



جامعة بجاية
Tasdawit n Bgayet
Université de Béjaïa



Journal Scientifique

Novembre 2019 - n° 01

de la Faculté de Médecine de Bejaia



Articles

Thématiques

Point de vue

Agenda

Fac-news

Directeur de la publication

Tliba Souhil

Rédacteur en chef

Azouaou Monia

Comité scientifique

S. Berkane
S. Tliba
F. Bouali
B. Nouasria
E. Adja
N. Lakhdari
F. Boujenah
H. Ahmane
D. Si Ahmed
MA. Boubchir
G. Malki
R. Boubzari
A. Kachnoura
A. Danoune
A. Oudai
I. Takbou
M. Azouaou
L. Boudrahem
L. Boudjit
S. Gani
B. Belouze
B. Derradj


Comité de lecture


B. Nouasria
S. Berkane
F. Bouali
S. Tliba
H. Ahmane
E. Adja

Infographie


A. Atrouche
salim



 Campus Aboudaou Tala
Hamza, Béjaia

 www.univ-bejaia.dz/
Fac_Medecine

 [facmed.univbejaia@](mailto:facmed.univbejaia@yahoo.fr)
yahoo.fr

 00213 34 816 83

Sommaire

Éditorial

Le mot du rédacteur en chef | 3
Le mot du directeur de publication | 3

Thématique

Rôle pronostique de l'hyperglycémie induite par le stress chez les patients de réanimation | 5
L. BOUDJIT
Le VIH : du point de vue virologie | 8
M. AZOUAOU
Explorations des microangiopathies thrombotiques | 12
MA. BOUBCHIR

Point de vue

Notre structure de santé face au vieillissement de la population : message de l'urgentiste | 20
A. MEKROUD

Articles

Dépistage du cancer de la prostate : quoi de neuf ? | 24
M. KHEDER
Diagnosis and explantation of failed cochlear implants in pediatric population | 28
F. BOUDJENAH
Prise en charge de la douleur postopératoire en chirurgie ambulatoire pédiatrique | 32
S. BENOUAZ
L'évaluation de la technique de snodgrass dans le traitement de l'hypospadias antérieur | 42
I. BOUNANI
Kocuria kristinae isolé lors d'une infection urinaire : à propos d'un cas, et revue de la littérature | 51
M. AZOUAOU
Salicylémie chez les enfants atteints d'une arthrite chronique juvénile | 55
R. ZAMOUM
Particularités clinico-thérapeutiques du lymphome de la zone marginale de la thyroïde : Cas clinique et revue de la littérature | 62
Z. BRAHIMI

Agenda

Agenda national | 65
Agenda international | 65

Fac-news

Des actualités et des événements de la faculté de médecine béjaia | 69
Recommandations aux auteurs | 73

Journal
Scientifique de
la faculté médecine
novembre 2019 - n° 01

Fraichement née, La revue de la Faculté de Médecine de Bejaia, outil de communication, se veut un lien et un lieu d'expression du corps médical : médecin, pharmacien ou chirurgien dentiste qu'il soit du secteur public ou privé. Il nous est reproché le manque flagrant de publication médicale. Nous ne cherchons pas à nous trouver des excuses mais plutôt nous donner l'occasion de nous exercer, de nous perfectionner. Que l'écriture redevient un jeu d'enfant et surtout un plaisir pour des personnes toujours occupées et préoccupées.

Alors chers confrères, chères consœurs : à vos plumes

Dr. Monia AZOUAOU

Dr. Monia AZOUAOU

Maitre assistant en
microbiologie faculté de
medecine de bejaia

Laboratoire central de
biologie, hôpital frantz
Fanon, CHU bejaia

Le mot du directeur de publication

A l'aube de cette nouvelle année 2019 nous allumons une nouvelle bougie pour éclairer davantage le parcours de notre jeune faculté de médecine. La naissance de cette première revue est venue à point pour couronner les longues discussions sur les édifices à ériger et les ouvrages à mettre en place afin de conforter cet antre du savoir qui demeurera ad aeternam notre Alma mater. In ex-libris nous inscrirons notre devise « À quoi sert la lumière du soleil, si on garde les yeux fermés. »

Bénéficiant du consensus omnium de tout le corpus universitaire nous nous empressons de donner la dernière main et le branle pour mettre en mouvement cette entreprise salutaire, qui quelque soit la finalité du processus, elle est avant tout comme disait Hippocrate primum non nocere.

Dictum ac factum , à travers cette bougie, fiat lux, « Que la lumière soit » pour entrevoir la distance déjà parcourue et apercevoir in futurum la cible et le but à atteindre.

Pr. TLIBA Souhil

Doyen de la faculté médecine
de bejaia

Chef de service de neurochirurgie
du CHU bejaia

Directeur du laboratoire
génie biologique des cancers

L'abnégation au travail et la détermination du corps enseignant et administratif, la confiance des étudiants, et la foi des dirigeants successifs ont permis d'asseoir notre faculté pour qu'elle prenne dignement place dans le quorum de ses aînées.

Douze années auparavant, nous avons planté les premiers piliers de ce bel édifice pour nous permettre aujourd'hui de contempler à distance le reflet de sa magnificence. La réussite de nos étudiants est là pour donner un sens à l'effort fourni et aux écueils surmontés.

La faculté de médecine de Bejaia qui a vu le jour en septembre 2007 réponds aujourd'hui aux différentes facettes des exigences universitaires par :

- La mise en place, le confortement et la consolidation des trois paliers pédagogiques dont la graduation, la première et la deuxième post graduation.
- La recherche avec deux laboratoires de recherche et douze projets de recherche agréés.
- La formation continue et la formation complémentaire avec une formation diplômante de sur-spécialisation à la recherche et plusieurs formations certifiantes dont des CES, des DIU, des CEC.
- Des cycles de séminaires et de colloques en collaboration avec les sociétés savantes, le CHU et les associations locales sont assurés de façon cyclique.

Nonobstant les aspects purement médicaux ou techniques que couvrira notre revue, notre ambition à travers quelques cahiers supplémentaires est d'ouvrir plus de perspectives à notre faculté, et d'avantage d'espaces de concertation et de réflexion sur les problématiques du moment afin de maintenir son ancrage sociétal.

In fine, la captatio benevolentiae transcrite dans ces quelques mots trouvera certainement toute l'attention bienveillante de notre communauté universitaire.

Pr. Souhil TLIBA

L. BOUDJIT

Service de Réanimation, CHU de Bejaia,
Département de Médecine Faculté de Médecine Université de Bejaia.

reamed.boudjit@gmail.com

L'hyperglycémie de stress est définie par une hyperglycémie transitoire survenant lors de pathologies aiguës en dehors de tout diabète. Elle est fréquemment observée en milieu hospitalier et particulièrement en réanimation [1]. Sa pathogénie est différente de celle du diabète de type 2, dont l'hyperglycémie résulte de l'association d'une insulino-résistance et d'un défaut de sécrétion d'insuline. L'hyperglycémie de stress est par contre, secondaire à des troubles du métabolisme glucidique, des suites de l'interaction entre hormones de stress (catécholamines, cortisol, glucagon) et médiateurs de l'inflammation (cytokines), responsable d'une augmentation de production de glucose et d'une insulino-résistance [1].

Quelle signification donner à cette hyperglycémie ? Est-elle un simple marqueur de gravité ou représente-t-elle un facteur de morbi-mortalité indépendant chez les patients de réanimation ? C'est à ces questions que cette revue de la littérature tente de répondre.

L'idée que l'hyperglycémie de stress constituerait un facteur de mauvais pronostic est née suite à l'étude contrôlée randomisée de Van Den Berghe publiée en 2001, qui avait démontré que le contrôle strict de la glycémie par une insulinothérapie intensive avait permis de réduire la morbi-mortalité chez des patients de réanimation chirurgicale [2]. Par la suite, plusieurs auteurs se sont intéressés au rôle pronostique de l'hyperglycémie de stress dans différentes situations pathologiques en milieu de réanimation.

En plus des facteurs de gravité classiques, comme les scores de gravité généraux (APACHE, IGS...), le recours à la ventilation mécanique, l'hypoalbuminémie sévère et l'hyperlactatémie [3], l'hyperglycémie est aussi retenue comme facteur de

mauvais pronostic dans certaines pathologies médicales [4], notamment l'infarctus du myocarde, le sepsis et les accidents vasculaires cérébraux [5-10] sans toutefois qu'un contrôle strict de la glycémie dans ces situations n'apporte un bénéfice en termes de réduction de cette morbi-mortalité [11].

En chirurgie, le rôle de mauvais pronostic de l'hyperglycémie semble mieux établi qu'en milieu médical et ce, depuis les travaux de Van Den Berghe et al publiés en 2001 [2], qui avaient démontré chez des patients, majoritairement de chirurgie cardiovasculaire, que l'hyperglycémie de stress constitue un facteur indépendant de morbi-mortalité [12] [13].

Deux méta-analyses d'études randomisées avaient confirmé ce rôle pronostique chez les patients chirurgicaux en mettant en évidence des réductions significatives de la morbi-mortalité d'un contrôle glycémique chez ces patients [14-15].

En traumatologie, plusieurs études de cohortes avaient retrouvé que l'hyperglycémie était associée à une augmentation significative du taux de morbi-mortalité [16], que cette hyperglycémie soit précoce survenant à l'admission et/ ou persistante durant plusieurs jours [17-18]. Pour beaucoup d'auteurs, c'est l'hyperglycémie de stress, et non celle du diabète, qui constituerait un facteur de morbi-mortalité chez le traumatisé [19-20]. De même, le contrôle de la glycémie par une insulinothérapie, chez les traumatisés permet d'améliorer leurs pronostic [21-22].

Chez le traumatisé crânien grave, le pronostic est conditionné non seulement par la lésion cérébrale primaire causée par l'impact, mais aussi par des lésions cérébrales dites secondaires survenant dans les minutes ou les heures qui suivent le traumatisme initial [23]. L'origine de ces lésions secondaires peut être intracrânienne ou secondaire à des perturbations systémiques extra crâniennes. Toutes deux conduisent, par le biais de l'œdème, de la vasoplégie et de l'hypertension intracrânienne (HIC), à la constitution de l'ischémie cérébrale [24]. Les perturbations systémiques sont appelés facteurs «d'agression cérébrale secondaire d'origine systémique (ACSOS), dont l'hyperglycémie constitue un des facteurs. Dans ce contexte particulier, l'hyperglycémie dite de stress est expliquée non seulement par l'interaction des hormones de contre-régulation et les médiateurs de l'inflammation, mais aussi par une inhibition précoce du métabolisme énergétique cérébral due à la baisse de l'utilisation du glucose par le neurone cérébral en cas de lésions cérébrales hypoxiques [25]. Les conséquences sur le cerveau lésé se traduisent par une aggravation des lésions initiales, reflétée par l'apparition ou l'augmentation de l'œdème cérébral et par une augmentation du volume des contusions cérébrales [26-27].

Sur le plan clinique, le rôle pronostique de l'hyperglycémie de stress en cas de traumatisme crânien est diversement apprécié. Certaines études avaient retrouvé une corrélation entre hyperglycémie et sévérité des lésions cérébrales initiales, suggérant plutôt un rôle d'indicateur de sévérité

des lésions joué par l'hyperglycémie [28-29], tandis que d'autres études, de cohortes essentiellement, avaient retrouvé une association significative entre hyperglycémie initiale et mauvais devenir des patients [30-31]. Mauvais devenir d'autant plus important qu'il s'agit de l'hyperglycémie de stress plutôt que de l'hyperglycémie diabétique, comme retrouvé par l'étude observationnelle de Bosarge et al. [32].

Certaines caractéristiques de l'hyperglycémie semblent être plus péjoratives pour le devenir des patients, telle sa survenue précoce dans les 24 premières heures après admission, l'importance des chiffres d'hyperglycémie (\geq à 200 mg/dl) et leur persistance durant au moins la première semaine [32-33].

Conclusion

L'hyperglycémie de stress est fréquemment retrouvée chez les patients de réanimation. Sa physiopathologie est actuellement mieux comprise. Son rôle de mauvais pronostique est de plus en plus démontré dans plusieurs groupes de pathologies homogènes graves.

Néanmoins, des études randomisées contrôlées, évaluant le bénéfice d'une insulinothérapie dans la réduction de la morbi-mortalité, sont nécessaires avant de formuler des recommandations quant aux indications de l'insuline, ses modalités d'administration et les objectifs glycémiques à obtenir dans la prise en charge des pathologies graves associées à une hyperglycémie de stress.

Références bibliographiques

1. Dungan KM, Braithwaite SS, Preiser JC (2009) Stress hyperglycaemia. *Lancet* 373:1798-807

2. Greet Van Berghe, Pieter Wouters, Frank Weekers et al. Intensive insulin therapy in critically ill patients. *N Engl J Med.* 2001; 345:1359-67]

3. Amado X. Freire et al. Admission Hyperglycemia and Other Risk Factors as Predictors of Hospital Mortality in a Medical ICU Population. *CHEST* 2005; 128: 3109-3116

4. Mercedes Falciglia, MD; Ron W. Freyberg, MS; Peter L. et al. Hyperglycemia-related mortality in critically ill patients varies with admission diagnosis. *Crit Care Med* 2009 vol. 37, N°. 12

5. Capes SE, Hunt D, Malmberg K, Gerstein HC. Stress hyperglycemia and increased risk of death after myocardial infarction in patients with and without diabetes: a systematic overview. *Lancet* 2000 Mar 4; 355:773-8
6. Nugent K, Edriss H, Selvan K. Hyperglycemia and outcomes in patients with sepsis. *J Thorac Dis* 2016;8(7):E575-E577
7. Van Vught LA, et al. Admission Hyperglycemia in Critically Ill Sepsis Patients: Association with Outcome and Host Response. *Crit Care Med* 2016; XX: 00-00
8. L. Leonidou et al. Cytokine production and hospital mortality in patients with sepsis-induced stress hyperglycemia. *Journal of Infection* (2007) 55: 340-346
9. Capes SE et al. Stress hyperglycemia and Prognosis of Stroke in Non-diabetic and Diabetic Patients. A Systematic Overview. *Stroke* 2001; 32: 2426-2432
10. Fogelholm R et al. Admission blood glucose and short term survival in primary intracerebralhaemorrhage: a population based study. *J Neural Neurosurg Psychiatry* 2005; 76: 349-353]
11. Greet Van den Berghe et al. Intensive Insulin Therapy in the Medical ICU. *N Engl J Med* 2006; 354: 449-61
12. Anthony P. Furnary, MD, and Ying Xing Wu, MD. Clinical effects of hyperglycemia in the cardiac surgery population: the Portland diabetic project. *Endocr Pract* 2006; 12 (Suppl 3): 22-6
13. KW Jones et al. Hyperglycemia predicts mortality after CABG: postoperative hyperglycemia predicts dramatic increases in mortality after coronary artery bypass graft surgery. *Journal of Diabetes and Its Complications* 22(2008) 365-370
14. EG Donald et al. Intensive insulin therapy and mortality among critically ill patients: a meta-analysis including NICE-SUGAR study data. *CMAJ* 2009; 180 (8): 821-7
15. Gandhi G Y, Murad M H, Flynn D N, Erwin P J, Cavalcante A B, Bay Nielsen H, Capes S E, Thorlund K, Montori V M, Devereaux P J. Effect of perioperative insulin infusion on surgical morbidity and mortality: systematic review and meta-analysis of randomized trials. *Mayo Clinic Proceedings* 2008; 83(4): 418-430
16. Wendy L et al. Mean Glucose Values Predict Trauma Patient Mortality. *J Trauma*. 2008; 65: 42-48
17. Laird AM, Miller PR, Kilgo PD et al. Relationship of early hyperglycemia to mortality in trauma patients. *J Trauma*. 2004 May ; 56 (5) : 1058-62
18. Bochicchio GV, Sung J, Joshi M et al. Persistent hyperglycemia is predictive of outcome in critically ill trauma patients. *J Trauma*. 2005 May ; 58 (5) : 921-4
19. Jeffrey D. Kerby, MD, PhD, Russell L. Griffin, PhD, Paul MacLennan, PhD, and Loring W. Rue, III, MD. Stress-Induced Hyperglycemia, Not Diabetic Hyperglycemia, Is Associated With Higher Mortality in Trauma. *Annals of Surgery*. 2012; 256(3): 446-452
20. Cheng-Shyuan Rau, Shao-Chun Wu, Yi-Chun Chen et al. Higher Mortality in Trauma Patients Is Associated with Stress-Induced Hyperglycemia, but Not Diabetic Hyperglycemia: A Cross-Sectional Analysis Based on a Propensity-Score Matching Approach. *Int. J. Environ. Res. Public Health* 2017; 14: 1161
21. Scalea TM, Bochicchio GV, Bochicchio KM et al. Tight glycemic control in critically injured trauma patients. *Ann Surg*. 2007 Oct; 246(4):605-2
22. Bochicchio GV, Joshi M, Bochicchio KM et al. Early hyperglycemic control is important in critically injured trauma patients. *J Trauma*. 2007 Dec; 63(6): 1353-8
23. Fessler R, Diaz F. The management of cerebral perfusion pressure and intracranial pressure after severe head injury. *Ann Emerg Med* 1993; 22: 998-1002
24. Sheinberg M, Kanter J, Robertson C, Constant C, Narayan R, Grossman R. Continuous monitoring of jugular venous oxygen saturation
25. Buczek M, Alvarez J, Azhar J, Zhou Y, Lust WD, Selman WR, Ratcheson RA: Delayed changes in regional brain energy metabolism following cerebral concussion in rats. *Metab Brain Dis* 2002; 17: 153-67.
26. Kawai N, Keep RF, Betz AL: Effects of hyperglycemia on cerebral blood flow and edema formation after carotid artery occlusion in Fischer 344 rats. *Acta Neurochir Suppl (Wien)* 1997; 70: 34-6.
27. Cherian L, Goodman JC, Robertson CS: Hyperglycemia increases brain injury caused by secondary ischemia after cortical impact injury in rats. *Crit Care Med* 1997; 25: 1378-83.
28. Rovillas A, Kotsou S. The influence of hyperglycemia on neurological outcome in patients with severe head injury. *Neurosurgery*. 2000; 46(2):335-42
29. Jeremitsky E, Omert LA, Dunham CM et al. The impact of hyperglycemia on patients with severe brain injury. *J Trauma*. 2005 ; 58(1) :47-50
30. Simin Babale Kafaki, Kameledin Alaedini, Ashkan Qorbani et al. Hyperglycemia: A Predictor of Death in Severe Head Injury Patients. *Clinical Medicine Insights: Endocrinology and Diabetes*. 2016;9:43-46
31. Kafaki et al. Hyperglycemia: A Predictor of Death in Severe Head Injury Patients. *Clinical Medicine Insights: Endocrinology and Diabetes* 2016; 9: 43-46
32. Patrick L. Bosarge, et al. Stress-induced hyperglycemia is associated with higher mortality in severe traumatic brain injury. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery* 2015; 79 (2): 289-294
33. Salim A et al. Persistent hyperglycemia in severe traumatic brain injury: an independent predictor of outcome. *Am Surg* 2009 Jan; 75(1):25-9



M. AZOUAOU

Laboratoire Central de Biologie, CHU Bejaia,
Département de Médecine Faculté de Médecine Université de Bejaia.

monia1775@yahoo.fr

Introduction

Le VIH ou le Virus de l'Immunodéficience Humaine est un virus lymphotrope très fragile puisqu'il ne survit pas à l'extérieur et est facilement détruit à l'eau de javel mais qui a la faculté de détruire le système de défense immunitaire de l'Homme de façon irréversible, il est responsable du syndrome d'immunodéficience acquise « SIDA ».

Chaque 1er décembre « journée mondiale du Sida », l'OMS tire la sonnette d'alarme devant les chiffres qui ne cessent d'augmenter d'année en année malgré les objectifs tracés et les mesures prises. En effet, depuis sa découverte le VIH a contaminé 75.1 millions de personnes et a causé 35 millions de décès (dernières données OMS). En Algérie, le LNR-VIH annonce qu'à la fin de l'année 2017, on a recensé 11512 cas VIH : 9660 cas séropositifs et 1852 cas SIDA.

Historique

Le 1er cas est apparu en 1981 aux USA chez la population homosexuelle.

C'est en 1983 que la découverte de l'agent responsable a été mise en évidence grâce aux travaux de Luc Montagnier et Françoise Barré-Sinoussi qui leur a valu le prix Nobel en Médecine en 2008.

Mode de transmission

- Sexuelle (98%)
- Toxicomanie
- Materno-fœtale : au dernier trimestre de la grossesse (5%), au moment de l'accouchement (15%)
- L'allaitement avec ou sans traitement (15%)
- Transfusionnelle (rare)
- Greffe (exceptionnelle)

Evolution des marqueurs

L'ARN viral est le 1er marqueur qui apparaît, son taux quantifié (connu sous l'appellation « charge virale ») varie selon l'évolution de la maladie. Le 2ème marqueur est l'AgP24 dont la présence est fugace puisqu'il apparaît au 11ème jour et disparaît vers le 27ème jour. Enfin, les anticorps non protecteurs s'installent de façon définitive.

Classification

Le VIH appartient à la famille des Retroviridae, sous-famille des Orthoretrovirinae, genre Lentivirus. Il s'agit d'un virus d'origine simienne transmis à l'Homme, qui s'est adapté à son nouvel hôte. On distingue le VIH 1 et le VIH2. Le VIH1 est classé depuis 1998 en 4 groupes:

- groupe M : major group +++, retrouvé de façon majoritaire

9 sous-types (clades): A-D, F-H et J-K, en sous sous-types A1-A4 pour le sous type A, F1-F2 pour le sous-type F ; en plus des 60 recombinants CRF: circulating recombinant form. Le sous type B prédomine en occident tandis que dans le reste du monde, c'est le sous-type C qui sévit.

- groupe O : outlier group: 5 sous-types
- groupe N : non M non O
- groupe P : putative

.VIH2 classé en 9 groupes: A-I, originaire de l'Afrique de l'ouest dont il reste limité, même si des cas d'importation ont été décrits. Il présente des similitudes avec le VIH1

Structure

Il s'agit d'un virus enveloppé portant des spécules protéiques : GP120 et GP41 (pour le VIH1), entourant une capsid de structure complexe qui renferme 2 molécules d'ARN couplé chacun à une reverse transcriptase. Chaque génome code pour des gènes structuraux et non structuraux.

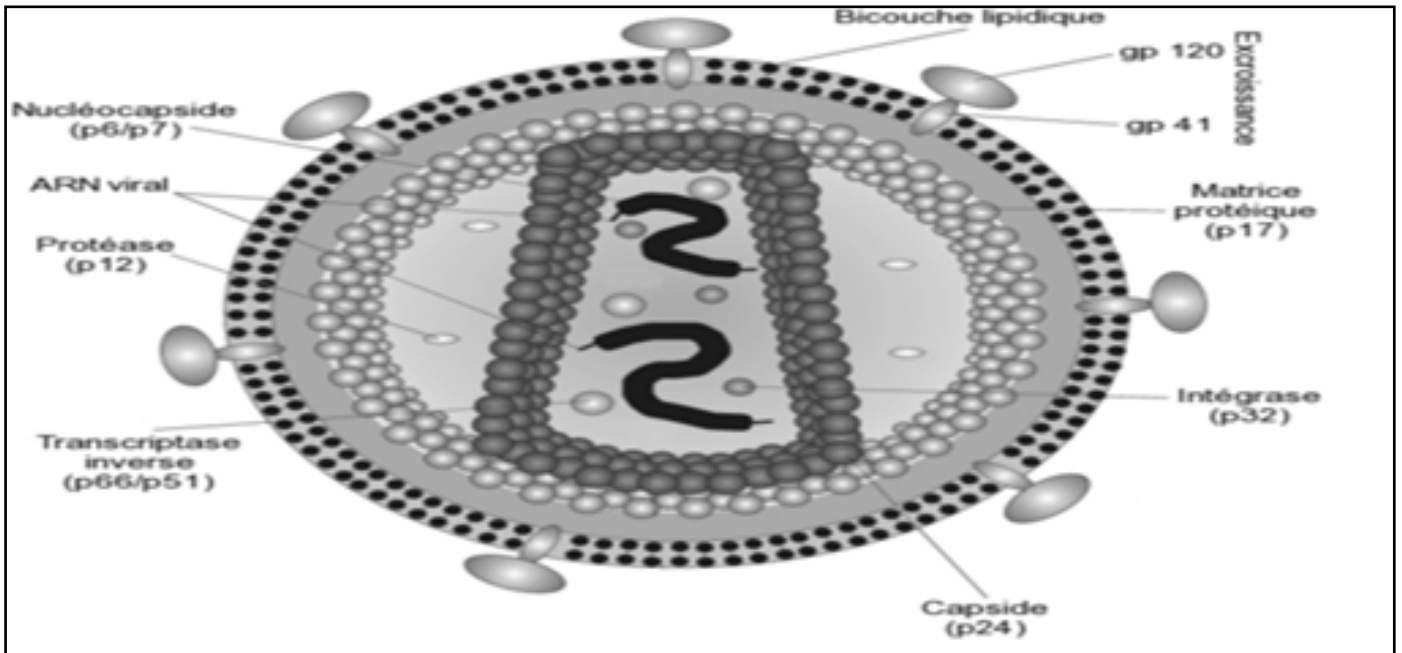


Figure 1 : structure du VIH

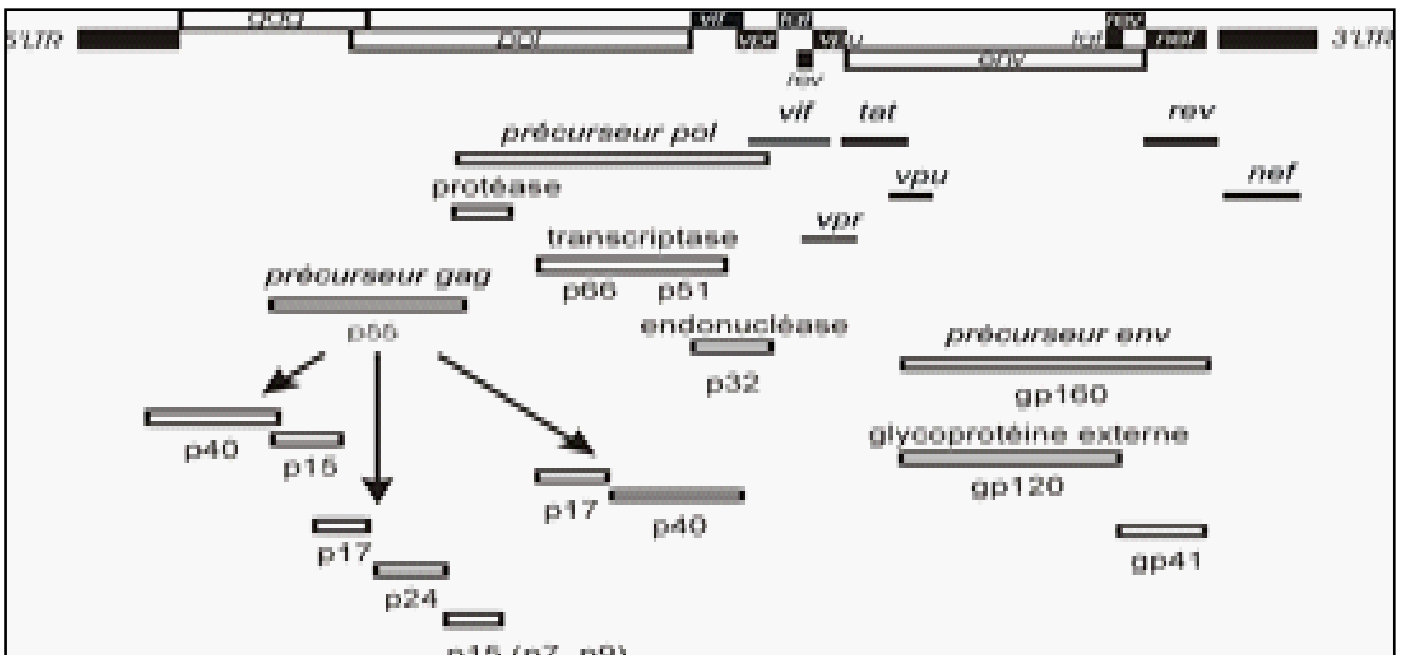


Figure 2 : le génome du VIH

Le cycle de multiplication

Le virus HIV se lie grâce à sa gp120 sur les cellules porteuses de la molécule CD4, provoquant un changement conformationnel de sa glycoprotéine mettant ainsi en avant la région hypervariable V3. Dès lors, la gp41 entre en jeu en collaboration d'un corécepteur cellulaire CCR5 ou le CXCR4, provoquant la fusion des 2 enveloppes et éjectant par la même occasion la nucléocapside dans le cytoplasme cellulaire.

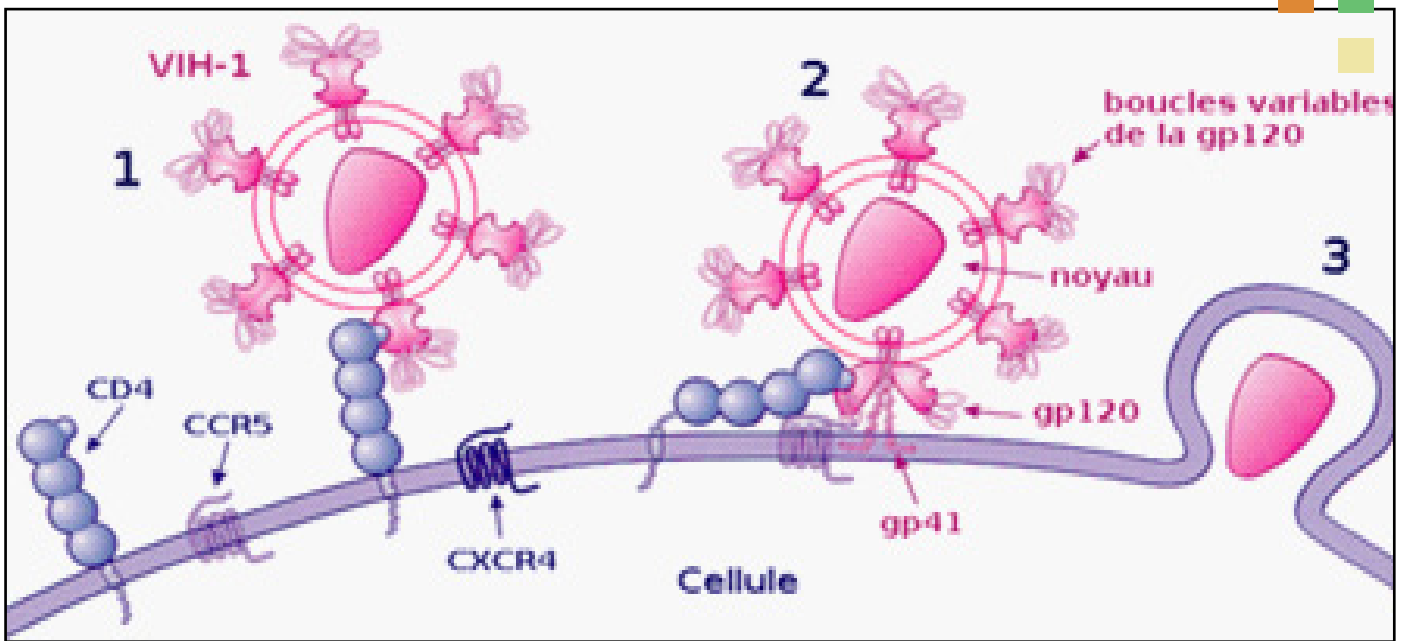


Figure 3 : étape de fixation du VIH sur la cellule CD4

Libéré, le génome viral va passer dans le noyau cellulaire. Grâce à son reverse transcriptase, l'ARN va être transcrit en ADN double brin et par son intégrase il va pouvoir s'intégrer dans l'ADN cellulaire. Deux situations peuvent alors se produire :

- Le virus reste intégré, à l'état endormi pendant des mois voire des années (latence)
- Le virus va s'exprimer, continuant ainsi son cycle de multiplication avec synthèse des protéines structurales et non structurales, maturation, assemblage et libération par bourgeonnement

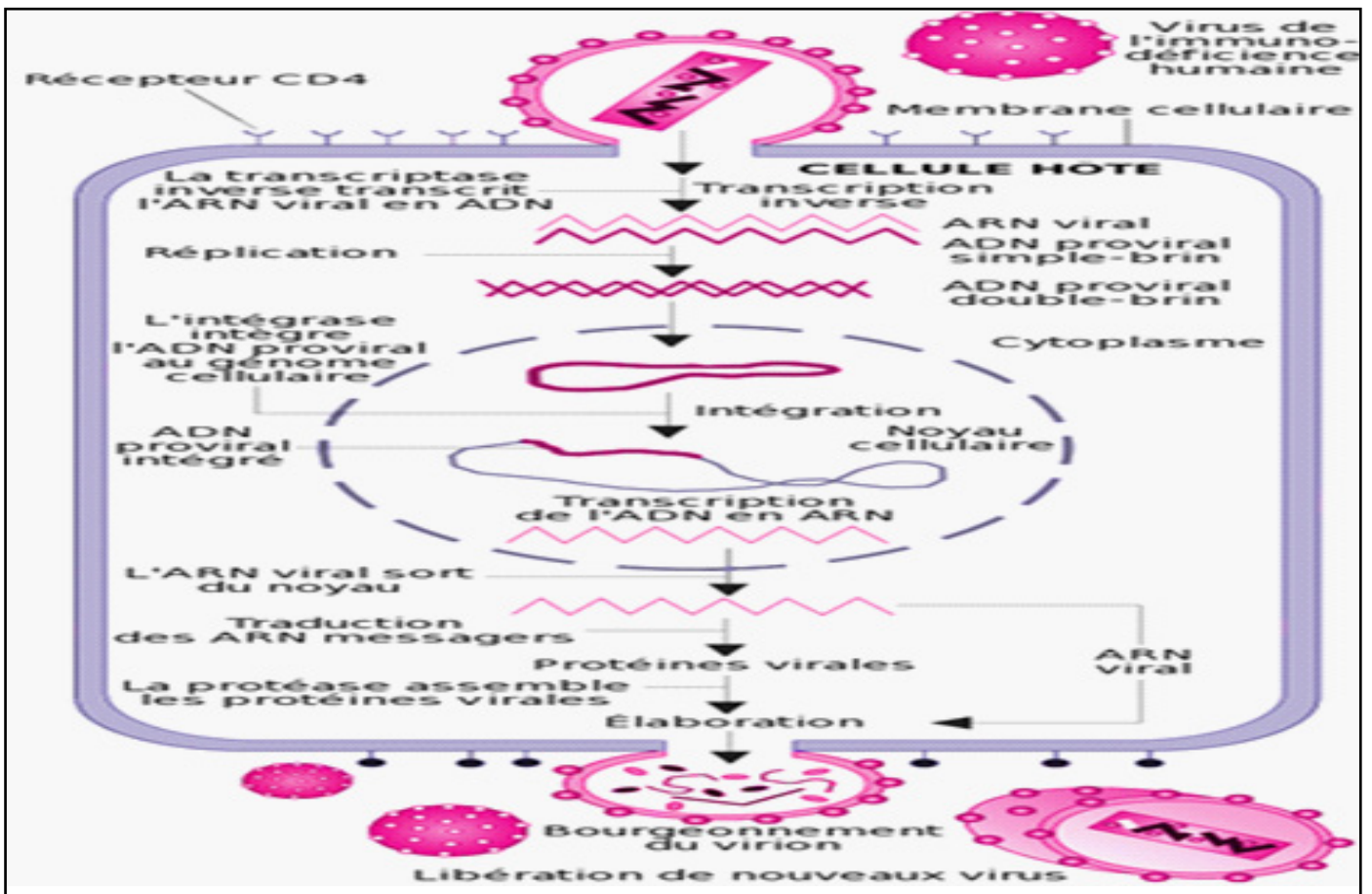


Figure 4 : cycle de multiplication du VIH

Le diagnostic biologique

Recherché principalement dans le sang, la recherche du VIH peut se faire par différentes techniques : ELISA, hémagglutination.... Tout test positif doit être obligatoirement confirmé par western blot selon l'algorithme proposé par le laboratoire national de référence LNR VIH qui se trouve à l'Institut Pasteur d'Algérie Sidi Fredj (service Pr Bouzeghoub).

Chez l'enfant de moins de 18 mois, le diagnostic repose sur la recherche

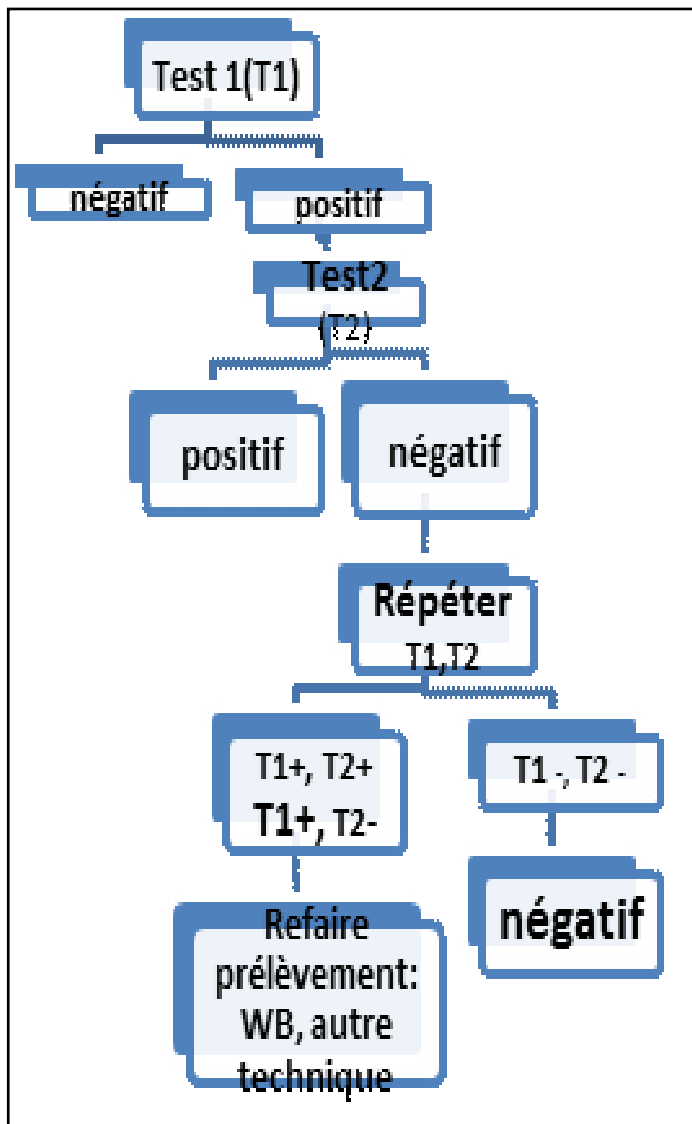


Figure 5 : algorithme du LNR-VIH de l'IPA Algérie

Vue l'immaturation du système immunitaire chez l'enfant de moins de 18 mois, la mise en évidence de l'infection VIH se fera non par la recherche de l'anticorps mais de son génome.

Le suivi de l'infection se fait par le dosage des CD4 et de la charge virale.

Traitement et prévention

Malgré l'existence de molécules anti-rétrovirales ciblant différentes étapes du cycle de multiplication, la trithérapie est obligatoire afin d'éviter l'apparition de résistance, permettant de ralentir l'évolution de la maladie. La prévention reste le seul moyen efficace.

Conclusion

Malgré les progrès, le VIH de part sa variabilité génétique et sa réplication dynamique peut échapper au traitement. Devant toute sérologie HIV positive, il faut penser à rechercher d'autres infections sexuellement transmissibles qui peuvent y être associées. A retenir :

- Virus fragile, lymphotrope
- Désinfection efficace à l'eau de javel
- Maladie à déclaration obligatoire
- Variabilité génétique conduisant à des échecs thérapeutiques
- Pas de vaccin
- Une sérologie négative devant un contexte en faveur doit inciter à refaire le test, tenir compte de la cinétique des anticorps
- Une sérologie positive à VIH peut cacher d'autres IST bactériennes ou virales
- Pas de stigmatisation, un patient HIV positif ouvre droit à tous les soins

Références bibliographiques

1Thèse J, Debré P « l'infection à VIH : aspects physiopathologiques et génétiques » in Annales de l'Institut Pasteur actualités : le sida à l'ère des multithérapies 2000, 11(3) :3- 12

Stratégies du diagnostic biologique de l'infection due au VIH chez les sujets âgés de plus de 18 mois (à l'exclusion du dépistage sur les dons de sang et chez les donneurs de sang et chez les donneurs d'organes ou de tissus). Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé janvier 2000

Guide national du diagnostic biologique de l'infection à VIH/SIDA, ONUSIDA édition 2015

Bleibtreu A, Yazadanpanah Y « infection à VIH et sida » p :451-466 in E.Pilly Maladies infectieuses et tropicales 2018



MA. BOUBCHIR

Service de Néphrologie/Dialyse, CHU Bejaia,
Département de Médecine Faculté de Médecine Université de Bejaia.

bakli15@yahoo.fr

I Définitions

1. **Un syndrome de microangiopathie thrombotique (MAT)** se définit par l'association d'une anémie hémolytique mécanique (schizocytes et test de Coombs négatif) et d'une thrombopénie périphérique. Les deux principales formes de MAT sont le purpura thrombotique thrombocytopénique (PTT) et le syndrome hémolytique et urémique (SHU).

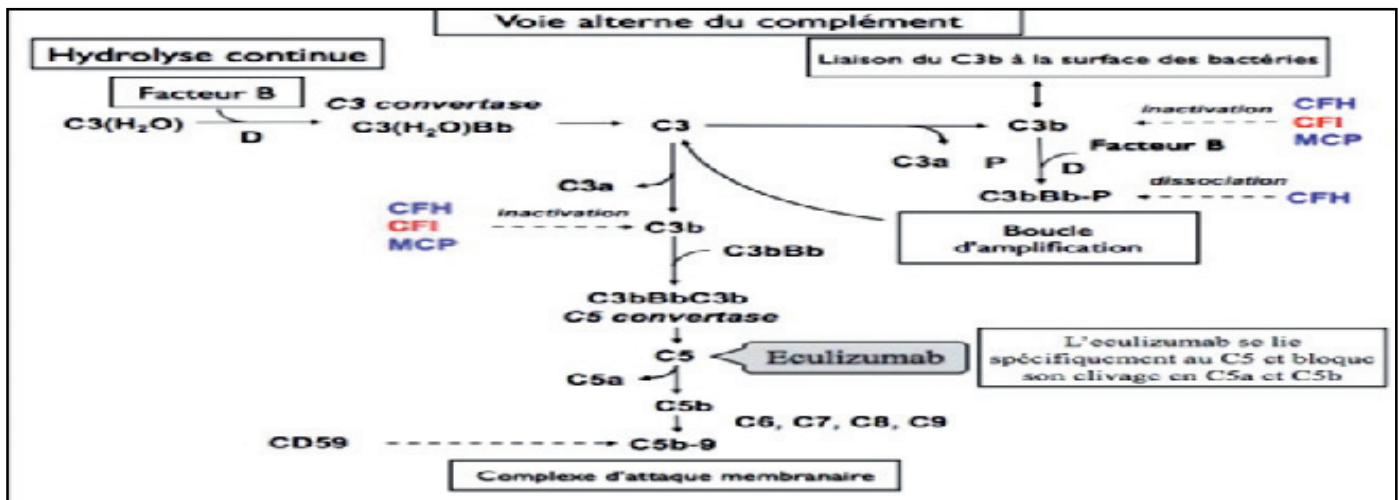


Figure 1 : La voie alterne du complément.

FB : facteur B ; FH : facteur H ; FI : facteur I ; MCP : membrane cofactor protein.

2. **Le SHU** est défini par la triade anémie hémolytique avec schizocytes, thrombopénie et insuffisance rénale aiguë. C'est un syndrome qui correspond à différentes étiologies.

3. **Le SHU typique**, dû à des souches d'E. coli productrices de Shiga-like toxines (Stx ou STEC), constitue 90% des SHU chez l'enfant (SHU STEC+).

4. **Le SHU Atypique** (non liés aux STEC): dysrégulation de la voie alterne du complément.

5. **Le PTT** peut s'accompagner d'une atteinte multiviscérale avec souffrance cérébrale, rénale, cardiaque, digestive et surrénalienne.

II SHU Typiques

Le SHU typique, encore appelé SHU post diarrhéique (SHU D+), survient le plus souvent dans les suites d'une diarrhée, fréquemment hémorragique, à germes producteurs de shigatoxine (ST ou Stx) encore appelée vérotoxine (VT). Parmi les germes impliqués, on trouve de façon largement

prédominante: Escherichia coli producteur de shigatoxine (STEC) ou vérotoxine (VTEC). Le pathovar VTEC fait partie du groupe des Escherichia coli entérohémorragique (VTEC) [1]. D'autres bactéries à tropisme digestif peuvent être responsables de SHU : Shigella dysenteriae, Compilobacter jejuni,... [1]. Plus rarement, d'autres bactéries (Streptococcus pneumoniae, Rickettsies) et même certains virus (EBV , virus influenza, coxsackies) peuvent être à l'origine de SHU. Le cas le plus typique est donc l'infection par VTEC; le sérotype le plus souvent retrouvé est O157 :H7. Les VTEC sont capables d'adhérer à la bordure en brosse des entérocytes et de produire des vérotoxines.

1.Cas de l'E. coli O157 /H7

Le réservoir de ce germe se situe au niveau



de **tube digestif du bétail**, en particulier celui des bovidés. La transmission est le plus souvent indirecte par ingestion de viande de bœuf contaminée, mal cuite. Des épidémies ont eu lieu, en particulier aux USA et en Allemagne suite à la consommation de steak haché mal cuit. Rarement, on observe une contamination indirecte interhumaine (contamination oro-fécale) ou directe lors d'un contact avec le bétail. Du fait des épidémies de SHU lié à E. coli producteur de vérotoxine, le SHU typique postdiarrhéique a également été appelé **SHU épidémique**, par opposition au SHU sporadique (SHU atypique).

2. Physiopathologie de la MAT de SHU liée à E.coli :H7 :

E. coli O157 :H7 possède plusieurs facteurs de virulence[2].

- Des facteurs d'attachement-effacement dont les gènes sont situés sur un locus chromosomique nommé LEE (locus of entérocyte effacement); parmi ces facteurs figure l'intimine (gène eae);
- Deux shigatoxines (ou vérotoxines) nommées shigatoxine 1 et 2 (stx 1 et 2) ou vérotoxine 1 et 2 (VT1 et VT2); les gènes codant pour les shigatoxines 1 et 2 sont situés dans un bactériophage. Ces stx sont formées d'une sous unité A, responsable de l'activité toxique, et de 5 sous-unités B permettant la liaison de stx à son récepteur x spécifique glycolipidique: le globotriosylcéramide (Gb3);
- Une entérohémolysine (gène hiyA) fait parti des toxines RTX (repeats in toxin) ;
- Gène rpoS : code pour un facteur permettant la résistance du germe à l'acidité gastrique ;
- EspP : sérine protéase ;
- EAST1 : entérotoxine thermostable. Après ingestion, VTEC progresse dans le tube digestif et parvient jusqu'au colon. Là, VTEC se lie au pôle apicale des entérocytes au niveau de leur bordure en brosse. Cette adhésion se déroule en deux temps [3] : il apparaît au site de liaison un effacement de la bordure en brosse (phénomène d'attachement-effacement). VTEC pénètre alors dans l'entérocyte. Là, VTEC se multiplie et provoque **la mort cellulaire**. VTEC va aussi produire les shigatoxines qui vont

contribuer à détruire la muqueuse intestinale déjà lésée. Les shigatoxines vont alors atteindre les vaisseaux de la circulation splanchnique. De plus, suite à la liaison de stx1 au Gb3 et sous l'action de l'entérohémolyse, les entérocytes synthétisent l'IL-8 et d'autres chimiokines qui vont recruter dans le colon et activer des polynucléaires neutrophiles et des macrophages [3]. Le lipopolysaccharide (LPS) ou endotoxine participe également au recrutement des cellules de l'inflammation [1]. Ces cellules de l'inflammation ainsi activées vont participer avec la stx à la destruction de la muqueuse colique avec pour conséquence une diarrhée invasive, le plus souvent sanglante. L'entérohémolysine est une exotoxine capable de former des pores dans la membrane bilipidique des entérocytes avec ainsi libération d'hémoglobine; le fer contenu dans l'hémoglobine favoriserait la croissance d'E.coli O157 :H7 au niveau de tube digestif [3]. Stx 1 et 2 traversent ainsi le système vasculaire intestinal puis la circulation générale en se fixant à la surface des plaquettes, des macrophages ou des PNN. Arrivées dans la circulation rénale, les stx se lient au Gb3 des cellules endothéliales glomérulaires ou artériolaires, des cellules épithéliales glomérulaires et tubulaires et des cellules mésangiales. Après fixation au Gb3 par les sous-unités B, la sous-unité A de stx subit une endocytose, puis, arrivée dans le réticulum endoplasmique, subit une protéolyse et une réduction de pont disulfure aboutissant au clivage de la sous-unité A1 et A2. La sous-unité A1 va inactiver l'ARN ribosomal avec pour conséquence l'inhibition de la synthèse protéique par la cellule rénale aboutissant à la mort cellulaire [4]. La localisation préférentielle des lésions de MAT au niveau du rein dans le SHU typique pourrait s'expliquer par une densité de Gb3 particulièrement importante au niveau de cet organe chez l'enfant [5].

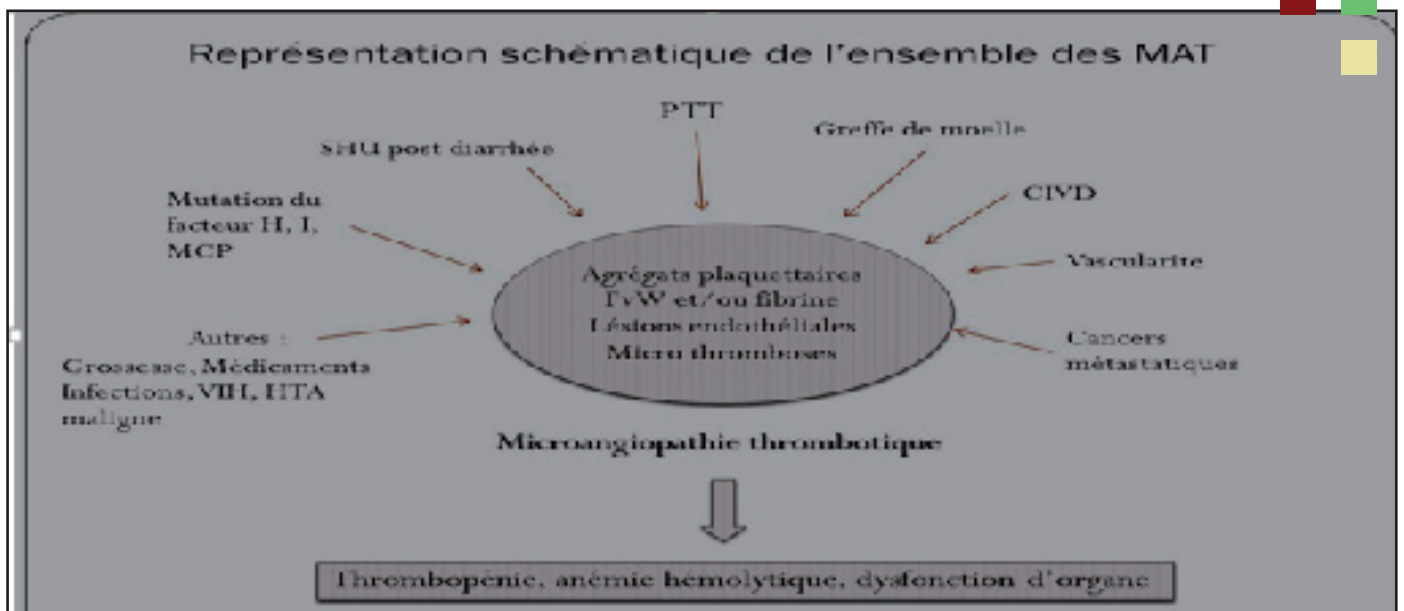


Figure 2: Représentation schématique de l'ensemble des MAT.

III SHU Atypiques

Les SHU non liés aux STEC et sans autres étiologies (drogues, cancer, greffe de moelle, streptocoque...), dits SHU atypiques (SHUa), sont dus à une dysrégulation de la voie alterne du complément, le plus souvent d'origine génétique.

Le pronostic des SHUa est le plus souvent réservé, avec une évolution vers l'insuffisance rénale terminale d'emblée ou dans l'année.

Il s'agit d'une **maladie rare, constituant 10 % des SHU** [6] et dont l'incidence annuelle est estimée à environ 0,5 à 2 /million [7].

Le SHUa peut survenir à tous les âges, de la période néonatale à l'âge adulte. Chez les enfants, 70 % ont un premier épisode de la maladie avant l'âge de deux ans [8].

Le SHUa dit primaire est associé à un dérèglement de la voie alterne d'activation du complément (figure 1) menant à un état procoagulant avec formation de microthrombi dans la vascularisation rénale. Dans la moitié des cas, ce sont des mutations des gènes régulateurs du complément, notamment le facteur H, le facteur I et MCP [6]. Par ailleurs, chez plusieurs patients présentant une prédisposition génétique, une condition initiatrice est requise afin que le SHUa se manifeste (SHUa secondaire) dont la greffe d'un tissu allogénique, une grossesse, certaines infections, des conditions auto-immunes ou métaboliques et la prise de certains médicaments [9].

La présence d'autoAc contre le FH est observée chez 5 à 10 % des patients souffrant du SHUa [10].

Dans près de 70 % des cas, ce SHU est associé à des mutations des gènes de trois protéines régulatrices de la voie alterne du complément :

- Le facteur H (FH) : 20-30 % des cas,

- CD46 ou MCP: 10-15 % des cas,

- le facteur I (FI) : 10 % des cas,

Et deux protéines de la C3 convertase :

- le facteur B (FB) : 1 % des cas,

- le C3 : 10 % des cas.

La convertase C3 clive le C3 en fragments C3a et C3b, ce dernier jouant un rôle d'amplification. Ce processus est régulé par le facteur H (qui inhibe la convertase C3) et par le facteur I (qui convertit le C3b en sa forme inactive et ralentit la cascade). Lorsqu'elle n'est pas inhibée, la convertase C3 permet la formation de la convertase C5 en liant davantage de C3b. La convertase C5 clive le C5 en C5a et C5b. La liaison du C5b aux protéines C6 à C9 forme le complexe d'attaque membranaire (MAC ou C5b-C9) qui induit la lyse cellulaire[11]. Le facteur H est une protéine impliquée dans la modulation de la voie alterne du complément. Cette protéine exerce son contrôle en se liant

à la fraction C3b. Elle agit comme cofacteur au facteur I et prévient la formation des convertases C3 et C5. Ce contrôle prévient donc la formation du MAC et la lyse cellulaire qui lui est associée [12]. Le diagnostic du SHUa se base principalement sur un profil clinique ou une biopsie tissulaire suggestive de MAT et s'appuie aussi sur l'exclusion d'un PTT ou d'un STEC-SHU. Une recherche de mutations des composantes du complément (FH,

FI, CD46, FB, protéine C3, thrombomoduline et complément factor H related 1 and 5 [CFHR1 à 5]) accompagnée d'une recherche d'anti-FH sont souvent demandées en présence d'un cas soupçonné de SHUa. Les patients ciblés par l'analyse des AC anti FH sont ceux qui présentent des manifestations cliniques ou para-cliniques de MAT et une activité ADAMTS-13 supérieure à 10 %.

Tableau 1 : Bilan de suspicion de microangiopathie thrombotique (MAT) chez l'adulte.

Affirmer le diagnostic	Formule sanguine complète et frottis sanguin + réticulocytes	Anémie – thrombopénie et présence de schizocytes
	Test de Coombs direct	Négatif
	Bilan d'hémolyse (LDH, bilirubine libre, haptoglobine) crase (TP, PTT, fibrinogène)	Hyper-réticulocytose, hyperbilirubinémie, hyper-LDH, haptoglobine effondrée
Dépister l'atteinte d'organe	Sang : électrolytes, urée, créatinine, amylase lipase, bilan hépatique et facteur V, gazométrie, troponine Urines : chimie urinaire (Na, K, créatinine, urée, protéine, stix et sédiment. ECG/Rx thorax/IRM cérébrale	Troubles électrolytiques, insuffisance rénale aiguë, syndrome néphrotique ou néphritique, hépatite, pancréatite, coronaropathie, pneumopathie; atteinte cérébrale
Déterminer l'étiologie	Culture des selles, du sang, des urines et autres prélèvements microbiologiques en présence de foyers, PCR vérotoxine dans les selles ou par écouvillonnage, même en l'absence de diarrhée, sérologie anti-LPS des souches d'EHEC les + prévalents, Antigène pneumocoque et <i>Mycoplasma pneumoniae</i> (test d'activation T ?) Sérotypage <i>E coli</i> (Luzern, Institut für Mikrobiologie, tél. 041 205 34 53)	<i>Escherichia coli</i> entéro-hémorragique, shigatoxine, infections à <i>Streptococcus pneumoniae</i> , à mycoplasme, <i>Citrobacter</i> , influenza A H1N1, EBV, CMV, VIH
	βHCG, sérologie, C3, C4, CH50	Grossesse (HELLP); consommation du complément, surtout C3
	Activité de l'ADAMTS13 et anticorps anti-ADAMTS13 (Bern, tél. 031 632 32 46)	Si < 10% MAT confirmée (PTT)
	Sérothèque avant toute thérapie ciblée (PFC, PE) pour l'étude génétique* des facteurs du complément: H/I/B/MCP/thrombomoduline, (France, tél. labo 0033 1 45 37 42 95 ou 43 05)	Dosage des facteurs (H, I, B), anti-FH, thrombomoduline, recherche du MCP à la surface leucocytaire. Etude génétique: (gène DGKE). Dysrégulation déficitaire du complément
	Facteur antinucléaire, anticorps antiphospholipides	Maladies auto-immunes
<p>* Avis du patient nécessaire. MCP: protéine cofacteur membranaire; ADAMTS 13: A disintegrin and metalloprotease with thrombospondin type 1 repeats 13; PTT: purpura thrombotique thrombocytopénique; HELLP: hemolysis elevated liver enzymes low platelets count; EBV: virus d'Epstein-Barr; CMV: cytomégalovirus; EHEC: <i>Escherichia coli</i> entérohémorragique.</p>		

IV Purpura thrombotique thrombocytopénique (PTT)

La présence anormale de multimères de très haut PM du FvW à la surface de l'endothélium est un élément déterminant dans la formation des thrombi plaquettaires [3]. Leur activité proagrégante est plus élevée que celle des formes de petite taille. De plus, les conditions de flux vasculaire au niveau de la microcirculation favoriseraient leur conformation linéaire augmentant encore cette activité [5].

Ces multimères sont normalement rapidement clivés après leur sécrétion des cellules endothé-

liales par une protéase découverte en 1996, l'ADAMTS13.

Un déficit complet de l'activité de cette protéase a été pour la première fois identifié au cours du PTT en 1997. Depuis, il est apparu qu'un déficit inférieur à 5 % était spécifique du PTT par rapport au SHU et aux principales formes secondaires de MAT [13].

Les PTT liés à un déficit héréditaire de l'activité d'ADAMTS13 représentent moins de 10 % des cas. Leur transmission est autosomique récessive. Ils sont liés à des mutations du gène codant pour la protéase situé au niveau du locus 9q34. Ces mutations entraînent essentiellement un défaut de sécrétion de la protéase.

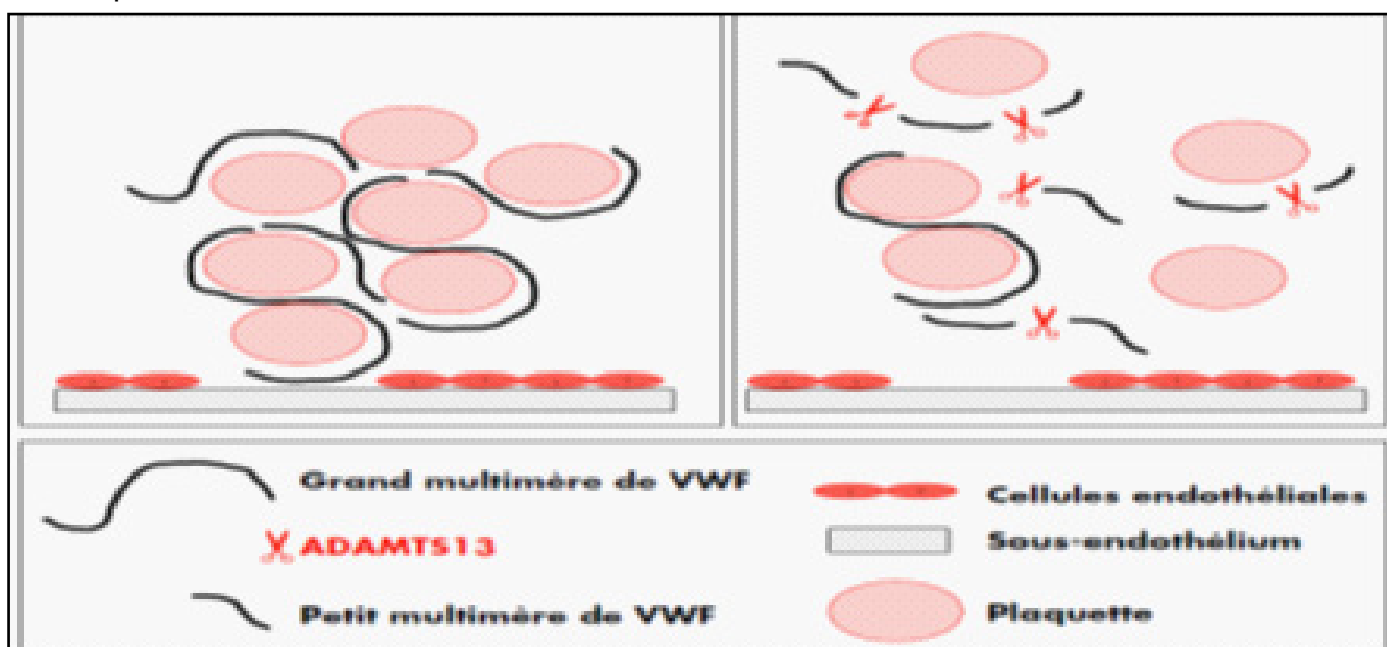


Figure 3 : Rôle du couple facteur Von Willebrand (VWF)/ADAMTS13 dans la régulation de la taille du clou plaquettaire.

Les PTT acquis représentent plus de 90 % des cas. Un déficit de l'activité d'ADAMTS13 inférieur à 5 % est présent dans 33 à 100 % des cas selon les séries, en moyenne dans 75 % des cas. Il est secondaire à la présence d'auto-Ac inhibiteurs anti ADAMTS13. Il s'agit essentiellement d'Ac d'isotype IgG dirigés contre les domaines riches en cystéine et spacer de la protéase correspondant au site de liaison avec le domaine A2 du FvW. D'autres auto-Ac non neutralisants in vitro ont également été décrits et pourraient jouer un rôle in vivo, par exemple, en augmentant la clairance d'ADAMTS13 via la formation de IC rapidement éliminés.

L'activité d'ADAMTS13 pourrait aussi être diminuée par le biais d'autres auto-Ac dirigés contre CD36, potentiel site de liaison de la protéase à la surface endothéliale [3].

Les mécanismes physiopathologiques impliqués dans les PTT idiopathiques sans déficit sévère de l'activité d'ADAMTS 13 restent mal connus.

L'ADAMTS 13: permet le clivage et la dégradation du facteur de Von Willebrand intervenant dans la coagulation sanguine.



Les grands multimères de VWF (représentés sous forme de filaments noirs) forment des ponts moléculaires entre les plaquettes et le sous-endothélium mis à nu après une brèche vasculaire (adhésion plaquettaire) et aussi entre les plaquettes elles-mêmes (agrégation plaquettaire). Afin de limiter la taille du clou plaquettaire, les grands multimères de VWF sont clivés en fragments de plus petite taille et de moindre pouvoir adhésif par l'ADAMTS13. La désagrégation du clou plaquettaire permet ainsi de réguler la formation du thrombus après réparation de la brèche vasculaire.

V Diagnostic différentiel

Les principaux diagnostics différentiels à évoquer devant un syndrome de MAT sont :

- syndrome d'Evans (Anémie hémolytique auto-immune): associe un test de Coombs positif et l'absence de schizocytes;
- Sepsis sévère : hémocultures positives, fièvre élevée;
- Carence en vitamine B12 qui se caractérise par un taux de réticulocytes bas, témoignant d'une anémie centrale arégénérative et d'une leucopénie;
- Thrombopénie induite par l'héparine de type II : présence d'anticorps anti-facteur 4 plaquettaire-héparine et thrombose des gros vaisseaux.

VI Traitement

Le pronostic des SHUa est le plus souvent réservé, avec une évolution vers l'insuffisance rénale terminale d'emblée ou dans l'année; l'eculizumab, un anticorps monoclonal dirigé contre la fraction C5 du complément, est très prometteur et devrait devenir le traitement de première ligne du SHUa. Le traitement du PTT est une urgence nécessitant une hospitalisation en unité de soins intensifs pour réaliser des échanges plasmatiques.

Le traitement est avant tout symptomatique [13]: séances d'hémodialyse et traitement de l'HTA (inhibiteurs de l'enzyme de conversion ± antagonistes du récepteur à l'angiotensine II). L'objectif tensionnel est de 120/80mmHg. Dans le SHUSTEC+, un traitement de fond par plasma ne semble pas modifier la survie [14], mais des échanges plasmatiques sont classiquement réalisés chez les patients ayant une atteinte cérébrale. L'antibiothérapie reste discutée [15]

Dans le SHU atypique, les échanges plasmatiques quotidiens sont le traitement de première intention. Plus récemment, l'identification d'une dérégulation du système du complément chez la majorité des patients a justifié l'administration d'anticorps monoclonaux dirigés contre la fraction C5 du complément (éculizumab, Soliris®). Cet anticorps permet ainsi d'inhiber en particulier la formation du complexe d'attaque membranaire C5b-9 et de l'anaphylatoxine C5a. Ainsi, l'administration d'eculizumab a permis d'observer une disparition des manifestations de MAT dans 80 à 88% des cas et une amélioration considérable de la fonction rénale, permettant de suspendre les dialyses chez plus de 70 % des patients. L'eculizumab qui a obtenu l'AMM dans cette indication devrait donc permettre de transformer le pronostic à court et à long terme du SHU atypique et devient le traitement de première intention du SHU atypique [16]



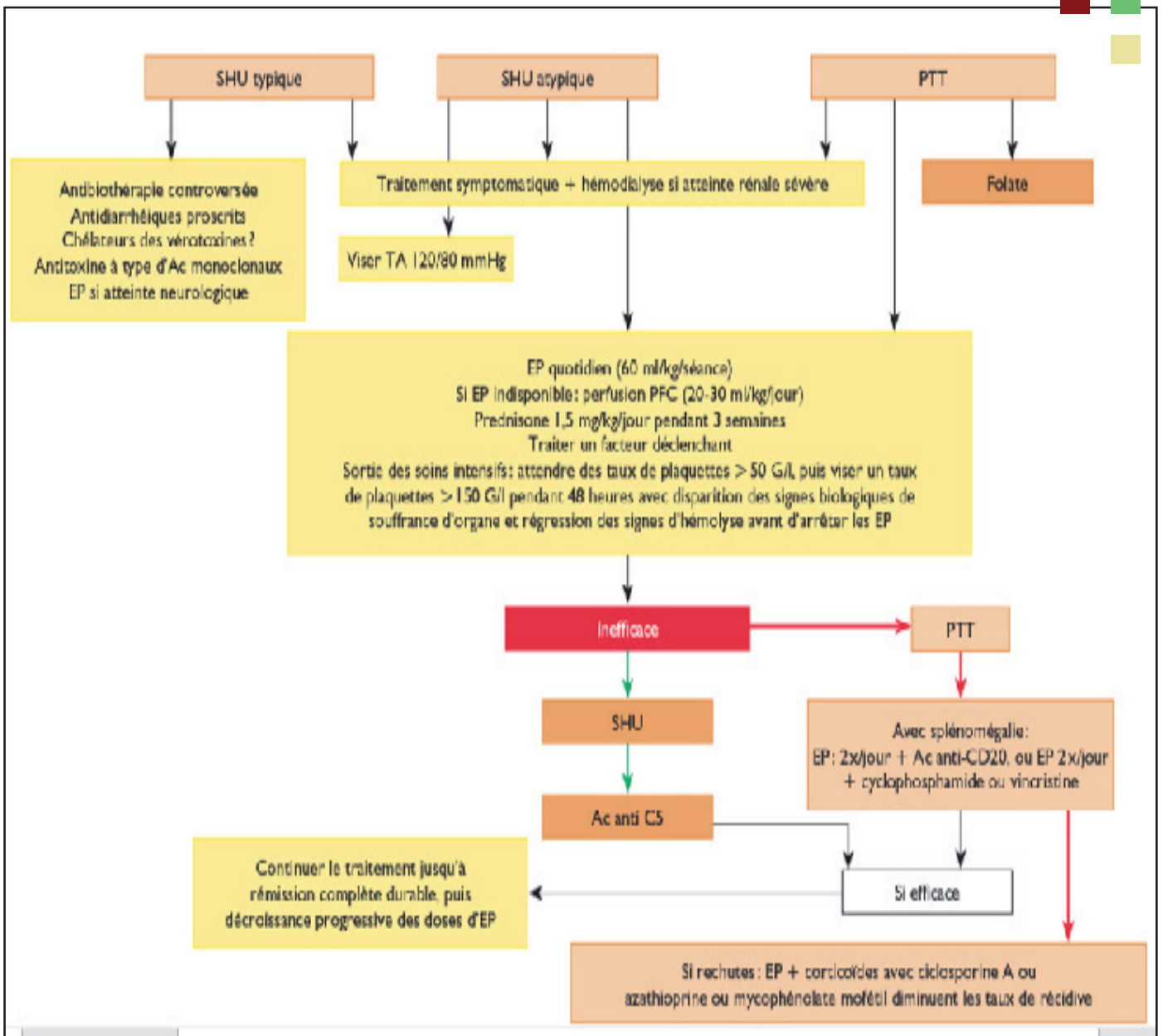


Figure 4 : Prise en charge thérapeutique en urgence des microangiopathies thrombotiques

Tableau II : Caractéristiques des patients avec syndrome hémolytique urémique atypique (SHUa) selon les anomalies du complément.

Gènes	Incidence SHUa (en %)	Risques (en %)			Indication à la plasmaphérese
		Décès ou IRT dans 1 an	Récidives	Récidives postgreffes	
FH	20-30	50-70	50	75-90	oui
FI	4-10	50	10-30	45-80	oui
MCP	5-15	0-6	70-90	< 20	???
C3	2-10	60	50	40-70	oui
FB	1-4	50	100	100	oui
THBD	3-5	50	30	1	oui
AC anti-FH	6	30-40	40-60	oui	oui

VII Conclusion

Les MAT sont caractérisées par leur gravité mettant souvent en jeu le pronostic vital, ce qui nécessite de savoir les reconnaître rapidement et d'organiser une prise en charge spécialisée en urgence. Le traitement des MAT repose sur la réalisation d'échanges plasmatiques, qui permettent l'apport de grands volumes de plasma.

Dans certaines situations, un traitement immunosuppresseur est associé. Les progrès majeurs

réalisés dans la compréhension des mécanismes physiopathologiques des MAT permettent désormais de proposer une classification fondée sur les différents facteurs de risques et facteurs déclenchant identifiés.

Ces découvertes devraient permettre, dans un futur proche, la mise en place de thérapies ciblées, qui auront pour objectif de suppléer de manière spécifique les déficits en certaines protéines plasmatiques à l'origine de ces pathologies.

Références bibliographiques

1. Ludwig K, Müller-Wiefel DE Pathmechanisms in the hemolytic uremic syndrome Nephrol Dial Transplant (1998);13:23-7 98
2. Moxley RA Escherichia coli O157: H7: an update on intestinal colonization and virulence mechanisms Anim Health Res Rev(2004);5(1):15-33
3. Merani-Kurkdjian P, Bingen E Syndrome hémolytique et urémique : aspects microbiologiques Arch Pédiatr (2001); 8(suppl 4) :785-91
4. Proesmans Wat The role of coagulation and fibrinolysis in the pathogenesis of diarrhea-associated hemolytic uremic syndrome Semin Thromb hemost (2001);27(3):201-5
5. Ruggenti P, Remuzzi G Pathophysiology and management of thrombotic microangiopathies Journal of nephrology (1998);11(6): 300-10
6. Soudabeh H, Ebrahim K, Nakisa H, Akbar D, Rozita HS, Bamedi T. Evaluation of complement regulatory components in patients with atypical hemolytic uremic syndrome. Cent Eur J Immunol 2014;39(1):67-70.
7. Goodship TH, Cook HT, Fakhouri F, Fervenza FC, Fremeaux-Bacchi V, Kavanagh D, et al. Atypical hemolytic uremic syndrome and C3 glomerulopathy: Conclusions from a «Kidney Disease: Improving Global Outcomes» (KDIGO) Controversies Conference. Kidney Int 2017;91(3):539-51.
8. Sellier-Leclerc AL, Fremeau Bacchi V, Dragon-Durey MA, Macher MA, Niaudet P, Guest G, et al. Differential impact of complement mutations on clinical characteristics in atypical hemolytic uremic syndrome. J Am Soc Nephrol 2007;18(8):2392-400.
9. Kavanagh D, Goodship TH, Richards A. Atypical hemolytic uremic syndrome. Semin Nephrol 2013;33(6):508-30.
10. Karpman D, Loos S, Tati R, Arvidsson I. Haemolytic uraemic syndrome. J Intern Med 2017;281(2):123-48.
11. De Lorenzo A, Tallon S, Hernandez-Sevillano B, de Arriba G. C3 glomerulopathy: A new complement-based entity. Rev Clin Esp (Barc) 2014;214(5):266-74.
12. Noris M et Remuzzi G. Glomerular diseases dependent on complement activation, including atypical hemolytic uremic syndrome, membranoproliferative glomerulonephritis, and C3 glomerulopathy: Core curriculum 2015. Am J Kidney Dis 2015;66(2):359-75.
13. Noris M, Caprioli J, Bresin E, Mossali C, Pianetti G, Gamba S, et al. Relative role of genetic complement abnormalities in sporadic and familial aHUS and their impact on clinical phenotype. Clin J Am Soc Nephrol 2010;5(10):1844-59.
14. Loirat C., Management of hemolytic uremic syndrome. Presse Med, 2012; 41: e115-35.
15. Menne J., et al. Validation of treatment strategies for enterohaemorrhagic Escherichia coli O104 : H4 induced haemolytic uraemic syndrome: case-control study. BMJ, 2012; 345: e4565.
16. Kose , . New treatment options for atypical hemolytic uremic syndrome with the complement inhibitor eculizumab. SeminThrombHemost, 2010; 36: 669-72.



A. MEKROUD

service de Réanimation-Anesthésie Médecin chef des UMC, CHU Bejaia,
Département de Médecine Faculté de Médecine Université de Bejaia.

mekroud@yahoo.fr

Le changement démographique constaté dans tous les pays du monde, est une réalité prouvée par beaucoup d'études statistiques. Les épidémiologistes confirment chaque année, à l'échelle nationale et internationale, l'augmentation de la proportion des sujets âgés de plus de 60 ans. Le rapport du département des affaires économiques et sociales de l'ONU de l'an 2013, confirme que le pourcentage de la population âgée entre 60 et 79 ans passera de 7,4% de l'ensemble de la population en 2013 à 20,5% en 2050 pour atteindre 28,4% en 2100. [1]

Le profil démographique algérien a connu de grandes variations au cours de ces dernières années, les statisticiens l'expliquent par la baisse de

la fécondité à côté d'une réduction remarquable de la mortalité, avec une espérance de vie après 60 ans qui est passée de 15 à 22 ans entre 1977 et 2010. Ainsi, la proportion de la tranche du troisième âge ne fera qu'augmenter et ce phénomène sera plus remarquable au-delà de 2025, où il y aura l'arrivée des générations du « baby boom », à l'âge de la retraite [2].

Le concept qui s'impose alors est celui de « bien vieillir » sachant que le vieillissement n'est pas synonyme de l'association de plusieurs tares, malgré que c'est souvent le cas, sans oublier que le sujet âgé est particulièrement connu par sa fragilité et sa vulnérabilité.



Figure 1 : Vue de l'extérieur du service des UMC-CHUB



Figure 2 : Equipe des UMC au quotidien avec nos patients âgés

vieillesse de la population, ou l'augmentation de la proportion des personnes âgées en Algérie, est donc une réalité qu'il faut affronter, notamment par les structures de santé dont les services des urgences [3]. Le sujet âgé demandant les soins dans le cadre des pathologies aiguës de différents types, est reçu au quotidien dans notre service des urgences médicochirurgicales (UMC) du centre hospitalo-universitaire de Bejaia (CHUB). Les pathologies médicales sont les plus fréquemment rencontrées et en fonction de la saison, hivernale ou estivale, l'incidence de certains types d'affections aiguës change, avec une nette prédominance des décompensations de pathologies préexistantes, comme les cardiopathies, les bronchopneumopathies chroniques obstructives BPCO, le diabète, l'hypertension artérielle HTA, les artériopathies et les néphropathies chroniques.

La pathologie chirurgicale est fréquente aussi chez le sujet âgé reçu au niveau de notre service, nous avons les tableaux d'abdomen aigu, d'hématome sous dural et d'urgence vasculaire qui sont les plus rencontrés à côté d'une grande variété d'affections. Le polytraumatisé âgé n'est pas rare, vu l'incidence élevée des accidents de

circulation dans notre pays, en plus du syndrome de chute spécifique à cette tranche d'âge. Les urgences neurochirurgicales, viscérales et urologiques sont prises en charge sur place à l'unité Khellil Amrane. Quant aux urgences chirurgicales ophtalmologiques, ORL et gynécologiques, elles sont traitées au niveau des deux autres unités du CHUB qui sont l'unité F. FANON et l'unité T. Ouzemour, après la gestion de l'urgence vitale à notre niveau.

L'augmentation de l'espérance de vie de façon constante depuis l'indépendance a fait que le clinicien se trouve actuellement devant des pathologies chroniques évoluant sur plusieurs années et arrivées à un âge avancé, cela ne veut pas dire qu'il n'existe pas de vieillissement en bonne santé, on s'est trouvé plusieurs fois face à des pathologies aiguës de type médical et/ou chirurgical chez des patients centenaires sans aucun antécédent pathologique en autonomie totale et en état cognitif parfait.

Le personnel des urgences est constituée d'équipe médicale, qui est connue par ses traditions dans la gestion des urgences de tout type quelle que soit la catégorie, y compris celle du sujet âgé et d'infirmiers des urgences, ayant l'expérience de plusieurs années dans la réception, le conditionnement et l'accompagnement des patients en état de santé précaire.

Afin d'améliorer le niveau de prise en charge des patients, on est tenu de rester à jour par le biais des formations médicales continues. C'est un moyen sûr pour le développement des connaissances surtout par rapport aux particularités du sujet âgé présentant une urgence médicale et/ou chirurgicale.

Le grand problème reste l'absence de structures spécialisées prenant en charge cette tranche d'âge dans le cadre des soins de suite d'hospitalisation et les centres de soins de longue durée (SLD), ou ceux des soins palliatifs pour les patients néoplasiques. Nous continuons à recevoir des patients quelques jours ou quelques semaines après leur sortie de l'hôpital pour les complications du décubitus, les états de déshydratations, de dénutritions et les surinfections de différents types.

Notre service ne pourra jamais refuser de prendre en charge une urgence vitale ou un état de santé nécessitant une assistance médicale immédiate, mais en faisant un petit calcul du taux d'occupation de lit en supposant que quelques patients de la ville ou des secteurs dépendant du CHUB, sollicitent le service des

urgences pour une durée de mise en observation ou d'hospitalisation de deux à sept jours, on aura un service incapable de jouer son vrai rôle qu'est la réception des urgences vitales médicales et/ou chirurgicales avec management et stabilisation surveillée en temps réel. Et donc, demander à ce service ayant une mission bien définie de remplacer ou de jouer le rôle des centres de SLD, ou des centres spécialisés dans la médecine gériatrique, est épuisant pour ses ressources humaines et matérielles, sans qu'il soit le mieux adapté pour satisfaire nos patients âgés de mandeurs de ce type de soins.



Figure 3 : Personne âgée fragile nécessitant l'accompagnement de l'équipe soignante.



Une discussion élargie autour de ce sujet est plus que nécessaire, notre population qui a beaucoup de respect aux aînés et qui a considéré la construction de quelques maisons de retraite comme une atteinte profonde aux principes socioculturels, est une population à respecter. Par contre, la solution sur le plan professionnel peut être dans la création d'établissements hospitaliers spécialisés gériatriques (EHS), avec toutes les ressources humaines et matérielles nécessaires, constituant des équipes multidisciplinaires expérimentées dans la prise en charge du patient âgé avec toutes les spécificités gériatriques. Sans oublier l'avenir académique de cette question dans notre pays, en créant un diplôme d'études médicales spéciales DEMS de Gériatrie. Notant que chaque médecin spécialiste dans tel ou tel domaine connaît sa discipline

mieux que n'importe quel autre professionnel, mais maîtriser son art avec bonne connaissance de son propre terrain gériatrique est maintenant plus qu'une nécessité. Toute pathologie curable chez le sujet âgé doit être prise en charge avec bonne connaissance du statut des tares associées pour bien gérer la situation clinique depuis l'admission jusqu'à la sortie du patient, sans atteinte de l'autonomie préexistante quel que soit son degré.

La prise en charge de nos aînés est un domaine tellement vaste et riche, il a besoin d'une réflexion sérieuse de la part de tous les intervenants pour améliorer la situation actuelle, seul garant pour se préparer aux années à venir avec tous les défis qui attendent le système de santé [4, 5, 6].

Références bibliographiques

1. <https://www.huffpostmaghreb.com>, M. Acher, 04/11/2014, CET, Actualisé 04/01/2015, CET.
2. Hamza Cherif A , « Population et développement durable en Algérie », Dirassat, N°24, 1-23, 2013.
3. Mézière A , E. Paillaud, B. Plaud, Anesthésie de la personne âgée, Presse Med, 42, 197–201, 2013.
4. Moulias R, Abord clinique du malade âgé, Lavoisier SAS, Cachan, 2006
5. <http://webtv.univ-bejaia.dz/index.php/tag/le-vieillissement-demographique-et-la-question-des-personnes-agees-en-algerie> consulté le 28.09.2018
6. Kadi A et al. L'enseignement de la gériatrie : un besoin et une nécessité, Société Algérienne d'Oncologie Médicale, 6, 8, 2014, Xes Journées Internationales de Cancérologie de Constantine , 6, 8, 2014.



M. KHEDER , S. BELKHERCHI , Y. MAHMOUDI , S. BERKANE
Service de Chirurgie Générale, CHU Bejaia,
Département de Médecine Faculté de Médecine Université de Béjaia.

drKesta@yahoo.fr

Abstract

Le cancer de la prostate est le cancer le plus fréquent chez l'homme. Il arrive en seconde position en termes de mortalité par cancer dans la population masculine. C'est donc un problème de santé publique et il est devenu une préoccupation majeure pour les hommes à partir de la cinquantaine ; le débat scientifique depuis des années sur l'importance du dépistage du cancer de la prostate n'est toujours pas tranché. En effet, outre des avantages (possibilité de diagnostic précoce et meilleures chances de guérison), le dépistage systématique d'un cancer de la prostate présente également des risques et des inconvénients qui sont liés aux examens proprement dits (saignements et/ou infections en cas de ponction, angoisse inutile en cas de fausse alerte) et consécutifs à ce qu'on appelle un «sur-traitement» (traitement mutilant, disproportionné par rapport à l'espérance de vie d'un individu ou au degré d'agressivité d'un cancer donné). Nous proposons dans cet article une mise au point sur le dépistage du cancer de la prostate

Introduction

Dépister le cancer de la prostate consiste à examiner des hommes sans symptômes, dans le but de détecter un éventuel cancer à un stade débutant, alors qu'il est encore confiné à la prostate et qu'il peut être traité avec de bonnes chances de guérison. Pour procéder au dépistage, les médecins utilisent deux types d'examens: la mesure du taux de PSA (Prostate Specific Antigen, antigène spécifique de la prostate) dans le sang et le toucher rectal (TR). D'autres méthodes telles que l'échographie et la biopsie (prélèvement de tissus) ou l'imagerie par résonance magnétique (IRM) ne sont généralement utilisées que lorsque les résultats du TR et/ ou de la mesure du PSA laissent soupçonner la présence d'un cancer de la prostate.

En général, le dépistage est jugé comme utile et bénéfique (rentable), lorsqu'il permet de détecter un cancer à un stade utile (asymptomatique et curable) avec un coût raisonnable. Le résultat global de ce dépistage est la réduction de la mortalité significative du dit cancer.

Différents types de dépistage

Le dépistage correspond à la phase de prévention secondaire d'une maladie. On distingue [1]:

- le dépistage individuel ou détection précoce individuelle, réalisé sur l'initiative du médecin généraliste ou à la demande du patient.
- Le dépistage ciblé, limité aux populations à risque: les facteurs ethniques, le contexte de maladie familiale ou héréditaire.
- Le dépistage organisé ou de masse est une action de santé publique orientée vers la population générale apparemment saine et asymptomatique. Un cadre strict fondé sur des critères précis est nécessaire à sa réalisation sécurité, acceptabilité des tests, validité et coût

Cancer de la prostate, mise à jour

Dix points clés autour du dépistage et de la prise en charge du cancer de la prostate ont été émis par l'association française d'urologie [2] :

1. Plus la maladie est prise en charge à un stade précoce, meilleures sont les chances de guérison. En pratique, la guérison n'est possible qu'en cas d'atteinte localisée. A ce stade de la maladie, le cancer est dans l'immense majorité des cas asymptomatique. C'est à ce stade, sans manifestation clinique, qu'il est guérissable, c'est pour cette raison que seule une recherche active de ce cancer peut permettre de le « démasquer ».

2. En cas de cancer découvert au stade tardif métastatique, le traitement de référence est basé sur l'hormonothérapie, c'est-à-dire la castration chimique. Ce traitement a de nombreux effets secondaires : trouble de l'érection, diminution de la libido, syndrome métabolique (diabète, HTA, obésité), ralentissement psychomoteur, perte poids, douleur osseuse et risque d'ostéoporose. Les métastases sont souvent douloureuses et doivent bénéficier de traitements antalgiques parfois très lourds (radiothérapie, morphine...) et les complications peuvent être dramatiques (fracture, paraplégie...). Ce constat renforce les recommandations d'un diagnostic précoce afin d'éviter ces métastases.

3. Le PSA reste un marqueur fiable, économique et reproductible. Il a une bonne sensibilité et même si sa spécificité n'est pas parfaite, il reste la cheville ouvrière du dépistage à condition de savoir l'utiliser. Son interprétation est parfois complexe, mais les urologues sont présents pour aider les médecins généralistes dans cette tâche. Il faut noter que les pays qui n'utilisent pas ce PSA dans le cadre de diagnostic précoce ont des taux de cancer de la prostate diagnostiqué au stade

d'emblée métastatique (donc incurable) multipliés par 4 ou 5.

4. Il n'y a pas un cancer de prostate mais une mosaïque de cancers différents. Tous ne nécessitent pas d'être traités. En 2014, un tiers de patients (**34,1 %**) porteurs d'une tumeur de la prostate étaient sans traitement ; pour la plupart, ils étaient suivis par des urologues dans un protocole dit de « surveillance active ». A ce jour, seule la biopsie permet de connaître avec le plus de précision possible le pronostic grâce à l'analyse des pathologistes et l'utilisation des marqueurs histopronostiques. C'est donc après ces biopsies de prostate que se décide ou non la surveillance active.

5. L'imagerie a connu une révolution en termes de « vision » du cancer de la prostate. L'IRM permet de voir les cancers de la prostate, surtout les plus agressifs. Aujourd'hui parler de diagnostic de cancer de la prostate sans inclure l'IRM devient une ineptie.

6. En fonction de l'âge, du type de cancer (Score de Gleason), de la valeur du PSA et du bilan d'extension, la prise en charge varie. Certains cancers seront surveillés (surveillance active), d'autres seront opérés, d'autres bénéficieront de la curiethérapie, de la radiothérapie ou de technique innovante comme l'HIFU, enfin d'autres pourront rentrer dans des protocoles ou des essais cliniques comme pour la photothérapie ou la cryothérapie. Il est clair qu'il existe des prises en charge validées (recommandations de l'AFU, de l'EAU, du Nice, de l'AUA...) et d'autres en cours d'évaluation. Les patients doivent recevoir une information la plus claire et la plus complète possible sur les possibilités thérapeutiques envisageables pour leur cancer.



7. Le cancer de la prostate touche essentiellement l'homme de plus de 60 ans. Ce n'était donc pas un problème de santé publique au début du XXème siècle car l'espérance de vie était réduite. Mais aujourd'hui l'augmentation de l'espérance de vie rend le cancer de la prostate d'actualité et il le sera de plus en plus : elle atteint 79,2 ans pour les hommes en 2014, soit un gain de 0,8 an par rapport à l'année 2011. L'espérance de vie à 65 ans continue également de croître régulièrement, atteignant 19,1 ans pour les hommes. Sans surprise, l'accroissement de la durée de vie, impacte le nombre de patients atteints. L'incidence des cancers de la prostate a connu une évolution similaire passant de 24,8 /100 000 en 1980 à 124,5 en 2005 avant de redescendre ensuite vers 97,7 / 100 000.

8. Le médecin généraliste, le radiologue, le pathologiste, le radiothérapeute et l'urologue sont les premiers acteurs de la prise en charge des hommes atteints d'un cancer de la prostate. Les décisions thérapeutiques et la coordination des soins sont nettement améliorées avec le plan cancer et la tenue obligatoire des réunions de concertation pluridisciplinaire

9. La morbidité des traitements pour le stade localisé (radiothérapie, chirurgie, HIFU, curiethérapie) diminue, en particulier en termes de continence et de sexualité. A l'opposé, la morbidité des traitements des stades plus avancés restent élevée (syndrome métabolique, sexualité, troubles psychomoteurs...). De nouvelles molécules ont été mises sur le marché par les laboratoires pharmaceutiques investis dans la recherche en oncologie mais ces traitements restent lourds, morbides et très chers (de 3 000 à 10 000 euros par mois). Il est donc important de continuer à promouvoir le dépistage afin d'éviter l'évolution vers la métastase.

10. L'AFU recommande donc d'informer les patients sur la possibilité d'être dépisté. Comme il n'y

a pas encore de politique de dépistage de masse sur ce type de cancer, l'information est essentielle ; aujourd'hui l'unique société savante des urologues prône plus que jamais d'utiliser **le PSA et l'examen clinique. En cas de doute, l'IRM de prostate devient un élément-clé pour poursuivre les investigations si nécessaires (biopsies de prostate).**

Dépistage du cancer de la prostate : la polémique continue....

Seules des études de grande ampleur témoignant de l'influence du dépistage sur la mortalité pourraient trancher ce débat. Fin mars 2009, les deux études (américaines [3] et européennes [4]) étaient enfin publiées dans *le New England Journal of Medicine* : Ces deux essais avaient comme objectif d'évaluer l'effet du dépistage du cancer de la prostate par le PSA sur la mortalité spécifique du cancer de la prostate. Les conclusions de ces deux essais étaient apparemment contradictoires, puisque l'essai américain ne montrait pas de différence significative de mortalité, alors que l'essai européen montrait une réduction significative de la mortalité sur un sous-groupe d'âge et un risque élevé de diagnostic en excès.

L'étude européenne conduite dans huit pays a été initiée dans les années 1990 et porte sur plus de 160 000 hommes âgés de 55 à 69 ans. La moitié a bénéficié d'un dépistage, l'autre non. Les résultats préliminaires arrêtés au 31 décembre 2006 font apparaître une **diminution des décès par cancer de la prostate de 20 % dans la cohorte dépistée.** Deux fois plus de cancer ont été diagnostiqués chez les hommes dépistés.



Les auteurs estiment que 1 408 hommes doivent avoir un dépistage de PSA pour que 48 cancers soient détectés et qu'au final un décès soit évité.

De plus, le bénéfice du dépistage n'apparaît que dans la tranche d'âge 55-69 ans. Fin de la polémique ? Pas vraiment, puisque l'étude américaine (conduite sur 76 000 hommes) ne met pas en évidence de bénéfice sur la mortalité.

Dans les dernières recommandations par la Haute Autorité de Santé (HAS) française [5] et l'Institut national du cancer (Inca), le dépistage de masse est toujours déconseillé.

Si les questions concernant les avantages et désavantages du dépistage à partir de 50 ans demeurent, il est néanmoins précisé que « *la décision individuelle de réaliser un test de dépistage implique une information du patient quant aux bénéfices potentiels ainsi qu'aux risques associés aux interventions diagnostiques et thérapeutiques* ».

Autrement dit, le dépistage du cancer de la prostate devrait rester individuel et encadré pour éviter le surdiagnostic. Le dépistage doit donc se faire de manière éclairée, après discussion avec son médecin, en fonction des facteurs de risque du patient et de son âge.

Qu'en est-il dans notre pays

Il est très difficile dans notre pays de vouloir aller

vers un dépistage de masse du cancer de la prostate comme pour les autres localisations vu les problèmes organisationnels, ceux liés aux moyens et à la culture. Mais il faut bien avouer que dans notre pays et vu le niveau et la qualité de la prise en charge du cancer symptomatique, il est encore non indiqué d'aller dans cette direction. Néanmoins, nous pouvons faire en sorte qu'une information éclairée et précise (risques et dépenses) du patient permettra d'aller vers un dépistage individuel à la carte.

Peser le pour et le contre avant de se lancer

Le dépistage systématique du cancer de la prostate par PSA n'est donc pas à l'ordre du jour. Toutefois, un dépistage individuel peut s'envisager, notamment pour les hommes présentant des antécédents familiaux de ce cancer de la prostate. Dans tous les cas, il est important de bien peser le pour et le contre de ce dépistage, compte tenu des conséquences et effets secondaires possibles, tant sur le plan physique que psychologique. Un choix éclairé, après discussion approfondie avec son médecin traitant permettra au patient de choisir en connaissance de cause.

Références bibliographiques

1. IRANI J. : Conditions théoriques pour le dépistage d'un cancer. Exemple du cancer de la prostate. Prog. Urol., 1999 ; 9 : 435-439.
2. Communiqué de presse de l'AFU, Dépistage et prise en charge du cancer de la prostate : le point à fin 2016
3. Andriole GL, Crawford ED, Grubb RLI, Buys SS, Chia D, Church TR, et al. Mortality results from a randomized prostate-cancer screening trial. N Engl J Med 2009;360(13):1310-9.
4. Analyse critique des articles issus des études ERSPC et PLCO publiés en mars 2009. Haute Autorité de Santé.
5. Schröder FH, Hugosson J, Roobol MJ, Tammela TL, Ciatto S, Nelen V, et al. Screening and prostate cancer mortality in a randomized European study. N Engl J Med 2009;360(13):1320-8.



F. BOUDJENAH¹, SA. AKBAL¹, MT. MANSOURI², C. DJEBBAR³, A. SAHEB³, M. HASBELLAOU²
Service ORL, CHU Bejaia, Département de Médecine Faculté de Médecine Université de Bejaia¹.
CHU Bab El Oued², CHU Tizi Ouzou³.

boudjenah.farid@yahoo.fr

Introduction

Les implants cochléaires sont des prothèses électriques qui ont pour ambition de pallier une déficience bilatérale de l'oreille interne, qu'elle soit profonde ou sévère, acquise ou congénitale. Contrairement aux prothèses auditives acoustiques, qui agissent par l'intermédiaire de l'organe de Corti, les implants cochléaires stimulent directement les neurones auditifs.

Rarement une technique innovante aura connu un tel impact dans le domaine de l'audition, et pourtant le développement des implants cochléaires ne manque pas de paradoxes. Leur disponibilité véritable, il y a une quinzaine d'années à peine, a été accueillie avec enthousiasme par certains, incrédulité voire hostilité par d'autres. Ce scepticisme était, selon les personnes concernées, de nature scientifique (simplicité du signal électrique jugée inconciliable avec la finesse d'analyse de la cochlée dans les conditions physiologiques), émotionnelle (difficulté à envisager une intervention chirurgicale sur un enfant privé d'audition dès la naissance).

L'implant cochléaire (IC) a été inventé à Paris en 1957 conjointement par un physicien, Djourno, et un chirurgien oto-rhino-laryngologiste (ORL), Eyries. (1, 2) Les complications qui lui sont liées sont classées en complications mineures et majeures. Les complications mineures peuvent se résoudre spontanément ou après un traitement conservateur, les complications majeures sont celles qui exigent l'admission à l'hôpital pouvant nécessiter une ré intervention.

L'implantation cochléaire chez les enfants présente plusieurs défis tels que le pourcentage élevé de malformations de l'oreille interne et de la nature mince du crâne et du cuir chevelu.

Par conséquent, la gestion préventive avec une bonne vigilance sont nécessaires dès le début de la période postopératoire. (3, 4) Cette étude vise à partager notre expérience cumulée sur une série de complications postopératoires précoces et tardives de l'implantation cochléaire dans la population pédiatrique.

Matériels et méthodes

C'est une étude rétrospective concernant 114 patients ayant bénéficié d'un implant cochléaire unilatérale aux CHU de Tizi-Ouzou, CHU de Bejaia et l'EPH d'El Oued, réalisés entre le 1er Janvier 2009 et le 04 Juillet 2017.

Les dispositifs implantés

deux marques d'implant cochléaire ont été utilisées

Technique chirurgicale

tous les dispositifs cochléaires ont été implantés par les mêmes chirurgiens (F.Boudjenah et M.Hasbellaoui). La procédure chirurgicale est classique avec une incision effectuée en retro auriculaire et réalisation d'un lambeau périosté à charnière antérieure.

Une antro mastoïdectomie est réalisée après avoir confectionné une logette pour le processeur interne de l'implant suivie d'une tympanotomie postérieure.

Le porte électrode de l'implant est introduit à travers la fenêtre cochléaire, comblée ensuite par des fragments du fascia temporalis.

L'intervention chirurgicale se termine par les tests attestant de la bonne position des électrodes et les réponses neuronales.

L'antibiothérapie prophylactique par voie intraveineuse a été commencée avant l'incision de la peau et continué jusqu'à trois à cinq jours après l'intervention.

Résultat

Sur une période de 8 ans, entre 2009 et 2017, 114 patients ont bénéficié d'un implant cochléaire unilatérale aux CHU de Tizi-Ouzou de 2009 à 2015 puis au CHU de Bejaia et l'EPH d'El-Oued en 2017 dans le cadre du jumelage Nord-Sud. La grande majorité des patients est représentée par 106 cas (92,9%) d'enfant au moment de l'implantation.

Avec des extrêmes entre 14 mois et 64 ans. L'ensemble des complications postopératoires ont été colligées puis classées en complications majeures (nécessitant une révision chirurgicale ou un traitement dans un milieu médical spécialisé) et mineures (nécessitant un traitement conservateur).

Le taux global de complications a été de 14 cas sur 114 patients (12%) / Ce taux était significativement plus élevé dans la population pédiatrique. Toutes les complications et les effets indésirables post-opératoires, au nombre de 14 cas, ont été vues dans la population pédiatrique.

Les complications précoces sont au nombre de 04 cas (3,5 %) représentées par un saignement en per opératoire dans deux cas (1,7 %) et deux cas (1,7 %) d'hématomes retro auriculaires. Les complications tardives sont représentées par des complications à moyen terme essentiellement représenté par des retards de cicatrifications dans 07 cas (6.1%), et des complications à long terme au nombre de trois (2,6 %), dont un cas de défaillance de matériel (1%), un cas de chéloïde (1%) et un cas d'extrusion à travers la peau retro auriculaire du processeur interne 5 ans après la chirurgie. Tableau 1.

Tableau I Les différentes complications.

TYPE DE COMPLICATIONS	NOMBRE
saignement per opératoire	02 cas
hématome retro auriculaire	02 cas
retard de cicatrisation	07 cas
défaillance matériel	01 cas
chéloïde	01 cas
Extrusion du matériel implanté	01 cas

Les complications mineures

. Saignement

Les complications per opératoires rencontrées sont représentées surtout par le saignement empêchant la visualisation de la fenêtre cochléaire dans deux cas. Dans un des cas, le chirurgien a été obligé après avoir ouvert l'implant, de placer le porte électrode dans la trompe auditive afin de préserver sa fonctionnalité. L'enfant a été repris peu de temps après traitement de son inflammation de la caisse du tympan.

. Hématome post opératoire

les patients qui ont eu un hématome post opératoire sont au nombre de deux. La reprise chirurgicale était obligatoire pour les deux cas afin de drainer l'hématome sans porter atteinte au dispositif interne de l'implant.

. Surinfection du site opératoire

sont au nombre de 04 (2,6%). Des prélèvements ont été réalisés chez les trois patients. Les résultats étaient en faveur du *Pseudomonas aerogenosa* chez 02 patients. Des soins locaux rigoureux avec une antibiothérapie ciblée ont été instaurés.

. Chéloïde

observée dans un cas. Son traitement a consisté en des infiltrations sous cutanées par des anti-inflammatoires réduisant considérablement le volume de la chéloïde.

Complications majeures :

. Rejet de l'implant :

dans notre série on a recensé 02 (2%) cas de rejet d'implant.

Le début des symptômes a été marqué par un retard de cicatrisation et une inflammation chronique du site opératoire avec des prélèvements bactériologiques négatifs suivi d'une mise à nue du processeur interne.

Un des patients a bénéficié de 02 types d'interventions avant l'explantation. La première intervention a consisté en la confection d'un lambeau local de rotation. La deuxième intervention a consisté en une réimplantation du processeur interne dans un nouvel site à proximité du premier.

L'explantation a été réalisée après épuisement de tous les traitements conservateurs chez les deux patients (Figure 1, 2)

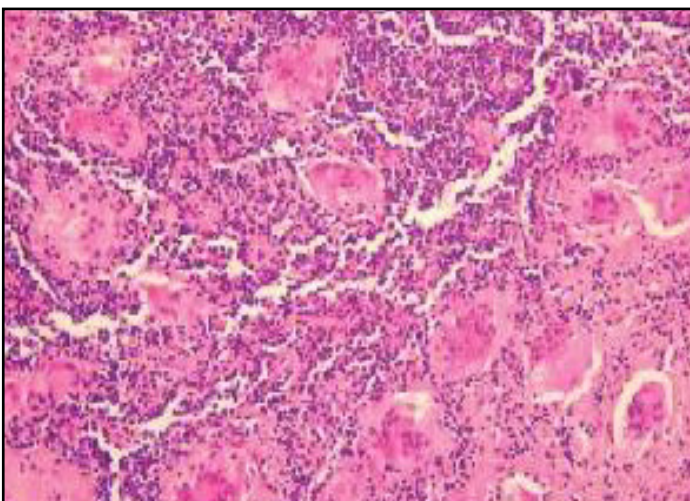


Figure.1 : Réaction à corps étranger



Figure 2 : début de l'explantation

Il s'agit en fait d'un rejet vrai puisque l'analyse anatomo pathologique a retrouvé une réaction à corps étranger.

. Panne d'implant

: la panne de l'implant est survenue trois ans après l'implantation, chez une fille équipée d'un implant cochléaire de type Nucleus Contour Advance CI512 de cochlear, implantée avant le rappel volontaire de cette série d'implant, obligeant le chirurgien à pratiqué une explantation.

Extrusion de l'implant

cette complication a été remarquée cinq ans après l'implantation. Sa prise en charge a consisté à exciser les tissus entourant l'implant puis déplacement de l'implant dans un nouveau site.

Discussion

Les études sur l'implantation cochléaire ont signalé divers problèmes médicaux et chirurgicaux. Les complications sont principalement attribuées aux conditions qui précèdent la chirurgie, tels que l'état infectieux des oreilles surtout les oreilles moyenne et l'interne, l'habileté du chirurgien et la durée du suivi post opératoire. (5-8)



Les complications ont été observées dans 14 cas pédiatriques (12%), dont 11 (9.6%) étaient mineures, et 03 cas (2.6%) étaient des complications majeures ayant nécessité la suppression du périphérique chirurgicale par une explantation du dispositif.

Les complications mineures ont été principalement le saignement peropératoire mettant en évidence l'importance de la préparation préopératoire en recherchant toute prise médicamenteuse ou pathologie méconnue susceptible de provoquer un trouble de l'hémostase ou un saignement excessif rendant le geste chirurgical laborieux (aspirine, anticoagulants, hémopathies associées...).

Les complications majeures sont principalement représentées par les explantations à cause d'un rejet de l'implant dans de rares cas de réaction à

corps étranger appelées «Hard failure» ou dans des cas de défaillance de l'implant lui-même dite « soft failure » estimées à 5.7% dans la littérature. (9-15)

Conclusion

L'implantation cochléaire reste relativement une chirurgie sûre avec un taux de complications médicales acceptables qui peut être traitée de manière satisfaisante.

Bien que très rares l'otologiste doit être au courant de ces complications et être prêt pour y remédier immédiatement

L'évaluation approfondie, classifications, et enregistrement de ces complications et des échecs conduira à un meilleur diagnostic et traitement de ces événements indésirables.

Références bibliographiques

- Djourno A, Eyriès C. « [Auditory prosthesis by means of a distant electrical stimulation of the sensory nerve with the use of an indwelling coiling] » Presse Med. 1957; 65 (63):1417. PMID 13484817 [archive]
- H. Davis. « Excitation of auditory receptors » In Handbook of physiology, Section 1 – Neurophysiology vol.1 1968. Ifield, HW Makgrun and VE Hall Ed.
- Kiang NY. et Moxon EC. « Physiological considerations in artificial stimulation of the inner ear » Ann Otol Rhinol Laryngol. 1972;81:714-30. PMID 4651114 [archive]
- Evans EF. (1975). « The sharpening of cochlear frequency selectivity in the normal and abnormal cochlea » Audiology 1975;14(5-6):419-42. PMID 1156249 [archive]
- House WF, House HP, Urban J. « Operating microscope observation viewer and motion picture camera » Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol. 1959;63(2):228-9. PMID 13659554 [archive]
- Chouard C-H. Histoire de l'implant cochléaire. Annales françaises d'oto-rhino-laryngologie et de pathologie cervico-faciale (2010) 127, 288-296
- Simmons FB. «Electrical stimulation of the auditory nerve (inman)» Arch Otolaryngol. 1966 Jul;84(1):2-54. PMID 5936537 [archive]
- http://www.nature.com/focus/Lasker/2013/pdf/ES-Lasker_13-Clark.pdf [archive]
- Merzenich MM, Brugge JF. «Representation of the cochlear partition of the superior temporal plane of the macaque monkey » Brain Res. 1973;50(2):275-96. PMID 4196192 [archive]
- Chouard C-H. Histoire de l'implant cochléaire. Annales françaises d'oto-rhino-laryngologie et de pathologie cervico-faciale (2010) 127, 288—296
- Sterkers JM. Une nouvelle application de la microchirurgie : le vertige de Meniere et le neurinome de l'acoustique. Cah Coll MedHop Paris. 1966 Dec 15;7(11):715-20.
- Frayssé B, Soulier MJ, Urgell H, Levy P, Furia F, Defrennes V. Extracochlear implantation : technique and results. Annals of Otolaryngology, Rhinology & Laryngology, Jan 1987 ; 96, Suppl 128, 111-113.
- Wu H, Kalamarides M, Bouccara D, Dahan EA, Viala P, Sollmann WP, Rey A, Sterkers O. Auditory brainstem implant (Nucleus 21-channel) in neurofibromatosis type 2 patients previously operated on: preliminary results. Adv Otorhinolaryngol. 2000;57:236-9.
- <http://www.nidcd.nih.gov/health/hearing/pages/coch.aspx>
- Jun Ikeya *, Atsushi Kawano, Nobuhiro Nishiyama, Sachie Kawaguchi, Akira Hagiwara, Mamoru Suzuki. Long-term complications after cochlear implantation. Auris Nasus Larynx 40(2013) 525–529

S. BENOUAZ¹, I. BOUANANI², A. MEKROUD³, AS. YAZI², M. HANOU²

Service d'Anesthésie Réanimation, CHU de Sidi-Bel-Abbès.

Faculté de Médecine, Université de Sidi-Bel-Abbès Algérie¹.

Service de Chirurgie Pédiatrique, CHU de Sidi Bel Abbès.

Faculté de Médecine, Université de Sid-bel-Abbes, Sidi-bel-Abbes, Algérie².

Service d'Anesthésie Réanimation, CHU Bejaia,

Département de Médecine Faculté de Médecine Université de Bejaia³.

dr.benouaz21@gmail.com

Résumé

L'anesthésie ambulatoire a connu ces dernières années un intérêt exponentiel. Elle ne cesse de séduire les patients mais se trouve heurtée par certains désagréments qui vont la limiter. Sans être véritablement une complication en tant que telle, la douleur n'en demeure pas moins le principal problème de la période postopératoire tant en fréquence qu'en intensité.

Améliorer la prise en charge de la douleur postopératoire est aujourd'hui un objectif majeur pour les cliniciens chez l'adulte et l'enfant. Différents concepts innovants sont apparus ces dernières années. L'objectif de ce travail est : analyser les facteurs prédictifs et évaluer la qualité de prise en charge de la douleur postopératoire en chirurgie ambulatoire pédiatrique.

Matériels et méthodes: Il s'agit d'une étude mono-centrique prospective portant sur la mise en œuvre d'une stratégie de prise en charge de la douleur postopératoire en chirurgie ambulatoire chez l'enfant.

L'étude s'est déroulée au niveau du service de chirurgie pédiatrique du CHU de Sidi-Bel-Abbès pendant une période de deux ans et demi (36 mois) du 1 janvier 2014 au 30 juin 2016. La douleur postopératoire était évaluée par l'échelle Objective Pain Scale (OPS) sans l'item pression artérielle et l'échelle PPMP.

Résultats: Sur les 906 malades pris en charge en ambulatoire, 294 (32,4%) ont présenté une douleur postopératoire à différentes périodes. Il n'y a eu aucun refus parental.

Les caractéristiques démographiques révèlent une prédominance masculine avec prédominance des enfants âgés moins de six ans.

Dans notre étude, l'intensité de la douleur postopératoire était légère dans 86,4% des cas, et nous avons noté une douleur postopératoire intense dans seulement 3,4% des cas

Discussion: Pendant plusieurs années, nous avons adopté une approche non préventive dans la prise en charge de la douleur postopératoire chez l'enfant. La sévérité et la durée de la douleur postopératoire est dépendante de chaque type de chirurgie. Dans notre étude, les scores de douleur au réveil H0 étaient significativement plus bas, ce qui est probablement dû à l'administration systématique en injection unique de la dexaméthasone 0,4 mg/Kg et la réalisation de l'anesthésie locorégionale chez les enfants ayant fait l'objet de chirurgie mineure dans le cadre ambulatoire.

Dans notre étude, la douleur postopératoire n'était pas le facteur principal de retard de sortie à domicile. Une bonne évaluation de la douleur, et une administration correcte et adaptée des antalgiques permet d'optimiser la prise en charge analgésique postopératoire en chirurgie ambulatoire chez l'enfant.

Mots clés : *douleur postopératoire, ambulatoire, enfant, dexaméthasone, ALR*

ABSTRACT

Summary: Outpatient anesthesia has experienced exponential interest in recent years. She continues to seduce patients but is struck by some inconvenience that will limit it. Although not really a complication as such, pain is still the main problem of the postoperative period both in frequency and intensity. Improving the management of postoperative pain is now a major goal for clinicians in adults and children. Different innovative concepts have emerged in recent years. The objective: to analyze the predictive factors and to evaluate the quality of management of postoperative pain in pediatric outpatient surgery.

Materials and methods: This is a prospective mono-centric study on the implementation of a postoperative management strategy for postoperative pain in children. The study was conducted at the level of the pediatric surgery department of the CHU of Sidi-Bel-Abbès for a period of two and a half (36 months) from January 1, 2014 to June 30, 2016.

Postoperative pain was assessed by the Objective Pain Scale (OPS) without the blood pressure item and the PPMP scale.

Results: Of the 906 outpatients, 294 (32.4%) experienced postoperative pain at different times. There was no parental refusal. Demographic characteristics reveal a male predominance with predominance of children under six years of age. In our study, the intensity of postoperative pain was mild in 86.4% of cases, and we noted intense postoperative pain in only 3.4% of cases.

Discussion: For several years, we have adopted a non-preventive approach in the management of postoperative pain in children. The severity and duration of postoperative pain is dependent on each type of surgery. In our study, the H0 wake-up pain scores were significantly lower, which is probably due to the routine single dose administration of dexamethasone 0.4 mg / kg and the achievement of locoregional anesthesia in children with is undergoing minor surgery in the outpatient setting. In our study, postoperative pain was not the main factor in home discharge delay. A good evaluation of the pain, and a correct and adapted administration of the analgesics make it possible to optimize the postoperative analgesic management in ambulatory surgery in the child.

Key words: *postoperative pain, outpatient, child, dexamethasone, LRA*

Introduction

L'anesthésie ambulatoire a connu ces dernières années un intérêt exponentiel. La population pédiatrique est la population idéale pour l'anesthésie ambulatoire car les enfants sont habituellement en bonne santé, avec des antécédents pathologiques réduits, bénéficiant d'interventions simples avec peu de complications.

La charte de l'enfant hospitalisé favorise explicitement ce type de prise en charge en exprimant « le droit aux meilleurs soins pour l'enfant, en considérant la priorité de l'hospitalisation de jour si elle est réalisable, plutôt que l'hospitalisation traditionnelle » [1].

La prise en charge ambulatoire ne cesse de séduire les patients mais se trouve heurtée par certains désagréments qui vont la limiter. Sans être véritablement une complication en tant que telle, la douleur n'en demeure pas moins le principal problème de la période postopératoire tant en fréquence qu'en intensité.

Améliorer la prise en charge de la douleur postopératoire est aujourd'hui un objectif majeur pour les cliniciens chez l'adulte et l'enfant. Différents concepts innovants sont apparus ces dernières années. Parmi ceux que l'on peut retenir figure l'analgésie multimodale. Le principe est simple : il s'agit de ne plus traiter la douleur postopératoire

en monothérapie mais de recourir à l'association d'agents antalgiques agissant sur des cibles différentes.

Le retour de l'enfant à domicile implique une analgésie adéquate, afin d'améliorer le confort et le vécu des enfants et leur famille. Jusqu'à ces dernières années, il était habitué de dire que le seuil de perception douloureuse, était diminué pour les jeunes enfants. De ce fait, l'analgésie postopératoire n'était réalisée qu'à minima.

La douleur a été sous-estimée et sous traitée chez l'enfant. Pourtant l'arsenal thérapeutique est large en pédiatrie. Des recommandations ont été récemment élaborées sur le traitement de la douleur postopératoire en pédiatrie et l'ALR [2, 3, 4]. La survenue de douleurs chroniques postopératoires bien documentée après chirurgies est peu explorée en pédiatrie [190]. En chirurgie générale, elle affecterait au moins 13% des enfants, en moyenne pendant quatre mois, en particulier après chirurgie orthopédique ? Après cure d'hernie, la prévalence serait de 5,1% [5].



Cette douleur est source d'inconfort et d'anxiété tant pour les enfants que pour les parents, et elle peut potentialiser la survenue de troubles du sommeil et du comportement en postopératoire type troubles alimentaires, agressivité, énurésie etc [6].

Toute prescription d'antalgiques doit être précédée d'une évaluation systématique et régulière de la douleur chez l'enfant. Devant la difficulté d'identifier la douleur chez un enfant qui ne sait pas s'exprimer de l'évaluer, des moyens d'évaluation ont été mis en place.

Il faut envisager la douleur postopératoire comme une douleur programmée. L'expérience montre que les prescriptions « à la demande » doivent être abandonnées car elles sont de réalisation trop aléatoire pour permettre un traitement de fond adéquat. Les traitements antalgiques doivent être prescrits à heure fixe, tenant compte de la voie d'administration et des caractéristiques pharmacocinétiques du ou des agents employés. Il faut rappeler ici que les injections itératives par voie sous cutanée ou intramusculaire, douloureuses, doivent être abandonnées chez l'enfant [7].

L'objectif de ce travail est : analyser les facteurs prédictifs de la douleur postopératoire chez l'enfant et évaluer la qualité de prise en charge de la douleur postopératoire en chirurgie ambulatoire pédiatrique, le critère de jugement principal était le score de douleur lors des premières 24 heures postopératoires.

Matériels et méthodes

Il s'agit d'une étude mono-centrique prospective portant sur la mise en œuvre d'une stratégie de prise en charge de la douleur postopératoire en chirurgie ambulatoire chez l'enfant. L'étude s'est déroulée au niveau du service de chirurgie pédiatrique du CHU de Sidi-Bel-Abbès pendant une période de deux ans et demi (36 mois) du 1 janvier 2014 au 30 juin 2016. Nous avons inclus l'ensemble des enfants ayant subi une anesthésie pour chirurgie ambulatoire mineure réputée peu hémorragique, âgés de 6 mois à 15 ans de classe

ASA 1, ASA 2 et ASA 3 dont la pathologie est stabilisée. Le consentement éclairé des parents a été obtenu pour chaque enfant.

Étaient exclus les nourrissons âgés moins de six mois, les enfants classés ASA 3 et 4, et toute enfant dont l'indication chirurgicale était majeure (intra-abdominale, intra-thoracique et orthopédique lourde).

L'information a été donnée aux jeunes patients et leurs parents à l'occasion de la consultation spécialisée d'anesthésie, sur la survenue de douleur pendant la période postopératoire, le type de douleur, les différents moyens de prévention et de traitement de cette douleur à savoir, les moyens médicamenteux et l'anesthésie locorégionale. L'information concernait en particulier l'explication aux parents les modalités d'utilisation de l'échelle PPMP à domicile. Le jour de l'intervention, les enfants n'ont pas reçu de prémédication. Tous nos patients ont reçu de la dexaméthasone à la dose de 0,4 mg/kg en IVD avant l'induction pour la prévention de la douleur postopératoire et des nausées vomissements postopératoires. Les enfants ont fait l'objet d'une anesthésie générale inhalatoire par sévoflurane, ou intraveineuse par Propofol, et/ou anesthésie locorégionale. En fin d'intervention, les enfants étaient transférés en salle de surveillance post-interventionnelle (SSPI). Les parents étaient admis en SSPI. La douleur postopératoire était évaluée par l'échelle Objective Pain Scale (OPS) sans l'item pression artérielle [8].

Les quatre items de l'OPS étaient les pleurs, les mouvements, le comportement et l'expression verbale ou corporelle. Chaque item est coté de 0 à 2, avec un score de douleur compris entre un minimum de 0 et un maximum de 8.



Au réveil, les valeurs de l'OPS ont été recueillies par un médecin résident en anesthésie réanimation. Encas de score supérieur à 2, du paracétamol (15mg/Kg) administré sous forme de perfusion intraveineuse associé à de l'acide niflumique (20mg/Kg) étaient administrés sous forme de suppositoires.

Les scores OPS ont également recueillis à la huitième heure (H8), h12. Et par l'échelle postopérative Pain Measure for Parents (PPMP) à la 24^e heures postopératoire (h24) par entretien téléphonique avec les parents réalisé par le médecin anesthésiste réanimateur.

Les parents étaient invités à administrer l'antalgique à leur enfant à l'heure selon la prescription du médecin et non à la demande. L'antalgique était le paracétamol suppositoires : 15 mg/Kg chaque six heures pendant 48 heures.

Résultats :

Sur les 906 malades pris en charge en ambulatoire, 294 (32,4%) ont présenté une douleur postopératoire à différentes périodes. Il n'y a eu aucun refus parental.

Les caractéristiques démographiques révèlent une prédominance masculine avec prédominance des enfants âgés moins de six ans.

Dans notre étude, l'intensité de la douleur postopératoire était légère dans 86,4% des cas, et nous avons noté une douleur postopératoire intense dans seulement 3,4% des cas (tableau).

Tableau I : Intensité de la douleur postopératoire à domicile

	Effectif	Pourcentage
Douleur légère	254	86,4
Douleur modérée	30	10,2
Douleur intense	10	3,4
Total	294	100

32,4% des patients ont présenté une douleur postopératoire dont 67,7% la douleur est survenue à domicile et a été rapportée par les parents. En SSPI, seulement 9,5% des enfants ont présenté une douleur postopératoire au réveil. Au retour des malades au domicile, pendant le trajet, 8,8% ont présenté une douleur (tableau 2).

Le critère de jugement principal était l'intensité de la douleur au cours des 24 premières heures postopératoires.

Les critères secondaires étaient le délai de la première demande antalgique et la qualité de sommeil le premier jour postopératoire.

Les enfants quittaient l'hôpital le jour même de l'intervention après avoir satisfait les critères de sortie selon le score de sortie ped-PADSS.

Les variables qualitatives ont été exprimées en effectifs et pourcentages et comparées par le test de X².

Une valeur de $p < 0,05$ a été considérée statistiquement significative.

L'analyse des données a été faite par le logiciel SPSS pour windows (version 20).

Tableau II : intensité de la douleur et période postopératoire

	Périodes postopératoires				Total
	SSPI	Service d'hospitalisation	Trajet à domicile	Rapportées par les parents à domicile	
Nombre de patients	906				
DPO légère	15(53,6)	27(65,8)	14(53,8)	137(68,9)	193
DPO modérée	13(46,4)	12(29,3)	10(38,5)	53(26,6)	88
DPO intense	0	2(4,9)	2(7,7)	9(4,5)	13
Total	28(9,5)	41(14)	26(8,8)	199(67,7)	294(32,4)

Seulement 4 (1,3%) malades ont nécessité une administration d'antalgiques pour une douleur postopératoire intense avant leur sortie à domicile.

Certains nombre de facteurs ont influencé la survenue de la douleur postopératoire chez l'enfant. La douleur étaient plus fréquente (75%) chez les enfants chez qui une anesthésie générale a été réalisée versus 25% dans le groupe anesthésie locorégionale (tableau 3).

La douleur postopératoire était plus fréquente dans le groupe anesthésie inhalatoire exclusive (50%).

Tableau III : Le protocole anesthésique et douleur postopératoire

Type d'anesthésie	Pourcentage
AG	75%
AG+ALR	25%
Technique AG	3,4
Inhalatoire	50%
IV	25%
IV+ inhalatoire	25%

Le deuxième facteur influençant la survenue et l'intensité de la douleur postopératoire chez l'enfant en ambulatoire était l'âge des patients. Nous notons une fréquence de douleur chez les enfants d'âge préscolaire (2 à 6 ans) 46,3% des cas. Les enfants âgés moins d'un an n'ont présenté de douleur que dans 8,2% des cas (tableau 4).

Tableau IV : Relation entre la douleur postopératoire et l'âge des patients

N(%)	6mois-1 an	1 -2 ans	2-4 ans	4-6ans	6-8 ans	8-10 ans	Plus de 10 ans	Total
DPO	24(8,2)	39(13,3)	80(27,3)	56(19)	34(11,6)	22(7,4)	39(13,2)	294
P<0,001								

Le troisième facteur influençant était le type de chirurgie, la douleur postopératoire était plus fréquente chez les enfants ayant subi une intervention chirurgicale type cure d'ectopie testiculaire (38,5%) et cure d'hernie inguinale (29,9%), en revanche, elle était moins fréquente dans le groupe circoncision (3,4%), voir tableau 5.

Tableau V : douleur postopératoire et type de chirurgie

	Effectif	Pourcentage
Ectopie testiculaire	113	38,5
Hydrocèle	45	15,3
Circoncision	10	3,4
Hernie inguinale	88	29,9
Plâtre	6	2
Autres	32	10,9
Total	294	

P<0,001

Dans notre étude, la douleur était responsable de non sortie des patients dans 6,5% des cas. 71,3% des patients sont resté plus de six heures dans la structure pendant la première année d'étude versus 19,6% pendant la deuxième année. Dans notre étude, seulement 5,4% des patients sont restés plus de 4 h après leur réveil.

Discussion

Pendant plusieurs années, nous avons adopté une approche non préventive dans la prise en charge de la douleur postopératoire chez l'enfant quel que soit le mode d'hospitalisation (ambulatoire ou conventionnel). La sévérité et la durée de la douleur postopératoire est dépendante de chaque type de chirurgie [9].

Dans notre étude, les scores de douleur au réveil H0 étaient significativement plus bas, ce qui est probablement dû à l'administration systématique en injection unique de la dexaméthasone 0,4 mg/Kg et la réalisation de l'ALR chez les enfants ayant fait l'objet de chirurgie mineure dans le cadre ambulatoire.

La dexaméthasone est un glucocorticoïde de synthèse ayant un puissant effet anti-inflammatoire [10]. Dans le contexte périopératoire, son effet dans la prévention des nausées vomissements postopératoires est prouvé [11].

En revanche, ses propriétés analgésiques postopératoires sont suggérés dans certaines études [12, 13, 14].

Ce qui est comparable à nos résultats. Le mécanisme de cette action analgésique n'est pas bien élucidé ? Elle serait du à l'inhibition périphérique des phospholipases qui diminue la synthèse des cyclooxygénases et des lipooxygénases produites

par la réponse inflammatoire [15]. Par ailleurs, elle diminue les concentrations tissulaires de bradikines et des neuropeptides qui sont à l'origine des messages nociceptifs périphériques [16].

Nous analysons une douleur postopératoire survenue au niveau du service et une douleur postopératoire rapportée par les parents lors de l'appel téléphonique du lendemain. Une douleur inexplicée peut être une contre indication à la sortie de l'enfant [17].

Une des difficultés rencontrées en postopératoire à domicile est la mesure de la douleur postopératoire. Mais avec les nouveaux outils d'hétéro évaluation de la douleur, tel que l'échelle Postoperative Pain Measure for Parents (PPMP), outil de mesure de la douleur par les parents à domicile. Dans notre pratique, c'était le médecin qui fait l'appel du lendemain assure la mesure de cette échelle, car il était difficile pour les parents d'utiliser cette échelle. Dans notre étude, le taux de la douleur postopératoire (DPO) était de 32,4% des cas alors que le taux de douleur rapportée par

les parents était de 67,7% sur l'ensemble des enfants ayant présenté une douleur postopératoire dans les premières 24 heures..

Notre résultat n'est pas similaire à celui de l'étude Bordelaise, où Grenier [18] en 1998 a montré 25% de cas de DPO au domicile.

Dans des études, 28% à 36% des enfants ont une douleur moyenne à intense après le retour à domicile [19].

Au Nigéria, Alagbe-Briggs et al [20] ont mené une étude s'étalant sur une période de deux ans (mars 2007 à mars 2009). Sur un effectif de 535 patients devant subir une chirurgie inguinoscrotale, ils ont montré un taux de DPO dans 40,8%. Notre résultat est comparable à celui retrouvé dans l'enquête Finlandaise menée par Kankkunen [21] auprès de dix hôpitaux Finlandais, les enfants étaient âgés de 1 à 16 ans devant subir dans les 400 procédures chirurgicales pendant la période octobre 2000 à Septembre 2001.

Huit cent quarante questionnaires ont été remis aux parents avant la sortie de leurs enfants, 315 parents ont répondu. 36% des enfants ont une douleur modérée à sévère après leur sortie, un quart des parents n'ont pas donné d'antalgiques à leurs enfants car ils ont une mauvaise perception des antalgiques (effets secondaires) en particulier les mères [21]. Au Nigeria, à l'hôpital universitaire Obafemi Awolowon, Faponle [22] retrouve un taux élevé de douleur postopératoire qui est de 72% des cas le soir de la sortie à domicile. Notre résultat n'est pas similaire en particulier avec la différence d'échantillon, Faponle avait un effectif de patients de 100 et le notre est de 1003 patients opérés en ambulatoire.

L'incidence de la douleur postopératoire est plus élevée chez l'enfant que chez l'adulte. Une étude Canadienne menée sur une série adulte, chung [23] signale un taux de 26,9% de DPO.

Notre taux était comparable à celui décrit dans la littérature, cela est du probablement à l'utilisation de l'anesthésie locorégionale avec la prise systématique de la dose de dexaméthasone avant l'induction.

Dans notre travail, la DPO était dans la majorité des cas légère 86,4% et sévère dans seulement 3,4% des cas. La survenue de la douleur est probablement dû à l'administration insuffisante des antalgiques, la majorité des parents donnent les antalgiques à la demande et non systématiquement ce qui est comparable à l'attitude des parents Finlandais retrouvée dans l'étude Kankkunen [21]. Grenier [18] préconise la prise systématique des antalgiques après anesthésie pour chirurgie ambulatoire.

Dans l'étude Tunisienne [24], Khalifa n'a pas signalé de DPO ayant entraîné le retour des patients à l'hôpital.

La douleur de l'enfant en ambulatoire est insuffisamment traitée par les parents : d'une part, car ils ont des difficultés à évaluer la douleur de leur enfant et, d'autre part, car ils la sous-traitent. Généralement, les parents sous-estiment la douleur de leur enfant d'autant plus que cette douleur est importante [20, 25, 26]. De nombreuses études ont montré que la douleur était mal gérée à domicile [27].

Les causes sont diverses parmi lesquelles nous retrouvons des causes parentales (défaut d'administration des antalgiques, mauvaise compréhension et idées fausses, niveau social). En particulier, il persiste de vieilles croyances comme par exemple, qu'il est normal d'avoir mal après une intervention chirurgicale et il faut bien supporter, des raisons dues à l'enfant (refus de prise d'antalgique car douloureux ou mauvais goût, anxiété préopératoire), des causes médicamenteuses (inadéquation, efficacité limitée), et des causes dues au « système » (défaut ou mauvaise compréhension des informations aux parents, défaut de provision préalable des antalgiques) [28, 29].



Dans notre travail, 38,5% de la douleur postopératoire était liée à la cure d'ectopie testiculaire suivie de la cure d'hernie inguinale 29,9%. Selon les données de la littérature, après une orchidopexie, un tiers des enfants ont une douleur moyenne à intense pendant les 48 premières heures postopératoires. L'incidence de la douleur postopératoire en cas de circoncision est de 18%, adénoïdectomie 16% et amygdalectomie 12% [30].

Notre résultat est comparable à l'étude Faponle [22] où la DPO était plus liée à la cure d'hernie inguinale .

Notre résultat n'est pas comparable aux résultats de Kotiniemi [32] (56%). Il faut noter que le taux élevé de la DPO était en rapport avec l'amygdalectomie qui représente à elle seule 63% de la DPO, ce type de chirurgie n'existe pas dans notre travail.

En Suisse, Balga et al [27] ont mené une étude prospective à l'hôpital d'enfants de Luzerne s'étalant sur une période d'un an et demie. Leur objectif était d'évaluer l'incidence de la DPO et les NVPO chez des enfants âgés de 4 à 17 ans. Sur un effectif de 460 enfants, la DPO était liée à l'orchidopexie associée à la cure d'hernie dans 19,4%% des cas, ce qui est comparable à notre résultat.

L'anxiété péri opératoire est étroitement corrélée avec la douleur tout comme les nausées et vomissements postopératoires [33].

La DPO rapportée par les parents est plus élevée que celle constatée dans le service d'hospitalisation avant la sortie, cela est dû à la levée du bloc de l'ALR à domicile, et le non respect de la médication antalgique par les parents Au Maghreb, nous notons une insuffisance importante en matière de prise en charge de la douleur postopératoire. L'analgésie instaurée est inadéquate par manque de formation, de produits ou de surveillance postopératoire ainsi que l'absence d'organisation [34].

Dans notre étude, la douleur était responsable de non sortie des patients dans 6,5% des cas.

Les hospitalisations dues à des complications anesthésiques ou chirurgicales après anesthésie

ambulatoire sont rares, de 0,1 à 5% selon les études [35, 36, 37,38].

Nos résultats ne sont pas similaires à ceux retrouvés dans l'étude Blacoe [36] où les NVPO représentent la principale cause 23,5% des causes d'admission imprévue. A noter que le niveau de confort et de douleur n'apparaissait pas dans cette étude comme une cause d'admission.

Les causes du retard de sortie :

71,3% des patients sont resté plus de six heures dans la structure pendant la première année d'étude versus 19,6% pendant la deuxième année. Dans notre étude, seulement 5,4% des patients sont restés plus de 4 h après leur réveil. Dans notre étude, la douleur postopératoire n'était pas le facteur principal de retard de sortie à domicile.

Cet indicateur reflète généralement une durée longue inexplicquée d'hospitalisation (souvent 6 h ou plus), de la salle d'opération à la sortie du patient ou un problème social (refus des parents), procédure longue [39].

Au Nigeria [40], la sortie retardée était dans 21,5% des cas, causes douleur, vertige. Au Jamaïque, scarlett [41] a fait sortir 90% de ses patients pédiatriques 2 h à 4 h après l'intervention chirurgicale. Le retard de sortie a été de 60 à 120 min. Les NVPO sont la cause principale de ce retard.

Awad [42] relie le retard de sortie aux causes médicales et non médicales tel que le facteur humain ; non disponibilité du chirurgien, lié au personnel infirmier [43]. Pavlin [44] aux Etats-Unis, réalise une étude prospective sur une série adulte de 1184 patients pendant une période de 8 mois pour déterminer les facteurs qui retardent la sortie des patients.





Il repartit les résultats en deux phases postopératoires :

- la phase I : L'AG est le facteur le plus important dans la prolongation du temps de sortie. Les causes sont médicales : douleur, somnolence.

-La phase II : le retard est lié au système de soins infirmiers dans 13% des cas. Les causes sont : médicales représentées par la DPO.

Notre étude présente des limites, notamment en ce qui concerne l'évaluation de la douleur et le suivi des patients. Notre étude n'a pas précisé s'il y avait ou non un effet d'épargne sur les autres antalgiques qui pourra faire l'objet dans le future d'autres études. Le suivi des patients était limité aux premières 24 heures, alors qu'il était déjà très bas.

Conclusion

Évaluer la douleur ne suffit pas. Il faut aussi que les prescriptions postopératoires d'antalgiques soient adaptées et surtout que les parents administrent les antalgiques à leur enfant.

Une bonne évaluation de la douleur n'implique pas automatiquement une administration correcte et adaptée des antalgiques.

Références bibliographiques

1. ADARPEF. Charte de l'enfant hospitalisé 1988. Mise à jour 25 Mai 2009. www.adarpef.fr/site/activites/mises-aupoint.

2. RFE. Prise en charge médicamenteuse de la douleur aiguë et chronique chez l'enfant. AFS-SAPS 2009.

3. RFE. Prise en charge de la douleur postopératoire chez l'adulte et l'enfant. Ann fr anesth réanim 2008; 27 (1035-41).

4. RFE. Anesthésie *locorégionale en pédiatrie. ADARPEF 2010

5. Lejus C, Brisard L and Magne C. Stratégie pour l'analgésie postopératoire de l'enfant. EMC Anesthésie-Réanimation 2013; 11 (1).

6. Mamie C and Habre W. Douleur chez l'enfant après chirurgie ambulatoire: quelle évaluation, quel traitement? Paediatrica 2008; 19 (5): 30-3.

7. Gall O, Murat I. Stratégie pour l'analgésie postopératoire chez l'enfant. Encycl Méd Chir, Anesthésie Réanimation 2001 ; 36-396 : 9

8. Broadman LM, Rice LJ, Hannallah RS. Testing the validity of an

Éduquer l'enfant et ses parents est primordial pour une réhabilitation postopératoire de qualité, car de vieilles croyances perdurent sur le caractère indispensable de la douleur pour qu'une chirurgie réussisse.

Repérer les parents qui ont le plus besoin d'information et d'éducation dès la consultation préanesthésique est nécessaire.

L'information doit être adaptée.

La prise en charge de l'anxiété en périopératoire est également à prendre en compte pour améliorer la qualité de vie postopératoire de l'enfant.

Cette étude a montré qu'une administration d'une dose unique de dexaméthasone et l'utilisation de l'ALR en chirurgie pédiatrique mineure permet d'améliorer les scores de la douleur postopératoire, permettre une sortie à domicile des patients sans retard.

Déclaration d'intérêts

Les auteurs déclarent ne pas avoir de conflits d'intérêts en relation avec cet article

Objective Pain Scale for infants and children. Anesthesiology 1988 ; 69 :A770.

9. Bailey AG, McNaull PP, Jooste E and Tuchman JB. Perioperative crystalloid and colloid fluid management in children: where are we and how did we get here? Pediatric Anesthesiology 2010; 110 (2): 375-90.

10. Holte K, Kehlet H. Perioperative single-dose glucocorticoid administration : pathophysiologic effects and clinical implications. J Am Coll Surg 2002 ; 195 : 69-712



- 11.** Diemunsch P. Conférence d'experts-Texte court. Prise en charge des nausées et vomissements postopératoires. *Ann Fr Anesth Réanim* 2008 ; 27 : 866-78
- 12.** De Olivera G, Almeida MD, Benzon HT. Perioperative single dose systemic dexamethasone for postoperative pain. A meta-analysis of randomized controlled trials. *Anesthesiology* 2011 ; 115 :575-88
- 13.** Hermans V, De Pooter F. Effect of dexamethasone on nausea, vomiting, and pain in paediatric tonsillectomy. *Br J Anaesth* 2012 ;109 :427-31
- 19.** Babre F and Meymat Y. Analgésie pour chirurgie ambulatoire chez l'enfant. *JARCA* 2007: 1-11.
- 20.** Alagbe-Briggs OT and Onajin-Obembe BOI. Experience with ambulatory anaesthesia for paediatric inguinoscrotal surgery in a surgical outreach. *Journal of Medicine and Medical Sciences* 2013; 4 (6): 225-9.
- 21.** Kankkunen P, Vehviläinen-Julkunen K, Pietilä AM, Kokki H and Holonen P. Parents' perceptions and use of analgesics at home after children's day surgery. *Pediatr Anesth* 2003; 13: 132-40.
- 22.** Faponle AF and Usang U. Postoperative symptoms at home in children following day case surgery. *M E J Anesth* 2007; 19 (1): 185-95.
- 23.** Chung F, Un V and Su J. Postoperative symptoms 24 hours after ambulatory anaesthesia. *Can J Anesth* 1996; 43 (11): 1121-7.
- 24.** Khalifa MB. La chirurgie ambulatoire chez l'enfant: expérience de l'hôpital militaire de Gabès. *Journal de chirurgie viscérale* 2013; 150 (1S): 37-8.
- 25.** Apfelbaum J, Walawander CA, Thaddeus HG, Wise P, Mcleskey C, Roizen MF et al. Estimating intensive postoperative care in same-day surgery patients using short-acting anesthetics. *Anesthesiology* 2002; 97: 66-74.
- 26.** Babre F, Meymat Y. Analgésie postopératoire à domicile : évaluation de la douleur par les parents, information Postoperative analgesia at home: Parents' pain assessment, information. *Ann Fr Anesth Réanim* Volume 32, Issue 1, January 2013, Pages e9-e11
- 27.** Balga I, Konrad C and Meissner W. Pediatric postoperative quality analysis : pain and postoperative nausea and vomiting. *Anesthesist* 2013; 62 (9): 712-9.
- 28.** Stewart D, Ragg P, Sheppard S, Chalkiadis G. The severity and duration of postoperative pain and analgesia requirements in children after tonsillectomy, orchidopexy, or inguinal hernia repair.
- 29.** Dorkham M, Chalkiadis G, Von Ungen Stenberg B, Davidson A. Effective postoperative pain management in children after ambulatory surgery, with a focus on tonsillectomy: barriers and possible solutions. *Paediatric Anaesthesia* 2014;24:239-48
- 30.** Dadure C, Macq C, Sola C and Raux O. Place de l'anesthésie locorégionale dans l'analgésie postopératoire à domicile chez l'enfant. *Ann Fr Anesth Réanim* 2013; 32: e17-e20.
- 31.** Fortier MA. Perioperative anxiety in children. *Pediatric Anesthesia* 2010; 20: 318-22.
- 32.** Kotiniemi L. Postoperative symptoms at home following day-case surgery in children: a multicentre survey of 551 children. *Anesthesia* 1997; 52: 963-9.
- 33.** Kotienemi L, Ryhanen P and Moilanen I. Behavioural changes in children following day-case surgery : a 4-week follow-up of 551 children. *Anaesthesia* 1997; 52: 970-6.
- 34.** Hmamouchi B, Kanjaa N, Barrou H, Daghfous M and Cherfy I. Pratique de l'analgésie postopératoire au Maghreb. *Ann Fr Anesth Réanim* 2014; R421 , 33S: A279-A284.
- 35.** Awad IT, Moore M, Rushe C, Elburki A, O'Brien K and Warde D. unplanned hospital admission in children undergoing day-case surgery. *Eur J Anaesthesiol* 2004; 21 (5): 379-83.
- 36.** Blacoe DA., Cunning E and Bell G. Paediatric day-case surgery: an audit of unplanned hospital admission. *Royal Hospital for Sick Children- Glasgow. Anaesthesia* 2008; 63: 610-15.
- 37.** Patel RI and Hannallah RS. Anesthetic complications following pediatric ambulatory surgery: A 3-yr Study. *Anesthesiology* 1988; 69 (6): 1009-12.
- 38.** Villeret I, Laffon M, Duchalais A, Blond MH, Lecuyer AI. and Mercier C. Incidence of postoperative nausea and vomiting in paediatric ambulatory surgery. *Pediatric anesthesia* 2002; 12: 712-7.
- 39.** Coudane H, Landreau p and Slimani S. La chirurgie ambulatoire: réglementation et état des lieux. *Rev Chir orthop* 2005; 91 (8): 4S9-4S13.
- 40.** Imarengiaye C, Osifo D, Tudgebe S and Ebuomwan I. Anaesthesia for ambulatory paediatric surgery: common techniques and complications. *West African Journal of Medicine* 2009; 28 (5): 304-7.
- 41.** Scarlett M, Crawford-Sykes A, Thomas M and Duncan ND. Paediatric day surgery: revisiting the university hospital of the west indies experience. *West Indies Med J* 2007; 56 (4): 320-5.
- 42.** Awad IT, Moore M, Rushe C, Elburki A, O'Brien K and Warde D. unplanned hospital admission in children undergoing day-case surgery. *Eur J Anaesthesiol* 2004; 21 (5): 379-83.
- 43.** Awad IT and Chung F. Factors affecting recovery and discharge following ambulatory surgery *Can J Anesth* 2006; 53 (9): 858-72.
- 44.** Pavlin DJ, Rapp SE, Polissar NL, Malmgren JA, Koerschgen M and Keyes H. Factors affecting discharge time in adult outpatients. *Anesth Analg* 1998; 87: 816-26.

I. BOUNAN¹, S. BENOUAZ², M. HANOU³, AS YAZI¹, S. ACIMI⁴

Service de Chirurgie Pédiatrique, CHU de Sidi Bel Abbès,

Faculté de Médecine, Université de Sid- bel- Abbès, Sidi-bel -Abbès, Algérie¹.

Service d'Anesthésie Réanimation, CHU de Sidi Bel Abbès, Faculté de Médecine,
Université de Sid- bel- Abbès, Sidi-bel -Abbès, Algérie².

Service de Chirurgie Pédiatrique, CHU de Sidi Bel Abbès, CHU of Sidi-Bel-Abbès, Sidi-Bel-Abbès, Algérie³.

Service de Chirurgie Viscérale, Hôpital Canastel. Faculté de Médecine, Université d'Oran, Oran, Algérie⁴.

bouanani22@hotmail.com

Résumé

Objectif: Evaluer les résultats de la technique de Snodgrass dans la réparation des formes antérieures d'hypospadias

Matériel et méthodes: Notre étude est une étude prospective réalisée sur un échantillon de 115 patients opérés pour un hypospadias antérieur au service de chirurgie pédiatrique du CHU de Sidi- Bel- Abbès en Algérie (entre mai 2010 et juin 2013) et par un seul chirurgien. L'âge des enfants au moment de l'intervention variait entre 1 et 11 ans (avec une moyenne de 3,27 ans).

Resultas: Le résultat esthétique était considéré comme excellent chez 103 des patients (89,6% de cas) et les complications rencontrées en postopératoire avec cette technique sont: la sténose du méat chez 20 patients (17,5% de cas), la fistule chez 14 patients (12,2%) et la déhiscence distale de la glanduloplastie chez 12 patients (10,4%).

Conclusion: Le résultat esthétique de la technique de Snodgrass a été satisfaisant chez la majorité des patients. Cependant, cette technique se complique dans presque un cinquième des cas par une sténose du méat, une complication redoutable, dont le traitement peut être difficile et astreignant pour le patient et le chirurgien.

Mots clés: hypospadias, hypospadias antérieur, uréthroplastie, technique de SNODGRASS, sténose, fistule, déhiscence de la glanduloplastie

ABSTRACT

Objective : To assess the complications encountered with tubularized incised plate urethroplasty.

Material and Methods : A prospective study was performed on 115 patients underwent tubularized incised plate urethroplasty for distal hypospadias repair between May 2010 and June 2013. All of these patients were treated by a single surgeon. The age of patients at surgery ranged from 1 to 11 years (median 3.3 years). Postoperatively, the patients were evaluated at regular intervals (8 days, 15, 30, 90, 180 and 360).

Results : The cosmetic results were excellent in 103 patients (89, 6% of cases) with meatus at the apex of the glans and straight phallus. However, the rate of complications observed in these patients was significant: meatal stenosis was seen in 20 patients (17,5% of cases), fistulas in 14 patients (12,2%) and glans dehiscence in 12 patients (10,4%).

Conclusions : The tubularized-incised plate urethroplasty is a simple technique which provides an excellent cosmetic appearance of the glans. However, the rate of complications especially for meatal stenosis remains high with this procedure

Key words : hypospadias, distal hypospadias; urethroplasty, tubularized incised plate; Snodgrass' technique; meatal stenosis; fistulas; glans dehiscence

Introduction

L'hypospadias est une malformation complexe ne se résume pas qu'à une simple ectopie du méat il s'y associe de nombreuses malformation de la verge pouvant gêner la miction et l'activité sexuelle [1,2].

La chirurgie de l'hypospadias a connu un élan durant les dernières années , plus de 200



techniques ont été décrites car d'une part c'est une pathologie très fréquente [1,2] et d'autre part le résultat esthétique est aussi important que le résultat fonctionnel.

Selon la localisation du méat on distingue trois formes d'hypospadias : antérieur, moyen et postérieur, la forme antérieure est la forme la plus fréquente [70% des cas], les techniques de DUPLAY et de MATHIEU sont les techniques les plus utilisées pour traiter ces formes antérieures, récemment une nouvelle technique a été décrite c'est la technique de SNODGRASS [3], elle semble donner de très bons résultats fonctionnel mais surtout esthétique, cependant d'autres auteurs rapportent des résultats contradictoires [4].

L'hypospadias antérieur a suscité beaucoup de travaux dans le monde [4], malheureusement en Algérie peu de travaux ont été menés sur ce sujet [5] car cette malformation reste encore méconnue et elle a été longtemps considérée comme une « bénédiction de Dieu », mais depuis l'évolution du niveau socio-économique de la société algérienne les parents sont soucieux de cette petite malformation.

C'est ainsi devant les résultats paradoxaux de la technique de SNODGRASS et la méconnaissance de cette pathologie dans notre pays, il nous a paru intéressant de mettre en pratique la technique de SNODGRASS dans le traitement des hypospadias antérieurs, d'évaluer les résultats et de les confronter aux résultats des données de la littérature.

Matériel et méthodes

Nous avons mené une étude prospective de type descriptive monocentrique réalisée au niveau du service de chirurgie pédiatrique du CHU de Sidi-Bel-Abbès sur une période de 03 ans (allant de Mai 2010 à Juin 2013).

Tous les enfants ont bénéficié d'une anesthésie caudale combinée à une anesthésie générale aux halogénés (sevoflurane à 2,5%).

La technique de Snodgrass a été pratiquée chez tous nos malades par un seul opérateur avec des loupes grossissantes (2,5), après mise en place d'un garrot à la racine de la verge l'incision cutanée commence sous l'orifice urétral au-dessous de la zone pellucide, cette incision remonte verticalement de chaque côté de la plaque urétrale se prolongeant jusqu'au gland, la largeur de la plaque isolée variée entre 6 et 10 mm, l'intervention se poursuit en pratiquant l'incision médiane de la plaque selon SNODGRASS : cette incision profonde démarre de l'orifice urétral hypospade et se prolonge jusqu'au sommet du gland.

L'uréthroplastie est pratiquée sur une sonde charrière 8 au fil résorbable vicryl 6/0 ou 7/0, un plan intermédiaire de couverture a été réalisé chez tous nos patients, fait dudartos pénién ventral chez 105 malades [92,3%] et d'un lambeau préputiale en boutonnière chez 10 de nos patients [8,7%].

La plupart des patients sont mis sortant à J01 avec une antibioprophylaxie (amoxicilline 50 mg/kg /j en deux prises et un anti-inflammatoire par voie peros.

Les enfants sont revus à J04 pour contrôle des suites opératoires immédiates. L'ablation de la sonde urinaire est effectuée à J06. Un suivi à intervalles réguliers est établi pour chaque enfant opéré : J08, J15, J30, J90, J180, J360 et les résultats post-opératoires sont rapportés sur la fiche du patient à chaque contrôle.

Résultats

La taille de notre échantillon d'étude a atteint 115 enfants dont l'âge variait entre 1 et 11 ans avec une moyenne de 3,27 ans. La durée d'hospitalisation variait entre 2 et 4 jours chez 109 malades [94,8%], notons que les enfants sortaient avec leur sonde urinaire. L'ablation de cette dernière s'est faite au service à J06 post opératoire chez 112 malades [97,4%] cependant la chute accidentelle de la sonde à J0 a été notée chez 3 de nos malades [2,6%]. La seule complication peropératoire était la blessure accidentelle de l'urètre natif et cela chez 4 malades [3,5%]. L'évaluation de la technique chirurgicale de Snodgrass s'est appuyé principalement sur deux critères : esthétique et fonctionnel. L'évaluation du résultat cosmétique était subjective se basant sur l'avis de l'opérateur et des parents, l'aspect de la verge est excellent avec un gland conique et un méat apical et de forme verticale (slit like meatus) chez 83,6% de nos patients. Les principales complications sont représentés par : la déhiscence distale de la glanduloplastie, la fistule et la sténose. Le lâchage distal de la glanduloplastie a été retrouvé dans 12 cas [10,4%] responsable d'un recul du méat mais aucun patient n'a été repris chirurgicalement vue la satisfaction des parents. Le taux le plus élevé de cette complication a été rencontré à J30 postopératoire et cela chez 6 de nos malades [5,2%]. La fistule a été notée chez 14 de nos patients [12,2%] et le taux le plus important d'apparition de cette complication a été noté au contrôle de J90 chez 6 patients [5,22%]. Les patients chez qui, le ventral dartos a été utilisé comme plan intermédiaire ont présenté moins de fistules [11,4%] que ceux bénéficiant du dorsal dartos en boutonnière [20%]. Ces fistules étaient larges chez deux de nos malades [1,7%], d'apparition précoce : le premier à J08 chez qui, la sonde a été arrachée à J0 et le deuxième à J15 chez qui l'urètre a été blessé accidentellement. Les fistules d'apparition plus tardive étaient plus fines laissant couler les urines par un jet fin durant

toute la miction chez 7 patients [6.1%] ou en goutte à goutte chez 5 patients [4.3%]. La sténose a été notée chez 20 de nos patients [17,4%], se manifestant par un jet urinaire fin avec un méat d'aspect sténotique. Le taux le plus important a été observé pendant le contrôle de J30 chez 10 de nos patients, elle était plus fréquente chez les enfants présentant une fossette naviculaire peu profonde [12,3%] et elle concernait le méat, nous n'avons pas observé de sténose urétrale.

Discussion

Selon Mouriquand [6], la chirurgie de l'hypospadias demeure un challenge même par les mains d'un chirurgien expérimenté, selon l'auteur, la chirurgie de l'hypospadias ne doit pas être une chirurgie occasionnelle.

Pour Piet Hoebeke, un chirurgien expérimenté en hypospadiologie doit opérer environ 100 hypospadias par année [6] et L'étude de Chrzan et Al [7] a démontré que le taux des complications était plus élevé pour un chirurgien moins expérimenté (40%) que pour un chirurgien expérimenté [24 %]. Des données confirmées par les travaux d'Akbylik [8].

En comparant nos résultats avec ceux des autres auteurs [tableau 1], on constate que notre taux de complication est le plus élevé. Notons en passage, que nous sommes encore au début de notre courbe d'apprentissage.

L'évaluation de la plaque et de la taille du gland n'était que subjective : le taux de complication (lâchage distale de la glanduloplastie, sténose et fistule) était plus élevé chez les enfants dont le gland avait une taille normal [$p=0,0$], par contre la sténose et la fistule étaient plus importantes chez les patients dont la fossette naviculaire était peu profonde [$p=0,0$].

Tableau I : comparaison du taux de complications entre différents auteurs

AUTEURS	Année	Nombre malades	Taux de fistule		Taux de sténose		Taux de lâchage distal	
			N	%	N	%	N	%
SNODGRASS[3]	1994	16		-				
SNODGRASS [9]	1996	148	7		3		2	
ROSS [10]	1997	15	-	-	-		-	
ELBAKRY [11]	1999	21	4		4		-	
SUGARMAN [12]	1999	25	1		-		-	
DAYANC [13]	2000	20	1	5	1	5	-	
BACCALA [14]	2005	93	1	1,1	1	1,1	-	
SAVANELLI [15]	2007	130	20	15,4	5	3,8	6	4,6
EL-KASSA-BY[16]	2008	764	16	2	8	1	2	0,2
AKBIYIK[8]	2009	437	17	3	14	3,2	-	-
AL GHO-RAIRY[17]	2009	195	14	7,2	11	5,6	-	-
ACIMI [5]	2010	132	4	3	29	22	-	
BRACKA [18]	2011	70	1		2		-	
CIMADOR [19]	2013	130	19	14 ,9	13	10	5	3,8
Notre série	2014	115	14	12,2	20	17,4	12	10,5

01) La fistule

Dans notre échantillon d'étude, le taux de fistule est de 12.2% rejoignant ainsi les données générales de la littérature [4], un plan intermédiaire (dartos ventral ou le dartos dorsal en boutonnière) a été utilisé chez tous nos patients. Le dorsal dartos en boutonnière a été pratiqué chez 10 de nos patients, notre taux de fistule (20%) nous paraît plus élevé si on le compare à celui de SNODGRASS [20] et de DJORDJOVIC [21,22], Le ventral dartos a été réalisé chez 91,3 % de nos patient vu que cette technique nous paraît plus facile à réaliser, notre taux de fistule [11,4%] reste plus bas que celui de Cimador [19], mais il nous semble très élevé comparé à ceux de SAVANELLI [15] et EL HUNAYAN [23] qui utilisent le même plan cela peut s'expliquer probablement par la manière de dissection que nous avons adopté, étant donné que le dartos de la face ventrale du pénis est moins épais et donc le risque d'ischémie et de perforation sont plus importants, augmentant ainsi le risque de fistule, cependant on a constaté que notre taux de fistule était plus élevé en utilisant le dorsal dartos en boutonnière [20%] que le ventral dartos [11,5%] mais sans différence significative [p=0.3]

2) La sténose

Complication inhérente à cette technique, la majorité des auteurs parlent d'un taux faible de sténose [4], cependant pour d'autres le taux de sténose est plus élevé variant entre 6 et 22 % [5,23,24-30], cette sténose concerne le plus souvent le méat urétral [31]. La profondeur de la fossette naviculaire semble être un facteur favorisant l'apparition de ces sténoses : SMITH et HOLLAND [32] ont décrit un taux élevé de sténose méatique (13 % sur 48 malades) en présence d'une plaque initialement étroite, MOSHARFA et Al [33] ont constaté que le taux de sténose était plus élevé chez les patients dont la plaque était plus étroite ou moins profonde. Par contre NGUYEN et Al [34] ainsi que Snodgrass [35]

n'ont pas trouvé de relation entre la largeur de la plaque et les complications post opératoires. Dans la série de S.ACIMI le taux de sténose était de 22% [5], selon l'auteur l'apparition de cette sténose est probablement liée à cette incision réalisée au niveau de la muqueuse glandulaire cependant cette incision est nécessaire pour l'obtention d'un méat apical. Certains auteurs incriminent d'autres facteurs [36] :

- Une large mobilisation des ailerons du gland entraînant un œdème et une ischémie source de sténose méatique.
- Des adhérences entre les deux berges de l'incision.

Selon Snodgrass ces sténoses sont plutôt dues à des erreurs techniques à savoir une incision trop profonde et/ ou étendue jusqu'à l'apex. Selon l'auteur l'incision doit s'arrêter à environ 3 mm avant la fin de l'uréthroplastie, une étude récente comparative entre deux groupes de malades l'un bénéficiant d'une incision médiane jusqu'au sommet du gland et l'autre jusqu'au milieu du gland a trouvé que le taux de sténose était plus élevé (6,1%) chez le premier groupe que le deuxième groupe [1.5%][37].

Le délai d'apparition de ces sténoses reste controversé : pour BORER et Al [38], ces sténoses apparaissent précocement au décours des 6 premiers mois post opératoires, pour ELBAKRY [11], ces sténoses apparaissent précocement dès l'ablation de la sonde, l'étude de GROSOS et al [39] a révélé que ces sténoses sont d'apparition plus tardive (12 mois post opératoire).

Dans notre échantillon d'étude, le taux de sténose était de 17,4% [photographie 1], la sténose concerne le méat et elle était d'apparition précoce chez 10 de nos malades [J30], rejoignant ainsi les données de la littérature [4, 11,38].



Photographie 1 :
aspect sténotique du méat urétral

3) Le lâchage distal de la glanduloplastie

Complication rare pour l'hypospadias antérieur, son taux varie entre 0.5 et 4 % [40, 39, 41, 8,42]. Une revue de la littérature montre peu d'études sur les facteurs favorisant l'apparition de cette complication.

Selon ELBAKARY [11], cette complication est due à l'interposition du flap dorsal sur l'uréthroplastie. Selon l'auteur, ce plan intermédiaire est épais entraînant une tension lors de la fermeture du gland qui est responsable secondairement de cette déhiscence.

Notre taux de déhiscence est très élevé 10.4% en le comparant aux données de la littérature [photographie 2], nous n'avons pas trouvé de corrélation entre le taux de cette complication et les conditions anatomiques (taille du gland, l'aspect de la fossette naviculaire), ces malades n'ont pas présenté d'infection postopératoire et nous avons constaté que ce taux était élevé au début de notre courbe d'apprentissage, l'expérience du chirurgien dans ce domaine, nous semble un élément déterminant dans l'apparition de cette complication.





Photographie 2 : recul du méat suite à un lâchage distal de la glanduloplastie

4) Résultat cosmétique

Une revue de la littérature depuis la description de cette technique, a trouvé de très bons résultats cosmétiques ; l'aspect de la verge est excellent avec un gland conique et un méat apical et de forme verticale [slit like meatus] [4].

Dans notre échantillon l'évaluation du résultat cosmétique était subjective, en nous basant sur l'avis de l'opérateur et des parents, le résultat cosmétique était excellent chez 83,6% de nos patients, le méat était apical et vertical avec un gland conique [photographie 3], rejoignant ainsi les données de la littérature [4].



Photographie 3: Résultat esthétique de la technique de SNODGRASS

Conclusion

Notre travail a démontré que la technique de SNODGRASS dans le traitement des hypospadias antérieurs a le mérite d'être une technique simple, nous pouvons prétendre que dans l'ensemble les résultats sont satisfaisants particulièrement du point de vue esthétique par contre sur le plan fonctionnel la sténose reste la complication la plus fréquente

Déclaration d'intérêts

Les auteurs déclarent ne pas avoir de conflits d'intérêts en relation avec cet article

Références bibliographiques

1. DODAT .H . Hypospadias. Manuel de chirurgie pédiatrique (chirurgie viscérale) 1998. Faculté de médecine . Université de ROUEN.
2. BASKIN LS, EBBERS .MB .Hypospadias, anatomy, etiology and technique.JPedSurg 2006; 41(3):463-72.
3. SNODGRASS WT.Tubularized incised plate for urethroplasty: indications, technique and complications . J Urol 1994; 151:464-5.
4. BRAGA.H, LORENZO .A, PIPPI SALLE.J .Tubularized incised plate for distal hypospadias; a littérature review, Indian Journal of Urol 2008, vol 24, issue2:219-225.
5. ACIMI .S. comparative study of two techniques used in distal hypospadias repair: tubularized incised plate (Snodgrass) and tubularized urethral plate (Duplay). Scand J of Urol and Nephrol 2010; 45:68-71
- 6 . S N O D G R A S S . W , HOEBEKE.P, MOURIQUAND.P et al : hypospadias dilemmas: a round table .J Ped Urol 2011; 7:147-157
7. CHRZAN. R, DIK. P,KLIJINA.J et al .Quality assessment of hypospadias repair with emphasis on techniques used and experience of pediatric urologic surgeons' .UROLOGY 2007; 70:148-152
8. AKBIIYIK.F, TIRYAKI.T, SENEL. E et al ;Clinical experience in hypospadias; results of tubularized plate in 496 patients: Ped Urol 2008;73:1255-1258.
9. SNODGRASS.W, KOYLE.M et al .Tubularized incised plate hypospadias repair: results of a multicenter experience: J urol 1996, vol 156; 839-841
10. ROSS .JH, KAY. R. .Use of de-epithelialized local skin flap in hypospadias repairs accomplished by tubularisation of the incised urethral plate . UROLOGY,1997 ; 50:110-3.
11. ELBAKRY .A . Tubularized incised plate urethroplasty: is regular dilatation necessary for success? BJU Int 1999 84:683-688
12. SUGERMAN.ID ,TREVETT .J,MALONE. PS .Tubularization of the incised urethral plate (Snodgrass procedure for primary hypospadias surgery .BJU 1999; 83:88-2
13. DAYANC. M,TAN MO.GOKALP. A,YILDRIM. I.et al .The incised urethral plate urethroplasty for distal and midpenile hypospadias . Eur Urol 2000; 37:102-4.
14. BACCALA AA, ROSS J, KAY R .Modified tubularized incised plate (Snodgrass) procedure for hypospadias repair. UROLOGY 2005 ;66 (6):1305-6.
15. SAVANELLI.A, SETTIMI .C . A prospective randomized comparative study on the use of ventral subcutaneous flap to prevent fistulas in the snodgrass repair for distal hypospadias.world J Urol 2007; 25:641-645
16. ELKASSABY .A, AL-KANDARI.A, ELZAYAT.T et al .Modified tubularized incised plate for hypospadias repair: a long term results of 764 patients. J Urol 2007;71: 611-615.
17. AL-GHORAIRY.BA ,ELASHRY .OM ,AL-HOUSAIN .AE, et al ; Analysis of five year experience with tubularized plate urethroplasty for anterior and mid penile hypospadias .Eur J Ped 2009;19:90-5.
18. ASLAM.R,CAMPBELL(K,BRACKA. A et al . Medium to long term results following single stage snodgrass hypospadias repair. Journal of Plastic Reconstructive and Aesthetic surgery2 013;66:1591-1595.
19. CIMADOR.M, PENSABENE. M, SERGIO.M et al .Coverage of urethroplasty in pediatric hypospadias: randomized comparison between different flaps.IntUrol 2013;1000-1005.
20. SOZUBIR.S, SNODGRASS. W .A new algorithm for primary hypospadias repair based on tip urethroplasty ,Ped-Surg 2003;38:1157-1161.
21. DJORDJEVIC. ML, PEROVIC. SV, SLAVKOVIC. Z et al Longitudinal dorsal dartos flap for prevention of fistula after a snodgrass hypospadias procedure , Eur Urol 2005;50:53-57.
22. DJORDJEVIC. ML, PEROVIC. SV, VUKADINOVIC. VM : Dorsal dartos flap for prevention of fistula in the Snodgrass hypospadias repair, BJU Int 2005: 95:1303-1309.
23. EL HUNAYAN AA, K EHINGE EO, ELSALAM MA et al. Tubularized incised plate urethroplasty: modification and outcome. IntUrolNephrol 2003; 35:47-52.
24. MORADI .M, MARADI.A, GHADERPANAH.F. Comparaison of snodgrass and Mathieu surgical techniques in anterior distal shaft hypospadias repair .J Urol 2005; 2:28-30
25. SOYGUR .T, ARIKAN .N, ZUMRUTBAS. AE, et al . Snodgrass hypospadias repair with ventral based dartos flap in combination with mucosal collars .Eur Urol 2005; 47:879-84.
26. MUSTAPHA.M.The concept of tubularized incised plate hypospadias repair for different types of hypospadias .Int Urol Nephrol 2005; 37:89-91
27. BAR-YOCEF .Y, BINYAMINI .J, MULLERAD.Met al .Megaméatus intact prepuce hypospadias variant: application of tubularized incised plate urethroplasty. Urology 2005; 66:861-4

- 28.** BARRACK. AM, HAMDUN .AH. Tubularized incised plate urethroplasty for distal hypospadias.
- 29.** STEHR M, LEHNER M; SCHUSTER T et al .Tubularized incised plate urethroplasty I primary hypospadias repair .Eur J PedSurg 2005; 15:420-4.
- 30.** LECLAIR .MD, CAMBY. C, BATTISTI. Set al .Unstented tubularized incised plate urethroplasty combined with foreskin reconstruction for distal hypospadias.Eur Urol 2004; 46:526-30.
- 31.** GURDAL.M, TEKIN. A et al .Intermediate-term functional and cosmetic results of the snodgrass procedure in distal and midpenile hypospadias.Pediatsurgint 2004; 20:197-199.
- 32.** HOLLAND. AJ, SMITH. GH .Effect of the depth and width of the urethral plate on tubularized incised plate urethroplasty.urol 2000;164:489-91.
- 33.** A.A MOSHARAF, D ABGO-PANZO, E.AUBRY et al .Cure d'hypospadias .la forme de la plaque uretrale a-t-elle une influence sur le résultat de l'intervention de Duplay-Snodgrass.? Proguro 2009; 19:507-511.
- 34.** NGUYEN. MT, SNODGRASS .WT, ZAONTZ .MR .Effect of urethral plate characteristics on tubularized incised plate urethroplasty .UROLOGY 2004; 171:1260-2
- 35.** SNODGRASS .WT, BUSH.N, COST .N, Tubularized incised plate urethroplasty for distal hypospadiasJ Ped urol 2010; 6:408-413
- 36.** SINGH.R.B, N. PAVITHRAN.M. Lessons learnt from snodgrass TIP urethroplasty: a study of 75 cases .Ped-SurgInt 2004; 20:204-206.
- 37.** ALSHARBAINI.R, ALMARAMHY.H .Snodgrass urethroplasty for hypospadias repair: a retrospective comparison of two variations of the technique . journal of taibah university sciences, 2014;vol9, and (1):69-73.
- 38.** BORER .JG, BAUER .SB, PETRES .CA et al .Tubularized incised plate urethroplasty: expended use in primary and repeat surgery for hypospadias .J Urol 2001; 165:581-5.
- 39.** GROSOS.C, BENSALID.R, GORDUZA .D-B.et al .Is it safe to solely use ventral penile tissues in hypospadias repair? Long-term outcomes of 578 duplay urethroplastie performed in a single institution over a period of 14 years .J PedSurg, 2014; 10:1232-1237.
- 40.** BERTOZZI.M, YILDIZ.A, KAMAL.B et al: Multicentric experience on double dartos flap protection in tubularized incised plate urethroplasty for distal and midpenile hypospadias Pedsurg .Int 2011; 27, 1331-1336
- 41.** ELIÇIVIK.M, TIRELI.G,SANDER.S. Tubularized incised plate urethroplasty: 5 years 'experience.Eur Urol 2004; 46,655-659.
- 42.** SNODGRASS .WS, NICHOLAS. COST: Analysis of risks factors for glans dehiscence after tubularized incised plate: J Urol vol 2011;185(5).



M. AZOUAOU

Laboratoire Central de Biologie, Hôpital Frantz Fanon, CHU Bejaia,
Département de Médecine Faculté de Médecine Université de Bejaia.

monia1775@yahoo.fr

Introduction

Kocuria kristinae est un cocci à Gram positif, appartenant à la famille des Micrococccaceae, qui se distingue du *Staphylocoque* à coagulase négative par la positivité de l'oxydase et la résistance aux furanes. Germe non exigeant, sous forme de colonies rondes 2 mm de diamètre, à contour réguliers ou non, de couleur crème à orange pale, parfois rose ou rouge.

Une jeune étudiante de 24 ans, originaire de la ville de Béjaia, habituellement suivie en néphrologie pour néphropathie lupique mise sous corticothérapie, et actuellement en rémission se présente au laboratoire avec son prélèvement d'urine trouble pour une étude cytobactériologique, accompagnée d'un bilan standard revenu normal avec : une glycémie à 0.80 g/l, albumine à 41g/l, protides à 72g/l, 6,7.103/mm³ de GB, 3,66.103/mm³ de GR, 10.9g/dl d'Hb, VGM à 85fl et 338.103/mm³ de plaquettes.

La chimie urinaire (bandelette Combostik 10, DFI Co) révèle la présence de sang à l'état de trace, ++ pour les leucocytes et un pH6. Quand à l'examen direct décèle une réaction inflammatoire positive.

La mise en culture est faite selon la méthode de l'anse calibrée sur gélose nutritive. Après 24h d'incubation à l'étuve, la culture bactérienne est pure et positive avec une numération supérieure à 10⁵ bactéries/ml.

Le gram montre des cocci à Gram positif isolés parfois en tétrades, avec quelques formes bacillaires. La catalase est positive. La coagulase est négative, ainsi que le test d'agglutination Pastorex *Staphylocoque* Plus (Bio Rad). Sur le milieu

Chapman, les colonies sont apparues fines et jaunes. Le test à l'oxydase est positif.

L'identification a été obtenue ultérieurement grâce à l'automate Vitek 2 CompactTM (Bio Mérieux) qui révèle une *Kocuria kristinae* (avec 93% de probabilité).

L'antibiogramme est réalisé sur milieu Mueller Hinton (Institut Pasteur Algérie) selon les recommandations du CLSI, en testant les disques d'antibiotiques suivants (Oxoid, Bio-Rad, HIMEDIA, Bioanalyse) : Pénicilline (10 UI), Céfoxitine (30 µg), Gentamycine (10µg), Kanamycine (30 µg), Erythromycine (15µg), Clindamycine (2 µg), Tétracycline (30µg), Acide Fusidique, Trimethoprim-Sulfamethoxazole (1.25/23.75 µg), Chloramphénicol (30 µg), Rifampicine (5µg), Furanes (300 µg), Ofloxacine (5µg).

L'ATCC *Staphylococcus aureus* 25923 a été testé en parallèle.

L'antibiogramme montre une souche très sensible à la Pénicilline, Céfoxitine, Gentamycine, Kanamycine, Rifampicine, Tétracycline et la Vancomycine. Une résistance absolue a été retrouvée avec l'Ofloxacine, Erythromycine, Clindamycine et Furane.

L'étude génomique se fera ultérieurement.

Kocuria kristinae est un cocci à Gram positif, qui tire son nom du microbiologiste slovaque Miroslav Kocur [1] appartient à la famille des Micrococccaceae et retrouvé sur la peau, muqueuses et oropharynx ; c'est un germe non mobile, non capsulé, non hémolytique possédant une catalase et une oxydase (différence

avec les Staphylocoques qui sont oxydase négative, avec cependant une exception pour *K.rosea*). Anciennement appelé *Micrococcus kristinae* et considéré souvent comme contaminant, il est de plus en plus incriminé dans diverses infections humaines, le plus souvent des bactériémies aussi bien chez le sujet immunodéprimé que le sujet immunocompétent. Il en existe actuellement 17 espèces : *K.rosea*, *K.varians*, *K.kristinae*, *K.palustris*, *K.rhizophila*, *K.polaris*, *K.marina*, *K.carniphila*, *K.aegyptia*, *K.himachalensis*, *K.flava*, *K.turfanensis*, *K.salsicia*, *K.halotolerans*, *K.atrinae*, *K.gwangalliensis*, *K.koreensis* [1] mais

seulement 5 sont considérées comme pathogènes opportunistes, il s'agit de : *K.kristinae*, *K.rosea*, *K.varians*, *K.rhizophila* et *K.marina*. Le tableau 1 rapporte les différents cas rencontrés aussi bien chez l'enfant que chez l'adulte.

La pigmentation, l'oxydase et la résistance aux furanes restent les seuls moyens pratiques pour l'identification lorsqu'on ne dispose pas d'automate. Son incrimination dans diverse pathologie humaine est rapportée [2,6,7,20]. Pour l'heure, les souches multirésistantes restent exceptionnelles.

Tableau I : les cas de Kocuria rapportés dans la littérature

Auteurs	Sexe	Age	Site de l'infection	Espèce retrouvée	Profil de résistance	Observation
Azouaou et al, Algérie (2016) [1]	F	24 ans	Urine	<i>K.kristinae</i>	Furane, Erythromycine	Néphropathie lupique
Chen et al, Taiwan 2015 [2]	2M 4F 1M 5F	prématuré 02-33mois	Sang	<i>K.kristinae</i>	-	1 cas de leucémie
Houqiang et al, Chine 2015 [3]	1F	28 ans	Sang	<i>K.kristinae</i>	-	Infection nosocomiale après césarienne
Moreira et al, Brésil 2015 [4]	F	10 ans	Endocardite	<i>K.rosea</i>	-	-
Mousumi et al, Inde 2015 [5]	F	80 ans	LCR	<i>K.rosea</i>	-	-
Chavez et al, Mexique 2014 [6]	F M	20 ans 68 ans	Sang Péritonite	<i>K.kristinae</i> <i>K.kristinae</i>	-	Cathéter sur hémodialyse DPCA
Purty et al, Inde 2013 [7]	M	57 ans	Péritonite	<i>K.rosea</i>	-	Diabète, néphropathie sur DPCA
Bastidas et al, Colombie 2013 [8]	M	42 ans	Endocardite	<i>K.kristinae</i>	-	-
Tewari et al, Inde 2013 [9]	M	20 ans	Urine	<i>K.kristinae</i>	Pénicilline, Erythromycine, Bactrim, Ceftazidime, Ceftriaxone,	Infection nosocomiale sur cathéter

Nb : les auteurs déclarent n'avoir aucun conflit d'intérêt

					Oxacilline, Gentamycine, Amikacine, Ciprofloxacine Vancomycine	
Lee et al, Corée 2013 [10]	F	58 ans	Médiastinite nécrosée	K.rosea		-
Mutlu et al, Turquie 2013 [11]	F	36 jours	Arthrite	K. kristinae		Immunocompétent
Dotis et al, Grèce 2012 [12]	F	08 ans	Péritonite	K.rosea		-
Moissonet et al, France 2012 [13]	F	03 ans	Sang	K.rhizophila		Maladie de Hirshsprung
Karadag et al, Turquie 2012 [14]	F	04 mois	Sang	K. kristinae		-
Corti et al, Argentine 2012 [15]	F	60 ans	Sang	K. rosea		SIDA
Citro et al, Italie 2012 [16]	M	74 ans	Endocardite	K.kristinae		Pied diabétique, sepsis
Uskudar-Teke et al, Turquie 2012 [17]	F	65 ans	Sang	K.varians		Cellulite avec myélome multiple
Meletis et al, Grèce 2012 [18]	M	70 ans	Péritonite	K.varians		-
Lai et al, Taiwan 2011 [19]	F F F M F	89 ans 37 ans 57 ans 02 ans 68 ans	Endocardite Cathéter Contaminant? Cathéter Cathéter	K.kristinae K. rosea K.marina K.kristinae K.kristinae		KTC Cancer digestif, KTC Cancer pulmonaire Hypogammaglobinémie, KTC Cancer digestif, KTC
Cheung et al, Hong Kong 2011 [20]	M	69 ans	Péritonite	K.kristinae		IR sous DPCA

M : masculin, F : féminin, IR : insuffisance rénale,
DPCA : dialyse péritonéale continue en ambulatoire
KTC : cathéter central

Références bibliographiques



1. SAVINI V, CATAVITELLO C, MASCIARELLI G, ASTOLFI D, BALBINONTA, BIANCO A, FEBBO F, D'AMARIO C, D'ANTONIO D «Drug sensitivity and clinical impact of members of the genus *Kocuria*» *Journal of Medical Microbiology* (2010),59: 1395-1402
2. CHEN HM, CHI H, CHIU NC, HUANG FY «*Kocuria kristinae*: a true pathogen in pediatric patients» *Journal of Microbiology, Immunology, and Infection* 2015, 48(1):80-84
3. HOUQIANG S, SHUNG L, ZHIMING H «cesarean-related *Kocuria kristinae* bacteremia» *International Journal of Medical and Pharmaceutical Case Report* 2015, 4(5):113-116
4. MOREIRA J.S, RICETTO A.G.L, NOLASCO DA SILVA M.T, MARLUCE M «Endocarditis by *Kocuria rosea* in immunocompetent child» *The Brazilian Journal of Infectious Diseases* 201519(1): 82-84
5. MOUSUMI P, RENU G, SUMAN K, RAJEEV T «*Kocuria rosea*: an emerging pathogen in acute bacterial meningitis-case report» *Journal of Microbiology and Antimicrobials Agents* 2015, 1(1):4-7
6. CHAVEZ VALENCIA V, ORIZAGA DE LA CRUZ C, AGUILAR BO, HUERTA RUIZ MK, SANCHEZ EEE «infections due to *Kocuria kristinae* : case reports of two patients ad review of the literature » *Gaceta Medica de Mexico* 2014, 150sup2: 183-185
7. PURTY S, SARANATHAN R, PRASANTH K, NARAYANAN K, ASIR J, DEVI S.C, AMARNATH S.K « The expanding spectrum of human infections caused by *Kocuria* species: a case report and literature review» *Emerging Microbes and Infections* 2013, 2 (e71):3-8
8. BASTIDAS A.R, VELEZ C.A, GUTIERREZ M.C.V, BAHOMON N.J « Endocarditis bacteriana por *Kocuria kristinae* en paciente inmunocompetente. Reporte de un caso » *Revista Colombiana de Cardiología* vol20 n°5 sep-oct 2013 :316-319
9. TEWARI R, DUDEJA M, DAS A.K, NANDY S « *Kocuria kristinae* in catheter associated urinary tract infection: a case report» *Journal of Clinical and Diagnostic Research* 2013 Aug vol7(8): 1692-1693
10. LEE M K, CHOI SH, RYU DW «Descending necrotizing mediastinitis caused by *K.rosea*: a case report» *BMC Infectious Diseases* 2013, 13:475
11. MUTLU M, ASLAN Y, GOKKODOGAN D, SURER L, AKTAS F «septic arthritis caused by *Kocuria kristinae* in a newborn » *Hong Kong Journal of Paediatrics* 2013, 18(4):223-225
12. MOISSONET D, BECKER K, MERRINS A, FERRONI A, DUBERN B, VUTHIEN H «Persistent bloodstream infection with *Kocuria rhizophila* related to a damaged central catheter» *Journal of Clinical Microbiology* 2012, 50(4): 1495-1498
13. KARADAG E, SEDA M, ATES K «black tongue associated with *Kocuria kristinae* bacteremia in a 4-month-old infant » *European Journal of Pediatrics* 2011;171(3): 593
14. CORTI M, VILLAFANE MF, SOTO I, PALMIERI O, CALLEJO R «bacteremia por *K.rosea* en un paciente con SIDA» *Revue Chilena Infectiología* 2012,29(3) : 353-356
15. CITRO R, PROTA C, GRECO L, MIRRA M, MASULLO A, SILVERO A, BOSSONE E, PISCIONE F «*Kocuria kristinae* endocarditis related to diabetic foot infection» *Journal of Medical Microbiology* 2013, 62:932-934
16. USKUDAR-TEKE H, KARAHAN S «*Kocuria varians* bacteremia in a patient with multiple myeloma» *Klimik Dergisi* 2012, 25(3):125-6
17. MELETIS G, GOGOU V, PALAMOUTI M, SPIROPOULOS P, XANTHOPOULOU K, TANTOU P, RIZOU A, THOMOGLIOU V «catheter-related relapsing peritonitis due to *Kocuria varians* in a patient undergoing continuous ambulatory peritoneal dialysis» *Nefrologia* 2012,32(4):541-542
18. LAI CC, WANG JY, LIN SH, TAN CK, WANG CY, LIAO CH, CHOU CH, HUANG YT, LIN HI, HSUEH PR «catheter-related bacteremia and infective endocarditis caused by *Kocuria* species» *Clinical Microbiology and Infection* , 2011; 17(2):190-192
19. CHEUNG CY, CHENG NHY, CHAU KF, LI CS « an unusual organism for CAPD-related peritonitis» *Peritoneal Dialysis International Journal* 2011, 31(1):107-108



R. ZAMOUM^{2,3}, K. AMZAI¹, S. METIR¹, A. SACI¹, B. ALAMIR^{2,3}

Laboratoire de Biochimie, Faculté des Sciences Biologique, Université des Sciences et de la Technologie, Houari Boumediene (USTHB), Bab Ezzouar, Alger, Algérie¹.

Service de la Recherche des Xénobiotiques, Centre National de Toxicologie, Petit Staoueli Institut Pasteur, Dely Brahim, Alger, Algérie².

Département de Pharmacie Faculté de Médecine d'Alger³.

brugia22@yahoo.fr

Introduction

L'AJI est le terme générique qui regroupe les différentes formes cliniques d'inflammation articulaire chronique chez l'enfant. L'objectif principal du traitement est de contrôler l'inflammation chronique afin de réduire les dommages potentiels sur le cartilage des enfants en croissance.

L'arthrite rhumatoïde juvénile (**ARJ**) est une pathologie inflammatoire dont la cause est inconnue, très polymorphe qui associe de façon très variable différents symptômes (**Rossant L. et Rossant-Lumbroso J.; 2006**). Le traitement de première intention repose sur l'utilisation des anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) dont la famille des salicylés. Cette dernière est la plus importante (**Battisti O.; 2008**).

Les salicylés sont surtout représentés par l'aspirine (acide acétylsalicylique). L'aspirine possède, à faible dose, un effet antiagrégant plaquettaire par inhibition de la formation de thromboxane A₂, à dose modérée, elle est analgésique par action sur les voies périphériques de la douleur et antipyrétique par action centrale antagoniste des prostaglandines, elle exerce une action anti-inflammatoire par blocage de la PG2-H₂-synthétase avec inhibition de la cyclooxygénase (COX) et de l'hydro peroxydase. On rencontre également comme médicaments salicylique : l'acide salicylique et les salicylates (salicylate de méthyle). (**Ducluzeau R, Genty A., 2001, Manchon M., 2000**).

Selon le PNDS (Protocole National de Diagnostic et de Soins) relatif à l'arthrite juvénile idiopathique (AJI), l'acide acétylsalicylique est prescrit à raison

de 75-100 mg/kg/jour (maximum 4 g/jour) en 6 prises régulières taux de salicylémie max 150-200 microg/ml, 2 heures après la prise. (**Haute autorité de santé, PNDS ,2009**)

On observe des troubles nets à partir de 300 mg/l, sévères à partir de 600 mg/l et potentiellement très graves au-delà de 900 mg/l.

L'enfant demeure parmi les sujets les plus sensibles à la toxicité des salicylés. En effet, l'intoxication massive engendre une alcalose respiratoire résultant de l'hyperventilation compensée par la suite par une acidose métabolique. Cette dernière entraîne une hyperlactacidémie, une cétonurie et une aminoacidurie. Il semblerait que les concentrations pour lesquelles se manifeste l'intoxication, soient deux fois moins élevées chez l'enfant que chez l'adulte. La dose létale chez l'enfant est de 1 500 mg/l. (<https://www.labcerba.com/files/live/sites/Cerba/files/documents/FR/0437F.pdf>).

L'objectif de notre travail est de développer et valider une méthode de dosage plasmatique de l'acide salicylique avec une application de la méthode sur des échantillons d'enfants atteints de l'AJI. Ce dosage s'impose devant toute prise chronique des salicylés afin d'assurer l'efficacité thérapeutique du médicament mais aussi d'éviter d'éventuels surdosages aux salicylés.

I. Matériels et méthode

- Matériel biologique

- Il s'agit du plasma récupéré après centrifugations des prélèvements sanguins faits sur tubes héparinés. Ces échantillons concernent sept enfants malades diagnostiqués par le service de pédiatrie du CHU de Béni Messous (Alger) pour une arthrite juvénile chronique et qui sont traités par l'acide acétyl salicylique.
- Le plasma utilisé pour l'étape de validation se présente sous forme de poches (ocytroyées par le CTS du CHU de BEO)

- Appareillage, instruments et consommables

- Chromatographie en phase liquide de haute performance modèle « Waters ».
- Pompe quaternaire « Waters » 2695.
- Colonne Symmetry C18 (75x4,6) mm 3,5µm (PART no : wat 066224)
- Détecteur UV-visible à barrettes de diode 2996.
- Logiciel de traitement des données « Empower ».
- Cartouches d'extraction Waters Oasis® HLB (3cc, 60mg).
- Manifold d'extraction Oasis®
- Tubes en verre avec bouchons
- Balance (KERN, ALS 200-4N).
- pH-mètre Seven multi Mettler TOLEDO (CONSORT C830).
- Vortex, bain à ultrasons
- Micropipettes de différents volumes, embouts, verrerie de laboratoire, gants, compresseurs.

- Réactifs

- Matière première (étalon) de l'acide salicylique en poudre (Délivré par le LNCPP).
- Tampon Phosphate mono potassique KH₂PO₄ à pH 3.4 (25 mM).
- Acide phosphorique H₃PO₄.
- Méthanol qualité HPLC (Panreac).
- Eau distillée.

- Méthode

La méthode d'analyse utilisée repose sur la chromatographie liquide de haute performance couplée à un détecteur UV-Vis muni d'une barrette de diode.

La méthode a été optimisée et validée au centre national de toxicologie (CNT).

La phase mobile est constituée de **70%** d'un tampon phosphate (**25 mM, pH 3.4**) et de **30%** de Méthanol. Le débit est à **1 ml/mn** et la température à **30 °C**.

L'acquisition de la phase mobile s'est fait mode isocratique en utilisant une colonne de type **Symmetry C18 (75 x 4,6) mm 3,5µm**.

L'injection est automatique avec un volume de **20 µl**.

La détection a été effectuée à une longueur d'onde de **298 nm**. Le temps de rétention du pic chromatographique de l'acide salicylique est de **3,7 mn** ;

Le prétraitement des échantillons (du plasma) a consisté en une extraction après une dilution au dixième, en phase solide (**SPE**) en utilisant des cartouches **Oasis® HLB (3 CC, 60mg)**.

L'acquisition des données a été faite à l'aide du logiciel de l'appareillage « Empower® ».

L'exploitation des données a été réalisée à l'aide d'une feuille Excel validée e interne.



II. Résultats et discussion

II. Résultats de la validation

La spécificité de la méthode a été vérifiée en comparant les chromatogrammes des injections d'un blanc d'analyse avec celle d'une solution méthanolique à 30mg/l et l'injection d'un blanc matrice (**Figure 1**) avec celle d'une matrice chargée avec l'acide salicylique à 25mg/l. (**Figure 2**)

La méthode développée est validée selon un protocole interne en étudiant les principaux paramètres permettant d'éprouver les performances analytiques de notre technique, à savoir : la linéarité, la capacité de détection, la fidélité, ainsi que le pourcentage de récupération et rendement d'extraction.

La méthode validée est appliquée sur quatorze échantillons plasmatiques d'enfants atteints d'AJI à raison de deux prélèvements par enfant. Le premier prélèvement est effectué juste avant la prise pour évaluer le taux résiduel en acide salicylique alors que le deuxième prélèvement est réalisé deux heures après la prise. Ce dernier évalue la concentration maximale assurant l'effet thérapeutique.

Ce sont les concentrations du métabolite (l'acide salicylique) qui sont évaluées en raison de l'hydrolyse gastrique que subit l'acide acétylsalicylique (molécule mère) par les estérases suite à une administration orale. Ce métabolite est doué d'une action pharmacologique d'où son effet thérapeutique observé.

L'évaluation des concentrations en acide salicylique des échantillons testés, est faite à partir d'une courbe de calibration de **10, 15, 20, 25 et 30 mg /L**. Notons que les concentrations réelles représentent dix fois les concentrations lues en raison de la dilution effectuée lors de l'étape de préparation des échantillons.

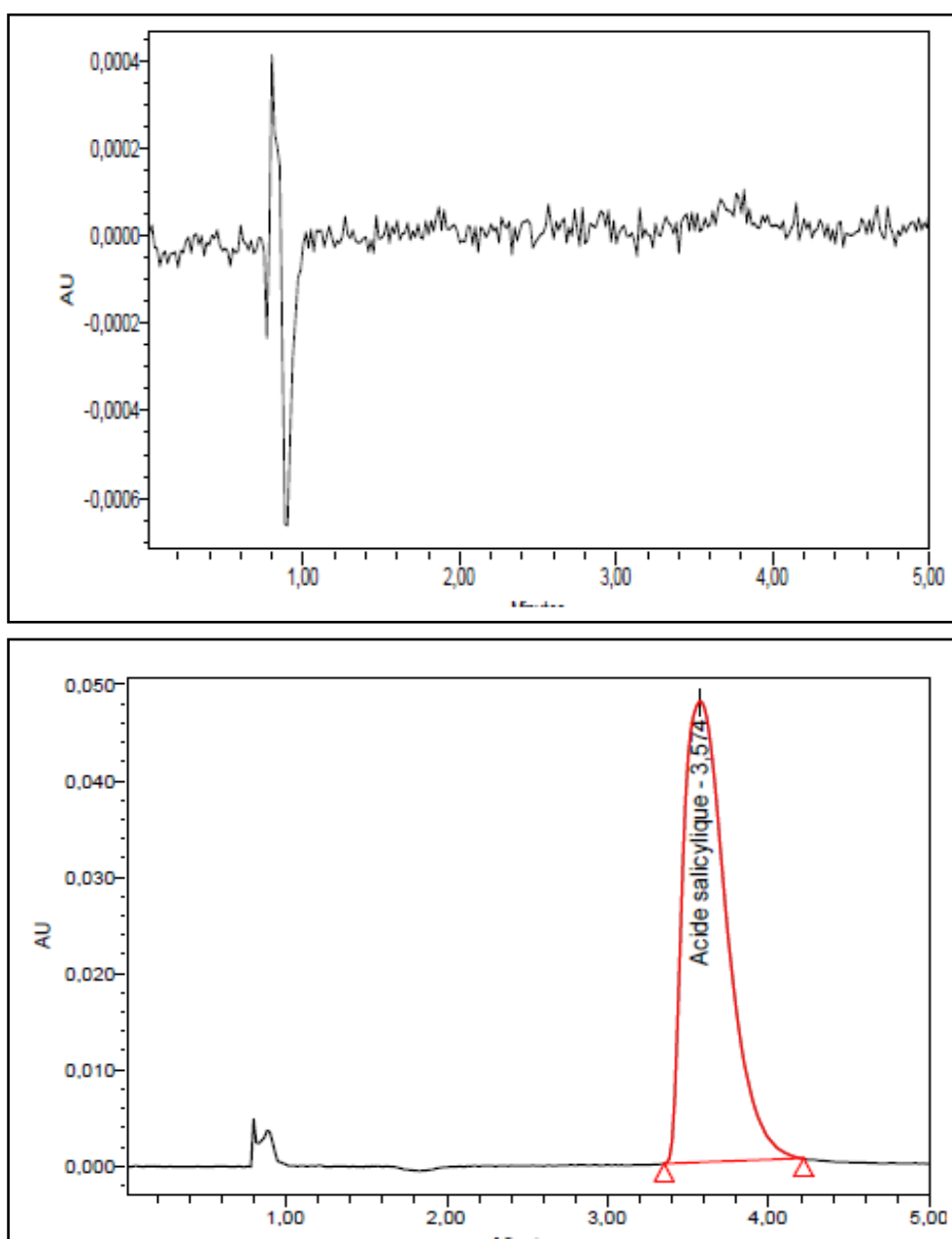


Figure 1 : Chromatogrammes d'un blanc d'analyse et d'un point à 30 mg/l

Nous constatons qu'aucun signal n'est observé au temps de rétention de l'acide salicylique (3,7mn) lorsqu'il s'agit d'un blanc (d'analyse ou matrice). La linéarité est très bonne dans le domaine de travail de concentration allant de 10 à 30 mg/l. En effet, les coefficients de détermination (R^2) sont très proches de 1 (0,997 à 0,998). Nous observons qu'aux différents points de la gamme, les trois courbes d'étalonnage se superposent. (Figure 3) Le tableau 1 résume les résultats des concentrations calculées à partir des courbes. Nous avons établi une courbe moyenne établie jour après jour, à partir des valeurs moyennes (surfaces) relatives à chacune des concentrations (10, 15, 20, 25, 30 mg/l). Figure 4. Nous relevons que la pente de cette courbe moyenne est de 33359. La linéarité est bonne ($R^2 = 0,9968$)

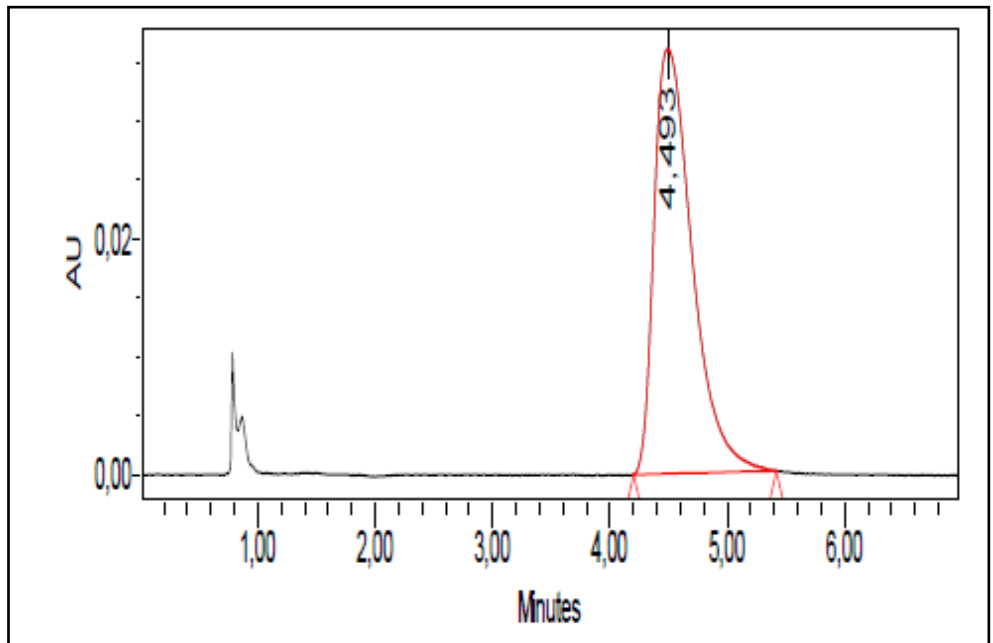
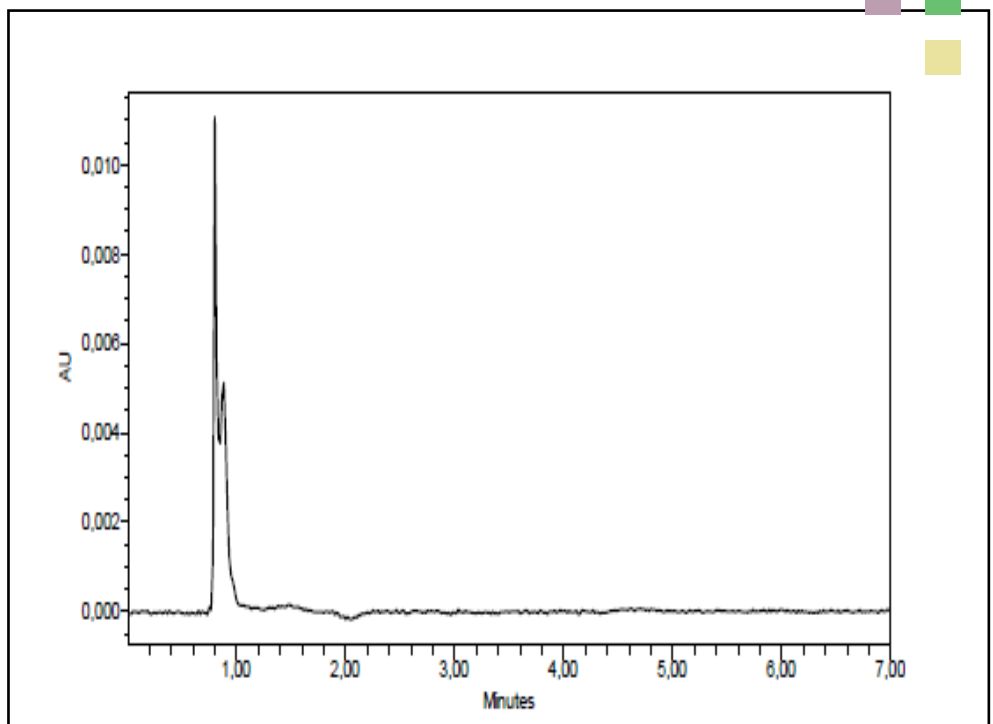


Figure 2 : Chromatogramme d'un blanc de matrice et d'un blanc de matrice chargé (25 mg/l).

Tableau I : Résultats de la gamme d'étalonnage de l'acide salicylique de 10 à 30 mg/l effectuée sur le plasma pendant trois jours.

Concentrations calculées (mg/l)			
Concentration Théorique (mg/l)	Premier jour	Deuxième jour	Troisième jour
10	9,93	9,81	9,86
15	14,93	14,98	15,04
20	20,49	20,65	20,64
25	24,42	24,35	24,36
30	30,15	30,15	30,21

Tableau II : Pentés et coefficients de corrélation des trois jours (Plasma).

Coefficient de corrélation R Pente		
Premier jour	0,99849	33310
Deuxième jour	0,99799	33389
Troisième jour	0,99799	33379

Les rendements d'extraction sont pratiquement croissants avec les concentrations, leurs valeurs varient entre 93,4% et 111%. Ces résultats sont très satisfaisants. La figure 5 représente l'histogramme des rendements d'extraction et des pourcentages de récupération en fonction des concentrations.

Les limites de détection et de quantification ont été calculées à partir de l'écart type de l'ordonnée à l'origine (E_0). Rappelons que l'équation de la courbe est $y=27092x + 88536$

Le calcul d'Er a donné une valeur de **5031,45** et le calcul a donné une valeur de $E_0 = 6865,89$. Ainsi, les valeurs obtenues sont :
LD = 0,76 mg/l.
LQ = 2,53 mg/l.

En ce qui concerne la répétabilité de la méthode, nous avons étudié les variations de réponse relatives à la concentration de 20 mg/L. D'une manière générale, nous remarquons que les coefficients de variation varient entre 0,27 % et 0,42 %

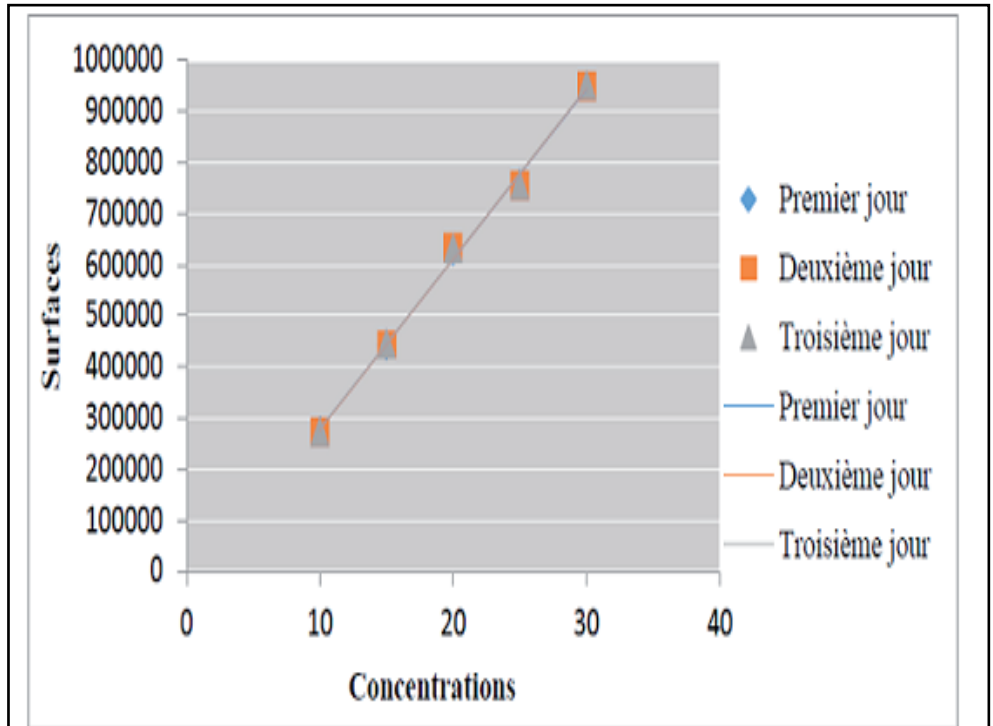


Figure 3 : Courbes d'étalonnage de l'acide salicylique dans le plasma des trois jours.

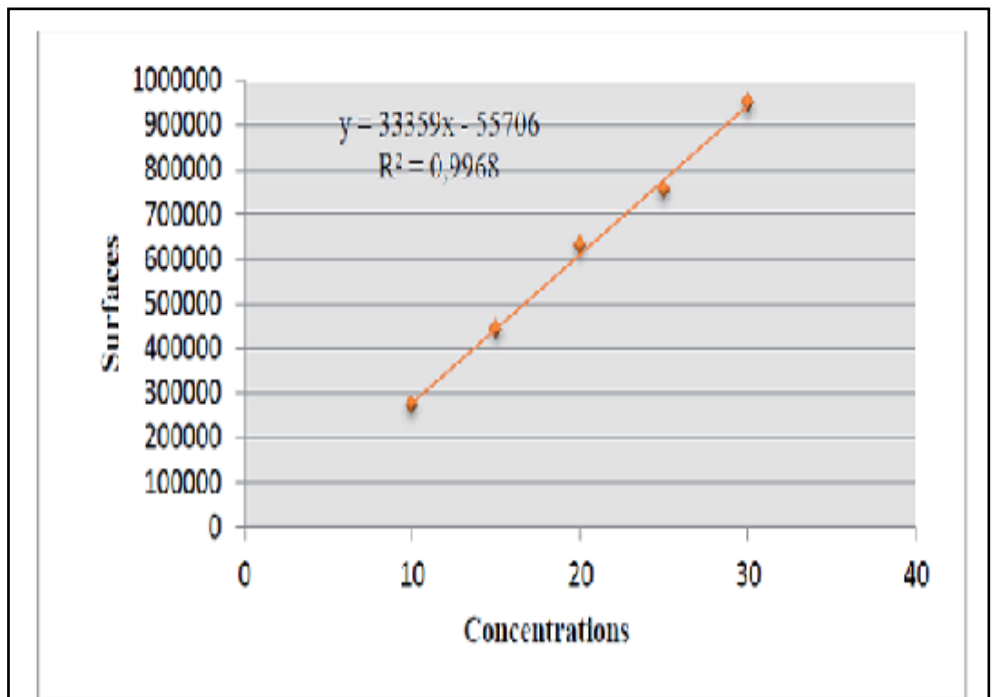


Figure 4 : Courbe moyenne de l'acide salicylique dans le plasma.

selon les jours d'analyse chromatographique.

La répétabilité est excellente avec des coefficients de variations < 0.42%.

Les résultats de la validation de la méthode de dosage sont satisfaisants en termes de spécificité, de linéarité et de répétabilité. Cette méthode peut être utilisée en routine pour le suivi thérapeutique des enfants atteints de l'AJI ou lors des cas de surdosage aux salicylés.

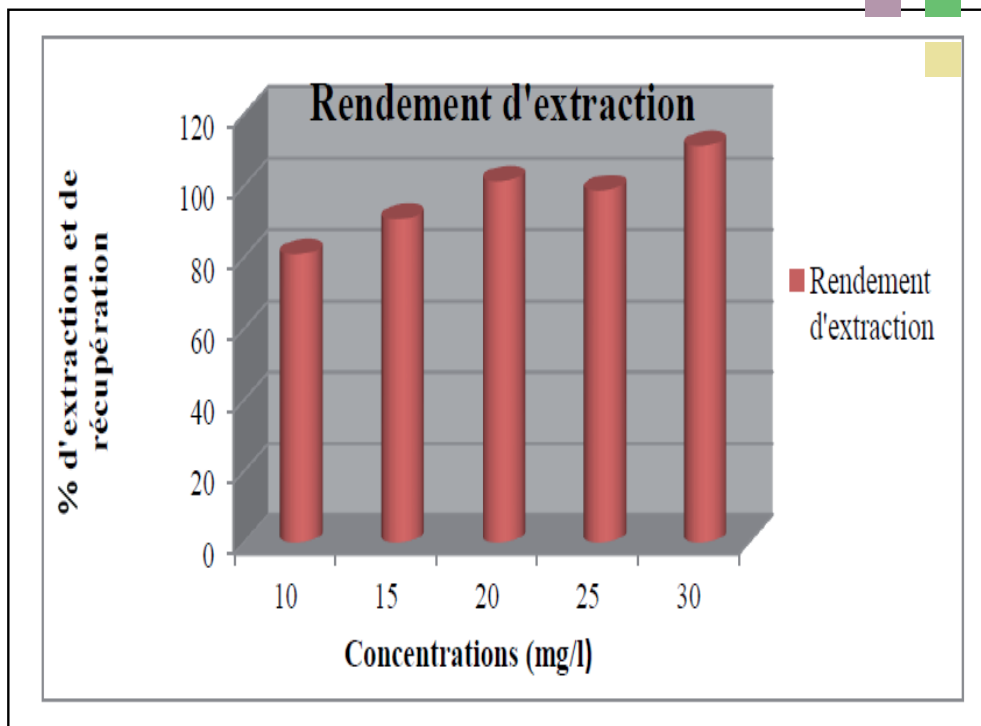


Figure 5 : Histogramme des rendements d'extraction selon les concentrations.

Résultats de la validation

Les enfants concernés par cette étude ont un âge variant entre 27 mois et 13 ans avec une prédominance pour l'âge de quatre ans. Ils sont tous sous Aspégic® de 100 mg, de 250 mg ou de 500 mg selon le cas.

Les concentrations thérapeutiques escomptées sont comprises entre 150 et 300 mg/L.

Les résultats des différents échantillons analysés pour un dosage de l'acide salicylique sont résumés dans le tableau

Concentrations calculées (mg/l)				
Malade N°	Age	Dosage (mg)	Taux résiduel	Cmax (2H après)
01	4 ans	250	ND	19,84
02	4 ans	250	108,59	83,02
03	4 ans	250	9,83	36,14
04	10 ans	500	ND	19,01
05	27 mois	100	10,74	23,72
06	4 ans	100	37,53	66,42
07	13 ans	500	48,34	38,89

ND : non disponible



L'analyse quantitative du plasma de malades nous a montré qu'un sous dosage a été constaté pour l'ensemble des prélèvements puisque la salicylémie réalisée est revenue inférieure à 150 mg/L (La limite inférieure de l'intervalle thérapeutique).

Ceci peut être expliqué par la non observance des malades en raison du schéma thérapeutique qui préconise plusieurs prises (jusqu'à quatre prises) par jour. Ce qui oblige les parents à faire réveiller leur enfant, rendant le respect de la posologie difficile. D'autre part, nous remarquons que deux des échantillons ont noté une absence du signal en ce qui concerne le taux résiduel de la salicylémie. Ceci suggère que le prélèvement a été fait sans qu'il y ait une prise antérieure qui devait être faite huit heures avant.

Le faible nombre d'échantillons est expliqué par le remplacement de l'acide acétyl salicylique par d'autres AINS de nouvelle génération.

Conclusions

Une méthode chromatographique couplée à un détecteur UV-VIS a été développée et validée pour l'évaluation de la salicylémie chez des enfants atteints de l'AJI.

Les résultats de la validation sont satisfaisants. L'application de cette méthode sur des échantillons plasmatique a révélé qu'un réajustement de la posologie chez ces enfants s'impose pour une meilleure couverture thérapeutique. Une anamnèse approfondie auprès des malades et /ou leurs parents auraient aidé à détecter les insuffisances et y remédier.

Enfin, il est impératif d'améliorer la collaboration clinico-analytique pour une meilleure prise en charge du malade.

Références bibliographiques

1. Ducluzeau R, Genty A. Intoxications aiguës par barbituriques, tranquillisants, tricycliques, paracétamol, salicylés. Diagnostic, traitement. Rev Prat 2001 ; 51 : 557-564.
2. Haute autorité de santé, Guide - Affection de longue durée, ALD 2 – PNDS « Aplasies Médullaires », 2009, 52 pages
3. Manchon M. Salicylés. Bioforma – Cahiers de Formation Biologie médicale 2000 ; No 18 : 22-29.
4. Battisti O., Introduction aux cliniques de rhumatologie pédiatrique, Rhumatologie pédiatrique, introduction aux cliniques, 2008, 235 pages
5. Rossant L. et Rossant-Lumbroso J. ; Votre enfant, Bouquins; Édition : 5e édition revue et augmentée, 23 mars 2006, 1536 pages Sites internet : (<https://www.lab-cerba.com/files/live/sites/Cerba/files/documents/FR/0437F.pdf>) Consulté le 23 Octobre 2018

Z. BRAHIMI , L. TOUATI , B. TBET , S. TAKKA , N. LAKHDARI
Service Hématologie, CHU Bejaia,
Département de Médecine Faculté de Médecine Université de Bejaia.

zahiabrahimi@yahoo.fr

Introduction

Les lymphomes malins non Hodgkiniens primitifs de la thyroïde sont rares, ils représentent moins de 2% des cancers de la thyroïde et moins de 5% des LNH extra ganglionnaires.

Ils se développent dans la majorité des cas sur une affection thyroïdienne préexistante, Une thyroïdite lymphocytaire est souvent associée [1]

La classification des lymphomes thyroïdiens répond à celle des autres lymphomes non hodgkiniens. Différents types histologiques sont individualisés La plupart d'entre eux sont d'immunophénotype B, CD20+, mais les plus fréquents sont les lymphomes B diffus à grandes cellules et les lymphomes de MALT. [1]

L'association à d'autres lymphomes du MALT, en particulier du tube digestif, n'est pas rare, justifiant une recherche systématique.

Dans les formes de lymphome thyroïdien du MALT de bas grade, les lésions peuvent être difficiles à distinguer de l'infiltration lymphocytaire de la thyroïdite de Hashimoto à partir de laquelle elles peuvent se développer.

Les lymphomes T primitifs thyroïdiens et Les lymphomes folliculaires primitifs sont exceptionnels. [1]

Par leur rareté et leur polymorphisme clinique, ils posent des difficultés de diagnostic et de traitement [2]

C'est une tumeur hautement curable d'où l'importance d'un diagnostic rapide et d'un traitement adéquat.

Le but de cette observation est de soulever la difficulté de prise en charge de cette localisation.

Observation :

Il s'agit d'une patiente âgée de 56 ans, diabétique type 2, qui a présenté un an avant sa consultation dans le service d'hématologie du CHU de Bejaia, une masse thyroïdienne qui a rapidement augmenté du volume avec des signes de compression à type de dysphagie et toux. L'échographie a objectivé un goitre multi nodulaire, les mensurations n'ont pas été précisées.

La patiente s'est faite opérée 04 mois après (10/05/2015) et a bénéficiée d'une lobectomie gauche.

La thyroïdectomie totale n'était pas possible vu l'adhérence du lobe droit aux gros vaisseaux et à la trachée.

L'étude anatomopathologique complétée par une immunohistochimie, est revenue en faveur d'un LNH B thyroïdien infiltrant la capsule de type MALT : CD20 +, CD3 et CD5 positif en périfolliculaire, CD15 + sur quelques cellules.

L'examen clinique à son admission au service d'hématologie en juillet 2015, ne retrouvait pas de masse palpable au niveau du cou, ni d'adénopathies. L'ECOG était à 00 et il n'y avait pas de signes généraux.

Le bilan biologique : l'hémogramme était sans anomalies : GB : 7300/mm³ Hb : 11.5 g/dl
Plaquettes : 264000/mm³

VS : 74mm, hypo albuminémie à 29 g/l, taux de LDH normal à 187 UI/L, Les hormones thyroïdiennes étaient normales (TSH : 2.38 MUI/ML,



FT3 : 3,7 pg/ml).

La BOM n'a pas été réalisée

TDM cervico-thoraco-abdominale (post opératoire): lobe droit normal de 16X29X59 mm, micro adénopathies sous maxillaires bilatérales.

Au total, c'est une patiente jeune qui présente un LNH thyroïdien de type MALT, ayant bénéficié d'un traitement chirurgical partiel (lobo-isthnectomie gauche) vu l'adhérence du lobe droit, d'où l'indication d'une chimiothérapie.

La patiente a reçu 06 cures R CHOP, le bilan de réévaluation montre un lobe droit augmenté de volume (25x22x55 mm) et nodulaire (de 09 à 14 mm)

Une cytoponction retrouve des lésions folliculaires remaniées faisant évoquer une récurrence.

Les LDH sont élevée à 381 ui / l, avec une VS à 116 mm, et une PTH élevée.

Un PET scan a été demandé, mais n'a pas été réalisé par manque de moyen.

Vue la suspicion d'une localisation controlatérale, La patiente a été orienté en chirurgie pour Totalisation thyroïdienne.

Le retard du geste chirurgicale, nous a incités à proposer une radiothérapie complémentaire

La patiente a bénéficié d'une radiothérapie à 40 Gray sur le lit tumoral et les chaînes cervicales bilatérales.

L'échographie cervicale 3 mois après retrouve toujours un lobe droit hypertrophié nodulaire (Nodules confluent en masse de 24x13x16mm), la cytologie est refaite à plusieurs reprises mais revenues non concluantes, ce qui a motivé un traitement chirurgical fait le 16/12/2017

L'étude anatomopathologique est revenue en faveur d'une lésion bénigne de type thyroïdite lymphocytaire.

La malade est vivante en RC sous hormone thyroïdienne de synthèse à raison de 100 µg /j.

DISCUSSION

Le lymphome non hodgkinien primitif de la thyroïde est une entité rare. Il se développe le plus souvent au cours de l'évolution d'une thyroïdite auto-immune (thyroïdite de Hashimoto) [3].

Il touche surtout des sujets âgés, après la sixième décennie, avec une nette prédominance féminine.

La symptomatologie clinique est représentée le plus souvent par un goitre de volume important, d'évolution rapide avec des signes de compression posant un problème de diagnostic différentiel avec le cancer anaplasique [1]. Il est important de faire le diagnostic, dans la mesure du possible, avant l'intervention, afin d'éviter la thyroïdectomie.

Il en existe diverses formes histologiques, indolentes ou agressives.

La plus fréquente est le lymphome B diffus à grandes cellules, associé ou non à un lymphome du MALT. Les lymphomes du MALT de forme indolente sont plus rares, et leur développement est plus lent.

La présentation clinique est polymorphe, Il s'agit généralement d'un nodule thyroïdien ayant augmenté rapidement de volume, avec des signes de compression locorégionale, à type de dysphonie, de dysphagie ou même de dyspnée.

Le diagnostic de lymphome malin primitif de la thyroïde repose essentiellement sur l'étude anatomopathologique après la réalisation d'une biopsie chirurgicale qui permet l'obtention d'un prélèvement de meilleure qualité. La cytoponction à l'aiguille fine n'a aucune valeur diagnostique [2] et permet essentiellement d'exclure les nodules bénins alors que la biopsie percutanée de complément est réfutée par



plusieurs auteurs, car les artéfacts traumatiques provoqués par l'introduction du trocart perturbent l'interprétation de l'infiltrat lymphocytaire.

Le traitement du lymphome malin primitif de la thyroïde n'est pas clairement établi.

IL doit être adapté à la forme histologique et à l'Index pronostique international (âge, indice de performance, taux des LDH, nombre de sites extraganglionnaires, stade). Il repose sur la Radiothérapie, la chimiothérapie ou l'association des deux. Le rôle de la chirurgie a longtemps été débattu [1]. le recours à ce traitement est utile en présence de compression et dans un but diagnostique mais non thérapeutique [1]. [2. l'exérèse chirurgicale n'a pas démontré qu'elle améliorerait le pronostic Friedberg et al estiment que la chirurgie permet de distinguer les LNH de la thyroïde localisée, de ceux ayant une extension extra capsulaire. [1] [5]. Dans le premier cas, cette équipe préconise la radiothérapie cervico-médiastinale comme traitement de choix. En cas d'extension extra capsulaire, un traitement combiné par chimiothérapie et radiothérapie est recommandé.

D'autres attitudes thérapeutiques ont été proposées. Dans une étude concernant 31 patients, atteints de LNH primitif de la thyroïde de type MALT de stades I et II, le taux de survie à cinq ans était de 90 % après radiothérapie exclusive [3,4]. Toutefois certaines équipes préconisent de renoncer

à l'irradiation pour privilégier une chimiothérapie exclusive. L'irradiation seule peut être utilisée dans les formes de bas grade

La chimiothérapie seule avec le protocole CHOP, associée au rituximab dans les formes CD20+, a aussi fait preuve d'efficacité en cas de lymphome malin primitif de la thyroïde de stade IE et IIE.

Une étude rétrospective concernant 119 patients a montré que le taux de survie à huit ans était de 100 % après un traitement associant six cures d'une polychimiothérapie et une radiothérapie, [1] [6]

Au total, le traitement combiné par une chimiothérapie et radiothérapie semble la meilleure attitude thérapeutique, et le pronostic des stades localisés reste généralement favorable avec une survie à 10 ans de plus de 80 % [1]. [3]

CONCLUSION :

Le lymphome malin primitif de la thyroïde est une tumeur rare, qu'il faut évoquer devant toute augmentation rapide du volume de la glande. La radiothérapie, l'immunothérapie et la chimiothérapie constituent les traitements de référence mais certains cas réfractaire posent un problème de thérapeutique. Le recours à la chirurgie est parfois inévitable ; comme notre malade.

Références bibliographiques

1. Hanane Chenna, Hanane Berkhil, Karima Nouni Hanane Kabbaj, Hanane Zaidi Le lymphome non hodgkinien primitif de la thyroïde: à propos de sept cas- Pan Afr Med J. 2012 [PubMed]
2. W.Kermani, B.Gassab, M. Belakhdar, Service ORL, CHU Ferhat Hached, Sousse, Tunisie Lymphome thyroïdien primitif : à propos de cinq observations
3. A. Benhammou, N. Dib, H. Mesbah, N. Nazih LNH primitif de la thyroïde : à propos de 02 cas Service d'ORL et de chirurgie cervico-faciale, Hôpital des spécialités, CHU Rabat-Salé, Maroc 268 | La Lettre du Cancérologue • Vol. XVII - n° 6 - juin 2008
4. Laing RW, Hoskin P, Hudson BV, Hudson GV, et al. The significance of MALT histology in thyroid lymphoma: a review of patients from the BNLI and Royal Marsden Hospital. Clin Oncol (R Coll Radiol) 1994;6(5):300-4. [PubMed]
5. Friedberg MH, Coburn MC, Monchik JM. Role of surgery in stage IE non-Hodkin's lymphoma of the thyroid. Surgery. 1994; 116:1061-7. [PubMed]
6. Matsuzuka F, Miyauchi A, Katayama S, Narabayashi I, Ikeda H, Kuma K, et al. Clinical aspects of primary thyroid lymphoma : diagnosis and treatment based on our experience of 119 cases. Thyroid. 1993; 3:93-9. [PubMed]

2019

Date	Événement	Lieu
11, 12 janvier 2019	10ème Congrès National de la Société Algérienne de Transplantation d'Organe	Alger
17, 18 janvier 2019	9èmes Journées Médico-Chirurgicales de la Wilaya d'EL Oued	Centre Culturel El Oued
18, 19 janvier 2019	Séminaire d'Actualités en Neonatologie	Hotel Novotel Setif
25 janvier 2019	1ère Journée de Dermatologie et 16ème Journée de AMGLB	Université A/Mira Bejaia
25, 26 et 27 janvier 2019	4ème Conférence Internationale d'Infectiologie	Oran
25, 26 janvier 2019	Protocole Nutrithérapeutique des Cancers Pr J.T. CURTAY	Palais de la Culture M/zakaia Alger
25, 26 janvier 2019	10èmes Journées Nationales de Néphrologie Annaba	Faculté de Médecine Anaba
26 janvier 2019	3ème Journée de Formation Médicale	Tipaza
01 février 2019	Formation ; Epilepsie par Ligue Algérienne pour Prise en Charge de l'Epilepsie	Hotel Plaza Oran
09 février 2019	2es Journées de Formation Continue en Cancérologie Thème Central : Cancer du Sein	U tizi ouzou
07, 08 et 09 février 2019	12èmes Journées Internationales de Diabetologie de l' EHU d' Oran	EHU Oran
08, 09 février 2019	Premiers Entretiens de Cancérologie du CLCC de Sétif	Setif
14, 15 et 16 février 2019	OTO-Forum O.R.L	Oued Souf
14 février 2018	1ere Journée du Service de Médecine Interne d'El Biar- Villa du Traité	C F de la CNAS Benaknoun Alger
21, 22 février 2019	17èmes Journées Médicales de Biskra	Biskra
22, 23 février 2019	7ème congrès de l'Association Algérienne des Chirugiens Libéraux	Alger
07 mars 2019	Congrès de l'Association des Neurologues Libéraux de l' Ouest	Hotel EDEN Place Oran
07, 08 et 09 mars 2019	Journées ANDEL 2019	Setif
14, 15 mars 2019	4ème Congrès National de Médecine Générale de béjaia	Bejaia
14, 15 mars 2019	17ème Congrès de Rhumatologie-ARAP Thème: Actualités Thérapeutiques en Rhumato	Hotel Sheraton Annaba

15, 16 mars 2019	4èmes Journées Medico-Chirurgicales de l'EHS Zemirli	Alger
21, 22 mars 2019	4èmes Journées de Association des Medecins Generalistes Privés de Skikda	Skikda
21 au 27 mars 2019	16ème Cours International de FMC Diabete et FRCV	I N F Para-Médicale Setif
22, 23 et 24 mars 2019	Forum de Médecine: Syndrome Metabolique	Hotel Meridien Oran
29 mars 2019	15ème Rencontre Médicale Régionale Pluridisciplinaire	Hotel EDEN Sidi Belabbas S.B.A
10, 11 avril 2019	2èmes Journées Pédiatriques de Setif	Setif
12, 13 avril 2019	19èmes Journées Nationales de Rhumatologie de la L.A.A.R	Hotel El Aurassi Alger
25, 26 avril 2019	11èmes Journées Médicales de AMEJJAY	Tizi Ouzou
25, 26 avril 2019	7èmes Journées de Diabetologie de Khenchela	Maison de la Culture Khenchla
25, 26 et 27 avril 2019	VIIIème Congrès International de Nephrologie de Batna	Batna
01, 02 et 03 mai 2019	Caravane Médico-chirurgicale	Djemaa -Sehridj- -Mekla -Tizi Ouzou
01, 02 mai 2019	4èmes Journées de Gastro-Enterologie Thème: Colo-Proctologie	Batna
20, 21 et 22 juin 2019	Congers de la Société Algérienne de Médecine Interne	Constantine
20, 21 et 22 juin 2019	6ème Forum Médical International de Chlef	Maison de Culture Chlef
21, 22J juin 2019	Congrès de Cardiologie Pratique du F. C. Bejaia	Université Aboudaou Bejaia
28, 29 juin 2019	12ème Congrès International de l' AMOPREC	Hotel PHEONIX Oran
27 juin 2019	Journée de Medecine Interne de l'Algerois	Palais de la Culture Alger
26 septembre 2019	Journée de Peditrie de Skikda	Skikda
11, 12 octobre 2019	2èmes Journées Internationales de Medecine Int Diabète-Sclerodermie-Rhumatisme en Med Int	Hotel PHOENIX Oran
12, 13 octobre 2019	17ème Congrès National de la S.A.H.A	Hotel Sheraton Alger
18 Octobre 2019	2eme Journée nationale de Néphrologie de Béjaia	Université A/Mira Bejaia
18, 19 octobre 2019	4èmes Journées Nationales Médico-Chirurgicales et F. M C	Ain Temouchent
27, 28 et 29 novembre 2019	1er forum des dunes en chirurgie maxilo-faciale esthétique et réparatrice	Timimoune
07, 08 decembre 2019	Journées Médico-Chirurgicales du C.H U de Constantine	Constantine

2019

Date	Événement	Lieu
18 et 19 janvier 2019	Gulf Arrhythmia Congress 2019	Riyadh, Arabie Saoudite
23 au 26 janvier 2019	Jeddah Dermatology And Cosmetics Conference 2019	Jeddah, Arabie Saoudite
25,26 et 27 janvier 2019	2ème Congrès International de Chirurgie Esthétique et Plastique	Yasmine Hammamet Tunis
30 et 31 janvier 2019	8ème édition des Journées Nationales de Chirurgie Ambulatoire	Issy les Moulineaux France
04, 05 et 06 février 2019	4th Saudi Society of Emergency Medicine Scientific Assembly 2019	Jeddah, Arabie Saoudite
14, 15 et 16 février 2019	Saudiderm - Annual Conference for Dermatology & Aesthetic Medicine 2019	Riyadh Arabie Saoudite
26, 27 et 28 février 2019	The International Cold Chain Management Congress	Riyadh, Arabie Saoudite
13 au 17 mars 2019	Turkish National Lung Helath Congress 2019	Serik Turquie
14, 15 et 16 mars 2019	Saudi Ophthalmology 2019	Arabie Saoudite
17, 18 et 19 mars 2019	Patient Experience Excellence Congress	Riyadh, Arabie Saoudite
22, 23 et 24 mars 2019	3rd Middle East Cystic Fibrosis Conference 2019	Istanbul Turquie
27, 28 et 29 mars 2019	French Society of Neuroradiology 46th Annual Meeting, 2019	Paris France
27, 28 et 29 mars 2019	French Society of Hematology 2019	Paris France
29, 30 et 31 mars 2019	23rd Pan Arab Conference on Diabetes	Marakesh Maroc
18 au 21 avril 2019	11th International Congress on Psychopharmacology & 7th International Symposium on Child and Adolescent Psychopharmacology 2019	Antalya Turquie

16, 17 et 18 mai 2019	<p>Congrès de la Société Française de Chirurgie Oncologique (SFCO)</p> <p>Thèmes du congrès :</p> <ul style="list-style-type: none"> •Chirurgie mini invasive en cancérologie ; •Les indications validées de la CHIP en oncologie ; •Nouveautés dans la prise en charge des sarcomes ; •Avancées techniques en chirurgie oncologique. 	Montpellier France
22, 23 et 24 mai 2019	17ème Congres de la Sofremip	Marseille France
20, 21 et 22 juin 2019	<p>Le 25ème Congrès National de Médecine</p> <p>Thèmes du Congrès :</p> <ul style="list-style-type: none"> •L'inflammation au Cœur de la Médecine Interne ; •Maladies Auto-immunes : Update ; •Maladies Chroniques non Transmissibles Prévalentes (Diabète, HTA, Dyslipidémies) : Actualités ; •L'interniste Face à l'Allergie ; •Réflexions sur l'Enseignement de la Médecine Interne ; •Ateliers ; •Communications Libres. 	Issy les Moulineaux France
21 au 25 septembre 2019	World Congress of Gastroenterology 2019	Istanbul Turquie



2019

la faculté de Médecine de Bejaia est très active, plusieurs évènements ont eu lieu



02 septembre 2019

journée inaugurale
de l'année
universitaire
2019-2020,
et remise des
diplômes de
docteur en
Médecine pour
la promotion
2019



17 septembre 2019

cérémonie au profit des enseignants
hospitalo-universitaires ayant participé
au concours de professorat et maitre de
conférence



26 septembre au 01 octobre 2019
 le 2ème séminaire du Certificat de
 sur-spécialisation en « Méthodologie
 de recherche et communication
 scientifique



01 octobre 2019
 installation du Pr Kachnoura
 comme nouveau chef de
 département de Médecine



18 octobre 2019
 journée de Néphrologie

09 octobre 2019

Dr Izarouel K maitre assistant en Neuro-chirurgie a présenté sa thèse intitulée « les apports de l'approche télévisuelle dans la chirurgie des tumeurs du 4ème ventricule »



du 13 au 22 octobre

formation «soins d'urgence en milieu extra-hospitalier» dispensée pour les médecins généralistes de Sonatrach



du 25 au 26 octobre 2019
journées pratiques de Cardiologie organisées par le Forum de Cardiologie de Bejaia

**Oeuvrons tous pour une
- Faculté verte -**





Le manuscrit est adressé à l'adresse mail de la faculté de Médecine de Béjaia

La rédaction se fait en français, en employant police Arial taille 12 en double interligne.

Il est possible d'employer l'anglais. Les manuscrits soumis peuvent être de type :

- article original
- Revue générale
- Mise au point
- Cas clinique
- Article court
- Divers

Les articles proposés à la revue de la faculté de Médecine de Béjaia ne doivent pas être déjà publiés ou en cours de publication, et doivent respecter le code de l'éthique. Tout plagiat sera dénoncé. Tout conflit doit être signalé

La présentation du manuscrit obéit aux règles suivantes :

1. Titre : clair, rédigé en français, suivi des noms des auteurs par ordre de contribution avec leur fonction, adresse mail de l'auteur principal
2. Résumé : rédigé en français et/ou en anglais, ne dépassant pas les 150 mots selon la structure IMRaD. Il doit être clair et concis. Les abréviations en nombre réduit doivent être identifiées
3. Texte : selon le concept IMRaD pour l'article original.
4. Mots clés : entre 3 et 5, rédigés en français et en anglais.
5. Tableaux et figures : ne dépassant pas 5, doivent être choisis afin de mieux présenter et comprendre les résultats. Le tableau représenté par un chiffre romain, tandis que la figure est identifiée par un chiffre arabe
6. Bibliographie : citée selon les recommandations internationales, par ordre de citation dans le texte, identifiée par un chiffre arabe. En cas de plusieurs références, les chiffres correspondants seront séparés d'une virgule s'ils ne sont pas consécutifs et par un trait d'union s'ils sont consécutifs. Si la référence est en cours de publication, ajouter la mention « à paraître ».
7. les tirets à ajuster, on rajoute l'affiliation

Nom du/des auteur(s)
Département de Médecine
Faculté de Médecine
Université de Bejaia, 06000
Bejaia, Algérie

Journal Scientifique

Novembre 2019 - n° 1

