyen est de 30 mois (extrêmes de 6 à 40 mois).

RESULTATS : L'acuité visuelle postopératoire moyenne est de 6/10. Les complications peropératoires sont rares. Elles ont été observées dans 1% et ont été représentées essentiellement par la rupture de la capsule postérieure et la luxation du noyau dans le vitré. Les complications postopératoires précoces ont été observées dans 2% des cas et incluent l'œdème de cornée et l'hypertonie intraoculaire transitoire. L'endophtalmie a été observée dans 0.7% des cas. Les complications postopératoires tardives ont été exceptionnelles. Tous les patients chez qui on a indiqué une chirurgie pour le 2^{ème} œil on choisit la chirurgie ambulatoire. Cette dernière est à moindre coût en comparaison avec l'hospitalisation classique.

CONCLUSION : La chirurgie de la cataracte en ambulatoire est une méthode efficace reproductible et peu coûteuse et constitue une excellente alternative à l'hospitalisation classique.

P167 ENQUÊTE ÉTIOLOGIQUE DEVANT UNE OCCLUSION VEINEUSE RÉTINIENNE

K. Baklouti, N. Ben Ahmed, M. Ayachi, A. Mrabet, W. Ben Ahmed, W. Khalfallah
Service d'Ophthalmologie, Hôpital Mohamed Tlatli 8000 Nabeul

Introduction : Les occlusions veineuses rétiniennes, sont des pathologies vasculaires rétiniennes les plus fréquentes. Elles sont dues à un ralentissement circulatoire dans le territoire veineux.

Matériels et méthodes : Etude rétrospective faite sur 27 patients, suivis au service d'ophtalmologie de Nabeul sur une période de janvier 2005 à aout 2006 pour occlusion veineuse rétinienne.

Tous les patients ont bénéficié d'un examen ophtalmologique complet avec une angiographie rétinienne à la fluorescéine et un examen général à visée étiologique (examen somatique complet, examen cardio-vasculaire, bilan hématologique, bilan inflammatoire, bilan d'hémostase avec éventuellement un bilan immunologique et un bilan d'hémostase plus poussé en cas d'un sujet jeune).

Résultats : Age : 42 ans à 85 ans, Sex- ratio de 1.25.

Dans les occlusions de la veine centrale, 72 % des patients sont âgés moins de 50 ans, le bilan étiologique a révélé 1 cas d'homocystéinémie, 1 cas de maladie de Behcet, 2 cas de glaucome primitif à angle ouvert. Dans 50% des autres patients, des antécédents de HTA et/ou de diabète ont été retrouvés. Dans les occlusions de branche veineuse, un diabète et une HTA étaient retrouvés dans plus de 1/3 des cas.

Discussion : Dans les occlusions veineuses rétinienne les étiologies les plus incriminées sont l'hypertension artérielle et le diabète. En dehors des facteurs locaux, d'autres étiologies systémiques doivent être recherchées en particulier chez le sujet jeune.

Conclusion : Face aux OVR une recherche étiologique minutieuse est nécessaire en raison de la gravité de ces atteintes.

P168 IMAGERIE DANS LES TUMEUR PAROTIDIENNE

S. Zribi, I. Hariga, R. Daoud, O. B. Gamra, Ch. M'barek, A. El Khedim.
Service d'ORL et CCF de l'Hôpital Habib Thameur. Tunis - Tunisie.

Objectifs : La glande parotide est la localisation la plus fréquente des tumeurs des glandes salivaires, caractérisées par leur grande diversité histologique. Le but de notre travail est d'étudier l'apport de l'imagerie dans l'exploration des tumeurs parotidiennes.

Matériels et méthodes : Nous rapportons une étude rétrospective à propos de 140 cas de tumeur parotidienne colligés sur une période de 21 ans. Le bilan radiologique a consisté en une échographie dans tous les cas associé à un scanner dans 7 cas et/ou une IRM dans 5 cas. Il s'agit de 125 tumeurs bénignes et 15 tumeurs malignes.

Résultats : L'échographie a suspecté la malignité dans 12 cas, confirmée à l'histologie dans 5 cas. Elle a évoqué le diagnostic d'adénome pléomorphe dans près de 80% des cas. La TDM a permis de préjuger de la nature maligne de la tumeur et de préciser l'envahissement des tissus de voisinage en particulier osseux. L'IRM a un intérêt fondamental dans l'exploration des tumeurs parotidiennes. Elle donne une analyse précise de la morphologie de la tumeur, ses extensions et son agressivité.

Conclusion : Le diagnostic prévisible de la variété tumorale d'une tumeur parotidienne repose en partie sur l'imagerie.

P169 IMPACT DES FRACTURES DU ROCHER SUR L'AUDITION

O. B. Gamra, Ch. M'barek, K. Khamassi, I. Hariga, S. Zribi, A. El Khedim.
Service d'ORL et CCF de l'Hôpital Habib Thameur. Tunis - Tunisie.

Introduction : Les fractures du rocher sont des urgences fréquentes, survenant lors de traumatismes crâniens graves. Elles peuvent engager le pronostic vital et fonctionnel avec parfois des séquelles auditives et neuro-sensorielles sévères.

On se propose d'étudier l'impact des différents types de fractures du rocher sur l'audition et de préciser les modalités de la prise en charge thérapeutique.

Patients et Méthodes : On rapporte une étude rétrospective, sur une période de 6 ans (2000- 2005), à propos de 16 patients pris en charge pour traumatismes du rocher au service ORL & CCF de l'Hôpital Habib Thameur de Tunis. Tous les patients ont bénéficié d'un bilan audio-vestibulaire : Audiogramme tonal, Potentiels évoqués auditifs, et d'un scanner centré sur les rochers précisant les traits de fracture.

Résultats et Discussion : L'âge moyen des patients était de 32 ans (extrêmes de 10 et 48 ans), avec un Sex-ratio de 8. Une paralysie faciale périphérique a été notée chez 10 patients. Les signes auditifs ont été observés dans tous les cas. Une otorragie dans 8 cas. Des acouphènes chez 12 patients et la surdité chez tous les patients. Les vertiges étaient présents dans 8 cas. L'audiométrie a révélé une surdité de transmission dans 10 cas et une surdité de perception ou mixte chez le reste des patients. Au scanner, il s'agissait d'une fracture longitudinale extra-labyrinthique dans 12 cas et trans-labyrinthique dans 4 cas. Une surdité de perception séquellaire a été notée dans 5 cas. La surdité est la lésion la plus fréquente secondaire à un traumatisme du rocher. Les perforations tympaniques post-traumatiques, les hémotympanes ou les commotions labyrinthiques peuvent occasionner des surdités réversibles. Cependant les lésions labyrinthiques par fracture sont habituellement stables et irréversibles, pouvant être à l'origine de handicaps auditifs sévères. La prise en charge initiale du déficit (corticothérapie, vasodilatateurs, chirurgie..) est d'une importance capitale. Les modalités de réhabilitation auditives varient selon l'importance des lésions et l'appareillage auditif reste la solution ultime après stabilisation des lésions labyrinthiques.

P170 LA MALADIE DE MENIERE

O. B. Gamra, S. Zribi, R. B. Hamouda, I. Hariga, Ch. M'barek, A. El Khedim.
Service d'ORL et CCF de l'Hôpital Habib Thameur. Tunis - Tunisie

Introduction :

Le vertige est un symptôme fréquent en consultation ORL et en médecine générale. Le diagnostic étiologique repose avant tout l'interrogatoire et l'examen clinique. La maladie de Ménière est une cause fréquente de vertige. On se propose d'analyser les caractéristiques cliniques, paracliniques et évolutives de la maladie à travers une série de 48 patients.

Patients et Méthodes :

Il s'agit d'une étude rétrospective, étalée sur une période de 4 ans (2002- 2005), réalisée au service ORL & CCF de l'Hôpital Habib Thameur, à propos de 48 patients présentant un vertige de Ménière.

Nos patients ont bénéficié d'un examen clinique soigneux et d'un bilan audio-vestibulaire, comportant une audiométrie tonale, vocale et un examen Vidéo-nystagmographique. Une imagerie (IRM) a été réalisée systématiquement afin d'éliminer un éventuel processus expansif de la base du crâne.

Résultats et Discussion :

La maladie de ménière est une affection idiopathique qui atteint le labyrinthe membraneux au niveau de l'oreille interne. Notre série constitue 10 % des patients vertigineux explorés au cours de la même période. L'âge moyen des patients est de 51,8 ans (extrêmes de 26 et 71 ans) avec un Sex-ratio de 0,69.

Tous les patients présentaient la triade caractéristique de la maladie: Surdité de perception fluctuante, des acouphènes ipsilatéraux avec des crises paroxystiques. La durée de la crise était supérieure à une heure chez 80% des patients. L'exploration vidéo-nystagmographique révèle une hypovalence unilatérale dans 94% des cas. L'audiogramme tonal montre une surdité de perception unilatérale dans 79% des cas, avec un seuil moyen de 40 dB. La fluctuation de l'audition a été objectivée chez 21% des patients. Le traitement des crises a été instit e systématiquement, associée à un traitement de fond. La durée moyenne du suivi était de 12 mois.

P171 VERTIGE POSITIONNEL PAROXYSTIQUE BENIN (VPPB)

C. M'barek, I. Hariga, Y. Skouri, O. B. Gamra, S. Zribi, A. El Khedim.
Service d'ORL et CCF de l'Hôpital Habib Thameur. Tunis - Tunisie.

Introduction Le VPPB est une pathologie très fréquente qui représente le tiers des consultations de vertige. Le diagnostic est posé par un interrogatoire détaillé et un examen complet.

Matériels et Méthodes : Les auteurs rapportent une étude rétrospective à propos de 155 cas de VPPB, colligés au service d'ORL et CCF de l'Hôpital Habib Thameur, entre janvier 2002 et décembre 2005.

Résultats : L'age moyen est de 50 ans avec des extrêmes de 20 et 79 ans. Le sex ratio est de 0,61.

Le vertige est de type rotatoire dans 97% des cas, bref de durée inférieure à une minute, déclenché par les changements de position de la tête. L'examen ORL est normal ainsi que l'examen vestibulaire. La manœuvre de Dix Hallpike, réalisée chez 57 patients, était positive dans 55 % des cas. La vidéo nystagmographie a révélée une hyporéflexie dans 42 % des cas. Le traitement fait appel à la manœuvre de libération. L'évolution était favorable dans 98% des cas.

Discussion et conclusion : Le VPPB est un vertige rotatoire qui survient par paroxysme lors de changement de position de la tête, son étiologie est bénigne : c'est la cupulolithiase du canal semi circulaire postérieur. Son diagnostic est facile posé dès l'interrogatoire et son traitement simple repose sur la manœuvre de libération des otolithes.

P172 LA NEVRITE VESTIBULAIRE

I. Hariga, Ch. M'barek, H. Ouni, O. B. Gamra, S. Zribi, A. El Khedim,
Service d'ORL et CCF de l'Hôpital Habib Thameur. Tunis - Tunisie.

Introduction : La n vr te vestibulaire représente 6% des consultations de vertige, responsable d'un grand vertige

rotatoire avec vomissement. L'évolution est souvent favorable.

Matériels et Méthodes : Les auteurs rapportent une étude rétrospective à propos de 48 cas de n vr te vestibulaire colligés au Service d'ORL et CCF de l'Hôpital Habib Thameur entre 2002 et 2005.

Résultats : L'age moyen est de 48 ans avec des extrêmes de 12 et 90 ans. Le sex ratio est de 0,72. Le tableau clinique était celui d'un grand vertige rotatoire d'apparition brutale associé à un déséquilibre important et des vomissements durant plusieurs jours, sans signes cochléaires ou neurologiques associés. L'examen clinique objectivé un syndrome vestibulaire périphérique. L'audiométrie était normale. La Vidéo nystagmographie a montr e une aréflexie dans 7,7% des cas et une hyporéflexie dans 92,3%. Le traitement est symptomatique associé à une r education vestibulaire. L'évolution était favorable dans 90% des cas.

Discussion et Conclusion : La n vr te vestibulaire est un syndrome vestibulaire aigu provoqué par un déficit vestibulaire unilatéral périphérique souvent totale et isolé sans atteinte auditive, d'origine virale ou vasculaire. L'évolution est en règle favorable grâce à un phénomène de compensation centrale aid e par r education vestibulaire.

P173 METASTASE INFRA-TEMPORALE D'UN CARCINOME HEPATOCELLULAIRE : A PROPOS D'UN CAS

A. Khedim, A. Lachkham, K. Khamassi, R. Boulekbache, Z. Oueslati, S. Touati, S. Gritli, H. Boussen*, A. El May**, A. Ladgham.
Service de Chirurgie Carcinologique Cervico-faciale et ORL.
*Service de carcinologie médicale. **Service d'immuno-Histocytologie. Institut Salah Azaiz.

Introduction : Les métastases du carcinome hépatocellulaire (CHC) dans la fosse infra-temporale sont exceptionnelles (un cas seulement dans la littérature).

Observation : Il s'agit d'un patient âgé de 68 ans qui a consulté pour céphalées et névralgies faciales, associées à une tuméfaction au niveau de la région temporale et zygomatique droites. L'examen a trouvée une tuméfaction sous cutanée indurée de 5 cm de grand axe sans adénopathies palpables. Le reste de l'examen était normal, en particulier l'examen abdominal. La tomodensitométrie cervico-faciale a montr e une formation hétérogène de la fosse infra-temporale droite avec lyse du processus zygomatique de l'os maxillaire et extension à la base du crâne. La biopsie de la tumeur a objectivée un aspect en faveur d'un CHC. Nous avons complété le bilan radiologique par une échographie abdominale qui a montr e un nodule hépatique du segment VI de 6 cm de diamètre. Le patient a eu un traitement palliatif par chimiothérapie associée à une radiothérapie sur la lésion primitive et la métastase.

Conclusion : Les métastases du CHC dans la fosse infra-temporale sont exceptionnelles et de mauvais pronostic, leur traitement est palliatif.

P174 MÉTASTASE MANDIBULAIRE D'UN CARCINOME VÉSICULAIRE DE LA THYROÏDE

A.Lachkhem, A.Khedim, K.Riahi, K.Khamassi, Z.Oueslati, S.Touati, S.Gritli, A.Gannoudi*, A.Ladgham.
Service ORL et chirurgie cervico-faciale, *Service Anatomopathologie, Institut Salah Azaïz.

Introduction : Les métastases mandibulaires des cancers de la thyroïde sont exceptionnels (<1%) après celles des cancers du sein, du tube digestif et des carcinomes épidermoïdes bronchiques.

Observation : Il s'agit d'une patiente âgée de 76ans, aux ATCD de loboisthmectomie gauche pour nodule isolé. L'examen anatomopathologique était bénin. Elle a consulté pour tuméfaction gingivale évoluant depuis 11mois. L'examen clinique a montré une tuméfaction dure et douloureuse en regard de la branche horizontale droite de la mandibule faisant 4cm x 3cm de grand axe, avec atteinte du vestibule et du sillon pelvi-gingival respectant la ligne médiane sans adénopathies cervicales associées. La loge thyroïdienne était libre Un scanner du massif facial réalisé a montré : un processus ostéolytique de 5cm de la branche horizontale de la mandibule Nous avons réalisé une biopsie qui a objectivé une métastase mandibulaire d'un carcinome vésiculaire de la thyroïde. Une échographie cervicale réalisée après la biopsie a montré un nodule lobaire droit de 11mm La patiente a eu une hémi pelvi mandibulectomie droite avec pose d'une attelle, une totalisation thyroïdienne et un curage fonctionnel droit, suivie d'une irradiation externe par Cobalt. Conclusion : Les métastases mandibulaires des cancers de la thyroïde sont rares. Le traitement est chirurgical associé à une irathérapie.

P175 PRISE EN CHARGE DE LA LARYNGOPATHIE DE TORNAUD (A PROPOS DE 40 CAS)

Sethom A, Akkari.Kh, Mardassi A, Benzarti S, Miled J, Chebbi.M.K service ORL, HMPIT

La laryngopathie de TORNAUD regroupe l'ensemble des lésions bénignes du larynx secondaire à une atteinte organique consécutive à un malmenage vocal. Elle constitue une affection courante en pathologie ORL. Nous rapportons une série rétrospective portant sur 40 patients suivis et traités pour une laryngopathie de TORNAUD à l'hôpital militaire principal d'instruction de Tunis. Le maître symptôme amenant les patients à nous consulter était la dysphonie rapportée dans tous les cas ; une nette prédominance féminine a été notée (65% de nos patients étaient de sexe féminin) 27% de nos patients étaient tabagiques et tous rapportent la notion de malmenage vocal (enseignants38% avocats7%).

La laryngoscopie directe faite chez tous les patients objective une lésion nodulaire ou polypoïde de l'une ou des 2 cordes vocales. Les prélèvements biopsiques per-endoscopiques réalisés chez 100% des malades avaient conclu à :

*un pseudo polype laryngé dans 67% des cas

* un « Kissing nodule » dans 21% des cas

*nodule fibreux dans 2% des cas

La bénignité des lésions a été attestée dans tous les cas La prise en charge thérapeutique s'est axée sur l'éviction des facteurs favorisants tels que : le tabac, le malmenage vocal et le reflux gastro oesophagien

La rééducation orthophonique a été indiquée chez tous les patients pour améliorer la production sonore en complément au traitement

Une amélioration de la qualité de vie a été notée chez 73% des malades et le contrôle endoscopique effectué chez 42% des patients avait conclu à la régression ou à la disparition des lésions. Les récides étaient l'apanage des professionnels de la voix.

P176 KYSTE DU TRACTUS THYREOGLOSSE DEGENERER : A PROPOS D'UN CAS

A.khedim, A.Lachkham, R.Boulekbache, N.Ben Hamida, Z.Oueslati, S.Touati, S.Gritli, A.ELMay*, F.Ben Slimene**, A.Ladgham.
Institut Salah Azaïz, Service de Chirurgie Carcinologique Cervico-faciale et ORL

* Institut Salah Azaïz, Service d'immuno-Histo-Cytologie.

**Institut Salah Azaïz, Service de médecine nucléaire.

Introduction : Les kystes du tractus thyroïdienne (KTT) sont les plus fréquents des dysembryoplasies cervicales, ils représentent 70% des tumeurs cervicales d'origine congénitale. Cependant ; leur cancérisation est rare (1% des KTT opérés).

Le type histologique le plus commun reste le carcinome papillaire retrouvé dans plus de 80% des cas avec un sexe ratio de 2/3L'association à un carcinome thyroïdien se voit dans 11 à 27% des cas lorsqu'une thyroïdectomie totale est faite systématiquement.

Observation : Il s'agit d'une femme de 48 ans qui s'est présentée avec une énorme masse cervicale antérieure qui évoluait depuis 10 ans. L'examen a objectivé une tuméfaction cervicale antérieure, polylobée médiane de 8/12 cm de taille qui s'étendait depuis la région sous mentale jusqu'au creux sus sternal et faisait corps en haut avec la région sus hyoïdienne

L'échographie cervicale a montré une volumineuse formation kystique. Le scanner cervical a confirmé la nature kystique de cette formation à la partie supérieure de laquelle se trouvait une masse de densité tissulaire pré-hyoïdienne avec présence de calcifications.La scintigraphie thyroïdienne a montré une fixation homogène de la glande, cependant ; la formation cervicale ne fixait pas le traceur.

La patiente a eu une exérèse tumorale, l'examen extemporané a objectivé des foyers de carcinome papillaire développés sur un volumineux KTT Nous avons pratiqué une thyroïdectomie totale avec à l'examen histologique un foyer de carcinome papillaire du lobe droit. Elle a été complétée par un curage fonctionnel et récurrentiel bilatéral. La patiente a eu d'une IRA thérapie.

Conclusion : Bien que les KTT soient communs, leur dégénérescence maligne est rare.

P177 ABCÈS RÉTROPHARYNGÉ : STRATÉGIE DIAGNOSTIQUE ET THÉRAPEUTIQUE

A.Sethom, KH.Akkari, Ben Gharbia D, A.Bouzayani, H.Ouni, S.Benzarti, I.Miled, MK.Chebbi
Service ORL et chirurgie maxillo-faciale. Hôpital militaire de Tunis

Objectifs : L'abcès rétropharyngé est une affection rare de diagnostic difficile. A travers cette observation, nous nous proposons de détailler la stratégie diagnostique et thérapeutique des abcès rétropharyngés et de spécifier l'intérêt de l'imagerie dans la prise en charge de cette pathologie.

Observation : Nous rapportons le cas d'un patient âgé de 30 ans sans antécédents particuliers qui nous consulte pour une odynophagie avec torticolis évoluant depuis 5 jours, dans un contexte fébrile. L'examen a mis en évidence un bombement de la paroi postérieure de l'oropharynx tapissé par une muqueuse congestive. Une tomodensitométrie cervicale a permis de confirmer le diagnostic et d'apprécier l'extension. Le traitement avait consisté en un drainage chirurgical par voie endobuccale associé à une antibiothérapie Parentérale par Pénicilline G (Genta et Flagyl) pendant une durée de 21 jours. L'évolution était favorable sans séquelles fonctionnelles ou organiques.

Conclusion : L'abcès rétropharyngé est une infection profonde des espaces cellulograisseux du cou. Il s'agit d'une pathologie rare, prédominant nettement chez l'enfant et serait expliquée par l'infection des ganglions de drainage du territoire des voies respiratoires hautes. Le diagnostic positif parfois difficile, repose sur la tomodensitométrie qui orientera la conduite thérapeutique.

P178 KÉRATOACANTHOMES GÉANTS DE LA LÈVRE INFÉRIEURE

A.Khedim, A.Lachkhem, N.Ben Hamida, B. Belguith, Z.Oueslati, S.Touati, S.Gritli, A.Gammoudi*, A.Ladgham.
Service ORL et Chirurgie cervico-faciale, *Service Anatomopathologie, Institut Salah Azaiez.

Introduction : Le Kératoacanthome est une tumeur épithéliale fréquente, à prolifération rapide, touchant les zones de la peau exposées au soleil. Le caractère malin ou bénin de cette tumeur est sujet à plusieurs controverses. Le traitement de choix reste l'exérèse chirurgicale.

Observation : Nous rapportons un cas de Kératoacanthome

géant chez un sujet de sexe masculin, âgé de 74 ans, agriculteur, qui a consulté pour une tumeur de la lèvre inférieure évoluant depuis 6 mois. L'examen physique a trouvé une grosse tumeur bourgeonnante cratériforme prenant la totalité de la lèvre blanche inférieure faisant 8 x 3cm, sans adénopathies associées et dont la biopsie était en faveur d'un Kératoacanthome. Une exérèse chirurgicale de la tumeur en totalité a été pratiquée sous anesthésie générale et l'examen anatomopathologique définitif a conclu à un Kératoacanthome.

Conclusion : Les controverses sur la nature maligne ou bénigne avec risque de transformation maligne restent posées. Le traitement d'un Kératoacanthome s'impose dès le diagnostic.

P179 MALADIE DE FORESTIER : A PROPOS D'UN CAS

A.Lachkhem, A.Khedim, H.Foudhaili, B.Belguith, Z.Oueslati, S.Touati, S.Gritli, A.ElMay*, A.Ladgham.
Service ORL et Chirurgie cervico-faciale, Institut Salah Azaiez.
*Service Anatomopathologie, Institut Salah Azaiez.

Introduction : La maladie de Forestier, présente chez 5 à 15% des sujets de plus de 60 et 70 ans, est caractérisée par l'ossification des ligaments paravertébraux et des entèses périphériques, pouvant être symptomatique de douleurs et de raideurs rachidiennes et plus rarement de dysphagie ou de dyspnée.

Observation : Nous rapportons l'observation d'un patient âgé de 81 ans, qui a consulté pour une dysphagie et une dyspnée évoluant depuis 2 mois, ayant conduit à la trachéotomie. L'examen clinique était normal. Une nasofibroscopie a objectivé un aspect boursoufflé de l'hémi larynx droit. Nous avons réalisé une laryngoscopie directe qui a montré une muqueuse du sinus piriforme infiltrée : la biopsie était négative. La TDM a montré un processus expansif de la paroi postérieure de l'hypopharynx et du larynx. Le patient a eu une cervicotomie, l'aspect était en faveur d'une masse osseuse prévertébrale, et c'est ainsi que le diagnostic de maladie de Forestier a été retenu devant ces arguments cliniques et radiologiques. Conclusion : Devant une dysphagie ou une dyspnée du sujet âgé, et après avoir éliminé une cause ORL tumorale, il faut savoir penser à une maladie de Forestier et chercher ses signes radiologiques sur les radios standards et la TDM.

Séance de Posters VII : CHIRURGIE - ORTHOPÉDIE

P180 LA COUVERTURE PAR LAMBEAUX DES PERTES DE SUBSTANCES CUTANÉES DE LA MAIN

N.Hamri, R.Maalla, N.Regaya, A.Khedhaier
Service de chirurgie plastique et réparatrice. Hôpital Aziza Othmana

La reconstruction des pertes de substances cutanées de la main a complètement évolué depuis l'apparition surtout des lambeaux de nouvelle génération. En fait, la richesse vasculaire de la main, l'avènement de la microchirurgie ainsi qu'une meilleure connaissance de l'anatomie vasculaire de la main ont permis d'élargir l'arsenal thérapeu-

tique de la couverture des pertes de substances cutanées de la main. Le but de ce travail est de présenter les lambeaux dont on a eu recours pour reconstruire les pertes de substance cutanées de la main, ainsi que de préciser notre stratégie thérapeutique. Les auteurs rapportent une série de 80 patients présentant des pertes de substances cutanées de la main post-traumatiques et post-excision de phlegmon. Tous les patients étaient droitiers avec une prédominance masculine (55 hommes, 25 femmes). L'âge moyen était 44 ans. Le côté droit était touché dans 75% des cas. La localisation la plus touchée était la face

dorsale dans 25 cas. Nous avons noté une atteinte de la première commissure dans 17 cas, les autres commissures dans 26 cas, la face palmaire dans 5 cas et l'éminence thénar dans 7 cas.

La reconstruction a été assurée par un lambeau en drapeau dans 24 cas, un lambeau à distance de Mac Gregor dans 20 cas, un lambeau chinois dans 11 cas, un lambeau de Tessier dans 9 cas, un lambeau de Becker dans 9 cas, un lambeau inter métacarpien dans 6 cas et un lambeau dorso-radial dans 2 cas. Les suites opératoires étaient simples dans la majorité des cas. Dans deux cas l'évolution s'est faite vers une infection superficielle et désunion du lambeau qui a été jugulée par des soins locaux adaptés. On a noté un cas de souffrance distale du lambeau interosseux postérieur. Au recul moyen de deux ans, les patients présentaient une bonne fonction de la main avec un aspect esthétique satisfaisant.

P181 TRAITEMENT CHIRURGICAL DES PARALYSIES RADIALES POST TRAUMATIQUES

*N. Regaya, R. Maalla, A. Khedhaier, N. Hamri
Service de chirurgie plastique et réparatrice. Hôpital Aziza Othmana*

Le nerf radial, du fait de ses rapports étroits avec le squelette brachi-antibrachial, est fréquemment lésé dans les atteintes traumatiques du membre supérieur, et particulièrement les fractures de l'humérus qui restent les grandes pourvoyeuses des paralysies de ce nerf. Les progrès des réparations nerveuses microchirurgicales font que l'on a moins recours au traitement palliatif après les lésions tronculaires vues précocement.

Une étude rétrospective portant sur 8 cas de paralysies radiales post traumatiques, dont 6 hommes et 2 femmes, moyennant un âge de 35 ans, a retrouvé la notion de fracture humérale chez 6 patients, et d'agression par couteau chez les 2 autres.

On a réalisé une réparation nerveuse primitive avec suture épipérineurale en urgence dans 2 cas, et une chirurgie secondaire avec greffe nerveuse dans les 4 cas qui présentaient une perte de substance nerveuse initiale. Un transfert tendineux à visée palliative a été pratiqué dans 1 cas de résultat moyen d'une greffe nerveuse, chez 2 patients ayant consulté après un délai d'un an.

Nos résultats globaux ont été évalués selon le score de Bahri pour la chirurgie nerveuse, et selon la cotation de la motricité ainsi que l'amplitude articulaire pour les transferts tendineux. Au recul moyen de 2 ans, la suture nerveuse primitive a donné d'excellents résultats, la greffe nerveuse a donné 3 bons résultats, et un cas de résultat moyen.

Les résultats de la chirurgie palliative étaient jugés bons chez les 3 patients.

Le but de ce travail est de clarifier notre attitude thérapeutique vis-à-vis des traumatismes du nerf radial et d'insister sur la nécessité d'une prise en charge spécialisée précoce de ces lésions.

P182 LES TUMEURS BENIGNES DES PARTIES MOLLES DE LA MAIN

*A. Khedhaier ; R. Maalla ; N. Regaya ; N. Hamri
Service de chirurgie plastique et réparatrice de l'Hôpital Aziza Othmana.*

L'analyse des plus grandes séries mondiales de tumeurs de la main a montré que les tumeurs des parties molles sont de loin les plus fréquentes et représentent en moyenne 70% de l'ensemble des tumeurs de la main.

Le but de ce travail est de préciser les particularités cliniques, diagnostiques et aussi thérapeutiques à travers une série de 85 cas de tumeurs bénignes des parties molles de la main. L'examen clinique minutieux a permis de poser une présomption diagnostique dans environ 70 % des cas. On n'a pas eu recours à des examens complémentaires performants. Tous nos patients ont bénéficié d'une exérèse complète des tumeurs avec un respect des éléments nobles moyennant une dissection soignée. Les pièces d'exérèse ont été adressées pour examen anatomopathologique afin d'apporter la confirmation diagnostique et surtout de s'assurer de l'absence de signe histologiques de malignité. La distribution des différents types de lésions se rapproche de celle retrouvée dans la littérature : 24 cas de tumeurs à cellules géantes dont 2 cas de récidives, 18 cas de lipomes, 12 cas de kystes péri tendineux, 11 cas de tumeurs glomiques, 4 cas de kystes synoviaux de la main (poignet exclu), 4 cas d'angiomes, 3 cas de synovites villo-nodulaires, 3 cas de chondromes des parties molles, 2 cas de myxomes, 2 cas de schwannomes et enfin 1 cas de léiomyome et 1 cas de fibrome. Les auteurs insistent sur le fait qu'une bonne connaissance des différentes caractéristiques cliniques des tumeurs constitue un outil diagnostique efficace évitant le recours à des examens complémentaires performants et permettant par conséquent une prise en charge rapide.

P183 LIGAMENTOPLASTIE DE RECONSTRUCTION DU LIGAMENT LATERAL INTERNE PAR LA TECHNIQUE DE SAKELLARIDES

*A. Khedhaier ; R. Maalla ; N. Hamri ; N. Regaya
Service de chirurgie plastique et réparatrice de l'Hôpital Aziza Othmana*

La réparation primaire de la rupture du ligament latéral interne doit être réalisée dans un délai maximum de 10 jours. Au delà de ce délai, la solidité de la réparation est aléatoire. L'entorse grave du ligament latéral interne non réparée en urgence peut évoluer vers la laxité chronique de la métacarpophalangienne du pouce entraînant une gêne fonctionnelle de la pince pollicidigitale avec douleur et perte de la force. Le but de ce travail est de montrer l'intérêt de l'intervention de Sakellarides dans la reconstruction du ligament latéral interne après entorse grave de la métacarpophalangienne du pouce non traitée en urgence. Les auteurs rapportent une série de 5 patients ayant bénéficié d'une ligamentoplastie type Sakellarides. La série comporte 3 femmes et 2 hommes. L'âge moyen était de 33 ans et le côté dominant était atteint dans tous les cas. Le délai moyen de réparation était d'environ 2

mois. Les résultats ont été appréciés par la force de la pince pollicidigitale et de l'opposition selon la cotation de Kapandji. Au recul moyen de 3 ans nos résultats ont été jugés excellents dans 2 cas, bons dans 2 cas, et moyen dans 1 cas. Les auteurs concluent que la technique de Sakellarides offre une solution active, simple et efficace de la laxité interne de la métacarpophalangienne du pouce permettant d'apporter à cette articulation force et stabilité en évitant l'évolution vers l'arthrose dont le seul traitement chirurgical est l'arthrodèse.

P184 LE PROFIL CLINIQUE ET ÉVOLUTIF DU SUJET ÂGÉ OPÉRÉ POUR FRACTURE DU COL DU FÉMUR

Hamdi. W; Boussofara. M* ; Damak. R; Charrada. S. *Polyclinique de la sûreté nationale; * Hôpital Aziza othmana.*

Devant l'amélioration des conditions socio-économiques ainsi que le progrès scientifique dans le domaine médical, on note un vieillissement de la population mondiale et parallèlement augmentation de la fréquence des sujets âgés hospitalisés et opérés. D'où le but de ce travail est de déterminer la morbi-mortalité post opératoire et rechercher les éventuels facteurs de risque en rapport avec le terrain, l'anesthésie et la chirurgie qui peuvent influencer les suites opératoires chez les opérés âgés de plus de 80 ans pour fracture du col du fémur. Il s'agit d'un travail rétrospectif ayant inclus 80 patients âgés de plus de 80 ans recrutés au service de chirurgie orthopédique d'Aziza othmana entre 2003 et 2005.

Résultat: la moyenne d'âge a été de 85,33:::1:::4,84 ans. 60% de notre population présentent des antécédents médicaux chroniques. 41,25% ont une seule tare alors que 3,75% ont plus de 3 tares. Le séjour pré opératoire a été de 2,28:::1:::1,2

jours. 100% de nos patients ont bénéficié d'un traitement par ostéosynthèse de leur fracture du col du fémur sous rachianesthésie. Les complications post opératoires sont dominées par les troubles neuropsychiques 6,25% et les surinfections broncho-pulmonaires 2,5%. On déplore 2 décès en rapport très probablement avec une embolie pulmonaire. D'où au terme de cette étude, il est important de signaler que ni l'âge chronologique ni le choix de la technique anesthésique ne peut être considéré comme facteurs pronostiques dans la prise en charge chirurgicale de la fracture du col du fémur chez le sujet âgé.

P185 MASSE ABDOMINALE D'ÉTILOGIE RARE : LE TÉRATOME TESTICULAIRE MATURE A PROPOS D'UN CAS

M. Laabidi, H. Fayala, H. Bouthour, Y. Hellal, Y. Gharbi, N. Kaabar, H. Ben Salah, S. Sayed
Service De Chirurgie Pédiatrique Hôpital Habib Thameur- Tunis

INTRODUCTION: Les tumeurs testiculaires sont rares chez l'enfant, elles sont le plus souvent de type germinal. Le tératome testiculaire mature est exceptionnel.

MALADE ET METHODES: Nous rapportons l'observation d'un nourrisson ,gé de 4 mois qui présente une masse abdominale de découverte fortuite. L'examen cli-

nique trouve une masse abdominale de 10 cm de grand axe environ, ferme, indolore, mobile, latéralisée à droite avec une bourse droite vide. La radiographie de l'abdomen sans préparation montre une opacité de 9 cm de grand axe, bien limitée, de tonalité hydrique avec des calcifications centrales et refoulant les anses intestinales. L'échographie abdominale visualise une masse du flanc droit de composante mixte, contenant des calcifications et refoulant les structures digestives, données confirmées par la tomodynamométrie abdominale. Le dosage des alpha foeto-protéines est normal.

RESULTATS: L'intervention trouve une masse bien limitée, développée aux dépens d'un testicule droit intra abdominal, sans torsion. L'examen anatomopathologique a conclu à un tératome testiculaire mature. Les suites opératoires sont simples avec un recul de 2 ans.

DISCUSSION: Les tumeurs testiculaires sont rares à l'âge pédiatrique, dominées par les tumeurs germinales. Les tératomes testiculaires sont le plus souvent malins. Une trentaine de cas de tératomes testiculaires matures a été rapportée dans la littérature. La torsion testiculaire, dont le risque augmente avec la taille de la tumeur, représente le mode de révélation le plus fréquent (comme dans le cas du kyste de l'ovaire) suivi par les douleurs abdominale et la masse intra abdominale comme ce fut le cas pour notre malade. Lorsque la pathologie se révèle par une masse abdominale, le diagnostic différentiel avec les autres tumeurs abdominales de l'enfant reste le problème majeur et le recours aux examens d'imagerie, comme l'échographie et la tomodynamométrie devient indispensable. Le traitement chirurgical amène la guérison définitive.

CONCLUSION: Le tératome testiculaire mature est une tumeur rare de l'enfant qui peut poser un diagnostic différentiel avec toutes les tumeurs abdominales de l'enfant. L'essentiel est de ne pas méconnaître une tumeur maligne et de poser l'indication de la laparotomie exploratrice.

P186 APPORT DU TRAITEMENT ANTI-SECRETIOIRE DANS LES FISTULES PANCREATIQUES A PROPOS DE TROIS OBSERVATIONS

H. Bouthour, Y. Hellal, M. R. Ben Malek, M. Laabidi, Y. Gharbi, N. Kaabar, A. Bouaziz El Abed, S. Sayed
Service De Chirurgie Pédiatrique Hôpital Habib Thameur- Tunis

INTRODUCTION: La fistule pancréatique, complication rare et grave de la pancréatite aiguë, donne souvent un faux kyste du pancréas dont la fréquence oscille entre 16 et 50 %.

MALADES ET METHODES: Nous rapportons une série de 3 patients ,gés de 10 à 13 ans, ayant développé chacun une pancréatite aigue dont l'évolution été marquée par l'apparition d'un faux kyste du pancréas dans 2 cas et d'une fistule pancréatique dans un autre.

RESULTATS: L'évolution a été favorable dans les 3 cas après traitement par la somatostatine.

DISCUSSION: Si l'évolution de la fistule pancréatique

peut se faire vers la résolution spontanée, sa persistance ou l'apparition de complications locales nécessitent un traitement spécifique. Celui-ci peut être chirurgical ou non, mais les indications respectives de chacune des techniques sont encore mal codifiées. La somatostatine ou l'octréotide peuvent être un traitement adjuvant efficace en présence d'une fistule pancréatique persistante par leur effet inhibiteur de la sécrétion pancréatique exocrine. Certaines équipes ont utilisé ces substances dans le but d'améliorer le délai et le taux de fermeture des fistules pancréatiques.

CONCLUSION: Les fistules pancréatiques peuvent être source d'une lourde morbidité en raison de leur persistance et des phénomènes infectieux qui lui sont inhérents. A côté de la chirurgie dont les indications ne sont pas clairement définies, la somatostatine semble être un traitement adjuvant efficace et maniable.

P187 UNE ASSOCIATION RARE :URETEROCELE ET LITHIASIS IN SITU

*H. Fayala, R. Ben Abdallah, R. Malek, Y. Hellal, Y. Gharbi, N. Kaabar, S. Sayed
Service de chirurgie pédiatrique, Hôpital Habib Thameur de Tunis*

INTRODUCTION: L'urétérocèle est une dilatation pseudo-kystique de la partie terminale de l'uretère, associée dans 80% des cas à une duplicité pyélo-urétérale. Plusieurs complications, dont la lithiasis vésicale, peuvent émailler l'évolution naturelle de l'urétérocèle.

MALADE ET METHODES: Nous rapportons l'observation d'une fille âgée de 7ans qui nous a été adressée pour prise en charge d'une lithiasis qui semblait enclavée dans l'uretère terminal. La revue de l'UIV a permis de mettre en évidence une urétérocèle avec une lithiasis in situ. La patiente a eu une résection de l'urétérocèle après extraction de la lithiasis et une réimplantation des 2 uretères selon la technique de COHEN. Les suites opératoires sont simples.

DISCUSSION: Si la stase urinaire dans l'urétérocèle peut favoriser la formation d'une lithiasis, surtout si les urines sont infectées, en raison de la pullulation de germes lithogènes (comme le protéus), il est possible que certaines lithiasis aient pour point de départ un calcul urétéral dont la migration a été bloquée dans l'urétérocèle. L'association d'une urétérocèle et d'une lithiasis rénale est une notion classique mais la formation d'un calcul dans l'urétérocèle est rare et seules quelques observations ont été publiées. Le traitement comporte deux volets : celui de l'urétérocèle et celui de la lithiasis dans le même temps. Il peut se faire par voie endoscopique ou par voie chirurgicale.

CONCLUSION: L'association urétérocèle et lithiasis rénale est classique mais la lithiasis dans l'urétérocèle est une entité nosologique très rare qui amène à se poser des questions sur le processus de survenue de ce calcul. Le traitement de la lithiasis se fait dans le même temps que celui de l'urétérocèle.

P188 FAUX KYSTE DU PANCREAS CHEZ L'ENFANT PIÈGES DIAGNOSTIQUES ET ATTITUDE THÉRAPEUTIQUE

*H. Bouthour, Y. Hellal, M. Laabidi, M. R. Ben Malek, Y. Gharbi, N. Kaabar, S. Sayed
Service De Chirurgie Pédiatrique Hôpital Habib Thameur- Tunis*

INTRODUCTION: La pathologie kystique du pancréas est rare chez l'enfant, dominée par le pseudo kyste (plus de 90% des cas) et se manifestant par une symptomatologie polymorphe, sans aucune spécificité.

MATERIEL ET METHODES: Un garçon de 9ans, sans antécédents pathologiques notables, est admis pour douleurs abdominales, sub ictere et vomissements. L'examen somatique est sans particularités et le bilan biologique est normal. Une échographie abdominale a objectivé une masse pré pancréatique hilaire atypique. La TDM abdominale a montré une masse kystique au voisinage de la vésicule, associée à une dilatation des VBEH évoquant un kyste du cholédoque, donnée confirmée par la BILIRRM. L'exploration chirurgicale a objectivé une masse fluctuante, développée au dessus de la tête du pancréas dont la ponction a ramené 5cc de liquide lactescent, avec un taux d'amylases élevé à l'étude biochimique.

RESULTATS: On a pratiqué la résection du dôme saillant et un curetage de la paroi interne avec des suites simples. L'examen anatomo-pathologique a conclu à un pseudo kyste du pancréas.

DISCUSSION: Le pseudo kyste du pancréas, qu'il soit congénital, post traumatique ou survenant à la suite d'une pancréatite est exceptionnel chez l'enfant. Il est caractérisé par un revêtement interne épithélial, uniloculaire et siège plus souvent sur le corps ou la queue que sur la tête du pancréas, sans communication avec le système excréteur. La symptomatologie clinique est variable. Le diagnostic tant étiologique que différentiel repose sur l'échographie et la TDM mais parfois seule l'intervention chirurgicale permet de distinguer entre kyste du cholédoque et faux kyste du pancréas. L'attitude thérapeutique varie selon les équipes et les circonstances de découverte, allant de l'abstention à l'exérèse aussi complète que possible. Dans les kystes d'origine céphalique, il est préférable de laisser une partie de la paroi en "fond de coquetier", adhérente à la tête pour éviter d'éventuelles lésions canalaires.

CONCLUSION: Le faux kyste du pancréas est une pathologie exceptionnelle chez l'enfant et peut poser des problèmes tant sur le plan du diagnostic que celui de l'attitude thérapeutique.

P189 LA FENTE STERNALE CONGÉNITALE A PROPOS D'UN CAS

*M. Laabidi, H. Bouthour, Y. Hellal, Y. Gharbi, N. Kaabar, M. Ben Hariz, A. Mahrzi, S. Sayed
Service De Chirurgie Pédiatrique Hôpital Habib Thameur- Tunis*

INTRODUCTION: La fente sternale congénitale ou "sternal cleft" dans la littérature anglophone, est une malformation congénitale exceptionnelle, résultant d'une anomalie de la fusion médiane du sternum. Nous nous

proposons, dans ce travail, de discuter les aspects anatomopathologiques et les moyens thérapeutiques vis à vis des fentes sternales avec une revue de la littérature.

MALADE ET METHODES: Nous rapportons un cas de fente sternale congénitale, associée à un angiome cutané du type tubéreux découverte à la naissance, sans autres malformations viscérales. Il s'agit d'une fente sternale incomplète, les branches du sternum étant reliées vers le bas par un pont osseux donnant la forme d'un " V ".

RESULTATS: Le malade a été opéré à l'âge de 15 mois et a eu une reconstitution du sternum sans recours à la greffe osseuse ou périostée. Les suites opératoires sont simples avec un recul de 15 mois.

DISCUSSION: D'étiopathogénie obscure, la fente sternale est une malformation exceptionnelle qui représente à peine 0,15% des malformations thoraciques de l'enfant. Elle est, en général, isolée avec un sternum en " V " ou en " U ", un cœur orthotopique, un péricarde intact, un revêtement cutané normal et une bonne tolérance, mais des formes complexes et graves, associant des malformations du cœur et des gros vaisseaux ont été rapportées. Le traitement chirurgical est obligatoire non seulement dans un but esthétique, mais également afin d'éviter la survenue de complications infectieuses, péricardiques ou pulmonaires et surtout traumatiques, le cœur et les gros vaisseaux n'étant protégés que par la peau. Ce traitement se fera avec ou sans interposition de greffon (osseux ou périosté) et peut même faire appel à du matériaux synthétiques selon l'importance du défaut.

CONCLUSION: La fente sternale est une pathologie exceptionnelle, d'étiologie inconnue dont le traitement chirurgical est essentiel et consiste à reconstituer le sternum afin de mettre à l'abri les organes vitaux du médiastin.

P190 PSEUDOANEVRYSME DE L'ARTERE SPLENIQUE REVELE PAR UNE HEMMORRAGIE DIGESTIVE. A PROPOS D'UNE OBSERVATION.

S Ayadi, H Bdioui, Y Chaker, A Daghfous, W Rebai, M Jouini, F Fieriche, F Chebbi, R Ksantini, MJ Kacem, Z Bensafia. Service de chirurgie A la Rabta.

INTRODUCTION : Le pseudo anévrisme de AS est une affection rare. La principale étiologie est la Pancréatite (aigüe ou chronique). La rupture du PAAS représente 60 % des complications artérielles de la pancréatite. Cette rupture peut être intra péritonéale ou dans un canal pancréatique responsable de wirsungorragie.

BUT : Le but de ce travail est d'étudier les caractéristiques cliniques et les modalités thérapeutiques de cette affection.

OBSERVATION : Nous rapportons l'observation d'une patiente âgée de 78 ans, hypertendue et aux antécédents de pancréatite aiguë biliaire en 2003, admise en urgence pour une hémorragie digestive de faible abondance extériorisée sous forme de melæna associée à des épigastralgies. L'examen physique trouvait un état hémodynamique stable, des conjonctives pâles et une masse de 6

cm de HCG battante, pulsatile avec un souffle à l'auscultation. La FOGD objectivait la présence de sang rouge au niveau de DII avec un bulbe sain. La TDM abdominale montrait une masse kystique de la queue du pancréas (75mm) qui se rehausse de façon intense par le PDC. Une embolisation percutanée définitive de l'anévrisme, par un produit non biodégradable (Coil) injecté en amont et en aval de la lésion, était réalisée avec succès. La TDM de contrôle objectivait un faux kyste exclusif avec des foyers d'infarcissement splénique.

CONCLUSION : Le pseudo anévrisme de l'artère splénique est une affection rare et grave. L'embolisation radiologique et une alternative thérapeutique efficace et peu invasive, permettant de pallier à une chirurgie grevée d'une lourde mortalité en période hémorragique.

P191 TRAITEMENT LAPAROSCOPIQUE D'UN LYMPHANGIOME KYSTIQUE GÉANT DE LA SURRÉNALE

Y Chaker, H. Bdioui, S Ayadi, A. Daghfous, W. Rebai, F. Fieriche, F. Chebbi, R. Ksantini, A. Ammous, M. Jouini, MJ Kacem, Z. Ben Saffa. Service de chirurgie générale A. La Rabta

INTRODUCTION : Les lymphangiomes kystiques de la surrénale sont des tumeurs kystiques bénignes et rares, souvent asymptomatiques. L'échographie et le scanner permettent de suspecter le diagnostic qui n'est confirmé que par l'examen anatomopathologique de la pièce de résection.

BUT : Approche diagnostique et modalité du traitement laparoscopique du lymphangiome kystique géant de la surrénale.

OBSERVATION : Nous rapportons l'observation d'une patiente âgée de 23 ans, diabétique insulino-dépendante, admise pour exploration de douleurs abdominales évoluant depuis un mois, sans troubles de transit ni altération de l'état général. L'examen physique objectivait une masse para-ombilicale gauche de 15 cm mobile par rapport au plan superficiel. L'échographie et le scanner abdominal avaient conclu à une masse kystique de 30 cm de diamètre, rétropéritonéale refoulant le colon gauche faisant évoquer soit un lymphangiome kystique soit un kyste mésothélial. La patiente a été opérée par voie laparoscopique. Après ouverture du Told gauche, nous avons procédé à une ponction évacuatrice du contenu kystique permettant l'affaissement de ce dernier et facilitant la résection complète de la paroi kystique emportant une collerette de la glande surrénale gauche. Les suites opératoires étaient simples. L'examen anatomopathologique confirmait le diagnostic de lymphangiome kystique avec présence d'îlots de glande surrénalienne.

CONCLUSION : Le lymphangiome kystique de la surrénale est une tumeur bénigne rare. Le traitement est chirurgical et consiste en une résection complète de la paroi kystique afin d'éviter les récurrences. La voie laparoscopique constitue actuellement une technique élégante et faisable quelque soit la taille de cette tumeur.

P192 LE VOLVULUS DU CAECUM. A PROPOS D'UN CAS.

S Ayadi, W Rebai, Kammoun B, H Bdioui, A Daghfous, F Fteriche, F Chebbi, R Ksantini, M Jouini, MJ Kacem, Z Bensafra. Service de chirurgie A la Rabta.

INTRODUCTION : Le caecum est la deuxième partie du colon concernée par le volvulus après le sigmoïde. Cette affection survient sur des caecums anormalement mobiles. Le mécanisme du volvulus est la torsion ou la bascule. Le tableau clinique est celui d'une occlusion intestinale aigue par strangulation.

BUT : Le but de ce travail est d'étudier les caractéristiques cliniques, radiologiques et les modalités thérapeutiques de cette affection.

OBSERVATION : Madame MS âgée de 45 ans, constipée chronique, était admise en urgence pour un syndrome péritonéo-occlusif. A l'examen la patiente était fébrile avec un abdomen très distendu sensible dans son ensemble avec au toucher rectal des rectorragies. La radiographie de l'abdomen sans préparation montrait une image en arceau avec un aspect de double jambage. Après réanimation, la patiente a été opérée par voie médiane. Il s'agissait d'un volvulus du caecum par torsion autour de son axe avec présence de lésions pré-perforatives. La patiente a eu une hémicolectomie droite avec une anastomose iléo-transverse. Les suites opératoires étaient simples.

CONCLUSION : Le volvulus du caecum est une pathologie rare. Le diagnostic est souvent tardif du fait d'un tableau atypique d'occlusion intestinale. Une bonne lecture de la radiographie de l'abdomen sans préparation permet dans la plupart des cas de poser le diagnostic et d'éliminer le volvulus du colon sigmoïde.

P193 TRAITEMENT LAPAROSCOPIQUE DU DIVERTICULE DE MECKEL COMPLIQUE : A PROPOS D'UNE OBSERVATION.

H Ayari, H Bdioui, S Ayadi, F Chebbi, F Fteriche, R Ksantini, M Jouini, A Ammous, MJ Kacem, Z Bensafra. Service de chirurgie générale A, hôpital la Rabta, Tunis Tunisie.

INTRODUCTION : Le diverticule de Meckel est l'anomalie congénitale la plus commune. Il est le plus souvent révélé par une complication. L'occlusion est la plus fréquente et la plus grave des complications du diverticule de Meckel. Le mécanisme le plus fréquent est l'invagination intestinale aiguë. Plus rarement, il peut s'agir d'un volvulus, d'une bride ou d'une coudure. La laparoscopie est d'un grand apport diagnostique et thérapeutique.

BUT : Le but de ce travail est d'insister sur la faisabilité et l'apport de la cœlioscopie dans les formes compliquées du diverticule de Meckel.

OBSERVATION : Nous rapportons l'observation d'un patient âgé de 43 ans, sans antécédents, admis en urgence pour un syndrome péritonéo-occlusif. A l'examen patient fébrile à 38,5°C, abdomen distendu, tympanique et sensible dans son ensemble. Les orifices herniaires sont libres. A la biologie il existe une hyper leucocytose. La

radiographie de l'abdomen sans préparation montre plusieurs niveaux hydro-aériques de type grélique. Après réanimation, le patient a été opéré par voie coelioscopique. L'exploration objectivait une péritonite généralisée en rapport avec un diverticule de Meckel perforé et qui contracte une bride responsable d'une occlusion intestinale. Il a été réalisé une toilette péritonéale, une section de la bride et une résection cunéiforme du diverticule qu'ont transformé en iléostomie latérale sur baguette. Les suites opératoires furent simples et le patient a eu une fermeture de sa stomie 3 mois plus tard sans incidents.

CONCLUSION : Les formes compliquées du diverticule de Meckel posent souvent des problèmes diagnostiques. La chirurgie coelioscopique est faisable et d'un grand apport diagnostique et thérapeutique.

P194 KYSTE HYDATIQUE DU PANCREAS FISTULISE DANS LE WIRSUNG : A PROPOS D'UN CAS DIAGNOSTIQUE PAR UNE CHOLANGIORAPHIE PEROPERATOIRE.

S Ayadi, A Makni, H Bedoui, A Daghfous, W Rebai, M Jouini, F Chebbi, R Ksantini, F Fteriche, A Ammous, MJ Kacem, Z Bensafra. Service de chirurgie A la Rabta.

INTRODUCTION : La localisation pancréatique du kyste hydatique est rare. Elle représente 0,2 % des localisations abdominales. Il est le plus souvent découvert à l'occasion de complications évolutives tel que la compression des voies biliaires, la suppuration du kyste, l'ouverture dans les organes de voisinages et la fistulisation dans le wirsung qui reste exceptionnelle.

BUT : Le but de ce travail est d'étudier les caractéristiques cliniques, les moyens diagnostiques et les modalités thérapeutiques de cette complication.

OBSERVATION : Nous rapportons l'observation d'une patiente âgée de 45 ans, hospitalisée pour une masse douloureuse de l'hypochondre droit. L'échographie abdominale concluait à la présence de 2 KHF à contenu multivésiculaire, siègeant respectivement à cheval entre les segments V et VIII et au niveau du segment IV à développement extra hépatique venant au contact du duodénum et de la tête du pancréas. La patiente était opérée avec le diagnostic d'une double localisation hydatique du foie. L'exploration trouvait un KHF à cheval entre les segments V et VIII et un deuxième kyste développé au dépend de la tête du pancréas. La cholangiographie peropératoire avait permis d'opacifier le kyste hydatique pancréatique à travers le canal de wirsung témoignant de la présence d'une fistule wirsungo-kystique. Le geste a consisté alors en une résection du dôme saillant suivie d'une anastomose kysto-gastrique. Les suites postopératoires étaient simples.

CONCLUSION : L'ouverture du KH du pancréas dans le wirsung est une complication exceptionnelle. Le diagnostic est le plus souvent porté en peropératoire. Le geste conservateur consiste en une anastomose kysto-gastrique permettant de prévenir les fistules pancréatiques postopératoires.

**P195 KYSTE HYDATIQUE DE LA PAROI ABDOMINALE
UNE LOCALISATION EXCEPTIONNELLE
A PROPOS D'UNE OBSERVATION**

*Makni A., Daghfouss A., Kamnoun B., Bedioui H., Rebai W., Fterich F.,
Chebbi F., Ksontini R., Jouini M., Kacem J.M., Ben Saffa Z.
Service de chirurgie générale « A », La Rabta.*

INTRODUCTION : La pathologie hydatique sévit selon un mode endémique dans notre pays. La localisation hépatique est la plus fréquente. La paroi abdominale est une localisation exceptionnelle. A travers cette observation nous allons expliquer les mécanismes physiopathologiques qui sont à l'origine de cette localisation ainsi que les précautions à prendre lors de l'abord chirurgical de toute masse kystique même pariétale.

MATERIEL ET METHODE : Nous rapportons l'observation d'une patiente, sans antécédents, qui est hospitalisée dans notre service pour l'exploration d'une masse pariétale hypogastrique. Les différentes explorations morphologiques ont conclu à une masse kystique de la paroi abdominale. Elle a été opérée, on a réalisé une kystectomie totale passant en tissu sous cutané sain. L'examen macroscopique ainsi que l'examen histologique ont confirmé la nature hydatique de cette masse kystique.

CONCLUSION : L'hydatidose sous cutané est exceptionnel. La démarche diagnostique ainsi que les précautions habituelles de son abord chirurgical ne diffèrent en rien avec les autres localisations. C'est ainsi que toute lésion kystique doit être bien documenté par l'imagerie afin d'éviter les surprises opératoires notamment la dissémination hydatique per-opératoire.

**P196 FISTULE SIGMOÏDO-VÉSICALE COMPLIQUANT
UNE SIGMOÏDITE DIVERTICULAIRE. A PROPOS
DE DEUX CAS**

*Makni A., Rebai W., Chaker Y., Fterich F., Daghfouss A., Bedioui H.,
Chebbi F., Ksontini R., Jouini M., Kacem J.M., Ben Saffa Z.
Service de chirurgie générale « A », La Rabta*

INTRODUCTION : La fistule sigmoïdo-vésicale est une complication rare de la sigmoïdite diverticulaire. Le but de notre travail est de préciser ses mécanismes physiopathologiques, ses particularités cliniques, ainsi que les principes de sa prise en charge thérapeutique.

MATERIEL ET METHODE : Nous rapportons deux cas de fistule sigmoïdo-vésicale ayant compliqué une maladie diverticulaire du sigmoïde. Il s'agit de 2 hommes, âgés respectivement de 75 et 65 ans. Le motif de leur consultation était, des troubles urinaires, comportant : infection urinaire à répétition, pneumaturie et fécalurie. Les différentes explorations avaient conclu à une sigmoïdite diverticulaire compliquée de fistule sigmoïdo-vésicale. Les deux malades ont été opérés, il a été réalisé chez eux, une sigmoïdectomie avec déconnexion de la fistule et réparation de la perte de substance vésicale. Les suites opératoires étaient simples.

CONCLUSION : La fistule sigmoïdo-vésicale est une

complication rare de la maladie diverticulaire. Elle doit être évoquée devant des signes qui témoignent de la présence d'une fistule entéro-vésicale. Son diagnostic pré-opératoire permet d'adapter la stratégie thérapeutique et surtout d'éviter les surprises per-opératoires.

P197 SYNDROME D'OGILVIE. A PROPOS DE TROIS CAS

*Makni A., Rebai W., Lajmi M., Fterich F., Daghfouss A., Bedioui H.,
Chebbi F., Ksontini R., Jouini M., Kacem J.M., Ben Saffa Z.
Service de chirurgie générale « A », La Rabta*

INTRODUCTION : Le syndrome d'Ogilvie ou pseudo obstruction aigue du colon, est une pathologie rare. Elle survient sur un terrain particulier. A travers trois nouvelles observations, nous allons essayer de passer en revue, les mécanismes pathogéniques, les particularités cliniques, para cliniques ainsi que thérapeutiques de cette entité rare.

MATERIELS ET METHODES : Nous avons colligé, trois cas de syndrome d'Ogilvie. Il s'agit de 03 hommes, âgés respectivement de 100, 75 et 65 ans, tous étaient grabataires et tarés. Les trois malades ont été admis dans un tableau fait d'une distension importante de l'abdomen, avec aérocolie importante, sans signes de gravités. Les trois malades ont eu une coloscopie avec exsufflation, permettant un affaissement de l'abdomen, avec des suites simples.

CONCLUSION : Le syndrome d'Ogilvie est rare, il faut savoir l'évoquer, devant toute distension aigue de l'abdomen sur un terrain particulier. Son traitement en urgence est médical, en dehors des formes compliqués, permettant d'éviter des laparotomies inutiles chez des sujets souvent tarés et grabataires.

**P198 OCCLUSION INTESTINALE AIGUE AYANT POUR ORI-
GINE UNE HERNIE INTERNE INHABITUELLE.**

*Chaker R., Ben amor K., Dimassi H., Ben taïher C., Sahnì M., KALLEL W.,
Noomen F., Zouari K., Hamdi A.
- Service de chirurgie generale CHU Monastir -*

Nous rapportons l'observation d'une femme âgée de 85 ans hypertendue, cardiaque sans antécédents chirurgicaux, qui s'est présentée aux urgences dans un tableau de d'agitation, douleurs abdominales et vomissements. L'examen clinique trouvait une fièvre à 38,5° avec défense de la fosse iliaque gauche, la biologie une hyperleucocytose à 17000. Le scanner montrait un aspect en faveur d'une anse greliquée volvulée au niveau du flanc et la fosse iliaque gauche. La patiente était opérée en urgence par laparotomie médiane d'ou la découverte per opératoire d'une anse jéjunale étranglée au stade de nécrose a travers un defect du meso-colon gauche. La patiente a bénéficié d'une résection anastomose du grêle avec fermeture de la brèche mésentérique. L'examen anatomopathologique de la pièce concluait à une nécrose ischémique et hémorragique de l'intestin. Les suites opératoires étaient simple. A travers cette observation et après revue de la littérature nous allons étudier les particularités épi-

démiologiques cliniques et thérapeutiques des occlusions intestinales aiguës par hernie interne.

P199 TUMEUR CARCINOÏDE GASTRIQUE ; A PROPOS D'UNE OBSERVATION.

Chaker R, Ben Amor K, Mosbahi S, Selmi M, Kallel W, Ben taher C, Noomen F, Zouari K, Hamdi A.
- Service de chirurgie générale CHU Monastir -

Les tumeurs carcinoïdes de l'estomac ou tumeurs endocrines bien différenciées du fundus gastrique représentent 11 à 41 % des tumeurs carcinoïdes du tube digestif, elles se développent à partir des cellules endocrines de l'estomac. Nous rapportons l'observation d'une patiente âgée de 52 ans qui a présenté en 2002 des épigastralgies atypiques avec hématemèse de faible abondance sans altération de l'état général et chez qui la fibroscopie digestive haute a objectivé un polype gastrique sous cardia de un cm dont des biopsies ont été faites, l'histologie trouve une tumeur neuro-endocrine, à l'étude immuno-histochimique, les cellules tumorales expriment fortement la Chromogranine A, le bilan d'extension était négatif d'où la ligature section de ce dernier endoscopique. Trois ans après cette patiente est réhospitalisée pour récurrence tumorale ; réapparition du même polype avec envahissement de la musculature objectivé à l'écho endoscopie. Une résection chirurgicale, était indiqué, emportant toute la tumeur a été réalisée. Les limites de l'exérèse étaient saines. Les suites opératoires étaient simples. A la lumière de cette observation ; nous allons préciser les modalités de prise en charge des tumeurs carcinoïdes de l'estomac.

P200 LA MALADIE DE MÉNÉTRIÈR. A PROPOS DE 2 CAS

Ben Amor K, Chaker R, Mosbahi S, Selmi M, Kallel W, Hizem R, Nooman F, Zouari K, Hamdi A.
Service chirurgie générale Fatouma Bourguiba Monastir.

Introduction : La maladie de Ménétrier est une cause rare de gastropathie hypertrophique. Sa pathogénie et son évolution sont mal connues. Son traitement est non spécifique.

Observation 1 : Une femme âgée de 45 ans, ayant des

antécédents d'anémie chronique et d'épigastralgies non explorées était hospitalisée en février 2002 pour hémorragie digestive haute extériorisée sous forme d'hématémèses. L'examen physique trouvait un bon état hémodynamique, une ascite de faible abondance, des œdèmes des membres inférieurs et une sensibilité épigastrique. Sur le plan biologique, on notait une anémie hypochrome microcytaire avec, une hypoprotidémie et une hypoalbuminémie. La fibroscopie digestive haute en urgence avait mis en évidence une gastrite fundique à gros plis inflammatoires avec stigmates de saignement récent. La patiente était traitée par des inhibiteurs de la pompe à protons. Une fibroscopie digestive haute était réalisée 12 jours après avec biopsie a permis de retenir le diagnostic de maladie de Ménétrier. Devant les récurrences hémorragiques, l'échec du traitement médical et la durée d'évolution de la maladie une résection chirurgicale était indiquée. La patiente a eu une gastrectomie totale associée à une anastomose oeso-jéjunale sur une anse jéjunale montée en y. Les suites opératoires étaient simples.

Observation 2 : Un homme âgé de 52 ans, sans antécédents pathologiques particuliers était hospitalisé pour des épigastralgies sans caractères particuliers évoluant depuis 4 mois, associées à des vomissements. L'examen physique était normal. Le bilan biologique était sans anomalies. La fibroscopie digestive haute avec biopsie gastrique a permis de retenir le diagnostic de maladie de Ménétrier confirmé par l'écho endoscopie sans signes de malignité. Le patient a eu un traitement par des anti-sécrétoires. Le contrôle clinique, biologique, endoscopique et histologique après 12 mois a conclu à l'inefficacité du traitement médical d'où la décision de gastrectomie totale avec anastomose oeso-jéjunale sur une anse jéjunale montée en y. Les suites opératoires étaient simples.

Conclusion : La maladie de Ménétrier est une affection rare. Son évolution est chronique dominée par le risque de dégénérescence néoplasique. Son traitement est médical. La chirurgie n'est proposée qu'en cas d'échec du traitement médical d'une forme avec fuite protéique sévère ou de complication.

Séance de Posters VIII : GASTRO-ENTEROLOGIE

P201 EVOLUTION DE L'INCIDENCE DES MALADIES INFLAMMATOIRES CHRONIQUES DE L'INTESTIN

R. Einajfer, A. Ouakaa-Kchaou, N. Belhadj, H. Elloumi, D. Gargouri, A. Kochlef, M. Romani, A. Kilani, J. Kharrat, A. Ghorbel.
Service de Gastro-entérologie, Hôpital H. Thameur, Tunis.

Introduction : Les études épidémiologiques ont montré que l'incidence des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI) décrit un gradient Nord-Sud. Par ailleurs, concernant l'évolution selon le temps, des études récentes ont noté une augmentation de l'incidence de la maladie de Crohn (MC) aux dépens de celle de la recto-

colite hémorragique (RCH).

But : Estimer l'évolution de l'incidence des MICI selon le temps à partir du nombre de cas diagnostiqués au service de Gastro-entérologie de l'hôpital H. Thameur entre 1991 et 2005. Patients et méthodes : Etude rétrospective incluant tous les patients suivis pour MC, RCH et colite indéterminée (CI). Pour chaque patient nous avons recueilli le sexe, l'âge et l'année du diagnostic, le type de MICI et la localisation initiale (iléale, colique, iléo-colique et proximale pour la MC, distale ou pancolitique pour la RCH). Nous avons comparé l'évolution de la fréquence des MICI, leur

type et leur localisation initiale selon 5 périodes de 3 ans (1991-1993, 1994-1996, 1997-1999, 2000-2002, 2003-2005). Résultats : Durant cette période, 202 MICI ont été diagnostiquées (55,5% MC, 41,5% RCH, 6% CI). Pour la première période [1991-1993], on notait 21 cas de MICI, pour la 5ème période [2003-2005], on notait 43 cas. La fréquence de la MC est passée de 8 cas pour la 1ère période à 23 cas pour la 5ème. La fréquence de la RCH est passée de 12 cas pour la 1ère période à 17 cas pour la 5ème. Le nombre de cas de CI était de 1 pour la 1ère période pour passer à 3 pour la 5ème. Ces différences n'étaient pas significatives. La répartition des localisations initiales de la MC et de la RCH a augmenté de façon proportionnelle pour chacune des périodes. L'âge moyen au diagnostic était de 32 ans pour la 1ère période et de 35 ans pour la 5ème période et comparable quel que soit le type de MICI.

Conclusion : Bien que l'on ne puisse chiffrer l'incidence exacte, on note une augmentation de la fréquence des MICI de 1991 à 2005, avec une élévation plus marquée pour la MC.

P202 TORTICOLIS CHRONIQUE INVALIDANT REVELANT DES METASTASES GANGLIONNAIRES D'UNE TUMEUR NEURO-ENDOCRINE

H. Ouerghi, H.Ezzine, N.Belkahlia, K.Nouira*, A.Mekni**, N.Maamouri, F.Ben Hriz, I.Cheikh, H.Chaabouni, N.Ben Mami
Service de Gastro-entérologie B, *Service de Radiologie, **Service d'Anatomopathologie, Hôpital la Rabta

Introduction : Les tumeurs endocrines digestives sont des néoplasies qui métastasent généralement au niveau ganglionnaire et/ou hépatique dans 20 à 80% des cas. Elles sont généralement asymptomatiques et de découverte fortuite.

Observation : Nous rapportons l'observation d'un patient âgé de 33 ans suivi en neurologie pour un torticolis évoluant depuis 3 ans jugé idiopathique. Les différentes explorations montrent la présence de multiples adénopathies intra-abdominales profondes. L'examen histologique complété par une immunohistochimie, des biopsies ganglionnaires pratiquées sous contrôle scannographique conclut à des métastases d'un carcinome neuroendocrine peu différencié. La recherche d'une tumeur primitive était négative, une chimiothérapie a été indiquée.

Conclusion : Le torticolis est une manifestation qui n'a été jamais rapportée au cours des tumeurs neuroendocrines. Il serait dû à une fibrose secondaire à la sécrétion tumorale de sérotonine.

P203 ABCES DU FOIE COMPLIQUANT LA RADIOFREQUENCE POUR CARCINOME HEPATO-CELLULAIRE A PROPOS D'UN CAS

N.BelKahlia, N.B.Mahmoud, H.Ouerghi, N.Maamouri, F.B.Hriz, I.Cheikh, H.Chaabouni, N.B.Mami
Service de Gastro-entérologie B - Hôpital La Rabta

Introduction : Le traitement par radiofréquence des tumeurs hépatiques est généralement bien toléré.

Cependant des complications mineures peuvent être observées (10 à 15%). Les complications majeures sont beaucoup plus rares (2%), dominées par les hémorragies intra péritonéales, l'essaimage sur le trajet de ponction, les abcès intra hépatiques et les perforations des organes de voisinage. Nous rapportons un cas d'abcès du foie compliquant la radiofréquence pour carcinome hépatocellulaire. Observation : Patient âgé de 67ans, sans ATCD pathologiques notables, présente des douleurs de l'hypochondre droit depuis 2mois. L'échographie abdominale a montré deux petits nodules de carcinome hépatocellulaire des segments 3 et 5 du foie. Le bilan étiologique a conclu à une cirrhose post hépatitique C. Une lère séance de radiofréquence d'un des nodules s'est compliquée d'un abcès hépatique. Le traitement a consisté en un drainage écho guidé associé à une antibiothérapie. Les suites étaient favorables.

Conclusion : à travers cette observation et la revue de la littérature, nous rapportons les facteurs de risque, les mécanismes physiopathologiques ainsi que les modalités préventives d'une telle complication.

P204 CHOLANGITE SCLEROSANTE PRIMITIVE (CSP) ASYMPTOMATIQUE : A PROPOS DE 4 CAS

H. Ouerghi, H.Ezzine, N.Belkahlia, I.Cheikh, N.Maamouri, F.Ben Hriz, K.Nouira*, H.Chaabouni, N.Ben Mami
Service de Gastro-entérologie B, Hôpital la Rabta
*Service de Radiologie, Hôpital la Rabta

Introduction : La CSP est une maladie d'étiologie inconnue caractérisée par une cholestase due à une inflammation et à une fibrose pouvant atteindre l'ensemble de l'arbre biliaire. Elle est habituellement caractérisée par une asthénie chronique, un prurit et un ictère cependant les formes asymptomatiques sont fréquentes représentant 44% et souvent de découverte fortuite.

Le but de ce travail est d'étudier les particularités cliniques, biologiques, radiologiques et histologique de cette forme clinique.

ObservationS : Nous rapportons l'observation des quatre patients ne présentant aucun signe clinique évocateur d'atteinte hépato-biliaire et chez qui le diagnostic d'une CSP a été porté de façon fortuite sur des arguments radiologiques ou histologiques.

Observation n°1 : Patient âgé de 40 ans, chez qui un bilan hépatique demandé par un médecin de travail trouve une élévation isolée des AGT. Une échographie abdominale objective une dilatation des voies biliaires intra hépatique (VBIH) et une cholangio-IRM a confirmé le diagnostic en montrant un aspect en faveur de CSP.

Observation n°2 : Patient âgé de 21 ans ayant une maladie de Crohn iléale avec des lésions ano-périnéales. Une biopsie chirurgicale du foie lors d'une résection iléo-coecale a objectivé une fibrose péricanalaire.

Observation n°3 : Patient âgé de 17 ans, atteint d'une maladie de Crohn iléo-colique sténosante opérée et ayant à la biologie hépatique une élévation des phosphatases alcalines, une cholangio-IRM a permis de poser le diagnostic.

Observation n°4 : Patiente âgée de 69 ans, porteuse d'une maladie de Crohn iléo-colique sous Azathioprine, une tomodynamométrie abdominale a été demandée devant des douleurs abdominales a objectivé une dilatation des VBIH. Une cholangio-IRM a montré un aspect de CSP. Conclusion : La CSP est une affection rare ; cependant les formes de découverte fortuite, suggèrent que la CSP est beaucoup plus fréquente qu'on ne le pense et qu'on doit l'évoquer devant une asthénie chronique, une élévation même modérée des PAL ou des ÁGT en particulier chez les patient ayant une maladie inflammatoire chronique de l'intestin (MICI).

P205 ASSOCIATION RARE DE RECTOCOLITE HEMORRAGIQUE ET THYROIDITE AUTOIMMUNE (A PROPOS D'UN CAS)

H.Ezzine, H.Chaabouni, M. Maarouf, L.Bembli, F.Ben Hriz, N.Maamouri, I.Cheikh, H.Ouerghi, N.Belkahla, N.Ben Mami.
Service de Gastro-Entérologie B, Hôpital La Rabta.

Introduction : L'association rectocolite hémorragique et thyroïdite auto-immune est rarement décrite dans la littérature. Cette association suggère l'existence des facteurs auto-immuns communs entre ces deux maladies. L'absence de traitement de la dysthyroïdie peut aggraver les symptômes et l'évolution de la rectocolite hémorragique.

Observation : Une patiente âgée de 56 ans, a été hospitalisée pour exploration d'une diarrhée glairo-sanglante. Le diagnostic de RCH rectosigmoïdienne a été retenu sur des arguments cliniques, endoscopiques et histologiques. Elle a été mise sous salazopyrine*, mais devant la persistance d'une tachycardie malgré la normalisation des autres paramètres clinico-biologiques, un bilan thyroïdien a été pratiqué révélant une hyperthyroïdie. L'évolution clinique était favorable sous salazopyrine* et le traitement de l'hyperthyroïdie.

Conclusion : RCH et thyroïdite auto-immune ont un substratum immunologique commun. Cette association est à reconnaître afin d'avoir une évolution clinique favorable.

P206 FORMATION KYSTIQUE DE LA RATE : DIFFICILTE DIAGNOSTIQUE ET THERAPEUTIQUE (A PROPOS D'UNE OBSERVATION)

M. Maarouf, H.Chaabouni H.Ezzine, L.Bembli, F.Ben Hriz, N.Maamouri, I.Cheikh, H.Ouerghi, N.Belkahla, N.Ben Mami
Service de Gastro-Entérologie B, Hôpital La Rabta.

Introduction : Les lésions kystiques de la rate sont rares. Les kystes spléniques sont souvent asymptomatiques, parfois découverts à l'occasion de complications. Le traitement de ces kystes est chirurgical dans les formes asymptomatiques de taille supérieure à 5 cm et dans les formes compliquées.

Observation : Une patiente âgée de 23 ans aux antécédents de traumatisme abdominal il y'a un an, lors d'un accident de la voie publique, a été hospitalisée pour exploration de douleurs de l'HCG sans AEG. L'échographie et la TDM abdominale ont montré une for-

mation kystique de 3 cm de diamètre du pôle supérieur de la rate, sous capsulaire ne se rehaussant pas après injection de produit de contraste et sans paroi propre. L'IRM a mis en évidence une formation sous capsulaire en isosignal T1, discret hypersignal en T2, et ne prenant pas le produit de contraste évoquant surtout un hématome organisé vu le contexte clinique sans pouvoir exclure un kyste épidermoïde. Une surveillance clinique et morphologique a été préconisée, le contrôle échographique a montré un aspect stationnaire de la lésion.

Conclusion : A travers cette observation, nous essayons de déterminer la présentation clinique et les modalités thérapeutiques des formations kystiques de la rate.

P207 CARCINOME HEPATOCELLULAIRE SUR FOIE NON CIRRHOTIQUE : A PROPOS D'UN CAS

Maamouri N, Chakroun S, Ben Hriz F, Cheikh I, Belkahla N, Ouerghi H, Chaabouni H, Ben Mami N
Service de Gastro-entérologie B - Hôpital La Rabta

Introduction : Le carcinome hépatocellulaire (CHC) se développe dans plus de 90% des cas sur un foie de cirrhose. Le CHC sur foie sain est beaucoup plus rare, rapporté dans environ 10% des cas. Son délai de diagnostic est souvent tardif. Son pronostic est globalement meilleur que celui du CHC sur foie de cirrhose étant donné la possibilité d'une exérèse tumorale élargie.

Observation : Patiente âgée de 58 ans, admise pour exploration de douleurs de l'hypochondre droit, associées à un amaigrissement. L'examen physique montrait un foie d'allure tumorale. Le bilan biologique mettait en évidence une cytolysé et une cholestase anictérique. La fonction hépatique était normale. L'échographie et le scanner abdominaux montraient une volumineuse masse de l'hypochondre droit associée à de petites lésions diffuses sur le reste du parenchyme hépatique. Il n'a pas été trouvé de signes d'hypertension portale radiologiques et endoscopiques. L'examen histologique de la lésion hépatique concluait à un CHC. Celui du foie adjacent montrait l'aspect d'un parenchyme hépatique normal. Vu l'altération de l'état général, on avait décidé l'abstention thérapeutique.

Conclusion : à travers cette observation et en se basant sur les données de la littérature, nous étudierons les caractéristiques épidémiologiques, cliniques et histologiques de CHC sur foie non cirrhotique.

P208 LES TUMEURS MALIGNES PRIMITIVES BILIAIRES ETUDE CLINIQUE ET PRONOSTIQUE. A PROPOS DE 12 CAS.

F.Lachheb, S.Trabelsi ; A. Moussa; LBen hammouda; R.Debbech; M.Salem; T.Najjar
Service de Gastro-entérologie Hôpital Charles Nicolle

Les tumeurs primitives malignes des voies biliaires sont rares. Elles sont généralement de découverte tardive, et ont un mauvais pronostic.

Le but de ce travail est d'étudier les aspects clinicobiologiques, morphologiques et pronostiques de ces tumeurs.

Matériels et méthodes : Nous avons mené une étude

rétrospective incluant tous les cas de cholangiocarcinomes intra hépatiques et ceux de la voie biliaire principale qui ont été hospitalisés dans le service de gastro-entérologie de l'EPS Charles Nicolle entre 1986 et 2006. Les tumeurs du hile ont été exclues de notre étude.

Résultats: 12 cas ont été inclus: 6 hommes et 6 femmes.- L'âge moyen était de 70 ans. Le délai moyen entre la constatation des symptômes et la consultation du patient était de 4 mois. La symptomatologie clinique était dominée par la douleur et / ou l'ictère. Sous le plan biologique une cholestase majeure a été retrouvée chez 100 % des malades.

Le diagnostic positif a été posé sur des arguments morphologiques chez 8 patients alors que la confirmation histologique a été obtenue chez 5 patients. De point de vue thérapeutique un seul parmi nos patients a eu un traitement chirurgical à visée curative.

Aucun parmi nos patients n'a bénéficié d'un traitement endoscopique.

- En conclusion, les tumeurs malignes des voies biliaires sont découvertes à un stade avancé, avec des possibilités thérapeutiques limitées, elles gardent un des pronostics les plus mauvais parmi les tumeurs hépatiques.

P209 POLYPPES GASTRIQUES : ANALYSES CLINIQUE, HISTOLOGIQUE ET ÉVOLUTIVE À PROPOS DE 32 PATIENTS

L.Mouelhi, M.chaieb, R.Debbech, M.El Mecheaal, S.Trabelsi, M.Bourraoui, J.BenYedder, S.Bouzaidi, A.Moussa, Y.Jemaa, M.Salem, T.Najjar. Service de gastro-entérologie. Hôpital Charles Nicolle. Tunis.

Introduction : Les polypes gastriques sont des lésions rares. Leur fréquence est estimée à 3 %. Ils peuvent se voir de façon sporadique ou dans le cadre de syndromes polyposiques comme le syndrome de Peutz -Jeghers, la polyposé juvénile, la maladie de Cowden et le syndrome de Cronkhite - Canada.

BUT : présenter le mode de révélation des polypes gastriques, leurs aspects endoscopiques et histologiques, leurs moyens thérapeutiques et de comparer nos résultats à ceux de la littérature.

MATÉRIEL ET MÉTHODE : Il s'agit d'une rétrospective de 32 polypectomies gastriques par voie endoscopique effectuées entre janvier 2000 et juillet 2006 dans le service de gastro - entérologie de l'hôpital Charles Nicolle.

Résultats: 39 polypes ont été trouvés chez 32 malades d'âge moyen de 58,5 ans.

Ils ont été révélés essentiellement par des épigastalgies (67.5%).

Leur siège a prédominé au niveau de l'antra (51.3%). Ils ont été uniques dans 69.2%. Leur taille moyenne a été de 10 mm. L'aspect sessile a été prédominant (69.3%). La muqueuse a été généralement normale (53.8%) ou congestive (25.7 %). L'étude histologique des polypes récupérés (33 polypes) a montré des polypes de type hyperplasique (81.8%), tubulo-villeux (6.1%), fibrinoïde inflammatoire (6.1%), hamartomateux (3%) et carcinoïde (3%). La plupart des polypes ont été réséqués à l'anse

diathermique (92.1%), le reste à la pince chaude.

Conclusion : Les polypes gastriques sont souvent de type hyperplasiques. Toutefois, le type histologique doit être précisé car certains d'entre eux sont associés à un risque carcinologique significatif.

P210 ERYSIPIÈLE CHEZ LES PATIENTS CIRRHOTIQUES : PARTICULARITÉS CLINIQUES ET ÉVOLUTIVES

M.chaieb, L.Mouelhi, S.Trabelsi, R.Debbech, M.Bourraoui, J. BenYedder, S.Bouzaidi, A.Moussa, Y.Jemaa, M.Salem, T.Najjar. Service de gastro-entérologie. Hôpital Charles Nicolle. Tunis.

Les infections bactériennes sont des complications fréquentes au cours de la cirrhose (30 %). Elles sont responsables d'une mortalité estimée à 25 %. Parmi les infections à cocci gram positif survenant au cours de la cirrhose est l'érysipèle.

Le but de notre étude est de déterminer les particularités évolutives chez les cirrhotiques et le risque de complications liées à l'hépatopathie. Nous rapportons 5 patients cirrhotiques ayant présenté un érysipèle des membres inférieurs. Il s'agit de 4 hommes et d'une femme, d'âge moyen de 56.4.

Tous nos patients avaient une cirrhose avancée (score de Child Pugh B ou C) et compliquée déjà d'une encéphalopathie hépatique. Une seule patiente avait fait une hémorragie digestive par rupture de varices œsophagiennes.

Le diagnostic d'érysipèle a été retenu sur l'aspect clinique et après écho doppler des membres inférieurs revenu normal. L'érysipèle a bien évolué dans tous les cas sous antibiothérapie à visée antistreptococcique sauf dans un cas où il s'est compliqué d'une fasciite nécrosante nécessitant le recours à une chirurgie d'urgence.

Aucun patient n'a eu d'antibiothérapie préventive vue les troubles de l'hémostase.

L'érysipèle est responsable d'une réponse pro inflammatoire et pro coagulante de l'hôte qui fait intervenir des cytokines telle que le tumor necrosis factor (TNF). Son dépistage et son traitement efficace doivent permettre de contrôler le syndrome infectieux le plus précocement possible avant l'installation de complications.

P211 CARCINOME HÉPATOCELLULAIRE SUR FOIE SAIN À PROPOS DE 3 CAS

M. Chaieb, L.Mouelhi, M.El Mecheaal, R.Debbech, S.Trabelsi, M.Bourraoui, J. BenYedder, S.Bouzaidi, A. Moussa, Y. Jemaa, M. Salem, T.Najjar. Service de gastro-entérologie. Hôpital Charles Nicolle. Tunis.

Le carcinome hépatocellulaire (CHC) se développe dans 80 à 90% sur un parenchyme cirrhotique rarement sur un foie non cirrhotique. Le but de notre travail est de présenter les aspects épidémiologiques, anatomopathologiques de cette affection, la démarche diagnostique et les résultats du traitement chirurgical.

Nous rapportons dans ce travail 3 patients de sexes masculins, respectivement âgés de 76, 60 et 51 ans ayant consulté pour des douleurs abdominales avec à l'examen une hépatomégalie d'allure tumorale pour deux patients

et un examen tout à fait normal pour l'autre. L' α FP était élevée dans deux cas alors qu'elle était normale dans l'autre cas. L'échographie et le scanner abdominaux ont conclu à un carcinome hépatocellulaire sur foie sain associée à une thrombose porte dans un cas. Cette tumeur était unique dans 2 cas et variait entre 76 et 130 mm de grand axe. La ponction biopsie du foie sur foie sain était normale chez deux patients tandis qu'elle a montré un carcinome hépatocellulaire moyennement différencié chez le troisième patient.

Cette dernière a porté sur la masse hépatique. Le traitement chirurgical a été décidé dans deux cas alors qu'un traitement symptomatique a été préconisé chez le patient ayant un CHC avec thrombose porte. Le CHC est habituellement découvert à un stade avancé mais reste résecable. La mortalité post opératoire est faible et le taux de survie est supérieur aux taux des résections pour CHC sur cirrhose avec un taux de 68% après 5 ans

P212 CIRRHOSE BILIAIRE PRIMITIVE DÉGÉNÉRÉ À PROPOS DE 2 CAS

L.Mouelhi, M.El Mechaal, M.Chaieb,S.Trabelsi,J.BenYedder, M.Bourraoui,S.Bouzaïdi,A.Moussa,Y.Jemaa,R.Debbech,M.Salem,T.Najjar. Service de gastro-entérologie. Hôpital Charles Nicolle, Tunis.

Le risque de dégénérescence au cours de la cirrhose biliaire primitive n'est pas encore bien établi, même s'il est classiquement rapporté comme étant faible. Les principaux facteurs de risque de CHC au cours de la CBP sont l'âge, le sexe masculin et le stade avancé de la maladie. Nous rapportons dans ce travail deux cas de patients porteurs d'une cirrhose biliaire primitive et ayant développé un CHC au cours de l'évolution.

Observation 1 : Il s'agit d'une femme chez qui le diagnostic de cirrhose biliaire primitive a été posé à l'âge de 58 ans devant des signes histologiques de cirrhose et la PBF avec des sérologies virales B et C négatives et la présence d'anticorps anti-mitochondries positifs à 1/600. L'évolution a été marquée sept ans plus tard par l'apparition de multiples nodules suspects à l'échographie avec un taux d' α -FP élevé.

Le diagnostic de CHC a été confirmé à l'artériographie lipiodolée. L'abstention thérapeutique a été décidée.

Observation 2 : Il s'agit d'un patient âgé de 60 ans chez qui le diagnostic de cirrhose avec CHC inaugural a été posé devant des signes clinico-biologiques, morphologiques et endoscopiques d'HTP avec un syndrome d'insuffisance hépatocellulaire et présence d'une volumineuse masse tumorale du foie gauche avec thrombose porte à l'échographie et au scanner. Les sérologies virales étaient négatives et les anticorps anti-mitochondries fortement positifs.

Conclusion : À un stade avancé de la CBP, le risque de dégénérescence est plus important justifiant le dépistage systématique de CHC d'une manière équivalente aux autres hépatopathies cirrhotiques virales.

P213 EFFET À LONG TERME D'UN TRAITEMENT NÉOADJUVANT PAR IMATINIB (GLIVEC®) À PROPOS D'UN CAS DE TUMEUR STROMALE GASTRIQUE NON RÉSECABLE

M. Serghini, S. Karoui, N. Ben Mustapha, L. Kallel, M. Fekih, S. Mairi, J. Boubaker, A. Filali. Service de Gastro-entérologie A. Hôpital la Rabta, Tunis.

Introduction :

Les tumeurs stromales du tractus digestif sont des tumeurs de mauvais pronostic particulièrement chimiorésistantes.

Leur prise en charge a été révolutionnée depuis l'avènement de Glivec, un anti-tyrosine kinase. Ce traitement est actuellement recommandé en première intention comme traitement néoadjuvant pour les tumeurs métastatiques et/ou localement avancées non résecables.

Observation :

Il s'agit d'un homme de 25 ans qui présente une masse du flanc et de l'hypocondre gauches faisant 20 cm de grand axe, ferme, indolore qui semble être d'origine digestive à l'échographie abdominale.

La FOGD objective au niveau de la face postérieure du fundus, une large perte de substance de 3 cm, creusante, entourée par un bourrelet proéminent et dure à la pince. L'examen histologique avec étude immunohistochimique conclut à une tumeur stromale de l'estomac CD 117 positive. Le scanner abdominal fait dans le cadre du bilan d'extension montre une énorme masse intra-péritonéale se développant au dépens de la face postérieure de l'estomac et en contact intime avec la rate et le pancréas avec engainement des vaisseaux spléniques sans épanchement ni adénopathies décelables et avec un foie normal.

Le diagnostic d'une tumeur stromale gastrique localement avancée et non résecable a été alors posé et le malade a été mis sous Glivec à la dose de 400 mg /j.

L'évolution après 3 mois de traitement était favorable avec disparition de la lésion endoscopique et nette régression de la masse tumorale qui fait 9 cm de grand axe au scanner abdominal de contrôle.

Le malade a été opéré après 4 mois de traitement néoadjuvant. L'exploration n'a pas montré d'ascite ou de carcinose et le foie était normal.

Ils persistaient des nodules tumoraux au niveau de l'estomac, la rate et le pancréas dont l'histologie était en faveur d'une tumeur stromale métastatique.

Le malade a bénéficié d'une gastrectomie atypique avec une spléno-pancréatectomie corporeo-caudale. Il a été gardé sous Glivec avec absence de récurrence tumorale au scanner abdominal fait 12 mois après l'intervention et une survie de 18 mois par rapport à la mise sous Glivec.

Conclusion :

Le Glivec a nettement amélioré le pronostic des tumeurs stromales. Son efficacité est maintenant prouvée en situation de récurrence ou de métastases. Son efficacité en situation adjuvante chez des patients à risque de rechute post-opératoire reste à évaluer.

P214 PARTICULARITES CLINIQUES ET EVOLUTIVES DE LA PANCREATITE CHRONIQUE CALCIFIANTE

H. Mekki, S. Karoui, R. Hefiaiedh, L. Kallel, M. Fekih, S. Matri, J. Boubaker, A. Filali.
Service de Gastro-entérologie A. Hôpital la Rabta. Tunis.

Introduction : La pancréatite chronique calcifiante (PCC) est une affection chronique qui se caractérise par une fibrose progressive du parenchyme pancréatique et des anomalies canalaire. Il s'agit d'une pathologie rare en Tunisie.

Buts : Déterminer les présentations cliniques, les données radiologiques ainsi que le traitement et le mode d'évolution de la PCC chez nos patients.

Observations : Pour cela nous avons colligé trois cas de PCC sur une période de 10 ans allant d'août 1996 à août 2006, l'âge moyen de nos patients était de 57 ans, le sex-ratio H/F était de 1/2. La symptomatologie d'appel était une douleur d'allure pancréatique dans deux cas et une diarrhée graisseuse dans le troisième cas. Un diabète insulino-nécessitant était objectivé chez deux patients et une stéatorrhée pathologique chez un patient, qui a régressé sous extraits pancréatiques. L'ASP a montré des calcifications sur l'aire de projection du pancréas dans les trois cas; l'échographie et le scanner abdominal ont montré un wirsung siège de dilatations moniliformes avec présence de multiples calcifications intracanalaires dans les trois cas également. La PCC était d'origine alcoolique dans un cas et indéterminée dans les deux autres cas.

Conclusion : La PCC est une affection rare dans notre pays, comme en témoigne notre étude (3 cas en 10 ans), son diagnostic est souvent tardif, au stade d'insuffisance pancréatique exocrine et endocrine. Cette rareté et ce diagnostic tardif seraient probablement en rapport avec une fréquence plus élevée des formes asymptomatiques dans notre pays. L'autre caractéristique des PCC dans notre étude est l'étiologie qui est souvent indéterminée devant faire rechercher systématiquement les nouvelles étiologies des PCC, en particulier les pancréatites auto-immunes.

P215 RÉSULTATS DE LA MANOMETRIE OESOPHAGIENNE CHEZ LES PATIENTS ATTEINTS DE MALADIE DE PARKINSON

N. Ben Mustapha, S. Karoui, H. Mekki, A. Belkhdja, L. Zouiten, S. Matri, J. Boubaker, A. Filali.
Service de Gastro-entérologie A. Hôpital la Rabta. Tunis.

Introduction : Les troubles digestifs, et en particulier les troubles moteurs oesophagiens sont rares au cours de la maladie de Parkinson, ils se traduisent le plus souvent par des anomalies des relâchements du sphincter supérieur de l'œsophage associé à des troubles moteurs non spécifiques prédominant sur le 1/3 supérieur du corps oesophagien.

But : Déterminer les différentes anomalies manométriques rencontrées au cours de la maladie de Parkinson.

Méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective, menée

entre 1996 et 2005. Deux cas de manométrie oesophagienne ont été réalisés chez des patients présentant une maladie de Parkinson. L'indication de la manométrie était un pyrosis dans un cas et une dysphagie dans l'autre cas. Résultats : Il s'agit de deux femmes âgées de 65 et 76 ans atteintes d'une maladie de Parkinson. La manométrie était normale dans un cas et a mis en évidence des troubles moteurs oesophagiens non spécifiques à type d'hypomotilité dans le deuxième cas. Les relâchements du SSO étaient normaux dans les deux cas.

Conclusion : Les anomalies manométriques oesophagiennes sont rares au cours de la maladie de Parkinson. Elles sont souvent non spécifiques, liées plutôt à l'âge qu'à la maladie elle-même.

P216 L'ASSOCIATION CIRRHOSE BILIAIRE PRIMITIVE ET MALADIE COELIAQUE A PROPOS D'UNE OBSERVATION

Y. Said*, A. Boufaied*, Z. Knani*, M. Ben Ahmed**, M. Ghazzi*, T. Babba*, E. Ben Brahim***, S. Chatti***, M. Azzouz*.
*service de gastroentérologie HMTM Nabeul ** service d'immunologie institut Pasteur *** service d'anatomopathologie HMTM Nabeul

Introduction : L'association cirrhose biliaire primitive (CBP) et maladie coeliaque (MC) a été rarement rapportée.

Observation : Une patiente de 42 ans, a été hospitalisée pour l'exploration d'un prurit généralisé et d'un ictère cutané muqueux installés 3 mois auparavant.

- A l'examen physique :
 - apyrétique
 - ictère cutané muqueux
 - lésions de grattage au niveau du tronc
 - absence de signes cliniques d'HTP ou d'IHC
 - absence de viscéromégalie ou de masse palpable
 - aires ganglionnaires libres
- A la biologie :
 - cholestase (PAL = 6N ; GGT = 10N)
 - hyperbilirubinémie avec BT/BC :
 - cytolyse à 5N,
 - TP = 90%,

anémie hypochrome microcytaire à 7g/dl.

- bilan lipidique
- bilan phosphocalcique
- glycémie
- bilan thyroïdien

La FOGD : normale

Les biopsies duodénales (faites systématiquement devant l'anémie) : une atrophie villositaire subtotale avec hyperlymphocytose intraépithéliale (figure 1)

Le dosage pondéral des immunoglobulines : normal
La sérologie de la maladie coeliaque : anticorps anti gliadine (+), anticorps anti endomysium (+) anticorps anti transglutaminase (+) positive.

L'échographie abdominale : normale en dehors d'une splénomégalie homogène.

Le bilan immunologique : anticorps anti mitochondries (+) > 1/80. anticorps anti nucléaires (-) / anticorps anti muscle lisse (-) / anticorps anti LKMI (-)

La PBF :(figure2)

Un régime sans gluten et un traitement par acide ursodésoxycholique ont été entamés..

Discussion : En 1978, Logan et al décrivaient les premiers cas de malades atteints de MC et d'une CBP histologiquement prouvée. Depuis, d'autres cas ont été décrits, pas uniquement en Europe, mais aussi aux USA et en Asie. L'association n'est peut être pas surprenante car ces deux maladies ont des caractéristiques communes : une réponse lymphocytaire défectueuse et une association à des maladies auto-immunes, une prédisposition génétique bien définie un désordre immunologique spécifique restent cependant à définir La prévalence de la cirrhose biliaire primitive chez les malades porteurs d'une maladie coeliaque est de 3%, contre une prévalence de 6% de la MC chez les malades ayant une CBP Ces résultats suggèrent un dosage des anticorps anti mitochondries chez les malades porteurs d'une maladie coeliaque, et la recherche des marqueurs immunologiques de la MC en particulier les antitransglutaminases type IgA complétés au besoin par des biopsies duodénales.

Certaines études rapportent une amélioration des tests hépatiques, en cas de CBP sévère, sous le régime sans gluten, ainsi qu'une correction du syndrome de malabsorption et la prévention de certaines de ses complications notamment l'ostéoporose

Conclusion : La recherche de la maladie coeliaque en cas de cirrhose biliaire primitive devrait être systématique. Le régime sans gluten pourrait en effet prévenir certaines complications de la malabsorption en particulier l'ostéoporose, et pourrait améliorer le bilan hépatique.

De même, il serait raisonnable de chercher de façon systématique une CBP en cas de maladie coeliaque avérée.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 1- Hugh J F. hépatobiliary and pancreatic disorders in celiac disease. *World J Gastroenterol* 2006 March 14; 12(10): 1503-1508.
- 2- Habior A et al. Association of celiac disease with primary biliary cirrhosis in Poland. *Eur J Gastroenterol Hepatol* (2003)15: 159-164.
- 3- Thevenot T et al. Maladie coeliaque et atteinte hépatique. *Gastroenterol Clin Biol* 2003 ; 27 : 28-42.

P217 LE SYNDROME DE PLUMMER VINSON

Said Y, Knani Z, Ghazzi M, Babba T, Azouz MM.
Service de gastro-entérologie, hôpital régional Mohamed Tahar Maâmourî Nabeul.

Le syndrome de Plummer Vinson est une entité rare, définie par l'association d'une dysphagie haute et progressive, une anémie ferriprive et une sténose circonférentielle à l'endoscopie. Le traitement repose sur la dilatation endoscopique et la supplémentation en fer. A travers ce travail, nous rappelons les aspects cliniques, morphologiques, thérapeutiques et évolutifs de cette entité. Nous rapportons trois cas de syndrome de Plummer Vinson. Les trois patients présentaient une dysphagie haute aux

solides d'évolution progressive, une anémie hypochrome microcytaire et une sténose annulaire du haut œsophage. La dilatation endoscopique a été réalisée chez les trois malades (une seule séance dans 2cas, deux séances dans 1 cas). La dilatation endoscopique a révolutionné la prise en charge du syndrome de Plummer Vinson.

P218 AMYLOSE RENALE COMPLIQUANT LA MALADIE DE CROHN

L. Chtourou*, T. Babba*, Y. Said*, M. Ghazzi*, M. Bel Hadj Salah Moussi***, H. Touinsi**, S.Sassi** MM. Azouz*
*Service Gastroentérologie, **Service Chirurgie générale, ***Service Anatomopathologie, Hôpital MTM, Nabeul

Introduction : L'amylose type AA complique rarement (0.5-10%) la maladie de crohn. Son pronostic est déterminé par l'atteinte rénale. A travers une observation et une revue de la littérature nous nous proposons d'étudier les manifestations cliniques, ainsi que les modalités thérapeutiques de cette complication.

Obsevation : Nous rapportons l'observation d'un patient âgé de 36 ans, connu porteur d'une maladie de crohn iléo colique depuis 1988. Sa maladie s'est compliquée en 1998 d'une fistule iléo rectale ayant nécessité une résection iléo-cæcale. Le malade est resté asymptomatique sous salazopyrine jusqu'au 2006. En mai 2006, le patient est hospitalisé pour des œdèmes des membres inférieurs (blancs, mous, gardant le godet), brûlures mictionnelles et foecalurie. La biologie : creat=137, Pu = 5g/24h, protidémie=53g/l, albuminémie=14g/l.

Devant la présence de foecalurie, le diagnostic de fistule entérovésicale a été évoqué et confirmé par Uro-scanner. Devant ce syndrome nephrotique impur et une HMG homogène, le diagnostic d'une amylose secondaire a été évoqué et confirmé par biopsies rectales. Un traitement par colchicine a été débuté mais arrêté devant l'intolérance digestive. Après une cure chirurgicale de la fistule, un traitement par Imurel a été démarré. A j 8 d'Imurel, le patient a présenté une diarrhée profuse avec une hyperleucocytose à 18000. L'imagerie a objectivé une collection abdominale qui a été drainée chirurgicalement, mais compliquée en post-opératoire immédiat d'un choc septique entraînant le décès du malade.

Conclusion : L'amylose rénale de type AA complique rarement la maladie de crohn mais aggrave son pronostic vital. L'intérêt d'un traitement par colchicine est controversé.

P219 PNEUMOPATHIE INTERSTITIELLE COMPLIQUANT UN TRAITEMENT PAR ELOXATINE®

L. Chtourou*, T. Babba*, M. Ghazzi*, Y. Said*, M. Lagha**, MH. Loneslani***, MM. Azouz*
*Service Gastro-entérologie, Hôpital MTM, Nabeul **Service Pneumologie, Hôpital MTM, Nabeul ***Centre national de pharmacovigilance, Hôpital C.Nicolle, Tunis

Introduction : L'association Eloxatine® et 5 fluoro-uracile est actuellement la référence au cours de la chimiothérapie adjuvante des cancers colorectaux localement

avancés. L'amélioration du taux de survie incite à une prescription de plus en plus élargie de cette chimiothérapie qui n'est cependant pas dénuée de risque. Nous rapportons l'observation d'une toxicité pulmonaire rare de l'Eloxatine® à type de pneumopathie interstitielle.

Observation : Patient âgé de 73 ans, opéré pour une tumeur ulcéro-bourgeonnante du haut rectum sans métastases à distance, révélée par un syndrome rectal et des rectorragies (résection antérieure du rectum). L'examen histologique de la pièce opératoire avait montré un adénocarcinome bien différencié du rectum stade III (T3N1 M0) d'où l'indication d'une chimiothérapie adjuvante par l'association Eloxatine® et 5 fluoro-uracile. La tolérance du traitement était bonne hormis des vomissements les premiers jours après chaque cure et des paresthésies grade 1 d'OMS. Après la 10^{ème} cure, le patient a présenté une polypnée et une toux sèche avec à l'auscultation pulmonaire, une diminution des murmures vésiculaires aux 2 bases et des râles ronflants diffus. La radiographie du thorax a montré un syndrome alvéolo-interstitiel bilatéral prédominant aux bases et la TDM était en faveur d'une pneumopathie interstitielle. Après une enquête de pharmacovigilance, l'imputabilité de l'Eloxatine® a été retenue. L'évolution après arrêt de la chimiothérapie et sous corticothérapie a été marquée par l'amélioration spectaculaire de la symptomatologie clinique et des signes radiologiques.

Conclusion : Le caractère toxique de la chimiothérapie incite à un dépistage régulier des complications afin de proposer précocement une prise en charge adéquate.

**P220 MELANOME DU CANAL ANAL.
A PROPOS DE DEUX OBSERVATIONS**

M. Boudabous*, T. Babba*, M. Ghozzi*, Y.Said*, Y Zidi**, S Chati**, MM.Azouz*

*Service de gastroentérologie - ** Service d'anatomopathologie Hôpital MTM Nabeul

Introduction : Les mélanomes du canal anal sont des tumeurs rares et de mauvais pronostic. A travers deux observations et une revue de la littérature, nous nous proposons d'identifier les circonstances de découverte, les différents aspects cliniques ainsi que les modalités thérapeutiques de cette pathologie.

Observations :

Observation n° 1 : Un homme de 81 ans, a été hospitalisé pour rectorragies et douleurs anales évoluant depuis 4 mois. L'examen physique a découvert la présence de trois adénopathies inguinales indolores, fermes et fistulisées à la peau. L'examen proctologique a objectivé une formation bourgeonnante prolabée par l'anus et la rectoscopie une formation bourgeonnante ulcérée hémi circonferentielle gauche étendue sur 10cm à partir de la marge anale avec à l'histologie un aspect de mélanome du canal anal. Le bilan d'extension a révélé des métastases hépatiques et une carcinose péritonéale. Le diagnostic de mélanome anal métastatique au-delà de toutes ressources thérapeutiques a été alors posé.

Observation n° 2 : Un homme de 63 ans, a été hospitalisé pour rectorragies et un syndrome rectal évoluant depuis 4mois. Le toucher rectal a objectivé une formation bourgeonnante sténosante postérieure située à 4 cm de la marge anale. L'examen histologique des biopsies a conclu à un mélanome achromique du canal anal. Le bilan d'extension a trouvé des métastases hépatiques et pulmonaires multiples justifiant l'abstention thérapeutique

Conclusion : Une meilleure identification des caractéristiques tumorales des mélanomes ano-rectaux permettrait un diagnostic précoce, seul élément déterminant dans l'amélioration du pronostic de cette pathologie.

P221 ADENOCARCINOME DU CANAL ANAL : A PROPOS D'UN CAS

R.Chargui1, M.Slimane1, T.Damak1, O.Baraket1, J. Ben Hassounal, F.Khomsil, A.Gammoudi2, F.Benna3, H. Boussen4 H. Hechiche1, K. Rahal1.

1Service de chirurgie carcinologique, 2Service d'immuno-histochimie, 3Service de radiothérapie, 4Service d'oncologie médicale, institut Salah Azazi.

L'adénocarcinome du canal anal est une tumeur rare du tube digestif. Elle représente 5 à 10% des tumeurs du canal anal. Il peut se développer à partir de la muqueuse glandulaire qui revêt la partie toute supérieure du canal. Le traitement reste controversé. Certains auteurs, préconisent la chirurgie, d'autres la radio-chimiothérapie. Le pronostic demeure plus mauvais que le carcinome épidermoïde. Nous rapportons un cas d'adénocarcinome du canal anal situé à 1cm de la marge anale et s'étendant sur 3 cm au toucher rectal, chez une femme de 73 ans. Le bilan d'extension était négatif. Elle a été traitée par radiothérapie préopératoire à la dose de 25 Gy en 5 séances, suivie d'une amputation abdominopérinéale.

P222 ADENOCARCINOME SÉREUX PRIMITIF DU PÉRITONÉ : À PROPOS D'UN CAS.

Jamel Ben Hassouna1, Wâlid Ben Bachouche1, Tarek Damak1, Ahlem Bezzine1, Mohamed Mtaalah1, Riadh Chargui1, Fethi Khomsil, Tarek Dhiabi1, Amor Gamoudi2, Monia Héchiche1, Khaled Rahal1.
1-Service de Chirurgie Carcinologique, 2-Service d'Immuno-Histochimie, Institut Salah Azazi, Tunis

Introduction : Les tumeurs péritonéales malignes sont le plus souvent secondaires et correspondent à des métastases d'origine digestive ou gynécologique. Beaucoup plus rarement, il peut s'agir de tumeurs primitives correspondant à des carcinomes séreux péritonéaux primitifs et à des mésothéliomes malins du péritoine. Nous rapportons le cas d'une patiente présentant un adénocarcinome séreux primitif du péritoine.

Observation : Mme FE, âgée de 81 ans, hypertendue, diabétique et suivie pour une thrombophlébite jugulaire gauche sous Sintrom, avait consulté pour une masse pelvienne découverte à l'occasion de douleurs pelviennes et une incontinence urinaire évoluant depuis 3 mois. L'examen clinique était normal.

La tomographie abdominale avait montré une masse pelvienne de 12 cm mixte prenant le contraste.

adhérente à l'utérus et refoulant les anses digestives. L'exploration chirurgicale avait trouvé une masse tumorale épiploïque de 5 cm, une masse pelvienne latéro-utérine droite adhérente intimement à la vessie, l'utérus et l'ovaire était normaux. L'étude extemporanée de la masse épiploïque était en faveur d'un carcinome séreux.

Nous avons réalisé une omentectomie, une hystérectomie avec annexectomie bilatérale et une résection de la masse pelvienne emportant une calotte vésicale.

L'étude histologique des pièces opératoires avait conduit à un adénocarcinome séreux bien différencié primitif du péritoine de grade I envahissant l'utérus et la vessie. Vu l'âge de la patiente, la résection complète, le grade et la multiplicité, l'indication d'une chimiothérapie n'a pas été retenue.

Conclusion : Le carcinome séreux primitif du péritoine est une tumeur à évoquer devant un tableau clinico-radiologique d'une tumeur maligne du péritoine. Son traitement est calqué sur celui des carcinomes séreux de l'ovaire stade III et IV. La chimiothérapie adjuvante influence la survie médiane qui est de 12 mois.

P223 CIRRHOSE BILIAIRE PRIMITIVE SURVENU AU COURS DE LA GROSSESSE: À PROPOS DE 2 CAS AVEC REVUE DE LA LITTÉRATURE.

F. Ben Brahim, B. Zouaoui, D. Chelli, Mb. Chemoufi, E. Sfar, H. Chelli..
CMNT Service « A ».

INTRODUCTION : La cirrhose biliaire primitive (CBP) est une maladie auto-immune atteignant spécifiquement le foie. Il s'agit d'une maladie rare des voies biliaires qui touche essentiellement les femmes. La grossesse peut constituer une circonstance de découverte.

BUT : L'objectif de ce travail est de rapporter un cas clinique de deux grossesses survenues chez une patiente atteinte de CBP avec une revue de la littérature.

Résultats: Patiente âgée de 33 ans. Antécédents de maladie coeliaque depuis plusieurs années. Découverte fortuite, lors de la première grossesse, d'une cytolysé hépatique dans le cadre d'un bilan réalisé pour une lésion cutanée hyperchromique.

Accouchement par césarienne pour SFA. La patiente a été mise sous URSOLVAN.

Deuxième grossesse de déroulement normal, la surveillance prénatale n'a pas montré d'aggravation clinique et biologique

Accouchement par césarienne d'un nouveau-né en bon état de santé.

Conclusion : La CBP peut être révélée par la grossesse au cours de laquelle apparaît un prurit voire un subictère. La non régression en post partum du symptôme de la cholestase oriente vers le diagnostic de cholestase non gravidique. De l'autre côté la grossesse pourrait aggraver la cytolysé, ce qui nécessite une surveillance rapprochée de la grossesse ainsi qu'une prise en charge pluridisciplinaire.

P224 KYSTE HYDATIQUE DU FOIE REVELE PAR UNE INSUFFISANCE CARDIAQUE DROITE A PROPOS D'UN CAS

M. Boudabbous, B. Ould Ahmed, A. Charfeddine, L. Chitourou, N. Tahri MS. Krichen.
Service de Gastroentérologie Hédi Chaker Sfax

Introduction : Le kyste hydatique du foie est une tumeur hépatique d'origine parasitaire. Le pronostic est le plus souvent bénin. Ses complications sont multiples, dont certaines peuvent révéler la maladie et/ou mettre en jeu le pronostic vital.

Observation : Nous rapportons l'observation d'une patiente âgée de 79 ans, sans antécédents particuliers, qui a été hospitalisée pour des douleurs de l'hypochondre droit évoluant depuis 5 ans. L'examen physique trouve une malade dyspnéique, un subictère conjonctival, une ascite et des œdèmes des membres inférieurs. Biologiquement, elle présente un ictère à bilirubine conjuguée et un TP bas non corrigé par l'administration de Vit K. La radio thorax objective une surélévation assez importante de la coupole diaphragmatique droite. L'échographie et le scanner ont conclu à la présence d'une volumineuse formation kystique multi cloisonnée avec des parois partiellement calcifiées, en rapport avec un KHF, ce dernier siégeant au niveau du dôme hépatique et venant en contact étroit avec le cœur droit. Il est responsable, par un effet de masse, d'une décompensation cardiaque avec ascite et épanchement pleural. A travers cette observation et une revue de la littérature nous rapportons les circonstances de découverte, la conduite thérapeutique et le pronostic de cette complication rarissime du KHF.

P225 LE LYMPHANGIOME KYHSTIQUE DU MESENTERE DE L'ADULTE

Zarrouk S - Tourjemen K - Labbane M.
Service de Gastro-entérologie Hôpital Menzel - Bourguiba.

Le lymphangiome kystique du mésentère est une tumeur péritonéale bénigne d'origine mal formative des vaisseaux lymphatiques et du tissu ganglionnaire, tumeur exceptionnelle de l'adulte. Nous rapportons l'observation d'un patient âgé de 36 ans hospitalisé pour exploration d'une masse abdominale. L'imagerie (échographie abdominale + TDM) concluent à une masse kystique péritonéale. Le diagnostic de lymphangiome kystique a été porté en peropératoire avec résection complète. La rareté de cette tumeur chez l'adulte et les difficultés diagnostiques nous ont conduit à rapporter cette observation

P226 ADENOCARCINOME DUODENAL : ENTITÉ RARE À NE PAS MÉCONNAÎTRE

R. Ennaïfer, D. Gargouri, A. Kilani, H. Elloumi, A. Kochlef, N. Bellhadj, A. Ouakaa-Kchaou, J. Kharrat, M. Romani, A. Ghorbel, S. Khelifi*, A. Cherif*, M. Letaïef*
Service de Gastro-entérologie, *Service de Chirurgie générale, Hôpital H. Thameur, Tunis.

Introduction : L'adénocarcinome duodénal est rare. Il représente 0,35% des adénocarcinomes gastro-intestinaux. Sa symptomatologie est peu spécifique d'où un

retard diagnostic, souvent lourd de conséquence....

But : Décrire, à partir de 3 observations cliniques récemment colligées, les caractéristiques cliniques, diagnostiques, thérapeutiques et évolutives des adénocarcinomes duodénaux.

Observations :

Il s'agit de 3 femmes, âgées respectivement de 18, 52 et 66 ans. La symptomatologie était représentée par un ictère cholestatique dans 2 cas, et une anémie dans 1 cas. Le délai diagnostique était de 5 mois en moyenne avec des extrêmes allant de 15 jours à 1 an. L'échographie et le scanner montraient une dilatation des voies biliaires intra et extra-hépatiques et du canal de Wirsung liés à l'envahissement de la région ampullaire dans 2 cas. La fibroscopie oeso-gastro-duodénale avec biopsies a permis de confirmer le diagnostic dans tous les cas. Néanmoins, une patiente avait déjà subi une fibroscopie pour un syndrome anémique sans déceler la tumeur du fait de son siège au niveau de deuxième duodénum. Le traitement, reposant sur la chirurgie, n'a pu être curatif que dans 1 cas.

Conclusion :

Ces observations soulignent la nécessité d'évoquer l'adénocarcinome duodénal en cas d'ictère ou d'anémie même chez le sujet jeune et de réaliser une endoscopie digestive haute en poussant le plus loin possible l'exploration duodénale.

P227 ADENOCARCINOME GASTRIQUE SURVENANT APRES MISE EN REMISSION D'UN LYMPHOME GASTRIQUE

R. Ennaifer, D. Gargouri, A. Ouakaa-Kchaou, N. Belhadj, H. Elloumi, A. Kochlef, A. Kilani, J. Kharrat, M. Romani, A. Ghorbel, F. Ouertani*, A. Cherif*, A. Letaief*

Service de Gastro-entérologie, Hôpital H. Thameur, Tunis
*Service de Chirurgie générale, Hôpital H. Thameur, Tunis

Introduction :

La survenue d'un adénocarcinome gastrique après mise en rémission d'un lymphome gastrique a récemment été rapportée et risque de modifier la stratégie de prise en charge des lymphomes.

Observation : Nous rapportons une observation originale d'un patient âgé de 48 ans, traité en 2002 par chimiothérapie pour un lymphome gastrique de haut grade localisé. Après mise en rémission, il a été perdu de vue. Il consulte 4 ans plus tard, pour épigastralgies et altération de l'état général. Les explorations concluent à un carcinome gastrique indifférencié au stade de carcinose péritonéale. L'étude anatomopathologique ne mettait pas en évidence d'infection à H. Pylori.

Discussion : A partir de cette observation et des cas rapportés dans la littérature, nous essayerons de dégager les facteurs de risques éventuels de cette association et de préciser le rôle de l'infection à H. Pylori.

Conclusion : Nous soulignons l'importance de la surveillance endoscopique à long terme des patients ayant un lymphome gastrique mis en rémission par un traitement médical.

P228 ANÉMIE DE BIERMER RÉVÉLÉE PAR INTERFÉRON PÉGYLÉ AU COURS DU TRAITEMENT D'UNE HÉPATITE CHRONIQUE C

F.Houissa, N. Bel Hadj, A. Kochlef, A. Ouakaa, H. Elloumi, M. Romani, D. Gargouri, J. Kharrat, A. Kilani, A. Ghorbel
Service de Gastroentérologie - Hôpital Habib Thameur

Introduction : L'atteinte hématologique induite par le traitement par interféron pégylé au cours des hépatites chroniques C est largement documentée, dominée par la leuco-neutropénie et la thrombopénie. La survenue d'une anémie de Biermer a rarement été rapportée et serait en rapport avec une dysimmunité induite par l'interféron.

Observation : Nous rapportons l'observation d'un patient âgé de 63 ans sans antécédents pathologiques particuliers, suivie depuis 2003 pour une hépatite chronique C avec une cytolysé à 1,5 x N, une charge virale à 4,83 x 10⁵ UI/ml, un génotype 2 et un score A2F2 selon Métavir. Le bilan hématologique, le bilan immunologique ainsi que le bilan thyroïdien initiaux étaient normaux. Le patient a été mis sous interféron pégylé $\alpha 2a$ à la dose de 180 Ig/semaine associé à la ribavirine 800 mg/j. A 4 mois du traitement, le contrôle biologique a montré une anémie macrocytaire à 7g/dl avec un VGM à 110 fl. Dans le cadre du bilan étiologique, une FOGD a été réalisée montrant une muqueuse d'aspect normale, les biopsies fundiques systématiques ont conclu à un aspect de gastrite chronique auto-immune. Le dosage de la vitamine B12 et des folates a été réalisé et trouvait une diminution du taux de la vitamine B12 à 50 pmol/l et une folatémie normale. La recherche d'anticorps anti cellules pariétales et anti facteur intrinsèque dans le sérum était négative. La ponction sternale trouvait une moelle riche en mégalo blasts. La ribavirine a été arrêtée et le patient a été mis sous vitamine B12 avec une évolution favorable et correction de l'anémie.

Conclusion : A travers cette observation nous détaillerons les mécanismes physiopathologiques à l'origine de la survenue d'une anémie de Biermer au cours du traitement par interféron et l'attitude thérapeutique qui s'impose.

P229 LES LOCALISATIONS HAUTES DE LA MALADIE DE CROHN

R. Ennaifer, A. Ouakaa-Kchaou, A. Kochlef, D. Gargouri, H. Elloumi, N. Belhadj, M. Romani, A. Kilani, J. Kharrat, A. Ghorbel
Service de Gastro-entérologie, Hôpital H. Thameur, Tunis

Introduction :

L'atteinte de l'œsophage, estomac, duodénum et jéjunum proximal constitue les localisations hautes de la maladie de Crohn (MC). Classiquement rares, ces localisations ont vu leur fréquence augmenter cette dernière décennie en raison de meilleurs moyens diagnostiques.

But :

Le but de notre étude est d'évaluer la fréquence des localisations hautes parmi les patients ayant une MC et de dégager leurs caractéristiques cliniques et évolutives.

Patients et méthodes : Etude rétrospective incluant 118

patients suivis pour MC au service de Gastro-entérologie de l'hôpital H. Thameur de 1992 à 2005. Parmi eux, nous avons sélectionné ceux qui avaient une atteinte haute et étudié leurs caractéristiques cliniques, endoscopiques, anatomopathologiques, radiologiques, thérapeutiques et évolutives.

Résultats :

Il s'agissait de 19 patients, d'un âge moyen de 32 ans, avec un sex-ratio F/H de 0,7. Le diagnostic de localisation haute était fait au cours du bilan systématique d'une MC distale dans 10 cas. Les symptômes étaient présents chez 12 patients, dominés par les épigastralgies. Les localisations prédominaient au niveau de l'estomac (63%) et du duodénum (47%). Une atteinte oesophagienne était notée chez 5 patients et jéjunale dans 3 cas. L'aspect endoscopique le plus fréquent était représenté par les ulcérations (58%). La fibroscopie était normale dans 4 cas. Sur le plan anatomopathologique, des granulomes étaient présents chez 58% des malades. Une seule complication, à type de sténose a été observée. Le traitement était dominé par la corticothérapie et indiqué surtout pour une atteinte distale concomitante. Un malade a reçu des immunosuppresseurs. Le traitement chirurgical était nécessaire chez un seul patient présentant une sténose symptomatique. L'évolution clinique était favorable dans 87% des cas.

Conclusion :

Les localisations hautes de la MC se voient dans 16% des cas de notre série, elles sont asymptomatiques dans 36% et découvertes au cours d'un bilan systématique d'une MC distale dans plus de la moitié des cas. Leur pronostic est habituellement favorable.

P230 LIPOME HEPATIQUE.A PROPOS D'UN CAS

W.Hammami ;H.Boujemaa ;O.Kallel ;Y.Arous ;N.Ben abdallah.
Service d'imagerie médicale.Hôpital militaire ; Tunis

Introduction : Le lipome hépatique est une tumeur bénigne extrêmement rare ;qui correspond histologiquement à un tissu adipeux mature et dont l'aspect radiologique est caractéristique. Nous apportons dans cette observation un cas de lipome hépatique et on insistera sur l'apport de l'IRM pour le diagnostic positif.

Matériels et méthodes : Une patiente âgée de 50 ans aux antécédents de diabète insulino-dépendant était explorée par une échographie pour douleurs abdominales vagues.

Résultats:

L'échographie a montré une lésion arrondie hyperéchogène ; homogène ne renforçant pas les échos en postérieur, au niveau du lobe hépatique droit. un scanner et une IRM réalisés ont confirmé la nature graisseuse de la lésion et le diagnostic de lipome hépatique était retenu.

Conclusion :

Le lipome hépatique est une lésion bénigne qui peut être évoquée en échographie mais dont l'aspect TDM et IRM est pathognomonique.

P231 DUPLICATION VESICULAIRE VRAIE :A PROPOS D'UN CAS

W.Hammami ;H.Boujemaa ;Y.Arous ;M.Lahmandi ;N.Ben abdallah
Service d'imagerie médicale.Hôpital militaire ;Tunis

Introduction : La duplication vésiculaire résulte d'un dédoublement du bourgeon vésiculaire embryonnaire. Il existe la forme typique qui fait coexister deux vésicules complètes et la forme incomplète. Nous rapportons dans cette observation un cas de duplication vésiculaire complète et on insistera sur l'apport des différentes techniques d'imagerie et notamment la cholango-IRM.

Matériels et méthodes Il s'agit d'une patiente âgée de 45 ans adressée pour exploration d'une douleur de l'hypochondre droit ; une échographie abdominale a découvert la présence de deux vésicules biliaires et le bilan a été complété par un scanner abdominal et une cholango-IRM.

Résultats: L'échographie et le scanner réalisés chez cette patiente ont révélé la présence de deux vésicules biliaires, de volume normal et sensiblement égal, à parois fines et à contenu homogène. La cholango-IRM a confirmé la duplication vésiculaire complète par la mise en évidence de deux canaux cystiques

Conclusion : La duplication vésiculaire est une entité exceptionnelle de reconnaissance aisée en échographie qui ne renseigne pas toutefois sur l'état du canal cystique. La cholango-IRM, technique non opératoire dépendant, permet de pallier à cette limite.

P232 LE LEIOMYOME OESOPHAGIEN A PROPOS D'UNE OBSERVATION

M. Tangour- Bouaicha*, M. Bel Haj Salah-Moussi*, E. Ben Brahim*, YSH. Zidi*, W. Bouraoui*, M. Ben Othmene**, S. Sassi*, S. Chatti-Dey*.
* Service d'anatomie et de cytologie pathologiques. ** Service de chirurgie générale. Hôpital MT. Mâmour. Nabeul

Les tumeurs mésoenchymateuses de l'œsophage sont rares et sont dominées largement par les léiomyomes. Ces derniers sont des tumeurs bénignes, prédominant chez l'adulte jeune de sexe masculin ; ils sont le plus souvent asymptomatiques de découverte fortuite et siègent habituellement au niveau du tiers inférieur de l'œsophage. Nous rapportons l'observation d'une patiente âgée de 54 ans, diabétique, hypertendue qui s'est présentée pour une dysphagie aux solides associée à des épigastralgie. L'écho-endoscopie a mis en évidence une tumeur sous muqueuse, bien limitée, située à la jonction oeso-gastrique. La patiente a eu une énucléation. A l'examen histologique, cette néoformation répondait à une prolifération tumorale bénigne faite de cellules fusiformes, non atypiques, organisées en longs faisceaux entrecroisés. Ces cellules exprimaient fortement l'actine muscle lisse et la desmine et étaient négatives à l'anti-CD 117 (c-Kit). A la lumière de cette observation, nous nous proposons de discuter les particularités anatomo-cliniques des tumeurs conjonctives de l'œsophage en général et des léiomyomes en particulier.

P233 ADENOME SPORADIQUE DE L'ESTOMAC EN DYSPLASIE DEHAUT GRADE : A PROPOS D'UN CAS AVEC REVUE DE LA LITTÉRATURE.

*H.Azouz, *A.Lahmar, *A.Blel, *S.Bouraooui, *C.Ben Fadhel, **L.Gharbi, **MT.Khalfallah, *S.Mzabi-Regaya.
*Service d'anatomie pathologique. **Service de chirurgie générale.Hôpital Mongi Slim.

Les polypes adénomateux de l'estomac sporadiques sont rares. Ils se développent généralement sur une muqueuse gastrique saine et ont toujours été considérés comme des lésions à faible potentiel de malignité se limitant à des lésions de dysplasie de bas grade. Les adénomes en dysplasie de haut grade et adénocarcinomes, associés à une polypose gastrique ont été toujours rapportés chez des patients porteurs d'une polypose adénomateuse familiale (PAF) mais jamais de façon sporadique.

Nous rapportons l'observation d'une patiente âgée de 70 ans sans antécédents pathologiques notables, notamment sans notion de PAF dans la famille, ayant présenté 2 mois avant son admission des douleurs épigastriques et une anémie. L'endoscopie haute avait objectivé une lésion tumorale bourgeonnante isolée de l'antra de 9 cm de grand axe.

Aucune autre lésion polypoïde n'a été retrouvée notamment au niveau du duodénum. La colonoscopie était également normale. L'examen histologique avait conclu à un adénome tubulovilleux en dysplasie de haut grade. La patiente avait bénéficié d'une gastrectomie subtotale, l'évolution ultérieure était favorable. Les polypes adénomateux sporadiques de l'estomac sont habituellement considérés comme bénins, notre observation ainsi que les rares cas rapportés dans la littérature, illustrent bien que les dysplasies de haut grade sur les polypes gastriques ne sont pas uniquement l'apanage des polyposes syndrômiques. Récemment, on a démontré une implication d'une mutation de la B-caténine dans la genèse des adénomes gastriques. L'expression nucléaire de cet antigène chez certains patients permettra dans l'avenir de détecter une éventuelle transformation maligne.

P234 METASTASE OSSEUSE REVELATRICE D'UNE NEOPLASIE DIGESTIVE

Chaouch D, Ketari S, B Ben Dhaou, Mazhoud Th, Darghouth S, Boussema F, Cherif O, Rokbani L
Service de médecine interne, Hôpital Habib Thameur Tunis

Les métastases osseuses constituent un motif d'hospitalisation fréquent dans les services de médecine interne et de rhumatologie. Elles représentent 16% des cancers métastatiques d'origine indéterminée. Leur symptomatologie clinique est souvent précoce et le diagnostic positif et histologique peut être assez facilement porté par une biopsie ostéo-médullaire. Les manifestations biologiques (hypercalcémie) sont, en général, tardives. A ce propos, nous rapportons l'observation d'un patient âgé de 52 ans sans antécédents pathologiques notables, tabagique à 30 PA, admis dans le service de médecine interne pour altération de l'état général avec boiterie à droite évoluant

depuis 4 mois. L'examen clinique trouve un patient altéré, subfébrile à 37°5, limitation douloureuse de la hanche droite dans tous les plans. La biologie montre un syndrome inflammatoire biologique avec VS à 87 la 1ère heure, CRP à 126 mg/l et une hyperα2 à 11,2g/l. Les marqueurs tumoraux ont montré une α foetoprotéine à 30 fois la normale ; les autres marqueurs sont normaux. Le bilan phosphocalcique est normal. La radio du thorax a montré une opacité apicale droite. La radio du bassin a montré une image lytique de l'aile iliaque droite. L'échographie abdominale a montré une masse tissulaire droite au contact de la crête iliaque avec un aspect grignoté de cette dernière et une discrète dilatation des cavités excrétrices rénales droites. L'échographie prostatique est normale. La TDM abdomino-périnéale a montré un processus tumoral tissulaire iso-dense au muscle ; cette masse se développe au dépend du muscle psoas iliaque droit avec lyse de l'aile iliaque droite, du toit du cotyle, de la branche ischio-pubienne droite et extension probable à la tête fémorale. La TDM thoracique a montré une masse tumorale pleurale partiellement calcifiée droite, des nodules sous pleuraux du lobe moyen et de la pyramide basale gauche et des nodules parenchymateux du lobe moyen et du segment de Fowler gauche. La biopsie sous scanner de la masse au contact de l'aile iliaque droite a conclu à une métastase d'un adénocarcinome dont l'origine colique ou bilio-pancréatique est probable. L'étude immuno-histochimique a conclu à une métastase d'un adénocarcinome CK7 (+) CK20 (-) probablement biliaire CK19 (+/-). Le patient a été transféré au service de carcinologie médicale pour traitement palliatif. L'évaluation et la prise en charge des patients avec métastases osseuses doivent être multidisciplinaires ; en effet les douleurs osseuses sont souvent invalidantes et les fractures pathologiques peuvent compromettre les activités de la vie courante.

P235 UNE GRANULOMATOSE SYSTÉMIQUE : LA MALADIE DE CROHN ?

Larbi T, Ben Ghorbel I, Karoui S, Mekni A, Khanfir M, Lamoun M, Houman H.
Service de Médecine Interne, Service de Gastro-entérologie A, EPS La Rabta- Tunis

Introduction Les manifestations extra-intestinales de la maladie de Crohn (MC) sont fréquentes (20 à 30%) notamment les manifestations rhumatologiques, cutanées, oculaires et hépatiques. Les formes digestives pauci-symptomatiques caractérisées par une prédominance des localisations extra-intestinales sont rares. Nous rapportons une observation particulière par le mode inaugural fait d'hypertrophie parotidienne et le long délai diagnostique de la maladie.

Observation : Une patiente âgée de 27 ans, a été hospitalisée en 1998 pour exploration d'une hypertrophie parotidienne récidivante. Le diagnostic d'une sarcoïdose a été retenu devant la négativité du bilan tuberculeux, la lymphopénie et les lésions de sialadénite granulomateuse. Elle

a été traitée par une corticothérapie à la dose de 0,5 mg/kg/j avec bonne évolution. Sept ans plus tard, elle a présenté une altération de l'état général associée à une diarrhée et des douleurs abdominales. L'examen a noté une splénomégalie. L'échographie et le scanner abdominal ont objectivé une rate augmentée de taille siège d'une collection de 6 cm associée à des adénopathies hilaires et un épaississement pariétal de la dernière anse iléale. La colonoscopie a noté un aspect de maladie de Crohn pancolitique avec sténose de la valvule de Bauhin. L'examen anatomopathologique des biopsies coliques a montré une colite non spécifique. Le diagnostic d'une tuberculose a été suspecté et un traitement antituberculeux d'épreuve a été instauré. A la tomодensitométrie de contrôle, on note la persistance de la collection splénique, l'existence d'une masse iléo-cæcale et à l'étage thoracique un aspect en verre dépoli. Au LBA, il existait une alvéolite lymphocytaire. Une laparotomie diagnostique a permis la découverte d'une masse ileo-cæcale dure de 5 cm avec dilatation iléale en amont. Elle a eu une résection ileo-coecale avec rétablissement de la continuité digestive dans un second temps. L'examen anatomopathologique a conclu à une colite granulomateuse. Devant l'amélioration clinique, aucun traitement de fond n'a été instauré. Elle est restée asymptomatique. En janvier 2006, elle a présenté des polyarthrites associées à une atteinte cutanée à type de pyoderma gangrenosum surinfecté. Elle a été traitée par doxycycline associée aux corticoïdes à forte dose. L'évolution a été spectaculaire. Le diagnostic rétrospectif d'une maladie de Crohn avec localisations extra-intestinales insolites et dominantes a été posé.

Conclusion : Notre observation illustre la difficulté de poser le diagnostic étiologique d'une granulomateuse systémique. Notre patiente présente des manifestations communes entre sarcoïdose et maladie de Crohn. La survenue d'un pyoderma gangrenosum a réconforté ce dernier diagnostic.

P236 SARCIDOSE HEPATO-SPLÉNIQUE ET PULMONAIRE

B.Ben Nejma*, R.Mechergui**, A.Belkhamza**, L.Dhaouadi**, S.Sarsar**, S.Taktak**, R.Ben Brahim**, M.Ghali**, S.Kalboussi**, M.Ayari**

*Circonscription sanitaire El Alia- Hôpital El Alia

** Service de Médecine Générale- Hôpital Régional De Bizerte

La sarcoïdose est une granulomateuse multisystémique fréquente dont les principales localisations sont les ganglions, le poumon, la peau et les yeux. La localisation hépato-splénique est relativement rare. Nous rapportons une observation dans laquelle ce diagnostic a été fait de façon fortuite. C'est une femme âgée de 45 ans, diabétique insulino-nécessitante et chez qui, lors d'un bilan systématique fait dans le cadre de son diabète, on découvre une cytolysé à 2N et une cholestase anictérique sans signes d'insuffisance hépato-cellulaire. La radio a montré un aspect nodulaire des deux poumons. L'échographie abdominale ainsi que le scanner thoraco-abdominal ont montré un aspect nodulaire du poumon, du

foie et de la rate. La fibroscopie bronchique a montré un aspect inflammatoire des bronches dont les biopsies ont conclu à une granulomateuse non caséuse en rapport avec une sarcoïdose. La patiente a été mise sous corticoïdes. L'évolution a été marquée par la normalisation du bilan hépatique. Nous rapportons les principales caractéristiques cliniques, biologiques et évolutives de la sarcoïdose hépato splénique.

P237 ATTEINTE DIGESTIVE SÈVÈRE RÉVÉLANT UN PURPURA RHUMATOÏDE CHEZ L'ADULTE

L. Ben yaghène, M. Chaïeb, I. Ksontini, W. Bougassas, MH. Doggui
Service de Médecine interne. Hôpital FSI la Marsa

Introduction : Les manifestations digestives sévères du purpura rhumatoïde sont exceptionnelles chez l'adulte mais peuvent dominer le tableau clinique. Le diagnostic est souvent difficile puisque la symptomatologie est polymorphe et le plus souvent contemporaine au purpura. Les formes chirurgicales conditionnent le pronostic vital.

Observation : Nous rapportons l'observation d'un sujet âgé de 50 ans, admis pour épigastalgies, nausées, vomissements, diarrhée non sanglante et une éruption cutanée généralisée non prurigineuse diffuse respectant la face. La biopsie cutanée et l'immunofluorescence indirecte ont permis le diagnostic de purpura rhumatoïde. La fibroscopie digestive a confirmé l'atteinte digestive. Sous corticothérapie et IPP, l'évolution a été émaillée par l'aggravation des douleurs abdominales et l'apparition de rectorragies abondantes. Les différentes explorations réalisées étaient en faveur d'un infarctus mésentérique conduisant à une laparotomie qui était blanche.

L'évolution sous corticoïdes a été favorable sur le plan clinique avec amélioration de l'épaississement pariétal au scanner abdominal et régression des lésions endoscopiques.

Conclusion : Les formes péritoneo-occlusives sévères au cours du purpura rhumatoïde posent un problème diagnostique et thérapeutique avec le risque de la laparotomie abusive et l'inverse la méconnaissance d'une nécrose intestinale évolutive à risque perforatif.

P238 ASSOCIATION MALADIE COELIAQUE ET HYPERTHYROIDIE : A PROPOS D'UN CAS

Saïdane L, Kooli C, Azzabi S, Kaouache Z, Ben Hassine L, Cherif E, Abid H, Khalifallah N
Service de médecine interne B. Hôpital Charles Nicolle. Tunis.

Introduction : La maladie coeliaque constitue un terrain favorable à l'émergence de plusieurs pathologies auto-immunes en particulier la pathologie thyroïdienne. Nous rapportons l'observation d'une maladie coeliaque associée à une maladie de Basedow.

Observation : Il s'agit d'un patient âgé de 64 ans connu porteur d'une maladie coeliaque depuis 20 ans, traité par régime sans gluten et qui a présenté depuis 2 mois une altération de l'état général, un amaigrissement non chiffré ainsi qu'une diarrhée liquidienne. L'examen a trouvé

un regard vif, une pâleur conjonctivale, un rythme cardiaque régulier à 95 bpm, des aires ganglionnaires libres, des oedèmes des membres inférieurs blancs mou gardant le godet, une sensibilité de l'hypochondre droit. Il n'existait pas d'hépatosplénomégalie, pas de circulation veineuse collatérale, pas de tremblement fin des extrémités, pas de goitre.

La biologie montrait une anémie hypochrome microcytaire à 6g/dl, une leucopénie à 3000, une hypocholestérolémie, une hypoalbuminémie, une cholestase anictérique et un TP bas en rapport avec une insuffisance hépatocellulaire post hépatite CLa transformation lymphomateuse était suspectée, la fibroscopie digestive a retrouvé une atrophie villositaire, et l'échographie abdominale n'a pas montré d'adénopathies profondes.

Par ailleurs devant le regard vif, la persistance de la diarrhée sous régime sans gluten, l'amaigrissement, l'hyperthyroïdie était suspectée puis confirmée par le dosage de FT4 -TSH. L'échographie cervicale n'a pas trouvé de goitre, l'aspect scintigraphique était en faveur d'une maladie de Basedow, la recherche d'Anticorps antithyroïdiens trouvait des anticorps anti microsomes à un taux peu élevé Vu la leucopénie le patient a été traité par de l'iode radioactif entraînant une amélioration considérable de l'état clinique.

Conclusion :

Cette nouvelle observation renforce les hypothèses étiopathogéniques associant maladie coeliaque et pathologie thyroïdienne auto-immune, et devrait nous inciter à rechercher la maladie coeliaque en cas dysthyroïdie et vice versa.

P239 MALADIE DE WHIPPLE: APROPOS DE 2 CAS

Ben Abdelghani K, Turki S, Mahfoudhi M, Aoudia R, Ben Taarait Ch Khedher A.

Service de Médecine Interne A. Hôpital Charles Nicolle. Tunis.

Introduction :

La maladie de Whipple est une maladie systémique d'origine infectieuse due au Trophéryma Whippelii, qui peut atteindre tous les organes et principalement l'intestin grêle.

Observations :

Nous rapportons deux observations de patients hospitalisés au service de Médecine Interne dans un tableau polysystémique avec altération de l'état général et une diarrhée. L'examen clinique a révélé en particulier des adénopathies périphériques. L'étude histologique ganglionnaire et duodénale a permis de poser le diagnostic de maladie de Whipple en montrant des histiocytes spumeux comportant des inclusions en forme de croissant PAS et GRAM positives.

Conclusion :

A l'occasion de ces deux observations, nous nous proposons de rappeler les principales caractéristiques cliniques et histologiques de la maladie de Whipple.

P240 ADENOCARCINOME DU RECTUM AVEC METASTASES PULMONAIRES ISOLEES ET TUBERCULOSE ENDOBRONCHIQUE. A PROPOS D'UNE OBSERVATION

H.Rondhane, L.Ben Yaghlène, I.Ksontini, W. Bougassas, N.Fajraoui*, MR.Charfi*, MH.Doggui

Service de médecine interne, Hôpital des FSI, La MARSA.

*Service de pneumologie, Hôpital des FSI, La MARSA

Introduction : Les métastases pulmonaires du cancer du rectum surviennent habituellement

après l'atteinte secondaire du foie. La tuberculose pulmonaire, après une baisse de son incidence, connaît actuellement une nette recrudescence. L'association entre ces 2 pathologies est exceptionnellement rapportée dans la littérature.

Observation : Nous rapportons l'observation d'une patiente âgée de 49 ans, hospitalisée pour exploration d'une fièvre associée à une toux productive et notion d'hémoptysie, évoluant dans un contexte d'altération de l'état général. La radiographie du thorax a mis en évidence des opacités en « lâcher de ballon ». La fibroscopie bronchique a objectivé un bourgeon tumoral de la bronche postéro-basale droite dont la cytologie était en faveur d'un carcinome non micro-cellulaire. La biopsie bronchique a mis en évidence, une lésion granulomateuse tuberculoïde avec nécrose caséuse. Le diagnostic retenu était l'association d'une tuberculose endo-bronchique avec des métastases pulmonaires. Dans le cadre du bilan du cancer primitif, la coloscopie a objectivé un processus ulcéro-bourgeonnant hémicirconférentiel s'étendant de 5 à 8 cm de la marge anale dont la biopsie conclut à un adénocarcinome lieberkuhnien infiltrant du rectum. Le reste du bilan d'extension a mis en évidence une métastasesurrénaliennne gauche et l'absence de lésions hépatiques secondaires. Le diagnostic retenu était un adénocarcinome du rectum avec des métastases pulmonaires et surréna-liennes gauches associé à une tuberculose endo-bronchique. La patiente a été proposée pour radiothérapie palliative et a été mise sous quadrithérapie anti-tuberculeuse.

Conclusion : Le but de cette observation est de rapporter une association rare entre le cancer du rectum et la tuberculose pulmonaire, de discuter la survenue de métastases pulmonaires sans lésions hépatiques secondaires et de discuter la possibilité d'un lien de causalité.

P241 TRAITEMENT ENDOSCOPIQUE DU SYNDROME D'OGILVIE

B.Ben Nejma**, R.Mechergui*, A.Belkhamza*, S.Sarsar*, L.Dhaonadi*, S.Kalboussi*, M.Ghali*, M.Ayari*

* Service de Médecine Générale- Hôpital Régional De Bizerte

**Circonscription sanitaire El Alia- Hôpital El Alia

Le syndrome d'Ogilvie ou pseudo obstruction colique aigue réalise une dilatation aigue limitée au colon sans obstacle mécanique. Sa physiopathologie est imprécise et l'hypothèse avancée est celle d'un déséquilibre neurologique sympathique parasympathique.

Nous rapportons le cas d'un patient âgé de 75 ans ayant des antécédents d'insuffisance respiratoire chronique.

admis pour une décompensation de sa maladie avec notion de douleurs abdominales. L'examen physique a montré un météorisme abdominal important en plus des signes en rapport avec la décompensation respiratoire. La radio ASP a montré une distension colique rectosigmoïdienne étendue au reste du colon. Le scanner abdominopelvien a montré une dilatation du cadre colique sans obstacle. Le diagnostic du syndrome d'Ogilvie a été retenu et le traitement a consisté en une exsufflation par voie endoscopique. L'évolution était favorable. Nous rappelons à travers ce cas, les différentes options thérapeutiques du syndrome d'Ogilvie.

P242 LYPHANGIECTASIES INTESTINALES PRIMITIVES (OU MALADIE DE WALDMANN) À RÉVÉLATION TARDIVE. A PROPOS D'UNE OBSERVATION ET REVUE DE LA LITTÉRATURE

N Kourda, A Naoui, K Bouzid, S Lajili, R Zermani, Balragi S. Service de Médecine Hôpital Régional de Médjez El Bab - Tunisie

INTRODUCTION : les lymphangiectasies intestinales primitives (LAIP) ou maladie de Waldmann (MW) constituent une entité anatomoclinique rare caractérisée par des dilatations lymphatiques avec fuite de lymphé dans la lumière intestinale entraînant hypoprotidémie, diarrhée chronique et œdèmes. Les signes cliniques débutent dans l'enfance dans 90% des cas, souvent avant l'âge de 3 ans. Nous rapportons une observation de LAIP diagnostiquées à l'âge de 76 ans. Nous rappelons, ensuite, les particularités de cette maladie orpheline.

CAS CLINIQUE : Femme de 76 ans est hospitalisée pour exploration d'une diarrhée chronique évoluant par intermittence depuis l'âge de 48 ans, accompagnée d'œdèmes des membres inférieurs, de douleurs abdominales et de crises de tétanie. Un régime hyperprotidique et hypolipidique lui a été prescrit associé à une supplémentation calcique et un diurétique. La patiente n'a eu, par la suite, aucun suivi médical. A l'examen elle était maigre, pâle, apyrétique. Elle avait un œdème des membres inférieurs prenant le godet et des râles ronflants aux bases pulmonaires. Sur le plan biologique on retient une hypoprotidémie et une hypoalbuminémie sévères, une hypogammaglobulinémie et une lymphopénie profonde et des stigmates de malabsorption avec hypocalcémie. Elle avait une stéatorrhée franche et une clairance fécale de l' α 1-antitrypsine à 400 ml/24h. La fibroscopie digestive avec biopsies duodénales montrent l'aspect de lymphangiectasies intestinales. Après élimination d'un obstacle lymphatique secondaire le diagnostic de LAIP à révélation tardive est retenu.

Discussion : La MW représente la cause la plus rare d'entéropathie exsudative par obstacle lymphatique. Les symptômes sont présents dès la petite enfance. Moins de 10 cas de MW diagnostiquée à l'âge adulte ont été rapportés. Les examens biologiques identifient une hypoalbuminémie, une augmentation de la clairance fécale de l' α 1-antitrypsine, une hypogammaglobulinémie et une

lymphopénie témoin de la fuite lymphatique. Le diagnostic repose sur les données de l'endoscopie digestive et des biopsies intestinales. L'évolution à long terme est variable, souvent lente, avec des rémissions intermittentes. Une surveillance au long cours des malades s'impose en raison du risque de lymphome. La prescription d'un régime enrichi en protides et en TG à chaîne moyenne permet la rétrocession des symptômes.

Conclusion : La MW est une affection rare du registre pédiatrique. Son diagnostic réalisé à l'âge de 79 ans confère toute l'originalité à notre observation.

P243 COLITE COLLAGÈNE ASSOCIÉE À UN LUPUS ÉRYTHÉMATEUX SYSTÉMIQUE

R. Ennajfer, I. Ben Ghorbel, N. Belkhalil, A. Mekni, M.H. Houman, N. Ben Mami* Service de Médecine Interne, *Service de Gastro-entérologie B, La Rabta, Tunis.*

Introduction : La colite collagène (CC) est une cause relativement fréquente de diarrhée chronique dont la physiopathologie est encore mal précisée. Son association avec différentes maladies auto-immunes a été décrite, suggérant l'intervention d'un mécanisme auto-immun. A notre connaissance, seuls 4 observations de CC ont été décrites chez des patientes atteints d'un lupus érythémateux systémique (LES). Nous rapportons une observation d'une CC associée à un LES.

Observation : Il s'agit d'une femme âgée de 75 ans, hospitalisée pour exploration de polyarthralgies associées à un syndrome quadripiramidal. Les explorations ont permis de retenir le diagnostic d'un LES avec atteinte neurologique, nécessitant un traitement par corticothérapie orale. L'évolution a été marquée par la survenue d'une hypertension artérielle et d'un diabète, nécessitant la diminution des doses de corticoïdes et l'adjonction de l'azathioprine. L'évolution était marquée par l'installation, trois mois plus tard, d'une diarrhée chronique liquidienne. La coloscopie était normale. L'étude anatomopathologique des biopsies coliques concluait à une colite collagène. L'évolution sous lopéramide était favorable.

Conclusion : A travers cette observation et celles décrites dans la littérature, nous essayerons de dégager un profil clinique et une éventuelle relation étiopathogénique à association.

P244 ABCES DE LA FOSSE ILIAQUE GAUCHE REVELANT UNE NEOPLASIE COLIQUE

Machoud Th, Ben Dhaou B, Ketari S, Darghouth S, Chaouch D, Boussema F, Cherif O, Rokbani L. Service de Médecine Interne, Hôpital Habib Thameur Tunis Tunisie

L'abcès de la paroi est une complication rare mais parfois révélatrice de la pathologie intra abdominale. Nous rapportons l'observation d'un abcès de la paroi situé à la FIG révélant une tumeur de la jonction : colon descendant-sigmoïde chez un patient de 44ans.

Le patient s'est présenté aux urgences avec un abcès colicé de 8cm de grand axe en regard de la FIG sans fièvre

ni porte d'entrée ni adénopathie ni signes péritonéaux. La symptomatologie remontait à 2 mois et demi par l'apparition d'une tuméfaction de la fosse iliaque gauche qui augmente progressivement de volume. A noter l'absence de troubles du transit ou de réctorragies. La mise à plat de la collection qui fusait aux muscles oblique et psoas a ramené 200 cc de pus verdâtre où un *Escherichia coli* a pu être isolé. Le point de départ était une tumeur bourgeonnante du colon gauche à un stade avancé, s'accompagnant de métastases hépatiques. Le diagnostic fut suggéré par l'échographie abdominale qui a montré une masse de la fosse iliaque gauche d'écho structure pathologique, et par l'entéro-scanner qui montra une lésion très suspecte de la fosse iliaque gauche avec 3 nodules hépatiques d'allure métastatique. Le diagnostic fut confirmé par la colonoscopie où on trouve un processus bourgeonnant circonférentiel d'aspect malin. Le malade a eu une sigmoïdectomie palliative avec anastomose termino-terminale; compte tenu de l'étendue de la tumeur. Un tel tableau n'est pas classique, en effet l'abcès de la paroi complique plus volontiers les néoplasies du colon droit.

P245 LOCALISATION DUODÉNALE D'UNE AMYLOSE. A PROPOS DE 3 CAS.

Larbi T, Ben Ghorbel I, Ben Haha S, Khanfir M, Iamloun M, Houman H. Service de Médecine Interne, Service d'anatomopathologie, EPS La Rabia- Tunis

Introduction : Au cours de l'amylose, les manifestations cliniques digestives sont non spécifiques et plus rares que les lésions histologiques qui sont détectées dans 70 à 80%. Les différents segments du tube digestif peuvent être infiltrés. Nous rapportons trois observations d'amylose secondaire à localisation digestive dont le diagnostic a été retenu par des biopsies duodénales. Observations : Il s'agissait de 2 femmes et d'un homme, d'âge moyen de 58 ans, respectivement atteints d'une amylose AA secondaire à une polyarthrite rhumatoïde et d'une amylose AL secondaire à un myélome multiple. Le délai moyen de survenue de l'amylose par rapport au processus inflammatoire était de 7 ans. Les signes digestifs étaient à type de douleurs abdominales et de diarrhée dans 2 cas et de dyspepsie dans le 3ème. Une seule patiente a présenté un syndrome de malabsorption. La fibroscopie gastrique a montré de gros plis antraux dans 1 cas et une gastrite congestive dans les 2 autres cas. Le diagnostic a été suspecté devant des ecchymoses périorbitaires et une macroglossie chez 2 patients. Un syndrome néphrotique était révélateur dans l'autre cas. Ce dernier était associé à une atteinte cardiaque, surrénalienne, neurovégétative et cutanée. Contrairement à la biopsie des glandes salivaires accessoires, la biopsie duodénale a montré un dépôt amyloïde dans tous les cas. L'évolution a été fatale pour 2 patients. L'un est décédé par une hémorragie digestive haute et l'autre dans un tableau d'anasarque. Le recul évolutif est de 10 mois avec évolution favorable dans le 3ème cas.

Conclusion : La biopsie duodénale peut être d'un grand apport diagnostique au cours de l'amylose. Elle permet d'éviter de biopsier d'autres viscères, moins accessible tel le rein.

P246 TRAITEMENT PAR INTERFERON DE L'INFECTION VIRALE C CHEZ LES PATIENTS EN HEMODIALYSE

H. Bezine, S. Béji, H. Jebali, F. El Younsi, H. Kaaroud, F. Ben Moussa, E. Abderrahim, T. Ben Abdallah, A. Khedier. Service de Médecine interne A- Hôpital Charles Nicolle- TUNIS.

L'infection virale C est fréquente chez les hémodialysés variant entre 10 et 65 %. Le risque de passage à la chronicité est estimé à 80% avec un risque d'évolution vers la cirrhose de 10% des cas. Le traitement de cette infection est indispensable avant toute transplantation. Nous rapportons 4 cas de patients hémodialysés présentant une hépatite virale C ayant bénéficié d'un traitement par interféron. L'âge moyen de nos malades est de 42 ans avec des extrêmes de 37 à 48 ans. Il s'agit de deux hommes et deux femmes. L'infection était détectée avant le début de l'hémodialyse dans deux cas. Chez les deux autres, la séroconversion s'est faite en hémodialyse. La PCR a conclu chez les 4 malades à un génotype 1b. Sur le plan biologique, on a objectivé dans un cas une cytololyse avec cholestase hépatique. La ponction biopsie du foie a montré des signes d'activités dans les quatre cas. Les patients ont reçu l'interféron à la dose de 3 millions d'unité par dose, trois doses par semaine et pour une durée totale de traitement de six mois. L'évolution était marquée par la négativation de la PCR chez trois malades. Dans l'autre cas, la PCR reste positive au troisième mois motivant l'arrêt du traitement. Les trois malades ayant une PCR de contrôle négative, ont bénéficié d'une transplantation rénale avec la prise du traitement immunosuppresseur nécessaire. Le contrôle de la PCR en post greffe est resté négatif. En conclusion, le traitement de l'hépatite virale C doit être prescrit chez les patients en hémodialyse et ceci en particulier chez les patients candidat à une greffe rénale.

P247 TUMEURS CARCINOÏDES DIGESTIVES : UNE CAUSE RARE DE DIARRHÉE. A PROPOS D'UNE OBSERVATION

Derbal F, Ben Hassine L, Cherif E, Kaouèche Z, Azzabi S, Kooli C, Khalfallah N. Service de Médecine Interne B, CHU Charles Nicolle

Introduction : Les tumeurs carcinoïdes sont les plus fréquentes des tumeurs neuro-endocrines digestives, mais elles ne représentent que 1,5% des cancers digestifs. A travers notre observation nous allons rappeler une cause rare de diarrhée, la tumeur carcinoïde duodénale. Observation : Il s'agit d'une patiente âgée de 70 ans, aux antécédents d'hypothyroïdie non traitée, qui présente une diarrhée liquidienne profuse et une altération de l'état général avec un amaigrissement massif en un mois. La biologie a révélé une hypokaliémie à 2,33 mmol/l, une hypocholestérolémie à 2,82 mmol/l ; une anémie hypochrome microcytaire à

8,1g/dl et hypoalbuminémie à 23,7g/l. La fibroscopie œso-gastroduodénale a montré un processus ulcéro-bourgeonnant au niveau de la jonction D2D3 dont l'examen anatomopathologique avec phénotypage a conclu à une tumeur carcinoïde duodénale. Le dosage urinaire de l'acide 5 hydroxy-indol acétique était normal 4,18 mg/24H Le scanner thoraco-abdominale a montré des coulées ganglionnaires intra et rétro-péritonéales et un épaississement pariétal d'une anse au niveau du flanc gauche correspondant à une deuxième localisation. L'évolution était marquée par une amélioration partielle de la diarrhée sous Sandostatine® à la dose de 200 mg/jour ; correction de kaliémie par supplémentation potassique mais l'état général de la patiente s'est rapidement aggravé avec décès au bout de un mois. Discussion : Les tumeurs carcinoïdes sont de découverte fortuite dans 60% des cas. Elles peuvent se manifester par une altération de l'état général, une douleur abdominale, une diarrhée chronique et parfois par accident occlusif. Un syndrome carcinoïde qui associe un flush syndrome et une diarrhée, peut être retrouvé dans 2 à 5% des cas. La diarrhée peut être isolée dans 15% des cas comme c'est le cas pour notre patiente. Conclusion : La tumeur carcinoïde est, globalement d'évolution lente, pouvant être révélée par une diarrhée. Un diagnostic positif rapide paraît important permettant une prise en charge adéquate.

P248 PREVALENCE DE L'HEPATITE VIRALE C A L'HOPITAL D'ENFANTS DE TUNIS SUR UNE PERIODE DE 5 ANS (JANVIER 2001- DECEMBRE 2005)

*Hammami W., Bibi A., Ouali F., Messaoud T., Fattoum S.
Laboratoire de Biochimie clinique, Hôpital d'enfants de Tunis*

La Tunisie est classée parmi les pays de moyenne endémicité pour l'infection par le virus de l'hépatite C (VHC).

Malgré les mesures prises en matière de dépistage et de prévention, cette infection demeure un problème de santé publique vu son évolution possible vers la chronicité, la cirrhose ou le carcinome hépato-cellulaire.

L'objectif de ce travail est de déterminer la prévalence globale de l'infection par le VHC sur une population de malades et de personnel hospitalier au sein de l'hôpital d'enfants de Tunis sur une période de 5 ans (Janvier 2001 - décembre 2005).

Dans cette étude, 1245 sérums ont bénéficié d'un diagnostic sérologique de l'hépatite C par technique immuno-enzymatique (MEIA).

L'âge des malades varie de 4 à 41 ans avec une médiane de 22,5 ans.

Le sexe féminin représente 31 % des cas porteurs des anticorps anti VHC alors qu'il est de 86,3% au niveau de la population générale. La prévalence globale du VHC est de 3,6% et elle est supérieure à celle de la population générale qui est de 1,7%.

Les échantillons traités proviennent soit du personnel hospitalier (17,2 %) soit des malades hospitalisés ou suivis à la consultation externe (82,3 %).

La prévalence respective de l'hépatite C dans les deux groupes étudiés est de 9,3 % et 2,4 %.

La sensibilisation et l'information du personnel hospitalier ainsi que la population générale concernant les facteurs de risque doivent être un souci majeur à la fois des médecins et des pouvoirs publics.

Des campagnes de dépistage doivent être faites en particulier auprès des populations à haut risque afin de mieux cerner les porteurs chroniques du virus C.

Séance de Posters IX : NEPHRO - UROLOGIE

P249 APPORT DE LA SCINTIGRAPHIE AU NORIODOCHOLESTREOL DANS L'HYPERALDOSTRONISME PRIMAIRE, A PROPOS D'UN CAS.

Sellem A, Mhiri A*, Slim I*, Zayed S*, Hammami H*, Ouertani H**, Kammoun I**, Zidi B** *Service de Médecine Nucléaire. **Service d'Endocrinologie, Hôpital Militaire de Tunis.*

La scintigraphie au Noriodocholestérol, est un examen récemment introduit en Tunisie, et d'utilisation rare par ailleurs. A travers une observation, nous allons rappeler les indications, et les résultats obtenus par cet examen. Il s'agit d'un patient âgé de 32 ans, suivi pour une HTA, mal contrôlée, avec à la biologie hypokaliémie. Le dosage de l'aldostéronémie est revenu élevé. Une TDM abdominale a objectivé la présence d'un adénome surrénalien droit associé à une surrénale gauche augmentée de volume. S'agit-il d'un adénome isolé (60% des causes de l'hyperaldostéronisme primaire(HAP)) ? ou d'une hyper-

plasie primaire avec un adénome autonomisé (5% des causes HAP). Le patient a bénéficié d'acquisitions scintigraphiques 3, 5 et 7 jours après l'injection de 1mCi de 6B-Iodométhyl-19-nor-cholestérol qui est un analogue du cholestérol. L'examen a été réalisé sous freination corticotrope par Dexaméthasone, rendant toute visualisation des surrénales pathologique.

L'examen a objectivé la présence d'un foyer de fixation intense en regard de la surrénale droite et d'une fixation controlatérale plus modérée. Cet aspect scintigraphique est en faveur d'une hyperplasie primaire avec un adénome autonomisé. Dans le cas d'HAP la scintigraphie au Noriodocholestérol présente une sensibilité de 85% et une exactitude diagnostique d'uni ou bi-latéralité de 78 à 94%. La scintigraphie au Noriodocholestérol présente un grand apport dans le diagnostic d'HAP et donc dans la conduite thérapeutique.

P250 CARCINOME UROTHÉLIAL VARIANTE PLASMOCYTOÏDE DE LA VESSIE

*Azouz H., *Kourda N., *Blel A. **Derouiche A. ***Bouzouita A. **Chebil M. *Baltagi Ben Jilani S., *Zermani R.
*laboratoire d'anatomie et de cytologie pathologique. **Service d'urologie. Hôpital Charles Nicolle - Bab Saadoun.Tunis.

Le carcinome urothélial plasmocytoïde de la vessie est une entité rare, rapportée de façon ponctuelle, caractérisée par une évolution agressive et un potentiel élevé de métastases à distance. Les auteurs rapportent le cas d'un patient âgé de 65 ans, qui présentait une hématurie récidivante négligée évoluant depuis 6 mois, avec anorexie, amaigrissement chiffré à 20 kg et une importante altération de l'état général. La Cystoscopie objectivait un processus tumoral malin infiltrant pour lequel le patient bénéficiait d'une résection endoscopique incomplète. L'étude anatomopathologique couplée d'une étude immunohistochimique a permis de retenir le diagnostic de carcinome urothélial variante plasmocytoïde de la vessie. La tumeur envahissait la musculuse L'évolution était marquée par la survenue de métastases osseuses et hépatiques. A la lumière de ce cas, on essaiera de dégager les caractéristiques épidémiologiques, anatomocliniques en particulier le diagnostic différentiel de cette entité rare vu son impact pronostique.

P251 TUMEUR AGRESSIVE DU REIN

A Blel, N Kourda, H Azouz, M. R. Ben slama*, A Bouzouita*, A Derouiche*, M Chébil*, S Ben Jilani, R Zermani
Service d'Anatomie et de Cytologie Pathologique. *Service d'Urologie, Hôpital Charles Nicolle - Tunis

Le carcinome à cellules rénales avec une composante rhabdoïde est une tumeur rare et seulement quelques cas ont été rapportés dans la littérature. Le terme descriptif "rhabdoïde" se réfère aux cellules tumorales qui ressemblent morphologiquement aux cellules rhabdomyoblastiques, mais sont ultrastructurellement et immunohistochemiquement différents. La composante rhabdoïde constitue 10 à 90 % de la masse tumorale. La présence d'une composante rhabdoïde coconstitue un facteur de mauvais pronostic. Nous en rapportons ici une observation. Il s'agit d'un patient âgé de 80 ans était admis pour l'exploration de lombalgies gauches évoluant depuis quelques mois. L'examen physique était sans particularités. Les différentes investigations avaient révélées une volumineuse masse rénale droite et une néphrectomie élargie avait été pratiquée. A l'examen anatomopathologique, il s'agissait d'une masse mal limitée blanchâtre, largement nécrosée, de 15 cm de grand axe avec deux nodules satellites. Des études morphologiques et immunohistochimiques avaient conclu à un carcinome à cellules rénales avec une composante rhabdoïde. A travers cette observation, les auteurs se proposent de rappeler les particularités anatomo-cliniques et pronostiques de cette tumeur rare, en discutant les différents diagnostics différentiels.

P252 ASSOCIATION D'UN CARCINOME UROTHÉLIAL DE LA VESSIE A UN CARCINOME TUBULO-PAPILLAIRE DU REIN: A PROPOS DE DEUX CAS

A Blel, N Kourda, H Azouz, M. R. Ben slama*, A Bouzouita*, A Derouiche*, M Chébil*, S Ben Jilani, R Zermani
Service d'Anatomie et de Cytologie Pathologique. *Service d'Urologie, Hôpital Charles Nicolle - Tunis

L'association de carcinome à cellules rénales à d'autres tumeurs primitives a été rapportée dans la littérature mondiale. Le carcinome à cellules rénales peut s'associer à un cancer vésical, prostatique, rectal, pulmonaire ainsi que le lymphome non Hodgkinien. Cette association est variable selon le type histologique des tumeurs rénales selon une étude récente et les patients porteurs de carcinome tubulo-papillaire auraient un risque plus élevé de développer une tumeur vésicale ou prostatique.

Nous en rapportons ici deux cas de carcinome tubulo-papillaire du rein associé à un carcinome urothélial de la vessie survenu chez deux hommes âgés respectivement de 62 et 83 ans. Dans le premier cas l'association des deux tumeurs était synchrones et le carcinome urothélial était diagnostiqué 3 ans après la tumeur rénale dans le second cas. A travers ces deux observations et une revue de la littérature, nous discuterons les facteurs étiopathogéniques permettant d'expliquer cette association, notamment un facteur cancérigène commun ou un prédisposition génétique.

P253 PARANGLIOME EXTRA-SURRENALIEN: A PROPOS DE DEUX CAS

A Blel, N Kourda, H Azouz, S Ben Jilani, R Zermani
Service d' Anatomie et de Cytologie Pathologique, Hôpital Charles Nicolle Tunis

Introduction: Les paragangliomes sont des tumeurs développées aux dépens des cellules neuro-ectodermiques du système nerveux autonomes. La localisation est surrenallienne dans 90% des cas. Nous rapportons deux cas de paragangliomes non sécrétants extra-surrénaux.

Observation n°1: Femme âgée de 65 ans aux antécédents d'insuffisance rénale chronique et d'hypertension artérielle consultait pour des épigastralgies et un syndrome subocclusif évoluant depuis 15 jours. L'examen physique trouvait un état général. L'échographie abdominale complétée par une TDM mettait en évidence une masse hypodense de 3 x 2 cm au niveau du pédicule hépatique. Une exérèse chirurgicale de la masse avait été pratiquée.

Observation n°2: Patiente âgée de 23 ans sans antécédent pathologiques consultait pour des douleurs de la fosse iliaque droite évoluant depuis deux mois. L'imagerie révélait la présence de deux masses tissulaires contiguës interhépatéo-rénale droite bien limitées, de 10 x 5cm et 6 x 3cm et s'étendant en pré rénal droit. La patiente avait subit une exérèse chirurgicale des deux masses. Dans les deux cas l'examen anatomopathologique avait conclu à un paragangliome et confirmé par l'étude immunohistochemique.

Conclusion: Les paragangliomes sont des tumeurs rares

donc la bénignité est souvent difficile à affirmer en l'absence de critère histologique formel de malignité. A travers ces deux observations nous discuterons les particularités anatomo-cliniques, évolutives et les différents diagnostic différentiels de cette entité.

P254 NÉPHROME KYSTIQUE: A PROPOS D'UN CAS

W. Trifi, A. Ben Aicha, H. Louati, F. Nouira, W. Douira, N. Aloui, M. Sayed, B. Chaouachi, J. Bellagha
Service de Radiologie, Hôpital d'Enfants de Tunis, Tunis

Introduction : Le néphrome kystique ou cystadénome ou encore kyste multiloculaire du rein est une lésion bénigne rare chez l'enfant. C'est une lésion kystique multiloculaire vascularisée très rare dont l'aspect en imagerie n'est pas différent de certains cancers kystiques en particulier du néphroblastome kystique. Le but de notre travail est d'illustrer un cas de néphrome kystique du rein gauche.

Matériels et méthodes: Enfant âgée de 10 ans, sans antécédents pathologiques, hospitalisée pour lombalgies gauches fébriles sans troubles urinaires.

Elle a bénéficié d'examens biologiques, d'une échographie abdominale, d'un examen tomodensitométrie abdomino-pelvien.

Résultat: A la biologie, il a été noté un syndrome infectieux avec une fonction rénale normale.

L'échographie et le scanner abdomino-pelvien ont conclu à une volumineuse masse kystique cloisonnée du rein gauche dans un contexte de surinfection. La patiente a reçu 15 jours d'antibiothérapie avec bonne évolution et a bénéficié d'une néphrectomie gauche élargie vu que la masse prenait la presque totalité du rein avec à l'examen anatomopathologique définitif le diagnostic de néphrome kystique. L'évolution est bonne avec un recul de 3 mois.

Conclusion: Le diagnostic de néphrome kystique est rare et difficile. Seule une étude anatomopathologique permet d'affirmer le diagnostic.

Sa prise en charge est simple et curative par néphrectomie partielle ou totale puisqu'il ne dégénère qu'exceptionnellement.

P255 URINOME POST-TRAUMATIQUE GEANT: A PROPOS D'UN CAS

S. Jmel, S. Sethom, H. Louati, W. Douira, S. Jlidi, M. Sayed, N. Aloui, B. Chaouachi, J. Bellagha
Service de Radiologie de l'Hôpital d'Enfants de Tunis

Objectif: Le but de ce travail est d'illustrer un cas d'urinome post traumatique d'apparition tardive ayant évolué vers une fibrose compressive périurétérale source d'hydronéphrose.

Matériels et méthodes : Nous rapportons le cas d'une fillette de 5 ans victime en Janvier 2006 d'un accident de la voie publique pour lequel elle a eu une laparotomie blanche.

Elle a développé 15 jours plus tard des douleurs lombaires droites pour lesquelles elle a consulté 6 mois plus tard à l'Hôpital d'Enfants. Elle a bénéficié d'une échographie et d'un examen tomodensitométrie.

Résultats: La biologie était normale. Les explorations radiologiques effectuées ont conclu à la présence d'une formation kystique hypodense rétropéritonéale lombaire droite non opacifiée sur les clichés scannographiques au temps tardif, compressive responsable d'une hydronéphrose homolatérale en rapport avec un urinome post traumatique ce qui a été confirmé par la reprise chirurgicale.

Conclusion: Dans les traumatismes fermés de l'abdomen, les signes radiologiques en faveur d'un traumatisme urétéral sont parfois méconnus entraînant un diagnostic et un traitement tardifs au stade d'urinome rétropéritonéal.

P256 LA SARCOIDOSE MEDIASTINO-PULMONAIRE EST ELLE UN SYNDROME PARANEOPLASIQUE DES TUMEURS RENALES

Fitouri Z, Sallami S, Chelif M, Mejri R, Nouira Y, Horchani A
Service d'urologie, Hôpital La Rabta, Tunis

Introduction : L'association sarcoïdose médiastino-pulmonaire et tumeur rénale a été décrite depuis 1985 comme étant une association rare.

La formation des granulomes épithélio-giganto-cellulaires typiques de la sarcoïdose a été même observée au sein du parenchyme rénal paranéoplasique. Certains auteurs suggèrent l'existence d'un facteur commun systémique immunologique entre ces deux affections. Dans cette observation nous illustrons un cas de sarcoïdose médiastino-pulmonaire qui s'est comporté comme un véritable syndrome paranéoplasique d'une tumeur rénale.

Observation : Il s'agit d'une patiente de 49 ans, hospitalisée pour des lombalgies gauches sourdes avec une toux sèche, une anorexie, asthénie et amaigrissement. A l'examen la malade présente une grosse masse qui comble la fosse lombaire gauche, ferme, sensible et qui donne le contact lombaire. Une échographie rénale a découvert une formation tissulaire au dépend du rein. La radiographie du thorax avait montré un élargissement du médiastin en rapport avec une adénopathie associée à un syndrome pulmonaire interstitiel diffus. Un scanner thoraco-abdominal a été réalisé montrant une tumeur polaire inférieure du rein gauche de 13 cm, hétérogène, prenant fortement le produit de contraste. L'étage thoracique était le siège de lésions ganglionnaires médiastinales symétriques avec des nodules centrimétriques diffus à tout le parenchyme pulmonaire. Une médiastinoscopie avec biopsie des ganglions a révélé une sarcoïdose médiastino-pulmonaire. Une néphrectomie élargie gauche a été réalisée avec des suites opératoires simples, l'analyse anatomopathologique de la pièce a montré qu'il s'agissait d'un carcinome à cellules claires de haut grade de malignité, classé pT2 N0. Avec un recul de 5 mois, cliniquement la symptomatologie respiratoire a complètement régressé. Une nouvelle radiographie du thorax a montré une nette diminution des lésions pulmonaires.

Conclusion : L'association de néoplasies rénales et sarcoïdose médiastino-pulmonaire est probablement due à certaines interactions immunologiques entre les deux

affections. Le traitement des lésions granulomateuses se résume à l'ablation de la tumeur rénale. D'autre part, la découverte de granulomes épithélio-giganto-cellulaires doit inciter à rechercher une néoplasie sous-jacente.

P257 STENOSE URETERALE ETAGEE SECONDAIRE A UNE MALADIE DE WEGNER

*Fitouri Z, Sallami S, Chlif M, Hafsia G, Nouria Y, Mejri R, Horchani A
Service d'urologie, Hôpital La Rabta, Tunis*

Introduction: La maladie de Wegener fait partie des vascularites. Ces maladies systémiques se caractérisent par une inflammation de l'endothélium des vaisseaux sanguins, ce qui leur confère une symptomatologie très variée. La vascularite granulomateuse de Wegener est un type rare de vascularite et sa localisation au niveau de l'uretère est exceptionnelle. Observation: Il s'agit d'une patiente âgée de 38 ans, suivie en médecine interne pour une maladie de Wegener, découverte devant des lésions cutanées évocatrices. Le diagnostic de vascularite granulomateuse de Wegener a été confirmé par la mise en évidence des anticorps anti neutrophiles (ANCA). La patiente a bénéficié pendant la poussée aigüe d'une corticothérapie puis elle a été mise sous immunosuppresseurs. Au cours de l'évolution de sa maladie, la patiente a présenté plusieurs épisodes de lombalgies bilatérales. L'exploration radiologique par échographie et urographie intra veineuse a montré des sténoses étagées très serrées des deux uretères. Ces sténoses retentissaient sur le haut appareil. Le bilan étiologique était négatif et les bolus de corticothérapie n'ont pas réussi à stopper le processus. Malgré le drainage prolongé des cavités excrétrices par une sonde double J bilatérale et les séances de dilatation urétérale par voie endoscopique, le parenchyme rénal droit a été détruit ce qui a nécessité une néphrectomie droite. Conclusion: La localisation urétérale de la maladie de Wegener est très rare mais grave. Les différents moyens thérapeutiques sont inefficaces et l'évolution se fait inéluctablement vers l'insuffisance rénale chronique.

P258 ASPECTS CLINIQUES ET THERAPEUTIQUES DE L'URETERE RETROCAVE

*Hellel M, Sallami S, Drilll M, Chellif M, Ftouri Z, Chtourou M, Horchani A
Service Urologie, Hôpital*

Introduction: L'uretère rétrocave est une anomalie congénitale rare. Il s'associe souvent à une dilatation des cavités rénales pouvant aboutir une destruction totale du parenchyme rénal. But: Etudier les différents aspects cliniques, radiologiques et thérapeutiques de l'uretère rétrocave. Matériel et Méthodes: Nous rapportons 3 cas d'uretère rétrocave. Il s'agit de 2 hommes et une femme. L'âge moyen est de 47 ans. Les 3 patients avaient des lombalgies. L'un des patients avait une hématurie totale. L'UIV montre un aspect en « J » inversée de l'uretère droit chez tous patients. Un uroscanner a été réalisé chez le patient présentant une hématurie totale devant la suspicion de tumeur pyélique à l'DIV. Il objective l'uretère rétrocave

ainsi qu'une tumeur pyélocalicielle. Résultats: Deux patients ont eu une lombotomie avec décroisement de l'uretère et anastomose urétérale termino-terminale. Un drainage urinaire par sonde double j a été réalisé chez les 2 patients. Le dernier a eu une néphro-urétérectomie. Les suites sont simples dans tous les cas avec une amélioration clinique et radiologique. Le recul moyen de 8 ans et demi. Aucun des 2 cas n'a présenté de sténose secondaire. Conclusion : L'uretère rétrocave est une malformation rare. Son traitement est chirurgical. Le diagnostic et le traitement précoce permettent d'éviter la destruction rénale.

P259 NEOPLASIES APRES TRANSPLANTATION RENALE A PROPOS DE 5 CAS.

M. Mechri, S. Ghozzi, K. Harzallah, F. Msaddok**, O. Ben Mansour, Ch. Smaali, J. Ghorbel, N. Ben Rais, J. Manaa*
Service d'urologie s. *: Service de chirurgie vasculaire et de transplantation d'organes, **: Service de médecine interne Hôpital militaire de Tunis.*

La survenue de cancers est une complication redoutée et fréquente chez le transplanté rénal. Le risque moyen de développer une néoplasie après transplantation rénale est estimé à environ 3 à 4 fois celui de la population générale. Les cancers cutanés, notamment les carcinomes spinocellulaires, sont les cancers les plus fréquemment rencontrés chez ces patients. Plusieurs facteurs sont incriminés : L'immunosuppression, l'allongement de la survie des greffés et la transmission de micro-métastases néoplasiques à partir des donneurs. Nous rapportons cinq cas de néoplasies chez des patients greffés et discutons les aspects cliniques et les impératifs thérapeutiques de cette pathologie relativement nouvelle.

P260 FRACTURE DE LA VERGE : A PROPOS DE 25 CAS.

*Ch. Smaali, O. Ben Mansour, M. Mechri, R. Zribi, J. Ghorbel, R. Khiri, H. Khouni, Y. Kallel, S. Ghozzi, N. Ben Rais.
Service d'urologie Hôpital militaire de Tunis.*

La fracture de la verge est une urgence urologique. Elle est définie par la rupture traumatique de l'albuginée de l'un ou des deux corps caverneux secondaire à une rotation ou flexion brusque du pénis en érection. Le coït est la circonstance favorisante dans 33 à 58 % des cas. Des lésions associées de l'urètre surviennent dans 10 à 30 % des cas. Le diagnostic est basé sur la clinique et le traitement est purement chirurgical. L'intervention chirurgicale doit être précoce et vise à réparer la lésion caverneuse. A travers une série de 25 cas de fracture de la verge, colligés au service d'urologie de l'hôpital militaire de Tunis, on se propose d'étudier la prise charge de ce type d'urgence.

P261 ABCÈS DU REIN : À PROPOS DE 5 CAS

*J. Ghorbel, S. Ghozzi, M. Mechri, Ch. Smaali, O. Ben Mansour, Y. Kallel, H. Khouni, R. Khiri, N. Ben Rais.
Service d'urologie, Hôpital Militaire de TUNIS.*

L'abcès du rein représente une complication non exceptionnelle d'une infection urinaire non diagnostiquée ou insuffisamment traitée, survenant généralement sur un

terrain prédisposé fragile. Nous rapportons 5 cas d'abcès du rein qui ont été colligés sur une période de 10 ans. La symptomatologie clinique est dominée par les lombalgies fébriles. Le diagnostic, évoqué à l'échographie, est confirmé par le scanner. 4 patients dont les abcès ne dépassaient pas 6 cm de grand axe ont bénéficié d'un traitement médical fait d'une antibiothérapie double. Un parmi eux a eu secondairement un drainage chirurgical pour échec du traitement médical. Un patient dont l'abcès mesurait 7 cm de grand axe a eu d'emblée un drainage percutané échoguidé sous couverture d'antibiotiques. L'évolution était favorable dans les 5 cas. L'abcès du rein reste une complication redoutable surtout chez l'immuno-déprimé. Le traitement médical est efficace s'il est entrepris à temps, le drainage percutané et/ou chirurgical est réservé aux échecs du traitement médical.

P262 STÉNOSE PRECOCE DE L'ARTERE RENALE DU GREFFON : A PROPOS D'UN CAS

Ben Mansour O., Smaïli Ch., Ghozzi S., Ghorbel J., Khouni H., Khiari R., Bouganra C, Ben Romdhane N*, Chelbi A*, Mechri M., J. Manaa*, B Rais N. Service d'urologie, Hôpital militaire de Tunis.*

Les complications vasculaires constituent un des plus graves problèmes de la greffe rénale. Elles sont responsables d'une dégradation de la fonction rénale qui peut aller jusqu'à la perte du greffon. La sténose de l'artère rénale est l'une des complications vasculaires tardives. Nous rapportons le cas d'un greffé rénal de sexe masculin âgé de 28 ans, insuffisance rénale chronique terminal d'origine toxique, qui a eu une greffe rénale à partir d'un donneur vivant apparenté. Le greffon a été placé au niveau de la fosse iliaque droite avec anastomose artérielle termino-latérale sur l'artère iliaque commune. A J10 postopératoire, il développe un rejet aigu de greffon, une nécrose tubulaire aigue et une HTA sévère, résistante au traitement médical, en rapport avec une sténose de l'artère rénale confirmée par l'écho doppler, l'artériographie et l'angio-IRM. Outre la corticothérapie, le traitement était de réaliser une dilatation percutanée de la sténose par voie fémorale rétrograde. L'évolution était favorable. A partir de cette observation et une revue de la littérature, nous présentons les aspects cliniques et thérapeutiques de cette complication vasculaire.

P263 PYELONEPHRITES XANTOGRANULOMATEUSES A PROPOS DE 5 CAS.

Ch. Smaali, M. Mechri, O. Ben Mansour, J. Ghorbel, R. Khiari, Y. Kallel, H. Kouni, F. Bougrine, S. Ghozzi, A. Bouziani*, N. Ben Rais. Service d'urologie Hôpital militaire de Tunis.*

La pyélonéphrite xantogranulomateuse (PXG) est une forme particulière de suppuration chronique du rein. Elle se présente sous deux formes cliniques, une forme diffuse prenant le masque d'une pyonéphrose, et une forme focale qui pose un problème de diagnostic différentiel avec les autres masses rénales. Le diagnostic positif est histologique, il est encore actuellement souvent porté sur

l'examen anatomopathologique d'une pièce de néphrectomie pour suspicion de cancer du rein.

Le traitement repose sur la chirurgie encadrée par une antibiothérapie adaptée. A travers une série de 5 cas de pyélonéphrite xantogranulomateuse colligés au service d'urologie de l'hôpital militaire de Tunis, on se propose d'étudier les particularités cliniques, paracliniques et thérapeutiques de cette affection.

P264 PYELONEPHRITES EMPHYSEMATEUSES A PROPOS DE 5 CAS.

Ch. Smaali, J. Ghorbel, O. Ben Mansour, M. Mechri, R. Khiari, H. Kouni, Y. Kallel, S. Ghozzi, N. Ben Rais. Service d'urologie Hôpital militaire de Tunis.

La pyélonéphrite emphysemateuse est une affection rare et très grave survenant électivement au cours du diabète sucré ou lors d'une uropathie obstructive, le plus souvent chez la femme. Cette complication met en jeu la vie du patient et nécessite un diagnostic et un traitement urgent. Elle se caractérise radiologiquement par la présence d'images aériques dans le rein et l'espace périrénal. Elle représente une urgence thérapeutique nécessitant une prise en charge médicochirurgicale efficace et rapide. A travers 5 cas de pyélonéphrite emphysemateuse et à la lumière d'une revue de la littérature, nous allons mettre le point sur cette affection au pronostic redoutable.

P265 PSEUDOTUMEUR INFLAMMATOIRE SUR PROTHESE DE PAROI SIMULANT UN ADENOCARCINOME DE L'OURAQUE

O. Ben Mansour, Ch. Smaali, J. Ghorbel, R. Khiari, S. Ghozzi, M. Mechri, H. Khouni, N. Ben Rais. Service d'urologie Hôpital Militaire de Tunis.

L'accroissement de l'utilisation des prothèses de paroi dans la cure des hernies de l'aine pose de plus en plus de problèmes.

Nous rapportons l'observation d'un patient âgé de 73 ans ayant eu, 6 ans auparavant, une cure chirurgicale d'une hernie inguinale bilatérale par pose de prothèse pro-péritonéale. Les suites opératoires immédiates ont été simples. Cinq ans après le patient consulte pour une masse hypogastrique associée à des troubles urinaires du bas appareil sans hématurie. L'examen trouve une masse sus-pubienne ferme, bien limitée, indolore et adhérente au plan profond faisant environ 10 cm de grand axe. Le patient n'a pas de récidence de sa hernie. L'échographie montre une masse prévésicale hétérogène. Le scanner confirme les données de l'échographie en montrant une masse tissulaire adhérente à la paroi antérieure de la vessie étendue jusqu'à la région sous-ombilicale infiltrant la paroi abdominale antérieure et la symphyse pubienne donnant le change à un adénocarcinome de l'ouraque. La cystoscopie objective une hypertrophie prostatique de 1,5 champs endoscopiques. La muqueuse vésicale est saine. En per opératoire, on découvre une masse de 7 x 5 cm de diamètre, pré vésicale, adhérente à la symphyse pubienne

avec issue de pus. L'ouverture de la pièce montre un tissu inflammatoire sur prothèse infectée. L'examen anatomopathologique conclu à une pseudotumeur inflammatoire sur prothèse.

P266 METASTASE CUTANÉE D'UN CANCER DE LA VESSIE A PROPOS D'UN CAS.

M. Mechri, J. Ghorbel, Ch. Smaali, O. Ben Mansour, R. Khiari, S. Ghazzi, R. Zribi, H. Khouni, Y. Kallel, N. Ben Rais.
Service d'urologie Hôpital militaire de Tunis.

Les métastases cutanées des tumeurs vésicales sont extrêmement rares. Nous rapportons un cas de métastases cutanées chez un patient âgé de 62 ans présentant une tumeur urothéliale Grade III PT1 au moins. Un mois après une résection endoscopique de sa tumeur vésicale, il développe des nodules sous-cutanés multiples dont l'exérèse a conclu à des métastases sous-cutanées d'origine urothéliale. Le bilan d'extension trouve des métastases pulmonaires et intraabdominales multiples. L'évolution était fatale en un mois. L'intérêt de cette observation est de souligner le fait que les tumeurs urothéliales peuvent métastaser au niveau de la peau, que ces métastases surviennent le plus souvent après le diagnostic initial de la tumeur, et qu'elles sont accessibles à l'examen anatomopathologique permettant de les rattacher à leur origine.

P267 LYMPHOME MALIN NON HODGKINIEN DU TESTICULE: A PROPOS D'UN CAS.

O. Ben Mansour, Ch. Smaali, M. Mechri, J. Ghorbel, R. Khiari, H. Khouni, R. Zribi, F. Msaddek, F. Bougrine**, A. Bouziani**, S. Ghazzi, N. Ben Rais.*
*Service d'urologie - *Service de médecine interne - **Service d'anatomopathologie Hôpital militaire de Tunis.*

Le lymphome malin non hodgkinien (LMNH) du testicule est une tumeur relativement rare qui représente 5 à 9% des tumeurs testiculaires et moins de 2% de l'ensemble des lymphomes non hodgkiniens. Rare chez l'adulte jeune, il se rencontre essentiellement après 60 ans et représente la tumeur testiculaire la plus fréquente après cet âge. Nous rapportons un cas de LMNH testiculaire primitif de haut grade de malignité de phénotype B chez un sujet âgé de 66 ans. Le bilan d'extension a montré la présence de multiples adénopathies lombo-aortiques. Le patient a eu 8 cures de chimiothérapie. Un suivi de 17

mois n'a pas montré de récurrence ni métastases. Le diagnostic de cette tumeur est exclusivement anatomopathologique et nécessite le recours à l'immunohistochimie pour éliminer un séminome dont l'implication thérapeutique est complètement différente. Un tel diagnostic nécessite la réalisation d'un bilan d'extension à la recherche de localisations extratesticulaires. Le pronostic, classiquement mauvais du fait d'une récurrence précoce controlatérale et d'une dissémination secondaire, semble être amélioré par la polychimiothérapie à base d'anthracyclines.

P268 HISTIOCYTOFIBROME MALIN RÉTROPÉRITONÉAL A PROPOS D'UN CAS.

M. Mechri, S. Ghazzi, J. Ghorbel, Ch. Smaali, O. Ben Mansour, R. Khiari, N. Ben Rais.
Service d'urologie Hôpital militaire de Tunis.

L'histiocytofibrome malin (HFM) est une tumeur mésenchymateuse maligne rare. Il représente le plus fréquent des sarcomes des tissus mous de l'adulte. La localisation rétropéritonéale vient en troisième rang de fréquence (15%) après le membre inférieur (50%) et le membre supérieur (20%).

Nous rapportons le cas d'une patiente âgée de 76 ans qui a été explorée pour des lombalgies gauches. L'échographe découvre une tumeur solide au contact du pôle supérieur de rein gauche, le scanner trouve une masse tissulaire intraabdominale de 9*8.5*8 cm à large contact avec le pôle supérieur du rein gauche et la queue du pancréas. La patiente a été opérée par voie sous-costale. La tumeur était de siège rétropéritonéal, friable, envahissant la queue du pancréas et le pôle supérieur du rein gauche. Une tumorectomie, une néphrectomie élargie et une spléno-pancréatectomie caudale ont été réalisées. L'évolution a été marquée par l'apparition d'une récurrence locale et de métastases hépatiques 45 jours après l'intervention. Le diagnostic d'HFM est rarement suspecté en préopératoire et est le plus souvent posé lors de l'examen histologique de la pièce opératoire. Compte tenu de l'agressivité locale de l'HFM, la plupart des auteurs recommandent une chirurgie locorégionale élargie. Pour réduire le risque de récurrence locale, un traitement adjuvant par radio-chimiothérapie peut être préconisé. Le pronostic est péjoratif lié à la récurrence locale et aux métastases à distance.

Résumés des Communications

SEANCE DE CARDIOLOGIE

C1- SEVRAGE TABAGIQUE AU CENTRE MEDICAL DES DOUANES

A. Chamekht, Y. Chettaoui, H. Souissi, J. Bouanene, S. Lahbib, F. Khedher, S. Migaou, B. Khlari, R. Ghomrasni, F. Azouzti*
Centre Médical Des Douanes

Il n'y a plus d'incertitude sur les méfaits de la consommation de tabac et les bénéfices de son arrêt. La diminution de la consommation de tabac est de loin le facteur le plus important susceptible d'agir favorablement sur la morbidité et la mortalité prématurée. Le tabac est en cause dans la survenue d'un tiers des cancers, toutes localisations confondues et son poids est considérable dans la morbidité pulmonaire, cardiaque, vasculaire. La consommation du tabac est dans notre pays un problème de santé publique prioritaire. Ces éléments nous ont conduit à mener une campagne d'incitation au sevrage tabagique au CMD. L'objectif principal : mettre en place un réseau d'aide à l'arrêt du tabac. C'est une étude prospective ayant concerné 60 personnes parmi les agents de la douane et leur famille de juin 2005 à avril 2006.

C2- LE SEVRAGE TABAGIQUE CHEZ LA FEMME : A PROPOS D'UNE ETUDE QUALITATIVE – TUNISIE 2006

Gharbi D., Aounallah Skhiri H., Ben Romdhane H., Achour N.
Laboratoire de Recherche « Epidémiologie et Prévention des Maladies Cardiovasculaires en Tunisie » – INSP – Tunis.

Introduction : L'objectif de ce travail est d'estimer les connaissances des femmes qui fument en matière de sevrage tabagique, d'évaluer leurs motivations et de mettre au point une série de recommandations, afin de développer un programme de sevrage selon le genre.

Méthodologie : Au cours de l'année 2006, nous avons réalisé une étude qualitative, auprès de femmes qui fument et qui ont manifesté leur désir d'arrêter de fumer. Pour ceci, nous avons mené une série de six « focus group » auprès de 48 femmes urbaines. Les « focus group » étaient animés grâce à un guide d'entretiens composé de 25 questions ouvertes. Ces questions portaient sur les connaissances et les croyances des femmes à propos de l'usage du tabac et du sevrage tabagique.

Résultats : Les résultats de notre étude ont montré une grande méconnaissance des femmes en matière de sevrage tabagique, ainsi qu'un manque d'informations à propos des méthodes existantes dans notre pays. Les femmes sont moins informées que les hommes à propos de ces méthodes. Il existe un bon nombre de préjugés quant aux effets secondaires des méthodes utilisées, et les participantes ont évoqué le cancer, les maladies coronariennes. Une grande inquiétude a été exprimée à propos du vécu du sevrage, essentiellement, la crainte de la rechute, la perte d'un réconfort, la solitude. Pour les deux sexes le soutien familial semblait indispensable, notamment celui de la sœur pour les femmes, la mère et l'épouse pour les hommes. Tous ont manifesté l'idée que les autorités doivent s'impliquer davantage afin de les informer, de rendre disponibles et accessibles les moyens thérapeutiques et d'augmenter le nombre et décentrali-

ser les consultations d'aide au sevrage tabagique.

Conclusion : Les résultats de ce travail s'intègrent dans le cadre des activités du LRMCVs, afin de comprendre les demandes réelles de la femme, notamment en matière de sevrage tabagique.

C3- ALLERGIE AUX POILS DE CHAT.

H. Khouani, N. Fajraoui, R. Haouachi, MR Charfi
Service de Pneumologie. Hôpital des F.S.I. la Marsa.

Introduction : Bien qu'en Tunisie les animaux familiers ne sont pas encore devenus à la mode, la tendance semble privilégier de plus en plus l'animal domestique au domicile, en particulier le chat, qui s'invite très souvent tout seul. Les buts de notre travail consistent à dresser le profil clinique de l'allergie aux poils de chat et à rechercher les sensibilisations allergéniques qui lui sont associées.

Matériel et Méthodes : Il s'agit de 412 patients allergiques aux poils de chat, représentant 11,7% de la population ayant des tests cutanés positifs, et qui ont consulté à l'hôpital des F.S.I. de la Marsa. Ils se répartissent en 250 adultes (dont 131 hommes) et 162 enfants. Ils ont tous bénéficié d'une enquête anamnétique, d'un bilan allergologique et de tests cutanés allergologiques par Prick-test. Parmi ces patients, 46 avaient une allergie isolée (11,6%), et 18,6% possédaient un chat au domicile.

Résultats : Le profil clinique montre la prédominance de la rhinite (84,46%), suivie de l'asthme (66,74%), de la conjonctivite (38,34%), et de la dermatose (4,6%). L'association allergénique la plus fréquente concerne les acariens (78,68%), les pollens (49,18%), les poils de chien (23,22%), les blattes (21,47%), et enfin les moisissures (12,84%). Par rapport à notre population allergique.

Conclusion : Nous constatons une fréquence plus importante de la sensibilisation au chien chez les patients allergiques aux chats, 23,2% contre 7%, confirmant l'allergie croisée entre ces 2 allergènes. Lorsque le diagnostic d'allergie aux poils de chat est posé, l'éviction de l'animal est impérative en sachant que les poils persistent au moins six mois après son départ et que la salive est l'allergène majeur du chat.

C4- EVALUATION DE L'OBSERVANCE ET LE SUIVI DE L'OXYGENOTHERAPIE A DOMICILE CHEZ DES PATIENTS IRC

I Sifi, J Cherif, N Mehiri, A Zouaoui, B Ourari, B Louzir, J Daghfous, M Beji.
Service de Pneumologie-Allergologie Hôpital la Rabta Tunis.

Introduction : L'oxygénothérapie au long cours à domicile (OLD) améliore la qualité de vie des insuffisants respiratoires chroniques (IRC). L'efficacité de ce traitement repose sur son observance.

Objectif : Evaluer le suivi et l'observance à domicile de la prescription d'OLD chez les IRC.

Patients et méthodes: Il s'agit d'une étude rétrospective sur dossiers de patients IRC suivis au service de pneumologie au CHU la Rabta sur une période de cinq ans allant de 2001 à 2006. Trente sept patients, mis sous OLD devant une hypoxie majeure avec une PaO₂ inférieure à 51,6 mmHg et un cœ ur pulmonaire chronique surajouté dans dix sept cas, ont été contactés.

Vingt quatre seulement ont pu répondre à un questionnaire portant sur la durée, le débit d'oxygène, la qualité de vie et l'entretien de l'appareil. Résultats : Il s'agit de vingt quatre patients (18 hommes, 6 femmes) dont l'âge moyen était de 55 ans. Quinze étaient porteurs d'une pathologie obstructive, cinq porteurs d'une pathologie restrictive et quatre porteurs d'un cancer. Le débit d'oxygène prescrit était compris entre 1 et 2 litres et la durée préconisée était comprise entre 15 et 24 heures. Douze patients respectaient la prescription médicale. Dix neuf patients ne quittaient pas leurs domiciles dont sept étaient constamment alités. Les patients les plus observants étaient les plus hypoxémiques et les moins autonomes. Discussion : La sévérité de la maladie ainsi qu'un suivi médico-technique et une bonne explication aux malades constituent des facteurs déterminants de l'observance. L'autonomie est différemment appréciée. Le médecin prescripteur doit contrôler l'observance par une bonne éducation initiale renforcée par un suivi médico-technique.

C5- PLEURESIES CHEZ L'INSUFFISANCE RENALE

S Fenina, I Ismail, S Azzabi, H Aouina, MA Baccar, L El Gharbi, R Ben Mefteh, S Ben Amira, H Bouacha.

La pleurésie est une affection relativement fréquente chez les insuffisants rénaux, elle pose un problème de diagnostic puisque 20% de ces pleurésies reste sans étiologie et le but de notre étude est de déterminer les causes et les aspects cliniques des pleurésies sur ce terrain

Matériel et méthode : Nous avons mené une étude rétrospective au service de pneumologie hôpital Charles Nicolle concernant 27 patients insuffisants rénaux, adressés pour exploration d'une pleurésie.

Résultats : L'âge moyen des patients est de 61 ans, avec autant d'homme que de femmes. 76% des malades sont au stade d'insuffisance rénale terminale en hémodialyse. Une ponction pleurale est faite chez 24 patients et a trouvé un liquide exudatif dans 65% des cas et transsudatif dans 23% des cas. On a retenu le diagnostic de pleurésie transsudatif chez 6 malades. La pleurésie était d'origine néoplasique chez 4 malades dont 3 sont confirmés par la biopsie pleurale, elle est d'origine infectieuse (pleurésie para pneumonique, pleurésie purulente) chez 6 patients et d'origine tuberculeuse pour 1 malade. Par ailleurs chez 23% des malades on n'a pas de diagnostic étiologique, un malade a été traité comme tuberculose pleurale sur des arguments de présomption clinique.

Conclusion : L'étiologie infectieuse de la pleurésie est la plus fréquente dans notre étude qu'on peut expliquer par un état fréquent de immunodépression sur ce terrain toutefois un pourcentage important de ces pleurésies reste sans étiologie évidente

C6- ASTHME ET REFLUX GASTRO-OESOPHAGIEN ETUDE RETROSPECTIVE A PROPOS DE 20 CAS.

L.Ben Yaghlène, H.Romdhane, N.Fajraoui*, W Bouguassas, M R Chadi *M.H.Dogui
Service de médecine interne. *Service de pneumologie. Hôpital des FSI, La Marsa

Introduction: La prévalence du reflux gastro-oesophagien chez les asthmatiques varie entre 30 et 90 %. Cependant, l'association entre ces deux pathologies ne signifie pas un lien de causalité.

But de l'étude: Déterminer au moyen de la pHmètrie, la prévalence du reflux en cas d'asthme associé à une symptomatologie digestive haute et identifier les facteurs prédictifs de reflux et de réponse après traitement.

Matériel et méthodes: Il s'agit d'une étude rétrospective ayant inclus tous les asthmatiques ayant une symptomatologie digestive haute. Une pHmètrie était pratiquée chez tous les malades. Résultats: Vingt patients ont été inclus (11 hommes et 9 femmes) ayant un âge moyen de 37,7 ans. La durée moyenne d'évolution de l'asthme était de 4,7 ans. Parmi nos patients, 3 (15 %) avaient un asthme sévère, 13 (65 %) avaient un asthme allergique. Tous nos patients étaient traités par des β_2 mimétiques associés à des corticoïdes inhalés dans 50% des cas. Douze patients (60 %) avaient une symptomatologie typique de reflux. L'endoscopie digestive haute était pratiquée chez 60 % des patients et a montré une oesophagite dans 33 % des cas. La pHmètrie était pathologique chez 9 patients (45 %) avec un reflux nocturne dans 44 % des cas. En cas de reflux nocturne, le nombre moyen d'épisodes de reflux était moins important alors que la durée moyenne du reflux le plus long était plus prolongée. La sévérité et l'ancienneté de l'asthme étaient des facteurs prédictifs de reflux gastro-oesophagien ($p < 0,05$). Onze patients (55 %) étaient traités par inhibiteurs de la pompe à protons avec 58 % de réponse favorable après traitement anti-reflux.

Les facteurs prédictifs de bonne réponse étaient la présence de régurgitations acide et l'absence d'œsophagite.

Conclusion: La recherche d'un reflux gastrooesophagien chez l'asthmatique est légitime, surtout lorsque l'asthme semble mal contrôlé par une thérapeutique bien conduite.

C7- « LES URGENCES CARDIOLOGIQUES DU SUJET AGÉ. A PROPOS DE 87 CAS »

Oueslati F*, Kharroubi A.**- Zouari A.***. Fekih Z.***. Daghfous M.***
*CSB Kalaat landaleus - **Urgences de Siliana - ***Direction Régionale de l'Ariana - ****SAMU (01) de Tunis

Les urgences cardiologiques sont un motif fréquent de recours aux services d'accueil et des urgences. Le but de ce travail a été de déterminer le profil épidémiologique des urgences cardiologiques chez le sujet âgé de 75 ans et plus en pré hospitalier. Nous avons étudié de façon rétrospective 87 dossiers de patients répondant à nos critères d'inclusion, pris en charge par les équipes du SMUR de Tunis du SAMU (01), sur une période d'une année : entre le 1er janvier et le 31 décembre 2004. Notre étude a concerné 39 hommes et 48 femmes avec un sexe-ratio de 0,8. Le motif d'appel au Centre de Régulation était dominé par les troubles neurologiques dans 39% des cas, suivi par les douleurs thoraciques dans 31% des cas, les troubles respiratoires dans 16% des cas et les malaises dans 13,8% des cas.

Les pathologies les plus fréquemment retrouvées étaient:

- Les AVC (34,5% des cas)
- La maladie coronarienne aiguë chez 17 patients (19,45%). Il s'agissait d'un angor chez 14 malades et d'un IDM dans les trois autres.
- L'insuffisance cardiaque globale et l'OAP chez 15 de nos patients.
- Les troubles du rythme et de la conduction cardiaque chez 6

patients : 4 cas de BAV et 2 cas d'ES.

•Quant à la poussée hypertensive, elle a été observée chez 3 patients.

Tous nos patients ont bénéficié d'un traitement symptomatique et d'une prise en charge précoce dès que le diagnostic a été évoqué et la cause fût identifiée. Les urgences cardio-vasculaires sont une cause fréquente d'intervention primaire du SMUR chez le sujet âgé (35% de toutes les urgences). Elles sont graves tant à court terme par la mortalité dont elles sont responsables (17%), qu'à long terme par leurs conséquences sur l'autonomie et la morbidité qu'elles engendrent. Le diagnostic précoce, la prise en charge pré hospitalière adéquate et l'orientation correcte peuvent améliorer le pronostic à court terme et permettre à ceux qui guérissent de mener une vie normale lors du retour à domicile.

C8- L'HYPERTENSION ARTERIELLE ET URGENCE

Karma S, Karma L*, Ben Aleya A*. CAMU *Service de consultation externe Hôpital régional de khereddine Tunis

Le but de l'étude est d'analyser les situations nécessitant une prise en charge immédiate des cas d'hypertension artérielle en fonction des ATCD, du contexte clinique et du retentissement viscéral.

Matériel et Méthodes : Etude rétrospective de 71 cas d'HTA de janvier à décembre 2003, on a inclus tous les patients qui consultent pour un problème en rapport avec un pic hypertensif. Résultats : l'examen montre des chiffres tensionnels élevés dans 21 cas sans retentissement viscéral, un tableau d'IC aigue dans 11 cas, des douleurs thoraciques en rapport avec une ICO ou une DAo dans 18 cas, un AVC ischémique dans 15 cas et un AVC hémorragique dans 3 cas, un tableau d'intoxication dans 3 cas. L'âge moyen 59 ans (21-76 ans), le sexe : 57 Hommes et 14 Femmes. La prise en charge s'est basée sur un vaso dilateur : Loxen en cas d'HTA maligne, d'AVC ou de Dissection de l'Aorte (DAo), les dérivés nitrés et les diurétiques sont nécessaires en cas d'insuffisance coronarienne avec retentissement au niveau du VG. L'hospitalisation a été nécessaire dans tous les cas dans un service de cardiologie ou de médecine interne

Discussion La décision de corriger l'HTA en urgence est justifiée en cas :

- D'HTA isolée avec des chiffres tensionnels élevés : 1 PAS > 210 mm de Hg, PAD > 120 mm de Hg (HTA est dite isolée et élevée si le FO réalisé ne montre pas de rétinopathie hypertensive)

- En cas de souffrances viscérales :

•Encéphalopathie hypertensive c'est l'urgence en raison du risque de coma, de convulsions et de défaillances multi viscérale

•L'hémorragie cérébro- méningée ou d'AVC ischémique : il est nécessaire de corriger seulement si l'HTA est au stade de 4

•L'IVG avec OAP

•L'IDM ou l'Angor instable ou I Coronarienne

•Dao : corriger l'HTA pour éviter la rupture et l'extension anévrysmale

•Les intoxications : Cocaïne, Amphétamines, LSD peut entraîner des complications nerveuses et vasculaires

Conclusion : l'HTA nécessite un diagnostic et un traitement

rapide, il est nécessaire de se baser sur la tolérance clinique que sur les chiffres de la PA

C9- MICROALBUMINURIE ET HYPERTENSION ARTERIELLE ESSENTIELLE : (A PROPOS DE 67 CAS).

I. Kammoun, S. Chine, L. Mehanaoui, S. Marrakchi, S. Gargouri, A. Ben Halima, S. Kachboura.

Service Cardiologie, Hôpital Abderrahmen Mami, Ariana

Introduction : L'HTA figure actuellement au premier rang, parmi les facteurs de risque cardiovasculaires (CV), avec 7 millions de décès annuels dans le monde. La microalbuminurie (MA) est devenue depuis quelques années, un marqueur pronostique du risque cardiovasculaire chez l'hypertendu. Sa prévalence est de 6 à 24%. La place de la MA chez l'hypertendu non diabétique et sa corrélation avec l'atteinte des organes cibles et la morbi-mortalité CV a été le sujet d'étude dans plusieurs séries récentes. Son dosage systématique chez cette population est encore sujet de controverse.

But de l'étude : Le but de notre travail a été d'estimer l'incidence de la MA dans une population d'hypertendus non diabétiques et d'étudier sa relation avec l'atteinte des organes cibles

Matériel et résultats : Il s'agit d'une étude prospective ayant porté sur 67 patients hypertendus consécutifs. Ont été exclus les patients ayant une HTA secondaire, un diabète, une insuffisance rénale avec créatininémie $\geq 20\text{mg/l}$ et une protéinurie $> 300\text{mg}/24\text{H}$. L'atteinte des organes cibles a été recherchée par une échocardiographie pour déterminer la masse ventriculaire gauche qui a été indexée à la surface corporelle, la créatininémie et un doppler des troncs supra-aortiques pour mesurer l'épaisseur intima-média. Une MA positive (entre 30 et 300 mg/24h) a été détectée chez 25 patients soit 37 % des cas. 26 patients (38.8 %) étaient de sexe masculin et 41 patients (61.2 %) de sexe féminin. L'IMC a été en moyenne de $28 \pm 7 \text{ kg/m}^2$. En comparant les patients ayant une MA positive (MA+) et ceux dont la MA est négative (MA-), il n'y avait pas de différence significative en matière de sexe ($p=0.71$), d'âge ($p=0.62$), d'indice de masse corporelle ($p=0.17$). Le tabagisme était plus fréquent dans le groupe de patients ayant une MA+ avec un résultat à la limite de la significativité ($p=0.06$). Il n'y avait pas de différence significative en matière d'ancienneté de l'HTA entre les 2 groupes : 7.5 ± 7 ans dans le groupe MA positive versus 7.9 ± 7 ans dans le groupe MA négative ($p=0.85$). Le profil lipidique était différent ; les patients ayant une MA positive n'avaient pas de dyslipidémie contre 16.7% d'hypertriglycéridémie et 14.3% d'hypercholestérolémie dans le groupe MA-. 9 patients (soit 13.4 %) étaient sous régime et 58 patients (soit 86.6 %) étaient sous traitement antihypertenseur associé. 3 patients (soit 4.5 %) avaient une HTA récente non connue. L'analyse des chiffres de PA a montré que c'est la pression pulsée qui était significativement plus élevée dans le groupe des patients ayant une MA+ (68 ± 12 versus 58 ± 15 , $p=0.006$). Il n'y avait pas de différence significative entre les 2 groupes en matière de prescription d'IEC (18 patients dans le groupe MA+ soit 72% versus 29 patients dans le groupe MA- soit 69%, $p=0.8$). La recherche de MA était plus fréquemment négative dans le groupe de patients sous IEC mais sans atteindre le seuil

de significativité (61.7% versus 38.3%, $p=0.8$). Par contre, l'étude de la MA selon le nombre de traitement antihypertenseur a montré que les patients sous trithérapie présentent plus fréquemment une MA+ (71% versus 28.6%, $p=0.006$).

La masse VG indexée a été comparable entre les deux groupes en valeur absolue (137 ± 32 g/m² dans le groupe MA+ versus 147 ± 46 g/m² dans le groupe MA-, $p>0.05$). Une hypertrophie ventriculaire gauche a été notée chez 76.1 % des patients et chez 80% des patients microalbuminuriques avec une prédominance significative du type concentrique de l'HVG ($p=0.036$). La fréquence du remodelage concentrique est comparable entre les 2 groupes (12% dans le groupe MA+ versus 19% dans le groupe MA-). Une épaisseur intima/média ≥ 0.8 a été retrouvée chez 88 % des patients du groupe MA+ et chez 71.4 % des patients du groupe MA- ($p=0.11$).

Conclusion : Certains de nos résultats étaient concordants avec la littérature telle que la relation de la MA avec la pression pulsée, mais la relation de la MA avec l'atteinte des organes cibles n'était pas évidente, c'est seulement le type concentrique de l'hypertrophie ventriculaire gauche, réputé de plus mauvais pronostic, qui a été plus significativement fréquent dans le groupe MA positive. L'épaisseur intima-média élevée dans le groupe MA négative pourrait s'expliquer par une dyslipidémie plus fréquente dans ce groupe.

SEANCES OPHTALMOLOGIE ET ORL

C10- APPORT DU LASER MONOCHROMATIQUE VERT DANS LE TRAITEMENT DES TUMEURS PALPEBRALES BENIGNES

Loukil I., Mhenni A., Mghaieth K., Ben Gharbia A., Mallouche N., Jeddi Blouza A.
Service ophtalmologie. CHU La Rabta. TUNIS

But : Discuter les résultats et les avantages de la photocoagulation au laser vert monochromatique dans la prise en charge des tumeurs palpébrales bénignes.

Matériel et méthodes :

Il s'agit d'une étude prospective portant sur 26 yeux de 23 patients porteurs de tumeurs palpébrales bénignes traitées au laser monochromatique vert et colligés dans le service d'ophtalmologie de l'hôpital La Rabta de Tunis sur une période de 2 ans allant de janvier 2004 à janvier 2006.

Nos 20 patients dont l'âge varie de 20 à 55 ans sont répartis en 17 femmes et 3 hommes. Les lésions se répartissent en 22 xanthélasmas, 3 kystes sébacés et une verrue. Avant chaque traitement, nous avons réalisé chez tous les patients un examen ophtalmologique complet comportant : Tous les patients ont désiré subir ce traitement pour des raisons esthétiques.

Résultats : Trois lésions ont nécessité plusieurs séances (2 à 3) de photocoagulation. Toutes les lésions étaient sèches après photocoagulation.

- La re-épithélialisation a été obtenue au bout de 2 à 3 semaines.
- La zone traitée est recouverte d'une peau saine au bout de 4 à 6 semaines dans 20 cas (91% des lésions traitées).
- Aucune complication post-thérapeutique n'a été observée.

• Nous avons noté l'apparition d'une zone d'hypopigmentation chez une patiente traitée pour xanthélasma étendu. Par contre aucune hyperpigmentation n'a été relevée.

• Aucune cicatrice rétractile ni chéloïde n'a été observée.

• Un seul cas de récurrence a été noté. Elle était adjacente à la zone traitée et la patiente présentait une dyslipémie.

Conclusion : Le traitement au laser argon des tumeurs palpébrales bénignes est une technique qui offre d'excellents résultats fonctionnels et cosmétiques. Efficace, rapide et réalisée en ambulatoire, cette méthode semble être la meilleure alternative à la chirurgie classique.

C11- CORTICOTHERAPIE ET POLYPOSE NASO-SINUSIENNE

S. Zribi, O. Ben Gamra, K. Khamassi, I. Hariga, Ch. M'barek, A. El Khedim.
Service d'ORL et CCF de l'Hôpital Habib Thameur. Tunis - Tunisie.

Introduction : La polypose naso-sinusienne (PNS) est une pathologie inflammatoire chronique comportant une dégénérescence polypoïde de la muqueuse nasale. Son traitement est avant tout médical se basant sur la corticothérapie. L'objectif de l'étude est de préciser la place des corticoïdes dans la prise en charge initiale, et après chirurgie de la PNS

Matériels et méthodes : On rapporte une étude rétrospective à propos de 170 patients suivis et opérés pour PNS dans le service ORL et CCF de l'Hôpital Habib Thameur. Nos patients ont été mis systématiquement sous corticothérapie avant et après la chirurgie. Une TDM a été réalisée systématiquement avant la chirurgie dans tous les cas. La surveillance était clinique et endoscopique avec un recul moyen de 3 ans

Résultats et Discussion : L'âge moyen des patients est de 35 ans avec un sex-ratio de 1,9. L'endoscopie nasale a révélé une PNS : Grade III chez 60% des patients et Grade II chez 40%.

Nos patients ont reçu une corticothérapie en cures courtes :

1 cure : 9 cas

2 cures : 16 cas

3 cures : 75 cas.

Plus de 3 cures : 70 cas.

Une corticothérapie courte de deux jours en post opératoire a été reçue par 122 patients. En post opératoire, la régression des polypes a été notée chez 152 patients. La récurrence de la polypose a été notée dans 33 cas. 12 cas ont nécessité la reprise malgré la corticothérapie locale. La corticothérapie locale reste le traitement de première intention de la PNS. La corticothérapie générale en cures courtes trouve sa place dans les formes plus invalidantes. L'apport de la corticothérapie comme anti-inflammatoire puissant est indéniable dans la prise en charge thérapeutique initiale de la PNS et dans la prévention des récurrences post opératoire.

C12- CORTICOTHERAPIE ET SURDITE BRUSQUE

Ch. M'barek, O. B. Gamra, K. Khamassi, I. Hariga, S. Zribi, Ch. M'barek, A. El Khedim.
Service d'ORL et CCF de l'Hôpital Habib Thameur. Tunis - Tunisie.

Introduction : La surdité brusque reste une entité clinique mystérieuse sur le plan étiologique et évolutif.

Ses modalités thérapeutiques sont également débattues. Les corticoïdes se sont imposés comme le traitement de base, faisant partie des protocoles thérapeutiques classiques de cette surdité. On se propose dans ce travail de discuter la place de la corticothérapie dans la prise en charge thérapeutique de la surdité brusque.

Patients et méthodes : On rapporte une étude rétrospective à propos de 30 patients hospitalisés et traités pour surdité brusque au service ORL et de chirurgie cervico-faciale de l'Hôpital Habib Thameur de Tunis sur une période de 10 ans (1996-2005). Un bilan audiométrique a été réalisé au moment du diagnostic comportant une audiométrie tonale, vocale, des potentiels évoqués auditifs (BER) et une impédancemétrie. Une IRM a été demandée systématiquement, afin d'éliminer une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux.

Résultats et Discussion : Tous nos patients ont été mis sous traitement corticoïde (1 mg /Kg/J) et vasodilatateur, institués par voie parentérale pendant une durée de 10 jours.

L'oxygénothérapie hyperbare a été réalisée dans 61% des cas. Une surdité profonde initiale, avec un seuil supérieur à 60 dB a été notée chez 20 patients.

La récupération du déficit était partielle dans 6 cas et totale chez 5 patients de la série. Le traitement de la surdité brusque est encore sujet de controverses. La corticothérapie est la moins discutée des thérapeutiques de la surdité. Plusieurs études ont tenté d'évaluer son efficacité. L'amélioration de la surdité a été rapportée dans la littérature avec un taux variant de 49 à 72 % contre 32 à 65 % sans corticoïdes ou avec un placebo. La justification du traitement corticoïde de la surdité brusque en phase aiguë se base sur le caractère présumé inflammatoire des lésions de l'oreille interne dans ce type de surdité.

C13- PRISE EN CHARGE DE LA SURDITE CHEZ L'ENFANT

Sethom A., Akkari K., Dridi I., Tmimi S., Benzarti S., Miled I., Chebbi M.K.
Service ORL et chirurgie maxillo-faciale de l'hôpital Militaire de Tunis.

La surdité de l'enfant pose un problème diagnostique et thérapeutique. La répercussion de la surdité sur le développement intellectuel de l'enfant et ses conséquences sur les capacités d'apprentissage et d'insertion en milieu scolaire et social rend compte de l'importance d'une prise en charge codifiée. Nous rapportons une étude rétrospective à propos de 50 enfants suivis et traités en ambulatoire à la consultation externe d'ORL de l'hôpital militaire de Tunis et colligés sur une période de 3ans allant de 2000 à 2003.

L'âge moyen est de 2ans avec des extrêmes allant de 6 mois à 10 ans. Une légère prédominance masculine a été notée (sex. ratio est de 1,8). L'hypoacousie constatée par les parents était le maître symptôme. Un retard de langage a été le motif de consultation dans 80% des cas. La notion d'accouchement dystocique a été relevée dans 10% des cas. 8 enfants étaient porteurs de malformations (trisomie 21 : 2 ; encéphalopathie : 4 ; syndrome de Franshisketti : 2). La notion de consanguinité parentale a été retrouvée chez 6 enfants dont deux avaient déjà des antécédents de surdité dans la fratrie. Les antécédents infectieux à type de fièvre et de méningite précédant l'installation de la surdité ont été notés respectivement chez 4 et 2 enfants. L'examen otosco-

pique avait révélé une sténose constitutive du conduit auditif externe rentrant dans le cadre d'une agénésie malformative dans 4 cas. Les tympans étaient complets et normaux chez 36 patients. L'otoscopie a révélé une perforation tympanique dans 6 cas. Les tympans étaient complets ternes ou congestifs dans 4 cas. Les explorations paracliniques ont comporté une audiométrie tonale liminaire (50%), une impédancemétrie (80%), un BER (100%), une exploration audiométrique par la baguette (10%). Au terme de ce bilan clinique et paracliniques nous avons pu classer nos malades en fonction de l'étiologie probable de ces surdités :

- otite seromuqueuse dans 20 cas.
- otite moyenne chronique évolutive dans 6 cas.
- surdité malformatives congénitales :
 - ° syndrome de Franshiskitti 2cas.
 - ° Agénésie du conduit auditif externe 2cas.
- surdité acquise post natale 18 cas.
- surdité génétique probable 2 cas.

La prise en charge thérapeutique était comme suit :

- ° traitement médical exclusif: 20 cas
- ° aérateurs transtympanique : 18 cas
- ° tympanoplastie: 6 cas
- ° appareillage: 26 cas
- ° rééducation orthophonique: 41 cas

L'handicap auditif de l'enfant est multifactoriel, il nécessite une prise en charge multidisciplinaire et de longue. Le meilleur traitement reste donc préventif.

Le dépistage de la surdité est indispensable pour une prise en charge thérapeutique précoce et efficace.

C14- LES CANCERS THYROIDIENS (A PROPOS DE 200 CAS)

Sethom A., Akkari Kh., Ben Gharbia D., Benzarti S., Miled I., Chebbi M.K.
Service ORL de L' Hopital Militaire De Tunis.

Introduction : Les cancers de la thyroïde représentent 0,5 à 1 % de l'ensemble des cancers et 10 à 20 % des nodules froids. Ils posent surtout le problème de leur prise en charge thérapeutique et de leur suivi à long terme.

MATERIEL ET METHODES : Nous rapportons une série rétrospective portant sur 200 cas colligés au service d'ORL de l'HMPIT entre 1996 et 2002.

RESULTATS : L'âge moyen de nos patients est de 45 ans (avec des extrêmes allant de 18 à 73 ans). Une nette prédominance féminine a été relevée (sex ratio de 3,7). 17% de nos patients ont des ATCD de goitre et 2% de cancer thyroïdien dans la famille. Les circonstances de découverte sont dominées par un nodule d'apparition récente (47%) siégeant à droite dans 43% des cas. Il s'y associe des adénopathies cervicales palpables dans 1/3 des cas. Il s'agissait d'un goitre ancien dans 12% des cas), une dysphonie d'apparition récente a été relevée chez 5% des malades. Des signes compressifs à type de dyspnée (2%) ou de dysphagie haute (7%) ont été également signalés. L'examen physique trouve des adénopathies de siège jugulo-carotidien moyen dans 25% des cas et un nodule dur dans 78% des cas. Une paralysie récurrentielle homolatérale a été notée dans 4% des cas. L'échographie a révélé un nodule suspect dans 69% des cas. La scintigraphie au Tc99 a conclu à un nodule froid hypofixant

chez 72% des patients. Le bilan hormonal était normal dans 98% des cas (les 2% restants correspondent à des patients à la limite de l'hyperthyroïdie). Tous nos patients ont été opérés. nous avons pratiqué une lobectomie et une thyroïdectomie totale respectivement dans 53% et 47% des cas. L'étude histologique extemporanée a conclu à la bénignité dans 38% des cas et à un carcinome dans 62% des cas. Les complications post-opératoires ont été dominées par l'hypoparathyroïdie secondaire dans 1% des cas et la paralysie récurrentielle dans 0.5% des cas.

L'étude anatomopathologique définitive a conclu à :

-Un carcinome

papillaire dans 68% des cas

vésiculaire dans 22% des cas

médullaire dans 8% des cas

anaplasique dans 2% des cas

-Des microcarcinomes diffus dans 10% des cas

Une totalisation a été réalisée dans tous les cas associée à un curage médiastino-récurrentiel chez 26% des patients. Tous nos malades ont été mis sous traitement substitutif par Lthyroxine. Le balayage à l'iode 131 a été réalisé chez tous les patients ayant un carcinome papillaire. Il a conclu à des reliquats tumoraux dans 11% des cas. L'exploration peropératoire chez les patients repris a conclu à des adénopathies métastatiques dans 98% des cas. L'irradiation a été préconisée en traitement complémentaire chez 25% des patients porteurs de carcinomes papillaires et la radiothérapie a été réalisée chez les patients porteurs de carcinomes médullaires. La surveillance à long terme s'est basée sur l'examen clinique, l'échographie cervicale, le dosage plasmatique de la Thyroglobuline pour les carcinomes papillaires et de la calcitonine dans les types médullaires. Les dosages hormonaux de la T4 et TSH et sur les scintigraphies du corps entier à l'¹³¹I. La survie globale à 5 ans tous types histologiques confondus est de 97%.

CONCLUSION : Les cancers thyroïdiens sont dominés par les cancers différenciés de la thyroïde. Leur traitement est essentiellement chirurgical. Leur évolution est lente, relativement de bon pronostic; mais pose le problème de la surveillance à long terme qui se doit d'être une surveillance régulière et rigoureuse

C15- FATIGUE VISUELLE : A PROPOS DE 100 CAS

Chaker N, Ellouz D, Abid J, Limaïem R, Mghaieth F, Chaabouni A, Melki R*, El Matri L.

Service d'Ophthalmologie « B », Institut d'Ophthalmologie Hédi Rais de Tunis *
Service d'orthopédie, Institut d'Ophthalmologie Hédi Rais de Tunis

But : Déceler les facteurs en cause dans la fatigue visuelle chez des sujets jeunes ayant une acuité visuelle conservée.

Patients et méthodes : Etude prospective portant sur 100 sujets jeunes (écoliers et étudiants) vus à la consultation d'ophtalmologie du service du professeur El Matri à l'IHROT.

Tous les patients ont bénéficié d'une mesure de l'acuité visuelle, d'une réfraction automatique avant et après instillation de cycloplégiques, et d'une étude de l'oculomotricité et de la convergence oculaire. Ont été éliminés de notre étude les myopes et tous les sujets ayant un problème associé du segment antérieur ou postérieur.

Discussion - Conclusion : La fatigue oculaire est devenu un motif de consultation fréquent chez nos jeunes écoliers et étudiants. Ceci est peut être dû à l'utilisation de plus en plus fréquente des ordinateurs et des jeux télévisés en plus de leur activité scolaire habituelle. Les hypermétropes qui font un effort d'accommodation réclament de plus en plus précocement des lunettes de repos, ceci est d'autant plus vrai s'il existe une insuffisance de convergence associée.

C16- APPORT DE LA CORRECTION OPTIQUE TOTALE APRES CYCLOPLÉGIE DANS L'ASTHÉNOPIE

Loukil I., Mhenni A, Ben Gharbia A, Mghaieth K., Mallouche N., Jeddi Blouza A
Service ophtalmologie. Hôpital La Rabta. TUNIS

But : Etudier l'intérêt de la cycloplégie dans l'évaluation exacte de la réfraction et évaluer l'apport de la correction optique totale sur l'évolution de l'asthénopie.

Matériel et méthodes : Il s'agit d'une étude prospective réalisée sur 164 yeux de 82 patients souffrant d'asthénopie et ayant une acuité visuelle corrigée à 10/10. La mesure de la réfraction a été faite avant et après cycloplégie par le cycloptolol à l'aide d'un réfractomètre automatique à infrarouge CANNON R50.

La COT basée sur la valeur de la réfraction sous cycloplégie a été prescrite dans tous les cas.

Une étude statistique a été faite pour comparer nos résultats

Résultats : Sous cycloplégie l'hypermétropie est significativement l'amétropie la plus fréquente (67,1%). La différence entre l'équivalent sphérique avant et après cycloplégie est significativement élevée. et est de 0,79. La COT a permis la régression de l'asthénopie dans 76,5%. **Conclusion :** Les auteurs concluent sur le rôle de l'accommodation dans la genèse de l'asthénopie et sur la nécessité d'une cycloplégie jusqu'à l'âge de 45ans. l'apport de la COT dans la guérison de l'asthénopie est à souligner.

C17- HYPERTONIE OCULAIRE ET UVEÏTE : ÉTUDE DE 263 CAS D'UVEÏTES

Loukil I., Ben Gharbia A, Mhenni A, Mghaieth K., Mallouche N., Jeddi Blouza A
Service ophtalmologie. CHU La Rabta. TUNIS

But : Étudier la fréquence de l'hypertonie oculaire au cours des uvéites et évaluer les corrélations entre les caractéristiques de l'uvéite et son caractère hypertensif.

Matériel et méthodes : Étude rétrospective, portant sur 263 cas d'uvéite colligés de janvier 1998 à décembre 2005.

Tous les patients ont bénéficié d'un examen ophtalmologique complet avec mesure du tonus oculaire. Une périmétrie automatisée a été pratiquée chez les patients présentant une hypertension. Nous avons réalisé une étude statistique pour comparer nos résultats.

Résultats : Une hypertension oculaire était notée dans 48 sur 263 cas (18,25 %). L'hypertonie oculaire était plus souvent observée en cas d'uvéite de présentation granulomateuse qu'en cas de présentation non granulomateuse. La segmentite herpétique était l'étiologie la plus fréquente suivie de la toxoplasmose, la maladie de Behçet et le glaucome corticoinduit. Une neuropathie optique glaucomeuse, définie par la présence d'une excavation papillaire pathologique et d'un déficit caractéristique du champ

visuel, a été observée chez 3 patients.

Conclusion : L'analyse des mécanismes impliqués dans la pathogénie des uvéites est nécessaire pour une meilleure prise en charge thérapeutique. Le pronostic des uvéites hypertensive est essentiellement lié aux conséquences de l'inflammation plus qu'à l'hypertonie elle-même.

SEANCE DE MEDECINE INTERNE I

C18- INTERET DU DOSAGE DES METANEPHRINES URINAIRES DANS LE DIAGNOSTIC DU PHEOCHROMOCYTOME

Belghith AI, Hadj Taieb SI, Omar SI, Feki MI, Slimane H2, Kaabachi NI
1- Laboratoire de Biochimie, 2 -Service d'Endocrinologie-Diabétologie, Hôpital La Rabta Tunis

Introduction et objectifs : Les phéochromocytomes sont des tumeurs du tissu chromaffine capables de synthétiser des catécholamines et de les métaboliser en métanéphrines. Notre travail avait pour objectif de tester l'efficacité du dosage des métanéphrines urinaires dans le diagnostic du phéochromocytome.

Matériel et méthodes : L'étude a porté sur 135 patients (42 hommes et 93 femmes), chez lesquels le diagnostic de phéochromocytome a été suspecté devant la présence d'une hypertension artérielle, associée ou non aux signes fonctionnels évocateurs (céphalées, palpitations, sueurs), et/ou d'une masse surrénalienne à l'imagerie. Le dosage des métanéphrines urinaires a été fait par chromatographie échangeuse d'ions sur microcolonnes, avec révélation colorimétrique. Le diagnostic de phéochromocytome a été confirmé ou exclu devant la conjonction d'arguments cliniques, histologiques, biologiques, radiologiques, thérapeutiques et évolutifs.

Résultats et commentaires Les taux des métanéphrines urinaires étaient normaux chez 121 patients. Quatorze patients présentaient des taux élevés (> 1 mg/24 heures) ; le diagnostic de phéochromocytome a été retenu chez 5 d'entre eux. La sensibilité de la méthode était de 100% et sa spécificité de 93%.

L'élévation des métanéphrines urinaires est un argument nécessaire mais non suffisant pour le diagnostic de phéochromocytome sécrétant.

Conclusion : Le dosage des métanéphrines urinaires est un test sensible et spécifique dans le diagnostic biologique du phéochromocytome.

C19- HTA CHEZ LES PATIENTS AYANT UNE NEPHROPATHIE LUPIQUE.

H. Jebali, S. Beji, H. Kaaroud H. Bezzine, F. Ben Moussa, F. Ben Hmida, R. Goucha, F. El Younsi, E. Abderrahim, A.Kheder.
Service de Médecine Interne « A », Hôpital Charles Nicolle, Tunis.

La progression de la néphropathie lupique dépend de plusieurs facteurs immunologiques et non immunologiques. Plusieurs études ont montré que l'HTA est un facteur indépendant de progression vers l'insuffisance rénale terminale chez les malades lupiques. Le but de notre travail est de préciser les particularités clinicopathologiques et évolutives de la néphropathie

lupique chez les patients suivis pour une atteinte rénale associée à une HTA. Nous avons colligé 211 cas de NL sur une période de 30 ans. Soixante six malades (32%) présentent une HTA. Il s'agit de 62 femmes et 5 hommes. Un syndrome néphrotique est noté dans 44 cas (66 %), une insuffisance rénale dans 51 cas (77 %), avancée dans 33 cas (50 %). A l'histologie rénale, 40 patients avaient une glomérulonéphrite proliférative diffuse, 9 une glomérulonéphrite segmentaire et focale et 6 une glomérulonéphrite extra membraneuse. L'évolution de la fonction rénale était marquée par une stabilisation dans 12 cas, une amélioration dans 19 cas, une aggravation dans 24 cas avec une insuffisance rénale terminale dans 12 cas. L'évolution de la maladie lupique était marquée par une rémission dans 29 cas, une rechute dans 26 cas et le décès dans 11 cas.

En conclusion, l'HTA est souvent associée à une atteinte rénale sévère avec un syndrome néphrotique, une insuffisance rénale et des lésions prolifératives à la biopsie rénale. Le contrôle de l'HTA est fondamental afin de ralentir la progression de la NL et la survenue de l'insuffisance rénale terminale

C20- LE TREMBLEMENT ESSENTIEL EN TUNISIE : A PROPOS D'UNE ETUDE HOSPITALIERE DE 66 CAS.

F. Ben Neila, K. Abdellaoui, A. Mrabet.
Service de Neurologie, EPS Charles Nicolle -Tunis.

Introduction : Le tremblement essentiel (TE) est une entité neurologique clinique la plus fréquente des mouvements anormaux. Il s'agit d'un tremblement postural et cinétique, touchant principalement les membres supérieurs au début, mais aussi les pieds et la tête pouvant ainsi retentir sur les activités de la vie quotidienne.

Matériel et méthodes : Le but de ce travail est de préciser les particularités épidémiologiques, cliniques, évolutives et thérapeutiques du TE chez des sujets âgés de plus de 65 ans à partir de 66 dossiers de patients consultant au service de Neurologie -EPS Charles Nicolle pendant une période de 10 ans (1995-2005) pour un TE. Une fiche descriptive clinique a été établie pour tous les patients qui ont été classés selon les critères de « The Movement Disorder Society of Tremor ».

Résultats : Notre série se compose de 22 patients (33%) présentant un TE de type familial et 44 un TE de type sénile. L'âge moyen est de 70 ans. L'incidence hospitalière du TE est de 6,6 nouveaux cas/an. Nous avons noté une prédominance féminine significative. Le délai moyen entre le début de la maladie et la confirmation diagnostique est de 3 ans. La forme bilatérale symétrique est fréquente avec prédominance significative de l'atteinte distale des membres supérieurs par rapport à celle des membres inférieurs.

Commentaires : Le TE s'associe fréquemment à d'autres pathologies générales telles que l'HTA qui a été retrouvée de façon significativement plus fréquente dans la population d'étude par rapport à la population générale du sujet âgé. Cette association est-elle fortuite ou y a-t-il un lien de causalité ?

Conclusion : La prise en charge thérapeutique du TE ne répond pas à un consensus international particulier. Il n'existe pas à l'heure actuelle de traitement curatif pouvant arrêter la progression de la maladie. Le Méprobamate et le propranolol sont les

plus fréquemment utilisés dans cette étude. Le Meproamate seul ou en association, donne un résultat favorable.

C21- LES MODES DE REVELATION DE LA MALADIE DE HORTON : A PROPOS DE 14 CAS

Derbali, F., Azzabi, S., B. Hassine L., Cherif E., Kooli C., Kaouache Z., Abid H., Khalfallah N.

Service de Médecine Interne « B », HOPITAL CHARLES NICOLLE

INTRODUCTION : La maladie de Horton est une panarthritis inflammatoire à cellule géante survenant presque exclusivement chez la personne âgée et touchant avec prédilection les artères du gros calibre.

BUT : Etudier le mode de révélation de la maladie de Horton.

PATIENTS ET METHODES : Etude rétrospective à propos de 14 cas de patients présentant une maladie de Horton, hospitalisés au service de médecine interne B de l'hôpital CHARLES NICOLLE.

RESULTAT : Notre série comporte 14 patients (8 hommes et 6 femmes), l'âge moyen est de 70,41 ans (âges extrêmes 60 et 81 ans). L'altération de l'état général et les céphalées fronto-temporales représentent les signes cliniques révélateurs les plus fréquents (retrouvé dans 64%) ; une fièvre prolongée inexpliquée était un motif d'hospitalisation dans 28,5% des cas.

Un tableau évocateur de polyarthrite rhisomélique a inauguré la maladie dans 35,7 % des cas. Un bilan étiologique d'un syndrome inflammatoire biologique était le motif d'admission de 9 patients. Un de nos malades avait comme signe révélateur une toux sèche rebelle au traitement symptomatique et une douleur pharyngée. Aucun de nos patients n'a été hospitalisé pour baisse de l'acuité visuelle.

CONCLUSION : Les formes atypiques méritent d'être connues pour permettre un diagnostic précoce et la mise en route de traitement corticoïde à fin d'éviter l'apparition de complications graves.

C22- MANIFESTATIONS CARDIAQUES DES DYSTHYROIDIES : A PROPOS D'UNE SERIE DE 65 CAS

C. Gharbi, S. Azzabi I., L. Ben Hassine, E. Cherif, C. Kooli, Z. Kaouache, H. Abid, N. Khalfallah.

Service de Médecine Interne « B », Hôpital Charles Nicolle

INTRODUCTION : Les manifestations cardio-vasculaires au cours des dysthyroïdies sont fréquentes et constituent l'une des principales circonstances de découverte de cette pathologie.

Nous rapportons à ce propos les aspects cliniques, évolutifs ainsi que thérapeutiques au cours des dysthyroïdies.

PATIENTS ET METHODES : Nous avons colligé de façon rétrospective 65 patients ayant une dysthyroïdie hospitalisés au service de Médecine Interne de 1992 à 2006.

RESULTATS : Nous rapportons 43 cas d'hyperthyroïdie et 22 cas d'hypothyroïdie. L'âge moyen est de 49,3 ans avec des extrêmes de 15 à 88 ans. L'atteinte cardiaque est retrouvée dans 67% de cas d'hyperthyroïdie et 72 % de cas d'hypothyroïdie. Concernant l'hyperthyroïdie, il s'agit essentiellement de manifestations à type de tachycardie sinusale, de troubles du rythme et de la conduction, d'insuffisance cardiaque, de syndrome coronaire aigu ainsi qu'un cas d'hyper-

tension artérielle pulmonaire. L'hypothyroïdie a été essentiellement révélée par un épanchement péricardique suivi de troubles du rythme et de la conduction, de bradycardie sinusale ainsi que d'insuffisance coronaire.

CONCLUSION : L'atteinte cardiaque au cours des dysthyroïdies est fréquente, assez souvent révélatrice de la maladie. Il importe donc de connaître ces manifestations afin d'assurer les thérapeutiques appropriées

C23- HYPOTHYROIDIE : CAUSE FREQUENTE D'ASTHENIE DU SUJET AGE

Khammassi M'hiri N., Mohsen D., Abdelhedi Haykel, Hassen Z., Tougourti M., Chebbi A., Hamza M. Service de Médecine Interne - Hôpital Razi - La Manouba

La prévalence de l'hypothyroïdie est sous estimée chez la personne âgée en raison de la pauvreté du tableau clinique et de la présence des signes fonctionnels souvent rattachés au vieillissement entraînant un retard du diagnostic et par conséquent thérapeutique. L'objectif de cette étude rétrospective, est d'apprécier la fréquence et les particularités sémiologiques de l'asthénie au cours de l'hypothyroïdie chez le sujet âgé. Nous avons colligé 11 dossiers sur une période de 14 ans (de 1992 à 2005). L'âge moyen de nos patients est de 65,72 ± 3 ans. Il s'agit de 9 femmes et 2 hommes. Dans notre série, les signes d'appel étaient dominés par l'asthénie (63,3 % des cas). Au cours de l'hypothyroïdie chez le sujet âgé, des symptômes comme l'hypoacousie, la fatigue ou l'asthénie sont souvent rattachés au vieillissement ce qui rend le diagnostic difficile d'autant que les symptômes se développent insidieusement.

Conclusion : la recherche d'une hypothyroïdie fait partie intégrante des examens complémentaires prescrits en première intention devant une asthénie surtout si elle est associée à un déclin cognitif récent chez un sujet âgé.

C24- DYSTHYROIDIES ET ANOMALIES DE LA LIGNEE ROUGE : A PROPOS DE 65 CAS.

Saïdane L., Azzabi S., Ben Hassine L., Cherif E., Kaouache Z., Kooli C., Abid H., Khalfallah N.

Service de médecine interne B. Hôpital Charles Nicolle. Tunis.

Introduction : Les dysthyroïdies s'accompagnent souvent d'anomalies de l'hémogramme en particulier celle de la lignée rouge, ces anomalies peuvent être au premier plan et révéler des dysthyroïdies frustes, pauci symptomatique.

Matériel et méthodes : Nous avons procédé à l'analyse rétrospective de 65 observations de malades présentant une dysthyroïdie suivis au service de médecine interne B de l'hôpital Charles Nicolle-Tunis

Résultats : L'étude concernait 65 malades constitués de 43 cas d'hyperthyroïdie et de 22 cas d'hypothyroïdie. L'âge moyen était de 49,3 avec des extrêmes variant 15 à 88 ans.

Dans le groupe des patients hyperthyroïdiens, l'anémie était présente dans 58,13 % des cas elle était de type hypochrome microcytaire dans 92 % des cas, de type normochrome normocytaire dans 8 % des cas, et il existait une microcytose isolée chez 11,62 % des malades.

Dans le groupe des patients hypothyroïdiens, l'anémie était pré-

sente dans 40,90 % des cas, elle était de type hypochrome microcytaire dans 33,33 % des cas, de type normochrome normocyttaire dans 44,44 % des cas, et de type macrocytaire dans 22,22 % des cas.

Conclusion : Notre étude a permis de souligner les caractéristiques des anomalies de la lignée

rouge au cours des dysthyroïdies, l'intérêt de connaître et de rattacher des anomalies de la lignée rouge à un dysfonctionnement thyroïdien permet de détecter des dysthyroïdies frustes et d'épargner aux patients des explorations invasives et coûteuses.

C25- L'INSULINOTHERAPIE AU COURS DU DIABETE GESTATIONNEL EST-ELLE TOUJOURS NECESSAIRE?

A. Kacem, H. Ben Amara, Ch. Béji, S. Gaïgi.
Institut National de Nutrition.

Introduction :

L'insulinothérapie est-elle toujours indiquée au cours du diabète gestationnel (DG) ? La prescription du régime seul peut-elle être suffisante dans certains cas ?

Une prise en charge adéquate du DG est souvent corrélée à un bon contrôle métabolique.

Celui-ci peut être obtenu soit par une diététique adaptée soit par l'instauration d'une insulinothérapie avec une diététique adéquate. L'objectif de notre étude est de comparer le profil du produit de la conception chez les femmes présentant un DG soumises au seul régime à celles des femmes insulinothérées et soumises au régime.

Matériels et méthodes :

Il s'agit d'une étude rétrospective concernant 65 femmes enceintes ayant un diabète gestationnel dont 31 femmes gardées sous régime et 34 femmes mises sous insuline et on a étudié dans chaque groupe le mode de l'accouchement et le produit de conception (poids de naissance, malformations).

Résultats :

L'âge moyen des femmes traitées uniquement par régime est de 34 ± 2 ans contre 32 ± 4 ans de celles mises sous insuline. L'indice de masse corporelle moyen est de $32 \pm 4,43$ Kg/m² contre $30,95 \pm 4$ Kg/m². Un profil glycémique optimal est observé respectivement dans 77% des cas dans le 1^{er} groupe et 26% dans le second ($p = 0,001$) Le poids de naissance moyen est de $3,621 \pm 0,68$ Kg contre $3,708 \pm 0,96$ Kg avec une différence non significative.

Les malformations fœtales sont constatées dans 2,9% des cas chez les femmes sous régime contre 3,2% chez les femmes sous insuline (NS).

Quant à l'incidence de l'accouchement par césarienne, on n'a pas noté de différence significative entre les deux groupes

Conclusion :

Les résultats de cette étude soulignent l'intérêt d'une prise en charge nutritionnelle adaptée et contrôlée du diabète gestationnel avant de se précipiter à instaurer l'insulinothérapie.

Celle-ci paraît insuffisante à améliorer à elle seule le profil métabolique et à réduire l'incidence de la morbidité fœtale et périnatale.

C26- PROFIL ETIOLOGIQUE DES HYPOCHOLESTE-ROLEMIES

Azabi, S, Derbali, F, B.Hassine.L, Cherif.E, Kooli.C, Kaouèche, Z, Abid.H, Khalfallah.N

Service de Médecine Interne « B », Hôpital Charles Nicolle - Tunis

Introduction : De nos jours nous sommes de plus en plus confrontés aux problèmes d'hypercholestérolémie du fait de leur fréquence et de leur retentissements cardio-vasculaires Une concentration basse de cholestérol totale peut représenter aussi un problème pathologique et nécessite une enquête étiologique. Dans ce travail on se propose d'étudier le profil étiologique des hypocholestérolémies

PATIENTS ET METHODES : Il s'agit d'une étude rétrospective, à propos de 46 cas de patients hospitalisés au service de médecine interne B de l'hôpital CHARLES NICOLLE chez qui on a découvert une hypocholestérolémie (cholestérol < 3.5 mmol/L)

RESULTATS : Notre série comporte 46 patients (20 hommes et 26 femmes), l'âge moyen était de 46,82 ans (âge extrêmes 15 et 84 ans). Les cancers ont représenté l'étiologie d'hypocholestérolémie la plus fréquente (28,26%) dont 69,23% sont des cancers hématologiques (lymphomes malins non hodgkinien, myélodysplasie, leucémie myéloïde chronique...) et 30,76% sont des cancers solides. Une maladie de système a été à l'origine de l'hypocholestérolémie chez 10 malades (Syndrome de Gougerot Sjogren : 3 ; Lupus : 2 ; maladie de Behçet : 2 ; Maladie de Horton : 1 ; Dermatopolymyosite : 1 ; Maladie de Crohn : 1). Une étiologie infectieuse a été retrouvée chez 8 patients. L'hyperthyroïdie a été la cause chez 6 patients (13,04% des cas). Un syndrome inflammatoire biologique a été associé à une hypocholestérolémie chez 14 malades. Une insuffisance hépatocellulaire a été à l'origine dans 4 cas. Aucun cas de malnutrition n'a été retrouvé. Aucune explication à l'hypocholestérolémie n'a été retrouvée chez 8 malades.

Conclusion : L'hypocholestérolémie connaît des étiologies multiples ; en effet à part l'insuffisance hépatique et le syndrome de malabsorption, elle est le plus souvent un épiphénomène associé aux pathologie infectieuses ou néoplasique.

C27- L'HEMODIALYSE CHEZ LE SUJET AGE

S Béji, K Lakhoua, F El Younsi, H Jebali, H Bezzine, K Boubaker, T Ben Abdallah, F Ben Hamida, A Kheder

Service de Médecine Interne A - Hôpital Charles Nicolle-Tunis

Le nombre de sujets âgés traités par dialyse de suppléance s'accroît chaque année et leur comorbidité reste lourde.

Nous avons réalisé une étude rétrospective dans notre centre portant sur tous les patients insuffisants rénaux chronique en hémodialyse de suppléance âgés de plus de 65 ans. Parmi 175 hémodialysés chroniques 17 (9,7%) ont été colligés avec une moyenne d'âge de 68,8 (65-76) et un sex ratio de 0,4. Différentes variables cliniques, biologiques thérapeutiques et évolutives ont été retenus. La néphropathie initiale était glomérulaire chronique dans 4 cas, tubulo interstitielle dans 6 cas, diabétique dans 1 cas, vasculaire dans 4 cas et indéterminée dans 2 cas. L'ancienneté en hémodialyse était de 31, 4 mois. Quinze patients étaient dialysés par fistule artérioveineuse..

Sur le plan biologique, l'hémoglobine moyenne était de 8,3g/dl et l'albuminémie moyenne de 35,4 g/l. Concernant les facteurs de comorbidité, l'HTA était présente dans 14 cas, une atteinte cardiovasculaire dans 5 cas, un diabète dans 1 cas et une maladie pulmonaire chronique dans 1 cas. Deux patients sont décédés l'un d'une cause cardiaque et l'autre d'une cause infectieuse. La dialyse du sujet âgé représente l'un des enjeux actuels de la néphrologie nécessitant une prise en charge multi disciplinaire afin d'améliorer la qualité de vie et le pronostic de ces patients.

SEANCES DERMATOLOGIE

C28- MODALITES THERAPEUTIQUES DES FORMES GRAVES DU PSORIASIS A TRAVERS UNE SERIE HOSPITALIERE

*Eljed H ; Mseddi M; Damak A; Masmoudi A; Boudaya S; Turki H
Service de Dermatologie: CHU Hédi Chaker Sfax*

Introduction: Le psoriasis est une dermatose fréquente et chronique habituellement bénigne mais invalidante posant des problèmes thérapeutiques notamment pour les formes graves.

Nous rapportons une étude rétrospective sur les modalités thérapeutiques et les aspects évolutifs des formes graves du psoriasis.

Patients et méthodes : Les formes graves de psoriasis étaient prédéfinies comme les formes ayant nécessité une hospitalisation. De ce fait, 35 dossiers étaient retenus sur une période de 6 ans (2000- 2005) qui étaient étudiés rétrospectivement tout en précisant les différentes modalités thérapeutiques et ses aspects évolutifs.

Résultats : Il s'agissait de psoriasis vulgaire étendu dans 20 cas, de psoriasis pustuleux dans 8 cas (5 généralisés et 3 localisés), d'érythrodermie psoriasique (3cas), de rhumatisme psoriasique (1cas), KPP isolée (1cas), psoriasis linéaire (1 cas) et psoriasis inversé (1 cas).

Pour les psoriasis vulgaire étendu, 5 patients étaient améliorés sous dermocorticoïdes et kératolytiques. Le méthotrexate était utilisé chez 4 patients, l'évolution n'était satisfaisante que dans un cas. La puvathérapie, utilisée chez 3 patients, était bénéfique dans un cas. Onze patients étaient traités par l'acitrétine, soit d'emblée soit après échec du traitement topique et de la puva-thérapie, avec évolution favorable (5 cas), rémission partielle (4 cas), intolérance du traitement (1 cas) ou échec dans un cas. Les cas généralisés de psoriasis pustuleux ont bien répondu à l'acitrétine alors que les cas localisés ont bien répondu au tt local. Deux cas d'érythrodermie étaient traités par méthotrexate et un cas par de l'acitrétine, l'évolution était favorable. Le psoriasis arthropathique était amélioré sous methotrexate.

Discussion : Si le diagnostic du psoriasis est le plus souvent aisé, les formes graves posent encore un problème thérapeutique. Le traitement est difficile parfois décevant, il repose sur des thérapeutiques souvent onéreuses et agressives requérant une surveillance rapprochée.

C29- MOTIFS D'HOSPITALISATION DES PSORIASIQUES

*Eljed H ; Mseddi M; Damak A; Masmoudi A; Mziou TJ; Turki H
Service de Dermatologie: CHU Hédi Chaker Sfax*

Introduction : Le psoriasis est une dermatose érythémato-squameuse, fréquente d'évolution chronique, habituellement bénigne. Le traitement est le plus souvent ambulatoire. Cependant, une prise en charge hospitalière parfois coûteuse s'impose dans certains cas.

Le but de notre travail était d'apprécier les différents motifs d'hospitalisation des psoriasiques à travers une étude rétrospective d'une série hospitalières.

Patients et méthodes: Notre étude est rétrospective portant sur les dossiers de 35 malades hospitalisés dans notre service pour psoriasis sur une période de 6 ans allant de 2000 à 2005. Le but de notre travail était de préciser les différents motifs d'hospitalisation du psoriasis ainsi que ses modalités thérapeutiques et ses aspects évolutifs.

Résultats : 1269 cas de psoriasis ont été recensés durant la période étudiée, ce qui représente 2,2 % du nombre total des consultants. Notre série comportait 35 patients (26 H et 9 F) représentant une fréquence de l'ordre de 0,027 % de la totalité des cas de psoriasis. L'âge moyen était de 42 ans. Les motifs d'hospitalisation étaient : psoriasis vulgaire étendu (20 cas dont quatre associée à une kératodermie palmo-plantaire KPP), psoriasis pustuleux dans 8 cas (5 généralisés et 3 localisés) dont cinq étaient des cas infantiles, érythrodermie psoriasique dans 3cas, rhumatisme psoriasique dans 1cas, KPP isolée invalidante dans 1cas, psoriasis linéaire hyperkératosique dans 1 cas et psoriasis inversé dans un 1 cas.

Discussion : Le psoriasis est une dermatose fréquente (2 à 3% de la population générale) et de pathogénie inconnue. L'indication d'une hospitalisation d'un psoriasique n'est pas uniquement en rapport avec l'étendue des lésions mais également avec la forme clinique et sa topographie de même que l'ancienneté de la maladie et les contraintes du traitement institué.

C30- ETUDE EPIDEMIOCLINIQUE ET THERAPEUTIQUE DU PSORIASIS A TRAVERS UNE SERIE HOSPITALIERE

*H. Hammami, F. Ishak, F. Robbana, S. Youssef, K. Jaber, M. R. Dhaoui, N. Doss.
Service de Dermatologie, Hôpital Militaire de Tunis.*

Introduction : Le psoriasis est une dermatose qui se présente sous divers aspects cliniques. Les stratégies thérapeutiques sont variées et en cours de progrès.

Le but de notre étude est de dresser le profil épidémioclinique et les modalités thérapeutiques chez les patients atteints de psoriasis recrutés au service de dermatologie de l'HMPIT durant ces trois dernières années.

MATERIELS ET METHODES : Etude rétrospective portant sur 405 nouveaux cas de psoriasis recrutés au service de dermatologie de l'HMPIT entre le 01/01/2004 et le 31/08/2006.

RESULTATS : L'âge moyen 33.12 ans. Le sex-ratio H/F=1.6. Les formes cliniques sont réparties comme suit : 384 psoriasis commun (95.5%), 10 psoriasis pustuleux (2%), 9 érythrodermies (2%) et 2 psoriasis arthropathiques (0.5%). Le psoriasis

était en plaques dans 210 cas (84%), en gouttes dans 35 cas (14%) et nummulaire dans 05 cas (2%). Le siège des lésions : tronc et membres 221 cas (54%), cuir chevelu 129 cas (31.8%), palmo-plantaire 55 cas (13.5%), unguéal 14 cas (3.4%), inversé 4 cas (1%) et génital dans 14 cas (3.4%).

Le traitement se limitait à un traitement local dans 337 cas (83.2%) lequel était associé à la chimiothérapie (Soriatane et/ou Métoprexate) dans 16 cas (3.9%), à la biothérapie (Raptiva® ou Onercept®) dans 4 cas (1%), à la photothérapie dans 37 cas (9.1%) et à une chimiothérapie et une photothérapie dans 10 cas (2.4%).

DISCUSSION : Le psoriasis dans notre série intéresse l'adulte jeune avec une prédominance masculine non rapportée dans les autres études. Le psoriasis en gouttes, plus décrit chez l'enfant a été fréquemment retrouvé chez l'adulte dans notre série.

Dans la majorité des cas de psoriasis commun, le traitement s'est limité à un traitement local. Lorsque l'atteinte était étendue, en cas de résistance et dans les formes graves, on y a associé une photothérapie et/ou une chimiothérapie.

C31- LES FORMES CLINIQUES DU PSORIASIS PUSTULEUX

N. Sliiti, S. Fenniche, R. Benmously, N. Kerkeni, H. Marrak, I. Mokhtar
Service de Dermatologie, Hôpital Habib Thameur, Tunis

Introduction : Le psoriasis est une dermatose érythémato-squammeuse d'évolution chronique qui atteint environ 2% de la population. Le psoriasis pustuleux (PP) constitue une des formes graves du psoriasis à côté de l'érythrodermie psoriasique et du rhumatisme psoriasique. Il complique le plus souvent un psoriasis ancien mais peut dans certains cas en être révélateur. Le psoriasis pustuleux se présente sous 2 grandes formes cliniques: le PP généralisé et le PP localisé avec plusieurs sous type clinique.

Le but de ce travail est de rapporter toutes les formes cliniques du psoriasis pustuleux observées à travers une série hospitalière.

Patients et méthode : Il s'agit d'une étude rétrospective colligeant tous les cas de PP observés au service de dermatologie de l'hôpital Habib Thameur sur une période de 16 ans (1990-2006). Tous les malades présentaient un aspect clinique évocateur et les cas douteux étaient confirmés par un examen histologique. Nous avons précisé pour chaque patient : l'âge, le sexe, la notion d'un psoriasis ancien, et l'existence d'un éventuel facteur déclenchant.

Résultats : Notre étude a inclus 17 patients (10 femmes et 7 hommes). L'âge moyen était de 40 ans avec des extrêmes allant de 12 à 81 ans.

Dans 70% des cas, les patients présentaient des antécédents de psoriasis.

Des facteurs favorisants ont été retrouvés dans 2 cas seulement : une infection ORL chez l'un et une prise médicamenteuse chez l'autre (terbinafine).

Les principales formes anatomo-cliniques étaient les suivantes: -le psoriasis pustuleux généralisé, observé dans 12 cas (70.5%) : 4 cas présentaient une forme grave de Van Zumbach (33 %), 6 cas présentaient une forme bénigne (50 %), 1 cas (8.5%) avait une forme annulaire et 1 cas (8.5%) avait une forme éxanthématique transitoire.

-Le psoriasis pustuleux localisé observé dans 5 cas (29 %) : 3 cas avaient une forme palmo-plantaire (60 %) et 2 cas avaient un PP acral (40 %).

Discussion : Le psoriasis pustuleux constitue une pathologie relativement rare compliquant souvent un psoriasis ancien. Sa fréquence dans notre série était de 1.06 cas /an et il existait une légère prédominance féminine (SR H/F : 0,7). La principale forme individualisée dans notre série était le PP généralisé (70.5%) et le type bénin, était légèrement prépondérant par rapport au type grave. Ces données sont conformes aux résultats observés dans la littérature sauf pour le PP grave qui est rapporté avec une fréquence un peu plus élevée, par rapport à notre série.

C32- FORMES ETENDUES ET ERYTHRODERMIQUES DANS LE PSORIASIS.

Sliiti.N, Benmously.R, Fennich, S, Cheffai, S.
Service de Dermatologie, Hôpital Habib Thameur - Tunis

Introduction: Le psoriasis est une affection chronique récurrente de sévérité variable atteignant entre 1 et 3 % de la population, son étiopathogénie est encore mal élucidée et serait probablement multifactorielle, son évolution est souvent imprévisible faite de poussées pouvant être extensives, ou émaillée de complications graves à type d'érythrodermie psoriasique, de psoriasis pustuleux ou de rhumatisme psoriasique.

Notre étude s'est intéressée aux formes étendues et aux formes érythrodermiques du psoriasis.

Matériel et méthodes: Il s'agit d'une étude rétrospective s'étalant sur 3 années (2004-2006), ayant colligé 20 cas de psoriasis étendus et 3 cas d'érythrodermie psoriasique sur un nombre total de 336 malades

consultant au service de dermatologie de l'hôpital Habib Thameur pour psoriasis durant cette période. Nous avons précisé pour chaque patient l'âge, le sexe, la notion d'un psoriasis ancien, la forme clinique de psoriasis et le choix thérapeutique.

Résultats :

- la fréquence du psoriasis érythrodermique était de 0,3% par an, celle du psoriasis étendu était de 2% par an.

-l'âge moyen était de 35,3 ans les formes étendues et de 53.8 ans dans les formes érythrodermiques.

-Le sexe ratio H/F était de 2 dans les formes érythrodermiques et de 1,8 dans les formes étendues.

- Des antécédents de psoriasis ont été retrouvés chez tous les patients ayant une érythrodermie psoriasique et dans 75% cas dans les poussées de psoriasis étendu,

- Un facteur aggravant précipitant la survenue de la poussée de psoriasis a été noté dans 2 cas : il s'agissait d'une prise de corticoïdes par voie Générale dans un cas et d'un choc affectif dans l'autre.

- L'état général était conservé dans la totalité des cas colligés. Concernant les thérapeutiques utilisées lors de ces poussées qui sont d'une sévérité indiscutable, les rétinoïdes oraux ont constitué le seul choix thérapeutique dans les formes érythrodermiques alors qu'ils n'ont été prescrits que dans 30% des cas dans les formes étendues. Dans ces mêmes formes étendues, la photothérapie à base d'UVB à spectre étroit a été utilisée dans 45%

des cas. Une thérapeutique associative de rétinoïdes et de puva-thérapie (Répuva) a été utilisée dans 5% des cas.

Un traitement topique corticoïde et émollient a été tenté dans 5% des cas. Le méthotrèxate a été prescrit dans 5% des cas. Un seul patient a bénéficié d'une thérapie biologique immunomodu-latrice à base d'efalizumab (Raptiva).

Conclusion : - Les formes érythrodermiques ainsi que les formes étendues constituent des formes cliniques relativement rares dans le psoriasis.

- Une discrète prédominance masculine a été notée dans les deux formes.

- La plupart des patients avaient un psoriasis pré-existant.

- Les UVB à spectre étroit ont constitué la thérapeutique de choix dans les formes étendues.

- L'acitrétine prescrite dans les doses de 25 mg/j à 50 mg/j a donné de bons résultats et a été généralement bien tolérée.

- Le but du traitement était de rendre les lésions tolérables pour le malade vu que ce dernier n'a qu'un effet suspensif.

C33- PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE DU MELASMA DANS LE GROUPEMENT DE SANTE DE BEN AROUS A TRAVERS UNE SERIE DE 102 PATIENTS.

A. Sellami, R. Kort, F. Cherif*, S. Hechmi.

Groupe de soins et de santé de base de Ben Arous. *Service de dermatologie. Hôpital La Rabta.

Le mélasma est une hypermélanoïse acquise du visage. Il touche fréquemment la femme de phototype IV. Les mécanismes physiopathologiques ne sont pas encore bien élucidés. Néanmoins des facteurs hormonaux et physiques ont été incriminés. Notre série est rétrospective. Nous avons colligé 102 patients sur une période de 2 ans. L'âge moyen était de 32 ans Une nette prédominance féminine a été notée (sex-ratio 50 femmes/1 homme). Le phototype IV était le plus fréquent. Les facteurs prédisposant tels que les oestrogénostatifs, l'épilation au sucre et l'usage de gant de crain étaient notés chez 2/3 des patients. La topographie du mélasma était malaire dans 50% des cas, centro-faciale dans 30% des cas et frontale dans 20% des cas. Le traitement s'est basé sur les dépigmentants et la photoprotection. Une amélioration a été notée dans 50% des cas. Deux de nos patients ont bénéficié de peeling à base de TCA 15%. L'évolution a été marquée par une aggravation dans un cas. Nous nous proposons à travers ce travail de dégager les caractéristiques épidémiocliniques du mélasma ainsi que les moyens de prise en charge tout en se référant aux données de la littérature.

C34- LA LEISHMANIOSE CUTANEE AU NIVEAU DE LA REGION DE MEZZOUNA A PROPOS DE 228 CAS.

Charrad I., Kaddour S., Masmoudi A., Rabaoui K., Massouri M., El Kamel B. Circonscription sanitaire de Mezzouna

Introduction : Les leishmanioses ; constituent un groupe d'affection largement répandues dans le monde dues à un parasite du genre leishmania inoculé à l'homme par le phlébotome.

La leishmaniose cutanée zoonotique répandue au centre et au sud-ouest due à la leishmania major représente l'un des princi-

aux problèmes de santé publique en Tunisie. De nombreux obstacles sont rencontrés dans l'organisation de la lutte contre ces zoonoses

MATERIELS ET METHODES : Il s'agit d'une étude descriptive et rétrospective portant sur 228 cas de leishmanioses cutanées colligées à la circonscription sanitaire de Mezzouna durant l'année 2005. La technique d'investigation consiste en un questionnaire rempli à partir des déclarations de la maladie et des rapports mensuels.

Le but de ce travail est d'étudier les caractéristiques cliniques et épidémiologiques de la leishmaniose cutanée dans le région de Mezzouna afin de mieux lutter contre cette Zoonose.

RESULTATS : Ce travail nous a permis de constater que :

-La L.C.Z est une maladie saisonnière, en effet les lésions apparaissent essentiellement durant les mois d'octobre, novembre, décembre, janvier et février.

-58.3 % des cas consultent au chef lieu (hôpital de Mezzouna).

-Les sujets les plus jeunes sont les plus touchés, 55% des cas sont âgés de moins de 15ans.

-Le visage est atteint dans 15.8% des cas, il s'agit le plus souvent d'une lésion unique.

-Dans 45.5% des cas la lésion est unique, 46.4% ont présenté entre 2 et 5 lésions. Un nombre supérieur à 6 lésions a été observé chez seulement 8.1% des cas.

-- le traitement à base de glucantime par voie générale a été utilisé dans 20% dans cas et sous forme d'infiltration dans 80 % des cas. La voie générale impose l'hospitalisation des patients car une surveillance clinique et para clinique est nécessaire. Elle est indiquée dans les lésions multiples (6 et plus) et de grandes tailles (plus de 4 cm).

-L'évolution était favorable dans tous les cas.

CONCLUSION : La leishmaniose cutanée constitue un problème de santé publique dont la réussite de la lutte contre cette zoonose nécessite la contribution des différents secteurs.

La prophylaxie se fait au niveau des réservoirs du parasite, des vecteurs et des sujets réceptifs.

- les réservoirs sauvages sont en pratique difficile à atteindre (labourage, destruction manuelle terriers).

- la suppression des gîtes larvaires, l'usage des insecticides, font disparaître les phlébotomes et régresser l'endémie leishmanienne.

- l'usage de moustiquaires à mailles serrées et de produits répulsifs permet une certaine protection individuelle.

C35Bis LE PYODERMA GANGRENOSUM : A PROPOS DE 5 CAS

N.El Fekih, N. Mrabet, M. Kharfi, A. Khaled, H. Mhalla, B.fazaa, F. Zéglouli, M.R.Kamoun

Service de dermatologie Hôpital Charles Nicolle

INTRODUCTION : Le pyoderma gangrenosum (PG) est une maladie grave qui survient habituellement à l'âge adulte. Sa physiopathologie reste inconnue et son diagnostic est souvent difficile. Il peut se présenter isolément ou accompagner une maladie systémique.

PATIENTS ET METHODES Nous avons mené une étude rétrospective portant sur tous les cas de PG observés au service de dermatologie de l'Hôpital Charles Nicolle entre Janvier 1995

et Juillet 2006. Le diagnostic de PG a été retenu sur l'existence de deux critères majeurs et de deux critères mineurs de la maladie (1). Pour chaque patient nous avons relevé l'âge, le sexe, le nombre et le siège des lésions, une éventuelle pathologie générale associée ainsi que le traitement et l'évolution.

RESULTATS : Au cours de la période étudiée, 5 cas de PG ont été colligés. Il s'agissait de 3 femmes et 2 hommes, dont l'âge a varié entre 16 et 70 ans avec une moyenne de 45 ans. Il s'agissait d'une forme ulcéreuse dans 4 cas et d'une forme bulleuse dans le 5^{ème} cas. Les lésions siégeaient aux membres inférieurs dans 4 cas et atteignaient les 4 membres dans un cas. La biopsie cutanée pratiquée chez tous les patients a objectivé dans tous les cas des abcès stériles avec infiltrat à polynucléaires neutrophiles dermiques, des altérations vasculaires ainsi que des granulomes. Deux patients étaient porteurs d'une RCH. Cette RCH évoluait depuis 19 ans dans le premier cas et 5 ans dans le 2^{ème} cas. Dans les 3 autres cas, aucune pathologie associée n'a été notée. Tous les patients ont été traités par une corticothérapie par voie générale, permettant une cicatrisation des lésions dans un délai moyen de 6 mois, chez tous les patients, ainsi qu'une rémission de la RCH dans les 2 cas où elle était associée. Un seul patient a refait 2 autres poussées durant les 2 années qui ont suivi la première. L'évolution dans a été marquée, chez ce patient, par la survenue d'une tuberculose pulmonaire.

DISCUSSION : Le PG est une maladie rare dont l'incidence exacte reste inconnue. Quatre formes cliniques sont décrites : la forme ulcéreuse, la forme pustuleuse, la forme bulleuse et la forme granulomateuse. La forme ulcéreuse, comme nous l'avons observé dans notre série représente la forme clinique la plus fréquente. Le PG est associée à une pathologie interne dans 50% des cas. Les colites inflammatoires sont observées dans 14 à 36% des cas (2). La RCH était la seule affection retrouvée chez nos patients. Dans près de la moitié des cas, la pathologie reste isolée (3 patients sur 5 dans notre série). La corticothérapie générale est le traitement de référence.

REFERENCES: 1- P.Vonden Driesch, Pyoderma Gangrenosum: a report of 44 cases. Br J Dermatol 1997; 137: 1000-1005. 2- N.E.C Scharz. Pyoderma Gangrenosum. Encyclopédie Médicochirurgicale 98-540-A10.

C35- SARCOÏDOSE A DEBUT TARDIF : ETUDE DE 9 OBSERVATIONS

Sioud Dhrif A*, Mokni M*, Ben Alaya N**, Cherif F*, Ben Tekaya N*, Zaraq I*, El Euch D*, Azaiz MI*, Ben Osman Dhahri A*.

*Service de dermatologie, Hôpital La Rabta, Tunis, Tunisie.

** Service d'épidémiologie et d'écologie parasitaire, Institut Pasteur, Tunis.

INTRODUCTION : La sarcoïdose est une granulomatose systémique d'étiologie indéterminée touchant habituellement des adultes jeunes âgés entre 25 et 35 ans. Elle débute rarement après l'âge de 60 ans. Nous nous proposons d'étudier les particularités épidémiocliniques de la sarcoïdose à début tardif à travers la revue d'une série hospitalière.

PATIENTS ET METHODES : Etude rétrospective monocentrique colligeant les observations de patients suivis à notre service pour une sarcoïdose durant la période allant de 1984 à

2005. Nous avons retenu les patients chez qui la maladie a débuté après l'âge de 60 ans. Pour ces patients, nous avons relevé les caractéristiques épidémiologiques, les particularités cliniques et paracliniques ainsi que les modalités thérapeutiques et évolutives.

RESULTATS : Nous avons retenu 9 patients parmi 65 (13,8% des cas), tous de sexe féminin, âgées en moyenne de 67,7 ans [60,5-76 ans].

Les manifestations cutanées spécifiques étaient retrouvées chez 8 patientes. Les plus communes sont les lésions en plaques érythémato-violacées (5 cas) et l'alopecie cicatricielle (3 cas). L'étude statistique analytique montre que ces 2 types de lésions sont plus fréquents chez les patients de plus de 60 ans par rapport aux patients âgés de moins de 60 ans. Une atteinte systémique extra-cutanée était retrouvée chez 7 patientes dont 5 avaient une atteinte parenchymateuse pulmonaire. Une localisation hépatique était retrouvée chez 3 patientes.

Les autres localisations sont ganglionnaires médiastinales (5 cas), glandulaire exocrine (3 cas), ostéo-articulaire (3 cas), splénique (1 cas). Sur le plan thérapeutique, les antipaludéens de synthèse étaient prescrits en 1^{ère} intention chez 5 patientes. Une corticothérapie par voie générale était prescrite chez 4 patientes. L'évolution était marquée dans la plus part des cas par une amélioration partielle et transitoire. Une désinfiltration complète de la lésion cutanée était obtenue chez une patiente.

COMMENTAIRE : La forme à début tardif se caractérise par une prédominance féminine plus importante. Les manifestations extra-pulmonaires et particulièrement cutanées autres que l'érythème noueux sont dans certaines séries plus fréquentes. Cette forme pose un problème de diagnostic différentiel avec des affections tumorales ou infectieuses, plus redoutables à cet âge. La sarcoïdose à début tardif peut également poser des problèmes thérapeutiques notamment en cas d'indication à la corticothérapie par voie générale.

SEANCES D'UROLOGIE

C36- ASPECTS PATHOLOGIQUES DES DUPLICITES PYELO-URETERALES DE L'ENFANT A PROPOS DE 22 CAS.

M. Laabidi, H. Fayala, H. Bouthour, Y. Hellal, Y. Gharbi, N. Kaabar, A. Bouaziz El Abed, S. Sayed

Service De Chirurgie Pédiatrique, Hôpital Habib Thameur- Tunis

INTRODUCTION :

La duplicité pyélo-urétérale (D.P.U), variété anatomique rare se définit par un dédoublement total de la voie excrétrice d'une unité rénale. Uni ou bilatérale, elle peut s'accompagner de reflux vésico-urétéral dans l'uretère drainant la rénicule inférieure ou d'urétérocèle sur l'autre uretère. A travers une étude rétrospective de 22 cas de duplicité pyélo-urétérale de l'enfant, nous voulons insister sur les différents aspects pathologiques de celles-ci et l'importance du diagnostic précoce des uropathies

malformatives pour éviter la destruction irréversible du parenchyme rénal.

MALADES ET METHODES :

Sur une période de 10 ans (Jan 1997 – juin 06) 22 enfants (13 ? - 9 ?, âge moyen 4 ans et 1/2) ont été suivis pour D.P.U accompagnée d'uropathie malformatrice. Le diagnostic, évoqué devant des infections urinaires à répétition dans 20 cas et des lombalgies dans 2 cas, a été confirmé par l'U.I.V et la cystographie dans les 22 cas. Elle était bilatérale dans 3 cas, gauche dans 13 cas et droite dans 6 cas. Il existait une urétérocèle dans 11 cas (dont une contenait une lithiasse), avec destruction de la rénicule supérieure dans 7 cas. Dans 2 cas, la destruction rénale était secondaire à un RVU et un mégauretère. Onze malades ont présenté un RVU sur le pyelon inférieur et un autre, un RVU sur les 2 uretères de la duplicité avec un énorme diverticule de Hutch. On a noté 10 cas de mégauretère sur le pyelon supérieur et un abouchement ectopique de l'uretère du pyelon supérieur chez 2 malades. Trois cas ont été traités médicalement. Les autres ont eu un traitement chirurgical allant de la néphrectomie (polaire supérieure dans 7 cas ou inférieure dans un cas) à la réimplantation urétéro-vésicale avec ou sans résection de radice et avec ou sans section d'urétérocèle.

RESULTATS :

les suites opératoires ont été simples dans 18 cas. Un patient a présenté un urinome qui a bien évolué sous drainage. La cystographie au 6ème mois post-opératoire était normale dans 16 cas. On a noté 2 cas de RVU secondaire, traité médicalement et l'apparition d'un diverticule vésical dans un cas.

DISCUSSION :

La D.P.U s'accompagne dans 75% des cas d'uropathies malformatives. Si elle se manifeste généralement par des infections urinaires itératives, les troubles mictionnels ne sont pas rares. L'imagerie (U.I.V, cystographie, échographie) confirme le diagnostic et peut visualiser un reflux dans 60 % des cas, une urétérocèle dans 10 % des cas, un abouchement ectopique dans 3 % des cas et un diverticule dans 2 % des cas. Ces anomalies peuvent être isolées ou associées entre elles. La cystoscopie peut être utile pour dénombrer les méats urétéraux et mesurer le trajet sous-muqueux. La scintigraphie au DTPA apprécie la fonction des rénicules. Le traitement dépend des malformations urinaires associées et de leur retentissement sur le parenchyme rénal correspondant.

CONCLUSION : La D.P.U s'accompagne souvent d'uropathies malformatives qui peuvent mettre en jeu le pronostic fonctionnel du rein ipsilatéral. L'infection urinaire est le signe clinique essentiel et doit déclencher les investigations dès le 1er épisode. Le diagnostic et la prise en charge thérapeutique précoces sont les seuls garants d'une évolution favorable.

C37- PARTICULARITES CLINIQUES, RADIOLOGIQUES ET PRONOSTIQUES DES TUMEURS RENALES DE TAILLE SUPERIEURE A 10 CM.

Ben Jeddou F, Dridi M, Hmidi M, Chouki M, Nouira Y, Chtourou M, Horchani A. Service d'Urologie, Hôpital La Rabta, Tunis, Tunisie.

Introduction : Le carcinome rénal à cellules claires (CCC) représente le type histologique le plus fréquent des tumeurs

rénales, retrouvé dans 75% des cas. Le but de ce travail est d'étudier les particularités cliniques, radiologiques et pronostiques des tumeurs rénales de taille supérieure à 10 cm.

Matériel & Méthodes: Entre 1995 et 2004, nous avons opéré 130 patients pour des tumeurs rénales. Dans 41 cas (31,5%) la tumeur rénale avait une taille supérieure à 10 cm. Les caractéristiques cliniques, radiologiques et pronostiques de ces volumineuses tumeurs ont été recueillies et analysées.

Résultats: L'âge moyen des patients était de 59 ans (42 – 76). Le sex-ratio était de 0,95. La découverte de la tumeur était fortuite dans 7,3% des cas. La taille tumorale moyenne était de 11,8 cm (10 – 17). Une métastase synchrone était retrouvée dans 9,7% des cas. Le CCC représentait 80% des types histologiques. Une infiltration sarcomatoïde de la tumeur était notée dans 12% des CCC. Dans 22% des cas, il y avait une infiltration de la graisse péri-rénale. Une thrombose de la veine rénale a été notée dans 6 cas (14,6%). Un grade III de Fuhrman était noté dans 31,5% des cas. Tous les patients ont été opérés par voie sous-costale transpéritonéale avec une transfusion per-opératoire dans 41% des cas. Le taux de morbidité était de 12,1%. La survie à 5 ans était de 50% et 30% des patients ont développé des métastases métachrones.

Conclusion: Les tumeurs rénales de taille supérieure à 10 cm sont souvent des carcinomes à cellules claires ayant plusieurs éléments de mauvais pronostic : infiltration sarcomatoïde, thrombose veineuse, infiltration de la graisse péri-rénale et un grade élevé de Fuhrman. La survie à 5 ans de ces tumeurs est de 50%.

C38- CORRELATION ENTRE LES CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE ET LA SURVIE DES PATIENTS OPERES POUR CANCER DU REIN

Ben Jeddou F, Nouira Y, El Fekih N, Gargouri MM, Chtourou M, Horchani A. Service d'urologie Hôpital La Rabta Tunis, Tunisie

Introduction : Le but de notre étude est d'établir la valeur pronostique des modes de présentation du cancer du rein.

Matériel et Méthodes : Entre 1995 et 2004, 123 patients ont été opérés pour cancer du rein dans le service d'urologie de l'hôpital La Rabta. Il s'agissait de 52 hommes et 71 femmes. L'âge moyen était de 58 ans. Les patients ont été divisés en trois groupes en fonction des circonstances de découverte : groupe I : découverte fortuite (11 patients), groupe II : lombalgies isolées (64 patients) et groupe III : hématurie avec ou sans lombalgies (48 patients). La survie à 3 ans a été comparée entre ces trois groupes en utilisant le test de Chi2. La différence est jugée significative si $p < 0.05$.

Résultats : Le groupe I (11 patients) représente 8,9 % de l'ensemble des tumeurs, le groupe II (64 patients) 52 %, le groupe III (48 patients) 39 %. Le taux de survie à 3 ans dans le groupe I était de 80 %, celui du groupe II 68,4 % et du groupe III 65,6 %. En analyse univariée la différence était non significative ($p = 0.5$).

Conclusion : Les tumeurs de découverte fortuite sont associées avec pronostic plus favorable selon la littérature. Cependant, le mode de présentation initial du cancer du rein n'a pas été retenu comme facteur pronostique dans notre étude.

C39- LA CYSYITE PSEUDO-TUMORALE : UN DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL DES TUMEURS VESICALES ETUDE ANALYTIQUE A PROPOS DE 61 CAS

Sallami S., Fitouri Z., Chelif M., Dridi M., Mejri R., Nouira Y., Horchani A.
Service d'urologie, Hôpital La Rabta, Tunis

Introduction : La cystite pseudo-tumorale est une entité rare qui pose un problème de diagnostic différentiel avec les tumeurs vésicales malignes. Dans ce travail nous avons étudié les caractéristiques de cette lésion et nous avons essayé de la différencier du carcinome transitionnel de la vessie.

MATERIEL ET METHODES : Entre janvier 1990 et Décembre 2004, 2756 résections endoscopiques de tumeur vésicales ont été réalisées dans notre établissement. Parmi ces tumeurs, 61 lésions de cystite pseudo-tumorale ont été révélées par l'étude histologique, soit 2,2%.

RESULTATS: Parmi ces 61 patients opérés pour tumeur vésicale, constitués par 52 hommes et 9 femmes, 69% avaient déjà dans leurs antécédents une résection endoscopique pour tumeur vésicale. La récurrence tumorale a été découverte lors des contrôles endoscopiques, après les instillations de BCG thérapeutique. Pour les 31% des autres patients, la cystite pseudo-tumorale a été révélée par une hématurie terminale. L'aspect endoscopique était celui d'une tumeur papillaire dans 70% des cas. Après résection endoscopique, l'examen histologique a conclu à un aspect de cystite pseudo-tumorale. Ni l'aspect radiologique, ni endoscopique n'ont permis d'évoquer le diagnostic de lésion bénigne pseudo-tumorale.

CONCLUSION : La cystite pseudo-tumorale représente 2% des processus bourgeonnants intra vésicaux. Aucun signe clinique, radiologique ou endoscopique ne permet d'en affirmer le diagnostic. Ces lésions doivent être réévaluées systématiquement. Seul l'examen histo pathologique permet de différencier les lésions bénignes pseudo-tumorales des lésions carcino-mateuses.

C40- EFFICACITE ET INNOCUITE DES -BLOQUANTS DANS LE TRAITEMENT DES LITHIASES URETERALES PELVIENNES CHEZ LA FEMME: ETUDE PROSPECTIVE A PROPOS DE 48 CAS

Chelif M., Sallami S., Ben Salah I., Ben Rhouma S., Fitouri Z., Mejri R., Nouira Y., Horchani A.
Service Urologie - Hôpital La Rabta, Tunis.

But :Evalué l'efficacité et l'innocuité du traitement à base de molécules -1-bloquants dans le traitement des lithiases urétérales pelviennes (LUP) chez les patients de sexe féminin.

MATERIELS & METHODES: Entre Septembre 2004 et Août 2006, 237 patients ont été traités médicalement pour une LUP unique, unilatérale de moins de 13 mm. Le traitement à base d'-bloquants a été indiqué chez 148 d'entre eux dont 48 femmes. On n'a pas inclus dans cette étude les malades présentant une lithiase urétérale pelvienne compliquée, avec un rein unique, porteurs de lithiases urétérales multi-étagées ou bilatérales, opérés de la vessie ou des voies excrétrices supérieures et les patients allergiques ou présentant une contre-indication à la molécule utilisée dans cet essai. Les patients ont reçus de la

Tamsulosine à la dose de 0,4 mg/jour associé à un traitement anti-inflammatoire non-stéroïdien et une hyper-diurèse (apport hydrique > 3 litres / jours) a été recommandée.

La surveillance était hebdomadaire, clinique et radiologique (AUSP et échographie). Le succès est défini par l'élimination du calcul avant J30 de traitement. En cas d'échec une autre alternative thérapeutique est proposée.

RESULTATS:

| Femmes | Hommes |
|-----------------------------|-----------------------|
| Effectif 48100 | |
| Age 39.4 (19-70) | 42.9 (16 -76) |
| Côté (D/G)(25/23) | (50/50) |
| Taille calcul 8.5 (5-13) | 8.2 (5-13) |
| Lithiase juxta-vésicale 50% | 38% |
| Taux de progression 85.4 % | (41 cas) 81% (81 cas) |
| Taux de succès 62.5% | (30 cas) 58% (58 cas) |

Les deux groupes sont comparables concernant l'âge, les antécédents lithiasiques, la taille du calcul ainsi que son siège et son retentissement en amont. Le taux de progression était respectivement de 85,4% (41 patientes) et 81% (81 patients) ($0,3 < p < 0,5$). Le taux de succès était respectivement de 62,5% (30 patientes) et 58% (58 patients) ($0,3 < p < 0,5$). Le délai moyen d'expulsion du calcul est respectivement de 17,3 et 19,5 jours. Ce délai ne diffère pas significativement entre les deux groupes. L'efficacité du traitement n'est pas influencée par: l'âge, la taille du calcul et le degré du retentissement sur le haut appareil. Seul le siège du calcul (juxta-méatique) et l'aspect de la surface lithiasique (lisse) sont des facteurs prédictifs de l'élimination ($p < 0,05$). CONCLUSION: Les --1 bloquants sont aussi efficace chez l'homme que chez la femme dans le traitement des lithiases urétérales pelviennes. Les effets secondaires sont rares et peu graves.

C41- ASPECT EVOLUTIF DES CARCINOMES UROTHELIAUX DE LA VESSIE PT1G3 TRAITES PAR RESECTION ENDOSCOPIQUE ET BCG THERAPIE

A propos de 42 patients

Chelif M., Sallami S., Ben Salah I., Fitouri Z., Mejri R., Nouira Y., Horchani A.
Service Urologie, Hôpital La Rabta, Tunis

BUTS :Nous avons étudié prospectivement le risque de récurrence et de progression des tumeurs vésicales urothéliales pt1G3 traitées par résection endoscopique complète suivie de BCG thérapie.

PATIENTS ET METHODES :Entre 1995 et 2003, 42 patients porteurs d'une tumeur de vessie pT1G3 ont été inclus dans cette étude. Il s'agit de 39 hommes et 3 femmes avec un âge moyen de 67,4 ans (39-87) Tous les patients ont eu une résection endoscopique trans-urétrale complète de leurs tumeurs suivie par des instillations endo-vésicales de BCG (6 instillations hebdomadaires suivie de 6 instillations mensuelles).

RESULTATS : Avec un recul moyen de 33 mois (12-67), 19 patients (45,2%) sont restés « tumor-free » après une seule cure de BCG. Vingt trois patients (54,8%) ont présenté une récurrence après un délai moyen de 14 mois dont 18 sous forme superficielle nécessitant une deuxième résection suivie d'un deuxième cycle de BCG, sans récurrence ultérieure. Les 5 autres malades

(12%) ont présenté une progression vers un stade infiltrant nécessitant un traitement radical.

CONCLUSION : La résection endoscopique complète suivie de BCG thérapie est le traitement de choix de première intention des tumeurs vésicales superficielles pT1G3. Le traitement radical est indiqué pour les formes récidivantes avec progression.

C42- PSA RAPPORTEE AU VOLUME DE LA ZONE PERIPHERIQUE DE LA PROSTATE : FACTEUR PREDICTIF DE CANCER PROSTATIQUE ? A propos de 74 cas

Sallami S., Chelif M., Hafsia G., Nouira Y., Fitouri Z., Hmidi M., Horchani Ali
Service Urologie, Hôpital La Rabta, Tunis

Introduction : Le taux de la PSA sérique reste le meilleur moyen de dépistage du cancer de la prostate.

Plusieurs paramètres ont été proposés pour améliorer sa spécificité : PSA vélocité, PSA Libre/ PSA totale, PSA densité....

Objectif : Evalué l'apport d'un nouveau paramètre : « PSA densité de la zone périphérique » comme facteur prédictif de cancer prostatique chez les patients ayant une prostate non suspecte cliniquement avec un taux de PSA totale < 15 ng/ml.

Matériels & Méthodes : Entre Juillet et Décembre 2005, 100 patients ont eu une Biopsie prostatique trans-rectale et écho guidée pour suspicion de cancer prostatique. Tous les patients ont eu 12 biopsies avec des biopsies d'éventuelle zone suspecte.

Parmi ces patients, 74 avaient une PSA sérique < 15 ng/ml, une prostate non suspecte au TR et le volume de la prostate périphérique < 50 cm³.

Résultats : Dans ce groupe de patients, l'étude histologique a conclu à un ADK de la prostate dans 13 cas et une lésion de PIN dans 4 cas. Le rapport PSA totale / Volume de la prostate périphérique (VPP) a été mesuré chez ces patients et deux groupes ont été définis :

Groupe 1 : PSA/VPP < 25 ng/ 100 cm³ et ce groupe compte 16 patients.

Groupe 2 : PSA/VPP > 25 ng/ 100 cm³ et ce groupe compte 58 patients.

AGEPSAVPPADKPIN

Groupe 161,54,0128,6621

Groupe 263,18,5423,17113

Une relation statistique a été trouvée entre la positivité de la biopsie et le rapport PSA/ VPP (p<0.03). **Conclusion :** Une PSA densité de la zone périphérique > 25 est un facteur prédictif de cancer prostatique chez les patients avec un taux de PSA < 15 ng/ml et une prostate non suspecte cliniquement.

C43 - LA LITHOTRIPSIE BALISTIQUE ENDOSCOPIQUE POUR LE TRAITEMENT D'UNE PYÉLONÉPHRITE LITHIASIQUE EN PHASE AIGUË: EST-ELLE ENCORE UNE CONTRE INDICATION ? A PROPOS DE 32 PATIENTS

Chelif M., Sallami S., Hafsia G., Nouira Y., Fitouri Z., Hellel M., Hmidi M., Horchani A.

Service d'Urologie, Hôpital La Rabta, Tunis.

Objectif : Evaluer l'efficacité et l'innocuité de la lithotripsie balistique endoscopique pour le traitement des patients présentant une lithiase urétérale compliquée de pyélonéphrite aiguë.

Matériels et méthodes : Nous avons étudié 32 patients présentant une lithiase urétérale obstructive compliquée de pyélonéphrite aiguë. Il s'agissait de 17 femmes et de 15 hommes avec un âge moyen de 41.1 ans (17-86). 31 (97%) d'entre eux présentaient un calcul radio-opaque. Les lithiases siégeaient dans la plupart des cas (71%) au niveau de l'uretère pelvien. La taille variait de 6 à 23 mm. Tous les patients ont eu en premier lieu une bi-antibiothérapie synergique par voie intra-veineuse sans résultat favorable indiquant ainsi un drainage urinaire interne en urgence. Tous nos patients ont eu une urétroscopie avec lithotripsie balistique des calculs sous anesthésie locale et avec une basse pression d'irrigation.

Résultats : La fragmentation du calcul a été complète dans 23 cas (71.8%). La lithiase a été flushé dans les cavités rénales chez 6 patients. Une mise en place d'une sonde JJ a été réalisée dans 11 cas. En aucun cas un drainage percutané par sonde de néphrostomie n'a été nécessaire. Plus la lithiase était distale plus les résultats étaient meilleurs. Malgré l'antibiothérapie et le drainage urinaire interne le sepsis a persisté dans deux cas (lithiase urétérale lombaire). Une néphrectomie a été réalisée pour ces deux patients.

Conclusion : La lithotripsie balistique endoscopique pour lithiase urétérale compliquée de pyélonéphrite aiguë est une technique peu traumatique et efficace. Sa place dans l'arsenal thérapeutique de cette pathologie urologique relativement fréquente, doit être reconsidéré.

SEANCE DE GASTRO ET CHIRURGIE

C44- CIRRHOSE BILIAIRE PRIMITIVE. A PROPOS DE 21 CAS

S. Trabelsi, F. Lachiheb, A. Moussa, I. Ben Hammouda, R. Debbech, M. Salem, T. Najjar

Service de Gastro-entérologie A. Hôpital Charles Nicolle.

Introduction : La cirrhose biliaire primitive (CBP) est une affection auto immune caractérisée par la destruction progressive des canaux biliaires inter lobulaires et septaux. C'est une maladie rare dont le pronostic a été améliorée par l'avènement de l'acide ursodéoxycolique. Le but du travail est d'évaluer les particularités clinico-biologiques, immunologiques et histologiques de la CBP et d'étudier son profil évolutif.

Matériels et méthodes : Tous les cas de CBP qui ont été hospitalisés dans le service de gastro-entérologie de l'EPS Charles Nicolle entre 1990 et 2006 ont été colligés dans cette étude d'une façon rétrospective.

Résultats : 21 cas ont été inclus, répartis en 17 femmes et 4 hommes : l'âge moyen était de 57 ans. La cirrose

C45- MALADIES AUTO-IMMUNES ASSOCIEES A LA CIRRHOSE BILIAIRE PRIMITIVE

M. Serghini, S. Karoui, A. Belkhdja, L. Kallel, M. Fekih, S. Matri, J. Boubaker, A. Filali.

Service de Gastro-entérologie A. Hôpital La Rabta, Tunis.

Introduction : La cirrhose biliaire primitive est une maladie chronique choléstatique de cause inconnue faisant impliquer de

nombreuses anomalies immunologiques. Des antécédents ou des associations de maladies auto-immunes ont été rapportés dans 10 % des cas.

But : Evaluer la fréquence et le type des maladies auto-immunes associées à la cirrhose biliaire primitive.

Patients et méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective menée sur dix ans (de 1996 à 2006) ayant revu tous les dossiers de cirrhose biliaire primitive dont le diagnostic a été retenu sur des arguments cliniques, biologiques, immunologiques et histologiques. Ont été inclus dans cette étude les malades ayant au moins une maladie auto-immune associée.

Résultats : Dix neuf malades ayant une cirrhose biliaire primitive ont été colligés durant cette période dont trois soit 15 % avaient au moins une maladie auto-immune associée. Il s'agissait de trois femmes ayant un âge moyen de 48 ans. Deux malades présentaient deux pathologies dysimmunitaires associées à la cirrhose biliaire primitive. Deux patientes avaient une hypothyroïdie dont une présentait aussi des lésions de vitiligo. Dans ces deux cas, l'hypothyroïdie était diagnostiquée respectivement 7 et 20 ans avant la découverte de la cirrhose biliaire primitive et elle était bien équilibrée sous traitement hormonal substitutif.

La troisième patiente présentait une sclérodermie avec CREST syndrome dont le diagnostic a été retenu devant l'existence de trois critères évidents (syndrome de Raynaud, sclérodactylie et tégangiectasies). Un syndrome sec oculaire avec kératite ponctuée superficielle était aussi associé. La patiente était par ailleurs asymptomatique et le diagnostic de cirrhose biliaire primitive a été évoqué en présence d'une cholestase biologique anictérique découverte lors d'un bilan hépatique systématique. Conclusion : L'association à d'autres pathologies dysimmunitaires est relativement fréquente au cours de la cirrhose biliaire primitive.

C46 - ANOMALIES DU BILAN HEPATIQUE AU COURS DES MALADIES INFLAMMATOIRES CHRONIQUES DE L'INTESTIN

N. Ben Mustapha, S. Karoui, M. Serghini, A. Belkhdja, M. Fekih, L. Kallel, S. Matri, J. Boubaker, A. Filali.
Service de Gastro-entérologie A. Hôpital la Rabta, Tunis.

But : Evaluer la fréquence et le type des anomalies du bilan hépatique au cours des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin et rechercher l'origine de la perturbation et sa relation avec l'atteinte intestinale.

Méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective ayant inclus tous les patients atteints de RCH ou de maladie de Crohn admis dans le service entre Janvier 2004 et Août 2006.

Résultats : Notre étude a porté sur 146 patients d'âge moyen 31 ans, ayant une maladie de Crohn (96 cas) et une rectolite hémorragique (50 cas). Une perturbation du bilan hépatique (cytolyse ou cholestase) a été observée chez 25 malades (17.8%). Le diagnostic étiologique a conclu à une cholangite sclérosante primitive chez 2 patients, une hépatopathie chronique virale C chez une patiente, une hépatotoxicité médicamenteuse dans 3 cas, et une septicémie dans un cas. Ailleurs, il s'agissait d'une cytolyse ou d'une cholestase minimales (entre

1,5N et 2N) avec un bilan étiologique négatif.

Conclusion : Les anomalies du bilan hépatique ne sont pas rares au cours de la maladie de Crohn et de la rectocolite hémorragique. Elles doivent être systématiquement recherchées, motivant alors un bilan étiologique complet.

C47 - MANIFESTATIONS EXTRA-DIGESTIVES AU COURS DES MALADIES INFLAMMATOIRES CRYPTOGENETIQUES DE L'INTESTIN. A PROPOS DE 200 CAS

N. Bel Kahla, N.B. Mahmoud, H. Ouerghi, N. Maamouri, F.B. Hriz, I. Cheikh, H. Chaabouni, N.B. Mami
Service Gastro-entérologie B - Hôpital la Rabta

Introduction : Au cours des maladies inflammatoires cryptogénétiques de l'intestin (MICI), les manifestations extra-digestives (MED) sont fréquentes (20-40 %) et multiples.

Le but de ce travail est de rapporter leur fréquence dans une série de MICI.

Patients et méthodes : Revue rétrospective des dossiers de patients ayant une MICI diagnostiquée sur une période de 10 ans (1996-2005). Les patients ayant des MED ont été retenus.

Résultats : 200 patients ont été colligés : 121 maladies de Crohn (MC) et 79 recto-colites hémorragiques (RCH); quatre vingt et un patients (40,5%) avaient présenté une ou plusieurs MED (53 MC et 28 RCH). Les manifestations rhumatologiques étaient prédominantes 70% à type surtout d'arthralgies (N= 42) et de sacro-iliite (N= 25). Les MED de type hépato-biliaires étaient notées dans 26 % des cas à type de cholangite sclérosante primitive (N=2), de lithiase vésiculaire (N=5), de stéatose (N=3) et d'anomalies biologiques hépatiques (N=11). Les manifestations cutané-muqueuses représentaient 12,5% des cas à type d'aphthose buccale (N=8), d'érythème noueux (N=2) et de vascularite cutanée (N=1). Les manifestations oculaires étaient retrouvées dans 11,2% dominées par les uvéites (N=4) et le syndrome sec (N=3). Pour les autres manifestations, il s'agissait de 5 cas de complications vasculaires, de 4 cas de lithiase rénale et d'un cas d'amylose rénale.

Discussion : Notre série confirme les données de la littérature en ce qui concerne la fréquence des MED au cours des MICI, qui sont dominées par les manifestations rhumatologiques.

Conclusion : Une prise en charge multidisciplinaire des MICI est primordiale pour en améliorer le pronostic.

C48 - ETUDE DE LA FREQUENCE ET DE LA SEVERITE DE LA RECIDIVE ENDOSCOPIQUE APRES RESECTION ILECOLIQUE POUR MALADIE DE CROHN

M. Serghini, S. Karoui, N. Ben Mustapha, A. Belkhdja, L. Kallel, M. Fekih, S. Matri, A. Filali
Service de Gastro-entérologie A. Hôpital la Rabta, Tunis.

Introduction : La récurrence clinique post-opératoire est fréquente au cours de la maladie de Crohn. En l'absence de consensus concernant la prise en charge de ces malades opérés, l'évaluation des facteurs de risque, en particulier la récurrence endoscopique précoce, constitue le principal moyen de prévention. Ces données ont permis d'établir une attitude empirique basée essentiellement sur l'existence et la sévérité de la récurrence endoscopique précoce.

But : Évaluer la fréquence et la sévérité de la récurrence endoscopique post opératoire au cours de la maladie de Crohn.

Patients et méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective menée de 2002 à 2005 ayant revu tous les dossiers de maladie de Crohn. Ont été inclus les patients ayant subi une résection iléo-colique curative et chez qui une endoscopie de contrôle à 6 - 12 mois a été indiquée. La récurrence endoscopique a été classée selon le score de Rutgeerts basé sur l'étendue et la sévérité des lésions sur le néo-iléon terminal.

Résultats : Vingt patients ont été inclus, dont 9 hommes et 11 femmes, ayant un âge moyen de 28 ans (15 à 45 ans). Il s'agissait d'une atteinte iléale isolée dans 30 % des cas et d'une localisation iléocœcale dans 45 % des cas.

La principale indication à la chirurgie était représentée par la sténose intestinale symptomatique retrouvée dans 55 % des cas. Le type de geste était soit une résection iléo-coecale avec anastomose iléo-colique (65%) soit une résection iléo-colique droite (35%). Dans plus de la moitié des cas (55 %), il n'y avait pas de lésions sur le néo-iléon terminal et tous ces malades demeuraient en rémission clinique avec un suivi moyen de 22 mois par rapport à l'intervention. D'un autre côté, aucun malade n'avait présenté de récurrence endoscopique sévère stade i4 et un seul avait des lésions stade i3 indiquant la mise sous immunosuppresseurs. Une récurrence endoscopique stade i1 et i2 était notée chez respectivement 15 et 25 % des malades. Parmi les malades classés i2, un seul a été mis sous mésalazine et est resté asymptomatique avec un suivi de 8 mois par rapport à l'intervention.

Conclusion : La récurrence lésionnelle post-opératoire est relativement fréquente au cours de la maladie de Crohn. Notre population semble être caractérisée par une récurrence moins sévère par rapport aux séries de la littérature.

C50 - PREVALENCE DE L'OSTEOPOROSE CHEZ LES FEMMES MENOPAUSEES DES GOUVERNORATS DE L'ARIANA ET DE LA MANOUBA-TUNIS

R. Ben Aissa², A. Laatar¹, S. Kerkeni¹, S. Kassab¹, M. Maamer², B. Zouari³, A. Ouechati², A. Ben Hamida², N. Gueddana², L. Zakraoui¹.

¹Service de Rhumatologie - Hôpital Mongi Slim - La Marsa - ²Office National de la Famille et de la Population - Tunis - ³Dpartement d'Epidmiologie Faculté de Médecine de Tunis

Introduction : Nous proposons de rapporter les résultats d'une étude épidémiologique prospective transversale ayant pour objectif principal la détermination de la prévalence de l'ostéoporose dans un échantillon représentatif de femmes dans le Gouvernorat de l'Ariana et de la Manouba

Méthodologie : 75 districts de ces deux Gouvernorats ont été tirés au sort et de chaque district 40 foyers ont été sélectionnés de manière aléatoire. Toutes les femmes de plus de 45 ans habitant ces foyers ont été invitées par une équipe d'enquêteurs de l'ONFP, à répondre à un questionnaire et bénéficier d'une mesure de la densité minérale osseuse (DMO) par la méthode de référence DEXA (GE Lunar Prodigy) au service de rhumatologie de l'Hôpital Mongi Slim. Les résultats de la DMO ont été exprimés selon la classification densitométrique de l'OMS en utilisant la courbe de référence densitométrique tunisienne établie sur la même population.

Résultats : 1123 femmes ont été incluses dans l'étude (âge 59,3 ± 10,6 ans), dont 81,5% étaient ménopausées. L'âge moyen la

ménopause était de 47,1 ± 5,9 ans et 4,7% avaient reçu un traitement hormonal de la ménopause. La proportion de femmes ostéoporotiques était de 21,3% pour le site vertébral, 9,8 % pour le fémoral et de 24% pour le site le plus bas. Une ostéopénie était notée dans 39,5 % et une DMO normale dans 36,5 %.

Une DMO basse était corrélée : âge (p<0,001), poids (p<0,001), IMC (p<0,001), ménopause (p<0,001), activité physique (p<0,001), ération calcique (p<0,001), antécédent personnel de fracture (p<0,001), nombre de grossesses menées à terme (p<0,001) et la dure cumulative d'allaitement (p<0,001).

Après étude de ces paramètres en régression logistique, les principaux facteurs de risque retenus étaient : âge, ménopause, poids, IMC, dure de l'exposition solaire et l'antécédent personnel de fracture (p<0,001).

Conclusion : Ces résultats confirment la fréquence de l'ostéoporose chez les femmes tunisiennes et souligne le profil de celles risque ostéoporotique lev. Nos données rejoignent celles notées dans d'autres pays.

C49 - FREQUENCE DES CANCERS COLORECTAUX DANS UNE UNITE D'ENDOSCOPIE

I. Hamdani, A. Kochlef, N. Belhadj, D. Gargouri, H. Elloumi, A. Ouakka, A. Ghorbel. Service d'hépatogastroentérologie, Hôpital Habib Thameur.

Le cancer colorectal (CCR) occupe le 2ème rang des cancers digestifs avec une répartition équivalente entre les deux sexes. Le risque de CCR augmente avec l'âge du patient, la taille du polype, et en cas d'antécédent familial au premier degré d'adénome colique. Le but de cette étude était d'évaluer la fréquence des cancers colo-rectaux dans une unité d'endoscopie. Pour cela, nous avons mené une étude rétrospective portant sur 2044 patients ayant eu une coloscopie totale de première intention sur 5 ans et demi durant la période s'étendant de janvier 2001 à juin 2006. Les critères d'exclusion comprenaient les polyposes adénomateuses familiales, les cancers coliques héréditaires non polyposiques et les maladies inflammatoires cryptogénétiques de l'intestin. Les indications principales des coloscopies étaient une anémie, des rectorragies et une anémie. L'âge moyen de nos patients était de 52 ans. La coloscopie était normale dans 1356 cas et pathologique dans 688 cas. Un CCR était retrouvé dans 93 cas (13,5%). L'âge moyen des patients ayant un CCR était de 61 ans, 60 ans chez les hommes et 63 ans chez les femmes, avec un sex ratio de 1,1. La proportion de sujets âgés de moins de 40 ans était de 11%. Les circonstances diagnostiques des CCR étaient des rectorragies dans 35%, des troubles de transit dans 14%, une anémie dans 8% et une masse abdominale dans 9%. En conclusion, 7% des coloscopies ont retrouvé un CCR.

C50 - APPORT DE LA TDM DANS LES ADÉNOCARCINOMES PANCRÉATIQUES

Bourkhis S ; K Nouira ; R Allani ; O Azaiez ; Z Bel Lakhthar ; M Ben Messaoud ; S Baccar ; I Turki ; E Menif
Service d'imagerie médicale, Hôpital La Rabta, Tunis, Tunisie

Objectifs : Le but de ce travail est d'illustrer l'apport du scanner dans le bilan d'extension des adénocarcinomes pancréatiques.

Matériels et méthodes : Etude rétrospective sur une période de

5 ans depuis 2000 à 2005 portant sur 36 patients âgés de 21 à 84 ans dont 14 femmes. Ces patients ont tous bénéficié d'une TDM pancréatique avec reconstructions multiplanaires et MIP (maximum intensity projection).

Résultats : Notre série a comporté 36 tumeurs pancréatiques céphaliques (n=28), corporeo-céphaliques (n=2), corporeales (n=2) et caudales (n=4). Le diagnostic TDM est fait soit devant des signes directs avec une formation nodulaire hypodense (n=35), un aspect hétérogène de la tête avec perte des marbrures physiologiques (n=2) ou encore une expansion localisée des contours pancréatiques (n=1) ; soit devant des signes indirects avec dilatation des voies biliaires intra et extrahépatiques (n=28), du canal pancréatique principal (n=21), une dilatation bicanalaire (n=16) et devant des signes de pancratites chroniques d'amont (n=7). Une infiltration de la graisse péripancréatique a été retrouvée dans 3 cas, un envahissement vasculaire dans 13 cas, une extension vers les organes de voisinage dans 5 cas, des métastases hépatiques dans 7 cas, un envahissement ganglionnaire dans 13 cas et une carcinose péritonéale dans 3 cas.

Conclusion : La TDM est actuellement un outil incontournable dans le bilan d'extension des adénocarcinomes pancréatiques et intervient directement dans le choix thérapeutique.

C51 - LE TRAITEMENT CHIRURGICAL DU LYMPHOME GASTRIQUE PRIMITIF. A PROPOS DE 32 CAS.

A Daghfous, H Bedoui, S Ayadi, H Ayari, R Ksantini, W Rebai, F Chebbi, F Fteriche, A Ammous, M Jouini, MJ Kacem, Z Bensafja.
Service de chirurgie A la Rabta.

INTRODUCTION : Le lymphome gastrique a toujours été un sujet de controverse. Sa prise en charge a connu ces dernières années un essor considérable, puisqu'on connaît mieux son histoire naturelle et par conséquent ses modalités thérapeutiques. Ce travail nous offre l'opportunité de discuter le profil clinique et thérapeutique d'une série chirurgicale rétrospective, et d'exposer les nouveautés concernant cette pathologie.

MATERIELS ET METHODE : Il s'agit d'une étude rétrospective de 32 cas de lymphome gastrique primitif (LGP), colligée au service de chirurgie digestive ?A? de la Rabta. Toutes les variables ayant concerné le profil épidémiologique, clinique et thérapeutique, soit 35 variables, ont été relevées sur chaque observation. Les résultats sont exprimés en pourcentage et en moyenne. La survie globale actuarielle a été calculée selon la méthode de Kaplan Meier. Dans tous les cas, le test de signification p a été fixé à 0,05.

RESULTATS : L'âge moyen était de 46 ans, le sex ratio était de 1, la fibroscopie associée aux biopsies était l'examen clé du diagnostic positif avec un rendement de 90 %, le siège le plus fréquent était antral (46 %) et l'aspect endoscopique majeur était ulcéro-bourgeonnant (40 %). 44 % des lymphomes étaient de bas grade et 56 % de haut grade, 44 % étaient localisés et 56 % étaient étendus. L'H.Pylori était associé significativement au lymphome de bas grade (P= 0.011). 34,5 % des patients étaient traités par chirurgie seule, 28 % par chirurgie + chimiothérapie adjuvante, 28 % par chimiothérapie seule et 9,5 % par trithérapie exclusive. La résection était curative dans 65 % des cas. Le recul moyen était de 28 mois, le taux de guérison global était de

62,5 % à 8 mois et la survie à 5 ans était de 55,5 %. Les facteurs de mauvais pronostic étaient l'âge > 55 ans (P= 0.33), l'aspect macroscopique tumoral (P= 0.0019), l'envahissement ganglionnaire (P= 0.043), le stade étendu (P= 0.034), le haut grade de malignité (P= 0.004) et le statut HP(-) (P= 0.034).

CONCLUSION : La place de la chirurgie dans la prise en charge thérapeutique du LGP est de plus en plus restreinte. C'est la meilleure connaissance actuelle, des mécanismes étiopathogéniques et de l'histoire naturelle du LGP qui a permis de renverser la tendance vers des protocoles thérapeutiques non chirurgicaux, où la trithérapie anti-HP et/ou la chimiothérapie et/ou la radiothérapie constituent les piliers du traitement.

C52 - LES TUMEURS CARCINOÏDES DE L'APPENDICE

K Ben Amor, W Kallel, R Chaker, Dimassi H, M Selmi, M Nasr, F Noomene, K Zouari, A Hamdi

Service de chirurgie générale du CHU Fattouma Bourguiba de Monastir

Introduction : Les tumeurs carcinoïdes digestives sont rares. L'appendice constitue la localisation la plus fréquente. Le but de ce travail est d'étudier les particularités anatomocliniques de ces tumeurs et de définir une attitude pratique de traitement.

Matériels et méthodes : Nous rapportons 18 cas de tumeurs carcinoïdes appendiculaires colligées sur une période de 15 ans dans le service de chirurgie générale à l'hôpital Fattouma Bourguiba de Monastir. Notre série comporte 8 hommes et 10 femmes. L'âge de nos patients varie entre 9 et 64 ans.

Résultats : Parmi les 5200 appendicectomies réalisées au cours de la même période, 18 cas de tumeur carcinoïde de l'appendice ont été diagnostiqués. Dans 89% des cas le tableau clinique était celui d'une appendicite aiguë. Aucun de nos patients ne présentait un syndrome carcinoïde.

Le traitement était une simple appendicectomie pour 14 patients, alors que pour les quatre autres une hémicolectomie droite était nécessaire en raison d'un envahissement de la base appendiculaire ou d'une taille tumorale supérieure à 2 cm. Dans un cas des métastases à distance ont été notées. Le recul moyen était de 48 mois avec un taux de survie de 100 % et un cas de récurrence après 6 ans de la première intervention.

Conclusion : Les tumeurs carcinoïdes appendiculaires sont rarement mises en évidence en pré ou en per opératoire. Le diagnostic est souvent anatomopathologique sur une pièce d'appendicectomie. Le traitement consiste en une simple appendicectomie le plus souvent avec un pronostic excellent. La surveillance des patients doit s'étendre sur de longues périodes afin de détecter d'éventuelles reprises évolutives.

C53 - FACTEUR RHUMATOÏDE ET MALADIE COELIAQUE : RESULTATS D'UNE ETUDE PROSPECTIVE CAS-TEMOIN

I. Cheffi (1), S. Karoui (1), M. Kallel Sellami (2), R. Heftaiedh (1), H. Meiki (1), L. Kallel (1), M. Fekih (1), S. Matri (1), J. Boubaker (1), S. Makni (2), A. Filali (1).
1 : Service de Gastro-entérologie A, 2 : Service d'Immunologie, Hôpital la Rabta.

Buts : Déterminer la prévalence du facteur rhumatoïde chez des patients consécutifs présentant une maladie coeliaque et comparer cette fréquence par rapport à un groupe contrôle.

Matériel et méthodes : Nous avons mené une étude prospective

sur 50 maladies coeliaques et 50 témoins, volontaires sains, appariés selon l'âge et le sexe. Tous les patients ont eu un bilan immunologique comportant la recherche systématique du facteur rhumatoïde. Quatre patients atteints de maladie coeliaque avaient une maladie auto-immune associée (diabète, hypothyroïdie, hépatite auto-immune et erythroblastopénie).

Résultats : Le facteur rhumatoïde a été retrouvé chez 27 patients (54%) et 12 témoins (24%). La différence entre les deux groupes est nettement significative ($p < 0.0001$).

Conclusion : Le facteur rhumatoïde est fréquemment retrouvé au cours de la maladie coeliaque.

SEANCE DE MEDICINE INTERNE II

C54 - La Tuberculose Ganglionnaire : à propos de 89 cas

A. Berriche, R. Abdelmalek, H. Harrabi, F. Kanoun, L. Ammari, A. Goubantini, B. Kilani, H. Tiouiri, F. Zouiten, T. Ben Chaabane
Service des maladies infectieuses. EPS La Rabta. Tunis

La tuberculose ganglionnaire est une pathologie fréquente, peu symptomatique, de diagnostic et de traitement difficiles.

Notre étude est rétrospective, menée au service des maladies infectieuses de l'EPS La Rabta sur une période de six ans allant de janvier 2000 à décembre 2005. Nous avons inclus les patients ayant une tuberculose prouvée histologiquement et/ou bactériologiquement ou sur un faisceau d'arguments cliniques et évolutifs. Notre objectif est d'étudier les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, bactériologiques et évolutives de cette pathologie. Nous avons colligé 58 femmes et 31 hommes âgés de 43,8 ans. Nos patients sont originaires du nord ouest dans 40 cas, adressés d'un service ORL dans 26 cas et de l'ISA dans 25. Le nombre de patients a augmenté depuis 2003.

Les adénopathies sont cervicales dans 58 cas, localisées à un seul territoire dans 69. Le diagnostic a été porté sur l'histologie dans 57 cas, sur l'isolement du BK dans 6 cas et sur un faisceau d'arguments dans 26. 20 patients étaient déjà sous traitement. Une quadrithérapie classique a été instituée dans 61 cas. Les autres molécules ont été utilisées en cas d'allergie ou de contre indication. La durée du traitement est de 7 mois 27 jours. Un seul curage thérapeutique a été réalisé. L'évolution était favorable dans 61 cas. Des effets indésirables ont été notés dans 28 cas. La tuberculose ganglionnaire est une maladie en recrudescence. Le diagnostic repose sur l'histologie. Le traitement doit être prolongé en cas de localisations multiples ou de persistance de l'adénopathie. L'étude bactériologique de la ponction ou de la biopsie ganglionnaire peut guider le traitement en cas de résistance

C55 - La Tuberculose Péritonéale : à propos de 23 cas

H. Harrabi, R. Abdelmalek, A. Berriche, F. Kanoun, B. Kilani, L. Ammari, A. Goubantini, H. Tiouiri, F. Zouiten, T. Ben Chaabane
Service des maladies infectieuses. EPS La Rabta. Tunis

La tuberculose péritonéale est une pathologie peu fréquente, pouvant dérouter le diagnostic en raison de la diversité des signes cliniques. Notre étude est rétrospective, menée au servi-

ce des maladies infectieuses de l'EPS La Rabta sur une période de six ans allant de janvier 2000 à décembre 2005. Nous avons inclus tous les patients ayant une tuberculose péritonéale prouvée histologiquement et/ou bactériologiquement ou sur un faisceau d'arguments. Le but de notre étude est de ressortir les données épidémiologiques, cliniques, histologiques et thérapeutiques de cette pathologie. Nous avons colligé 21 femmes et 2 hommes âgés de 36 ans, originaires du nord ouest dans 15 cas. La clinique est dominée par les douleurs abdominales dans 16 cas, une fièvre prolongée dans 7 cas, des troubles du transit dans 6 et des signes gynécologiques dans 5. Le délai diagnostique est de 3,5 mois. L'examen notait une sensibilité abdominale dans 10 cas et une ascite dans 8. L'IDR est positive dans 11 cas. La recherche de BK à la culture est positive dans deux cas. Des localisations associées ont été notées dans 18 cas dont 7 génitales et 6 pleurales. Le diagnostic a été retenu sur l'histologie dans 19 cas, sur la culture dans 2 et sur un faisceau d'arguments dans 4.

Le traitement a duré 8 mois 17 jours. Un changement a été nécessaire dans 4 cas. L'évolution a été favorable dans 21 cas. La tuberculose péritonéale peut mimer une colopathie fonctionnelle ou une dysménorrhée, d'où un retard diagnostique. La laparotomie peut évoquer une carcinose péritonéale. Le diagnostic repose sur l'histologie. Le traitement antituberculeux de 9 mois est nécessaire.

C56 - INFECTIONS URINAIRES RECIDIVANTES A PROPOS DE 53 CAS

Khalfaoui M, Hamdi S, Onada A, Ellouze F, Hedhili A, Belhaj M
Service de Médecine Générale - Hôpital Régional de Menzel Bourguiba

Etude rétrospective à propos de 53 cas d'infection urinaire récidivante sur 404 infections urinaires confirmées par ECBU (299 cas de pyélonéphrite et 105 cas de cystite), colligées dans le service sur une période de 3 ans (janvier 2000-décembre 2002) révélant :

-Une fréquence de récurrence de 13% (53 récurrences/404 infections urinaires)

-Une nette prédominance féminine (89% des cas)

-Un âge moyen de 36 pour les femmes et de 57 ans pour les hommes

-E.coli, Klebsiella et Enterobacter sont responsables de 75% des cas avec une résistance assez élevée pour le cotrimoxazole, modérée pour l'acide nalidixique et les C1G, et très faible pour les C2G, C3G, fluoro-quinolones et nitrofuranes.

-Une étiologie des récurrences est retrouvée dans 64% des cas : la pathologie lithiasique, uro-malformative et les vessies neurologiques représentent 59% des causes.

-Une chimio-prophylaxie est prescrite pendant 6 mois aux 53 patients faisant appel aux nitrofuranes (70% des cas), cotrimoxazole (22,5%) et acide nalidixique (7,5%) avec contrôle bactériologique des urines à 3, 6, 9 et 12 mois après arrêt de la chimio-prophylaxie, révèle une reprise des récurrences de 3,5% à 3mois, de 9,5% à 6mois, de 13% à 9mois et de 15% à 12 mois. Soit un taux de récurrence de 41% une année après arrêt de la chimio-prophylaxie.

C57 - ERYSIPELE : ASPECTS EPIDEMIO-CLINIQUES A PROPOS DE 303 CAS

Khalifaoui.M, Hamdi.S, Ouada.A, Ellouze.F, Kolsi.C
Service de Médecine Générale
Hôpital Régional de Menzel Bourguiba

Etude rétrospective à propos de 303 cas d'érysipèle colligés dans le service sur une période de 3 ans (janvier 2002-décembre 2004), révélant :

- la fréquence élevée de cette pathologie (1 cas / 3,6 jours)
- une relative prédominance masculine (sexe ratio :1,4)
- une répartition saisonnière estivo-automnale assez remarquable (70% des cas)
- le membre inférieur est la localisation de prédilection (70% des cas)
- l'intertrigo est la porte d'entrée la plus fréquente (53%)
- la pénicilline reste l'antibiotique de référence (85% des cas)
- le recours à la chirurgie s'imposait chez 32 patients (10%) dont 2 faciites nécrosantes (0,7%)
- l'évolution sous traitement est en règle favorable, aucune rechute n'est signalée, 2 cas de GNA sont notifiés, mais les récidives restent assez fréquentes (15% des cas) faisant discuter l'intérêt de la chimio-prophylaxie par l'extencilline et sa durée.

C58 - CARACTERISTIQUES ET TRAITEMENT DE L'ANEMIE CHEZ L'HEMODIALYSE NON TRAITEE PAR ERYTHROPOIETINE

K Zouaghi (1) ; E Abderrahim (1) ; L Raies (1) ; I Souissi (1) ; H Hedri (1) ; F Ben Hamida (1) ; I Helal (1) ; T Ben Abdallah (1) ; F Ben Moussa (1) ; H Ben Maiz (1) ; A Kheder (1).
(1) Service de néphrologie et de médecine interne & laboratoire de santé 02.

BUT : Le but de ce travail est de préciser la prévalence et les caractéristiques de l'anémie et l'évaluation du statut martial dans une population de malades urémiques traités par hémodialyse périodique jamais traités par érythropoïétine.

Il s'agit d'une étude de prévalence ayant inclus des malades adultes régulièrement dialysés et non traités par érythropoïétine. La population étudiée est constituée de 577 hommes et 493 femmes âgés de 54,8 ± 14 ans avec une ancienneté en dialyse de 5 ± 3,9 ans. L'anémie est définie par une hémoglobine <11 g/dl chez la femme.

RESULTATS : L'anémie est observée chez 84,2 % de malades; elle est de type normochrome normocytaire dans 63 % de cas et de type hypochrome microcytaire dans 2,35 % de cas seulement. Cette prévalence est de 91% chez les malades hémodialysés depuis moins de 6 mois contre 75 % chez les dialysés depuis plus de 10 ans (p<0,007). L'hémoglobine moyenne est de 8,6 g/dl chez les malades hémodialysés moins de 12 heures par semaine (p<0,0001). L'hémoglobine est bien corrélée au statut martial évalué sur le taux de CS. Une carence martiale est définie par un CS<20% est observée chez 28,3% de malades anémiques ; elle est jugée fonctionnelle chez plus du 1/3 de cas. Une macrocytose est observée chez 9,4 % de malades anémiques ; elle est souvent associée à une surcharge en fer. En dehors des transfusions, pratiquées régulièrement chez la moitié de malades, 86% de malades reçoivent du fer, la voie intraveineuse est utilisée dans 1/3 de cas et 16% de malades sont

traités par la vitamine C.

DISCUSSION : L'anémie observée chez nos malades non traités par érythropoïétine, est corrélée à la dose de dialyse et au statut martial. Le recours aux transfusions et le traitement martial non contrôlé exposent au risque de surcharge et nécessite une évaluation périodique du statut martial dont l'impact économique n'est pas négligeable par rapport au surcoût engendré par le traitement par érythropoïétine.

CONCLUSION : L'anémie est fréquente chez nos malades dialysés, elle est souvent de type normochrome normocytaire et son traitement fait appel aux transfusions et au fer IV dont l'impact financier est à évaluer par rapport au coût des bio-similaires de l'érythropoïétine.

C59 - ANALYSE DES INCIDENTS TRANSFUSIONNELS APRES TRANSFUSION DES PRODUITS SANGUINS LABILES

S.Mahjoub ;H. Beccouche ;N.Ben Rejeb ;Z.Manai ;T.Larbi ;N.Ben Romdhane
Service d'hématologie, Hôpital La Rabta

INTRODUCTION :

La transfusion sanguine est une thérapeutique qui peut être à l'origine d'un certain nombre d'accidents et d'incidents transfusionnels notamment immuno-hématologiques et infectieux.

OBJECTIF :

Dans cette étude nous nous proposons de faire l'analyse des incidents et accidents transfusionnels déclarés à la suite de l'administration des produits sanguins labiles (PSL) et le diagnostic étiologique de ces réactions afin d'évaluer les mesures préventives nécessaires et d'assurer une meilleure prise en charge transfusionnelle des patients.

MATERIEL ET METHODES :

Dans la période allant de Février 2006 à Août 2006, 6 réactions transfusionnelles (4,28%) ont été déclarées chez 36 patients, transfusés à l'hôpital de jour du service d'hématologie à l'hôpital la Rabta. Sur les 140 concentrés érythrocytaires transfusés, les accidents se répartissent comme suit : 3 cas de frissons hyperthermie, deux réaction cutanée type urticarienne et un état de choc anaphylactique. Un bilan immuno-hématologique comprenant une recherche d'agglutinines irrégulières (RAI) et un test de coombs direct a été réalisé dans tous les cas. Un bilan biochimique a été réalisé dans 4 cas et la recherche d'anticorps anti HLA demandé dans 3 cas.

RESULTATS :

Une RAI a été positive dans 3 cas a révélé la présence d'alloanticorps de spécificité anti-K, anti-E, polyimmunisation ; Anti K+Anti Fa+ Anti S. Le choc anaphylactique était du à la présence d'anticorps anti HLA. Les deux autres accidents n'avaient pas d'explication (tous les bilans sont négatifs).Aucun incident d'origine bactérienne.

CONCLUSION :

Cette fréquence élevée d'incidents transfusionnels rapportés dans notre service est liée à la procédure transfusionnelle comportant une surveillance et un suivi bien établi ; d'où l'intérêt d'élargir cette procédure à tous les services utilisateurs de produits sanguins labiles. Le recours aux produits adéquats (phénotypé, déleucocyté) permettrait de limiter ces incidents.

C60 - ROLE DE L'INFECTION PAR LE VIRUS DE L'HEPATITE C DANS L'ANEMIE DU DIALYSE : ETUDE CAS TEMOIN

E Abderrahim (1); L Raïes (1); K Zouaghi (1); H Hedri (1); F Ben Hamida (1); Y Gorgi (2); I Helel (1); T Ben Abdallah (1); KH Aayed (2); F Ben Moussa (1); H Ben Maïz (1); A Kheder (1)

(1) Service de néphrologie et de médecine interne & laboratoire de santé 02.
(2) laboratoire d'immunologie hôpital charles nicolle.Tunis.

BUT : Le but de ce travail est d'évaluer l'impact de l'infection par le virus de l'hépatite C sur la prévalence et la gravité de l'anémie dans une population de malades dialysés non traités par érythropoïétine. Il s'agit d'une étude cas témoins comparant un groupe de 176 malades hémodialysés ; depuis une durée moyenne de 7.7 ans, et infectés par l'HVC (anticorps anti-HVC et PCR positifs) à un groupe de malades témoins hémodialysés non infectés par le VHC appariés au premier groupe quant à la nature de la néphropathie initiale et l'ancienneté en dialyse.

RESULTATS : Globalement, la prévalence de l'anémie est de 80% chez les malades HVC (+) contre 78.3% chez les témoins HVC (-) (NS). L'hémoglobine moyenne est de 10.9 g/dl, chez les malades HVC (+) contre 9.5 chez les diabétiques HVC (-) ($p < 0.008$) ; aussi, la prévalence de l'anémie est plus élevée chez les diabétiques HVC (+) (87% VS 58% ; $p < 0.02$).

DISCUSSION : Notre étude portant sur une large série ne fait pas ressortir l'impact de la réplication du virus de l'hépatite virale C sur l'érythroïse. En fait, une augmentation de l'hémoglobine voire l'apparition d'une polyglobulie ont été rapportées chez des malades présentant des hépatites virales et seraient la conséquence d'une augmentation probable de la sécrétion d'érythropoïétine d'origine hépatique.

CONCLUSION : L'impact de la réplication du virus de l'hépatite virale C sur la prévalence et la gravité de l'anémie n'est pas retrouvé chez nos malades dialysés non diabétiques.

C61 - Prévalence et principales causes de l'insuffisance érectile organique du patient diabétique

S. Dakhli, O. Berriche, I. Ben ahmed, S. Ben Romdhane, F. Ben Mami, A. Achour
Service C (Diététique Thérapeutique Et Maladies De La Nutrition) Institut National De Nutrition De Tunis

Nous nous sommes proposés dans ce travail prospectif d'évaluer la prévalence de l'insuffisance érectile organique au sein d'une population de diabétiques suivis à l'Institut National de Nutrition et en équilibre glycémique stable, et d'identifier les différentes causes et circonstances favorisantes.

Nos résultats montrent que :

- L'insuffisance érectile concerne un diabétique sur trois.
- La neuropathie diabétique est la principale cause de l'insuffisance érectile (le trois quart des cas).
- L'origine de l'insuffisance érectile est multifactorielle chez la majorité des patients.

La prise en charge des troubles sexuels chez le diabétique reste très délicate non seulement au plan thérapeutique mais également au plan diagnostique. Ce trouble fréquent nécessite une prise en charge globale des différents facteurs impliqués.

SEANCE DE RHUMATOLOGIE

C62 MANIFESTATIONS EXTRA-ARTICULAIRES DES SPONDYLARTHROPATHIES

L Abdelmoula, R Ben M'barek, N Testouri, CH Ben Hadj Yahia, L Chaabouni, R Zouari

Service De Rhumatologie Hôpital Charles Nicolle Tunis - Tunisie

Introduction : Les manifestations extra articulaires sont fréquentes au cours des spondylarthropathies (SA). Elles regroupent les signes extra articulaires communs aux SA, mais aussi ceux propres à chaque type de SA.

Objectif : Etudier les différentes manifestations extra articulaires rencontrées au cours des spondylarthropathies.

Matériel et méthode Etude rétrospective ayant porté sur 146 observations de SA colligées au service de rhumatologie HCN sur une période de 10 ans de 1996 à 2006 et répondant aux critères de B Amor pour les SA.

Résultats : Parmi les 146 cas, 104 avaient une spondylarthrite ankylosante SPA (71%), 18 un rhumatisme psoriasique RP (12,3%), 12 une spondylarthropathie juvénile SPJ (8,2%), 5 une arthrite réactionnelle AR (3,96%) et 7 un rhumatisme des entéropathies chroniques RE (4,8%).

Le sex ratio était de 1.9. L'âge moyen de début des signes cliniques des SP était de 28,76 + 12,08 ans avec des extrêmes de 7 à 73 ans. Des signes extra articulaires ont été constatés chez 29 patients : signes généraux (3 patients), uvéite antérieure (9 cas), des signes cutanés (10 cas), des signes digestifs (5 cas), des signes neurologiques à type de compression médullaire suite à une spondylodiscite dorsale aseptique chez 2 patients, signes génito-urinaires (5 cas). Deux patients ont développés un syndrome restrictif pulmonaire.

Conclusion : Les manifestations extra articulaires sont très variées au cours des SA. Elles accompagnent généralement le cours évolutif de la maladie et sont susceptibles devant un tableau articulaire indifférencié, d'orienter le diagnostic de SA. Elles peuvent mettre en jeu le pronostic vital.

C63 - ETUDE EPIDEMIO-CLINIQUE DU RHUMATISME PSORIASIQUE : A PROPOS DE 46 CAS

L Abdelmoula, R Ben M'barek, N Testouri, CH Ben Hadj Yahia, L Chaabouni, R Zouari

Service De Rhumatologie Hôpital Charles Nicolle Tunis - Tunisie

Introduction : Le rhumatisme psoriasique (RP) appartient au groupe des spondylarthropathies. Il associe un psoriasis cutané à une atteinte articulaire pouvant intéresser aussi bien l'axe pelvi-rachidien que le squelette périphérique.

BUT : Dégager les caractéristiques épidémiologiques, cliniques et évolutifs de cette maladie.

MATERIELS ET METHODES : Etude rétrospective de 46 observations de patients présentant un Rhumatisme psoriasique diagnostiqués selon les critères de Bernard Amor colligées au service de rhumatologie de l'hôpital Charles Nicolle sur une période de 20 ans de 1987 à 2006.

RESULTAT : Il s'agit de 22 femmes et de 24 hommes. L'âge moyen de début du psoriasis était de 36 ans. Celui du début des manifestations articulaires était de 45 ans.

Le psoriasis a précédé les manifestations articulaires dans 59% des cas. Le RP était de type périphérique dans 86% des cas, isolée dans 51,2% des cas et associée à une atteinte axiale dans 35%. L'articulation la plus touchée était le genou (64%). L'aspect d'orteil en saucisse a été observé dans 7 cas. L'atteinte axiale isolée n'a été notée que dans 14,6% des cas. L'atteinte des sacro-iliaques était présente chez 18 patients (44%), unilatérale chez 6 patients. Les manifestations extra articulaire étaient rares : uvéite antérieure (1cas), fibrose pulmonaire (2cas). Les radiographies étaient normales dans 25% des cas. Des lésions érosives articulaires ont été observées dans 20 cas (48,8%). Au niveau du rachis, des syndesmophytes ont été retrouvés dans 7 cas, une spondylodiscite inflammatoire dans 4 cas et une arthrite inter apophysaire postérieure dans 7 cas. Le typage HLA, pratiqué chez 9 patients, a montré un HLA B 27 dans 1 cas. Le traitement était à base d'AINS chez 87% des patients. Un traitement de fond a été instauré chez 21 patients. **CONCLUSION** : Le RP est habituellement une pathologie bénigne. L'existence de formes très destructrices et handicapantes justifie l'indication de certaines thérapeutiques de fond dont les anti-TNF alpha.

C64 - SACROILEITE ET MALADIE DE CRHON : ASPECTS CLINIQUES, RADIOLOGIQUES ET THERAPEUTIQUES

L.Ben Yaghlène, B.El Mohsni, K. Ben Hmida, H.Kdadi, W Bouguassas, MH Dougoui
Service de médecine interne - FSI - La Marsa

Introduction : L'atteinte articulaire est la plus fréquente des manifestations extra digestives de la maladie de crohn. Cette localisation est dominée par les spondylarthropathies et les sacro iléites isolées.

But : Préciser les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, radiologiques et thérapeutiques des sacro iléites au cours de la maladie de crohn.

Matériel et méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective allant de 2000-2005, portant sur 50 patients atteints de maladie de crohn. L'aspect radiologique de l'atteinte des sacro iliaques était classé de 0 (aspect normal) à IV (ankylose). Le diagnostic de sacro iléite était retenu lorsque l'atteinte était bilatérale avec un stade ? II ou unilatérale avec un stade ? III. Dans les autres cas, le scanner était indiqué. Le critère d'exclusion était l'âge < à de 18 ans, du fait de la difficulté de l'interprétation radiologique des sacro-iliaques.

Résultats : Treize patient sur 50, avaient une sacro iléite (26%) : il s'agissait de 11 hommes et 2 femmes, d'âge moyen de 44,2 ans. La localisation de la maladie de crohn était iléale dans 5 cas (38%), iléo colique dans 3 cas (23%) et colique dans 5 cas. La sacro iléite était asymptomatique dans 9 cas (69%). Chez ces patients, la radiographie était concluante dans 7 cas et le recours au scanner était indiqué chez 2 patients. La sacro iléite était symptomatique dans 4 cas. Les symptômes étaient des douleurs fessières bilatérales dans 3 cas et unilatérales dans 1 autre. La radiographie a permis de retenir le diagnostic dans seulement 1 cas. Pour les autres, le diagnostic a été fait par le scanner. La sacro iléite était isolée dans 6 cas et associée à une spondylar-

thropathie dans 7 cas. Chez ces derniers, un seul patient avait un typage HLA B27 positif. Les patients symptomatiques étaient traités par des antalgiques associé à une rééducation dans la moitié des cas. Nous n'avons pas retrouvé de corrélation entre l'activité de la maladie de crohn et le stade de la sacro iléite.

Conclusion : La sacro iléite est fréquente au cours de la maladie de crohn, elle est le plus souvent asymptomatique. La radiologie standard est souvent douteuse au stade de début d'où l'intérêt de compléter les examens par un scanner des sacro-iliaques.

C65 - LES SPONDYLODISCITES ASEPTIQUES DE LA SPONDYLARTHRITE ANKYLOSANTE

L.Daoud, W.Hamdi, Dh.Azzouz, R. Tekaya, B. Médioun, K.Saadellaoui, S.Kochbati, MM. Kchir
UR 14/04, service de rhumatologie, Institut Mohamed Kassab

Introduction : Les spondylodiscites (SPD) rhumatismales constituent une particularité de l'atteinte rachidienne de la spondylarthrite ankylosante (SPA) et leur fréquence est sous estimée.

Patients et méthodes : Etude transversale portant sur 72 cas de SPA (critères de New York modifiés), analysés selon des aspects cliniques, biologiques et radiologiques.

Résultats : Parmi les 72 patients, 7 (5H, 2F) ont une SPD (10%). La moyenne d'âge au moment du diagnostic est de 38 ans et la durée moyenne d'évolution de la SPA est de 9 ans (3 à 21 ans). La SPD est de localisation unique dans 3 cas, bifocale dans 2 cas et multifocale dans 2 cas. Le site lombaire est le plus fréquemment intéressé (5 cas). Seulement 2 patients sont symptomatiques (lomboradiculalgie). A l'imagerie, les formes érosives sont relevés dans 3 cas, les formes pseudarthrosiques dans 2 cas, la forme pseudo-pottique dans 1 cas et un pincement discal isolé dans 1 cas. L'association à une syndesmophytose rachidienne, à une sacro-iliite de stade III, IV et à une ostéoporose est quasi-constante. La recherche d'une étiologie infectieuse est négative.

Conclusion : La SPD aseptique est une complication de la SPA évoluée même si elle peut révéler la maladie. Elle serait liée à un facteur mécanique et à l'ostéoporose des plateaux vertébraux.

C66 -LA SPONDYLODISCITE BRUCELLIENNE : A PROPOS DE 3 OBSERVATIONS

Boujel M, Turki I, Bourkhis S, Ben Massoud M, Baccar S, Nouria K, Menif E
Service d'imagerie médicale-CHU la Rabta-1007 Jabbari Tunis

Introduction : La spondylodiscite brucellienne est rare dans les pays développés puisque l'infection a été éradiquée chez les animaux et prédomine actuellement dans les pays endémiques (bassin méditerranéen, Moyen-orient, Amérique latine). Le principal germe en cause est *Brucella melitensis*. Le but de ce travail est d'en illustrer 3 observations.

Matériels et méthodes : Il s'agit de 3 patients de sexe masculin âgés respectivement 27, 36 et 52 ans. Tous nos malades ont présentés initialement un tableau pseudo-grippal fait de fièvre, sueurs, anorexie, myalgies qui n'a pas été exploré. L'évolution ultérieure a été marquée par la survenue de lombalgies rebelle

au traitement antalgique le tout évoluant dans un contexte d'altération de l'état général. Une exploration radiologique a été alors réalisée (des radiographies standards et IRM).

Résultats : Les radiographies standard du rachis dorso-lombaire ainsi que l'IRM réalisée en pondération T1 et T2 avant et après injection de gadolinium complétés par des séquences en saturation graisse étaient en faveur d'une spondylodiscite infectieuse intéressant pour nos 3 malades respectivement les étages L1-L2, D11-D12 et L4-L5. Un bilan étiologique a été alors réalisé incluant notamment des sérologies de la brucellose qui étaient revenues positives et motivant la mise de nos malades sous traitement antibiotique spécifique avec une évolution ultérieure favorable.

Conclusion : La spondylodiscite brucellienne reste une forme rare de la brucellose focalisée même dans les pays d'endémie. L'imagerie est capitale pour suspecter le diagnostic qui par ailleurs nécessite une confirmation biologique.

C67 EVENEMENTS THROMBOEMBOLIQUES AU COURS DU MYELOME MULTIPLE

Dh Azzou, R Ghorbel, E Chéour, H Sahli, R B Brahim, H Ajlani, A Farah, N Meddeb, M Elleuch, S Sellami

Service de Rhumatologie - Hôpital La Rabta - Tunisie

Introduction : Le myélome multiple (MM) est une hémopathie maligne associée à un haut risque de survenue d'évènements thromboemboliques. Ce risque lié à plusieurs facteurs est majoré par l'utilisation de certains traitements telle la thalidomide surtout quand elle est associée à une polychimiothérapie.

Patients et méthodes : À partir d'une étude rétrospective portant sur 27 cas de MM, nous nous sommes proposés d'estimer la prévalence des évènements thromboemboliques et d'en relever les facteurs de risques potentiels.

Résultats : Les accidents thromboemboliques ont intéressé deux patientes (0.07%) âgées respectivement de 64ans et 67ans, diabétiques et hypertendues, présentant un MM stade IIIA à IgG $\bar{\bar{I}}$ et non sécrétant. La première patiente avait une hyperprotidémie majeure à 154g/l avec une hypergammaglobulinémie monoclonale à 96.9g/l. Elle a présenté une thrombophlébite de la veine fémorale superficielle droite deux mois après la première cure de Melphalan-Prednisone, cure qui s'est compliquée d'une anémie hémolytique mise pour ce sous 1mg/kg/j de prednisone. Avec une bonne anti coagulation l'évolution était favorable. La seconde patiente avait une hypogammaglobulinémie à 7.5g/l. Elle a présenté, avant l'introduction du traitement, une phlébite surale, poplitée et fémorale superficielle gauche par un plasmocytome de l'aile iliaque gauche compressif. Le tableau s'est compliqué d'une embolie pulmonaire fatale.

Commentaires : La survenue d'évènements thromboemboliques pourrait être liée, outre le terrain athéromateux, à l'état d'hyperviscosité (hyperprotidémie et hypergamma-globulinémie monoclonale excessives), la présence d'une résistance acquise à la protéine C activée (r-PCA), la corticothérapie à forte dose, la chimiothérapie ou à la compression veineuse par un plasmocytome.

Conclusion : Les complications thromboemboliques au cours du MM sont multifactorielles mettant en jeu le pronostic vital.

Un risque plus élevé de survenue au cours de la première année de traitement a été rapporté ; d'où la nécessité d'une anti coagulation prophylactique précoce à base d'aspirine dont l'efficacité a été démontrée.

C68 - HYPEROSTOSE VERTEBRALE ANKYLOSANTE

L.Abdelmoula, N.Testouri, R.BenMbarek, CH. Ben Hadj Yahya, L.Chaabouni, R.Zouari

Service de Rhumatologie Hôpital Charles Nicolle Tunis

Introduction : L'hyperostose vertébrale ankylosante (HVA) ou maladie de Forestier est une affection dégénérative, d'étiologie inconnue, caractérisée par une prolifération osseuse exubérante aux sites d'insertions ligamentaires et tendineuses avec des manifestations rachidiennes et extra rachidiennes.

But : Etudier les aspects épidémiologiques, cliniques, radiologiques et évolutifs de la maladie de Forestier en milieu hospitalier.

Matériels et méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur 18 cas de maladie de Forestier colligés dans le service de rhumatologie de l'hôpital Charles Nicolle de Tunis. Le cliché standard du rachis a suffi à porter le diagnostic de l'HVA dans tous les cas en montrant la présence sur les incidences de profil d'ossification antérolatérale s'étendant sur quatre vertèbres contiguës avec préservation de la hauteur des disques et absence d'ankylose sacro-iliaque.

Résultats : Il s'agit de 12 femmes et de 6 hommes. L'âge moyen était de 58,6 ans (24-68ans). Onze de nos patients étaient diabétiques avec une durée moyenne d'évolution de 11.5ans, trois avaient une dyslipidémie, et un seul avait une hyperuricémie. L'affection était de découverte fortuite dans 3 cas, révélée par des rachialgies d'horaire mécanique dans 10cas, des douleurs des enthèses des coudes, genoux, talons dans 2cas et par les signes cliniques de l'affection associée dans 3cas (maladie de Paget, métastase osseuse d'une néoplasie du sein et maladie de Horton). Une raideur rachidienne a été relevée dans 4 cas, l'examen neurologique a révélé un syndrome extrapyramidal dans 2 cas compliqués de myélopathie cervicarthrosique et de canal bipolaire étroit. Le traitement proposé était médical dans 17 cas. La chirurgie n'a été indiquée que dans un cas de myélopathie cervicarthrosique avec canal bipolaire étroit

Conclusion : L'HVA est fréquente chez les sujets âgés, son pronostic est bon mais on note un risque de complication inhérent à la réaction exostosante pouvant réaliser une compression médullaire, une dysphagie.. rendant l'acte chirurgical incontournable.

C69 - LES MANIFESTATIONS ARTICULAIRES AU COURS DE LA CIRRHOSE BILIAIRE PRIMITIVE

K.Saadellaoui Ben Hmida, N. Bibani, A. Mestiri, H. Kedadi, I. Kscentini, H. Smida, M.H. Dougui

Service de médecine interne. Hôpital des FSI. La Marsa

Introduction : La cirrhose biliaire primitive (CBP) est une maladie chronique d'origine auto-immune caractérisée par une destruction progressive des canaux biliaires interlobulaires. Les manifestations extra hépatiques en particulier articulaires, bien que rarement décrites, peuvent être révélatrices de la maladie.

Nous rapportons à ce propos 3 observations.

1ère observation : Patiente âgée de 42 ans hospitalisée pour oligoarthritis évoluant depuis 3 mois. L'examen note une synovite des métacarpo-phalangiennes.

La VS était à 77 à la première heure. Le bilan hépatique a trouvé une cholestase et une cytolysse. Le facteur rhumatoïde était positif, les anticorps (Ac) anti-kératines étaient négatifs, les Ac anti-mitochondries étaient positifs. L'échographie abdominale était normale ainsi que les radiographies des articulations atteintes. La PBF a conclu à un aspect de CBP.

2ème observation : Femme âgée de 57 ans hospitalisée pour polyarthralgies inflammatoires chroniques accompagnées d'une AEG, xérophtalmie, xérostomie et prurit avec un syndrome inflammatoire biologique, une cholestase et une cytolysse. Le facteur rhumatoïde et les AAN étaient négatifs par contre les Ac anti-mitochondries étaient positifs. Les radiographies des articulations atteintes étaient normales. La PBF n'a pu être pratiquée en raison d'un TCK élevé. Le diagnostic de CBP est retenu devant la cholestase et les Ac anti-mitochondries positifs.

3ème observation : Femme âgée de 43 ans hospitalisée pour polyarthralgies inflammatoires évoluant depuis 3 mois avec à la biologie une cholestase et une cytolysse.

L'échographie abdominale a objectivé un foie finement hétérogène avec des voies biliaires intra et extra-hépatiques fines. Les radiographies des articulations atteintes étaient normales. Le facteur rhumatoïde était positif mais les Ac anti-CCP étaient négatifs. Les AAN étaient négatifs. Les Ac anti-mitochondries étaient positifs. La PBF a confirmée le diagnostic de CBP.

Conclusion : Les manifestations articulaires de la CBP seraient présentes dans près de 50% des cas mais peuvent être inaugurales rendant le diagnostic difficile.

GYNECOLOGIE

C70 L'hystérocopie opératoire : à propos de 115 cas. Expérience du service de Gynécologie Obstétrique « B »

Ben Hamouda S., Fitouhi L., Ben Zina H., Bouguerra B., Masmoudi A., Sfar R. Service de Gynécologie Obstétrique « B », Hôpital Charles Nicolle, 1006 Tunis

Résumé L'hystérocopie s'est imposée depuis les années 80, comme l'exploration de choix dans l'appréciation des anomalies endo-cavitaires et comme une méthode thérapeutique de prédilection pour traiter les pathologies organiques bénignes endo-cavitaires. Il existe actuellement, un certain nombre d'indications incontournables de l'hystérocopie opératoire, il en est ainsi des cloisons utérines où la section par voie hystérocopique semble être aujourd'hui la méthode de référence pour le traitement de cette malformation utérine, mais également de myomes et polypes intra-cavitaires, de traitement des synéchies, de l'endométréctomie et de la stérilisation tubaire.

Afin d'étudier les caractéristiques des patientes opérées par voie hystérocopique, de relever les différentes indications et les principales complications, nous avons procédé à une étude rétrospective sur une période de 05 ans allant du 1er janvier

2000 au 31 décembre 2005 au service de Gynécologie Obstétrique « B ».

Au cours de cette période, nous avons recensé 115 cas de patientes opérées par voie hystérocopique, dont 50 cas de résection de synéchies, 41 cas de myomectomie et de polypectomie, 11 cas de cure de cloison et 6 cas d'endométréctomie et 7 cas d'ablation de dispositif intra utérin.

Nous avons noté 8 cas de complication dont 04 cas de perforation utérine, 3 cas d'hémorragie empêchant de poursuivre l'acte et un cas de fausse route.

Ce travail a pour but d'évaluer les résultats de notre série, d'étudier le profil épidémiologique des patientes opérées par voie hystérocopique, de relever les différentes indications, de préciser le déroulement de l'acte, les principales complications ainsi que les différentes mesures de précaution à entreprendre.

L'hystérocopie opératoire est une technique efficace et sûre, les complications sont rares, les plus fréquentes sont la perforation utérine, les saignements et les troubles métaboliques, elle est une bonne alternative à la chirurgie classique par voie haute permettant, de diminuer la morbidité et la mortalité, d'entraîner une courte hospitalisation avec des résultats

C71- Etude analytique des kystes ovariens uniloculaires chez les femmes ménopausées

Boudhrâ K*, Ben Sâad M., Ouerhani R., Jallouli A., Ben Aïssia N., Triki A., Gara MF.

Service de gynécologie obstétrique – La Marsa

Objectif : analyser les caractéristiques échographiques des kystes ovariens uniloculaires chez les femmes ménopausées avec une confrontation histologique dans le but de discuter la place éventuelle d'une attitude d'expectative comme alternative sage à la chirurgie.

Résumé : Nous procédons à une étude rétrospective de 26 dossiers de patientes ménopausées (âge moyen 59 ans) qui ont été opérées dans notre service. Tous les kystes étaient uniloculaires avec une taille moyenne de 5,5 cm, sans cloisons ni végétations endo ou exokystiques. Il n'y avait pas d'ascite et la paroi du kyste était fine dans tous les cas (100%). L'examen anatomopathologique définitif a conclu à la bénignité dans tous les cas (cystadénome séreux).

Conclusion : Les résultats suggèrent que la majorité de kystes ovariens uniloculaires avec le diamètre moins de 50 millimètres soient bénins. Ces lésions peuvent être contrôlées en expectative quand il n'y a aucune augmentation en diamètre ovarien de kyste et la concentration de CA 125 de sérum est normale.

C72 - GROSSESSE EXTRA UTÉRINE : PROFIL ÉPIDÉMIOLOGIQUE ET CIRCONSTANCES DE DÉCOUVERTE

Auteurs : Benmour G., Zghal D., Mahjoub S., Snoussi S., Jamoussi H., Sebati N., Zouari F. Service « C », CMNT

Introduction : La survenue d'une grossesse extra utérine représente un tournant dans l'histoire gynécologique d'une femme compromettant de manière sévère son avenir obstétrical et reste de nos jours la première cause de mortalité du premier trimestre de la grossesse. Les vingt dernières années ont profondément

modifié le paysage de la grossesse extra-utérine, son incidence semble avoir atteint un seuil depuis quelques années et s'y stabiliser et son diagnostic a gagné en précocité au fil des ans.

MATERIELS ET METHODES : Il s'agit d'une étude analytique rétrospective de 112 cas de GEU colligés au service « C » de gynécologie obstétrique du CMNT s'étalant sur une période allant de janvier 1998 au mois de décembre 2005.

But : On se propose d'évaluer l'incidence, d'identifier les facteurs de risque, d'étudier la sémiologie fonctionnelle, physique, biologique, échographique pour un diagnostic précoce de la GEU.

RESULTATS : Dans notre série, la GEU affecte la femme jeune de la trentaine (âge moyen : 31.5 ans), nullipare ou pauci-pare, ayant des antécédents de manœuvres endouterines (49%) et/ou de contraception par DIU (31.2%).

La symptomatologie fonctionnelle est dominée par les douleurs pelviennes et la présence de métrorragies retrouvés dans 81.2% des cas. L'examen clinique a mis en évidence une sensibilité associée ou non à une masse latéro-utérine dans 55% des cas.

L'échographie a permis le diagnostic de certitude dans 6.2% des cas et de suspecter fortement le diagnostic dans 54% des cas. Le dosage des B HCG (qualitatif et quantitatif) a été réalisé chez toutes nos patientes. Le diagnostic de GEU a été porté au stade de choc hémorragique dans 10.7% des cas.

Aucun décès n'a été déploré au cours de cette période.

Conclusion : Au terme de cette étude, nous pouvons dire que la GEU reste une pathologie grave et que bien connaître cette pathologie et son épidémiologie permet un diagnostic précoce réduisant ainsi sa morbidité.

C73 - DECLENCHEMENT ARTIFICIEL DU TRAVAIL AU COURS DE LA RUPTURE PREMATUREE DES MEMBRANES A TERME

Ghifri C, Ben Hmid RM, Habbab S, Hkukri B, Zghal D, Sbai N, Zairi F
Service C, CMNT

Introduction : La rupture prématurée des membranes est un incident redoutable survenant chez 8% des parturientes à terme face auquel l'attitude reste controversée en cas de conditions obstétricales défavorables.

L'incidence de l'infection maternofoetale augmente avec l'ancienneté de la RPM, en contre partie une attitude active avec un mauvais bishop expose à un taux de césarienne élevé.

Une préparation cervicale par le gel de prépidil pourrait donc pallier à ce problème en écourtant la durée du travail et diminuer le taux de césarienne pour échec du déclenchement.

MATERIEL ET METHODES : Ce travail est une étude rétrospective réalisée au service C du CMNT dans le but d'évaluer l'efficacité et la sécurité de l'administration intra cervicale de Dinoprostone par rapport à une attitude expectative de 24 heures devant une rupture prématurée des membranes à terme. Notre étude est comparative portant sur 240 patientes réparties en deux groupes statistiquement comparables. Cette étude est discontinuée portant sur 7 ans s'étalant du 1er janvier 1999 au 31 décembre 2000 et du 1er janvier 2005 jusqu'à 30 juin 2006 pour l'attitude expectative et du 1er janvier 2001 au 31 décembre 2002 et du 1er janvier 2005 jusqu'à 30 juin 2006.

RESULTATS : Cette étude comporte 240 cas répartis comme suit : 115 ayant bénéficié d'une maturation cervicale par Gel de prépidil et 125 chez qui une expectative armée était indiquée. L'âge moyen des patientes est 30 ans.

La primiparité est de 65%. L'âge gestationnel est aux alentours de 39 SA. L'administration du Dinoprostone n'a pas modifié la durée du travail de manière significative.

Dans ce groupe de patientes on n'a pas noté de céphalée ni de troubles digestifs, 3 cas d'hypercinésie sont néanmoins rapportés. Le risque infectieux materno foetal n'a pas été majoré par l'utilisation du Dinoprostone de manière significative ni le taux de césarienne souvent indiquée pour souffrance fœtale aigüe.

Le pronostic foetal n'est pas différent entre les deux groupes.

Conclusion : Au terme de ce travail il ressort que il n'y a pas de différence en terme de morbidité maternelle et foetale entre nos deux groupes d'étude.

C74 - PLACE DU MISOPROSTOL DANS LE TRAITEMENT DE L'HEMORRAGIE DE LA DELIVRANCE.

Ben Ismail M, Zeghal D, Mahjoub S, Zkuzka L, Jamoussi H, Sbai N, Zouari F
Service C CMNRT

Introduction : L'hémorragie de la délivrance représente la première cause de mortalité maternelle dans les pays en voie de développement (31,8%). Plusieurs moyens thérapeutiques sont disponibles pour diminuer la morbidité et la mortalité de cette complication dont le Misoprostol (CYTOTEC®) par voie rectale.

MATERIEL ET METHODE : Il s'agit d'une étude rétrospective qui s'est déroulée au service C du CMNT entre janvier 2004 et Décembre 2005 et qui a permis de colliger 67 cas d'hémorragie de la délivrance (1,5% des accouchements). On se propose d'étudier les facteurs de risque, les modalités thérapeutiques, l'évolution et, moyennant une revue de la littérature, on essaiera d'évaluer la place du Misoprostol dans l'arsenal thérapeutique de L'hémorragie de la délivrance.

RESULTAT : L'âge moyen de nos patientes était de 29 ans avec des extrêmes allant de 17 à 46 ans. La parité moyenne était de 2,1 et 58% de nos patientes étaient des primipares. 76% des cas ont eu plus de trois consultations prénatales durant cette grossesse et 83% des cas étaient suivis à notre consultation. Les facteurs de risques retrouvés étaient : la toxémie gravidique et ses complications (37%), l'anémie préexistante (21%), la surdistension utérine (18%), le diabète gestationnel (14%) et le placenta praevia (3%). Nous avons constaté que le travail était rapide chez 38% des cas et prolongé chez 18%. 39% de nos patientes ont été césarisées. L'hémorragie a cédé après révision utérine, SYNTOCINON®, METHRGIN® chez 42 patientes ; Chez les 25 cas restants nous avons eu recours au Misoprostol (5 comprimés en intra rectal) qui a permis l'obtention d'une bonne hémostasie chez 20 d'entre elles. Les 5 cas restants ont nécessité l'adjonction du NALADOR®. Malgré ces mesures, le geste chirurgical était inévitable chez 2 de nos patientes (3%).

Conclusion : Le NALADOR® est actuellement le traitement de référence dans les hémorragies graves de la délivrance, mais présente des contraintes d'utilisation et des effets secondaires graves. Le misoprostol en revanche, compte tenu de sa facilité d'utilisation (thermostabilité), son action rapide, l'absence d'ef-

fet secondaire grave et son faible coût, est de plus en plus décrit actuellement comme alternative séduisante au NALADOR®. Dans notre expérience, le misoprostol a prouvé son efficacité dans le traitement de ces hémorragies.

Des séries prospectives randomisées comportant un grand nombre de cas mériteraient d'être entreprise a fin de confirmer ces données.

C75 - LA GROSSESSE APRÈS L'AGE DE 40 ANS : UNE GROSSESSE À HAUT RISQUE. A PROPOS DE 50 OBSERVATIONS ET REVUE DE LA LITTÉRATURE

Ouhibi Jannet, Ouerhani Radhia, Kassouli Amor, Boudhrak Khaled, Triki Amel, Gara Med Faouzi, CHU Mongi Slim La MARSA

Introduction : Depuis une vingtaine d'années, le nombre de grossesse après 40 ans a presque doublé. Plusieurs facteurs peuvent expliquer le phénomène.

Ces grossesses tardives sont considérées à risque et doivent faire l'objet d'un suivi médical rigoureux, même si la plupart se déroulent sans complications, ni pour la mère ni pour le bébé.

But : Le but de notre travail est de dégager les caractéristiques de cette grossesse et voir si avec l'âge facteur de risque connu pour la survenue de complications lors de la grossesse il y'avait d'autres facteurs de risque associés, et d'évaluer les risques et le coût d'une telle grossesse.

Matériels et méthodes : C'est une étude rétrospective analytique concernant 50 dossiers de femmes âgées de plus de 40 ans ayant accouché dans la maternité de Mongi Slim la Marsa, dont l'issue de grossesse et les complications sont comparées à un groupe de 50 femmes témoins dont l'âge était strictement inférieur à 35ans hospitalisées dans le service.

Résultats : L'âge moyen était ente 40,6 ans avec des extrêmes entre 40 et 45 ans. 20% des femmes étaient des primipares.

Dans cette tranche d'âge les antécédents maternels semblent chargés. Le diabète, l'hypertension artérielle, l'obésité et la dystrophie ovarienne poly kystique représentent les pathologies les plus fréquentes. Le taux de césarienne et d'extraction instrumentale par voie basse est plus important, il est certainement lié à la fréquence des présentations vicieuses et des complications de la grossesse.

Conclusion : La grossesse après l'âge de quarante ans n'est plus un phénomène rare. C'est une grossesse coûteuse et à haut risque. Nous devons planifier une stratégie de prise en charge de ces grossesses que nous allons rencontrer plus souvent afin de réduire ces complications et amortir ses coûts.

C76 - CARCINOME IN SITU DU SEIN : ÉTUDE RÉTROSPECTIVE À PROPOS DE 65 CAS.

Jamel Ben Hassouna1, Walid Ben Bachouche1, Tarek Bouzid1, Mehdi Ouakad1, Meriem Bouzid1, Tarek Dhiab1, Amor Gamoudi2, Farouk El Benna3, Hammouda Boussen4, Monia Héchiche1, Khaled Rahall1
1-Service de Chirurgie Carcinologique, Institut Salah Azaïz, Tunis 2-Service d'Immuno-Histo-Cytologie, Institut Salah Azaïz, Tunis 3-Service de radiothérapie, Institut Salah Azaïz, Tunis 4-Service de chimiothérapie, Institut Salah Azaïz, Tunis

Introduction : L'incidence des carcinomes in situ (CIS) du sein a augmenté depuis une vingtaine d'années. Elle est passée de 1

à 5 % des cancers du sein diagnostiqués en 1980 à 10 à 20 % des cas actuellement. Cette augmentation de l'incidence des CIS est liée au développement du dépistage du cancer du sein par mammographie. Cependant sa prise en charge thérapeutique reste toujours un sujet de controverse.

Matériel et méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur 65 cas de CIS du sein colligés à l'institut Salah Azaïz sur une période de 8 ans allant de 1993 à 2000.

Résultats : Notre série comportait 54 cas de carcinome canalaire in situ (CCIS) et 11 cas de carcinome lobulaire in situ (CLIS). Il s'agissait de 62 femmes et de 3 hommes. L'âge moyen de nos patients était de 49 ans. Le motif de consultation était la découverte d'un nodule mammaire dans plus de la moitié des cas. Une découverte mammographique n'a été notée que dans 3 cas. Le délai moyen de consultation était de 25 mois. La taille tumorale moyenne était de 33 mm. Dans 14 cas (21,5 %), la tumeur était classée T3. La mammographie a été réalisée chez 60 patients. Elle a montré des opacités dans 40 cas, associées à des microcalcifications dans 14 cas, et des microcalcifications isolées dans 25 cas. Le traitement des patientes atteintes d'un CIS a consisté en une mastectomie dans 56 cas et dans 1 cas en une chirurgie conservatrice. Une radiothérapie adjuvante a été réalisée après chirurgie conservatrice dans 4 cas et dans 1 cas après mastectomie devant la présence d'une atteinte ganglionnaire. L'hormonothérapie a été prescrite dans 13 cas.

Deux patientes atteintes d'un CCIS ont eu une tumorectomie avec recoupe du lit tumorale envahie. Elles ont développé une récurrence infiltrante locale dans un cas et bilatérale dans le deuxième cas. Deux récurrences controlatérales (3 %) ont été notées. Quatre métastases ont été notées (6%) (dans deux cas suite à une récurrence locale infiltrante, dans un troisième cas suite à un CCI concomitant et dans le dernier cas suite à un CCIS avec atteinte ganglionnaire).

Conclusion : L'incidence croissante des CIS nécessite que les stratégies actuelles de traitement soient soumises à une réévaluation régulière et que les décisions soient prises de manière multidisciplinaire (Chirurgien oncologue, Radiothérapeute, Chimiothérapeute, Radiologue).

C77 - ETUDE CYTOGÉNÉTIQUE DANS LA MÉNopause PRÉCOCE : A PROPOS DE 100 PATIENTES

L. Kraoua, L. Ben Jemaa, I. Chelly, I. Ouertani, F. Maazouh, M. Chaabouni, R. Mrad, H. Chaabouni
Service des maladies congénitales et héréditaires, hôpital Charles Nicolle, Tunis

La ménopause précoce est définie par la survenue avant l'âge de 40 ans d'une aménorrhée d'au moins 4 mois avec élévation de la FSH sérique >40 UI/l sur deux dosages à un mois d'intervalle. En dehors des causes iatrogènes et médicales (auto-immunes, infectieuses, maladies générales), les étiologies de la ménopause précoce peuvent être chromosomiques mais également géniques. Plusieurs anomalies géniques peuvent être responsables d'Insuffisance Ovarienne Précoce lesquelles doivent être évoquées devant l'absence d'anomalies cytogénétiques. Nous rapportons le résultat d'une étude cytogénétique réalisée chez 100 patientes adressées au service des maladies congénitales et héréditaires de l'hôpital Charles Nicolle de Tunis pour

ménopause précoce. Toutes nos patientes ont bénéficié d'un caryotype sanguin sur lymphocytes. Nous avons trouvé 8 caryotypes anormaux soit un pourcentage de 8% ; il s'agit dans 7% des cas d'anomalies de nombre de l'X en mosaïque et d'un cas de translocation X-4 homogène.

En conclusion, la présence d'anomalies chromosomiques justifie la nécessité d'une étude cytogénétique dans la prise en charge de la ménopause précoce pour aider au diagnostic étiologique et donner éventuellement un conseil génétique.

C78 TROUBLES PSYCHIATRIQUES ET MENOPAUSE

L.Mnif, Kh Kaaniche, A Jameleddine, A Damak,

O Dakhlouï, F Haffani

Service de psychiatrie E - Hôpital Razi

« L'intrication des processus psychiques et physiologiques ne se voit nulle part aussi bien que dans les fonctions de reproduction de la femme ». La ménopause, période vulnérable, correspond à un délicat passage d'une vie potentiellement productive à une vie non productive. Elle est associée à un bouleversement hormonal, et une vulnérabilité psychologique où plusieurs troubles psychiatriques peuvent survenir. Nous nous proposons à travers une revue de la littérature d'exposer les caractéristiques de ses troubles et les facteurs prédictifs de leur apparition afin d'assurer une meilleure prise en charge.

C79 PREVALENCE DE L'INFECTION A STREPTOCOQUE DU GROUPE B : A PROPOS DE 167 CAS AU SERVICE C DU CMNT

Houkpatin B, Zghal D, Mahjoub S, Ghaffari C, Ben Hmid R, Sbei N, Zouari F
Service C. CMNT

INTRODUCTION : Depuis les années 1970, le streptocoque du groupe B a été identifié comme la première cause de décès néonatal. Ce germe qui fait partie de la flore vaginale normale de 15 à 40% des femmes en âge de procréer, devient pathogène au cours de la grossesse du fait de certains facteurs notamment la prématurité, la rupture des membranes, la fièvre maternelle.

MATERIEL ET METHODES : Il s'agit d'une étude prospective au cours de la période du 1er avril au 31 mai 2001.

La population d'étude est constituée des gestantes qui consultaient à la consultation prénatale du service de bactériologie de l'hôpital la Rabta. Un examen direct et une culture ont été effectués sur tous les prélèvements. Les cultures positives ont bénéficié d'un antibiogramme. Une fiche de recueil de données a été remplie pour chacune des patientes et les données ont été traitées sur le logiciel EPI6INFO.

RESULTATS :

La population d'étude est constituée de 167 femmes.

Les tranches d'âges les plus représentées sont respectivement de 21 à 25 ans (27.54%) et de 31 à 35 ans (26.95%).

Les primipares représentent la majorité soit 37.7%.

25 femmes soit 14.97% ont été prélevées au 1er trimestre, 51 soit 30.45% au second trimestre et 91 femmes soit 54.49% au troisième trimestre. 5 cultures ont été positives soit 3% des cas.

A l'examen direct, les cellules épithéliales sont moyennement présentes dans 40.1% des cas tandis que les leucocytes sont pré-

sents dans à une + dans 34.5% des cas.

Il n'existe pas de liaison significative entre la présence de cellules épithéliales ou de leucocytes avec la positivité de la culture. Il n'existe pas de liaison significative entre l'antécédent de RPM ou d'infection et la positivité de la culture.

Il n'existe pas de liaison significative entre la température de la femme au moment du prélèvement et la positivité de la culture. Au niveau des antibiogrammes, le streptocoque B est sensible à 100% à l'amoxicilline, la céfalotine, la pristinamycine, le chloramphénicol, la fosfomycine, les imipénèmes, la vancomycine et la rifampicine. Il est entièrement résistant aux aminosides.

CONCLUSION Au terme de ce travail, on peut conclure que l'infection à streptocoque demeure une réalité et que la prévalence sur une population de 167 femmes est de 3%.

Il ne semble pas exister de corrélation entre les résultats de l'examen direct et la culture. L'amoxicilline garde une place prépondérante dans le traitement de ces infections et donc dans la prévention de la transmission périnatale. Une étude plus large pour évaluer l'intérêt sur la morbidité et la mortalité néonatale apporterait un plus.

SEANCE PEDIATRIE

C79 HYPERTENSION ARTERIELLE CHEZ L'ENFANT : ETIOLOGIES ET THERAPEUTIQUES.

N. Amdouni, S.Mazigh Mrad, L. Gharsallah, O. Bouyahya, S Taatouche, S Boukthir, A. Sammoud

Service De Medecine Infantile C. Hopital D'enfants De Tunis.

INTRODUCTION : L'hypertension artérielle (HTA) de l'enfant, est généralement secondaire. L'étape du diagnostic étiologique est d'une grande importance ; elle peut conditionner la prise en charge thérapeutique. Par ailleurs, la prévalence de l'HTA primitive de l'enfant est en recrudescence.

OBJECTIF : Déterminer les différentes étiologies de l'HTA de l'enfant et évaluer la prise en charge thérapeutique.

MATERIELS ET METHODES : Une étude rétrospective portant sur une période de 12 ans (1er janvier 1994 au 31 décembre 2005) dans un service de pédiatrie générale, nous avons colligé 12 cas d'HTA permanente.

RESULTATS : L'étiologie de l'HTA est dominée par les glomérulonéphrites chroniques, diagnostiquées chez 4 patients dont 3 reçoivent une corticothérapie à forte dose et/ou au long cours. Chez 3 patients l'HTA est en rapport avec des séquelles de cicatrices parenchymateuses de pyélonéphrite. Un patient présente un syndrome hémolytique et urémique, un autre un phéochromocytome et chez un troisième l'HTA est découverte lors d'une décompensation grave de sa mucoviscidose. L'HTA est essentielle chez deux patients. Seuls ces deux derniers ont un indice de masse corporelle supérieur à 25.

La rénninémie et l'aldostéronémie sont élevées dans deux cas d'HTA en rapport avec les séquelles de cicatrices parenchymateuses. Les catécholamines urinaires sont augmentées dans le cas du phéochromocytome.

L'échographie rénale a orienté l'origine de l'HTA dans deux

cas. L'échographie cardiaque a éliminé une cause cardio-vasculaire chez nos patients.

Le traitement de l'HTA comprend deux étapes: le traitement de la crise hypertensive et de ses complications et le traitement de fond de la maladie hypertensive. Dans la première étape le furosémide (chez 4 patients) et la nifédipine à action rapide (chez 7 patients) sont les plus prescrits surtout durant les six premières années de l'étude. Laissant place, ces dernières années à la nicardipine (4 patients). Dans le cas du syndrome hémolytique et urémique une dialyse a été indiquée en urgence et dans celui du phéochromocytome la tension artérielle s'est stabilisée après tumorectomie. Le traitement de fond repose essentiellement sur les inhibiteurs calciques et sur les inhibiteurs de l'enzyme de conversion.

CONCLUSION : L'HTA permanente de l'enfant est essentiellement dominée par la pathologie glomérulaire et par les séquelles de pyélonéphrite. L'HTA essentielle reste rare en Tunisie. Dans cette étude, le traitement de la crise hypertensive par la nifédipine à action rapide est dénué d'effets indésirables majeurs.

C80 STAPHYLOCOCCIE PLEUROPULMONAIRE DE L'ENFANT

N. Amdouni, O. Bouyahya, L. Gharsallah, S. Mazigh Mrad, H. Slama, S. Boukthir, A. Sammoud
Service De Medecine Infantile C. Hopital D'enfants De Tunis.

INTRODUCTION : la staphylococcie pleuropulmonaire de l'enfant demeure une pathologie grave de part le terrain sur lequel elle survient, la virulence du germe et sa résistance croissante aux antibiotiques.

OBJECTIF : Evaluer les éléments de gravité et le pronostic des staphylococcies pleuro pulmonaires.

MATERIELS ET METHODES : Etude rétrospective des données médicales des patients ayant été hospitalisés pour pleuropneumopathie, dans un service de pédiatrie générale, durant une période de cinq ans (du 1er janvier 2000 au 31 décembre 2005).

RESULTATS : Nous avons colligé 8 cas de staphylococcies pleuro pulmonaires prouvées

bactériologiquement. L'âge moyen des patients est de 34 mois avec des extrêmes de 1.5mois à 13 ans. L'âge des patients se répartit comme suit: deux patients sont âgés de moins de 6 mois, 3 sont âgés de 6 à 12 mois et les trois derniers sont âgés de plus de 24 mois. Un seul patient est hypotrophe. Aucun patient n'a de déficit immunitaire avéré.

La symptomatologie a commencé en moyenne 7 jours avant l'hospitalisation. 3 patients ont reçu une antibiothérapie avant l'admission. Tous les patients ont un taux de globules blancs > 10000. Sept patients ont une CRP fortement positive, avec une moyenne de 107 mg/l. L'étude cyto bactériologique du liquide pleural a prouvé l'incrimination du staphylocoque auréus. Ce germe a été méticélline résistant dans un seul cas. Le traitement s'est reposé sur une antibiothérapie intraveineuse durant en moyenne 23 jours. Le relais par la voie orale a duré, en moyenne 37 jours. Sept patients ont eu un drain thoracique après un délai moyen de 3.7 jours et dont la durée moyenne et de 9.8 jours. Aucun décès n'a été constaté. L'apyrexie a été

obtenue en moyenne, après 4.4 jours. Le syndrome inflammatoire s'est normalisé après un délai moyen de 20 jours. La durée moyenne d'hospitalisation est de l'ordre de 25.2 jours. Au cours du suivi dont la durée moyenne est de 134.8 jours, nous avons constaté une normalisation de la radiographie du thorax après un délai moyen de 56 jours.

CONCLUSION : Dans cette étude nous ne retrouvons pas le profil habituel des malades porteurs d'une staphylococcie pleuropulmonaire : l'âge des patients atteints est plus avancé, nos patients ne sont pas spécialement hypotrophes et n'ont pas de déficit immunitaire. Se pose alors la question quant à l'existence d'autres facteurs favorisants telles que les conditions socio-économiques.

La staphylococcie pleuro pulmonaire est une pathologie lourde. Sa prise en charge nécessite un séjour en milieu chirurgical ou de réanimation, le recours à des gestes invasifs et une durée d'hospitalisation et de suivi assez prolongée.

C81 LES ENCEPHALOPATHIES VIRALES AIGUES : A PROPOS DE 19 OBSERVATIONS

M. Ouederni, S. Mazigh Mrad, L. Gharsallah, I. khelijf, O. Bouyahia, S. Boukthir, A. Sammoud El Gharbi.
Service de Médecine Infantile C, Hôpital d'Enfants de Tunis.

Les encéphalopathies virales aiguës (EVA) de l'enfant sont classés en deux groupes: les encéphalites avec répllication virale (ERV) et les encéphalites post infectieuses (EPI). Le but de notre étude est de révéler les caractéristiques épidémiologiques, cliniques et évolutives des encéphalites aiguës ; ainsi, que de déterminer l'intérêt des examens complémentaires dans le diagnostic positif et étiologique de cette affection.

Matériels et méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective des cas d'EVA hospitalisées au service de médecine infantile C hôpital d'enfants de Tunis entre janvier 2000 et août 2006. Le diagnostic a été retenu devant l'installation rapide d'un syndrome neurologique faisant suite à une infection virale caractérisée ou non avec des données de l'EEG, du LCR et de l'imagerie cérébrale. Les patients ont été classés en ERV et EPI selon des arguments cliniques et para cliniques.

Résultats : Dix-neuf cas d'encéphalites aiguës virales ont été colligés, 11 garçons et 8 filles. L'âge moyen était de 4 ans et demi, allant de 2 mois à 12 ans. Une infection virale a précédé le syndrome neurologique dans 14cas/19. Le début était brutal dans 18cas/19. La fièvre a manqué chez 3 enfants. Les troubles de la conscience étaient constants. Douze patients ont eu des crises convulsives. Des anomalies à l'examen neurologique ont été notées dans 14 cas/19 faites de signes de focalisation, des troubles neurovégétatifs, des signes médullaires, un syndrome cérébelleux, un syndrome pyramidal, un syndrome extrapyramidal et une atteinte des nerfs crâniens. L'étude du LCR a montré une pléiocytose modérée dans 5 cas et une hyper albuminorrhachie dans 6 cas. Les sérologies virales dans le LCR, réalisées dans 7 cas ont été tous négatives. Une méningite lymphocytaire a été associée dans 9 cas réalisant ainsi la forme méningoencéphalitique virale. L'EEG, réalisé dans 7 cas, a montré des anomalies renforçant le diagnostic d'encéphalite aigue dans 5

cas. La tomодensitométrie cérébrale réalisée chez 14 patients a montré des lésions caractéristiques d'encéphalite aiguë dans la moitié des cas. Nous avons colligé 3 cas d'ERV et 16 cas d'EPI dont l'étiologie a resté indéterminée dans 8 cas/16. Des bolus de solumédrol ont été prescrits chez 3 enfants. Un traitement par Aeyelovir a été réalisé dans 14 cas. Quatre patients ont eu besoin d'une ventilation mécanique dont 3 avaient une ERV. Une guérison a été notée dans 90% des cas, au prix de séquelles dans 3 cas. Le décès a eu lieu dans 2 cas.

Conclusions : Les EVA restent relativement fréquentes, 3 cas/an. Le tableau clinique est polymorphe et la fièvre peut manquer, mais les troubles de la conscience sont constantes. Les ERV représentent 15% des EVA. L'étude du LCR a surtout un intérêt étiologique. L'EEG renforce le diagnostic dans 71% des cas. L'imagerie cérébrale aide au diagnostic positif dans 50% des cas et permet une orientation étiologique. L'étiologie des EVA reste inconnue dans 56% des cas. L'évolution est variable et le décès est noté dans 10% des cas.

C82 BACTERIOLOGIE DE L'INFECTION URINAIRE CHEZ L'ENFANT D'AGE SCOLAIRE

Mrad S., Mazigh M., Gharsallah L., Bouyahya O., Khelifi I., Boukthir S., Samtoud A.
Service de Pédiatrie C, Hôpital d'Enfants de Tunis

Introduction : L'infection urinaire est une affection fréquente chez l'enfant, touche 3 à 5% des filles et 1% des garçons. Le but de ce travail est d'analyser l'évolution du nombre de cas d'infection urinaire chez l'enfant d'âge scolaire, leurs aspects cliniques et bactériologiques ainsi que les difficultés de prise en charge ultérieure.

Matériel et méthodes : C'est une étude rétrospective, menée sur une période de 10 ans (1995-2005). Cette étude a intéressé 80 enfants hospitalisés dans le service de Médecine infantile (C) de l'Hôpital d'Enfants de Tunis.

Résultats : 80 dossiers ont été colligés. Nos patients se répartissent en 74 filles et 6 garçons dont l'âge moyen est de 9 ans (6 ans - 13 ans). Le nombre de cas varie d'une année à l'autre avec un minimum en 1997 (3 cas) et un maximum en 1996, 1999 et 2001 (11 cas). Ces 80 cas se répartissent en 55 cas d'infection urinaire haute et 25 cas d'infection urinaire basse.

La clinique est très polymorphe, la symptomatologie la plus fréquente est la fièvre, les douleurs abdominales, les brûlures mictionnelles et la pollakiurie.

Le multistix (nitrites et leucocytes) est positif dans la plus grande majorité des cas. La bactériologie était positive à *Escherichia coli* dans 78 cas et à autres germes dans 2 cas (*Protéus* et *Klebsiella oxytoca*).

Une antibiothérapie à base de céphalosporine de 3^{ème} génération a été menée dans la majorité des cas d'infection urinaire haute et à base de Bactrim dans les infections urinaires basses. Les récurrences ont été signalées dans 3 cas.

Quelques cas d'uropathies sont découverts à la suite de ces épisodes d'infection urinaire.

Conclusion : L'infection urinaire est courante chez l'enfant. Des recommandations spécifiques pour chaque âge sont à évaluer.

C83 - IMPACT DE LA CORTICOTHÉRAPIE INHALÉE AU LONG COURS SUR LA CROISSANCE DANS L'ASTHME DU NOURRISSON ET DU JEUNE ENFANT

M Khémiri, M Bouali, S Zouari, F Ben Mansour, F Khaldi, B Zouari, S Barsaoui.
Service Médecine infantile A Hôpital d'enfants- Tunis

Introduction Malgré l'augmentation de la prévalence et de la morbidité de la maladie asthmatique chez l'enfant, on constate encore une certaine réticence et une sous-prescription, de la corticothérapie inhalée. Cela tient en grande partie aux éventuels effets secondaires en particulier sur la croissance. But : Evaluer l'impact d'une corticothérapie inhalée au long cours sur la croissance statur pondérale chez l'enfant asthmatique.

Patients et Méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective sur une période de 6 ans (janvier 1998 - décembre 2003) portant sur 60 nourrissons et enfants asthmatiques suivis au service de Médecine infantile « A » de l'Hôpital d'Enfants de Tunis ayant nécessité une corticothérapie inhalée au long cours. La taille et le poids ont été mesurés et évalués par rapport aux moyennes pour l'âge et le sexe avant traitement. Ces mesures ont été reconstruites tous les 2 à 3 mois. Le recul moyen d'évaluation des courbes de croissance est de 44 mois (19 mois à 83 ans). Résultats : Il s'agit de 43 garçons et 17 filles (sex ratio 2.5G/1F). L'âge moyen du diagnostic d'asthme est de 11.2 mois (2.5 à 30 mois) L'âge moyen du début du traitement inhalé est de 17 mois (3 à 42 mois). Tous les enfants ont été mis sous beclométhasone avec une dose moyenne de 697µg/j (400 à 750µg/j). La durée totale moyenne de la corticothérapie est de 23.5 mois (9, 66 mois). Avant corticothérapie, 34 enfants avaient un asthme modéré (56.7%) et 26 enfants un asthme sévère (43.3%) (classification de De Blic). Après corticothérapie, 57 malades (95%) ont évolué vers un asthme intermittent, 3 malades vers un asthme modéré ou sévère (p<10⁻⁷). La moyenne des poids des patients a passé de +0,22 DS à +0,33 DS (p = 0,313). La moyenne des tailles a passé de +0,04 DS à +0,48 DS correspondant à un gain statural de +0,44 DS (p < 0,001). Conclusion : la corticothérapie inhalée permet le contrôle des symptômes d'asthme de façon significative chez l'enfant sans aucun impact sur la croissance évaluée à moyen terme. Toutes fois des études longitudinales prospectives sont nécessaires afin de démontrer l'innocuité de la corticothérapie sur la taille finale déjà compromise par la sévérité initiale de l'asthme.

C84 - INDICATIONS ET RESULTATS DE LA pH- METRIE OESOPHAGIENNE DES 24 HEURES CHEZ LES ENFANTS

R. Hefaihedh, S. Karoui, A. Belkhdja, I. Cheffi, L. Zouiten, L. Kallel, S. Marri, J. Boubaker, Filali A.
Service de Gastro-entérologie A. Hôpital La Rabta. Tunis

Introduction : La pH-métrie de 24 h est considérée comme la méthode de référence pour le diagnostic de reflux gastro-oesophagien. Elle a actuellement des indications bien établies.

But : Le but de ce travail est de déterminer les indications et les résultats de cette technique chez les enfants.

Matériel et méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective qui a porté sur les pH-métries réalisées chez les enfants de moins de 15 ans. Ce travail a porté sur 10 ans (1996-2006) et a colligé

105 examens exploitables.

Résultats : Il s'agissait de 63 garçons et 48 filles d'âge moyen de 6,6 ans (extrêmes : 2 mois à 14 ans). La pHmétrie des 24H était indiquée dans 36% des cas pour une manifestation digestive du reflux, et elle l'était pour des manifestations extra digestives dans 87% des cas (en majorité à type de manifestations respiratoires). La pHmétrie était pathologique dans 67 cas (38 garçons et 29 filles) (soit 64% de l'ensemble des examens), avec une bonne concordance symptomatique dans la majorité des cas.

Conclusion : Chez l'enfant, le reflux gastro-oesophagien se traduit le plus souvent par des manifestations respiratoires. La pHmétrie oesophagienne des 24 heures représente un examen important à réaliser, essentiellement pour confirmer le diagnostic de reflux et pour rechercher une concordance symptomatique.

C85 - LES PANCREATITES AIGUES DE L'ENFANT : A PROPOS DE 4 OBSERVATIONS

O. Bouyahia, M. Ouederni, L. Gharsallah, S. Mazigh Mrad, O. Farid, S. Boukthir, A. Sammoud El Gharbi.
Service de Médecine Infantile C, Hôpital d'Enfants de Tunis.

Les pancréatites aiguës (PA) sont peu fréquentes chez l'enfant, les étiologies sont nombreuses et variables. Les auteurs se proposent de rapporter les caractéristiques cliniques, évolutives et étiologiques des enfants hospitalisés pour PA au service de Médecine infantile C de l'Hôpital d'Enfants de Tunis entre janvier 2000 et août 2006.

Quatre cas ont été colligés, 2 garçons et 2 filles. L'âge moyen était de 7,75 ans, allant de 5 à 9 ans. Le début était brutal dans tous les cas. Les douleurs abdominales étaient constantes, de siège épigastrique dans deux cas et péri ombilicale irradiant vers l'épigastre dans les deux autres cas. Tous les patients avaient des vomissements associés.

La fièvre a manqué chez un seul patient. L'examen a révélé une sensibilité abdominale diffuse dans deux cas et une sensibilité épigastrique dans les deux autres cas. Le diagnostic a été retenu devant une amylasémie et une amylasurie élevées. Deux patients avaient une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles. Un patient avait une insuffisance rénale aiguë associée. Aucune autre complication métabolique n'a été notée. L'échographie abdominale, réalisée dans 3 cas, a montré un pancréas normal.

Une tomodynamométrie abdominale, réalisée chez un patient, a montré une tuméfaction globale du pancréas avec un aspect hétérogène de l'isthme et de la tête.

Le traitement a consisté en une diète complète de 3 jours en moyenne avec des antalgiques. L'évolution a été marquée par une amélioration clinique en une moyenne de 4 jours et une élévation plus prolongée de l'amylasurie que l'amylasémie qui s'est normalisée en une moyenne de 3 jours.

L'étiologie retenue était post ourlienne dans 3 cas et post traumatique dans 1 cas

Les pancréatites aiguës sont rares chez l'enfant, les étiologies sont dominées par les infections ourliennes. L'évolution est souvent bénigne, les complications sont rares chez l'enfant.

C86 - DEFICITS IMMUNITAIRES PRIMITIFS DANS UN SERVICE DE PEDIATRIE

Ferid O., M'rad S., Gharsallah L., Bouyahya O., Boukthir S., Sammoud A. Service de Médecine infantile C, Hôpital d'enfants de Tunis

Introduction : Les déficits immunitaires primitifs (DIP) constituent un ensemble hétérogène d'affections rares caractérisées par une insuffisance primitive des moyens de défense contre les micro-organismes. Ils regroupent, actuellement, environ 100 maladies héréditaires différentes. Le fort taux de consanguinité, en Tunisie, majorerait la fréquence des DIP puisque la plupart d'entre eux sont des affections autosomiques récessives.

Nous rapportons une série de 7 observations, au cours d'une étude rétrospective, pour voir les circonstances de découverte, la fréquence des différents types de DIP et l'évolution.

Résultats : Nous rapportons 6 observations vues au service de pédiatrie C sur une période de dix ans (de 1996 au 2005). Il s'agit de cinq garçons et une fille. La consanguinité est notée dans trois observations. Il s'agit de deux cas d'ataxie télangiectasie ou syndrome de Louis Barr ou le déficit touche les IgA, deux cas de déficit en IgA isolé, un cas de déficit de protéine de liaison et deux cas d'agammaglobulinémie lié à l'X ou maladie de Burton. Pour la symptomatologie, elle était à type de pneumopathies à répétition pour les quatre cas de déficit en IgA, à type d'omphalite et abcès de paroi pour le cas de déficit en protéines de liaison, à type de BCGite, pneumopathie et adénophlegmon pour un cas de maladie de Burton et à type de pneumopathie, otite et pyodermite pour l'autre cas de maladie de Burton. L'âge du diagnostic était la grande enfance pour les deux cas d'ataxie télangiectasie et entre 4 et 6 mois pour les autres.

Conclusion : Les enfants présentant un déficit immunitaire primitif ont donc des infections particulières par leur fréquence, leur sévérité et atteignant plusieurs organes à la fois ou successivement. Par ces caractères, les DIP se distinguent des autres causes d'infection répétées, de loin plus fréquentes que les DIP. L'essentiel est d'y penser.

C87 - LES ACTUALITES DANS LA PRISE EN CHARGE DE L'INVAGINATION INTESTINALE AIGUE

H. Bouhour, Y. Hellal, M. Laabidi, M. R. Ben Malek, Y. Gharbi, N. Kaabar, A. Bouaziz, El Abed, S. Sayed
Service De Chirurgie Pédiatrique Hôpital Habib Thameur- Tunis

L'invagination intestinale aigue est l'urgence abdominale la plus fréquente du nourrisson. Son incidence est de 2 à 4 pour 1000 naissances vivantes. Le diagnostic repose sur la clinique et, dans la plupart des cas, la confirmation est échographique. Le lavement opaque à visée diagnostique ayant perdu sa place. Le traitement non opératoire de l'invagination intestinale consiste à réaliser une réduction par l'application d'une hyperpression sur la tête du boudin. Trois agents physiques sont utilisés dans les lavements thérapeutiques: la baryte (ou les produits opaques hydrosolubles) l'air et le sérum physiologique. Le contrôle de la réduction se fait sous scopie pour les deux premiers et sous échographie pour le dernier. Bien que le lavement sous échographie soit décrit dans la littérature depuis 1985, que cette technique de désinvagination soit dénuée de toute irradiation, il est loin de faire l'unanimité. A l'heure actuelle cette technique anodine est de plus en plus utilisée.

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 PUBLICATION

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 ou cas où il(s) désire(nt) reproduire en partie ou la totalité de son (leur) article dans un autre périodique ou une autre publication. Les textes peuvent être rédigés en anglais, en français ou en arabe. Les articles sont adressés pour avis à des lecteurs qui restent anonymes pour les auteurs. En aucun cas la revue n'est engagée vis-à-vis des manuscrits qui lui sont adressés, avant la décision définitive du Comité de rédaction.

La publication de cas cliniques isolés ne peut être envisagée que si ces cas apportent des éléments originaux, concernant notamment la physiopathologie, l'intérêt d'une démarche diagnostique ou le traitement d'une affection. La soumission de revues de la littérature à propos de cas cliniques isolés est déconseillée dans la rubrique articles originaux. Les auteurs souhaitant néanmoins soumettre ce type de manuscrit doivent consulter le Comité de Rédaction qui leur adressera les règles de présentation des mises au point.

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) ne dépasse pas 15 pages dactylographiées (double interligne) pour les articles originaux, 16 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 et à 5 pour les lettres à la rédaction.

Les manuscrits en triple exemplaire (y compris figures et tableaux) accompagnés d'une photocopie complète de la liste des modalités de présentation définies ci-dessous et

page suivante, doivent être envoyés à l'adresse suivante :

Société Tunisienne Des Sciences Médicales 16, Rue de Touraine 1002 Tunis - Tunisie

MODALITÉ 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
- Trois exemplaires complets du manuscrit paginé, (dactylographié en double interligne avec une marge de 2,5 cm sur chaque bord) sont fournis plus un CD word 5
- La disposition du manuscrit est conforme aux usages des articles originaux: introduction, matériel et méthodes, résultats, discussion, références, tableaux, légendes des figures, résumés
- Les pages sont numérotées consécutivement en commençant

- par la page de titre

- Pour faciliter aux lecteurs non francophones la compréhension du texte, il est recommandé d'utiliser le passé pour rapporter les résultats des expériences effectuées

- La citation, dans le texte, d'un travail référencé, se fait ainsi : Nom du 1er auteur, suivi de "et al"
- Le premier auteur doit être abonné à la Tunisie Médicale

PAGE DE TITRE

Elle inclut pour tous les articles soumis

- Un titre précis et concis mais informatif, indiquant notamment si le travail porte sur l'homme ou l'animal, et éventuellement le nombre de cas étudiés
- Le prénom, l'initial du deuxième prénom, le nom de chaque auteur
- 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 40 caractères
- Le titre anglais
- Le titre arabe

RÉSUMÉS

Les articles originaux comportent, sur des feuilles séparées :

- Un résumé français de 100 à 250 mots, sans abréviation ni références. Ce résumé doit être structuré : Prérequis, objectif du travail, méthodes, résultats, conclusions.
- La traduction anglaise de ce résumé et des mots-clés
- La traduction arabe de ce résumé et des mots-clés
- 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

RÉFÉRENCES

Les références sont numérotées selon l'ordre d'apparition dans le texte (chiffres arabes). Les références citées uniquement dans les tableaux ou figures sont numérotées selon une séquence établie par leur première identification dans le texte.

- Elles ne concernent que les travaux publiés (y compris les résumés) ou sous presse

- Les communications personnelles ou les données non publiées ne figurent pas dans la liste des références mais sont mentionnées entre parenthèses dans le texte

- Les thèses ne figurent pas dans la liste des références

- Les titres des journaux sont abrégés selon "l'US National Library of Medicine" (chaque année dans le numéro de janvier de l'Index Medicus)

Elles sont présentées strictement selon les indications suivantes:

- en règle générale tous les auteurs sont listés s'ils sont six ou moins; s'ils sont sept ou plus, ne sont listés que les trois premiers suivis de "et al".

- Articles de périodique :

YOU CH, LEE KY, CHEY RY, MENGUY R.

Electrogastrographic study of patients with unexplained nausea, bloating and vomiting. *Gastroenterology* 1980; 79:3114.

- Supplément d'un périodique:

FRUMIN AM, NUSSBAUM J, ESPOSITO M.

Functional asplenia: demonstration of splenic activity by bone marrow scan (abstract). *Blood* 1979; 54 (suppl):26a

- Livre:

EISEN HN. *Immunology: an introduction to molecular and cellular principles of the immune response*. 5th ed. New-York: Harper and Row, 1974.

- Chapitre d'un livre :

WEINSTEIN L, SWARTZ MN. Pathogenic properties of invading micro-organisms. In: SODEMAN WA Jr, SODEMAN WA, eds, *Pathologic physiology: mechanisms of disease*, Philadelphia: WB Saunders, 1974: 457-72.

ABRÉVIATIONS

- Les abréviations d'unité 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 ET DOCUMENTS

Radiographiques: 5 au maximum

- Elles sont sur papier photo (noir et blanc)

- Elles sont fournies en 3 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-

8cm) ou de deux colonnes (16-17) 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 anatomo-pathologiques

- Le nom du premier auteur, le numéro de la figure et l'orientation sont indiqués au dos de chaque figure, au Crayon

- Les figures ne font pas double emploi avec les tableaux

LÉGENDES DES FIGURES

- Les légendes des figures sont dactylographiées sur une feuille séparée

TABLEAUX : 5 au maximum

- Ils sont dactylographiés en double interligne, sur une seule page (sans réduction par photocopie), et comportent en haut leur numéro (chiffre arabe) 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

UNITÉS DE MESURES

- Les mesures de longueur, hauteur, poids et volumes sont dans le système métrique (m, kg, l) ou leurs multiples

- Les températures sont en degrés Celsius, les pressions sans guillemets en millimètres de mercure

- Les mesures hématologiques et biochimiques sont dans le système des unités internationales

REMERCIEMENTS

Ils figurent à une place appropriée dans l'article (note en bas de page ou fin d'article et précisent:

Les contributions qui appellent un remerciement mais ne justifient pas une place parmi les auteurs

Les remerciements pour les aides techniques

Les remerciements pour un soutien matériel ou financier

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.

Abonnez-vous à LA TUNISIE MÉDICALE

ISSN : 0041-4131

16, rue de touraine, 1082 Tunis

Tél.: 790.924 Fax : 796.602

E-mail: - tunisie.medicale @ planet.tn

TARIFS D'ABONNEMENTS ANNUEL 2006

| | |
|--|-----------------|
| TUNISIE ET MAGHREB : abonnement normal | 50 dinars |
| résidents | 30 dinars |
| internes et étudiants | 15 dinars |
| institutions et autres pays | 150 dollars U.S |

PAYEMENT PAR :

- Chèque libellé au nom de la Société Tunisienne des Sciences Médicales
- CC. postal : 738.36- tunis
- Bancaire : compte n° 12206000540500036081
UIB agence El Menzeh 6

BULLETIN D'ABONNEMENT

NOM

PRÉNOM

ADRESSE

CODE POSTAL

VILLE

PAYS

signature

Je désire m'abonner à la revue **TUNISIE MÉDICALE** 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° 12206000540500036081 /UIB agence El Menzah 6



المجلة الطبية التونسية

المؤتمر الطبي الوطني

الواحد و الثلاثون

تونس، 27 - 28 أكتوبر 2006

الملخصات

LA TUNISIE MÉDICALE

Journal de la Société Tunisienne des Sciences Médicales

ISSN 0041-4131

Revue de la littérature

DOULEURS THORACIQUES PSEUDO-ANGINEUSES ET REFLUX GASTRO-OESOPHAGIEN :
PHYSIOPATHOLOGIE, MOYENS DIAGNOSTIQUES ET PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE

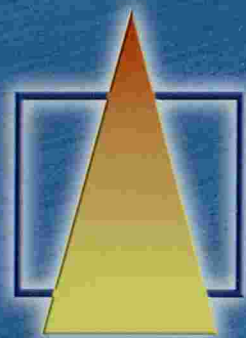
APPLICATION DE LA VIDEOCAPILLAROSCOPIE EN PRATIQUE CLINIQUE :
Revue systématique des indications et résultats dans les pathologies rhumatismales et non rhumatismales

Articles originaux

PERTE MUSCULAIRE dans la MALADIE DE CROHN

ABORD THERAPEUTIQUE DE LA DYSCHESIE FEMININE EN SOINS PRIMAIRES :
PLACE DE LA REEDUCATION NON INSTRUMENTALE

[Sommaire complet : voir page suivante]



OROKEN[®]

CEFIXIME

LA PUISSANCE ANTI-HÆMOPHILUS
LA STABILITÉ FACE AUX B-LACTAMASES



Pour plus d'informations contacter Aventis Pharma SA :
24, Avenue de Paris - 2022 Méxine - TUNISIE - Tél. : 71 433 800 - Fax : 71 433 799


Groupe
sanofi aventis
pour la santé.

LA TUNISIE MÉDICALE

LA TUNISIE MÉDICALE : MAISON DU MÉDECIN

16, rue de Touraine - 1082 Tunis Belvédère

Tél.: (216) 71 790 924 Fax: (216) 71 796 602

E-mail: - tunisie.medicale @ planet.tn

Edité avec l'appui des Ministères : de la Santé Publique ;
de la Recherche Scientifique de la Technologie et du développement des com-
pétences ; de la Culture ; de la Jeunesse et des Loisirs.

Organe de la société Tunisienne des sciences médicales et du conseil national de l'ordre des médecins de tunisie

DIRECTEUR DE LA PUBLICATION مدير النشر
ص. قايجي

SADOK GAIGI

RÉDACTEUR EN CHEF رئيس التحرير
ش. الدزيري

CHADLI DZIRI

COMITE DE RÉDACTION هيئة التحرير

HAMOUDA BOUSSEN

MAHAMED RIDHA CHARFI

RODERRAOUF CHERIF

FROUZI GARA

RAFIK ZOUARI

CHELBI BELKAHIA

HABIB BOUJNAH

MOHAMED GUEDICHE

MOHSEN HAMZA

ALI HORCHANI

RACHID MECHMECHE

ح. بوسن

م. ر. شرفي

ع. شريف

ف. قارة

ر. زواري

ش. بالكاهية

ح. بوجناح

م. قديش

م. حمزة

ع. حرشاني

ر. مشماش



ANCIENS RÉDACTEURS EN CHEF

1947 - 1956 : MAURICE UZAN

1957 - 1959 : ANDRÉ NAHUM

1960 - 1962 : CHADLI TABBANE

1963 - 1963 : ABDELKRIM BETTAIEB

1964 - 1965 : ZOUHAIR ESSAFI

1966 - 1967 : HÉDI JEDIDI

1968 - 1972 : NÉJIB MOURALI

1973 - 1978 : RAFIK BOUKHRIS

1979 - 1979 : AZIZ EL MATRI

1980 - 1983 : MOHSEN AYED - HEDI BEN MAÏZ

1984 - 2002 : ABDELATIF CHABBOU

2003 - 2005 : HABIB HAOUALA

COMITÉ DE LECTURE

ABDESSALEM M.M.

ABROUG F.

BARSAOUI S.

BELHADJ HAMIDA R.

BELHANI A.

BEN ABDELADHIM A.

BEN AISSIA N.

BEN AMMAR M.S.

BEN BECHER S.

BEN CHARABANE T.

BEN DRAID M.

BEN DRAID M.F.

BEN MANSOUR A.

BEN OSMAN A.

BEN REJEB S.

BEN SALAH S.

BEVROUTI M.I.

BOUACHA H.

BOUADJINA N.

BOUKTHIR S.

BOUZOUAIA N.

CHARFI R.

CHEBIL M.

CHEDLI A.

CHERIF A.

DAGHFOUS M. H.

DELLAGI K.

DRAHA M.

DRISSA H.

DZIRI C.

DZIRI CH.

ELLEUCH M.

EZZAOUIA K.

FATTOUM S.

FERJANI M.

FERJAOUI M.

FAIKHA M.

GAGI S.

GARA F.

GHOUBEL A.

HAMZA R.

HAMZAOUI K.

HADJET K.

HECHMI Z.

HENTATI F.

HOUMAN H.

KAMEL A.

KAMMOUN R.

KCHIR N.

KHAIRALLAH M.

KHALFALLAH T.

KHEDIM A.

M'RAD S.

MARRAKECHI Z.

MEZNI F.

MHIRI N.

MILADI N.

MOKHTARI I.

MARBET A.

MZABI REGAYA S.

NAJAH N.

NAJJAR T.

RAHAL K.

ROKBANI L.

SAYED S.

SFAR E.

SIALA GAIGI S.

SLIM A.

SLIMANE H.

SLIMANE M.L.

ZAKRAOUI L.

ZAOUCHE A.

ZITOUNA M.M.

ZLITNI M.

ZOUARI B.

ZOUARI F.

ZOUARI R.

ZOUITEN F.

Revue Mensuelle de médecine
Medical journal published monthly

مجلة طبية تصدر كل شهر

TOUS DROITS RÉSERVÉS POUR TOUS PAYS

Réalisation : EDISCIENCES 71 873 205

LA TUNISIE MÉDICALE

SOMMAIRE

REVUE DE LA LITTÉRATURE

- 909** DOULEURS THORACIQUES PSEUDO-ANGINEUSES ET REFLUX GASTRO-OESOPHAGIEN : PATHOPHYSIOLOGIE, MOYENS DIAGNOSTIQUES ET PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE.
S. Karoui, J. Boubaker, A. Filali.
- 913** APPLICATION DE LA VIDEOCAPILLAROSCOPIE EN PRATIQUE CLINIQUE : REVUE SYSTÉMATIQUE DES INDICATIONS ET RÉSULTATS DANS LES PATHOLOGIES RHUMATISMALES ET NON RHUMATISMALES
R. Russo, F. Gallucci, G. Uomo, C. B. Hadj Yahia, L. Abdelmoula, L. Chaabouni, R. Zouari

ARTICLES ORIGINAUX

- 920** PERTE OSSEUSE DANS LA MALADIE DE CROHN
E. Cheour, W. Hamdi, H. Sahli, F. Landolsi, M. Fekih, N. Meddeb, J. Boubaker, A. Filali, S. Sellami.
- 925** ABORD THÉRAPEUTIQUE DE LA DYSCHÉSIE FÉMININE EN SOINS PRIMAIRES : PLACE DE LA REÉDUCATION NON INSTRUMENTALE
Med Lassaad Latrech, Zeineb Dabbabi, Med Elyes Latrech, Hela Essafer, Khadija Najahi.
- 930** L'INFECTION À HELICOBACTER PYLORI CHEZ L'ENFANT RÉVÉLÉE PAR UNE HÉMORRAGIE DIGESTIVE : ASPECTS ENDOSCOPIQUES ET HISTOLOGIQUES.
S. M. Mrad, S. Boukthir, L. Gharsallah, O. Bouyahia, F. Faten, I. Fetni, S. Barsaoui, B. Zouari, A. Samoud.
- 935** PRÉVALENCE ET FACTEURS DE RISQUE DE CÉSARIENNE : CHEZ UNE POPULATION DE FEMME DIABÉTIQUE TUNISIENNES
W. Denguezli, S. Hemdane, R. Faleh, H. Laajili, Z. Saïdan, A. Haddad, M. Sakouhi.
- 941** EFFICACITÉ DE LA VALVE D'AHMED DANS LES YEUX ATTEINTS DE GLAUCOME REFRACTAIRE
M.A. El Afrit, S. Trojet, H. Mazlout, M. Hamdouni, A. Kraïem
- 945** PRESSION ARTERIELLE ET DIABÈTE DE TYPE 2 : IMPACT DE LA MISE SOUS INSULINE
S. Dakhlî, S. Lamine, F. Lamine, N. Trabelsi, F. Aouididi, C. Zouaoui, F.B. Mami, A. Achour.
- 951** INFLUENCE DE LA CONSANGUINITÉ SUR LES CARACTÉRISTIQUES CLINIQUES ET LE RISQUE MORBIDE DANS LE TROUBLE BIPOLAIRE TYPE I
A. Mechri, K. Rouissi, B. Mehdi, G. Khiari, S. Abdelhak, L. Gaha
- 955** IMAGERIE EN PRATIQUE CLINIQUE
A. SALEM, H. JARRAYA, A. MOUSSI, N. MNIF

FAIT CLINIQUE

- 960** SARCOMES PRIMITIFS CARDIAQUES : A PROPOS DE 2 CAS
S. Jerbi, N. Romdhani, A. Tarmiz, S. Mlika, K. Nizar, M. Beltaïfa, M. Belghith, F. Limayem, K. Ennabli.
- 963** LÉIOMYOSARCOME ÉPITHÉLIOÏDE DU COL UTÉRIN : A PROPOS DE DEUX CAS
R. Chargui, T. Bouzid, F. Khomsil, T. Damak, J. Ben Hassouna, M. Mtaallah, T. Dhieb, A. Gamoudi, H. Boussen, M. Hechiche, K. Rahal.
- 967** ANOMALIE DE LA JONCTION PYELO-URÉTERALE SUR REIN EN ECTOPIE CROISÉE
S. Ben Rhouma, Y. Noura, N. Miaadi, I. Ben Salah, A. Horchani.
- 970** HÉMATOCOLPOS AVEC IMPERFORATION D'UN HÉMIVAGIN ET UTERUS BIFIDE : DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT
K. Boudhrâa*, J. Ouhibi, A. Kassaoui, M. F. Gara.
- 975** EXPLORATIONS ENDO-ARTÉRIELLES : SE FIEFIER DE LA MALADIE DES EMBOLS DE CHOLESTÉROL !!
W. Fehri, D. Lahidheb, W. Bouladi, N. Rahal, Z. Smiri, N. Barakett, N. Hajjaoui, O. Salah, H. Mhenni, H. Haouala.
- 979** KYSTE HYDATIQUE DU FOIE ROMPU DANS LE DUODÉNUM. A PROPOS D'UN CAS
K. Noura, H. Hila, H. Bediou, S. Baccar, M. Ben Messaoud, R. Ksantini, M. Jouini, E. Menif, Z. Ben Safta
- 982** CARCINOSARCOME DE LA VESSIE : A PROPOS DE TROIS CAS
M. B. Haj Salah, A. Mekni, Y. Noura, S. B. Haha - Bellil, K. Bellil, N. Kchir, S. Haouet, A. Horchani, M. Zitouna
- 985** PUSTULOSE SOUS-CORNÉE DE SNEDDON - WILKINSON : UNE OBSERVATION ATYPIQUE
A. Souissi, S. Fenniche, R. Benmously, H. Marrak, O. Khayat, A. Debbiche, M. Ben Ayed, I. Mokhtar.

SOMMAIRE

LITERATURE REVIEW

- 909** NON CARDIAC CHEST PAIN AND GASTROESOPHAGEAL REFLUX DISEASE : PATHOPHYSIOLOGY, DIAGNOSIS METHODS AND THERAPEUTIC APPROACH
S. Karoui, J. Boubaker, A. Filali.
- 913** USEFULNESS OF VIDEOCAPILLAROSCOPY IN CLINICAL PRACTICE : SYSTEMATIC REVIEW OF INDICATIONS AND RESULTS IN RHEUMATOLOGY AND IN NON-RHEUMATIC DISORDERS.
R. Russo, F. Gallucci, G. Uomo, C. B. Hadj Yahia, L. Abdelmoula, L. Chaabouni, R. Zouari

ORIGINAL ARTICLES

- 920** OSTEOPENIA FOR PATIENTS WITH CROHN DISEASE
E. Cheour, W. Hamdi, H. Sahli, F. Landolsi, M. Fekih, N. Meddeb, J. Boubaker, A. Filali, S. Sellami.
- 925** MANAGEMENT OF FEMALE DYSCHESIA IN PRIMARY CARE CONSULTATION : NON INSTRUMENTAL BIO FEEDBACK
Med Lassaad Latrech, Zeineb Dabbabi, Med Elyes Latrech, Hela Essafer, Khadija Najahi.
- 930** HELICOBACTER PYLORI INFECTION IN CHILDHOOD REVEALED BY HEMATEMESIS : ENDOSCOPIC AND PATHOLOGICAL PATTERNS
S. M. Mrad, S. Boukthir, L. Gharsallah, O. Bouyahia, F. Faten, I. Fetni, S. Barsaoui, B. Zouari, A. Samoud.
- 935** PREVALENCE AND RISK FACTORS OF CESAREAN SECTION IN A POPULATION OF TUNISIAN DIABETIC PREGNANT WOMEN
W. Denguezli, S. Hemdane, R. Faleh, H. Laajili, Z. Saïdan, A. Haddad, M. Sakouhi.
- 941** EFFICACY OF THE AHMED GLAUCOMA VALVE IMPLANT IN EYES WITH REFRACTORY GLAUCOMA
M.A. El Afrit, S. Trojet, H. Mazlout, M. Hamdouni, A. Kraïem
- 945** BLOOD PRESSURE AND TYPE 2 DIABETES MELLITUS : IMPACT OF THE INSULIN THERAPY
S. Dakhlî, S. Lamine, F. Lamine, N. Trabelsi, F. Aouididi, C. Zouaoui, F.B. Mami, A. Achour.
- 951** INFLUENCE OF CONSANGUINITY ON CLINICAL CHARACTERISTICS AND AFFECTIVE DISORDERS FREQUENCY IN RELATIVES OF BIPOLAR I PATIENTS
A. Mechri, K. Rouissi, B. Mehdi, G. Khiari, S. Abdelhak, L. Gaha
- 955** IMAGES IN CLINICAL PRACTICE
A. SALEM, H. JARRAYA, A. MOUSSI, N. MNIF

CASES REPORT

- 960** PRIMITIVE CARDIAC SARCOMAS : ABOUT 2 CASES
S. Jerbi, N. Romdhani, A. Tarmiz, S. Mlika, K. Nizar, M. Beltaïfa, M. Belghith, F. Limayem, K. Ennabli.
- 963** EPITHELOID LEIOMYOSARCOMA OF THE UTERINE CERVIX. ABOUT TWO CASES
R. Chargui, T. Bouzid, F. Khomsil, T. Damak, J. Ben Hassouna, M. Mtaallah, T. Dhieb, A. Gamoudi, H. Boussen, M. Hechiche, K. Rahal.
- 967** URETERO-PELVIC JUNCTION OBSTRUCTION COMPLICATING A CROSSED RENAL ECTOPIA.
S. Ben Rhouma, Y. Noura, N. Miaadi, I. Ben Salah, A. Horchani.
- 970** HÉMATOCOLPOS WITH IMPERFORATE HÉMIVAGINA AND DUPLICATED UTERUS : DIAGNOSIS AND TREATMENT.
K. Boudhrâa*, J. Ouhibi, A. Kassaoui, M. F. Gara.
- 975** ENDO ARTERIAL INVESTIGATION : WARRING FOR THE CHOLESTEROL CRYSTAL EMBOLISM DISEASE
W. Fehri, D. Lahidheb, W. Bouladi, N. Rahal, Z. Smiri, N. Barakett, N. Hajjaoui, O. Salah, H. Mhenni, H. Haouala.
- 979** RUPTURE OF HYDATID CYST OF THE LIVER INTO THE DUODENUM. A CASE REPORT
K. Noura, H. Hila, H. Bediou, S. Baccar, M. Ben Messaoud, R. Ksantini, M. Jouini, E. Menif, Z. Ben Safta
- 982** CARCINOSARCOMA OF THE URINARY BLADDER. REPORT OF THREE CASES.
M. B. Haj Salah, A. Mekni, Y. Noura, S. B. Haha - Bellil, K. Bellil, N. Kchir, S. Haouet, A. Horchani, M. Zitouna
- 985** SNEDDON-WILKINSON'S SUBCORNEAL PUSTULAR DERMATOSIS : AN ATYPICAL CASE
A. Souissi, S. Fenniche, R. Benmously, H. Marrak, O. Khayat, A. Debbiche, M. Ben Ayed, I. Mokhtar.

DOULEURS THORACIQUES PSEUDO-ANGINEUSES ET REFLUX GASTRO-OESOPHAGIEN : PHYSIOPATHOLOGIE, MOYENS DIAGNOSTIQUES ET PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE

Sami Karoui, Jalel Boubaker, Azza Filali.

Service de Gastro-entérologie A. Hôpital la Rabta. Tunis.

S.Karoui, J. Boubaker, A. Filali.

DOULEURS THORACIQUES PSEUDO-ANGINEUSES ET REFLUX GASTRO-OESOPHAGIEN : PHYSIOPATHOLOGIE, MOYENS DIAGNOSTIQUES ET PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; VOL 85 (N°11) : 909 - 912

RÉSUMÉ

Prérequis : Les douleurs thoraciques pseudo-angineuses sont fréquentes dans la population générale. Le reflux gastro-oesophagien représente la cause la plus fréquente des douleurs thoraciques avec bilan cardiologique négatif.

But : Les buts de cette mise au point sont de décrire les mécanismes physiopathologiques expliquant les douleurs thoraciques dues au reflux gastro-oesophagien, d'évaluer les résultats des différentes méthodes diagnostiques thérapeutiques.

Méthodes : Revue de la littérature

Résultats : Le RGO est la cause la plus fréquente des DTPA. Ses mécanismes physiopathologiques font intervenir des troubles de la sensibilité viscérale. Après exclusion d'une pathologie coronarienne, le diagnostic repose sur la pHmétrie oesophagienne avec marqueurs d'évènements. Le test thérapeutique par les IPP pourrait représenter une alternative à la pHmétrie. Le traitement repose sur les IPP à doses et à durées suffisantes. Le traitement chirurgical est indiqué pour des patients sélectionnées au préalable.

S.Karoui, J. Boubaker, A. Filali.

NON CARDIAC CHEST PAIN AND GASTROESOPHAGEAL REFLUX DISEASE : PATHOPHYSIOLOGY, DIAGNOSIS METHODS AND THERAPEUTIC APPROACH

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; Vol 85 (n°11) : 909 - 912

SUMMARY

Background : Non cardiac chest pain is a frequent symptom in general population. Gastroesophageal reflux disease is the first cause of chest pain without cardiac etiology.

Aim : This review aimed to determine the specific mechanisms for esophageal-induced chest pain, to evaluate the results of the available methods of diagnosis, and to precise the therapeutic options in these patients.

Methods : Literature Review

Results : Gastroesophageal reflux disease is the most frequent etiology of "DTPA". The mechanism of pathogeny is complex. After eliminating coronary disease, diagnosis is based on esophageal

phmetry and markers. Therapeutic test with PPI would be an alternative option to phmetry.

Treatment is based on PPI with appropriate dose and duration. Surgical treatment is indicated only for selected patients.

MOTS - CLÉS

Reflux gastro-oesophagien. Douleurs thoraciques. pHmétrie oesophagienne des 24 heures.

KEY - WORDS

Gastroesophageal reflux disease. Chest pain. 24-hour esophageal pH monitoring.

الآلام الصدرية التي تشبه الذبحة و الجزر المعدي المريئ : الفيزيولوجيا المرضية الوسائل التشخيصية و الإحاطة العلاجية.

الباحثون : س. قروي، ج. بوبكر، أ. فيلالي

يمثل الجزر المعدي المريئ أكثر أسباب الآلام الصدرية المشابهة للذبحة تواترا إذا كان التقصي القلبي سلبيا. أهداف هذا البحث هو استعراض أهم الآليات الفيزيولوجية المرضية التي تتدخل في ظهور الآلام الصدرية أثناء الجزر المعدي المريئ وتقييم نتائج مختلف الطرق التشخيصية المتوفرة لتحديد مبادئ الإحاطة العلاجية في هذه الحالة

الكلمات الأساسية : جزر معدي مريئ، آلام صدرية، قياس نسبة الحموضة في المريئ لـ 24 ساعة.

Les douleurs thoraciques constituent un symptôme fréquent de consultation en cardiologie. Cependant, même en situation d'urgence, une cause cardiaque est éliminée dans environ 80% des cas. De même, la coronarographie est normale chez un malade sur trois ayant des douleurs thoraciques (1). Les douleurs thoraciques sans cause coronarienne, ou douleurs thoraciques pseudo-angineuses (DTPA) représentent un symptôme très fréquent dans la population générale, intéressant les deux sexes et toutes les tranches d'âge, essentiellement les sujets entre 50 et 60 ans (2). Le reflux gastro-oesophagien (RGO) représente l'étiologie la plus fréquente des DTPA (3). Les autres causes des DTPA sont généralement regroupées en plusieurs rubriques : les autres causes oesophagiennes, en particulier les troubles moteurs oesophagiens, les causes péricardiques et pulmonaires, les causes musculaires et osseuses et les causes psychologiques (3,4,5). Au cours du RGO, les grandes séries épidémiologiques ont montré que les DTPA représentaient les manifestations extra-digestives les plus fréquentes, avec une prévalence estimée à 44% (6). Les buts de cette mise au point sont de rappeler les principaux mécanismes physiopathologiques expliquant la relation entre les DTPA et le RGO, de citer les différents moyens diagnostiques utiles dans cette situation et de préciser la prise en charge thérapeutique chez les patients présentant des DTPA en rapport avec un RGO.

PHYSIOPATHOLOGIE

Le principal mécanisme incriminé dans la genèse des DTPA est représenté par les troubles de la sensibilité viscérale, en particulier les troubles de la sensibilité oesophagienne (1,7). Ceci a été démontré par les études de distension oesophagienne par ballonnet, ou barostat oesophagien, et par l'étude des potentiels évoqués corticaux (PEC) (8,9).

La technique du barostat consiste à mettre en place un petit ballonnet en polyvinyle 10 cm au dessus du sphincter inférieur de l'œsophage puis à le gonfler par paliers de 1 ml jusqu'à un volume maximal de 10 ml. Richter et al. (8) ont démontré que cette distension oesophagienne reproduisait les douleurs chez 60% des malades ayant des DTPA contre seulement 20% des sujets contrôlés. De plus, environ 50% des patients avec DTPA avaient ressenti une douleur pour une distension inférieure à 8 ml, contre aucun des sujets témoins, démontrant ainsi une diminution du seuil de perception douloureux chez les patients ayant des DTPA (8).

L'étude des PEC représente une nouvelle méthode dans l'évaluation de la nociception viscérale. Après une distension oesophagienne par ballonnet, le PEC induit peut être recueilli et se traduit par une onde biphasique hémisphérique chez les sujets sains (10,11). Cependant, chez les patients avec DTPA, l'aspect des PEC est différent de celui des contrôles, avec notamment une plus faible amplitude (9,10). Plus récemment, il a été montré que des distensions oesophagiennes avec des volumes croissants conduisaient à une réduction de l'amplitude des PEC (12). Cette évolution paradoxale des PEC évoque davantage un défaut d'intégration centrale dans la physiopathologie des douleurs plutôt qu'une hyperstimulation des récepteurs périphériques (13).

Sur ce terrain de nociception viscérale perturbée, le RGO pourrait entraîner l'apparition ou la majoration des symptômes douloureux, essentiellement par l'intermédiaire d'une sensibilisation des mécano-récepteurs de la paroi oesophagienne par l'acidité (14).

Enfin, certains auteurs ont incriminé le rôle du stress et de certains états psychologiques, particulièrement l'anxiété et la dépression, dans la survenue d'épisodes de douleurs thoraciques au cours du RGO (15).

MOYENS DIAGNOSTIQUES

Avant de retenir le diagnostic de DTPA, un examen cardiologique spécialisé et des explorations spécifiques doivent être pratiqués. Si l'ensemble du bilan cardiaque est négatif, le bilan étiologique des DTPA peut être entamé, en sachant que le RGO doit constituer la première pathologie à rechercher (16). Il existe des signes sémiologiques qui peuvent orienter vers l'origine oesophagienne ou cardiaque des douleurs : En effet, l'irradiation des douleurs vers le membre supérieur gauche est très évocatrice d'une cause coronarienne, alors que son irradiation vers le dos est plutôt en faveur d'un RGO (17). De même, l'existence de facteurs de risques coronariens, ainsi que l'absence de symptômes digestifs de RGO associés, doivent orienter en premier lieu vers une cause cardiaque aux douleurs (17). Il est actuellement admis que la coronarographie reste l'examen de référence pour éliminer une pathologie coronarienne (18). Le syndrome X, défini par des douleurs thoraciques typiques, une épreuve d'effort positive et une coronarographie normale, est une pathologie rare au cours de laquelle des anomalies de la perception douloureuse et des facteurs psychologiques ont été récemment incriminés (19).

La pHmétrie oesophagienne des 24 heures avec marqueurs d'évènements représente l'examen de référence aussi bien dans le diagnostic positif du RGO que dans la mise en évidence d'une relation temporelle entre les épisodes de reflux et les douleurs thoraciques (20). La fréquence du RGO acide pathologique à la pHmétrie chez les patients ayant des douleurs thoraciques avec coronarographie normale varie entre 22% et 75% dans la littérature (21,22) (tableau 1). L'étude de la concordance symptomatique est réalisée à l'aide du symptom-index ou de l'indice SAP, ou symptom association probability (20). Au cours des DTPA, une bonne concordance symptomatique est retrouvée dans 13 à 33% des cas (23,24) (tableau 1).

Plusieurs arguments indirects sont en faveur d'une relation de cause à effet entre le RGO et les DTPA : Beedassy et al. ont nettement démontré dans une étude pHmétrique portant sur 52 patients qu'un symptom-index supérieur à 50% était plus fréquemment retrouvé chez les patients ayant un RGO pathologique comparativement à ceux ayant une pHmétrie quantitativement normale (25). De même, Fass et al. ont retrouvé une corrélation statistiquement significative entre le pourcentage de temps passé à pH inférieur à 4 et l'intensité des douleurs thoraciques, évaluée selon une échelle visuelle analogique (26). La relation de cause à effet entre le RGO et les DTPA a aussi été démontrée directement par l'utilisation du test

de perfusion acide : Ce test, ou test de Bernstein, consiste à essayer de reproduire les symptômes douloureux du patient en instillant une solution acide à l'intérieur de l'œsophage. Il s'agit d'un test très spécifique, avec une spécificité estimée entre 70 et 90%, mais avec une sensibilité médiocre, estimée entre 20 et 35% (27). Enfin, il a été montré qu'un traitement à base de lansoprazole 30 mg/jour pendant 4 semaines entraînait une disparition des douleurs chez environ 80% des patients ayant des douleurs thoraciques et un RGO pathologique à la pHmétrie, comparativement à uniquement 30% des patients ayant une pHmétrie normale, ce qui correspond aux mêmes taux observés sous placebo (28). C'est en raison de l'efficacité très importante des inhibiteurs de la pompe à protons (IPP) chez ces patients que de nombreux auteurs ont proposé de remplacer la pHmétrie par le « test thérapeutique aux IPP » qui consiste à prescrire une forte dose d'IPP pendant une courte période, d'évaluer l'effet du traitement sur les douleurs et ainsi retenir le diagnostic de RGO en cas d'amendement ou disparition totale des symptômes sous traitement. Le traitement par omeprazole 60 mg/jour pendant 7 jours a entraîné la disparition des douleurs chez 55% des patients ayant un RGO, contre uniquement 5% de ceux ayant une pHmétrie normale dans l'étude de Fass et al.

(29). Pandak et al. ont évalué l'effet de l'omeprazole à la dose de 40 mg/jour pendant 14 jours et ont noté une diminution de l'intensité des douleurs chez 60% des patients ayant un RGO pathologique (30). Dans les pays occidentaux, le test thérapeutique par les IPP représente une alternative à la pratique de la pHmétrie œsophagienne des 24 heures, puisqu'il est associé à une économie d'environ 500 \$ par patient et une diminution du recours aux examens complémentaires dans la moitié des cas (29). Cependant, cette donnée reste à démontrer dans notre pays. Il n'existe pas de consensus dans la stratégie diagnostique d'un RGO face à des DTPA : Faut-il commencer par une pHmétrie avec marqueurs d'événements ou par un test thérapeutique par les IPP ? Pour répondre à cette question, l'identification de facteurs prédictifs d'un RGO à la pHmétrie chez les patients présentant des DTPA constitue une étape fondamentale. Elle nécessite une étude prospective pour permettre une sélection d'un sous groupe de patients à plus haut risque d'avoir un RGO et ainsi justiciable d'emblée d'un traitement par IPP à dose et à durée suffisantes (16). Le rôle de l'impédancemétrie couplée à la pHmétrie œsophagienne a été récemment évalué au cours des DTPA, avec des résultats qui semblent être prometteurs (31).

Tableau 1 : Résultats des principales études de la littérature ayant évalué la fréquence du RGO pathologique chez des patients ayant des DTPA par la pHmétrie œsophagienne des 24 heures.

| Auteur | Année | Nombre de patients | RGO pathologique | Bonne concordance symptomatique |
|-----------------|-------|--------------------|------------------|---------------------------------|
| Janssens (21) | 1986 | 60 | 22% | - |
| Peters (22) | 1988 | 24 | 75% | 20% |
| Richter (23) | 1989 | 30 | 37% | 13% |
| Breumelhof (24) | 1990 | 44 | 20% | 33% |

PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE

Il est actuellement admis que le traitement médical du RGO avec manifestations extra-digestives repose sur les IPP à double dose pendant 4 à 8 semaines (32). Cependant, il existe peu d'études contrôlées randomisées ayant porté sur une population sélectionnée comprenant uniquement des patients ayant un RGO se manifestant par des DTPA. Dans deux études portant l'une sur 68 et l'autre sur 36 patients ayant évalué l'effet de l'omeprazole 40 mg/jour pendant 4 semaines pour la première et 8 semaines pour la seconde, la résolution des symptômes a été trouvée chez respectivement 80 et 81% des cas, avec une différence statistiquement significative avec le groupe placebo (28,33). En cas de récurrence précoce des symptômes à l'arrêt des IPP, ou en cas d'impossibilité d'obtenir un traitement d'entretien efficace, le traitement chirurgical peut être proposé (32). Il semblerait que le traitement chirurgical du RGO soit moins efficace chez les patients avec manifestations extra-digestives, puisque la résolution complète des symptômes, et en

particulier des douleurs thoraciques, n'est observée que dans la moitié des cas environ (34). Cependant, une sélection rigoureuse des patients pour la chirurgie, en se basant surtout sur les résultats de la pHmétrie œsophagienne des 24 heures, permettrait d'obtenir de meilleurs résultats (35,36).

CONCLUSION

Le RGO est la cause la plus fréquente des DTPA. Ses mécanismes physiopathologiques sont complexes, faisant intervenir essentiellement des troubles de la sensibilité viscérale. Après exclusion d'une pathologie coronarienne, le diagnostic repose sur la pHmétrie œsophagienne avec marqueurs d'événements. Le test thérapeutique par les IPP pourrait représenter une alternative à la pHmétrie si le gain économique observé dans les pays occidentaux se confirme dans notre pays. Le traitement repose sur les IPP à doses et à durées suffisantes. Le recours au traitement chirurgical est possible, et doit nécessiter une sélection préalable des patients.

REFERENCES

- 1- Katz PO, Castell DO. Approach to the patient with unexplained chest pain. *Am J Gastroenterol* 2000 ; 95 :S4-S8.
- 2- Eslick GD, Jones MP, Talley NJ. Non cardiac chest pain: prevalence, risk factors, impact and consulting. A population-based study. *Aliment Pharmacol Ther* 2003;17:1115-1124.
- 3- Wong WM, Fass R. Extraesophageal and atypical manifestations of GERD. *J Gastroenterol Hepatol* 2004;19:S33-S43.
- 4- Fass R, Dickman R. Non-cardiac chest pain : an update. *Neurogastroenterol Motil* 2006;18:408-417.

- 5- Dickman R, Fass R. Noncardiac chest pain. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2006;4:558-563.
- 6- Jaspersen D, Kulig M, Labenz J et al. Prevalence of extra-oesophageal manifestations in gastroesophageal reflux disease: an analysis based on the ProGERD study. *Aliment Pharmacol Ther* 2003;17:1515-1520
- 7- Drewes AM, Arendt-Nielsen L, Funch-Jensen P, Gregersen H. Experimental human pain models in gastro-oesophageal reflux disease and unexplained chest pain. *World J Gastroenterol* 2006;12:2806-2817.
- 8- Richter JE, Barish CF, Castell DO. Abnormal sensory perception in patients with esophageal chest pain. *Gastroenterology* 1986;91:845-852.
- 9- Smout AJPM, De Vore MS, Castell DO. Cerebral potentials evoked by esophageal distention in humans. *Am J Physiol* 1990;259:G955-G959.
- 10- Smout AJPM, De Vore MS, Dalton CB, Castell DO. Cerebral potentials evoked by esophageal distention in patients with non-cardiac chest pain. *Gut* 1992;33:298-302.
- 11- Weusten BLAM, Franssen H, Wieneke GH, Smout AJPM. Multichannel recording of cerebral potentials evoked by esophageal balloon distention in humans. *Dig Dis Sci* 1994;39:2074-2083.
- 12- Hollerbach S, Bulat R, May A et al. Abnormal cerebral processing of oesophageal stimuli in patients with noncardiac chest pain. *Neurogastroenterol Mot* 2000;12:555-565.
- 13- Tougas G, Spaziani R, Hollerbach S et al. Cardiac autonomic function and oesophageal acid sensitivity in patients with non-cardiac chest pain. *Gut* 2001;49:706-712.
- 14- Mehta A, Caestecker J, Camm A, Northfiels T. Sensitization to painful distention and abnormal sensory perception in the esophagus. *Gastroenterology* 1995;108:311-319.
- 15- Bradley L, Richter JE, Pulliam T et al. The relationship between stress and symptoms of gastroesophageal reflux: the influence on psychologic factors. *Am J Gastroenterol* 1993;88:11-19.
- 16- Fang J, Bjorkman D. A critical approach to noncardiac chest pain: pathophysiology, diagnosis and treatment. *Am J Gastroenterol* 2001;96:958-968.
- 17- Bennett J. Oesophagus: atypical chest pain and motility disorders. *BMJ* 2000;323:791-794.
- 18- Chambers J, Bass C, Mayou R. Non-cardiac chest pain: assessment and management. *Heart* 1999;82:656-657.
- 19- Asbury EA, Collins P. Cardiac syndrome X. *Int J Clin Pract* 2005;59:1063-1069.
- 20- Karoui S, Matri S, Boubaker J, Filali A. Technique, indications et résultats de la pHmétrie oesophagienne des 24 heures. *Tunis Med* 2002 ;80 :108-112.
- 21- Janssens J, Vantrappen G, Ghillebert G. 24-hour recording of esophageal pressure and pH in patients with non-cardiac chest pain. *Gastroenterology* 1986;90:1978-1984.
- 22- Peters L, Petty D, Dalton CB et al. Spontaneous noncardiac chest pain: evaluation by 24-hour ambulatory esophageal motility and pH monitoring. *Gastroenterology* 1988;94:878-886.
- 23- Richter JE, Castell DO. 24-hour ambulatory esophageal motility monitoring. How should motility data be analyzed ? *Gastroenterology* 1989;98:1040-1047.
- 24- Breumelhof R, Nadorp J, Akkermans L, Smout AJ. Analysis of 24-hour esophageal pressure and pH data in unselected patients with noncardiac chest pain. *Gastroenterology* 1990;99:1257-1264.
- 25- Beedassy A, Katz PO, Gruber A, Peghini PL, Castell DO. Prior sensitization of esophageal mucosa by acid reflux predisposes to reflux-induced chest pain. *J Clin Gastroenterol* 2000;31:121-4
- 26- Fass R, Fennerty MB, Johnson C, Camargo L, Sampliner RE. Correlation of ambulatory 24-hour esophageal Ph monitoring results with symptom improvement in patients with noncardiac chest pain due to gastroesophageal reflux disease. *J Clin Gastroenterol* 1999;28:36-39.
- 27- Fass R. Sensory testing of the esophagus. *J Clin Gastroenterol* 2004;38:628-641.
- 28- Xia HXH, Lai KC, Lam SK et al. Symptomatic response to lansoprazole predicts abnormal acid reflux in endoscopy-negative patients with non-cardiac chest pain. *Aliment Pharmacol Ther* 2003;17:369-377.
- 29- Fass R, Fennerty B, Ofman JJ et al. The clinical and economic value of a short course of omeprazole in patients with noncardiac chest pain. *Gastroenterology* 1998;115:42-49.
- 30- Pandak WM, Arezo S, Everett S et al. Short course of omeprazole. A better first diagnostic approach to noncardiac chest pain than endoscopy, manometry, or 24-hour esophageal pH monitoring. *J Clin Gastroenterol* 2002;35:307-314.
- 31- Sifrim D, Blondeau K. New techniques to evaluate esophageal function. *Dig Dis* 2006;24:243-251.
- 32- Malagelada JR. Supra-oesophageal manifestations of gastro-oesophageal reflux disease. *Aliment Pharmacol Ther* 2004;19(Suppl. 1):43-48.
- 33- Achem SR, Kolts BE, McMath T et al. Effects of omeprazole versus placebo in treatment of noncardiac chest pain and gastroesophageal reflux. *Dig Dis Sci* 1997;42:2138-2145.
- 34- Farrell TM, Richardson WS, Trus TL, Smith CD, Hunter JG. Response of atypical symptoms of gastro-oesophageal reflux to antireflux surgery. *Br J Surg* 2001;88:1649-1652.
- 35- Patti MG, Molena D, Fisichella PM, Perretta S, Way LW. Gastroesophageal reflux disease and chest pain. Results of laparoscopic antireflux surgery. *Surg Endosc* 2002;16:563-566.
- 36- Rakita S, Villalodid D, Thomas A, Bloomston M, Albrink M, Goldin S, Rosemurgy A. Laparoscopic Nissen fundoplication offers high patient satisfaction with relief of extraesophageal symptoms of gastroesophageal reflux disease. *Am Surg* 2006;72:207-212.

USEFULNESS OF VIDEOCAPILLAROSCOPY IN CLINICAL PRACTICE :
SYSTEMATIC REVIEW OF INDICATIONS AND RESULTS IN RHEUMATOLOGY
AND IN NON-RHEUMATIC DISORDERS.

Romualdo Russo *, Fernando Gallucci *, Generoso Uomo *, Chiraz Ben Hadj Yahia **, Leila Abdelmoula **, Lilia Chaabouni **, Rafik Zouari **

* Department of Internal Medicine, Rheumatology, Cardarelli Hospital, Naples, Italy. ** Department of rheumatology, Charles Nicolle hospital, Tunis.

R. Russo, F. Gallucci, G. Uomo, C. B. Hadj Yahia, L. Abdelmoula ,
L. Chaabouni, R. Zouari

APPLICATION DE LA VIDEOCAPILLAROSCOPIE EN PRATIQUE
CLINIQUE : REVUE SYSTÉMATIQUE DES INDICATIONS ET
RÉSULTATS DANS LES PATHOLOGIES RHUMATISMALES ET NON
RHUMATISMALES

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; VOL 85 (N°11) : 913 - 919

RÉSUMÉ

Prérequis : La vidéocapillaroscopie unguéale est une nouvelle méthode d'imagerie diagnostique non invasive permettant l'étude de la microcirculation « in vivo ».

But : Evaluer les applications de la "VCP" au pratique clinique en cas de maladies rhumatismales et non rhumatismales.

Méthodes : Revue de la littérature

Résultats : Elle permet également de relever les données quantitatives et qualitatives et de les traiter à travers un logiciel particulier. Cette technique est très utile pour l'identification de l'atteinte microvasculaire particulièrement dans la sclérodermie systémique, les rhumatismes chroniques, et d'autres connectivites. Par ailleurs, la vidéocapillaroscopie s'est révélée intéressante dans plusieurs autres pathologies non rhumatismales. Les auteurs exposent les différentes applications et résultats de cette technique dans les pathologies rhumatismales et dans d'autres pathologies.

MOTS-CLÉS

vidéocapillaroscopie- rhumatologie- sclérodermie systémique-
syndrome de raynaud- microcirculation

R. Russo, F. Gallucci, G. Uomo, C. B. Hadj Yahia, L. Abdelmoula ,
L. Chaabouni, R. Zouari

USEFULNESS OF VIDEOCAPILLAROSCOPY IN CLINICAL PRACTICE :
SYSTEMATIC REVIEW OF INDICATIONS AND RESULTS IN
RHEUMATOLOGY AND IN NON-RHEUMATIC DISORDERS.

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; Vol 85 (n°11) : 913 - 919

SUMMARY

Background : Nailfold videocapillaroscopy (VCP) is nowadays worldwide considered as one of the best diagnostic noninvasive imaging technique able to study microcirculation in vivo.

Aim : To review the applications of VCP in the clinical practice and its results in rheumatic and non-rheumatic diseases.

Methods : Review of literature

Results : The possibility of managing the imaging, by means of dedicated software able to characterize quantitative and qualitative data, represents another relevant property of VCP. This technique is very useful at the identification of microvascular involvement in many rheumatic diseases, particularly in systemic sclerosis and related disorders. At the same time, VCP has been showed valuable in many other extra-rheumatic diseases. The authors review the applications of VCP in the clinical practice and its results in rheumatic and non-rheumatic diseases.

KEY-WORDS

videocapillaroscopy- rheumatology- systemic sclerosis-
raynaud's phenomenon- microcirculation involvement.

صلاحيّة التّخظير الشّعيري بالفيديو في الممارسة السريريّة

الباحثون : ر. روسو، ف. قالوشي، ج. أومو، ش. بالحاج يحيى، ل. عبد المولى، ل. الشّعبوني، ر. الزّواري

التّخظير الشّعيري الظّفري بالفيديو هو طريقة جديدة للتّصوير التّشخيصي الذي يسمح بدراسة الدّورة المجهريّة "إن فيفو"، هذه التّقنية صالحة في التعريف بالإصابات الوعائيّة الدّقيقة خاصّة في الأمراض الرّوماتزميّة المزمنة، والكثير من الأمراض غير الرّوماتزميّة. يستعرض المؤلّفون مختلف التّطبيقات و النّتائج لهذه التّقنية.
الكلمات الأساسيّة : التّخظير الشّعيري، روماتزم، الدّورة الدّقيقة

Nailfold videocapillaroscopy (VCP) is nowadays worldwide considered as one of the best diagnostic noninvasive imaging technique able to study microcirculation in vivo (1,2). Over the last 20 years, utilization of VCP was more and more increasing in the field of rheumatology; at present this technique is very useful at the identification of microvascular involvement in many rheumatic diseases, particularly in systemic sclerosis (SSc) and related disorders. At the same time, VCP has been showed valuable in many other extra-rheumatic diseases. The aim of the present article is to review the applications of VCP in the clinical practice and its results in rheumatic and non-rheumatic diseases.

NAILFOLD VIDEOCAPILLAROSCOPY : METHODOLOGY OF EXAMINATION AND NORMAL PATTERN.

A fixed PAL color video-camera equipment with contact optical lens forms the apparatus for VCP. The source of light is provided with halogen cold light transmitted by means of optical fibres. The images are observed on a high definition colour monitor (17 inches) and digital stored in a computer hard disk, with the consequent possibility of printing immediately for reports and finally sending images via modem, for comparative evaluation of the different patterns. The images can be also processed by means of a software integrated with the image digitizer board. Exploiting the board technology, the program takes full advantage of the quality and format characteristics of the multiple video outputs of the videocapillaroscopy. The program is a highly sophisticated piece of software, even if it is at the same time very easy and flexible to use. It can be used both for research purposes, and in clinical practice, by providing fast information retrieval capabilities and the visualization of previously acquired images. Digital filters such as greyscale, watershed and tophat can be applied to the images to separate relevant areas from image background. The filters can also be applied in succession. The software allows to perform extremely precise measurements, taking into account image magnification. Specifically, length, diameters, areas and densities can be measured. The measurements can be stored in the image itself. A millimetre grid can be applied to the whole image or to a portion of it. The grid step is according to the magnification used during image acquisition. This function is useful to calculate capillary density. One of the main advantages of VCP is that the contact probes make it possible to explore areas of skin surface, which we could not observe with traditional systems. In fact, the video-camera equipment with optical contact probes may be easily moved in any place of body surface, included the conjunctiva and lip mucosa. Furthermore, the power of optical probes can range from 100x to 1000x magnification, even if it is usually used a magnification of 200x in routinely clinical practice. The nail-bed is usually utilized to study the microvessels in vivo because of its easy approach with the specific probe; furthermore, capillary vessels at nail-bed level are in parallel with cutaneous surface and then it is quite easy to obtain

valuable images.

The patient should be seated with his/her hand down on examination table ; environmental temperature should be between 21 and 24 degrees centigrade and the patient must avoid smoking at least one hour before the examination. All the surfaces to be investigated must be unveiled at least 20-30 minutes before the examination; the aim is to balance the body temperature with the environment one. To obtain the best optical view, it is necessary to put on the nail bed one droplet of cedar oil. Nailfold capillaroscopic examination must be carried out on all fingers, as morphological alterations of capillaries can be circumscribed in the initial phases of disease. However, the best visibility of the nailfold capillaries is generally to be found at the 4th and 5th fingers of non-dominant hand.

VCP allows : a) the evaluation of capillary vessels architecture; b) the evaluation of morphology, distribution, and number of capillary vessels ; c) the evaluation of capillary inflow and outflow characteristics.

The normal pattern of capillary vessels consists of :

- characteristic appearance like hairpin or U-letter overturned;
- regular distribution and homogeneous morphology of small vessels;
- one to three capillary vessels in each dermal papilla ;
- the number of capillary vessels at level of peri-ungueal is (mean) 9 to 13/mm;
- the diameter of blood column at the level of the arterial border ranges from 5 to 16 μ ;
- the diameter of blood column at the level of the venular border ranges from 7 to 18 μ ;
- mean length of the peri-ungueal capillary visible tract is about 400 μ . (Figure 1)

Fig 1 : Normal pattern of capillary vessels



NAILFOLD VIDEOCAPILLAROSCOPY : PATHOLOGIC PATTERNS.

By using VCP technique it's possible to find many types of microvessels abnormalities. Main pathologic patterns are related to: architectural disorder, increase in the vascular loop diameter, decrease in capillary density, neoangiogenesis (ramifications, tortuosity, branching), microbleeding/microthrombosis, decrease of blood flow speed. In healthy subject is possible to notice tortuosity, microbleeding and the diameter of the loop little increased; these aspects may be aspecific (2,3). The

architectural derangement of the nailfold microvascular network includes : altered capillary distribution, shape heterogeneity of the loops and irregular capillary orientation. This pattern represents one of the characteristic elements of microvascular involvement in connective tissue disease.

Enlarged loops, on the basis of their shape, can be divided into two types : homogeneous and irregular. In the latter there is only a circumscribed increase of the capillary diameter (microaneurysm). Homogeneously enlarged loops with a diameter > 50 µm, are called megacapillaries.

Capillary loss is characterized by progressive reduction in capillary density. Avascular area is the absence of capillaries for an area > 500 µm or the loss of two contigues capillaries; confluence of many avascular areas leads to so-called "deserted areas".

Angiogenesis can reasonably be considered an attempt to compensate capillary loss. We can find tortuosity (single or multiple crossovers: "8" loops, "treble clef" loops, "corkscrew" loops), branching ("antler" loops, "chandelier" loops, "cactus" loops, "trefoil" loops), anastomosed loops ("bush" loops, "glomerule" loops, "ball" loops) (3) .

CAPILLAROSCOPY IN RHEUMATIC DISEASES

In patients affected by SSc, it is commonly observed the most typical nailfold VCP pattern of microangiopathy that is the so-called "scleroderma-pattern" (4,5). It is characterized by irregularly enlarged capillaries, giant capillaries (capillary diameter > 50 micron of both arteriolar and venular branches), microbleedings, reduced capillary number with avascular areas, capillary architecture disorganization, as well as ramified capillaries. The giant capillary is pathognomonic of the scleroderma pattern. Three distinct nailfold VCP patterns of microangiopathy have been described in SSc patients: "early", "active" and "late", which usually do not coexist at the same time. The "early" scleroderma pattern is characterized by irregularly enlarged capillaries, giant capillaries and haemorrhages, while avascular areas, capillary architecture disorganization and ramified capillaries are typical abnormalities of the "late" SP. In the "active" pattern we observe mixed abnormalities with predominance of giant capillaries. Furthermore, it is possible to employ a semiquantitative scale to score each capillary abnormality (score 0-3: 0= absence of abnormalities; 3= higher number/grade of abnormalities). The three patterns correlate with the duration of the disease and represent the evolution of SSc microvascular damage (Figure 2).

The scleroderma pattern may be observed in different connective tissue disease like dermatomyositis (DM), mixed connective tissue disease (MCTD), undifferentiated connective tissue disease, overlap syndrome and pre-sclerodermic Raynaud's phenomenon (6,7).

In DM a greater extent of ramified capillaries is often evident at nailfold videocapillaroscopy examination, when compared to SSc. As well, in MCTD, many ramified capillaries often coexist along with giant capillaries, and the capillary disorganization is

extensive. Moreover it may be impossible to distinguish between a capillaroscopic pattern of undifferentiated connective tissue disease and one of SSc. In some undifferentiated connective tissue disease patients, the capillaroscopic pattern can be characterised by non-specific features of microangiopathy, such as predominance of tortuous capillaries, homogeneously enlarged loops, non-homogeneity of morphology and orientation. In these patients, a follow-up capillaroscopic examination is advisable, in order to evaluate the possibility of the development of microvascular changes.

Fig 2 : "Scleroderma patterns": irregularly enlarged and giant capillaries, capillaries loss



Even if patients with Sjögren's syndrome do not show typical abnormalities, a capillaroscopic examination should be systematically carried out, in order to look for scleroderma pattern-related abnormalities (8). Scleroderma pattern can be considered as a finding suggesting a possible evolution towards an overlap syndrome with a subclinical SSc characterised by limited skin involvement.

Nailfold VCP examination is frequently normal in Systemic Lupus Erythematosus; in some patients capillaroscopic abnormalities of uncertain diagnostic value like increased tortuosity, loop elongation, enlarged loop capillaries and branching loops have been described (9) (Figure 3).

Fig 3 : Systemic lupus erythematosus: increased tortuosity, loop elongation, enlarged loop capillaries and branching loops



Patients affected by Antiphospholipid-Antibody Syndrome may exhibit linear haemorrhages with parallel disposition to the nailfold, together with normal capillary morphology. However

these abnormalities may be found also in vasculitis and other connective tissue disease (10).

A rheumatoid capillaroscopic pattern has been proposed by some authors (11). However, there is not convincing evidence that specific nailfold capillaroscopic abnormalities can be detected in patients with rheumatoid arthritis. Aspecific elongated loops are often detectable. Other authors (12,13) have suggested a VCP pattern able to distinguish patients with psoriatic arthritis (reduction in loop length) from the rheumatoid arthritis ones (elongated loops). Such a hypothesis has not further been confirmed as it is possible to observe dwarf loops as well as elongated capillaries in patients with psoriatic arthritis.

Nailfold VCP appears to be very useful in patients suffering from Raynaud's phenomenon. Capillaroscopic pattern in these patients can range from features within the normal pattern to aspects that are classifiable as a so-called "acrocyanotic pattern" to abnormalities that show like that observed in SSc (14,15). Nowadays, nailfold VCP represents a standard investigation in patients with isolated Raynaud's phenomenon because it allows to distinguish between patients with uncomplicated, or primary Raynaud's phenomenon, from those with secondary, connective tissue disease-associated. Furthermore, it is used to classify and monitor microvascular disease progression and/or treatment response to several vasoactive agents, including prostanoids and endothelin-1 antagonists (16,17). The "acrocyanotic pattern" is characterised by the prevalence of markedly enlarged loops. The increase in diameter is homogeneous, and prevails at the venous limb. In some patients the presence of homogeneously enlarged loops can co-exist with features of marked architectural derangement also involving the sub-papillary venular plexus.

NAILFOLD VIDEOCAPILLAROSCOPY IN NON-RHEUMATIC DISEASES.

The nailfold VCP, traditionally used to evaluate the microcirculation involvement in rheumatic diseases, recently showed an increasing relevance also in the evaluation of microangiopathies complicating various non-rheumatic disorders (1).

In arterial hypertension the most common alterations found in the capillary organization can be approximatively classified as follows: a) quantitative (mean capillary density is significantly reduced, from capillary loss to avascular areas); b) qualitative (neoangiogenesis: tortuosity, branching, enlarged loops, microaneurisms and microbleeding) (18,19) (Figure 4). Some tortuosity is relatively frequent in healthy subjects (especially in the elderly) and should not necessarily be regarded as a feature of microangiopathy. In some clinical studies performed in hypertensive patients, authors observed disorders in peripheral microcirculation with a significant reduction in capillary density compared with normotensive subjects; furthermore, there was a correlation between capillary density and mean diastolic blood pressure. Other authors found that these findings may be improved by antihypertensive treatment (20). After local cooling the frequency of the blood flow stop was significantly higher in hypertensive patients. The VCP finding

of abnormal vasoconstriction in finger microcirculation in essential hypertension suggests a vasospastic tendency in the disease. By means of this technique it is possible also to evaluate the effects of pharmacological compounds on microcirculation. In an interesting study, changes in the microvasculature were found in subjects with early and subtle elevations in blood pressure (21).

Fig 4 : Tortuosity and branching found in patients with arterial hypertension :

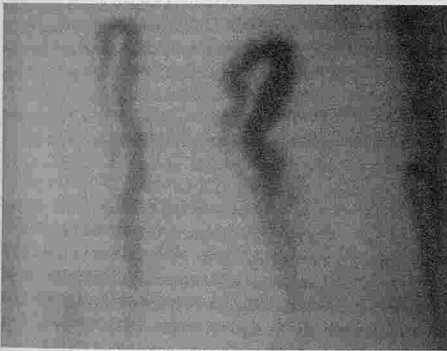


Recently, we observed that nailfold VCP demonstrated a higher percentage of microvascular abnormalities in hypertensive patients with Nuclear Magnetic Resonance evidence of cerebral gliosis (22). We also evaluated this procedure in hypertensives with and without secondary impairment of renal microcirculation. Considering the two groups of hypertensives (Resistance Index of renal artery higher or lower than 0.68), we found a significant percentage of nailfold VCP alterations in patients with high values of resistance index (23).

A typical VCP "diabetic pattern" has not yet been described. However, nailfold VCP allows the detection of some possible features of diabetic microangiopathy such as homogeneous increase in capillary diameter (especially at the venous limb level) and convoluted loops. In fact, differences in morphologic capillary diameters and capillary density were found between the diabetics and the healthy control subjects (24). Such abnormalities, although of limited diagnostic value, could play a part in the characterization of diabetic microangiopathy. In diabetic patients, microangiopathy is a frequent and often early complication. It mainly involves retinal and renal microcirculation. Several studies evaluated the morphology and density of nailfold capillaries in patients with type I and type II diabetes mellitus and in healthy controls by means of VCP (25,26,27). Diabetic patients presented more tortuous and enlarged capillaries than controls; nodular apical elongation was found only in diabetics and was more frequent in patients with a longer history of disease. Type II diabetic patients with chronic clinical complications had a higher frequency of enlarged capillaries and nodular apical elongation (28). It has been also observed an arrangement called "shoal of fish". An other interesting videocapillaroscopic finding is a progressive loop enlargement of the efferent limb; it is homogeneous and centripetal, so that capillary assume classical image called "elephant nose", when diameter is more than five times higher

compared to normal values (Figure 5). In addition, changes of capillary response to ischemia may be observed among patients with diabetes through bidimensional measures of projected area of capillary loops transverse segment in VCP using a computerized system of image analysis. Patients with diabetes mellitus have not significantly different maximum area increments than controls, but spend more time to reach it during reperfusion (29).

Fig 5 : "Elephant nose": typical finding in Diabetic patients



In acromegaly wide range investigations on the heart and great vessels have been reported but the field of microcirculation is still largely lacking. The nailfold is a window through which it is possible to observe in vivo the vascular bed. In an elegant study, authors investigated through nailfold VCP the morphology of cutaneous microcirculation in acromegaly in relationship with the usual hormonal parameters of disease activity (30). The following morphological parameters were calculated: the number of tortuous loops, meandering capillaries and capillaries per millimeter; avascular areas; visibility of subpapillary plexus; the capillary length and intercapillary distance. In acromegalics the number of tortuous loops and meandering capillaries were significantly increased; the capillary number and length were reduced compared to controls. In some acromegalic patients branch-like capillaries were found. Finally, it was observed a meaningful different and ameliorated capillaroscopic morphology in acromegalic patients in stable remission compared to active disease patients as far as the total number (density) and meandering capillaries were concerned.

In patients with hyperthyroidism only minor changes in capillary blood flow velocity could be detected. In patients with hypothyroidism, the skin microvascular autoregulatory mechanisms are disturbed and the impairment of the reactive hyperemia response could be correlated with the control of the disease (31).

In Cardiac syndrome X (CSX) (chest pain, exercise-induced ischemic ST-segment changes and angiographically normal coronary arteries) microvascular damage of coronary bed has been considered the main pathogenetic factor. Patients with CSX exhibited some structural and functional alterations of systemic microvasculature (32). VCP showed several morphologic changes and significant quantitative alterations (capillary density, granular flow score, alterations of vessel profile, length of capillary loop branches and of arterial/venous

diameter) which indicated a severe alteration of whole vessel structure and an important rearrangement of microvascular disposition. The pattern is similar to that detected in systemic inflammatory disease and suggests a vascular lesion of inflammatory type. The same changes could be operating also in coronary microvessels of patients with syndrome X. In another study, Antonios and coll. found that mean capillary density was significantly lower in patients with chest pain and normal coronary arteriograms (33).

Many authors hypothesize that mitral valve prolapse can be, in most cases, only a clinical sign of a primitive and systemic disorder of the connective tissue, like in Marfan Syndrome. VCP features showed an architecturally disorganized microvasculature with aspects related to a reduced compactness of the microvasculature unit. These results appeared to be correlated with stage pathology as it was observed a severe microvasculature disorders in mitral valve prolapse syndrome (34).

Patients suffering from mixed cryoglobulinaemia show a variety of microcirculatory changes, often clustered in a characteristic pattern of abnormally oriented, short capillaries and neoangiogenetic phenomena, including tortuosity and apical enlargement. Less common alterations included hemorrhages, enlarged and giant capillaries and avascular areas. Capillary changes are more numerous in nephritic patients (35). Experimental and clinical observation suggest that patients with primary biliary cirrhosis (PBC) have endothelial dysfunction. In an interesting study, nailfold VCP abnormalities were found in 91 % of studied patients with primary biliary cirrhosis and in 54 % of them, there were capillary alterations characteristic of SSc. Eleven out of the 22 PBC patients (50%) had extrahepatic signs of connective tissue disease and most of them were related to SSc, while patients with other chronic liver disease did not present rheumatic manifestations. In PBC patients there was a significant association between SSc capillary pattern and rheumatic manifestations. The high prevalence of nailfold capillary abnormalities characteristic of systemic sclerosis in patients with PBC and the correlation with sclerodermal manifestations suggests that this capillaroscopic finding could be a useful indicator to investigate rheumatic manifestations in these patients (36,37).

It has been suggested that chronic mesenteric vasculitis was a pathogenetic mechanism in Crohn's disease. In a study of several years ago, minor nailbed abnormalities were frequently observed and three/seven patients presented with major capillary dystrophy. These features are similar to those observed in some systemic vasculitis (38).

Changes in the microvasculature are considered to play an important role in the pathogenesis of psoriasis and its associated arthritis. An interesting study has been performed to test the hypothesis that any abnormalities in nailfold capillaries of either a quantitative or qualitative nature might be observed more readily in subjects with pathology adjacent to the nailfold, i.e. distal interphalangeal joint changes and/or nail dystrophy. In patients with psoriasis there was a significant diminution in both nailfold capillary bed density and decrease in arterial and venous capillary limb diameters (39).

There are changes in capillary morphology in continuous

ambulatory peritoneal dialysis patients. They are correlated to clearance of urea and uric acid. Peritoneal dialysis treatment results in lipid abnormalities and high fibrinogen levels that may cause microvascular damage and poor perfusion. (40).

In patients with SSc, nailfold capillary abnormalities correlate with pulmonary arterial hypertension as well as with clinical and laboratory findings indicating pulmonary hypertension (41).

In a recent study, it was found that the severity of videocapillaroscopic abnormalities is associated with lung disease activity in systemic sclerosis, particularly when the disease duration is relatively short (42).

VCP showed morphologic capillary changes such as increased tortuosity, enlargement of capillary loops (but not microhemorrhages) also in Familial Mediterranean Fever (43).

REFERENCES

- Guzzo G, Senesi M, Giordano N, Montagnani M. "La Capillaroscopia in medicina", tecnica, indicazioni, utilità, limiti e prospettive. Ed. EDRA. Collana Medico Scientifica, Milano 1996.
- Cutolo M, Pizzorni C, Sulli A. Capillaroscopy. *Best Pract Res Clin Rheumatol.* 2005;19:437-52.
- Maricq HR, Leroy EC. Patterns of finger capillary abnormalities in connective tissue disease by "wide-field" microscopy. *Arthritis Rheum* 1973;16:619-28.
- Maricq HR, Harper FE, Khan MM, Tan EM, LeRoy EC. Microvascular abnormalities as possible predictors of disease subsets in Raynaud's phenomenon and early connective tissue disease. *Clin Exp Rheumatol* 1983;1:195-205.
- Cutolo M, Sulli A, Pizzorni C, Accardo S. Nailfold videocapillaroscopy assessment of microvascular damage in systemic sclerosis. *J Rheumatol* 2000;27:155-60.
- Ganczarczyk ML, Lee P, Armstrong SK. Nailfold capillary microscopy in polymyositis and dermatomyositis. *Arthritis Rheum* 1988;31:116-9.
- Ohtsuka T, Tamura T, Yamakage A, Yamazaki S. The predictive value of quantitative nailfold capillary microscopy in patients with undifferentiated connective tissue disease. *Br J Dermatol* 1998;139:622-9.
- Tektonidou M, Kaskani E, Skopouli FN, Moutsopoulos HM. Microvascular abnormalities in Sjogren's syndrome: nailfold capillaroscopy. *Rheumatology* 1999;38:826-30.
- Ohtsuka T. Nailfold capillary abnormalities in patients with Sjogren's syndrome and systemic lupus erythematosus. *Br J Dermatol* 1997;136:94-6.
- Candela M, Pansoni A, De Carolis ST, Pomponio G, Corvetta A, Gabrielli A, Danieli G. Nailfold capillary microscopy in patients with antiphospholipid syndrome. *Recent Prog Med* 1998;89:444-9.
- Altomonte L, Zoli A, Falossi A, Mironi L, Tulli A, Martone FR, Morini P, Laraia P, Magari M. Microvascular capillaroscopic abnormalities in rheumatoid arthritis patients. *Clin Exp Rheumatol.* 1995;13:83-6.
- Zaric D, Worm AM, Stahl D, Clemmensen OJ. Capillary microscopy of the nailfold in psoriatic and rheumatoid arthritis. *Scand J Rheumatol* 1981;10:249-52.
- Cervini C, Grassi W. Periunguale Kapillarmikroskopie bei Patienten mit chronischer Polyarthritid und Psoriasis arthropatica. *Z Rheumatol* 1984;43:311-3.
- Cutolo M, Grassi W, Matucci Cerinic M. Raynaud's phenomenon and the role of capillaroscopy. *Arthritis Rheum* 2003;48:3023-30.
- Bukhari M, Hollis S, Moore T, Jayson MIV, Herrick AL. Quantitation of microcirculatory abnormalities in patients with primary Raynaud's phenomenon and systemic sclerosis by video capillaroscopy. *Rheumatol* 2000;39:506-12.
- Distler O, del Rosso A, Giacomelli R, Cipriani P, Conforti ML, Guiducci S, Gay RE, Michel BA, Bruhlmann P, Muller-Ladner U, Gay S, Matucci-Cerinic M. Angiogenic and angiostatic factors in systemic sclerosis: increased levels of vascular endothelial growth factor are a feature of the earliest disease stages and are associated with the absence of fingertip ulcers. *Arthritis Res.* 2002;4:R11.
- Pache M, Schwarz HA, Kaiser HJ, Wuest P, Kloti M, Dubler B, Flammer J. Elevated plasma endothelin-1 levels and vascular dysregulation in patients with rheumatoid arthritis. *Med Sci Monit* 2002;8:CR616-9.
- Pretolani E, Salvi P, Pretolani L. Modificazioni emoreologiche e microcircolatorie nell'iperteso. *Cardiologia* 1991;36(Suppl.1 al nr.12):355-363.
- Gasser P, Bhuler FR. Nailfold microcirculation in normotensive and essential hypertensive subjects, as assessed by video-microscopy. *J Hypertens.* 1992;10:83-6.
- Martina B, Surber C, Jakobi C, Sponagel L, Gasser P. Effect of monoxidine and cilazapril on microcirculation as assessed by finger nailfold capillaroscopy in mild-to-moderate hypertension. *Angiology.* 1998;49:897-901.
- Irving RJ, Walker BR, Noon JP, Watt GC, Webb DJ, Shore AC. Microvascular correlates of blood pressure, plasma glucose, and insulin resistance in health. *Cardiovasc Res.* 2002;55:418-9.
- Capasso F, Gallucci F, D'Avino M, Caruso D, Rizzo M, Caruso G e Uomo G. La videocapillaroscopia ungueale nei pazienti affetti da ipertensione arteriosa con gliosi cerebrale. XXII Congresso Nazionale Ipertensione e prevenzione cardiovascolare - Torino, 27-30 settembre 2005.
- Gallucci F, Capasso F, Russo R, D'Avino M, Caruso D, Uomo G. Utilità della Videocapillaroscopia ungueale in pazienti affetti da ipertensione arteriosa con impegno del microcircolo renale. 11° Congresso Nazionale FADOI - Torino, 17 - 20 maggio 2006.
- Mahler F, Fuchs ch. Zuncher S. Nailfold capillary loop enlargement in diabetic patients. In: Tsuchiya M, Asano M, Mishima Y, Oda M (Eds.), *Microcirculation, on up-date. Exc. Med., Amsterdam, New York, Oxford,* 1987:599-604.
- Sangiorgio L, Gangemi R. Alterazioni del microcircolo evidenziate mediante capillaroscopia perungueale in diabetici di tipo II con neuropatia diabetica. *Il Diabete; Suppl. 1, marzo 1994.*
- Gasser P, Berger W. Nailfold videomicroscopy and local cold test in type I diabetics. *Angiology.* 1992;43:395-400.
- Pazos-Moura CC, Moura EG, Bouskela E, Torres-Filho IP, Breitenbach MM. Nailfold capillaroscopy in diabetes mellitus: morphological abnormalities and relationship with microangiopathy. *Braz J Med Biol Res.* 1987;20:777-80.
- Trevisan G. Capillaroscopia nel diabete mellito in pediatria. *Microcircolazione Oggi; n.1. Aprile 1985.*

CONCLUSIONS

VCP represents a simple, non invasive and repeatable imaging technique, with low costs and high sensitivity. In addition, the technique is easy to learn as the pictures are clear-defined and impressive. The possibility of managing the imaging, by means of dedicated software able to characterize quantitative and qualitative data, represents another relevant property of VCP. In the clinical practice of rheumatology, this technique acquired a well defined diagnostic and prognostic role. Its usefulness in other fields of Internal Medicine is currently under extensive investigation.

29. Halfoun VL, Pires ML, Fernandes TJ, Victor F, Rodrigues KK, Tavares R. Videocapillaroscopy and Diabetes mellitus: area of transverse segment in nailfold capillar loops reflects vascular reactivity. *Diabetes Res Clin Pract.* 2003 ;61 :155-60.
30. Schiavon F, Maffei P, Martini C, De Carlo E, Fais C, Todesco S, Siculo N. Morphology study of microcirculation in acromegaly by capillaroscopy. *J Clin Endocrinol Metabol.* 1999;84 : 3151-5.
31. Pazos-Moura CC, Moura EG, Breitenbach MM, Bouskela E. Nailfold capillaroscopy in hypothyroidism and hypothyroidism: blood flow velocity during rest and postocclusive reactive hyperemia. *Angiology.*1998;49:471-6.
32. Pasqui AL, Puccetti L, Di Renzo M, Bruni F, Camarri A, Palazzuoli A, Biagi F, Servi M, Bischeri D, Auteri A, Pastorelli M. Structural and functional abnormality of systemic microvessels in cardiac syndrome X. *Nutr Metab Cardiovasc Dis.*2005;15 : 56-64.
33. Antonios TF, Kaski JC, Hasan KM, Brown SJ, Singer DR. Rarefaction of skin capillaries in patients with anginal chest pain and normal coronary arteriograms. *Eur Heart J.*2001;22 : 1071-3.
34. Martinez R, Dragagna G, Saponaro A, Russo, Santoro L, Leopardi N, Cangelosi MM, Martelli E. Microcirculatory changes in mitral prolapse as an expression of a systemic change in the connective tissue. *Cardiologia.*1992;37 : 285-90.
35. Rossi D, Mansouri M, Baldovino S, Gennaro M, Naretto C, Alpa M, Giachino O, Sena LM, Roccatello D. Nail fold videocapillaroscopy in mixed cryoglobulinaemia. *Nephrol Dial Transplant* 2004;19 : 2245-9.
36. Fonollosa V, Simeon CP, Castells L, Gargia F, Castro A, Solans R, Lima J, Vargas V, Guardia J, Vilardell M. Morphologic capillary changes and manifestations of connective tissue diseases in patients with primary biliary cirrhosis. *Lupus.*2001;10 : 628-31.
37. Marasini B, Pipia C, De Valle G, Crosignani A, Petroni L, Cugno M, Zeni S, Bruno S, Bassani C. Vascular impairment in patients with primary biliary cirrhosis. *Int J Microcirc Clin Exp.*1995;15 : 75-9.
38. Jouanny P, Schmidt C, Wahl D, De Korwin JD, Schmitt J. Nailbed capillaroscopy in Crohn's disease. *Rev Med Interne.* 1991;12 : 377-9.
39. Bhushan M, Moore T, Herrick AL, Griffiths CE. Nailfold video capillaroscopy in psoriasis. *Br J Dermatol.*2000 ;142 :1171-6.
40. Schumann L, Korten G, Holdt B, Holtz M. Microcirculation of the fingernail fold in CAPD patients: preliminary observations. *Perit Dial Int.*1996;16 : 412-6.
41. Ohtsuka T, Hasegawa A, Nakano A, Yamakage A, Yamaguchi M, Miyachi Y. Nailfold capillary abnormality and pulmonary hypertension in systemic sclerosis. *Int J Dermatol.*1997;36 : 116-22.
42. Bredemeier M, Xavier RM, Capobianco KG, Restelli VG, Rohde LE, Pinotti AF, Pitrez EH, Vieira MV, Fontoura MA, Ludwig DH, Brenol JC. Nailfold capillary microscopy can suggest pulmonary disease activity in systemic sclerosis. *J Rheumatol.*2004;31 : 286-94.
43. Dinc A, Melikoglu M, Korkmaz C, Fresko I, Ozdogan H, Yazici H. Nailfold capillary abnormalities in patients with familial Mediterranean fever *Clin Exp Rheumatol.* 2001 ; 19(5 Suppl 24) : S42-4.

PERTE OSSEUSE DANS LA MALADIE DE CROHN

Elhem Cheour¹, Wafa Hamdi¹, Héra Sahli¹, Faten Landolsi¹, Monia Fekih², Nihel Meddeb¹, Jalel Boubaker², Azza Filali², Slaheddine Sellami¹.

1- Service de Rhumatologie . 2-Service de Gastroentérologie la Rabta Tunis – Tunisie.

E. Cheour, W. Hamdi, H. Sahli, F. Landolsi, M. Fekih, N. Meddeb, J. Boubaker, A. Filali, S. Sellami.

E. Cheour, W. Hamdi, H. Sahli, F. Landolsi, M. Fekih, N. Meddeb, J. Boubaker, A. Filali, S. Sellami.

PERTE OSSEUSE DANS LA MALADIE DE CROHN

OSTEOPENIA FOR PATIENTS WITH CROHN DISEASE

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; VOL 85 (N°1 1) : 920 - 924

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; Vol 85 (n°11) : 920 - 924

RÉSUMÉ

Pré requis : L'ostéoporose et l'ostéopénie sont fréquemment rapportées au cours des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin, en particulier dans la maladie de Crohn (MC).

But : Déterminer la prévalence de ces affections chez des patients atteints de MC et étudier les facteurs de risque associés.

METHODES : Etude prospective à propos de 56 cas de MC, 34 hommes et 22 femmes, âgés, en moyenne, de 32 + 10.4 ans (18-54 ans), n'ayant pas d'autres affections pouvant avoir des répercussions sur le métabolisme osseux. Une ostéodensitométrie par absorptiométrie biphotonique aux rayons X (DEXA) est faite au col fémoral et au rachis lombaire. Une analyse statistique uni puis multivariée a permis de dégager les facteurs associés à une baisse de la densité minérale osseuse.

RESULTATS : L'ostéoporose et l'ostéopénie sont constatées avec une fréquence respective de 35.7% et 23.2%. Une association statistiquement significative entre la baisse de densité osseuse d'une part, l'index de masse corporelle (IMC), la localisation colique de la maladie et la corticothérapie d'autre part, est retrouvée. L'IMC est un facteur de risque indépendant des deux autres facteurs. Un état de dénutrition (IMC < 18 kg/m²), observé chez 21 patients, était associé à une DMO pathologique dans 76.2% des cas, versus 48.6% chez les patients ayant un IMC > 18 (p = 0.03, Odds ratio = 3.4).

CONCLUSION : Parmi les facteurs de risque impliqués dans l'ostéoporose au cours de la MC, l'état nutritionnel joue un rôle important dont on doit tenir compte dans la prise en charge de ces malades.

SUMMARY

Background : Osteoporosis and osteopenia are frequently reported during chronic inflammatory bowel diseases, particularly in Crohn disease (CD).

Aim : To determine the frequency of osteoporosis and osteopenia of patients with CD and to study associated risk factors.

METHODS : A forward-looking study was performed about 56 cases of CD, 34 men and 22 women, aged 32 + 10.4 years (18-54 years), with no other disorders affecting osseous metabolism. A biphotonic X-rays absorptiometry densitometry (DEXA) was performed at femoral neck and lumbar spine. A multivariate statistical analysis was performed to check for factors contributing in lowering osseous mineral density.

RESULTS : Osteoporosis and osteopenia are noticed with respective frequency of 35.7 % and 23.2 %. A statistically significant association is found between low osseous density on one hand and physical mass index (IMC), localisation on large bowel of the disease and corticotherapy on the other hand. The IMC was a risk factor independant from the two other factors. Under nutrition, with IMC < 18 kg / m², was observed at 21 patients. It was associated to a pathological densitometry in 76.2 % of cases, versus 48.6 % in patients having an IMC > 18 kg / m² (p = 0.03, Odds ratio = 3.4).

CONCLUSION : Among risk factors involved in the osteoporosis during CD, the nutritional status plays an important role which must be taken into account in the treatment of these patients.

MOTS - CLÉS

Maladie de Crohn - Ostéoporose - Index de masse corporelle - Densitométrie rayons X - Bisphosphonates.

KEY - WORDS

Crohn Disease - Osteoporosis - Physical mass Index - X-rays Densitometry.

تخلخل العظام ومرض كرون

الباحثون : إ. شعور، و. حمدي، هـ. ساحلي، ف. الأندلسي، م. الفقيه، ن. المؤدب، ج. بوبكر، أ. فيلالي، ص. سلامي
الهدف من هذه الدراسة هو تحديد نسبة انتشار الإصابة بتخلخل العظام أثناء مرض كرون . تشتمل دراستنا على 56 حالة غير مصابين بمرض آخر له إنعكسات على النظام العظمي. قمنا بعملية قياس للكثافة العظمية. أثبتت النتائج أن تخلخل العظام متواجد بنسبة 35.7% وضعف العظام بنسبة 23.2% يمكن لنا أن نلاحظ من خلال هذا البحث أنه توجد علاقة إحصائية هامة بين النقص في الكتلة العظمية من ناحية وتوضع مرض كرون في القولون و العلاج القشراني من ناحية أخرى . عند المرضى المصابين بمرض كرون يتواجد تخلخل العظام بنسبة هامة و من أسبابه الحالة الغذائية للمريض التي يجب أن نوليها أهمية الكلمات المفتاحية : كبيرة أثناء الإحاطة بهؤلاء المرضى.

L'ostéoporose (OP) occupe une place importante au sein des manifestations ostéo-articulaires associées à la maladie de Crohn (MC), du fait de la présence de plusieurs facteurs de risque notamment les troubles de l'absorption intestinale, l'inflammation, la corticothérapie, la résection intestinale...

Le but de ce travail est d'étudier la prévalence de l'OP au cours de la MC et les facteurs de risque associés, à travers une série de 56 patients atteints de cette maladie et hospitalisés au service de Gastro-entérologie -A- de l'hôpital la Rabta durant la période d'étude.

MATERIEL ET METHODES

Une étude prospective transversale est menée en collaboration étroite entre les services de Gastro-Entérologie et de Rhumatologie du même hôpital, concernant les patients hospitalisés pour MC, durant la période de Mai 2002 au mois de Janvier 2003.

Critères d'inclusion : L'étude a intéressé les malades âgés de plus de 18 ans atteints de MC dont le diagnostic est fait sur un faisceau d'arguments cliniques, radiologiques endoscopiques et histologiques.

Critères d'exclusion : Les patients ayant une autre affection générale ou ostéo-articulaire pouvant avoir un retentissement sur la densité osseuse ont été exclus de l'étude.

Patients : Cinquante-six patients ont été inclus dans l'étude. Pour chaque malade, nous avons recueilli sur un canevas les paramètres suivants : âge, sexe, l'indice de masse corporelle (IMC), l'ancienneté de l'entéropathie chiffrée en mois, la topographie de l'atteinte intestinale, l'existence d'une résection intestinale et son étendue, la durée de la corticothérapie générale en mois, la dose cumulée de corticoïdes en milligrammes d'équivalent-Prédnisonne, l'existence d'une supplémentation vitamino-calcique, la notion de tabagisme, le nombre de grossesse ainsi que le statut hormonal chez les femmes. Le syndrome inflammatoire a été apprécié par le recueil de la VS. L'activité physique n'a pu être évaluée, mais aucun de ces patients ne rapporte d'alitement prolongé.

La mesure de la densité minérale osseuse (DMO) : Une mesure de la DMO par absorptiométrie biphotonique aux rayons X ou DEXA a été pratiquée au niveau de la colonne lombaire antéro-postérieure et au niveau des deux cols fémoraux. La définition de l'OP en fonction des valeurs du T.score a été adoptée pour classer les malades âgés de 20 ans et plus. Le recours au Z.score a été nécessaire chez les sujets de moins de 20 ans qui n'ont pas encore atteint leur pic de densité osseuse.

Analyse statistique : La saisie des données a été effectuée à l'aide du logiciel Excel puis importée en format SPSS 10.0 for

Windows. La comparaison des valeurs qualitatives a été faite à l'aide du test de Chi- deux et en cas de non vérification des conditions de validité de ce test, le test exact de Fisher. Les valeurs quantitatives ont été comparées avec le test paramétrique t de Student ou par analyse de la variance (ANOVA). Les liaisons statistiques ont été faites par régression linéaire simple puis par analyse stratifiée après transformation des facteurs quantitatifs en classes. La différence était considérée comme significative pour un p inférieur ou égal à 0.05. Le calcul de l'Odds ratio a permis d'apprécier le nombre de fois par lequel le risque est multiplié chez les sujets exposés à tel facteur par rapport à ceux non exposés.

RESULTATS

Cette étude a concerné 56 malades atteints de MC, 34 hommes et 22 femmes, âgés en moyenne de 32 + 10.4 ans (18-54 ans), dont l'IMC était de 20.4 + 3.2 (14-31).

Le siège de la MC était colique dans 19 cas (34%), iléal dans 14 cas (25%) et iléo-colique dans 23 cas (41%). L'ancienneté de la maladie était de 74.5 + 75.7 mois (1-300 mois). Une résection intestinale a été pratiquée chez 16 patients (28.6%). Le recours à la corticothérapie était nécessaire chez 36 patients (64.2%), pendant une durée moyenne de 157.4 + 156.7 mois (1- 622), avec une dose cumulée moyenne de corticoïdes de 5.7 + 5.9 grammes (0.06 - 21). Selon les résultats de l'ostéodensitométrie au col et au rachis lombaire, la DMO était normale dans 23 cas (41.1%), une ostéoporose a été constatée dans 20 cas (35.7 %) et une ostéopénie dans 13 cas (23.2%).

Les caractéristiques épidémiologiques et cliniques des patients en fonction des résultats de la DMO sont rapportées dans le tableau I.

Un état de dénutrition (IMC < 18 kg/m²) était observé chez 21 patients, dont la DMO était pathologique dans 76.2% des cas versus 48.6% chez les patients ayant un IMC > 18 (p = 0.03, Odds ratio = 3.4). De même, en comparant les patients ayant une MC colique et iléo-colique et ceux ayant uniquement une atteinte iléale, on a constaté une relation statistiquement significative entre la localisation colique et la perturbation du statut minéral osseux (p = 0.009, Odds ratio = 5.6). Concernant l'ancienneté de la MC, les malades ont été subdivisés en deux groupes, selon une durée < 12 mois ou > 12 mois (tableau II). En comparant la fréquence de l'OP et de l'ostéopénie, nous n'avons pas relevé de différence statistiquement significative entre les deux groupes. Par contre, en considérant les moyennes de la DMO au rachis lombaire et au fémur dans les deux groupes, une baisse statistiquement significative de la DMO était notée au site fémoral pour les MC plus anciennes, la

différence n'étant pas statistiquement significative au rachis lombaire (Tableau III). Chez les patients ayant subi une résection intestinale, la DMO était pathologique dans 68.7% des cas, avec une OP dans 56.2% des cas, mais on n'a noté pas de différence significative avec les patients non opérés. Pour ce qui est de la corticothérapie, 69.4% de ceux ayant reçu ce traitement ont présenté une DMO pathologique, avec une

différence statistiquement significative par rapport aux malades non exposés. Quant aux autres paramètres : ménopause, nombre de grossesses, parité et tabac, aucune différence statistiquement significative concernant la fréquence de l'OP et de l'ostéopénie n'était notée. De même, pas de corrélation entre les valeurs de la vitesse de sédimentation et les résultats de l'ostéodensitométrie.

Tableau 1 : Caractéristiques épidémiologiques et cliniques des patients en fonction du statut minéral osseux

| | DMO normale (n = 23) | Ostéoporose (n = 20) | Ostéopénie (n = 13) | p |
|---|----------------------------|----------------------------|--------------------------|-------|
| Sexe (H/F) | 16/7 | 13/7 | 5/8 | NS |
| Age moyen (ans) | 33.4+9.3 (20-49) | 31 +11.5 (18-54) | 31 +10.8 (18-43) | NS |
| IMC (kg/m ²) | 22.8 +4.2 (17-31) | 17.9 + 2.2 (14-22) | 19.9 + 3 (15-26) | 0.003 |
| Localisation de la MC | | | | |
| -Colique | 7 (36.8%) | 5 (26.4%) | 7 (36.8%) | |
| -Iléale | 10 (71.4%) | 4 (28.6%) | 0 | 0.02 |
| -Iléo-colique | 6 (26%) | 11 (47.8%) | 6 (26%) | |
| Ancienneté de la MC (mois) | 53.9 + 56.4 (1-228) | 91.2 + 92.8 (2-300) | 85.2 + 90.4 (2-288) | NS |
| Résection intestinale | 5 (31.2%) | 9 (56.2%) | 2 (21.5%) | NS |
| Corticothérapie | 11 (30.6%) | 16 (44.4%) | 9 (25%) | 0.03 |
| Dose cumulée moyenne de corticoïdes (mg) | 7637 + 6278 (675-18375) | 5362 + 7016 (150-21090) | 2808 + 3598 (60-9500) | NS |
| Durée moyenne de la corticothérapie (mois) | 236 + 209 (9-622) | 138 + 164 (2-558) | 48 + 53 (1-120) | NS |

Tableau 2 : Statut minéral osseux en fonction du caractère récent ou ancien de la MC

| | MC récente (< 12 mois) (n = 15) | MC ancienne (> 12 mois) (n = 41) | p |
|-------------|---------------------------------------|--|----|
| Ostéoporose | 5 (33.3%) | 15 (36.5%) | NS |
| Ostéopénie | 3 (20%) | 10 (24.4%) | NS |
| DMO normale | 7 (46.6%) | 16 (39%) | NS |

Tableau 3 : Comparaison de la DMO en g/cm² en fonction de l'ancienneté de la MC

| | MC récente (< 12 mois) (n=13) | MC ancienne (> 12 mois) (n=40) | p |
|--------------------------------------|-------------------------------------|--------------------------------------|------|
| DMO lombaire (g/cm ²) | 1.04 + 0.14 (0.806-1.254) | 1.046 + 0.193 (0.707-1.521) | NS |
| DMO fémorale (g/cm ²) | 1.046 + 0.141 (0.779-1.254) | 0.899 + 0.255 (0.099-1.451) | 0.05 |

Ainsi, la baisse de la densité osseuse avait une relation statistiquement significative avec trois facteurs : l'IMC, la localisation colique et la corticothérapie. Le test de dépendance des facteurs liés à l'altération du statut minéral osseux a montré que l'IMC était un facteur lié à l'OP indépendamment des deux autres facteurs. La localisation de la MC et la corticothérapie était liées entre elles.

En analyse multivariée, la localisation colique réalisait un deuxième facteur de risque indépendant dans le

développement d'une baisse de la DMO (Tableau IV). Les patients ayant une MC colique ou iléo-colique ont 4.6 fois de plus de risque de perte osseuse, ceux traités par corticoïdes 2.6 fois plus de risque.

DISCUSSION

La perte osseuse et l'OP sont communément rapportées au cours des MICI, particulièrement au cours de la MC, où elles sont plus fréquentes et plus importantes par rapport à la RCH

[1-7]. Dans les séries récentes de MC, la prévalence de l'OP et de l'ostéopénie, évaluée par DEXA, varie de 11 à 57.6% pour la première et de 29 à 55% pour la seconde [1, 7-11]. La prévalence de l'OP chez nos malades est de 35.7% alors que celle de l'ostéopénie est de 23.2%. La surveillance de la densité osseuse au cours de l'évolution de la MC, montre une baisse significative de celle-ci, chiffrée à -3.1% par an dans le travail rapporté par Roux et al, notamment en cas de poussée traitée par corticoïdes [12]. Cette perte osseuse est plus fréquente à l'extrémité supérieure du fémur qu'au rachis [13, 14]. L'étude des marqueurs de remodelage osseux a montré une augmentation importante des marqueurs de résorption plus qu'un défaut d'ostéoformation.

Plusieurs facteurs sont incriminés dans la baisse de la densité osseuse. Parmi ces facteurs l'IMC est le facteur le plus communément rapporté dans différentes études, dont la notre, l'OP étant souvent associée à une baisse de l'IMC. La dénutrition est en fait fréquente dans la MC [3, 5, 15-17]. Elle est en rapport avec la diminution des apports alimentaires, la malabsorption intestinale et l'augmentation des pertes alimentaires. La densité osseuse est aussi affectée par le déficit en vitamine D, observé chez 30% des patients atteints de MC et atteignant 65% en cas de résection intestinale [18, 19]. Cette carence en vitamine D est associée à un manque d'apport en calcium, dû le plus souvent à une auto restriction en produits laitiers en cas de diarrhée [20]. A signaler dans ce cadre le rôle potentiel des déficits en d'autres micronutriments tels que la vitamine K, cofacteur de la carboxylation de l'ostéocalcine [21], le magnésium, responsable d'une résistance à la vitamine D, les protéines et d'autres oligo-éléments [22]. Les phénomènes inflammatoires sont également incriminés dans cette perte osseuse. Cette hypothèse est retenue devant la constatation d'une ostéopénie au moment du diagnostic. La corrélation entre l'activité de la maladie et la densité osseuse suppose l'implication des prostaglandines et de certaines cytokines pro-inflammatoires (IL-1, IL-6), dont le rôle sur le métabolisme osseux est indéniable. Ces cytokines sont présentes en fortes concentrations dans les tissus inflammés et dans le sérum de ces malades [23]. Le statut hormonal semble lui aussi intervenir vu la survenue fréquente de la MC chez l'enfant, ainsi le retard de croissance, l'hypogonadisme et l'éventuelle aménorrhée secondaire souvent associés, entravant tous le métabolisme osseux. La perte osseuse dépend aussi du terrain. Le sexe masculin est un facteur prédictif d'OP au cours de la maladie de Crohn [5, 9, 10], ceci n'a pas été vérifié dans notre travail. De même, l'âge peut intervenir, avec une perte osseuse plus importante chez les patients atteints de MICI à un âge jeune. La perte osseuse est aussi aggravée par la prise de corticoïdes [20]. Cette perte est plus importante lors des six premiers mois de traitement et concerne plus l'os cortical [12]. Elle dépend de la dose journalière et cumulée de corticoïdes et de la durée du traitement [24]. Ainsi, une posologie > 7.5 mg par jour d'équivalent-prednisone, une dose cumulative > 5g ou une durée cumulative > 12 mois, représentent des facteurs de

risque significatifs d'OP au cours de la MC [25]. Par ailleurs, et contrairement à d'autres maladies inflammatoires dont la polyarthrite rhumatoïde, l'alitement ne semble pas constituer un facteur de risque important d'ostéoporose dans la MC [26]. Les facteurs génétiques semblent également impliqués, en effet la détection d'un polymorphisme au niveau des gènes codant pour l'IL6 et l'IL-1RA permettrait d'identifier les malades à risque accrue d'ostéoporose [27].

La perte osseuse observée au cours des MICI s'associe à un risque accru de fractures. Une étude de cohorte portant sur 6207 cas de MICI a trouvé 25% de fractures ostéoporotiques et 7% de tassements vertébraux, survenant à un âge de 10 à 15 ans plus jeune par rapport à des sujets sains. Le risque fracturaire serait plus élevé de 40% au cours de la MC [2]. De même, Klaus et al rapportent la survenue d'un tassement vertébral ou plus avec une fréquence de 22%, à partir d'un échantillon comportant 293 MC. Trente cinq pour cent de ces tassements sont observés chez des sujets de moins de 30 ans [28].

Une prise en charge adéquate de ces malades est nécessaire. Il s'agit souvent de jeunes patients, chez qui la perte osseuse s'associe à une morbidité et à une mortalité plus importantes. Le traitement préventif est d'une grande importance, il repose sur des mesures générales, comportant un apport vitamino-calcique approprié, une activité physique régulière et le sevrage de toute intoxication alcool-tabagique pouvant aggraver la perte osseuse. Une mesure de la densité osseuse s'impose dès que le diagnostic de MC est fait chez les malades à risque et particulièrement si une corticothérapie est envisagée. Le traitement médicamenteux de l'OP repose sur les bisphosphonates. La forme orale pose un problème de bio disponibilité déjà médiocre du produit, aggravée par la malabsorption. Elle a toutefois montré son efficacité chez des malades en rémission [29]. La forme parentérale est recommandée chez ces patients. L'Ibandronate*, administré à la dose de 1mg par trimestre a entraîné un gain de densité osseuse chiffré à + 5.4 % à 1 an et une diminution des marqueurs de remodelage osseux avec une excellente tolérance [30-32].

CONCLUSION

La MC touche souvent des adultes jeunes avec une espérance de vie normale. La survenue d'une ostéoporose et de ses complications fracturaires entrave la qualité de vie chez ces patients. C'est dire l'importance d'une prise en charge multidisciplinaire tenant compte du risque de perte osseuse, notamment en cas prescription d'une corticothérapie qui doit être à dose minimale efficace, tout en essayant de réduire au maximum les autres facteurs pouvant retentir sur la densité osseuse, en particulier la dénutrition.

Tableau 4 : risque encouru de développer une baisse de la DMO par les patients ayant les facteurs de risque relevés

| | p | Odds ratio brut | Odds ratio ajusté | Intervalle de confiance |
|-------------------------------|-------|-----------------|-------------------|-------------------------|
| IMC < 18 (kg/m ²) | 0.03 | 3.4 | - | (0.8-13.5) |
| IMC < 25 (kg/m ²) | 0.006 | 14 | | 1.6-123.8) |
| Localisation colique | 0.03 | 5.6 | 4.6 | (1.3-26.4) |
| Corticothérapie | NS | 3.4 | 2.6 | (0.9-12.6) |

REFERENCES

- Ardizzone S, Bollani S, Bettica P, Bevilacqua M, Molteni P, Bianchi Porro G. Altered bone metabolism in inflammatory bowel disease: there is a difference between Crohn's disease and ulcerative colitis. *J Intern Med* 2000 ; 247: 63-70.
- Bernstein CN, Blanchard JF, Leslie W, Wajda A, Yu BN. The incidence of fracture among patients with inflammatory bowel disease. *Ann Intern Med* 2000 ; 133 : 795-9.
- Bqot AM, Barquet J, Krenning EP, De Muinck Keiser- Scharma SMPF. Bone mineral density and nutritional status in children with chronic inflammatory bowel disease. *Gut* 1998; 42 : 188-94.
- von Tirpitz C, Steder-Neukamen U, Glas K, Sander S, Ring C, Klaus J et al. Osteoporosis in inflammatory bowel disease – results of a survey among members of the German Crohn's and ulcerative Colitis Association (abstract). *Z Gastroenterol* 2003 ; 41 : 1145-50.
- Jahnsen J, Falch JA, Aadland E, Mowinckel P. Bone mineral density is reduced in patients with Crohn's disease but not in patients with ulcerative colitis: a population-based study. *Gut* 1997 ; 40 : 313-9.
- Papaioannou A, Ferko NC, Adachi JD. All patients with inflammatory bowel disease should have bone density assessment. *Inflamm Bowel Dis* 2001 ; 7 : 158-62.
- Pollak RD, Karmeli F, Eliakim R, Ackerman Z, Tabb K, Rachmilewitz D. Femoral neck osteopenia in patients with inflammatory bowel disease. *Am J Gastroenterol* 1998; 93 : 1483-90.
- Bernstein CN, Seeger LL, Sayre JW, Anton PA, Artinian L, Shanahan F. Decreased bone density in inflammatory bowel disease is related to corticosteroid use and not disease diagnosis. *J Bone Miner Res* 1995; 10 : 250-6.
- Robinson RJ, al-Azzwi F, Iqbal SJ, Kryswcki T, Almond L, Abrams K et al. Osteoporosis and determinants of bone density in patients with Crohn's disease. *Dig Dis Sci*. 1998; 43 : 2500-6.
- Semeao EJ, Jawad AF, Zemel BS, Neiswender KM, Piccoli DA, Stallings VA. Bone mineral density in children and young adults with Crohn's disease. *Inflamm Bowel Dis* 1999 ; 5 : 161-6.
- Schoon EJ, van Nunen AB, Wouters RS, Stockbrugger RW, Russel MG. Osteopenia and osteoporosis in Crohn's disease: prevalence in a dutch population-based cohort. *Scand J Gastroenterol* 2000; 35 (Suppl) : 43-7.
- Roux C, Abitbol V, Chaussade S, Kolta S, Guillemand S, Dougados M, et al. Bone loss in patients with inflammatory bowel disease: a prospective study. *Osteoporosis Int* 1995; 5: 156-60.
- Bjarnason I, Macpherson A, Mackintosh C, Buxton-Thomas M, Forgacs I, Monitz C. Reduced bone density in patients with inflammatory bowel disease. *Gut* 1997 ; 40 : 228-33.
- Roux C, Abitbol V, Chaussade S, Dougados M. Ostéoporose des entérocolopathies. *Rev Rhum [Ed Fr]* 2001; 68: 736-41.
- Dinca M, Fries W, Luisetto G, Peccolo F, Bottega F, Leone L et al. Evolution of osteopenia in inflammatory bowel disease. *Am J Gastroenterol* 1999; 94: 1292-7.
- Gokhale R, Favus MJ, Karrison T, Sutton MM, Rich B, Kirschner BS. Bone mineral density assessment in children with inflammatory bowel disease. *Gastroenterology* 1998; 114: 902-11.
- Jahnsen J, Falch JA, Mowinckel P, Aadland E. Body composition in patients with inflammatory bowel disease: a population based study. *Am J Gastroenterol* 2003; 98: 1556-62.
- Haderslev KV, Jeppesen PB, Sorensen HA, Mortensen PB, Staun M. Vitamin D status and measurements of markers of bone metabolism in patients with small intestinal resection. *Gut* 2003; 52: 653-8.
- Driscoll RH, Meredith SC, Sitrin M, Rosenberg IH. Vitamin D deficiency and bone disease in patients with Crohn's disease. *Gastroenterology* 1982; 83: 1252-8.
- Abitbol V, Roux C, Chaussade S, Guillemand S, Kolta S, Dougados M, et al. Metabolic bone assessment in patients with inflammatory bowel disease. *Gastroenterology* 1995; 108: 417-22.
- Szulc P, Meunier PJ. Is vitamine K deficiency a risk factor for osteoporosis in Crohn's disease? *Lancet* 2001 ; 357 : 1995-6.
- Fardellone P. Micronutriments et ostéoporose. *Rev Rhum [Ed Fr]* 2001; 68 : 752-5.
- Hyams JS, Wyzga N, Kreutzer DL, Justinich CJ, Gronowicz GA. Alterations in bone metabolism in children with inflammatory bowel disease: an in vitro study. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1997 ; 24: 289-95.
- Orcel P, Roux C. Ostéoporose cortisonique. *Rev Rhum [Ed Fr]* 2001 ; 68 : 678-84.
- Semeao EJ, Jawad AF, Stouffer NO, Zemel BS, Picaoli DA, Stallings VA. Risk factors for low bone mineral density in children and young adults with Crohn's disease. *J Pediatr* 1999 ; 135 : 593-600.
- Schulte CMS, Dignass AU, Goebell H, Röhner HD, Schulte KM. Genetic factors determine extent of bone loss in inflammatory bowel disease. *Gastroenterology* 2000; 119 : 909-20
- Bernstein CN, Leslie WD, Taback SP. Bone density in a population-based cohort of premenopausal adult women with early onset inflammatory bowel disease. *Am J Gastroenterol* 2003 ; 98: 1094-100.
- Klaus J, Armbricht G, Steinkamp M, Bruckel J, Rieber A, Adler G et al. High prevalence of osteoporotic vertebral fractures in patients with Crohn's disease. *Gut* 2002 ; 51 : 654-8.
- Haderslev KV, Tjellesen L, Sorensen HA, Staun M. Alendronate increases lumbar spine bone mineral density in patients with Crohn's disease. *Gastroenterology* 2000; 119 : 639-46.
- Valentine Jf, Sninsky CA. Prevention and treatment of osteoporosis in patients with inflammatory bowel disease. *Am J Gastroenterol* 1999; 94: 878-83.
- Compston J. Osteoporosis in inflammatory bowel disease. *Gut* 2003; 52: 63-4.
- von Tirpitz C, Klaus J, Steinkamp M, Hofbauer LC, Kratzer W, Mason R et al. Therapy of osteoporosis in patients with Crohn's disease: a randomised study comparing sodium fluoride and ibandronate. *Alimentary pharmacology and therapeutics* 2003; 17 : 807.

ABORD THERAPEUTIQUE DE LA DYSCHESIE FEMININE EN SOINS PRIMAIRES : PLACE DE LA REEDUCATION NON INSTRUMENTALE

Med Lassaad Latrech*, Zeineb Dabbabi*, Med Elyes Latrech**, Héla Essafer***, Khadija Najahi***.

*Centre Santé Radès **Centre Santé Sidi Mosbah ***Centre intermédiaire la Marsa

M.L. Latrech, Z. Dabbabi, M. E. Latrech, H. Essafer, K. Najahi.

ABORD THERAPEUTIQUE DE LA DYSCHESIE FEMININE EN
SOINS PRIMAIRES : PLACE DE LA REEDUCATION NON
INSTRUMENTALE

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; VOL 85 (N 11) : 925 - 929

RÉSUMÉ

Prérequis : La Dyschésie, pathologie fréquente est souvent auto diagnostiquée et auto m diqu e par les patients et traitée de façon indiscriminée par les médecins.

But : Dans le cadre de la prise en charge thérapeutique de la Dyschésie en médecine de première ligne, le recours à la r education non-instrumentale appliquée en urologie peut-il constituer une alternative?

Méthodes : Etude prospective sur 17 femmes dysch siques âgées de 20 à 50 ans traitées par r education non-instrumentale dans le cadre d'une consultation de première ligne. Elles ont bénéficié d'une anamnèse détaillée ainsi que d'un examen physique et d'examen complémentaires ciblés. Un protocole thérapeutique (r education non-instrumentale) leur a été appliqué.

Résultats : La guérison a été obtenue chez 24% et une amélioration chez 35% des cas. Les résultats positifs ont été réalisés lorsque le trouble n'était ni ancien (> 3 ans) ni sévère (score < 4).

Conclusion : La r education non-instrumentale en matière de dyschésie doit constituer une étape préalable à la r education instrumentale (Bio feedback) plus invasive et plus co teuse.

MOTS - CLÉS

Dyschésie, Traitement, R education.

M.L. Latrech, Z. Dabbabi, M. E. Latrech, H. Essafer, K. Najahi.

MANAGEMENT OF FEMALE DYSCHESIA IN PRIMARY CARE
CONSULTATION : NON INSTRUMENTAL BIO FEEDBACK

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; Vol 85 (n 11) : : 925 - 929

SUMMARY

Background : Dyschesia, a frequent pathology, is often self diagnosed and self managed by patients and treated indiscriminately by physicians.

Aim : Within the framework of therapeutic care of Dyschesia during primary care consultation could the non-instrumental Bio-feedback applied in urology stand for an alternative?

Methods : Prospective study on 17 dyschesic women aged between 20 and 50 who have been treated by non-instrumental Bio feedback during primary care consultations. They have been subject to a detailed anamnesa, a physical test and targeted complementary check-ups.

A therapeutic protocol (non-instrumental Bio feedback) has also been applied to them.

Results : 24% of the studied cases have been recovered and an improvement has been observed at 35% of them. Positive results have been achieved when the disorder was neither ancient (> 3 years) nor severe (Score < 4).

Conclusion : The non-instrumental Bio feedback for Dyschesia cases should stand for a prior phase to instrumental Bio feedback more invasive and by far more expensive.

KEY - WORDS

Dyschesia, Man agement, Bio-feedback.

معالجة عسر التبرز لدى المرأة في الطب الاساسي : مكانة التكييف اللا ادوي

الباحثون : م. لسعد الأطرش، ز. الدبابي، م. ا. الأطرش، ه. السفار، خ. نجاحي.

المهدف : في نطاق معالجة عسر التبرز في العيادات الطبية بالخطوط الامامية نتساءل هل أن الالتجاء للتكييف اللا ادوي المتداول في معالجة المجاري البولية يمثل اختيارا يمكن اعتماده ؟ وقع علاجهن سنة 50 و 20 امرأة معتلة بعسر في التبرز تتراوح أعمارهن بين 17 الطريقة : شملت دراستنا بطريقة التكييف اللا ادوي في نطاق عيادة الطب في الخطوط الامامية و قد خضعت المريضات لاستجواب مركز و لفحوصات سريرييه و تكميلية موجهة ثم وقع تدريبيهن على النمط العلاجي التكييف اللا ادوي و خضوعهن للعلاج مدة شهرين كاملين.

النتائج : نتج عن ذلك شفاء تام في 24 بالمائة و تحسن ملموس في 35 بالمائة من الحالات. النتائج الايجابية تحققت عندما يكون الاضطراب حديث العهد (اقل من ثلاث سنوات) أو ذا خطورة نسبية (يساوي أو اقل من أربعة على المقياس) الخاتمة : يمثل التكييف اللا ادوي في معالجة عسر التبرز لدى المرأة طريقة علاجية مقبولة و ذات أولوية لكونها غير اجتياحية و غير مكلفة.

الكلمات الأساسية : عسر التبرز المعالجة التكييف.

La constipation est un motif de consultation fréquent en soins primaires.

Le caractère intime de la constipation explique en partie qu'elle soit autodiagnostiquée et automédiquée par une majorité de patients.

La plainte peut être explicite ou masquée, raison pour laquelle elle doit être systématiquement recherchée devant toute pathologie digestive.

Les statistiques récentes apparues dans la littérature spécialisée rapportent une prévalence comprise entre 2 et 34 % chez des adultes dans différentes populations étudiées, la part de la dyschésie est comprise entre 17 et 25 % des constipations d'où sa fréquence et son importance.

La constipation est le plus souvent fonctionnelle; lorsqu'elle résiste aux règles diététiques et au traitement symptomatique et qu'elle s'associe à une exonération anormale avec sensation de vidange incomplète ainsi qu'à un recours éventuel à l'assistance, il faut évoquer une dyschésie. la prise en charge thérapeutique de la dyschésie en médecine de premier recours se résume à l'amélioration des mesures de l'hygiène de vie (alimentation, hydratation, mobilité) et au traitement médicamenteux (laxatifs lubrifiants osmotiques irritants ou microlavement)

Seul le spécialiste est autorisé à utiliser les méthodes de rééducation instrumentale (biofeedback) à la suite d'explorations minutieuses (manométrie anorectale, rectographie dynamique, endosonographie).

Le but du travail est d'évaluer la rééducation non instrumentale appliquée en urologie pourrait trouver sa place dans l'arsenal thérapeutique de la dyschésie en soins primaires, et c'est l'objet de la présente étude.

MALADES ET METHODES

De janvier 2002 à décembre 2004, une étude prospective a été effectuée dans le cadre d'une consultation de médecine générale chez des femmes dyschésiques dont la plainte principale a été une exonération difficile et lente avec efforts de poussées atteignant au moins 25% des défécations et cela depuis au moins 3 mois (critères de Whitehead).

Le recrutement des cas a eu lieu entre janvier 2002 et décembre 2003 le suivi a duré 12 mois, les malades étaient contactés et revus à 3, 6 et 12 mois.

L'étude a intéressé successivement 23 femmes symptomatiques âgées de 20 à 50 ans selon le protocole suivant; ont été éligibles dans cette étude:

- les cas n'ayant pas de pathologie organique colique ou pelvienne
- les cas dont la symptomatologie n'a pas cédé ou a récidivé à l'arrêt du traitement par laxatifs ou microlavement
- les cas consentants ayant respecté les consignes et ayant été suivis durant 12 mois pour évaluation

Au total 17 cas ont répondu à ces critères d'inclusion.

A- Examen médical

Toutes les patientes ont bénéficié d'une façon systématique et stéréotypée :

-d'une anamnèse :

* à la recherche d'antécédents médico chirurgicaux notamment abdomino-pelviens (urinaires et gynéco obstétricaux)

* à la recherche de symptômes d'alarme: changement récent de transit, amaigrissement récent, douleur abdominale, fièvre, rectorragies, anamnèse familiale de cancer colique. * estimation de l'ancienneté de la dyschésie : inf à 1 an, entre 1 et 3 ans, sup à 3 ans *évaluation de la sévérité de la dyschésie à l'aide d'un score

| | | |
|-------------|--------------------------|---|
| Exonération | Habituelle | 0 |
| | Difficile | 1 |
| | Impossible | 2 |
| Achèvement | Exonération complète | 0 |
| | E.incomplète transitoire | 1 |
| | E.incomplète permanente | 2 |
| Assistance | Sans | 0 |
| | laxatifs et/ou lavement | 1 |
| | Digitale et/ou périméale | 2 |

Un score supérieur ou égal à 3 signe le diagnostic positif de la dyschésie

Un score compris entre 3 et 6 dans un ordre croissant indique la sévérité de la dyschésie

- d'un examen physique

*paroi abdominale: hernie, défaut de la musculature, obésité

*plancher pelvien: troubles de la sensibilité, descente périméale anormale (effort de poussée en décubitus latéral)

*proctologique : tonicité sphinctérienne, fissure anale,hémorroïdes (procidence,marisque) fécalome

- d'examen complémentaires

*A.S.P à la recherche d'une stase stercorale, dilatation des anses intestinales

*écho abdomino-pelvienne : éliminer une compression locorégionale (kyste, masse)

B- Modalités thérapeutiques

Une rééducation par une série d'exercices était entreprise après avoir expliqué à la patiente le mécanisme de la dyschésie, afin de lui faire reconnaître une fonction physiologique dont elle ignore ou ne perçoit pas de façon nette l'existence, et de lui apprendre à contrôler le réflexe défécatoire de façon volontaire. Les exercices consistaient en 50 séquences de 20 secondes chacune (serrer:10 sec / se reposer :10 sec), le sphincter anal externe dans 2 positions différentes: 25 en position assise et 25 en position accroupie.

Les exercices étant répétés quotidiennement à domicile au même horaire au choix (au réveil et au coucher) et ce durant 2 mois.

Afin de garantir une bonne observance la patiente est conseillée de tenir un rapport quotidien rempli le soir, concernant l'exécution de ses exercices et l'évaluation systématisée de son transit.

Un défécogramme hebdomadaire est réalisé durant la semaine précédant les visites de contrôle de 3,6 et 12 mois

Déféco gramme hebdomadaire

| date | Exonération | | Achèvement | | | | Assistance | | |
|-------|-------------|---|------------|---|----|----|------------|----|----|
| | H | D | I | C | It | Ip | S | LL | DP |
| 1 | | | | | | | | | |
| 2 | | | | | | | | | |
| 3 | | | | | | | | | |
| 4 | | | | | | | | | |
| 5 | | | | | | | | | |
| 6 | | | | | | | | | |
| 7 | | | | | | | | | |
| TOTAL | | | | | | | | | |

H : habituelle D : difficile I : impossible C : complet It : incomplet temporaire Ip : incomplet permanent S : sans LL : laxatif lavement DP : digitale périnéale

C- Evaluation des résultats

| | | |
|----------|-----------------------------|---|
| Guéri | Disparition de la dyschésie | Arrêt de laxatifs et lavement |
| Amélioré | Disparition de la dyschésie | Réduction de la prise de laxatifs |
| Inchangé | Persistance de la dyschésie | Prise des laxatifs ou lavement et/ou assistance |

RÉSULTATS

| | | |
|---|---|-------|
| L'âge moyen était de 42 ans (21-48 +/- 11,7) | Des laxatifs étaient administrés | 13/17 |
| La dyschésie évoluait depuis 7 ans (1-12 +/- 4,6) son aggravation motivait la consultation. Toutes les patientes avaient une dyschésie accompagnée soit d'une : | Evacuation régulière d'un fécalome | 1/17 |
| Exonération difficile 11/17 | des antécédents chirurgicaux pelvipérinéaux | 7/17 |
| Exonération douloureuse 6/17 | Hystérectomie | 1/17 |
| Sensation d'évacuation incomplète 12/17 | Episiotomie | 2/17 |
| Recours aux manœuvres d'assistance 9/17 | Césarienne | 4/17 |
| | l'examen retrouve : | |
| | Périnée descendant | 1/17 |
| | Fissure anale | 2/17 |
| | Hémorroïdes | 6/17 |

Tableau 1 : Orientation diagnostique (exclusivement clinique)

| | n | Exonération Difficile et/ou douloureuse | Sensation d'évacuation incomplète | Assistance manoeuvre | Sensation de besoin |
|-----------------------|----|---|-----------------------------------|----------------------|---------------------|
| Périnée descendant | 1 | + | + | + | + |
| dysynergie anorectale | 1 | + | + | +/- | + |
| méga rectum | 2 | + | + | +/- | - |
| Non précisé | 13 | + | + | +/- | +/- |

Tableau 2 : Evaluation chronologique de l'amélioration de la dyschésie

| | 3 mois (n= 23) | | 6 mois (n= 19) | | 12 mois (n= 17) | |
|----------|----------------|----|----------------|----|-----------------|----|
| | n | % | n | % | n | % |
| Guéri | 6 | 26 | 4 | 21 | 4 | 24 |
| Amélioré | 8 | 35 | 7 | 37 | 6 | 35 |
| inchangé | 9 | 39 | 8 | 42 | 7 | 41 |

Tableau 3 : Evaluation de l'amélioration de la dyschésie à 12 mois en fonction de l'ancienneté du trouble

| | < 1 an | | > 1 an < 3 ans | | > 3 ans | |
|----------|--------|----|----------------|----|---------|----|
| | n | % | n | % | n | % |
| Guéri | 3 | 17 | 1 | 7 | 0 | 0 |
| Amélioré | 3 | 17 | 2 | 12 | 1 | 7 |
| Inchangé | 1 | 7 | 1 | 7 | 5 | 30 |

Tableau 4 : Evaluation de la dyschésie à 12 mois en fonction de la sévérité du trouble

| Score | 3 | | 4 | | 5 | | 6 | |
|----------|---|----|---|----|---|----|---|---|
| | n | % | n | % | n | % | n | % |
| Guéri | 3 | 17 | 1 | 7 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Amélioré | 2 | 12 | 3 | 17 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Inchangé | 1 | 7 | 3 | 17 | 4 | 24 | 0 | 0 |

L'approche clinique associée à l'imagerie conventionnelle a permis de préciser quatre diagnostics :

- 2 mégarectums ,
- un périnée descendant,
- une dyssynergie anorectale.

A 12 mois, 24% des patients étaient guéris tandis que 41% n'étaient pas améliorés ; Moins le trouble était ancien plus il s'améliorait, et plus il était sévère moins il guérissait.

Pour la majorité de nos patientes, l'amélioration de la dyschésie était plus nette au début du traitement avec une progression ultérieure plus graduelle notamment pour le cas de dyssynergie anorectale alors que les troubles constatés chez les cas de mégarectum et périnée descendant sont restés inchangés

DISCUSSION

Cette étude constitue à notre connaissance le premier essai de thérapie comportementale de la dyschésie en première ligne.

Ses résultats paraissent encourageants dans la mesure où elle vise à rompre le cercle vicieux de l'automédication dans cette pathologie pourvoyeuse d'inconfort et de complication. Les progrès réalisés dans l'évaluation clinique de la constipation chronique ont facilité sa prise en charge initiale diagnostique et thérapeutique par le médecin généraliste.

le score validé (constipation scoring system) permet désormais de discerner les différents sous-types de constipation; d'ailleurs une méta analyse récente estime que la dyschésie représente 25% des constipations chroniques et sa prise en charge thérapeutique s'appuie sur des règles de mieux en mieux codifiées.

Cette étude est différente de ses précédentes aussi par le fait qu'elle ait appliqué une technique de rééducation non instrumentale alors que la technique habituelle en médecine hospitalière utilise un matériel (électromyographe ou manométrie avec ballon avec ou sans support auditif ou visuel)

La rééducation instrumentale (Biofeedback) est une méthode thérapeutique utilisée par les gastroentérologues depuis 1974 dans le traitement de l'incontinence anale, et ce n'est qu'en 1988 que le premier essai a été réalisé en matière de constipation chronique; les succès thérapeutiques ont été plus modestes en matière de constipation par rapport à l'incontinence mais plus encourageants dans le cas de constipation terminale (dyschésie) par rapport à la constipation de transit.

En milieu spécialisé le peu d'études contrôlées et le faible nombre de cas traités laissent planer des zones d'ombres quant à la signification des résultats; peu est connu sur le devenir des résultats au-delà d'un an.

Les performances et les limites des explorations fonctionnelles en matière de dyschésie (manque de spécificité et de reproductibilité) ne semblent pas privilégier de loin le médecin spécialiste du généraliste quant à sa prise en charge initiale (14,15).

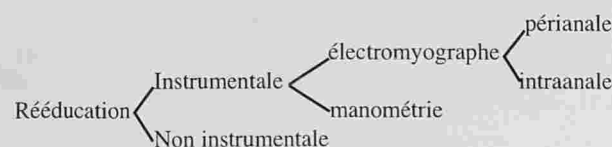
Notre méthode non instrumentale aussi simpliste qu'elle paraît être a permis d'obtenir des résultats positifs atteignant les 24% cependant une interrogation s'impose : pourrait-on améliorer substantiellement ces résultats si on complétait cette méthode par des exercices hebdomadaires visant la paroi abdominale et le périnée assistés par un physiothérapeute ?

CONCLUSION

La rééducation non instrumentale en matière de dyschésie doit s'adresser à des patientes dont le trouble n'est ni ancien (moins de 3 ans) ni sévère (score < ou = 4)

Dans le cas contraire, la rééducation instrumentale avec support auditif ou visuel devrait être préférée.

La rééducation (biofeedback) ne doit pas constituer une alternative dans la prise en charge thérapeutique de la dyschésie mais plutôt une étape à part entière du fait de son innocuité Et de son faible coût, aussi bien en soins primaires qu'en soins hospitaliers



Etudes hospitalières non contrôlées

| Auteur | Année | Référence | n | Age | Sexe F/M | contrôle | efficacité |
|------------------|-------|-----------|----|-----|----------|----------|------------|
| Bleijenberg | 1988 | 1 | 10 | 32 | ? | non | 70 |
| Weber | 1988 | 2 | 22 | ? | 22/0 | non | 18 |
| Lestar | 1991 | 3 | 16 | 42 | 10/6 | non | 68 |
| kawimbe | 1991 | 4 | 15 | 45 | 12/3 | non | 86 |
| Dahl | 1991 | 5 | 9 | 41 | 15/0 | non | 77 |
| Wexner | 1992 | 6 | 18 | 67 | 13 /5 | non | 88 |
| Fleshman | 1992 | 7 | 9 | 49 | 8/1 | non | 100 |
| Turnbull | 1992 | 8 | 7 | 35 | 7/0 | non | 85 |
| Keck | 1994 | 9 | 12 | 62 | 10/2 | non | 58 |
| Papachrysostomou | 1994 | 10 | 22 | 42 | 17/5 | non | 86 |

Etudes hospitalières contrôlées

| Auteur | Année | référence | n | age | Sexe F/M | contrôle | efficacité |
|--------------|-------|-----------|----|-----|----------|----------|------------|
| Bleijenberg | 1994 | 11 | 20 | 37 | 15/5 | oui | 90/60 |
| Koutsoumanis | 1995 | 12 | 60 | 40 | 53/7 | oui | 69/64 |
| Heyman | 1999 | 13 | 26 | 61 | 26/0 | oui | 50/50 |

REFERENCES

- Bleijenberg G, Kuijpers H C : Treatment of the spastic pelvic floor syndrome with biofeedback. *Dis Colon Rectum* 1987; 30: 108-111.
- Weber J, Ducrotte P, Touchais J Y, Roussignol C, Denis P: Biofeedback training for constipation in adults and children. *Dis Colon Rectum* 1987; 30: 844-846.
- Lestar B, Penninckx F, Kerremans R: Biofeedback defaecation training for anismus. *Int J. Colorect Dis* 1991; 6: 202-207.
- Kawimbe B M, Papachrysostomou M, Clare N, Smith AN: Outlet obstruction constipation (anismus) managed by biofeedback .*GUT* 1991; 32: 1175-1179.
- Dahl J, Lindquist B L, Tysk C, Leissner P, Philipson L, Jarnert G: Behavioral medicine treatment in chronic constipation with paradoxical anal sphincter contraction. *Dis Colon Rectum* 1991; 34: 769-776.
- Wexner S D, Cheape J D, Jorge J MN, Heyman S R et al : Prospective assessment of biofeedback for the treatment of paradoxical puborectalis contraction. *Dis Colon Rectum* 1992; 35: 145-150.
- Fleshman J W, Dreznik Z, Meyer K, Frey RD, Camey R, Kodner J: Out patient protocol for biofeedback therapy of pelvic floor out/et obstruction. *Dis Colon Rectum* 1992; 35: 1-7.
- Turnbull G K, Ritvo PG: Anal sphincter biofeedback relaxation treatment for women with intractable constipation symptoms. *Dis Colon Rectum* 1992; 35: 530-536.
- Keck JO, Staniunas R J, Coller J A, Barrett R C, Oster ME, Schoetz D J et al. Biofeedback training is useful in faecal incontinence but disappointing in constipation. *Dis Colon Rectum* 1995; 37: 1271-1276.
- Papachrysostomou M, Smith A N: Effects of biofeedback on obstructed defecation →Reconditioning of the defecation Reflex, *G U T* 1994; 35: 252-256.
- Bleijenberg G, Kuijpers H C : Biofeedback treatment of constipation: a comparison of two methods : *am. J. gastroenterology* 1994; 89: 1021-6.
- Koutsoumanis D, Lennard-jones JE, Roy A J, Kamm M A: Controlled randomised trial of visual biofeedback versus muscle training without a visual display for intractable constipation *G U T* 1995; 37: 95-99.
- Heyman S, Wexner S D, Wikers D, Noguerras J J, Weriss E G, Pikarsky A J: Prospective randomised trial comparing for biofeedback technics for patients with constipation: *Dis Colon Rectum* 1999; 42: 1388-93.
- Sarles J C et Sielezneff : constipation et fécalomes. *Encyclopédie Médico-Chirurgicale (Elsevier Paris) Gastroentérologie* 9-071-A-10 1996.
- Spiroudhis L, Juguet F, Gosselin M : Explorations Fonctionnelles et rééducation en proctologie: *Encyclopédie Médico-Chirurgicale (Elsevier Paris) Gastroentérologie* 9-014-30 1998 10

L'INFECTION A HELICOBACTER PYLORI CHEZ L'ENFANT REVELEE PAR UNE HEMORRAGIE DIGESTIVE : ASPECTS ENDOSCOPIQUES ET HISTOLOGIQUES.

Sonia Mazigh Mrad*, Samir Boukthir*, Lamia Gharsallah*, olfa Bouyahia*, Fdhila Faten*, Ilhem Fetni*, Sihem Barsaoui***, Bechir Zouari**, Azza Samoud*.

*Service de médecine infantile C Hôpital d'enfants de Tunis- **Service de médecine communautaire Faculté de médecine de Tunis - ***Service de médecine infantile B Hôpital d'enfants de Tunis.

S. M. Mrad, S. Boukthir, L. Gharsallah, O. Bouyahia, F. Faten, I. Fetni, S. Barsaoui, B.Zouari, A. Samoud.

L'INFECTION A HELICOBACTER PYLORI CHEZ L'ENFANT REVELEE PAR UNE HEMORRAGIE DIGESTIVE. ASPECTS ENDOSCOPIQUES ET HISTOLOGIQUES.LA TUNISIE

MEDICALE - 2007 ; VOL 85 (N°11) : 930 - 934

S. M. Mrad, S. Boukthir, L. Gharsallah, O. Bouyahia, F. Faten, I. Fetni, S. Barsaoui, B.Zouari, A. Samoud.

HELICOBACTER PYLORI INFECTION IN CHILDHOOD REVEALED BY HEMATEMESIS : ENDOSCOPIC AND PATHOLOGIC PATTERNS

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; Vol 85 (n°11) : 930 - 934

R É S U M É

Prérequis : La fréquence de l'infection Hp, chez l'enfant présentant une hémorragie digestive a été peu étudiée.

Lé but du travail est de préciser cette fréquence et d'étudier les aspects endoscopiques et histologiques de l'infection à Hp sur une série de malades présentant une hémorragie digestive haute.

Méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective qui a concerné 180 malades ayant bénéficié d'endoscopie digestive pour hémorragie digestive haute. Nous avons constitué deux groupes. Le groupe 1 (n=95) comprenait des malades ayant eu une biopsie gastrique et le groupe 2 (n=95) des malades n'ayant pas eu de biopsie gastrique. Pour chaque groupe nous avons étudié les antécédents digestifs personnels ou familiaux, le service d'origine du malade, l'abondance, l'extériorisation, la prise de médicaments gastroagressifs, le caractère complet ou non de l'examen endoscopique, l'aspect endoscopique pathologique ou normal, sévère ou non.

Résultats : L'infection à Hp était présente chez 48 % des malades. L'âge moyen des enfants infectés par Hp était de $99,8 \pm 42,1$ versus $95,7 \pm 44$ ($p=0,13$). La comparaison du groupe biopsié en fonction du statut en Hp, de l'âge, du sexe, des antécédents digestifs, de la prise de médicaments gastroagressifs ne trouve pas de différence significative. Dans le groupe des malades infectés 12/40 (30%) avaient des lésions sévères contre 9/44(26%) dans le groupe non infectés ($p=0,318$). Tous les malades infectés par Hp avaient une gastrite chronique versus 24,5 % (13/44) dans le groupe non infecté ($p<10^{-6}$).

Conclusion : La fréquence de l'infection à *helicobacter pylori* est élevée dans ce groupe de malade ayant présenté une hémorragie digestive haute. Elle est probablement sous estimée, cette recherche n'ayant pas été faite chez tous les malades. Nous pensons que cette recherche devrait être systématique en cas d'hémorragie digestive.

S U M M A R Y

Background : *Helicobacter pylori* infection frequency in hematemesis was scarcely studied.

Aim : to assess the frequency of this infection in children with upper gastrointestinal bleeding and to study the endoscopic and histological features.

Methods : It is a retrospective study including 180 children who underwent an endoscopy for upper gastrointestinal bleeding. Our population was divided in two groups. The group 1 (n=95) has performed gastric biopsy. The group 2 (n=95) has not performed gastric biopsy. For each group, we studied the personal and familial history of gastroenterologic disease, the hospital where they come from, the importance of bleeding, the gastro-agressif drugs intake, the endoscopic and histological features.

Results : The *helicobacter pylori* infection was present in 48% of the children. The mean age of these children was 99.8 ± 42.1 months versus 95.7 ± 44 months ($p=0.13$). The comparison of the two groups according to Hp infection, and the others parameters don't found any differences. All the infected children have chronic gastritis 40/40 versus 13/44 in the non infected children ($p>10^{-6}$).

Conclusion : The frequency of Hp infection was high in this group of patients with upper gastrointestinal bleeding. It was probably underestimated because the investigation was not complete. We emphasize that Hp infection has to be investigated and systematically eradicated whenever there were severe symptoms like hematemesis indicating therefore organic disease.

M O T S - C L É S

Hémorragie digestive haute, endoscopie oesogastroduodénale, biopsie gastrique, infection à *helicobacter pylori*..

K E Y - W O R D S

Upper gastrointestinal bleeding, oesogastroduodenal endoscopy, gastric biopsy, *helicobacter pylori* infection.

الخمج بواسطة الهليكوبكتار بيلوري عند الطفل يكسفه نزييف معدي . المظاهر المنظارية والنسجية.

الباحثون : س. مازنغ مراد، س. بوكثير، ل. فرس الله، أ. بويحي، ف. فضيلة، إ. فطني، س. برصاوي، ب. الزواري، ع. صمود.

الهدف من هذا البحث هو دراسة تواتر الخمج بواسطة (Hp) عند الطفل و دراسة مظاهره المنظارية و النسجية و ذلك بالاعتماد على 180 مريضا أصيبوا بنزييف معدي حاد.

نستنتج أن تواتر الخمج بواسطة (Hp) مرتفع عند المرضى الذين أصيبوا بنزييف معدي لذا يبدو أنه يستوجب البحث عن هذا الخمج كلما كان نزييف معدي. ندعو إلى إجراء دراسة تستعمل طرقا غير معقدة لتحديد نسبة الانتشار الحقيقية لهذا الخمج أثناء النزييف المعدي الكلمات الأساسية : نزييف معدي ؟ تنظير ؟ خمج بواسطة الهليكوبكتار بيلوري.

L'infection à *Helicobacter pylori* (IHp) est souvent révélée par des douleurs abdominales récurrentes [1] ou bien elle peut être asymptomatique [2]. La prévalence de l'IHp dans ces deux situations est respectivement de 54% [1] et de 30,4 % [2]. Peu d'étude se sont intéressées à la fréquence de l'IHp chez l'enfant ayant présenté une hémorragie digestive haute. Le but de ce travail est d'étudier la fréquence de l'IHp chez l'enfant présentant une hémorragie digestive et d'en étudier les aspects endoscopiques et histologiques.

MATÉRIEL ET MÉTHODES

Nous avons mené une étude rétrospective qui a concerné 95 enfants ayant bénéficié d'une fibroscopie oeso-gastro-duodénale pour hémorragie digestive haute dans notre unité d'endoscopie digestive durant la période allant d'Octobre 1998 à Octobre 2003. Ces malades ont bénéficié d'une biopsie gastrique pour étude histologique et recherche d'une IHp. Durant cette période, 2204 enfants ont eu une fibroscopie dont 375 pour hémorragie digestive haute. Les nouveaux nés, au nombre de 95, ont été exclus. Les 95 malades étudiés ont été comparés à 95 malades choisis au hasard parmi les 280 patients ayant bénéficié d'une oesogastroduodénoscopie sans biopsie gastrique grâce à une table de nombres au hasard. Pour chaque groupe, nous avons précisé la structure d'origine du malade, les antécédents digestifs personnels ou familiaux (reflux gastrooesophagien, ulcère, douleurs abdominales chroniques, hématemèse récidivante, gastrite à Hp traitée), l'abondance de l'hémorragie digestive (faible à abondante), l'extériorisation sous forme d'hématémèse, de melæna ou des deux, la notion de prise de médicaments gastro-agressifs (MGA), le caractère complet ou non de l'examen endoscopique. L'examen est dit complet lorsque le pylore a été franchi, l'enfant n'étant pas agité. Le résultat de la fibroscopie digestive a été classé en pathologique ou normal. Cette comparaison a été réalisée pour décrire la population biopsiée ; la biopsie n'ayant pas été systématique devant une hémorragie digestive haute dans notre série. Parmi les 95 malades qui avaient bénéficié d'une biopsie gastrique 11 ont été éliminés, le résultat de leur biopsie gastrique étant ininterprétable. Les 84 enfants finalement retenus se répartissaient en 43 garçons et 41 filles, leur âge moyen était de $90,9 \pm 43,6$ mois (4-156 mois). Ces 84 malades ont été répartis en fonction de l'existence d'une IHp attestée par la présence de Hp à l'histologie. Dans chaque groupe, nous avons étudié les paramètres épidémiologiques (âge,

sexe), cliniques (antécédents digestifs personnels et familiaux, prise de MGA), endoscopiques (aspect de la muqueuse ; nodulaire, normale, atrophique, congestive, pétéchiiale, érosive, ulcérée, nécrotique, en classant les lésions selon leur sévérité) et histologiques. Une hémostase complète réalisée chez tous les malades a permis d'exclure toute anomalie de l'hémostase. Un examen ORL a été réalisé pour éliminer une cause ORL. Nous avons considéré qu'il y avait des lésions endoscopiques sévères lorsqu'il y avait les signes endoscopiques suivants : Muqueuse pétéchiiale, hémorragique, érosive, ulcérée, nécrotique quelque soit le siège anatomique de la lésion. Nous avons utilisé la classification de Savary Miller [3] pour classer les oesophagites peptiques. Les lésions ont été considérées modérées en l'absence des signes sus cités. La classification de Sydney a été utilisée pour l'étude histologique [4]. Trois paramètres ont été pris en compte : l'activité, la chronicité, et l'atrophie ; la densité en Hp n'a pas été précisée.

La comparaison des pourcentages s'est faite par le chi 2, et par le test exact de Fischer pour les échantillons inférieurs à 5. Nous avons utilisé le test t de Student pour la comparaison des moyennes. Les données ont été versées sur Excel puis analysées par le logiciel SPSS. Le seuil de signification étant inférieur à 0,05.

RÉSULTATS

Comme le montre le tableau 1, les enfants qui avaient bénéficié de biopsies gastriques étaient âgés en moyenne de $89,74 \pm 44,31$ mois versus $50,15 \pm 47,96$ mois dans le groupe non biopsié ($p < 0,001$). Par ailleurs 48 parmi les 94 des malades biopsiés (51%) avaient des antécédents digestifs versus 29/88 (33%) dans le groupe non biopsié ($p = 0,02$). De plus, 26/95 (27%) des enfants ayant bénéficié de biopsies gastriques avaient pris des MGA versus 38/93 (41%) dans le groupe témoin ($p = 0,05$). L'examen était complet chez tous les malades ayant bénéficié de biopsies versus 91/95 (95,8%) dans le groupe témoin. Notre série se caractérise par un suivi insuffisant des malades puisque 46 des 180 malades seulement ont été contrôlés. Les aspects endoscopiques retrouvés sont résumés dans le tableau 3 et 4.

Comme le montre le tableau 5, 24/95 (25%) du groupe 1 avaient un fundus pathologique contre 13/95 (13,7%) dans le groupe 2 ($p = 0,046$), 72/95 (75,8%) des enfants du groupe 1 avaient un antre pathologique versus 31/92 (33,7%) dans le groupe 2 ($p < 10^{-6}$). L'antre était nodulaire chez 23 enfants du groupe 1,

la biopsie était systématique chez tous ces patients.

Parmi les malades qui avaient été biopsiés (n=84), 40 malades (48%) avaient une IHp. L'âge moyen des enfants infectés par Hp était de $99,8 \pm 42,1$ mois versus $95,7 \pm 44$ mois ($p=0,13$). La comparaison des deux groupes en fonction du statut en Hp, de l'âge, du sexe, des antécédents digestifs, de la prise de MGA ne trouve pas de différence significative (tableau5). Dans le groupe des patients infectés par Hp, 12/40 (30%) avaient des lésions sévères contre 9/44(26%) dans le groupe non infectés ($p=0,318$). Tous les malades infectés par Hp avaient une gastrite chronique versus 24,5 % (13/44) dans le groupe non infectés ($p < 10^{-6}$).

DISCUSSION

La fréquence de l'IHp est élevée dans ce groupe de malades ayant présenté une hémorragie digestive haute. Elle était de 48 %. Elle se situe entre la prévalence de l'IHp dans les douleurs abdominales (54 %) dans une série tunisienne[1] et celle de

l'enfant asymptomatique tunisien (30,4 %) [2]. Si La relation causale entre l'hémorragie digestive et l'IHp est parfaitement démontrée pour les très rares enfants porteurs d'ulcère gastrique ou duodénal, il n'en est pas de même pour la gastrite [5] où les liens entre les symptômes et en particulier les douleurs abdominales n'ont pas été prouvés. Qu'en est-il, de l'hémorragie digestive et l'IHp ? Nous n'avons trouvé aucune différence significative entre les malades infectés et non infectés concernant l'âge, le sexe, les antécédents digestifs et la prise de médicaments gastroagressifs. Ces deux groupes sont donc comparables. Le pourcentage de gastrites chroniques est néanmoins significativement plus élevé chez le groupe infecté. L'IHp est responsable d'une hypergastrinémie qui peut s'associer aussi bien à une hypersécrétion acide gastrique qu'à une hyposécrétion qui associée à d'autres facteurs liés à l'hôte et à l'environnement entraînerait une fragilisation de la muqueuse gastrique [6].

Tableau 1 : Répartition des malades présentant une hémorragie digestive haute en fonction de la biopsie et des différents paramètres épidémiologiques.

| | Groupe I | Groupe II | P |
|-----------------------------------|-------------------|-------------------|---------|
| F | 48 (50,5 %) | 54 (56,8 %) | 0,383 |
| M | 47 (49,5 %) | 41 (43,2 %) | |
| Age (mois) | $89,74 \pm 43,31$ | $50,15 \pm 47,96$ | < 0,001 |
| Délai fibroscopie (en heures) | 34 ± 29 | $62 \pm 16,7$ | 0,18 |
| Contrôle | 24/95 (25 %) | 7/95 (7 %) | 0,37 |
| Antécédents digestifs | 48/94 (51 %) | 29/88 (33 %) | 0,02 |
| Faible abondance | 87/94 (92 %) | 65/67 (97 %) | 0,31 |
| Extériorisation (hématémèse) | 81/95 (85 %) | 86/94 (91,5 %) | 0,18 |
| Origine du malade : Notre service | 45/95 (47 %) | 35/94 (37 %) | 0,16 |
| MGA* | 26/95 (27 %) | 38/93 (41 %) | 0,05 |
| Examen complet | 95/95 (100 %) | 91/95 (95,8 %) | 0,06 |

*MGA = Médicaments gastroagressifs.

Tableau 2 : Aspects endoscopiques GI versus GII

| | GI(biopsie) | GII | P |
|-------------------------------|-----------------|----------------|---------------|
| œophage pathologique | 18/95 (19 %) | 19/95 (20 %) | 0,85 |
| Fundus pathologique | 31/95 (32,63 %) | 23/95 (24,2%) | 0,046 |
| Antre pathologique | 72/95 (75,8 %) | 31/95 (33,7 %) | $P < 10^{-6}$ |
| Antre nodulaire | 23/95 (24,2 %) | 0 | $P < 0,0004$ |
| Pylore pathologique | 4/95 (4,2 %) | 0 | $P = 0,12$ |
| Bulbe pathologique | 8/95 (8,42 %) | 5/91 (5,74 %) | $P = 0,48$ |
| Duodénum pathologique | 11/95 (12%) | 5/91 (5,8%) | 0,15 |
| Lésions endoscopiques sévères | 24/95 (25,2%) | 14/95 (17,8%) | 0,84 |

Tableau 3 : Aspects endoscopiques

| Siège des lésions | | GI | GII |
|-------------------|-----------------------|--------|-----|
| | Aspect de la muqueuse | | |
| Œsophage | Normale | 75 | 76 |
| | Oesophagite I | 9 | 6 |
| | Oesophagite II | 2 | 3 |
| | Oesophagite III | 5 | 4 |
| | Mycotique | | |
| | Autres | 3 | 5 |
| Fundus | Normale | 64 | 72 |
| | Atrophique | 7 | 1 |
| | Congestive | 7 | 4 |
| | Pétéchiale | 0 | 1 |
| | Hémorragique | 1 | 2 |
| | Érosive | 9 | 12 |
| | Ulcérée | 4 | 3 |
| | Nécrotique | 1 | 0 |
| | Nodulaire | 2 | 0 |
| | | Autres | 2 |
| Antre | Normale | 23 | 64 |
| | Atrophique | 6 | 2 |
| | Congestive | 19 | 12 |
| | Pétéchiale | 16 | 14 |
| | Hémorragique | 0 | 1 |
| | Erosive | 4 | 1 |
| | Ulcérée | 3 | 1 |
| | Nécrotique | 1 | 0 |
| | Nodulaire | 23 | 0 |

Tableau 4 : Aspects endoscopiques (Suite).

| Siège des lésions | | GI | GII |
|-------------------|-----------------------|----|-----|
| | Aspect de la muqueuse | | |
| Pylore | Normale | 91 | 91 |
| | Non franchi | | 4 |
| | Ulcère pré pylorique | 2 | |
| | Déformé | 1 | |
| | Erosive | 1 | |
| Bulbe | Normale | 87 | 86 |
| | Congestive | 4 | 3 |
| | Pétéchiale | 2 | 1 |
| | Ulcère+HN* | 1 | 1 |
| | Ulcérée | 1 | |
| Duodénum | Normale | 85 | 86 |
| | Atrophique | 2 | |
| | Congestive | 2 | 1 |
| | Pétéchiale | 2 | 2 |
| | Ulcère | 1 | |
| | HN* | 1 | 2 |
| | Autres | 2 | 0 |

2HN* :Hyperplasie nodulaire

Tableau 5 : Répartition des malades du groupe II en fonction du statut en Hp , des paramètres épidémiologiques, endoscopiques et histologiques.

| | Absence d'Infection à HP (n = 44) | Infection à HP (n = 40) | P |
|-----------------------|-----------------------------------|-------------------------|----------------------|
| Age | 95,7 ± 44 | 99,8 ± 42,1 | 0,13 |
| M | 23/44 (52,3 %) | 20/40(50 %) | |
| Sexe | | | 1 |
| F | 21/44(47,7 %) | 20/40 (50 %) | |
| Antécédents digestifs | 24/44 (53 %) | 17/40 (43 %) | 0,50 |
| Prise de MGA | 12/44 (28 %) | 12/40 (30 %) | 0,45 |
| Lésions sévères | 9/44 (26 %) | 12/40 (30 %) | 0,318 |
| Gastrite nodulaire | 10 /44(22,72 %) | 13/40 (32,5 %) | 0,64 |
| Gastrite chronique | 14/44 (24,5 %) | 40(100%) | P > 10 ⁻³ |
| Active | 9/14(64,2%) | 33/40(82,5%) | 0,14 |
| Atrophie | 4/14(28,6%) | 4/40(10%) | 0,12 |

La revue de la littérature montre que la recherche de Hp dans l'hémorragie digestive a été peu étudiée [7]. Certaines observations d'anémie aiguë en rapport avec l'IHp ont cependant été rapportées [8].

Douze malades parmi les 40 enfants qui avaient une IHp avaient pris des MGA.

Ces médicaments inhibent la synthèse des prostaglandines et compromettent les mécanismes de défense de la muqueuse gastroduodénale. Les lésions muqueuses sont elles dues aux MGA uniquement et/ou à l'IHp ? L'association entre MGA et IHp n'est pas encore claire. [9].

Les aspects endoscopiques retrouvés sont variables. L'aspect nodulaire est habituellement spécifique de l'infection à Hp[10]. Il a été retrouvé chez 32,5% des cas dans le groupe infecté par Hp versus 22,72% des cas dans le groupe non infecté sans que cette différence soit significative. Cet aspect est certes spécifique de l'IHp , cependant d'authentiques IHp avec muqueuse gastrique normale ont été rapportées[11].

La biopsie gastrique est un examen invasif et dans l'urgence il

est parfois difficile de réaliser ce geste. C'est pour cette raison qu'il faut privilégier les moyens diagnostiques non invasifs pour le diagnostic de l'IHp, tels que la recherche de l'antigène HpSA dans les selles qui a été validé dans le diagnostic de l'IHp ou bien le test à l'urée marquée [12] [13]. Ces examens ne sont cependant pas encore de pratique courante. Cette recherche systématique nous paraît justifiée, devant la fréquence élevée de l'IHp dans ce groupe de malades et le caractère carcinogène, mondialement admis de Hp[14].

CONCLUSION

La fréquence de l'IHp est élevée dans ce groupe de malades ayant présenté une hémorragie digestive haute .Elle est probablement sous estimée ; cette recherche n'ayant pas été faite chez tous les patients. Nous pensons que cette recherche devrait être systématique en cas d'hémorragie digestive. Une étude prospective utilisant des méthodes non invasives nous paraît nécessaire pour préciser la prévalence réelle de l'IHp dans l'hémorragie digestive haute chez l'enfant.

RÉFÉRENCES

- Maherzi A., Fendri C., Ben jilani S., Bousnina S. L'infection symptomatique à helicobacter pylori étude prospective des aspects épidémiologiques, diagnostiques et thérapeutiques chez l'enfant en Tunisie. Arch. Pédiatr. 1996 ; 3 : 328-34.
- Maherzi A., Bouaziz Abed A., Fendri C., Oubich F., Koubaa C., Fauchere JL., et al. Infection à hélicobacter pylori. Etude prospective chez les enfants tunisiens asymptomatiques. Arch. Pédiatr. 2003 ; 10 : 204-207.
- Armstrong D, Bennet JR ,Blum AL ,Dent J .The endoscopic features of esophagitis : A progress report on observer agreement .Gastroenterology 1996;111:85-92.
- Dixon MF, Path FRC, Genta RM ,Yardley JH ,Correa P et al. Classification and grading of gastritis .The updated Sydney System. AmJ Surg Pathol 1996 ; 20 : 1161-81.
- Macarthur C., Saunders N., Feldman W. Helicobacter pylori, gastro duodenal disease, and recurrent abdominal pain in children. JAMA. 1995 ; 273 : 74-78.
- Schmassman A. The role of Helicobacter pylori in aspirin induced gastric injury. Gut 2002 ; 50 : 589-590.
- Mouterde O., Hadji S., Mallet E., Le Luyer B. Metayer P. Les hémorragies digestives chez l'enfant. A propos de 485 endoscopies. Ann Pédiatr (Paris), 1996 ; 43 : 167-176.
- Bruel H, Dabadie A., Pouechas P., Gambort C., Le Gall E., Jezequel C. Helicobacter pylori gastritis manifested by acute anemia. Ann. Pédiatr. 1993; 40 : 364-7.
- Li voti G., Acierno C., Tulone V., Cataliotti F. Relationship between upper gastro intestinal bleeding and non steroidal anti inflammatory drugs in children. Pediatr Surg Int 1997 ; 12: 264-5.
- BahuMda G, Da Silveira TR ,Maguilnick I, Ulbrich-kulczynski J. Endoscopic nodular gastritis: an endoscopic indicator of high bacterial colonization and severe gastritis in children with Helicobacter pylori. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2003;36:217-22.
- Gottrand F, Cullu F, Turk D, Vincent P, Michaud L, Husson MO et al. Normal gastric histology in helicobacter pylori infected children. J Pediatr Gastroenterol Nutr 1997;25:74-78.
- Monteiro L, De Mascarel A, Sarrasqueta AM, Bergey B, Talby P et al. Diagnosis of helicobacter pylori infection: non invasive methods compared to invasive methods an evaluation of two new tests .AmJ Gastroenterol 2001;96:353-8.
- Cadranel S, Gottrand F. Faut-il pratiquer une endoscopie digestive pour faire le diagnostic (et le traitement) de l'infection à helicobacter pylori chez l'enfant ? Arch Pédiatr 2003 ; 10 : 256-59.
- Drumm B, Koletsko S , Oderda G and the European Pediatric Task Force on Helicobacter pylori. Helicobacter pylori infection in children :A consensus statement. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2000;30:207-213.

PREVALENCE AND RISK FACTORS OF CESAREAN SECTION IN A POPULATION OF TUNISIAN DIABETIC PREGNANT WOMEN

Walid Denguezli, Salem Hemdane, Raja Faleh, Hayett Laajili, Zahra Saïdan, Anis Haddad, Mohamed Sakouhi.

Department of Obstetric and Gynaecology, Fattouma Bourguiba teaching Hospital. Monastir-TUNISIA.

W. Denguezli, S.Hemdane, R. Faleh, H. Laajili, Z. Saïdan, A. Haddad, M. Sakouhi.

PREVALENCE ET FACTEURS DE RISQUE DE CESARIENNE : CHEZ UNE POPULATION DE FEMME DIABETIQUE TUNISIENNES

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; VOL 85 (N°11) : 935 - 940

RÉSUMÉ

But : Déterminer la fréquence et les facteurs de risque de l'accouchement par césarienne chez la femme diabétique dans une population du centre Tunisien.

Méthodes : Etude cas témoins sur une population de 400 femmes (200 dans le groupe diabète et 200 dans le groupe contrôle) enceintes à terme, de grossesses uniques, sur une durée de 5 ans. Le groupe diabète était composé de 143 femmes ayant un diabète gestationnel, 27 ayant un DNID et 30 ayant un DID. Les caractéristiques démographiques et épidémiologiques dans les deux groupes ont été comparées puis par analyse multivariée les auteurs ont déterminé les facteurs de risque de césarienne dans le groupe diabète.

Résultats : les femmes appartenant au groupe diabète étaient significativement plus âgées, multipares, ayant un IMC plus élevé, et de poids de naissance plus élevé que les femmes dans le groupe contrôle ($p < 0.05$). Le taux de césarienne était plus élevé dans le groupe diabète par rapport au groupe contrôle (50,2% vs.28,2%) (OR= 2,72 IC [1,76-4,20]). Le taux de césarienne élective était significativement supérieur dans le groupe diabète par rapport au groupe contrôle (OR= 4,87 [2,69-8,90]). L'analyse multivariée après contrôle des facteurs confondants (terme, et parité) a montré que, l'obésité maternelle, la macrosomie fœtale, l'absence de planification de la grossesse et le caractère déséquilibré du diabète étaient les facteurs significativement corrélés au risque de césarienne.

Conclusion : le diabète maternel augmente le risque d'accouchement par césarienne. L'obésité maternelle, la macrosomie fœtale, l'absence de planification de la grossesse et le caractère déséquilibré du diabète étaient les facteurs significativement corrélés au risque de césarienne.

W. Denguezli, S.Hemdane, R. Faleh, H. Laajili, Z. Saïdan, A. Haddad, M. Sakouhi.

PREVALENCE AND RISK FACTORS OF CESAREAN SECTION IN A POPULATION OF TUNISIAN DIABETIC PREGNANT WOMEN

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; Vol 85 (n°11) : 935 - 940

SUMMARY

Aim : To determine the rate of and indication of cesarean section among women with preexisting and gestational diabetes mellitus compared with glucose-tolerant women.

Methodes : from case-control study of 400 Tunisian pregnant women (200 in group diabetes and 200 in group control) seen over a 5-year period for medical management, women who had a cesarean section were identified and the reason for the section determined from a review of the medical record. A control group of women who had a section were obtained from an existing data-base of glucose-tolerant women.

Results : Women in group diabetes were significantly more aged, with higher BMI and birth weight than in control group ($p < 0.05$). Global cesarean rate was significantly higher in diabetes group (50,2%) than in control group (28,2%) (OR= 2,72 IC[1,76-4,20]). Rate of elective cesarean delivery was significantly higher in diabetes group (40,5%) than in control group (8,5%) (OR= 4,87 [2,69-8,90]). However, vaginal delivery success rate when trial of labour was tried was similar in study groups (76% and 78%). Most frequent indications for cesarean delivery in diabetes group were foetal macrosomia and scared uterus. Multivariate analysis showed that maternal obesity, unbalanced diabetes, unplanned pregnancy, and foetal macrosomia were significantly correlated to risk of cesarean delivery in diabetic women.

Conclusion : Cesarean rate in our population of diabetic pregnant women is higher than in group control. Maternal obesity, unbalanced diabetes, unplanned pregnancy, and foetal macrosomia were significantly correlated to risk of cesarean delivery in diabetic women.

MOTS-CLÉS

Diabète - obésité - césarienne.

KEY-WORDS

Cesarean delivery-diabetes - obesity.

نسبة الولادة القيصرية وأسبابها عند مريضات السكري أثناء الحمل في تونس.

الباشون، و. دنقزلي ر. فلاح أ. حداد ع. ياسين ح. العجيلي م. سكوجي

الهدف: تحديد نسبة الولادة القيصرية عند المرأة الحامل التي تشكو من مرض السكري.

الوسائل: قمنا بدراسة 200 امرأة حامل تشكو من مرض السكري خلال 5 سنوات ومقارنتها مع 200 امرأة حامل لا تشكو من مرض السكري.

النتائج: نسبة الولادة القيصرية مرتفعة 50.2 (بالمائة) عند النساء الحوامل المريضات بالسكري عند مقارنتها بالنساء الأخرى. العرطلة

والسمنة قبل وخلال الحمل هي الأسباب المرتبطة فعليا بارتفاع نسبة الولادة القيصرية عند النساء الحوامل المريضات بالسكري.

الخلاصة: برمجة الحمل ومراقبته وتفاذي العرطلة هي الوسائل الكفيلة بتخفيض نسبة الولادة القيصرية عند المرأة الحامل التي تشكو من

مرض السكري.

الكلمات المفتاحية: مرض السكري -السمنة -ولادة قيصرية.

Gestational diabetes mellitus (GDM) is any degree of glucose intolerance with onset or first recognition during pregnancy [1]. Women with undiagnosed or poorly managed GDM are at increased risk of having a large for gestational age (LGA) infant [2], that may be responsible for cephalo-pelvic disproportion and hence an increased risk of obstetric intervention including cesarean section [3].

The timing of delivery in pregnancies complicated with diabetes at term remains controversial. The rationale for elective labour induction include the avoidance of fetal demise and the prevention of excessive fetal growth and its concomitant conditions, shoulder dystocia and cesarean delivery. However, there is very little evidence to support either elective delivery or expectant management. It is well known that among women with diabetes in pregnancy, rates of cesarean delivery are higher and vaginal births after cesarean section lower than in women who do not have diabetes [4]; and there is still debate about the indications for cesarean delivery, especially for macrosomic infants [5]. This debate was increased by caution about routine cesarean delivery and greater acceptance of a trial of labour and vaginal delivery recommended by some author's [6,7]. This approach gains support from studies indicating that diabetic women have fewer complications and shorter recuperation after vaginal delivery, although the evidence is not unanimous [8,9].

The aim of this study was to determine the rate of and indication of cesarean section among women with preexisting and gestational diabetes mellitus (GDM) compared with glucose-tolerant women.

PATIENTS AND METHODS

It is a case-control study, comparing a group of 200 diabetic women at third trimester of pregnancy (diabetes group) with a population of 200 non diabetic pregnant women (group control). This study was achieved in the department of Obstetric and Gynecology of "Fattouma Bourguiba" teaching hospital (Monastir, TUNISIA). During the study period (January 1999 1st - December 2003-31), 18177 women delivered with a Cesarean delivery rate of 16,9%. During this period, 363 (2%) pregnancies were complicated by diabetes, from which we excluded 163 women and only 200 women were eligible for study (diabetes group). The diabetes group was composed of women with a preexisting diabetes mellitus (PGD) (n=57), and those with gestational diabetes (GD) (n=143). The group of diabetic women was compared to 200 non diabetic women who

delivered during study period (group control). Women in control group were chosen as to every diabetic women was appaired to a control woman that was delivered immediately after her. These women were chosen for comparison because all of the relevant maternal, foetal, and pregnancy outcome data were already available. We excluded of the study women that delivered in other centers and admitted secondarily in the department, multiple pregnancies and women for whom diabetes was diagnosed after delivery. We were interested in our study, to progress of the last trimester of pregnancy, labour, delivery and immediate post-partum. Unless indicated earlier in pregnancy, all women were tested at the beginning of the 3rd trimester with a 100-g oral glucose tolerance test (OGTT) administered in the morning after an overnight fast, with maternal glycaemia values fixed as follows: H0 = 5,4 mmol/l; H1=10,4 mmol/l; H2 =9,8 mmol/l; H3 = 7,8 mmol/l. Diabetes has been judged "Well balanced" if maternal fasting glycaemia was lower than 5,3mmol/l (0,95g/l) and postprandial glycaemia <6,7mmol/l (1,2g/l). Diabetes was judged as unbalanced if one or both of these values were overtaken. All details were obtained from a comprehensive clinical database established and maintained for all women delivered. All women were seen initially and reviewed as required by a dietitian and diabetes educator. All women received a carbohydrate-controlled diet and performed intrahospital and home glucose monitoring. The use of insulin was recommended if the fasting glucose was 5.5 mmol/l or the postprandial glucose levels were 8.0 (mmol/l) 1 h after a meal or 7.0 mmol/l 2 h after a meal. Demographic and antenatal data were recorded on a computerized database. Outcome data, including mode of delivery, indications for Cesarean, gestational age, birth weight, Apgar score and admission to a neonatal intensive care unit were collected retrospectively from the labour and delivery logbook or patient files. A low Apgar score was defined as < 7 at 5 min. BMI was determined by dividing the pre-pregnancy weight (in kilograms) by recall by the height (in meters) squared. Only women with singleton pregnancies we reconsidered. The gestational age of testing and delivery was determined by the obstetric care providers using a combination of patients' dates, clinical assessment, and ultrasound examination. Unless otherwise stated, all results have been expressed as means \pm 1 SD. Statistical analysis has been achieved by «SPSS 11.0" software, Maternal and infant charts were reviewed for maternal and neonatal outcomes. Demographic variables included parity, pre-gravid body mass index (BMI), delivery of

an infant with macrosomia (defined as birth weight \geq 4000 g), or family history of diabetes. Mainly outcomes included rates of cesarean delivery in both groups. Statistical data were calculated by χ^2 for nominal analysis and stepwise logistic regression for multivariate analysis. Difference between groups was considered significant if $p < 0,05$.

RESULTS

Table 1: Demographic and clinical details in study groups.

| Parameter (*) | Group Diabetes | Group Control | p value |
|--------------------------|------------------|------------------|----------|
| Age (Year) | 33,5 \pm 6,09 | 29,34 \pm 5,52 | p <0.01 |
| Parity | 3,06 \pm 1,74 | 2,3 \pm 1,38 | p <0.01 |
| BMI (Kg/m ²) | 34,39 \pm 5,21 | 31,17 \pm 4,9 | p <0.01 |
| Term (WG) | 38,02 \pm 1,68 | 39,43 \pm 1,71 | p <0.01 |
| Weight (kg) | 85,4 \pm 13 | 79,5 \pm 15 | p <0.01 |
| Number of visits | 5,8 \pm 6,4 | 5,1 \pm 1,6 | p = 0.02 |
| Birth weight (g) | 3794 \pm 702 | 3424 \pm 585 | p <0,01 |

Table 2 : Mode of delivery in study groups.

| Mode of delivery | Group Diabetes | | Group Control | | OR IC 95% |
|--------------------------|----------------|------|---------------|------|------------------|
| | (n/N) | % | (n/N) | % | |
| Global cesarean | (104/200) | 50,2 | (57/200) | 28,5 | 2,72[1,76-4,20]* |
| Elective cesarean | (81/200) | 40,5 | (17/200) | 8,5 | 4,87[2,69-8,90]* |
| Trial of labour | (96/200) | 48 | (183/200) | 91,5 | 0,09[0,05-0,16]* |
| Vaginal delivery success | (73/96) | 76 | (143/183) | 78,1 | 0,89 [0,48-1,66] |
| Secondary Cesarean | (23/96) | 24 | (40/183) | 12 | 1,13[0,6-2,10] |

Table 3 : indication for elective cesarean in diabetes and control groups.

| Group Indication | Group Diabetes | | Group Control | | OR IC 95% |
|---------------------|----------------|------|---------------|-----|------------------|
| | (n) | (%) | (n) | (%) | |
| Foetal Macrosomia | 18 | 9 | 2 | 1 | 2,14[0,41-14,9] |
| Scared uterus | 37 | 19,5 | 8 | 4 | 0,95 [0,3-3,95] |
| Breech presentation | 5 | 2,5 | 2 | 1 | 0,49 [0,07-4,48] |
| Pre-eclampsia | 7 | 3,5 | 2 | 1 | 0,71[0,12-5,5] |
| IUGR* | 2 | 1 | - | - | - |
| Others | 4 | 2 | 3 | 1,5 | - |
| Total | 81 | 100 | 17 | 100 | |

*IUGR : intrauterine growth restriction.

Global cesarean rate was significantly higher in diabetes group (50,2 %) than in group control (28,5%) (OR= 2,72 IC[1,76-4,20]). Table II shows the mode of delivery in each study group. Trial of labour was tried for 96 women in diabetes group and 143 women in group control, with a success rate of vaginal delivery nearly similar in both groups (76% vs. 78% respectively in diabetes and control group) (Table 2). However, rate of elective cesarean delivery was significantly higher in diabetes group than in group control (40,5% vs. 8,5%, $p < 0,05$). The rate of foetal macrosomia was significantly higher in diabetes group (41,5%) than in control group (17,5%), OR=3,34 [2,06-5,45] ($p < 0,05$). The major indications for elective cesarean delivery in our

During the study period, 400 women were included, 200 in each group (diabetes and control). They delivered of 400 newborns. The prevalence of diabetes among pregnant women in our Health Area is 2% and there are just over 4500 births each year. Table 1 shows maternal characteristics in each group. The mean maternal parity, term at delivery, pre-gravid weight and BMI were significantly higher in diabetes than in group control (Table 1).

study were foetal macrosomia and scared uterus. However, we did not note a significant difference in indications for cesarean delivery between study groups. In Table 3 are showed indications for elective cesarean delivery in both groups. Secondary cesarean rate was higher in diabetes group (23,9%) than in control group (12%). However, difference was not significant (OR=1,13 IC [0,6-2,10]). There were no statistically significant differences in indications of secondary cesarean delivery between study groups ($p < 0,05$).

Our study showed that women with Gestational diabetes were at lower risk of cesarean delivery when compared to women with pregravid diabetes (Table 4). However, Maternal obesity (BMI > 30Kg/m²); unbalanced diabetes; unplanned pregnancy;

and fetal macrosomia were significantly associated to risk of cesarean delivery in diabetes group. In multivariate analysis after adjustment for term at delivery and parity; BMI remains the most important factor correlated to the risk of cesarean delivery in diabetic women population. In Tables 4 and 5, the

relative importance and influence of clinical and biologic maternal parameters of cesarean delivery in diabetic women are shown. Apgar score < 7 at 5th minute was comparable in study groups, respectively 2,5 % and 3% in control and diabetic group ($p>0,05$).

Table 4 : maternal characteristics and risk of cesarean delivery in diabetes group.

| Parameter | CESAREAN DELIVERY | | VAGINAL DELIVERY | | OR [IC 95%] | |
|---|-------------------|----|------------------|----|-------------|-------------------|
| | (n) | % | (n) | % | | |
| Maternal Age (year) | ≥ 30 | 79 | 38,5 | 67 | 33,5 | 1,37[0,7-1,38] |
| | < 30 | 25 | 12,5 | 29 | 24,5 | |
| foetal Sex | Male | 72 | 36 | 66 | 33 | 1,02[0,54-1,95] |
| | Female | 32 | 16 | 30 | 15 | |
| BMI (Kg/m ²) | ≥ 30 | 89 | 44,5 | 69 | 34,5 | 2,32 [1,1-5]* |
| | < 30 | 15 | 7,5 | 27 | 13,5 | |
| Need for insulin | Yes | 61 | 30,5 | 36 | 18 | 0,93[0,37-2,34] |
| | No | 20 | 10 | 11 | 5,5 | |
| Type of diabetes | GD (1) | 65 | 32,5 | 78 | 39,5 | 0,38 [0,38-0,77] |
| | PGD (2) | 39 | 19,5 | 18 | 9 | |
| Balanced diabetes | No | 76 | 38 | 44 | 22 | 3,21[1,71-6,06]* |
| | Yes | 28 | 14 | 52 | 26 | |
| Antecedents of macrosomia | Yes | 43 | 21,5 | 20 | 10 | 1,61[0,42-6,08] |
| | No | 8 | 4 | 6 | 3 | |
| Planned Pregnancy | No | 89 | 44,5 | 6 | 3 | 8,65[2,14-36,08]* |
| | Yes | 12 | 6 | 7 | 3,5 | |
| Prenatal SonographicFetal weight estimation (g) | ≥ 4000 | 49 | 24,5 | 22 | 11 | 2,99 [1,62-5,52]* |
| | < 4000 | 55 | 27,5 | 74 | 37 | |
| Birth weight (g) | ≥ 4000 | 53 | 26,5 | 30 | 15 | 2,29 [1,23-4,25]* |
| | < 4000 | 51 | 25,5 | 66 | 33 | |

(*) : $p<0,05$

Table 5 : Multivariate analysis for risk factors of cesarean delivery in diabetes group before and after adjustment for term and parity.

| Parameter | Before adjustment | After adjustment |
|---|-------------------|-------------------|
| | OR [IC 95%] | OR [IC 95%] |
| Age (year) | 0,70 [0,52-0,93] | 0,68 [0,50-0,94] |
| weight (Kg) | 1,43[1,25-1,88] | 1,49 [1,09-74]* |
| BMI (Kg/m ²) | 1,51 [1,25-1,67] | 1,63 [1,28-1,69]* |
| Number of prenatal visits | 1,03 [0,88-1,20] | 0,98 [0,83-1,15] |
| Number of hospitalisation | 0,62 [0,22-1,74] | 0,60 [0,20-1,82] |
| Total insuline Doses (IU/d) | 0,98 [0,97-0,99] | 0,98 [0,97-0,99] |
| Rapid acting insuline Doses (UI/j) | 1,05 [0,94-1,17] | 1,07 [0,95-1,20] |
| Intermediate acting insuline Doses (UI/j) | 0,96 [0,85-1,07] | 0,94 [0,84-1,06] |
| Post prandial Glycaemia (mmol/l) | 1,10 [0,81-1,49] | 1,09 [0,86-1,44] |
| fasting glycaemia | 0,15 [0,41-0,60] | 0,11 [0,02-0,62]* |
| OGTT* | H0 | 0,99 [0,92-1,56] |
| | H1 | 1,20 [0,92-1,56] |
| | H2 | 1,39 [1,03-1,88] |
| | H3 | 0,72 [0,70-0,90] |
| | | 0,74 [0,73-0,99] |

(*): Oral Glycaemia tolerance test.

DISCUSSION

The prevalence of diabetes among pregnant women in our medical area was of 2%. This rate is consistent with previous studies that ranged diabetes prevalence from 2 to 4% of pregnancies [10]. These studies as our own have shown that obesity, increased age, and multiparity were significant risk factors of gestational diabetes (Table I).

As reported by some recent studies [9,11,12], our study concludes that diabetes was an independent and significant risk factor for cesarean delivery when compared with non diabetic women. Indeed, rate of cesarean delivery in the population of diabetic women (50,2%) was significantly higher than in the control group (28,2%). These elevated rates could be explained by increased rate of elective cesarean in our study; especially in group diabetes (40,5%). Goldman et al. [13] found that the section rate for women with GDM was 35.3% compared with 22.0% for glucose-tolerant women. After consideration of variables, it was thought that the increased rate was "probably related to patterns of physician decision-making." Gonen et al. [14] showed that elective cesarean for foetal macrosomia (more than 4250) would prevent only 0,16% of brachial plexus injury and that elective cesarean was of non significant effect on rate of this complication. Buchanan et al. [15] found that in an insulin-treated GDM group the section rate of 43% was twice that of a diet treated group despite a reduction in the rate of macrosomia. They suggest that the indications for section were more rigorously applied for women treated with diet and there was a lower tolerance for women treated with insulin. Similar results were reported by Conway et al [16] that founds foetal macrosomia as the most frequent indication for elective cesarean diabetes among diabetes group. Moreover, their results suggests that elective cesarean when fetal estimated weight was superior than 4250g reduce the prevalence of shoulder dystocia from 2,8% to 1,5%. However, rates of cesarean delivery were increased from 21,7% to 25,1%.

Some studies recommend a cesarean delivery for women with GDM with an estimated fetal weight of more than 4000 or 4500grams [17], or more than 5000 Grams [18]. However, a recent cost-effectiveness analysis showed that in general, expectant management is the preferable approach, irrespective of estimated fetal weight [19].

Naylor et al. [10] from the Tri-Toronto Hospital Gestational Diabetes Project found that the macrosomia rate was 14% for glucose-tolerant women, 29% for untreated women with GDM, and 10% for treated women with GDM. However, the section rates were 22, 30, and 34%, respectively. Thus, women with treated GDM had about a third the rate of macrosomia but a similar section rate to women with lesser degrees of glucose intolerance.

In fact, for some authors [20] macrosomia is an intermediate outcome, which in it self is not damaging to mother or baby. However, with macrosomia there might be an increase in cesarean deliveries, instrumental deliveries (forceps and ventouse deliveries), birth trauma such as brachial plexus injury or clavicular fracture, or neonatal hypoglycemia. Therefore, most authors mention an increase in cesarean deliveries as one of the most important complications of GDM. However, this may simply be a labeling effect: because a patient has been diagnosed with GDM the threshold for cesarean delivery may be lowered. Naylor et al [10] reported a cesarean rate of 30% in women with GDM, compared to 20% in controls in spite of the fact that treatment of the GDM had normalized birth weights.

As expected, preexisting diabetes was more correlated with the risk of cesarean delivery than gestational diabetes these results are consisted with reported by previous studies [3,10,21]. Indeed, they found that there was an increased rate of cesarean delivery in treated diabetic women whether the infant was macrosomic or not.

Obesity in and of it self is a precursor of potential adverse outcome in pregnancy [22,23]. However, the magnitude of the adverse outcome is mitigated by achieving the established levels of glycemic control with the use of insulin therapy. Success in achieving glycemic control in women with GDM is the goal, regardless of maternal weight and treatment modality. For some authors well-controlled diet-treated obese patients fail to improve pregnancy outcome. This suggests could be explained by the improved outcome in the insulin-treated overweight and obese women may be due to unidentified effect of insulin it self, or to subtle differences in compliance with diet that accompany initiation of insulin therapy. In addition to achievement of targeted levels of glycemic control, it is also possible that improve mentioned outcome is related to yet unaccounted for differences between the groups.

Our study showed that unbalanced diabetes and unplanned pregnancy were significant factors associated to risk of cesarean delivery. These results are not in accordance with a recent randomized trial [24] that showed a similar rates of cesarean delivery between treated and not treated women with GDM. However, the previous study showed a significant reduction of serious perinatal complications (death, shoulder dystocia, bone fracture and nerve palsy) from 4% to 1%. Treatment of women with gestational diabetes includes dietary advising, blood glucose monitoring and insulin therapy. However, these benefits were associated with increased induction of labour for the mother and increased rate of admission to the neonatal intensive care unit for infant. These results confirmed the importance of care and advice for women with diabetes during pregnancy.

REFERENCES

- 1- Wollitzer Ad, Jovanovic L. 10 Years Later...Diabetes Mellitus And Pregnancy. *The Endocrinologist* 2007; 17:130-134
- 2- Ehrenberg Hm, Mercer Bm, Catalano Pm. The Influence Of Obesity And Diabetes On Prevalence Of Macrosomia. *Am J Obstet Gyneco* 2004;191:964-968
- 3- Remsberg Ke, Mckewon Re, Mcfarland Kf, Irwin Ls. Diabetes In Pregnancy And Cesarean Delivery. *Diabetes Care* 1999; 22:1561-1568
- 4- Xiong X, Saunders Ld, Wang Fl, Demianczuk Nn. Gestational Diabetes Mellitus: Prevalence, Risk Factors, Maternal And Infant Outcomes. *Eur J Obst Gyne Rep Bio* 2001;75: 221-228
- 5- Yogev Y, Ben-Haroush A, Chen R, Glickman H, Kaplan B, Hod M. Active Induction Management Of Labor For Diabetic Pregnancies

- At Term; Mode Of Delivery And Fetal Outcome—A Single Center Experience. *Eur J Obst Gyne Rep Bio* 2004; 114 :166-170
- 6- Kolderup Lb, Laros Rk Jr, Musci Tj. Incidence Of Persistent Birth Injury In Macrosomic Infants: Association With Mode Of Delivery. *Am J Obstet Gynecol* 1997; 177:37-41
 - 7- Sandmire Hf, Demott Rk. The Green Bay Cesarean Section Study. Iv. The Physician Factor As A Determinant Of Cesarean Birth Rates For The Large Fetus. *Am J Obstet Gynecol* 1996;174:1557-1564
 - 8- Garner P. Type I Diabetes Mellitus And Pregnancy. *Lancet* 1995; 346:157-161
 - 9- Ehrenberg Hm, Durnwald Cp, Catalano Pm, Mercer Bm. The Influence Of Obesity And Diabetes On The Risk Of Cesarean Delivery. *Am J Obstet Gyneco* 2004;191:969-974
 - 10-Naylor Cd, Sermer M, Chen E, Sykora K. Cesarean Delivery In Relation To Birth Weight And Gestational Glucose Tolerance: Pathophysiology Or Practice Style? Toronto Trihospital Gestational Diabetes Investigators. *Jama*. 1996; 275:1165-70.
 - 11-Kwik M Et Al. Outcomes Of Pregnancies Affected By Impaired Glucose Tolerance. *Diab.Res. Clin. Pract* (2007), Doi:10.1016/J.Diabres.2006.12.004 (Article In Press)
 - 12-Patel Rr, Peters Tj, Murphy Dj. Prenatal Risk Factors For Cesarean Section. Analysis Of The Alspac Cohort Of 12 944 Women In England. *Int J Epidemiol* 2005; 34:353-367
 - 13-Goldman M, Kitzmiller JI, Abrams B, Cowan Rm, Laros Rk. Obstetric Complications With Gdm. *Diabetes* 1991 ;140 :79-82
 - 14-Gonen R, Buderd ,Ajami M. Effects Of Policy Of Elective Cesarean Delivery In Cases Of Suspected Foetal-Macrosomia On The Incidence Of Brachial Plexus Injury And The Rate Of Cesarean Delivery. *Am J Obstet Gynecol* 2000;183:1296-300
 - 15-Buchanan Ta, Kjos Sl, Montoro Mn, Et Al. Use Of Fetal Ultrasound To Select Metabolic Therapy For Pregnancies Complicated By Mild Gestational Diabetes. *Diabetes Care* 1994; 17:275-283
 - 16-Conway Dl, Langer O. Elective Cesarean Delivery Of Infants With Macrosomia In Diabetic Women: Reduce Shoulder Dystocia Versus Increased Cesarean Deliveries. *Am J Obstet Gyn* 1998; 178: 922-5
 - 17- Fraser Rb, Bruce C. Amniotic Fluid Insulin Levels Identify The Fetus At Risk Of Neonatal Hypoglycaemia. *Diabet Med* 1999;16: 568-572.
 - 18- Spellacy Wn, Miller S, Winegar A, Et Al. Macrosomia-Maternal Characteristics And Infant Complications. *Obstet Gynecol* 1985;66:158-161.
 - 19- Herbst Ma. Treatment Of Suspected Fetal Macrosomia : A Cost-Effectiveness Analysis. *Am J Obstet Gynecol* 2005; 193 (Suppl 1):1035-1039.
 - 20- Hollander M H, Paarlberg Km, Huisjes Aj M. Gestational Diabetes: A Review Of The Current Literature And Guidelines. *Obstet Gynecol Surv* 2007; 62:125-136
 - 21- Walkinshaw Sa. Pregnancy In Women With Pre-Existing Diabetes: Management Issues. *Semin Fet Neonat Med* 2005; 10: 307-315
 - 22-Weiss JI, Malone Fd, Emig D, Et Al. Obesity, Obstetric Complications And Cesarean Delivery Rate- A Population-Based Screening Study. *Am J Obstet Gyenc* 2004; 190:1091-7
 - 23-Ducarme G, Rodrigues A, Aissaoui F, Davitian C, Pharisien I, Uzan M. Pregnancy In Obese Patients: Which Risks Is Necessary To Fear?. *Gynec Obstet Fert* 2007; 35: 19-24
 - 24-Crowther Ca, Hiller Ej, Moss Jr, Et Al. Effect Of Treatment Of Gestational Diabetes Mellitus On Pregnancy Outcomes. *Nejm* 2005; 352:2477-86

EFFICACITE DE LA VALVE D'AHMED DANS LES YEUX ATTEINTS DE GLAUCOME REFRACTAIRE

Mohamed Ali El Afrit, Sonia Trojet, Hela Mazlout, Malek Hamdouni, Abdelhafidh Kraiem

Department of ophthalmology Habib Thameur Hospital Tunis

M. A. El Afrit, S. Trojet, H. Mazlout, M. Hamdouni, A. Kraiem.

M. A. El Afrit, S. Trojet, H. Mazlout, M. Hamdouni, A. Kraiem.

EFFICACITE DE LA VALVE D'AHMED DANS LES YEUX ATTEINTS DE GLAUCOME REFRACTAIRE

EFFICACY OF THE AHMED GLAUCOMA VALVE IMPLANT IN EYES WITH REFRACTORY GLAUCOMA

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; VOL 85 (N°11) : 941 - 944

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; Vol 85 (n°11) : 941 - 944

RÉSUMÉ

Pré-requis : les implants de drainage constituent une bonne alternative au traitement traditionnel des glaucomes réfractaires.

But : évaluer l'efficacité et l'innocuité de la valve d'Ahmed dans les yeux atteints de glaucome réfractaire.

Méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective incluant 27 yeux de 27 patients souffrant de glaucome réfractaire et opérés de valve d'Ahmed entre Février 1995 et Janvier 2000. Nous avons étudié la pression intraoculaire finale ainsi que l'incidence des différentes complications chez tous les patients.

Résultats : l'étiologie la plus fréquente était le glaucome à angle ouvert (48,1%) suivi par le glaucome néo vasculaire (29,6%). Après un suivi moyen de 35,74 mois (variant de 9 à 52 mois), la pression intraoculaire moyenne a baissé de 35,66 mm Hg avant la chirurgie à 14 mm Hg après la dernière visite après la chirurgie. Ainsi la technique a été un succès dans 69,23% des cas. Neuf patients (33,33%) sans recours à un traitement antiglaucomateux d'appoint. L'hypotonie transitoire inférieure à 5 mm Hg a été observée chez 14,8 % des patients. Elle a constitué avec l'hyphéma transitoire la complication post opératoire la plus fréquente.

Conclusion : La valve d'Ahmed semble être un moyen efficace et sans danger dans le traitement des glaucomes réfractaires. Cependant, il est moins efficace en cas de glaucome néo vasculaire.

MOTS - CLÉS

Valve d'Ahmed, glaucome, glaucome réfractaire.

SUMMARY

Background : Implantation of glaucoma drainage devices is currently considered as a good alternative to the traditional treatment of refractory glaucoma.

Aim : To evaluate the efficacy and safety of the Ahmed glaucoma valve implant in eyes with refractory glaucoma.

Methods : This retrospective study included 27 eyes from 27 patients with refractory glaucoma treated with the Ahmed glaucoma valve implant between February 1995 and January 2000. We reviewed the final intraocular pressure and incidence of complications in all patients.

Results : The most common aetiology of refractory glaucoma was open-angle glaucoma (48.1%) followed by neovascular glaucoma (29.6%). After a mean follow-up of 35.74 months (range 9-52 months), the mean intraocular pressure decreased from 35.66 mm Hg before surgery to 14 mm Hg on the last follow-up visit after surgery. Thus, the procedure was successful in 69.23% of cases. Nine patients (33.33%) achieved reduced intraocular pressure without additional antiglaucomatous medication. Transient postoperative hypotony of < 5 mm Hg occurred in 14.8 % of patients. This was, with transient hyphaema, the most common postoperative complication.

Conclusion : The Ahmed glaucoma valve implant seems to be effective and safe for the management of refractory glaucoma. However, it is less effective in case of neovascular glaucoma.

KEY - WORDS

Ahmed valve, glaucoma, refractory glaucoma.

نجاعة صمام أحمد في العينين المصابين بالزرق العصي

الباحثون : م.ع. العفريت، س. ترجت، هـ. مزلوط، م. حمدوني، ع. كريم.

تشتمل دراستنا على 27 عينا لـ 27 مريضا مصابة بالزرق العصي وخضعت للجراحة بصمام أحمد. قمنا بمعاينة الضغط النهائي داخل العين وتواتر المضاعفات عند كل المرضى سجلنا إنخفاضا هاما في الضغط التي كان بمعدل 35.66 mm Hg قبل الجراحة وأصبح mm Hg 14 بعد الجراحة نستنتج أن صمام أحمد هو طريقة ناجعة و بدون مخاطر في علاج الزرق العصي.

الكلمات المفتاحية : صمام أحمد، زرق، زرق عصي.

Implantation of glaucoma drainage devices is currently considered as a good alternative to the traditional treatment of refractory glaucoma.

Non-valved glaucoma drainage devices usually lead to severe postoperative complications mainly hypotony. The Ahmed glaucoma valve implant has a built-in Venturi valve. A thin silicone membrane forms the valve with its edge making a one way outlet. The Ahmed glaucoma valve implant will open only at a specific level of intraocular pressure thus reducing the risk of hypotony in the early postoperative period [1,2,3].

This retrospective study aims to evaluate the surgical outcome of the Ahmed glaucoma valve implant, in terms of intraocular pressure and postoperative complications, in patients treated for refractory glaucoma between February 1995 and January 2000 in the department of ophthalmology at Habib Thameur University Hospital (Tunis.Tunisia)

METHODS

A retrospective review of 27 patients (27 eyes) who underwent Ahmed glaucoma valve implant surgery between February 1995 and January 2000 in the department of ophthalmology at Habib Thameur University Hospital (Tunis-Tunisia) Selection criteria included patients with glaucoma who hadn't responded to medication and to the classic non implant surgical treatment.

Clinical data measured and analyzed were: age, sex, glaucoma type, preoperative and postoperative visual acuity, intraocular pressure progression, postoperative complications.

Surgery was performed either under local anaesthesia or general anaesthesia. At first, the valve of the implant was primed by irrigating the lumen of the tube with balanced salt solution. Then, surgery was performed:

A fornix based conjunctival flap and Tenon capsule was dissected so as to insert the plate of the implant into the space between the episclera and the Tenon capsule. The plate was fixed to the sclera by two sutures (using 5-0 Vicryl, 4-0 Vicryl, 6-0 or 7-0 nylon), 8 to 10 mm behind the corneal limbus. The superotemporal quadrant was usually used for implantation. The tube was shortened to the desired length with its sharp bevel facing anteriorly to the corneal endothelium.

An anterior chamber paracentesis was done with a 22 or 23 gauge syringe needle and a viscoelastic substance was injected to prevent the anterior chamber collapsing.

The implant tube was introduced into the anterior chamber (2 to 3 mm), through the paracentesis, parallel to the iris plane. Great care should be taken not to damage the corneal endothelium, the iris or the lens.

The tube was fixed to the sclera with one 10-0 or 9-0 nylon suture. The anterior part of the tube was covered with a scleral flap (as it often happens during trabeculectomy).

Finally, the conjunctiva was closed with 7-0 Vicryl sutures. Topical steroids and antibiotics were given postoperatively for 6 weeks.

Our success criteria for the Ahmed glaucoma valve surgery were:

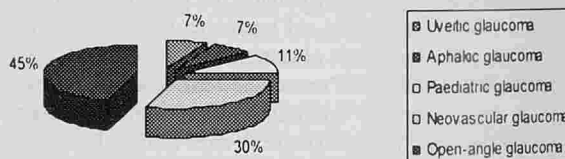
An intraocular pressure between 6 and 21 mm Hg on 2 successive postoperative follow-up visits with a visual loss less than 2 lines on the Snellen scale or the preservation of light perception and finally an absence of severe complications such as chronic hypotony, malignant glaucoma, endophthalmitis, or corneal decompensation.

Use of antiglaucomatous medications postoperatively, was neither a success nor a failure criterion.

RESULTS

Our study included 27 patients, 15 males and 12 females, aged on average 55.8 years and 47.66 years respectively. Aetiologies of neovascular glaucoma in our series are summarized in Figure 1. The most common aetiology was open- angle glaucoma (48.1 %) followed by neovascular glaucoma (29.6 %).

Figure.1 : Aetiologies of refractory glaucoma in our study



The follow-up period ranged from 9 to 52 months with a mean of 35.74 months.

Visual acuity was limited to light perception in 5 eyes, <1/10 in 7 eyes and > 1/10 in 15 eyes.

Mean preoperative intraocular pressure was 35.66 mm Hg (range 25-54 mm Hg).

Postoperatively, the intraocular pressure was reduced significantly in all patients.

Mean intraocular pressure was 12.62 mm Hg on day 1 postoperatively, 15.7 mm Hg after 3 months and 15.12 mm Hg a year later.

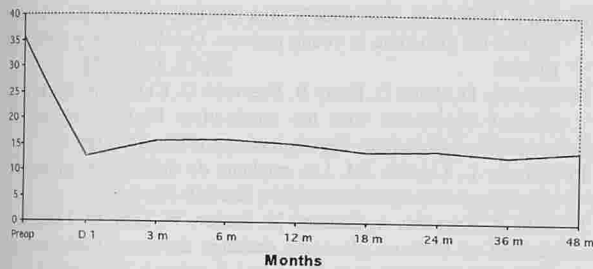
Nine patients (33.3 %) had a balanced intraocular pressure postoperatively without any antiglaucomatous medication whereas 16 patients (66.6%) needed postoperative antiglaucomatous medication.

The postoperative mean intraocular pressure progression is shown in Figure 2.

Transient postoperative hypotony of < 5 mm Hg occurred in 14.8 % of patients.

Elevated intraocular pressure of > 21 mm Hg occurred in 6 patients (22.2 %) during 9 months postoperatively. Secondly, intraocular pressure stabilized in all patients (6 of them needed medical treatment). Progression of postoperative intraocular pressure is shown in figure.2.

Visual acuity remained stable in 16 patients. Eleven patients had a loss in visual acuity; this was less than 2 lines on the Snellen scale in 9 patients and a loss of light perception in the other two.

Figure.2 : Postoperative mean intraocular pressure progression

Early postoperative complications were : a transient postoperative hypotony of < 5 mm Hg occurred in 4 patients (14.8 %), a choroidal detachment in 2 patients, an athalmy in one patient and a transient postoperative hyphaema occurred in 4 patients. Late postoperative complications consisted in : an unsightly bleb. However, it caused no functional impairment. No patient complained about this. Also we had a tenon cyst in one case and cataract in one eye, which needed phacoemulsification extraction.

DISCUSSION

Many glaucoma drainage devices have been used successfully for the treatment of refractory glaucoma : aphakic and pseudophakic glaucoma, glaucomas with multiple filtering procedures; post penetrating keratoplasty glaucoma, paediatric glaucoma; and uveitic glaucoma [4]. Most case studies reported success rates ranging between 67 % and 94 %, depending on their success criteria [5, 6]. We used the same success criteria than Coleman and associates who reported a success rate of 87 % at 6 months and 78 % 1 year [7]. In our study, we achieved a success rate of 77.77 % at 6 months, 75 % at 1 year, 70.83 % at 2 years and 69.23 % at 4 years.

Lloyd and associates noticed a lower success rate in case of neovascular glaucoma [8]. In Lai series [4], neovascular glaucoma also carried the highest failure rate (54.4 %). In our series, neovascular glaucoma was also found to be associated with the highest failure rate (66.66 %).

In comparison with other glaucoma drainage devices, the Ahmed glaucoma valve implant provides similar success rates if not slightly higher. Siegner and associates [5] reported a success rate of 72 % with the Baerveldt implant whereas Lloyd and associates [9] had 62 % of success. With the Krupin implant, Krupin and associates [10, 11] reported a success rate of 77 % to 82 % while Fellenbaum and associates [12] obtained 64 % of success. Using the Molteno implant, Molteno and associates [13, 14, 15] achieved a success rate of 95 %. With the same implant, Mill and associates [15, 16] had 57 % of success.

The rate of early postoperative hypotony reported by most case

series was lower with the Ahmed glaucoma valve than with the non-valved glaucoma implant. With the Baerveldt implant, Siegner and associates [5] reported hypotony in 32 % of cases and choroidal detachment in 20% of cases. With the Molteno implant, postoperative hypotony rate was of 20 % in Wilson's series [2]. With the Ahmed glaucoma valve implant, the rate of postoperative hypotony was lower: 8 % in Huang's series [17], 13 % in Coleman's series [7] and 12 % in Tapouzis's series [8]. In our study, we had transient hypotony in 14.8 % of cases, athalmy in 3.7 % of cases and choroidal detachment in 7.4 % of cases. The hypertensive phase occurred in 22.2 % of our patients with an intraocular pressure peak between the first and the third month and a decrease around the ninth month. Ayyala and associates [18] reported an hypertensive phase in 82 % of cases. They demonstrated that this could be due to the inflammatory reaction and the fibrosis induced by the implanted material.

Other complications included hyphaema (14.8% of our patients) which settled spontaneously in all cases. No patient, in our series, presented corneal decompensation because we didn't perform the Ahmed glaucoma valve surgery in patients with prior or concurrent penetrating keratoplasty. This last complication was reported in 12.3 % of cases in Lai and associates series [4]. This complication may result from touching the corneal endothelium with the silicone tube from prolonged high intraocular pressure, pre-existing endothelial pathology or a combination of the three of them [4]. Motility disturbance occurred in 3.7 % of our patients. In Coleman series, it occurred in 5% of cases [7]. Coats reported an acquired pseudo-Brown's syndrome following Ahmed valve glaucoma implant [19].

Malignant glaucoma, endophthalmitis, retinal detachment and tube extrusion were not encountered in our series.

Late postoperative complications were mild and consisted in one case of tenon cyst, cataract progression and an unsightly bleb occurring in all patients. However, it was without any functional consequence. For Lai and associates, the most postoperative complication was the formation of encapsulated bleb (24.6%) with persistent raised intraocular pressure suggesting a more aggressive healing process in the Chinese race [4].

CONCLUSION

Our study showed satisfactory results in terms of intraocular pressure and postoperative complications after Ahmed glaucoma valve implant surgery. However, neovascular glaucoma carried the highest failure rate.

In comparison with other glaucoma drainage implants, the Ahmed glaucoma valve seems to be more efficacious with a lower rate of postoperative complications.

REFERENCES

- 1 Ayyala R, Zurakowsky D, Smith J and al. A clinical study of the Ahmed glaucoma valve implant in advanced glaucoma. *Ophthalmology* 1998; 105: 1968-76.
- 2 Coleman A, Mondino B, Wilson M, Casey R. Clinical experience with the Ahmed glaucoma valve implant in eyes with prior or concurrent penetrating keratoplasties. *Am J Ophthalmol* 1997; 123: 54-61.
- 3 Coleman A, Smyth R, Wilson M, Tam M. Initial clinical experience with the Ahmed glaucoma valve implant in pediatric patients. *Arch Ophthalmol* 1997; 115: 186-91.
- 4 Lai J, Poon A, Chua J, Than C, Leung A, Lam D. Efficacy and safety of the Ahmed glaucoma valve implant in Chinese eyes with

- complicated glaucoma. Br J Ophthalmol 2000; 84: 718-21.
- 5 Siegner SW, Netland PA, Urban RC and al. Clinical experience with the Baerveldt glaucoma drainage implant. Ophthalmology 1995; 102 : 1298-1307.
 - 6 Minckler DS, Heuer DK, Hasty B, and al. Clinical experience with the single-plate Molteno implant in complicated glaucomas. Ophthalmology 1998; 95: 1181-1188.
 - 7 Coleman AL, Hill R, Wilson MR and al. Initial clinical experience with the Ahmed glaucoma valve implant. Am J Ophthalmol 1995; 120: 23-31.
 - 8 Tapouzis F, Coleman A, Choplin N and al. Follow-up of the original cohort with the Ahmed glaucoma valve implant. Am J Ophthalmol 1999 ; 128: 198-204.
 - 9 Lloyd MA, Baerveldt G, Fellenbaum P and al. Intermediate-term results of a randomised clinical trial of the 350 versus the 500 mm² Baerveldt implant. Ophthalmology 1994; 101: 1456-64.
 - 10 Krupin T, Ritch R, Camras C and al. A long Krupin-Denver valve implant attached to a 180° scleral explant for glaucoma surgery. Ophthalmology 1988; 95: 1174-1180.
 - 11 Valtot F, Kopel J, Petit E, Moulin F, Haut J. Traitement des glaucomes réfractaires par ultrasons focalisés de haute intensité. J Fr Ophthalmol 1995 ; 18 :3-12.
 - 12 Fellenbaum P, Almeida A, Minckler D, sidoti P, Baerveldt G, Heuer D. Krupin disk implantation for complicated glaucoma. Ophthalmology 1994 ; 101 : 1178-82.
 - 13 Hill R, Heuer DK, Baerveldt G Minckler DS, Martone JG. Molteno implant for glaucoma in young patients. Ophthalmology 1991; 98: 1042-6.
 - 14 Minckler D, Heuer D, Hasty B, Baerveldt G, Cutting R, Barlow W. Clinical experience with the single-plate Molteno implant in complicated glaucomas. Ophthalmology 1988 ; 95: 1181-8.
 - 15 Wernaer L, Legeais JM. Les implants de drainage et glaucomes réfractaires. J Fr Ophtalmol 1995 ; 79 : 569-74.
 - 16 Mills R, Reynolds A, Edmond M, Barlow W, Leen M. Long-term survival of Molteno glaucoma drainage devices. Ophthalmology 1996; 103: 299-305.
 - 17 Huang M, Netland P, Coleman A, Sieger S, Moster M, Hill R. Intermediate- term clinical experience with the Ahmed glaucoma valve implant. Am J Ophthalmol 1999 ; 127 :27-33.
 - 18 Ayyala R, Harman L, Michelini-Noris B and al. Comparison of different biomaterials for glaucoma drainage devices. Arch Ophthalmol 1999; 117:233-6.
 - 19 Coats D, Paysse E, Orega- Nania S. Acquired pseudo-Brown's syndrome immediately following Ahmed valve glaucoma implant. Ophthalmic Surg Lasers 1999 ; 30:396-7.



LA SOCIÉTÉ TUNISIENNE DES SCIENCES MÉDICALES


Organise le

37^{ème} Congrès Médical Maghrébin

8 - 10 Mai 2008 à l'hôtel Karthago Le Palace Gammarth

Thème Principal :

**Exercice de la médecine et réforme de la couverture
médicale au Maghreb**



PRESSION ARTERIELLE ET DIABETE DE TYPE 2 : IMPACT DE LA MISE SOUS INSULINE

Saber Dakhli¹, Souhaib Lamine¹, Faïza Lamine², Nabil Trabelsi¹, Faten Aouididi¹, Chadia Zouaoui¹, Faïka Ben Mami¹, Ahmed Achour¹.

1 - service de diététique thérapeutique et des maladies de la nutrition . Institut National de Nutrition. Tunis.Tunisie 2 - service d'endocrinologie . La Rabta.

S. Dakhli, S. Lamine, F. Lamine, N. Trabelsi, F. Aouididi, C. Zouaoui, F.B. Mami, A. Achour.

S. Dakhli, S. Lamine, F. Lamine, N. Trabelsi, F. Aouididi, C. Zouaoui, F.B. Mami, A. Achour

PRESSION ARTERIELLE ET DIABETE DE TYPE 2 : IMPACT DE LA MISE SOUS INSULINE

BLOOD PRESSURE AND TYPE 2 DIABETES MELLITUS : IMPACT OF THE INSULIN THERAPY

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; VOL 85 (N°1 1) : 945 - 950

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; Vol 85 (n°11) : : 945 - 950

RÉSUMÉ

Pré-requis : L'incidence de l'hypertension artérielle est 2 à 3 fois plus élevée chez les patients diabétiques comparativement aux sujets non diabétiques. L'étiopathogénie de l'HTA du diabétique de type 2 est multifactorielle : insulino-résistance, obésité, hyperlipoprotéïnémie, âge, tabagisme et probablement l'insulinothérapie.

Le But de cette étude rétrospective est d'évaluer, sur une période de suivi de 5 ans, l'évolution de la pression artérielle ainsi que la progression de la fréquence de l'HTA chez 35 patients diabétiques de type 2 insulino-traités.

Méthodes : comparaison de 35 patients diabétiques de type 2 insulino-traités à 35 patients témoins restés sous antidiabétiques oraux.

Résultats : La pression artérielle systolique moyenne, la pression artérielle diastolique moyenne ainsi que la progression de la fréquence de l'HTA étaient comparables dans les deux groupes de l'étude. Cependant, la fréquence de l'hypertension artérielle semble positivement corrélée à la dose moyenne d'insuline.

Conclusion : Cette étude confirme les résultats de la littérature concernant l'effet à long terme de l'insulinothérapie sur la pression artérielle du diabétique de type 2.

SUMMARY

Background : The incidence of arterial hypertension is by 2-3 times with diabetics than with non-diabetics. Etiopathogenesis of arterial hypertension in type 2 diabetes is multifactorial : insulin-resistance, obesity, hyperlipoproteinemia, age, smoking and probably method of treatment (insulin therapy).

The aim of this retrospective study is to evaluate, over 5 years period, the level of blood pressure and the frequency's progression of arterial hypertension in 35 type 2 diabetes patients treated with insulin

Methods : comparison of 35 type 2 diabetes patients treated with insulin to 35 controls treated with oral hypoglycemic agents.

Results : No significant differences were found over 5 years period in mean systolic blood pressure, mean diastolic blood pressure and frequency of arterial hypertension. However, frequency of arterial hypertension was correlated with mean dose of insulin.

Conclusion : Our study confirms the long-term results found in the literature reading effects of insulin therapy on blood pressure in diabetic patients.

MOTS-CLÉS

Diabète de type 2 – Insuline – Hypertension artérielle.

KEY-WORDS

Type 2 diabetes – Insulin – Arterial hypertension.

ضغط الدم ومرض السكري صنف 2 : تأثير المداواة بالأنسولين

الباحثون : ص. الدخلي، س. لمين، ف. لمين، ن. الطرابلسي، ف. عويدي، ف. بن مامي، أ. عاشور.

تبلغ نسبة الإصابة بارتفاع ضغط الدم عند مريض السكري صنف 2 ضعفين إلى ثلاثة أضعاف النسبة المسجلة عند الأشخاص غير المصابين بالسكري. ينجر ارتفاع ضغط الدم عند مريض السكري صنف 2 عن عدة عوامل : حالة مقاومة للأنسولين، السمنة، ارتفاع نسبة الشحوم في الدم، السن، التدخين و ربما أيضا المداواة بالأنسولين.

الهدف من هذه الدراسة الإستيعادية هو تقييم، بعد متابعة دامت 5 سنوات، تطور معدلات ضغط الدم و نسبة الإصابة بارتفاع ضغط الدم عند 35 من مرضى السكري صنف 2 المعتمدين على الأنسولين مقارنة ب 35 من مرضى السكري صنف 2 الغير المعتمدين على الأنسولين. أظهرت النتائج تكافؤ معدلات ضغط الدم و نسب الإصابة بارتفاع ضغط الدم في المجموعتين التين تمت مقارنتهما. لاحظنا تأثيرا إيجابيا لنسب ارتفاع ضغط الدم بكمية الأنسولين المتداوى بها.

هذه الدراسة تؤكد نتائج عدة بحوث أجريت حول التأثير على المدى الطويل للمداواة بالأنسولين على ضغط الدم.

الكلمات الأساسية : مرض السكري صنف 2، أنسولين، ارتفاع ضغط الدم.

Si l'insulinothérapie chez le diabétique de type 2 est devenue actuellement d'autant plus précoce qu'intensive, ses indications dans ce type de diabète restent néanmoins très controversées, et ce compte tenu de la prise pondérale qu'elle induit ainsi que de l'aggravation consécutive de l'insulino-résistance.

D'autres appréhensions se sont rajoutées à ces craintes, à savoir la relation suggérée par certains auteurs entre hyperinsulinisme exogène et hypertension artérielle, ainsi qu'un possible effet athérogène de l'insuline avec un risque accru de morbi-mortalité cardio-vasculaire, et ce comparativement au traitement oral.

L'objectif de ce travail est d'évaluer – à court, moyen et long terme – chez un groupe de patients diabétiques de type 2 considérés comme insulino-requérants, les effets de l'insulinothérapie définitive sur l'évolution du profil tensionnel ainsi que sur l'incidence-progression de l'hypertension artérielle

MATERIELS ET METHODES

35 patients diabétiques de type 2 insulinés ont été recrutés des consultations externes du service C de l'Institut National de Nutrition (groupe « Insuline »). L'insulinothérapie définitive a été instituée devant un déséquilibre du diabète malgré un traitement antidiabétique oral à doses maximales et en l'absence de tout facteur de décompensation décelable. Ces patients ont reçu des antidiabétiques oraux pendant au moins 4 ans avant la mise définitive sous insuline et ont un recul minimal de 3 ans de suivi sous insulinothérapie.

Les patients du groupe « Insuline » ont été comparés à 35 autres patients diabétiques de type 2 restés sous antidiabétiques oraux (groupe « ADO ») chez qui, aucune indication à la mise sous

insuline n'a été retenue durant toute la période de l'étude.

Les diabétiques du groupe « ADO » sont appariés à ceux du groupe « Insuline » selon l'âge, le sexe, l'indice de masse corporelle et la pression artérielle comme cela est indiqué dans le tableau I.

Concernant les modalités du traitement antidiabétique, les patients sont répartis comme suit :

- Dans le groupe « Insuline », 80% des patients sont traités par insuline seule ; 2,85% par une association insuline-metformine ; 17,14% par une association insuline-sulfamides hypoglycémiants (dose moyenne d'insuline : 0,65 + 0,25 UI/kg).

- Dans le groupe « ADO », 25,71% des patients sont traités par la metformine seule ; 25,71% par sulfamides hypoglycémiants seuls ; 48,57% par une association metformine-sulfamides hypoglycémiants.

L'objectif de cette étude rétrospective est d'évaluer – à court, moyen et long terme – les effets de l'insulinothérapie définitive sur l'évolution du profil tensionnel ainsi que sur l'incidence-progression de l'hypertension artérielle.

La mesure des pressions artérielles est faite par méthode auscultatoire (au moyen d'un sphygmomanomètre) ; le diagnostic d'hypertension artérielle a été retenu devant des valeurs de la pression artérielle systolique > 14 mm Hg, et/ou des valeurs de la pression artérielle diastolique > 9 mm Hg constatées à 2 reprises et à 15 jours d'intervalle.

Le traitement statistique des données a été réalisé par le logiciel Epi-INFO6, et les tests statistiques utilisés sont :

- Le test de CHI 2 pour la comparaison des variables discontinues.

- L'analyse de variance ou test de Student pour la comparaison des variables continues.

Tableau 1 : caractéristiques générales de la population étudiée (initialement)

| | | GROUPE « INSULINE » | GROUPE « ADO » |
|---|------------------------|---------------------|-----------------|
| Age moyen (ans) | 57,25 + 10,27 | 52,08 + 8,74 | |
| Sexe | Hommes | 25,72% | 37,15% |
| | Femmes | 74,28% | 62,85% |
| Ancienneté du diabète | 7 – 10 ans | Hommes : 44,44% | Hommes : 23,07% |
| | | Femmes : 15,38% | Femmes : 9% |
| | > 10 ans | Hommes : 15,38% | Hommes : 15,38% |
| | | Femmes : 9% | Femmes : 13,63% |
| Tabagisme (%) | 20% | 28,57% | |
| Profil tensionnel initialement | PAS moyenn (mm Hg) | 137,77 + 21,94 | 138 + 15,86 |
| | PAD moyenne (mm Hg) | 79,57 + 12,74 | 83,32 + 10,18 |
| | Fréquence de l'HTA (%) | 57,14% | 60% |
| BMI initial moyen (Kg/m ²) | | 27,89 + 4,68 | 30,16 + 6 |

RESULTATS

Dans notre série, l'évolution des pressions artérielles systolique et diastolique moyennes (PAS et PAD moyennes) est comparable dans les deux groupes, les différences étant statistiquement non significatives (Tableau II). Il y va de même pour l'incidence-progression de l'hypertension artérielle où les différences entre les deux groupes sont également statistiquement non significatives (Tableau III).

En termes de variation moyenne des pressions artérielles

systolique et/ou diastolique (ePAS moyenne et ePAD moyenne), on assiste cependant à une baisse plus importante de la PAS dans le groupe « Insuline », et ce comparativement aux patients diabétiques de type 2 restés sous traitement oral : à 3 ou 5 ans d'étude, la ePAS moyenne est de -2,5 + 2,13 mm Hg dans le groupe « Insuline » versus +0,12 + 1,75 mm Hg dans le groupe « ADO » (p < 0,0001). Les variations moyennes de la pression artérielle diastolique (ePAD moyenne) demeurent, quant à elles, comparables dans les deux groupes de l'étude. Le

tableau IV montre bien ces variations moyennes, au cours de l'étude, des pressions artérielles systoliques et diastoliques. Ailleurs, une liaison statistiquement significative est retrouvée entre la dose moyenne d'insuline et la fréquence de l'hypertension artérielle chez les diabétiques de type 2 insulinés : au final, la fréquence de l'hypertension artérielle dans le sous-groupe avec une dose moyenne d'insuline

supérieure à $0,67 + 0,28$ UI/Kg/j est significativement plus importante que dans le sous-groupe avec une dose moyenne d'insuline moindre ($p = 0,001$). Le tableau V illustre bien l'évolution de l'hypertension artérielle en fonction des doses moyennes d'insuline chez les patients diabétiques de type 2 insulinés de notre série.

Tableau 2 : Evolution des pressions artérielles systoliques et diastoliques moyennes dans les deux groupes

| | | Initialement | 1 an | 2 ans | 3-5 ans |
|---------------------|---------------------|----------------|--------------|---------------|----------------|
| PAS moyenne (mm Hg) | Groupe « Insuline » | 137,71 + 21,94 | 144,4 + 22,1 | 137,5 + 17,36 | 135,73 + 12,62 |
| | Groupe « ADO » | 138 + 15,86 | 138,6 + 18 | 133,3 + 15,74 | 140,97 + 20,41 |
| | p | NS | NS | NS | NS |
| PAD moyenne (mm Hg) | Groupe « Insuline » | 79,57 + 12,74 | 82,5 + 9,6 | 80,93 + 8,07 | 79,11 + 7,43 |
| | Groupe « ADO » | 83,26 + 10,18 | 81,1 + 6,9 | 82,35 + 10,74 | 79,85 + 9,27 |
| | p | NS | NS | NS | NS |

p significatif si $<0,05$ - NS : Non significatif

Tableau 3 : Fréquence de l'hypertension artérielle dans les deux groupes

| | Initialement | 1 an | 2 ans | 3 ou 5 ans |
|---------------------|--------------|---------|---------|------------|
| Groupe « Insuline » | 57,14 % | 68,96 % | 56,25 % | 61,76 % |
| Groupe « ADO » | 60 % | 61,53 % | 52,94 % | 62,85 % |
| p | NS | NS | NS | NS |

% : pourcentage - p significatif si $<0,05$ - NS : Non significatif

Tableau 4 : Variations moyennes des pressions artérielles systoliques et diastoliques dans les deux groupes

| | | 1 an | 2 ans | 3-5 ans |
|----------------------|---------------------|---------------|---------------|---------------|
| ΔPAS moyenne (mm Hg) | Groupe « Insuline » | +0,44 + 2,72 | - 0,12 + 2,45 | - 2,5 + 2,13 |
| | Groupe « ADO » | - 0,63 + 2,17 | - 0,45 + 1,55 | +0,12 + 1,75 |
| | p | NS | NS | $<0,0001$ |
| ΔPAD moyenne (mm Hg) | Groupe « Insuline » | +0,27 + 1,79 | +0,2 + 1,59 | - 0,1 + 1,31 |
| | Groupe « ADO » | - 0,3 + 0,92 | 0 + 1,47 | - 0,38 + 1,23 |
| | p | NS | NS | NS |

ΔPAS moyenne : Variations moyennes de la pression artérielle systolique - ΔPAD moyenne : Variations moyennes de la pression artérielle diastolique - % : pourcentage - p significatif si $<0,05$ - NS : Non significatif

Tableau 5 : Fréquence de l'hypertension artérielle et profil évolutif sous insuline

| | Fréquence de l'HTA initialement (%) | Fréquence de l'HTA au final (%) |
|---|---------------------------------------|-----------------------------------|
| - Sous-groupe avec une dose moyenne d'insuline inférieure à la dose moyenne dans tout le groupe « Insuline » | 64,7 | 40 |
| - Sous-groupe avec une dose moyenne d'insuline supérieure ou égale à la dose moyenne dans tout le groupe « Insuline » | 50 | 92,85 |
| - p | NS | 0,001 |

% : pourcentage - p significatif si $<0,05$ - NS : Non significatif

DISCUSSION

La relation suggérée par certains auteurs entre hyperinsulinisme et hypertension artérielle, alimente actuellement bien de controverses.

Théoriquement et en se basant sur des expériences *in vitro* ou sur modèle animal de rats diabétiques, il a été démontré que des concentrations élevées d'insuline (concentrations supra-physiologiques) pouvaient induire une élévation importante de la pression artérielle (1 ; 2). Plusieurs hypothèses physiopathologiques ont été évoquées pour expliquer cette élévation de la pression artérielle observée sous insuline :

- Prolifération de cellules musculaires lisses endothéliales : c'est l'hyperplasie endothéliale (3 ; 4).

- Stimulation du système neurovégétatif avec hyperréactivité sympathique (5 ; 6).

- Stimulation de la réabsorption tubulaire du sodium, essentiellement au niveau du tube contourné distal (7 ; 8 ; 9).

- Abolition de l'effet vasodilatateur physiologique de l'insuline au niveau du muscle squelettique (10 ; 11). Ceci serait dû probablement à la baisse de production du monoxyde d'azote (NO) par la cellule endothéliale, laquelle baisse accompagne souvent les états d'insulino-résistance chez l'humain (12 ; 13). Cependant, d'autres expériences – également sur modèle animal – ont suggéré des résultats contraires, c'est à dire l'absence d'élévation significative de la pression artérielle par des injections prolongées d'insuline exogène (14 ; 15).

Chez l'être humain, il n'a pas été prouvé de corrélation entre l'hypertension artérielle et l'insulinothérapie qui soit indépendante de la prise de poids (14 ; 16).

Aussi, le rôle de l'hyperinsulinisme exogène (et donc de l'insulinothérapie) comme facteur prédictif de l'hypertension artérielle reste encore à établir, et il semblerait que ce soit plus l'état d'insulino-résistance accompagnant l'obésité abdominale viscérale (dans le cadre du syndrome métabolique) qui expliquerait l'élévation des chiffres tensionnels souvent observée chez le patient diabétique de type 2 insuliné (14 ; 17 ; 18 ; 19 ; 20 ; 21 ; 22 ; 23).

Dans notre série, qu'il s'agisse de la pression artérielle systolique moyenne (PAS moyenne) ou de la pression artérielle diastolique moyenne (PAD moyenne), il n'a pas été noté de différences statistiquement significatives entre les groupes « ADO » et « Insuline » et ce, tout au long de l'étude. Bien au contraire, on assiste même à une baisse plus importante de la pression artérielle systolique (φ PAS moyenne) chez les patients du groupe « Insuline » avec des différences statistiquement significatives, et ce à 3-5 ans d'étude : la variation moyenne de la pression artérielle systolique (φ PAS moyenne) était de $-2,5 + 2,13$ mm Hg dans le groupe « Insuline » versus $0,12 + 1,75$ mm Hg dans le groupe « ADO » ($p < 0,0001$). Il y va de même pour l'évolution de la fréquence de l'hypertension artérielle qui demeure comparable dans les deux groupes tout au long du suivi. Nos résultats concordent bien avec les données et résultats de la littérature, notamment avec les études Kumamoto (24) et VA CSDM (25).

Dans l'étude Kumamoto (24), il n'a pas été noté – après 6 années de suivi prospectif de patients diabétiques de type 2 – de

changement significatif du profil tensionnel des patients diabétiques de type 2 mis sous traitement intensif (3 injections ou plus par jour), et ce en comparaison avec le sous-groupe « insulinothérapie conventionnelle ». Idem pour l'étude VA CSDM (25) qui, également, ne retrouve pas de changement significatif du profil tensionnel des patients diabétiques de type 2 mis sous « insulinothérapie intensive » versus « traitement conventionnel ». Ces études n'ont cependant pas comparé de façon spécifique l'action de l'insuline à celle des antidiabétiques oraux concernant le risque de survenue et de progression de l'hypertension artérielle chez les patients diabétiques de type 2, bien que confortant nos résultats en ce sens que l'insulinothérapie intensive (et a fortiori conventionnelle) n'induit pas de changement significatif du profil tensionnel ainsi que de la fréquence de l'hypertension artérielle chez les patients diabétiques de type 2 mis sous insuline.

Notons enfin que d'autres études épidémiologiques ont conclu à des résultats contraires, retrouvant ainsi une élévation significative des chiffres tensionnels systoliques et/ou diastoliques sous insulinothérapie et ce, en comparaison avec le traitement oral. C'est le cas notamment de l'étude Randeree et al (16), ainsi que de l'étude Kanoun et al (27).

Quelques nuances devraient néanmoins être apportées à ces résultats, et ce pour remarquer que ces deux dernières études posent un problème de méthodologie, puisque ne tenant pas compte de la prise de poids observée sous insulinothérapie et pouvant elle-même retentir sur la pression artérielle. Ces résultats ont besoin pour être confirmés, d'une analyse par régression multiple (analyse multivariée) prenant en compte les différents facteurs athérogènes potentiels pouvant s'associer à la maladie diabétique et ce, afin de faire la part entre l'effet propre de l'insulinothérapie et celui des autres facteurs athérogènes associés.

Ailleurs, une liaison statistiquement significative est retrouvée entre la dose moyenne d'insuline et la fréquence de l'hypertension artérielle chez les diabétiques de type 2 insulinés de notre série : à 3-5 ans d'étude, la fréquence de l'hypertension artérielle dans le sous-groupe « avec une dose moyenne d'insuline supérieure à $0,67 + 0,28$ UI/Kg/j » est significativement plus importante que dans le sous-groupe avec une dose moyenne d'insuline moindre ($p = 0,001$).

Bien que la plupart des auteurs ne semblent pas considérer la dose moyenne d'insuline (et l'hyperinsulinisme exogène) comme facteur prédictif d'accidents vasculaires majeurs ou d'accidents vasculaires périphériques (28 ; 29 ; 14 ; 23), certaines autres études ont pu retrouver une corrélation positive entre le nombre d'unités d'insuline injectées quotidiennement et la modification du profil tensionnel des patients diabétiques de type 2 mis sous insuline. C'est le cas notamment de l'étude bavaroise Scwabing (30). Il s'agit d'une étude longitudinale s'étalant sur 5 ans, ayant inclus des patients diabétiques de type 2 non sélectionnés traités par insuline et suivis à la recherche de complications vasculaires majeures ou de complications vasculaires périphériques. La méthodologie de cette étude est très intéressante puisqu'il s'agit d'une analyse par régression multiple et prenant en compte les autres facteurs athérogènes potentiels éventuellement associés.

Comparativement au sous-groupe n'ayant pas présenté de complications vasculaires périphériques, le sous-groupe « avec maladie vasculaire périphérique » présentait les caractéristiques suivantes :

- La pression artérielle systolique moyenne est de 172,2 + 26,1 mm Hg versus 155,0 + 24,2 mm Hg dans le sous-groupe « sans complications vasculaires périphériques » ($p < 0,001$).

- La dose moyenne d'insuline est de 57,6 + 21,4 UI/j versus 44,3 + 17,7 UI/j dans le sous-groupe « sans complications vasculaires périphériques » ($p < 0,001$).

Il y va de même pour la pression artérielle diastolique qui était statistiquement plus élevée dans le groupe « avec maladie vasculaire périphérique » (90,7 + 12,0 mm Hg versus 86,4 + 10,7 mm Hg dans le groupe « sans complications vasculaires périphériques » ; $p < 0,01$) avec une liaison statistiquement significative à la dose d'insuline quotidienne (57,6 + 21,4 UI/j versus 44,3 + 17,7 UI/j dans le sous-groupe « sans complications vasculaires périphériques » ; $p < 0,001$).

Nos résultats semblent donc concordants avec ceux de cette étude en ce sens d'une liaison statistiquement significative entre la dose moyenne d'insuline et la fréquence accrue de l'hypertension artérielle chez les patients diabétiques de types 2 mis sous insuline.

Cependant, une telle conclusion semble quelque peu hâtive puisque les auteurs mêmes de l'étude bavaroise Schwabing y ont émis une réserve de taille, considérant que l'élévation des

chiffres tensionnels sous insuline était plutôt dûe à l'état d'insulino-résistance caractérisant le diabète de type 2 et à l'obésité souvent associée (nécessitant donc des doses importantes d'insuline exogène) qu'à l'insuline elle-même (30). Cette notion d'obésité aggravée par la prise pondérale après mise à l'insuline est d'ailleurs retrouvée par notre étude où l'on assiste, après 3-5 ans de suivi, à une prise pondérale moyenne (\bar{x} P moyenne) de 7,11 + 4,24 Kg dans le groupe « Insuline » versus 4,43 + 3,10 Kg dans le groupe « ADO » ($p=0,03$).

CONCLUSION

La relation suggérée par certains auteurs entre hyperinsulinisme exogène et hypertension artérielle n'a pas été retrouvée par notre étude : la mise définitive sous insuline des diabétiques de type 2 de notre série n'a pas induit une élévation significative des chiffres tensionnels systoliques et/ou diastoliques, et ne s'associe pas à une augmentation de l'incidence-progression de l'hypertension artérielle, et ce en comparaison avec le traitement oral.

Une liaison statistiquement significative a été retrouvée entre la dose moyenne d'insuline et l'incidence-progression de l'hypertension artérielle chez les diabétiques de type 2 insulinés de notre série, mais elle semble plus liée à l'état d'insulino-résistance caractérisant le diabète de type 2 et à l'obésité souvent aggravée par la prise de poids sous insuline (nécessitant donc des doses importantes d'insuline exogène).

REFERENCES

1. Stout RW. Insulin and atheroma, 20-yr perspective. *Diabetes Care* 1990;13:611-654
2. Bierman ER. Atherogenesis in diabetes. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1992;12:647-656
3. Stout RW. Diabetes and atherosclerosis, the role of insulin. *Diabetologia* 1979;13:141-150
4. Pfeifle B, Distchuneit H. Effect of insulin in growth of cultured human arterial smooth muscle cells. *Diabetologia* 1981;20:1055-1158
5. Rowe JW, Young JB, Minaker KL, Stevens AI, Pallota J, Landsberg L. Effect of insulin on glucose infusion on sympathetic nervous system activity in normal man. *Diabetes* 1981;30:219-225
6. Bern C, Fagius J, Pollare T, Hjiemdahl P. The sympathetic response to euglycemic hyperinsulinemia. *Diabetologia* 1992;35:873-879
7. De Fronzo RA, Cooke CR, Anders R, Faloona GR, Davis PJ. The effect of insulin on renal handling of sodium potassium calcium and phosphate in man. *J Clin Invest* 1975;55:845-855
8. Weder AB. Sodium metabolism, hypertension and diabetes. *Am J Med Sci* 1994;307(Suppl 1):S53-S59
9. Saudek CD, Boulter PR, Arky RA. Sodium retention upon treatment of diabetes mellitus with insulin. *Diabetes* 1974;23:240-249
10. Baron AD, Brechtel-Hook G, Johnson ADF, Hardin D. Skeletal muscle blood flow: a possible link between insulin resistance and blood pressure. *Hypertension* 1993;21:129-135
11. Anderson EA, Mark AL. The vasodilator effect of insulin, implication for the insulin hypothesis of hypertension. *Hypertension* 1993;21:136-141
12. Freener EP, King GL. Vascular dysfunction in diabetes mellitus. *Lancet* 1997;350(Suppl 1):9-13
13. Veves A, Akbari CM, Primavera J, Donaghue VM, Zacharoulis D, Chrzan JS. Endothelial dysfunction and the expression of endothelial nitric oxide synthetase in diabetic neuropathy, vascular disease, and foot ulceration. *Diabetes* 1998;47:457-463
14. Boyne MS, Saudek CD. Effect of Insulin Therapy on Macrovascular Risk Factors in Type 2 Diabetes. *Diabetes Care* 1999; 22(Suppl 3) : C45-C53
15. Hall JE, Brands MW, Brands MW, Kivlighn SD, Mizelle HL, Hildebrandt DA, Gaillard CA. Chronic hyperinsulinemia and blood pressure: interaction with catecholamines?. *Hypertension* 1990;15:519-527
16. Randeree HA, Omar MAK, Motala AA, Seedat MA. Effect of insulin therapy on blood pressure in NIDDM patients with secondary failure. *Diabetes Care* 1992;15:1258-1263
17. Reaven GM. Resistance to insulin-stimulated glucose uptake and hyperinsulinemia: Role in non insulin dependent diabetes, high blood pressure, dyslipidemia and coronary heart disease. *Diabetes Metab* 1991;17 :78-86
18. Minicordi V, Camellini L, Bellodi G, Cosalli C, Ferranini E. Evidence for an association of high blood pressure and hyperinsulinemia in obese man. *J Clin Endocrinol Metab* 1986;62:1302-1304
19. Modan M, Halkin H, Almong S, Lusky A, Eshkol A, Shefi M et al. Hyperinsulinemia a link between hypertension obesity and glucose intolerance. *J Clin Invest* 1985;75:809-817
20. Scheen AJ. Le concept d'insulinosensibilité. *Diabetes Metab* 2001;27(2 Pt 2) :193-200
21. Després JP. Abdominal obesity as an important component of insulin-resistance syndrome. *Nutrition* 1993;9:452:459
22. Marre M, Collet C, Moisan C, Stevenin C, Larger E. Insulinosensibilité, pression artérielle et maladies vasculaires. *Diabetes Metab* 2001 ;27(2 Pt 2) :229-232
23. Wingrad DL, Barret-Connor EI, Ferrara A. Is insulin really a heart disease risk factor?. *Diabetes Care* 1995;18:1299-1304
24. Ohkubo Y, Kishikawa H, Araki E, Miyata T, Isami S, Motoyoshi S. Intensive insulin therapy prevents the progression of diabetic microvascular complications in Japanese patients with non-insulin-

- dependent diabetes mellitus: a randomized prospective 6-year study. *Diabetes Res Clin Pract* 1995;28:103-117
25. Abaira C, Colwell JA, Nuttall FQ, Sawin CT, Nagel NJ, Comstock JP et al. Veterans Affairs Cooperative Study on glycemic control and complications in type II diabetes (VA CSDM) : Results of the feasibility trial. *Veterans Affairs Cooperative Study in Type II Diabetes*. *Diabetes Care* 1995;18:1113-1123
26. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. Effect of intensive diabetes management on macrovascular events and risk factors in the Diabetes Control and Complications Trial. *Am J Cardiol* 1995;75:894-903
27. Kanoun F, Ben Amor Z, Zouari B, Ben Khalifa F. Insulin therapy may increase blood pressure levels in type 2 diabetes mellitus. *Diabetes Metab* 2001;27:695-700
28. UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). *The Lancet* 1998;352:837-853
29. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. *N Engl J Med* 1993;329:977-86
- 30 – Janka HU, Ziegler AG, Standl E, Mehnert H. Daily insulin dose as a predictor of macrovascular disease in insulin treated non-insulin-dependent diabetics. *Diabetes Metab* 1987;13:359-364



INFLUENCE DE LA CONSANGUINITÉ SUR LES CARACTÉRISTIQUES CLINIQUES ET LE RISQUE MORBIDE DANS LE TROUBLE BIPOLAIRE TYPE I

Anwar Mechri¹, Khadija Rouissi¹, Boutheina Mehdi¹, Geneviève Khiari¹, Sonia Abdelhak², Lotfi Gaha¹

1- Laboratoire de recherche « Vulnérabilité aux psychoses », Service de Psychiatrie, Hôpital Universitaire de Monastir, 5000 Monastir. 2- Laboratoire d'Immunologie et de Génétique Moléculaire, Institut Pasteur, Tunis.

A. Mechri, K. Rouissi, B. Mehdi, G. Khiari, S. Abdelhak, L. Gaha

A. Mechri, K. Rouissi, B. Mehdi, G. Khiari, S. Abdelhak, L. Gaha

INFLUENCE DE LA CONSANGUINITÉ SUR LES CARACTÉRISTIQUES CLINIQUES ET LE RISQUE MORBIDE DANS LE TROUBLE BIPOLAIRE TYPE I

INFLUENCE OF CONSANGUINITY ON CLINICAL CHARACTERISTICS AND AFFECTIVE DISORDERS FREQUENCY IN RELATIVES OF BIPOLAR I PATIENTS

MEDICALE - 2007 ; VOL 85 (N°1 1) : 951 - 954

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; Vol 85 (n°11) : 951 - 954

RÉSUMÉ

Pré-requis : La consanguinité, fréquente en Tunisie, a été jusqu'à présent très peu exploitée dans les études génétiques sur les troubles bipolaires.

But : Les objectifs de notre travail étaient de déterminer le taux de consanguinité dans une population des patients bipolaires de type I et de comparer les caractéristiques cliniques des patients et la fréquence des troubles thymiques chez leurs apparentés en fonction de la présence de consanguinité.

Méthodes : Il s'agit d'une étude transversale comparative réalisée au service de psychiatrie de Monastir, portant sur un échantillon de 130 patients suivis pour trouble bipolaire de type I (DSM IV). L'évaluation a consisté en la revue des dossiers médicaux des patients et l'élaboration des arbres généalogiques sur trois générations.

Résultats : Le taux de consanguinité était de 28,5% chez l'ensemble des patients bipolaires. Il était plus élevé chez les patients ayant des antécédents familiaux : 34,2% versus 20,4% ($p=0,08$). La sévérité du dernier épisode thymique et le nombre d'accès thymiques étaient plus importants en cas de consanguinité mais la différence n'était pas statistiquement significative. En revanche, le risque morbide de troubles thymiques chez les apparentés était significativement plus élevé en cas de consanguinité :

- chez les apparentés de premier degré : 10,5% chez les consanguins versus 6,1% chez les non consanguins ($p=0,01$).

- chez les apparentés de premier et deuxième degré : 4,5% chez les consanguins versus 2,9% chez les non consanguins ($p=0,02$).

Conclusion : L'influence de la consanguinité sur les caractéristiques cliniques et notamment sur l'augmentation du risque morbide dans le trouble bipolaire I serait en faveur de l'hypothèse d'une transmission polygénique récessive.

SUMMARY

Background : The genetic transmission of bipolar disorder remained undetermined up to now, partly due to clinical and genetically heterogeneity. In Tunisia, genetic study will profit from the existence of high rates of consanguinity.

Aim : To determine the rate of consanguinity in bipolar I disorders sample and to compare the clinical characteristics and the frequency of affective disorders in first and second degree relatives of probands with and without consanguinity.

Methods : One hundred thirty subjects met DSM-IV criteria for a bipolar I disorder were recruited. Available information was obtained from a structured clinical interview, collateral history and medical records. The family investigation allowed completion of genealogies over three generations. The comparison was based on the clinical characteristics (age of onset, numbers of affective episodes, nature and severity of the last affective episode) and the frequency of affective disorders in first and second degree relatives of probands with and without consanguinity.

Results : the rate of consanguinity was estimated to 28,5% It was higher in patients with family history of affective disorders : 34,2% versus 20,4% ($p=0,08$).

Bipolar I patients with consanguinity were characterised by a high frequency of affective episodes and a more severe of the last affective episode, but these differences were not significantly. However, the frequency of affective disorders was significantly increased in first degree relatives of probands with consanguinity: 10,5% versus 6,1% ($p=0,01$), and in first and second degree relatives of probands with consanguinity : 4,5% versus 2,9% ($p=0,02$).

Conclusion : The influence of consanguinity on the clinical characteristics and the frequency of affective disorders in first and second degree relatives of bipolar patients is in favour the recessive polygenetic transmission of bipolar disorders.

MOTS-CLÉS

Trouble bipolaire I, étude familiale, consanguinité, génétique.

KEY-WORDS

Bipolar I disorder, familial study, consanguinity, genetic.

تأثير الزيجات بين الأقارب على الخصائص الإكلينيكية وعلى تواتر الإصابة بأمراض المزاج لدى أفراد عائلات مرضى ثقلب المزاج الثناقطبي

البانئون: أ. مهيري، خ. الرويسي، ب. مهدي، ج. خيارى، س. عبد الحق، ل. قاهة
 رغم كثرة الزيجات بين الأقارب في بلادنا فان دراسة انعكاساتها لا تزال محدودة في إطار البحوث الوراثية حول مرض ثقلب المزاج الثناقطبي. ويهدف هذا البحث إلى تحديد نسبة زيجات الأقارب بين الأبوين أو الأجداد لدى عينة من المرضى المصابين بثقلب المزاج الثناقطبي ومقارنة الخصائص الإكلينيكية و تواتر الإصابة بأمراض المزاج لدى أفراد عائلات هؤلاء المرضى حسب وجود زيجات الأقارب من عدمه. وقد شملت هذه الدراسة عينة من 130 مريضاً بثقلب المزاج الثناقطبي ممن يزاولون علاجهم بالعيادة الخارجية لطب النفس بالمستشفى الجامعي بالمنستير. وقد تم خلال هذا البحث دراسة ملفاتهم الطبية والقيام باستبيان يهدف إلى تحديد حالات زيجات الأقارب بين الأبوين أو الأجداد ووجود حالات إصابة بأمراض المزاج لدى أفراد عائلات هؤلاء المرضى مع بيان درجة القرابة في كل الحالات. وقد أظهرت النتائج وجود زيجات الأقارب بين الأبوين أو الأجداد لدى 28,5% من العينة مع وجود نسبة أعلى لدى المرضى الذين لديهم سوابق عائلية بأمراض المزاج. وقد تبين أن حالات الثقلب المزاجي كانت أكثر تواتراً وكذلك كان آخر ثقلب مزاجي أكثر حدة لدى المرضى عند وجود زيجات الأقارب. وقد برز أن تواتر الإصابة بأمراض المزاج لدى أفراد عائلات هؤلاء المرضى كان أكثر عند وجود زيجات الأقارب بين الأبوين أو الأجداد: 10,5% مقابل 6,1% لدى أقارب المرضى درجة أولى و4,5% مقابل 2,9% لدى أقارب المرضى درجة أولى وثانية. ويستنتج أن تأثير القرابة على الخصائص الإكلينيكية وعلى كثرة تواتر الإصابة بأمراض المزاج لدى أفراد عائلات مرضى ثقلب المزاج الثناقطبي يدل على انتقال هذا المرض بطريقة وراثية متنحية و متعددة الجينات.
 الكلمات المفتاحية: ثقلب المزاج الثناقطبي، الزيجات بين الأقارب، دراسة عائلية، وراثية

Les troubles bipolaires constituent de par leur fréquence et leur évolution récurrente, un véritable problème de santé publique (1). Actuellement, si l'existence de composante génétique à l'origine de ces troubles est largement acceptée, les modes de transmission sont encore non élucidés. En effet, plusieurs facteurs rendent compte des difficultés rencontrées: pathologie complexe et multifactorielle (intervention des facteurs génétiques, environnementaux et psychosociaux) hétérogénéité phénotypique et génétique (existence de pénétrance incomplète et de phénotypie) (2, 3).

Les recherches généalogiques bien qu'elles soient complexes et peu nombreuses pourraient contribuer à l'apport d'informations supplémentaires dans ce domaine ; du fait que la consanguinité est un paramètre intéressant à prendre en compte pour la compréhension du mode de transmission génétique du trouble bipolaire ainsi que des autres troubles mentaux.

Hormis sa fréquence élevée en Tunisie (4), la consanguinité a été jusqu'à présent très peu exploitée dans les études d'épidémiologie génétique sur les troubles bipolaires.

En Tunisie, l'intérêt des études génétiques sur les troubles bipolaires est justifié, outre le taux important de consanguinité, par la taille importante des fratries et la faible mobilité géographique des familles. L'hypothèse de ce travail stipule qu'un taux élevé de consanguinité augmenterait le risque morbide des troubles thymiques et/ou la sévérité de la maladie en cas de transmission polygénique ou récessive. Ceci serait en rapport avec une plus grande expression des gènes impliqués.

Les objectifs étaient de déterminer le taux de consanguinité dans une population des patients bipolaires de type I et de comparer les caractéristiques cliniques des patients et la fréquence des troubles thymiques chez leurs apparentés de premier et deuxième degré en fonction de la présence de consanguinité.

PATIENTS ET METHODES

Il s'agit d'une étude transversale descriptive et comparative réalisée au service de psychiatrie du Centre Hospitalo-universitaire de Monastir durant le deuxième semestre 2001. Au cours de cette période, nous avons inclus tous les patients ayant

été hospitalisés, au moins une fois, et portant le diagnostic de trouble bipolaire de type I (DSM IV) (5). Ont été exclus, les patients qui ont fait l'objet d'un doute diagnostique et ceux dont les dossiers étaient insuffisamment informatifs. Au total, nous avons recruté 130 patients bipolaires de type I.

Tous ces patients et un membre de leurs familles ont été examinés par le même investigateur au cours de la consultation ou suite à une convocation adressée par voie postale. Le recueil des informations a été réalisé grâce à une enquête anamnétique structurée selon une fiche préétablie, à la revue des dossiers médicaux et à l'établissement d'arbres généalogiques des familles des bipolaires sur trois ou quatre générations (grands parents, parents, fratrie et éventuellement descendants). La présence de consanguinité chez les parents ou les grands parents, la présence de troubles psychiatriques et la nature de lien de parenté ont été systématiquement relevées.

La présence de troubles psychiatriques et surtout de troubles de l'humeur (troubles dépressifs ou bipolaires) chez les apparentés, a été posé selon les critères suivants : présence d'au moins une consultation et/ou une hospitalisation en milieu psychiatrique, diagnostic posé par le médecin traitant ou à partir du dossier médical, description de la symptomatologie et nature du traitement reçu.

L'analyse des données a porté sur la comparaison des caractéristiques cliniques et du nombre des apparentés atteints de troubles de l'humeur en fonction de la présence ou non de consanguinité chez les patients.

L'étude statistique a été réalisée grâce au logiciel Epi info (version 6) en utilisant les tests χ^2 , et le test exact de Fisher pour les variables qualitatives, avec un seuil de signification à 5%.

RESULTATS

Taux de consanguinité

Le taux de consanguinité était de 28,5% pour l'ensemble des patients bipolaires. Ce taux était plus élevé chez les patients ayant des antécédents familiaux de troubles de l'humeur (34,2% versus 20,4%) mais la différence n'était pas significative ($p=0,08$).

Caractéristiques cliniques en fonction de la consanguinité

Il n'y avait pas de différence concernant l'âge de début de la maladie en fonction de la consanguinité. En effet, l'âge de début moyen était de 24,3 ± 9,7 ans chez les patients consanguins et 23,48 ± 9,32 chez les patients non consanguins (p=0,8).

Le nombre moyen d'épisodes thymiques antérieurs était plus important chez les patients consanguins : 8,23 ± 3,1 versus 7,38 ± 3,86 chez les patients non consanguins, mais sans différence statistiquement significative (p=0,3).

Le nombre d'hospitalisations antérieures en milieu psychiatrique,

indice indirect de sévérité des troubles, n'était pas différent en fonction de la consanguinité. En effet, le nombre moyen d'hospitalisation en cas de consanguinité était de 5,92 ± 2,65 versus 5,62 ± 3,14 (p=0,67).

Le dernier épisode thymique était maniaque chez la majorité des patients bipolaires, sans différence en fonction de la consanguinité (p=0,74) (Tableau 1). L'intensité de ce dernier épisode thymique était plus fréquemment sévère chez les patients consanguins 94,6% versus 80,6% chez les patients non consanguins (p=0,08) (Tableau 1).

Tableau 1 : Comparaison des caractéristiques cliniques du dernier épisode thymique en fonction de la consanguinité

| Caractéristiques du dernier | Patients consanguins | Patients non consanguins | Indice de significativité (p) |
|-----------------------------|----------------------|--------------------------|-------------------------------|
| épisode thymique | (N= 37) | (N= 93) | |
| Nature | | | |
| Manie | 81,1% | 83,8% | |
| Dépression | 16,2% | 11,8% | 074 |
| Hypomanie | 2,7% | 4,3% | |
| Intensité | | | |
| Sévère | 94,6% | 80,6% | 0,08 |
| SSCP | 40,5% | 38,7% | 0,84 |
| SAPCH | 35,1% | 26,9% | 035 |
| SAPNCH | 18,9% | 15,0% | 059 |

SSCP: sévère sans caractéristiques psychotiques

SAPCH: sévère avec caractéristiques psychotiques congruentes à l'humeur

SAPNCH: sévère avec caractéristiques psychotiques non congruentes à l'humeur

La présence des caractéristiques psychotiques qu'elles soient congruentes ou non congruentes à l'humeur était plus fréquente lors du dernier épisode chez les patients consanguins 54% versus 44,9%, mais cette différence n'était pas significative (p=0,21).

Fréquence des troubles thymiques chez les apparentés en fonction de la consanguinité

La fréquence de troubles de l'humeur dans la fratrie était plus importante en cas de consanguinité : 11,7% versus 8,9% en l'absence de consanguinité, mais cette différence n'était pas significative (p=0,41).

La fréquence des troubles thymiques chez les apparentés de premier degré du patient, était significativement plus important en cas de consanguinité chez les parents et ou les grands parents : 10,5% versus 6,1% (p=0,01) (Tableau 2).

Chez les apparentés de deuxième degré, la différence n'était pas significative. En revanche, pour l'ensemble des apparentés de premier et deuxième degré, la fréquence des troubles thymiques était significativement plus important en cas de consanguinité : 4,5% versus 2,9% (p=0,02) (Tableau 2).

Tableau 2 : Fréquence des troubles de l'humeur chez les apparentés des patients bipolaires en fonction de la consanguinité

| Degré de parenté | Présence de consanguinité | | | | Absence de consanguinité | | | | p |
|---|---------------------------|---------|-------|------|--------------------------|---------|-------|-----|------|
| | Sains | Malades | Total | % | Sains | Malades | Total | % | |
| 1 ^{er} degré | 221 | 26 | 247 | 10,5 | 679 | 44 | 723 | 6,1 | 0,01 |
| 2 ^{ème} degré | 687 | 17 | 704 | 2,4 | 1784 | 31 | 1815 | 1,7 | 0,24 |
| 1 ^{er} et 2 ^{ème} degré | 908 | 43 | 951 | 4,5 | 2463 | 75 | 2538 | 2,9 | 0,02 |

DISCUSSION

Dans cette étude, nous avons inclus des patients avec un diagnostic rigoureux de trouble bipolaire type I et la présence ou l'absence valide de consanguinité chez les parents ou les grands parents. Toutefois, plusieurs biais et limites méritent d'être relevés et pris en compte dans l'interprétation des résultats. Il s'agit essentiellement du recrutement exclusivement hospitalier, de la taille relativement réduite de la population étudiée et de l'absence d'instruments standardisés

pour l'évaluation des troubles psychiatriques chez les apparentés, ce qui peut aboutir à des faux négatifs et à des imprécisions sur la définition des phénotypes.

Le taux de consanguinité dans notre population des patients bipolaires était de 28,5%. Ce taux était plus élevé chez les patients ayant des antécédents familiaux de troubles thymiques. Une étude généalogique réalisée au Québec (6), avait montré un taux de consanguinité plus élevé chez les patients atteints de troubles bipolaires ou de schizophrénie par rapport aux sujets

témoins. En plus, en comparant les patients bipolaires et schizophrènes, le taux de consanguinité était plus élevé chez les bipolaires 41% versus 20%.

D'autres études ont rapporté des taux de consanguinité plus élevés chez les patients schizophrènes par rapport aux sujets témoins avec une différence parfois significative (7-11).

Nous avons constaté que la sévérité du dernier épisode thymique, ainsi que le nombre d'épisodes thymiques antérieurs étaient plus élevés chez les patients consanguins par rapport aux patients non consanguins, mais sans différence statistiquement significative.

Pendant, ces résultats ne peuvent pas éliminer ou confirmer l'influence de la consanguinité sur l'expression clinique des troubles bipolaires, étant donné le nombre réduit des patients issus des mariages consanguins. De même, nous n'avons pas de points de comparaison dans la littérature, étant donné qu'il y a très peu d'études faites sur ce sujet. Une association entre début en post-partum des troubles bipolaires et présence de consanguinité a été évoquée par certains auteurs (12).

Par ailleurs, nous avons comparé la fréquence des troubles thymiques chez les apparentés de premier et deuxième degré des patients issus d'un mariage consanguin et/ou ayant des parents issus d'un mariage consanguin par rapport aux patients issus de parents et de grands-parents non consanguins. Si une hérédité dominante est mise en cause, il n'y aurait pas de différence entre ces fréquences. Dans notre étude, cette fréquence était plus importante en cas de consanguinité pour les apparentés de premier degré (10,5% versus 6,1%, $p=0,01$), et pour l'ensemble des apparentés de premier et deuxième degré (4,5% versus 2,9%, $p=0,02$).

REFERENCES

1. Angst J. Epidémiologie du spectre bipolaire. *Encephale* 1995; 21 : 37-42.
2. Craddock N, Jones I. Genetics of bipolar disorder. *J Med Genet* 1999; 36: 585-94.
3. Keller MB, Baker LA. Bipolar disorder: epidemiology, course, diagnosis, and treatment. *Bull Menninger Clin* 1991; 55 : 172-81.
4. Riou S, El Younsi C, Chaabouni H. Consanguinité dans la population du nord de la Tunisie. *Tunis Med* 1989; 67 :167-72.
5. American Psychiatric Association. Mini DSM-IV. Critères diagnostiques (Washington DC, 1994). Traduction française par Guelfi J-D et al. Paris: Masson, 1996.
6. Bergeron MJ. Etude généalogique de la schizophrénie et de la psychose maniaque-dépressive dans la région de la Beauce [Mémoire]. Chicoutimi : Université du Québec, 2001.
7. Ahmed AH. Consanguinity and schizophrenia in Sudan. *Br J Psychiatry* 1979; 134: 635-6.
8. Chaleby K, Tuma TA. Cousin marriages and schizophrenia in Saudi Arabia. *Br J Psychiatry* 1987; 150: 547-9.
9. Prasad AJ. First-cousin marriages and psychiatric morbidity. *Can J Psychiatry* 1985; 30 : 69-70.

Ces résultats seraient en faveur d'une influence de la consanguinité sur le risque morbide chez les apparentés à haut degré de proximité génétique, ce qui est en faveur d'une hérédité polygénique récessive. Ces constatations rejoignent les données de la littérature (2, 6, 13) sur la présence de facteurs génétiques probablement récessifs ayant une pénétrance incomplète ; la consanguinité aurait donc pour effet d'augmenter la probabilité d'expression de gènes récessifs impliqués.

D'autres études tunisiennes ont montré un rôle similaire de la consanguinité dans d'autres affections du système nerveux central à transmission autosomique récessive (14, 15). Récemment, Ben arab et al (16) ont trouvé des mutations génétiques plus fréquentes chez les sujets issus de mariage consanguin. Ces observations offrent des pistes intéressantes à des travaux futurs.

CONCLUSION

Notre travail suggère que la consanguinité est un paramètre intéressant à prendre en compte pour la compréhension du mode de transmission génétique des troubles bipolaires. L'influence de la consanguinité sur les caractéristiques cliniques et notamment le risque morbide dans le trouble bipolaire I, serait en faveur d'une transmission polygénique récessive. Une évaluation systématique des pedigrees des familles informatives avec utilisation d'entretiens standardisés et validés reste un moyen précieux pour vérifier les hypothèses émises sur la transmission génétique de ces troubles.

10. Prieto de Rincon D, Pinerua de Shuhaibar L, Cedeno de Rincon R, Bonilla E. Family with a high frequency of schizophrenia disorder. Preliminary report. *Invest Clin* 1989; 30:73-9.
11. Saugstard L, Odegard O. Inbreeding and schizophrenia. *Clin Genet* 1986; 30: 261-75.
12. Craddock N, Brockington I, Mant R, Parfitt E, McGuffin P, Owen M. Bipolar affective puerperal psychosis associated with consanguinity. *Br J Psychiatry* 1994; 164: 359-64.
13. Morissette J, Villeneuve A, Bordeleau L et al. Genome-wide search for linkage of bipolar affective disorders in a very large pedigree derived from a homogeneous population in Québec. *Am J Med Genet* 1999; 88: 567-87.
14. Ben Hamida M, Chaabouni H, Madani S et al. Genetic study of spinocerebellar hereditary degenerations in Tunisia. Role of consanguinity in their occurrence. *J Genet Hum* 1986; 34 :267-74.
15. El Gazzah L, Chalbi N, Ben Hamida M. Effect of consanguinity on certain hereditary-degenerative spinocerebellar diseases in Tunisia. *Tunis Med* 1985; 63:71-7.
16. Ben Arab S, Masmoudi S, Beltaief N, Hachicha S, Ayadi H. Consanguinity and endogamy in Northern Tunisia and its impact on non-syndromic deafness. *Genet Epidemiol* 2004; 27 :74-9.

HYPERTROPHIE BÉNIGNE DE LA PROSTATE



Cardular® Uro

DOXAZOSINE



...optez pour la tranquillité

DENOMINATION: Cardular Uro® 2 mg, Cardular Uro® 4 mg. DCI: Doxazosine. **COMPOSITION QUALITATIVE ET QUANTI-TATIVE:** Chaque comprimé de Cardular Uro® dosé à 2 mg/ 4 mg contient respectivement: 2,43 / 4,85 mg de mésylate de doxazosine, soit l'équivalent de 2 mg / 4 mg de doxazosine. Les autres composants: Cellulose microcristalline, lactose monohydrate, carboxyméthylamidon de sodium, stéarate de magnésium, laurylsulfate de sodium. **FORME PHARMACEUTIQUE:** Comprimés. **DONNEES CLINIQUES:** **Indication thérapeutique:** Traitement symptomatique de l'hypertrophie bénigne de la prostate (HBP). **Posologie et mode d'administration:** Dans l'hypertrophie bénigne de la prostate, la posologie conseillée est la suivante: Commencer le traitement par 1 mg de doxazosine une fois par jour. Si nécessaire, la dose quotidienne peut être augmentée, après 1 à 2 semaines de traitement, à 2 mg ou 4 mg de doxazosine une fois par jour, selon la réponse du patient. La dose maximum conseillée est de 8 mg de doxazosine une fois par jour. Le calendrier suivant avec Cardular Uro® 2 mg est recommandé au début du traitement: 1^{er} - 8^{ème} jour: 1/2 comprimé de Cardular Uro® 2mg (1 mg de doxazosine) une fois par jour. 9^{ème} - 14^{ème} jour: 1 comprimé de Cardular Uro® 2 mg (2 mg de doxazosine) fois par jour. Ensuite, ajustement individuel à la dose d'entretien requise. A cette fin, il existe des comprimés sécables dosés à 4 mg de doxazosine (Cardular Uro® 4 mg). Les comprimés doivent être avalés avec un peu de liquide. La durée d'administration n'est pas limitée. **Contre-indications:** Hypersensibilité à la doxazosine ou aux autres quinazolines (comme la prazosine, la térazosine) ou à l'un des excipients; Maladies hépatiques (insuffisance hépatique); Hypotension artérielle. Cardular Uro® ne doit pas être utilisé pendant la grossesse et l'allaitement. Aucun effet tératogène n'a été observé au cours des essais chez l'animal. Chez l'insuffisant cardiaque, la doxazosine ne peut être administrée que si la fonction cardiaque du patient est régulièrement contrôlée (exemple: par une épreuve d'effort). **Note:** Les patients présentant, en plus de l'hypertrophie bénigne de la prostate, une congestion du tractus urinaire supérieur, une infection urinaire chronique ou des calculs vésicaux ne devraient pas être traités par Cardular Uro®. **Mises en garde et précautions particulières d'emploi:** Néant. **Interactions avec d'autres médicaments et autres formes d'interactions:** Cardular Uro®, potentialise l'activité hypotensive des autres antihypertenseurs. **Grossesse et allaitement:** (Cf. Contre-indications). Effets sur l'appétit à conduire des véhicules et à utiliser des machines. Le traitement par Cardular Uro® exige un contrôle médical régulier. Les réactions individuelles étant différentes, il est possible que la capacité à conduire des véhicules ou à utiliser des machines soit affectée, surtout au début du traitement, en cas de changement de traitement ou de consommation d'alcool. **Effets indésirables:** Hypertension; Dans des études cliniques faisant participer des sujets hypertendus, les réactions les plus fréquemment associées à la thérapeutique avec doxazosine étaient de type postural, (rarement associées à des syncopes) ou non spécifiques (incluant: étourdissements, céphalées, fatigue/malaise, vertige postural, œdème, asthénie, somnolence, nausées et rhinite). Dans l'expérience post-marketing, les effets secondaires additionnels ont été rapportés: rares cas de troubles gastriques non spécifiques tels que douleurs abdominales, diarrhées et vomissements; rares cas d'agitation et tremblement. Des cas extrêmement rares d'incontinence urinaire ont été rapportés; ceci pouvant être dû à l'action pharmacologique de doxazosine. Des cas isolés de priapisme et d'impotence ont été rapportés pouvant être associés aux alpha 1 bloqueurs y compris doxazosine. Des cas de rashes cutanés, prurit, thrombocytopenies, purpuras, épistaxis, leucopénies, hématuries, cholestases hépatiques, hépatites, ictères, anomalies des paramètres biologiques du foie et des troubles visuelles ont été aussi rapportés. Les effets indésirables additionnels suivants ont été rapportés lors d'expérience marketing chez des patients traités pour hypertension artérielle mais, en général, ceux-ci ne se distinguent pas des symptômes qui pourraient survenir en l'absence d'exposition à doxazosine: tachycardie, palpitations, douleur thoracique, angine de poitrine, infarctus du myocarde, accident vasculaire cérébral, et arythmie cardiaque. Hypertrophie bénigne de la prostate. L'expérience dans des études cliniques contrôlées dans l'HBP montre un profil d'effets secondaires similaire à celui vu dans l'hypertension artérielle. **Surdosage:** Si un surdosage entraîne une hypotension, un traitement symptomatique cardio-vasculaire doit être institué. Le rétablissement de la pression artérielle et la normalisation de la fréquence cardiaque peuvent être obtenus en gardant le patient allongé. Si cette mesure est insuffisante, il convient de traiter le choc par des succédanés du plasma, puis, si nécessaire, par des vasopresseurs. La fonction rénale doit être surveillée. La doxazosine étant fortement liée aux protéines plasmatiques, l'hémodialyse n'est pas indiquée. **DONNEES PHARMACEUTIQUES:** **Incompatibilités majeure:** Aucune incompatibilité n'a été décrite jusqu'ici. **Durée de conservation:** Cardular Uro®, 2 mg / 4 mg ne doit pas être pris après la date de péremption indiquée sur l'emballage. **Précautions particulières de conservation:** A conserver à une température inférieure à 30°C et à l'abri de l'humidité. **Présentations:** Cardular Uro® 2 mg: Boîte de 20 comprimés dosés à 2 mg de doxazosine. Cardular Uro® 4 mg: Boîte de 20 comprimés dosés à 4 mg de doxazosine. **CONDITIONS DE PRESCRIPTION ET DE DELIVRANCE:** A.M.M. n° 3263012 et 3263013 du 27 / 11 / 97. **Liste I** - Pfizer Tunisie: Green Center - Rue du Lac de Constance Bloc C - 3 - Les Berges du Lac - 1053 Tunis - Tunisie



Créons pour un monde en meilleure santé™

Azza SALEM¹, Hager JARRAYA¹, Amir MOUSSI², Nejla MNIF¹

(1) Service d'imagerie médicale, hôpital Charles Nicolle, Tunis

(2) Service de chirurgie générale, hôpital Charles Nicolle, Tunis

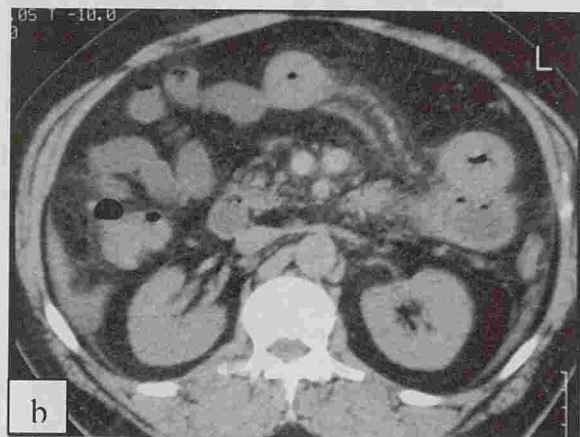
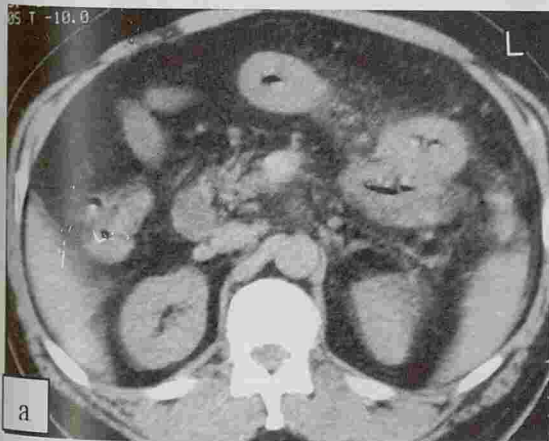
OBSERVATION

Un homme âgé de 51 ans, aux antécédents d'embolie pulmonaire et d'angor d'effort stable, consulte aux urgences pour des douleurs abdominales transfixantes épigastriques évoluant depuis 5 jours associées à des vomissements et un arrêt des matières et des gaz. Il ne présente pas de signes urinaires ni de douleurs thoraciques.

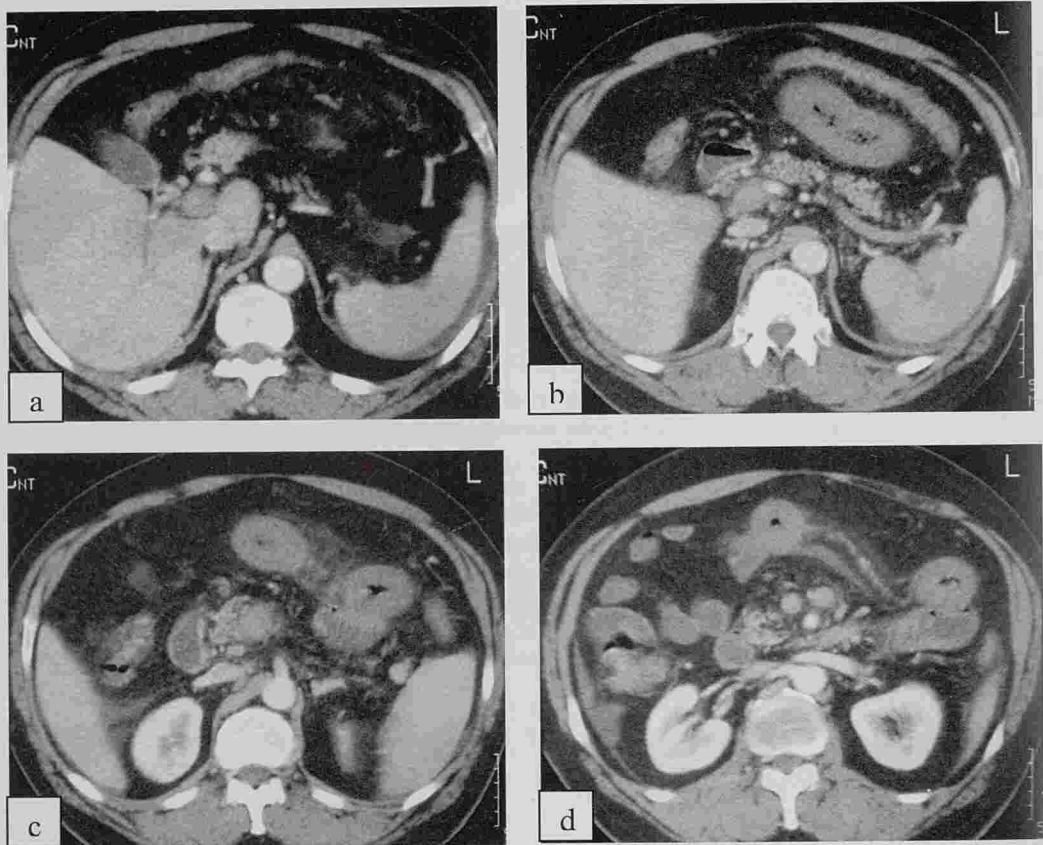
À l'examen clinique, le patient est apyrétique avec un abdomen souple non distendu indolore avec néanmoins un empâtement épigastrique. À la biologie, on met en évidence une discrète hyperleucocytose à 10300 éléments/ml, un TP à 87 % et une amylasémie normale. La radiographie du thorax ne montre pas de pneumopéritoine.

Une échographie abdominale met en évidence un foie de stéatose sans autre anomalie associée.

Devant ce syndrome occlusif associé à des douleurs épigastriques transfixiantes trois diagnostics sont évoqués: un ulcère perforé bouché, une crise hyperalgique d'ulcère ou une pancréatite aigue. Le patient est mis sous aspiration gastrique mais sans amélioration de la symptomatologie, un scanner est réalisé sans préparation (figure 1) puis après injection intraveineuse de produit de contraste (figure 2).



Figures 1 a, b: Coupes axiales tomодensitométriques de 5 mm d'épaisseur sur l'abdomen sans injection de produit de contraste.



Figures 2 a, b, c et d: Coupes axiales tomодensitométriques de 5 mm d'épaisseur sur l'abdomen après injection de produit de contraste en intraveineux.

QUESTIONS

Cocher la ou les réponses exactes

1) Les coupes scannographiques mettent en évidence :

- a) un épaississement circonférentiel régulier des anses jéjunales
- b) un pancréas tuméfié ayant perdu ses lobulations
- c) une infiltration de la graisse mésentérique
- d) un épanchement intrapéritonéal
- e) Des niveaux hydroaériques

2) L'étude vasculaire met en évidence:

- a) une thrombose portale
- b) une thrombose de l'artère splénique
- c) un anévrisme de l'artère splénique
- d) une thrombose proximale de la veine mésentérique supérieure.
- e) une thrombose de l'artère mésentérique supérieure.

3) Devant ces constatations, quel diagnostic évoquez vous ?

- a) Une pancréatite aigüe
- b) Un infarctus mésentérique artériel
- c) Un ulcère perforé bouché
- d) Une occlusion fonctionnelle
- e) Un infarctus veineux mésentérique

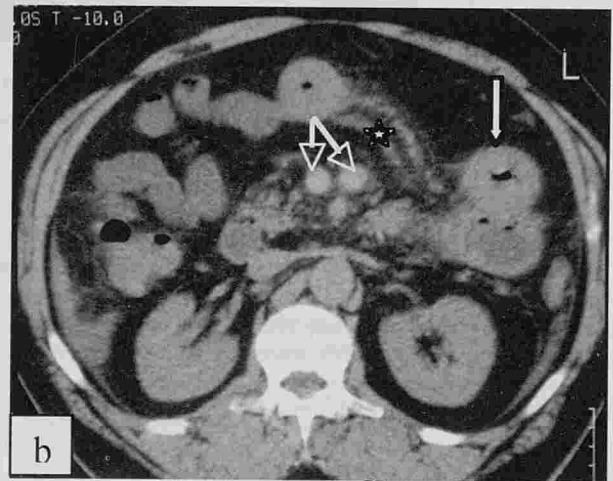
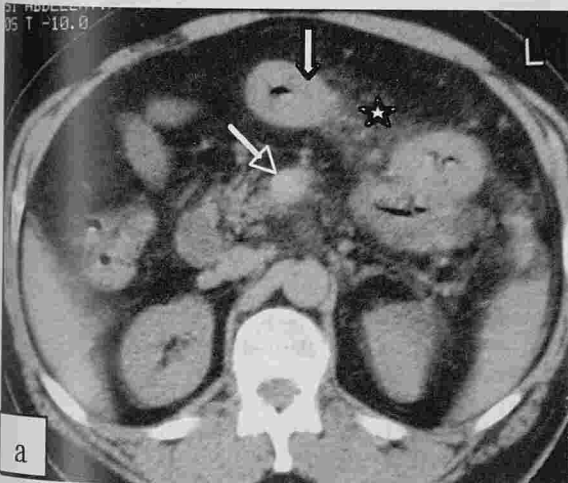
RÉPONSES

- 1) a, c et d
- 2) a et d
- 3) e

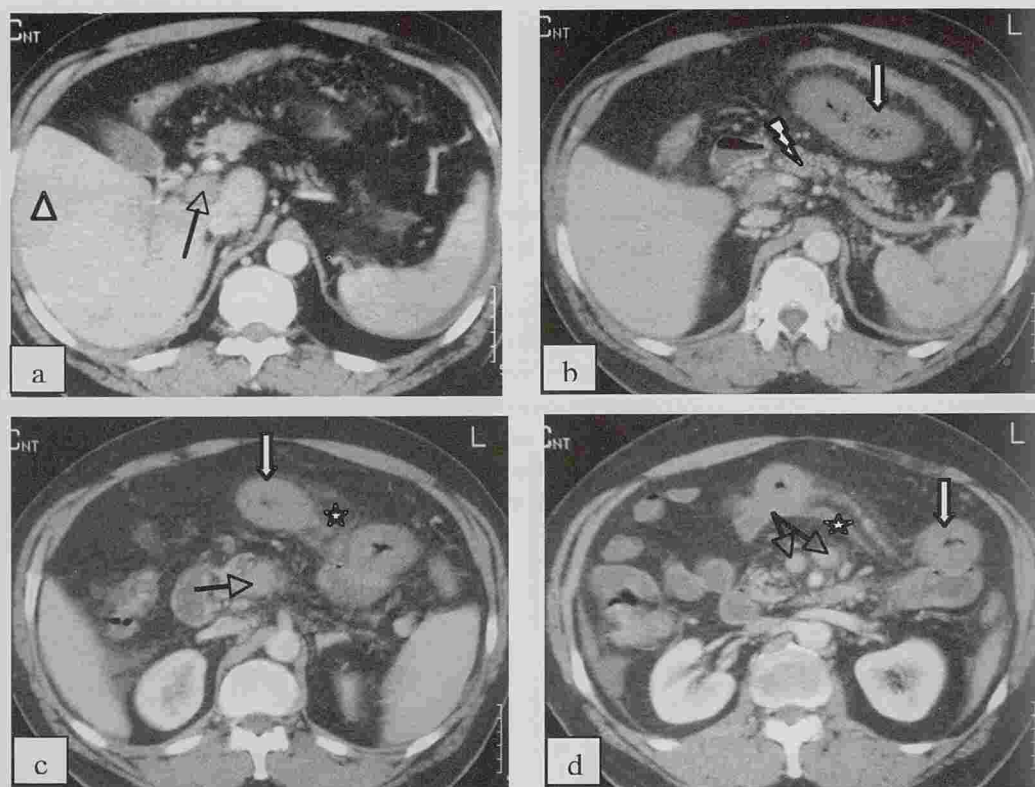
COMMENTAIRES

Sur les coupes scannographiques, on note un épaississement régulier circonférentiel homogène hypodense intéressant les premières anses jéjunales (figure 1a, 1b; flèche pleine) non rehaussé après injection intraveineuse de produit de contraste (figure 2b, 2c et 2d; flèche pleine).

Il s'y associe un aspect infiltré «sale» du mésentère (figure 1a, 1b, 2c, 2d ; étoiles) et un épanchement intrapéritonéal. Cet aspect est en faveur d'un engorgement veineux pariétal digestif vu le caractère segmentaire, circonférentiel et hypodense homogène de l'épaississement évocateur d'un ?dème mural. L'étude vasculaire met en évidence un aspect spontanément hyperdense du tronc porte, du tronc splénomésentérique et de la veine mésentérique supérieure (figure 1a, 1b; flèche fine). Ces veines ne se remplissent pas après injection de produit de contraste et restent hypodenses par rapport aux artères aux temps veineux (figure 2a, 2b, 2c; flèche fine) signant ainsi une thrombose portale et mésentérique supérieure. Notez l'aspect hétérogène du foie en rapport avec des troubles perfusionnels (figure 2a, triangle). Les artères digestives sont bien opacifiées et le pancréas est d'aspect normal (figure 2b; éclair).



Figures 1 a, b: Coupes axiales tomodensitométriques de 5 mm d'épaisseur sans injection de produit de contraste.



Figures 2 a, b, c et d: Coupes axiales tomodensitométriques de 5 mm d'épaisseur après injection de produit de contraste en intraveineux.

DIAGNOSTIC

Le patient est opéré et on découvre une nécrose de 80 cm de grêle à partir de 30 cm de l'angle de Treitz en rapport avec un infarctus mésentérique veineux. Le reste du grêle est d'aspect normal. On réalise alors une résection anastomose termino-terminale du grêle. L'examen anatomopathologique de la pièce opératoire montre des lésions de nécrose ischémique étendue. Les suites opératoires sont simples. Le patient a été mis sous antivitaminé K.

DISCUSSION

Les occlusions veineuses splanchniques représentent 15 à 20 % des ischémies mésentériques mais restent une cause potentiellement létale d'infarctus intestinal aigu (1). Elles peuvent être primitives quand aucune condition prédisposante n'est retrouvée ou secondaires à une pancréatite, une cirrhose, un état d'hypercoagulabilité (déficiency en protéine C), une vascularite, une cause emboligène (tel qu'une fibrillation auriculaire, une endocardite...) ou à une cause mécanique : une tumeur par compression vasculaire, une strangulation (2)...

Sur le plan clinique, on parle de thrombose veineuse aiguë si les symptômes durent moins de 4 semaines et chronique au-delà de 4 semaines.

Dans l'ischémie aiguë comme c'est le cas dans notre observation,

la triade clinique classique est faite de douleurs abdominales aiguës, diarrhée et vomissements. Il existe souvent une disparité entre l'importance des douleurs abdominales et la pauvreté des signes physiques. Le péristaltisme intestinal est augmenté au stade initial puis un iléus et un ballonnement abdominal apparaissent. Des signes péritonéaux et une septicémie surviennent en cas de nécrose transmurale (3).

A l'imagerie, les anomalies retrouvées sont similaires indépendamment de la cause aiguë ou chronique.

Sur l'abdomen sans préparation, une distension digestive peut être notée avec une pneumatose pariétale et une aéroportie retrouvées au stade ultime (1).

Le scanner hélicoïdal est actuellement la méthode diagnostique de choix puisqu'il permet d'éliminer une pathologie pancréatique, ulcéreuse ou une occlusion digestive et permet d'évaluer les structures vasculaires, les parois digestives et l'état du mésentère. L'exploration tomodensitométrique d'un infarctus mésentérique nécessite généralement une opacification digestive haute à l'eau ou aux hydrosolubles et une injection intraveineuse de produit de contraste avec deux passages aux temps artériel (25 à 30 secondes après injection intraveineuse) et veineux (60 secondes après injection). Un passage abdominal sans injection de produit de contraste doit être réalisé au préalable pour identifier les calcifications vasculaires pariétales, une hyperdensité spontanée de la lumière

artérielle ou veineuse et une éventuelle hémorragie pariétale (4). Dans l'infarctus veineux mésentérique, le scanner permet de retrouver une hypodensité intraluminaire veineuse bien définie et persistante (signe direct) cerclée par la paroi vasculaire rehaussée (3). La veine mésentérique supérieure thrombosée est aisément repérée en raison de son aspect large et du caractère généralement étendu de la thrombose (3).

Des signes digestifs peu spécifiques peuvent être observés en tomodensitométrie dans l'ischémie mésentérique aiguë. L'épaississement pariétal digestif (supérieur à 3 mm au niveau du grêle) est le signe le plus commun présent dans 26% à 96% des cas mais très peu spécifique (4). La paroi digestive peut présenter un rehaussement en forme de cible ou "target sign": alternance de couches hyper et hypodenses résultant de l'œdème sous muqueux ou de l'hémorragie (1-5) ou être fortement rehaussée dénotant des troubles de la perméabilité vasculaire observés au cours de la stase veineuse (les molécules de produit de contraste traversent la paroi vasculaire et stagnent dans l'interstitium par les phénomènes osmotiques). La paroi peut également être hypodense homogène par l'œdème mural comme c'est le cas dans notre observation. L'absence de rehaussement, correctement évalué au temps portal (55 à 70 secondes après l'injection du produit de contraste), est rapporté comme un signe hautement spécifique d'une ischémie mésentérique aiguë avec une spécificité de 96% (4).

La triade : épaississement pariétal digestif, hypodensité de la veine mésentérique supérieure et épanchement intrapéritonéal suggèrent l'infarctus mésentérique et doivent conduire à une laparotomie.

On peut également retrouver une dilatation intestinale sans ou avec niveau liquide secondaire à l'arrêt de l'activité péristaltique (1-6). La pneumatose pariétale ou portale est un signe de

mauvais pronostic car elle est associée à un infarctus transmural dans 90% des cas (3). C'est un signe moins fréquent mais plus spécifique de l'ischémie (4).

La présence d'air en intrapéritonéal peut être observée et signe la perforation. On peut retrouver plus rarement de l'air qui silhouette les vaisseaux mésentériques par dissection du gaz intramural dans le système veineux (2).

L'infarctus peut toucher d'autres organes abdominaux: foie, rate, reins... s'il est secondaire à des embols d'origine cardio-aortique (1-2).

L'étude doppler est une exploration non invasive qui permet d'évaluer le flux porto mésentérique; cet examen est le plus souvent gêné par l'abondance des gaz digestifs fréquents dans ce contexte et a donc une place plus restreinte que le scanner dans l'exploration de l'ischémie intestinale aiguë (3). Il peut objectiver, dans les meilleures conditions, le thrombus veineux mésentérique supérieur ou le thrombus porte ainsi qu'un épaississement de la paroi des anses grêles parfois associé à un épanchement intrapéritonéal (1).

CONCLUSION

L'imagerie en coupe occupe une place de plus en plus importante dans le diagnostic de l'ischémie intestinale. Son objectif est de faire ce diagnostic le plus précocement possible afin d'établir un traitement rapide et adéquat permettant ainsi de réduire la mortalité chez ces patients. Elle permet l'étude des structures vasculaires détectant ainsi le thrombus intraluminal et met en évidence les signes digestifs indirects de la thrombose vasculaire. Cependant les limites de sa résolution spatiale ne lui permettent pas d'évaluer les branches vasculaires distales qui restent un challenge pour les moyens d'imagerie en coupe.

REFERENCES

- Michelle S. Bradbury, Peter V. Kavanagh, Robert E. Bechtold. Mesenteric Venous Thrombosis: Diagnosis and Noninvasive Imaging. *Radiographics* 2002; 22:527-541.
- Sung E. Rha, Hyun K. Ha, Soo-Hyun Lee. CT and MR Imaging Findings of Bowel Ischemia from Various Primary Causes. *Radiographics* 2000; 20:29-42.
- BE Van Beers, E Danse, F Hammer, P Goffette. Imagerie des ischémies intestinales. *J Radiol* 2004; 85:533-8.
- Walter Wiesner, Bharti Khurana, Hoon Ji. CT of Acute Bowel Ischemia. *Radiology* 2003; 226:635-650.
- Michael Macari, Emil J. Balthazar. CT of Bowel Wall Thickening Significance and Pitfalls of Interpretation. *AJR* 2001; 176:1105-1116.
- Jack Wittenberg, Mukesh G. Harisinghani, Kartik Jhaveri. Algorithmic Approach to CT Diagnosis of the Abnormal Bowel Wall. *Radiographics* 2002; 22:1093-110.

PRIMITIVE CARDIAC SARCOMAS : ABOUT 2 CASES

Sofiane Jerbi, Noureddine Romdhani, Amine Tarmiz, Sinane Mlika, Khelil Nizar, Mohamed Beltaïfa, Makhlof Belghith, Faouzi Limayem, Kamel Ennabli.

Cardio-vascular and thoracic department, Sahloul University Hospital, Sousse, Tunisia

S. Jerbi, N. Romdhani, A. Tarmiz, S. Mlika, K.Nizar, M. Beltaïfa, M. Belghith, F. Limayem, K. Ennabli.

S. Jerbi, N. Romdhani, A. Tarmiz, S. Mlika, K.Nizar, M. Beltaïfa, M. Belghith, F. Limayem, K. Ennabli.

SARCOMES PRIMITIFS CARDIAQUES : A PROPOS DE 2 CAS

PRIMITIVE CARDIAC SARCOMAS : ABOUT 2 CASES

MEDICALE - 2007 ; VOL 85 (N°1 1) : 960 - 962

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; Vol 85 (n°11) : 960 - 962

RÉSUMÉ

SUMMARY

Pré-requis : les sarcomes cardiaques, bien que très rares, représentent la quasi-totalité des tumeurs malignes primitives du cœur.

Background : the cardiac sarcomas, although very rare, represent the quasi-totality of the primitive sly tumors of the heart

But : ce travail comporte une étude rétrospective de deux cas de sarcomes cardiaques opérés dans le CHU Sahloul de Sousse.

Aim : it is about a retrospective study of two cases of cardiac sarcomas operated in Sahloul university hospital of Sousse.

Observations : il s'agit d'une femme et d'un homme. Les âges respectifs étaient 22 et 45 ans. Le tableau clinique des patients était polymorphe et le diagnostic posé par échographie cardiaque.

Cases : it is about a woman and a man. The respective ages were 22 and 45 years. The clinical pattern of the patients was polymorphic and the diagnosis put by cardiac echography.

Les deux patients ont eu une exérèse chirurgicale et une chimiothérapie. Les deux patients sont décédés à 13 et 18 mois après le diagnostic.

Both patients had a surgical resection and a chemotherapy. Both patients died in 13 and 18 months after the diagnosis.

Conclusion : du fait de l'extrême rareté des sarcomes cardiaques, il n'y a pas de stratégie thérapeutique précise. Le seul consensus concerne la chirurgie dès que le diagnostic de tumeur cardiaque est posé.

Conclusion : because of the extreme rarity of the cardiac sarcomas, there is no precise therapeutic strategy. The only consensus concerns the surgery as soon as the diagnosis of cardiac tumor is put.

Le pronostic de ces tumeurs est extrêmement redoutable avec une survie qui n'excède pas 2 ans après le début de la symptomatologie.

The prognosis of these tumors is extremely redoubtable with a survival which does not exceed 2 years after the beginning of the symptomatology.

MOTS - CLÉS

KEY - WORDS

Chirurgie cardiaque ; tumeur ; sarcome.

Cardiac surgery ; tumor ; sarcoma.

الغرن الأولي في القلب . دراسة حول حالتين.

الباشون : س. جربي، ن. رمضان، أ. ترميز، س. مليكة، ن. خليل، م. باللطيفة، ب. مخلوف، ق. ليميم، ك. التابلي.
تتضمن دراستنا على حالتين لغرن أولي في القلب الذي يمثل أكثر الأورام الخبيثة في القلب تواترا أكد التخطيط القلبي بالصدى التشخيص و خضع المريضان للاستئصال الجراحي للورم و لعلاج كيميائي . سجلنا وفاة المريضين بعد ١٣ و ١٨ شهرا من التشخيص هذا الورم شديد الخباثة . و لا تتعدى حياة المريض السنتين بعد ابتداء علامات المرض الطلمات المفاتيح : جراحة القلب ؟ ورم ؟ غرن.

The cardiac sarcomas, although very rare, represent the quasi-totality of the primitive sly tumors of the heart. The purpose of our work is to loosen, through a retrospective study and a review of the literature, the epidemiological, anatomo-clinical and therapeutic aspects of these cancers.

PATIENTS

- **1st case** : a 22-year-old woman, without pathological antecedents, presented a thoracic pain with dyspnoea of effort associates in an oedema of lower limbs .

The clinical examination discovered a systolic murmur to the endapex changing intensity from an examination to the other, associated to signs of right cardiac insufficiency.

The radiography of the chest showed an increase of the cardio-thoracic index and a bilateral pleural effusion. The cardiac echography showed a plentiful and compressive pericardiac effusion, with the presence of a voluminous tumor inside the right auricle blocking completely the tricuspid orifice in every diastole. The thoracic scanning objectivized a voluminous tumor of 6 cms of the right auricle heightening after the injection of the product of contrast (fig n°1), originating at the level of the superior wall of the right auricle and going raising to the contact of the superior vena cava.

The rest of the cardiac cavities and the lung parenchyme were without abnormalities. A pericardic drainage was practised, the cytology of the liquid of draining did not show signs of wickedness.

The intervention was led under cardio-pulmonary bypass with a moderate hypothermia. There was a thrombosis of the superior vena cava and the innominate trunk, and there was a solid tumor of 8 cms developing in expenses of the wall free of the right auricle and a pericardic carcinose.

A resection of the tumor was realized taking the quasi-totality of the right auricle and stopping in 2 cms of the tricuspid ring and of the anterior face of the ending of the superior vena cava.

The repair was realized by a synthetic patch.

The anatomo-pathological exam ended in an averagely differentiated angiosarcoma. The patient received 3 cycles of chemotherapy in 21 days of interval

- **2nd case** : a man, 45-year-old, presented a dyspnoea of effort stage II with notion of hemoptysis of weak abundance motivating his hospitalization. The cardiac auscultation found a diastolic movement in the mitral focus. The radiography of the chest showed an increase of the cardio-thoracic index, with a retrocardiac opacity.

The cardiac echography objectivized a mass of the left auricle of 45 on 40 mm, rounded off, homogeneous, blocking the mitral orifice in every diastole, evoking a cardiac myxoma.

The intervention is led under cardio-pulmonary bypass with a moderate hypothermia. The exposure of the left auricle showed a brown and crisp mass, which makes approximately 7 cms originating at the level of the right superior pulmonary vein.

The dislocation of the heart showed a mass behind the left ventricle, in the posterior mediastinum. It was thus about a mass formed by two lobes among which one is situated at the level of the left auricle and the other one lobs at the level of the posterior

mediastinum, and both lobes were connected through an orifice in the right superior pulmonary vein.

A wide resection of all the tumor was realized after the opening of the pericardium. the post-operating evolution was favourable. The post-operating thoracic scanner showed the presence of a tumoral residue at the level of the pulmonary vein. The anatomopathological exam ended in a neurosarcoma of rank III.

After a cure of chemotherapy, the patient was lost sight during 6 months.

RESULTS

- **1st case** : .At the end of the three cycles of chemotherapy, an evaluation by a thoracic scanner did not find residual mass but the obstinacy of a thrombus in the light of the innominate trunk spread to the proximale part of the superior vena cava.

A complement by three other cycles was made.

Two months after the end of the chemotherapy, the patient relapsed clinically in the form of thoracic pain. The patient died 18 months after the beginning of the symptomatology.

- **2nd case** : The patient has appeared six months later for return of the dyspnoea.

The thoraco-abdominal scanner showed a tumoral mass of the left auricle and the left ventricle of 6 cms with appearance of multiple mediastinal masses responsible for an invadement of the lung arterial trunk. The patient was again lost sight. He died 13 months after the beginning of the symptomatology.

DISCUSSION

The primitive sarcomas represent 1 % of the sly tumors of the adult and 15 % at the child. Although the primitive cardiac location is rare, sarcomas represent approximately 80 % of the sly tumors of the heart.

The cardiac angiosarcoma represents the primitive sly tumor of the heart the most observed : 30 to 40 % of the cardiac sarcomas (2), the rhabdomyosarcoma is a sarcoma of the streaked muscle which represents 20 to 30 % of the sarcomas of the heart (3), the fibrosarcoma represents 10 to 15 % (4) and the leiomyosarcoma represents 8 to 9 % and less than 0,25 % of all the cardiac tumors. The clinical signs and the symptoms are not specific, and tumors appear with very polymorphic and often insidious clinical patterns. The symptoms depend on the location and on the myocardic, pericardic, intra-cavitary or valvular extension of the tumor, thus, of advantage in correlation with their anatomical location which is very different, rather than with the histological type of these tumors. In our series, the clinical presentations were different with notably a case with pre-tamponade and a case with dyspnoea of effort and hemoptysis. The radiography of the chest is an exam of first intention which can be normal but often (it puts in evidence an increase of the cardio-thoracic index, a pleural effusion, a hilar overloading or images of lung metastases (5). In our observations, only the increase of the cardio-thoracic index was noticed.

The thoracic radiography thus misses specificity concerning the tumoral pathology.

The transthoracic echography participate to establish the

diagnosis by clarifying the location, the size, the extension, the consistency and the mobility of the tumor, to judge the patency of the other cardiac cavities and to watch the post-operating evolution.

The transesophageal echography is the method the most used for the diagnosis (6) because it brings a bigger diagnostic reliability and a better anatomical precision of the tumor.

The transesophageal echography has more sensibility and specificity than the scanner and the magnetic resonance imaging (MRI) for hearts of small size, lower than 1 cm.

The MRI allows an anatomical diagnosis by clarifying the size, the setting-up and the anatomical reports of the tumoral process. It also allows an evaluation of the myocardic hurts and to eliminate the false positive of the cardiac echography.

Although its application in the cardiac tumoral pathology is relatively recent, the MRI countered as the technique of the most successful prints in the positive diagnosis (in complement of the cardiac echography), the balance of extension and possibly the post-therapeutic follow-up of the sly cardiac hurts.

As soon as the diagnosis of cardiac tumor is put, an intervention is indispensable because the spontaneous evolution, independently of the histological nature, can be the sudden death by commitment of the tumor in the atrio-ventricular orifice, the irreversible cardiac insufficiency, the systemic embolisms or the rhythm disturbances. Of more the resection of the intra-cardiac tumor allows to make the histological diagnosis.

A premature intervention often allows a better quality of life, even a beneficial effect on the hemodynamics of the patients having a congestive heart failure (7). It also allows a better local control of the tumor and potentially a better survival in case of effective adjuvant therapy.

The presence of metastasis at the time of the diagnosis was not considered as a contraindication in the surgical resection of the

cardiac sarcomas by the majority of the authors (2,8,9).

The surgical resection can be complete or not according to the location, the size of the tumor and the invasion in the myocardium.

At the patients with a tumor limited to the edge free of the atrium, in the inter-atrial septum or in the valve, a complete resection can be envisaged.

The rate of total resectability reported in the series vary from 33 to 75 % (8,9).

The place of the additional treatment by chemotherapy and/or radiotherapy and their indications remain to establish.

The radiotherapy is associated to the surgery if the resection is incomplete either if the tumor is not resectable. Its indications are limited by the frequency and the gravity of its complications (10). The chemotherapy is the therapeutics of choice in the presence of metastasis.

A chemotherapy was realized at all our patient's.

The prognosis of the patients having cardiac sarcomas is mediocre with an average of survival which does not exceed one year after the beginning of the symptomatology in the majority of the series (8). The factor determining for the local prognosis is the quality of the surgical resection during the initial treatment and the histological rank for the general prognosis (11).

CONCLUSION

Because of the extreme rarity of the cardiac sarcomas, there is no precise therapeutic strategy. The only consensus concerns the surgery as soon as the diagnosis of cardiac tumor is put.

The prognosis of these tumors is extremely redoubtable with a survival which does not exceed 2 years after the beginning of the symptomatology.

REFERENCES

1. Ferieh, JP, Ninet, EL, Kirat, M. Les tumeurs primitives du cœur. Arch Mal Cœur 1986 ; 79 :1188-94
2. Hermann, M, Shankermann, R, Edwards, W. Primary cardiac angiosarcoma : a clinicopathologic study of six cases. J Thorac Cardiovasc Surg 1992 ; 103 : 655-64
3. Burke, AP, Virmani, R. Tumors of the heart and great vessels. Atlas of tumor pathology, Washington, DC. Armed forces institute of pathology 1996 ;16 : 127-69
4. Coskun, H, Boskurt, AK, Ozbay, G. Primary fibrosarcoma of the heart. Aust. N.Z.J Surg 1995 ; 65 : 66-68
5. BIC, JF, Frade-Shneller, O, Marie, B. Cardiac angiosarcoma revealed by lung metastases. Eur. Resp. J 1994 ; 7 : 1194-6
6. Azuma, T, Ohira, A, Akagi, H. Transvenous biopsy of right atrial tumor under transesophageal echocardiographic guidance. Am.Heart. J 1996 ; 339 : 402-4
7. Kotsuka, Y, Furuse, A, Yagyu, K. Long term results of surgical treatment of intracardiac tumors, effectiveness and limitation of surgical treatment. Jpn. Heart. J, 1995 ; 36 : 213-23
8. Burke, AP, Virmani, R. Osteosarcomas of the heart. Am. J. Surg. Path 1996 ; 15 : 289-95
9. Dousbeck, AV, Rachere, D, Coindre, JM. Primary cardiac sarcomas : an immunohistochemical and grading study with long-term follow-up of 24 cases. Histopathology 1999 ; 34 : 295-304
10. Blay, JY, Bouichon, F, Bui, BN. Standards, options et recommandations pour la prise en charge des patients adultes atteints de sarcomes des tissus mous. Anette Blackwell 1995 ; 1 : 113
11. Mandard, AM, Petiot, JF, Marneq XJ. Prognosis factors in soft tissue sarcomas. A multivariate analysis of 109 cases. Cancer 1989 ; 69 : 1437-51

LÉIOMYOSARCOME ÉPITHÉLIOÏDE DU COL UTÉRIN : A PROPOS DE DEUX CAS

Riadh Chargui, Tarek Bouzid, Fethi Khomsil, Tarek Damak, Jamel Ben Hassouna, Mohamed Mtaallah, Tarek Dhieb, Amor Gamoudi, Hamouda Boussen, Monia Hechiche, Khaled Rahal.

Service de chirurgie carcinologique. Institut Salah Azaïz. Tunis. Tunisie.

R. Chargui, T. Bouzid, F. Khomsil, T. Damak, J. B. Hassouna, M. Mtaallah, T. Dhieb, A. Gamoudi, H. Boussen, M. Hechiche, K. Rahal.

R. Chargui, T. Bouzid, F. Khomsil, T. Damak, J. B. Hassouna, M. Mtaallah, T. Dhieb, A. Gamoudi, H. Boussen, M. Hechiche, K. Rahal.

LÉIOMYOSARCOME ÉPITHÉLIOÏDE DU COL UTÉRIN. A PROPOS DE DEUX CAS

EPITHELOID LEIOMYOSARCOMA OF THE UTERINE CERVIX. ABOUT TWO CASES

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; VOL 85 (N°1 1) : 963 - 966

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; Vol 85 (n°11) : 963 - 966

RÉSUMÉ

Pré requis : Le léiomyosarcome épithélioïde du col utérin est une tumeur exceptionnelle qui se manifeste généralement par des métrorragies et des douleurs pelviennes. Son traitement est chirurgical.

But : Présenter les caractéristiques de cette pathologie à travers 2 observations de patientes prises en charge à l'Institut Salah Azaïz.

Observations : Nous rapportons deux observations de léiomyosarcome épithélioïdes du col utérin chez deux patientes âgées de 51 et 42 ans qui ont consulté pour des métrorragies post coïtales. Les tumeurs étaient classées stade II proximal et stade II distal de la FIGO modifiée par l'IGR. Les deux malades ont eu une colpohystérectomie totale avec une lymphadénectomie bilatérale. L'examen histologique a retenu le diagnostic de léiomyosarcome du col chez les deux malades. En post opératoire, les patientes ont eu une radiothérapie externe à la dose de 50 Gray. A respectivement 12 et 36 mois du traitement, les deux patientes vont bien sans signe de récidence.

SUMMARY

Background : The epithelioid leiomyosarcoma of the uterine cervix is a rare tumor. Usually, the presenting symptoms are vaginal bleeding and pelvic pain. Surgery is the standard treatment.

Aim : To present the characteristic of this rare pathology by mean of two cases handled in the Institut Salah Azaïz.

Cases report : Two patients, aged 51 and 42 years, were referred to our institution for vaginal bleeding. Tumors were classified stage II proximal and II distal (FIGO classification modified by Gustave Roussy Institute). The patients had total hysterectomy with pelvic lymph node dissection. Histological exams confirmed the diagnosis of epithelioid leiomyosarcoma of the uterine cervix. Adjuvant external radiotherapy was performed. At 12 and 36 months, the patients are alive with no evidence disease.

MOTS - CLÉS

léiomyosarcome épithélioïde, colutérin, chirurgie

KEY - WORDS

epithelioid leiomyosarcoma, uterine cervix, surgery.

الغرن العضلي الأملس في عنق الرحم : دراسة حول حالة واحدة

الباحثون : ر. الشرقي، ط. بوزيد، ف. الخميسي، ط. دمق، ج. بن حسونة، م. متاع الله، ط. ذياب، ع. القمودي، ح. بوسن، م. حشيش، خ. رحال
الغرن العضلي الأملس في عنق الرحم هو ورم استثنائي و علاجه جراحي . نستعرض من خلال حالتين وقعت متابعتهما بمعهد صالح عزيز خصائص هذا المرض وقد خضعت المريضان للجراحة حيث أجريت لهما عملية استئصال للرحم و لعنق الرحم إلى جانب استئصال للغدد اللمفية من الجهتين وقد خضعتا بعد الجراحة إلى علاج بالأشعة بجرعة 50 gray ، المريضان بعد 12 و 36 شهرا من العملية بخير و لم تظهر عندهما علامات تنكس.
الكللمات المفتاحية : غرن عضلي أملس، عنق الرحم، جراحة.

Le léiomyosarcome est la tumeur la moins fréquente du col utérin [1]. Vingt sept cas ont été décrits dans la littérature. La forme épithélioïde n'a été décrite que dans 4 cas. Il touche la femme jeune en activité génitale. Le diagnostic repose sur l'étude immunohistochimique. Son traitement se rapproche de celui de la localisation utérine et son pronostic reste encore sombre.

A travers deux nouveaux cas, de léiomyosarcome du col utérin, nous essayerons de préciser les caractéristiques de cette pathologie.

CAS N° 1

Une patiente âgée de 51 ans, sans antécédents pathologiques, en péri ménopause, qui a consulté pour des métrorragies post-coïtales évoluant depuis un mois. A l'examen, le col était le siège d'une tumeur bourgeonnante friable de 50 mm. Aux touchers pelviens, il existait une infiltration paramétriale proximale à droite et du cul de sac vaginal postérieur. L'examen histologique des fragments biopsiques a retrouvé une prolifération tumorale faite de cellules fusiformes à noyaux éosinophiles évoquant un sarcome du col utérin. Le bilan d'extension a comporté un examen gynécologique sous anesthésie générale et une radiographie de thorax qui étaient normales. L'échographie abdomino pelvienne a objectivé un utérus discrètement augmenté de taille ayant une écho structure homogène, une ligne de vacuité fine et une formation tissulaire de 6 cm de grand axe aux dépens de la région cervicale. Le scanner pelvien trouve un gros processus tumoral du col utérin, la graisse tout autour est respectée mais avec un léger débordement au niveau du paramètre proximal droit. La patiente a eu une colpo-hystérectomie totale avec lymphadénectomie par voie médiane. Les suites opératoires étaient simples. L'étude macroscopique de la pièce opératoire a mis en évidence une tumeur polypoïde, largement remaniée par des plages hémorragiques et occupant toute la paroi antérieure du col envahissant l'isthme et respectant le corps utérin. Cette tumeur envahit toute la paroi cervicale jusqu'à la séreuse qu'elle dépasse. Histologiquement, elle est faite d'une prolifération cellulaire à contour polygonal ou ovalaire, un cytoplasme éosinophile et un noyau dense, volumineux comportant un nucléole central proéminent (Fig 1). L'activité mitotique est de 8 mitoses par 10 champs à fort grossissement. L'étude immunohistochimique, montre une positivité à l'actine muscle lisse (Fig 2) et à la vimentine et une négativité à la cytokératine. Tous les ganglions prélevés sont indemnes de toute métastase. Le traitement a été complété par une radiothérapie-externe à la dose de 50 Gy au niveau du pelvis. Après un recul de 3 ans, la patiente est toujours vivante, sans signes de récidive ni de métastases.

Figure 1 : Prolifération tumorale en travées avec nombreuses figures de mitoses.

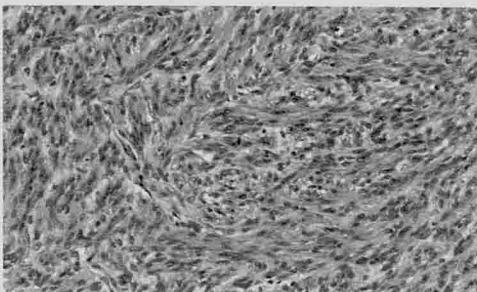
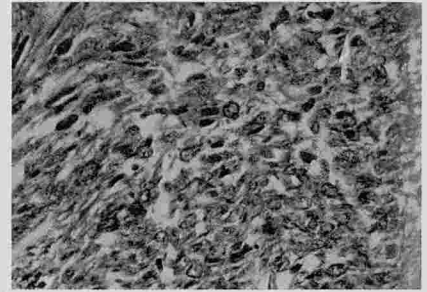


Figure 2 : Prolifération de cellules positives à l'anticorps anti actine muscle lisse



CAS N° 2

Patiente âgée de 42 ans, sans antécédents particuliers, qui consulte pour des métrorragies post-coïtales évoluant depuis 2 mois. L'examen clinique montre un processus bourgeonnant du col faisant 8 cm qui envahit le vagin jusqu'au tiers moyen. La lésion envahit également le paramètre gauche sur son tiers interne. La biopsie montre une prolifération de cellules tumorales diffuse en nappe. Les cellules sont dotées d'un noyau ovoïde hyperchromatique avec nombreuses figures de mitoses. Ces cellules s'agencent en faisceaux entre croisés. L'étude immunohistochimique montre une positivité à l'actine muscle lisse et à la vimentine. Le marquage était négatif à la cytokératine. Le diagnostic retenu était celui d'un léiomyosarcome épithélioïde du col utérin.

Le reste du bilan d'extension (cystoscopie, rectoscopie, radiographie du thorax et échographie abdominale) était normal. La tumeur a été classée stade II distal selon la classification de la FIGO modifiée par l'IGR.

La malade a été soumise à une colpo-hystérectomie totale avec annexectomie bilatérale (Fig 3) et un prélèvement ganglionnaire iliaque interne bilatéral. Les suites opératoires étaient simples. L'histologie a confirmé le diagnostic de léiomyosarcome du col utérin. La tumeur était limitée au col. Les marges de résection vaginales et latérales étaient saines. Tous les ganglions prélevés étaient indemnes de toute prolifération tumorale.

En post opératoire, la malade a été soumise à une radiothérapie externe à la dose de 50 Gray.

Actuellement, à 12 mois de l'intervention, la malade ne présente pas de signes de récidive.

Figure 3 : Aspect macroscopique de la lésion cervicale (Observation 2)



DISCUSSION

Les sarcomes sont les tumeurs les moins fréquentes du col utérin [1, 2]. Vingt sept cas de léiomyosarcomes du col et seulement 4 cas de léiomyosarcome épithélioïde ont été rapportés dans la littérature [2, 3].

Cette lésion touche essentiellement la femme en période péri ménopausique. L'âge moyen est de 47 ans [3]. Les métrorragies représentent le motif de consultation le plus fréquent [5]. D'autres signes d'appel ont été rapportés dans la littérature tel que : les douleurs pelviennes ou distension abdominale [4]. L'examen clinique montre soit une lésion polypoïde nécrotique insérée sur le col utérin, soit un col hypertrophié, induré, nécrotique et hémorragique. La taille tumorale peut atteindre jusque 30 cm de grand axe [3].

Il peut être exceptionnellement associé à d'autres tumeurs du tractus génital tel qu'un adénocarcinome de l'endomètre ou un carcinome épidermoïde du vagin [6].

Différentes variantes histologiques de léiomyosarcomes ont été décrites au niveau du col utérin : le léiomyosarcome myxoïde, le léiomyosarcome xanthomateux et le léiomyosarcome épithélioïde [7, 8].

Histologiquement, le léiomyosarcome épithélioïde prend une architecture nodulaire. Il est constitué de cellules épithélioïdes (forme polygonale ou ovulaire) à cytoplasme clair ou éosinophile et à noyau arrondi associées à des cellules fusiformes à cytoplasme éosinophile ou amphophile et à noyau ovulaire. La proportion de ces deux contingents varie dans les différents secteurs tumoraux.

Le diagnostic de léiomyosarcome épithélioïde pose deux difficultés : prouver la nature musculaire lisse de la tumeur et évaluer le degré de malignité de la lésion. La nature musculaire lisse de la tumeur est évoquée en recherchant des secteurs de léiomyosarcome classique (faisceaux se coupant à angle droit ; cellules à cytoplasme éosinophile et à noyau en forme de « cigare »). Dans certains cas une étude immunohistochimique peut aider au diagnostic en montrant une positivité des cellules tumorales pour l'actine anti-muscle lisse, parfois la vimentine et la des mine, et la négativité pour la cytokeratine [9, 10]. L'examen au microscope électronique, quoique actuellement n'est pas de pratique courante, peut confirmer le diagnostic en montrant des myofilaments, des corps denses et des vésicules pinocytotiques associés aux filaments et à la membrane plasmique [10]. Le diagnostic de malignité est difficile à établir. L'évaluation des atypies cyto-

nucléaires ne constitue pas à elle seule un argument en faveur de la malignité [10, 11]. Cependant, le comptage des mitoses à la recherche d'un index mitotique élevé et la recherche de nécrose tumorale peuvent être d'un grand apport. En effet, toute tumeur présentant un nombre égal ou supérieur à 5 mitoses par 10 champs au fort grossissement est considérée comme maligne (léiomyosarcome) [11].

La nécrose et la différenciation tumorale constituent avec l'index mitotique des éléments histo pronostiques car elles permettent de grader la tumeur. Le diagnostic différentiel essentiel est le léiomyome bénin épithélioïde.

Le nombre restreint des cas rapportés dans la littérature ne permet pas d'adopter une conduite standard dans le traitement du léiomyosarcome du col. La thérapeutique est, généralement, identique à celle des léiomyosarcomes du corps utérin. Le traitement consensuel des léiomyosarcomes localisés reste la chirurgie [1, 4, 9, 12]. Elle consiste en une hystérectomie totale avec annexectomie bilatérale. La place du curage ganglionnaire n'est pas précisée. Le traitement adjuvant n'est pas encore clairement défini, il dépend essentiellement du stade initial, de l'aspect histologique, mais surtout du centre où la patiente est traitée. La radiothérapie et la chimiothérapie semblent peu efficaces. Dans la série de Abell [1], qui comporte des sarcomes et des carcinosarcomes du col, six patientes parmi huit, qui étaient porteuses d'un sarcome cervical ont été traitées chirurgicalement, une par une irradiation pelvienne et la dernière par une association chirurgie radiothérapie. L'évolution a été marquée par le décès des six patientes en un délai moyen de 24 mois. Seulement deux femmes ayant eu un traitement chirurgical exclusif ont une survie sans récurrence de 6 et 10 ans après la fin du traitement [1].

Le pronostic est mauvais. Les récurrences et l'extension locales ainsi que les métastases (pulmonaires et osseuses) peuvent grever l'évolution de cette néoplasie [11, 14].

CONCLUSION

Le léiomyosarcome épithélioïde du col de l'utérus est une tumeur extrêmement rare. Son diagnostic repose sur l'histologie et l'étude immunohistochimique. Si la chirurgie reste le traitement principal des léiomyosarcomes localisés, la radiothérapie ainsi que la chimiothérapie n'ont pas prouvé leur efficacité. Le pronostic demeure sombre avec une évolution émaillée de récurrence et de métastases.

REFERENCES

1. Abell MR, Ramirez JA. Sarcomas and carcinosarcomas of the uterine cervix. *Cancer* 1973 ; 31 : 1176-92.
2. Rothbard MJ, Markham EH. Leiomyosarcoma of the cervix : report of a case. *Am J Obstet Gynecol* 1974; 120:853-4.
3. Irvin W, Presley A, Andersen W, Taylor P, Rice L. Leiomyosarcoma of the cervix. *Gynecol Oncol* 2003; 91: 636-642.
4. Kasamatsu T, Shimomizu K, Takahashi M, Kikuchi A, Uehara T. Leiomyosarcoma of the uterine cervix. *Gynecol Oncol* 1998; 69: 169-71.
5. Jawalekar KS, Zacharopoulou M, Mc caffrey RM. Leiomyosarcoma of the cervix uteri. *South Med J* 1981; 74:510-1.
6. Gotoh T, Kikuchi Y, Takano M, Kita T, Ogata S, Aida S. Epithelioid leiomyosarcoma of the uterine cervix. *Gynecol Oncol*. 2001; 82:400-5.
7. Fraga M, Prieto O, Garcia-Caballero T, Beiras A, Forteza J. Myxoid leiomyosarcoma of the uterine cervix. *Histopathology* 1994 ; 25 : 381- 4.
8. Fujiwaki R, Yoshida M, Iida K, Ohnishi Y, Ryuko K, Miyazaki K. Epithelioid leiomyosarcoma of the uterine cervix. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1998 ; 77 : 246-8.
9. Gotoh T, Kikuchi Y, Takano, M.D., Tsunekazu Kita, M.D., Epithelioid Leiomyosarcoma of the Uterine Cervix. *Gynecol Oncol* 2001; 8 : 400-405
10. Prayson RA, Goldblum JR, Hart WR. Epithelioid smooth-muscle

- tumors of the uterus. A clinicopathologic study of 18 patients. Am J Surg Pathol 1997;21: 383-91.
11. Grayson W, Fourie J, Tiltman AJ. Xanthomatous leiomyosarcoma of the uterine cervix. Int J Gynecol Pathol 1998 ; 17 : 89-90.
12. Ben David M, Dekel A, Gal R, Dicker D, Feldberg D, Goldman JA. Prolapsed cervical leiomyosarcoma. Obstet Gynecol Surv 1988 ; 43 : 642-3.
13. Abdul-Karim FW, Bazy TM, Sorensen K, Nasr MF. Sarcoma of the uterine cervix: clinicopathologic findings in three cases. Gynecol Oncol 1987 ; 26 : 103-11.
14. A.Al-Nafussi, Tumours of the uterine cervix that can be underdiagnosed or misinterpreted Current Diagnostic. Pathology 2003 ; 9 : 56-70.

LA SOCIÉTÉ TUNISIENNE DES SCIENCES MÉDICALES

Organise le

37^{me} Congrès Médical Maghrébin

8 - 10 Mai 2008 à l'hôtel Karthago Le Palace Gammarth

Thème Principal :

Exercice de la médecine et réforme de la couverture médicale au Maghreb

*- Diabésite - Prise en charge de l'asthme au Maghreb - Cancer gastrique - Oncologie
pédiatrique - HTA - SIDA en 2008 - Coelochirurgie au Maghreb - Ostéoporose*

- Ateliers de Formation - Symposiums Satellites - Séances Para-médicales -

Communications Libres Orales et Affichées

ANOMALIE DE LA JONCTION PYELO-URETERALE SUR REIN EN ECTOPIE CROISEE

Sami Ben Rhouma, Yassine Nouira, Nawfel Miaadi, Imed Ben Salah, Ali Horchani.

Service Urologie. Hôpital La Rabta. Tunis

S. Ben Rhouma, Y. Nouira, N. Miaadi, I. Ben Salah, A. Horchani.

S Ben Rhouma, Y. Nouira, N. Miaadi, I. Ben Salah, A. Horchani.

ANOMALIE DE LA JONCTION PYELO-URETERALE SUR REIN EN ECTOPIE CROISEE.LA

URETERO-PELVIC JUNCTION OBSTRUCTION COMPLICATING A CROSSED RENAL ECTOPIA.

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; Vol 85 (n°11) : 967 - 969

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; Vol 85 (n°11) : 967 - 969

RESUME

But : Nous rapportons un cas d'anomalie de la jonction pyélo-urétérale sur rein en ectopie croisée découvert devant une masse abdominale.

Observation : Il s'agit dun cas d'une anomalie de la jonction pyélo-urétérale découverte devant une masse abdominale chez une patiente de 49 ans. L'échographie a trouvé une formation kystique à paroi propre se développant au dépens du pôle inférieur du rein. L'uroscanner a mis en évidence un rein droit en ectopie croisée, à parenchyme laminé, détruit sur une anomalie de la jonction pyélo-urétérale. L'exploration chirurgicale a confirmé le diagnostic et le patient a eu une néphrectomie.

SUMMARY

Aim : Report a case of a uretero-pelvic junction obstruction complicating a crossed renal ectopia.

Case : 49-year-old woman, complained an abdominal mass. Radiological investigations concluded to a non functioning right kidney in a crossed ectopia. Surgery was decided and the diagnosis of crossed fused renal ectopia destroyed on an ureteropelvic junction obstruction was established. This kidney was nephrectomised with good outcome.

MOTS-CLÉS

Ectopie rénale-Rein-Anomalie de la jonction pyélo-urétérale.

KEY-WORDS

Renal ectopia - Kidney - Uretro-pelvic junction obstruction

تشوه في الوصل الحويضي الحالب في كلية متبذبة

الباحثون : س. بن رحومة، ي. نويرة، ن. ميعادي، إ. بن صالح، ع. حرشاني

يستعرض المؤلفون حالة تشوه في الوصل الحويضي الحالبى وقع اكتشافه على إثر وجود كتلة بطنية عند مريضة عمرها 49 سنة. التخطيط بالصدى توصل إلى وجود كتلة كيسية في القطب الأسفل من الكلية و المفراس أكد أن الكلية اليسرى في وضع أنتباز متقاطع

مع تلف في متن الكلية. التقصي الجراحي أكد التشخيص وخضعت المريضة إلى عملية أستئصال للكلية

الكلمات المفتاحية : أنتباز كلوي ؟ كلية ؟ تشوه في الوصل الحويضي الحالبى

Le Rein en ectopie croisée avec fusion est la deuxième malformation après le rein en fer à cheval. Le premier cas a été décrit par "Paramalou" en 1654 (1). Son incidence est estimée à 1/7500 autopsies et son association avec une anomalie de la jonction pyélo-urétérale est une entité rare (1). Nous rapportons un cas d'anomalie de la jonction pyélo-urétérale sur rein en ectopie croisée découvert devant une masse abdominale.

OBSERVATION

Une patiente âgée de 49 ans, sans antécédents pathologiques, s'est présentée pour des douleurs abdominales non systématisées sans signes urinaires ni troubles digestifs évoluant depuis 9 mois. L'examen clinique a mis en évidence une masse para-ombilicale gauche faisant 15 cm de grand axe, bien limitée, mobile par rapport au plan profond non douloureuse et de consistance ferme. L'échographie abdominale a trouvé une masse kystique bien limitée à paroi fine et à contenu transsonore, se développant au dépens du pôle inférieur du rein gauche. La loge rénale droite était vide. L'urographie intraveineuse (UIV) a trouvé un rein gauche unique malroté avec un refoulement en dehors de l'uretère par une masse rétro péritonéale

Le scanner a mis en évidence un rein droit muet en ectopie croisée à parenchyme laminé avec une importante dilatation pyélocalicielle évoquant une anomalie de la jonction pyélo-urétérale

Fig 1 : Cliché d'urographie intraveineuse montrant un rein gauche malroté avec un uretère refoulé en dehors

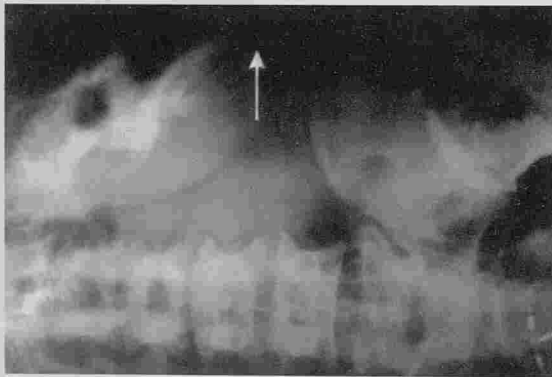
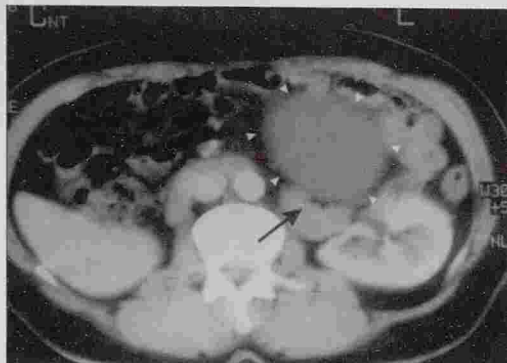


Fig 2 : Cliché d'Uroscanner montrant la présence d'un rein droit peu fonctionnel (flèche noire) siégeant sous le rein gauche avec importante dilatation pyélique.



La patiente a été opérée par voie lombaire gauche. Le rein droit était découvert en ectopie croisée, soudée au pôle inférieur du reingauche par un symphyse. Son parenchyme était complètement détruit sur une anomalie de la jonction pyélo-urétérale. L'anéphrectomie d'un ectopique a été réalisée aisément. Les suites opératoires ont été simples.

DISCUSSION

L'ectopierénale croisée (ERC) est une malformation congénitale où les deux reins se trouvent du même côté de la ligne médiane, avec un uretère qui croise cette ligne pour s'aboucher normalement dans la vessie. Elle est plus fréquente chez l'homme plus que la femme (sex-ratio 2/1). (1) Le mécanisme de survenue de l'ERC n'est pas encore bien élucidé mais plusieurs théories embryologiques ont été proposées :

- 1 - l'origine tératogène
- 2 - un développement aberrant de la partie caudale du fœtus
- 3 - un défaut d'évolution du bourgeon urétéral entraînant une différenciation rénale du mauvais côté
- 4 - un arrêt en position pelvienne de l'ascension du métanéphros par des artères ombilicales bas situées (2). Le rein ectopique est plus petit, mal roté et il est couché sur le pôle inférieur du rein normal souvent du côté droit (3). La fusion entre les deux reins est fréquente, elle est retrouvée huit fois plus que la non fusion. La vascularisation du rein ectopique est très variable, les artères à destinée rénale peuvent provenir de l'aorte terminale comme de l'artère iliaque primitive ou externe (4). En 1959 Abeshouse et al ont trouvé que l'ERC s'associait dans 55% des cas à d'autres malformations qui peuvent être (5) :
 - génito-urinaires (cryptorchidie, agénésie déferentielle, anomalies utérines, polykystose rénale, urétérocèle, anomalie de la jonction pyélo-urétérale...),
 - gastro-intestinales (imperforation anale, atresie de l'œsophage, fistule oeso-trachéale),
 - orthopédiques (spina bifida, scoliose, luxation congénitale de la hanche, anomalie du squelette)
 - cardiovasculaires.

Le rein en ectopie croisée est généralement asymptomatique. Quant il le devient, il se manifeste par des douleurs abdominales vagues, une hématurie, des infections urinaires à répétition. Une masse abdominale asymptomatique est notée chez un tiers des patients. (2)

L'apport de l'imagerie est considérable pour le diagnostic. L'échographie confirme l'absence de rein d'un côté et la présence des deux systèmes collecteurs de rotation différente. L'UIV montre l'absence de rein dans une des fosses lombaires et précise la situation des deux reins du même côté qui sont orientés verticalement l'un au-dessus de l'autre en forme de L (6). Le scanner est surtout indiqué en pré opératoire afin d'avoir une idée sur l'anatomie et la vascularisation de ce rein. La scintigraphie nous fait apprécier la valeur fonctionnelle de ce rein et peut aider à la décision de la tactique opératoire. L'ectopie rénale croisée n'influence pas la survie du patient. Cependant elle entraîne un risque accru de survenue d'infections urinaires et de calculs rénaux. Une surveillance régulière de ces patients est impérative et se fait par des ECBU, des AUSP, surtout par l'échographie qui pourrait déceler une aggravation de la dilatation.

CONCLUSION

L'anomalie de la jonction pyélo-urétérale sur rein en ectopie croisée est une entité rare, souvent de découverte fortuite ou lors d'une complication.

Le diagnostic est radiologique. Le traitement est chirurgical et dépend de l'état fonctionnel du rein.

REFERENCES

1. Stuart B. Bauer. Anomalies of the kidneys and ureteropelvic junction. Campbell urology, 7^{me} édition, Philadelphie : W.B.Saunders, 1998 : 1720-1725.
2. Gleason PE, Kellalis PP, Husmann DA, Kramer SA. Hydronephrosis in renal ectopia, incidence aetiology and significance. J.Urol 1994; 151:1660-1661.
3. Felzenberg J. Crossed renal ectopia without fusion associated with hydronephrosis in an infant. Urology 1991;38:450-452.
4. Nussbaum AR, Hartman DS, Whitley N, McCauley RG, Sanders RC. Multicystic dysplasia and crossed renal ectopia. AJR Am J Roentgenol 1987;149 : 407-10.
5. Siegel IY, Lingeman JE. Percutaneous transilial access for stone removal in crossed fused renal ectopia. Urology 1993; 42:82-5.
6. Bailey SH, Mone MC, Nelson EW. Transplantation of crossed fused ectopic kidneys into a single recipient. J Am Coll Surg 2002; 194: 147-50.

HEMATOCOLPOS WITH IMPERFORATE HEMIVAGINA AND DUPLICATED UTERUS : DIAGNOSIS AND TREATMENT.

Khaled Boudhrâa*, Janet Ouhibi, Amor Kassaoui, Med Faouzi Gara.

Department of Obstetrics and Gynecology .Mongi Slim Hospital. La Marsa.TUNIS

K. Boudhrâa*, J. Ouhibi, A. Kassaoui, M. F. Gara.

K. Boudhrâa*, J. Ouhibi, A. Kassaoui, M. F. Gara.

HÉMATOLOPOS AVEC IMPORFORATION D'UN HEMIVAGIN ET UTERUS BIFIDE : DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT

HEMATOCOLPOS WITH IMPERFORATE HEMIVAGINA AND DUPLICATED UTERUS : DIAGNOSIS AND TREATMENT.

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; VOL 85 (N°1 1) : 970 - 974

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; Vol 85 (n°11) : 970 - 974

R É S U M É

But : Décrire les moyens de diagnostic et de traitement de l'exceptionnel malformation hémato-colpos avec imperforation d'un hémivagin associé à un utérus bifide.

Observations : Quatre patients ont été opérés au service de gyneco obstétrique de l'hôpital de Mongi Slim entre 2000 et 2004. L'âge moyen étant de 17,2 ans (extrêmes : 15-22 ans). Trois hémato-colpos gauche et un dont ont été colligés. Toutes les patientes ont eu une chirurgie conservatrice (excision du septum vaginal) première puis une héli-colpohystérectomie en cas d'échec. Cliniquement on a noté une dysménorrhée et une collection pelvienne et une agénésie rénale ipsilatérale chez toutes les patientes. L'échographie permet le diagnostic de cette malformation- L'IRM est l'examen capital dysménorrhée qui localise avec une grande précision des collections et identifie leur contenu. La chirurgie conservatrice à été efficace chez trois patientes.

S U M M A R Y

Objective : To document the means of diagnosis and treatment of the exceptional malformation hematocolpos with imperforate hemivagina and duplicated uterus

Cases : Cases of four patients treated at La Marsa University Hospital, in the Department of Obstetrics and Gynecology between 2000 and 2004, were reported. Mean age=17.2 years (range: 15-22 years). Three left hematocolpos and a right one are observed. All patients underwent vaginal conservative surgical treatment (excision of vaginal septum) ± radical treatment : hemi- colpohysterectomy in case of failure of conservative treatment. The clinical presentation was a primary dysmenorrhea associated with a pelvic collection. An ipsilateral renal agenesis is present in all cases. Sonography is essential to assess the diagnosis of renal anomalies. Pelvic MRI is the most important examination. It occurely localises the different collections and identifies their content. Conservative surgical management was effective in three cases out of four.

M O T S - C L É S

Uterus, malformation, hematolpos, échographie, chirurgie.

KEY - W O R D S

Uterine malformation - Hematocolpos - Sonography - Surgical technique

لاحتباس الدموي بالمهبل في نصف مهبل أعور مع تضاعف كامل للجهاز التناسلي . التشخيص والعلاج. دراسة حول 4 حالات

الباحثون : خ. بوذراع، ج. الوهبي، أ. قصاوي، ن. بن عيسية، ز. ورهاني، أ. التريكي، م. ف. قارة
تشمل دراستنا على أربع مريضات وقع تشخيص هذه الإصابات عندهن في الفترة بين 2000 و 2004 بقسم التوليد بمستشفى منجي سليم بالمرسى أجريت لكل المريضات تخطيط بالصدى مفراس ؟ تصوير للكلى ؟ و تنظير وخضع كل المريضات للجراحة المحافظة عن طريق المهبل وعند فشل المحافظة أجري لهن استئصال لنصف المهبل و الرحم . يلعب التصوير بالصدى و التصوير بالرنين المغناطيسي دورا هاما في تشخيص الإصابات و في الإعتلالات البولية المصاحبة . الجراحة التنظيرية عن طريق المهبل تكفي في أغلب الأحيان و لكن في حال فشل هذه الطريقة فإننا نلجأ إلى إجراء استئصال لنصف المهبل و الرحم
الكللمات المفتاحية : تشوه رحمي، احتباس دموي داخل المهبل، تخطيط بالصدى، تقنية جراحية

Genital complete duplication – bicornuate and bicervical uterus- with or without vaginal septum-is not an exceptional deformation belonging to the family of 'hemi wombs' in Musset's classification. It is due to a defect of fusion of Muller's canals during the premature embryonic development between the 10th and 13th week. The association of this abnormality with an imperforate hemivagina (defect of channeling of the vaginal bud) is the cause of a one-sided hematocolpos with hematometry and sometimes of a hematosalpinx responsible for the symptomatology. The absence of cryptomenorrhea and the existence of often non typical gynecological symptoms can miss the diagnosis and lead to inequitable interventions. Ultrasound plays a fundamental role in the diagnosis and the search for urinary abnormalities which are constantly associated with this malformation.

We will study the modalities of the diagnosis and the surgical strategy for four patients treated in the gynecology department between 2000 and 2004.

OBSERVATIONS

Case n° 1 :

Miss F 22 years old consulted on 17th May 2000, for primary dysmenorrhea with progressive intensity. History taking revealed the absence of medico surgical history.

Since the age of 13 she had had regular menstrual cycles with

normal flow and duration. The examination found a feminine morphotype with a normal development of secondary sexual characters, a supple abdomen and a pain at palpation of the hypogastric area. Gynaecological examination revealed a normal vulva, with a scar of a former defloration. On the speculum, the right vaginal wall was found to be convex. Vaginal touch perceived a sensitive latero-uterine collection; the cervix uteri as well as the uterus were latero - deviated to the left when examined. The ultrasound showed a bicornuate and bicervical uterus with a right hematocolpos and an imperforate hemivagina. This examination also revealed an ipsilateral renal agenesis.

MRI found this bulky elongated well limited collection measuring about 10 cm, situated behind the bladder and pushing the uterus away towards the right-hand side. This collection was shown in hypo signal T1, and hyper signal T2. The MRI aspect was strongly suggestive of a hematocolpos on a bicornuate and bicervical uterus. Moreover the right renal agenesis was confirmed.

The patient had a conservative surgical treatment which consisted of a section followed by a resection of the vaginal septum, the immediate operative consequences were simple, and the patient was seen again in July then in November 2000. The therapeutic result was satisfactory with disappearance of the painful symptomatology.

Fig 1 : Transabdominal Ultrasound . a: longitudinal section ; b transversal section

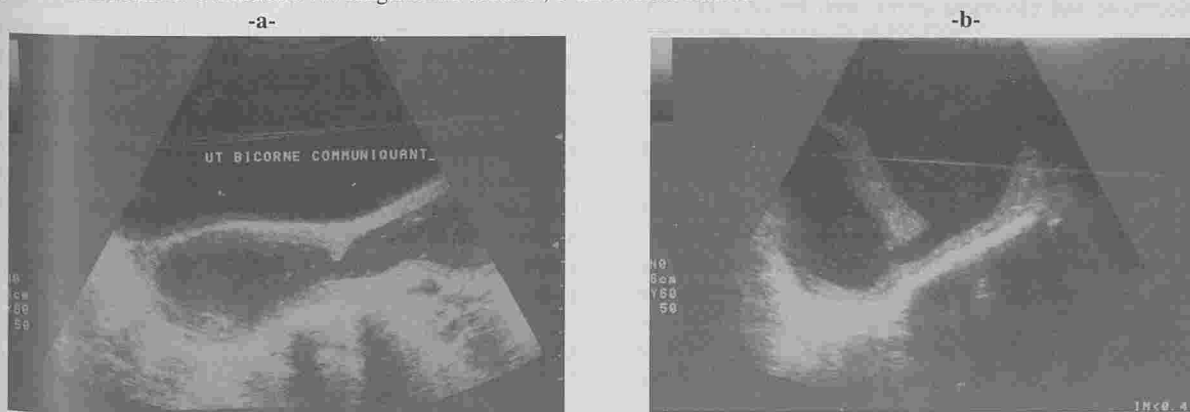
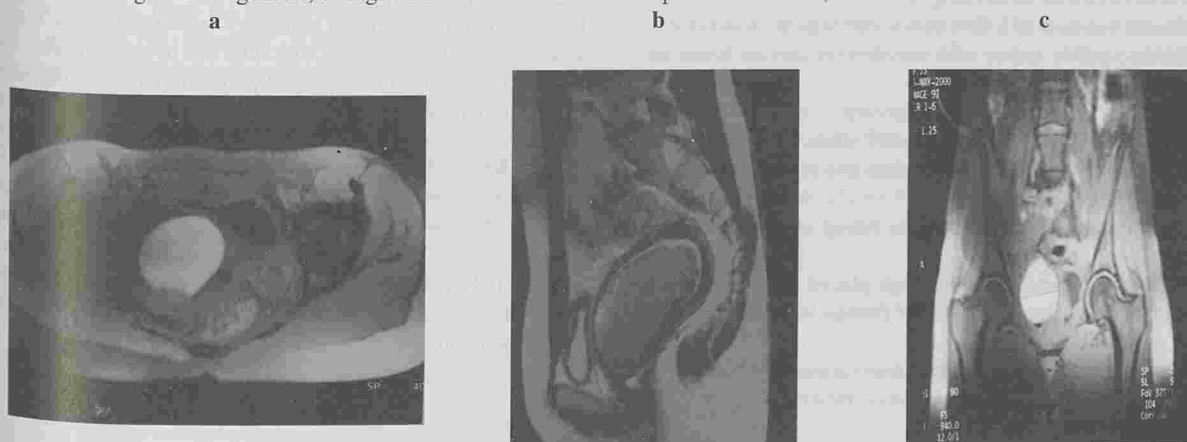


Fig 2 : MRI : Right renal agenesis; b: sagittal section of the abdomino-pelvic collection; c : frontal section



Case n° 2 :

Miss J.I 16 years old without particular past history, was hospitalized on 5th of March 2003 for investigation of a painful pelvic collection. She had complained for two years a primary dysmenorrhea with a left pelvic pain. She consulted a gynecologist who made the diagnosis of a bicornuate and bicervical uterus with an endometrial cyst on the ultrasound. She was investigated, in January 2003, by celioscopy but the operative report was not given.

The following evolution was marked by the persistence of the same symptomatology inspite of two excisions. The examination found well- developed sexual characters, a well-located vulva and a normal clitoris. During the inspection and the abdominal palpation, there was a left painful pelvic collection measuring 6 cm with an upper convexity.

The Pelvic ultrasound findings were : a bicornuate uterus communicating with retention in the two hemi cavities and a normal vagina. Besides there was another image of retention which could correspond to a hematocolpos or to a retention in imperforate vagina.

Renal ultrasound showed the right kidney in its normal location but the left one was ectopic, in pelvic position

In front of these clinical and ultrasound data, two diagnoses were thought of :

- 1) A bicornuate and bicervical uterus with retention in imperforate hemivagina: hematocolpos by vaginal atresy.
- 2) A bicornuate and bicervical uterus, with hematocervix by cervical atresy.

The organic assessment was completed by:

- an intravenous urography which showed a normal morphology of the upper urinary tract.
- a vaginoscopy which showed healthy vaginal mucous membranes.

In the final stage of this organic assessment, the treatment was exclusively surgical including two alternatives :

a drainage of the pocket by vaginal approach; this could be sufficient if the vagina had a wide dilated pocket. If we consider that this gesture was previously performed, the recurrence of the retention explains the failure of this simple vaginal drainage. In this case and if retention with hematocervix occurs, it is necessary to perform a left hemi-colpo-hysterectomy trying as much as possible to respect the myometrium of the left horn in its location to avoid weakening it.

The treatment consists of a first celioscopy which shows that:

- an abdomino-pelvic tumor with two diverge uterine horns on its top.
 - the left horn is the seat of a hematometry
 - the ipsilateral Fallopian tube is healthy while the left ovary is the seat of endometrial implants less than one centimeter in size.
- The speculum examination finds:
- a rather important left hematocolpos filling almost the whole vagina,
 - a difficulty in individualizing the high-placed right cervix,
 - the imperforate vagina is the seat of fibrous wounds proving a previous gesture.

In the presence of these anatomical observations and because of the failure of a previous conservative treatment by vaginal

route, it was decided to perform a radical treatment (left hemi-hysterectomy and the exeresis of the imperforate hemi vagina) by laparotomy. The operative consequences were simple.

Fig 3 : peri operative view: bulky centro-pelvic swelling pushing the uterus upward



Case n°3:

Miss B.I 15 years old consulted in January of 2004 for abdomino pelvic subacute pains. Occasionally, the intensity was increasing. She had a slight pathological history. The menstrual cycles were regular for 18 months. Clinical examination found a painful well limited abdomino pelvic tumefaction reaching the umbilicus. Ultrasound showed a collection filling all the pelvic cavity measuring of 15 by 6 by 8cm, with homogeneous mildly echogenic contents without vegetations . The right kidney was in its position, the left one was not shown .The CT scan examination with a contrast medium confirmed the left renal agenesis. A retro vesical liquid collection was shown, there was a hematometry with hematosalpinx .The healthy hemi uterus was shown forward. A surgical drainage was the treatment. The operative consequences presented no complications.

Case n°4 :

Miss K.L 16 years old, without a considerable pathological history, consulted in June of 2004 for pelvic pain and dysmenorrhea. She had her first menstruations at age 12 with regular menstrual cycles with normal flow and duration. Examination found normal secondary sexual characters, supple and compressible abdomen with mild left hypogastric pain and a 5 cm long well limited, painful pelvic tumefaction, deviating to the left. On gynecological examination, the vulva was normal and the hymen was intact. On the speculum, a convexity of the vaginal left wall was found.

Ultrasound showed a bicornuate and bicervical uterus, a left hematocolpos with a left imperforate hemi-vagina and a left renal agenesis .The treatment was a cutting followed by a resection of the wall of the imperforate hemi vagina. Operative consequences had no complications since there the patient has been asymptomatic.

DISCUSSION

Unlike the classic hematocolpos with cryptomenorrhea, the revealing hematocolpos of a genito-urinary deformation has specific problems of management. In case of imperforate hemivagina, there is always an upstream uterus malformation, in most cases it is a bicornuate and bicervical uterus (didelphic uterus), and sometimes divided up (uterus bilocularis), or with a communication (duplex uterus). This malformation is very rare [1].

Presenting symptom

The discovery of an abdomino pelvic tumefaction associated to an invalidating primary dysmenorrhea is the most frequent complaint, as it appears in the four observations of our series [1, 2, 3]. It can more rarely involve a sharp abdominal syndrome, or an asymptomatic tumefaction. The other symptoms are less frequent and are generally due to the pelvic compression: urine retention [6], dysuria and constipation. Sciatica or sharp complications (spontaneous break of the uterovaginal septum or of a hematosalpinx) are described.

Urinary abnormalities are systematic; they are mostly about an ipsilateral renal agenesis (found in 3 of our observations). In the series of Li [1], 22 out of 24 patients had an ipsilateral renal agenesis two of which with a cyst of Gartner's canal, one with an ipsilateral renal hypoplasia and one with a renal dysplasia with ectopic ureteral junction [7].

Diagnosis

Clinical examination easily shows the abdomino-pelvic collection and the vaginal touch a convexity of the imperforate hemivagina. It hampers the visualization of the contralateral permeable uterine cervix. Investigations are however necessary to obtain an organic diagnosis and avoid errors in atypical cases. Ultrasound is the key examination [8]. It confirms menstrual retention and clarifies the type of uterin deformation (didelphic uterus or duplex one). A hematometry and / or a hematosalpinx are systematically searched for. This investigation also allows to look for an ipsilateral renal agenesis (on the same side as the menstrual retention). The association of the ultrasound and the digital examination can be interesting. No ultrasound antenatal diagnosis is possible.

CT scan examination allows to clarify the connections and limits of the collection, show the healthy hemi uterus and confirm the renal agenesis [3]. However, it brings only few additional elements to a well performed ultrasound examination.

MRI would be the best additional examination combining harmlessness and accuracy.

It clarifies the type of deformation and the topography of retentions (hematocolpos, hematometry, hematosalpinx) [1]. At present its cost and its lack of availability reserve it for complex wounds.

In addition to appendicitis, the main differential diagnosis is a hematometry on a horn of the uterus (especially theoretical differential diagnosis because the endometrium is rarely functional in that case).

Treatment:

The treatment is exclusively surgical and must be as conservative as possible. It consists of a wide excision of the vaginal partition to ensure a correct drainage of the menstrual retention and to avoid secondary closure and recurrence. The treatment must be started quickly with prophylactic antibiotics after implementation of a vesical drainage. The various operative techniques are:

- Drainage of the vaginal collection which confirms the diagnosis.
- Cutting on the opposite membrane which allows to evacuate a large quantity of menstrual blood under pressure. Exposure is at best obtained due to the implementation of two thread tractors.
- A liberal wash in physiological serum.
- Wide Resection of the partition allowing to gather the hemivagina in its homologue.
- Haemostasis of the vaginal partition by separated stitches with absorbable suture .

When the hematocolpos is important, the vaginal partition is distended and its partial resection is possible by preserving the entirety of the hymen. In one case, Cincinelli [11] suggests an endoscopic technique using a resectoscope allowing a complete excision of the partition, under ultrasound control, by respecting the entirety of the hymen.

The hemi hysterectomy is exceptional and is justified only in case of irreversible annexial lesion [1,10]. It is made easier due to the ipsilateral renal agenesis with absence of ureter. It can also be performed by celioscopy, in case of a symptomatic rudimentary horn of the uterus.

The presence of a transverse vaginal diaphragm associated with the imperforate hemivagina sets complex problems and often requires a management in several steps (drainage, vaginal progressive dilation then resection of the sealing membrane [12]). After surgical resection, the obstetrical prognosis of these patients meets up with that of the hemi uterus. None of our patients got pregnant.

CONCLUSION

To sum up, maldevelopment of the Mullerian ducts may result in various urogenital anomalies. Early accurate diagnosis (ultrasound, MRI) is important. It allows surgical conservative treatment and fertility can be preserved in most types of Mullerian anomalies. Laparoscopy and hysteroscopy are thought to be useful not only in categorizing these abnormalities but also in managing certain Mullerian anomalies such as didelphic uterus with imperforate hemivagina.

REFERENCES

1. Li YW, Sheih CP, Chen WJ. Unilateral occlusion of duplicated uterus with ipsilateral renal anomaly in young girls: a study with MRI. *Pediatr Radiol* 1995; 25: 54-59.
2. Altintas A. Uterus didelphys with unilateral imperforate hemivagina and ipsilateral renal agenesis. *J Pediatr Adolesc Gynecol* 1998; 11:25-27.
3. ROTTER DB, Rickard C, Rivera M, Alderman EM . Lower Abdominal Pain in a Perimenarchal Adolescent. *Adolesc Med* 1996;7: 455-459.
4. Lurie S, Feinstein M, Mamet Y . Unusual presentation of acute abdomen in a syndrome of double uterus, unilaterally imperforated double vagina, and ipsilateral renal agenesis. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2000;79: 152-153.
5. Skondras KG, Moutsouris DC, Vaos GC, Barouhas GC, Demetriou LD. Uterus didelphys with an obstructed hemivagina and ipsilateral renal agenesis: a rare cause of acute abdomen in pubertal girls. *J Pediatr Surg* 1991;26: 1200-1201
6. Hall DJ . An unusual case of urinary retention due to imperforate hymen. *J Accid Emerg Med* 1999;16:232-233
7. Sheih CP, CHIANG CD, LIAO YJ, LI YW. Ultrasonic detection of a single vaginal ectopic ureter inserted into an imperforate hemivagina. *J Clin Ultrasound* 1997; 25:133-135
8. Chaim W, Kornmehl P, Kopernik G, Meizner I . Uterus didelphys with unilateral imperforate vagina and ipsilateral renal agenesis: the challenge of non invasive diagnosis. *J Clin Ultrasound* 1991;19: 583-585
9. Lopez-Rasines G, Abascal F, Calabia A, Rico M, Caverio A . Transrectal sonography in the assessment of vaginal pathology: a preliminary study. *J Clin Ultrasound* 1998; 26: 353-356
10. Salvat J, Slamani L . Hematocolpos. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 1998; 27:396-402
11. Cicinelli E, Romano F, Didonna T, Schonauer LM, Galantino P, Di Naro E . Resectoscopic treatment of uterus didelphys with unilateral imperforate vagina complicated by hematocolpos and hematometra: a case report ; *Fertil Steril* 1999; 72: 553-555
12. HURST BS, Rock JA . Preoperative dilatation to facilitate repair of the high transverse vaginal septum. *Fertil Steril* 1992;57: 1351-1353



EXPLORATIONS ENDO-ARTERIELLES : SE MEFIER DE LA MALADIE DES EMBOLS DE CHOLESTEROL !!

W. Fehri, D. Lahidheb, W. Bouladi, N. Rahal, Z. Smiri, N. Barakett, N.Hajlaoui, O.Salah, H. Mhenni, H.Haouala.

Service de Cardiologie, Hôpital Militaire Principal d'Instruction de Tunis

W.Fehri, D.Lahidheb, W. Bouladi, N. Rahal, Z. Smiri, N. Barakett, N.Hajlaoui, O.Salah, H. Mhenni, H.Haouala.

W.Fehri, D.Lahidheb, W.Bouladi, N. Rahal, Z. Smiri, N. Barakett, N.Hajlaoui, O.Salah, H. Mhenni, H.Haouala

EXPLORATIONS ENDO-ARTERIELLES : SE MEFIER DE LA MALADIE DES EMBOLS DE CHOLESTEROL !!

ENDO ARTERIAL INVESTIGATION : WARRING FOR THE CHOLESTEROL CRYSTAL EMBOLISM DISEASE

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; VOL 85 (N°1 1) : 975 - 978

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; Vol 85 (n°11) : 975 - 978

RÉSUMÉ

Pré requis : La maladie des embols de cristaux de cholestérol (MECC) est une affection rare qui peut compliquer une procédure de cathétérisme interventionnel ou une chirurgie cardiovasculaire. La MECC expose à un grand risque d'altération de la fonction rénale et peut même mettre en jeu le pronostic vital en occasionnant un syndrome de défaillance multi viscérale.

But : Nous rapportons, dans ce cadre, une observation originale d'un patient porteur de MECC survenue dans les suites d'un examen coronarographique.

Observation : Nous rapportons l'observation d'un patient âgé de 63 ans qui a eu une coronarographie par voie fémorale droite dans les suites d'un infarctus du myocarde. Cet examen a mis en évidence une atteinte coronaire tri tronculaire. 15 jours plus tard, le patient a présenté une douleur avec coloration pourpre des orteils. A la biologie, on découvre un syndrome inflammatoire modéré et une éosinophilie à 700/ μ l. Il n'y avait pas d'insuffisance rénale ni de protéinurie ni d'hématurie. Une biopsie cutanée a été réalisée confirmant le diagnostic de MECC. L'échographie trans oesophagienne a objectivé une plaque d'athérome irrégulière au niveau de l'aorte isthmique. L'angioscanner multi barettes a révélé un anévrisme fusiforme à la partie terminale de l'aorte abdominale. Cet anévrisme était le siège d'une thrombose marginale circonférentielle à haut risque emboligène. Le patient a été mis sous clopidogrel, enoxaparine, simvastatine, colchicine et atenolol et a été opéré avec succès.

Conclusion : Les deux particularités de cette observation sont, d'une part la conservation de la fonction rénale, principal facteur pronostique de la MECC. D'autre part, la MECC a permis de révéler un anévrisme très instable de l'aorte qui aurait pu se compliquer durant le cathétérisme interventionnel. La MECC est un diagnostic difficile qui doit être présent à l'esprit avant tout cathétérisme cardiovasculaire car elle reflète souvent des lésions athéromateuses aortiques très instables.

SUMMARY

Background : Cholesterol crystal embolism (CCE) is a rare disorder which can complicate cardiac catheterization, angiographic studies and cardiovascular surgery. The CCE exposes to a great risk of renal failure and it can even threaten life by means of a multi visceral failing syndrome.

Aim : Report a new case of CCE following cardiac catheterization.

Case : We report the observation of a 63-year-old patient who had a coronary angiography via the right femoral artery after a myocardial infarction. This examination has showed a multi-vessel coronary disease. 15 days later, the patient presented purplish and painful discoloration of his toes. The laboratory findings showed a mild inflammatory syndrome and eosinophilia at 700 / μ L. There wasn't a renal dysfunction nor proteinuria nor hematury. We performed a skin biopsy and made the diagnosis of CCE.

Trans oesophageal echography objectified an irregular atherosclerotic plaque in the isthmic aorta. The CT scan revealed a spindle-shaped aneurysm in the end of the abdominal aorta. This aneurysm contains a marginal surrounding thrombosis with high embolic risk. The patient was put under clopidogrel, enoxaparine, simvastatine, colchicine and atenolol and operated successfully.

Conclusion : The two particularities of this observation are, on one hand, the absence of a renal involvement, which represents the main prognostic factor of the CCE. On the other hand, the CCE has revealed a very unstable aneurysm of the aorta which could be complicated during the cardiac catheterisation.

The CCE is a difficult diagnosis that must be remembered before any cardiac catheterisation, because it often reflects unstable aortic atherosclerotic lesions.

MOTS-CLÉS

Embols de cholestérol, Coronarographie, Complication, Anévrisme de l'aorte.

KEY-WORDS

Cholesterol crystal embolism, Coronarography, Complication, aneurysm of the aorta.

التقصيات داخل الشرايين يجب الحذر من مرض صمات الكلستيرول

الباشون : و. فارحي. د. لهيذب. و بولادي. ن. رحال. ز. سمير. ن. بركات. ن. حجلوي. أ. صالح. ه. مهني. ه. حوالة
 مرض صمات الكلستيرول هو إصابة نادرة و لكنها يمكن أن تعيق التدخلات التوسعية للشرايين أو جراحة القلب و تعرض وظيفة الكلي عند المريض للتلف و كذلك تهدد حياته. نستعرض حالة مريض عمره ٦٣ سنة أجرى له تصوير إكليلي على إثر إحتشاء في القلب و أحس بآلام احمرار في أخمس رجليه ١٥ يوما بعد هذا التصوير. التحاليل أثبتت وجود متلازمة إلتهاب دون وجود قصور كلوي أو بيلة دموية لكن الخزع الجلدية التي أجريت له أثبتت تشخيص صمات الكلستيرول. خضع المريض للعلاج بواسطة الكلوبيدوغرال و إينكزاجارين و سيميناستين و كولشيسين ثم للجراحة التي كللت بالنجاح.
 صمات الكلستيرول تشخيصها صعب لكنها يجب أن تكون متواجدة في الأذهان كلما قمنا بعملية توسيع شرياني قلبي لأنها تشير إلى إصابات عميقة أبهريه غير قارة.
 الكلمات المفتاحية: صمات الكلستيرول، تصوير إكليلي، مضاعفات.

La maladie des embols de cristaux de cholestérol (MECC) est une entité clinique rare caractérisée par une atteinte poly-viscérale due à une embolisation de matériel athéromateux à partir d'une plaque ulcérée de l'aorte ou de ses branches principales. La MECC est définie, de point de vue histologique, par la présence de cristaux de cholestérol au niveau de la lumière des artérioles de 150 à 200 μ de diamètre [8]. Ce syndrome a été décrit pour la première fois par Panum en 1862 [1] mais il est resté mal connu jusqu'à la première présentation des données autopsiques et anatomopathologiques réalisée par Flay en 1945 [2]. Seuls 30% des cas étaient diagnostiqués en pré-mortem avec un taux de mortalité de 81% [3]. Ceci était probablement dû au polymorphisme clinique du syndrome et sa méconnaissance par les cliniciens. Lorsque les lésions dermatologiques sont présentes, des biopsies cutanées sont d'une grande valeur diagnostique [4].

Bien qu'elle puisse être spontanée, la MECC est le plus souvent la complication d'une procédure invasive angiographique ou chirurgicale intéressant l'aorte [5, 6, 7, 8, 9, 10]. Elle peut survenir, également, à la suite d'un traitement anticoagulant ou fibrinolytique [7, 11, 12].

Les circonstances de découverte du syndrome sont représentées essentiellement, par les lésions cutanées, les perturbations de la fonction rénale et l'hyper-éosinophilie [7]. Les embols de cholestérol ont été identifiés dans tous les organes, notamment, au niveau du rein et la peau [13, 14]. D'autres manifestations plus rares peuvent être présentes, voir au centre du tableau clinique, telles que, les atteintes digestives, les atteintes neurologiques, l'insuffisance surrénalienne, la pancréatite, l'embolie pulmonaire... [3, 7, 15, 16]. Au maximum, on peut assister à un syndrome de défaillance multi-viscérale responsable d'une mortalité de 100% [7].

Nous rapportons, dans ce cadre, une observation originale d'un patient porteur de MECC survenue dans les suites d'un examen coronarographique.

CAS CLINIQUE

Mr A.S. âgé de 64 ans, grand tabagique, allergique à l'aspirine et aux bêta-lactamines, a été hospitalisé pour un infarctus du myocarde (IDM) inférieur, inaugural, thrombolysé à la 3^{ème} heure avec de bons critères de reperfusion coronaire.

Le patient a été mis, par la suite, sous traitement conventionnel associant : bêtabloqueur (aténolol), antiagrégant plaquettaire

(clopidogrel), héparine non fractionnée puis héparine à bas poids moléculaire (HBPM) (enoxaparine) et statine (simvastatine). L'évolution a été favorable dans le service avec absence de récidence angineuse et de complication hémodynamique ou rythmique.

L'échographie trans-thoracique (ETT) a objectivé des troubles de la cinétique segmentaire du ventricule gauche (VG) à type d'hypokinésie sévère de sa paroi inféro-basale mais avec une fonction systolique globale conservée (fraction d'éjection du VG (FEVG) à 60%).

Le bilan biologique a montré, outre l'ascension des enzymes cardiaques et des troponines, une hypercholestérolémie (LDL-Cholestérol = 1.6 g/l) et une hyperglycémie à 8.7 mmol/l.

Dans le cadre du bilan lésionnel de l'IDM, le patient a eu une coronarographie par voie fémorale droite, compliquée d'un hématome inguinal non compressif et spontanément résolutif. Cet examen a mis en évidence une atteinte coronaire tritrunculaire sévère avec occlusion de la circonflexe (Cx) à sa partie moyenne et sténoses serrées de l'inter-ventriculaire antérieure (IVA) et de la coronaire droite (CDte).

15 jours plus tard, le patient a présenté des myalgies des deux membres inférieurs prédominant aux mollets et des douleurs plantaires lors de l'appui.

L'examen clinique a objectivé des taches pourpres ne s'effaçant pas à la vitropression au niveau des orteils et des talons des deux pieds associées à un livedo reticularis du bord externe des deux pieds (figures 1 et 2). Selon le patient, l'apparition de ces lésions était concomitante aux douleurs plantaires. Il n'y avait pas de lésions nécrotiques ni de froideur des orteils ; tous les pouls étaient présents et symétriques

Figure 1 : Taches pourpres des orteils



Figure 2 : Livedo reticularis du bord externe du pied



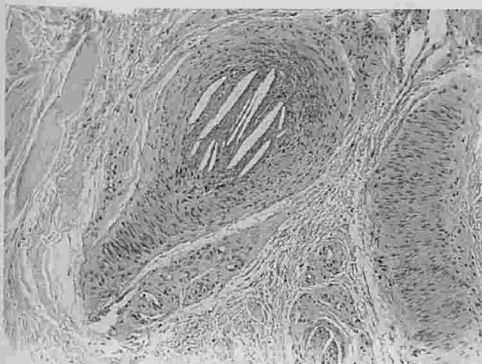
Le bilan biologique a révélé une hyper-éosinophilie à 1000/mm³, des taux de CPK et d'aldolase élevés, un syndrome inflammatoire modéré avec VS à 40 mm à 1ère heure, une fibrinémie à 5.4 g/l et une hyperleucocytose à 15000/mm³ à prédominance de polynucléaires. La fonction rénale était strictement normale sans protéinurie ni hématurie.

La radiographie thoracique, l'ECG et l'ETT ne présentaient pas de particularités par rapport à la 1ère hospitalisation.

Le diagnostic de MECC a été évoqué devant le terrain athéromateux, la notion d'exploration endovasculaire invasive, l'hyper-éosinophilie, le type et le délai d'apparition des lésions cutanées par rapport à la coronarographie.

Le fond d'œil n'a pas montré d'embols de cholestérol alors que la biopsie cutanée des lésions a mis en évidence de très nombreux cristaux de cholestérol au niveau de la lumière des artérioles dermiques (figure 3).

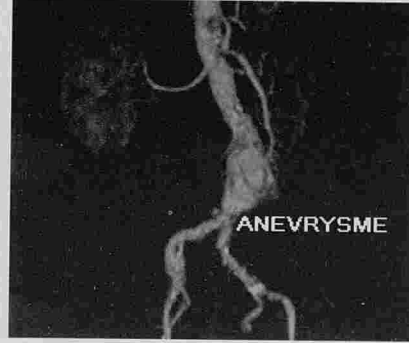
Figure 3 : Aspect histologique de la biopsie cutanée des lésions



Présence de cristaux de cholestérol dans la lumière artériolaire. Un bilan vasculaire a été alors entrepris. Un angio-scanner multi-barettes des membres inférieurs a permis de révéler un anévrysme fusiforme faisant 6x5x3 cm de la portion terminale de l'aorte abdominale (au-dessous des artères rénales) siège d'une thrombose circonférentielle à haut potentiel emboligène (figure 4).

L'échographie trans-oesophagienne (ETO) a montré au niveau de l'aorte isthmique, une plaque d'athérome épaisse, irrégulière, ulcérée, sur laquelle sont appendues des formations très mobiles hautement emboligènes.

Figure 4 : Anévrysme fusiforme de la partie terminale de l'aorte abdominale



Le patient a été mis sous HBPM à dose efficace et colchicine. Les statines ont été arrêtées vu la rhabdomyolyse. Le patient a bénéficié d'une mise à plat chirurgicale de l'anévrysme avec mise en place d'une greffe aorto-bi iliaque en Dacron (Figure 5). Les suites opératoires étaient simples. Quant à l'ATC, elle sera réalisée par voie radiale.

Figure 5 : Pièce opératoire Anévrysme de l'aorte abdominale sous rénale



DISCUSSION

Bien qu'elle soit réputée rare, la MECC complique près de 4% des procédures de cathétérisme interventionnel cardiaque [10]. Sa fréquence est en augmentation du fait du vieillissement des populations et de la généralisation des moyens d'explorations invasives endo-vasculaires [9]. Sa sous estimation est due au grand polymorphisme clinique qu'elle revêt. En effet, à côté des formes asymptomatiques et musculo-cutanées bénignes, il existe des formes réno-vasculaires, encéphalo-rétiniennes graves et des formes viscérales (infarctus du myocarde, ischémie digestive, pancréatite) et systémiques catastrophiques [17].

Comme c'est le cas de notre patient, la MECC est une pathologie du sujet âgé [7] de sexe masculin [7, 10] et aux multiples facteurs de risque cardio-vasculaires [6, 7, 8]. Des antécédents d'évènements cardio-vasculaires majeurs (IDM, angor instable, accident vasculaire cérébral) sont souvent rencontrés [7, 8]. Le cathétérisme cardio-vasculaire, en particulier la coronarographie, représente la première circonstance favorisant de survenue de la MECC [6, 7, 8, 9, 10, 16, 17].

L'atteinte cutanée, seule manifestation clinique chez notre patient, est retrouvée dans près de 70% des cas [7, 8] ; elle est

représentée par une coloration pourpre de la peau, un livédo reticularis d'évolution habituellement favorable mais pouvant progresser vers la nécrose et l'ulcération [8, 18]. Ces lésions prédominent aux membres inférieurs et sont souvent bilatérales [7]. La principale caractéristique des lésions cutanées, comme ça a été constaté chez notre patient, c'est leur délai d'apparition de 32±9 jours par rapport à la circonstance favorisante [6, 8]. Cette apparition retardée est le reflet de la mise en jeu, entre autre, d'un mécanisme immunologique faisant intervenir un dépôt de complexes immuns circulants [8]. La biopsie cutanée est l'examen clé permettant d'apporter la certitude diagnostique [18]. L'examen du fond d'œil est un moyen diagnostique élégant, non invasif, très spécifique mais peu sensible [17]. Il doit être réalisé par un opérateur expérimenté car il demande la recherche de petits embols de cristaux de cholestérol au niveau des bifurcations des artères rétiniennes [17]. La sensibilité de cet examen est importante dans les formes disséminées [17]. Le bilan biologique peut être hautement suggestif de MECC quand il révèle un syndrome inflammatoire modéré et surtout une hyper-éosinophilie qui est quasi constante et peut même apparaître avant les symptômes cliniques [6].

L'altération de la fonction rénale est le paramètre biologique le plus important à considérer vu sa grande valeur pronostique. Elle est rencontrée dans plus de la moitié des cas. Elle aboutit à une hémodialyse chronique dans plus de 60% des cas [7, 10, 17] et elle est associée à une survie à un an de 64,8% et à 4 ans de 52% [10]. L'élévation des CPK a été considérée par certains auteurs comme marqueur d'atteinte rénale dans la MECC [19]. Chez notre patient, malgré l'augmentation des CPK, la fonction rénale est restée normale. En fait le taux élevé de CPK est expliqué par la toxicité musculaire des statines d'autant plus

qu'il existe une élévation concomitante de l'aldolase et une normalisation des deux taux à l'arrêt de la simvastatine.

L'association fréquente de la MECC avec les anévrismes aortiques [7] nous a amené à pratiquer l'angioscanner aortique et l'ETO. Ces explorations nous ont permis de découvrir l'anévrisme de l'aorte abdominale sous rénale potentiellement emboligène. Cet anévrisme paraît être le point de départ des cristaux de cholestérol qui ont embolisé au niveau des membres inférieurs. La conservation de la fonction rénale peut être expliquée par le siège sous-rénal de l'anévrisme.

Nous avons gardé le patient sous traitement anticoagulant, bien qu'il soit formellement contre-indiqué en cas de MECC [6] car le risque de thrombose de l'anévrisme était très important. D'un autre côté, étant bas situé, l'anévrisme aortique ne pouvait pas provoquer de manifestations systémiques de MECC.

Le traitement chirurgical de l'anévrisme a été prioritaire par rapport à celui des lésions coronaires à cause du grand risque thrombo-embolique et de rupture. Par ailleurs, les lésions coronaires ont été jugées stables devant les données cliniques, électriques, biologiques et angiographiques.

CONCLUSION

La MECC est une entité rare mais non exceptionnelle qui peut compliquer les procédures endo-artérielles. Elle peut être très grave en menaçant le pronostic vital et rénal du patient. Son diagnostic difficile est évoqué devant la réunion des données du terrain, des éléments cliniques et biologiques. La biopsie cutanée est très précieuse pour le diagnostic. Enfin, comme un arbre peut cacher la forêt, la MECC est souvent le reflet de lésions aortiques sévères dont il faut tenir compte avant d'entamer tout cathétérisme artériel.

REFERENCES

- Panum PL. Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Embolie. Virchows Arch Pathol Anat 1862; 25: 308-10.
- Flory CM. Arterial occlusions produced by emboli from eroded aortic atheromatous plaques. Am J Pathol 1945; 21: 549-65.
- Fine MJ, Kapoor W, Falanga V. Cholesterol crystal embolization; A review of 221 cases in the English literature. Angiology 1987; 38 : 769-84.
- Eliot RS, Kanjuh VI, Edwards JE. Atheromatous embolism. Circulation 1964; 30: 611-8.
- Crussi FG, Lung OS, Combs RG, Mrade WH. Multiple atheromatous embolization after aortic surgery. Mich Med 1966; 65: 627-33.
- Izumi C, Kondo H, Tamura T, Inoko M, Kitaguchi S, Himura Y, Iga K, Gen H, Konishi T. Clinical evaluation of cholesterol embolization syndrome after cardiac catheterization. Journal of cardiology, 1998; 31 201-6.
- Funabiki K, Masuoka H, Shimizu H, Emi Y, Mori T, Ito M, Nakano T. Cholesterol Crystal Embolization (CCE) after Cardiac Catheterization. A Case Report and a Review of 36 Cases in the Japanese Literature. Jpn Heart J, 2003 ; 44 : 767-74.
- Resnik KS. Intravascular Cholesterol Clefts as an Incidental Finding: Cholesterol Embolism or Not? Am J Dermatopathol, 2003; 25 : 497-9.
- Colt HG, Begg RJ, Saporito JJ, Cooper WM, Shapiro AP. Cholesterol emboli after cardiac catheterization. Eight cases and a review of the literature. Medicine; analytical reviews of general medicine, neurology, psychiatry, dermatology, and pediatrics, 1988; 67 : 389-400.
- Alamartine E, Phayphet M, Thibaudin D, Barral FG, Veyret C. Contrast medium-induced acute renal failure and cholesterol embolism after radiological procedures: incidence, risk factors, and compliance with recommendations. Eur J Intern Med. 2003 ;14 : 426-431.
- Feder W, Auerbach R. "Purple toes": An uncommon sequela of oral coumarin drug therapy. Inn Intern Med 1961; 55: 911-7.
- Brun FJ, Segal DP, Adler S. Control of cholesterol embolization by discontinuation of anticoagulant therapy. Am J Med Sin 1978; 275: 105-8.
- Scolari F, Tardanico R, Zani R et al. Cholesterol crystal embolism: a recognizable cause of renal disease. Am J Kidney Dis 2000; 36: 1089-109.
- Arthur Greenberg. Cholesterol atheroembolic renal disease. Kidney Diseases 1994 ; volume : 227-9.
- Moolenaar W, Kreuning J, Eulderrink F, Lamers CBHW. Ischemic colitis and acalculous necrotizing cholecystitis as rare manifestations of cholesterol emboli in the same patient. Am Coll Gastroenterol 1989; 84 : 1421-2.
- Orvar K, Johlin FC. Atheromatous embolization resulting in acute pancreatitis after cardiac catheterization and angiographic studies. Arch Intern Med 1994; 154: 1755-61.
- Mac Gowan JA, Greenberg A. Cholesterol atheroembolic renal disease. Am J Nephrol. 1996;6:135-139.
- Manganoni AM, Venturini M, Scolari F, Tucci G, Facchetti F, Graifemberghi S, Calzavara-Pinton PG. The importance of skin biopsy in the diverse clinical manifestations of cholesterol embolism. Br J Dermatol. 2004 ;150 :1230-1.
- Vera M, Pou M, Botey A. Elevation of Creatine phosphokinase levels as marker of athero-embolic kidney disease. Nefrologia. 2003 23:463-4.

Analgan 500

Paracétamol

20 comprimés



Antalgique
Antipyrétique

l'efficacité qui tient la route...

Rhinites allergiques saisonnières et perannuelles et rhinites vasomotri

Rinoclenil® 100

(beclometasone dipropionate)



Respirons mieux, Respirons bien...

 Chiesi

KYSTE HYDATIQUE DU FOIE ROMPU DANS LE DUODÉNUM. A PROPOS D'UN CAS

Kaïs Nouira*, Hassen Hila*, Haykel Bedioui**, Sofiane Baccar*, Monia Ben Messaoud*, Rachid Ksantini**, Mohamed Jouini**, Emna Menif*, Zoubeir Ben Safta**

* Service de radiologie - ** Service de chirurgie « A ». Hôpital La Rabta. Tunis. Tunisie

K. Nouira, H. Hila, H. Bedioui, S. Baccar, M. Ben Messaoud, R. Ksantini, M. Jouini, E. Menif, Z. Ben Safta

K. Nouira, H. Hila, H. Bedioui, S. Baccar, M. Ben Messaoud, R. Ksantini, M. Jouini, E. Menif, Z. Ben Safta

KYSTE HYDATIQUE DU FOIE ROMPU DANS LE DUODÉNUM. A PROPOS D'UN CAS

RUPTURE OF HYDATID CYST OF THE LIVER INTO THE DUODENUM. A CASE REPORT

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; VOL 85 (N°1 1) : 985 - 987

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; Vol 85 (n°11) : 985 - 987

RÉSUMÉ

SUMMARY

Pré requis : La fistulisation du kyste hydatique dans le tube digestif constitue une complication rare même dans les pays endémiques.

But : Les auteurs rapportent un cas de kyste hydatique du lobe gauche du foie rompu dans le duodénum

Observation : Il a été révélé par des épigastralgies et des vomissements. Le scanner a montré la présence d'air au sein d'un kyste hydatique calcifié du foie gauche et le trajet fistuleux entre le kyste et le bulbe duodénal. La fibroscopie a confirmé le diagnostic en visualisant un orifice fistuleux sur la face antérieure du bulbe par lequel est accouchée une membrane hydatique. Le patient a été opéré avec résection du dôme saillant, déconnexion kysto-digestive et suture de l'orifice duodénal.

Background : Rupture of hydatid cyst in the digestif tract is a rare complication even in endemic areas.

Aim : Authors report a case of a hydatid cyst of the left hepatic lobe ruptured in the duodenum

Case : was discovered at the occasion of epigastric pain and vomiting. Ct-scan revealed presence of air in a calcified hydatid cyst of the left liver lobe and a fistulous tract between the cyst and the duodenum. Endoscopy confirmed the diagnosis by the visualisation of a fistulous orifice of the anterior aspect of the first duodenum with a protrusion of hydatid membrane. Patient was treated surgically and had a partial cysto-pericystectomy and suture of duodenum.

MOTS-CLÉS

Foie, Kyste hydatique, Fistule, duodénum, Tomodensitométrie.

KEY-WORDS

Liver, Hydatid cyst, Fistula, Duodenum, Ct-scan.

الكيسة العدارية في الكبد المتمزقة داخل العفج، دراسة حول حالة واحدة

الباحثون: ق. تويرة، ح. هيلة، ه. بديوي، س. بكار، م. بن مسعود، ر. قسنطيني، م. جويني، أمنيف، ز. بن صفة
 يمثل تنوسر الكيسة العدارية في الجهاز الخضمي إحدى المضاعفات النادرة و يستعرض المؤلفون حالة كيسية عدارية في اللب الأيسر
 للكبد تمزقت داخل العفج كشفتها آلام في الشرسوف و تقياً. مكن المنراس من ملاحظة وجود هواء داخل الكيسة العدارية المتكلسة في
 الكبد الأيسر و الممر الناسوري بين الكيسة و القضيب العفجي. أكد التنظير الليفي التشخيص و خضع المريض للجراحة حيث أجري
 له قطع للقبو البارز و فصل بين الكيسة و الجهاز الهضمي و غلق للفتحة العفجية.
 الكلمات المفتاحية: كبد، كيسة عدارية، ناسور، عفج، مفراس.

Le kyste hydatidique (KH) du foie est une infection parasitaire qui sévit à l'état endémique dans les pays de l'Amérique du sud, l'Australie et le bassin méditerranéen. La rupture du KH dans les voies biliaires constitue la complication la plus fréquente du KH du foie. Sa fistulisation dans le duodénum reste une complication exceptionnelle. Les auteurs rapportent un cas de KH du foie rompu dans le duodénum.

OBSERVATION

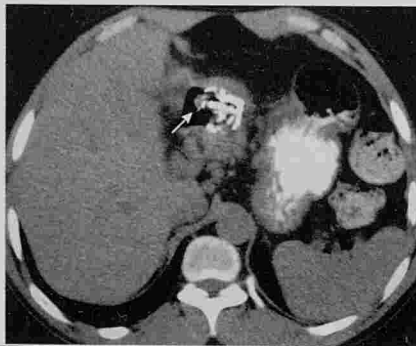
Un patient âgé de 37 ans, sans antécédent pathologique particulier, a consulté pour des douleurs épigastriques et de l'hypochondre gauche associées à des vomissements évoluant depuis 72 heures dans un contexte d'apyrexie.

L'examen physique a mis en évidence une masse ovoïde épigastrique, ferme, sensible, mal limitée, mesurant 5cm de grand axe. Le reste de l'examen ainsi que le bilan biologique étaient normaux.

Une échographie abdominale a été réalisée et a montré au niveau du segment 3 du foie, une formation hypoéchogène hétérogène, bien limitée, renforçant les échos postérieurs et présentant des calcifications périphériques. Elle était le siège d'échos de réverbération en rapport avec la présence d'air.

La tomодensitométrie (TDM) hélicoïdale a confirmé le diagnostic de KH partiellement calcifié. Celui-ci contenait de l'air et présentait un développement exophytique entrant en contact avec le bulbe duodénal. Grâce aux reconstructions multi-planaires, la TDM a montré le trajet fistuleux et le contenu du kyste accouché dans la lumière digestive (Fig. 1, 2). La fibroscopie sogastroduodénale (FOGD) a permis de confirmer les données de la TDM. Elle a mis en évidence un bulbe duodénal symétrique siège sur sa face antérieure d'une muqueuse boursoufflée, congestive, centrée par un orifice par lequel est accouchée une membrane hydatidique.

Figure 1 : Coupe TDM axiale passant par le bulbe duodénal montrant la fistule kysto-duodénale. Le contenu du KH est accouché dans la lumière digestive (flèche)



Un transit oesogastroduodénal (TOGD), réalisé à titre iconographique, a montré une calcification en projection de l'aire hépatique évocatrice de KH calcifié responsable d'une compression extrinsèque sur le bulbe duodénal associée à la présence d'images lacunaires intra-luminales rubanées qui correspondaient au matériel hydatidique dans la lumière duodénale (Fig. 3).

Figure 2 : Reconstruction TDM coronale passant par l'antra gastrique et le duodénum montrant le KH du segment 3 du foie, calcifié, contenant de l'air, au contact du bulbe duodénal



Figure 3 : TOGD. Compression extrinsèque du bulbe duodénal associée à la présence d'images lacunaires intra-luminales (flèche) qui correspondent au matériel hydatidique dans la lumière duodénale. Le kyste hydatidique correspond à la calcification en projection de l'air hépatique (étoile)



Le diagnostic de KH calcifié du segment 3 du foie ouvert dans le duodénum a été retenu.

L'intervention chirurgicale a confirmé la présence d'un kyste hydatidique du foie gauche de 4 cm de grand axe, infecté, partiellement calcifié et intimement adhérent à la face antérieure du bulbe duodénal. Une résection du dôme saillant du kyste après ponction stérilisation a été réalisée. La kystotomie a permis de découvrir une communication kystodigestive de 2 cm de diamètre. Une déconnexion kysto-duodénale a été réalisée ainsi qu'une suture de la brèche duodénale.

Les suites opératoires étaient marquées par une collection sous hépatique ayant bien évolué après drainage percutané et traitement médical.

DISCUSSION

Le KH est une cestodose larvaire due au ténia de chien « *Echinococcus granulosus* ». Chez l'homme, le KH touche le foie dans 75% des cas, le poumon dans 15% des cas. Les autres localisations ne représentent que 10% des cas [1]. Les complications les plus fréquentes du kyste hydatique du foie sont l'infection et la rupture [2, 3]. L'ouverture dans les voies biliaires constitue la complication la plus fréquente intéressant 15% des kystes hydatiques du foie [4]. Plus rarement elle se fait dans la cavité péritonéale, la plèvre, les poumons et les bronches. L'ouverture dans le tube digestif est extrêmement rare. Elle intéresse essentiellement les kystes hydatiques de la face inférieure du foie [1], de la rate [5], de la tête du pancréas [6] et du péritoine et s'explique par deux mécanismes principaux. Le premier est inflammatoire avec un KH souvent infecté entraînant une inflammation péri-kystique et une adhésion du KH au tube digestif. Le deuxième mécanisme est mécanique avec une érosion progressive de la paroi du tube digestif par un péricyste épais et souvent calcifié. L'association de ces deux mécanismes aboutit à la rupture du KH [7]. Celle-ci est rarement favorisée par un ulcère peptique ou un traumatisme abdominal [4]. La rupture du KH dans le tube digestif se fait le plus souvent dans l'estomac, suivi par le duodénum et le colon [4, 7]. La symptomatologie associe souvent des douleurs abdominales brutales, une fièvre, une brusque diminution du volume du kyste et le rejet de membrane hydatique soit lors des vomissements (hydatidémèse) soit dans les selles (hydatidenterie) [8]. La FOGD permet de confirmer le diagnostic par la visualisation

RÉFÉRENCES

- 1 Pedrosa I, Saiz A, Arrazola J, Ferreiros J, Pedrosa C. Hydatid disease: Radiologic and pathologic features and complications. *Radiographics* 2000;20:795-817
- 2 Rueda Elias O, Escribano Vera J, Bustos FA. Hepatic Hydatid Cyst Perforation into Stomach. *AJR* 1996;167: 1344-1345
- 3 Noguera M, Alvares-Castells A, Castella E, Gifre L, Andreu J, Quiroga S. Spontaneous duodenal fistula due to hepatic hydatid cyst. *Abdominal Imaging* 1993;18:234-236
- 4 Diez Valladares L, Sanchez-Pernaute A, Gonzalez O, Perez-Aguirre E, Talavera P, Gutierrez del Olmo A, Torres AJ, Balibrea JL. Hydatid liver cyst perforation into the digestive tract. *Hepato-gastroenterology*. 1998 ; 45 : 2110-4

de la fistule et du matériel hydatique dans le duodénum comme ce fut le cas chez notre patient.

Le TOGD peut montrer le passage du produit de contraste dans le kyste signant ainsi la rupture du KH. Ailleurs, il peut montrer, comme chez notre patient, une calcification en projection de l'aire hépatique évocatrice de KH responsable d'une compression extrinsèque sur le duodénum associée à la présence d'images lacunaires intra-luminales témoignant du passage du matériel hydatique dans le tube digestif.

La TDM hélicoïdale serait d'un grand apport dans le diagnostic positif en objectivant la présence d'air dans un KH (pneumokyste) intimement adhérent au tube digestif. Les reconstructions multiplanaires peuvent visualiser le trajet fistuleux et le contenu du KH accouché dans la lumière digestive. Le passage du produit de contraste ingéré par voie orale dans le KH est inconstant et permet de confirmer la rupture. Dans certains cas le scanner réalisé en décubitus latéral droit ou gauche peut montrer le remplissage ou la vidange de la cavité kystique [1].

Le traitement est chirurgical. Il consiste en une déconnexion de la fistule kystodigestive, la réparation de la brèche digestive et le traitement du KH [4].

CONCLUSION

La rupture d'un kyste hydatique du foie dans le duodénum peut être révélatrice de la maladie. Cette complication reste cependant exceptionnelle, même dans les pays endémiques. La fibroscopie, le TOGD et la TDM hélicoïdale peuvent faire le diagnostic positif.

Le traitement consiste en une déconnexion de la fistule kystodigestive, la réparation de la brèche digestive et le traitement du KH.

- 5 Sirot L, Plane. Hydatid cyst of the spleen ruptured into the left colic flexure; splenectomy and colectomy *Afr Francaise Chir*. 1952 ; 8 :135-6
- 6 Khiari A, Mseddi MA, Hadji S, Mnif J, Kharrat M, Jlidi R, Rezik N, Beyrouti MI. A hydatid cyst of the head of the pancreas causing a fistula into the duodenum. Apropos of a case. *Ann Gastroenterol Hepatol (Paris)*. 1994 30 : 57-9
- 7 Noguera M, Alvarez Castels A, Castella E et al. Spontaneous duodenal fistuladue to hydatid cyst. *Abdom Imaging*, 1993;18:234-236
- 8 Perrotin J, Bastian D, Mourot J. Perforation of a hydatid cyst of the liver into the duodenum. *Chirurgie*. 1978;104 : 569-74.

CARCINOSARCOMÉ DE LA VESSIE : A PROPOS DE TROIS CAS

Mariam Bel Haj Salah¹, A. Mekni¹, Yassine. Nouria², S. Ben Haha - Bellil¹, Khadija Bellil¹, Nidhameddine Kchir¹, Slim Haouet¹, Ali Horchani², Moncef Zitouna¹

¹ - Service d'Anatomie et de Cytologie Pathologique - ² Service d'Urologie. Hôpital la Rabta.

M. B. Haj Salah, A. Mekni, Y. Nouria, S. B. Haha - Bellil, K. Bellil, N. Kchir, S. Haouet, A. Horchani, M. Zitouna

M. B. Haj Salah, A. Mekni, Y. Nouria, S. B. Haha - Bellil, K. Bellil, N. Kchir, S. Haouet, A. Horchani, M. Zitouna

CARCINOSARCOMÉ DE LA VESSIE : A PROPOS DE TROIS CAS

CARCINOSARCOMA OF THE URINARY BLADDER. REPORT OF THREE CASES.

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; VOL 85 (N°1 1) : 979 - 981

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; Vol 85 (n°11) : 979 - 981

RÉSUMÉ

Pré requis : Le carcinosarcome vésical est une tumeur très rare, représentant moins de 0,05% de l'ensemble des tumeurs ; à notre connaissance, 79 cas uniquement ont été rapportés dans la littérature. Se diagnostic est histologique et sur la présence d'une double différenciation épithéliale et mésenchymateuse associée ou non à une composante hétérologue. Il se voit habituellement chez l'adulte âgé après 60 ans et est de pronostic réservé.

But : Nous rapportons 3 observations de carcinosarcomes vésicaux en insistant sur les aspects histologiques inhabituels.

Observations : Les patients étaient tous de sexe masculin, âgés entre 76 et 86 ans et présentaient une masse polypoïde de la vessie. L'examen histologique montrait dans les trois cas une tumeur biphasique associant deux composantes malignes distinctes, épithéliales et mésenchymateuses. Dans les deux premiers cas, une composante sarcomateuse hétérologue, respectivement cartilagineuse et osseuse, étaient observés.

SUMMARY

Background : Carcinosarcoma of the urinary bladder is a very rare neoplasm accounting for less than 0,05% of urothelial tumours is a biphasic malignant neoplasm with only 79 cases reported in the English literature. Histologically, it exhibits morphologic and/or immunohistochemical evidence of epithelial and mesenchymal differentiation with the presence or absence of heterologous elements. It usually involves aged adults after 60 years and it has a poor prognosis.

Aim : We report three cases with an emphasis on unusual histologic features.

Cases : Three male patients age 76 to 86 years were found to have polypoid masses in the urinary bladder. In all cases, microscopic examination revealed biphasic neoplasms with distinct mesenchymal and epithelial components. The two first cases were remarkable respectively by the presence of chondrosarcomatous and osteosarcomatous components.

MOTS - CLÉS

carcinosarcome, carcinome sarcomatoïde, vessie.

KEY - WORDS

carcinosarcoma, sarcomatoid carcinoma, urinary bladder.

الغرن السرطاني في المثانة. دراسة حول ثلاث حالات.

البانثون : م. بالحاج صالح، أ. ماكني، ي. نويرة، س. بن حاحة، ك. بالليل، ن. كشير، س. حوات، أ. حرشاني، م. زيتونة
 الغرن السرطاني في المثانة نادر جداً ولا يمثل سوى 0,5% من مجموع الأورام ولم تتعرض الأدبيات الطبية إلى 79 حالة يكون تشخيصه بواسطة التشريح المرضي و يصيب الكهل بعد 60 سنة. نستعرض 3 حالات عند مرضى ذكور و أثبت التشريح المرضي ورماً يجمع بين عنصرين خبيثين منفصلين ظاهري و لُحْمِي متوسّطي.
 الكلمات المفتاحية : غرن سرطاني، مثانة.

Le carcinosarcome est une tumeur biphasique associant un double contingent carcinomateux et sarcomateux avec inconstamment, une composante hétérologue généralement de type ostéosarcome ou chondrosarcome.

Son diagnostic différentiel se pose essentiellement avec le carcinome sarcomatoïde ; certains auteurs les considèrent comme des lésions distinctes et d'autres comme une même entité.

Nous présentons trois observations de carcinosarcome de la vessie avec composante hétérologue.

OBSERVATION

Observation 1 :

Un patient âgé de 83 ans suivi depuis 8 ans pour un rétrécissement urétral était hospitalisé pour exploration d'une néoformation vésicale de découverte fortuite à l'urétrocystoscopie de contrôle. L'examen histologique des copeaux de résection montrait une prolifération tumorale maligne d'aspect polymorphe parsemée de foyers de nécrose. Elle réalisait des faisceaux entrecroisés ou enchevêtrés de cellules fusiformes à noyau allongé, fortement atypiques. Dans de rares territoires, les cellules prenaient un aspect épithéloïde et se disposaient en petits massifs. Par ailleurs, une composante sarcomateuse hétérologue composée de lobules cartilagineux était objectivée. L'étude immuno-histo-chimique montrait que les cellules tumorales exprimaient diffusément la vimentine et focalement l'actine et l'EMA. Les foyers cartilagineux exprimaient la PS100. Le diagnostic de carcinosarcome de la vessie avec différenciation cartilagineuse était ainsi porté. Une cystoprostectomie a été réalisée. A l'examen macroscopique de la pièce opératoire, il existait au niveau de la paroi vésicale postérieure, une formation polypoïde blanchâtre, infiltrante, mesurant 5 cm de grand axe. L'examen histologique confortait le diagnostic initialement porté, aucune autre différenciation sarcomateuse n'était en particulier retrouvée. La tumeur infiltrait toute la paroi vésicale atteignant la sous séreuse. Les suites opératoires étaient simples. Le patient est décédé après 6 mois.

Observation 2 :

Un homme âgé de 76 ans consultait pour des troubles mictionnels à type de dysurie, pollakiurie et brûlures mictionnelles évoluant depuis quelques mois. L'échographie visualisait une masse hétérogène du bas fond vésical. A l'examen endoscopique, une néoformation bourgeonnante et ulcérée était retrouvée ; la biopsie concluait à la malignité. Le bilan d'extension était négatif. Une cystoprostectomie était réalisée. Macroscopiquement, la tumeur mesurait 6 cm de grand axe et était développée au niveau du bas fond vésical ; elle était polypoïde, friable, de coloration blanchâtre avec des foyers de remaniements nécrotiques. L'examen histologique montrait une prolifération tumorale maligne largement nécrosée faite d'amas et de massifs de cellules malpighiennes riches en atypies et en mitoses avec parfois des globes cornés. Dans certains territoires les cellules tumorales étaient fusiformes, très atypiques avec focalement des foyers de différenciation osseuse. Cette tumeur envahissait largement les vésicules séminales et la prostate. Le diagnostic de carcinosarcome avec différenciation osseuse a été retenu.

Le patient a été perdu de vue.

Observation 3 :

Un homme âgé de 86 ans présentait une symptomatologie faite de douleurs pelviennes et de dysurie associées à des épisodes d'hématurie. Une cystoscopie était réalisée objectivant un processus expansif bourgeonnant de la vessie qui a été biopsié. L'examen histologique des copeaux biopsiques montrait une prolifération carcinomateuse d'architecture glandulaire associée à une composante sarcomateuse fusocellulaire avec des foyers de différenciation cartilagineuse. Aucun renseignement concernant l'évolution du patient n'a été retrouvé.

DISCUSSION

Le carcinosarcome (CS) a été décrit pour la première fois en 1865 par Virchow. Il s'observe principalement dans l'appareil génital féminin et l'appareil urogénital masculin [1]. En ce qui concerne la localisation dans les voies urinaires, 79 cas ont été rapportés dans la littérature ; il s'agissait le plus souvent de cas isolés ou de courtes séries [2].

Le CS de l'appareil urinaire, quelque soit sa localisation, survient le plus souvent chez le sujet âgé entre 50 et 77 ans avec une moyenne d'âge de 66 ans. Il existe une prédominance masculine avec un sex-ratio de 1,7 [2]. L'hématurie constitue le motif de consultation le plus fréquent [3,4]. L'étiologie et les facteurs de risque du CS vésical sont encore inconnus ; le tabagisme ayant été longtemps incriminé. Des antécédents de radiothérapie ou par chimiothérapie à base de cyclophosphamide ont également été décrits dans respectivement 7 et 5 cas [2,5]. En ce qui concerne l'histogénèse du CS deux théories ont été proposées :

- la théorie de la divergence selon laquelle une cellule souche totipotente serait capable de se différencier dans les deux sens épithélial et conjonctif. Cette théorie est confortée par la présence d'une positivité aux marqueurs épithéliaux (EMA et cytotéradine) dans les foyers mésenchymateux ainsi que par les études ultrastructurales.

- la théorie de la conversion, la plus admise, où la composante sarcomatoïde dériverait du carcinome par conversion phénotypique.

Macroscopiquement notamment dans les organes creux, comme la vessie, le CS se présente comme une formation polypoïde ou pédiculée [6]. Rarement la tumeur peut être infiltrante et ulcérée.

Histologiquement, le CS peut être biphasique comme dans nos trois observations ou bien monophasique.

Le CS monophasique présente un aspect morphologique de sarcome mais l'étude ultrastructurale ou immunohistochimique montre que les cellules ont par endroits une différenciation épithéliale.

Le CS classique biphasique montre un mélange de tissu carcinomateux et sarcomateux en proportions très variables. Les types de carcinomes observés sont le plus souvent le type urothélial, glandulaire ou les deux associés [5]. La composante sarcomateuse est le plus souvent indifférenciée de haut grade constituée de cellules fusiformes et parfois pléomorphes réalisant

des aspects de type fibrosarcome ou d'histiocytofibrome malin. Plus rarement on observe des aspects épithélioïdes, microkystiques, palissadiques, de type hémangiopéricytaire ou de type angiosarcome sans véritable différenciation vasculaire [3-5].

Lorsqu'elle existe, la composante hétérologue est, par ordre de fréquence décroissant, de type ostéosarcome (comme dans la deuxième observation) ou chondrosarcome (comme dans les 2 autres cas). Plus rarement, cette différenciation est musculaire lisse, musculaire striée, adipeuse ou vasculaire [1-4, 6].

Sur le plan immunohistochimique, la composante sarcomatoïde exprime la vimentine, parfois la cytokeratine et plus rarement l'EMA et l'ACE. Inversement la composante carcinomateuse exprime toujours la cytokeratine et parfois la vimentine. Les zones de différenciation musculaire sont positives aux marqueurs musculaires. Quant aux zones de différenciation

adipeuse et cartilagineuse, elles expriment la PS100.

Le CS pose en pratique un problème de diagnostic différentiel avec le carcinome sarcomatoïde, parfois, seule l'étude ultrastructurale permet de les différencier [6]. Il doit être également distingué d'un carcinome avec stroma pseudo sarcomateux, d'un sarcome avec hyperplasie pseudo épithéliale ou encore d'un tératome. L'aspect atypique et mitotique des cellules tumorales permet aisément d'éliminer d'autres diagnostics tels que les pseudotumeurs inflammatoires et les nodules postopératoires à cellules fusiformes [2,6,9,10].

Le pronostic du CS est particulièrement réservé. Les métastases viscérales à distance ainsi que les nodules métastatiques sont fréquents au moment du diagnostic [3,4,7,9] et 70% des patients décèdent dans un délai de 1 à 48 mois avec moyenne de survie de 17 mois [3].

RÉFÉRENCES

- 1- Lopez-Beltran A, Escudero AL, Cavazzana AO, Spagnoli LG, Vicioso-Recio L. Sarcomatoid transitional cell carcinoma of the renal pelvis. A report of five cases with clinical, pathological, immunohistochemical and DNA ploidy analysis. *Pathol Res Pract* 1996; 192: 1218- 24.
- 2- Baschinsky DY, Chen JH, Vadmal MS, Lucas JG, Bahnson RR, Niemann TH. Carcinosarcoma of the urinary bladder. An aggressive tumour with diverse histogenesis. A clinicopathologic study of 4 cases and review of the literature. *Arch Pathol Lab Med* 2000; 124: 1172- 8.
- 3- Reuter VE. Sarcomatoid lesions of the urogenital tract. *Semin Diagn Pathol* 1993; 10: 188- 201.
- 4- Lopez-Beltran A, Pacelli A, Rothenberg HJ, Wollan PC, Zincke H, Blute ML, et al. Carcinosarcoma and sarcomatoid carcinoma of the bladder: clinicopathologic study of 41 cases. *J Urol* 1998; 159: 1479- 1503.
- 5- Lopez-Beltran A, Luque MG, Mazzucchelli R, Scarpelli M, Montironi R. Changes produced in the urothelium by traditional and newer therapeutic procedures for bladder cancer. *J Clin Pathol* 2002; 55: 641- 7.
- 6- Yilmaz E, Birlık B, Arıcan Z, Guney S. Carcinosarcoma of the renal pelvis and urinary bladder: a case report. *Korean J Radiol* 2003; 4: 255- 9.
- 7- Jones MA, Young RH, Scully RE. Myxoid and sclerosing sarcomatoid transitional cell carcinoma of the urinary bladder: a clinicopathological and immunohistochemical study of 25 cases. *Mod Pathol* 1997; 10: 908- 16.
- 8- Gronau S, Menz CK, Melzner I, Hautmann R, Moller P, Barth TF. Immunomorphologic and molecular cytogenetic analysis of a carcinosarcoma of the the urinary bladder. *Virchows Arch* 2002; 440: 436- 40.
- 9- Iczkowski KA, Shanks JH, Gadaleanu V, Cheng L, Jones EC, Neumann R, et al. Inflammatory pseudotumor and sarcoma of urinary bladder: differential diagnosis and outcome in thirty-eight spindle cell neoplasms. *Mod Pathol* 2001; 14: 1043- 51.
- 10- Omeroglu A, Paner GP, Wojcik EM, Siziopikou K. A carcinosarcoma/ sarcomatoid carcinoma arising in a urinary bladder diverticulum. *Arch Pathol Lab Med* 2002; 126: 853- 5.

**PUSTULOSE SOUS-CORNÉE DE SNEDDON - WILKINSON :
UNE OBSERVATION ATYPIQUE**

Amel Souissi*, Samy Fenniche*, Rym Benmously*, Hayet Marrak*, Olfa Khayat**, Achraf Debbiche**, Mohamed Ben Ayed**, I. Mokhtar*.

*Service de Dermatologie. Hôpital Habib Thameur. Tunis - **Service d'Anatomie Pathologique. Hôpital Habib Thameur. Tunis

A. Souissi, S.Fenniche, R. Benmously, H. Marrak, O. Khayat, A. Debbiche, M. Ben Ayed, I. Mokhtar.

A. Souissi, S.Fenniche, R. Benmously, H. Marrak, O. Khayat, A. Debbiche, M. Ben Ayed, I. Mokhtar.

PUSTULOSE SOUS-CORNÉE DE SNEDDON - WILKINSON :
UNE OBSERVATION ATYPIQUE

SNEDDON-WILKINSON'S SUBCORNEAL PUSTULAR
DERMATOSIS : AN ATYPICAL CASE

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; VOL 85 (N°1 1) : 982 - 984

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; Vol 85 (n°11) : 982 - 984

RÉSUMÉ

SUMMARY

Pré requis : La pustulose sous-cornée de Sneddon-Wilkinson (PSW) est une dermatose chronique et bénigne s'intégrant dans le cadre hétérogène des dermatoses neutrophiliques. Elle se caractérise par des pustules flasques, très superficielles, siégeant principalement au tronc et aux grands plis, répondant favorablement aux sulfones.

But : Nous rapportons une observation atypique par sa présentation clinique et son évolution.

Observation : Une femme âgée de 25 ans, consultait pour une éruption érythémato-pustuleuse étendue, évoluant depuis 1 semaine. Dans ses antécédents, elle rapportait une éruption similaire évoluant par poussées depuis 3 ans. Aucune prise médicamenteuse ni infection récente n'étaient retrouvées. L'examen somatique montrait des pustules flasques de taille variable prédominant au visage et aux membres, reposant sur un érythème cutané diffus et groupées par endroit en grandes plaques à contours serpiginoux donnant l'aspect de pustules à hypopion. La mise en culture du liquide de pustule était négative. L'examen histologique montrait des pustules sous-cornées uniloculaires associées à un infiltrat péri-capillaire polymorphe fait essentiellement de polynucléaires neutrophiles. Le diagnostic de PSW était retenu. Le bilan complémentaire réalisé à la recherche d'une pathologie associée était normal. La patiente a été traitée par dapsone (100mg/j) pendant 1 mois sans amélioration. Elle a favorablement évolué après 3 mois de traitement par acitrétine à la dose de 25 mg/j.

Conclusion : Notre observation est particulière par la présence d'une atteinte céphalique, la résistance à la dapsone et l'évolution favorable sous acitrétine.

Background : Sneddon-Wilkinson disease (SW) is chronic and benign disease belonging to the heterogeneous spectrum of neutrophilic diseases. It is characterised by flask, superficial, aseptic pustules, mainly involving the trunk, axilla and inguinal folds, favourably responsive to sulfones. **Aim :** We report an original case with an atypical clinical presentation and course.

Case report : A 25-year old women presented with an erythematous pustular eruption appeared one week ago. Similar flares were reported since 3 years. No drug intake history nor recent infection were reported. Physical examination showed superficial pustules mainly located on the face and limbs, lying on an erythematous skin and sometimes grouped in large plaques with a serpiginous disposition having a characteristic aspect of hypopion pustule. A specimen taken from the pustules did not show bacterial or fungal infection. Histological examination of a biopsy specimen showed subcorneal pustules with a dermal peri-capillary neutrophilic infiltrate. Direct immunofluorescence was negative. No associated diseases were found. The patient was resistant to a 1 month treatment with dapsone (100mg/day). Improvement was obtained with acitretin (25mg/day) within 3 months.

Conclusion : Our case has some specificities: cephalic involvement, resistance to dapsone and favourable outcome to a low dose of acitretin.

MOTS-CLÉS

Pustulose - Maladie de Sneddon-Wilkinson - Acitrétine..

KEY-WORDS

Pustulosis - Sneddon-Wilkinson's disease - Acitretin..

تبيثر تحت القرنية "سنيدون" و لكنسن : دراسة حول حالة لا نمطية

البائون : أ. سويسسي، س. فتيش، ر. بن موسلي، ح. مرق، أ. خياط، أ. دبش، م. بن عياد، إ. مختار
لتبيثر تحت القرنية "سنيدون" ولكنسن هو التهاب جلدي مزمن حميد . نستعرض حالة لا نمطية في إطارها السريري و في تطورها عند
مرأة عمرها 25 سنة تشكو من طفح تبيثري منتشر منذ أسبوع لم يسبقه تناول دواء أو خمج . أثبت التحليل التشريحي المرضي وجود تبيثر
تحت القرنية مما أكد التشخيص و في إطار البحث عن إعتلالات أخرى متزامنة لم تتوصل لأي اكتشاف خضعت المريضة للعلاج بالدايسون
(100 mg) لمدة شهر بدون تحسن لكنها تحسنت بعد علاج بالأسيتريتين (25 mg) لمدة ثلاثة أشهر . نستنتج أن هذا المرض حميد علاجه الأولي
"الدايسون" و تتميز الحالة التي نستعرضها بمقاومتها "لدايسون" و تجاوبها مع "الأسيتريتين"
الكلما المفاتيح : تبيثر، مرض "سنيدون" ولكنسن

La pustulose sous-cornée de Sneddon-Wilkinson (PSW) est une dermatose chronique et bénigne s'intégrant dans le cadre hétérogène des dermatoses neutrophiliques au même titre que le syndrome de Sweet, le pyoderma gangrenosum, l'érythema elevatum diutinum et l'hidradénite eccrine [1]. Elle se caractérise par des pustules flasques, très superficielles, siégeant principalement au tronc et aux grands plis, répondant favorablement aux sulfones. Nous rapportons une observation atypique par sa présentation clinique et son évolution.

OBSERVATION

Une femme âgée de 25 ans, consultait devant l'apparition depuis 1 semaine d'une éruption peu prurigineuse, érythémato-pustuleuse étendue. Dans ces antécédents, on retrouvait des lésions similaires siégeant au thorax et aux faces de flexion des avants bras et des jambes et évoluant par poussées depuis 3 ans. L'anamnèse ne retrouvait par ailleurs pas de notion de prise médicamenteuse ni d'infection récente. L'examen somatique montrait des pustules flasques de taille variable prédominant au visage et aux membres, reposant sur une peau érythémateuse avec quelques espaces de peau saine. Les pustules étaient groupées par endroit en grandes plaques pustuleuses polycycliques, à contours serpigineux contenant un niveau de pus surmonté d'un liquide clair donnant l'aspect de pustules à hypopion. La rupture des pustules laissait place à des placards érythémato-croûteux, impétiginisés par endroit, et à des placards pigmentés résiduels. L'état général était conservé et le reste de l'examen physique était sans anomalie. Le bilan hépatique et rénal était normal. La mise en culture du liquide de pustule était négative. L'examen histologique montrait une formation pustuleuse sous-cornée uniloculaire remplie de polynucléaires neutrophiles (PNN) et de quelques éosinophiles sous un épiderme légèrement acanthosique. Un infiltrat péricapillaire polymorphe fait de PNN et d'assez nombreux mastocytes était noté au niveau du derme superficiel. L'examen en immunofluorescence directe (IFD) en peau péri-lésionnelle était négatif. Le diagnostic de maladie de Sneddon-Wilkinson était retenu. Le bilan complémentaire réalisé à la recherche d'une pathologie sous jacente était normal. Il n'existait en particulier pas de gammopathie monoclonale à l'électrophorèse et à l'immunoélectrophorèse des protéines sanguines. Un traitement par dapsone à la dose de 100 mg/j pendant 1 mois a été institué, cependant sans amélioration notable. La patiente a alors bénéficié d'un traitement par acitrétine à la dose de 25 mg/j permettant un blanchiment quasi total des lésions au bout de 3 mois de traitement.

DISCUSSION

La PSW est une dermatose chronique relativement rare. En effet depuis sa description initiale en 1956, seulement 200 cas ont été décrits [1]. Le sexe féminin est le plus souvent touché avec un sex-ratio H/F= 1/4, avec une prédominance entre la 4^{ème} et la 6^{ème} décennie. L'atteinte peut toutefois survenir à n'importe quel âge et d'authentiques cas pédiatriques sont rapportés [2]. La PSW se présente cliniquement sous forme de pustules flasques, peu ou pas prurigineuses, ayant tendance à se regrouper prenant un aspect circiné avec apparition secondaire au niveau des pustules les plus volumineuses d'un niveau de pus stérile surmonté d'un liquide clair appelé "hypopion". Cet aspect est très évocateur mais souvent fugace pouvant passer inaperçu [1]. Il était caractéristique chez notre patiente nous permettant de poser le diagnostic de la maladie. Les lésions intéressent préférentiellement le tronc, les plis axillaires et inguinaux, la région sous-mammaire et les zones de flexion des membres. L'extrémité céphalique et les muqueuses sont respectées. Notre observation est à ce titre particulière par l'atteinte du visage exceptionnellement rapportée dans la littérature [1,3]. Le diagnostic est évoqué devant l'aspect clinique caractéristique, le caractère stérile des pustules et les données de l'examen histologique montrant l'image typique d'une pustule uniloculaire sous-cornée remplie de PNN parfois associés à quelques éosinophiles. L'IFD est en règle négative. Toutefois des dépôts interkératinocytaires d'IgA peuvent être retrouvés parfois en association avec des anticorps circulants du même isotype, posant des problèmes de diagnostic différentiel avec le pemphigus à IgA de type SPD (subpustular dermatosis) [4]. Ces deux affections présentent en effet plusieurs similitudes anatomo-cliniques et se caractérisent en particulier par leur association fréquente à une gammopathie monoclonale. Il s'agit essentiellement d'une gammopathie monoclonale de type IgA le plus souvent bénigne, de myélomes ou plus rarement de lymphomes sécrétants. La découverte de cette gammopathie peut être antérieure, concomitante ou postérieure au diagnostic de PSW [5]. Il paraît justifié de la rechercher régulièrement si elle n'est pas connue au début de l'éruption cutanée. Aucune gammopathie n'était retrouvée chez notre patiente après 1 an de suivi. D'autres associations pathologiques ont également été rapportées en particulier avec d'autres dermatoses neutrophiliques, avec la polyarthrite rhumatoïde et avec certaines maladies inflammatoires du tube digestif [1,3]. L'évolution de la PSW est généralement bénigne. Les pustules finissent par se dessécher et évoluent vers la formation de croûtes mélicériques qui laissent place en tombant à une

tâche pigmentée résiduelle. L'état général est habituellement conservé même lorsque l'éruption est étendue, comme chez notre patiente. Il s'agit en revanche d'une maladie chronique et récidivante. Les associations morbides, parfois rencontrées dans la PSW, peuvent cependant grever le pronostic, en particulier l'association à un myélome.

Concernant le traitement, aucune étude ne permet d'affirmer ni de comparer l'efficacité des différents traitements proposés dans la PSW. Le traitement le plus régulièrement efficace est la dapson à la dose de 50 à 150 mg/j et l'amélioration sous traitement est considérée par certains auteurs comme un critère diagnostique de la PSW [4-6]. En cas de mauvaise tolérance ou de résistance aux sulfones, situation plus fréquente lorsqu'une gammopathie monoclonale est associée, une autre alternative thérapeutique est représentée par les rétinoïdes. Bien qu'ils aient été considérés comme traitement de première intention dans les dermatoses pustuleuses, leur utilisation au cours des

dermatoses neutrophiliques est rare [7]. En effet, seulement 10 cas de PSW ont été traités efficacement par étrétinate ou acitrétine durant les 20 dernières années [7-16]. Bien que les doses utilisées chez ces malades étaient généralement fortes (40 à 100mg/j), notre patiente a répondu favorablement à de faibles doses d'acitrétine.

D'autres traitements ont également été proposés: les dermocorticoïdes, la photothérapie, le méthotrexate et plus récemment l'infliximab. La corticothérapie générale à forte dose peut être efficace mais son utilisation semble démesurée pour une dermatose bénigne comme la PSC [1,3,9].

En conclusion, nous avons rapporté une observation originale de PSC, particulière par l'atteinte du visage, généralement absente au cours de la PSC, la résistance à la dapson en dehors de toute gammopathie monoclonale associée et la bonne évolution sous faible dose d'acitrétine.

REFERENCES

- 1) Launay F, Albès B, Bayle P, Carrière M, Lamant L, Bazex J. Maladie de Sneddon-Wilkinson. A propos de quatre cas. *Rev Med interne* 2004; 25:154-59.
- 2) Sarkany I. Subcorneal pustular dermatosis. *Br J Dermatol* 1958; 37: 307.
- 3) Martalo O, Paquet P, Piérard GE. La pustulose sous-cornée de Sneddon et Wilkinson. *Rev Med Liège* 2003; 58 : 628-630.
- 4) Lutz ME, Daoud MS, Mcevoy MT et al. Subcorneal pustular dermatosis: A clinical study of ten patients. *Cutis* 1998; 61: 203-6.
- 5) Kasha EE, Epinette WW. Subcorneal pustular dermatosis (Sneddon-Wilkinson disease) in association with monoclonal IgA gammopathy. A report and the review of the literature. *J AM Acad Dermatol* 1988; 19 : 854-8.
- 6) Zhui Stiller MJ. Dapsone and sulfones in dermatology: Overview and update. *J Am Acad Dermatol* 2001; 45 : 420-34.
- 7) Marlière V, Beylot-Barry M, Beylot C, Doutre MS. Successful treatment of subcorneal pustular dermatosis by acitretin : report of case. *Dermatology*, 1999; 199 : 153-55.
- 8) Kaufmann J, Gilliet F, Ott F, Wüthrich B. Subcorneal pustular dermatosis Sneddon-Wilkinson. *Dermatologica* 1975; 150 : 238-42.
- 9) Folkers E, Tafelkruyer J. Subcorneal pustular dermatosis (Sneddon-Wilkinson) -Therapeutic problems. *Br J Dermatol* 1978; 98 : 681-84.
- 10) Lubach D, Edmüller M, Rahm-Hoffmann AL. Kombinierte retinoid and UV-phototherapy bei pustulosis subcornealis (Sneddon-Wilkinson). *Hautarzt* 1980; 31 : 545-47.
- 11) Tagami H, Iwatsuki K, Iwase Y, Yamada M. Subcorneal pustular dermatosis with vesiculo-bullous eruption ; demonstration of subcorneal IgA deposit and a leukocyte chemotactic factor. *Br J Dermatol* 198; 109 : 581-87.
- 12) Souteyrand P, baron O, Janin A, Gilard AM, Mosser C. Pustulose sous-cornée de Sneddon et Wilkinson et dysglobulinémie monoclonale à IgA: effet favorable du tigason. *Ann Dermatol Vénéréol* 1983;110: 769-70.
- 13) Burrow D, Bingham EA. Subcorneal pustular dermatosis and IgA gammopathy. *Br J Dermatol* 1984; 11 : 91-3.
- 14) Hashimoto T, Inamoto N, Nakamura K, Nishikawa T. Intercellular IgA dermatosis with clinical picture of subcorneal pustular dermatosis. *Arch Dermatol* 1987; 123 : 1062-65.
- 15) Iandoli R, Monfrecola G. Treatment of subcorneal pustular dermatosis by etretinate. *Dermatologica* 1987; 175 : 235-38.
- 16) Todd DJ, Bingham EA, Walsh M, Burrow D. Subcorneal pustular dermatosis and IgA para-proteinemia: response to both etretinate and PUVA. *Br J Dermatol* 1991; 125 : 387-89.

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 PUBLICATION

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 en partie ou la totalité de son (leur) article dans un autre périodique ou une autre publication. Les textes peuvent être rédigés en anglais, en français ou en arabe. Les articles sont adressés pour avis à des lecteurs qui restent anonymes pour les auteurs. En aucun cas la revue n'est engagée vis-à-vis des manuscrits qui lui sont adressés, avant la décision définitive du Comité de rédaction.

La publication de cas cliniques isolés ne peut être envisagée que si ces cas apportent des éléments originaux, concernant notamment la physiopathologie, l'intérêt d'une démarche diagnostique ou le traitement d'une affection. La soumission de revues de la littérature à propos de cas cliniques isolés est déconseillée dans la rubrique articles originaux. Les auteurs souhaitant néanmoins soumettre ce type de manuscrit doivent consulter le Comité de Rédaction qui leur adressera les règles de présentation des mises au point.

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) ne dépasse pas 15 pages dactylographiées (double interligne) pour les articles originaux, 16 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 et à 5 pour les lettres à la rédaction.

Les manuscrits en triple exemplaire (y compris figures et tableaux) accompagnés d'une photocopie complète de la liste des modalités de présentation définies ci-dessous et page suivante. doivent être envoyés à l'adresse suivante :

Société Tunisienne Des Sciences Médicales

16, Rue de Touraine 1002 Tunis - Tunisie

MODALITÉ 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
- Trois exemplaires complets du manuscrit paginé, (dactylographié en double interligne avec une marge de 2,5 cm sur chaque bord) sont fournis plus un CD word 5
- La disposition du manuscrit est conforme aux usages des articles originaux: introduction, matériel et méthodes, résultats, discussion, références, tableaux, légendes des figures, résumés
- Les pages sont numérotées consécutivement en commençant
 - par la page de titre
 - Pour faciliter aux lecteurs non francophones la compréhension du texte, il est recommandé d'utiliser le passé pour rapporter les résultats des expériences effectuées
- La citation, dans le texte, d'un travail référencé, se fait ainsi : Nom du 1er auteur, suivi de "et al"
- Le premier auteur doit être abonné à la Tunisie Médicale

PAGE DE TITRE

Elle inclut pour tous les articles soumis

- Un titre précis et concis mais informatif, indiquant notamment si le travail porte sur l'homme ou l'animal, et éventuellement le nombre de cas étudiés
- Le prénom, l'initial du deuxième prénom, le nom de chaque auteur
- 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 40 caractères
- Le titre anglais
- Le titre arabe

RÉSUMÉS

Les articles originaux comportent, sur des feuilles séparées :

- Un résumé français de 100 à 250 mots, sans abréviation ni références. Ce résumé doit être structuré : Prérequis, objectif du travail, méthodes, résultats, conclusions.
- La traduction anglaise de ce résumé et des mots-clés
- La traduction arabe de ce résumé et des mots-clés
- 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

RÉFÉRENCES

Les références sont numérotées selon l'ordre d'apparition dans le texte (chiffres arabes). Les références citées uniquement dans les tableaux ou figures sont numérotées selon une

séquence établie par leur première identification dans le texte.

- Elles ne concernent que les travaux publiés (y compris les résumés) ou sous presse

- Les communications personnelles ou les données non publiées ne figurent pas dans la liste des références mais sont mentionnées entre parenthèses dans le texte

- Les thèses ne figurent pas dans la liste des références

- Les titres des journaux sont abrégés selon "l'US National Library of Medicine" (chaque année dans le numéro de janvier de l'Index Medicus)

Elles sont présentées strictement selon les indications suivantes:

- en règle générale tous les auteurs sont listés s'ils sont six ou moins; s'ils sont sept ou plus, ne sont listés que les trois premiers suivis de "et al".

- Articles de périodique :

YOU CH, LEE KY, CHEY RY, MENGUY R.

Electrogastrographic study of patients with unexplained nausea, bloating and vomiting. *Gastroenterology* 1980; 79:3114.

- Supplément d'un périodique:

FRUMIN AM, NUSSBAUM J, ESPOSITO M.

Functional asplenia: demonstration of splenic activity by bone marrow scan (abstract). *Blood* 1979; 54 (suppl):26a

- Livre:

EISEN HN. Immunology: an introduction to molecular and cellular principles of the immune response. 5th ed. New-York: Harper and Row, 1974.

- Chapitre d'un livre :

WEINSTEIN L. SWARTZ MN. Pathogenic properties of invading micro-organismes. In; SODEMAN WA Jr, SODEMAN WA, eds, Pathologic physiology: mechanisms of disease, Philadelphia: WB Saunders, 1974: 457-72.

ABRÉVIATIONS

- Les abréviations d'unité 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 ET DOCUMENTS

Radiographiques: 5 au maximum

- Elles sont sur papier photo (noir et blanc)

- Elles sont fournies en 3 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 (7-8cm) ou de deux colonnes (16-17) 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 car-

touches pour les photos anatomo-pathologiques

- Le nom du premier auteur, le numéro de la figure et l'orientation sont indiqués au dos de chaque figure, au Crayon

- Les figures ne font pas double emploi avec les tableaux

LÉGENDES DES FIGURES

- Les légendes des figures sont dactylographiées sur une feuille séparée

TABLEAUX : 5 au maximum

- Ils sont dactylographiés en double interligne, sur une seule page (sans réduction par photocopie), et comportent en haut leur numéro (chiffre arabe) 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

UNITÉS DE MESURES

- Les mesures de longueur, hauteur, poids et volumes sont dans le système métrique (m, kg, l) ou leurs multiples

- Les températures sont en degrés Celsius, les pressions sanguines en millimètres de mercure

- Les mesures hématologiques et biochimiques sont dans le système des unités internationales

REMERCIEMENTS

Ils figurent à une place appropriée dans l'article (note en bas de page ou fin d'article et précisent:

Les contributions qui appellent un remerciement mais ne justifient pas une place parmi les auteurs

Les remerciements pour les aides techniques

Les remerciements pour un soutien matériel ou financier

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.

Abonnez-vous à LA TUNISIE MÉDICALE

ISSN : 0041-4131

16, rue de touraine, 1082 Tunis

Tél.: 790.924 Fax : 796.602

E-mail: - tunisie.medicale @ planet.tn

TARIFS D'ABONNEMENTS ANNUEL 2007

| | |
|--|-----------------|
| TUNISIE ET MAGHREB : abonnement normal | 50 dinars |
| résidents | 30 dinars |
| internes et étudiants | 15 dinars |
| institutions et autres pays | 150 dollars U.S |

PAYEMENT PAR :

- Chèque libellé au nom de la Société Tunisienne des Sciences Médicales
- CC. postal : 738.36- tunis
- Bancaire : compte n° 12206000540500036081
UIB agence El Menzeh 6

BULLETIN D'ABONNEMENT

NOM

PRÉNOM

ADRESSE

CODE POSTAL

VILLE

PAYS

signature

Je désire m'abonner à la revue **TUNISIE MÉDICALE** 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° 12206000540500036081 /UIB agence El Menzah 6**

المحتوى

إستعراض الصحافة الطبية

909 الألام الصدرية التي تشبه الذبحة والجزر المعدي المريئ : الفيزيولوجيا المرضية الوسائل التشخيصية والإحاطة العلاجية.
س. قروي، ج. بوبكر، أ. فيلاي

913 صلاحية التنظير الشعيري بالفيديو في الممارسة السريرية
ر. روسو، ف. قالوشي، ج. أومو، ش. بالحاج يحي، ل. عبد المولى، ل. الشعيبوني، ر. الزواري

دراسات اصلية

920 تخلخل العظام ومرض كرون
إ. شعور، و. حمدي، هـ. ساحلي، ف. الأندلسي، م. الفقيه، ن. المؤدب، ج. بوبكر، أ. فيلاي، ص. سلامي

925 معالجة عسر التبرز لدى المرأة في الطب الأساسي : مكانة التكييف اللا أدوي
م. لسعد الأطرش، ز. الدبابي، م. الأطرش، هـ. السفار، خ. نجاحي

930 الخمج بواسطة الهيليكوبكتار بيلوري عند الطفل يكسفه نزيه معدي . المظاهر المنظارية و النسيجية.
س. مازنغ مراد، س. بوكثير، ل. غرس الله، أ. بويحي، ف. فضيلة، إ. فطني، س. برصاوي، ب. الزواري، ع. صمود.

935 نسبة الولادة القيصرية وأسبابها عند مريضات السكري أثناء الحمل في تونس.
و. دنقزلي، ر. فلاح، أ. حداد، ع. ياسين، ح. العجيلي، م. سكوي

941 نجاعة صمام أحمد في العينين المصابين بالزرق العصي
م. ع. العفريت، س. ترجت، هـ. مزلوط، م. حمدوني، ع. كريم.

945 ضغط الدم ومرض السكري صنف 2 تأثير المداواة بالأنسولين
ص. الدخلي، س. لمين، ف. لمين، ن. الطرابلسي، ف. عويديدي، ف. بن مامي، أ. عاشور.

951 تأثير الزيجات بين الأقارب على الخصائص الإكلينيكية وعلى تواتر الإصابة بأمراض المزاج لدى أفراد عائلات مرضى ثقلب المزاج الثناقطبي
أ. مهيري، خ. الرويسي، ب. مهدي، ج. خيار، س. عبد الحق، ل. قاهة

التصوير في بعض الحالات السريرية

955 أ. سالم، هـ. جراية، أ. موسي، ن. منيف

حالات سريرية

960 القرن الأولي في القلب . دراسة حول حالتين.
س. جربي، ن. رمضان، أ. ترميز، س. مليكة، ن. خليل، م. باللطيفة، ب. مخلوف، ف. ليميم، ك. النابلي.

963 القرن العضلي الأملس في عنق الرحم : دراسة حول حالة واحدة
ر. الشرقي، ط. بوزيد، ف. الخميسي، ط. دمق، ج. بن حسونة، م. متاع الله، ط. ذياب، ع. القمودي، ح. بوسن، م. حشيش، خ. رحال

967 تشوه في الوصل الحويضي العالبي في كلية منبذة
س. بن رحومة، ي. نويرة، ن. ميعادي، إ. بن صالح، ع. حرشاني

970 الاحتباس الدموي بالمهبل في نصف مهبل أعور مع تضاعف كامل للجهاز التناسلي . التشخيص و العلاج. دراسة حول 4 حالات
خ. بوذراع، ج. الوهبي، أ. قصعاوي، ن. بن عيسية، ز. ورهاني، أ. التريكي، م. ف. قارة

975 التقصيات داخل الشرايين يجب العذر من مرض صمات الكلستيرول
و. فارحي، د. لهيذب، و. بولادي، ن. رحال، ز. سمير، ن. بركات، ن. حجاوي، أ. صالح، هـ. مهني، هـ. حوالة

979 الكيسة العدارية في الكبد المتمزقة داخل العفج . دراسة حول حالة واحدة
ق. نويرة، ح. هيلة، هـ. بديوي، س. بكار، م. بن مسعود، ر. قسنطيني، م. جويني، أمنيف، ز. بن صفة

982 القرن السرطاني في المثانة . دراسة حول ثلاث حالات.
م. بالحاج صالح، أ. ماكني، ي. نويرة، س. بن حاحة، ك. بالليل، ن. كشير، س. حوات، أ. حرشاني، م. زيتونة

985 التبرنت تحت القرنية " سنيدون ؟ و لكنسن " : دراسة حول حالة لا نمطية
أ. سويس، س. فنيش، ر. بن موسلي، ح. مراق، أ. خياط، أ. دبيش، م. بن عياد، إ. مختار

RUIID

roxithromycine



Surinfections des bronchites aiguës



Exacerbations des bronchites chroniques



Pneumopathies communautaires



Angines



sanofi aventis

L'essentiel c'est la santé.

المجلة الطبية التونسية

إستعراض الصحافة الطبية

الآلام الصدرية التي تشبه الذبحة و الجزر المعدي المريئ : الفيزيولوجيا المرضية الوسائل التشخيصية والإحاطة العلاجية.

صلاحية التنظير الشعيري بالفيديو في الممارسة السريرية

دراسات أصلية

تخلخل العظام و مرض كرون

معالجة عسر التبرز لدى المرأة في الطب الأساسي : مكانة التكييف اللا أدوي



LA TUNISIE MÉDICALE

Journal de la Société Tunisienne des Sciences Médicales

ISSN 0041-4131

Notes d'histoire

LE DOCTEUR ANDRE CORCOS
HOMMAGE A UN PIONNIER DE LA MEDECINE TUNISIENNE

Revue de littérature

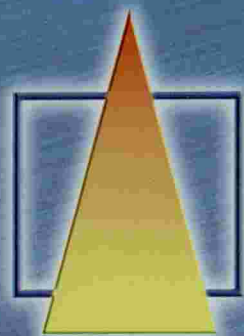
RÔLE DU SYSTÈME IMMUNITAIRE, DE L'APOPTOSE DE LA L'ANGIOGENESE DANS LA PATHOGENÈSE
DE LA POLYARTHRITE, HUMATOÏDE ET LA DESTRUCTION ARTICULAIRE , REVUE SYSTEMATIQUE
DE LA LITTÉRATURE

BASES MOLÉCULAIRES DES ANOMALIES DU DÉVELOPPEMENT HYPOPHYSIAIRE

Articles originaux

FONCTIONNEMENT D'UN SERVICE D'ACCUEIL DES URGENCES
D'UN CENTRE HOSPITALO-UNIVERSITAIRE

[Sommaire complet : voir page suivante]



OROKEN[®]

CEFIXIME

LA PUISSANCE ANTI-HAEMOPHILUS
LA STABILITÉ FACE AUX B-LACTAMASES



Pour plus d'informations contacter Aventis Pharma SA :
34, Av. de Paris - 2033 Mégrine - TUNISIE - Tél. : 71 422 800 - Fax : 71 422 700

Logo of the Sanofi-Aventis group, featuring a stylized heart shape.
Groupe
sanofi aventis
La santé, c'est la vie.

LA TUNISIE MÉDICALE

LA TUNISIE MÉDICALE : MAISON DU MÉDECIN

16, rue de Touraine - 1082 Tunis Belvédère

Tel.: (216) 71 790 924 Fax: (216) 71 796 602

Email: - tunisie.medicale @ planet.tn

Edité avec l'appui des Ministères : de la Santé Publique ;
de la Recherche Scientifique de la Technologie et du développement des com-
pétences ; de la Culture ; de la Jeunesse et des Loisirs.

Organe de la société Tunisienne des sciences médicales et du conseil national de l'ordre des médecins de tunisie

DIRECTEUR DE LA PUBLICA- TION

BOOK GRIGI

مدير النشر

ص. قايجي

RÉDACTEUR EN CHEF

CHARLI DZIRI

رئيس التحرير

ش. الذيري

COMITE DE RÉDACTION

HAMOUDA BOUSSEN

MOHAMED RIDHA CHARFI

ABDEARROUF CHERIF

FROUZI GARA

RAFIK ZOUARI

CHELBI BELKAHIA

HABIB BOUJNAH

MOHAMED GUEDICHE

MOHSEN HAMZA

ALI HORCHANI

RACHID MECHMECHE

ح. بوسن

م. ر شرفي

ع. شريف

ف. قارة

ر. زواري

ش. بالكاهية

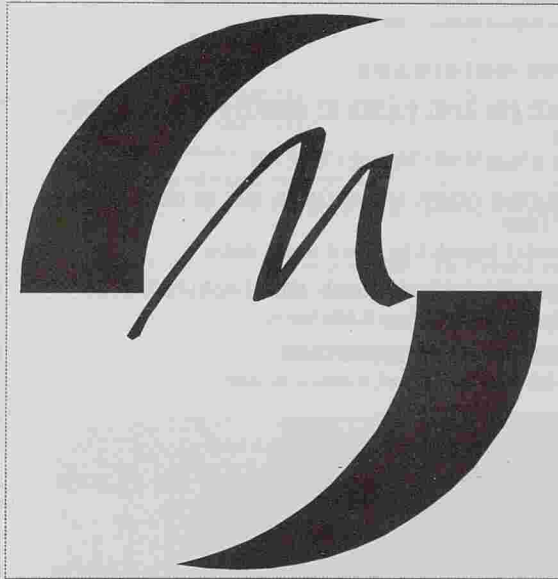
ح. بوجناح

م. قديش

م. حمزة

ع. حرشاني

ر. ممشاش



ANCIENS RÉDACTEURS EN CHEF

1947 - 1956 : MAURICE UZAN

1957 - 1959 : ANDRÉ NAHUM

1960 - 1962 : CHADLI TABBANE

1963 - 1963 : ABDELKRIM BETTAIEB

1964 - 1965 : ZOUHAIR ESSAFI

1966 - 1967 : HÉDI JEDIDI

1968 - 1972 : NÉJIB MOURALI

1973 - 1978 : RAFIK BOUKHRIS

1979 - 1979 : AZIZ EL MATRI

1980 - 1983 : MOHSEN AYED - HEDI BEN MATZ

1984 - 2002 : ABDELATIF CHABBOU

2003 - 2005 : HABIB HAOUALA

COMITÉ DE LECTURE

ABROUG F.

BELHADJ HAMIDA B.

BELHANI A.

BEN ABDELADHIM A.

BEN AMMAR M.S.

BEN BECHER S.

BEN CHARABNE T.

BEN DRIDI M.

BEN MANSOUR A.

BEYROUTI M.I.

BEN OSMAN A.

BEN REJEB S.

BOUAROUNA N.

BOUZOURIA N.

CHEBIL M.

CHELLI H.

CHERIF A.

DAGHOUS M. H.

DELLAGI K.

DRAIR M.

DZIRI C.

ELLEUCH M.

FATTOUM S.

FERJAOUI M.

FERJANI M.

FRIKHA M.

GARA F.

GHOUBEL A.

GMIRA F.

HECHMI Z.

HAFFANI F.

HAMZA B.

HAMZAOUI K.

HENTATI F.

HOUMAN H.

KAMEL A.

KAMMOUN R.

KCHIR N.

KHAIRALLAH M.

KHALFALLAH T.

KHEDIM A.

MEZNI F.

MAIRI N.

MILADI N.

MARABET A.

M'RAD S.

MZABI REGAYA S.

NAJAH N.

NAJJAR T.

RAHAL K.

ROKBANI L.

SAYED S.

SIALA GRIGI S.

SFAR E.

SLIMANE M.L.

SLIMANE H.

THAMEUR H.

ZAKRAOUI L.

ZAOUCHE A.

ZITOUNA M.M.

ZLITNI M.

ZOUARI B.

ZOUARI F.

ZOUARI B.

ZOUITEN F.

LA TUNISIE MÉDICALE

SOMMAIRE

NOTES D'HISTOIRE

- 989** LE DOCTEUR ANDRE CORCOS : HOMMAGE A UN PIONNIER DE LA MEDECINE TUNISIENNE
Mohamed Moncef Zitouna, Amina Mekni, Slim Haouet

REVUE DE LITTÉRATURE

- 991** RÔLE DU SYSTÈME IMMUNITAIRE, DE L'APOTOSE DE LA L'ANGIOGENESE DANS LA PATHOGENÈSE DE LA POLYARTHRITE, HUMATOÏDE ET LA DESTRUCTION ARTICULAIRE , REVUE SYSTEMATIQUE DE LA LITTÉRATURE
T. Dhaouadi, I. Sfar, L. Abelmoula, S. Jendoubi-Ayed, H.Aouadi, T. Ben Abdellah, K. Ayed, R. Zouari, Y. Gorgi
- 999** BASES MOLÉCULAIRES DES ANOMALIES DU DÉVELOPPEMENT HYPOPHYSAIRE
Z. M. Turki, R. Ben Belgacem Hamaoui, C. Ben Slama

ARTICLES ORIGINAUX

- 1004** FONCTIONNEMENT D'UN SERVICE D'ACCUEIL DES URGENCES D'UN CENTRE HOSPITALO-UNIVERSITAIRE
N. Borsal-Falfoul, M. Rezgui, M. Kefi, I. Zaghdoudi, L. Asta, Z. Jerbi
- 1011** ETUDE DES RÉACTIONS CUTANÉES AUX MÉDICAMENTS DANS UN CENTRE HOSPITALO-UNIVERSITAIRE À TUNIS
A. Souissi, S. Fenniche, R. Benmously, S. Ben Jannet, H. Marrak, I. Mokhtar.
- 1016** PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE DU VITILIGO EN TUNISIE : ETUDE RETROSPECTIVE DE 503 CAS.
F. Zeglaoui, A. Souissi, A. Ben Ayed, B. fazaou, M. Ridha Kamoun.
- 1020** ERYTHEMES NOUVEUX : ETUDE D'UNE SERIE HOSPITALIERE.
L. Daoud, D. El Euch, N. Ben Tekaya, F. Cherif, M. Mokni, A. Ben Osman
- 1025** ETIOLOGIE DES CATARACTES CONGÉNITALES.
L. El Fkih, W. Hmaied, S. El Hif, S. Moalla, S. Marakchi, N. Tabib, H. Azzouz
- 1030** PARTICULARITES DU REFLUX GASTRO-OESOPHAGIEN NOCTURNE CHEZ LES PATIENTS ASTHMATIQUES : ANALYSE D'UNE SERIE PH METRIQUE A PROPOS DE 81 CAS
S. Karoui, L. Zouiten, S. Matri, M. T. Jomni, J. Boubaker, A. Filali.
- 1035** EVOLUTION DE LA CONSOMMATION DES ANTIBIOTIQUES DANS UN SERVICE DE RÉANIMATION DE BRÛLÉS
L. Thabet1, K. Bousselmi2, S. Oueslati2, M. Memmi3, S. Ben Redjeb1, A. A. Messadi2
- 1039** FACTEURS PRONOSTIQUES DE SURVIE CHEZ LE CIRRHOTIQUE
R. Ennaifer, A. Ouakaa-Kchaou, N. BelHadj, H. Eloumi, D. Gargouri, A. Kochlef, A. Kilani, M. Romani, J. Kharrat, A. Ghorbel.
- 1044** ETUDE COMPARATIVE DES MUCOCELES SIMPLES ET DES MUCOCELES COMPLIQUES DE PSEUDOMYXOME. A PROPOS DE 25 OBSERVATIONS.
S Chatti, E Ben Brahim, O Sidhom, M Ben Othman, YZidi, M Belhaj Salah, S Sassi, S Mzabi Regaya, H Touinsi

FORMATION MEDICALE CONTINUE

- 1050** VERS UNE OPTIMISATION DE LA PRISE EN CHARGE DES CARCINOMES À PETITES CELLULES DU POUMON
I. Yangui, S. Msaad, S. Fouzi, A. Ayoub

FAITS CLINIQUES

- 1058** OBSTRUCTIONS RÉCURRENTES D'UNE SONDE RESONANCE UTILISÉE POUR LE TRAITEMENT D'UNE COMPRESSION URÉTERALE D'ORIGINE MALIGNELA
W. Feki, S. Ghazzi, T. Damak, M. Dridi, R. Khiari, K. Rahal, N. Ben Rais.
- 1061** SYNDROME D'HYPERSTIMULATION OVARIENNE SPONTANÉ EN DEHORS DE LA GROSSESSE COMPLIQUÉ DE THROMBOSES VEINEUSES PROFONDES : À PROPOS D'UN CAS
L. Attia, S. Azzabi, L. Ben Hassine, A. Chachia, A. Koubâa, N. Khalfallah
- 1065** KYSTE INTRALIGAMENTAIRE DU LIGAMENT CROISE ANTERIEURE : A PROPOS D'UN CAS
M. L. Kanoun, M. Chebil, H. Ayadi, A. Ghangui, N. Hadded, M. Ben Maitig, A. Khorbi, M. ben hamouda, A. Hachem.
- 1068** LA PYOLARYNGOCELE
S. Zribi, C. M'barek, I. Hariga, O. Ben Gamra, J. Gassab, S. Shili, A. El Khedim.
- 1072** PRISE EN CHARGE DU PHEOCHROMOCYTOME AU COURS DE LA GROSSESSE : À PROPOS DE TROIS CAS
S. Ben Hammouda, W. Daaloul, H. Ben Zina, B. Bouguerra, R. Sfar
- 1075** FISTULE SIGMOÏDO-VESICALE : A PROPOS D'UN CAS
A. Youssef, M. A. Achiche, H. Rezgui, A. Chouchene, M. H. Balti.

CONTENTS

HISTIROCAL NOTES

- 989** DOCTOR ANDRE CORCOS : HOMAGE A A PIONEER OF TUNISIAN MEDICINE
Mohamed Moncef Zitouna, Amina Mekni, Slim Haouet

LITERATURE REVIEW

- 991** ROLE OF IMMUNE SYSTEM, APOPTOSIS AND ANGIOGENESIS IN PATHOGENESIS OF RHEUMATOID ARTHRITIS AND JOINT DESTRUCTION
T. Dhaouadi, I. Sfar, L. Abelmoula, S. Jendoubi-Ayed, H. Aouadi, T. Ben Abdellah, K. Ayed, R. Zouari, Y. Gorgi
- 999** MOLECULAR BASIS OF PITUITARY DEVELOPMENT DEFECTS
Z. M. Turki, R. Ben Belgacem Hamaoui, C. Ben Slama

ORIGINAL ARTICLES

- 1004** FUNCTIONING OF A UNIVERSITY HOSPITAL EMERGENCY DEPARTMENT.
N. Borsal-Falfoul, M. Rezgui, M. Kefi, I. Zaghdoudi, L. Asta, Z. Jerbi
- 1011** STUDY OF THE CUTANEOUS DRUGS REACTIONS IN A TEACHING HOSPITAL IN TUNIS
A. Souissi, S. Fenniche, R. Benmously, S. Ben Jannet, H. Marrak, I. Mokhtar.
- 1016** EPIDEMIOLOGICAL AND CLINICAL PROFILE OF VITILIGO IN TUNISIA : RETROSPECTIVE STUDY OF 503 CASES.
F. Zeglaoui, A. Souissi, A. Ben Ayed, B. fazaou, M. Ridha Kamoun.
- 1020** ERYTHEMA NODOSUM : PROFILE IN A TUNISIAN TEACHING HOSPITAL.
L. Daoud, D. El Euch, N. Ben Tekaya, F. Cherif, M. Mokni, A. Ben Osman
- 1025** CONGENITAL CATARACT ETIOLOGY.
L. El Fkih, W. Hmaied, S. El Hif, S. Moalla, S. Marakchi, N. Tabib, H. Azzouz
- 1030** NOCTURNAL GASTROESOPHAGEAL REFLUX DISEASE IN ASTHMATIC PATIENTS: A PHMETRIC STUDY ABOUT 81 CASES.
S. Karoui, L. Zouiten, S. Matri, M. T. Jomni, J. Boubaker, A. Filali.
- 1035** EVOLUTION OF ANTIBIOTIC CONSUMPTION IN AN INTENSIVE CARE BURN DEPARTMENT.
L. Thabet1, K. Bousselmi2, S. Oueslati2, M. Memmi3, S. Ben Redjeb1, A. A. Messadi2
- 1039** PROGNOSTIC FACTORS FOR SURVIVAL IN CIRRHOSIS
R. Ennaifer, A. Ouakaa-Kchaou, N. BelHadj, H. Eloumi, D. Gargouri, A. Kochlef, A. Kilani, M. Romani, J. Kharrat, A. Ghorbel.
- 1044** COMPARATIVE STUDY OF APPENDICAL MUCOCELA AND PSEUDOMYXOMA PERITONEI. ABOUT 25 CASES.
S Chatti, E Ben Brahim, O Sidhom, M Ben Othman, YZidi, M Belhaj Salah, S Sassi, S Mzabi Regaya, H Touinsi

POST GRADUATE COURSE

- 1050** TOWARD OPTIMIZATION OF SMALL CELL LUNG CANCER MANAGEMENT
I. Yangui, S. Msaad, S. Fouzi, A. Ayoub

CASES REPORT

- 1058** RECURRENT OBSTRUCTIONS AFTER RESONANCE STENT PLACEMENT IN THE TREATMENT OF URETERAL COMPRESSION FROM MALIGNANT DISEASE.
W. Feki, S. Ghazzi, T. Damak, M. Dridi, R. Khiari, K. Rahal, N. Ben Rais.
- 1061** SPONTANEOUS OVARIAN HYPER STIMULATION SYNDROME AND DEEP VEIN THROMBOSIS IN A NON PREGNANT WOMAN: CASE REPORT
L. Attia, S. Azzabi, L. Ben Hassine, A. Chachia, A. Koubâa, N. Khalfallah
- 1065** INTRALIGAMENTOUS GANGLION CYST OF THE ANTERIOR CRUCIATE LIGAMENT (ABOUT A CASE)
M. L. Kanoun, M. Chebil, H. Ayadi, A. Ghangui, N. Hadded, M. Ben Maitig, A. Khorbi, M. ben hamouda, A. Hachem.
- 1068** THE LARYNGOPYOCELE
S. Zribi, C. M'barek, I. Hariga, O. Ben Gamra, J. Gassab, S. Shili, A. El Khedim.
- 1072** MANAGEMENT OF PHEOCHROMOCYTOMA DURING PREGNANCY: ABOUT THREE CASES
S. Ben Hammouda, W. Daaloul, H. Ben Zina, B. Bouguerra, R. Sfar
- 1075** SIGMOÏDO-VESICAL FISTULA : A CASE REPORT
A. Youssef, M. A. Achiche, H. Rezgui, A. Chouchene, M. H. Balti.

LE DOCTEUR ANDRE CORCOS

HOMMAGE A UN PIONNIER DE LA MEDECINE TUNISIENNE

Mohamed Moncef Zitouna, Amina Mekni, Slim Haouet

Service d'Anatomie et de Cytologie Pathologiques - Hôpital la Rabta - Tunis

Le Docteur Salomon André Corcos est né le 24 septembre 1909 à l'Ariana, issu d'une famille juive très modeste. Il a fait ses études primaires à l'école de l'Ariana, et secondaires au Lycée Carnot de Tunis. Dans une période où il était extrêmement difficile de poursuivre des études supérieures, notamment pour les jeunes d'origine modeste, il pût à force de volonté et de travail mener à terme des études médicales en France, d'abord à la Faculté de Montpellier pour la première année préparatoire connue sous l'acronyme de P.C.B (Physique-Chimie-Biologie), puis à la Faculté de Médecine de Paris. Il réussit brillamment au concours de l'Internat des hôpitaux de Paris de 1932, pour occuper à la fin de sa formation, soit en 1939, le poste de Chef de clinique à la Faculté de médecine de Paris. Il soutint sa thèse en médecine à cette même date sur l'intoxication par le crésol.

Au début de l'Occupation allemande, en 1940, il eut la chance de pouvoir quitter la France pour rentrer parmi les siens à Tunis. Il occupa différents postes dans les hôpitaux de Tunis, d'abord en qualité de médecin assistant à l'hôpital de la libération, actuel hôpital Habib Thameur, de 1943 à 1946 dans le service du Docteur Cattani puis de 1946 à 1949 dans le service du Docteur Raoul Dana. En 1947, après la guerre, il retourna à Paris, pour réussir au concours de chef de service des hôpitaux de Tunis. Il est ainsi nommé en 1949 chef de service de médecine de l'hôpital Sadiki, actuel hôpital Aziza Othmana où il avait pour assistants, les docteurs Sadok Mokkadem, nommé en 1955 ministre de la santé publique dans le gouvernement de Monsieur Tahar Ben Ammar, Ahmed Stamrad et Simon Abitbol (Figure 1). En 1956, il a été nommé chef de service de médecine interne à l'Hôpital Ernest Conseil, actuel Hôpital de la Rabta, poste qu'il occupa jusqu'en 1968 (Figure 2). Il a par ailleurs été admissible au concours français d'agrégation de médecine en 1958.

Figure 1 : Hôpital Aziza Othmana 1954 - Dr A. Corcos, entouré par ses assistants les docteurs S. Mokkadem, S. Abitbol et A. Stamrad.



Durant toute cette période, il accomplit dans son pays, une œuvre à la fois humaine et médicale dont se souviennent encore avec émotion des milliers de personnes. Médecin interniste réputé, il avait une large clientèle privée qui l'adorait, combattant de toutes ses forces la maladie, dans tous les foyers de Tunis. La souffrance ne représentait pour lui aucune barrière de nationalité ni de religion, et ce dans l'absolu respect de la vie.

Figure 2 : Hôpital Ernest Conseil 1968 - Dr Corcos entouré par ses étudiants. De gauche à droite : Dr S. Corcos, Ben Jedidia, R. Hasnaoui, Dr A. Corcos, M. Ben Messaoud, F. Kahia, Dr V. Corcos, M. Zitouna, M. Zlitni, S. Ben Ghachem, A. Ben Ayed, T. Ben Chaabane.



A l'hôpital, il pût soigner des pathologies des plus diverses et des plus graves, toujours dans l'urgence et avec les moyens bien modestes de la médecine de l'époque, devenant au-delà de la médecine générale un spécialiste de maladies infectieuses telles que le paludisme ou la fièvre typhoïde. Il forma également de nombreux médecins tunisiens, qui lui ont toujours conservé leur fidélité. Passionné par son métier, il publia 73 publications dans les revues tunisiennes et plus d'une cinquantaine dans les revues françaises.

Il quitta la Tunisie en 1968, pour occuper du 1er janvier 1969 au 30 septembre 1978, les postes de médecin attaché, au service de neurochirurgie du Professeur Le Beau à l'hôpital La Salpêtrière et au service des maladies infectieuses du Professeur Domart à l'hôpital Claude Bernard (Paris). Durant sa vie professionnelle parisienne, de très nombreux Tunisiens, juifs ou musulmans vivant à Paris ou de passage en France, lui sont restés fidèles et ont continué de le consulter.

Il fût membre de la Société de pathologie de médecine exotique à partir de 1950, et membre correspondant national de la Société médicale des hôpitaux de Paris à partir de 1954.

Tous ces travaux ont été honorés par la croix de la Légion d'Honneur, alors qu'il n'avait pas 50 ans.

Il se maria au Docteur Sarah Corcos, qui l'a soutenu à la fois comme assistante à l'hôpital mais également comme compagne, dévouée et toujours présente pendant près de soixante ans. Il n'a complètement cessé ses activités professionnelles qu'à l'âge de 80 ans, continuant à participer à des Congrès et colloques des sociétés savantes, et à publier jusqu'à près de 90 ans.

Son dernier voyage hors de France l'aura mené symboliquement, en Tunisie en 1999, où il a eu le bonheur de retrouver plusieurs anciens confrères et élèves, et d'être reçu parmi nous dans le service d'anatomie pathologique de son cher et vieil hôpital la Rabta.

Il décéda à Paris, « que Dieu ait son âme », le 4 Août 2007, laissant le souvenir impérissable d'un grand médecin, pionnier de la médecine tunisienne.



ROLE OF IMMUNE SYSTEM, APOPTOSIS AND ANGIOGENESIS IN PATHOGENESIS OF RHEUMATOID ARTHRITIS AND JOINT DESTRUCTION

A SYSTEMATIC REVIEW

Tarak Dhaouadi¹, Imen Sfar¹, Leila Abelmoula², Salwa Jendoubi-Ayed¹, Houada Aouadi¹, Taieb Ben Abdellah¹, Khaled Ayed¹, Rafik Zouari², Youssr Gorgi¹

1: Laboratoire d'immunologie - 2: Service de rhumatologie, EPS Charles Nicolle, Tunis, TUNISIA

T. Dhaouadi, I. Sfar, L. Abelmoula, S. Jendoubi-Ayed, H. Aouadi, T. Ben Abdellah, K. Ayed, R. Zouari, Y. Gorgi

T. Dhaouadi, I. Sfar, L. Abelmoula, S. Jendoubi-Ayed, H. Aouadi, T. Ben Abdellah, K. Ayed, R. Zouari, Y. Gorgi

RÔLE DU SYSTÈME IMMUNITAIRE, DE L'APOPTOSE DE LA L'ANGIOGENESE DANS LA PATHOGENÈSE DE LA POLYARTHRITE, HUMATOÏDE ET LA DESTRUCTION ARTICULAIRE, REVUE SYSTEMATIQUE DE LA LITTÉRATURE

ROLE OF IMMUNE SYSTEM, APOPTOSIS AND ANGIOGENESIS IN PATHOGENESIS OF RHEUMATOID ARTHRITIS AND JOINT DESTRUCTION A SYSTEMATIC LITERATURE REVIEW.

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; VOL 85 (N°12) : 991 - 998

TUNISIE MEDICALE - 2007 ; VOL 85 (N°12) : 991 - 998

RÉSUMÉ

Prérequis : La polyarthrite rhumatoïde (PR) est une pathologie auto-immune dont la physiopathologie a été très largement explorée aussi bien chez l'homme que dans les modèles murins par l'induction d'arthrites expérimentales par injection de collagène de type II, cependant le puzzle physiopathologique est encore incomplet.

But : Le but de cette revue systématique de la littérature était de réunir les résultats de différentes observations dans l'histoire naturelle de la PR

Méthodes : Une recherche exhaustive de la littérature récente a été effectuée sur les deux sites web « science direct » et « interscience wiley ». Les mots clés utilisés étaient « polyarthrite rhumatoïde », « pathogénèse », « apoptose », « angiogénèse », « réponse immune » et « destruction articulaire ».

Résultats : L'antigène responsable de la PR est toujours inconnu, mais la très grande spécificité des anticorps dirigés contre les protéines citrullinées indique que cet antigène est probablement riche en résidus citrullinés. Les mécanismes immunopathologiques sont complexes et font intervenir à la fois l'immunité innée et l'immunité adaptative. La séquence physiopathologique de la PR peut être divisée schématiquement en trois phases distinctes mais non mutuellement exclusives. Une phase de début dans laquelle il y a une activation excessive de l'immunité innée avec stimulation des FLS (fibroblast like synoviocytes) et recrutement des CPA (cellules présentatrice de l'antigène) tels que les macrophages et les cellules dendritiques. Secondairement à cette activation de ces CPA, il y a un recrutement des cellules effectrices de l'immunité adaptative à savoir les lymphocytes T et B. Il est admis actuellement que certains polymorphismes des molécules intervenant dans l'immunité (TLR, TNFR2, RFCÁ etc) favorisent une réponse inflammatoire plus accrue difficilement contrôlable. Phase de pérennisation de la synovite rhumatoïde: lors de l'inflammation synoviale il y a un dépôt de fibrine qui sous l'action de la PADI (peptidylarginine déiminase), va subir une citrullination. Ce néo antigène va se lier à son anticorps ce qui va raviver l'inflammation et ensuite entraîner une extravasation plasmatique et un nouvel apport de fibrine qui va à son tour subir cette citrullination, le tout a pour résultat une alimentation illimitée du conflit antigène-anticorps. Phase de destruction articulaire secondaire à l'action des cytokines (TNF-, IL1-, RANK ligand), des métallo-protéases et aussi à la prolifération pseudotumorale des synoviocytes par défaut d'apoptose.

SUMMARY

Background : Rheumatoid arthritis (RA) is a chronic inflammatory disorder of unknown cause that is notorious for the chronic polyarticular synovial inflammation and progressive destruction of affected joints. Understanding the pathogenesis of RA provides the basis for optimal management of that disease in patients. The pathogenesis of RA was largely explored in many studies in human as much as in mice models with collagen II induced arthritis, nevertheless the pathogenesis puzzle is still incomplete.

Aim : The aim of this systematic review was to collect the results of many observations and to put them down into an original story of RA set up.

Methods : An exhaustive electronic and library search of the relevant literature was carried out through "science direct" and "interscience wiley" web sites. The key words used for the search were "rheumatoid arthritis", "pathogenesis", "apoptosis", "angiogenesis", "immune response" and "joint destruction".

Results : The suspected responsible antigen isn't yet determined although the great specificity of anti-CCP antibodies suggests that this antigen carries probably many citrullinated residues. The immuno-pathogenesis of RA involves both the innate and the adaptive immune system. In the other hand, apoptosis defect contribute to hyperplasia of rheumatoid synovium and in extended half life of fibroblast like synoviocytes (FLS), neutrophils and many other cells implied in rheumatoid synovitis. Hyperplasia of synovium leads to ischemia and that results in neo-angiogenesis with increase of proangiogenic factors such as VEGF. The last part of the pathogenesis of RA is the joint destruction resulting from increased MMP production and activation of osteoclasts which leads to the breakup of cartilage and to bone damage.

MOTS CLÉS

système immunitaire, Apoptose, angiogénèse, rhumatoïde arthrite

KEY WORDS

Immune system, Apoptosis, Angiogenesis, Rheumatoid arthritis

دور المناعة الخلقية والتكيفية: آليات التهاب المفاصل

الباحثون: ت. ذواودي، إ. صفر، ل. عبد المولى، س. جندوبي-عياد، ه. عوادي، ت. بن عبد الله، ك. عياد، ر. زواري، ب. قورجي
التهاب المفاصل المتعدد هو مرض مناعي ذاتي وقع التطرق إلى فيزيولوجية المرضية بكل تعمق عند الإنسان لكن بقيت هناك نقائص منها أن المستضد المسؤول عن هذا المرض بقي مجهولاً. آليات هذا المرض المناعية المرضية معقدة و تتداخل فيها المناعة الخلقية و المناعة التكيفية. يمر المرض بثلاثة مراحل أولها التنشيط المفرط للمناعة الخلقية و توظيف الخلايا المنقذة للمناعة التكيفية. المرحلة الثانية، مرحلة التغذية الأمتناهيّة للمواجهة بين الضد و المستضد و المرحلة الأخيرة هي مرحلة إتلاف المفاصل الناتج عن مفعول السيستوكين (INF γ , IL 1 B, Ruv Ligand)

الكلمات الأساسية: الجهاز المناعي - التهاب المفاصل المتعدد.

Rheumatoid arthritis (RA) is the most frequent inflammatory rheumatism and its functional prognosis depends on the extent of joints destructions. Sometimes RA comes up as a systemic disease with vasculitis, pulmonary fibrosis and haematological complications which by then can be harmful to the vital prognosis. Although many important advances were done in understanding of RA pathogenesis, the aetiology is still indefinite. Many factors are involved in RA set up: hormonal factors, genetic factors and environmental factors (viruses). Somehow, when there is a critical dose of susceptibility factors, the immune system introduces its own pawn in the game [1]. The pathogenic sequence can be divided diagrammatically into 3 distinct phases which aren't mutually exclusives [2]:

1. The beginning stage with excessive activation of the innate immune system, stimulation of fibroblast like synoviocytes (FLS) and recruitment of antigen presenting cells (APC) such as dendritic cells (DC) and macrophages. Then APC activate the adaptive immune cells: lymphocytes T (LeT) and lymphocytes B (LcB).
2. The secondary phase with persistence of synovial inflammation: there is a fibrin deposit which will undergo citrullination by peptidyl arginine deiminase (PADI) [3]. This neo-antigen will rely with its respective autoantibody, thus increase of inflammation and a new influx of fibrin and then unlimited supply of the antigen-antibody clash.
3. Phase of joint destruction within cytokines secretion (TNF \cdot , IL1, RANK ligand), matrix metalloprotease and also due to a tumor like proliferation of synovium.

We aimed to revise globally the factors involved in RA pathogenesis which will provide a more accurate understanding of the physiopathology and therefore a better management of this disease. We refer the reader to recent reviews and original articles that report role of immune system, apoptosis and angiogenesis factors in pathogenesis of RA and joint destruction.

ROLE OF INNATE IMMUNE SYSTEM

The innate immune system comprises an initial non-antigen-specific response to non-self aggressions. It constitutes the first line defence against infectious microorganisms. The contribution of this system in RA pathogenesis was suggested by many studies which showed bacterial infections in rheumatoid synovium and a direct role for innate-immunity cells in the development of RA.

The cytokines released by macrophages and FLS (IL1, IL6,

IL15, IL18 and TNF \cdot) are more abundant than those secreted by LeT (IL2 and INF α). Besides, the efficiency of therapeutics that block those cytokines actions (anti-TNF \cdot , anti-IL1 and IL1Ra) shows their importance both in pathogenesis of RA and in joint destruction. Synovial macrophages got an activated phenotype and constitute the major source of TNF \cdot and IL1. In another hand they secrete growth factors (GM-CSF), chemokines (IL8, MIP-1 and MCP-1), enzymes involved in cartilage damage (MMP3 and MMP9) [4] and over-express HLA class II molecules [5]. Monocytes are also activated producing prostanoids and expressing adhesion molecules [6]. There is a significant increase of precursors of monocytes CD14+ in RA patients, suggesting a defect in monocytes homeostasis upstream their activation in synovium [7]. The importance of macrophages role was also proved in LeT-dependent induced arthritis, in fact collagen II injection activates macrophages in mice DBA1 which are knockout for LeT and LcB leading to arthritis like in immunocompetent mice [8]. Moreover anti-CD11 antibodies targeting macrophages inhibit arthritis development [9].

Neutrophils represent 80% of cells in the rheumatoid fluids [10]. Synovial histological investigations showed that neutrophils pile up in cartilage-synovium junction suggesting that neutrophils dump in their enzymes leading to cartilage damage [10]. In another hand neutrophils half life is considerably extended, thus it might lead to a greater joint damage comparatively to arthritis of other aetiology. In mice model, blocking neutrophils by monoclonal antibodies inhibit the experimental arthritis [11].

DC are the most malleable cells of the whole immune system. In fact DC are essential actors in both innate and adaptive response. Antigen presenting cells, DC can efficiently stimulate the naives LeT. DC control also the quality of T response and the appearance of regulatory LeT (CD25+ and Foxp3+). They contribute also to central and peripheral self-tolerance. Situated in lymphoid organs (nodes, thymus and spleen), DC are endowed in recirculation thanks to their dendrites which enhance their motility. The best identified action is collecting information about antigens from peripheral tissues and then migration to lymphoid organs in order to present antigens to LeT. Some studies observed an extended half life of DC in RA. This phenomenon is due to antiapoptotic factors present in rheumatoid synovium. Against all odds, rheumatoid DC has differentiation markers suggesting a prior contact with LeT upstream their migration into synovium [13, 14].

Fig 1 : Morphological features of neutrophils incubated in culture medium in the absence (left) and presence (right) of synovial fluid [12].

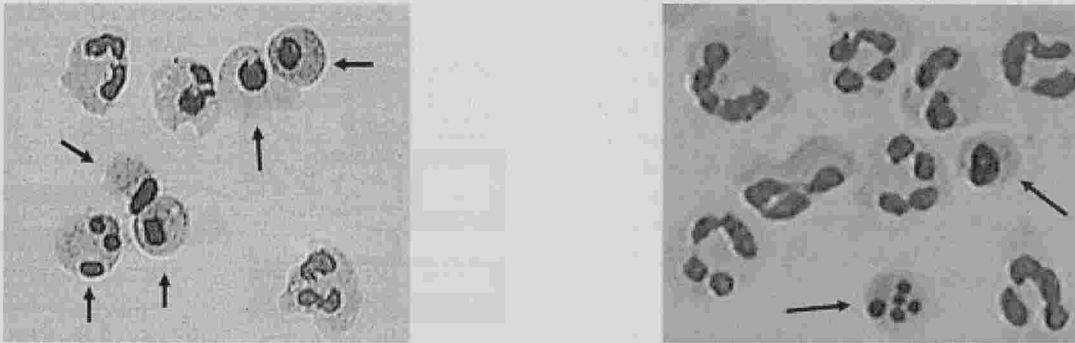
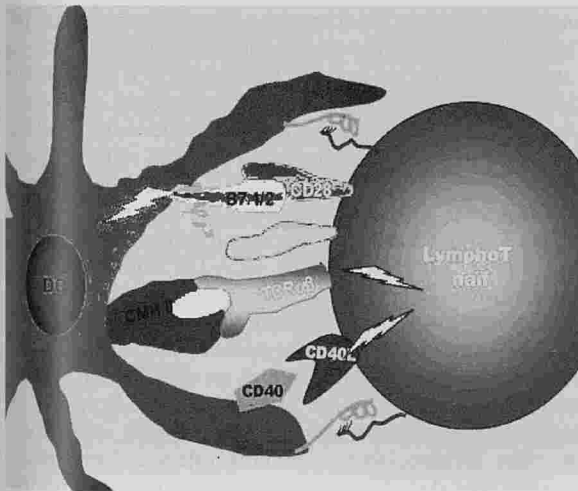


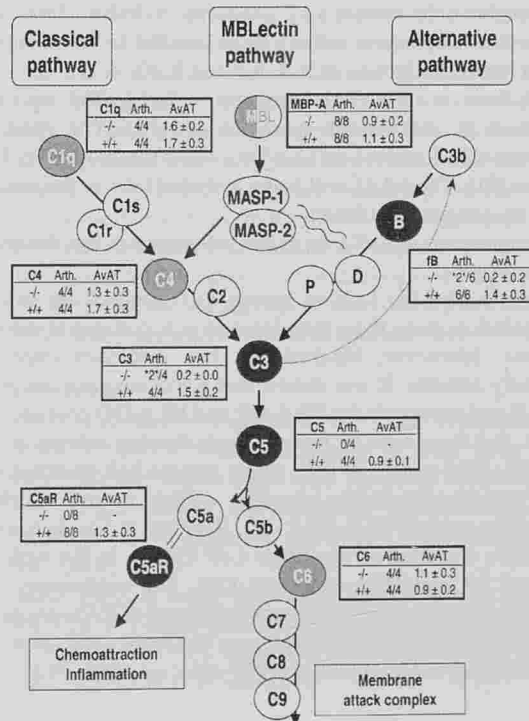
Fig 2 : DC-LcT interaction [13]



The complement system is also involved in RA pathogenesis as given evidence by increased rate of C3a in rheumatoid fluids. It was as well proved in knockout mice for complement fractions that the alternative pathway and the interaction of C5a with C5aR are essential for synovial inflammation development in K/BxN mouse [15]. The indispensable role for C5aR in joint inflammation particularly in neutrophils recruitment has been confirmed in collagen induced arthritis, in fact C5aR knockout mice didn't developed arthritis despite the deposit of anti-collagen antibodies upon the cartilage [16]. Moreover blockade of C5aR by monoclonal antibodies soften the induced arthritis by bovine albumin in rats [17].

Although the evidence of complement implication in RA pathogenesis, the prevalence of serum consumption of complement fractions may not exceed 25% and it is associated with severe forms of RA. It is known actually that complement is rather consumed in situ; in fact many studies showed that C3d spreads from rheumatoid joints to blood circulation [18].

Fig 3 : The Alternative, Not the Classical, Pathway of Complement Activation Is Involved in K/BxN Serum Transferred Arthritis. The three initiating pathways leading into C5 and the two effector pathways leading from them are schematized. Tabulated next to a particular component is the effect of its deficiency, assessed for each case in at least two independent experiments, each with at least two individual mutant mice. Scoring was as described in Experimental Procedures. Arth. represents the proportion of affected mice, AvAT the average max ankle swelling. Absence of arthritis corresponds to no clinical signs at all. Blue ovals signify no effect; red ovals reflect significant inhibition. MBL is shown as half-blue/half-white because an MBP-A deficiency showed no effect, but an MBP-C deficiency has not yet been tested. The asterisks for C3 and fB indicate very weak disease manifestations [15].



There are 2 kinds of FLS in synovium: FLS from the superficial coat (intimal FLS) and deep FLS (subintimal FLS). In healthy synovium, intimal FLS are specialized cells expressing proteins such as VCAM-1 and DAF (complement decay accelerating factor) contributing in the turnover of extracellular matrix and monocytes differentiation to resident macrophages. While subintimal FLS are non-specialized cells. In RA, intimal FLS phenotype is no longer changed, whereas subintimal FLS undergo important changes with an acquisition of an aggressive phenotype induced majorly by TNF. The aggressive phenotype results in producing inflammatory and destructive factors leading to cartilage invasion [19].

Synovial hyperplasia is due to an imbalance between FLS proliferation and FLS apoptosis, in fact rheumatoid FLS can multiply regardless of matrix binding with loss of contact inhibition leading to a tumor like morphology of synovium. Moreover these FLS express carcinogenic factors such as ras, c-jun, c-fos and c-myc [19].

Currently it is difficult to assert that these changes are the origin of RA development or just a result of chronic joint inflammation. The aggressive phenotype of FLS persists even being separated from rheumatoid environment suggesting that FLS are the setter of RA. In fact when these aggressive FLS are co-implanted with healthy human cartilage in immuno-deficient mice (SCID), they are able to invade the cartilage while that was not observed with FLS from healthy subjects [19].

ROLE OF ADAPTIVE IMMUNE SYSTEM

3.1 Lymphocytes T :

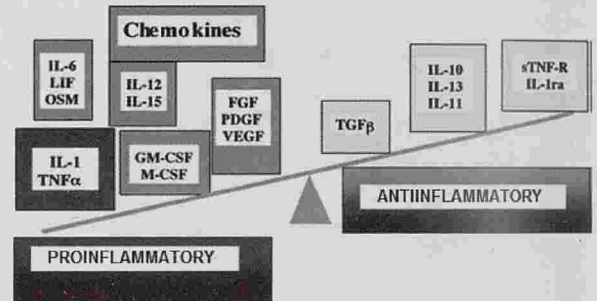
In RA the proportion of self-reactive LcT is higher than in healthy subjects which is due to a defect of negative selection within thymus. Naive LcT, after antigen recognition will differentiate into mature LcT producer of INF α , TNF \cdot and d'IL2. This response is called Th1 in contrast to Th2 response with a rather production of IL4, IL5 and IL10.

In RA there is a Th1/Th2 imbalance in fact LcTh1 are more abundant in rheumatoid synovium [1, 20]. The most of rheumatoid LcT express the CD45RO which means memory LcT helpers [21]. These LcT will being activated later in rheumatoid joints by antigen stimulation.

The importance, of LcT role in RA pathogenesis was diversely estimated.

In mice model the lack of mature LcT obtained by genetic manipulation, make these mice insensitive to collagen II induced arthritis. Moreover, blockade of Th1 cytokines improves clinically arthritis. It was shown that Knockout mice for HLA class II and transgenic for HLA-DR and HLA-DQ predisposing to RA, that these mice are more likely to develop arthritis in case of DR4, DR1 and DQ8 [21]. Some authors had observed that LcT presents frequently telomeric defects in RA which is marked in case of HLA-DR4 [21]. Recently it was discovered that there is a flaw in regulatory LcT CD25+ in RA which is restored by anti-TNF \cdot treatment [22]. The controversy still persists about the question if the development of RA is organized by LcT within antigen presentation or that is the consequence of inflammatory reaction with articular onset involving FLS.

Fig 4 : Th1/Th2 imbalance in rheumatoid synovitis [1]



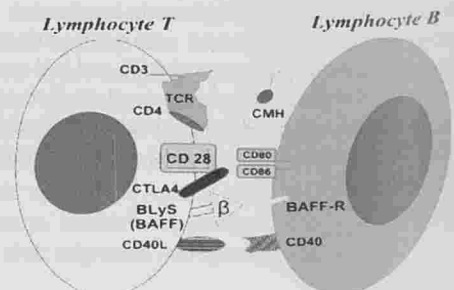
3.2 Lymphocytes B :

LcB is not only the precursor of plasmocyte responsible for antibody production but also a remarkable antigen presenting cell. Its role in autoimmunity may also results in abnormal extended presentation of autoantigens. The spectacular effect of RITUXIMAB in RA illustrates the importance of LcB. CD20 is a maturation marker of LcB, RITUXIMAB is a monoclonal antibody to CD20 which lyses LcB by antibody dependent cytotoxicity (ADCC) [23]. The clinical improvement is due to a major depletion of LcB and important decrease of rheumatoid factor (RF) [23]. LcB contribution in RA pathogenesis is sited in several levels. Thanks to membrane RF, LcB pick up more efficiently immune complexes. Increased antigen presenting is due to a raise of expression of HLA-DR within the LcB membrane. Investigation of LcB directory has showed that their activation priory happens in rheumatoid synovium.

An animal model of RA entirely transmissible by antibodies was described: KRN/NOD mice which are the results of genetic cross between NOD mice genetically predisposed to autoimmune disease and transgenic mice for TCR recognizing HLA class II associated with GPI (glucose-6-phosphate isomerase) develop spontaneously a destructive arthritis looking like RA. When sera from these mice were injected to other healthy mice, they develop arthritis entirely transmitted by autoantibodies to GPI [23].

In RA LcB produce many sorts of autoantibodies; RF and anti-collagen are not specific, while anti-CCP are specifically directed to citrullinated peptides which are frequently observed in rheumatoid synovial fluids resulting from citrullination by PADI. Recently, a member of TNF family was described: BAFF which expressed in monocytes and DC. BAFF rely with BAFF-R expressed in LcB, thus activate these LcB. It was proved that BAFF expression is significantly increased in RA.

Fig 5 : Interaction LcT-LcB [23]

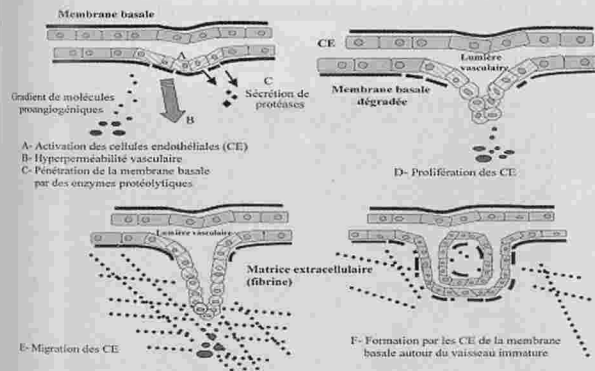


4. ANGIOGENESIS

Angiogenesis is defined as a new blood capillaries formation from preexistent vessels. This phenomenon goes off into many steps [24]:

- a/ activation of endothelial cells
- b/ increase of vessel permeability
- c/ Proteases demote the basal membrane and the extracellular matrix
- d/ migration and proliferation of endothelial cells

Fig 6 : angiogenesis [25]



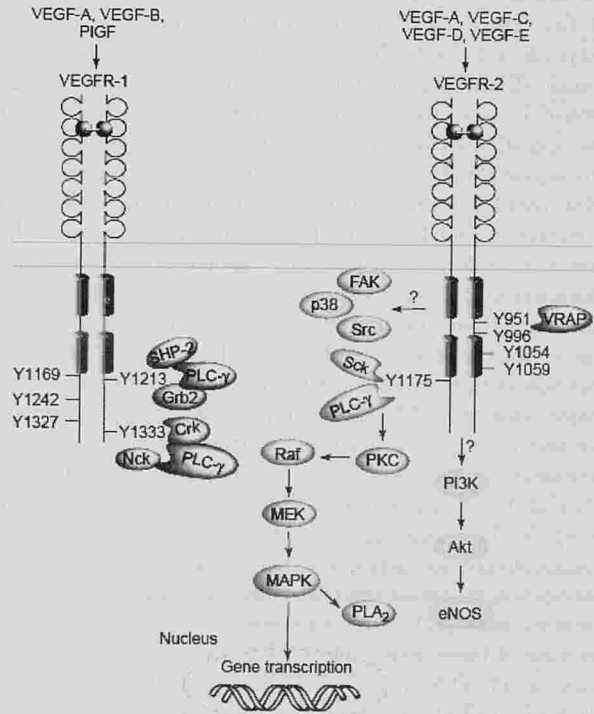
Angiogenesis is a complicated process regulated by balance between proangiogenic and antiangiogenic factors.

Table 1 : Factors regulating angiogenesis [26]

| PROANGIOGENIC | ANTIANGIOGENIC |
|----------------|------------------|
| VEGF | ANGIOSTATIN |
| FGF | ENDOSTATIN |
| PDGF | PROLACTIN |
| TGF β | TIMPs |
| ANGIOGENIN | TROMBOSPONDINE 1 |
| ANGIOPOIETIN-1 | IL10 |
| GM-CSF | PF-4 |
| IL1 | IL-12 |
| IL8 | TNF α |
| TNF α | IL1 |
| IL2 | IL2 |

VEGF is the most important proangiogenic factor. VEGF is a heterodimeric glycoprotein which native form has a molecular weight of about 45 kD. This cytokine is produced by many cells such as fibroblasts, keratinocytes, monocytes, neutrophils and macrophages. Currently 5 isoforms of VEGF are identified (A \Rightarrow E : V121, V145, V165, V189 et V206) resulting from alternative epissage. There are many sorts of VEGF receptors which are tyrosine-kinases with 7 domains Ig-like: flt-1 or VEGF-R1, KDR/flk-1 or VEGF-R2 and flt-4 or VEGF-R3 [24]. VEGF has a chemoattractant action on endothelial cells, monocytes and neutrophils. VEGF is involved in increased vessel permeability and vasodilation. VEGF is also implied in coagulation and induces endothelial cell division [24].

Fig 7 : VEGF signaling pathways [27]



Angiogenesis is involved in early stages of RA. In fact there is an increase in vascular denseness in superficial rheumatoid synovium [24]. VEGF was equally found in elevated rates in rheumatoid fluids. Immuno-histo-chemical investigations of rheumatoid synovium showed that VEGF synthesis is increased in synovial macrophages and FLS [28]. VEGF production is stimulated by TNF α in vitro. In the other hand, there is a correlation between angiogenesis intensity estimated by VEGF rate and RA severity. Besides, VEGF rate is correlated to radiological bone damage in recent onset RA. Moreover, it seems that patients who carry increased VEGF rates are more likely to resist to DMARD (disease modifying anti-rheumatic drugs). Inversely in old RA (more than 12 years evolution) there is no correlation between VEGF rate and disease severity [24]. Investigation of VEGF isoforms expression showed that VEGF-R2 and V165 isoform are specific to RA, contrary to VEGF-R1 and V121 which are also involved in arthrosis [24].

5. APOPTOSIS

Apoptosis is defined as a scheduled cell death. It constitutes a physiological process which mission is to clear body from exceeding, old and dysfunctional cells. Apoptosis morphological features include nuclear and cytoplasm condensation, DNA crumbling and loss of membrane asymmetry with externalization of phosphatidyl serine.

Apoptosis plays a major task in negative selection of self-reactive LcT in thymus. Besides, synovial hyperplasia is in part due to a defect in FLS apoptosis. This phenomenon passes through several signaling pathways:

5.1 Fas/FasL pathway:

Interaction between Fas and FasL leads to receptor trimerisation of Fas. The cytoplasmic domain of Fas does not own an enzymatic activity, but hold a domain of cell death called death domain (DD). This DD allows Fas to interact with an adapter protein: Fas associated death domain (FADD) [29]. FADD hold also a death effector domain (DED) allowing interaction with procaspase 8 and procaspase 10 constituting a complex called DISC (death inducing signaling complex). After that, caspase 8 is released from DISC and activates procaspase 3 which is the principle effector caspase of apoptosis by inducing characteristic cell modifications leading to death [29].

Rheumatoid synovial macrophages express both Fas and FasL. Fas is also expressed by FLS and lymphocytes. However rheumatoid FLS are resistant to Fas mediated apoptosis. The major cytokines (TNF \cdot and IL1) involved in RA pathogenesis are able to inhibit Fas mediated apoptosis in vitro [30]. This resistance to apoptosis is due to inhibition by FLIP (Fas associated death domain like IL1, converting enzyme inhibitory protein). The expression of FLIP is increased in RA comparatively to arthrosis. Its RNAm is detected in by hybridation in situ in synovial tissue particularly in cartilage erosions sites [31]. After stimulation by TNF \cdot there is an increase of transcription into FLIP RNAm and protein rate in rheumatoid FLS [32], while treatment by monoclonal antibodies to TNF \cdot restores the deficient apoptosis [33].

5.2 Other apoptosis pathways :

Nuclear factor kappa B (NF-kB) is a transcription factor playing a central role in cytokines signalization pathways. NF-kB increases the production of antiapoptotic factors. Blockade of NF-kB makes FLS sensitive to apoptosis [35]. Concerning Bcl2 family members, balance leans in favor of antiapoptotic members. Thus production of Bcl2 is increased in RA comparatively to arthrosis.

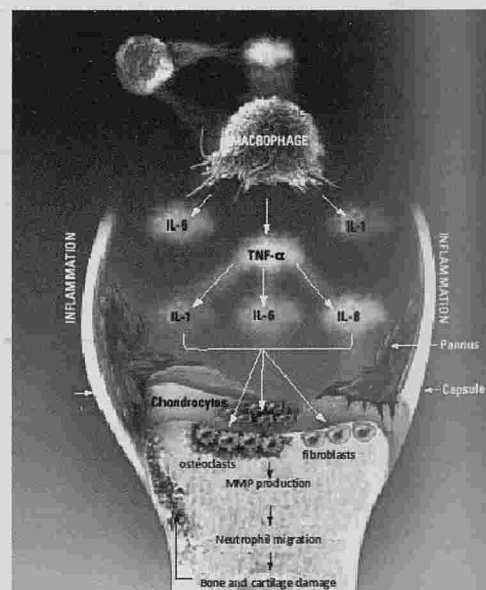
Protein p53 is the genome guardian which intervenes in regulation of cell cycle and apoptosis. P53 is over-expressed in rheumatoid synovium. Nevertheless several mutations of p53 were observed in RA due to DNA damage caused by oxidative stress. Thus oxidative stress can lead to p53 mutation and protects cells from apoptosis. In experimental model of RA, injection of a viral vector expressing p53 to rabbit reduces considerably inflammation by restoring apoptosis [36]. Finally apoptosis is correlated to RA activity and severity [34].

JOINT DESTRUCTION

Joint destruction is the major consequence of RA. Cartilage is constituted of peptidoglycans, collagen and chondrocytes which contribute to both cartilage synthesis and enzymatic degradation cartilage's matrix. In RA there is an imbalance between these 2 phenomena with an increased degradation due to MMP (matrix metalloprotease) [2]. MMP are produced by FLS, chondrocytes and macrophages. MMP family contains more than 20 proteins subdivided into 5 groups : collagenases, stromelysins,

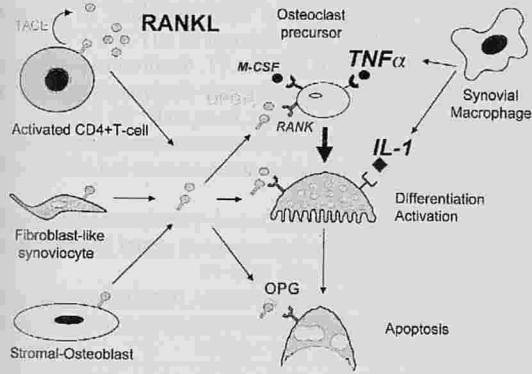
gelatinases, membrane metalloproteases (MT-MMP) and aggrecanases. All these enzymes have selective activity in fact interstitial collagenases (MMP-3, MMP-8 and MMP-13) are able to demote all types of collagen. Thus distorted collagen becomes a substrate for gelatinases (MMP-2 and MMP-9). Stromelysins (MMP-3, MMP-10 and MMP-11) demote peptidoglycans, gelatine, fibronectin and collagen IX [37]. MT-MMP are able to activate the other MMP. Cells producing MMP, produces also specific MMP-inhibitory protein called TIMP. Therefore cartilage turnover is dependent in MMP/TIMP balance. In RA there is an imbalance in favor of MMP [38].

Fig 8 : joint destruction



Bone turnover is a permanent phenomenon depending on demoting cells; osteoclasts and formation cells; osteoblasts. Histological investigations in RA showed that bone erosions are caused by increased activity of osteoclasts. Differentiation from osteoclastic precursors into mature osteoclasts depends on cytokines particularly IL1 and TNF \cdot [38]. Recently a new member of TNF family had been discovered and called RANKL (receptor activator of NF-kB ligand). RANKL is produced by osteoblasts, FLS and LcT [39]. It is an essential factor in osteoclasts differentiation by interaction with RANK expressed in those osteoblasts [40]. There is also a soluble form of this receptor named OPG (osteoprotegerin) which act as a decoy factor by relying with RANKL, therefore preventing from osteoclast activation. In RA there is an important increase of RANKL production by IL1 and TNF \cdot [39]. The latter induces osteoblasts apoptosis thus worsening bone erosions [38]. It was also determined in knockout mice for RANKL, that there is no bone erosion in collagen induced arthritis [41]. In rats, treatment by a fusion protein, Fc-OPG reduces the number of osteoclasts and prevents from bone erosion [42].

Fig 9 : osteoclasts differentiation regulated by RANKL and OPG [42]



CONCLUSION

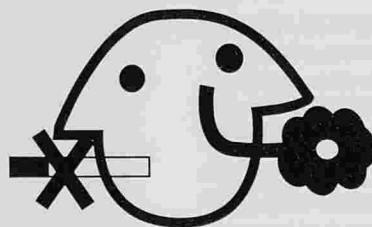
RA pathogenesis is one of most complicated process, although many advances were made in understanding of its mechanisms the aetiology is still unknown and may constitute an obstacle for researching of definitive cure for that disease. Targeting cytokines such as IL1 and TNF ameliorates the disease outcome but actually there is no definitive recovery for RA.

REFERENCES

- Feldmann M, Brennan FM, Ravinder NM. Rheumatoid arthritis. *Cell* 1996; 85: 307-10
- Ritchlin CT. Mechanism of erosion in rheumatoid arthritis. *J Rheumatol* 2004; 31: 1229-37
- Chaiamnuay S, Louis Bridges S. The role of B cells and autoantibodies in rheumatoid arthritis. *Pathophysiol* 2005; 12: 203-16
- Ahrens D, Koch AE, Pope RM, Stein-Picarella M, Niedbala MJ. Expression of matrix metalloproteinase 9 (96-kd gelatinase B) in human rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum* 1996; 39: 1576-87
- Kinne RW, Bräuer R, Stuhlmüller B, Palombo-Kinne E, Burmester GR. Macrophages in rheumatoid arthritis. *Arthritis Res* 2000; 2: 189-202
- Liote F, Boval-Boizard B, Weill D, Kuntz D, Wautier JL. Blood monocytes activation in rheumatoid arthritis: increased monocyte adhesiveness, integrin expression and cytokine release. *Clin Exp Immunol* 1996; 106: 13-9
- Hirohata S, Yanagida T, Itoh K et al. Accelerated generation of CD14+ monocyte-lineage cells from the bone marrow of rheumatoid arthritis patients. *Arthritis Rheum* 1996; 39: 836-843
- Goto M, Yoshinoya S, Miyamoto T et al. Stimulation of interleukin-1 alpha and interleukin-1 beta release from human monocytes by cyanogen bromide peptides of type II collagen. *Arthritis Rheum* 1988; 31: 1508-14
- Plows D, Kontogeorgos G, Kollias G. Mice lacking mature T and B lymphocytes develop arthritic lesions after immunization with type II collagen. *J Immunol* 1999; 162: 1018-23
- Gougerot-Pocidal MA, Halbwegs-Mecarelli L. L'activation du polynucléaire neutrophile dans la synovite rhumatoïde. *Rev Rhum* 2005; 72: 303-9
- Wipke B, Allen PM. Essential role of neutrophils in the initiation and progression of a murine model of rheumatoid arthritis. *J Immunol* 2001; 167: 1601-8
- Ottonello L, Cutolo M, Frumento G et al. Synovial fluid from patients with rheumatoid arthritis inhibits neutrophil apoptosis: role of adenosine and proinflammatory cytokines. *Rheumatology* 2002; 41: 1249-60
- Falgrone G, Jean O, Boissier MC, Breban M. Dialogue entre les lymphocytes et les cellules dendritiques au cours de l'inflammation rhumatoïde. *Rev Rhum* 2005; 72: 297-302
- Manfredi AA, Sabbadini MG, Rovere-Querini P. Dendritic cells and the shadow line between autoimmunity and disease. *Arthritis Rheum* 2005; 52: 11-5
- Ji H, Ohmura K, Mahmood U et al. Arthritis critically dependent on innate immune system players. *Immunity* 2002; 16: 157-68
- Grant EP, Picarella D, Burwell T et al. Essential role for the C5a receptor in regulating the effector phase of synovial infiltration and joint destruction in experimental arthritis. *J Exp Med* 2002; 196: 1461-71
- Woodruff TM, Strachan AJ, Dryburgh N et al. Antiarthritic activity of an orally active C5a receptor antagonist against antigen-induced monoarticular arthritis in the rat. *Arthritis Rheum* 2002; 46: 2476-85
- Nydegger UE, Zubler RH, Gabay R et al. Circulating complement breakdown products in patients with rheumatoid arthritis. Correlation between plasma C3d, circulating immune complexes, and clinical activity. *J Clin Invest* 1977; 59 (5): 862-8
- Boissier MC. Pistes pathogéniques de la polyarthrite rhumatoïde. *Rev Rhum* 2002; 69 (suppl 5): 172-81
- Fournier C. Que reste-t-il du lymphocyte T dans la polyarthrite rhumatoïde. *Rev Rhum* 2005; 72: 290-6
- Fox DA. The role of T cells in the immunopathogenesis of rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum* 1997; 40: 598-609
- Schmidt D, Goronzy JJ, Weyand CM. CD4+ CD7- CD28- T Cells Are Expanded in Rheumatoid Arthritis and Are Characterized by Autoreactivity. *J Clin Invest* 1996; 97: 2027-37
- Mariette X. Le lymphocyte B: une nouvelle cible thérapeutique dans la polyarthrite rhumatoïde et les maladies auto-immunes. *Rev Rhum* 2004; 71: 729-33
- Clavel G, Bessis N, Boissier MC. Recent data on the role of angiogenesis in rheumatoid arthritis. *Joint Bone Spine* 2003; 70: 321-6
- Weber AJ, De Brandt M. Angiogenèse : mécanismes généraux et implications au cours de la polyarthrite rhumatoïde. *Rev Rhum* 2000; 67: 573-92
- Davis LS, Sackler M, Brezinschek RI et al. Inflammation, Immune Reactivity, and Angiogenesis in a Severe Combined Immunodeficiency Model of Rheumatoid Arthritis. *Am J Pathol* 2002; 160: 357-67
- Cross JM, Claesson-Welsh L. FGF and VEGF function in angiogenesis: signalling pathways, biological responses and therapeutic inhibition. *TRENDS Pharmacol Sci* 2001; 22: 201-7
- Weber AJ, De Brandt M. Angiogenèse : mécanismes généraux et implications au cours de la polyarthrite rhumatoïde. *Rev Rhum* 2000; 67: 573-92
- Okamoto K, Kobayashi T, Kobata T et al. Fas-associated death domain protein is a Fas-mediated apoptosis modulator in synoviocytes. *Rheumatology* 2000; 39: 471-80
- Wakisaka S, Suzuki N, Takeba Y et al. Modulation by proinflammatory cytokines of Fas/Fas-L-mediated apoptotic cell death of synovial cells in patients with rheumatoid arthritis. *Clin Exp Immunol* 1998; 114: 119-28

31. Schedel J, Gay RE, Kuenzler P et al. FLICE-inhibitory protein expression in synovial fibroblasts and at sites of cartilage and bone erosion in rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum* 2002; 46: 1512-18
32. Chen KH. NF-kB regulation of FLIP: potential role in rheumatoid arthritis synovial fibroblast resistance to TNF--induced apoptosis. *Arthritis Rheum* 2002; 46 : S602
33. Catrina AI, Trollmo C, Klint EA et al. Evidence that anti-tumor necrosis factor therapy with both etanercept and infliximab induces apoptosis in macrophages, but not lymphocytes in rheumatoid arthritis joint. *Arthritis Rheum* 2005; 52: 61-72
34. Nishioka K, Hasunuma T, Kato T, Sumida T, Kobata T. Apoptosis in rheumatoid arthritis. A novel pathway in the regulation of synovial tissue. *Arthritis Rheum* 1998; 41:1-9
35. Roman-Blas, Jimenez SA. NF-kB as a potential therapeutic target in osteoarthritis and rheumatoid arthritis. *OsteoArthritis Cart* 2006; 14: 839-48
36. Salvador G, Sanmarti R, Garcia-Peiro A, Rodriguez-Cros JR, Munoz-Gomez J, Canete JD. P53 expression in rheumatoid and psoriatic arthritis synovial tissue and association with joint damage. *Ann Rheum Dis* 2005; 64: 183-7
37. Rannou F, François M, Corvol MT, Berenbaun F. Dégradation du cartilage et polyarthrite rhumatoïde. *Rev Rhum* 2005; 72: 322-30
38. Goldring SR. Pathogenesis of bone destruction in rheumatoid arthritis. *Rheumatology* 2003; 42(suppl 2): ii11-ii16
39. Romas E, Gillespie MT, Martin TJ. Involvement of receptor activator of NFkB ligand and tumor necrosis factor- in bone destruction in rheumatoid arthritis. *Bone* 2002; 30: 340-6
40. Lacey DL, Timms E, Tan HL et al. Osteoprotegerin ligand is a cytokine that regulates osteoclast differentiation and activation. *Cell* 1998; 93: 165-76
41. Pettit AR, Ji H, Von Stechow D et al. TRNCE/RANKL Knockout mice are protected from bone erosion in a serum transfer model of arthritis. *Am J Path* 2001; 159: 1689-99
42. Romas E, Sims NA, Hards DK et al. Osteoprotegerin reduces osteoclast numbers and prevents bone erosion in collagen induced arthritis. *Am J Path* 2002 ; 161: 1419-27

**Le Tabac
ou la santé
Choisissez
la santé**



MOLECULAR BASIS OF PITUITARY DEVELOPMENT DEFECTS

Zinet Marrakchi Turki, Raja Ben Belgacem Hamaoui, Claude Ben Slama.

Service d'Endocrinologie, Institut National de Nutrition, Tunis.

Z. M. Turki, R. Ben Belgacem Hamaoui, C. Ben Slama

BASES MOLÉCULAIRES DES ANOMALIES
DU DÉVELOPPEMENT HYPOPHYSAIRE

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; Vol 85 (n°12) : 999 - 1003

RÉSUMÉ

Depuis 20 ans, les progrès réalisés en biologie moléculaire ont permis d'identifier des gènes de facteurs de transcription dont la mutation induit un hypopituitarisme congénital.

But : Expliquer le rôle de certains facteurs de transcription dans le développement de l'autéhypophyse et analyser leur dysfonctionnement dans les hypopituitarismes congénitaux.

Méthodes : Revue de la littérature

Résultats : Ces facteurs de transcription sont des protéines nucléaires exprimées spécifiquement dans certaines cellules cibles afin de contrôler l'expression des gènes. Leur rôle est fondamental dans le développement embryonnaire et fœtal, et particulièrement dans l'ontogenèse hypophysaire. Ensemble, ils règlent la formation antéhypophysaire, la différenciation, l'expansion et le fonctionnement définitif des 5 types cellulaires hypophysaires. Dans ce travail, après l'exposé des différentes étapes de la mise en place de l'antéhypophyse et de ses lignées cellulaires, nous présentons les phénotypes cliniques associés à l'altération des différents gènes des facteurs de transcription dans le modèle murin, et chez l'homme.

MOTS CLÉS

Hypopituitarisme, Congénital, génétique, Mutation.

Z. M. Turki, R. Ben Belgacem Hamaoui, C. Ben Slama

MOLECULAR BASIS OF PITUITARY DEVELOPMENT
DEFECTS

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; Vol 85 (n°12) : 999 - 1003

SUMMARY

Over the last twenty years, the progress made in molecular biology have led to the identification of many transcription factor genes, whose mutations has been reported as causes of familial hypopituitarism.

Aim : Based on a literature review, this study is intending to highlight the role of some transcription factors in the development of the anterior pituitary gland and to analyse the involvement of their dysfunction in some cases of congenital hypopituitarism

Methods : Literature review

Results : These transcription factors are nuclear proteins expressed specifically in certain target cells, in order to control genes expression. Their role is fundamental in embryonic and foetal development, and particularly in pituitary ontogenesis. Together, they direct the formation of anterior pituitary gland, the differentiation, the expansion and the definitive function of the five pituitary cell types. In this report, after introducing the different stages of anterior pituitary development and differentiation of its cell lines, we will briefly highlight the clinical phenotypes associated with alterations of different transcription factor genes in both murine models and humans.

KEY WORDS

Hypopituitarism, Congenital, Genetic, Mutation

الأسس الجزيئية لشذوذ نمو النخامي عند الإنسان

الباحثون : ز. ت. مراكشي، ر. بن بلقاسم حمروني، ك. بن سلامة

منذ عشرون سنة، تمكن التطور المحدث في علم الأحياء الجزيئي من التحقق من جينات عناصر الإنتسناخ و التي توجد بينهم طفرة تؤدي إلى القصور النخامي الخلقي. هذه عناصر الإنتسناخ تتكون من بروتين نووي موجودة بصورة خاصة في بعض الخلايا حتى تتمكن من مراقبة التعبير الجيني: هذه العناصر تلعب دورا هاما في النمو المضيفي و الجيني و خاصة في التكون النخامي، و معا، تتمكن هذه العناصر من تنظيم النخامي الأمامية و التمايز و الإشتغال النهائي لأنواع الخمسة للخلايا النخامية.

في بحثنا هذا، نشرح مراحل تكوين النخامي الأمامية و سلالات خلاياها، و نقدم النمط الظاهري السريري المصاحب لإفساد جينات عناصر إنتسناخ عند الفأر و الإنسان

الكلمات الأساسية : القصور النخامي خلقي وراثيات، طفرة

Hypopituitarism is a partial or complete deficiency in hormonal secretion of the anterior pituitary gland (GH, Prolactine, TSH, FSH, LH and ACTH). Most of the time, combined pituitary hormone deficiency (CPHD) is acquired (hypothalamus-pituitary tumours and their treatments: neurosurgery and/or radiotherapy). Nevertheless, it could also occur as genetic variant. Indeed, a defect in pituitary gland development may also lead to a CPHD as congenital hypopituitarism. During the last twenty years many genes encoding several transcription factors have been identified. Their genetic alterations have been involved in congenital hypopituitarism. Based on a literature review, this study is intending to highlight the role of some transcription factors in the development of the anterior pituitary gland and to analyse the involvement of their dysfunction in some cases of congenital hypopituitarism.

What is a transcription factor?

Transcription factors are nuclear proteins containing conserved motifs enabling the DNA binding to occur. Thanks to the existence of an extended complementarity between the protein surface and the binding domain, these transcription factors could recognise and bind oligonucleotides. The DNA-protein binding domain is characterised by about 20 sites, in which binding occurs in a strong and specific manner (1). Some transcription factors play a crucial role in the complex gene cascade resulting in pituitary ontogenesis.

Anterior pituitary gland developmental stages.

The development of the anterior pituitary gland began at an early stage during the embryonic period. Adenohypophysis and neurohypophysis originate from 2 different embryonic tissues. The former arise from Rathke's pouch, an ectodermal evagination in the roof of the oral cavity; however the later develops from the floor of the diencephalons (2). A very close contact between these two zones is required for the embryonic development of the pituitary gland, which occurs by the induction and control of different diffusible factors (BMP4, FGF8, WNT5...) and pituitary transcription factors (Hesx1, Pitx1, Pitx2, Lhx3, Lhx4, Prop1, Pit1...)(2). Thus, four steps have been individualized in the anterior pituitary ontogenesis: pituitary placode formation, rudimentary Rathke's pouch development, definitive pouch development and finally, the terminal differentiation of anterior pituitary cell lineages. These different stages are better known in the murine model than in man. Nevertheless what has been noticed in rodents is reflecting what is happening in human beings (3).

Pituitary placode formation (Fig. 1)

In mouse embryo, pituitary placode develops at embryonic day 8 (e8). It forms as a thickening of the oral ectoderm giving birth to the roof of the oral cavity (4, 5). The Rathke's pouch originates from this oral ectoderm that comes in close contact with the floor of the diencephalon. In this region of contact, reciprocal inductive interactions between the embryonic diencephalon and the oral ectoderm are crucial for the development and proper differentiation of the anterior pituitary gland.

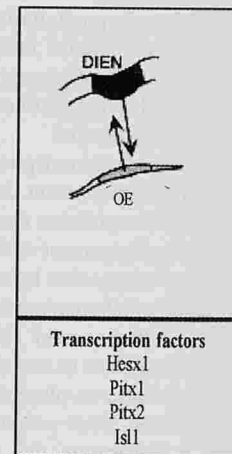
Isl1 and Hesx1 are amongst the first genetic markers of the pituitary development. Their expression is concomitant with the pituitary placode formation.

Hesx1 is expressed initially in the visceral endoderm, then in the adjacent ectoderm. Its expression is limited to the Rathke's pouch between e9 and e12 (6). It extinguishes gradually while the differentiated pituitary cell types are emerging to become undetectable at e13.5 (7, 6).

Pitx1 and Pitx2 are expressed early in the oral ectoderm and the Rathke's pouch. Indeed, **Pitx1** plays a role at an early stage of the Rathke's pouch formation, but also throughout the differentiation of the anterior pituitary lineages (8).

Pitx2 is expressed in many tissues by e11 of the embryonic development (e.g. eye, maxillary and mandibular epithelia, the umbilical cord and Rathke's pouch) (7). Moreover, it seems to play an important role in the left-right lateralization (7).

Figure 1: Formation of the pituitary placode (e 8 - e 8.5)



DIEN : diencephalon, OE : oral ectoderme : embryonic day

Rudimentary Rathke's pouch Development (Fig. 2)

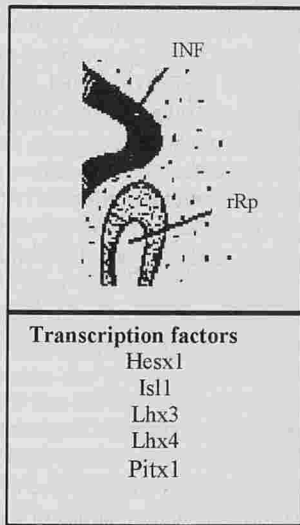
In mice between e8.5 and e9.5, the Rathke's pouch developed from the pituitary placode, and becomes defined as a separate entity (7). The transcription factor Lhx3 is expressed since e9 in the prospective anterior pituitary gland until the appearance of the Rathke's pouch. It represents the first marker of cells destined to form subsequently the anterior and intermediate lobes (7, 9). Lhx4 is also expressed at this early stage of pituitary development. Targeted disruption of Lhx4 gene leads to hypopituitarism with low GH, PRL and LH levels, and somatotroph and lactotroph cells hypoplasia (7).

Definitive Rathke's pouch (Fig.3)

The rudimentary pouch continues to stretch and becomes more tubular shortly after e9.5. The anterior and posterior walls thicken. Then, the pouch closes and becomes the definitive Rathke's pouch. At the same time, the posterior part of the diencephalon evaginates to form the infundibulum. During the

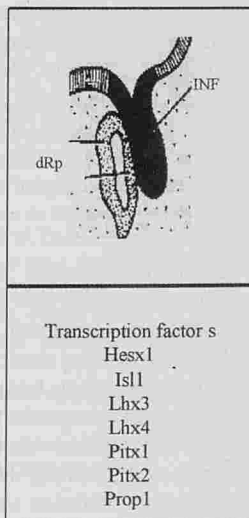
development of the definitive pouch, the neural epithelium and the oral ectoderm remain in close contact (7). The formation of the definitive pouch requires the presence of many transcription factors including Lhx3 or Lhx4. These 2 factors have a redundant control during the formation of this definitive pouch. Indeed in Lhx3^{-/-}, as well as in Lhx4^{-/-} mutants mice the definitive Rathke's pouch forms. However, it remains at a rudimentary stage in the double Lhx3^{-/-} and Lhx4^{-/-} mutants (7, 10, 11)

Figure 2 : Development of the rudimentary Rathke's pouch (e 9.5)



INF : Infundibulum ; rRp : rudimentary Rathke's pouch ; e : embryonic day

Figure 3 : Development of the definitive Rathke's pouch (e 11)

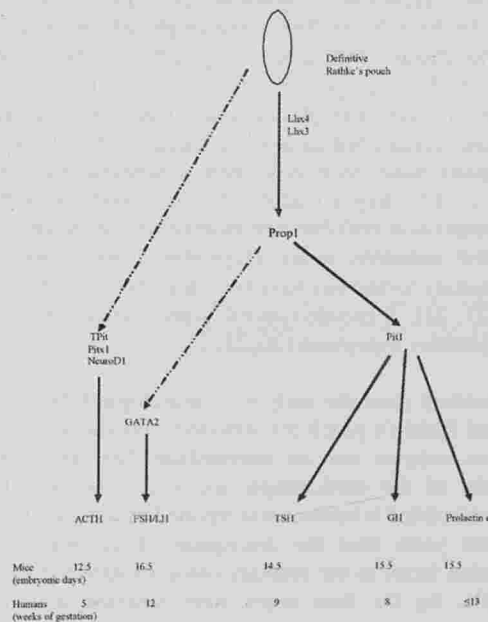


INF : Infundibulum ; dRp : Definitive Rathke's pouch

Terminal differentiation of anterior pituitary cell lineages (Fig.4)

At e12.5, the Rathke's pouch is completely separated from the oral cavity, and the ventral wall proliferates to form the prospective anterior pituitary lobe. Subsequently, the hormonal secreting cell types differentiate progressively from a common progenitor in a sequential order. The precursor of corticotroph cells is the first to appear. Then, from a same precursor, differentiate thyrotroph, gonadotroph, somatotroph and lactotroph lineages (12). **NeuroD1, Pitx1 and TPit** contribute to the differentiation of the corticotroph cell lineage (13). **Lhx3** is essential for the implementation of differentiation program of gonadotroph, thyrotroph, lactotroph and somatotroph cell phenotypes (9, 10). Then, **Prop1** will act ; but its expression will be transient preceding **Pit1** expression (7, 12). **Prop1** plays a role in the specification of gonadotroph, somatotroph, thyrotroph and lactotroph cell types between e10.5 and e15.5. The expression of **Pit1** begins at e15 to continue during the whole life. This factor plays a crucial role in the differentiation of the lactotroph, somatotroph and thyrotroph cells. Furthermore, it regulates the expression of GH, prolactin and TSH beta subunit genes by binding to their promoter regions (8). **GATA2** is fundamental for the differentiation of gonadotropes. In fact, terminal differentiation of gonadotroph, thyrotroph and somato-lactotroph cell lines depends on an inverse gradient between **GATA2** and **Pit1**. The differentiation of gonadotropes needs almost exclusively the presence of **GATA2**, while thyrotropes differentiation depends on a concomitant expression of this two transcription factors. With regards to the somato-lactotroph cell types differentiation, it needs exclusively **Pit1** expression (12).

Figure 4: Terminal differentiation of anterior pituitary cell lineages



Congenital combined pituitary hormone deficiencies (CPHD)

Pit1 (POU1F1)

Pit1 is the first transcription factor to be identified in 1990 in Snell and Jackson dwarf mice. The first human **Pit1** mutations were described in 1992 by several research teams. To date, at least 16 mutations affecting this gene have been individualized, both recessive and dominant (7, 12, 6). The phenotypical presentation associates a complete somatotroph and lactotroph deficiencies, with variable thyrotroph deficiency (12). The age of discovery varies substantially between the birth date and 25 year. However the diagnosis is usually made at an early stage, before two years old, by statural retardation (short stature) resulting from a complete somatotroph deficiency (12). The thyrotroph deficiency could appear precociously (congenital hypothyroidism) or late (12). In addition, the anterior pituitary gland is either hypo plastic or of a normal size without pituitary stalk interruption syndrome upon MRI analysis (6).

Prophet of Pit1 (Prop1)

The first mutation affecting **Prop1** gene was described in 1996 by Sornson and al in other dwarf mice (Ames) (14). Its expression precedes the **Pit1** expression. Thus it is called « prophet of **Pit1** ». The first **Prop1** mutations in human patients were reported in 1998 (15). To date, at least 15 mutations of **Prop1** gene, resulting in combined pituitary hormone deficiency, have been described. These mutations are the most frequent genetic causes of combined pituitary hormone deficiencies (16, 9). Most of these genetic alterations are located in exon 2 which encodes the **Prop1** homeodomain. Nevertheless, recently a new mutation has been located in the transactivation domain (16). The inheritance pattern in affected patients is always autosomal recessive with sometimes compound heterozygous mutations (12). **Prop1** genetic alterations are characterised by a gradual onset of the different hypothalamus-pituitary deficiencies. The complete phenotype associates classically somatotroph, thyrotroph, lactotroph, gonadotroph and sometimes corticotroph deficiencies. The somatotroph deficiency usually reveals the disease with a severe growth retardation (< -5 SD). Nevertheless, a spontaneous puberty, with secondary apparition of a gonadotroph deficiency, has been observed in some cases (17). In addition to typical forms, different clinical presentations have been described : neonatal thyrotroph deficiency (17), hypogonadotroph hypogonadism without statural retardation (16). Pituitary morphology in patients with **Prop1** gene mutations varies. Hyperplastic, hypoplastic and even a pituitary normal size have been described (17, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24). A pseudo-tumoral aspect could precede the anterior pituitary hypoplasia (20, 23, 24).

Lhx3

Lhx3 knockout mice die early with neurological defects and rudimental Rathke's pouch (6). Affected embryos do not have neither an anterior nor an intermediate lobe and present hypoplasia of the corticotroph sector (7). The first **Lhx3** mutation identified in humans was reported by a French team in 2000, four years after the description of the role of this transcription factor in the pituitary ontogeny. Affected patients are viable. So far, four cases were reported with **Lhx3**

mutations. Two of them present a combined pituitary hormone deficiency (GH, prolactin, TSH, FSH and LH) with a rigid cervical spine leading to limited head rotation (6, 9, 12). The anterior pituitary gland was hypoplastic, whereas a pseudotumoral aspect was described in one case. **Lhx3** mutations are inherited recessively (6).

Lhx4

This factor is expressed since Rathke's pouch formation. It plays a role in the development of anterior pituitary cells except corticotropes (6). Targeted disruption of **Lhx4** gene in mice leads to hypopituitarism with somatotroph, lactotroph and gonadotroph deficiencies (7). This gene has been recently cloned in humans. Its inheritance pattern is autosomal dominant. **Lhx4** mutation results in combined pituitary hormone deficiency. In addition, findings on MRI analyses of affected patients included small sella turcica, pituitary hypoplasia, persistent craniopharyngeal canal, ectopic posterior pituitary location and cerebellar defects (12, 25, 26).

CPHD with syndromic malformations

Some transcription factors, involved early in pituitary development, have also a developmental function in other organs. Their genetic alterations induce hypopituitarism with syndromic malformations. **Hesx1** mutation results in septo-optic dysplasia (SOD) whereas **Pitx2** defects induces Rieger syndrome.

Hesx1

Studies of mice with homozygous engineered mutations in **Hesx1** gene showed a phenotype closely resembling SOD (9). SOD or Morsier syndrome is characterised by the triad : optic nerve hypoplasia, midline abnormalities of the brain (agenesis of the corpus callosum or absence of septum pellucidum) and pituitary hypoplasia. Anterior pituitary deficiency may range from isolated GH deficiency to panhypopituitarism with diabetes insipidus. Either delayed or precocious puberty and abnormal hypothalamic anatomy or function may be observed. This syndrome is usually a sporadic defect but familial occurrences have been described and suggest an autosomal recessive inheritance pattern. Recently, mutations in **Hesx1** gene have been implicated in some human cases of SOD with different transmission modes (6, 9, 27). **Hesx1** genetic alterations were observed in less than 5% of reported SOD cases, suggesting a probable implication of other genes in this syndrome (6, 9).

Pitx2

This transcription factors is expressed at an early stage throughout pituitary development and also plays a role in the development of other structures (eye, tooth, bowel and heart). The inactivation of this gene in mice results in a short statue with dental and ophthalmologic defects leading to the « Rieger syndrome ». This syndrome have been also described in man including anomalies of the anterior chamber of the eye (coloboma, increased risk of glaucoma), dental hypoplasia, a protuberant umbilicus, mental retardation and variable degrees of pituitary alterations. In patients with Rieger syndrome, six different mutations in **Pitx2** have been found with autosomal dominant transmission mode (6, 7, 9, 11).

CONCLUSION

Hypothalamus-pituitary tumours and their treatments (neurosurgery and/or radiotherapy) are the first diagnoses to evoke in case of CPHD. In the absence of any organic pathology, we should suspect a genetic cause. A precise phenotype is required to guide the genetic study.

A great deal has been learned over these last years in our understanding about pituitary development thanks to diagnosis

of genetic mutations in pituitary transcription factors. Nevertheless, many arisen questions are still unanswered as variable phenotypes related to Prop1 and Hesx1 mutations, progressive onset of the different pituitary hormone deficiencies, and pituitary hyperplastic aspect in some cases. A subsequent identification of new mutations and genes may likely contribute in the future to a better understanding of pituitary genetic pathology and development.

RÉFÉRENCES

- 1 Strachan T, Read AP. Organisation et expression du génome humain. Génétique moléculaire humaine. Chapitre 7:Paris:Flammarion. 1998:164-5.
- 2 Reynaud R, Chadli-Chaieb M, Vallette-Kasic S et al. Une forme familiale d'hypopituitarisme:Histoire naturelle et relations phénotype-génotype. *Ann Endocrinol (Paris)* 2002;63:265.
- 3 Dattani MT. DNA testing in patients with GH deficiency at the time of transition. *Growth Horm IGF Res* 2003;13:122-9.
- 4 Cogan JD, Wu W, Phillips JA et al. The PROP1 2-base pair deletion is a common cause of combined pituitary hormone deficiency. *J Clin Endocrinol Metab* 1998;83:3346-9.
- 5 Lanctot C, Gauthier Y,Drouin J.Pituitary homeobox 1 (Ptx1) is differentially expressed during pituitary development. *Endocrinology* 1999;140:1416-22.
- 6 Reynaud R, Saveanu A, Barlier A, Enjalbert A, Brue T. Pituitary hormone deficiencies due to transcription factor gene alterations. *Growth Horm IGF Res* 2004;14:442-8.
- 7 Dattani MT, Robinson IC. The molecular basis for developmental disorders of the pituitary gland in man. *Clin Genet* 2000;57:337-46.
- 8 Brue Th, vallette S, Pellegrini-bouillier I, Enjalbert A. Les déficits anté-hypophysaires associés congénitaux. Une approche de l'ontogenèse hypophysaire. *Ann Endocrinol (Paris)* 1997;58:436-50.
- 9 Vallette-Kasic S, Netchine I, Reynaud R, Amselem S, Enjalbert A, Brue Th. Causes génétiques de déficit en hormone de croissance. *médecine thérapeutique endocrinologie* 2002;4:15-22.
- 10 Barlier A, Vallette-Kasic S,Manavela M et al. Développement hypophysaire et pathologie des facteurs de transcription.*Ann Endocrinol (Paris)* 2000;61:201-7.
- 11 Cohen LE, Radovick S. Molecular basis of combined pituitary hormone deficiencies. *Endocr Rev* 2002;23:431-42.
- 12 Reynaud R, Barlier A, Chadli-Chaieb M et al. Hypopituitarisme congénital : Quand analyser les gènes de facteurs de transcription? *Presse Med* 2004;33:400-5.
- 13 Vallette-Kasic S. Bases moléculaires des hypopituitarismes congénitaux. Thèse de la faculté de médecine de Marseille. 2001.
- 14 Sornson MW, Wu W, Dasen JS et al. Pituitary lineage determination by the Prophet of Pit-1 homeodomain factor defective in Ames dwarfism. *Nature* 1996;384:327-33.
- 15 Wu W, Cogan JD, Pfaffle RW et al. Mutations in PROP1 cause familial combined pituitary hormone deficiency. *Nat Genet* 1998;18:147-9.
- 16 Reynaud R, Barlier A, Vallette-Kasic S et al. An uncommon phenotype with familial central hypogonadism caused by a novel PROP1 gene mutant truncated in the transactivation domain. *J Clin Endocrinol Metab* 2005;90:4880-7.
- 17 Flück C, Deladoey J, Rutishauser K, et al. Phenotypic variability in familial combined pituitary hormone deficiency caused by a PROP1 gene mutation resulting in the substitution of Arg_Cys at codon 120 (R120C)*. *J Clin Endocrinol Metab* 1998;83:3727-
- 18 Fofanova O, Takamura N, Kinoshita E et al. MR imaging of the pituitary gland in children and young adults with congenital combined pituitary hormone deficiency associated with PROP1 mutations. *AJR Am J Roentgenol* 2000;174:555-9.
- 19 Mendonca BB, Osorio MG, Latronico AC, Estefan V, Lo LS, Arnhold JJ. Longitudinal hormonal and pituitary imaging changes in two females with combined pituitary hormone deficiency due to deletion of A301,G302 in the PROP1 gene. *J Clin Endocrinol Metab* 1999;84:942-5.
- 20 Riepe FG, Partsch CJ, Blankenstein O, Mönig H, Pfäffle RW, Sippell WG. Longitudinal imaging reveals pituitary enlargement preceding hypoplasia in two brothers with combined pituitary hormone deficiency attributable to PROP1 mutation. *J Clin Endocrinol Metab* 2001;86:4353-57.
- 21 Rosenbloom AL, Almonte AS, Brown MR, Fisher DA, Baumbach L, Parks JS. Clinical and biochemical phenotype of familial anterior hypopituitarism from mutation of the PROP1 gene. *J Clin Endocrinol Metab.* 1999;84:50-7.
- 22 Tatsumi KI,Kikuchi K, Tsumura K, Amino N. A novel PROP1 gene mutation (157delA) in Japanese siblings with combined anterior pituitary hormone deficiency. *Clin Endocrinol* 2004;61:635-40.
- 23 Valette-Kasic S, Barlier A, Teinturier C, et al. PROP1 gene screening in patients with multiple pituitary hormone deficiency reveals two sites of hypermutability and a high incidence of corticotroph deficiency. *J Clin Endocrinol Metab* 2001;86:4529-35.
- 24 Voutetakis A, Argyropoulou M, Sertedaki A et al. Pituitary magnetic resonance imaging in 15 patients with Prop1 gene mutations: pituitary enlargement may originate from the intermediate lobe. *J Clin Endocrinol Metab* 2004;89:2200-6.
- 25 Cushman LJ, Showalter AD, Rhodes SJ. Genetic defects in the development and function of the anterior pituitary gland. *Ann Med* 2002;34:179-91.
- 26 Savage JJ, Yaden BC, Kiratipranon P, Rhodes SJ. Transcriptional control during mammalian anterior pituitary development. *Gene* 2003;319:1-19.
- 27 Cohen RN, Cohen LE, Botero D et al. Enhanced repression by HESX1 as a cause of hypopituitarism and septooptic dysplasia. *J Clin Endocrinol Metab* 2003;88:4832-9.

FONCTIONNEMENT D'UN SERVICE D'ACCUEIL DES URGENCES D'UN CENTRE HOSPITALO-UNIVERSITAIRE

Nebiha Borsal-Falfoul, Monia Rezgui, Mourad Kefi, Imen Zaghdoudi, Lotfi Asta, Zouhair Jerbi.

Service des Urgences, hôpital Habib Thameur, 1, rue Ali Ben Ayed, Montfleury, 1008 Tunis, Tunisie.

N. Borsal-Falfoul, M. Rezgui, M. Kefi, I. Zaghdoudi, L. Asta, Z. Jerbi

FONCTIONNEMENT D'UN SERVICE D'ACCUEIL DES
URGENCES D'UN CENTRE HOSPITALO-UNIVERSITAIRE

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; VOL 85 (N°12) : 1004 - 1010

RÉSUMÉ

Prérequis : Le service d'accueil des urgences est une structure qui accueille des consultations non programmées quelle qu'en soit la nature, avec la même compétence et le même plateau technique 24 heures sur 24 et 7 jours sur 7.

Le but du travail est la présentation d'un service d'Urgences tunisien et de son activité et l'analyse des difficultés rencontrées dans la pratique quotidienne et les solutions proposées par une organisation adaptée.

Méthodes : étude rétrospective descriptive du service et de son activité durant l'année 2004.

Résultats : le service comporte une unité d'accueil faite d'une salle des détroites vitales, une salle de traumatologie et une salle des urgences ambulatoires, et une unité d'hospitalisation de courte durée. Les consultants sont en moyenne de 89 patients par jour avec des pics aux mois de juillet et août, mercredi et jeudi et entre 7 et 14 heures et 17 et 21 heures. La pathologie médicale est la plus fréquente (86.6%). 60% des cas sont classés niveau II de la « Classification Clinique des Malades des Urgences ». 11% des consultants sont hospitalisés dont la moitié dans l'unité d'hospitalisation de courte durée avec un séjour moyen de 28 heures.

Conclusion : l'organisation des Urgences doit tenir compte des besoins locaux. L'amélioration des prestations nécessite le renforcement du plateau technique et la séniorisation médicale ce qui permet également d'améliorer l'économie de santé.

MOTS CLÉS

Service d'accueil des Urgences, Organisation, Évaluation, CCMU.

N. Borsal-Falfoul, M. Rezgui, M. Kefi, I. Zaghdoudi, L. Asta, Z. Jerbi

FUNCTIONING OF A UNIVERSITY HOSPITAL EMERGENCY
DEPARTMENT.

TUNISIE MEDICALE - 2007 ; VOL 85 (N°12) : 1004 - 1010

SUMMARY

Background : The emergency department is the part of the hospital where patients with undifferentiated emergencies are triaged and receive their initial resuscitation and treatment. It provides a 24/7 service with doctors and nurses trained in emergency medicine.

Aim : We describe our emergency department and its activity to emphasize the difficulties and try to suggest a better emergency department organization.

Methods : descriptive retrospective study of an emergency department and its activity during the year 2004.

Results : the department has two units: a reception unit with a resuscitation room, a trauma room, an ambulatory emergencies room, and an observation unit. There is an average of 89 patients a day with peaks in July and August, Wednesday and Thursday and between 7.00 and 2.00 pm and even between 5.00 and 9.00 pm. 86.6% of patients have medical pathologies, 60% are graded CCMU II and 11% are admitted in the hospital, half of whom in the emergency observation unit with a 28 hours mean stay.

Conclusion : emergency department organization must be fit to local requirements. Improvement of emergency functioning requires radiological and biological departments reinforcement and medical seniorisation; which may also reduce medical cost.

KEY WORDS

Emergency department, Organization, Evaluation, CCMU.

سير النشاط بقسم استقبال الحالات الاستعجالية في مركز استشفائي جامعي

الباحثون : نه البرصالي فلفول، مه الرزقي، مه الكافي، إ. الزغدودي، ل. أسطا، ز. الجربي
الهدف من هذا العمل هو تقديم قسم استعجالي تونسي وسير النشاط به مع تحليل الصعوبات التي تطرأ على نشاطه اليومي واقتراح الحلول لتنظيم أفضل.

يبلغ معدل عدد المرضى الذين يرتادون قسم الاستعجالي 89 يوميا مع فترات ذروة خلال شهري جويلية وأوت ويومي الأربعاء والخميس وبين السابعة صباحا والثانية بعد الظهر وبين الخامسة ظهرا والتاسعة مساء. يمثل المرضى الذين يشكون أعراضا طبية 86.6% ويرتب

60% من المرضى في السلم الثاني من «الترتيب السريري لمرضى أقسام الاستعجالي».
11% من المرضى يقع قبولهم للإقامة بالمستشفى. نصفهم بوحدة الإقامة قصيرة الأمد وذلك بمعدل إقامة ب 28 ساعة.
الكلمات الأساسية : قسم استقبال الحالات الاستعجالية، تنظيم، تقديم.

L'accueil et le traitement des urgences est une des fonctions des centres hospitaliers, publics ou privés ; cela concerne l'accueil de malades et de blessés se présentant spontanément ou amenés par des ambulances. Le rôle d'un service d'Urgences est d'accueillir sans sélection vingt-quatre heures sur vingt-quatre, tous les jours de l'année, toute personne se présentant en situation d'urgence, y compris psychiatrique, et de la prendre en charge, notamment en cas de détresse et d'urgence vitales [1]. Les services d'accueil et de traitement des urgences peuvent avoir différents noms comme pavillon des urgences (PU), service d'urgences et de soins intensifs (SUSI), service d'accueil des urgences (SAU)...[1] Le service comporte habituellement une partie administrative pour la prise en charge financière, une partie consultation pour l'examen, les soins urgents et l'orientation vers d'autres services de l'hôpital, et une partie hospitalisation de courte durée [1-2]. Nous allons présenter l'organisation de notre service et son activité pour essayer d'identifier et d'évaluer les difficultés rencontrées dans un service d'accueil des urgences (SAU) tunisien et proposer des solutions simples à travers une organisation et un fonctionnement adaptés aux conditions locales.

MATÉRIEL ET MÉTHODES

Lieu de l'étude le travail a lieu dans le SAU de l'hôpital Habib Thameur, centre hospitalo-universitaire de Tunis. C'est un service d'accueil des urgences polyvalentes médicochirurgicales situé à la sortie sud de la capitale et drainant une population d'environ 600000 habitants de la région sud de la capitale et de sa banlieue sud.

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive de l'activité du service des Urgences du 1er janvier au 31 décembre 2004. Recueil de donnée tout d'abord, nous décrivons le SAU, son organisation, son fonctionnement et son activité avec une description des locaux et du plateau technique et une présentation du personnel médical et paramédical. Ensuite, nous étudions les paramètres épidémiologiques, diagnostiques et évolutifs des malades du SAU. Les données sont retirées à partir des registres médicaux du service de l'année 2004. Pour chaque patient, nous relevons l'âge, le sexe, la date et l'heure d'arrivée au SAU, le moyen de transport, la salle d'accueil, le diagnostic retenu par le médecin urgentiste, la durée de séjour au SAU et le devenir. Nous avons calculé le nombre total de patients consultant le SAU durant l'année 2004, leur nombre par mois et par jour. Tous les malades sont classés selon la "Classification Clinique des Malades des Urgences" (CCMU) [3-4]. Les fiches remplies manuellement sont saisies sur ordinateur (EPI-INFO, version 6.04 C). Les résultats sont traités et présentés sous forme de tableaux et d'histogrammes. La moyenne, l'écart type et les valeurs extrêmes sont utilisés pour les variables continues: âge, heure d'entrée, Le dénombrement et la fréquence sont donnés pour les variables catégorielles: sexe, type de pathologies

RESULTATS

1-DESCRIPTION DU SERVICE DES URGENCES

a- **Les locaux** : notre service accueille les urgences médicochirurgicales d'un hôpital général universitaire de 251 lits. Il comporte deux unités :

- **Une unité d'accueil** composée de trois salles disposant chacune d'un dossier médical spécifique sous forme de dépliant à remplir par le médecin.

- La salle des détresses vitales connue communément sous l'appellation de salle de déchoquage, accueille les patients présentant une urgence vitale quelle qu'en soit l'étiologie, médicale, chirurgicale ou traumatique. Elle est équipée de brancards et du matériel nécessaire pour la réanimation soit des scopes de monitoring des paramètres vitaux, des sources d'oxygène, d'air comprimé et d'aspiration, des respirateurs de transport, des seringues électriques, un défibrillateur et un chariot d'urgence.

- La salle de traumatologie accueille tous les cas traumatisés sans détresse vitale. Elle est équipée de brancards, de sources d'oxygène, de scialytique et d'un chariot de soins.

- La salle des urgences ambulatoires comporte deux boxes de consultation accueillant les patients qui n'ont pas, en apparence, de pathologie grave. Elle est équipée de tables d'examen, de tensiomètres muraux, de sources d'oxygène et d'un chariot de soins.

- **Une unité d'hospitalisation de courte durée (UHCD) ou Unité Porte** qui comporte une salle équipée de trois lits de réanimation et une salle équipée de trois lits d'observation médicale. Cette unité accueille les patients en attente de diagnostic ou de transfert vers les services hospitaliers et ceux nécessitant une hospitalisation courte.

- **Le plateau technique** : Le SAU dispose d'une salle de radiologie pour les radiographies standard ; l'échographie et le scanner sont disponibles durant les 24 heures au service de radiologie qui se trouve en face du SAU. Les bilans biologiques d'urgence se font dans le laboratoire central de l'hôpital. Il n'existe pas d'unité de laboratoire d'urgence, ainsi les résultats des bilans biologiques prélevés le matin sont disponibles à partir de 13 heures 30 min.

b- Le personnel et son activité : Il est constitué de trois médecins spécialistes en réanimation médicale dont un professeur qui a la fonction de chef de service, un professeur agrégé et un assistant hospitalo-universitaire, douze médecins généralistes travaillant à temps plein et ayant une ancienneté dans les SAU de 8 à 14 ans; six d'entre eux ont un diplôme post-universitaire de médecine d'urgence. Le service a aussi une vocation de formation universitaire et reçoit quatre internes de médecine générale, deux résidents, des étudiants en médecine et des stagiaires paramédicaux.

L'activité dans les trois salles d'accueil et dans l'unité d'hospitalisation est assurée le matin par une équipe de quatre médecins généralistes soit un médecin par salle. L'après-midi, deux médecins s'occupent des salles de traumatologie et de déchoquage et de l'UHCD et le soir, le relais se fait par le médecin de garde. En plus, de 14 heures jusqu'au lendemain matin, l'équipe est renforcée par un résident faisant partie du pool des résidents de l'hôpital et qui va travailler à la salle des urgences ambulatoires. Deux internes de garde participent à l'activité médicale dans toutes les salles. L'équipe de garde comprend également un réanimateur d'astreinte. Un tableau d'astreinte pour les médecins généralistes est affiché pour les grands afflux de malades. Les avis spécialisés sont assurés par

les résidents de garde ou leurs seniors des différents services de spécialité. Un staff médical a lieu tous les matins avec l'équipe de garde pour discuter des patients à problèmes diagnostiques et/ou thérapeutiques et de ceux ayant passé par la salle des détresses vitales ou admis à l'UHCD. Le personnel paramédical est composé de quatre équipes infirmières: deux équipes de jour (de 07 h à 13h30 et de 13 h à 19 h 30) et deux équipes de nuit (de 19 h à 07 h). Chaque équipe comporte en moyenne un infirmier par salle; cet effectif est réduit les jours fériés.

2 - ÉVALUATION DE L'ACTIVITÉ DE L'UNITÉ D'ACCUEIL

32662 patients ont consulté le SAU durant l'année 2004 soit une moyenne de 89 patients par jour avec un minimum de 75 malades par jour en décembre et un maximum de 132 patients par jour en août. L'âge moyen des consultants est de 40 ans avec un intervalle de confiance entre 39,2 et 41,9 ans; 10% des consultants sont âgés de moins de 20 ans et 8,28% ont un âge supérieur ou égal à 65 ans. Le sex-ratio est de 1,06 soit 51,5% d'hommes et 48,5% de femmes.

a-Répartition des consultants dans le temps : Les fluctuations dans le temps, mensuelle, journalière et horaire, des consultations au SAU sont illustrées par les histogrammes ci-dessous (figures n°1, n°2 et n°3).

Fig. 1 : Fluctuation mensuelle des consultations aux Urgences

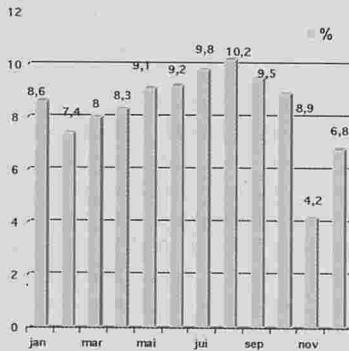


Fig. 2 : Fluctuation journalière des consultations aux Urgences.

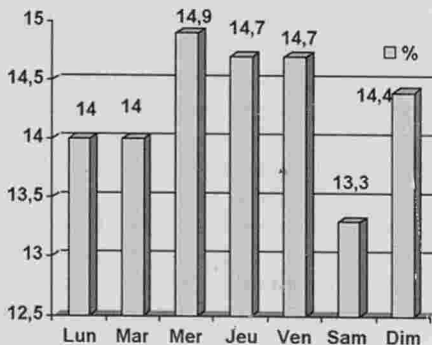
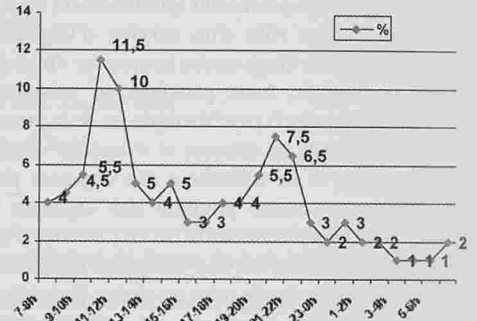


Fig. 3 : Fluctuation horaire des consultations aux Urgences.



b-Types de pathologies

- Les pathologies médicales représentent 86,6% des consultations avec 15,9% de pathologies digestives, 13,6% de pathologies cardio-vasculaires, 10,5% de pathologies respiratoires, 5,5% de cas d'ORL

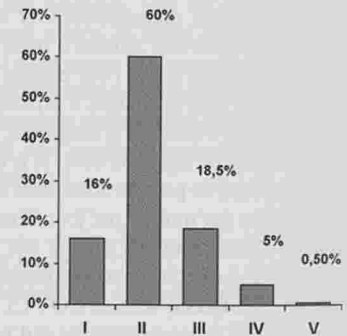
- La traumatologie représente 10,4% des cas.

- La pathologie chirurgicale non traumatique représente 5% des cas. L'orientation des consultants vers les salles d'accueil se fait essentiellement selon la gravité apparente. 77,6% des patients sont accueillis à la salle des urgences ambulatoires, 8,9% à la salle de traumatologie et 13,5% à la salle des détresses vitales. Cette dernière salle est constamment encombrée avec un nombre important de malades qui dépassent les 24 heures en attente d'un lit d'hospitalisation.

c-Évaluation de l'activité des Urgences par la Classification Clinique des Malades des Urgences «CCMU»

cette classification permet d'évaluer l'activité du service, la gravité des malades et la charge en soins [3-4]. La répartition de nos patients est illustrée par la figure n°4.

Fig. 4 : Répartition des patients selon la CCMU.



d-Transport des patients 825 patients (2,5%) sont amenés à l'hôpital par une ambulance SMUR ou de la protection civile, ce chiffre augmente à 45% si on le rapporte au nombre de malades graves classés IV et V selon la CCMU.

e-Devenir des patients : 11% des consultants sont hospitalisés avec 5% à l'UHCD et 4% dans les services de l'hôpital. 2% sont transférés vers d'autres hôpitaux, il s'agit de patients relevant de spécialités qui n'existent pas dans notre hôpital. La durée de la prise en charge initiale diagnostique et/ou thérapeutique au SAU est de 5 heures en moyenne pouvant dépasser parfois les

48 heures. Chez les patients âgés de 65 ans et plus, la durée moyenne de séjour est de 9 heures avec une durée maximale de 99 heures. Les patients de la salle des détresses vitales restent au SAU sous surveillance médicale pendant 4 heures ou plus.

3-ÉVALUATION DE L'ACTIVITÉ DE L'UNITÉ PORTE

1663 malades (5%) sont hospitalisés dans l'UHCD. Leur séjour moyen de 28 heures allant de 5 heures à 7 jours avec un taux d'occupation des lits de 100%. Les pathologies les plus fréquentes dans cette unité sont résumées dans le tableau

Tableau 1 : Les pathologies courantes à l'UHCD.

| Pathologie | Nombr / an | % (/nombre de patients à l'UHCD) | % (/ nombre total de consultants) |
|-------------------|------------|----------------------------------|-----------------------------------|
| Cardio-vasculaire | 648 | 39.7 | 2 |
| Respiratoire | 330 | 20.2 | 1 |
| Neurologique | 133 | 8.1 | 0.4 |
| Traumatologique | 137 | 8.4 | 0.4 |
| Digestive | 70 | 4.3 | 0.2 |
| Autres | 345 | 19.3 | - |

DISCUSSION

Le SAU est une structure qui accueille des consultations non programmées quelle qu'en soit la nature, avec la même compétence et le même plateau technique 24 heures sur 24, 7 jours sur 7, tous les jours de l'année. Pour cela, l'organisation structurelle et fonctionnelle doit être adaptée aux besoins et à l'activité de chaque service [2]; des points de vue différents peuvent être appliqués comme c'est le cas dans le SAU de l'hôpital Habib Thameur de Tunis où l'organisation choisie pour l'accueil des patients ne tient pas compte de la séparation classique mais artificielle des consultations en urgences médicales et urgences chirurgicales; elle répond par contre à une exigence d'ordre pratique et nous semble plus adaptée à l'activité d'un SAU. En effet, en dehors de la traumatologie, où l'orientation des patients est souvent évidente, les symptômes amenant les malades à consulter le SAU peuvent manquer de spécificité et il est parfois difficile d'orienter les patients d'emblée vers les urgences médicales ou chirurgicales. Ainsi, au box des urgences ambulatoires, devant des symptômes courants comme une douleur épigastrique ou des vomissements, on peut évoquer soit une pathologie chirurgicale comme la péritonite, la perforation d'ulcère... soit une pathologie médicale comme la crise hyperalgique d'ulcère, l'insuffisance coronarienne aiguë... le médecin urgentiste qui le prend en charge démarre conjointement sa démarche diagnostique et thérapeutique et si besoin, le médecin spécialiste de garde est immédiatement contacté. Ainsi, le patient ne risque pas d'être aiguillé à tort vers la salle des urgences médicales en cas de pathologie chirurgicale et inversement, et la prise en charge ne souffrira d'aucun retard. En plus, nos résultats montrent une moyenne de 5% de malades chirurgicaux soit 4 à 8 malades par jour; ce nombre nécessite-t-il réellement un box

de consultation à part ? En fait, la pathologie chirurgicale est prise en charge classiquement dans les mêmes boxes de consultation avec la pathologie traumatique pour essayer d'équilibrer le nombre de consultants dans chaque secteur. Dans notre organisation, nous avons préféré séparer et individualiser les patients traumatisés car ils ont besoin d'une prise en charge spécifique du fait des perturbations psychologiques suite à l'atteinte aiguë et brutale de leur intégrité physique, de la prise en charge de la douleur, des problèmes médico-légaux qui s'en suivent nécessitant la rédaction de certificats médicaux descriptifs et des répercussions sociales comme la foule d'accompagnants, les congés... L'organisation de l'accueil en trois points permet d'individualiser et d'accueillir directement les blessés légers dans la salle de traumatologie, de prendre en charge rapidement et efficacement les pathologies graves quelle qu'en soit l'étiologie dans la salle des détresses vitales puisqu'une équipe expérimentée et préparée les reçoit immédiatement dès leur arrivée dans une salle équipée et adaptée aux urgences vitales, et enfin d'accueillir dans la salle des urgences ambulatoires les malades stables en apparence par un médecin qui doit être vigilant et attentif pour détecter, parmi cette masse de patients, les cas urgents se présentant dans des tableaux cliniques atypiques et faussement rassurants. Le plateau technique répond à la majorité des demandes médicales et des exigences des patients mais continue à souffrir du manque de disponibilité de certains examens surtout morphologiques. Nous disposons du scanner 24 heures sur 24 comme 96% des Urgences françaises, mais pas d'imagerie vasculaire et pas d'échographie cardiaque comme respectivement 26% et 30% des Urgences françaises [5]. La salle de radiologie conventionnelle disponible dans notre service ne l'est que dans 52% des Urgences françaises [5]. Or, cette salle est indispensable et fonctionne 24 heures sur 24. Les examens biologiques sont disponibles, mais souffrent du retard des résultats le matin ce qui est à l'origine d'une longue attente et d'un encombrement supplémentaire du SAU et surtout de la salle des détresses vitales. Ce problème ne se pose pas à partir de 14 heures où les laboratoires fonctionnent essentiellement pour les bilans d'urgence. L'organisation d'une unité de laboratoire d'urgence est nécessaire pour diminuer l'attente des patients le matin. Depuis quelques années, on assiste à l'autonomisation et à la séniorisation progressive des SAU avec un staff médical travaillant à temps plein ce qui peut permettre une pertinence et une performance diagnostiques et thérapeutiques. En effet, le contrôle de la prescription par le médecin référent diminue significativement le nombre des examens complémentaires et la demande routinière de bilans «standard» réduisant ainsi les dépenses liées aux explorations aux SAU sans pour autant affecter la qualité de la prise en charge [6-7]. Une étude marseillaise a montré que la participation des étudiants en médecine à l'activité des Urgences allonge la durée de séjour aux urgences des patients de 24% passant de 79 à 110 minutes en moyenne [8]. En France, les médecins responsables des SAU sont soit des réanimateurs (58% des cas) soit des médecins généralistes polyvalents (31% des cas) et travaillent à temps plein dans 90% des cas; le reste du

staff médical est fait de médecins vacataires dans 76% des cas avec une expérience dans un SAU de 4,25 ans en moyenne[5]. Dans notre service, les internes de médecine générale et les résidents de spécialités participent aux gardes, cette activité fait partie de leur cursus pour parfaire leur formation en médecine d'urgence mais ils constituent un pool de médecins instables en nombre d'un semestre à l'autre et en compétence, du résident de la première à la quatrième année de différentes spécialités de la médecine interne ou la cardiologie à l'ophtalmologie... Par contre, les médecins généralistes sont stables avec une expérience et/ou un diplôme de médecine d'urgence. La spécialité médecine d'urgence n'existant pas en 2004, les SAU des hôpitaux universitaires sont dirigés par des médecins universitaires de différentes spécialités (réanimateurs, orthopédistes, chirurgiens...) et ceux des hôpitaux périphériques sont dirigés par des médecins généralistes. La réunion médicale matinale connue sous l'appellation de « staff du matin » est quotidienne; elle peut sembler alourdir l'activité pour certaines équipes, mais il est déjà établi que la revue systématique des observations médicales diminue le pourcentage de retards et d'erreurs diagnostiques et donc réduit les complications liées à ces stratégies diagnostiques et/ou thérapeutiques [9-1011].

Dans notre service, cette réunion est axée sur la discussion des patients passant par la salle des détresses vitales et/ou hospitalisés à l'UHCD et permet aussi d'encadrer les jeunes médecins, de proposer des protocoles et des axes de recherche et de rectifier et unifier de façon collégiale les conduites médicales répondant ainsi à la vocation universitaire et à l'obligation d'enseignement et de recherche du service. L'étude de l'activité du SAU montre que l'hôpital Habib Thameur draine 1.15% des urgences sur le plan national, 4.82% des consultations dans les SAU universitaires et 12.17% des urgences sur le Grand Tunis [12]. Le chiffre de 32662 consultants rapporté à la population drainée par notre hôpital montre que 5.44% de la population consultent les urgences au moins une fois par an, ce chiffre est relativement bas par rapport au taux national qui est de 28.47%; l'explication se trouve dans la proximité d'autres structures sanitaires dans la capitale [12]. Le nombre de consultants est le plus important pendant les mois d'été à cause de la pathologie traumatique plus fréquente en période estivale en rapport avec la recrudescence des accidents de la voie publique et aussi à cause des décompensations des pathologies chroniques vu l'espace des rendez-vous de consultation en période de vacances. C'est pendant cette période de l'année que le personnel souhaite partir en vacances, mais ils sont souvent contraints de répartir leurs vacances sur toute l'année. Au mois de novembre, le nombre de consultants est le plus bas car il correspondait au mois de ramadan. La fluctuation journalière montre que le nombre de consultants est plus important en milieu de semaine. Quant à la répartition horaire, nous constatons un pic le matin dû aux malades envoyés des structures de première ligne, aux longs délais des rendez-vous de consultation externe et à l'accès facile au plateau technique par le biais du SAU. Le pic de l'après-midi est en partie en rapport avec les patients consultant après le travail, ou les patients attendant l'arrivée d'un accompagnant. Lors d'une

étude antérieure dans le service, ce 2ème pic de 17 à 21 heures semble stable d'octobre à mai et il est décalé entre 20 et 24 heures de juin à septembre (série personnelle non publiée). Une meilleure prise en charge par les structures de première ligne réduirait le pic du matin. L'étude de ces fluctuations temporelles devrait amener à une adaptation du roulement infirmier, mais la contrainte des horaires administratifs constitue encore un obstacle. Par contre, la répartition des médecins tient compte de ces pics avec un renfort le matin et l'après-midi. La restructuration et la séniorisation des SAU restent encore un sujet d'actualité et ce, depuis une dizaine d'années [13].

La classification des patients montre une grande majorité de pathologie médicale suivie loin derrière par la pathologie traumatique et la pathologie chirurgicale. Le petit nombre relatif des malades de traumatologie peut s'expliquer par la proximité d'un hôpital spécialisé, l'hôpital Aziza Othmana, drainant directement une grande partie des ortho traumatismes relevant du secteur de notre hôpital. Ainsi, l'organisation du SAU et la répartition des boxes de consultation doivent tenir compte de la nature des pathologies et des exigences réelles de chaque hôpital. Plusieurs outils d'évaluation sont proposés pour estimer la charge en travail, l'encombrement des SAU, le flux des patients, le type de pathologies et la gravité des malades. La "Classification Clinique des Malades des Urgences" (CCMU) est simple, reproductible, facile, objective, d'évaluation prospective et rapide permettant l'estimation de l'activité du service, de la gravité des malades et de la charge en soins [3-4]. 16% de nos patients sont classés niveau I ne nécessitant qu'une simple consultation médicale; ce chiffre peut être réduit par l'amélioration des prestations médicales au sein des structures de première ligne. 84% des patients (CCMU II, III, IV et V) nécessitent le recours à des procédures diagnostiques et/ou thérapeutiques dans le SAU et donc peuvent constituer des urgences justifiées. En fait, pour l'équipe du SAU de Nantes, le recours aux procédures médicales et l'aboutissement à une hospitalisation dans les services hospitaliers ne justifient pas nécessairement le passage par le SAU et recommandent aux médecins traitants et libéraux de contacter directement les médecins hospitaliers pour discuter de l'hospitalisation directement, permettant ainsi de concentrer l'activité des SAU sur les détresses vitales [14]. Ceci est valable pour 77% de leurs patients hospitalisés qui sont adressés par un médecin traitant, nous n'avons pas relevé cette proportion de malades dans notre étude mais le passage par le SAU pour des patients adressés par un médecin traitant ayant un accord préalable d'hospitalisation, continue à se faire pour des raisons de facilité. Pour reconcentrer l'activité des Urgences sur les pathologies réellement urgentes, une équipe marseillaise a installé une consultation de médecine générale à proximité du SAU recevant exclusivement les patients classés CCMU I ce qui a épargné le SAU de 4500 consultations en 18 mois et cette activité concernait des patients plutôt jeunes, démunis et dont les principaux motifs de consultation sont la pathologie traumatique bénigne, les infections digestives, les affections dermatologiques et la douleur [15]. La vocation de ce type de consultation n'est pas de devenir un modèle universel mais une

expérience pour ouvrir de nouveaux horizons [15]. D'autres auteurs proposent l'installation de structures médicales extrahospitalières assurant la prise en charge de pathologies mineures pour réduire l'encombrement des SAU [16]. 13.5% de nos consultants sont accueillis à la salle des détresses vitales alors que seuls 5.5% des patients sont classés CCMU IV et V et ont besoin de soins intensifs, la sur utilisation de cette salle explique son encombrement et incite à l'aménagement d'une salle d'accueil des malades CCMU III. La proportion de malades graves est la même retrouvée lors d'une étude multicentrique française menée dans 73 SAU concernant 1691312 patients dont 3 à 8% sont accueillis à la salle de déchoquage [5]. Ce taux reste peu influencé par l'augmentation constante de l'activité en nombre de passages dans les SAU et justifie le besoin d'équiper les salles de détresses vitales par du matériel de réanimation [5]. La classification CCMU sert aussi d'outil de prédiction du coût des soins ainsi que de la charge des soins non médicaux [17]. Le transport médicalisé n'intéresse qu'un nombre très limité de malades, un peu plus du tiers des patients graves est transporté par une ambulance médicalisée. Des efforts doivent être déployés pour améliorer la prise en charge pré hospitalière. 11% des patients sont hospitalisés à partir des urgences, ce chiffre est proche de celui rapporté par une équipe nantaise dont le taux des admissions hospitalières est de 10% des consultants [14]. Le séjour moyen des patients au SAU avant leur admission est long. Cette attente s'explique soit par l'encombrement fréquent des services de spécialité soit par la polyopathie qui peut poser un problème d'orientation. En France, l'UHCD ou «zone de surveillance de très courte durée» est définie administrativement comme faisant partie intégrante des SAU [1]. Cette unité appelée aux États Unis «Observation Unit» a deux vocations, un séjour hospitalier de courte durée et une efficacité et une efficacité de la démarche et des soins médicaux [18]. Elle offre l'avantage de fonctionner avec le même staff médical et paramédical et le même plateau technique 24 heures sur 24 et 7 jours sur 7. Les normes françaises prévoient 3 à 5 lits pour 10000 passages annuels par le SAU et les limites réglementaires sont de 4 à 16 lits [1-19-20]. Notre service comporte 6 lits pour plus de 30000 passages par an, une extension à 12 lits est nécessaire pour rentabiliser la salle des détresses vitales et diminuer l'encombrement du service. L'UHCD n'existe que dans 53% des SAU français [21] malgré les recommandations des sociétés françaises [19] et américaines [18] pour l'implantation d'une unité par SAU. Les critères d'admission dans cette unité sont répartis en quatre groupes: (1) retour à domicile prévu dans les 24 heures, (2) mise en observation avant orientation, (3) en attente de lit d'hospitalisation disponible, (4) admission pour valorisation d'activité [19]. Nos patients répondent à ces critères mais le séjour dépasse parfois les 24 heures. L'évaluation de l'UHCD par des indicateurs chiffrés comme le nombre de patients admis, la durée moyenne de séjour, le nombre et le pourcentage de patients ayant dépassé les 24 heures et ceux restés moins de 3 heures permet d'évaluer le fonctionnement de l'UHCD et de juger d'un fonctionnement correct en aval [3-18-19-22]. Les pathologies rencontrées à l'UHCD sont très variées, toute

pathologie pouvant se rencontrer dans un SAU concerne l'activité du médecin urgentiste durant les premières heures de la prise en charge; pour certaines pathologies, un retour à domicile peut être envisagé à l'issue de la consultation, pour d'autres cas, une prise en charge durant quelques heures est nécessaire et suffisante pour assurer une thérapeutique efficace et autoriser le retour à domicile [19]. Dans notre service, l'UHCD permet la prise en charge de 5% des consultants au SAU constituant ainsi une alternative à «l'hospitalisation classique». Dans certains cas, les possibilités diagnostiques sont nombreuses et l'UHCD permet d'assurer les premiers soins en attendant d'affiner le diagnostic pour une meilleure orientation des patients. Dans les hôpitaux français, 40% des hospitalisations se font via les SAU et les difficultés d'admission concernent essentiellement les patients âgés [23]. Cette difficulté a été constatée dans une étude menée dans notre service montrant que 40.5% des admissions hospitalières des personnes âgées se font entièrement dans l'UHCD (étude personnelle non publiée). L'absence de certaines spécialités à notre hôpital comme la gériatrie, la pneumologie, la réanimation médicale etc... explique le nombre important d'hospitalisations à l'UHCD et contribue aussi à allonger le séjour des patients au SAU. Les pathologies cardio-vasculaires et respiratoires représentent presque les deux tiers des pathologies rencontrées à l'UHCD qui répond ainsi, aux objectifs d'un «hôpital de jour» pour certains patients en permettant de poser un diagnostic précis, de pratiquer des explorations rapides et d'initier une prise en charge ambulatoire sans s'écarter de sa vocation première qu'est l'hospitalisation courte pour des soins primaires efficaces dans l'attente d'un transfert. Enfin, les sept recommandations proposées par le rapport Steg et mises en application en France depuis 1993, restent valables et se résument en (1) un accroissement de la professionnalisation des équipes en confiant l'accueil des malades à des médecins formés en médecine d'urgence, (2) un regroupement des SAU et une différenciation de leurs fonctions avec un SAU accessible en 30 à 45 minutes pour 300000 habitants, (3) une évaluation des moyens et des activités par une commission et indépendante, (4) une autonomisation des services avec un staff médical à temps plein, (5) un développement de la formation en médecine d'urgence au cours des études médicales, (6) une amélioration du financement pour augmenter les moyens humains par le recrutement de médecins universitaires, les moyens locaux par une restructuration des SAU au niveau de l'accueil, des soins et de l'hospitalisation et les moyens matériels en équipements et en accessoires pour améliorer les prestations médicales urgentes, (7) une réintégration du médecin libéral dans la chaîne de l'urgence [24]. Nous rajoutons une 8ème recommandation concernant l'aménagement d'une UHCD dans chaque SAU vu les avantages d'une hospitalisation immédiate et de courte durée pour de nombreux cas.

CONCLUSION

L'organisation d'un SAU doit tenir compte des nécessités et des exigences locales. La pathologie médicale constitue la majorité

des consultations et donc l'organisation choisie doit être adaptée. L'amélioration des prestations aux Urgences doit être axée sur la réduction de l'attente des patients et la diminution de l'encombrement du service et ceci passe par le renforcement du plateau technique et l'implantation d'une UHCD dans les SAU. La séniorisation des Urgences permet d'améliorer la qualité de

la prise en charge des patients et de réduire le coût hospitalier aux SAU. La revue systématique des observations médicales est également un moyen efficace d'amélioration des prestations médicales. L'UHCD joue un rôle important dans la prise en charge des malades en attente de transfert et des malades nécessitant une hospitalisation courte.

REFERENCES

1. Direction des Hôpitaux. Circulaire n° DH.4B/D.G.S.3E/91-34 du 14 mai 1991 relative à l'amélioration des Services d'Accueil des Urgences dans les établissements à vocation générale: guide d'organisation.
2. Schneider SM, Hamilton GC, Moyer P, Stapeznski JS. Definition of emergency medicine. *Acad Emerg Med* 1998; 5:348-51.
3. Société Francophone de Médecine d'Urgence et Société de Réanimation de Langue Française. Guide des outils d'évaluation aux Urgences. 1996; Paris: Edition Arnette Blackwell S.A, 1996.
4. Commission de médecine d'urgence de la SRLF. Recommandations concernant l'évaluation de l'activité des services d'accueil des Urgences. *Réan. Urg.*, 1994; 3: 299-306.
5. Mardegan P, Maillard L, Morfoisse J.J. Le déchoquage aux Urgences: prise en charge des urgences vitales dans les services d'urgence en 1999. *Actualités en réanimation et urgences 2000*, SRLF. Paris. Edition Elsevier. 2000: 277-86
6. El Kharrat D, Fraïsse F. Faut-il limiter les examens biologiques aux urgences? *Réan Urg.* 1998; (suppl) 1:35-7.
7. Gerbeaux P, Ledoray V, Torro D, Thirree R, Nelh P, Jean P. The effect of "seniorization" on the prescription of biological tests in an admission and emergency service. *Ann Fr Anesth Reanim* 2000;19:62-6.
8. Gerbeaux P, Ledoray V, Liauthaud H, Torro D, Takun K, Thirree R, Nelh P, Jean P. Medical student effect on emergency department length of stay. *Ann Emerg Med* 2001; 37:275-8.
9. Weinberg NS, Stason WB. Managing quality in hospital practice. *Int J Qual Health Care.* 1998; 10: 295-302.
10. Adams J, Schmidt T, Sanders A, Larkin GL, Knopp R. Professionalism in emergency medicine. SAEM Ethics Committee. Society for Academic Emergency Medicine. *Acad Emerg Med.* 1998; 5:1193-9.
11. Adams J, Schmidt T, Sanders A, Larkin GL, Knopp R. Professionalism in emergency medicine. SAEM Ethics Committee. Society for Academic Emergency Medicine. *Acad Emerg Med* 1999; 33: 22-32.
12. Conseil Supérieur de la Santé. Le Secteur des Urgences Médicales en Tunisie, Prestations, Insuffisances et Perspectives. République Tunisienne, Ministère de la Santé Publique. 27 Dec 2003.
13. Steg A. Restructuring of emergency services: a safety imperative. *Bull Acad Natl Med* 1994; 178:1475-84.
14. Derame G, El Kouri D, Hamidou M, Carre E, Potel G. Non-justified visits to emergency units. Proposal of differentiated care. *Presse Med* 2004;33:780-3.
15. Lafay V, Giraud C, Bel C, Giovannetti O. General practice consultation in a hospital emergency department. History, evaluation and prospects. *Presse Med* 2002; 31:1643-9.
16. Courtois X, Baniachemi JJ, Carrier D, Driencourt JB, Fabretti AM, Gaillat J, Bissuel JP. Quality and improvement propositions for the Annecy emergency medical services. *Sante Publique* 2000;12:471-83.
17. Berthier F, Andreu M, Bourjac M, Baron D, Branger B, Turbide A. Analysis of cost and non-medical care load of patients seen in an accident and emergency department – the importance of clinical classification of emergency patients. *Eur J Emerg Med* 1998; 5:235-40.
18. American College of Emergency Physicians. Management of observation units. *Ann Emergency Med* 1995; 25:823-30.
19. Gerbeaux P, Bourrier P, Chéron G, Fourestier V, Goralski M, Jacquet-Francillon T. Recommandations de la Société Francophone de Médecine d'Urgence concernant la mise en place, la gestion, l'utilisation et l'évaluation des unités d'hospitalisation de courte durée des services d'urgence. *JEUR* 2001; 14: 144-52.
20. Journal Officiel de la République Française. Décret n°95-648 du 9 mai 1995 relatif à l'accueil et au traitement des Urgences dans les établissements de santé et modifiant le code de la santé publique. *JO* du 10 mai 1995: 7588-9.
21. Bouget J, Carpentier F et la Commission d'évaluation de la SFMU. Unités d'hospitalisation de courte durée (UHCD). Résultats d'une enquête nationale. In: N. Simon, M.D. Touzé, P. Gerbeaux. Actes du séminaire UHCD, SFMU Neuilly sur Seine, 1998.
22. Graff LG. Observation units: implementation and management strategies. 1998. American College of Emergency Physicians, Dallas, Texas, USA.
23. Bellou A, De Korwin JD, Bouget J, Carpentier F, Ledoray V, Kopferschmitt J, Lambert H. Commission d'évaluation de la Société Francophone de Médecine d'Urgence. *Rev Med Interne* 2003;24:602-12.
24. Conseil d'administration de la Société Francophone d'Urgences médicales. Le rapport sur la médicalisation des Urgences: le prix de la qualité. *Réan. Urg.* 1993; 2: 587-9.

HYPERTROPHIE BÉNIGNE DE LA PROSTATE



Cardular® Uro

DOXAZOSINE



..optez pour la tranquillité

DENOMINATION: Cardular Uro® 2 mg, Cardular Uro® 4 mg. DC I : Doxazosine. **COMPOSITION QUALITATIVE ET QUANTITATIVE:** Chaque comprimé de Cardular Uro® dosé à 2 mg / 4 mg contient respectivement: 2,43 / 4,85 mg de mésylate de doxazosine, soit l'équivalent de 2 mg / 4 mg de doxazosine. Les autres composants: Cellulose microcristalline, lactose monohydrate, carboxyméthylamidon de sodium, stéarate de magnésium, laurylsulfate de sodium. **FORME PHARMACEUTIQUE:** Comprimés. **DONNEES CLINIQUES: Indication thérapeutique:** Traitement symptomatique de l'hypertrophie bénigne de la prostate (HBP). **Posologie et mode d'administration:** Dans l'hypertrophie bénigne de la prostate, la posologie conseillée est la suivante: Commencer le traitement par 1 mg de doxazosine une fois par jour. Si nécessaire, la dose quotidienne peut être augmentée, après 1 à 2 semaines de traitement, à 2 mg ou 4 mg de doxazosine une fois par jour, selon la réponse du patient. La dose maximum conseillée est de 8 mg de doxazosine une fois par jour. Le calendrier suivant avec Cardular Uro® 2 mg est recommandé au début du traitement: 1^{er} - 8^{ème} jour: 1/2 comprimé de Cardular Uro® 2mg (1 mg de doxazosine) une fois par jour; 9^{ème} - 14^{ème} jour: 1 comprimé de Cardular Uro® 2 mg (2 mg de doxazosine) fois par jour. Ensuite, ajustement individuel à la dose d'entretien requise. A cette fin, il existe des comprimés sécables dosés à 4 mg de doxazosine (Cardular Uro® 4 mg). Les comprimés doivent être avalés avec un peu de liquide. La durée d'administration n'est pas limitée. **Contre-indications:** Hypersensibilité à la doxazosine ou aux autres quinazolines (comme la prazosine, la térazosine) ou à l'un des excipients; Maladies hépatiques (insuffisance hépatique); Hypotension artérielle. Cardular Uro® ne doit pas être utilisé pendant la grossesse et l'allaitement. Aucun effet tératogène n'a été observé au cours des essais chez l'animal. Chez l'insuffisant cardiaque, la doxazosine ne peut être administrée que si la fonction cardiaque du patient est régulièrement contrôlée (exemple: par une épreuve d'effort). **Note:** Les patients présentant, en plus de l'hypertrophie bénigne de la prostate, une congestion du tractus urinaire supérieur, une infection urinaire chronique ou des calculs vésicaux ne devraient pas être traités par Cardular Uro®. **Mises en garde et précautions particulières d'emploi:** Néant. **Interactions avec d'autres médicaments et autres formes d'interactions:** Cardular Uro®, potentialise l'activité hypotensive des autres antihypertenseurs. **Grossesse et allaitement:** (Cf. Contre-indications). Effets sur l'aptitude à conduire des véhicules et à utiliser des machines. Le traitement par Cardular Uro® exige un contrôle médical régulier. Les réactions individuelles étant différentes, il est possible que la capacité à conduire des véhicules ou à utiliser des machines soit affectée, surtout au début du traitement, en cas de changement de traitement ou de consommation d'alcool. **Effets indésirables:** Hypertension: Dans des études cliniques faisant participer des sujets hypertendus, les réactions les plus fréquemment associées à la thérapie avec doxazosine étaient de type postural, (rarement associées à des syncopes) ou non spécifiques incluant: étourdissements, céphalées, fatigue/malaise, vertige postural, œdème, asthénie, somnolence, nausées et rhinite. Dans l'expérience post-marketing, les effets secondaires additionnels ont été rapportés: rares cas de troubles gastriques non spécifiques tels que douleurs abdominales, diarrhées et vomissements; rares cas d'agitation et tremblement. Des cas extrêmement rares d'incontinence urinaire ont été rapportés; ceci pouvant être dû à l'action pharmacologique de doxazosine. Des cas isolés de priapisme et d'impotence ont été rapportés pouvant être associés aux alpha 1 bloqueurs y compris doxazosine. Des cas de rushs cutanés, prurit, thrombocytopenies, purpuras, épistaxis, leucopénies, hématuries, cholestases hépatiques, hépatites, ictères, anomalies des paramètres biologiques du foie et des troubles visuelles ont été aussi rapportés. Les effets indésirables additionnels suivants ont été rapportés lors d'expérience marketing chez des patients traités pour hypertension artérielle mais, en général, ceux-ci ne se distinguent pas des symptômes qui pourraient survenir en l'absence d'exposition à doxazosine: tachycardie, palpitations, douleur thoracique, angine de poitrine, infarctus du myocarde, accident vasculaire cérébral, et arythmie cardiaque. Hypertrophie bénigne de la prostate. L'expérience dans des études cliniques contrôlées dans l'HBP montre un profil d'effets secondaires similaire à celui vu dans l'hypertension artérielle. **Surdosage:** Si un surdosage entraîne une hypotension, un traitement symptomatique cardio-vasculaire doit être institué. Le rétablissement de la pression artérielle et la normalisation de la fréquence cardiaque peuvent être obtenus en gardant le patient allongé. Si cette mesure est insuffisante, il convient de traiter le choc par des succédanés du plasma, puis, si nécessaire, par des vasopresseurs. La fonction rénale doit être surveillée. La doxazosine étant fortement liée aux protéines plasmatiques, l'hémodialyse n'est pas indiquée. **DONNEES PHARMACEUTIQUES: Incompatibilités majeure:** Aucune incompatibilité n'a été décrite jusqu'ici. **Durée de conservation:** Cardular Uro®, 2 mg / 4 mg ne doit pas être pris après la date de péremption indiquée sur l'emballage. **Précautions particulières de conservation:** A conserver à une température inférieure à 30°C et à l'abri de l'humidité. **Présentations:** Cardular Uro® 2 mg: Boîte de 20 comprimés dosés à 2 mg de doxazosine. Cardular Uro® 4 mg: Boîte de 20 comprimés dosés à 4 mg de doxazosine. **CONDITIONS DE PRESCRIPTION ET DE DELIVRANCE:** A.M.M. n° 3263012 et 3263013 du 27 / 11 / 97. **Liste I - Pfizer Tunisie:** Green Center - Rue du Lac de Constance Bloc C - 3 - Les Berges du Lac - 1053 Tunis - Tunisie



Œuvrons pour un monde en meilleure santé™

HYPERTROPHIE BÉNIGNE DE LA PROSTATE



Cardular® Uro

DOXAZOSINE



...optez pour la tranquillité

DENOMINATION : Cardular Uro® 2 mg, Cardular Uro® 4 mg. DC1 : Doxazosine. **COMPOSITION QUALITATIVE ET QUANTI-TATIVE :** Chaque comprimé de Cardular Uro® dosé à 2 mg/4 mg contient respectivement 2,43/4,85 mg de mésylate de doxazosine, soit l'équivalent de 2 mg/4 mg de doxazosine. Les autres composants : Cellulose microcristalline, lactose monohydrate, carboxyméthylamidon de sodium, stéarate de magnésium, laurylsulfate de sodium. **FORME PHARMACEUTIQUE :** Comprimés. **DONNEES CLINIQUES :** Indication thérapeutique : Traitement symptomatique de l'hypertrophie bénigne de la prostate (HBP). **Posologie et mode d'administration :** Dans l'hypertrophie bénigne de la prostate, la posologie conseillée est la suivante : Commencer le traitement par 1 mg de doxazosine une fois par jour. Si nécessaire, la dose quotidienne peut être augmentée, après 1 à 2 semaines de traitement, à 2 mg ou 4 mg de doxazosine une fois par jour, selon la réponse du patient. La dose maximum conseillée est de 8 mg de doxazosine une fois par jour. Le calendrier suivant avec Cardular Uro® 2 mg est recommandé au début du traitement : 1^{er} - 8^{ème} jour : 1/2 comprimé de Cardular Uro® 2mg (1 mg de doxazosine) une fois par jour. 9^{ème} - 14^{ème} jour : 1 comprimé de Cardular Uro® 2 mg (2 mg de doxazosine) fois par jour. Ensuite, ajustement individuel à la dose d'entretien requise. A cette fin, il existe des comprimés sécables dosés à 4 mg de doxazosine (Cardular Uro® 4 mg). Les comprimés doivent être avalés avec un peu de liquide. La durée d'administration n'est pas limitée. **Contre-indications :** Hypersensibilité à la doxazosine ou aux autres quinazolines (comme la prazosine, la térazosine) ou à l'un des excipients ; Maladies hépatiques (insuffisance hépatique) ; Hypotension artérielle. Cardular Uro® ne doit pas être utilisé pendant la grossesse et l'allaitement. Aucun effet tératogène n'a été observé au cours des essais chez l'animal. Chez l'insuffisant cardiaque, la doxazosine ne peut être administrée que si la fonction cardiaque du patient est régulièrement contrôlée (exemple : par une épreuve d'effort). **Note :** Les patients présentant, en plus de l'hypertrophie bénigne de la prostate, une congestion du tractus urinaire supérieur, une infection urinaire chronique ou des calculs vésicaux ne devraient pas être traités par Cardular Uro®. **Mises en garde et précautions particulières d'emploi :** Néant. **Interactions avec d'autres médicaments et autres formes d'interactions :** Cardular Uro®, potentialise l'activité hypotensive des autres antihypertenseurs. **Grossesse et allaitement :** (Cf. Contre-indications). Effets sur l'aptitude à conduire des véhicules et à utiliser des machines. Le traitement par Cardular Uro® exige un contrôle médical régulier. Les réactions individuelles étant différentes, il est possible que la capacité à conduire des véhicules ou à utiliser des machines soit affectée, surtout au début du traitement, en cas de changement de traitement ou de consommation d'alcool. **Effets indésirables :** Hypertension : Dans des études cliniques faisant participer des sujets hypertendus, les réactions les plus fréquemment associées à la thérapeutique avec doxazosine étaient de type postural, (rarement associées à des syncopes) ou non spécifiques incluant : étourdissements, céphalées, fatigue/malaise, vertige postural, œdème, asthénie, somnolence, nausées et rhinite. Dans l'expérience post-marketing, les effets secondaires additionnels ont été rapportés : rares cas de troubles gastriques non spécifiques tels que douleurs abdominales, diarrhées et vomissements ; rares cas d'agitation et tremblement. Des cas extrêmement rares d'incontinence urinaire ont été rapportés ; ceci pouvant être dû à l'action pharmacologique de doxazosine. Des cas isolés de priapisme et d'impotence ont été rapportés pouvant être associés aux alpha 1 bloqueurs y compris doxazosine. Des cas de rushs cutanés, prurit, thrombocytopénies, purpurs, épistaxis, leucopénies, hématuries, cholestases hépatiques, hépatites, ictères, anomalies des paramètres biologiques du foie et des troubles visuelles ont été aussi rapportés. Les effets indésirables additionnels suivants ont été rapportés lors d'expérience marketing chez des patients traités pour hypertension artérielle mais, en général, ceux-ci ne se distinguent pas des symptômes qui pourraient survenir en l'absence d'exposition à doxazosine : tachycardie, palpitations, douleur thoracique, angine de poitrine, infarctus du myocarde, accident vasculaire cérébral, et arythmie cardiaque Hypertrophie bénigne de la prostate. L'expérience dans des études cliniques contrôlées dans l'HBP montre un profil d'effets secondaires similaire à celui vu dans l'hypertension artérielle. **Surdosage :** Si un surdosage entraîne une hypotension, un traitement symptomatique cardio-vasculaire doit être institué. Le rétablissement de la pression artérielle et la normalisation de la fréquence cardiaque peuvent être obtenus en gardant le patient allongé. Si cette mesure est insuffisante, il convient de traiter le choc par des succédanés du plasma, puis, si nécessaire, par des vasopresseurs. La fonction rénale doit être surveillée. La doxazosine étant fortement liée aux protéines plasmatiques, l'hémodialyse n'est pas indiquée. **DONNEES PHARMACEUTIQUES :** Incompatibilités majeure : Aucune incompatibilité n'a été décrite jusqu'ici. Durée de conservation : Cardular Uro®, 2 mg / 4 mg ne doit pas être pris après la date de péremption indiquée sur l'emballage. **Précautions particulières de conservation :** A conserver à une température inférieure à 30°C et à l'abri de l'humidité. **Présentations :** Cardular Uro® 2 mg : Boîte de 20 comprimés dosés à 2 mg de doxazosine. Cardular Uro® 4 mg : Boîte de 20 comprimés dosés à 4 mg de doxazosine. **CONDITIONS DE PRESCRIPTION ET DE DELIVRANCE :** A.M.M. n° 3263012 et 3263013 du 27 / 11 / 97. **Liste I** - Pfizer Tunisie : Green Center - Rue du Lac de Constance Bloc C - 3 - Les Berges du Lac - 1053 Tunis - Tunisie



Créons pour un monde en meilleure santé™

ETUDE DES RÉACTIONS CUTANÉES AUX MÉDICAMENTS DANS UN CENTRE HOSPITALO-UNIVERSITAIRE À TUNIS

Amel Souissi, Samy Fenniche, Rym Benmously, Sélina Ben Jannet, Hayet Marrak, Inçaf Mokhtar.

Service de dermatologie-Hôpital Habib Thameur-Tunis

A. Souissi, S. Fenniche, R. Benmously, S. Ben Jannet, H. Marrak, I. Mokhtar.

ETUDE DES RÉACTIONS CUTANÉES AUX MÉDICAMENTS DANS UN CENTRE HOSPITALO-UNIVERSITAIRE À TUNIS

LA TUNISIE MEDICALE - 2007;VOL 85 (N°12) : 1011 - 1015

RÉSUMÉ

Prérequis : Les réactions cutanées aux médicaments ou toxidermies désignent les effets indésirables à expression cutanée résultant de la pénétration par voie systémique d'une substance médicamenteuse. Parmi tous les effets indésirables provoqués par les médicaments, les réactions cutanées aux médicaments en sont les plus fréquentes.

Le but de ce travail est d'évaluer les différents cliniques des réactions cutanées aux médicaments, leurs particularités épidémiologiques ainsi que les différentes classes médicamenteuses responsables, à travers une étude hospitalière.

Méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective colligeant tous les patients consultants et/ou hospitalisés pour suspicion d'une RCM conduite au service de dermatologie du centre hospitalo-universitaire Habib Thameur de Tunis sur une période de 3 ans (de janvier 2002 à décembre 2004). Le diagnostic de toxidermie était basé sur un faisceau d'arguments cliniques et anamnétiques. Seuls les patients ayant bénéficié d'une enquête de pharmacovigilance et dont le résultat était positif étaient retenus.

Résultats : 28 patients étaient retenus pour cette étude. Les exanthèmes maculo-papuleux représentaient les aspects cliniques les plus fréquents suivis par l'urticaire aiguë et l'érythème pigmenté fixe. Les antibiotiques représentaient la classe médicamenteuse la plus pourvoyeuse de RCM suivis par les antalgiques et les anti-inflammatoires non stéroïdiens.

Conclusion : Nous relevons une fréquence moins élevée des RCM en comparaison avec la littérature. Nous signalons la fréquence des formes graves de RCM et les difficultés dans l'imputation du ou des médicaments responsables.

A. Souissi, S. Fenniche, R. Benmously, S. Ben Jannet, H. Marrak, I. Mokhtar.

STUDY OF THE CUTANEOUS DRUGS REACTIONS IN A TEACHING HOSPITAL IN TUNIS

TUNISIE MEDICALE - 2007;VOL 85 (N°12) :1011 - 1015

SUMMARY

Background : Cutaneous adverse drug reactions correspond to adverse effects with cutaneous expression resulting from the systemic penetration of a drug in the body.

The aim of this study is to evaluate the various clinical pictures of RCM, their epidemiologic characteristics as well as the different causative drugs, through a retrospective hospital series.

Methods : It is about a retrospective study about all the patients consulting and/or hospitalized for suspicion of an adverse cutaneous drug reaction led to the service of dermatology of the teaching hospital Habib Thameur of Tunis over a 3-year period (from January 2002 to December 2004). The diagnosis was based on a beam of clinical and anamnestic arguments. Only the patients having a positive pharmacovigilance investigation were retained.

Results : 28 patients were retained for this study. The macular and papular exanthema represented the most frequent clinical aspects followed by acute urticaria and fixed drug eruption. The antibiotics represented the most causative drugs followed by analgesics and non steroidal anti-inflammatory.

Conclusion : We record a lower frequency of cutaneous adverse drug reactions in comparison with the literature. We also find a high frequency of severe forms and stress on the difficulties encountered in the identification of the causative drugs. Though, a close cooperation between the various hospital structures and pharmacovigilance centers is mandatory.

MOTS CLÉS

Réaction cutanée – médicaments - pharmacovigilance

KEY WORDS

Cutaneous reaction – drugs - pharmacovigilance

دراسة التفاعلات الجلدية الدوائية بمركز طبي جامعي بتونس

الباحثون : أ. سويسسي، س. فنيش، ر. بن موصلي، س. بن جئات، ح. مرآق، إ. مختار

التفاعلات الجلدية الدوائية تمثل تغيرات تطرأ على الجلد وتحدث كتأثيرات جانبية غير مرغوب فيها بعد إعطاء مادة دوائية غير انسمامية وتعتبر هذه التفاعلات الأكثر انتشارا ضمن جملة التأثيرات الجانبية الدوائية. لمعرفة خصوصيات التفاعلات الجلدية الدوائية قمنا بدراسة استذكارية تخص 28 حالة سجلت في مدة 3 سنوات (2002-2004). تمثل الطفحيات البقعية أهم التفاعلات الجلدية الناتجة عن استعمال الأدوية وتليها الطفوح الشريرة الحادة والطفوح الدوائية الثابتة. تعتبر المضادات الحيوية أهم الفصائل الدوائية المتسببة في التفاعلات الجلدية إلى جانب المسكنات ومضادات الالتهاب. تعتبر نسبة التفاعلات الجلدية الدوائية منخفضة في هذه الدراسة مقارنة بمجموعات الأدبيات الطبية. نلاحظ كذلك ارتفاع نسبة الحالات الخطيرة وصعوبة تقصي مسؤولية الأدوية المحدثّة ونؤكد من خلال هذه الدراسة على ضرورة التعاون المكثف بين مختلف المراكز الصحية ومراكز الحذر من نتائج استعمال الأدوية.

الكلمات الأساسية : التفاعلات الجلدية أدوية - الحذر من نتائج استعمال الأدوية.

Les réactions cutanées aux médicaments (RCM) ou toxidermies désignent les effets indésirables à expression cutanée résultant de la pénétration par voie systémique d'une substance médicamenteuse: par ingestion, injection, inhalation, effraction cutanée, résorption cutanée ou muqueuse [1].

Parmi tous les effets indésirables provoqués par les médicaments, les RCM en sont les plus fréquentes.

Du fait du polymorphisme clinique des RCM, de leur physiopathologie incomplètement élucidée et de leur gravité potentielle, les RCM constituent un véritable problème de santé auquel tout médecin peut être confronté.

Le but de ce travail est d'évaluer à travers une étude hospitalière, les différents tableaux cliniques de RCM, leurs particularités épidémiologiques ainsi que les différentes classes médicamenteuses responsables.

PATIENTS ET METHODES

Il s'agit d'une étude rétrospective réalisée au service de dermatologie du centre hospitalo-universitaire Habib Thameur de Tunis sur une période de 3 ans (de janvier 2002 à décembre 2004). Durant cette période, nous avons colligé tous les patients consultants et/ou hospitalisés pour suspicion d'une RCM qui se sont présentés au service de dermatologie soit directement soit par l'intermédiaire d'autres services.

Le diagnostic de toxidermie étant difficile basé sur un faisceau d'arguments cliniques et anamnésiques aidé par les résultats de l'enquête de pharmacovigilance, seuls les patients ayant bénéficié d'une enquête de pharmacovigilance et dont le résultat était positif étaient retenus.

L'enquête de pharmacovigilance était pratiquée au centre national de pharmacovigilance de Tunis. La méthode d'imputabilité adoptée correspond à la méthode officielle du système français de pharmacovigilance basée sur les critères de Bégaud [2].

Chaque médicament pris par le patient au moment de la RCM a été évalué de façon indépendante. La méthode de Bégaud tient compte de deux scores (l'imputabilité chronologique et l'imputabilité sémiologique) qui sont combinées pour donner l'imputabilité intrinsèque se rapportant à chaque médicament. Les effets indésirables rapportés dans la littérature envers chaque médicament sont également étudiés (imputabilité extrinsèque). Enfin la combinaison entre le score intrinsèque et extrinsèque forme le score d'imputabilité final qui évalue la relation entre le(s) médicament(s) suspecté(s) et la RCM comme très vraisemblable, vraisemblable, plausible, possible, douteuse ou exclue [2].

RESULTATS

Nous avons colligé 28 cas de toxidermie. Il s'agissait de 21 femmes et 8 hommes (sex-ratio H/F = 0,38). L'âge moyen était de 48,9 ans (extrêmes de 11 et 87 ans). La majorité des patients étaient âgés de plus de 40 ans (71,5%). Des antécédents pathologiques divers étaient notés dans 13 cas (46,4%). Dans 6 d'entre eux il s'agissaient d'antécédents allergiques étaient à type: d'allergie alimentaire au poison et d'allergie médicamenteuse aux lactamines et aux Salicylés dans 1 cas, d'atopie (asthme, rhinite allergique) dans 3 cas et d'eczéma de contact dans 2 cas. Huit tableaux cliniques de RCM étaient observés allant des formes bénignes aux formes sévères. L'exanthème maculo-papuleux et l'urticaire aiguë représentaient les aspects cliniques les plus fréquents avec respectivement 21,4% de l'ensemble des RCM, suivis par l'érythème pigmenté fixe (figure 1) et la pustulose exanthématique aiguë généralisée avec respectivement 14,3%, le syndrome de photosensibilisation (3,6%)

Figure 1 : Erythème pigmenté fixe



Figure 2 : Pustulose exanthématique aiguë généralisée



Figure 3 : Syndrome de photosensibilisation

Des tableaux sévères de RCM ont été notés dans 7 cas soit 25% des cas (tableau I). Une RCM était considérée comme sévère en présence de signes de sévérité cliniques (fièvre élevée, altération de l'état général, éruption bulleuse, d'atteinte muqueuse...) ou biologiques, devant la nécessité d'une prise en charge hospitalière ou en cas de mise en jeu du pronostic vital

Tableau 1 : Aspects cliniques des RCM

| Aspects cliniques | Nombre | Pourcentage |
|--|-----------|-------------|
| Exanthème maculo-papuleux | 6 | 21,4% |
| Urticair aiguë | 6 | 21,4% |
| Erythème pigmenté fixe | 4 | 14,3% |
| Pustulose exanthématique aiguë généralisée | 4 | 14,3% |
| Syndrome de photosensibilisation | 1 | 3,6% |
| Erythrodermie | 2 | 7,1% |
| Syndrome de Stevens Johnson | 2 | 7,1% |
| Toxidermies sévères | 1 | 3,6% |
| Syndrome de Lyell | 1 | 3,6% |
| Syndrome d'hypersensibilité ou DRESS syndrome (drug rash with eosinophilia and systemic symptoms syndrome) | 1 | 3,6% |
| Vascularite | 1 | 3,6% |
| Total | 28 | 100% |

L'inventaire des médicaments reçus par chaque patient a permis de suspecter un ou plusieurs médicaments. Une polymédication (consommation de 2 à 7 médicaments) était retrouvée dans 19 cas (67,9%). Les indications du ou des médicaments responsables ont été précisées dans 13 cas. Elles étaient très variées, essentiellement représentées par les pathologies infectieuses (61,5%). Le délai entre l'apparition des lésions et la prise médicamenteuse suspecte était variable allant de quelques heures à 25 jours indifféremment du tableau clinique et du médicament en cause. Des délais plus longs de 3 mois étaient observés dans le cadre de l'érythème pigmenté fixe alors que des délais plus courts (4 heures à 7 jours) étaient observés ou cours de l'urticair aiguë (66,6%) et des exanthèmes maculo-

papuleux (43%). L'enquête de pharmacovigilance a permis d'établir l'imputabilité d'un ou de plusieurs médicaments responsables avec certitude dans 18 cas (64,3%). La relation entre les manifestations cliniques et le(s) médicament(s) responsable(s) était très vraisemblable dans 8 cas, vraisemblable dans 6 cas et plausible dans 4 cas. L'imputabilité était douteuse dans les autres cas (9 cas, 31%) mais une autre origine non médicamenteuse a pu être exclu dans tous les cas. Un seul médicament a pu être incriminé avec certitude dans 15 cas (53,6%). Dans les autres cas (47,4%), la responsabilité d'un ou de plusieurs médicaments ayant des scores d'imputabilité comparables, était possible. La classe médicamenteuse la plus fréquemment responsable de RCM était représentée par les antibiotiques (15 cas, 53,57%) sachant que les médicaments incriminés pouvaient appartenir dans chaque cas à une ou à plusieurs classes médicamenteuses. Les β lactamines représentaient la famille d'antibiotiques la plus incriminée. Les antalgiques et les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) représentent la seconde classe médicamenteuse la plus pourvoyeuse de RCM au même titre que les antiépileptiques avec respectivement 4 cas (17,85%), suivis à la 4ème place par les médicaments à visée cardiovasculaire (3 cas, 10,7%)

Tableau 2 : Classes médicamenteuses incriminées

| Classes médicamenteuses | Nombre de Patients | Pourcentage |
|---------------------------------------|--------------------|-------------|
| Antibiotiques | 15 | 53,57% |
| Antalgiques et AINS | 4 | 17,85% |
| Anti-épileptiques | 4 | 17,85% |
| Médicaments à visée cardio-vasculaire | 3 | 10,7% |
| Psychotropes | 2 | 7,14% |
| Autres | 2 | 32,1% |

D'autres explorations complémentaires étaient réalisées dans le but de confirmer les données de l'enquête de pharmacovigilance. Des tests biologiques de routine comportant une numération-formule sanguine, un bilan rénal et hépatique ont montré une hyper éosinophilie sanguine dans 3 cas (10,7%), une cytolysé hépatique et une hyperleucocytose avec hyper éosinophilie rentrant dans le cadre d'un syndrome d'hypersensibilité au phénobarbital dans un cas. Un test de provocation orale à l'Ethambutol® (Ethambutol) a permis de confirmer la responsabilité de ce dernier dans un cas d'exanthème maculo-papuleux chez un patient recevant un traitement anti-tuberculeux quadruple. Un test de provocation au Gardenal® (phénobarbital) était négatif chez un patient présentant une pustulose aiguë exanthématique. Une réintroduction médicamenteuse accidentelle du Bactrim® (triméthoprime + sulfamides) était positive dans 1 cas d'érythème pigmenté fixe due au. Une biopsie cutanée était contributive au diagnostic dans 6 cas: érythème pigmenté fixe (2 cas), érythrodermie (1 cas), pustulose aiguë exanthématique (1 cas), syndrome de Lyell (1 cas) et vascularite (1 cas). La prise en charge thérapeutique a consisté en l'arrêt et/ou la substitution du ou des médicaments responsables dans tous les cas. Un traitement symptomatique, à

base d'antihistaminiques et de soins locaux, a été indiqué chez 21 patients (75%). Une corticothérapie générale a été instaurée dans 1 cas (syndrome d'hypersensibilité au Phénobarbital) et la Disulone® (Dapsone) dans un autre cas de vascularite d'origine médicamenteuse où l'imputabilité de l'Elavil® (Amitriptyline) et du Tranxène® (Clorazépate dipotassique) était plausible. Une hospitalisation de durée variable (7 jours à un mois) était nécessaire dans 8 cas. Il s'agissait essentiellement de formes sévères de toxidermies (7 cas). Dans un cas il s'agissait d'un patient atteint d'un rash maculo-érythémateux généralisé associé à un œdème de Quincke. Un séjour en réanimation était nécessaire chez un patient présentant un syndrome de Lyell. L'évolution était favorable au bout de quelques à 1 mois dans tous au prix de cicatrices pigmentées résiduelles dans 3 cas (exanthème maculo-papuleux, syndrome de Stevens Johnson et syndrome de Lyell).

DISCUSSION

Les RCM représentent des affections fréquentes en dermatologie. Leur incidence réelle est toutefois difficile à définir, face aux diagnostics portés par excès ou à ceux portés par défaut [3]. De plus le mode de publication des toxidermies, fait de cas cliniques isolés, ne permet pas d'avoir une idée précise sur la fréquence des accidents pour un médicament donné. Dans notre étude, sur les 12135 patients ayant consulté au service de dermatologie de l'hôpital Habib Thameur, entre l'année 2001 et 2004, le diagnostic de toxidermie a été retenu chez 28 patients soit une fréquence de 0,23%. Cette fréquence semble inférieure à celle rapportée dans différentes séries de la littérature tunisienne et internationale [3-5]. Daghfous rapporte en effet 345 cas de toxidermies sur un total de 39180 malades consultants dans les 2 services de dermatologie de l'hôpital Habib Thameur et de l'hôpital de la Rabta entre 1981 et 1987 soit une fréquence de 0,88% (Thèse de Médecine. Tunis 1988 par Daghfous R). De même Bouassida a colligé 462 cas de toxidermies sur un total de 71760 patients consultants et/ou hospitalisés au service de dermatologie de l'hôpital Hédi Chaker de Sfax entre 1982 et 1991, soit une fréquence de 1,79% (Thèse de Médecine. Sfax 1992 par Bouassida S). Khelifi rapporte quand à lui, 103 cas de toxidermies probables, colligés au service de dermatologie de l'hôpital Charles Nicolle entre 1991 et 1995 correspondant à 0,15% de l'ensemble des consultants et 0,97% hospitalisés durant la même période (Thèse de Médecine. Tunis 1998 par Khelifi I). L'incidence des RCM a été évaluée par Lazarou et coll. à 15,1% avec 6,7% de formes sévères [4]. La fréquence des rapportés dans notre étude est donc sans doute sous-estimé étant donné qu'un grand nombre de toxidermies jugées bénignes ne motivent souvent pas le patient à consulter et que beaucoup de malade chez qui une enquête de pharmacovigilance a été demandée n'ont pas consulté au centre national de pharmacovigilance et ont de ce fait été automatiquement exclus de notre étude. De plus, plusieurs cas de RCM sont pris en charge dans d'autres services. Notre étude retrouve un large éventail de RCM allant des éruptions maculo-papuleuses les plus bénignes aux toxidermies les plus graves, témoignant du caractère atypique et très polymorphe de ces

réactions. Les exanthèmes médicamenteux et l'urticaire représentent les formes les plus fréquentes de toxidermie dans notre série, suivies par l'érythème pigmenté fixe et la pustulose aiguë exanthématique. Nos résultats rejoignent en partie les données de la littérature qui signalent toutefois une nette prédominance des exanthèmes maculo-papuleux [3,4,6]. Nous signalons une fréquence élevée des tableaux sévères de RCM est retrouvée dans notre série (25%) comme rapporté dans certaines séries de la littérature [6,7]. Les antibiotiques représentent les médicaments les plus pourvoyeurs [3-10]. Les antalgiques et les anti-inflammatoires non stéroïdiens sont également responsables d'un grand nombre de RCM. Ceci peut s'expliquer par le fait que ces classes médicamenteuses sont largement utilisées dans notre pays et qu'elles sont de consommation courante souvent en automédication. Une étude nationale réalisée en 1999 dans 17 gouvernorats du pays a en effet montré que l'automédication était non négligeable en Tunisie rapportée par 10,8% des personnes interrogées [11]. Bien que l'aspect clinique des toxidermies soit très polymorphe et peu spécifique, à l'exception de rares cas tels que l'érythème pigmenté fixe et à moindre titre le syndrome de Lyell, il constitue un élément très sensible pour le diagnostic en s'aidant des données de l'interrogatoire à la recherche d'une prise médicamenteuse. L'établissement du lien de causalité entre une manifestation clinique et un médicament désigné sous le terme d'imputabilité, reste cependant difficile ne pouvant se fonder sur la seule analyse des lésions cutanées.

L'enquête de pharmacovigilance représente actuellement la meilleure méthode disponible pour le diagnostic et l'imputabilité de la responsabilité médicamenteuse [2,12]. Dans notre série tous les patients ont bénéficié d'un score d'imputabilité. Les enquêtes réalisées ont permis d'identifier un seul médicament responsable dans plus de 50% des cas. L'apport du test de réintroduction est également un argument décisif du diagnostic en cas de reproduction des lésions par la réintroduction du médicament, il doit être considéré, dans la quasi-totalité des cas, comme éthiquement illicite dans la mesure où il est susceptible de provoquer une réaction plus grave que la réaction initiale. De plus un test négatif n'a qu'une valeur relative étant donné qu'une toxidermie peut ne se déclencher que dans des circonstances très particulières (contexte infectieux, infection par le virus HIV...), comme était le cas chez un de nos patients [13]. Dans des cas exceptionnels une réintroduction accidentelle permet d'obtenir la certitude sur l'origine médicamenteuse d'un accident cutané, comme chez un de nos patients. Les tests cutanés (patch test, prick test, intradermo-réaction) peuvent permettre une meilleure discrimination entre les différents médicaments suspects, ce qui est utile d'un point pratique en cas de polythérapie ou de traitements séquentiels. En cas de positivité, ils augmentent le degré d'imputabilité du médicament responsable. Toutefois ils ne sont pas suffisamment sensibles, ni spécifiques pour établir un diagnostic de certitude [14]. Dans notre travail aucun patient n'a eu de tests cutanés. L'examen histologique n'est pas discriminatif mais permet toutefois d'orienter le diagnostic vers une origine médicamenteuse et d'écartier les autres diagnostics différentiels [5]. Cet examen

était contributif au diagnostic chez 6 de nos patients. L'apport des examens biologiques reste limité [5,12]. L'évolution spontanée des accidents médicamenteux est difficile à prévoir et le médecin est souvent obligé d'avoir recours d'emblée à un traitement adapté. L'arrêt du médicament responsable est la règle devant toute toxidermie. La poursuite de l'administration comporte en effet un risque d'extension des lésions voire l'apparition de lésions encore plus graves [1]. Dans notre série, tous les patients ayant une toxidermie grave mettant en jeu le pronostic vital ont été hospitalisés en dermatologie ou en réanimation et l'évolution était favorable dans tous les cas y compris dans les formes graves de RCM.

REFERENCES

1. Boulinguez S. Réactions Cutanées Aux Médicaments. Pour La Pratique. Rev Prat 2000; 50 :1334-7.
2. Begaud B, Evreux Jc, Jouglard J, Lagier G. Imputabilité Des Effets Inattendus Ou Toxiques Des Médicaments. Actualisation De La Méthode Utilisée En France. Thérapie 1985; 40 :111-8.
3. Naldi L, Conforti A, Venegoni M Et Al. Cutaneous Reactions To Drugs. An Analysis Of Spontaneous Reports In Four Italian Regions. Br J Clin Pharmacol 1999; 48 :839-46.
4. Lazarou J, Pomeranz Bh, Corey Pn. Incidence Of Adverse Drug Reactions In Hospitalized Patients. A Meta-Analysis Of Prospective Studies. Jama 1998 ; 279: 1200-5.
5. Sacerdoti G, Voza A, Ruocco V. Identifying Skin Reactions To Drugs. Int J Dermatol 1993; 32: 469-79.
6. Sharma Vk, Sethuraman G, Kumar B. Cutaneous Adverse Drug Reactions: Clinical Pattern And Causative Agents--A 6 Year Series From Chandigarh, India. J Postgrad Med. 2001; 47 :95-9.
7. Sushma M, Noel Mv, Ritika Mc, James J, Guido S. Cutaneous Adverse Drug Reactions : A 9-Year Study From A South Indian Hospital. Pharmacoepidemiol Drug Saf. 2005; 14 : 567-70.
8. Puavilai S, Choonhakarn C. Drug Eruptions In Bangkok: A 1-Year Study At Ramathibodi Hospital. Int J Dermatol 1998; 37 : 747-51.
9. Belkahia Ch, Yacoub M. Les Effets Indésirables Des Antibiotiques. La Tunisie Médicale 1980;5:648-53.
10. Mohamed Kb. Fixed Drug Eruption Associated With Cotrimoxazole. J Pediatr 1999;135:396.
11. Kamoun Mr, Kharfi M, El Fkih N, Zeglaoui F, Ezzine N, Mokhtar I. Epidémiologie Des Maladies Cutanées Du Sud. Nouv Dermatol 1997; 16: 3.
12. Bachot N, Roujeau Jc. Imputabilité Médicamenteuse En Pratique Dermatologique Quotidienne. Ann Dermatol Venereol 2000; 127 : 542-5.
13. Demoly P, Messaad D, Benahmed S Et Al. Les Réactions Immuno-Allergiques D'origine Médicamenteuse: Données Epidémiologiques Et Cliniques. Thérapie 2000; 55 : 13-9.
14. Choquet-Kastylevsky G, Vial T, Santolaria N Et Al. Réactions Cutanées Médicamenteuses: La Réalisation De Tests Cutanés Augmente Le Score D'imputabilité. Ann Dermatol Venereol 2001; 128 : 507-11

CONCLUSION

Nos résultats sont comparables aux données déjà publiées en particulier en ce qui concerne la fréquence élevée des RCM dues aux antibiotiques, la fréquence des formes graves de RCM et les difficultés rencontrées dans l'imputation du ou des médicaments responsables. L'identification du médicament responsable constitue un temps essentiel de la prise en charge et doit se faire de façon rigoureuse. Une étroite collaboration entre les différentes structures hospitalières et les centres de pharmacovigilance est de ce fait indispensable. Une prise en charge précoce et adaptée éventuellement en milieu hospitalier ainsi qu'une meilleure information des patients et une délivrance d'une carte précisant le ou les médicaments à proscrire sont des mesures nécessaires permettant de prévenir les accidents médicamenteux en particulier les formes sévères pouvant engager le pronostic vital.

PROFIL EPIDEMIOCLINIQUE DU VITILIGO EN TUNISIE : ETUDE RETROSPECTIVE DE 503 CAS.

Faten Zeglaoui, Amel Souissi, Afef Ben Ayed, Bécima fazaa, Mohamed Ridha Kamoun.

Service de dermatologie – Hôpital Charles Nicolle – Tunis.

F. Zeglaoui, A. Souissi, A. Ben Ayed, B. fazaa, M. Ridha Kamoun.

PROFIL EPIDEMIOCLINIQUE DU VITILIGO EN TUNISIE
ETUDE RETROSPECTIVE DE 503 CAS.

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; VOL 85 (N°12) : 1016 - 1019

RÉSUMÉ

Prérequis : Le vitiligo est une leucodermie acquise dont l'étiologie demeure inconnue. Sa fréquence dans le monde est estimée à 1%.

But : A travers une série hospitalière rétrospective, nous nous proposons d'étudier les particularités épidémiocliniques, thérapeutiques et évolutives de cette dermatose et de comparer nos résultats à ceux de la littérature.

Méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective de tous les patients atteints de vitiligo suivis à la consultation externe du service de dermatologie à l'hôpital Charles Nicolle à Tunis durant 5 ans.

Résultats : 503 patients ont été colligés. Il s'agissait de 288 femmes et 215 hommes (sex-ratio F/H = 1,33). L'âge moyen était de 28,2 ans (extrêmes de 3 et 80 ans). Le pic de fréquence se situait dans la 2ème décennie de la vie (26%). Une atteinte familiale a été retrouvée dans 27% des cas. Le délai moyen de consultation était de 21 mois. Les lésions étaient ubiquitaires prédominant aux zones photoexposées. Une association lésionnelle était retrouvée dans 23% des cas. La majorité des patients (78,2%) ont été traités par photochimiothérapie. Une photoprotection a été conseillée chez tous les patients. L'évolution précisée dans 112 cas correspondait à une repigmentation partielle (28,9%), une repigmentation complète (0,8%), une stabilisation (41,6%) et une extension des lésions (26%).

Conclusion : Notre étude montre un profil épidémioclinique comparable aux données de la littérature mettant l'accent sur la fréquence de cette dermatose qui peut être à l'origine d'un préjudice esthétique et psychologique d'importance variable et parfois majeure.

F Zeglaoui, A Souissi, A Ben Ayed, B fazaa, M Ridha Kamoun.

EPIDEMIOLOGICAL AND CLINICAL PROFILE OF VITILIGO
IN TUNISIA : RETROSPECTIVE STUDY OF 503 CASES.

TUNISIE MEDICALE - 2007 ; VOL 85 (N°12) : 1016 - 1019

SUMMARY

Background : Vitiligo is an acquired leucoderma whose etiology remains unknown. Its frequency in the world is estimated at 1%.

Aim : The purpose of our study is to assess, with through a retrospective hospital series, the epidemiologic, clinical, therapeutic and course of this dermatosis and to compare our results with those of the literature.

Methods : This is a retrospective study of consecutive patients attending the outpatient dermatological department at Charles Nicolle Hospital in Tunis over a 5 year-period (from June 1999 to July 2000).

Results : 503 patients were reviewed during a 5-year period. They were 288 women and 215 men (sex-ratio F/H = 1.33). The average age was 28.2 years (extremes of 3 and 80 years). The peak of frequency was located in the 2nd decade of the life (26%). A family history of vitiligo was found in 27% of the cases. The average time of consultation was 21 months. The localization of the lesions was ubiquitous prevalent at the uncovered areas. An association with other pathological conditions was found in 23% of cases. Most patients were treated by a photochemotherapy (78.2%). Photoprotection was advised among all patients. The course was specified in 112 cases corresponding to a partial (28.9%) or a complete repigmentation (0,8%), a stabilization of lesions (41.6%) and an extension (26%).

Conclusion : Our results are consistent with the literature stressing the frequency of vitiligo which can cause an aesthetic and psychological damage of variable and sometimes major importance.

MOTS-CLÉS

Vitiligo-Epidémiologie - Tunisie

KEY WORDS

Vitiligo - Epidemiology - Tunisia.

الخصوصيات الإبيديميولوجية والسريية للبهق في تونس : دراسة استذكارية لـ 503 حالة.

الباحثون : أ. سويسسي، ف. زغلاوي، أ. بن عياد، ب. فاذع، م. رضا كمن
 البهق هو مرض جلدي مكتسب، مجهول السببيات ويعتبر شائعا بنسبة 1% لمعرفة خصوصيات هذا المرض، قمنا بدراسة استذكارية تخص 503 حالة سجلت في مدة 5 سنوات بقسم الأمراض الجلدية بمستشفى شارل نيكول.
 تتكون المجموعة من 288 امرأة و 215 رجلا، تتراوح أعمارهم بين 3 و 80 عاما مع معدل 28,2 عاما وتقابل ذروة الحدوث العقد الثاني من العمر. (26%) وقع ملاحظة حالات إصابة عائلية عند 27% من الأشخاص. كان المعدل لأول عيادة يقابل 21 شهرا. توزعت الآفات بكامل أنحاء الجسم خاصة منها المعرضة لأشعة الشمس. مثلت حالات التجمع المرضية 23% عولجت معظم الحالات بالبيوفا (78,2%) وكان العلاج جراحيا في 3 حالات. تم وصف المموهات في 20 حالة وواقيات الضياء في كل الحالات. وقع تبين السير عند 112 شخصا وتمثل في عودة الصباغ بصفة جزئية (28,9%) أو كلية (0,8%)، استقرار الآفات 41,6% وترقيها في 26%.
 تعتبر نتائجنا مطابقة لمجموعات الأدبيات الطبية وتؤكد انتشار هذا المرض الذي يمكن أن يترتب عنه مخلفات جمالية وبسيكولوجية متفاوتة وهامة في بعض الأحيان.
الكلمات الأساسية: البهق إبيديميولوجيا تونس

Le vitiligo est une leucodermie acquise dont l'étiologie demeure inconnue. Trois hypothèses étiopathogéniques sont actuellement avancées: La théorie auto-immune, la théorie neurogène et l'autodestruction des mélanocytes, mais aucune d'entre elles ne peut être retenue sans réserve et elles ne sont pas nécessairement exclusives. Le diagnostic du vitiligo est clinique et l'examen histologique n'a qu'un intérêt limité dans ce cadre, il permet cependant de classer le vitiligo dans le groupe des leucodermies à nombre réduit ou nul de mélanocytes.
 A travers une série rétrospective colligée dans un centre hospitalo-universitaire de la région du grand Tunis, nous nous proposons d'étudier les particularités épidémio-cliniques, thérapeutiques et évolutives de cette dermatose et de comparer nos résultats à ceux de la littérature.

MATERIELS ET METHODES

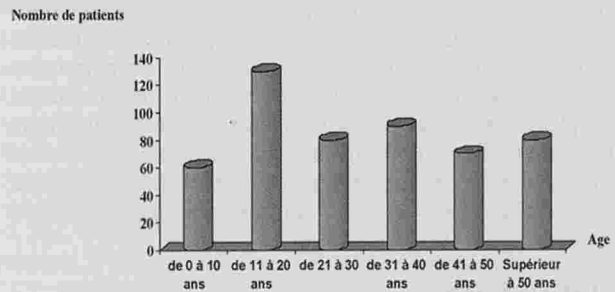
Nous avons étudié de manière rétrospective tous les dossiers des patients atteints de vitiligo suivis à la consultation externe du service de dermatologie à l'hôpital Charles Nicolle de Tunis sur une période de 5 ans. Nous avons ainsi colligé 503 dossiers. Pour chaque patient une fiche détaillée de renseignements a été remplie, et les données suivantes ont été recueillies:

- L'âge de début de l'affection
- Le sexe
- Les antécédents personnels, en particulier l'existence de pathologies auto-immunes
- Les antécédents de vitiligo dans la famille,
- La description clinique des lésions: nombre, étendue, siège et évolutivité
- Le type de traitement reçu
- L'évolution des lésions sous traitement

RÉSULTATS

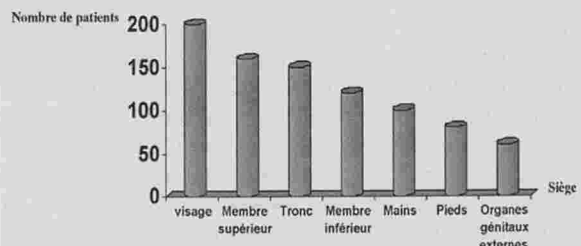
Durant la période étudiée, nous avons colligé 503 patients atteints de vitiligo, soit une moyenne de 100 nouveaux cas par an. L'incidence hospitalière était ainsi estimée à 1%. Les patients se répartissaient en 288 femmes et 215 hommes soit un sex-ratio F/H de 1,33. L'âge moyen était de 28,2 ans avec des extrêmes de 3 et 80 ans. Un pic de fréquence se situait dans la 2ème décade de la vie : 128 patients soient 26% étaient âgés entre 10 et 20 ans.

Figure 1 : Répartition des patients selon l'âge de début



Une atteinte familiale a été retrouvée dans 27% des cas. Parmi ces patients, une consanguinité du premier degré a été retrouvée dans 49% des cas. Le délai moyen de consultation était de 21 mois. Le début était marqué par l'apparition progressive des taches achromiques. Il s'agissaient le plus souvent d'une tache unique de petite taille. La localisation des lésions était ubiquitaire. Dans 44% des cas (221 patients), les lésions étaient localisées à une seule région du corps. Dans les autres cas (282 patients), elles étaient plus diffuses. La répartition des lésions selon le siège est représentée.

Figure 2 : Répartition des patients selon le siège



Les lésions étaient asymptomatiques à l'exception d'une sensation de cuisson rapportée après exposition solaire par 24 patients (4,8%). Une association entre le vitiligo et une ou plusieurs autres pathologies était recherchée dans 239 cas et retrouvée dans 56 d'entre eux (23%). Il s'agissait de diabète

(14 cas), de dysthyroïdie (7 cas), de psoriasis (6 cas), d'eczéma (9 cas), d'anémie (2 cas), de pelade (7 cas), de naevus dermique (5 cas) et de polyarthrite rhumatoïde, de syndrome néphrotique, de gastrite, d'insuffisance surrénalienne, de cirrhose biliaire primitive dans un cas respectivement. La majorité de nos patients (393 cas soit 78,2%) ont été traités par une photo chimiothérapie: 44,3% des patients (223 cas) ont été traités par la Méladinine® per os (8-méthoxypsoralène) associée à une exposition solaire. 8,5% des patients (43 cas) ont été traités par Trisoralène® (triméthypsoralène) avec une exposition solaire et 25,4% des patients (127 cas) ont été traités par la puvathérapie. Aucun malade n'a été traité par UVBthérapie. D'autres traitements ont été utilisés en dehors de la photo chimiothérapie: les dermocorticoïdes et le paraminan® (acide para-amino-benzoïque). Un traitement chirurgical par greffe épidermique a été proposé dans 5 cas. Le camouflage des lésions de vitiligo à l'aide de bases couvrantes a été proposé dans 20 cas. Une photoprotection était conseillée chez tous les patients. Le suivi a pu être précisé dans 112 cas (22,6%) avec un recul de 4 mois à 5 ans. Une repigmentation partielle a été notée dans 28,9% des cas et une repigmentation complète a été signalée chez seulement 4 patients qui avaient des lésions limitées. La repigmentation était notée aussi bien au niveau des zones découvertes que couvertes. Les lésions étaient restées stables dans 41,6% des cas. Une extension des lésions a été notée dans 26% des cas.

DISCUSSION

La fréquence du vitiligo dans le monde est estimée à 1% [1]. L'incidence du vitiligo a été évaluée 0,95% dans la population générale tunisienne [2]. Une étude multicentrique conduite dans la région du grand Tunis a estimé la fréquence du vitiligo à 0,9% de l'ensemble des nouveaux diagnostics de dermatoses colligés en un an [3]. Son incidence hospitalière annuelle dans le service de dermatologie à l'hôpital Charles Nicolle a été estimée au cours de cette étude à 1%. Une prédominance féminine retrouvée dans notre série est également rapportée dans la plupart des études [4,5]. Une prédominance masculine a été cependant signalée par certains auteurs [6]. Le vitiligo peut survenir à tout âge. Il se déclare le plus souvent chez l'adulte au cours de la 2ème et de la 3ème décennie de la vie. Dans 50% des cas, l'âge de début du vitiligo est inférieur à 20 ans (41% des cas dans notre étude). Un début précoce avant l'âge de 10 ans est trouvé dans 25% des cas. Une atteinte néonatale a même été rapportée dans la littérature mais aucun cas n'a été noté dans cette série [1]. Une atteinte familiale est rapportée dans un tiers des cas dans diverses séries de la littérature (27% des cas dans notre étude) suggérant la transmission autosomique dominante à pénétrance variable de cette maladie [7,8]. L'association du vitiligo à un certain nombre d'affections est intéressante par les implications pathogéniques qui en découlent. Ces pathologies sont nombreuses. Elles peuvent être subdivisées en affections extra dermatologiques; en particulier auto-immunes (diabète, maladie de Basedow, anémie de Biermer, maladie d'Addison, infection par le virus du HIV) et en affections dermatologiques (psoriasis, naevus de Sutton, mélanome, lichen plan,

pelade...)[9]. Le vitiligo se caractérise par des taches achromiques de couleur uniforme, blanc laiteux de forme habituellement arrondie ou ovale à contours très nettement limités avec des bords convexes. La surface est normale, sans atrophie, ni hyperkératose, ni desquamation, ni sclérose, si l'on excepte les perturbations pigmentaires qui peuvent également atteindre les poils. Il n'y a. Une hyperchromie plus ou moins importante et peut manquer peut entourer la plaque décolorée. Le vitiligo peut être responsable des poils et des cheveux. Les lésions des muqueuses et les atteintes palmoplantaires, non retrouvés chez nos malades, sont plus nettes chez les sujets à forte pigmentation raciale [10]. Cet aspect clinique permet de poser aisément le diagnostic. Le diagnostic différentiel avec les autres dermatoses hypomélaniques ne se pose en théorie que dans les formes débutantes [11]. Le nombre et l'étendue des plaques de vitiligo sont très variables. Parfois la lésion est unique, mais souvent les taches sont ou deviennent nombreuses, comme chez 56% de nos patients. Les lésions débutent fréquemment sur les régions découvertes, mais toutes les parties du corps peuvent être intéressées, avec souvent une distribution bilatérale. Certaines parties du corps sont volontiers atteintes: Les régions découvertes, exposées à la lumière, les régions normalement les plus pigmentées en particulier les organes génitaux (comme chez 10,3% de nos patients), les régions péri-orificielles, les zones de protubérance osseuse et les régions exposées à des microtraumatismes répétés [10]. Les lésions sont habituellement asymptomatiques, mais elles sont très photosensibles, une exposition solaire même modérée peut induire un érythème accompagné de prurit et d'une sensation de cuisson, notés chez 4 de nos patients. Sur le plan thérapeutique, il n'existe actuellement pas de traitement étiologique du vitiligo. Le traitement symptomatique repose essentiellement sur la photothérapie dont les résultats sont cependant souvent partiels. Plusieurs autres alternatives thérapeutiques sont également proposées (corticothérapie locale, analogues de la vitamine D3, 5 fluoro uracile etc). Le traitement chirurgical connaît un développement prometteur et la prise en charge psychologique constitue dans un grand nombre de cas, un volet essentiel de la prise en charge de cette affection [12]. Le vitiligo est une dermatose à évolution capricieuse et imprévisible aussi bien spontanément que sous traitement. Aucun paramètre biologique, clinique ou histologique ne permet en effet de prédire cette évolution qui comprend généralement à une apparition progressive de taches blanches à n'importe quel âge de la vie, suivie d'une phase de stabilisation des lésions avec possibilité de poussées extensives à certaines périodes de la vie.

Certains vitiligos souvent peu étendus paraissent fixés, tandis que les formes étendues notées chez 56% de nos malades, peuvent dans le cas extrême envahir la totalité du tégument et évoluer vers un vitiligo universalis. La stabilisation du vitiligo est également possible après quelques années d'évolution. La repigmentation du vitiligo n'est pas rare, elle s'observe dans 1/3 des cas spontanément, après exposition solaire ou à la suite d'un traitement mais la repigmentation est le plus souvent limitée et partielle. La repigmentation complète n'a été observée que chez 4 de nos patients après traitement alors qu'une repigmentation partielle a été notée dans 28,9% des cas. La repigmentation spontanée totale est exceptionnelle. De plus parallèlement à la

pigmentation de certaines régions, de nouvelles taches dépigmentées peuvent apparaître sur d'autres régions du corps [13]. En conclusion le vitiligo est une affection dermatologique fréquente responsable d'un préjudice esthétique et psychologique

d'importance variable parfois majeur. Le profil épidémiologique de notre série est comparable aux données de la littérature.

RÉFÉRENCES

- Hann SK, Chung HS, Park YK. Epidemiologic case-control study in patients with vitiligo. *J Am Acad Dermatol* 1997; 20 : 282-3.
- Kamoun MR, Kharfi M, El fkih N, Zeglaoui F, Ezzine N, Mokhtar I. Epidémiologie des maladies cutanées du sud. *Nouv Dermatol* 1997; 16 : 3.
- Zeglaoui F, Souissi A, Zouari B et Al. Profil de la pathologie cutanée à tunis (abstract). *Ann Dermatol Venereol* 2003; 130 [suppl] : 148a.
- Zaima H, Koga M. Clinical course of 44 cases of localized type vitiligo. *J Dermatol*. 2002; 29 : 15-9.
- Das SK, Majumder PP, Chakraborty R, Majumdar TK, Haldar B. studies on vitiligo. I. Epidemiological profile in calcutta, india. *Genet epidemiol*. 1985; 2 : 71-8.
- Handa S, Kaur I. Vitiligo : Clinical findings in 1436 patients. *J Dermatol*. 1999; 26 : 653-7.
- Merello M, Nogues M, Leiguarda R et Al. Abnormal sympathetic skin response in patients with autoimmune vitiligo. *J Neurol* 1993, 240 : 72-4.
- Lacour JP, Ortonne JP. génétique du vitiligo. *Ann Dermatol Venereol*. 1995; 122 : 167-71.
- Schallreuter KU, Lemke R, Brandt O, Schwartz R, Westhofen M, Montz R et Al. Vitiligo and other diseases : coexistence or true association? Hamburg study on 321 patients. *dermatology* 1994; 188 : 269-75.
- Mason CP, Gawkrödger DJ. Vitiligo presentation in adults. *clin exp dermatol*. 2005; 30 : 344-5.
- Hermanns JF, Pierard GE. Comment j'explore ... vitiligo. *Rev med liege*. 1999; 54 : 829-31.
- Norlund JJ, Halder RM, Grimes P. Management of vitiligo. *Dematol clin* 1997; 15 : 69-78.
- Chun ZH, Hann SK. The progression of nonsegmental vitiligo. *Int J dermatol* 1997; 133 : 1433-40.



ERYTHEMES NOUEUX : ETUDE D'UNE SERIE HOSPITALIERE.

L. Daoud ,D. El Euch ,N. Ben Tekaya, F. Cherif, M. Mokni, A. Ben Osman

SERVICE DE DERMATOLOGIE, HOPITAL LA RABTA, TUNIS, 1009.

L. Daoud ,D. El Euch ,N. Ben Tekaya, F. Cherif, M. Mokni, A. Ben Osman

ERYTHEMES NOUEUX : ETUDE D'UNE SERIE HOSPITALIERELA

TUNISIE MEDICALE - 2007 ; Vol 85 (n°12) : 1020 - 1024

RÉSUMÉ

Prérequis : L'érythème noueux (EN) est une hypodermite nodulaire aigue fréquemment observée en dermatologie. Sa présentation clinique évocatrice est la même qu'il soit le témoin d'une maladie bénigne ou potentiellement grave.

Le but de notre travail a été d'établir les caractéristiques épidémio-cliniques de l'EN à travers l'étude de 103 patients

Méthodes : (62 hospitalisés (janvier 1980-décembre 2005) et 41 consultants (janvier 1991-décembre 2005)) ont été colligés au service de dermatologie de l'hôpital la Rabta. N'ont été inclus dans notre étude que les patients ayant bénéficié d'un bilan étiologique à minima (NFS, Rx thorax, ASLO, IDR à la tuberculine, transaminases et marqueurs de l'inflammation).

Résultats : Nos patients se répartissaient en 86 femmes et 17 hommes avec un âge moyen de 36,5 ans. Les lésions siègeaient aux deux membres inférieurs chez 88 de nos patients. Dans notre étude l'étiologie principale était l'infection post streptococcique (42 cas). La tuberculose, la maladie de Crohn, la maladie de Behçet et la sarcoïdose ont été retrouvées chez respectivement: 8, 8, 7 et 5 patients. L'EN était idiopathique chez 23 patients. Les causes des érythèmes noueux secondaires varient d'un pays à un autre et même au sein du même pays d'une étude à l'autre. En Tunisie, l'infection streptococcique et la maladie de Behçet demeurent au premier plan, la sarcoïdose et les colites inflammatoires sont de plus en plus retrouvées, alors que la tuberculose est de moins en moins incriminée. Devant un EN il est raisonnable de débiter l'enquête étiologique surtout par les causes courantes.

MOTS CLÉS

Erythème noueux, étiologie, streptococcie, sarcoïdose, entérocologie, behçet, tuberculose.

L. Daoud ,D. El Euch ,N. Ben Tekaya, F. Cherif, M. Mokni, A. Ben Osman

ERYTHEMA NODOSUM : PROFILE IN A TUNISIAN TEACHING HOSPITAL.

TUNISIE MEDICALE - 2007 ; Vol 85 (n°12) : 1020 - 1024

SUMMARY

Background : Erythema nodosum (EN) is the most frequent acute nodular hypodermatitis. Etiologies of EN are varied although a similar clinical presentation.

The aim of our study is to establish epidemio-clinical characteristics of EN in 103 patients

Methods : (62 in care (january 1980-december 2005) and 41 consultants (january 1991-december 2005) were seen on the dermatology unit of the Rabta hospital. We have only included patients that had done: blood count, chest X-Ray, ASLO, tuberculin intradermoreaction, transaminase, inflammation marker.

Results : We had 86 women and 17 men with a mean age of 36,5 years. Lesions were located in lower limbs in 88 cases. The main etiologies were: post streptococcal infections (42 cases), tuberculosis (8 cases), Crohn disease (8 cases), Behçet disease (7 cases) and sarcoïdosis (5 cases). EN was idiopathic in 23 patients. The most common provoking agent of EN varies from a country to another and even in the same country from a study to another. In Tunisia, post streptococcal infections and Behçet disease still frequent etiologies for EN, sarcoïdosis and inflammatory colites are more and more found unlike tuberculosis which is less incriminated than before. In case of EN it is reasonable to begin etiological enquiry by common causes.

KEY WORDS

Erythema nodosum, etiology, streptococcia, sarcoïdosis, entérocologie, behçet disease, tuberculosis.

الحمى العقدية : دراسة حول مجموعة استشفائية

الباحثون : ل. داود، د. العرش، ن. بن تقيّة، ف. الشريف، م. مكني، أ. بن عصمان
الهدف من هذه الدراسة هو استعراض الخصائص الوبائية السريرية للحمى العقدية عبر الإعتقاد على مجموعة من 103 مريضا وقع تجميعها بقسم الأمراض الجلدية بمستشفى الرابطة. كان توضع الإصابة في الرجلين بالنسبة لـ 88 مريضا مثل الخمج بعد السبريتوكوك أهم مسبب لهذه الإصابة (42 حالة) و كان المرضى لأسباب غامضة عند 23 مريضا، يجب إذا عند مواجهتنا للحمى العقدية أن نبدأ التقصي السببي بالبحث عن الأسباب المألوفة
الكلمات الأساسية : حمى عقدة، سببيات، بهجت

L'érythème noueux est le plus fréquent des hypodermites nodulaires aiguës. Il constitue un motif fréquent de consultation en dermatologie. Le diagnostic positif est souvent aisé. Cliniquement, il impose la réalisation d'une enquête étiologique qui reste infructueuse dans environ 20% des cas. Le but de notre étude a été d'établir les caractéristiques épidémiocliniques de l'érythème noueux à travers l'étude d'une série hospitalière incluant 103 patients.

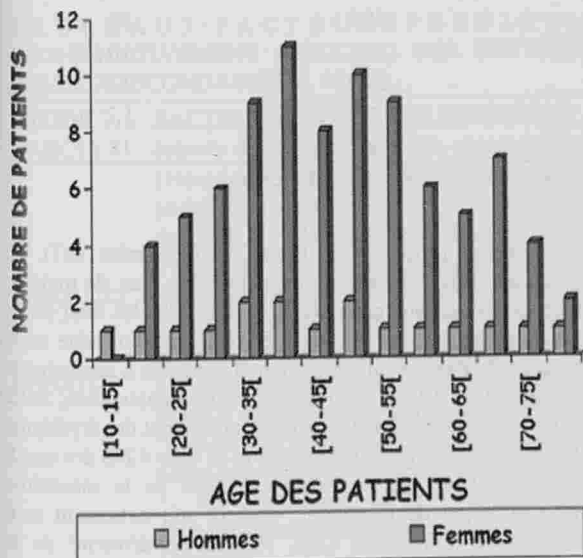
PATIENTS ET METHODES

Notre étude a été rétrospective et descriptive. Nous avons revu tous les dossiers de patients hospitalisés pour érythème noueux de janvier 1980 à décembre 2005, ils étaient au nombre de 62. Nous avons parallèlement repris tous les dossiers des consultants pour érythème noueux de janvier 1991 à décembre 2005, ils étaient au nombre de 338. Parmi le total de ces consultants n'ont été inclus dans notre étude que les patients ayant bénéficié d'un bilan étiologique à minima comportant : une numération formule sanguine, une radiographie pulmonaire de face, une sérologie streptococcique (ASLO), une intradermoréaction à la tuberculine, un dosage des transaminases et des marqueurs biologiques de l'inflammation. Ces critères nous ont fait retenir seulement 41 patients parmi les consultants. Notre étude a porté sur 103 cas d'érythème noueux suivis (hospitalisés et/ou consultants) au service de dermatologie de l'hôpital la Rabta sur une période de 26 ans.

RESULTATS

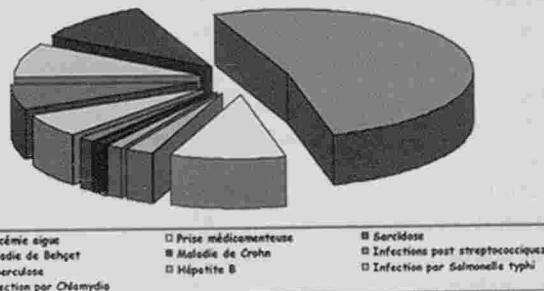
Notre population regroupait 86 femmes et 17 hommes (sex-ratio F/H = 5). L'âge moyen de nos patients était de 36,5 ans (extrêmes allant de 13 à 77 ans, médiane entre 30 et 40 ans)

FIGURE 1 : REPARTITION DES PATIENTS SELON L'AGE ET LE SEXE.



La notion de fièvre, d'arthralgies et de syndrome grippal a été notée chez 70 patients (68%). La présence de nouures sous cutanées rouges, chaudes et douloureuses a permis de poser cliniquement le diagnostic positif d'érythème noueux chez 82 patients (80%). Chez les 21 restants l'aspect clinique était atypique d'où le recours à la biopsie. Les lésions siégeaient symétriquement aux deux membres inférieurs chez 88 patients (85,5%). Les nouures ont aussi été retrouvées aux membres supérieurs chez 3 patients, à l'abdomen chez 2 patients et aux fesses chez 1 patient. Tous nos patients ont bénéficié d'un bilan étiologique à minima comportant : une numération formule sanguine, une radiographie pulmonaire de face, une sérologie streptococcique (ASLO), une intradermoréaction à la tuberculine, dosage des transaminases et des marqueurs biologiques de l'inflammation. La survenue de l'érythème noueux est restée inexplicée chez 23 patients (22%). Pour les 80 patients restants les différentes étiologies retrouvées à l'origine de l'érythème noueux était : les infections dans 54 cas (infections post streptococciques : 42 cas, infections tuberculeuses: 8 cas, infection par le virus de l'hépatite B: 2 cas, infection à Chlamydia: 1 cas, infection à Salmonella Typhi: 1 cas), la maladie de Crohn dans 8 cas, la maladie de Behçet dans 7 cas, la sarcoïdose dans 5 cas, l'origine médicamenteuse dans 5 cas (antibiotiques: 3 cas, anti-inflammatoires: 2 cas), la leucémie aigue dans 1 cas

FIGURE 2 : LES DIFFERENTES ETIOLOGIES RETROUVEES DANS NOTRE SERIE.



Chez 62 de nos malades la durée moyenne d'hospitalisation était de 12 jours (extrêmes allant de 4 à 20 jours). La prise en charge était basée sur un repos strict (durée minimale 10 jours) avec prise d'antalgiques et/ou d'anti-inflammatoires associé en cas d'affection causale identifiée à un traitement étiologique. La durée moyenne de suivi fut de 12 ans. Les récurrences ont été observées chez 6 patients (ils présentaient tous un érythème noueux idiopathique avec un nombre de poussées allant de 1 à 3 récurrences) bien que 2 d'entre eux recevaient de l'iodure de potassium et 1 de la colchicine. Nous déplorons un seul décès par choc septique survenue chez la patiente présentant une fièvre typhoïde.

DISCUSSION

L'érythème noueux est une pathologie cosmopolite bénigne et

fréquente. Il s'agit d'un syndrome réactionnel à de multiples étiologies. L'érythème noueux est une pathologie rare aux âges extrêmes touchant surtout la femme d'âge moyen (de 30 à 50 ans). Son diagnostic reste principalement clinique et les membres inférieurs demeurent le siège électif des nouures (1). Dans notre série on a relevé cette prédominance féminine, l'âge moyen des malades et la localisation préférentielle

correspondaient aux données de la littérature et le diagnostic était clinique chez 80% des patients. Les causes des érythèmes noueux secondaires varient d'un pays à un autre et même au sein du même pays d'une étude à l'autre (3, 4). Dans le but de réduire le séjour hospitalier et le coût d'une hospitalisation pour érythème noueux chaque pays

TABLEAU 1 : POURCENTAGE D'ERYTHEMES NOUEUX SECONDAIRES ET FREQUENCE DES PRINCIPALES ETIOLOGIES DANS QUELQUES ETUDES ETRANGERES PUBLIEES (5, 6, 7, 9, 11, 12, 13, 16, 17, 18, 19, 21).

| Auteur | Gordon [5] | Lebacq [6] | Elzawahri [7] | Atanes [9] |
|---------------|---------------|------------|---------------|-------------|
| Année | 1961 | 1964 | 1971 | 1991 |
| Pays | Angleterre | Belgique | France | Espagne |
| Patients (n) | 115 | 70 | 60 | 160 |
| % d'EN II | 52 | 81,5 | 63 | 67,5 |
| % inf.strepto | 8 | 8,6 | 40 | 16,3 |
| % sarcoïdose | 13 | 40 | 3 | 20,6 |
| % Behçet | 0 | 0 | 0 | 1,3 |
| % Tbc | 21 | 27 | 5 | 6,3 |
| Auteur | Puavuali [11] | Bohn [12] | Cribier [13] | Garcia [16] |
| Année | 1995 | 1997 | 1998 | 2000 |
| Pays | Thaïlande | Allemagne | France | Espagne |
| Patients (n) | 100 | 112 | 129 | 106 |
| % d'EN II | 28 | 70 | 45 | 6,32 |
| % inf.strepto | 6 | 27 | 28 | 7,5 |
| % sarcoïdose | 0 | 19 | 10,8 | 19,8 |
| % Behçet | 3 | 8 | 0 | 2 |
| % Tbc | 12 | 3 | 0,8 | 4,7 |
| Auteur | Psychos [17] | Tay [18] | Lalire [19] | Mert [21] |
| Année | 2000 | 2000 | 2001 | 2004 |
| Pays | Grèce | Thaïlande | France | Turquie |
| Patients (n) | 132 | 75 | 41 | 50 |
| % d'EN II | 65 | 40 | 65,8 | 54 |
| % inf.strepto | 6 | 26 | 17 | 16 |
| % sarcoïdose | 28 | 0 | 24,4 | 12 |
| % Behçet | 3,8 | 3 | 2,4 | 1,2 |
| % Tbc | 1,5 | 3 | 17 | 18 |

/: Pourcentage - EN II: Erythème noueux secondaire - inf.strepto: Infection streptococcique - Tbc : Tuberculose

essai à travers des études multicentriques de retrouver son groupe étiologique le plus fréquent (5 - 21). En Tunisie (tableau 2) (2, 22, 23, 24, 25), les étiologies sont dominées par les infections post streptococciques et la maladie de Behçet. Il s'agit souvent d'infections ORL qui peuvent en l'absence de l'éradication d'un éventuel foyer infectieux donner lieu à des érythèmes noueux récidivants. Dans notre série les infections post streptococciques étaient la principale cause des érythèmes noueux mais ils n'ont été incriminés dans aucune forme récidivante. La maladie de Behçet doit être l'une des premières maladies à rechercher systématiquement en cas d'érythème noueux dans les contrées où cette pathologie est fréquente

(Moyen-Orient, Turquie, Asie, Bassin Méditerranéen) (27). Un biais de sélection pourrait expliquer le faible taux de maladie Behçet retrouvée dans notre série (6,7%). Dans les cinq séries Tunisiennes regroupant 338 cas d'érythème noueux, une seule étude celle de Rebaï et al comportant 83 patients a incriminé la sarcoïdose dans 12,6% des cas. A notre connaissance, notre série est la deuxième étude tunisienne présentant des érythèmes noueux secondaires à une sarcoïdose et ce dans 4,8% des cas. Il est donc possible que la fréquence réelle de la sarcoïdose comme étiologie de l'érythème noueux soit nettement sous évaluée dans notre pays (26). Malgré l'endémicité de la tuberculose dans notre pays (2, 22, 23, 24), cette

mycobactériose n'est plus une cause fréquemment retenue dans les séries tunisiennes (de 1,2 à 5,5% des cas). Notre taux de 7,7% est actuellement le taux le plus élevé parmi les cinq autres études Tunisiennes. Il convient donc de ne pas négliger cette éventualité surtout chez les personnes à risque (enfants, sujets âgés, immunodéprimés.....). La fréquence des entérocrites inflammatoires en cas d'érythème noueux est en augmentation constante, ceci est probablement en rapport avec l'augmentation générale de la fréquence mondiale et aussi tunisienne de cette pathologie (2, 22, 23, 24, 25). Dans notre série une maladie de Crohn a été retrouvée dans 7,7% des cas. Il est à signaler que toutes les différences observées d'une étude à une autre peuvent être expliquées en partie par le biais de recrutement des patients en fonction de la spécialité (médecine interne, maladies infectieuses et dermatologie). La fréquence des formes dites primitives ou idiopathiques varie de 32,5 à 72%, elle demeure tributaire de la performance et de la pertinence de la démarche diagnostique étiologique (2, 3, 4). Dans notre série aucune étiologie n'a pu être objectivée avec

certitude dans 22% des cas. Il s'agit de l'un des plus faibles taux rapportés. A la vue de ces caractéristiques étiologiques la majorité des auteurs considèrent qu'un bilan initial comportant : une numération formule sanguine, une radiographie pulmonaire de face, une sérologie streptococcique (ASLO), une intradermoréaction à la tuberculine, le dosage des transaminases et des marqueurs biologiques de l'inflammation, est suffisant (3, 4). Ce bilan ne sera complété qu'en cas d'anomalies. Tous nos patients ont bénéficié de ces examens para cliniques. De plus en plus de cas de formes récidivantes et rebelles ont été rapportées, leurs taux sont extrêmement variables autant dans les études étrangères que tunisiennes. Ces formes sont souvent dues à la réactivation de foyers infectieux latents et elles nécessitent parfois un traitement au long cours n'obéissant à aucun consensus. Dans notre série une récurrence a été notée dans 5,8% des cas, il s'agissait d'érythèmes noueux primitifs et chez la moitié de ces patients des traitements par colchicine ou iodure de potassium étaient en cours

TABLEAU 2 : POURCENTAGE D'ERYTHEMES NOUEUX SECONDAIRES ET FREQUENCE DES PRINCIPALES ETIOLOGIES DANS LES ETUDES TUNISIENNES PUBLIEES (2, 22, 23, 24, 25).

| Auteur | Année | Patients (n) | % d'EN II | % inf.strepto | % sarc | % Behçet | % Tbc | % colo inflamm |
|-------------|-------|--------------|-----------|---------------|--------|----------|-------|----------------|
| Siala [22] | 1984 | 24 | 56 | 72,6 | 0 | 13 | 3,1 | NP |
| Sekkat [23] | 1993 | 74 | 68 | 47,3 | 0 | 21 | 2,7 | NP |
| Kourda [24] | 1994 | 47 | 53 | 38 | 0 | 7 | 2,2 | NP |
| M'rad [25] | 1998 | 96 | 56 | 29 | 0 | 4,2 | 5,5 | 4,2 |
| Rebai [2] | 2005 | 83 | 67 | 22,8 | 12,6 | 24 | 1,2 | 1,2 |
| Notre série | 2005 | 103 | 77,5 | 40,7 | 4,8 | 6,7 | 7,7 | 7,7 |

%;Pourcentage - EN II : Erythème noueux secondaire-inf.strepto : Infection streptococcique-sarc:sarcoïdose - Tbc : Tuberculose - colo inflamm:colopathie inflammatoire- NP:non précisé.

Actuellement, divers auteurs tentent de démontrer que des signes cliniques ou para cliniques particuliers peuvent orienter la démarche diagnostique devant un érythème noueux, une seule étude tunisienne a comporté une telle analyse

Cependant ces différents schémas et facteurs n'ont qu'une valeur d'orientation car leur application reste limitée à certaines zones et tributaire de certaine étiologies (2, 10, 14, 20).

T A B L E A U 3 : F A C T E U R S P R E D I C T I F S (SIGNIFICATIVEMENT ASSOCIES) DES ERYTHEMES NOUEUX SECONDAIRES (2, 16, 21).

| ETUDE | FACTEURS PREDICTIFS PROPOSES |
|-----------|--|
| GARCIA | épisode diarrhéique *infection récente des voies [16]aériennes supérieures *test tuberculinique positif *une arthrite *une élévation significative des ASLO à deux ou à quatre semaines d'intervalle *anomalie à la radiographie du thorax. |
| MERT [21] | *fièvre prolongée *toux *mal de gorge *anomalie à la radiographie du thorax *VS > 50mm à la première heure *CRP > six fois la normale. |
| REBAI [2] | atteinte isolée du membre inférieur *absence de fièvre à l'admission *absence de desquamation *présence de manifestation cutanéomuqueuses autres que l'érythème noueux et la desquamation * VS < 50mm à la première heure *hypergammaglobulinémie > 18g/l *calcémie > 100mg/l. |

CONCLUSION

La question principale qui se pose devant un érythème noueux est sa cause. Il est raisonnable de rechercher initialement surtout les causes courantes vu que la fréquence de chaque étiologie est variable selon la répartition géographique. En Tunisie, l'infection streptococcique et la maladie de Behçet demeurent au premier plan, la sarcoïdose et les colites inflammatoires sont de plus en plus retrouvées, alors que la tuberculose est de moins en moins incriminée. Le bilan étiologique initial ne doit pas être agressif mais seuls une enquête orientée et un suivi régulier peuvent permettre de découvrir l'affection causale.

REFERENCES

- Heid E,Chartier C. Hypodermes aigues et chroniques. Encycl Méd Chir, Dermatologie, 98-490-A-10, 2000, 12p.
- Rebai I. Erythème noueux en Tunisie: stratégie diagnostique 83 cas. Thèse pour le diplôme d'état de docteur en médecine. Faculté de médecine de Tunis 2005.
- Orientation diagnostique devant un érythème noueux. Ann Dermatol Venereol. 2000;127:A8-A11.
- A Petit. Erythème noueux. Ann Dermatol Venereol. 2001;128:167-71.

5. Gordon H. Erythema nodosum. A review of 115 cases. *Br J Dermatol* 1961;73:393-403.
6. Lebacqz E, Veraegen H, Beart L. L'érythème nouveau. Etude de 70 cas et revue de la littérature. *Sem Hop Paris* 1964;10:2103-10.
7. El Zawahry R. Erythema nodosum. A study of 60 cases. *Int J Dermatol* 1971;10:145-50.
8. Beucler A, Merlet C. Erythème nouveau de l'adulte. *Encycl Med Chir (Paris-France), Maladies infectieuses*, 8003-A10, 1979:10p.
9. Atanes A, Gomez N. Erythema nodosum: Estudio de 160 casos. *Med Clin (Barc)* 1991;96:169-72.
10. Mazuy A. L'érythème nouveau. Dans : Rousset H, Vital Durand D, eds. *Diagnostics difficiles en médecine interne*. Paris: Maloine 1992;49-59.
11. Puaviali S, Sriprachaya-Anunt S, Charuwichitratana S et al. Etiology of erythema nodosum. *J Med Assoc Thai* 1995;78:72-5.
12. Bohn S, Buchner S, Itin P. Erythema nodosum : 112 cases. Epidemiology, Clinical aspects and histopathology. *Schweiz Med Wochenschr*. 1997;127:1168-76.
13. Cribier B, Caille A, Heid E, Grosshans E. Erythema nodosum and associated diseases. A study of 129 cases. *Int J Dermatol* 1998;37:667-72.
14. Humbert PH. Les nodules des membres inférieurs. In: *diagnostics difficiles en médecine interne*. Paris: Maloine 1999 : 771-82.
15. Loze I, Stalder JF. Erythème nouveau: orientation diagnostique. *Rev Prat* 1999;49:1899-901.
16. Garcia-Porrua C, Gonzalez-Gay MA et al. Erythema nodosum: etiologic and predictive factors in a defined population. *Arthritis Rheum* 2000;43:584-92.
17. Psychos DN. Erythema nodosum : the underlying condition. *Clin Rheumatol* 2000;19:212-6.
18. Tay YK. Erythema nodosum in Singapore. *Clin Exp Dermatol*. 2000;25:377-80.
19. Lalire E. Erythème nouveau: proposition d'algorithme du diagnostic étiologique en médecine interne. Thèse de Doctorat en Médecine, Reims 2001 N°71.
20. Grosshans E, Doutre MS, Souteyrand P, Crickx B. Erythema nodosum. *Ann Dermatol Venereol* 2002;129:228-31.
21. Mert A et al. Erythema nodosum : an experience of 10 years. *Scand J Infect Dis* 2004;36:424-7.
22. Siala L. Erythème nouveau : à propos de 24 cas. Thèse pour le diplôme d'état de doctorat en médecine. Faculté de médecine de Sfax 1984 n°160.
23. Sekkat I. L'érythème nouveau de l'adulte en Tunisie centrale à propos de 74 observations. Thèse pour le diplôme d'état de doctorat en médecine. Faculté de médecine de Monastir 1993 n°202.
24. Kourda M, Ben Azzouna H, Bouterâa et al. L'érythème nouveau. *Maghreb medical* 1994;282:16-7.
25. M'rad S, Hassine LB, Aissaoui M, Bouzlama K et al. Erythème nouveau : quelle enquête étiologique ? *Tunis Med* 1998;76:31-7.
26. Hamza M, Ben Ayed H. Problèmes actuels de la maladie de Behçet. Tunis-imprimerie officielle 1976.
27. Khrouf R. contribution à l'étude des sarcoïdoses médiastino-pulmonaires. Thèse de doctorat en médecine, Sfax 1986 : n°262

CONGENITAL CATARACT ETIOLOGY.

L. El Fkih, W. Hmaied, S. El Hif, S. Moalla, S. Marakchi, N.Tabib, H. Azzouz

Ophthalmology Service of Internal Security Forces Hospital.Marsa .Tunis.Pediatric service. Rabta. Tunis

L. El Fkih, W. Hmaied, S. El Hif, S. Moalla, S. Marakchi, N.Tabib, H. Azzouz

L. El Fkih, W. Hmaied, S. El Hif, S. Moalla, S. Marakchi, N.Tabib, H. Azzouz

ETIOLOGIE DES CATARACTES CONGÉNITALES

CONGENITAL CATARACT ETIOLOGY.

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; VOL 85 (N°12) - 1025 - 1029

TUNISIE MEDICALE - 2007 ; VOL 85 (N°12) :1025 - 1029

R É S U M É

But : Le but de ce travail est d'étudier les étiologies des cataractes congénitales et d'établir une approche déviationnelle.

Méthodes : Nous avons inclus 85 enfants dans cette étude transversale. la moyenne d'âge est de 4,5 ans. Ce patients ont eu un examen pédiatrique et ophtalmologique complet en vue d'identifier les étiologies.

Résultats : une étiologie a été trouvé dans 62,5% des cas - La cause héréditaire est la plus commune = 42,3% (77,7% était autosomale récessive) 16,4% des cataractes congénitales étaient associées à des syndromes dysmorphiques. Des maladies métaboliques et des infections intrautérine ont été rencontrées dans 7% des cas respectivement.

Conclusion : l'hérédité est la cause la plus fréquente dans cas congénitales. La fréquence de la transmission autosomale récessive est due à un grand taux de consanguinité dans notre pays ce qui souligne l'importance du conseil génétique.

S U M M A R Y

Aim : Our purpose is to study the aetiologies of congenital cataracts, and to establish an approach to decision making of etiological diagnosis.

Methods : We included 85 children in a cross sectional study. The mean age was 4.5 years. These patients underwent a complete ophthalmologic and paediatric examination, and etiological investigation.

Results : An aetiology of congenital cataracts was found in 62.5% of cases. Hereditary was the most common cause, it constituted 42.3% of etiologies. Among these cases 77.7% were autosomal recessive.16.4% of congenital cataracts were associated with general diseases or dysmorphology syndromes.Metabolic diseases and intrauterine infections were found in 7 % and 4.7% of cases respectively.

Conclusion : Heredity remains the most common etiology of congenital cataracts.

M O T S C L É S

cataractes congénitales, étiologie

K E Y W O R D S

congenital cataract, aetiology.

سبببات الساد الولادي

الباحثون : ل. الفقيه. و. حميد. س. الهيف. س. مولة. س. مراكشي. ن. طيب. هـ. عزوز
الهدف من هذه الدراسة هو تحديد سبببات الساد الولادي لكي نتمكن من العناية به.

أشتملت الدراسة على 85 طفلا خضعوا إلى فحص كامل من طرف أخصائي الأطفال و العيون و توصلنا إلى معرفة السبببات في 62.5 % من الحالات كان السبب الوراثي هو الأكثر تواجدا. (42.3%)

نستنتج أن الوراثة هي أهم مسبب للساد الولادي أماتو أثر التوصيل الصبغي الجسدي فهو يرجع أساسا إلى النسبة المرتفعة للزواج بين الأقارب في بلادنا مما يستوجب دائما النصيحة من طرف أخصائي الأمراض الوراثية.

الضلمات الأساسية : الساد الولادي ، السبببات.

Congenital cataract is an opacity of the lens existing in the birth or appearing later. It is the most common ocular dysmorphology and one of the most treatable causes of visual impairment during infancy. Ocular and general prognosis are threatened, because of the frequent association with different dysmorphology syndrome. It is essential to determine the aetiology of congenital cataract in order to establish specific treatment, prognosis and genetic counselling in hereditary forms. Our purpose is to study the aetiologies of congenital cataracts, and to establish an approach to decision making of etiological diagnosis.

PATIENTS AND METHODS

In this cross sectional study, we included 85 children who have either consult the ophthalmology service of Marsa internal security forces hospital for strabismus or loss of vision, or been referred to this service by pediatricists specialized in metabolic diseases in Tunis Rabta hospital, looking for congenital cataract in cases of dysmorphology syndromes, during the period between 1993 and 2004. These patients underwent a complete bilateral and comparative ocular examination before and after pupillary dilation, under general anaesthesia only in difficult cases, especially among children under 4 years old. We have noted whether the cataract was unilateral or bilateral, cataract type, lens opacities density, and we have searched for ocular associated anomalies. An ocular sonogram was performed when the fundus was not seen. Electro physiologic tests were done in cases of severe deterioration of visual function : associated nystagmus, strabismus, visual acuity under 1/10, and in cases of anomalies in fundus examination. Paediatric consultation to look for slow development, malformation or visceral disorders especially cardiac and neurological disorders was systematic. Some blood tests were systematically done: TORSCH serology to the mother and the child. Research of reducing substances in urines was done only in cases of isolated cataracts. A genetic study of the family was done, with a genealogical tree and genetic consultation.

RESULTS

In our series, 60 % of patients were male. Age ranged from few days to 17 years old, with an average of 4.5 years. Mean age was 4.03 years in girls, and 5.2 years in boys, without, indeed, any statistically significant difference. Congenital cataract was bilateral in 84.7% of cases (table 1). The majority of morphological forms were found. Cataract was total in 56% and nuclear in 35% of cases, capsular and mixed cataract in 9 % of cases. (table 2).

Table 1 : Cataract laterality.

| Cataract | Number | % |
|------------|--------|------|
| Unilateral | 13 | 15.3 |
| Bilateral | 72 | 84.7 |
| Total | 85 | 100 |

Table 2 : Anatomical type of cataract according to the number of eyes.

| Anatomical type of cataract | Number of eyes | % |
|-------------------------------|----------------|-------|
| Total and regressive cataract | 88 | 56 |
| Nuclear cataract | 55 | 35 |
| Capsular and mixed cataract | 14 | 9 |
| Total | 157 | 100 % |

Aetiology was found in 62.5% of cases. It was Hereditary in 42.3% of cases (table 3). In this last group, transmission was autosomal recessive in 77.7% of cases (table 4). These cataracts were mainly nuclear and total forms (table 4).

Table 3 : Aetiologies of congenital cataract

| Etiologies | Number of cases | % |
|---|-----------------|------|
| Heredity | 36 | 42.3 |
| General diseases / dysmorphology syndrome | 14 | 16.5 |
| Intrauterine infection | 4 | 4.7 |
| Total | 54 | 62.5 |

Table 4 : Hereditary cataracts transmission mode and clinical morphology.

| Hereditary cataracts | % |
|----------------------------------|------|
| Autosomal recessive transmission | 77.7 |
| Autosomal dominant transmission | 22.2 |
| Total cataract | 35.2 |
| Nuclear cataract | 53.5 |
| Capsular cataract | 11.3 |

Congenital cataract caused by intrauterine infections was found in 4.7% of cases, like rubella, varicella or toxoplasmosis (table 5).

Table 5 : Intrauterine infection

| Infection | Case number | % |
|---------------|-------------|-----|
| Rubella | 2 | 2.3 |
| Toxoplasmosis | 1 | 1.2 |
| Varicella | 1 | 1.2 |
| Total | 4 | 4.7 |

General disease or dysmorphology syndrome were involved in 16.4% of cases (table 6)

In four cases (4.7%) congenital cataract was associated with ocular or general dysmorphology, but not classified as a specific syndrome. Two cases were associated with ocular dysmorphology: microphthalmos and persistent foetal vasculature. The two others were associated with general malformation. One case was associated with osseous disorder and mental retardation, the other with a severe delay psychomotor. In 27 cases (31.7%) congenital cataract was isolated and idiopathic. There was no statistically significant difference in aetiologies between boys and girls.

Table 6 : General diseases and dysmorphology syndromes associated in congenital cataract.

| Pathologies | Cases | % |
|----------------------------------|---|-------|
| Metabolic disorders | 3 cases. Galactosemia. Bilateral total cataract 2 cases. Hypoglycemia (glycogenosis). Bilateral total cataract 1 case. Hypoparathyroidism (psychomotor and osseous disorders) | 7 |
| Chromosomic disorders | 1 case. Trisomy 21 (Down syndrome) 1 case. Trisomy 13 (Patau syndrome) | 2,3 |
| Renal diseases | 2 cases. Lowe syndrome | 2,3 |
| Central nervous system disorders | 2 cases. Marinesco-Sjogren's syndrome. Nuclear and zonular cataract | 2,3 |
| Skeleton diseases | 1 case. Chondrodysplasia. Recessive form 1 case. Stickler syndrome | 2,3 |
| Total | 14 | 16,4% |

DISCUSSION

Congenital cataract represents 83.5% of childhood cataracts. In the literature, the etiology is not found in 30 to 50% of cases [1, 2, 3]. In our study an etiology is found in 62.5%. Heredity is the most common cause of congenital cataracts. It represents 10 to 25 % of cases in literature [4, 5, 6, 7]. Our results show that heredity is involved in 42.3% of cases, with 77.7% of autosomal recessive transmission, which reveals the importance of consanguinity in our country. On the contrary, autosomal dominant transmission is highly represented in the majority of studies [9]. These cataracts are mainly nuclear or capsular in literature [8], whereas in our study total and nuclear are most frequent. This can be explained by the delay of consultation. The intrauterine infections are involved in 4.7% in our study, and 3 to 36% in literature [1, 6, 9].

Rubella is the most common infection associated with cataract. Its diagnosis is supported by seroconversion noted in the mother serologies done during pregnancy. Rubella is recorded in 2.3 % of our patients. The cataract is generally bilateral, nuclear and associated with microphthalmos, narrow anterior chamber of eye, and often retinitis [6, 9]. Otherwise congenital cataract can be associated with general disease or dysmorphology syndrome, which is the case of 16.4% of our patients. This result is similar to literature [1, 9].

Metabolic diseases are recorded in 7 % of cases in our study. They are relatively frequent because of its systematically research and its modality of recruitment in collaboration with pediatricists specialized in metabolic diseases. They are involved in 3.2% of congenital cataracts in literature [10]. Galactosemia must be suspected in every bilateral isolated cataract in children. In the form of galactokinase deficit, the cataract is typically bilateral and nuclear "oil drop". We report two cases of galactokinase deficit with isolated total bilateral cataract. The detection of this disease is based on the search of reducing substances in urines. The prescription of alimentary regime poor in galactose, before four months old, can decrease lens opacification. Also, in our series, we report two cases of bilateral congenital cataract caused by hypoglycaemia, entering in glycogenosis disease. It is about a deficit in glucose 6 phosphate or Von Gierke disease. This association is not reported in the literature yet. Besides, we describe a case of

congenital hypoparathyroidism associated to a dysmorphology syndrome and bilateral total cataract. According to Flament, in the congenital hypoparathyroidism with neonatal hypocalcaemia, the cataract is found in 30 % of cases [11]. Lens opacification can remain stable or regress if the calcemia is normalized; somewhere else, it becomes quickly invalidating [11]. Many chromosomal anomalies are associated with congenital cataract especially trisomy 21 (Down syndrome), trisomy 13 (Patau syndrome) trisomy 18 (Edwards syndrome), Turner syndrome, deletion of chromosome 5 or cat's shout disease [12]. In our study one case of Down syndrome and one case of Patau syndrome are observed. Furthermore, renal diseases, central nervous system anomalies and osseous diseases can be associated with congenital cataract. One case of Lowe's disease is found in our series. It is a recessive X-linked disease which associates renal cerebral and ocular anomalies [13]. Also, certain uncommon anomalies of the central nervous system can be responsible for congenital cataracts. That is the case of Marinesco-Sjogren syndrome which associates mental retardation, bilateral cataract and macrosomia [14], and Soto's syndrome which is characterized by prenatal excessive growth until the age of 4 years, facial dysmorphology, mental retardation and possible association with congenital cataract [15]. In our study two cases of Marinesco-Sjogren syndrome are notified. The cataract is nuclear in the one and zonular in the other. Besides, congenital cataracts can be associated with skeleton diseases like metaphyseal chondrodysplasia [16]. One of our patients has the autosomal recessive form of this disease with bilateral congenital cataract and skeletal anomalies. Stickler syndrome is also an ocular-arthropathy disease in which the cataract is capsular and associated with others ocular, facial and skeletal dysmorphology [17]. We report one case of bilateral cataract caused by this disease. Otherwise, congenital cataract may be associated with ocular or general anomalies without being classified as a specific syndrome, which is in accordance with literature results [18, 19]. It is the case of 4 among our patients. Finally, in most cases, there is no identifiable cause. These cases constitute idiopathic congenital cataract group. 27 cases (31.7%) are reported in our study. Thus, our study illustrates the numerous causes of congenital cataract. We propose an approach to decision making of etiological

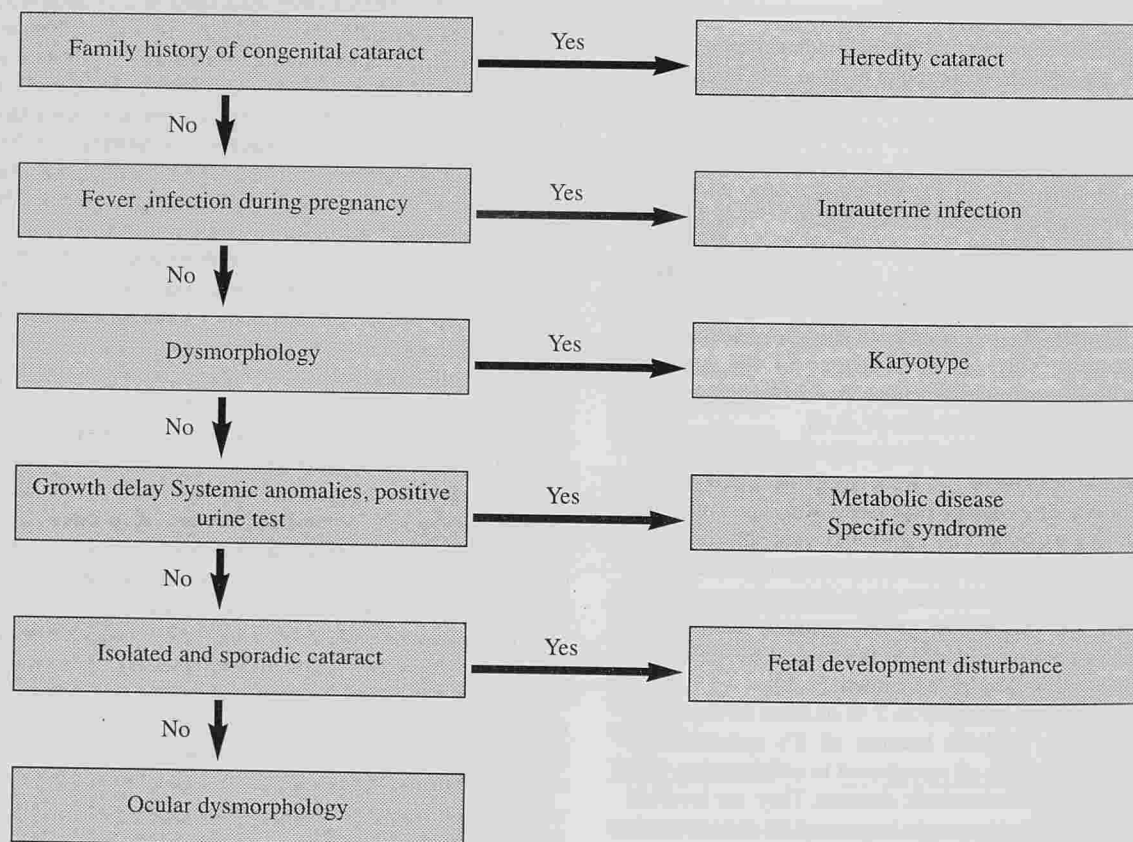
diagnosis, in order to avoid useless investigations (represent 1). The first diagnosis to suspect is hereditary, looked for by a detailed anamnesis and examination of the members of the family. Then, intrauterine infection may be evoked if there is a history of fever or infection during pregnancy, in which case TORSCH titers must be done to the mother and the child. Furthermore, a complete ocular and general examination must be performed, seeking for any dysmorphology syndrome. In case of associated dymorphology, chromosomal disorder may be evoked, and should be confirmed by a karyotype. Metabolic diseases and characterized syndromes are suspected in cases of growth delay or systemic anomalies. Adequate complementary exams should be performed in collaboration

with pediatricists. In isolated cataract forms, urines tests are done systematically, seeking for congenital galactosemia.

CONCLUSION

Congenital cataract constitutes a frequent cause of low vision in Tunisia. Hereditary is the most common cause. It is essential to recognize the etiologies, with an adequate diagnostic approach, to establish a prognosis and provide a specific treatment. Finally the medical supervision in pregnancy and the genetic counselling in hereditary forms remain the best mean of prevention.

Represent 1 : Decisional Tree



REFERENCES

- 1 Birgitte Haargaard MD, Jan Wohlfahrt MSc, Hans C. Fledelius MD, PhD, Thomas Rosenberg MD and Mads Melbye MD, PhD. A nationwide Danish study of 1027 cases of congenital/ infantile cataracts. *Ophthalmology* . 2004 ; 111 : 2292-298
- 2 Goddé J. les cataractes de l'enfant. In goddé J. ophtalmologie pediatrique. Paris : Masson 1997 : 255-302
- 3 Drysdale K, Kyle PM, Seulveda W. Prenatal detection of congenital inherited cataracts. *Ultrasounds obstet gynocol* 1997; 9 : 62-3
- 4 Angra SK, Panda A, Grewal MS. Dermatoglyphic profile in congenital cataracts. *Indian J. Pediatr* 1990;57 : 429-35
- 5 Angra SK, Sairi JS, Mohar M, Jair RK. Cataract in childhood etiological appraisal. *Indian J Ophthalmolo* 1983; 31 : 554-7
- 6 Potter WS. Pediatric cataracts. *Pediatr Ophtalmol* 1993; 40 : 841-50
- 7 Francois J. syndromes with congenital cataract. *Tr Am Acad Ophtalmol* 1960; 64 : 433-3
- 8 Galant A, Lambeau C. Problèmes de génétique. Les cataractes congénitales et postnatales précoces. *Revue médicale de Liège* 1979 ; 34 : 975-82
- 9 Wright KW. Pediatric ophtalmology and strabismus. *Acta ophtalmologica* 1995 ; 19 : 32-9

- 10 Bardalli AM, Lasorella G, Vanni M. congenital and developmental cataracts and multiformations syndromes. Ophthalmic and pediatrics and genetics 1989; 10 : 293-8
- 11 Flament J. cataracte congénitale. In:Flament J, Stock. Oeil et pathologie générale. Paris : Masson 1997 : 43-8
- 12 Kohn BA. The differential diagnosis of cataracts in infancy and childhood. Am J Dis Child 1976; 130 : 184-92
- 13 Jezegabel C, Duprey G, Zafinehy E. Le syndrome de Lowe. Arch Ophthalmol 1977 ; 37 : 101-12
- 14 Williams TE, Buchhalter JR, Sussman MD. Cerebellar dysplasia and unilateral cataract in Marinesco-Sjogren Syndrome. Pediatr Neurol 1996; 14 : 158-61
- 15 Sotos JF, Dodge PR, Muirhead D et al . cerebral gigantism in childhood : a syndrome of excessively rapid growth with acromegalic features and non progressive neurologic disorder. N Eng J Med 1964 ; 271 : 109-16
- 16 Maroteaux P. pathologie osseuse. In Maroteaux P. maladies osseuses de l'enfant. Paris : Flammarion 1982 : 302-15
- 17 Langmann A, Langmann G, Kainer U, Faulborn J. vitreoretinal changes in siblings of two patients with Stickler syndrome. Study of two families. Ophtalmologie 1993 ; 90 : 506-9
- 18 Warburg M, Sjo O, Fledelius H C, Pedersen SA. Autosomal recessive microcephaly, microcornea, congenital cataract, mental retardation, optic atrophy, and hypogenitalism. AJDC 1993 ; 147 : 1309-12
- 19 Ippel PF, Wittebol-post D, Van Nesselrooij BP, Biljsma JB. Structural cataract, retiitis pimentosa, microcephaly and psychomotor retardation. A new autosomal recessive disorder ? Ophthalmicgenet 1994 ; 15 : 121-7



LA SOCIÉTÉ TUNISIENNE DES SCIENCES MÉDICALES

Organise le

37^{ème} Congrès Médical Maghrébin

8 - 10 Mai 2008 à l'hôtel Karthago Le Palace Gammarth

Thème Principal :

**Exercice de la médecine et réforme de la couverture
médicale au Maghreb**



PARTICULARITES DU REFLUX GASTRO-OESOPHAGIEN NOCTURNE CHEZ LES PATIENTS ASTHMATIQUES : ANALYSE D'UNE SERIE PH METRIQUE A PROPOS DE 81 CAS

Sami Karoui, Lilia Zouiten, Samira Matri, Mohamed Taieb Jomni, Jalel Boubaker, Azza Filali.

Service de Gastro-entérologie A. Hôpital la Rabta. Tunis.

S. Karoui, L. Zouiten, S. Matri, M. T. Jomni, J. Boubaker, A. Filali.

PARTICULARITES DU REFLUX GASTRO-OESOPHAGIEN NOCTURNE CHEZ LES PATIENTS ASTHMATIQUES ANALYSE D'UNE SERIE PH METRIQUE A PROPOS DE 81 CAS

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; VOL 85 (N°12) : 1030 - 1034

RÉSUMÉ

Buts : Déterminer la fréquence du reflux gastro-oesophagien à la pHmétrie oesophagienne des 24 heures chez les patients asthmatiques et rechercher des particularités cliniques et pHmétriques relatives au reflux nocturne chez ces patients.

Méthodes : Nous avons mené une étude rétrospective portant sur les pHmétries oesophagiennes des 24 heures effectuées sur une durée de 10 ans chez des patients asthmatiques avec ou sans symptômes digestifs de reflux gastro-oesophagien.

Résultats : Notre étude a porté sur 81 patients (37 hommes et 44 femmes d'âge moyen 32 ans). Un reflux acide pathologique a été retrouvé chez 42 patients (52%). Un reflux nocturne a été retrouvé chez 35 patients (43%), le plus souvent en association avec un reflux pathologique sur les 24 heures (32 cas). Le seul facteur associé à la présence d'un reflux acide pathologique sur les 24 heures, nocturne ou diurne était l'existence de signes digestifs de reflux gastro-oesophagien associés à l'asthme. Par rapport à la période diurne, la période nocturne était caractérisée par un nombre d'épisodes de reflux moins important (22,69 + 23 vs 70,16 + 56,15 ; $p < 0,001$), une durée moyenne des épisodes de reflux plus longue (25,92 + 23,34 minutes vs 15,52 + 16,27 minutes ; $p = 0,02$), moins de symptômes respiratoires (2,24 + 1,89 vs 6,18 + 4,12 ; $p = 0,01$) et une meilleure concordance symptomatique (13/17 : 76% vs 9/24 : 37% ; $p = 0,02$).

Conclusion : Le reflux gastro-oesophagien est fréquent au cours de l'asthme. Le reflux nocturne survient rarement de façon isolée. La période nocturne est particulière par la survenue d'épisodes de reflux plus longs et une meilleure concordance symptomatique.

S. Karoui, L. Zouiten, S. Matri, M. T. Jomni, J. Boubaker, A. Filali.

NOCTURNAL GASTROESOPHAGEAL REFLUX DISEASE IN ASTHMATIC PATIENTS: A PHMETRIC STUDY ABOUT 81 CASES.

TUNISIE MEDICALE - 2007 ; VOL 85 (N°12) : 1030 - 1034

SUMMARY

Aims : To determine the frequency of gastroesophageal reflux disease on 24-hour esophageal pH monitoring in asthmatic patients and to evaluate the clinical and pHmetric characteristics of nocturnal reflux in these patients.

Methods : We conducted a retrospective study based on results of 24-hour esophageal pH monitoring during a 10-year period in asthmatic patients with or without digestive symptoms of gastroesophageal reflux disease.

Results : We studied 81 patients (37 men, 44 women; mean age: 32 years). Gastroesophageal reflux was found in 42 patients (52%). Nocturnal reflux was observed in 35 patients (43%), mostly in association with pathological reflux in the total period (32 cases). Presence of digestive symptoms was the only associated factor to gastroesophageal reflux during 24-hour, in nocturnal or in diurnal period. Compared to the diurnal period, the nocturnal period was characterized by fewer number of reflux episodes (22.69 + 23 vs 70.16 + 56.15; $p < 0.001$), more longer duration of reflux episodes (25.92 + 23.34 minutes vs 15.52 + 16.27 minutes; $p = 0.02$), fewer respiratory symptoms (2.24 + 1.89 vs 6.18 + 4.12; $p = 0.01$) and better symptomatic correlation (13/17:76% vs 9/24:37%; $p = 0.02$).

Conclusion : Gastroesophageal reflux disease is frequent in asthma. Nocturnal reflux is associated with overall reflux on the 24 hour examination. Nocturnal period is characterized by more longer reflux episodes and better symptomatic correlation.

MOTS CLES

Reflux gastro-oesophagien. Asthme. pHmétrie oesophagienne des 24 heures.

KEY WORDS

Gastroesophageal reflux disease. Asthma. 24-hour pH monitoring.

خصائص الجزر المعدي المريئ الليلي عند المرضى المصابين بالربو. دراسة حول 81 حالة.

الباحثون : س. القروي، ل. زويتين، س. ماطري، م. ط. جمني، ج. بوبكري، ع. فيلالي.

الهدف من هذه الدراسة هو تحديد تواتر الجزر المريئ المعدي عند المرضى المصابين بالربو و البحث عن الخصائص السريرية المرتبطة بالجزر الليلي عند هؤلاء المرضى.

أشتملت دراستنا على 81 مريضا. وصلنا إلى اكتشاف جزر حامض مريض عند 42 مريضا (52%) وجزر ليلي عند 35 مريضا (43%) نستنتج أن الجزر المعدي المريئ كثير التواتر أثناء الربو والفترة الليلية تتميز بحدوث نائبة جزر أطول مع تناغم أفضل في الأعراض. الكلمات الأساسية : جزر المعدي المريئ الليلي، المرضى المصابين بالربو.

Le reflux gastro-oesophagien (RGO) peut se traduire par des signes digestifs ou extra-digestifs, essentiellement thoraciques, respiratoires ou otorhinolaryngologiques (1). L'asthme représente une des manifestations extra-digestives les plus fréquentes du RGO, avec une prévalence estimée à environ 30% dans les séries épidémiologiques les plus larges (2). Inversement, la fréquence du RGO chez les patients asthmatiques est très diversement appréciée dans la littérature, en raison des méthodes d'investigations différentes utilisées dans chaque étude (3). L'asthme nocturne constitue une forme clinique particulière de l'asthme, caractérisée par un tableau plus sévère et une morbidité plus importante, au cours de laquelle le rôle aggravant du RGO a été incriminé (4). La pHmétrie oesophagienne des 24 heures représente l'examen de référence pour le diagnostic du RGO et pour la mise en évidence d'une relation temporelle symptomatique (5).

Les buts de notre étude sont de déterminer la fréquence du RGO pathologique pHmétrique chez les patients asthmatiques, rechercher des particularités cliniques et pHmétriques relatives à la présence d'un RGO nocturne et de comparer les périodes diurnes et nocturnes selon les données pHmétriques chez ces patients.

PATIENTS ET METHODES**1-Patients**

Nous avons revu tous les tracés et les comptes-rendus des pHmétries oesophagiennes des 24 heures réalisées dans notre service pendant une durée de 10 ans pour exploration d'un asthme. Nous n'avons pas retenu les examens incomplets de durée inférieure à 24 heures, les examens réalisés chez des patients âgés de moins de 15 ans, les patients chez qui la sévérité de l'asthme et la présence de signes digestifs de reflux n'étaient pas précisées ainsi que les pHmétries réalisées sous traitement anti-sécrétoire ou après chirurgie anti-reflux.

2-Méthodes

Toutes les pHmétries oesophagiennes ont été pratiquées selon la même technique par trois médecins du service ayant une formation spécifique en explorations fonctionnelles digestives (5). La pHmétrie a été pratiquée à l'aide d'un boîtier d'enregistrement (Digitrapper MK III. Synectics Corporation) ayant une autonomie de 24 heures et équipé de plusieurs marqueurs d'évènements, sur lequel une électrode en verre (440 M 3- medical instrument corporation) est connectée. L'examen est réalisé chez un malade à jeun, les inhibiteurs de la pompe à protons et les anti-H2 ayant été arrêtés respectivement une

semaine et 48 heures avant l'enregistrement. Tous les examens ont été pratiqués en milieu hospitalier. Après la calibration de l'électrode dans des solutions tampons à pH 1 et pH 7, l'électrode est mise en place par voie nasale et positionnée 5 cm au dessus du sphincter inférieur de l'œsophage, en utilisant la méthode du retrait progressif en passant centimètre par centimètre de l'estomac vers l'œsophage à la recherche de la jonction oeso-gastrique, qui correspond au passage d'un pH acide à un pH neutre. Après la mise en place de l'électrode, l'enregistrement débute. Il est demandé au malade de noter les symptômes survenus au cours des 24 heures soit à l'aide des marqueurs d'évènements du boîtier, soit à l'aide d'une feuille de route, et de noter l'horaire du début et de fin des repas et de la position couchée. Les données stockées dans le boîtier sont ensuite transférées vers un ordinateur équipé d'un logiciel spécifique. Pour chaque examen, nous avons relevé l'âge et le sexe du patient, la sévérité de l'asthme (léger persistant, modérée ou sévère) (6), l'existence de signes digestifs de reflux associés ainsi que les paramètres pHmétriques suivants : Le temps d'exposition acide, défini par le pourcentage de temps par 24 heures passé à pH inférieur à 4, globalement, en position couchée et en position debout, le nombre d'épisodes de reflux, le nombre de reflux de durée supérieure à 5 minutes, la durée du reflux le plus long et le score de DeMeester. De plus, pour chaque examen, nous avons précisé la survenue de symptômes respiratoires pendant les 24 heures d'enregistrement. En cas d'apparition de ces symptômes, l'index symptomatique (ou symptom-index) décrit par Wiener et al. (7) a été calculé : cet index consiste en le rapport entre le nombre total de symptômes associés à un reflux sur le nombre total de symptômes. Le reflux acide pathologique a été défini par un temps d'exposition acide global supérieur à 4%. Une bonne concordance symptomatique a été définie par un symptom-index supérieur à 50%. Le reflux acide nocturne ou diurne a été défini selon les mêmes paramètres mais par rapport à la période correspondante. De même, les symptômes nocturnes ont été différenciés des symptômes diurnes, et la concordance symptomatique précisée pour chaque période.

3-Etude statistique

La saisie des données a été effectuée à l'aide du logiciel de statistiques SPSS 8.0. La comparaison des valeurs qualitatives a été faite par le test du Chi2 ou par le test exact de Fisher. Les valeurs quantitatives ont été comparées par le test t de Student et le test t par paires. La différence a été considérée significative lorsque la probabilité p était inférieure à 0,05.

RESULTATS**1-Population étudiée**

Entre Janvier 1996 et Décembre 2005, 81 examens réalisés chez autant de patients répondaient aux critères d'inclusion de l'étude. Il s'agissait d'examen pratiqués chez 37 hommes et 44 femmes d'âge moyen 32,5 ans (extrêmes de 16 à 79 ans). L'asthme était classé léger persistant, modéré et sévère chez 11,42 et 28 malades respectivement. Des signes digestifs de RGO étaient rapportés par 45 patients (55%). Durant la période d'enregistrement, des symptômes respiratoires ont été mentionnés par 28 patients (35%). Il s'agissait de symptômes uniquement diurnes chez 11 malades, uniquement nocturnes chez 4 malades, diurnes et nocturnes chez 13 malades.

2-Fréquence du RGO pathologique sur les 24 heures chez les patients asthmatiques

Un RGO pathologique a été retrouvé chez 42 patients (52%). Une bonne concordance symptomatique a été notée chez 15 malades parmi ceux qui ont présenté des symptômes respiratoires lors de la pHmétrie (54%). Les signes digestifs de RGO étaient plus fréquents chez les patients ayant un RGO pathologique à la pHmétrie. Il n'existait pas de différences significatives concernant les autres paramètres étudiés entre les deux groupes (tableau 1).

Tableau 1 : Facteurs associés à la présence d'un RGO pathologique sur la pHmétrie des 24 heures

| | RGO pathologique sur la pHmétrie des 24 heures | | p |
|--|--|--------------|---------|
| | Oui (n = 42) | Non (n = 39) | |
| Age (années) | 31,4 + 21,2 | 32,6 + 18,2 | NS |
| Sexe (H/F) | 36/19 | 14/25 | NS |
| Durée d'évolution de l'asthme (mois) | 31 + 16,6 | 42,9 + 41,3 | NS |
| Sévérité de l'asthme (léger persistant/modéré/sévère) | 4/20/18 | 7/22/10 | NS |
| Signes digestifs de RGO (Oui/Non) | 34/8 | 11/28 | < 0,001 |

3-Etude du RGO nocturne et diurne et particularités de la période nocturne

Un RGO nocturne a été retrouvé chez 35 malades (43%) ; dont 32 avaient un RGO pathologique sur les 24 heures d'enregistrement, et uniquement 3 avaient un RGO nocturne isolé. Un RGO diurne a été noté chez 39 malades (48%). La comparaison des malades avec ou sans RGO nocturne ou diurne retrouve les mêmes résultats que pour les 24 heures, à savoir une plus grande fréquence de signes digestifs de RGO associés chez les patients ayant un RGO pathologique pour chaque

période étudiée (tableaux 2 et 3). En comparant les deux périodes nocturnes et diurnes, nous retrouvons certaines particularités pHmétriques (tableau 4) : La période nocturne est caractérisée par un nombre d'épisodes de reflux plus faible (22,69 + 23 vs 70,16 + 56,15 p < 0,001) et de durée plus longue (25,92 + 23,34 minutes vs 15,52 + 16,27 minutes ; p = 0,02). Le nombre moyen des symptômes est plus faible pendant la période nocturne, mais avec une meilleure concordance symptomatique (13/17, 76% vs 9/24, 37% ; p = 0,02).

Tableau 2 : Facteurs associés à la présence d'un RGO nocturne

| | RGO pathologique nocturne | | p |
|--|---------------------------|--------------|---------|
| | Oui (n = 35) | Non (n = 46) | |
| Age (années) | 32,4 + 20 | 31,7 + 19,7 | NS |
| Sexe (H/F) | 18/17 | 19/27 | NS |
| Durée d'évolution de l'asthme (mois) | 30,6 + 15,3 | 41,4 + 39,1 | NS |
| Sévérité de l'asthme (léger persistant/modéré/sévère) | 4/17/14 | 7/25/14 | NS |
| Signes digestifs de RGO (Oui/Non) | 28/7 | 17/29 | < 0,001 |

Tableau 3 : Facteurs associés à la présence d'un RGO diurne

| | RGO pathologique diurne | | p |
|--|-------------------------|--------------|---------|
| | Oui (n = 39) | Non (n = 42) | |
| Age (années) | 31 + 20,8 | 32,9 + 18,8 | NS |
| Sexe (H/F) | 19/20 | 18/24 | NS |
| Durée d'évolution de l'asthme (mois) | 30,4 + 16,6 | 42,7 + 40 | NS |
| Sévérité de l'asthme (léger persistant/modéré/sévère) | 5/18/16 | 6/24/12 | NS |
| Signes digestifs de RGO (Oui/Non) | 29/10 | 16/26 | < 0,001 |

Tableau 4 : Comparaison des périodes diurnes et nocturnes selon les paramètres pHmétriques

| | Période diurne | Période nocturne | p |
|--|----------------|------------------|---------|
| Exposition acide (%) | 11,99 + 7,94 | 11,52 + 9,39 | NS |
| Nombre d'épisodes de reflux | 70,16 + 56,15 | 22,69 + 23 | < 0,001 |
| Nombre de reflux de plus de 5 minutes | 3,3 + 3,76 | 3,19 + 2,4 | NS |
| Durée du reflux le plus long (minutes) | 15,52 + 16,27 | 25,92 + 23,34 | 0,02 |
| Nombre de symptômes | 6,18 + 4,12 | 2,24 + 1,89 | 0,01 |
| Concordance symptomatique | 9/24 (37%) | 13/17 (76%) | 0,02 |

DISCUSSION

L'asthme est un désordre inflammatoire chronique des voies aériennes secondaire à un infiltrat inflammatoire polymorphe comportant des mastocytes et des polynucléaires éosinophiles. Il s'agit d'un syndrome chronique multifactoriel associant des facteurs génétiques et environnementaux (8). La relation entre RGO et asthme se base sur deux principaux mécanismes physiopathologiques : un phénomène de micro-aspiration du contenu gastrique dans les voies respiratoires, et un mécanisme de bronchoconstriction réflexe à point de départ oesophagien et à médiation vagale (9). La présence du RGO chez les patients asthmatiques est estimée entre 34% et 89% sur des études essentiellement cliniques (3). En utilisant un questionnaire spécifique mentionnant la présence de signes digestifs de RGO chez les asthmatiques, Field et al. ont retrouvé des brûlures retro-sternales dans 77% des cas et des régurgitations dans 55% des cas (10). Cependant, les études cliniques comportent un biais, puisque le RGO peut se manifester uniquement par des signes extra-digestifs, et que les signes digestifs peuvent être absents malgré la présence d'un authentique RGO à la pHmétrie (11). Les études pHmétriques sont plus rares : Sontag et al. (12) ont montré que les patients asthmatiques avaient un temps d'exposition acide plus élevé et un plus grand nombre d'épisodes de reflux comparativement à un groupe contrôle. Kiljander et al. (13) ont retrouvé un RGO pathologique à la pHmétrie chez 36% parmi 90 patients asthmatiques étudiés, avec l'absence de symptômes digestifs de reflux dans environ des cas (13). Harding et al. ont objectivé un RGO pathologique à la pHmétrie des 24 heures dans 72% des cas des patients asthmatiques, avec une bonne concordance symptomatique chez 78% d'entre eux (14). Dans notre étude, nous avons retrouvé un temps d'exposition acide pathologique chez 52% de nos patients, avec une bonne concordance symptomatique dans 54% des cas. L'asthme nocturne est caractérisé par la prédominance des signes cliniques de l'asthme durant la nuit. Il est actuellement admis que cette forme particulière est associée à une augmentation des complications de l'asthme et nécessite une approche thérapeutique plus agressive (4). Plusieurs facteurs pourraient contribuer à la survenue d'un asthme nocturne, notamment l'âge et l'obésité (15,16). Cependant, le RGO serait le facteur aggravant le plus important : En effet, dans une large étude épidémiologique ayant évalué plus de 2600 sujets, il a été montré que les patients ayant des symptômes digestifs de RGO avaient plus fréquemment des symptômes respiratoires nocturnes tels

qu'une toux ou des crises de sibilants (17). De même, les symptômes respiratoires nocturnes, particulièrement pendant le sommeil, étaient plus fréquents chez les patients ayant une association entre asthme et RGO en comparaison avec les patients asthmatiques sans RGO (17). Dans une autre étude, Sontag et al. ont comparé la présentation clinique chez 261 asthmatiques par rapport à 218 sujets contrôles (18) : Les auteurs ont montré que les patients asthmatiques avaient plus fréquemment des symptômes évocateurs d'un RGO et que les différents symptômes survenaient volontiers durant la période nocturne par rapport aux autres manifestations extra-digestives du RGO (18). Il existe peu d'études pHmétriques ayant porté sur le RGO nocturne chez les asthmatiques : Cuttitta et al. ont montré que le facteur le plus important dans la genèse d'une diminution de la résistance respiratoire était la chute de pH dans l'œsophage, particulièrement au cours de la période nocturne, suggérant que les épisodes de RGO nocturnes aggraveraient l'obstruction bronchique et ainsi déclencher des symptômes respiratoires (19). Dans notre étude, le seul facteur associé à la présence d'un RGO nocturne était la présence de signes digestifs de RGO. Nous n'avons pas retrouvé de corrélation entre la présence d'un RGO nocturne et la sévérité de l'asthme, cependant, la période nocturne était caractérisée par des épisodes de reflux moins nombreux mais plus longs par rapport à la période diurne. Dans la seule étude qui a porté sur la recherche des différents paramètres pHmétriques chez les asthmatiques, il a été aussi montré que les reflux de plus de cinq minutes étaient volontiers associés aux épisodes de bronchoconstriction comparativement aux reflux plus courts (20). En conclusion, notre étude a permis de déterminer la fréquence du RGO chez une population de patients asthmatiques tunisiens et de préciser certaines particularités cliniques et pHmétriques relatives à la période nocturne chez ces patients. Notre principal résultat consiste en la présence d'épisodes de reflux plus longs pendant la nuit. Cette constatation, associée à la plus grande fréquence de la concordance symptomatique malgré un nombre de symptômes plus faible, suggèrent fortement que le RGO nocturne peut être responsable des symptômes respiratoires chez ces patients, et que le traitement du RGO devra viser de façon spécifique la période nocturne afin de réduire le temps d'exposition acide et ainsi obtenir un meilleur contrôle de l'asthme.

REFERENCES

- 1 Richter JE. Extrasophageal presentations of gastroesophageal reflux disease. *Semin Gastrointest Dis* 1997; 8 :75-89.
- 2 Jaspersen D, Kulig M, Labenz J et al. Prevalence of extraesophageal manifestations in gastroesophageal reflux disease: an analysis based on the ProGERD study. *Aliment Pharmacol Ther* 2003;17:1515-1520
- 3 Harding SM. Recent clinical investigations examining the association of asthma and gastroesophageal reflux. *Am J Med* 2003;115:39S-44S.
- 4 Calhoun WJ. Nocturnal asthma. *Chest* 2003;123:399S-405S.
- 5 Karoui S, Matri S, Boubaker J, Filali A. Technique, indications et resultants de la pHmétrie oesophagienne des 24 heures. *Tunis Med* 2002 ;80 :108-112.
- 6 National Asthma Education and Prevention Program. Expert panel report 2 : guidelines for the diagnosis and prevention of asthma. Bethesda, MD : National Institutes of Health 1997; publication N°97-405.
- 7 Wiener GJ, Richter JE, Cooper JB, Wu WC, Castell DO. The symptom-index: a clinically important parameter of ambulatory 24-hour esophageal pH monitoring. *Am J Gastroenterol* 1988;83:358-361.
- 8 International Report. International consensus report on diagnosis and treatment of asthma. *Eur Respir J* 1992;5:601-641.
- 9 Crausaz FM, Favez G. Aspiration of solid food particles into lungs of patients with gastroesophageal reflux and chronic bronchial disease. *Chest* 1988;93:376-378.
- 10 Field SK, Underwood M, Brant R. Prevalence of gastroesophageal reflux symptoms in asthma. *Chest* 1996;109:316-322.
- 11 Irwin RS, Curley FJ, French CL. Difficult to control asthma: contributing factors and outcome of a system management protocol. *Chest* 1993;103:1662-1669.
- 12 Sontag SJ, O'Connell S, Khandelwal S et al. Most asthmatics have gastroesophageal reflux with or without bronchodilator therapy. *Gastroenterology* 1990;99:613-620.
- 13 Kiljander TO, Laitinen JO. The prevalence of gastroesophageal reflux disease in adult asthmatics. *Chest* 2004;126:1490-1494.
- 14 Harding SM, Guzzo MR, Richter JE. 24 h esophageal pH testing in asthmatics. Respiratory symptom correlation with esophageal acid events. *Chest* 1999;115:654-659.
- 15 Hakala K, Stenius-Aarniala B, Sovijarvi A. Effects of weight loss on peak flow variability, airways obstruction, and lung volumes in obese patients with asthma. *Chest* 2000;118:1315-1321.
- 16 Tomalak W, Elbousefi A, Kurzawa R et al. Diurnal variations of respiratory system resistance and compliance derived from input impedance in asthmatic children. *Respir Physiol* 2000;123:101-108.
- 17 Gislason T, Janson C, Vermeire P et al. Respiratory symptoms and nocturnal gastroesophageal reflux. A population-based study of young adults in three European countries. *Chest* 2002;121:158-163.
- 18 Sontag SJ, O'Connell S, Miller TQ, Bernsen M, Seidel J. Asthmatics have more nocturnal gasping and reflux symptoms than non asthmatics, and they are related to bedtime eating. *Am J Gastroenterol* 2004;99:789-796.
- 19 Cuttitta G, Cibella F, Visconti A, Scichilone N, Bellia V, Bonsignore G. Spontaneous gastroesophageal reflux and airways patency during the night in adult asthmatics. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;161:177-181.
- 20 Cibella F, Cuttitta G. Nocturnal asthma and gastroesophageal reflux. *Am J Med* 2001;111:31S-36S.

Analgan 500

Paracétamol

20 comprimés



Antalgique
Antipyrétique

L'efficacité qui tient la route...

Rhinites allergiques saisonnières et perannuelles et rhinites vasomotrices

Rinoclenil® 100

(beclométasone dipropionate)



Respirons mieux, Respirons bien...

 Chiesi

EVOLUTION DE LA CONSOMMATION DES ANTIBIOTIQUES DANS UN SERVICE DE RÉANIMATION DE BRÛLÉS

Lamia Thabet¹, Kamel Bousselmi², Salima Oueslati², Monia Memmi³, Saida Ben Redjeb¹, Amen Allah Messadi²¹ Laboratoire «Résistance aux antibiotiques» Faculté de Médecine de Tunis - ² Service de Réanimation des brûlés - ³ Service Pharmacie, Hôpital Aziza Othmana de TunisL. Thabet¹, K. Bousselmi², S. Oueslati², M. Memmi³, S. Ben Redjeb¹, A. A. Messadi²L. Thabet¹, K. Bousselmi², S. Oueslati², M. Memmi³, S. Ben Redjeb¹, A. A. Messadi²

EVOLUTION DE LA CONSOMMATION DES ANTIBIOTIQUES DANS UN SERVICE DE RÉANIMATION DE BRÛLÉS

EVOLUTION OF ANTIBIOTIC CONSUMPTION IN AN INTENSIVE CARE BURN DEPARTMENT.

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; VOL 85 (N°12) : 1035 - 1038

TUNISIE MEDICALE - 2007 ; VOL 85 (N°12) : 1035 - 1038

RÉSUMÉ

Pré-requis : L'émergence et la multiplication des bactéries résistantes aux antibiotiques est actuellement un problème de santé publique. Les recommandations disponibles pour le contrôle de l'antibiorésistance à l'Hôpital préconisent la mise en place d'une surveillance continue croisant les données de la consommation et celles de la résistance.

But : Notre étude se propose de faire un bilan de la consommation d'antibiotiques parallèlement à certaines résistances bactériennes dans un service de réanimation de brûlés durant 5 ans afin d'orienter les mesures de contrôle.

Méthodes : Notre étude a été conduite pendant une période de 5ans (1 Janvier 2000 au 31 décembre 2004). Le nombre moyen d'admissions est de 204 admissions /année et le nombre moyen de journées d'hospitalisations est de 4036 JH /an durant les 5 années d'étude. L'étude de la sensibilité aux antibiotiques a été réalisée par la méthode de l'antibiogramme. L'analyse des résultats a été réalisée à l'aide du logiciel WHONET 5.3. L'étude de la consommation des antibiotiques suivants : ceftazidime, imipénème, ciprofloxacine, ofloxacine, piperacilline - tazobactam a été réalisée au cours de la période d'étude. L'unité de mesure choisie est le nombre de journées de traitement antibiotique (JTAB) rapportés ensuite pour 1000 journées d'hospitalisations selon la formule suivante :

$$JTAB/1000JH = \frac{\text{Quantité consommée en Grammes} \times 1000}{DDJ \times NJH}$$

$$DDJ \times NJH$$

Les doses définies journalières (DDJ) sont proposées par l'OMS. L'analyse statistique a été faite à l'aide du logiciel SPSS pour le calcul du coefficient de corrélation de Spearman (rs) avec un seuil de signification à 5%.

Résultats : La consommation de la ceftazidime est significativement associée à l'émergence de souches de *Klebsiella pneumoniae* productrice de BLSE (cc=0,93, p=0,02). L'utilisation de la ceftazidime favorise l'émergence de la résistance à cette molécule chez *P.aeruginosa* mais pas de façon significative (cc=0,76, p=0,13). Par ailleurs l'utilisation de l'imipénème n'est pas corrélée significativement à la résistance à cette molécule chez *P.aeruginosa* (cc=0,45, P=0,4). Il existe une corrélation significative entre l'utilisation de la ciprofloxacine et la résistance à cette molécule chez *P. aeruginosa* (cc=0,89, P=0,043). En plus la consommation de la ciprofloxacine favorise la résistance à l'imipénème chez *P.aeruginosa* (cc=0,87, p=0,05).

Conclusion : La connaissance du niveau de consommation des antibiotiques est indispensable pour mettre une politique efficace d'optimisation de la prescription antibiotique qui représente un enjeu majeur de santé publique

SUMMARY

Background : The increasing consumption of antibiotics in hospitals and the economic implications of this increase lead to survey this consumption in the various hospital units.

Aim : Our study proposes to measure the annual antibiotic use and antimicrobial resistance in an intensive care Burn department in order to manage the control measures.

Methods : The study was conducted during a 5 year period (1 January 2000 to 31 December 2004). The average number of admissions was 204/ year and the mean number of hospitalisation was 4036/year. Antimicrobial susceptibility testing was performed by disk diffusion method. Susceptibility testing data were stored in a laboratory data base using whonet 5.3 software. The consumption of following antibiotics : imipenem, ceftazidime, ofloxacin, ciprofloxacin, piperacillin-tazobactam was measured by antimicrobial density (AD) which takes into account the quantity of antibiotics in Grams converted to daily defined dose (DDD) and number of hospitalization days.

The daily defined dose (DDD) was proposed by WHO. The calculation of the AD for each molecule was carried out according to the following formula :

$$AD = \frac{\text{Quantity consumed in grams for the particular antimicrobial} \times 1000}{DDD \times \text{number of days hospitalizations}}$$

$$DDD \times \text{number of days hospitalizations}$$

Results : There was statistically significant relationship between increasing use of ceftazidime and ceftazidime resistant *Klebsiella pneumoniae* (rs =0.93; p=0.02). The use of ceftazidime was not significantly associated with resistance to this molecule in *P.aeruginosa* (rs =0.76 ; p=0.13). Concerning the fluoroquinolones, there was statistically significant relationship between increasing use of ciprofloxacin and rate ciprofloxacin resistant *P.aeruginosa* (rs = =0.89, P=0.043). Furthermore, the consumption of ciprofloxacin was significantly correlated to imipenem resistance in *P.aeruginosa* (rs = 0.87, p=0.05). However, the consumption of imipenem was not significantly correlated to resistance of this drug in *P.aeruginosa* (rs=0.45; P=0.4).

Conclusion : The monitoring of both antibiotic consumption and antibiotic resistance is necessary to set up targeted policies and to control their effectiveness. Nevertheless this monitoring must be integrated into global policy of good use and control of antibiotics.

MOTS CLÉS

Consommation, antibiotiques, résistance, brûlés

KEY WORDS

Consumption, antibiotic, resistance, burn.

تطور استهلاك المضادات الحيوية في قسم الإنعاش المرضى المصابين بحروق

الباحثون : ل. ثابت، ك. بوسالمي، س. وسلاتي، م. الممي، س. بن رجب، أ.مسعدي.

أصبحت مقاومة البكتيريا للمضادات الحيوية ظاهرة في ميدان الصحة العمومية. الهدف من هذه الدراسة هو تقييم استهلاك المضادات الحيوية بالتوازي مع ظاهرة المقاومة التي تبديها بعض أنواع البكتيريا في قسم لإنعاش المرضى المصابين بحروق وذلك خلال 5 سنوات. إستنتجنا أن معرفة مستوى إستهلاك المضادات الحيوية ضروري لكي نضع سياسة نجاعة في الحصول على أحسن النتائج من وصف المضادات الحيوية التي تمثل رهان هام في الصحة العمومية. الكلمات الأساسية : إستهلاك، مضادات حيوية، مقاومة، مصابين بحروق.

Depuis leur apparition au milieu du 20^{ème} siècle, les antibiotiques ont révolutionné la prise en charge des maladies infectieuses. Cependant l'émergence et la multiplication des bactéries résistantes aux antibiotiques font peser la menace de voir réapparaître des maladies incurables. Un des facteurs incriminés dans la multiplication de ces souches résistantes est la large prescription des anti-infectieux (1). Les recommandations pour le contrôle de l'antibiorésistance à l'Hôpital préconisent la mise en place d'une surveillance continue croisant les données de la consommation et celles de la résistance (2, 3,4). Notre étude se propose de faire un bilan de la consommation d'antibiotiques parallèlement à l'évolution des résistances de certaines bactéries dans un service de réanimation de brûlés sur une période de 5 ans.

MATÉRIELS ET MÉTHODES

a-Description du service

Le service de réanimation de brûlés comporte 16 lits. Le nombre moyen d'admissions est de 204 admissions /année et le nombre moyen de Journées d'hospitalisations est de 4036 JH /an durant les 5 années d'étude.

b-Sensibilité aux antibiotiques

L'étude de la sensibilité aux antibiotiques a été réalisée par la méthode de l'antibiogramme selon les recommandations de la Société Française de Microbiologie(5). L'analyse des résultats a été réalisée à l'aide du logiciel WHONET 5. 3. Les résistances bactériennes sont exprimées en pourcentage de souches résistantes au sein de l'espèce mais aussi en incidence de souches résistantes isolées rapportées à 1000 journées d'hospitalisations. Ce dernier indicateur présente l'avantage de ne pas être influencé par le nombre de souches sensibles isolées. Par ailleurs, les souches isolées à partir des prélèvements de dépistage, de coproculture ainsi que les doublons ont été éliminées(1).

c-Consommation des antibiotiques

L'étude de la consommation des antibiotiques suivants :ceftazidime, imipénème, ciprofloxacine , ofloxacine, piperacilline-tazobactam a été réalisée au cours de la période d'étude. L'unité de mesure choisie est le nombre de journées de traitement antibiotique(JTAB) rapporté ensuite pour 1000 journées d'hospitalisations selon la formule suivante :

$$JTAB/1000JH = \frac{\text{Quantité consommée en Grammes} \times 1000}{DDJ \times NJH}$$

$$DDJ \times NJH$$

NJH : nombre de journées d'hospitalisations

Les doses définies journalières (DDJ) sont proposées par l'OMS et correspondent à la dose d'antibiotique utilisée dans l'indication la plus fréquente pour une voie d'administration donnée. Certains

couples « bactéries-antibiotiques » ont été choisis afin de mettre en parallèle les taux résistances et la consommation des antibiotiques concernés par les résistances : Pseudomonas aeruginosa résistant à la ceftazidime, à la ciprofloxacine, à l'imipénème et Klebsiella pneumoniae résistante à la ceftazidime(1)

d-Analyse statistique

L'analyse statistique a été faite à l'aide du logiciel SPSS pour le calcul du coefficient de corrélation de Sperman (rs) avec un seuil de signification à 5%.

RÉSULTATS

1-Consommation des antibiotiques :

La consommation annuelle des antibiotiques est résumée dans le Tableau n°1. Parmi les bêtalactamines, un pic de l'utilisation de l'imipénème a été observé durant 2002 puis une restriction de l'utilisation de cette molécule a été instauré en 2003. La ceftazidime a connu une utilisation massive en 2001 et 2002 puis une baisse de la consommation de cette molécule a été observée en 2003, durant cette année il y a eu introduction de la piperacilline-tazobactam dans le protocole thérapeutique du service. Concernant les fluoroquinolones, un programme de restriction de l'utilisation de ces molécules (ofloxacine et ciprofloxacine) a été mis en place durant les années 2003 et 2004. Ces dernières n'ont été prescrites qu'en l'absence d'alternatives thérapeutiques

2-Incidence de résistance

L'étude globale de la résistance aux antibiotiques a montré un pic en 2002, suivi d'une baisse en 2003 (Tableau II).

3-Association entre la consommation antibiotique et la résistance :

La consommation de la ceftazidime (fig 1) est significativement associée à l'émergence de souches de Klebsiella pneumoniae productrice de BLSE (cc=0,93;p=0,02). L'utilisation de la ceftazidime favorise l'émergence de la résistance à cette molécule chez P.aeruginosa, mais de façon non significative (cc=0,76 ; p=0,13). Par ailleurs l'utilisation de l'imipénème (fig 2) n'est pas corrélée significativement à la résistance à cette molécule chez P.aeruginosa(cc=0,45;P=0,4). Il existe une corrélation significative (Fig 3) entre l'utilisation de la ciprofloxacine et la résistance à cette molécule chez P. aeruginosa(cc=0,89 ;P=0,043). En plus la consommation de la ciprofloxacine favorise la résistance à l'imipénème chez P.aeruginosa(cc=0,87 ; p= 0,05).

Tableau 1 : Consommation annuelle des antibiotiques

| | JTAB/1000JH | | | | |
|----------------|-------------|-------|-------|------|------|
| Antibiotique | 2000 | 2001 | 2002 | 2003 | 2004 |
| Imipénème | 71,6 | 53,2 | 95,6 | 29 | 62 |
| Ceftazidime | 57,7 | 116,8 | 90,4 | 43,3 | 79 |
| Ciprofloxacine | 81,8 | 49,8 | 181,2 | 29,1 | 15 |
| Ofloxacine | 97,2 | 45,8 | 66,6 | 27,5 | 1,3 |
| Piperacilline | - | - | - | 43,3 | 30 |
| tazobactam | | | | | |

Tableau 2 : Incidence de résistance aux antibiotiques durant la période d'étude

| | Incidence de résistance | | | | |
|----------------|-------------------------|------|------|------|------|
| Espèces | 2000 | 2001 | 2002 | 2003 | 2004 |
| bactériennes | | | | | 003 |
| P. aeruginosa | 8,2 | 7,3 | 11,2 | 8,4 | 4,8 |
| résistant | | | | | |
| Imipénème | | | | | |
| P. aeruginosa | 15,1 | 10,7 | 14,6 | 11,6 | 12,8 |
| résistant | | | | | |
| ceftazidime | | | | | |
| P.aeruginosa | 10,9 | 11,3 | 16,2 | 11 | 6,3 |
| résistant | | | | | |
| ciprofloxacine | | | | | |
| K. pneumoniae | 5,8 | 19,3 | 17,2 | 11,7 | 16,5 |
| résistante | | | | | |
| ceftazidime | | | | | |

Fig 1 : Evolution de la consommation de la ceftazidime et % de Klebsiella BLSE pendant la période d'étude (2000-2004)

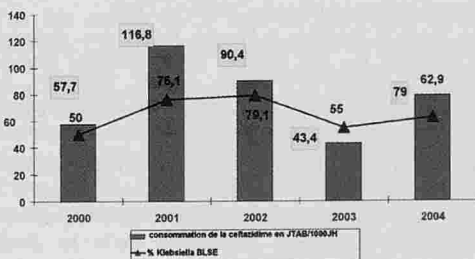


Fig 2 : Evolution de la consommation de Ceftriaxone et % de résistance de P.aeruginosa à la ceftazidime

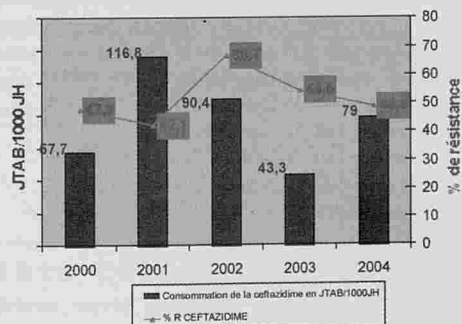
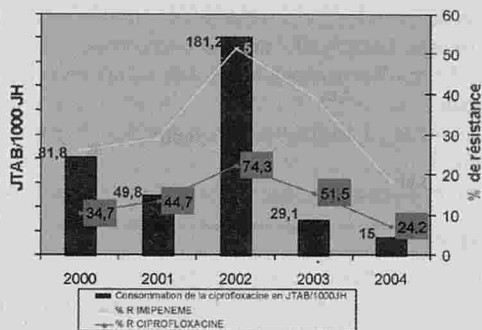


Fig 3 : Evolution de la consommation de la ciprofloxacine et % de résistance de P.aeruginosa à la ciprofloxacine et imipénème



DISCUSSION

L'augmentation de la résistance aux antibiotiques est un problème de santé publique de par ses conséquences spécialement en réanimation (échecs thérapeutiques, coûts importants et morbidité). Les causes de ce phénomène sont multiples mais le déterminant majeur est l'utilisation excessive et /ou inappropriée des antibiotiques (6,7). Plusieurs études ont essayé d'établir un lien entre la consommation des antibiotiques et la résistance bactérienne (8-10). Dans notre étude, l'utilisation de la ceftazidime est significativement corrélée à la résistance à cette molécule chez K.pneumoniae. Hsueh et al ont également rapporté que l'utilisation des céphalosporines à large spectre est significativement associée à la résistance aux céphalosporines de troisième génération chez K.pneumoniae(11).De même Paterson et al rapportent que l'utilisation des céphalosporines à large spectre est directement corrélée au taux de K.pneumoniae productrice de BLSE(12).Concernant P.aeruginosa, l'utilisation des fluoroquinolones a été rapportée comme un facteur de risque d'acquisition de résistance aux antibiotiques(13,14). En effet, dans une étude concernant les effets collatéraux des antibiotiques, Patterson et al rapportent que l'utilisation des quinolones est un facteur de risque de développement de P.aeruginosa multirésistant aux antibiotiques(12). Macdougall et al rapportent également que l'utilisation des fluoroquinolones est un facteur de risque d'acquisition de P.aeruginosa résistant aux FQ (15). Notre étude retrouve la pression de sélection des FQ sur le développement de la résistance chez P.aeruginosa. En effet la consommation de la ciprofloxacine varie en parallèle avec la résistance de P.aeruginosa et ce avec une forte corrélation (cc=0, 89, p=0,043). Par ailleurs, l'utilisation de la ciprofloxacine favorise également la résistance à l'imipénème chez P.aeruginosa (cc=0, 89,p=0,05).Un protocole de restriction de l'utilisation des FQ a été mis en place dans le service de réanimation de brûlés. Les fluoroquinolones n'ont été données qu'en l'absence d'alternative thérapeutique possible et ceci durant les années 2003 et 2004. La consommation des fluoroquinolones a chuté de 78% montrant la bonne adhésion des prescripteurs au protocole. Une baisse significative de la résistance à la ciprofloxacine chez P.aeruginosa a été alors observée.Concernant les carbapénèmes, nous n'avons pas trouvé de corrélation significative entre l'utilisation de l'imipénème et la résistance à cette molécule chez P.aeruginosa. Notre étude est en accord avec celle de Mohr et al qui ne retrouvent pas d'association significative entre l'utilisation de l'imipénème et la résistance à

cette molécule(16). Cependant Carmeli et al rapportent que l'utilisation des carbapénèmes serait un facteur de risque élevé d'acquisition de *P.aeruginosa* résistant à cette molécule(17). En fait la résistance bactérienne est un phénomène complexe multifactoriel et il n'est pas toujours aisé de mettre en évidence la relation consommation / résistance. La transmission croisée entre les patients, l'acquisition d'organismes à partir de l'environnement hospitalier, le transfert de patients d'autres hôpitaux sont également des facteurs favorisant la résistance.

CONCLUSION

L'utilisation de la ceftazidime est significativement corrélée à l'émergence de souches de *K.pneumoniae* productrice de BLSE. Il existe également une corrélation significative entre

l'utilisation de la ciprofloxacine et la résistance à cette molécule chez *P.aeruginosa*. En plus, la consommation de la ciprofloxacine favorise la résistance à l'imipénème chez *P.aeruginosa*. La limitation de l'utilisation des fluoroquinolones et l'utilisation d'alternatives thérapeutiques sont des démarches intéressantes pour lutter contre la résistance bactérienne.

La connaissance du niveau de consommation des antibiotiques est indispensable pour mettre une politique efficace d'optimisation de la prescription antibiotique qui représente un enjeu majeur de santé publique. Par ailleurs la plupart des antibiotiques utilisés sont prescrits pour le traitement d'infections nosocomiales et ou à bactéries multi résistantes. Leur consommation pourrait donc fournir un indicateur d'infections nosocomiales et donc de qualité de soins.

RÉFÉRENCES

- 1 Mise en place d'un réseau de surveillance de la consommation des antibiotiques parallèlement à certaines résistances bactériennes dans les établissements de soins de l'inter région Paris Nord. Protocole ATB 2005, CCCLIN Paris Nord. [http : www.ccr.jussien.fr/cclin](http://www.ccr.jussien.fr/cclin).
- 2 S.Alfandari, C.Borenfant, L.Depretere ,G.Beaucaire. Mise en place d'un observatoire régional de consommation des antibiotiques hospitaliers dans le Nord-Pas de Calais Bull.Ep.heb, 2000
- 3 ANAES. Le bon usage des antibiotiques à l'hôpital recommandations pour maîtriser le développement de la résistance bactérienne. 1996. [http:// nosobase.chu- lyon.fr/recommandations/recommandations.htm](http://nosobase.chu-lyon.fr/recommandations/recommandations.htm)
- 4 Comment améliorer la qualité de l'antibiothérapie dans les établissements de soins. 14^{ème} Conférence de Consensus de La Société de Pathologie Infectieuse Paris 6 mars 2002;<http://nosobase.ch-lyon.fr/recommandations/recommandations.htm>
- 5 C J Soussy. Comité de l'antibiogramme de la SFM. Bull. Soc. Fr. Microbiol. 2001
- 6 D-L Monnet. Consommation d'antibiotiques et résistance bactérienne. Ann Fr Anesth Réanim 2000 ; 19:409-17
- 7 J Lozano, D Monnet, A Yague, P Campillos, N Gonzalo, A Burgos..Surveillance de la résistance bactérienne et modélisation de sa relation avec les consommations d'antibiotiques au moyen de l'analyse des séries chronologiques. Bull.Soc.Fr. Microbiol, 2002 ; 17 ; 2002
- 8 DL Monnet, LK Archibald, L Phillips,FC Tenover, J Mcgowan, R Gaynes 1998.Antimicrobial use and resistance in eight US hospitals: complexities of analysis and modelling. Intensive care antimicrobial resistance Epidemiology project and National Nosocomial Infections surveillance system Hospitals. Infect. Control Hosp. Epidemiol ; 19 : 388-94
- 9 MM Neuhauser, RA Weinstein, R Rydman, LH Danziger, K Quinn. Antibiotic resistance among Gram negative bacilli in US intensive care units: implications for fluoroquinolone use. JAMA 2003; 289:885-8
- 10 Monique El Seviens. Outpatient antibiotic use in Europe and association with resistance: a cross national database study. Lancet 2005; 365:579-87
- 11 P. Hsueh, W Chen, K Luh. Relationships between antimicrobial use and antimicrobial resistance in Gram negative bacteria causing nosocomial infections from 1991-2003 at a university hospital in Taiwan. International Journal of Antimicrobial Agents 2005; 26:463-72
- 12 David Paterson." Collateral Damage" from cephalosporin or quinolone antibiotic therapy.CID 2004; 38:41-45.
- 13 S Nseir, C Dipompeo, S Soubrier, P Delou,H Leuci, M Fabienne. A Durocher.First generation fluoroquinolone use and subsequent emergence of multiple drugs resistant in the intensive care unit. Critical Care Medicine 2005 ; 33 ; 283-9
- 14 NSeir, F. Ader, CH Marquette, A Durocher. Impact de l'utilisation des fluoroquinolones sur l'émergence des bactéries multirésistants. Pathologie Biologie 2005 ; 53 : 470-5
- 15 C Macdougall, S Harpe, J Powell, C Jhonson, M Edmont, R Polk. *Pseudomonas aeruginosa*, *staphylococcus aureus* and fluoroquinolone use. Emerging Infectious Diseases, 2005 ; 11 : 1-14
- 16 J Mohr,A Jones, L Zeichner, A Wanger, G Tilloston. Associations between antibiotic use and changes in susceptibility patterns of *Pseudomonas aeruginosa* in a private university affiliated teaching hospital: an 8 year experience: 1995-2002. International journal of antimicrobial agents, 2004 : Volume 346-51
- 17 Y Carmeli, N Troillet, G Eliopoulos, M Samore.Emergence of antibiotic resistant *Pseudomonas aeruginosa* : comparison of risks associated with different antipseudomonal agents. AAC 1999, 43:1379-8

FACTEURS PRONOSTIQUES DE SURVIE CHEZ LE CIRRHOTIQUE

Rym Ennaïfer, Asma Ouakaa- Kchaou, Najet BelHadj, Héra Elloumi, Dalila Gargouri, Asma Kochlef, Afef Kilani, Malika Romani, Jamel Kharrat, Abdeljabbar Ghorbel.

Service de Gastroentérologie Centre Hospitalo-Universitaire Habib Thameur

R. Ennaïfer, A. Ouakaa- Kchaou, N. BelHadj, H. Elloumi, D. Gargouri, A. Kochlef, A. Kilani, M. Romani, J. Kharrat, A. Ghorbel.

R. Ennaïfer, A. Ouakaa- Kchaou, N. BelHadj, H. Elloumi, D. Gargouri, A. Kochlef, A. Kilani, M. Romani, J. Kharrat, A. Ghorbel.

FACTEURS PRONOSTIQUES DE SURVIE CHEZ LE CIRRHOTIQUE

PROGNOSTIC FACTORS FOR SURVIVAL IN CIRRHOSIS

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; VOL 85 (N°12) : 1039 - 1043

TUNISIE MEDICALE - 2007 ; VOL 85 (N°12) : 1039 - 1043

RÉSUMÉ

Pré-requis : L'évaluation du pronostic des patients atteints de cirrhose permet d'améliorer leur prise en charge et d'indiquer au moment opportun les différentes thérapeutiques disponibles. **Le but** de notre étude est de déterminer la survie et d'identifier les facteurs pronostiques propres à une population de cirrhotiques tunisiens.

Méthodes : Etude rétrospective portant sur les patients hospitalisés pour cirrhose sur une période de 14 ans. Les caractéristiques cliniques et paracliniques, la survenue d'une décompensation et d'une complication (hémorragie digestive, encéphalopathie, infection du liquide d'ascite, syndrome hépatorenal et carcinome hépatocellulaire) ont été recueillies. La survie, les décès et leur cause ont été précisés. Ces différents paramètres ont fait l'objet d'une analyse univariée puis multivariée afin de déterminer ceux qui avaient un rôle pronostique.

Résultats : Il s'agissait de 85 patients (50 femmes/35 hommes) d'un âge moyen de 57 ans. Le suivi était de 31 mois en moyenne. La survie à 5 ans était de 47%. En analyse univariée, 13 variables étaient significativement associées à une diminution de la survie : sexe masculin, ictère, ascite et décompensation à l'admission, élévation du taux de gammaglobulines sériques, de gammaGT, de la bilirubine totale et des ASAT, Child-Pugh C, survenue d'une infection du liquide d'ascite, d'une encéphalopathie, d'un syndrome hépatorenal, et d'un carcinome hépatocellulaire. En analyse multivariée, seuls le sexe masculin et le taux de gammaGT élevés étaient de mauvais pronostic.

Conclusion : Dans notre étude, le sexe masculin, le taux de gammaglobulines et de gammaGT étaient des paramètres simples, généralement peu rapportés dans la littérature et permettant de prévoir le pronostic. La valeur prédictive du score de Child-Pugh garde son intérêt dans la pratique médicale courante.

SUMMARY

Background : Assessment of prognosis in patients with cirrhosis is important so as to plan their management as well as the choice of major procedures.

The aim of the present study was to determine the survival rates and to identify indicators associated with shorter life expectancy in Tunisians patients with cirrhosis.

Methods : This is a retrospective study of patients with cirrhosis admitted during 14-years period. We studied clinical and biochemical characteristics of all patients and the occurrence of decompensation or complication (gastro-intestinal bleeding, hepatic encephalopathy, spontaneous bacterial peritonitis, hepato-renal syndrome, hepatocellular carcinoma). The overall survival, mortality rate and causes of death were reviewed. Univariate and multivariate analysis was performed on all variables to identify parameters associated with a lower life expectancy.

Results : We studied 85 patients (50 females/ 35 males) with a mean age of 57 years. Mean follow up was 31 months. The overall survival was 47% at 5 years. With univariate analysis, 13 variables were associated with a poor prognosis: male sex, jaundice, ascites, and decompensation at admission, increased serum gammaglobulin, gammaGT, bilirubine and ASAT levels, Child-Pugh C, occurrence of spontaneous bacterial peritonitis, hepatic encephalopathy, hepato-renal syndrome and hepatocellular carcinoma. With multivariate analysis, 2 variables were independently correlated with survival: male sex and elevated gammaGT.

Conclusion : In our study, male sex, increased serum gammaGT and gammaglobulin are uncommon parameters that may predict survival in cirrhotic patient. The Child-Pugh score was a good index for assessing the prognosis.

MOTS CLÉS

cirrhose, survie, pronostic.

KEY WORDS

cirrhosis, survival, prognosis.

عوامل إنذار حظوظ الحياة عند المرضى المصابين بتشمع في الكبد.

الباحثون : ر. النيفر، أ. واقع كشو، ن. بالحاج، هـ. اللومي، د. قرقوري، أ. كشلاف، ع. كيلاني، م. رماني، ج. خراط، ع. غربال.
الهدف من هذه الدراسة هو تقييم إنذار حظوظ الحياة عند المرضى المصابين بتشمع في الكبد و تحديد إمكانية تحسين الحاطة بهم و اختيار الطرق العلاجية المتوفرة. أشتملت دراستنا على 85 مريضاً جمعوا خلال 14 سنة و تناولنا المظاهر السريرية و حدوث المضاعفات كما حددنا ظروف الحياة و الوفاة. نسبة الحياة لمدة 5 سنوات بلغت 47%، تمثل الذكورة و نسبة القماقلوبيلين و معالم بسيطة تمكن من تحديد الإنذار و لم تتعرض لها المنشورات الطبية كثيراً.
الكلمات الأساسية : تشمع، حظوظ الحياة، إنذار.

La cirrhose est une affection chronique du foie dont l'évolution est caractérisée par la survenue de complications graves mettant en jeu le pronostic vital. L'étude des facteurs pronostiques au cours de cette maladie a fait l'objet d'un regain d'intérêt ces dernières années en raison des progrès de la transplantation hépatique mais aussi de l'apparition de nouvelles modalités de prise en charge des complications de la cirrhose. Il est donc devenu important au clinicien de pouvoir estimer la survie de son patient afin d'adapter sa prise en charge. Plusieurs scores pronostiques ont ainsi été proposés par des équipes occidentales. Les études publiées portant sur les cirrhotiques tunisiens sont en revanche moins nombreuses. Le but de ce travail est de déterminer les facteurs pronostiques de survie propres à une population de cirrhotiques tunisiens.

PATIENTS ET MÉTHODES**Étude de la population**

Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur les patients hospitalisés pour cirrhose au service de Gastro-entérologie de l'hôpital H. Thameur sur une période allant de Janvier 1991 à Juin 2005. Les critères d'inclusion étaient une cirrhose confirmée par l'étude anatomopathologique de la ponction biopsie du foie ou retenue sur un faisceau d'arguments cliniques, biologiques et morphologiques en faveur d'une hypertension portale et d'une insuffisance hépatocellulaire. Les critères d'exclusion étaient un suivi inférieur à 6 mois et un carcinome hépatocellulaire inaugural (CHC). Nous avons recueilli les caractéristiques cliniques, biologiques, morphologiques et le score de Child-Pugh des patients lors de leur première hospitalisation. Nous avons précisé si la cirrhose était décompensée ou compliquée d'hémorragie digestive (HD), d'encéphalopathie hépatique (EH), d'infection du liquide d'ascite (ILA) dès la première admission. Nous avons recueilli pour chaque patient la fréquence, le délai d'apparition et le nombre de décompensations et de complications (HD, EH, ILA et syndrome hépatorénal (SHR)). L'apparition d'un CHC et son délai étaient précisés. Enfin, nous avons déterminé la durée du suivi, la survenue d'un décès, sa cause et son délai.

Analyse statistique

Les données ont été saisies au moyen du logiciel Excel et analysées au moyen du logiciel SPSS version 11.5. Nous avons procédé initialement à une étude descriptive en calculant des fréquences simples et des fréquences relatives (pourcentages) pour les variables qualitatives. Nous avons calculé des moyennes, des médianes et des écarts-types (déviations standard) et déterminé l'étendue (valeurs extrêmes = minimum et maximum) pour les variables quantitatives. Par la suite nous avons étudié les données de survies. Nous avons transformé les

variables quantitatives en variables qualitatives à deux modalités (ex. ASAT transformé en < 72 et ≥ 72). Pour la détermination du seuil auquel il faut « couper » la variable quantitative, nous avons établi des courbes ROC (Receiver Operating Characteristics). Après avoir vérifié que l'aire sous la courbe était significativement $> 0,50$, nous avons choisi comme seuil la valeur de la variable qui donnait le meilleur couple « sensibilité-spécificité ». Les données de survie (sans décès) ont été étudiées en établissant des courbes de survie selon la méthode de Kaplan Meier. La recherche des facteurs pronostiques de survie a été effectuée en analyse univariée (facteur par facteur) en comparant les courbes de survie par le test du Log rank et en multivariée en utilisant le modèle de régression de Cox. Nous n'avons inclus dans le modèle de régression de Cox que les facteurs qui étaient significativement liés entre eux, puisque les autres étaient liés seulement à l'événement et que la liaison était donc directe. Dans tous les tests statistiques, le seuil de signification a été fixé à 0,05.

RÉSULTATS**1- Caractéristiques des patients**

Il s'agissait de 85 patients d'un âge moyen de 57+/-12 ans suivis sur une période moyenne de 31 mois (extrêmes : 6-96 mois). Les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, biologiques et morphologiques des patients lors de la première hospitalisation sont présentées dans les tableaux 1 et 2.

Tableau 1 : Caractéristiques épidémiologiques et cliniques des patients

| Patients (n) | 85 |
|---|-----------------|
| Age (moyenne, écart type, extrêmes en années) | 57+/-12 (25-79) |
| Sexe féminin | 50 (58,8%) |
| Etiologie de la cirrhose | |
| -virale B | 27 (31,8%) |
| -virale C37 (43,5%) | |
| -virale B+C | 5 (5,9%) |
| -Auto-immune I (1,2%) | |
| -CBP | 2 (2,4%) |
| -Overlap CBP/HAI | 1 (1,2%) |
| -Alcool | 2 (2,4%) |
| -Déficit en alpha-1-antitrypsine | 1 (1,2%) |
| -Cryptogénétique | 9 (10,6%) |
| Comorbidités | |
| -Diabète | 30 (35,9%) |
| -HTA | 22 (25,8%) |
| CHILD-PUGH | |
| -A 21 (24,7%) | |
| -B 53 (62,4%) | |
| -C 11 (12,9%) | |

Abbreviations : CBP=cirrhose biliaire primitive, HAI= hépatite auto-immune, HTA=hypertension artérielle.

Tableau 2 : Caractéristiques biologiques et morphologiques des patients.

| Valeurs moyennes et écart-type | Données morphologiques |
|--|------------------------|
| TP (%) | 56,1+/-16 |
| Albumine (g/l) | 27,8+/-6,2 |
| Gammaglobulines (g/l) | 20+/-6,7 |
| Cholestérol (mmol/l) | 3,6+/-1,2 |
| PAL (UI/l) | 172,7+/-180 |
| GammaGT (UI/l) | 79,9+/-95,8 |
| Bilirubine totale(micromol/l) | 32,68+/-13,7 |
| ALAT (UI/l) | 51,8+/-45,6 |
| ASAT (UI/l) | 70,3+/-63,7 |
| Créatinine sérique (micromol/l) | 87,8+/-89 |
| Glycémie (mmol/l) | 7,4+/-4,56 |
| Hémoglobine (g/dl) | 10,9+/-1,9 |
| Plaquettes/mm3 | 112 991+/-85 824 |
| Leucocytes/mm3 | 4840+/-2112 |
| Alpha Foeto-protéine (ng/ml) | 7,8+/-11,6 |
| Liquide d'ascite | |
| -protéines (g/l) | 8,2+/-5,3 |
| -leucocytes/mm3 | 325+/-477 |
| FOGD | Fréquences |
| -VO80 | 80 (94,1%) |
| -VG | 5 (5,9%) |
| -GHT | 57 (67,1%) |
| Prophylaxie primaire de l'hémorragie digestive | 46 (73%) |

Abbreviations :TP= temps de prothrombine, PAL= phosphatases alcalines, GammaGT= gammaglutamyl-transpeptidase, ALAT= alanine aminotransférase, ASAT= aspartate aminotransférase, FOGD= fibroscopie oeso-gastro-duodénale, VG= varices gastriques, GHT= gastropathie hypertensive

2-Morbidité et mortalité

Lors de la première hospitalisation, 47 patients (55,3%) étaient décompensés sur le mode oedémato-ascitique. Une complication inaugurale était notée chez 30 patients. Il s'agissait d'une HD chez 17 patients (20%), une ILA chez 9 (10,6%) et une EH chez 4 (4,7%).

Au terme du suivi, la cirrhose est restée compensées chez 20 patients (23,5%).Le nombre moyen de décompensation était de 1,5+/-1,27. Les complications survenues au cours du suivi sont détaillées dans le tableau 3.Nous déplorons 33 décès (38,8%), dont un seul n'était pas attribuable à la cirrhose, mais à un lymphome. Une cholécystite aigüe est survenue chez 2 patients jugés inopérables en raison de leur fonction hépatique, occasionnant leur décès.Nous déplorons 33 décès (38,8%), dont un seul n'était pas attribuable à la cirrhose, mais à un lymphome. Une cholécystite aigüe est survenue chez 2 patients jugés inopérables en raison de leur fonction hépatique, occasionnant leur décès.

Tableau 3 : Complications survenues au cours du suivi.

| | Fréquence | Délai moyen et écart type (mois) | Prophylaxie secondaire |
|-----|------------|----------------------------------|------------------------|
| ILA | 36 (42,4%) | 17,8+/-18,2 | 20 (55,5%) |
| HD | 28 (32,9%) | 9,8+/-20,6 | 24 (85,7%) |
| EH | 31 (36,5%) | 20,5+/-16,6 | - |
| SHR | 10 (11,8%) | 16,5+/-12,2 | - |
| CHC | 11 (12,9%) | 25,5+/-14,1 | - |

Les autres causes de décès directement imputables à la cirrhose sont présentées dans le tableau 4.

Tableau 4 : Causes du décès.

| Cause | Nombre |
|-------------------------------|--------|
| Défaillance hépato-cellulaire | 7 |
| SHR | 6 |
| HD | 5 |
| EH | 5 |
| CHC | 4 |
| ILA | 3 |

3-Survie et facteurs pronostiques

La survie globale à 5 ans était de 47% (figure 1). En analyse univariée, 13 variables étaient significativement associées à une diminution de la survie. Elles sont présentées dans le tableau 5. Les courbes de survie selon le sexe, le taux de gammaglobulines, de gammaGT et le score de Child-Pugh sont respectivement illustrées par les figures 2, 3, 4 et 5.

Tableau 5 :Facteurs pronostiques en analyse univariée.

| Variable | p |
|---------------------------------|--------|
| Sexe masculin | 0,01 |
| Ictère à l'admission | 0,03 |
| Ascite à l'admission | 0,02 |
| Décompensée à l'admission | 0,01 |
| Gammaglobulines ≥25g/l | 0,0001 |
| GammaGT ≥50UI/l | 0,0007 |
| Bilirubine Totale ≥25micromol/l | 0,006 |
| ASAT ≥70 | 0,002 |
| CHILD-PUGH C | 0,0003 |
| ILA | 0,0003 |
| Encéphalopathie | 0,001 |
| SHR | 0,0001 |
| CHC | 0,003 |

Figure 1 : courbe de survie globale des patients.

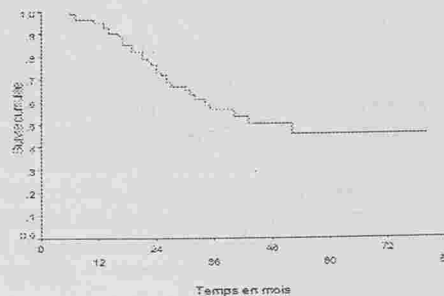


Figure 2 : Courbes de survie selon le sexe (p=0,001)

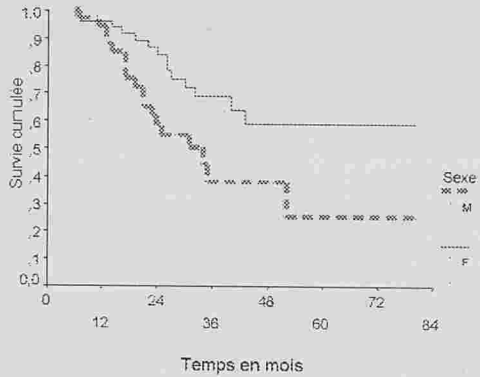


Figure 5 : Courbes de survie selon le score de Child-Pugh (p=0,0003)

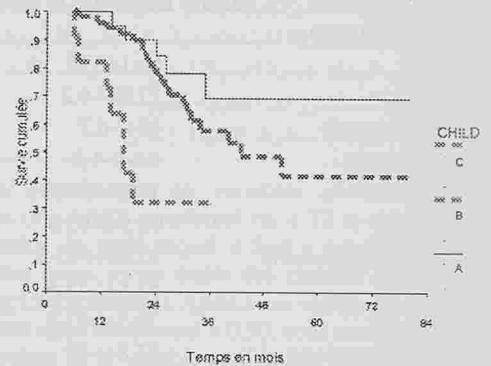


Figure 3 : Courbes de survie selon le taux de gammaglobulines (p=0,0001)

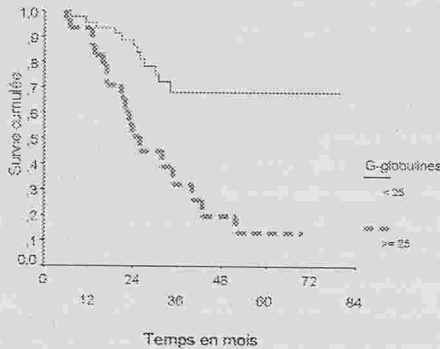
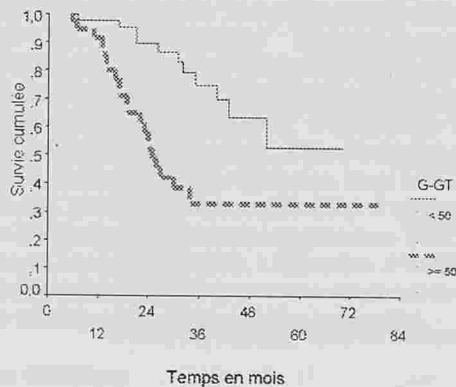


Figure 4 : Courbes de survie selon le taux des gamma GT (p=0,0007)



L'âge et l'étiologie de la cirrhose n'étaient pas significativement associés à un mauvais pronostic. En analyse multivariée, 2 variables étaient statistiquement associées à une diminution de la survie :

- le sexe masculin (p=0,03)
- le taux de gammaGT ≥ 50 UI/l (p=0,001).

DISCUSSION

Malgré l'amélioration des modalités de prise en charge, la cirrhose demeure une cause majeure de mortalité dans plusieurs régions du monde (1). Dans notre série, le taux de mortalité était de 38,8% et la survie à 5 ans était de 47%, et ce indépendamment du stade et de l'étiologie de la cirrhose. Les données de la littérature concernant la survie du cirrhotique diffèrent selon la population étudiée. En effet, la survie à 5 ans varie de 21% à 99% selon le stade de la cirrhose (2). Nos résultats rejoignent ceux de d'Amico et al, qui se sont intéressés à des cirrhoses de différentes étiologies, compensées et décompensées, puisqu'ils ont trouvé une survie à 5 ans de 40% et un taux de mortalité de 39,9% (3). Les causes de mortalité rapportées dans la littérature sont dominées par la défaillance hépatocellulaire (20 à 49%), le CHC (11 à 20%) et l'HD (13 à 20%). Ensuite, viennent le syndrome hépatorénal et les infections sévères, dont l'ILA (1,3,4). Le pronostic des cirrhoses dépend de plusieurs paramètres, comprenant l'étiologie, les caractéristiques épidémiologiques, cliniques et biologiques des patients, la sévérité des lésions histologiques et les possibilités thérapeutiques (4). Les facteurs associés à un mauvais pronostic les plus fréquemment rapportés sont l'âge, l'alcoolisme, l'existence d'une ascite, le TP bas, l'hyperbilirubinémie, l'élévation des PAL, la baisse de l'albuminémie, l'HD et l'EH (4). Nous avons trouvé que le sexe masculin était un facteur de mauvais pronostic aussi bien en analyse uni que multivariée. Ce facteur a rarement été rapporté par les études (3, 5). L'effet du sexe masculin pourrait s'expliquer par le fait qu'il soit lui-même un facteur de risque de survenue d'un CHC, cependant son effet sur la survie paraît indépendant de ce dernier (6). Il est également possible que les hommes de notre série aient une consommation d'alcool occulte, ce qui pourrait aggraver le pronostic de leur cirrhose quelle que soit son étiologie, puisqu'il est souvent rapporté que l'abus d'alcool assombri le pronostic (4). D'autre part, au cours des hépatites virales, notamment C, le sexe masculin constitue un facteur de risque de progression de la fibrose. La survenue d'une décompensation, en particulier ascitique, témoigne d'une altération sévère de la fonction hépatique, et fait chuter la survie à 6 ans de 54 à 21% (3). En effet, les patients ayant une ascite ont plus fréquemment une

Les carcinomes à petites cellules du poumon (CPC) représentent environ 20 à 25 % de l'ensemble des cancers bronchiques. Leurs fréquences dans les pays développés sont en train de diminuer, représentant ainsi 14% des cancers bronchiques aux USA (1). Ils se caractérisent par leur très rapide dissémination (70 %) au moment du diagnostic (2) et par leur très grande sensibilité initiale à la chimiothérapie et à la radiothérapie. Cependant, malgré cette chimiosensibilité importante, les survies à 2 ans et 5 ans des malades restent faible, du fait de l'émergence fréquente de chimiorésistance secondaire à la sélection d'un clone chimiorésistant (3).

Afin d'améliorer le pronostic de cette maladie redoutable, différents moyens thérapeutiques ont été développés visant la prolongation de la survie. Dans cet article, après un bref rappel concernant le traitement classique, nous mettrons le point sur les progrès thérapeutiques en insistant sur l'apport des nouvelles drogues cytotoxiques et des nouvelles modalités de la radiothérapie ainsi que leur implication clinique.

CLASSIFICATION DES CPC

Les CPC se distinguent en formes localisées et formes disséminées. Cette classification conditionne le traitement et a une valeur pronostique essentielle. Les stades localisés, correspondent à des tumeurs confinées à un hémithorax (avec ou sans localisations ganglionnaires médiastinales homo et controlatérales et /ou adénopathies sus claviculaires), les rendant incluables dans un seul champ d'irradiation. En dehors de ces situations et / ou en cas d'atteinte pleurale prouvée, le CPC est considéré de stade disséminé. Le traitement des formes localisées fait appel à la chimio-radiothérapie et celui des formes disséminées à la chimiothérapie exclusive (4).

CHIMIOOTHERAPIE

La chimiothérapie constitue la pierre angulaire du traitement des cancers bronchiques à petites cellules. Le choix du régime thérapeutique dépend des comorbidités du patient, de l'état général et de la stadification de la maladie.

A-Chimiothérapie de première ligne

1°) Les molécules classiques

Parmi l'ensemble des principales classes thérapeutiques, l'Etoposide (E) et le Cisplatine (P) ont été longtemps indiqués comme la chimiothérapie standard et le traitement de choix en 4 à 6 cures (5,6,7). L'association Carboplatine - Etoposide (Cb-E) a montré la même efficacité dans une étude contrôlée en phase III, que l'association Cisplatine-Etoposide (PE) pour les CPC localisés et disséminés avec moins de toxicité à part la myélotoxicité (8). La Carboplatine tend à être utilisée actuellement au lieu du Cisplatine pour les patients ayant un mauvais pronostic ou à haut risque évitant ainsi la toxicité liée au Cisplatine (9). Le protocole CAV (Cyclophosphamide-Doxorubicine-Vincristine) a également donné des taux de survie similaire au protocole PE mais, avec un risque de leucopénie plus élevé. Récemment, il n'a été démontré aucune différence en terme de survie, ni en terme de qualité de vie entre le protocole EP et CEV (Cyclophosphamide, Epirubicine, Vincristine) chez des patients au stade disséminé (10).

2°) Les nouvelles molécules

Durant la dernière décennie, de nombreuses autres molécules ont démontré leur activité dans le traitement des CPC, les résultats des études menées sont prometteurs et justifient des évaluations supplémentaires de ces agents (11).

a-Le Paclitaxel

Dans l'étude de l'ECOG (Eastern Cooperative Oncology Group), le Paclitaxel a donné des taux de réponse de 34 % avec une médiane de survie de 10 mois (12). La combinaison du Paclitaxel avec des agents actifs augmente le taux de réponse. Ainsi, Thomas et al. ont rapporté un taux moyen de réponse de 65 % avec la bithérapie Paclitaxel Carboplatine dans les stades disséminés (13). Dans d'autres essais, la combinaison du Paclitaxel avec les sels de platine avec ou sans Etoposide donne des taux de réponse de 84 à 98 % (14,15). Deux études récentes en phase III comparant l'association Paclitaxel -Cisplatine-Etoposide avec Cisplatine -Etoposide en première ligne, montrent que l'activité est similaire dans les deux bras avec cependant un risque de toxicité plus élevée dans le premier (16,17).

b-Le Docétaxel

En monothérapie (100 mg / m² toutes les 3 semaines), le Docétaxel donne un taux de réponse de 23 %, la neutropénie et l'infection étant les toxicités les plus importantes (18). Associé au Cisplatine, le Docétaxel donne une réponse moyenne de 71,4 % avec une survie à un an de 20 % et une bonne tolérance (19).

c-La Gemcitabine

La gemcitabine a prouvé également son efficacité dans le traitement des CPC, avec une réponse de 27 % et une survie moyenne de 12 mois (20). Associé au Cisplatine, elle donne une réponse moyenne de 56 % avec une médiane de survie de 9 mois et une survie à 1 an de 28 % (21). Son association à l'Etoposide est également prometteuse, la réponse moyenne étant de 46 % et la médiane de survie de 10,5 mois pour les stades disséminés (22,23). London Lung Cancer Group a comparé dans une étude randomisée en phase III intéressant 241 patients en mauvais pronostic, l'association Gemcitabine-Carboplatine à l'association Etoposide- Cisplatine; le taux de réponse était comparable pour les deux bras (58 % versus 63 %) avec une survie moyenne identique (8,1 versus 8,2 mois) (24).

d-Le Topotécan

Le Topotécan en monothérapie (2 mg / m² 5 jours toutes les 3 semaines), a donné un taux de réponse partielle de 39 % avec une survie de 10 mois (25).

L'association Topotécan-Paclitaxel-G-CSF a donné des taux de réponse comparable à celle de l'association Etoposide-Cisplatine (26).

e-L'Irinotécan ou CPT 11

L'Irinotécan ou CPT 11 associé au Cisplatine a été comparé dans un essai randomisé en phase III, à l'association Etoposide-Cisplatine dans les stades avancés de la maladie. La réponse moyenne a été de 84 % versus 67 % avec une médiane de survie de 12,8 mois contre 9,4 mois et une survie à 2 ans de 19,5 % versus 5,2% (27). De même, l'association CPT 11-Carboplatine est également active (28). Enfin, la combinaison CPT 11 -Etoposide est aussi prometteuse avec une survie à 2 ans de 43 % (29).

f-La Vinorelbine

La Vinorelbine, un nouveau vinca-alcaloïde semi-synthétique, a donné dans l'étude SWOG une médiane de survie de 8 mois en monothérapie (30). Associé au Carboplatine, le taux de réponse objective était de 74 % avec 23 % de réponse complète (31).

g- L'Amrubicine

L'amrubicine, anthracycline synthétique, a également été essayée en monothérapie dans le traitement des CPC avec un taux de réponse de 79 % et une survie de 11 mois (32).

La majorité des études sont de phase II ; des études en phase III sont nécessaires pour confirmer son efficacité.

B-chimiothérapie de deuxième ligne

Quand une rechute ou une progression tumorale survient, la chimiothérapie devient moins efficace qu'au cours du traitement initial. En fait, ce résultat dépend des drogues utilisées en première ligne, de la réponse initiale au traitement et de la durée de la rémission. Cependant, il a été démontré que la chimiothérapie de deuxième ligne améliore la survie comparée à l'abstention thérapeutique ou au traitement symptomatique avec une médiane de survie de 5,3 mois contre 2,2 mois (33). En effet, pour les patients ayant été traités par CAV en première ligne, et ayant eu une réponse complète, Fukuoka (34) rapporte une réponse partielle de 44 % avec le protocole EP en cas de rechute. Par contre, 23 % des patients ne répondant pas (réfractaires) au protocole CAV, comme chimiothérapie de première ligne, vont répondre à l'association EP en deuxième ligne. Pour les malades traités par une chimiothérapie de première ligne par EP et ayant progressé ou rechuté, seulement 8% d'eux répondront à l'association CAV.

Parce que la durée de la réponse est brève avec ces régimes de chimiothérapie standard, les nouveaux agents cytotoxiques ont été activement étudiés dans ce sens ; Le Topotécan est actif en seconde ligne pour les CPC lorsque la rechute est dite « potentiellement sensible » c'est-à-dire quand la durée de la rémission initiale après une chimiothérapie de première ligne est d'au moins trois mois (35,36). Bien que le taux de réponse et la médiane de survie sont comparable avec Topotécan en monothérapie et le standard CAV, le Topotécan améliore mieux les quatre symptômes de la maladie (dyspnée, anorexie, fatigue et dysphonie) (11). Associé au Paclitaxel, il entraîne un taux de réponse en 2ème ligne de 26,8 % (37). Il semble également être une alternative intéressante pour les patients qui rechutent au niveau cérébral après une radiothérapie pan-encéphalique, particulièrement en cas de progression extra-cérébrale (38). Cependant, il existe des essais négatifs montrant que l'association Paclitaxel, Carboplatine, Etoposide donne de meilleurs taux de réponse et d'intervalle sans maladie dans les stades disséminés par rapport à l'association Paclitaxel, Topotécan (39). L'Irinotécan est aussi actif en deuxième ligne, mais il a été moins testé (40, 41). Dans une étude (42), l'Irinotécan a été associé à la Carboplatine avec un taux de réponse objective de 31% et une médiane de survie de 6 mois. D'autres auteurs rapportent avec l'association CPT-11-Etoposide, un taux de réponse objective de 66%, une médiane de survie de 11,5 mois et une survie à un an de 43,2% (43).

Les autres molécules ont été moins étudiées. Cependant, le Paclitaxel semble produire un taux de réponse élevé chez les patients en rechute précoce (44).

RADIOTHERAPIE

La rechute locorégionale constitue le problème majeur pour les malades porteurs de CPC localisé. De ce fait, la radiothérapie représente un élément primordial dans la prise en charge de cette maladie. La radiothérapie peut être indiquée à visée curative pour les CPC localisés, délivrée sur l'encéphale pour les malades répondant à la chimiothérapie d'induction, palliative ou symptomatique en cas de métastase ou de syndrome cave. Dans cet article, on mettra le point sur la radiothérapie curative et l'irradiation prophylactique cérébrale. Bien que le rôle de la radiothérapie thoracique est actuellement bien établi dans la prise en charge du CPC localisé, beaucoup de questions restent cependant posées, concernant particulièrement la dose optimale totale de l'irradiation, le fractionnement, le « timing » ou le moment de la radiothérapie, la séquence de la radiothérapie par rapport à la chimiothérapie ainsi que le volume à irradier.

A-Dose optimale de la radiothérapie

Théoriquement, les CPC sont traités par des doses plus faibles que pour les cancers non à petites cellules (CNPC), du fait de l'administration première d'une chimiothérapie et de la radiosensibilité intrinsèque de la tumeur. Cependant, il a été démontré qu'avec de faibles doses de radiothérapie aux alentours de 30 Gray (Gy), le taux d'échec local est important. Une dose de 50 Gy ou plus influence de façon bénéfique la survie sans maladie, mais son influence sur la survie moyenne reste à démontrer (45). En revanche, si la dose maximale à administrer en bi-fractionné est bien déterminée (45 Gy), les doses optimales à administrer en mono-fractionné ne sont pas encore bien codifiées (50 à 60 Gy voire plus). Des doses similaires à celles administrées aux CNPC pourraient être nécessaires, afin d'améliorer le contrôle local et la survie médiane. L'apport des nouvelles modalités techniques de radiothérapie (conformationnelle, modulation d'intensité ...) devra être évalué dans le traitement du CPC.

B-Fractionnement optimal de la radiothérapie

Le fractionnement conventionnel de la radiothérapie peut être modifié par l'hyperfractionnement (radiothérapie administrée plus qu'une fois par jour), l'accélération (réduction de la durée de la radiothérapie) ou les deux. L'utilisation de faibles doses de radiothérapie par fraction diminuera l'effet délétère sur les tissus normaux avoisinants la tumeur. Les avantages de la radiothérapie accélérée est d'éviter la repopulation tumorale (46). Le principal inconvénient de l'hyperfractionnement est l'augmentation de la toxicité aiguë principalement oesophagienne. La radiothérapie accélérée est aussi associée à une majoration de la toxicité aiguë. La radiothérapie hyperfractionnée semble être plus efficace que la radiothérapie conventionnelle, elle est indiquée seulement pour les patients bien sélectionnés (47). Il a été rapporté des survies à 5 ans supérieures à 20 % avec la radiothérapie bi-fractionnée (45 Gy avec 1,5 Gy deux fois par jour en 3 semaines) en concomitant avec la chimiothérapie (47-49), une amélioration de la survie médiane (23 mois versus 19 mois) et à 5 ans (26 % versus 16 %) comparativement à la radiothérapie mono fractionnée (45 Gy avec 1,8 Gy par jour en 5 semaines). Dans cet essai (50), la radiothérapie était concomitante à une chimiothérapie selon le protocole PE. Lorsque la radiothérapie est utilisée en Split

course, sa supériorité sur l'irradiation monofractionnée conventionnelle n'est pas confirmée. Ces faits font suggérer le rôle primordial de la durée globale du traitement dans la détermination du contrôle local et de la survie.

C- Séquence et timing de la radiothérapie thoracique

L'irradiation thoracique précoce est meilleure que la radiothérapie tardive pour plusieurs raisons : possibilité de réduire l'émergence de clones chimiorésistants responsables de l'échec thérapeutique, en plus le traitement précoce est capable de diminuer la capacité de repopulation tumorale. L'avantage de la radiothérapie tardive est la possibilité de réduire au maximum l'irradiation du tissu sain, si la radiothérapie intéresse le volume tumoral post chimiothérapie, et par conséquent une meilleure tolérance. En plus, l'augmentation de la toxicité associée au traitement concomitant précoce influence les doses des drogues cytotoxiques, le nombre de cycles de chimiothérapie ou les deux à la fois. La définition de la radiothérapie précoce est variable d'une étude à l'autre allant de un mois, 57 jours à 9 semaines suivant le début de la chimiothérapie. En 2004, deux méta-analyses évaluant le timing de la radiothérapie dans le cadre d'un traitement combiné par chimiothérapie et radiothérapie. La première menée par Fried et al (51) conclue que l'avantage de la survie globale pour les patients traités par radiothérapie précoce, recevant une chimiothérapie à base de platine, est moins prononcé pour des patients traités par une radiothérapie en fractionnement standard que ceux traités par une radiothérapie bifractionnée. Les auteurs concluent de la nécessité d'une radiothérapie précoce et hyperfractionnée particulièrement en cas de traitement combiné avec une chimiothérapie à base de platine. Une récente revue de 7 essais contrôlés randomisés comparant les effets d'une radiothérapie thoracique précoce (administrée dans les 30 jours suivant la chimiothérapie) avec ou sans chimiothérapie concomitante sur le contrôle local et la survie médiane (52), ne trouve pas de différence significative sur la survie médiane à 2 ou à 3 ans entre la radiothérapie précoce et la radiothérapie tardive avec les régimes de chimiothérapie comportant ou non des sels de platine. Par contre, un bénéfice sur la survie à 5 ans a été retrouvé en faveur d'une radiothérapie précoce et d'une chimiothérapie basée sur les sels de platine.

D-Radiothérapie – chimiothérapie séquentielle ou concomitante
Les études comparant ces deux modalités de radiochimiothérapie ont montré des différences mais non statistiquement significatives entre les différents groupes de patients et ne permettent pas de privilégier une modalité d'administration de la radiothérapie par rapport à l'autre (50,53). Par contre, une étude en phase II publiée récemment privilégie une radiothérapie thoracique en concomitant avec une chimiothérapie par étoposide-cisplatine (54)

E-Volume cible optimal

Le volume cible irradié est une source de controverses. L'irradiation élective des aires ganglionnaires n'est pas consensuelle. Mais, il semble plus approprié de délivrer la dose la plus élevée au niveau du volume macroscopique et les ganglions atteints que de traiter des volumes plus étendus, ce qui pourrait compromettre le contrôle local (45).

Au vu des résultats de trois études (51- 53), il a été rapporté que le contrôle local est identique que le volume irradié corresponde au volume tumoral pré ou post induction, favorisant ainsi l'irradiation du volume tumoral post chimiothérapie afin de diminuer l'œsophagite et la pneumonie post radique.

F- L'irradiation prophylactique cérébrale (IPC)

Au moment du diagnostic, environ 14 % des patients présentent une métastase cérébrale et 40 à 50 % développeront une métastase cérébrale au cours de l'évolution de leur maladie (2), en particulier pour ceux qui survivent plus de 2 ans (11). Les premières études concernant l'IPC ont montré une diminution du taux de métastases cérébrales mais sans bénéfice documenté sur la survie avec, cependant, de sérieux problèmes de neurotoxicité (55, 56, 57). En fait, ceci ne se confirme pas, puisqu'il a été démontré que plusieurs facteurs confondus comme l'âge, la présence de micro-métastases cérébrales, la durée totale du tabagisme, la présence de syndrome paranéoplasique neurologique associé et la neurotoxicité des drogues de chimiothérapie sont tous des facteurs qui peuvent entraîner ces effets secondaires neuropsychologiques attribués par erreur à la radiothérapie. Une récente méta-analyse (58) a montré un bénéfice de survie avec l'IPC, avec une augmentation de la survie à trois ans de 15 à 25 % chez les malades en rémission complète qui ont reçu 24 à 40 Gy. Selon cette méta-analyse, l'IPC prolonge le temps sans maladie et diminue l'incidence cumulative de métastases cérébrales. La dose optimale n'est pas encore standardisée, mais une dose de 24 à 30 Gy étalée sur deux à trois semaines semble la pratique la plus courante (11). Le timing optimal de l'IPC n'est pas non plus encore établi, mais il est important d'éviter l'IPC en concomitant avec la chimiothérapie vu le risque de toxicité cumulative. Le bénéfice est plus grand chez les patients ayant une maladie limitée au thorax et en rémission complète (11). L'intérêt de l'IPC dans les stades disséminés n'est pas encore clair (11). L'IPC est actuellement considérée comme une part du traitement standard pour les patients porteurs de CPC en rémission complète. Etablir la dose optimale, le timing du traitement pour réduire au maximum l'incidence des métastases cérébrales avec une toxicité minimale et acceptable reste actuellement le but de plusieurs études.

CHIRURGIE

Certains CPC classés T1-T2 N0 peuvent tirer bénéfice d'un traitement chirurgical. Cette classification doit être basée sur un bilan d'extension exhaustif complet comportant une médiastinoscopie et / ou médiastinotomie pour s'assurer du profil N0, afin d'offrir une résection tumorale complète. L'exérèse sera accompagnée par la suite d'une chimiothérapie adjuvante et probablement d'une radiothérapie prophylactique cérébrale (59). Des survies allant à 86 % ont été obtenues dans l'étude de Brock et al (60).

CAS DU SUJET AGE

Il est à signaler que 25 à 40 % des CPC surviennent chez des sujets âgés de 70 ans ou plus (61, 62). Il serait difficile d'établir

un traitement standard pour ces sujets âgés du fait de l'hétérogénéité de la population, en terme des conditions générales et des résultats du traitement d'une série à une autre. Pour une stratégie thérapeutique optimale, il est logique de considérer deux groupes de malades différents : ceux âgés de 70 ans et plus et ayant un bon état général (indice de performans status de l'OMS entre 0 et 1) et sans comorbidités et les autres. Le premier groupe qui représente 10 à 30% des malades peut être traité avec les mêmes stratégies thérapeutiques que les patients plus jeunes avec quelques modifications minimales si nécessaire. Par conséquent, une chimiothérapie standard comportant CAV ou EP ou un schéma alterné CAV/EP peut être proposé. La survie médiane dans ce groupe est comparable à celle des sujets moins âgés. Du fait de la fréquence de la myélosuppression et la cardiotoxicité, il est logique de réduire le nombre de cycle et les doses de la chimiothérapie et d'espacer les cures. Concernant le deuxième groupe de malades, c'est à dire ceux âgés de plus de 70 ans et ayant un mauvais état général ou des comorbidités, l'Etoposide par voie orale et le Teniposide se sont révélés plus toxiques, sans bénéfice de survie par rapport à la chimiothérapie standard. L'association Carboplatine- Etoposide a donné de bons résultats avec une réponse moyenne de 70 à 90 %, une survie moyenne de 8 à 10 mois pour le stade disséminé et 12 à 15 mois pour le stade localisé (63, 64, 65) avec une toxicité acceptable. De ce fait, la combinaison de ces deux drogues toutes les 3 à 4 semaines est devenu le standard thérapeutique dans cette population (66). Parmi les nouvelles molécules, l'Irinotécan et l'Amrubicine méritent d'être évalués dans le stade disséminé (66) dans cette population. La chimio-radiothérapie utilisée dans le traitement des sujets plus jeunes, serait très agressive pour la plupart des sujets âgés. Une récente méta-analyse (67) montre l'absence de bénéfice de l'association radio-chimiothérapie par rapport à la chimiothérapie seule chez les sujets âgés. D'autres études en cours montrent que deux cycles de chimiothérapie suivis d'une radiothérapie thoracique à pleine dose sont associés à une survie prolongée avec une toxicité acceptable (68, 69). Donc, il semble que la réduction du nombre de cycle de chimiothérapie associée à une radiothérapie à pleine dose constitue le traitement de choix.

CAS DES PATIENTS EN MAUVAIS ETAT GENERAL

L'Etoposide par voie orale, initialement considéré comme une option importante pour les patients ayant un mauvais pronostic, s'est révélé décevant en matière de survie et associé à un risque toxique plus élevé que le protocole CAV ou EV (Etoposide - vincristine), (70, 71) et au protocole alterné EP /CAV. La Carboplatine tend à être utilisée au lieu du Cisplatine pour les patients ayant un mauvais pronostic ou à haut risque et ceci pour éviter la toxicité du Cisplatine, la survie étant comparable pour les deux sels de platine (72, 73) avec un profil de tolérance plus acceptable pour la Carboplatine. La Carboplatine en monothérapie peut être également utilisée chez ces patients. En fait, comparée au protocole CAV, la Carboplatine en monothérapie entraîne une survie comparable avec une

amélioration des symptômes et une durée d'hospitalisation plus courte (74). D'autres alternatives pour ces patients en mauvais état général consistent à réduire les doses du Cisplatine ou à donner seulement deux cycles à dose complète avec les protocoles CAV/EP (75, 76). Pour les nouvelles molécules, le Japan Clinical Oncology Group (JCOG) rapporte un bénéfice en terme de survie par la combinaison Irinotécan - Cisplatine par rapport au protocole EP (77). Ces résultats méritent d'être confirmés. Au terme de ces études, la chimiothérapie à base d'Etoposide-Cisplatine est le traitement de choix pour ces patients. En pratique clinique l'association Carboplatine-Etoposide est la plus appropriée pour éviter l'hyperhydratation et les risques toxiques du Cisplatine essentiellement néphrologiques et neurologiques (56).

PERSPECTIVES D'AVENIR

Vu la meilleure connaissance des mécanismes biologiques de la cancérogenèse, le traitement ciblé du CPC est actuellement de plus en plus connu et sujet de développement de nombreuses molécules dont une minorité seulement ont donné des résultats positifs.

A-Inhibiteurs des métalloprotéinases de la matrice

Les métalloprotéinases de la matrice (MMPs) et leurs inhibiteurs tissulaires (TIMPs) ont un rôle important dans le développement tumoral et sa progression. Vingt deux composants sont actuellement identifiés. L'expression des MMPs et TIMPs dans le CPC a été évaluée par Khokha R et al qui ont démontré une hyperexpression des MMP3, 11 et 14 dans les CPC indépendamment du stade, et ces facteurs ont été corrélés avec un pronostic mauvais (78). Par conséquent, les inhibiteurs de ces métalloprotéinases pourraient jouer un rôle important dans le traitement du CPC. Plusieurs études ont été alors menées dans ce sens. Le Marimastat et le BAY 12-9566 n'ont pas démontré de bénéfice en terme de temps sans progression ou de survie, ni en terme de qualité de vie par rapport à un placebo (79).

B- Agents anti-angiogéniques

Nombreux agents ciblant l'angiogenèse ont été développés et sont en cours d'évaluation. Le Thalidomide, immunomodulateur et anti-angiogénique a été testé dans une étude en phase II intéressant des patients recevant Carboplatine-Etoposide et Thalidomide de façon concomitante (100 mg / j per os pendant 2 ans), a noté une réponse objective à 68 %, une survie moyenne de 10 mois, une survie à un et deux ans respectivement de 40 et 16 %.

C-Inhibiteurs du récepteur de la tyrosine kinase

Le c- KIT tyrosine kinase est un candidat au traitement ciblé. Il est exprimé dans 70 % des cellules tumorales des CPC (80). L'Imatinib mesylate (STI-571) est une molécule ayant une activité kinase inhibitrice dirigée contre le récepteur de la tyrosine kinase (KIT) (81). Dans l'étude rétrospective de Mickel P et al. (82), l'expression du KIT a été analysée chez 102 cas de CPC. Elle a été positive chez 31% du stade disséminé et 53% du stade localisé. La large expression dans ce stade discute la possibilité d'utiliser l'Imatinib en association avec le traitement standard ou comme traitement de consolidation. Son association avec le Topotécan et la Vinorelbine n'a pas montré d'antagonisme (83). Associé avec le Zoledronate (biphosphonate de troisième génération), il a démontré un rôle synergique (84).

D-Les vaccins

Nombreux antigènes de surface tumorale sont cibles de l'immunothérapie. Le GD3 ganglioside est un antigène de la surface cellulaire dans les CPC. BEC 2 (Mitumomab) est un anticorps monoclonal qui mime le GD3. Combiné au BCG, il active l'immunisation, éradique les micrométastases et augmente la survie chez les patients ayant terminé leur chimiothérapie. Dans une étude pilote chez des patients porteurs de CPC, l'association BEC 2 et BCG administré à la semaine 0, 2, 4, 6 et 10 entraîne le développement d'anticorps anti-BEC 2 chez tous les patients, d'anticorps anti-GD3 chez 5 patients ; la médiane de survie était de 21 mois et la survie à 4 ans de 40% (85). D'autres agents sont en cours d'études comme le Tri Gem et le Tri Ab (86, 87) dirigés contre le HMFG (antigène humain fat globule), un antigène exprimé par les cellules tumorales.

REFERENCES

- 1 Chrystal K, Cheong K, Harper P. Chemotherapy of small cell lung cancer: state of the art. *Curr Opin Oncol* 2004; 16: 136-40.
- 2 Cooper S, Spirt S G. Small cell lung cancer: traitement review. *Respiratory* 2006;11: 241-8
- 3 Pujol JL, Quantin X, Choma D, Carestia L, Jacot W. Le point sur la prise en charge du cancer bronchique à petites cellules. *Revue de l'adphso* 2001 ; 26 : 59-66.
- 4 Mennecier B, Dansin E. Traitement du cancer bronchique à petites cellules (CBPC) ; *Rev Mal Respir* 2004 ; 21 : 171-4.
- 5 Raez L, Samuels M, Lilenbaum R. Combined modality therapy for limited disease small cell lung cancer. *Curr Treat Options Oncol* 2005; 6:69-74.
- 6 Mascaux C, Paesmans M, Berghmans T, et al. A systematic review of the role of etoposide and cisplatin in small cell lung cancer with methodology assessment and meta-analysis. *Lung Cancer* 2000;30:23-36.
- 7 Hahn NM, Hanna N. Combined chemoradiotherapy in small cell lung cancer. *Hematol. Oncol. Clin. North Am.* 2005; 19:321-42.
- 8 Kosmidis PA, Samantas E, Fountzilias G, Pavlidis N, Apostolopoulou F, Skarlos D. Cisplatin/etoposide versus carboplatin/etoposide chemotherapy and irradiation in small cell lung cancer: a randomized Phase III study. *Hellenic Cooperation Oncology Group for Lung Cancer Trials. Semin Oncol* 1994; 21:23-30.
- 9 Brahmer JR, Ettinger DS. Carboplatin in the treatment of small cell lung cancer. *Oncologist* 1998; 3:143-54.
- 10 Sundstrom S, Bremnes RM, Kaasa S et al. Cisplatin and etoposide regimen is superior to cyclophosphamide, epirubin, and vincristine regimen in small-cell lung cancer: Results from a randomised phase III trial with 5 years' follow up. *J Clin Oncol* 2002; 20:465-72.
- 11 Miklos Simon, Athanassios Argiris, John R. Murren. Progress in the therapy of small cell lung cancer. *Critical Review in Oncology. Hematology* 2004; 49: 119-33.
- 12 Ettinger DS, Finkelstein DM, Sarma RP, Johnson DH. Phase II study of paclitaxel in patients with extensive-disease small-cell lung cancer: an Eastern Cooperative Oncology Group study. *J Clin Oncol* 1995;13:1430-5.
- 13 Thomas P, Castelnau O, Paillet D, et al. Phase II trial of paclitaxel and carboplatin in metastatic small-cell lung cancer. *J Clin Oncol* 2001;19:1320-5.
- 14 Nair S, Marschke R, Grill J, et al. A phase II study of paclitaxel and cisplatin in the treatment of extensive stage small cell lung cancer. *ASCO annual meeting 1997; abstract n°1629.*

E- Oligonucléosides antisens

La majorité des cellules tumorales dans les CPC expriment le bcl-2, mécanisme qui peut expliquer la chimiorésistance. La suppression de bcl-2 par l'utilisation du G3 139, oligonucléoside anti sens pourrait augmenter l'efficacité anti-tumorale des cytotoxiques. En conclusion, jusqu'à cette date, aucune thérapie ciblée n'a été approuvée dans le traitement du CPC, des recherches cliniques sont en cours dans ce domaine.

CONCLUSION

Malgré sa chimio et radiosensibilité, le CPC reste encore une tumeur pulmonaire dont le pronostic est mauvais et la survie est médiocre. Les nouvelles molécules de la chimiothérapie combinée à la radiothérapie ainsi que le traitement biologique ciblé sont encore en cours d'études et sont prometteurs dans le futur.

- 15 Hainsworth JD, Gray JR, Stroup SL et al. Paclitaxel, carboplatin, and extended-schedule etoposide in the treatment of small-cell lung cancer: comparison of sequential phase II trials using different dose-intensities. *J Clin Oncol* 1997;15:3464-70.
- 16 Mavroudis D, Papadakis E, Veslemes M, et al. A multicenter randomized clinical trial comparing paclitaxel-cisplatin-etoposide versus cisplatin-etoposide as front-line treatment in patients with small cell lung cancer. *Ann Oncol* 2001;12:463-70.
- 17 Niell HB, Herndon JE, Miller AA, et al. Randomized phase III intergroup trial of etoposide and cisplatin with or without paclitaxel and granulocyte colony-stimulating factor in patients with extensive-stage small-cell lung cancer: Cancer and Leukemia Group B Trial 9732. *J Clin Oncol* 2005;23:3753-9.
- 18 Hesketh PJ, Crowley JJ, Burris HA, et al. Evaluation of docetaxel in previously untreated extensive-stage small cell lung cancer: a Southwest Oncology Group phase II trial. *Cancer J Sci Am* 1999; 5:237-41.
- 19 Murray N, Turrisi AT. A review of first line treatment for small-cell lung cancer. *J Thorac Oncol* 2006;1:270-8.
- 20 Cormier Y, Eisenhauer E, Muldal A, et al. Gemcitabine is an active new agent in previously untreated extensive small cell lung cancer (SCLC). A study of the National Cancer Institute of Canada Clinical Trials Group. *Ann Oncol* 1994; 5:283-5.
- 21 Hesketh PJ, Chansky K, Israel V, et al. Phase II study of gemcitabine and cisplatin in patients with previously untreated extensive stage small cell lung cancer: Southwest Oncology Group Study 9718. *J Thorac Oncol* 2007; 2:440-4.
- 22 Rassmann I, Thodtmann R, Depenbrock H. Gemcitabine and etoposide in small-cell lung cancer: phase I and II trials. *Semin Oncol* 1997; 24:75-8.
- 23 Vansteenkiste J, Gatzemeier U, Manegold C et al. Gemcitabine plus etoposide in chemo-naïve extensive disease small-cell lung cancer: a multi-centre phase II study. *Ann Oncol* 2001;12:835-40.
- 24 James LE, Rudd R, Gower NH, et al. A phase III randomised comparison of gemcitabine/carboplatin (GC) with cisplatin / etoposide (PE) in patients with poor prognosis small cell lung cancer (SCLC). 2002 ASCO Annual Meeting. Abstract n°1170.
- 25 Schiller JH, Kim K, Hutson P, et al. Phase II study of topotecan in patients with extensive stage small-cell carcinoma of the lung: an Eastern Cooperative Oncology Group Trial. *J Clin Oncol* 1996; 14:2345-52.
- 26 Lyss AP, Herndon JE, Lynch TJ et al. Novel doublets in extensive small cell lung cancer: a randomized phase II study of topotecan plus cisplatin or paclitaxel (CALGB 9430). *Clin Lung Cancer* 2002; 3: 205-10.

- 27 Noda K, Nishiwaki Y, Kawahara M, et al. Irinotecan plus cisplatin compared with etoposide plus cisplatin for extensive small-cell lung cancer. *New Engl J Med* 2002;346:85-91.
- 28 Kinoshita A, Fukuda M, Soda H, et al. A phase II study of irinotecan combined with carboplatin in previously untreated small cell lung cancer. *Br J Cancer* 2006 ;94 :1267-71.
- 29 Kudoh S, Nakamura S, Nakano T, et al. Irinotecan and etoposide for previously untreated extensive-disease small-cell lung cancer: Phase II trial of the West Japan Thoracic Oncology Group. *Lung Cancer* 2005; 49:263 -9.
- 30 Higano CS, Crowley JJ, Veith RV, Livingston RB. A phase II trial of intravenous vinorelbine in previously untreated patients with extensive small cell lung cancer, a Southwest Oncology Group study. *Invest New Drugs* 1997;15:153-6.
- 31 Gridelli C, Perrone F, Ianniello GP, et al. Carboplatin plus vinorelbine, a new well-tolerated and active regimen for the treatment of extensive-stage small-cell lung cancer: a phase II study. *J Clin Oncol* 1998;16:1414-9.
- 32 Yana T, Negoro S, Takada M, et al. Phase II study of amrubicin in previously untreated patients with extensive disease small cell cancer; West Japan Thoracic Oncology Group. *Invest New Drugs* 2007; 25 :253- 8.
- 33 Sundstrom S, Bremnes RM, Kassa S, et al. Second line chemotherapy in recurrent small cell lung cancer. Results from a crossover schedule after primary treatment with cisplatin and etoposide or cyclophosphamide, epirubicin and vincristin. *Lung Cancer* 2005; 48: 263-5.
- 34 Fukuoka M, Furuse K, Saijo N, et al. Randomized trial of cyclophosphamide, doxorubicin, and vincristine versus cisplatin and etoposide versus alternation of these regimens in small-cell lung cancer. *J Natl Cancer Inst* 1991; 83:855-61.
- 35 Heron JF. Topotecan: An oncologist's view. *Oncologist* 1998;3:390-402.
- 36 Von Pawel J, Schiller JH, Shepherd FA, et al. Topotecan versus cyclophosphamide, doxorubicin, and vincristine for the treatment of recurrent small cell lung cancer. *J Clin Oncol* 1999 ;17:658-67.
- 37 Dy GK, Jett JR, Geoffroy FJ et al. Topotecan and paclitaxel in previously treated patients with relapsed small cell lung cancer: phase II trial of the North Central Cancer Treatment Group. *J Thorac Oncol.* 2006;1: 211-7.
- 38 Korfel A, Oehm C, von Pawel J, et al. Response to topotecan of symptomatic brain metastases of small-cell lung cancer also after whole-brain irradiation. A multicentre phase II study. *Eur J Cancer* 2002;38:1724-9.
- 39 Greco FA, Thompson DS, Morrissey LH et al. Paclitaxel/ carboplatin/etoposide versus paclitaxel/topotecan for extensive-stage small cell lung cancer: a Minnie Pearl Cancer Research Network randomized, prospective phase II trial. *Oncologist* 2005; 10:728-33.
- 40 Masuda N, Fukuoka M, Kusunoki Y, et al. CPT-11: a new derivative of camptothecin for the treatment of refractory or relapsed small-cell lung cancer. *J Clin Oncol* 1992; 10: 1225-9.
- 41 Kawahara M. irinotecan in the treatment of small cell lung cancer: a review of patient safety considerations. *Expert Opin Drug Saf* 2006;5:303-12.
- 42 Laak E, Thom I, Krull A, et al. A phase II study of irinotecan (CPT-11) and carboplatin in patients with limited disease small cell lung cancer (SCLC). *Lung Cancer* 2007;57:181-6.
- 43 Kudoh S, Nakama S, Nakano T, et al. Irinotecan and étoposides for previously untreated extensive disease small-cell lung cancer: a phase II trial of West Japan Thoracic Oncology Group. *Lung Cancer* 2005;49:263-9.
- 44 Kaira K, Ishizuka T, Yanagitani N, et al. Effective combination chemotherapy of carboplatin and paclitaxel in the treatment of a recurrent small-cell lung cancer patient. *Gan To Kagaku Ryoho.* 2007;34:225-7.
- 45 C. Faivre-Finn, L.W. Lee, P. Lorigan, C. West, N. Thatcher. Thoracic Radiotherapy for Limited- stage Small-cell Lung Cancer : Controversies and Future developments. *Clinical Oncology* 2005 ; 17 : 591-8
- 46 Withers HR, Taylor JMG, Maciejewski B. The hazard of accelerated tumour clonogen repopulation during radiotherapy. *Acta Oncol* 1988 ; 27 : 131-46.
- 47 Ng M, Chong J, Milner A, et al. Tolerability of accelerated chest irradiation and impact on survival of prophylactic cranial irradiation in patients with limited-stage small cell lung cancer: review of a single institution's experience. *J Thorac Oncol.* 2007;2:506-13.
- 48 Bonner JA, Sloan JA, Shanahan TG, et al. Phase III comparison of twice-daily split-course irradiation versus once-daily irradiation for patients with limited stage small-cell lung carcinoma. *J Clin Oncol* 1999;17:2681 -91.
- 49 Jeremic B, Shibamoto Y, Acimovic L, et al. Initial versus delayed accelerated hyperfractionated radiation therapy and concurrent chemo-therapy in limited small-cell lung cancer:a randomized study. *J Clin Oncol* 1997;15:893 -900.
- 50 Turrisi AT, Kim K, Blum R, et al. Twice daily compared to once-daily thoracic radiotherapy in limited-stage small-cell lung cancer treated concurrently with cisplatin and etoposide. *N Engl J Med* 1999;340:265 -71.
- 51 Fried B, Morris D, Hensing T, et al. Systematic review evaluating the timing of thoracic radiation therapy in combined modality therapy for limited stage small-cell lung cancer. *J Clin Oncol* 2004;22:4785 -93.
- 52 Pijls-Johannesma MCG, De Ruyscher D, Lambin P, Rutten I, Vansteenkiste JF. Early versus late chest radiotherapy for limited stage small cell lung cancer. *The Cochrane Library* 2004; Issue 4.
- 53 Takada M, Fukuoka M, Kawahara M, Milisavljevic S. Phase III study of concurrent versus sequential thoracic radiotherapy in combination with cisplatin and etoposide for limited-stage small-cell lung cancer: results of the Japan Clinical Oncology Group Study 9104. *J Clin Oncol* 2002;20:3054 -60.
- 54 Schild SE, Bonner JA, Hillman S, et al. Results of a phase II study of high-dose thoracic radiation therapy with concurrent cisplatin and etoposide in limited-stage small-cell lung cancer. *J Clin Oncol.* 2007 ; 25:3124-9.
- 55 Liengswangwong V, Bonner JA, Shaw EG, et al. Limited-stage small-cell lung cancer: patterns of intra-thoracic recurrence and the implication for thoracic radiotherapy. *J Clin Oncol* 1994;12:496 -502.
- 56 Le Péchoux C, Arriagada R. Prophylactic cranial irradiation in small cell lung cancer. An enduring controversy. *Hematol Oncol Clin N Am* 2004 ; 18 :355 -72.
- 57 Frytak S, Shaw JN, O'Neill BP, et al. Leukoencephalopathy in small cell lung cancer patients receiving prophylactic cranial irradiation. *Am J Clin Oncol* 1989;12:27-33.
- 58 Ng M, Chong J, Milner A, et al. Tolerability of accelerated chest irradiation and impact on survival of prophylactic cranial irradiation in patients with limited-stage small cell lung cancer: review of a single institution's experience. *J Thorac Oncol.* 2007;2:506-13.
- 59 De Antonio DG, Alfageme F, Gàmez P, Cordoba M, Varela. Results of surgery in small cell carcinoma of the lung. *Lung Cancer* 2006;52: 299-304
- 60 Brock MV, Hooker CM, Syphard JE, Westra W, Xu L, Alberg AJ, et al. Surgical resection of limited disease small cell lung cancer in the new era of platinum chemotherapy: its time has come. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2005;129:64-70.
- 61 Murren J, Glatstein E, Pass HI. Small cell lung cancer. In: DeVita Jr VT, Hellman S, Rosenberg SA, editors. *Cancer: principles and*

- practice of oncology.6th ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2001 : 983-1018.
- 62 Shepherd FA, Bezjak A. Treatment of small cell lung cancer in the elderly patients. In: Pass HI, Mitchell JB, Johnson DH, Turrisi AT, Minna JD, editors. Lung cancer: principles and Practice.2nd ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2000 : 1081-91.
 - 63 Evans WK, Radwi A, Tomiak E, et al. Oral etoposide and carboplatin. Effective therapy for elderly patients with small cell lung cancer. *Am J Clin Oncol* 1995;18:149-55.
 - 64 Matsui K, Masuda N, Fukuoka M, et al. Phase II trial of carboplatin plus oral etoposide for elderly patients with small-cell lung cancer. *Br J Cancer* 1998;77:1961-5.
 - 65 Okamoto H, Watanabe K, Nishiwaki Y, et al. Phase II study of area under the plasma-concentration-versus-time curve-based carboplatin plus standard-dose intravenous etoposide in elderly patients with small-cell lung cancer. *J Clin Oncol* 1999;17:3540-5.
 - 66 Sekine I, Yamamoto N, Kunitoh H, et al. Treatment of small cell lung cancer in the elderly based on a critical literature review of clinical trials. *Cancer Treat Rev* 2004;30:359-368.
 - 67 Pignon JP, Arriagada R, Ihde DC, et al. A meta-analysis of thoracic radiotherapy for small-cell lung cancer. *N Engl J Med* 1992;327:1618-24.
 - 68 Westeel V, Murray N, Gelmon K, et al. New combination of the old drugs for elderly patients with small-cell lung cancer: a phase II study of the PAVE regimen. *J Clin Oncol* 1998;16:1940-7.
 - 69 Jeremic B, Shibamoto Y, Acimovic L, Milisavljevic S. Carboplatin, etoposide, and accelerated hyperfractionated radio-therapy for elderly patients with limited small cell lung carcinoma: a phase II study. *Cancer* 1998;82:836-41.
 - 70 Thatcher N, Clarke PI, Girling D et al. Comparison of oral etoposide regimen and standard intravenous multidrug chemotherapy for small cell lung cancer: a stopped multicentre randomised trial. Medical Research Council Lung Cancer Working Party. *Lancet* 1996; 348:563-6.
 - 71 Souhami RL, Spiro SG, Rudd RM et al. Five day oral etoposide treatment for advanced small cell lung cancer: randomised comparison with intravenous chemotherapy. *J Natl Cancer Inst* 1997; 89: 577-80.
 - 72 Wolf M, Tebbe S, Fink T. First line chemotherapy in metastatic small cell lung cancer (SCLC). *Lung Cancer* 2004; 45 (suppl 2): 223- 34.
 - 73 Berghmans T, Paesmans M, Sculier JP. The role of cisplatin in the treatment of small cell lung cancer. *Ann Oncolo* 2001; 12: 585-6.
 - 74 White SC, Lorigan P, Middleton MR et al. Randomised phase II study of cyclophosphamide, doxorubicin, and vincristine compared with single agent carboplatin in patients with poor prognosis small cell lung carcinoma. *Cancer* 2001; 92: 601-8.
 - 75 Westeel V, Murray N, Gelmon K et al. New combination of the old drugs for elderly patients with small cell lung cancer: a phase II study of the PAVE regimen. *J Clin Oncol* 1998; 16: 1940-7.
 - 76 Murray N, Grafton C, Shah A et al. Abbreviated treatment for elderly, infirm, or non compliant patients with limited stage small cell lung cancer. *J Clin Oncol* 1998; 16: 3323-8.
 - 77 Noda K, Nishiwaki Y, Kawahara M et al. Irinotecan plus cisplatin compared with etoposide plus cisplatin for extensive small cell lung cancer. *N Engl J Med* 2002; 346: 85-91.
 - 78 Michael M, Babic B, Khokha R, et al. Expression and prognostic significance of metalloproteinases and their tissue inhibitors in patients with small-cell lung cancer. *J Clin Oncol* 1999;17:1802-8.
 - 79 Rigas JR, Denham CA, Rinaldi D, et al. Adjuvant targeted therapy in unresectable lung cancer: the results of two randomized placebo-controlled trials of BAY 12-9566, a matrix metalloproteinase inhibitor (MMPi). *Lung Cancer* 2003;41(Suppl 2):S34 [abstr O107].
 - 80 Krystal GW, Hines SJ, Organ CP. Autocrine growth of small cell lung cancer mediated by coexpression of c-kit and stem cell factor. *Cancer Res* 1996;56:370-6.
 - 81 Dy GK, Adjei AA. Novel targets for lung cancer therapy: part I. *J Clin Oncol* 2002;20:2881-94.
 - 82 Micke P, Basrai M, Faldut A, et al. Characterization of c-kit expression in small cell lung cancer: prognostic and therapeutic implications. *Clin Cancer Res* 2003;9:188-94.
 - 83 Vlahovic G, Kelley MJ. Effect of STI571 on in vitro cytotoxicity of vinorelbine and topotecan in lung cancer cell lines. *Lung Cancer* 2003;41(Suppl 2):S18.
 - 84 Matsumoto S, Kimura A, Ito S, et al. Combination efficacy of bisphosphonate, zoledronate with imatinib mesylate (Gleevec) in small cell lung cancer cell line. *Lung Cancer* 2003;41(Suppl 2):S249 [abstr P623].
 - 85 Grant SC, Kris MG, Houghton AN, Chapman PB. Long survival of patients with small cell lung cancer after adjuvant treatment with the anti-idiotype antibody BEC2 plus Bacillus Calmette-Guerin. *Clin Cancer Res* 1999;5:1319-23.
 - 86 Bhattacharya-Chatterjee M, Chatterjee SK, Foon KA, et al. Anti-idiotype antibody vaccine therapy for cancer. *Expert Opin Biol Ther* 2002;2:869-81.
 - 87 Reece DE, Foon KA, Bhattacharya-Chatterjee M et al. Interim analysis of the use of anti-idiotype breast cancer vaccine 11D10 (TriAb) in conjunction with autologous stem cell transplantation in patients with metastatic breast cancer. *Clin Breast Cancer* 2001;2:52- 8.

RECURRENT OBSTRUCTIONS AFTER RESONANCE STENT PLACEMENT IN THE TREATMENT OF URETERAL COMPRESSION FROM MALIGNANT DISEASE.

Wassim Feki, Samir Ghozzi, Tarak Damak, Mohamed Dridi, Ramzi Khiari, Khaled Rahal, Nawfel Ben Rais.

Military Hospital, Urology Department, Tunis
Salah Azaiez Hospital, Oncologic Surgery Department, Tunis

W. Feki, S. Ghozzi, T. Damak, M. Dridi, R. Khiari, K. Rahal, N. Ben Rais.

OBSTRUCTIONS RÉCURRENTES D'UNE SONDE RESONANCE UTILISÉE POUR LE TRAITEMENT D'UNE COMPRESSION URÉTÉRALE D'ORIGINE MALIGNELA

TUNISIE MEDICALE - 2007 ; Vol 85 (n°12) : 1058 - 1060

RÉSUMÉ

Pré-requis : La sonde urétérale de type Resonance est une sonde métallique en double J récemment développée, et qui permet le drainage des urines chez les patients avec une obstruction urétérale d'origine maligne.

But : définir les critères de sélection d'un bon candidat à la mise en place d'une sonde Resonance.

Observation : Une femme de 62 ans a été admise au service des urgences pour des lombalgies droites et une anurie. Douze jours au paravant, elle a eu une montée de sonde urétérale métallique de type Resonance (Resonance; Cook Ireland Ltd., Limerick, Ireland) pour le traitement d'une compression urétérale par une récurrence pelvienne d'un carcinome colloïde muqueux de l'appendice sur un rein droit fonctionnellement unique. Une néphrostomie percutanée a été pratiquée. L'opacification antérograde a montré une obstruction complète de l'uretère iliaque. L'uretère s'est reperméabilisé spontanément et la sonde de néphrostomie a été enlevée. Deux semaines plus tard, la patiente s'est présentée avec la même symptomatologie. Une sonde de néphrostomie a été mise en place et la sonde Resonance a été enlevée définitivement. L'urétéroscopie a montré une extension tumorale intraluminaire.

Conclusion : Le risque d'obstruction de la sonde Resonance est réel. Les patients avec une extension tumorale intraluminaire seraient des mauvais candidats pour la mise en place d'une sonde Resonance.

MOTS-CLÉS

Obstruction urétérale maligne, sonde Resonance, échec.

W. Feki, S. Ghozzi, T. Damak, M. Dridi, R. Khiari, K. Rahal, N. Ben Rais.

RECURRENT OBSTRUCTIONS AFTER RESONANCE STENT PLACEMENT IN THE TREATMENT OF URETERAL COMPRESSION FROM MALIGNANT DISEASE.

TUNISIE MEDICALE - 2007 ; Vol 85 (n°12) : 1058 - 1060

SUMMARY

Background : The Resonance ureteral stent is a newly developed all-metallic double-pigtail ureteral stent allowing a palliative diversion on a patient with malignant ureteral obstruction.

Aim : To define selection criteria of good candidates for Resonance stent.

Case : A 62-year-old woman was admitted to the emergency department with complaining of severe right flank pain and anuria. Twelve days earlier, we had placed retrogradely a ureteral metallic Resonance stent (Resonance; Cook Ireland Ltd, Limerick, Ireland) for the treatment of a ureteral compression from pelvic recurrence of an appendical colloid mucosal carcinoma in a solitary functioning right kidney. A percutaneous nephrostomy catheter was placed, and an antegrade nephrostogram demonstrated complete distal ureter obstruction. The patency of the ureteral stent was restored spontaneously and then, nephrostomy catheter was removed. Two weeks later, she presented with obstructed ureteral stent. Percutaneous nephrostomy was performed and Resonance stent was removed definitively. Ureteroscopy with biopsy confirmed the tumour extension into the ureteral lumen.

Conclusion : The risk of subsequent obstruction after Resonance metallic ureteral stent placement is real. Patients with intra-ureteral tumour extension are presumably not good candidates for Resonance stent management.

KEY-WORD

Malignant ureteral obstruction, Resonance stent, failure.

الانسداد الراجع للمسار "رنين" المستعمل في علاج انضغاط إحصلي بسبب خبيث

البخثون : و. فقي، س. غزي، ط. دمق، م. دريدي، ز. خيارى، خ. رحال، ن. بن رايس.

المسار الإحصلي من نمط "رنين" هو مسار معدني جلود يسمح بنزح البول عند المرضى المصابين بانسداد إحصلي بسبب خبيث. الهدف من هذه الدراسة هو اختيار المترشح المناسب لوضع هذا المسار تستعرض دراستنا حالة امرأة عمرها 62 سنة وضع لها مسار "رنين" من أجل انضغاط إحصلي بسبب تنكس حوضي من أجل سرطان مخاطي و بعد أن أصبح الإحصيل نافذا تلقائيا وقع نزاع المسار لكن بعد 15 يوما أصيبت المرأة بنفس الأعراض. نستنتج أن خطر انسداد المسار "رنين" حقيقي و المرضى المصابين ببسط ورمي يمثلون مرشحين سيئين لوضع هذا المسبار.

الكلمات المفتاحية : انسداد إحصلي خبيث، مسبار "رنين"، فشل.

altération de la fonction rénale et des désordres hémodynamiques comprenant une hypotension artérielle, une augmentation de l'activité de la rénine plasmatique et une diminution de l'excrétion urinaire de sodium (7). De plus, le risque de survenue d'une ILA est de 8 à 18% et son effet délétère est reconnu (8). Dans notre série, la décompensation de la cirrhose et la survenue d'une ILA étaient également des facteurs de mauvais pronostic. La survenue d'une complication est également jugée de mauvais pronostic et fait chuter la survie autant que la décompensation (3). En particulier dans l'étude de Gentilini et al, l'HD, le CHC et l'EH étaient des complications majeures grevant le pronostic (9). Paradoxalement, dans notre étude la survenue d'une HD n'a pas été individualisée comme facteur pronostique, et ceci pourrait être expliqué par le taux élevé de prophylaxie primaire et secondaire (73 et 85,3%). Dans une étude portant sur les cirrhotiques admis en réanimation, la survie à 1 an était à 50% lorsque le motif d'admission était une HD, nettement supérieure à celle des autres motifs d'hospitalisation (coma, infection, défaillance hépatocellulaire) où elle n'était que de 8%. Les auteurs suggéraient alors que cette différence pouvait être expliquée par les progrès thérapeutiques, en particulier la prophylaxie secondaire de l'HD, qui permettait d'améliorer la survie (10).

-Sur le plan biologique, nous avons trouvé que l'élévation du taux de gammaGT et des gammaglobulines sériques était un facteur de mauvais pronostic. Dans l'étude de d'Amico et al., ces deux facteurs étaient aussi retrouvés pour les cirrhoses compensées (3). Le taux de gammaGT est un marqueur sérique de fibrose au cours des hépatites virales, mais il a rarement été identifié comme facteur pronostic au cours des cirrhoses (11). Parmi les marqueurs de cholestase les plus fréquemment associés à un mauvais pronostic, on retrouve essentiellement la bilirubinémie, qui constitue d'ailleurs un des paramètres du

score de Child-Pugh, et le taux de PAL. Le taux de PAL serait le reflet de la fonction hépatique et s'élèverait en présence de CHC (8). Par ailleurs, Cristani et al. ont comparé le pronostic des cirrhoses selon le taux de gammaglobulines, il ont conclu qu'un taux élevé était associé à la survenue de décompensations, complications et diminution de la survie (12). -La valeur pronostique du score de Child-Pugh a été reconnue par plusieurs études et démontrée par la notre (4,13). Ce dernier est considéré comme un élément important dans l'évaluation du pronostic et l'indication de la transplantation hépatique (TH), en dépit de la subjectivité de certains de ses paramètres. D'autres scores ont alors été proposés pour pallier à ces inconvénients, en particulier le MELD (model for end-stage liver disease), initialement pour le TIPS (transjugular intra-hepatic porto-systemic shunt), puis pour la survie à court terme et plus récemment pour la TH. Ce dernier a l'avantage d'inclure des paramètres objectifs et de tenir compte de la fonction rénale. Cependant, dans une revue de la littérature publiée en 2005, le MELD n'a pas montré sa supériorité par rapport au Child-Pugh en dehors de la TH, et les auteurs recommandent ainsi l'utilisation du Child-Pugh pour la pratique médicale courante. (14).

CONCLUSION

En dehors des facteurs de survie les plus communément rapportés dans la littérature, notre étude a montré que le sexe masculin, l'élévation des gammaGT et des gammaglobulines sériques étaient des paramètres simples permettant de prévoir le pronostic. D'autre part, lorsque le taux de prophylaxie était élevé, la survenue d'une HD n'était pas forcément associée à une mortalité élevée. Enfin, la valeur prédictive du score de Child-Pugh était satisfaisante.

RÉFÉRENCES

- Saunders JB, Walters JRF, Davies P, Paton A. A 20 years prospective study of cirrhosis. *BMJ* 1981; 282:263-6.
- Karoui S, Hamzaoui S, Sahli F, Matri S, Boubaker J, Filali F. Mortalité au cours des cirrhoses: prévalence, causes et facteurs prédictifs. *Tun Med* 2002;80:21-5.
- D'Amico G, Morabito A, Pagliaro L, Marubini E, and the liver study group of "V. Cervello" hospital. Survival and prognostic indicators in compensated and decompensated cirrhosis. *Dig Dis Sci* 1986;31:468-75.
- Propst A, Propst T, Zangerl G, Ofner D, Judmaier G, Vogel W. Prognosis and life expectancy in chronic liver disease. *Dig Dis Sci* 1995;40:1805-15.
- Bustamante J, Rimola A, Ventura PJ, Navasa M, Cirera I. Prognostic significance of hepatic encephalopathy in patients with cirrhosis. *J Hepatol* 1999;30:890-5.
- Pagliaro L, Simonetti RG, Craxi A, Spano C, Filippazzo G. Alcohol and HBV infection at risk factors for hepatocellular carcinoma in Italy: a multicentric controlled study. *Hepatogastroenterology* 1983;30 : 48-50.
- Fernandez-Esparrach G, Sanchez-Fueyo A, Ginès P, Uriz J, Quinto L. A prognostic model for predicting survival in cirrhosis with ascites. *J. Hepatol* 2001;34:46-52.
- Yoneyama K, Taniguchi H, Kiuchi Y, Shibata M, Mitamura K. Prognostic index of liver cirrhosis with ascites with and without hepatocellular carcinoma. *Scand J Gastroenterol* 2004;12:1272-9.
- Gentilini P, Laffi G, La Villa G, Romanelli R, Buzzelli G, Casini-Raggi V. Long course and prognosis factors of virus induced cirrhosis of the liver. *Am J Gastroenterol* 1997;92:66-72.
- Castera L, Pauwels A, Lévy V. Indicateurs pronostiques chez les malades atteints de cirrhose admis en service de réanimation. *Gastroenterol Clin Biol* 1996 ; 20:263-8.
- Pariente A. Comment évaluer la fibrose hépatique au cours des hépatites virales? *Rev Prat* 2005; 55 :646-9.
- Cristani A, Cioni G, Tincani E, Ventura E. Normal gammaglobulin levels in cirrhosis : a prognostic indicator and improved survival. *Recenti Prog Med* 1991;82:9-12.
- Magliocchetti N, Torchio P, Corrao G, Arico S, Favilli S. Prognostic factors for long term survival in cirrhotic patients after the first episode of liver decompensation. *Ital J Gastroenterol Hepatol* 1997; 29:38-46.
- Cholongitas E, Papatheodoridis G, Vangeli M, Terreni N, Patch D. Systematic review: the model for end-stage liver disease -should it replace Child-Pugh's classification for assessing prognosis in cirrhosis? *Aliment Pharmacol Ther* 2005;22:1079-89.

ETUDE COMPARATIVE DES MUCOCELES SIMPLES ET DES MUCOCELES COMPLIQUES DE PSEUDOMYXOME. A PROPOS DE 25 OBSERVATIONS.

Samia Chatti, Ehsen Ben Brahim, Oussama Sidhom, Mourad Ben Othman, Yossra Zidi, Meriam Belhaj Salah, Sadok Sassi, Sabeh Mzabi Regaya, Hassen Touinsi.

Service d'Anatomie et de Cytologie Pathologiques, Service de Chirurgie, Hôpital MT Maâmour, Route de Mrezka, 8000, Nabeul, Tunisie.
Service d'Anatomie et de Cytologie Pathologiques, Hôpital Mongi Slim, La Marsa, Tunisie.

S Chatti, E Ben Brahim, O Sidhom, M Ben Othman, Y Zidi, M Belhaj Salah, S Sassi, S Mzabi Regaya, H Touinsi

S Chatti, E Ben Brahim, O Sidhom, M Ben Othman, Y Zidi, M Belhaj Salah, S Sassi, S Mzabi Regaya, H Touinsi

ETUDE COMPARATIVE DES MUCOCELES SIMPLES ET DES MUCOCELES COMPLIQUES DE PSEUDOMYXOME. A PROPOS DE 25 OBSERVATIONS.

COMPARATIVE STUDY OF APPENDICAL MUCOCELA AND PSEUDOMYXOMA PERITONEI. ABOUT 25 CASES.

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; VOL 85 (N°12) : 1044 - 1049

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; VOL 85 (N°12) : 1044 - 1049

RÉSUMÉ

But : Etudier les caractéristiques anatomo-cliniques des mucocèles appendiculaires et les comparer à celles des mucocèles compliquées de pseudomyxome péritonéal.

Méthodes : 25 cas de mucocèles appendiculaires, ont été colligés dans le service d'anatomie et de cytologie pathologiques de l'hôpital Mohamed Taher Maâmour de Nabeul (Tunisie) sur une période de 13 ans (1994-2006).

Résultats : Il s'agissait de 9 mucocèles rétentionnelles, 13 cystadénomes mucineux, un cystadénome festonné, une hyperplasie muqueuse et un cystadénocarcinome. Dans cinq observations, l'évolution était émaillée par la survenue d'un pseudomyxome péritonéal et dans un cas par celle d'un pseudomyxome rétropéritonéal. Le survenue d'un pseudomyxome péritonéal ou rétropéritonéal était de 20 ans supérieur à celui des mucocèles simples. Cette complication a émaillé l'évolution de cinq cystadénomes en dysplasie de bas grade et d'un cystadénocarcinome.

Conclusion : Le diagnostic de mucocèle appendiculaire et de pseudomyxome péritonéal doit être évoqué en préopératoire sur les données tomographiques.

SUMMARY

Aim : to study the clinicopathological features of the different types of appendical mucocele and to compare them with those of pseudomyxoma peritonei.

Methods : 25 cases of appendical mucocele were operated in the Cap-Bon region in Tunisia during a period of 13 years from 1994 to 2006.

Results : 9 retentional cysts, 13 mucinous cystadenomas, one serrated adenoma, one hyperplasia of the mucosa and one cystadenocarcinoma were diagnosed. Five cystadenomas as well as the only case of cystadenocarcinoma were associated with pseudomyxoma peritonei. Pseudomyxoma peritonei occurred 20 years later than in simple appendiceal mucocele and complicated 5 cases of cystadenoma with low grade dysplasia and 1 case of cystadenocarcinoma.

Conclusion : Preoperative diagnosis of appendical mucocele and pseudomyxoma peritonei should be made on scannographic features in order to assess the adequate surgical management.

MOTS-CLÉS

Mucocele appendiculaire, cystadénome, cystadénocarcinome, pseudomyxome péritonéal.

KEY-WORDS

appendical mucocele, cystadenoma, cystadenocarcinoma, pseudomyxoma peritonei.

دراسة مقارنة بين قيلة مخاطية بسيطة و قيلة مخاطية مضاعفة بورم مخاطي كاذب. دراسة حول 25 حالة

الباحثون : س. شطي، إبن براهيم، أ. سيدهم، م. بن عثمان، ي. زيدي، م. بالحاج صالح، ص. ساسي، ص. مزابي رقية، ح. توينسي.

الهدف من هذه الدراسة هو تحديد الخصائص التشريحية السريرية للقيلة المخاطية و مقارنتها بخصائص القيلة المخاطية المضاعفة

بورم مخاطي صفاقي تشتمل الدراسة على 25 حالة جمعت خلال 13 سنة. تطور المرض بالنسبة ل 5 حالات بظهور 5 أورام مخاطية كاذبة

صفاقية وورم مخاطي كاذب وراء الصفاق. يجب أن نتطرق قبل الجراحة إلى تشخيص القيلة المخاطية و الورم المخاطي الكاذب

الصفاقي بالإعتماد على معلومات المقراس وذلك لتحديد العلاج.

الكللمات الأساسية : قيلة مخاطية، ورم مخاطي كاذب، صفاقي.

La mucocèle appendiculaire (MA) est une dilatation kystique de la lumière de l'appendice avec accumulation de substance mucoïde intraluminaire [1]. Elle a été décrite pour la première fois en 1842 par Rokitanski et ce n'est qu'en 1876 que Fere a introduit le terme de mucocèle appendiculaire dans le langage médical [2, 3]. Il s'agit d'une entité pathologique rare dont la pathogénie est expliquée soit par une origine mécanique obstructive, soit par une théorie néoplasique (cystadénome et cystadénocarcinome). Cette affection expose à une complication grave et potentiellement fatale représentée par le pseudomyxome péritonéal (PMP) qui se définit par la présence de mucus dans le péritoine. On se propose dans ce travail, à travers une série de 25 cas de mucocèles appendiculaires, de rapporter les aspects cliniques et histopathologiques des MA, de faire le point sur les examens complémentaires notamment radiologiques et de comparer nos données avec celles de la littérature.

PATIENTS ET METHODES

Notre matériel est constitué de 25 cas de mucocèle appendiculaire, opérés dans la région du Cap-Bon (gouvernerat de Nabeul) pendant une période de 13 ans, allant de l'année 1994 jusqu'à l'année 2006. Le matériel étudié se répartissait comme suit: 25 pièces d'appendicectomies, 2 pièces d'hémicolectomie, 2 kystes de l'ovaire et une pièce d'ommentectomie partielle. Toutes les données cliniques disponibles ont été recueillies des dossiers médicaux et consignées, pour chaque malade, sur des fiches de renseignement, précisant l'identification du patient, l'histoire clinique, l'examen physique, les résultats des examens complémentaires essentiellement radiologiques et le diagnostic préopératoire et l'acte chirurgical réalisé. L'examen anatomopathologique a consisté en une étude macroscopique de la pièce opératoire et une étude histologique des caractères architecturaux et cytologiques de la muqueuse appendiculaire. Plusieurs paramètres ont été étudiés, principalement l'aspect de l'épithélium de revêtement appendiculaire (hyperplasie, dysplasie, abrasion), l'aspect du mucus (cellulaire ou acellulaire), et la présence d'une éventuelle deuxième localisation ovarienne ou péritonéale. La coloration spéciale utilisant le PAS a été faite dans 13 cas et en association avec le Bleu Alcian (BA) dans 4 cas seulement. Une étude IHC utilisant les anticorps anti cytotkératine 7 et anti cytotkératine 20 (CK7/CK20) a été faite dans le seul cas de MA associée à une tumeur mucineuse de l'ovaire et à un PMP afin de préciser l'origine primitive ovarienne ou appendiculaire du PMP (Patient n°24).

RESULTATS

Nous avons séparé les cas de mucocèles simples des mucocèles compliquées de PMP

Mucocèles non compliquées

Nous avons recensé 19 cas de mucocèles simples soit 76% de l'ensemble de notre série. Une légère prédominance féminine avec un sex-ratio de 0,72 ont été notés. En effet, 11 patients

(58%) étaient de sexe féminin et 8 (42%) étaient de sexe masculin. La distribution des mucocèles simples selon l'âge a montré un pic de fréquence correspondant à la quatrième décennie (Figure 1). La moyenne d'âge était de 39,7 ans (9 à 72 ans). La douleur de la fosse iliaque droite (FID) représentait le signe clinique majeur et était noté dans 14 cas (77,7%). La fièvre était présente dans 10 cas (55,5%) et des douleurs pelviennes ont été signalées chez 3 patients (16,7%). L'échographie abdomino-pelvienne a été réalisée chez 8 patients, et a permis de mettre en évidence une masse abdominale chez 6 patients, un épanchement péritonéal était noté dans 3 cas et un aspect évoquant une appendicite aigüe chez 2 patients. Le scanner abdomino-pelvien a été réalisé chez 4 malades. Il a montré dans deux cas une formation kystique de tonalité para-liquidienne siégeant dans la fosse iliaque droite et prenant légèrement le contraste (fig 3). L'examen macroscopique a montré une dilatation kystique de la lumière appendiculaire variant entre 3,5 et 6 cm. A la coupe, le contenu mucoïde était évident (fig 5). A l'histologie, les mucocèles rétentionnelles représentaient les lésions histologiques les plus fréquemment retrouvées (48% des cas), suivies par les cystadénomes mucineux (42%). Les lésions de dysplasie rencontrées dans les cystadénomes mucineux étaient toutes de bas grade variant entre une dysplasie légère à modérée (fig 6). Enfin, un seul cas de muqueuse hyperplasique et un autre cas de cystadénome festonné étaient retrouvés. Tous les cas de mucocèles simples ont eu une appendicectomie isolée, à l'exception de deux patients qui ont bénéficié d'une hémicolectomie droite. Aucune récurrence n'a été observée avec un recul allant de 1 à 50 mois.

Mucocèles compliquées de pseudomyxome

Nous avons recensé 5 cas de mucocèles appendiculaires compliquées de pseudomyxome péritonéal (PMP) (20%) et un seul cas compliqué de pseudomyxome rétropéritonéal (PRP) (4%). Trois étaient de sexe masculin (50%) et 2 de sexe féminin (50%). La moyenne d'âge était de 59,3 ans (48 et 83 ans). Le seul malade présentant une mucocèle appendiculaire compliquée de PRP était un homme âgé de 83 ans (observation n°1). Les signes d'appel étaient représentés par une douleur fébrile de la FID dans un cas, ou une simple gêne à type de pesanteur. Un syndrome occlusif a été noté chez le malade présentant un cystadénocarcinome. Une masse abdominale a été notée chez deux patients (observations n°1 et 24). Une sensibilité de la FID associée à un toucher rectal douloureux à droite a été retrouvée chez deux malades (observations n°8 et 10). Une hernie ombilicale a été diagnostiquée dans l'observation n°2. L'échographie abdomino-pelvienne a été réalisée chez 3 patients et a permis de mettre en évidence dans tous les cas une ou plusieurs masses abdomino-pelviennes, bien limitées et d'échostructure liquidienne. Le scanner abdomino-pelvien a été réalisé chez 3 malades seulement et a montré une ou plusieurs masses kystiques, à paroi propre, bien limitées, de tonalité liquidienne, prenant le contraste (fig 4). A l'histologie, les 5 cas compliqués de pseudomyxome étaient classés en 5 cas de cystadénome mucineux en dysplasie de bas grade (observations n°1, 8, 10, 18 et 24). Un cas de cystadénocarcinome mucineux

avec infiltration de la paroi appendiculaire par des glandes tumorales (observation n°2). Le mucus intrapéritonéal était acellulaire dans 3 cas (observations n° 8, 10 et 18). Dans les trois cas restants, le mucus comportait des structures glandulaires tapissées par un revêtement adénomateux chez les patients n° 1 et 24 (fig 7), et des glandes carcinomateuses dans l'observation n°2. Un seul cas de MA compliquée de PMP était associé à une tumeur ovarienne (observation n°24). Il s'agissait de cystadénome mucineux appendiculaire avec des lésions dysplasiques de bas grade, de découverte fortuite à l'occasion d'une tumeur ovarienne. Cette dernière était une tumeur mucineuse borderline. L'étude immunohistochimique a montré que les cellules tumorales appendiculaires, ovariennes et celles retrouvées dans le mucus péritonéal étaient CK20+ et CK7-, ce qui a permis de retenir l'origine primitive appendiculaire dans cette observation n°24. Tous les patients ont subi une appendicectomie avec évacuation de la gélatine et toilette péritonéale. Une ommectomie partielle a été effectuée chez 2 patients (observation n°8 et 24). Une annexectomie gauche emportant la tumeur ovarienne a été réalisée chez la patiente n°24. Le recul variait entre 5 à 36 mois. Trois malades ont récidivé et ont nécessité une ou plusieurs reprises chirurgicales. Il s'agissait des cas n° 1, 2 et 10.

Fig 1 : Répartition des mucocèles simples selon l'âge.

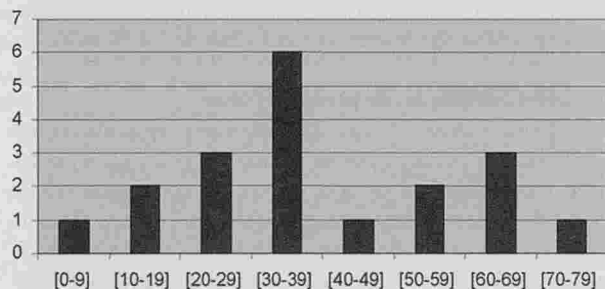


Fig 2 : Types histologiques des 19 cas de mucocèles simples de notre série.

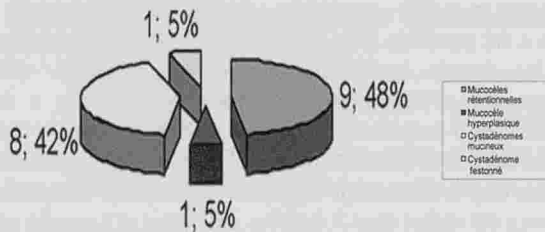


Fig 3 : Mucocèle appendiculaire simple : Masse de la fosse iliaque droite liquidienne bien limitée entourée d'une paroi fine prenant le contraste. (patient n°22)



Fig 4 : Pseudomyxome péritonéal sur cystadénocarcinome appendiculaire : Aspect de «gâteau épiploïque» avec compartimentalisation du grêle. (patient n°2)

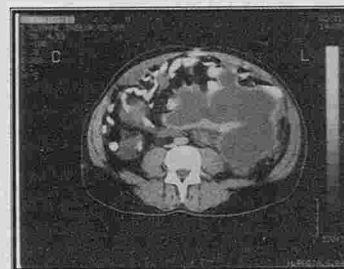


Fig 5 : Aspect macroscopique d'une mucocèle appendiculaire : dilatation appendiculaire remplie de mucus épais de couleur grisâtre et d'aspect gélatineux



Fig 6 : Cystadénome mucineux de l'appendice avec des lésions de dysplasie de bas grade : atypies cytonucléaires (HE x 400)

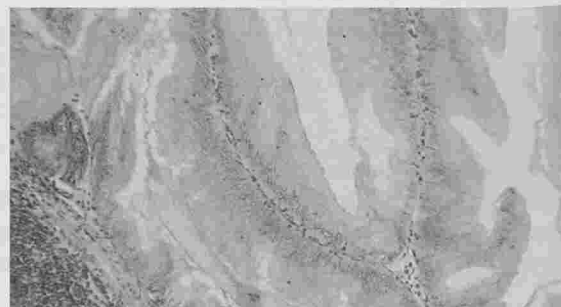


Fig 7 : Pseudomyxome péritonéal : cavité glandulaire tapissée par un revêtement adénomateux entouré de plaques de mucus dans le péritoine (HE x 200)



DISCUSSION

Les mucocèles appendiculaires (MA) représentent une entité pathologique rare rencontrée dans 0,2 à 0,3% des pièces d'appendicectomie [1, 3]. La majorité des séries rapportent une prédominance féminine et un âge moyen entre 50 et 60 ans [1, 2, 3]. Dans notre série, on retrouve une légère prédominance féminine et un âge moyen de 44 ans. L'étude anatomo-clinique montre des aspects différents selon que la MA est compliquée ou non. La symptomatologie clinique des mucocèles appendiculaires simples est dominée par les douleurs abdominales évoquant souvent un tableau d'appendicite aiguë qui sont rencontrées dans 48 à 64% des cas [4, 5]. Dans notre série, une douleur de la FID a été notée dans 77% des cas.

Les examens radiologiques, essentiellement l'échographie et la tomodensitométrie contribuent au diagnostic préopératoire dans la quasi-totalité des cas. L'échographie montre le plus souvent une masse oblongue de la FID à contours nets et à contenu classiquement liquidien [1]. La tomodensitométrie confirme l'origine appendiculaire de la lésion et montre une masse kystique, bien limitée, pouvant présenter des cloisons intrakystiques [1]. Dans notre série, le diagnostic de MA a été posé sur ces aspects scannographiques dans un seul cas parmi les 4 examens tomodensitométriques réalisés. Les mucocèles rétentionnelles sont la conséquence d'une obstruction de la lumière appendiculaire due le plus souvent à une sténose fibreuse d'origine inflammatoire. Il peut s'agir d'une stercolithe, d'une endo-appendicite chronique oblitérante ou d'une tumeur localisée (tumeur carcinoïde, nodule métastatique...) [7]. L'hyperplasie focale ou diffuse de la muqueuse appendiculaire est rare. Il s'agit le plus souvent d'une découverte fortuite de zones faites de glandes allongées et festonnées, tapissées par un épithélium mucosécrétant. En cas d'association à des lésions adénomateuses comportant des lésions dysplasiques de grade variable, on parle d'adénome festonné [7]. Dans notre série, nous avons noté 9 cas de mucocèles rétentionnelles, un cas d'hyperplasie muqueuse et un cas de cystadénome festonné. Les mucocèles appendiculaires d'origine néoplasique représentent la forme histologique la plus fréquente. Elles sont regroupées selon la classification de Misdraji (2003) en trois types [9, 10] :

les tumeurs mucineuses de bas grade (LAMN)

les adénocarcinomes mucineux (MACA)

les cas discordants (LAMN au niveau de l'appendice associée à des adénocarcinomes mucineux péritonéaux). Les tumeurs mucineuses de bas grade (LAMN) regroupent les adénomes vilieux, les cystadénomes, les tumeurs mucineuses à potentiel malin incertain et les tumeurs borderline de l'appendice [7, 9]. Dans certains cas, la muqueuse appendiculaire est totalement abrasée et seul un bon échantillonnage permettra de révéler des foyers adénomateux [7]. Dans notre série, nous avons colligé 8 cas de LAMN correspondant à des cystadénomes en dysplasie de bas grade. Le cystadénocarcinome mucineux de l'appendice est similaire au carcinome mucineux rencontré dans le reste du colon. Les critères de malignité ne font pas l'unanimité des auteurs [7]. Selon l'OMS, le critère fondamental pour faire le diagnostic d'adénocarcinome est la présence d'une invasion tumorale qui dépasse la musculature muqueuse [11]. Dans notre série, aucun cas de mucocèle appendiculaire simple secondaire à un cystadénocarcinome mucineux n'a été identifié. Le traitement des mucocèles appendiculaires simples se limite à une appendicectomie dans les formes bénignes associée à une hémicolectomie droite dans les formes malignes. La survie à 5 ans est de 100% dans les formes bénignes et se situe entre 30 et 80% dans les formes malignes [1, 3, 6, 12]. Le PMP se manifeste cliniquement par une augmentation du volume abdominal, le plus souvent indolore. A l'examen physique, la perception de masses plus ou moins mobiles donnant à la percussion une matité en damiers est caractéristique. Dans notre série, la présentation clinique était variable et non spécifique [13, 14]. Le scanner abdominal peut montrer soit une « compartimentalisation » du grêle vers le centre de la cavité abdominale soit un aspect de « scalloping » du foie avec chevauchement de la surface diaphragmatique du foie par la couche tumorale [15]. Dans notre série, la TDM a été contributive chez un seul patient (observation n°2) qui présentait un cystadénocarcinome appendiculaire avec pseudomyxome péritonéal, en montrant plusieurs collections, de densité liquidienne, bien encapsulées au niveau du pelvis et remontant jusqu'au niveau du foie. Certains auteurs considèrent que seules les lésions appendiculaires malignes (cystadénocarcinomes) sont capables de donner un pseudomyxome, d'autres estiment que même les lésions appendiculaires bénignes peuvent être également en cause [15, 16]. Dans notre étude, 5 cas étaient des cystadénomes mucineux et seulement un cas correspondait à un cystadénocarcinome. Les lésions observées au cours du PMP étaient classées selon Ronnett (1995) après analyse de l'architecture tumorale, des atypies cellulaires et de l'activité mitotique en trois entités [7, 10, 16] : Adénomatose mucineuse péritonéale disséminée (AMPD), la forme la plus fréquente, secondaire à des implantations mucineuses non invasives dérivées des LAMN. Carcinose péritonéale mucineuse (CPM), dérivant d'adénocarcinome appendiculaire, caractérisée par une invasion parenchymateuse viscérale avec métastase ganglionnaire. Le groupe intermédiaire réservé aux cas présentant des critères histologiques discordants. Dans notre série, 4 cas étaient classés en AMPD, un seul cas correspondait à une CPM (patient n°2) et le dernier cas était classé dans le groupe intermédiaire (patient n°1). L'extension extrapéritonéale

du pseudomyxome est exceptionnelle [17]. Nous avons noté, dans notre série, un seul cas de pseudomyxome rétropéritonéal avec envahissement du muscle psoas (patient n°1). Des tumeurs ovariennes, le plus souvent des tumeurs mucineuses borderlines, sont fréquemment associées aux mucocèles appendiculaires compliquées de pseudomyxome péritonéal [18]. Dans notre série, une étude immunohistochimique a été réalisée dans une observation et a confirmé l'origine appendiculaire primitive [16, 19]. Le traitement des mucocèles appendiculaires compliquées de pseudomyxome péritonéal est essentiellement chirurgical. Il repose sur des techniques de chirurgie de cytoréduction consistant en la résection de toute formation tumorale avec des gestes de péritonectomies [15, 20]. Ce traitement doit être associé à une chimiothérapie intrapéritonéale. La majorité des auteurs recommandent actuellement une chimio-hyperthermie intrapéritonéale peropératoire selon la technique de Sugarbaker [21, 22]. Il s'agit d'une technique lourde qui nécessite un matériel sophistiqué et une équipe entraînée. Le pronostic des ces formes

de MA compliqué de PMP dépend de plusieurs facteurs bien codifiés tels que le passé chirurgical du patient, la radicalité de la cytoréduction et le type histologique des lésions péritonéales [15, 21, 22]. Les résultats des différentes équipes ayant utilisé une chirurgie de cytoréduction tumorale avec une chimio-hyperthermie intrapéritonéale peropératoire ont montré une survie à 5 ans variant entre 50 et 96% [23].

CONCLUSION

La MA est une entité anatomo-clinique rare. L'apparition d'un pseudomyxome péritonéal représente un tournant évolutif de cette pathologie. En effet, on passe d'une pathologie de traitement facile, sans risque de récurrence, à une maladie évolutive nécessitant une intervention thérapeutique lourde et un suivi au long cours. La meilleure connaissance de cette entité pathologique qui peut poser un problème de diagnostic préopératoire et qui nécessite une prise en charge thérapeutique adéquate permettra d'améliorer nettement son pronostic.

REFERENCES

- 1 Souei-Mhiri M, Tlili-Graies K, Ben Cherifa L. Les mucocèles appendiculaires. Etude retrospective à propos de 10 cas. *J Radiol* 2001;82 :463-8.
- 2 Ben Ali A, Letaief MR, Khabtani H. Les mucocèles appendiculaires aspects cliniques – anatomopathologiques et thérapeutiques. *Tunis Med* 1990;68:187-191.
- 3 Kunin N, Musolino A, Skufa J, Cisero N. Mucocèle appendiculaire. *J Chir* 2003;140:12-13.
- 4 Zentar A, Madhi T, Rachid K. Les mucocèles appendiculaires à propos de 4 observations. *Maghreb Medical* 1997;318:18-21.
- 5 Scotté M, Laquerrière A, Riff Y. Les mucocèles appendiculaires. Physiopathologie et implications thérapeutiques. *J Chir* 1994;131:303-312.
- 6 Memon AA, Shah PS, Ansari AG, Gumro AA. Mega mucocèle of the appendix : case report. *Journal of surgery of Pakistan* 2003;8:25-29.
- 7 Misdraji J. Epithelial neoplasms and other epithelial lesions of the appendix (excluding carcinoid tumors). *Current Diagnostic Pathology* 2005;11:60-71.
- 8 Ronnett BM, Yan H, Kurman RJ, Shmooker BM, Wu L, Sugarbaker PH. Patients with pseudomyxoma peritonei associated with disseminated peritoneal adenomucinosis have a significantly more favorable prognosis than patients with peritoneal mucinous carcinomatosis. *Cancer* 2001;92:85-91.
- 9 Misdraji J, Yantiss RK, Graeme-cook FM, Balis UJ, Young R. Appendiceal mucinous neoplasms. *Am J Surg Pathol* 2003;27:1089-1103.
- 10 Ronnett BM, Kurman RJ, Zahn Ch M et al. Pseudomyxoma peritonei in women : a clinicopathologic analysis of 30 cases with emphasis on site of origin, prognosis, and relationship to ovarian mucinous tumors of low malignant potential. *Hum Pathol* 1995; 26:509-524.
- 11 Carr NJ, Arends MJ, Dreans GT, Sobin LH. Adenocarcinoma of the appendix. Dans : Hamilton SR, Aaltonen LA, eds. WHO classification of tumors : Pathology and genetics of tumors of the digestive system. Lyon: IARC Press, 2000 :95-98.
- 12 Quintart Ch, Choghari Ch, Michez D, oana-Cahoolessur M, Boudaka W. La mucocèle appendiculaire : a propos d'une observation. *Ann Chir* 1999;53:928-932.
- 13 El Idrissi F, Banani A, Melhouf MA, Barhmi R, Achour M, Chaoui A. La maladie gélatineuse du péritoine. *Maghreb Médical* 1997; 318:22-24.
- 14 Esquivel J, Sugarbaker PH. Clinical presentation of the pseudomyxoma peritonei syndrome. *Br J Surg* 2000;87:1414-1418.
- 15 Loungnarath R, Causeret S, Brigand C, Gilly FN, Glehen O. Pseudomyxome peritoneal ou maladie gélatineuse du péritoine : nouveaux concepts et nouvelle prise en charge thérapeutique. *Ann Chir* 2005;130 :63-9
- 16 Harshen R, Jyothirmayi R, Mithal N. Pseudomyxoma peritonei : Overview. *Clin Oncol* 2003;15:73-77.
- 17 Stevens KJ, Dunn WK, Balfour T. Pseudomyxoma extraperitonei : a lethal complication of mucinous adenocarcinoma of the appendix. *AJG* 1997; 92:1920-1922.
- 18 Prayson R, Hart WR, Petras RE. Pseudomyxoma Peritonei : A clinicopathologic study of 19 cases with emphasis on site of origin and nature of associated ovarian tumors. *Am J Surg Pathol* 1994;18:591-603.
- 19 Guerrieri C, Franlund B, Fristedt S, Gillooley JF, Boeryd B. Mucinous tumors of the vermiform appendix and ovary, and pseudomyxoma peritonei : histogenetic implications of cytokeratin 7 expression. *Hum Pathol* 1997; 28:1039-1045.
- 20 Deraco M, Baratti D, Inglese M G. Peritonectomy and intraperitoneal hyperthermic perfusion (IPHP): A strategy that has confirmed its efficacy in patients with pseudomyxoma peritonei. *Ann Surg Oncol* 2004; 11:393-398.
- 21 Sugarbaker PH, Chang D. Results of treatment of 385 patients with peritoneal surface spread of appendiceal malignancy. *Ann Surg Oncol* 1999;6:727-731.
- 22 Elias D, Laurent S, Antoun S. Pseudomyxoma peritonei treated with complete resection and immediate intraperitoneal chemotherapy. *Gastroenterol Clin Biol* 2003; 27:407-12.
- 23 Sugarbaker PH. New standard of care for appendiceal epithelial neoplasms and pseudomyxoma peritonei syndrome. *Lancet Oncol* 2006;2:69-76.

Tableau récapitulatif de nos observations : PMP : pseudomyxome péritonéal, PMRP : pseudomyxome rétropéritonéal, DBG : dysplasie de bas grade.

| malades | Sexe | Age | Examen radiologique | Diagnostique anatomopathologique | Autres localisation |
|---------|------|-----|---|---|------------------------------|
| 1 | H | 83 | Tomodensitométrie : masse kystique de la fosse iliaque droite | Cystadénome muqueux en DBG | PMRP : Foies |
| 2 | H | 52 | | cystadénocarcinome | PMP |
| 3 | F | 26 | | Cystadénome muqueux en DBG | |
| 4 | F | 30 | | Mucoécèle rétionionnelle | |
| 5 | F | 65 | | Cystadénome muqueux en DBG | |
| 6 | F | 28 | Echographie : formation oblongue, hypoéchogène, d'échostructure liquidienne | Cystadénome muqueux en DBG | |
| 7 | H | 69 | | Mucoécèle rétionionnelle | |
| 8 | F | 48 | Tomodensitométrie : masse ovaraire, liquidienne de la région ombilicale | Cystadénome muqueux en DBG | PMP |
| 9 | LI | 48 | | Mucoécèle rétionionnelle | |
| 10 | F | 59 | Tomodensitométrie : formation ovaraire latérooccale, à contenu parafliquidien | Cystadénome muqueux en DBG | PMP |
| 11 | H | 38 | Tomodensitométrie : formation nodulaire hypodense | Mucoécèle rétionionnelle | |
| 12 | F | 9 | | Mucoécèle rétionionnelle | |
| 13 | LI | 36 | | Cystadénome festonné | |
| 14 | LI | 37 | | Mucoécèle rétionionnelle | |
| 15 | F | 19 | | Mucoécèle rétionionnelle | |
| 16 | F | 72 | Tomodensitométrie : masse de la fosse iliaque droite, cloisonnée | Cystadénome muqueux en DBG | |
| 17 | F | 28 | | Cystadénome muqueux en DBG | |
| 18 | LI | 52 | | Cystadénome muqueux en DBG | PMP |
| 19 | LI | 53 | Echographie : formation hypoéchogène bien limitée | Cystadénome muqueux en DBG | |
| 20 | F | 36 | | Mucoécèle rétionionnelle | |
| 21 | H | 30 | | Mucoécèle rétionionnelle | |
| 22 | LI | 60 | | Cystadénome muqueux en DBG | |
| 23 | F | 18 | | Hyperplasie de la muqueuse | |
| 24 | F | 62 | Tomodensitométrie : masse ovaraire | Cystadénome muqueux en DBG de l'appendice : tumeur muqueuse bordeline de l'ovaire droit | PMP + localisation ovarienne |
| 25 | F | 52 | IDM : double masse pelvienne | Cystadénome muqueux en DBG + t ératome ovarien dégénéré | |

VERS UNE OPTIMISATION DE LA PRISE EN CHARGE DES CARCINOMES À PETITES CELLULES DU POU MON

Ilhem Yangui, Sameh Msaad, Salma Fouzi, Abdelkader Ayoub

Service de pneumologie - Hôpital Hédi CHAKER - Sfax - Tunisie

I. Yangui, S. Msaad, S. Fouzi, A. Ayoub

I. Yangui, S. Msaad, S. Fouzi, A. Ayoub

VERS UNE OPTIMISATION DE LA PRISE EN CHARGE DES CARCINOMES À PETITES CELLULES DU POU MON

TOWARD OPTIMIZATION OF SMALL CELL LUNG CANCER MANAGEMENT

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; Vol 85 (n°12) : 1050 - 1057

NISIE MEDICALE - 2007 ; Vol 85 (n°12) : 1050 - 1057

RÉSUMÉ

Le carcinome à petites cellules (CPC) du poumon représente 20 à 25 % de l'ensemble des cancers bronchiques. Il se distingue par sa dissémination rapide. La chimiothérapie constitue la pierre angulaire du traitement de ce type de cancers. Le choix du régime thérapeutique dépend des comorbidités du patient, de l'état général et de la stadification de la maladie. Le rôle de la radiothérapie est actuellement bien établi dans la prise en charge des CPC localisés. Les modalités d'irradiation restent, cependant, sujet de controverse. La chirurgie classiquement contre-indiquée en cas de CPC, est de plus en plus proposée dans certaines formes précoces (T1T2N0). La meilleure connaissance des mécanismes biologiques de la carcinogenèse a abouti récemment, au développement des traitements biologiques ciblés avec l'apparition de nombreuses molécules dont l'efficacité est en cours d'évaluation. Cet article fait le point sur les progrès thérapeutiques : Nouvelles drogues cytotoxiques et des nouvelles modalités de la radiothérapie.

SUMMARY

Small cell carcinoma represents 20 to 25 % of all lung cancers. It is characterized by his quickly dissemination. Chemotherapy is the corner stone of small cell lung cancer therapy. However, therapeutic approach are depending on patient's performans states and the disease's extension. The role of radiotherapy is established in the treatment of limited disease. However irradiation's modalities are still discussed. Surgery, usually, contraindicated is, actually, possible in early stages (T1T2N0). Recent advances in molecular biology have created new molecular targeted therapies for SCC but the benefits are not still evaluated. In this article, we review briefly classic strategies that have been evaluated in the management of patients with small cell carcinoma. This review will, also, focus in the main novel cytotoxic drugs and radiotherapy's modalities and for their clinical implication.

MOTS - CLÉS

arcinome à petites cellules - chimiothérapie - radiothérapie - traitement-biologique.

KEY - WORDS

small cell lung cancer - chemotherapy - radiotherapy - biological treatment.

نحو نجا عة افضل في معالجة سرطان الرئة ذو الخلايا الصغيرة

الباحثون : إ. يانقي، س. مساعد، س. فوزي، ع. أيوب
 يمثل السرطان ذو الخلايا الصغيرة 20 إلى 25 بالمائة من مجموع سرطان الرئة وهو يتميز بسرعة انتشاره. يشكل العلاج الكيميائي حجر الأساس لعلاج هذا النوع من السرطان و يتم تحديده حسب الحالة العامة للمريض و مدى انتشار المرض. أما العلاج بالأشعة، فإنه يكتسي أهمية بالغة عندما يكون المرض محدودا في الصدر غير أن الطرق المقترحة ما تزال محل نقاش. كما أمكن حاليا، بفضل معرفة أفضل بالآلية البيولوجية للسرطان، تطوير ما يعرف بالعلاج البيولوجي الذي هو بصدد الاختبارات في علاج هذا النوع من السرطان.
 بعد تذكير سريع بالعلاج الكلاسيكي، نعرض في هذا المقال، أهم التطورات و الإنجازات في المجال العلاجي مع التركيز على الأدوية الكيميائية المستحدثة و الطرق الجديدة للعلاج بالأشعة.
 الكلمات المفتاحية : السرطان الرئوي ذو الخلايا الصغيرة - العلاج الكيميائي - العلاج بالأشعة - العلاج البيولوجي.

Cancers of the abdominal and pelvic organs often cause urinary obstruction by direct extension or compression. Consequently, urologic surgeons will occasionally be asked to perform a palliative diversion on a patient with advanced malignant disease. A high failure rate of indwelling ureteral stents in patients with extrinsic obstruction has been reported [1]. Metallic stent appears to be successful. Nevertheless, secondary interventions may be required, because of tumoral growth into the lumen [2, 3].

The Resonance ureteral stent is a newly developed all-metallic double-pigtail ureteral stent. It aims to prevent tumour ingrowth and resist encrustation, thereby providing primary patency rates over longer periods of time. Among 10 Resonance metallic stent placement performed in our department for benign and malignant diseases, we describe a case of stent obstruction.

CASE REPORT

A 62-year-old woman without any family history of cancer underwent a right hemicolectomy for appendical colloid mucosal carcinoma followed by chemotherapy in 2000. One year later, she underwent sigmoid resection for local recurrence involving the sigmoid colon associated with 12 chemotherapy courses. In 2002, she presented with second pelvic recurrence involving the vagina and she underwent a total hysterectomy with bilateral adnexectomy and colectomy.

Surveillance CT imaging, six years after presentation, revealed parietal metastasis, 5 cm pelvic recurrence (Fig. 1.) and bilateral hydronephrosis with non-functional left kidney. Right hydronephrosis was treated with 7Fr double-pigtail stenting. During 2 months, stents had to be changed two times because of recurrent obstructions. The patient was admitted with complaints of severe right flank pain and anuria. The serum creatinine concentration was 10,2 mg/dl and the potassium level was 6,3 mmol/L. Ultrasonography of the right kidney revealed severe hydronephrosis. She has taken hemodialysis session. The treatment options were discussed and placement of a right 6Fr double-pigtail ureteral metallic stent (Resonance; Cook Ireland Ltd., Limerick, Ireland) via a retrograde approach was performed without difficulty. The serum creatinine concentration normalized during the following days.

Twelve days after the placement of the metallic stent, the patient presented with poor urine output. The serum creatinine concentration was 9,3 mg/dl and the serum ionogram was normal. A plain abdominal radiograph demonstrated a normal position of the stent. Right hydronephrosis was found on renal ultrasonography. Percutaneous nephrostomy was effective in decreasing the creatinine concentration and increasing the urine output to normal in 3 days. Antegrade nephrostogram demonstrated complete distal ureter occlusion (Fig. 2.). On the fourth day, the serum creatinine concentration normalized, patency of the ureteral stent was restored spontaneously, nephrostomy catheter was removed and patient was discharged home.

Two weeks later, the patient was readmitted to the emergency department with anuria related to recurrent ureteral stent

obstruction. Definitive percutaneous nephrostomy tube was placed and then renal function was improved. Resonance ureteral stent was removed. Ureteroscopy with biopsy confirmed the tumour extension into the ureteral lumen. The patient died 6 months later.

FIG.1: Computed tomography scan showing parietal metastasis and 5 cm pelvic recurrence of an appendical colloid mucosal carcinoma

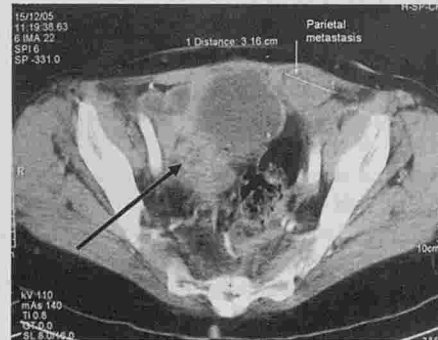


FIG. 2: Right nephrostogram showing dilated calyces and total obliteration of distal ureter.



COMMENTS

Ureteral obstruction is common in advanced pelvic malignancies. Internal drainage of the obstructed ureter appears to be the least invasive method, but is often disappointing [1, 4]. Disadvantages of this technique include the stent compression by the tumour, the stent encrustation and then, the necessity of changing the stents frequently. Docimo and Dewolf [1] reported

that polyurethane or polyethylene double-pigtail stents to treat extrinsic ureteral obstruction were unsuccessful at the 1st month after the procedure in 55% of the patients.

The Resonance metallic double-pigtail ureteral stent have been recently introduced. It consists of a tightly coiled spiral of metal wire made of a corrosion-resistant alloy. It has no end-holes, and the urine drains solely by capillary action around the outer aspect of the spiral coiled metal [5]. There is paucity of data to describe this kind of stent. We report a case of a recurrent ureteral obstruction after Resonance metallic double-pigtail stent placement in the treatment of ureteral compression from appendical carcinoma pelvic recurrence. The risk of subsequent obstruction after Resonance metallic ureteral stent placement is real. It happened in one patient among ten treated for benign and malignant diseases. The reason of the failure of the Resonance ureteral stent in relieving obstruction is presumably the intra-ureteral carcinoma extension that has been confirmed by ureteroscopy and biopsy. Histologic type may be evoked too. But, it's difficult to deny or to affirm that the colloid carcinoma is more prone to induce obstruction than other tumours. Prior to

insertion of a Resonance stent, we think that ureteroscopy and retrograde or anterograde pyelogram are adequate to determine its likelihood of successful drainage. Selection criteria must be modified so as to exclude patients with intra-ureteral tumour extension for whom stent function may be impaired. If stent occlusion happens, Resonance ureteral stent should be removed and a definitive percutaneous nephrostomy tube placed. A recent report suggests that a nephrovesical subcutaneous stent can be an alternative to permanent nephrostomy in such indication [6].

CONCLUSION

The risk of subsequent obstruction after Resonance metallic ureteral stent placement must be considered prior to intervention. The reason of the failure of the Resonance ureteral stent in relieving obstruction is presumably the intra-ureteral carcinoma extension. Long-term data are needed to assess more exactly the best indications of Resonance ureteral stent in the treatment of ureteral compression from malignant disease.

REFERENCES

- 1 Docimo SG, Dewolf WC. High failure rate of indwelling ureteral stents in patients with extrinsic obstruction: experience at 2 institutions. *J Urol* 1989;142:277.
- 2 Lugmayr HF, Pauer W. Wallstents for the treatment of extrinsic malignant ureteral obstruction: midterm results. *Radiology* 1996;198:105.
- 3 Barbalius GA, Siablis D, Liatsikos EN, et al. Metal stents: a new treatment of malignant ureteral obstruction. *J Urol* 1997;158:54.
- 4 Zadra JA, Jewett MA, Keresteci AG, et al. Nonoperative urinary diversion for malignant ureteral obstruction. *Cancer* 1987;60:1353.
- 5 Borin JF, Melamud O, Clayman RV. Initial experience with full-length metal stent to relieve malignant ureteral obstruction. *J Endourol* 2006;20:300.
- 6 Nissenkorn I, Gdor Y. Nephrovesical subcutaneous stent: an alternative to permanent nephrostomy. *J Urol* 2000;163:528.

SPONTANEOUS OVARIAN HYPER STIMULATION SYNDROME AND DEEP VEIN THROMBOSIS IN A NON PREGNANT WOMAN : CASE REPORT

Attia Leila, Samira Azzabi, Ben Hassine Lamia, Chachia Abdelatif, Koubâa Abdelhamid, Khalfallah Narjes

Service de Gynécologie Obstétrique « A » EPS Charles Nicolle, Tunis Boulevard 9 Avril 1938 1006 TUNIS, Service de Médecine Interne B EPS

L . Attia , S Azzabi , L . Ben Hassine , A . Chachia , A. Koubâa, N. Khalfallah

L . Attia , S Azzabi , L . Ben Hassine , A . Chachia , A. Koubâa, N. Khalfallah

SYNDROME D'HYPERSTIMULATION OVARIIENNE SPONTANÉ EN DEHORS DE LA GROSSESSE COMPLIQUÉ DE THROMBOSES VEINEUSES PROFONDES : À PROPOS D'UN CAS

SPONTANEOUS OVARIAN HYPER STIMULATION SYNDROME AND DEEP VEIN THROMBOSIS IN A NON PREGNANT WOMAN: CASE REPORT

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; Vol 85 (n°12) : 1061 - 1064

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; Vol 85 (n°12) : 1061 - 1064

RÉSUMÉ

But : Evaluer les facteurs étiologiques et les complications du syndrome d'hyperstimulation ovarienne

Observation : Patiente âgée de 27 ans présentant une tumeur ovarienne bilatérale suspecte de malignité ayant subi une laparotomie avec annexectomie unilatérale. L'examen histologique a conclu à un aspect évoquant un syndrome d'hyperstimulation ovarienne spontané. L'évolution postopératoire a été grevée par la survenue de thromboses veineuses profondes et d'embolie pulmonaire. Le bilan étiologique était négatif et l'évolution était favorable sous une thérapeutique adaptée.

Conclusion : Les complications thromboemboliques du syndrome d'hyperstimulation ovarienne sont rares et leurs sièges de prédilection sont les vaisseaux du cou. Des mesures préventives importantes doivent être considérées et un traitement adéquat et précoce doit être instauré dès qu'un syndrome d'hyperstimulation ovarienne est suspecté.

SUMMARY

Aim : To assess aetiological factors and complications in a patient with severe ovarian hyperstimulation syndrome (OHSS) and internal jugular vein thrombosis.

Case : A 27-year-old non pregnant woman with bilateral ovarian masses who had underwent laparotomy for suspicion of malignant tumor. The pathological examination disclosed malignancy and the diagnosis of OHSS were confirmed. The postoperative evolution was complicated by internal jugular, subclavian vein thrombosis and pulmonary embolism. All biological parameters were negative. The evolution was good.

Conclusion : The incidence of thromboembolism in women with OHSS is low and the typical finding is deep venous thrombosis in the neck area. Preventive measure of OHSS is very important, and the patients must be treated timely and correctly once OHSS occurs.

MOTS - CLÉS

syndrome d'hyperstimulation ovarienne, thromboses veineuses profondes, embolie pulmonaire

KEY - WORDS

spontaneous ovarian hyperstimulation syndrome, thromboembolism

متلازمة فرط التنبيه البويضي

الباشون : ل. عطية. س. عزابي. ل. بن حسين، أ. شاشية، أ. قوبعة، ن. خلف الله الهدف من هذه الدراسة هو تقييم العوامل السببية و المضاعفات المتلازمة فرط التنبيه البويضي من خلال حالة مريضة عمرها 27 سنة تشكو من تورم نكش أنه خبيث في البويضة من الجهتين.

خضعت المريضة للجراحة حيث وقع استئصال البويضة من جهة واحدة و أثبت التشريح المرضي أن الإصابة كانت متلازمة فرط تنبيه بويضي . أصيبت المريضة بانسداد عميق في الشرايين و بانصمام رئوي في أعماق العملية و كان التطور بعد ذلك إيجابيا نستنتج أنه يجب علينا أن تشخيص بصفة مبكرة متلازمة فرط التنبيه البويضي لكي نتمكن من تفادي مضاعفاته خاصة انسداد الشرايين الكلمات المفتاحية : متلازمة فرط التنبيه ، البويضي انسداد شرياني عميق ، إنصمام رئوي.

Ovarian hyper stimulation syndrome (OHSS) is a well known disease that complicates usually assisted reproduction procedures in approximately 10% of cases (1). In 1–2%, it is severe with ovarian enlargement >10 cm, ascites, pleural effusion, reduction of intravascular volume and haemoconcentration (1). Venous or arterial thrombosis and renal and/or hepatic insufficiency may occur (1). The path physiological change responsible for OHSS development seems to be an acute change in vascular permeability (1, 2), although other authors suggest a key role for arteriolar vasodilatation and for several ovarian factors, such as the ovarian renin-angiotensin system, cytokines or the vascular endothelial growth factor (VEGF) (2). Spontaneous OHSS is extremely rare. We describe one case of OHSS in a non pregnant woman mimicking ovarian cancer and that was complicated by pulmonary, subclavian and internal jugular vein thromboses. Thanks to the awareness of this rare clinical observation, it was possible to avoid surgery.

CASE REPORT

A 27 year old primigravida was admitted with complaints of abdominal fullness and abdominal pain associated with vomiting and nausea. Her medical and gynecological histories were without any abnormalities. Menarche occurred at the age of 11 years, and subsequent menses were regular. Her last menstrual period occurred 3 weeks prior to admission. She had no urinary complaints, no vaginal bleeding. The patient had used oral contraceptives for 1 year, and was on no other medications. Physical examination showed periorbital rings, pale skin, tachycardia at 150 pulses/mn, hypotension at 8/6mmHG. Abdominal examination showed a severely distended abdomen with evidence of ascites, but without tenderness or palpable masses. Vaginal examination revealed a normal cervix, a uterus enlarged to 8 weeks gestation, and a cystic mass filling the entire pelvis. Laboratory studies had found the following values: haemoglobin : 11g/dl; haematocrit: 48%; leucocytes: 13400/ml; blood electrolytes and coagulation profile, normal; albumin: 32g/l; human chorionic gonadotrophin: negative; CA125: 294 IU/ml (normal <35); β -fetoprotein and carcinoembryonic antigen concentrations are at normal range. Pelvic and abdominal ultrasonography showed bilateral multiloculated ovarian masses with cystic components; the left measuring 5 cm and the right 15 cm x 9 cm. Liver, spleen, pancreas and both kidneys were within normal range. There was no Para-aortic lymph node. Bilateral pleural effusions were noted on chest X ray. Surgical exploration was decided upon, because of a suspicion of malignant ovarian disease. On laparotomy, 3500 ml ascitic fluid was removed. The uterus was normal, of 8 weeks gestation in size, and the ovaries were multilobulated, measuring 10 cm in diameter on right and 5 cm on left, and containing cystic structures. There was no lymphadenopathy. Right annexectomy and resection of cysts from the left ovary was performed. Frozen section examination did not find malignancy. The pathological examination of the cysts of both ovaries revealed fragments of corpus luteum cysts. The ascitic fluid contained no malignant cells. We started prophylactic treatment with low molecular weight heparin (0.3 ml s.c. every 24 h).

In the 16th post operative day, the patient presented a cervical pain. The duplex Doppler sonographic examination of the neck veins revealed a thrombus in the left jugular vein and right subclavian vein. We started treatment with 30 000 IU/day of heparin i.v., and continued with 25 000 IU/day s.c. Despite prompt administration of heparin, pulmonary emboli developed a few days later. ACT scan confirmed the diagnosis of bilateral pulmonary embolism. After deep vein thrombosis was diagnosed, coagulation parameters were assessed. They were all within normal range. Further examinations were carried out: antiphospholipid antibodies (IgG and IgM) were negative and the concentrations of protein C and protein S were within normal limits. The search of a Leiden mutation was negative. Ovarian and thyroid function were normal as indicated by the plasma concentrations of follicle stimulating hormone, luteinizing hormone, prolactin, oestradiol, testosterone, dehydroepiandrosterone sulphate, androstenedione, free triiodothyronine, free thyroxine and thyroid stimulating hormone. Magnetic resonance imaging examination of the sella turcica was normal. The symptoms regressed and at 2 weeks we substituted heparin with anti vitamin K. Doppler ultrasound examination showed an almost complete disappearance of the thromboses. The dimension and structure of the right ovary were normal at the ultrasound scanning 3 months after laparotomy.

DISCUSSION

Ovarian hyperstimulation syndrome (OHSS) is a general disease that is most commonly diagnosed in the setting of exogenous gonadotropin administration for ovulation induction and IVF. It is characterized by massive ovarian enlargement, extravasations of fluid into the peritoneal cavity, pleural effusion, hem concentration, hypovolaemia, oliguria, renal failure and electrolyte abnormalities. Thromboembolic episodes, adult respiratory distress syndrome, and death have been reported (2). Spontaneous OHSS has been reported in women with hypothyroidism (3, 4) polycystic ovary syndrome and (5), gonadotroph pituitary adenoma (6), and normal pregnancy (7). Spontaneous OHSS in singleton gestations is extremely infrequent, and only a few cases have been described (8). Only three case reports of severe ovarian hyper stimulation associated with a spontaneously conceived singleton pregnancy have been reported (5, 9, 10). One case report was related to severe hypothyroidism and the others to polycystic ovary disease (5, 9). The present case represents a form type of severe hyperstimulation syndrome (combination of enlarged multilobulated ovarian cysts, abdominal pain and massive ascites) in a non pregnant woman. The ultrasound-Doppler characteristics, suggestive of neovascularization, and the elevated CA125 value were highly suggestive of ovarian tumour. For this reason, explorative laparotomy was performed. The pathological examination ruled out a neoplastic process. Retrospectively, the operative procedure was unnecessary. The increased CA125 concentration has been described to be associated with ovarian hyperstimulation (11), in relation with an increased mesothelial expression of the antigen (12). In our case, polycystic ovary syndrome could not be excluded as a

possible aetiological factor. The clinical features were similar to that of women with polycystic ovarian syndrome, who are known to be more susceptible to hyperstimulation syndrome (13). In fact, on these patients, the endogenous follicle stimulating hormone (FSH) stimulate the development of an abnormally large follicular cohort, which may be luteinized by a spontaneous luteinizing hormone surge, and furthermore by the endogenous chorionic gonadotrophin secreted by the trophoblast in case of pregnancy (5). On the other hand, high oestrogen concentrations induce the secretion of less sialylated molecules of FSH, with higher receptor affinity and an increased clearance rate. The FSH concentrations cause multifollicular development and increase the risk of ovarian hyperstimulation (14). However, our patient did not show any signs of hyperandrogenism or of polycystic ovary syndrome, as confirmed by the blood and ultrasound examinations we performed a few months after delivery. Lipitz (13) had been reported a case of spontaneous ovarian hyperstimulation mimicking an ovarian tumour in a hepatitis-B carrier pregnant patient who underwent laparotomy for a suspicion of malignant ovarian disease. Resection of several cysts from both ovaries was performed. Frozen section examination did not disclose malignancy and therefore no further radical procedure was undertaken. The author concluded that ovarian stimulation may occur in spontaneous pregnancy, therefore, further studies should be performed in order to improve the characterization of the blood flow pattern by colour Doppler ultrasonography in hyperstimulated ovaries, and to avoid unnecessary intervention due to the misleading Doppler ultrasonography results. Another aetiological factor was reported by Bassam and al (15). It was a 22-year-old patient presented with abdominal pain and massive ovarian enlargement secondary to severe long standing hypothyroidism, mimicking an ovarian cancer. Treatment with L-thyroxin caused marked regression of the tumour. The authors believed that thyroid hormone measurement should be part of the work up. The spontaneous ovarian hyperstimulation can be caused as well by a follicle-stimulating hormone-secreting pituitary adenoma as reported by Jeffrey (16). After transphenoidal resection of the adenoma, the patient had an uneventful postoperative recovery with complete

resolution of ovarian hyperstimulation and associated symptoms. The preliminary finding of a possible mutation at the junction of intron 10 and exon 11 of the hCG/LH receptor may have been responsible for OHSS as described by Fernando (8). It is the only exam that is not performed in our case report. Thromboembolic events are serious, but fortunately rare, complications following ovarian stimulation. Prevalence of thromboembolism (TE) in patients with severe OHSS was 4.1% (2 women from 49) (17). The typical finding is deep venous thrombosis in the neck area. In fact, ovarian stimulation cycles accompanying high serum estradiol levels, haemoconcentration or OHSS are at potential risk of thromboembolism (18). On the other hand, the prevalence of thrombophilia is not increased in women with severe OHSS (19). In the same way, no increased incidence in hyperinsulism or in abnormalities of the haemostatic system was observed (20). A literature review showed 97 published cases of thromboembolism following ovulation induction. A majority of these cases was associated with OHSS and pregnancy and the site of involvement was predominantly in the upper extremity and neck (21). We think that our case report is the first case of OHSS occurring in a non pregnant woman without any aetiological factor found. Our case emphasizes the fact that thrombotic prophylaxis does not always prevent thrombosis. In the same way, Hignett described a case of iatrogenic OHSS with internal jugular vein thrombosis despite the administration of heparin (22).

CONCLUSION

In order to avoid unnecessary laparotomy, we emphasize the importance of careful diagnosis in order to differentiate spontaneous OHSS from ovarian carcinoma, as well as the necessity to look for the presence of coagulation disorders in women affected by OHSS. When OHSS is diagnosed, prophylactic treatment for thrombosis should be started and other possible risk factors investigated. If any are found, anticoagulant therapy must be considered. Infertility physicians and obstetricians should be aware of this complication and keep in mind that it may occur weeks after resolution of OHSS symptoms.

REFERENCES

- 1 T. Todros, C.M. Carmazzi, S. Bontempo, P. Gaglioti, V. Donvito, M. Massobrio. Spontaneous ovarian hyperstimulation syndrome and deep vein thrombosis in pregnancy : Case report. *Hum Reprod* 1999 ; 14 : 2245-8
- 2 Elchalal, U. and Schenker, J.G. The pathophysiology of ovarian hyperstimulation syndrome views and ideas. *Hum Reprod* 1997 ; 12 : 1129-37
- 3 Rotmensch S, Scommegna A. Spontaneous ovarian hyperstimulation syndrome associated with hypothyroidism. *Am J Obstet Gynecol* 1989; 5 :1220-2.
- 4 Nappi RG, Di Naro E, D'Aries AP, Nappi L. Natural pregnancy in hypothyroid woman complicated by spontaneous ovarian hyperstimulation syndrome. *Am J Obstet Gynecol* 1998; 178:610-1.
- 5 Zalel Y, Orvieto R, Ben-Rafael Z, Homburg R, Fisher O, Insler V. Recurrent spontaneous ovarian hyperstimulation syndrome associated with polycystic ovary syndrome. *Gynecol Endocrinol* 1995; 9 :313-5
- 6 Shimon I, Rubinek T, Bar-Hava I, Nass D, Hadani M, Amsterdam A, et al. Ovarian hyperstimulation without elevated serum estradiol associated with pure follicle-stimulating hormone-secreting pituitary adenoma. *J Clin Endocrinol Metab* 2001;86 :3635-40.
- 7 Chae HD, Park EJ, Kim SH, Kim CH, Kang BM, Chang YS. Ovarian hyperstimulation syndrome complicating a spontaneous singleton pregnancy : a case report. *J Assist Reprod Genet* 2001; 18 :120-3.
- 8 Fernando M, Akerman, Zhenmin Lei, Ch. V. Rao and Steven T. Nakajima. A case of spontaneous ovarian hyperstimulation syndrome with a potential mutation in the hCG/LH receptor gene. *Fertil Steril* 2000 ; 74 :403-4
- 9 Rotmensch S, Scommegna A. Spontaneous ovarian hyperstimulation syndrome associated with hypothyroidism. *Is J Obstet Gynecol* 1989; 160:1220-2?
- 10 Rosen, G.F. and Mitchel, W.L Severe ovarian hyperstimulation in a spontaneous singleton pregnancy. *Is J Obstet Gynecol* 1991; 165:1312-3

- 11 Jager, W., Diedrich, K., Wildt, L. Elevated levels of CA-125 in serum of patients suffering from ovarian hyperstimulation syndrome. *Fertil Steril* 1987;48 :675-8
- 12 Lin, J.Y., Angel, C., SickeL JZ. Meigs' syndrome with elevated serum CA-125. *Obstet Gynecol.* 1990 ; 80 :563-6.
- 13 Shlomo Lipitz, Dan Grisaru, Reuwen Achiron, Gilad Ben-Baruch, Eyal Schiff, Shlomo Mashiach. Spontaneous ovarian hyperstimulation mimicking an ovarian tumour. *Hum Reprod* 1996 11 :720-1
- 14 Ben-Rafael, Z., Levy, T., Schoemaker, J. Pharmacokinetics of follicle-stimulating hormone: clinical significance. *Fertil Steril* 1995 ; 63 : 689-700.
- 15 Bassam M. Taher, Raed A. Ghariabeh, Nadim S. Jarrah, Azmy M. Hadidy, Abdelrahman M. Radaideh, Kamel M. Ajlouni. Spontaneous ovarian hyperstimulation syndrome caused by hypothyroidism in an adult. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2004 ; 112 : 107-9
- 16 Jeffrey E. Roberts, Steven Spandorfer, Sozos J. Fasouliotis, Kathleen Lin, Zev Rosenwaks. Spontaneous ovarian hyperstimulation caused by a follicle-stimulating hormone-secreting pituitary adenoma. *Fertil Steril* 1995; 83:208 -10
- 17 Mara M, Koryntova D, Rezabek K , kapral A, Drbohlav P, Jirsova S, Zivny J. Thromboembolic complications in patients undergoing in vitro fertilization: retrospective clinical study. *Ceska Gynekol* 2004 ; 69 :312-6.
- 18 Ou YC, Kao YL, Lai SL, Kung FT, Huang FJ, Chang SY, ChangChien CC. Thromboembolism after ovarian stimulation: successful management of a woman with superior sagittal sinus thrombosis after IVF and embryo transfer: case report. *Hum Reprod* 2003; 18:2375-81.
- 19 Fabregues F, Tassies D, Reverter JC, Carmona F, Ordinas A, Balasch J. Prevalence of thrombophilia in women with severe ovarian hyperstimulation syndrome and cost-effectiveness of screening. *Fertil Steril.* 2004 ; 81:989-95.
- 20 Delvigne A, Kostyla K, De Leener A, Lejeune B, Cantiniaux B, Bergmann P, Rozenberg S. Metabolic characteristics of women who developed ovarian hyperstimulation syndrome. *Hum Reprod* 2002 ; 17:1994-6.
- 21 Rao AK, Chitkara U, Milki AA. Subclavian vein thrombosis following IVF and ovarian hyperstimulation: a case report. *Hum Reprod* 2005 ; 20:3307
- 22 Hignett, M., Spence, J.E.H, Claman, P. Internal jugular vein thrombosis: a late complication of ovarian hyperstimulation syndrome despite mini-dose heparin prophylaxis. *Hum. Reprod* 1995 ; 10 : 3121-3.

LA SOCIÉTÉ TUNISIENNE DES SCIENCES MÉDICALES

Organise le

37^{ème} Congrès Médical Maghrébin

8 - 10 Mai 2008 à l'hôtel Karthago Le Palace Gammarth

Thème Principal :

**Exercice de la médecine et réforme de la couverture
médicale au Maghreb**

- Diabésite - Prise en charge de l'asthme au Maghreb - Cancer gastrique - Oncologie

pédiatrique - HTA - SIDA en 2008 - Coelochirurgie au Maghreb - Ostéoporose

- Ateliers de Formation - Symposiums Satellites - Séances Para-médicales -

Communications Libres Orales et Affichées

**KYSTE INTRALIGAMENTAIRE DU LIGAMENT CROISE ANTERIEURE :
A PROPOS D'UN CAS**

Mohamed Lassaad Kanoun, Mounir Chebil, Heykel Ayadi, Amir Ghamgui, Naoufel Hadded, Mahmoud Ben Maitig, Adel Khorbi, Mohamed ben hamouda*, Abdelhamid Hachem.

Service des urgences traumatologiques.1008, La kasbah. Tunis, Tunisie. service de radiologie. Institut de neurologie. La rabta, Tunis

M. L. Kanoun, M Chebil, H. Ayadi, A. Ghamgui, N. Hadded, M. Ben Maitig, A. Khorbi, M. ben hamouda, A. Hachem.

M. L. Kanoun, M Chebil, H. Ayadi, A. Ghamgui, N. Hadded, M. Ben Maitig, A. Khorbi, M. ben hamouda, A. Hachem..

KYSTE INTRALIGAMENTAIRE DU LIGAMENT CROISE ANTERIEURE. (A PROPOS D'UN CAS)

INTRALIGAMENTOUS GANGLION CYST OF THE ANTERIOR CRUCIATE LIGAMENT (ABOUT A CASE)

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; Vol 85 (n°12) : 1065 - 1067

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; Vol 85 (n°12) : 1065 - 1067

R É S U M É

Pre-requis : Les kystes synoviaux ont été rapportés au niveau de toutes les articulations avec des fréquences variables selon les localisations. Peu d'observations ont été rapporté concernant les kystes siégeant au niveau du ligament croisé antérieur et particulièrement en intra-tendineux.

But : Le but de l'étude est de rapporter les particularités spécifiques des kystes intraligamentaires du ligament croisé antérieur.

Observation : Les auteurs rapportent une nouvelle observation de kyste intra ligamentaire développé au niveau du ligament croisé antérieur qui a été excisé sous arthroscopie après mise au point IRM. Les auteurs ont confronté les constatations cliniques, en IRM et à l'arthroscopie. Le diagnostic a été confirmé histologiquement après excision sous arthroscopie. Le kyste avait un contenu liquidien avec un signal de faible intensité en T1 et un signal de haute intensité en T2. Aucun antécédent traumatique n'a été retrouvé. La douleur était le maître symptôme survenant à la fin de la flexion. L'évolution après arthroscopie s'est faite vers la disparition des douleurs. Histologiquement, il s'agissait d'un kyste arthro-synovial.

Conclusion : Les kystes intraligamentaires du ligament croisé antérieur sont rares et suggèrent certaines particularités diagnostiques et thérapeutiques.

S U M M A R Y

Unkno wlogement : Ganglion cysts have been reported in all joints, with varying frequency in location. A few cases have been described concerning ganglia of the anterior cruciate ligament (ACL) particularly intraligamentous cysts.

Aim : The aim of the study is to report specific particularities of intraligamentous ganglion cyst of the ACL.

Case : We report a new case of intraligamentous ganglion cyst of the anterior cruciate ligament treated successfully with arthroscopic aspiration followed by partial excision of the cyst wall after MRI examination. The MR findings, clinical features and arthroscopic findings were evaluated comparatively. Diagnosis was confirmed by means of histological study after arthroscopic excision. The cyst was fluid-filled, with low T1-weighted signal intensity and high T2-weighted signal intensity. Pain was the most frequent clinical sign without any history of trauma. Postarthroscopy outcome was painless. Histologic diagnosis corresponded to ganglion cyst.

Conclusion : An intraligamentous ganglion cyst of the ACL is extremely rare and suggests some diagnostic and therapeutic particularities.

M O T S - C L É S

genou- kyste synovial- ligaments croisés- arthroscopie.

KEY - WORDS

knee-ganglion cyst-cruciate ligament-arthroscopy.

الكيس داخل الرباط على مستوى الرباط المتصالب الأمامي . دراسة حول حالة واحدة

الباحثون : م. ل. كانون، م. شيبيل، هـ. العيادي، أ. الغمقي، ن. حداد، م. بن معيتيق، ع. حزبي، م. بن حمودة، ع. هاشم.

الهدف من هذه الدراسة هو إستعراض خصائص الكيس داخل الرباط على مستوى الرباط المتصالب الأمامي. يستعرض المؤلفون حالة واحدة لهذه الإصابة وقع أستئصالها بواسطة التنظير المفصلي. قام المؤلفون بمواجهة بين الملاحظات السريرية و التصوير بالرنين المغناطيسي و التنظير المفصلي تأكد التشخيص بواسطة التحليل النسيجي بعد أستئصال الكيس و كان التطور إيجابيا بإختفاء الآلام. نستنتج أن الكيس داخل الرباط على مستوى الرباط المتصالب الأمامي نادرا و يحمل عدة خصائص تشخيصية و علاجية. الكلمات الأساسية : ركة، كيس، رباط، متصالب، تنظير مفصلي.

INTRODUCTION

Ganglion cysts have been reported in all joints, with varying frequency in location. A few cases have been described concerning ganglia of ACL; most of these cysts arose from the surface at the femoral or tibial insertion. An intraligamentous ganglion cyst of the ACL is extremely rare and suggests some specific particularities. We report a new case of intraligamentous ganglion cyst of the ACL suggested on MRI imaging and treated successfully with arthroscopy.

CASE REPORT

A 46-year-old man presented with a history of 14 months of right knee pain. He did not report any past trauma and had no locking or swelling of the knee. The pain had increased gradually and became worse throughout the day. He noticed a decreasing margin of movement. On examination, the range of movement was 0° to 130°. Maximum flexion caused pain with a soft end point. Lachman, jerk, anterior drawer, valgus and varus stress tests were all negative as were tests for meniscal lesion. The other joints were normal. Laboratory tests showed normal values for routine chemistry, leukocyte and erythrocyte sedimentation rate. Radiographs obtained in the antero-posterior and 30 degree lateral projections did not reveal any abnormalities. MRI revealed a cystic structure hypodense on T1 and hyperdense on T2 into the anterior cruciate ligament measuring (2.5 x 1.5) centimeters which resembled a ganglion cyst. (Fig 1 & 2) Arthroscopy was performed using standard portals and its finding was a grossly solid tumor arising from the ACL. The ACL, meniscal and articular surfaces were found to be intact.

Fig 1 : T2-weighted sagittal magnetic resonance image (FS) showing high signal intensity consistent with ACL ganglion cyst.



Fig 2 : A contrast-enhanced T2-weighted transverse magnetic resonance image showing an intraligamentous mass in the substance of the ACL.



Arthroscopy was performed using standard portals and its finding was a grossly solid tumor arising from the ACL. The ACL, meniscal and articular surfaces were found to be intact. We aspirated the ganglion cyst that contained a jelly like fluid and excised a large portion of the cyst wall. (Fig 3). Histological examination confirmed the diagnosis of ganglion cyst. The patient was symptom free, returned to his daily activities within weeks and was asymptomatic at two years follow-up.

Fig 3 : Arthroscopic excision of the ganglion cyst of the ACL.



DISCUSSION

Cyst formations associated with the cruciate ligaments of the knee are uncommon disorders of the knee and appear in 0.2 to 1.9 % of the patients referred for MRI examination of the knee (1) and in 0.2 to 0.6 % of arthroscopic examinations (2). Most intra-articular ganglion cysts reported previously arose from the surface of the cruciate ligaments, with no extension into the ligament substance. Our case is unusual because the ganglion cyst involved the body of the ACL. An intraligamentous ganglion cyst of the ACL was first described by Caan in 1924. Do-Dai et al. reported 5 cases of intraligamentous ganglion cysts in 1997(3) and since, others few cases were reported in English and French literature (4,5,6,7). The etiology of this benign cystic lesion is still unknown. Several theories have been advanced including mucinous degeneration and protrusion of synovial tissue through capsular defect (1,8).

REFERENCES

- 1 Bui-Mansfield LT, Youngberg RA. Intraarticular ganglion of the knee: Prevalence, presentation, etiology and management. *Am J Roentgenol* 1997; 168: 123-127.
- 2 McLaren DB, Buckwalter KA, Vahey TN. The prevalence and significance of cyst-like changes at the cruciate ligament attachments in the knee. *Skeletal Radiol* 1992; 2:365-369.
- 3 Do-Dai DD., Lanchbury FD, et al. Intraligamentous ganglion cysts of the anterior cruciate ligament: MR findings with clinical and arthroscopic correlations. *J Comput Assist Tomogr* 1996; 20: 80- 84.
- 4 Pedrinelli A, Castellana FB, Braganca de Vasconcellos Fontes R, Coelho RF, Alvaro de Menezes LA. Anterior cruciate ligament ganglion: case report. *Sao Paulo Med J.* 2002; 120: 195-7.
- 5 Kakutani K, Yoshiya S, Matsui N, et al. An intraligamentous ganglion cyst of the anterior cruciate ligament after a traumatic event. *Arthroscopy* 2003;19: 1019-22.
- 6 Dinakar B, Khan T, Kumar AC, Kumar A. Ganglion cyst of the anterior cruciate ligament: a case report. *J Orthop Surg.* 2005; 13: 181-5.
- 7 Rolf C, Watson TP. Case report: intra-tendinous ganglion of the anterior cruciate ligament in a young footballer. *J Orthop Surg.* 2006; 2: 1-11.
- 8 Lancaster TF, Kirby AB, Beall DP, Wolff JD, Wu DH. Mucoid degeneration of the anterior cruciate ligament: a case report. *J Okla State Med Assoc* 2004; 97: 326-8.
- 9 Erin N, Paul Dixon, Mervyn J. Ganglion cyst of the anterior cruciate ligament: A series of 15 cases. *Arthroscopy* 2005; 21:445-447.
- 10 Tyrrell PN, Cassar-pullicino, McCall IW. Intraarticular ganglion cysts of the cruciate ligaments. *Eur Radiol.* 2000; 10:1233-8.
- 11 Antonacci VP, Foster T, Fenlon H, et al. Technical report : CT-guided aspiration of anterior cruciate ligament ganglion cysts. *Clin Radiol.* 1998; 53: 771-773.

LA PYOLARYNGOCELE

Sarra Zribi, Chiraz M'barek, Inés Hariga, Olfa Ben Gamra, Ilyés Gassab, Sarra Shili*, Abdalkader El Khedim.

*Service d'oto-rhino-laryngologie et de chirurgie cervico-faciale,*Service de radiologie Hôpital Habib Thameur.Tunis.*

S. Zribi ,C. M'barek, I .Hariga ,O. Ben Gamra , I . Gassab, S.Shili*, A .El Khedim.

LA PYOLARYNGOCELE

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; Vol 85 (n°12) : 1068 - 1071

RÉSUMÉ

Pré-requis : La pyolaryngocèle est une complication rare caractérisée par la présence d'une collection purulente au sein d'une laryngocèle le plus souvent externe.

But : Nous en rapportons deux observations.

Observations : Il s'agit d'une femme de 81 ans admise pour cellulite cervicale et d'un homme de 31 ans admis en urgence dans un tableau de dyspnée laryngée associée à une cellulite circonscrite du cou. Le bilan clinique, endoscopique et la radiologie ont permis de faire le diagnostic. La première patiente a rapidement évoluée vers la vomique purulente, alors que le deuxième malade a été opéré en urgence. L'antibiothérapie a été systématique.L'évolution était favorable dans les deux cas.

MOTS-CLÉS

la pyolaryngocele

S. Zribi ,C. M'barek, I .Hariga ,O. Ben Gamra , I . Gassab, S.Shili*, A .El Khedim.

THE LARYNGOPYOCELE

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; Vol 85 (n°12) : 1068 - 1071

SUMMARY

Background : The laryngopyocele is a laryngocele complication.

Aim : We report two cases that were treated in Habib Thameur Hospital ENT service.

Cases : There were an 81 old woman and a 31 old man who consult for an infectious syndrome with a lateral neck masses.The diagnosis was obtained by clinical and endoscopic examination and was confirmed by CT. The man was operated. On antibiotics were prescribed for both. They had a well recovery

KEY-WORD

the laryngopyocele

القيلة الحنجيرية المتقيحة

الباحثون : س. زريبي، ش. مبارك، إ. حريقة. أ. بن قمر. إ. قصاب. س. سهيلي. أ. الخديم
القيلة الحنجيرية هي إحدى المضاعفات النادرة التي تتميز بوجود تقيح داخل القيلة الحنجيرية تستعرض حالتين تمكن الفحص السريري والمنظاري من تشخيص المرض و بعد الخضوع لعلاج بالمضادات الحيوية مع الجراحة بالنسبة لأحدى الحالتين فقد كان التطور إيجابيا بالنسبة للحالتين.

الكلمات الأساسية : القيلة الحنجيرية، المتقيحة

La laryngocèle est une anomalie rare, caractérisée par une dilatation sacciforme à contenu aérien ou mixte (aérien et liquidien) de l'appendice du ventricule de Morgani communiquant avec la lumière laryngée (1,2).

La pyolaryngocèle complique la laryngocèle ou un kyste sacculaire. Elle se manifeste par une tuméfaction cervicale inflammatoire d'installation brutale associée à une dyspnée laryngée qui peut engager le pronostic vital (2).

Nous rapportons dans ce travail deux observations de pyolaryngocèle prise en charge, au cours de l'année 2000, dans le service d'oto-rhino-laryngologie et de chirurgie cervico-faciale de l'hôpital Habib Thameur à Tunis.

OBSERVATION 1

Une femme âgée de 81 ans, a été admise par le biais des urgences, pour syndrome fébrile. Elle présentait une tuméfaction inflammatoire latéro-cervicale droite de 5 cm de grand axe, mal limitée et fixée aux plans profonds. Elle était d'installation progressive et associée à une dysphonie, dysphagie et dyspnée laryngée. La laryngoscopie indirecte à l'admission trouvait un œdème inflammatoire de l'hémi-larynx droit. L'évolution a été marquée par une vomique purulente avec amélioration du syndrome infectieux, disparition des signes inflammatoires et persistance de la masse cervicale. La radiographie du cou de profil a montré une image kystique latéro-laryngée droite [fig.1].

La numération formule sanguine a trouvé une hyperleucocytose à 28000 éléments/mm³ témoignant d'un syndrome infectieux. L'échographie cervicale montrait une masse hétérogène contenant de l'air et communiquant avec le larynx. La tomodynamométrie cervicale a mis en évidence une formation kystique à paroi épaisse de siège latéro-laryngé droit fistulisée dans le larynx à travers la membrane thyro-hyoïdienne [fig.2]. Ce qui a permis de retenir le diagnostic de pyolaryngocèle. La patiente a été mise sous traitement antibiotique à large spectre (Penicilline G. 6 M/j, Gentamycine 160 mg/j et Flagyl 1,5 g/j) et aérosol-thérapie pendant 15 jours. La laryngoscopie directe sous anesthésie générale a objectivé un œdème de l'hémi-larynx. Les ventricules de Morgani étaient libres. La patiente avait refusé l'intervention chirurgicale. L'évolution était marquée par persistance d'une masse cervicale asymptomatique, avec un recul de 2 ans.

Fig. 1 : Radiographie du cou de profil Image de kyste avec un niveau hydro-aérique



Fig. 2 : Coupe axiale d'un scanner cervical
Image kystique à paroi épaisse en communication avec le larynx



OBSERVATION 2

Un homme âgé de 31 ans, sans antécédents particuliers, a été admis en urgence pour une dyspnée laryngée, dysphonie, odynophagie. L'examen clinique trouvait une tuméfaction latéro-cervicale droite inflammatoire apparue 48 heures avant l'admission dans un contexte fébrile. La laryngoscopie indirecte montrait un œdème de l'épiglotte s'étendant vers la région des 3 replis et fusant vers les vallécules. La tomodynamométrie faite en urgence a objectivé une collection latéro-laryngée droite multi-cloisonnée avec une extension endolaryngée réduisant la filière [fig. 3 et 4]. Le malade a été opéré en urgence. Après une trachéotomie "de sécurité", il a bénéficié d'une exérèse totale d'une formation kystique à paroi épaisse et à contenu purulent. Cette formation était adhérente à la membrane thyro-hyoïdienne. L'évolution sous antibiothérapie à large spectre était bonne. Le malade a été décanulé au troisième jour post opératoire. L'examen anatomo-pathologique de la pièce montrait une muqueuse de type respiratoire avec de nombreuses glandes évoquant la laryngocèle. La pan-endoscopie réalisée un mois après, était normale. La tomodynamométrie de contrôle a montré un aspect normal du larynx même avec manœuvre de Valsalva.

Fig. 3 : Coupe axiale d'un scanner cervical
Formation kystique cloisonnée avec composante endolaryngée



Fig. 4 : coupe axiale d'un scanner cervical
Réduction importante de la filière laryngée



DISCUSSION

La définition d'une laryngocèle, qui reste à l'heure actuelle basée uniquement sur l'augmentation de la taille du saccule était insuffisante. Le diagnostic doit être retenu devant l'association d'une symptomatologie fonctionnelle en rapport avec la masse et l'existence clinique, endoscopique et radiologique d'une dilatation du saccule. Celle-ci doit dépasser le bord supérieur du cartilage thyroïde (3). La première observation d'une dilatation de l'appendice de Morgagni a été faite par LAREX (Chirurgien de Napoléon) en 1829 (4). Virchow, en 1867, l'a nommée laryngocèle. Trois formes anatomiques de laryngocèle sont individualisées (1,5). La laryngocèle interne ou la dilatation sacculaire est limitée à l'endolarynx et ne dépasse pas la membrane thyro-hyoïdienne. La laryngocèle externe correspond à une protrusion du sac à travers la membrane thyro-hyoïdienne et plus précisément à travers l'orifice de pénétration du pédicule laryngé supérieur. La laryngocèle mixte est la forme la plus fréquente, et associe les deux variétés précédentes. L'incidence des laryngocèles est méconnue, elle est estimée en Angleterre à 1 pour 2 500 000 habitants par année (5). Il existe une prédominance masculine. L'âge varie de 50 à 60 ans. La pathogénie des laryngocèles reste controversée, deux théories sont adoptées. La première est la théorie congénitale basée sur l'existence de kystes sacculaires et plus rarement de laryngocèles chez le nouveau-né (3). On suppose l'absence d'involution du complexe ventriculo-appendiculaire (2) qui entraînerait un étranglement de la partie distale du saccule donnant ainsi une laryngocèle mixte. La théorie acquise est la plus communément admise (5) impliquant des facteurs prédisposants et des facteurs déclenchants liés aux conditions d'hyperpression intra-laryngée. Ceci peut être observé chez les joueurs d'instruments à vent et les souffleurs de verre. Une pathologie laryngée inflammatoire chronique peut entraîner une hypertrophie des fausses cordes (6). Les cancers du larynx sus-glottiques sont aussi incriminés dans la genèse des laryngocèles (7). La fréquence des laryngocèles sur cancer varie de 4,9 à 28,8% (7,8). La pyolaryngocèle s'expliquerait par la fermeture de l'ostium du saccule,

engendrant une stase des sécrétions puis une surinfection. La contamination pouvant être à point de départ respiratoire ou hémotogène. Cliniquement, la laryngocèle prend des aspects très variables, elle est souvent asymptomatique surtout dans sa forme interne de petite taille (5). Classiquement, le tableau clinique associe une dysphonie, une dysphagie et une odynophagie (6). L'examen clinique objective une masse sensible du triangle antéro-latéral du cou qui se distend à la manœuvre de Valsalva (2). Les formes bilatérales représentent 15 % à 20 % des cas (6), elles ont souvent une symptomatologie riche. Le tableau clinique de pyolaryngocèle est plus bruyant, pouvant faire porter à tort le diagnostic d'adénophlégon. Le diagnostic est porté devant l'association : dyspnée laryngée, tuméfaction inflammatoire du triangle antéro-latéral du cou, syndrome infectieux et bombement de la bande ventriculaire (4,9). La laryngoscopie directe est indispensable (5) afin de rechercher un bombement de la bande ventriculaire et du repli ary-épiglottique recouverte d'une muqueuse saine. Un aspect normal n'élimine pas pour autant le diagnostic. L'endoscopie trouvera une éventuelle lésion néoplasique associée. Elle permettra de ponctionner une pyolaryngocèle pour libérer la filière laryngée dans certains cas. Le bilan radiologique complémentaire comprend une radiographie standard de face et de profil qui montre une image ovale régulière refoulant la bande ventriculaire avec un contenu hétérogène ou un niveau hydro aérique (10). La tomодensitométrie du larynx en coupe axiale avec manœuvre de Valsalva montre une image ronde ou ovale à contours nets de densité et de sièges variables selon le type de laryngocèle. Elle sera dans l'épaisseur de la bande ventriculaire et du repli ary-épiglottique pour la forme interne, dans l'espace paralaryngé et les structures molles pré-laryngées dans la forme mixte, et en dehors des structures laryngées dans la laryngocèle externe (8). Le traitement repose sur une antibiothérapie à large spectre associée au drainage de la collection. L'intervention chirurgicale réalisée en urgence permettra en plus, l'exérèse de la laryngocèle ce qui permettra d'éviter les récidives. Certains auteurs indiquent une thyrotomie latérale pour disséquer et réséquer la partie endolaryngée (2). Une trachéotomie préalable peut être nécessaire (4). Une endoscopie faite en phase aiguë peut permettre d'évacuer rapidement la collection.

CONCLUSION

La laryngocèle est une pathologie rare du larynx, sa surinfection constitue la pyolaryngocèle. Elle se traduit par une symptomatologie bruyante faite de tuméfaction inflammatoire associée à une dysphonie et une dyspnée de gravité variable pouvant mettre en jeu le pronostic vital. Le traitement repose sur le drainage et la résection chirurgicale de la laryngocèle associés à une antibiothérapie à large spectre.

REFERENCES

- 1 Gassab A, Sayadi S. J., Bouzouita J. et al. La laryngocèle : notre expérience à propos de deux cas. Revue officielle de la société française d'ORL 1998;50-4:57-60.
- 2 Liard P., Lehmann W. Pyolaryngocèles. Ann. Oto-laryngol (Paris) 1988;105:537-534.
- 3 Mondalini M., Crampette L., Guerrier B. Les kystes laryngés et laryngocèles de l'enfant. Les cahiers d'ORL 1996;31-4:250-252.
- 4 Crepet G. Une tuméfaction latéro-cervicale rare et de traitement urgent : la pyolaryngocèle externe, à propos d'une observation. Les cahiers d'ORL 1991 ; 26 : 444-447.
- 5 Kim R., Cescon G., Piccione G. et al. La laryngocèle : expérience sur 14 cas. Ann. Oto-Laryngol 1989;106:324-326.
- 6 Thomassin J. M., Epron J. P., Robert D. Kyste du larynx et laryngocèle. EMC ORL 20-695-A-10, 1996;5p.
- 7 Celin S. E., Johnson J., Curtin H., Barnes L. The association of laryngocèles with squamous cell carcinoma of the larynx. Laryngoscope 1991;101:529-536.
- 8 Vadala G., Di Gueglielmo L., Failoni S. Etude tomodensitométrique des laryngocèles. Ann. Radiol, 1986 ; 29 : 26-32.
- 9 C. Righini, P. Mouret, E. Reyt, La pyolaryngocèle: une pathologie rare du larynx. A propos d'une observation, Annales d'otolaryngologie et de chirurgie cervico-faciale 2001;118:261-264.
- 10 Papila I, Acioglu E, Karaman E, Akman C. Laryngeal chondroma presenting as a laryngopyocele. Euro Arch Otorhinolaryngol. 2004 Nov 11



PRISE EN CHARGE DU PHÉOCHROMOCYTOME AU COURS DE LA GROSSESSE :
À PROPOS DE TROIS CAS

Sonia Ben Hammouda , Walid Daaloul , Héli Ben Zina , Badreddine Bouguerra, Rachida Sfar

Service de Gynécologie Obstétrique B. Hôpital Charles Nicolle - Tunis

S. Ben Hammouda, W. Daaloul , H. Ben Zina, B. Bouguerra, R. Sfar

PRISE EN CHARGE DU PHÉOCHROMOCYTOME AU COURS DE LA GROSSESSE : À PROPOS DE TROIS CAS

S. Ben Hammouda, W. Daaloul , H. Ben Zina, B. Bouguerra, R. Sfar

MANAGEMENT OF PHEOCHROMOCYTOMA DURING PREGNANCY: ABOUT THREE CASES

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; Vol 85 (n°12) : 1072 - 1074

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; Vol 85 (n°12) : 1072 - 1074

RÉSUMÉ

Pré-requis : Le phéochromocytome est une maladie rare pouvant se manifester pour la première fois au cours de la grossesse simulant une hypertension artérielle gravidique banale. Cette association est grave pouvant mettre en jeu le pronostic vital maternel et fœtal qui ne peuvent être améliorés que par un diagnostic précoce et une prise en charge adéquate.
But : Nous rapportons les observations de trois patientes chez qui la grossesse a été associée à cette tumeur surrénalienne rare.
Observations : Pour la première le diagnostic a été antérieur à la grossesse, l'évolution a été favorable et la grossesse a été menée à terme après cure chirurgicale de la tumeur au cinquième mois de la grossesse. La deuxième patiente a été hospitalisée dans un tableau d'hypertension artérielle sévère compliquée d'un œdème aigu du poumon avec mort fœtale in utero, l'évolution a été défavorable et la patiente est décédée dans un tableau de détresse respiratoire. Le diagnostic de phéochromocytome a été posé en post mortem après autopsie. La troisième patiente a eu une interruption médicale de grossesse pour la deuxième fois devant une récurrence locale après exérèse chirurgicale d'un phéochromocytome. La rareté de cette association ainsi que sa similitude avec l'hypertension artérielle gravidique expliquent la fréquence des diagnostics méconnus pendant la grossesse.

SUMMARY

Background : Pheochromocytoma is a rare disease that can be diagnosed for the first time during pregnancy. Diagnosis is difficult because it can mimic common gravid hypertension. Maternal and fetal prognosis depends on early diagnosis and adequate multidisciplinary management.
Aim : We report 3 cases of pregnant patients with pheochromocytoma.
Cases : For the first patient, diagnosis was made before pregnancy and pheochromocytoma was treated surgically at 20 weeks of pregnancy with good evolution. The second patient was hospitalized in a severe preeclampsia, acute pulmonary edema and fetal demise with fatal outcome. Pheochromocytoma was diagnosed during autopsy. The third patient had medical abortion of pregnancy because of tumor recurrence after surgical treatment.
Rare association to pregnancy and clinical signs of pheochromocytoma as hypertension renders diagnosis difficult. A systematic etiology research to early hypertension during pregnancy can allow better screening of pheochromocytoma and improvement of foeto-maternal prognosis.

MOTS CLÉS

Phéochromocytome - Grossesse - Chirurgie - Laparoscopie

KEY WORDS

Pheochromocytoma -Pregnancy - Surgery - Laparoscopic surgery.

الإحاطة بورم القواتم أثناء العمل - دراسة حول 3 حالات

الباحثون : س. بن حمودة، و. دعلول، ه. بن زينة، ب. بوقرة، ر. صفر.
نستعرض 3 حالات لورم القواتم عند حوامل و هي إصابة نادرة يمكن أن تغالطنا نظرا لتشابهها مع ارتفاع ضغط الدم العادي. خضعت المريضة الأولى للجراحة بهدف استئصال الورم و ذلك في الشهر الخامس للحمل و تواصل الحمل بعد ذلك بنجاح إلى آخر الحمل. الحالة الثانية كانت معقدة و بعد أن أدخلت المريضة للمستشفى من أجل ارتفاع في ضغط الدم توفي الجنين ثم توفيت المريضة و لم يشخص ورم القواتم إلا عند التشريح بعد الوفاة. بالنسبة للمريضة الثالثة فقد وقع إجهاضها للمرة الثانية نظرا لتنكس موضعي لورم القواتم الذي سبق استئصاله جراحيا. نستنتج أنه و بسبب ندرة هذه الإصابة و تشابهها مع ارتفاع ضغط الدم أثناء الحمل يجب علينا التقصي السببي لأي ارتفاع مبكر لضغط الدم و ذلك لتحسين الإنذار بالنسبة للأم و الجنين.
الكلمات الأساسية : ورم القواتم ؟ حمل ؟ جراحة.

Le phéochromocytome est une maladie rare pouvant se manifester pour la première fois au cours de la grossesse en simulant en tout point une hypertension artérielle gravidique. Lorsque le diagnostic est méconnu, la mortalité maternelle et fœtale est élevée peut atteindre 50%. Ce pronostic ne peut être amélioré que par un diagnostic précoce et une prise en charge, au début, médicale et ensuite chirurgicale en fonction du terme de la grossesse.

Dans ce travail, nous rapportons trois observations d'association phéochromocytome et grossesse. Nous insistons pour évoquer le diagnostic de phéochromocytome devant toute hypertension artérielle au cours et surtout en début de grossesse, et sur l'importance de la prise en charge multidisciplinaire associant obstétriciens, réanimateurs et chirurgiens.

OBSERVATIONS

Observation 1

Mme BRK. âgée de 30 ans, sans antécédents pathologiques notables, est une patiente 3ème geste, 3ème pare. Sa seconde grossesse s'est compliquée au 7ème mois d'une hypertension artérielle (HTA) avec mort fœtale in utero. En post-partum, elle a été adressée en néphrologie pour complément d'exploration. L'enquête étiologique a montré qu'il s'agit d'un phéochromocytome. Lorsque le diagnostic a été posé la patiente était de nouveau déjà enceinte à 12 semaines d'aménorrhée (SA) avec une tension artérielle équilibrée sous acébutolol. Après rééquilibration de la tension artérielle, elle a subi une exérèse de la tumeur par voie lombaire droite vers 20 SA. Les suites opératoires ont été simples, et la grossesse s'est déroulée sans incidents avec normalisation de la tension artérielle sans traitement de fond. La patiente a accouché par voie basse à terme d'un enfant vivant eutrophique sans incidents avec des suites simples.

Observation 2

Mme BKZ. âgée de 42 ans, sans antécédents pathologiques notables, primigeste et primipare, enceinte au 8ème mois (grossesse non suivie), a été admise dans un tableau d'HTA sévère compliquée d'un œdème aigu du poumon, avec une mort fœtale in utero. Devant l'altération rapide de l'état respiratoire et de l'état de conscience, la patiente a eu une césarienne en urgence qui a permis l'extraction d'un mort né, non macéré, pesant 3 kg. L'examen du délivre était normal, en particulier, absence de cupule placentaire écartant le diagnostic d'hématome rétro placentaire. En post opératoire, l'évolution a été marquée par la survenue du décès de la patiente dans un tableau d'œdème aigu du poumon réfractaire. L'autopsie a permis de révéler une tumeur surrénalienne dont l'examen anatomo-pathologique a conclu à un phéochromocytome.

Observation 3

Mme BSK. âgée de 38 ans, 5ème geste, 3ème pare, suivie en Médecine Interne pour phéochromocytome. Au cours de sa 4ème grossesse elle a développé une HTA associée à des bouffées de chaleur, des palpitations, des céphalées et une hypersudation. Le diagnostic de phéochromocytome a été suspecté. Les examens biologiques et morphologiques ont

permis de retenir ce diagnostic et la patiente a subi une tumorectomie et une interruption médicale de grossesse. Trois ans après, réapparition de la même symptomatologie, l'exploration a révélé une récurrence locale et a permis de découvrir par ailleurs un carcinome médullaire de la thyroïde et une hyperparathyroïdie la faisant classer néoplasie endocrinienne multiple type IIA. La patiente a subi une nouvelle exérèse tumorale. L'évolution a été marquée par la persistance d'une tension artérielle élevée nécessitant l'association d'un _ et d'un _ bloquant. A 9 SA, le diagnostic de récurrence tumorale de phéochromocytome a été fait devant la persistance de l'hypertension artérielle. Devant la forte suspicion de malignité et les risques materno-fœtaux, une interruption médicale de grossesse a été réalisée et la patiente a subi par la suite une surrénalectomie droite.

DISCUSSION

L'association phéochromocytome et grossesse est rare expliquant la difficulté de son diagnostic d'autant plus que ce dernier peut simuler une HTA gravidique. La prévalence de cette tumeur est de l'ordre de 1/54000 grossesses [4]. Le phéochromocytome peut se manifester pendant la grossesse par une HTA variable associée à des troubles vasomoteurs paroxystiques ou pendant le travail par une intense instabilité hémodynamique [5, 6]. Cependant, certaines particularités doivent attirer l'attention du fait de leur présence ou de leur absence en cas d'HTA gravidique. En effet, la présence de la triade symptomatique (céphalées, sueurs et palpitations) de façon paroxystique est fortement évocatrice du phéochromocytome. Ces crises peuvent être déclenchées par la compression de la tumeur par l'utérus gravide ou les mouvements fœtaux mais parfois elles ne surviennent qu'au cours du travail lors des contractions utérines ou des efforts expulsifs. L'absence de signes rénaux tels que protéinurie et hyperuricémie au cours de l'HTA gravidique et enfin une tension artérielle qui tend à augmenter en position couchée et à s'améliorer en position debout doivent faire rechercher un phéochromocytome [4, 7]. Le dosage urinaire des catécholamines (adrénaline, noradrénaline et dopamine) ou de ses métabolites (méthanéphrines, norméthanéphrines et acide vanylmandélique) permet d'affirmer le diagnostic, les méthanéphrines étant les marqueurs diagnostiques les plus sensibles [1, 8]. La précision du diagnostic peut être améliorée lorsque 2 ou 3 dosages différents sont réalisés surtout au cours d'un pic hypertensif ou d'une crise vasomotrice [2, 4, 8]. Ces paramètres biologiques ne sont pas modifiés au cours de la grossesse et gardent la même signification pathologique qu'en dehors de celle-ci [4]. L'échographie a une sensibilité de 89 à 97% pour localiser la tumeur si elle est de siège surrénalien, mais en fin de grossesse l'utérus gravide peut gêner l'exploration échographique de l'abdomen [4, 8]. L'imagerie par résonance magnétique (IRM) abdomino-pelvienne constitue alors un examen de référence et un excellent moyen de diagnostic pour les formes intra-abdominales. Elle donne des images multiplanaires utiles pour analyser les rapports de la tumeur avec les structures adjacentes et permet une bonne

résolution et un certain degré de spécificité tumorale sans irradiation fœtale [1, 2, 4, 8]. Le phéochromocytome apparaît en hypersignal en T2 et se rehausse après injection de gadolinium. La découverte d'adénopathies ou de nodules hépatiques ayant le même comportement en T2 est en faveur de la malignité. Dans ces cas, l'interruption médicale de la grossesse s'impose et une scintigraphie à la méta-iode-benzyl-guanidine (contre indiquée au cours de la grossesse) devient indispensable pour un bilan d'extension complet. Une fois le diagnostic établi, un traitement médical symptomatique doit être instauré permettant de contrôler les manifestations cliniques, d'éviter les pics hypertensifs et de préparer la patiente pour une exérèse chirurgicale de la tumeur. La patiente doit être confiée à une équipe de réanimation entraînée pour obtenir un meilleur contrôle de la tension artérielle en pré, per et post-opératoire. En per opératoire, un monitoring continu des constantes hémodynamiques est nécessaire. L'abord chirurgical peut se faire par voie abdominale antérieure permettant d'explorer les deux loges surrénales et la cavité abdominale ou par voie postéro-latérale, rétro-péritonéale dont la morbidité semble nettement moindre. L'exérèse par coelioscopie est possible. Launay-Mignot et al. [5] ont montré que l'excrétion des catécholamines au cours de la coelioscopie est inférieure à celle observée après laparotomie. Lors de cette dernière, la manipulation directe de la tumeur est responsable de crises hypertensives nécessitant une ligature veineuse, avant toute approche tumorale. La voie d'accouchement et la date opératoire pour exérèse tumorale dépendent du contrôle de la tension artérielle, de la taille tumorale, des prédictions de bénignité ou de malignité et du terme de la grossesse [5, 11]. Avant 24 SA, la tumeur doit être réséquée au plus vite que ce soit par laparotomie abdominale ou rétropéritonéale ou coelioscopique [11], malgré le risque de fausse couche même tardive et l'accouchement dépendra des conditions obstétricales [4]. Après 24 SA, l'intervention sera retardée du fait de la taille de l'utérus gravide et dès maturité

pulmonaire une césarienne suivie d'une exérèse tumorale au cours du même temps opératoire seront réalisées. La césarienne est préconisée pour éviter les efforts expulsifs qui peuvent déclencher une crise vasomotrice [4, 10]. En postopératoire une surveillance clinique et biologique sera assurée à la recherche de récurrence ou de métastases qui peuvent survenir plusieurs années après l'intervention [1]. En effet, 10% des patientes opérées peuvent avoir une récurrence après une cure chirurgicale [4]. Le pronostic maternel et fœtal en cas d'association phéochromocytome et grossesse est conditionné par un diagnostic précoce et une prise en charge rapide de la tumeur surrénalienne. Schenker et al. [13] ont démontré qu'en raison d'un diagnostic tardif la mortalité maternofoetale était supérieure à 50%. Schenker et al. [14] ont remarqué que lorsque le diagnostic a été fait avant l'accouchement, la mortalité maternelle passe de 40 à 10% et que la mortalité fœtale baisse de 56 à 40%, pour Almog et al. [7] la mortalité maternelle passe de 17 à 0% et les pertes fœtales de 26 à 15%. La méconnaissance du diagnostic expose aux risques d'une poussée sécrétoire qui peut être fatale pour la mère et le fœtus. Après traitement, le pronostic est excellent en cas de tumeur bénigne, la tension artérielle est généralement contrôlée après la cure du phéochromocytome. En cas de malignité (envahissement locorégional ou présence de métastases) le taux de survie est variable de quelques mois à plusieurs années [1, 10].

CONCLUSION

La grossesse peut être une circonstance de découverte du phéochromocytome par l'HTA qu'il entraîne. Toute HTA au cours de la grossesse n'est pas forcément gravidique, imposant une enquête étiologique. Certains signes doivent faire évoquer le diagnostic telle que la triade : céphalées, sueurs et palpitations. Un diagnostic précoce et une prise en charge multidisciplinaire sont nécessaires pour améliorer le pronostic maternofoetal de cette affection sévère parfois mortelle.

RÉFÉRENCES

- 1 Arnault-Ouary G, Chatal JF, Charbonnel B. Le phéochromocytome. *Rev Prat* 1998; 48: 744-8.
- 2 Landsberg L, Young JB. Phéochromocytome. In: *Harrison medicine interne*. 14ème édition. Tome 2. London: McGraw-Hill International (UK) Ltd 2000; 2369-73
- 3 Walther MM, Herring J, Enquist E, Keiser HR, Linchan WM. Von Recklinghausen's disease and pheochromocytomas. *J Urol* 1999; 162: 1582-6.
- 4 Castaigne V, Afriat R, Cambouris-Perrine S, Radu S, Desdout J, Freund M. Association phéochromocytome et grossesse. A propos de deux cas et revue de la littérature. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 1998; 27: 622-4.
- 5 Launay-Mignot P, Roueff S, Tropeano AL, Thauinat o, Plouin PF. Hypertensions artérielles endocriniennes au cours de la grossesse. *Ann Endocrinol* 2002; 63: 476-9.
- 6 Strachan AN, Claydon P, Caunt JA. Phaeochromocytoma diagnosed during labour. *Br J Anesth* 2000; 85: 635-7.
- 7 Almog B, Kupfermine MJ, Many A, Lessing JB. Pheochromocytoma in pregnancy : a case report and review of the literature. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2000; 79: 709-11.
- 8 Witteles RM, Kaplan EL, Roizen MF. Sensivity of diagnosis and localization tests for pheochromocytoma in clinical practice. *Arch Intern Med* 2000; 160: 2521-4.
- 9 Janetschek G, Neumann HP. Laparoscopic surgery for pheochromocytoma. *Urol Clin North Am* 2001; 28: 97-105.
- 10 Hermayer KL, Szpiech M. Diagnosis and management of pheochromocytoma during pregnancy: a case report. *Am J Med Sci*. 1999; 3: 186-9.
- 11 Brunt LM. Phaeochromocytoma in pregnancy. *Br J Surg* 2001; 88: 481-3
- 12 Berends FJ, Harst EV, Giraudo G et al. Safe retroperitoneal endoscopic resection of pheochromocytomas. *World J Surg* 2002; 26: 527-31.
- 13 Schenker JG, Chowder I. Pheochromocytoma and pregnancy. Review of 89 cases. *Obstet Gynecol Surv* 1971; 26: 739-47.
- 14 Schenker JG, Granat M. Pheochromocytoma and pregnancy - an updated appraisal. *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 1982; 22: 1-10.

FISTULE SIGMOIDO-VESICALE : A PROPOS D'UN CAS

Atef Youssef, Mohamed Anis Achiche, Haikel Rezgui, Adnene Chouchene, Mohamed Hedi Balti.

Service de Chirurgie générale. Hôpital des FSI. La Marsa.

A. Youssef, M. A. Achiche, H. Rezgui, A. Chouchene, M. H. Balti.

FISTULE SIGMOIDO-VESICALE : A PROPOS D'UN CAS

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; Vol 85 (n°12) : 1075 - 1077

RÉSUMÉ

Pré-requis : Les fistules colo-vésicales représentent une complication peu fréquente des affections pelviennes inflammatoires et néoplasiques (0,2%).

But : Rapporter un nouveau cas

Observation : Nous Rapportons le cas d'une patiente âgée de 74 ans, multitarée, non hystérectomisée qui a consulté pour des infections urinaires à répétition et une hématurie. L'interrogatoire a révélé la notion de fécalurie et de pneumaturie qui a été confirmée par l'UIV. Le lavement opaque a montré une fistule sigmoïdo-vésicale en aval d'une sténose sigmoïdienne dont l'origine n'est pas univoque. La coloscopie a confirmé la sténose sans pourtant objectiver l'orifice fistuleux. Elle a permis, par ailleurs, de réaliser des biopsies dirigées. L'intervention a consisté en une sigmoïdectomie carcinologique selon Hartman. L'examen anatomopathologique a conclu à une diverticulite sigmoïdienne abcédée et fistulisée sans signes histologiques de malignité.

MOTS CLÉS

Diverticulite colique – Infection urinaire – Fistule colo-vésicale – Pneumaturie.

A. Youssef, M. A. Achiche, H. Rezgui, A. Chouchene, M. H. Balti.

SIGMOIDO-VESICAL FISTULA : A CASE REPORT

LA TUNISIE MEDICALE - 2007 ; Vol 85 (n°12) : 1075 - 1077

SUMMARY

Background : Colovesical fistula is a rare complication of inflammatory and neoplastic pelvic diseases (0.2%).

Aim : To report a new case

Case : We report the case of a 74-year-old woman, with a charged previous medical history and had not had hysterectomy. She was admitted because of cystitis with haematuria associated to faecaluria and pneumaturia confirmed by an intravenous pyelogram. Water-soluble contrast medium show the sigmoidovesical fistula. A sigmoid sticture is identified at colonoscopy and biopsy was realised. The patient had had sigmoidectomy with Hartmann's procedure. Histologic study confirm the diverticulitis with peridiverticular abscess and fistula.

We suggest that early diagnosis and management of sigmoid diverticulitis is required to prevent complications like stricture and fistula.

KEY WORDS

Colic diverticulitis – Urinary infection – Colovesical fistula – Pneumaturia.

الناسور السيني المثاني - دراسة حول حالة واحدة.

الباحثون : ع. يوسف، م. أ. عشيّش، غ. شوشان، م. هـ. البلطي.

تستعرض دراستنا حالة امرأة عمرها 74 سنة تقدمت للعيادة من أجل تعفن بولي متواصل و بيلة دموية أثناء الإستجواب تبين أن المريضة تشكو أيضا من تواجد الهواء و الغازات في البول. أثبت التصوير و جود ناسور سيني . مثاني فوق تضيق سيني مثاني فوق تضيق سيني. خضعت المريضة إلى عملية استئصال للسيني بالمنظار و أثبت التحليل التشريحي للمرضى التهاب متقيح على مستوى الرتج السيني بدون علامات خباثة.

تؤكد من خلال هذه الدراسة على ضرورة التشخيص المبكر لإلتهاب الرتج السيني و علاجه من أجل تجنب المضاعفات مثل التضيق و النواسير

الكلمات الأساسية : التهاب الرتج، تعفن البول، ناسور سيني مثاني، وجود الهواء في البول.

Les fistules colo-vésicales représentent une complication peu fréquente des affections pelviennes inflammatoires et néoplasiques (0,2%). Elles surviennent le plus souvent après des poussées itératives de la diverticulose colique. Leur traitement doit toujours prendre en considération l'étiologie, le terrain ainsi que les conditions locorégionales.

Le but est de rapporter une nouvelle observation.

OBSERVATION

Madame H.K âgée de 74 ans, aux antécédents d'hypertension artérielle, d'arythmie complète par fibrillation auriculaire, de diabète non insulino-dépendant, de cholécystectomie et d'une cure de hernie ombilicale, est adressée par son médecin traitant pour des cystites récidivantes malgré des cures d'antibiothérapie bien conduites. Selon l'examen cytot bactériologique des urines, ces cystites étaient dues à des germes différents mais toujours des bacilles Gram négatif. L'interrogatoire retrouve la notion d'hématurie terminale avec pneumaturie et fécalurie mais sans troubles du transit. L'examen clinique est normal ainsi que les touchers pelviens. L'échographie pelvienne montre un épaississement régulier du plancher et de la paroi latérale gauche de la vessie. L'urographie intraveineuse (UIV) n'a pas montré de lésion vésicale mais confirme la présence de bulles d'air dans la vessie (Figure n°1).

Figure n°1 : cystogramme confirmant la présence d'air dans la vessie

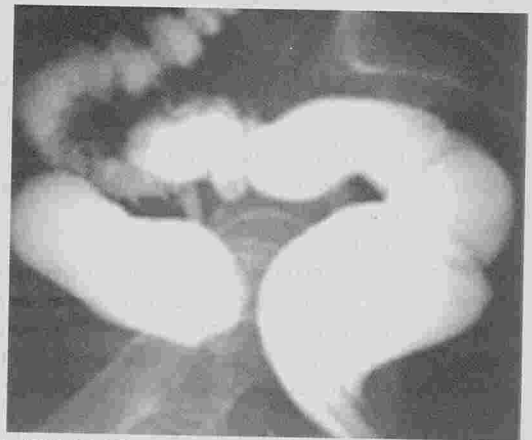


Un lavement opaque a montré une fistule sigmoïdo-vésicale en aval d'une sténose sigmoïdienne dont l'origine n'est pas univoque (Figure n°2).

La coloscopie a confirmé la sténose en la situant à 20cm de la marge anale sans objectiver l'orifice fistuleux. Des biopsies dirigées ont été alors réalisées et n'ont pas montré de signes histologiques de malignité. La cystoscopie a confirmé l'infiltration et l'œdème de la face latérale gauche de la vessie sans objectiver de tumeur vésicale ni l'orifice fistuleux. La patiente a été alors opérée par laparotomie médiane objectivant une masse inflammatoire entre le sigmoïde et la face latérale gauche de la vessie blindant la région pelvienne gauche. Une sigmoïdectomie avec une colostomie type Hartmann ont été réalisées, ainsi qu'une suture de la fistule vésicale après repérage au bleu de méthylène. Une sonde urinaire par voie urétrale a été laissée en place.

L'étude anatomopathologique a conclu à une diverticulite sigmoïdienne abcédée et fistulisée. L'étude anatomopathologique a conclu à une diverticulite sigmoïdienne abcédée et fistulisée sans signes histologiques de malignité. Le contrôle cyto-bactériologique des urines en post-opératoire était négatif. La cystoscopie ainsi que la rectoscopie et la coloscopie faites à un mois et demi après l'intervention étaient normales. Le rétablissement de la continuité digestive a été réalisé trois mois après la première intervention, avec une anastomose colorectale latéro-terminale. Les suites opératoires ont été simples.

Figure n°2 : Lavement opaque montrant la fistule sigmoïdo-vésicale



DISCUSSION

Les fistules colovésicales représentent une entité assez rare (0,2%). Elles peuvent compliquer les affections pelviennes inflammatoires ou néoplasiques et surviennent le plus souvent à l'issue de poussées répétées de diverticulites [1]. La moitié des fistules coliques internes d'origine diverticulaire sont colovésicales [2,3]. Elles sont moins fréquentes chez la femme, ceci du fait de la protection de la vessie par l'utérus et les ligaments larges [4]. En effet, 50% des femmes ayant une fistule colovésicale et 83% de celles ayant une fistule colovaginale étaient hystérectomisées. [5,6]. Sur le plan clinique, les fistules colo-vésicales sont le plus souvent révélées par des cystites itératives et récidivantes dans 45 à 80% des cas [4]. La pneumaturie est notée dans près de 45% des cas et la fécalurie dans 30% des cas. L'hématurie est cependant peu fréquente [7]. Leur présence est pathognomonique d'une fistule entéro-vésicale. La douleur abdominale peut se voir dans 23 à 90% des cas [5,6,7,8]. La fuite urinaire par l'anus est exceptionnelle (10%) [6,9]. Les signes infectieux généraux ainsi que la fièvre se voient dans 20% des cas [5,6]. L'examen clinique est généralement pauvre. Par ailleurs, une masse pelvienne ou abdominale peut être palpable dans moins de 30% des cas [6,9]. L'imagerie médicale peut parfois révéler un niveau hydro-aérique vésical sur la radiographie de l'abdomen sans préparation. L'urographie intra-veineuse (UIV), permet de confirmer la fistule directement ou indirectement en montrant de l'air dans la vessie. Elle apprécie par ailleurs la fonction rénale.

et l'intégrité morphologique des voies excrétrices. Actuellement, le scanner pelvien avec opacification digestive et vésicale permet le diagnostic des fistules colovésicales dans plus que 90% des cas [10]. Le lavement baryté et l'endoscopie confirment la présence de diverticules coliques et éliminent d'autres pathologies. Mais l'orifice ou le trajet fistuleux n'est identifié que dans seulement 30 à 40 % des cas [10]. La cystoscopie peut montrer la fistule dans 35 à 45% des cas. Ailleurs, si elle peut ne pas être visualisée, elle est souvent évoquée par la présence d'une inflammation avec un œdème et parfois une ulcération localisée de la muqueuse vésicale. La cystoscopie permet d'éliminer une éventuelle tumeur de la vessie, dont la présence change complètement le schéma thérapeutique de ces fistules [5,6,7,9]. Sur le plan thérapeutique, en dehors des fistules complexes, la résection anastomose colique est habituellement possible et représente la modalité opératoire idéale des fistules colovésicales [3,11]. Pour de nombreux auteurs [6,12], la résection anastomose colique, associée à la résection du trajet fistuleux et la réparation vésicale en un seul temps a des taux de mortalité et de morbidité identiques à ceux d'une stratégie en plusieurs temps. En outre, la chirurgie en un temps, éventuellement par coelioscopie [13] permet de réduire la durée d'hospitalisation et le coût induit [6]. Elle est recommandée en cas de fistule ancienne, sur un côlon bien préparé, non sténosé et en l'absence de contexte septique [14]. Woods propose un traitement en un temps en l'absence d'abcès pelvien, de masse palpable et en cas de chirurgie programmée [6]. Quand l'orifice fistuleux est repéré, la paroi vésicale peut être réparée par

simple suture ou par cystectomie partielle emportant la fistule [15]. Les sutures vésicales doivent être « décalées » par rapport aux sutures coliques et séparées si possible par interposition d'épiploon [6]. La sonde vésicale, maintenue pendant une durée postopératoire de cinq à sept jours, facilite la cicatrisation vésicale [6]. Le choix du traitement ne dépend pas uniquement de la pathologie responsable de la fistule colo-vésicale, mais aussi du score ASA qui reflète l'état général du patient et ses capacités à supporter l'intervention chirurgicale [16]. Aussi la chirurgie en un temps paraît risquée chez des patients fragiles et âgés. La colostomie d'amont s'adresse aux patients fragiles ayant des lésions pelviennes inextirpables et une fistule colo-vésicale symptomatique. La colostomie doit être de type terminal ou latéral terminalisée pour éviter des fuites urinaires dans la poche et le passage de matières dans le segment digestif d'aval qui continue à alimenter la fistule [17].

CONCLUSION

La survenue d'une fistule colo-vésicale demeure une complication assez rare de la pathologie diverticulaire colique. Le traitement chirurgical en un seul temps des fistules colovésicales secondaires à une diverticulite est l'alternative idéale. Mais il n'est pas toujours réalisable. La modalité thérapeutique doit prendre en considération l'état général du patient et le risque opératoire en plus de la cause de la fistule. Une chirurgie en deux temps est parfois préconisée pour un cap aigu septique.

RÉFÉRENCES

- Bonillot JL. Abcès, fistules et occlusions de la diverticulose colique. *Rev Prat (Paris)* 1995 ; 45 : 973-7.
- Woods RJ, Lavery IC, Fazio VW, Jagehnan DG, Weakley FL. Internal fistulas in diverticular diseases. *Dis Colon Rectum* 1988 ; 31 : 591-6.
- Anil M, Kathy S, Donald L, Walter E. Spectrum of disease and outcome of complicated diverticular disease. *Am J Surg* 2003 ; 186 : 696-701.
- Boulos PB. Complicated diverticulosis. *Best practice and Research Clinical Gastroenterology* 2002 ; 16 : 649-62.
- Ward JN, Lavengood RW, Nay HR & Draper JW. Diagnosis and treatment of colovesical fistulas. *Surgery, Gynecology, Obstetrics* 1970 ; 130 : 1082-90.
- Woods RJ, Lavery IC, Fazio VW et al. Internal fistulas in diverticular disease. *Dis Colon Rectum* 1988 ; 31 : 591-6.
- Steel M, Deveney C, Burchill M. Diagnosis and management of colovesical fistulas. *Diseases of the Colon and Rectum* 1979 ; 22 : 27-30.
- Mayo CW, Blunt CR. The surgical management of the complications of diverticulitis of the large intestine: analysis of 202 cases. *Surgical Clinics of North America* 1950 ; 30 : 1005-12.
- Shatila AH, Ackerman NB. Diagnosis and management of colovesical fistulas. *Surgery, Gynecology, Obstetrics* 1976 ; 143 : 71-4.
- Goldman SM, Fishman EK, Gatewood DMB et al. CT in the diagnosis of enterovesical fistulae. *American Journal of Radiology* 1985 ; 144 : 1229-33.
- Le Néel JC, Dénimal F, Letessier E, Bernard P, Jurczak F, Armstrong O. Les diverticuloses coliques compliquées. Résultats du traitement chirurgical entre 1981 et 1998 chez 370 patients. *Ann Chir* 2000 ; 125 : 334-9.
- Cappèle O, Scotté M, Sogné B, Sibert L, Michot F, Ténière P. Traitement des fistules colovésicales : facteurs prédictifs du maintien de la continuité digestive à long terme. *Ann Chir* 2001 ; 126 : 751-5.
- Lehur PA, Lamy A, Smaili M. Sigmoidite diverticulaire : c?lio or not c?lio? *Gastroenterol Clin Biol* 2000 ; 24 : 189-92.
- Karamchandani MC, West CF. Vesicoenteric fistulas. *Am J Surg* 1984 ; 147 : 681-3.
- Kirsh GM, Hampel N, Shuk JM, Resnick MJ. Diagnosis and management of vesicoenteric fistulas. *Surg Gynecol Obstet* 1991 ; 173 : 91-7.
- Berger A, Zinzindohou F, Pardies P, Wind P, Cellier C, Barbier JP, et al. Colectomie segmentaire élective dans la sigmoidite diverticulaire. Le risque opératoire n'est pas majoré après 70 ans. *Ann Chir* 1999 ; 53 : 565-70.
- Holmes SAV, Christmas TJ, Kirby RS, Hendry WF. Management of colovesical fistulae associated with pelvic malignancy. *Br J Surg* 1992 ; 79 : 432-4.

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 PUBLICATION

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 en partie ou la totalité de son (leur) article dans un autre périodique ou une autre publication. Les textes peuvent être rédigés en anglais, en français ou en arabe. Les articles sont adressés pour avis à des lecteurs qui restent anonymes pour les auteurs. En aucun cas la revue n'est engagée vis-à-vis des manuscrits qui lui sont adressés, avant la décision définitive du Comité de rédaction.

La publication de cas cliniques isolés ne peut être envisagée que si ces cas apportent des éléments originaux, concernant notamment la physiopathologie, l'intérêt d'une démarche diagnostique ou le traitement d'une affection. La soumission de revues de la littérature à propos de cas cliniques isolés est déconseillée dans la rubrique articles originaux. Les auteurs souhaitant néanmoins soumettre ce type de manuscrit doivent consulter le Comité de Rédaction qui leur adressera les règles de présentation des mises au point.

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) ne dépasse pas 15 pages dactylographiées (double interligne) pour les articles originaux, 16 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 et à 5 pour les lettres à la rédaction.

Les manuscrits en triple exemplaire (y compris figures et tableaux) accompagnés d'une photocopie complète de la liste des modalités de présentation définies ci-dessous et page suivante. doivent être envoyés à l'adresse suivante :

Société Tunisienne Des Sciences Médicales

16, Rue de Touraine 1002 Tunis - Tunisie

MODALITÉ 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
- Trois exemplaires complets du manuscrit paginé, (dactylographié en double interligne avec une marge de 2,5 cm sur chaque bord) sont fournis plus un CD word 5
- La disposition du manuscrit est conforme aux usages des articles originaux: introduction, matériel et méthodes, résultats, discussion, références, tableaux, légendes des figures, résumés
- Les pages sont numérotées consécutivement en commençant
 - par la page de titre
 - Pour faciliter aux lecteurs non francophones la compréhension du texte, il est recommandé d'utiliser le passé pour rapporter les résultats des expériences effectuées

- La citation, dans le texte, d'un travail référencé, se fait ainsi : Nom du 1er auteur, suivi de "et al"
- Le premier auteur doit être abonné à la Tunisie Médicale

PAGE DE TITRE

Elle inclut pour tous les articles soumis

- Un titre précis et concis mais informatif, indiquant notamment si le travail porte sur l'homme ou l'animal, et éventuellement le nombre de cas étudiés
- Le prénom, l'initial du deuxième prénom, le nom de chaque auteur
- 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 40 caractères
- Le titre anglais
- Le titre arabe

RÉSUMÉS

Les articles originaux comportent, sur des feuilles séparées :

- Un résumé français de 100 à 250 mots, sans abréviation ni références. Ce résumé doit être structuré : Prérequis, objectif du travail, méthodes, résultats, conclusions.
- La traduction anglaise de ce résumé et des mots-clés
- La traduction arabe de ce résumé et des mots-clés
- 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

RÉFÉRENCES

Les références sont numérotées selon l'ordre d'apparition dans le texte (chiffres arabes). Les références citées uniquement dans les tableaux ou figures sont numérotées selon une

séquence établie par leur première identification dans le texte.

- Elles ne concernent que les travaux publiés (y compris les résumés) ou sous presse

- Les communications personnelles ou les données non publiées ne figurent pas dans la liste des références mais sont mentionnées entre parenthèses dans le texte

- Les thèses ne figurent pas dans la liste des références

- Les titres des journaux sont abrégés selon "l'US National Library of Medicine" (chaque année dans le numéro de janvier de l'Index Medicus)

Elles sont présentées strictement selon les indications suivantes:

- en règle générale tous les auteurs sont listés s'ils sont six ou moins; s'ils sont sept ou plus, ne sont listés que les trois premiers suivis de "et al".

- Articles de périodique :

YOU CH, LEE KY, CHEY RY, MENGUY R.

Electrogastrographic study of patients with unexplained nausea, bloating and vomiting. *Gastroenterology* 1980; 79:3114.

- Supplément d'un périodique:

FRUMIN AM, NUSSBAUM J, ESPOSITO M.

Functional asplenia: demonstration of splenic activity by bone marrow scan (abstract). *Blood* 1979; 54 (suppl):26a

- Livre:

EISEN HN. Immunology: an introduction to molecular and cellular principles of the immune response. 5th ed. New-York: Harper and Row, 1974.

- Chapitre d'un livre :

WEINSTEIN L. SWARTZ MN. Pathogenic properties of invading micro-organismes. In; SODEMAN WA Jr, SODEMAN WA, eds, Pathologic physiology: mechanisms of disease, Philadelphia: WB Saunders, 1974: 457-72.

ABRÉVIATIONS

- Les abréviations d'unité 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 ET DOCUMENTS

Radiographiques: 5 au maximum

- Elles sont sur papier-photo (noir et blanc)

- Elles sont fournies en 3 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 (7-8cm) ou de deux colonnes (16-17) 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 car-

touches pour les photos anatomo-pathologiques

- Le nom du premier auteur, le numéro de la figure et l'orientation sont indiqués au dos de chaque figure, au Crayon

- Les figures ne font pas double emploi avec les tableaux

LÉGENDES DES FIGURES

- Les légendes des figures sont dactylographiées sur une feuille séparée

TABLEAUX : 5 au maximum

- Ils sont dactylographiés en double interligne, sur une seule page (sans réduction par photocopie), et comportent en haut leur numéro (chiffre arabe) 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

UNITÉS DE MESURES

- Les mesures de longueur, hauteur, poids et volumes sont dans le système métrique (m, kg, l) ou leurs multiples

- Les températures sont en degrés Celsius, les pressions sanguines en millimètres de mercure

- Les mesures hématologiques et biochimiques sont dans le système des unités internationales

REMERCIEMENTS

Ils figurent à une place appropriée dans l'article (note en bas de page ou fin d'article et précisent:

Les contributions qui appellent un remerciement mais ne justifient pas une place parmi les auteurs

Les remerciements pour les aides techniques

Les remerciements pour un soutien matériel ou financier

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.

Abonnez-vous à LA TUNISIE MÉDICALE

ISSN : 0041-4131

16, rue de touraine, 1082 Tunis

Tél.: 790.924 Fax : 796.602

E-mail: - tunisie.medicale @ planet.tn

TARIFS D'ABONNEMENTS ANNUEL 2007

| | |
|--|-----------------|
| TUNISIE ET MAGHREB : abonnement normal | 50 dinars |
| résidents | 30 dinars |
| internes et étudiants | 15 dinars |
| institutions et autres pays | 150 dollars U.S |

PAYEMENT PAR :

- Chèque libellé au nom de la Société Tunisienne des Sciences Médicales
- CC. postal : 738.36- tunis
- Bancaire : compte n° 12206000540500036081
UIB agence El Menzeh 6

BULLETIN D'ABONNEMENT

NOM

PRÉNOM

ADRESSE

CODE POSTAL

VILLE

PAYS

signature

Je désire m'abonner à la revue **TUNISIE MÉDICALE** 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° 12206000540500036081 /UIB agence El Menzah 6

المحتوى

لمحة تاريخية

- 989 الدكتور أندريه كوركوس
م. م. زيتونة، أ. ماكني، س. حوات

إستعراض الصحافة الطبية

- 991 دور المناعة الخلقية و التكييفية : آليات التهاب المفاصل
ت. ذوايدي، إ. صفر، ل. عبد المولى، س. جندوبي-عياد، هـ. عوادي، ت. بن عبد الله، ك. عياد، ر. زواري، ي. قورجي
- 999 الأسس الجزيئية لشذوذ نمو نخاعي عند الإنسان
ز. ت. مراكشي، ر. بن بلقاسم حمروني، ك. بن سلامة

دراسات اصليّة

- 1004 سير النشاط بقسم استقبال الحالات الاستعجالية في مركز استشفائي جامعي
ذ. البرصالي فلفول، م. الرزقي، م. الكافي، إ. الزغدودي، ل. أسط، ز. الجربي
- 1011 دراسة التفاعلات الجلدية الدوائية بمركز طبي جامعي بتونس
أ. سويسي، س. فنيش، ر. بن موصلي، س. بن جنات، ح. مراقي، إ. مختار
- 1016 الخصوصيات الأبيديميولوجية والسريية للبهق في تونس : دراسة استنكارية لـ 503 حالة.
ف. زغلاوي، أ. سويسي، أ. بن عياد، ب. فازع، م. رضا كمون
- 1020 الحمامى العقدية : دراسة حول مجموعة إستشفائية
ل. داود، د. العث، ن. بن تقيّة، ف. الشريف، م. مكني، أ. بن عصمان
- 1025 سبببات الساد الولادي
ل. الفقيه، و. حميد، س. الهيف، س. مولة، س. مراكشي، ن. طيب، هـ. عزون
- 1030 خصائص الجزر المعدي المريء الليلي عند المرضى المصابين بالربو. دراسة حول 81 حالة.
س. القروي، ل. زويتين، س. مطري، م. ط. جمني، ج. بوبكري، ع. فيلاي
- 1035 تطور استهلاك المضادات الحيوية في قسم الإنعاش المرضى المصابين بحروق
ل. ثابت، ك. بوسالمي، س. وسلاتي، م. الممي، س. بن رجب، أ. مسعدي
- 1039 عوامل إنذار حطوظ الحياة عند المرضى المصابين بتشمع في الكبد.
ر. النيفر، أ. واقع كشو، ن. بالحاج، هـ. اللومي، د. قروي، أ. كشلاف، ع. كيلاني، م. رماني، ج. خراط، ع. غربال
- 1044 دراسة مقارنة بين قبيلة مخاطية بسيطة و قبيلة مخاطية مضاعفة بورم مخاطي كاذب. دراسة حول 25 حالة
س. شطي، إ. بن براهيم، أ. سيدهم، م. بن عثمان، ي. زيدي، م. بالحاج صالح، ص. ساسي، ص. مزابي رقية، ح. توينسي

التكوين الطبي المستمر

- 1050 نحو نجاة افضل في معالجة سرطان الرئة ذو الخلايا الصغيرة
إ. يانقي، س. مساعد، س. فوزي، ع. أيوب

حالات سريرية

- 1058 الانسداد الراجع للمسار "رئين" المستعمل في علاج النضغاط إحصلي بسبب خبيث
و. فقي، س. غزي، ط. دمق، م. دريدي، ز. خياري، خ. رحال، ن. بن رايس.
- 1061 متلازمة فرط التنبيه البويضي
ل. عطية، س. عزابي، ل. بن حسين، أ. شاشية، أ. قوبعة، ن. خلف الله
- 1065 الكيس داخل الرياط على مستوى الرياط المتصالب الأمامي . دراسة حول حالة واحدة
م. ل. كانون، م. شبييل، هـ. العيادي، أ. الغمقي، ن. حداد، م. بن معيتيق، ع. حزبي، م. بن حمودة، ع. هاشم.
- 1068 القبيلة الحنجرية المتقيحة
س. زريبي، ش. مبارك، إ. حريقة، أ. بن قمر، إ. قصاب، س. سهيلي، أ. الخديم
- 1072 الإحاطة بورم القوائم أثناء الحمل . دراسة حول 3 حالات
س. بن حمودة، و. دعلول، هـ. بن زيتة، ب. بوقرة، ر. صفر.
- 1075 الناسور السيني المثاني . دراسة حول حالة واحدة.
ع. يوسف، م. أ. عشيش، غ. شوشان، م. هـ. البلطي.

RUIID

roxithromycine



Surinfections des bronchites aiguës



Exacerbations des bronchites chroniques



Pneumopathies communautaires



Angines



Groupé

sanofi aventis

L'essentiel c'est la santé.



المجلة الطبية التونسية

لمحة تاريخية

الدكتور أندريه كوركوس

إستعراض الصحافة الطبية

دور المناعة الخلقية و التكيفية : آليات إتهاب المفاصل

الأسس الجزئية لشذوذ نمو النخامي عند الإنسان

دراسات اصلية

سير النشاط بقسم استقبال الحالات الاستعجالية في مركز استشفائي جامعي

