



Faculté de Médecine de Béjaia
كلية الطب – بجاية

Bulletin semestriel No 1 premier semestre 2016

Revue scientifique



ISSN
00000

Editorial

L'évaluation de l'activité scientifique de chercheurs individuels, d'équipes de recherche, de laboratoires, de services cliniques, d'universités ou d'autres institutions d'enseignement doit être régulièrement mise en œuvre pour simplement justifier leur intérêt, dans ce sens la revue de la faculté de médecine a été créée pour vous accompagner dans la mise en œuvre de vos travaux scientifiques.

La Revue de la faculté de médecine de Béjaïa est une publication universitaire francophone et Anglophone . Sa vocation est de contribuer à la valorisation et la diffusion de la réflexion et de la recherche en médecine .Il nous a paru ainsi nécessaire de mettre en place une Revue, un journal, peu importe l'appellation, en tout cas un organe d'information et de communication accessible à tous au niveau de la Faculté.

C'est d'abord un honneur pour moi de prendre le flambeau de rédacteur en chef qui s'annonce pour moi comme un défi important et si j'ai accepté avec enthousiasme cette responsabilité, c'est qu'il me semble avoir rencontré dans mon parcours professionnel des défis semblables. L'engagement sans faille de l'équipe en charge, mais aussi d'un besoin évident en publications et en lecture de la communauté scientifique, contribuera à combler le déficit d'information noté ça et là et à mieux faire connaître notre établissement. La Revue, semestriel, vise différents aspects touchant notre communauté, particulièrement le personnel enseignant et de recherche, sans exclure le personnel administratif, technique et de service et les étudiants. De même, tout acte, toute manifestation intéressant notre communauté, pourra alors être porté à la connaissance de tous. A cet effet, nous comptons entièrement sur les contributions de toutes et de tous car c'est aussi par une communication de qualité partagée qu'ensemble nous mènerons la Faculté vers l'excellence tant souhaitée.

C'est avec un réel sentiment de fierté et de plaisir que je vois naître ce 1^{er} premier numéro du RFMB. Ce présent numéro est, varié, agréable à lire, bien soigné et se laisse lire facilement, n'hésitez pas à nous adresser vos travaux pour publication.

Je vous rappelle que nous diffusons la revue à tout les enseignants hospitalo-universitaire, Biologiste et le CHU.

La recherche, fait partie des composantes de base de notre université ; il s'agit de maîtriser le savoir tout en le faisant savoir, et c'est le rôle des organes de publications, dont la RFMB, qui s'impose comme une constante de notre panoplie d'édition universitaire. je me réjouis du travail en commun avec le comité de rédaction, l'éditeur Faculté de médecine, les auteurs et vous souhaite à tous une bonne lecture.

Je ne peux que souhaiter longue vie à la RFMB et exprimer mon profond respect et ma gratitude au staff de la rédaction et au comité scientifique.

Merci de votre fidélité à notre revue.

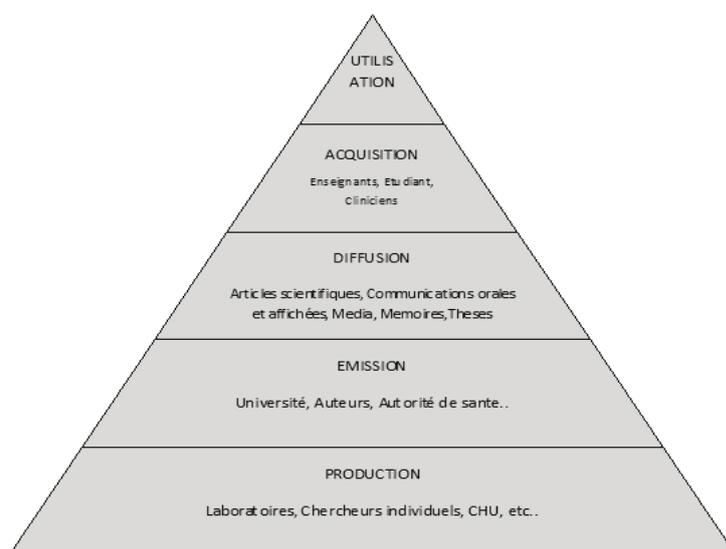
AIT BACHIR Mustapha
Rédacteur en chef de la RFMB

Lettre du Doyen de la Faculté

Après plusieurs mois de réflexions, d'échanges, de concertations de toutes sortes et formes, je suis heureux de présenter, avec le Rédacteur en chef de la Revue et les membres du Comité de rédaction et scientifique de la Revue de notre établissement, le Premier numéro de la revue de la faculté de médecine de Bejaia.

Comme vous le savez toutes et tous, l'enseignant de la Faculté de Médecine, doit assurer la triple mission de contribuer à la formation de futurs acteurs de la santé et d'entreprendre et au besoin de publier des travaux de recherche scientifique, de prodiguer des soins. Ces 3 fonctions indissociables gravitent autour de l'information scientifique ; de sa production à son utilisation ou sa mise en application en passant par les différentes étapes de la diffusion, de l'acquisition, de la transmission enfin son utilisation.

Ces différents aspects peuvent être déclinés sous la forme d'une pyramide dont la base est représentée par la production de l'information scientifique et le sommet par son utilisation.



pyramide de l'information scientifique

La production scientifique utilise différents moyens pour sa diffusion, représentée pour l'essentiel par des articles scientifiques, des mémoires de différents niveaux (Master, Thèses, Habilitation à Diriger des Recherches etc.), des communications lors de réunions scientifiques, des manuels et des recommandations institutionnelles.

SOMMAIRE

Bulletin semestriel No 1 premier semestre 2016

Editorial
Lettre du Doyen

Rédacteur en chef
Pr. M. Ait Bachir
mustaphaaitbachir@yahoo.fr

Rédacteur en chef adjoint
Pr. S. Tliba

Comité de rédaction

- Pr Ahmane
- Pr Danoun
- Pr Nouasria
- Pr Lakhdari
- Pr Bouali
- Pr Berkane
- Pr Boudjnah
- Pr Mme Bouali
- Pr Si Ahmed
- Dr Boubzari
- Dr Derradj
- Dr Ikhlef
- Dr Hocine
- Dr Mahdi
- Dr Gani
- Dr Si Hadj
- Dr Gadouche
- Dr Takbou
- Dr Himer

Sécretariat de rédaction

- Boussoufa Rabeh

Imprimerie

-Alliance Pub
Tazeboudjt Bejaia

Siège social

Service de Neurochirurgie
CHU de Béjaïa

Articles originaux

- Presbyacousie et troubles cognitifs
Boudjenah F - Bejaia,..... 07
- Les pertes de substance post opératoires graves du cuir chevelu
Abchiche M.O..... 11
- Craniosynostosis : age and surgical technique based on type of
craniosynostosis.
Ait bachir M ; Takbou I ;Himer H ; Asfirane N;Kechfoud H..... 17
- Etude épidémio-biologique des tumeurs cérébrales : cas du CHU
de Bejaia
Ait-Ali Djida, Khireddine Lydia, Takbou Idir, Khechfoud Hassan, 22
- Syndrome de Sicard : à propos d'un cas.
Sellami M., Boudjenah F., 26
- Dysnatrémies en neurochirurgie - À propos de 02 cas
H. Hadjadj, M. Ait Bachir, H. Kechfoud, H. Himer..... 29

Mise au point

- Laryngocèle externe : y penser devant une masse cervicale
Arab M., Boudjenah F..... 33
- Le conflits vasculo-nerveux au niveau de l'angle ponto-cérébelleux
Ait bachir M, Tliba S, Takbou I, Himer H, Izerouel K, Asfirane N..... 37
- La stimulation du nerf vague dans l'épilepsie
H. Leklou, A. N. Masmoudi..... 44
- Goitre volumineux compressif - A propos d'un cas
Helali seghir, Achour hamzaoui..... 50
- Profil de résistance des souches d'Enterocoques isolées au CHU Béjaïa
M. Azouaou, N. Yala..... 52
- Les pertes de substance post traumatiques graves du cuir chevelu
Mohamed ou Ramdane Abchiche..... 57

Divers

- Réseau Bejaia Pour la Télémédecine..... 62
- Formation continue..... 63
- Thèses soutenues et mémoires..... 64

Page culturelle

- Aperçu Historique du Chahid Abderrahmane Mira et de l'université
de Bejaïa 68

PRESBYACOUSIE ET TROUBLES COGNITIFS

DR. FARID BOUDJENAH

*Chef de service ORL
Centre Hospitalo- Universitaire de Béjaïa*

Le vieillissement normal est un ensemble de processus moléculaires, histologiques, physiologiques et psychologiques qui accompagne l'avancée en âge [1]. Dans le cas de l'audition, le vieillissement se traduit par une atteinte neurosensorielle responsable d'une surdité de perception bilatérale progressive appelée presbyacousie. Cette atteinte neurosensorielle implique des anomalies périphériques et centrales[2]. Les facteurs impliqués dans ce vieillissement sont génétiques et environnementaux[3, 4].

La presbyacousie est un trouble de l'oreille interne caractérisé par une meilleure perception des voix basses que les voix élevées. Elle se définit comme une perte progressive de l'audition bilatérale

et symétrique, surtout sur les fréquences élevées. Le mot presbyacousie provient des mots grecs : Presby = vieux, Akousis = audition.

Sur le plan histologique, la presbyacousie est la résultante de l'atteinte de plusieurs structures sur la voie de l'audition selon Schuknecht [5]

L'audition dépend de l'intégrité des structures de l'oreille externe, moyenne et surtout interne [6-10] mais également de toute la voie auditive qui commence au niveau de la cellule ciliée par les terminaisons nerveuses et passe par plusieurs relais dans le tronc cérébral pour arriver au niveau des centres d'intégration du cortex cérébral.[11-14]

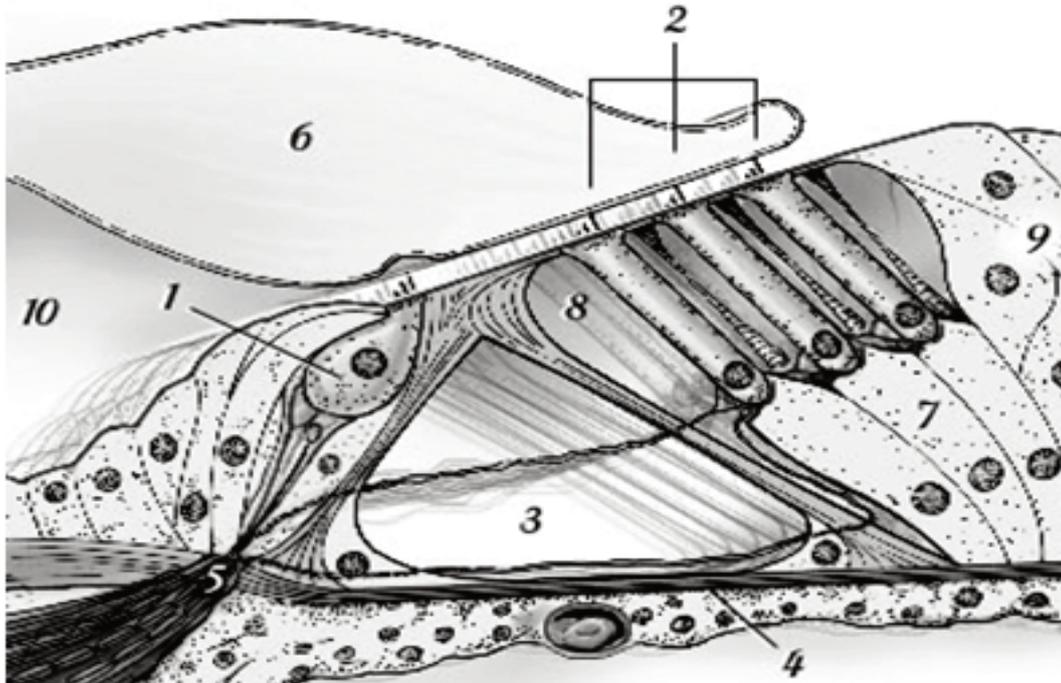


Fig. 1 : Schéma illustrant l'organe de Corti.

Coupe transversale de la partie basale d'une cochlée de mammifère,

- 1- Cellule ciliée interne (CCI) ;
- 2- Cellules ciliées externes (CCEs) ;
- 3- Tunnel de Corti ;
- 4- Membrane basilaire ;
- 5- Habenula perforata ;
- 6- Membrane tectoria ;

- 7- Cellules de Deiters ;
- 8- Espaces de Nuel ;
- 9- Cellules de Hensen ;

10- Sillon spiral interne
ParBlatrix S., Lenoir M. et Pujol R. ; Coch-
lée : Organe de Corti ; <http://www.cochlea.eu/cochlee/organe-de-cortiteléchargée> le 02/12/2015

L'audition se détériore au cours de la vie ce qui a été constaté sur une série d'audiogramme fait à des âges différents.

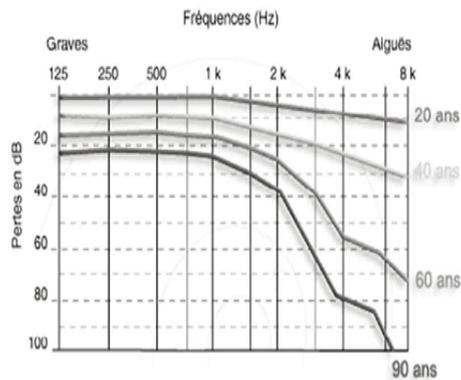


Figure 2 : L'audition en fonction de l'âge. [15]

Plusieurs facteurs influencent l'accélération de la détérioration de l'audition chez l'homme :

L'artériosclérose réduit la vascularisation de la cochlée et donc son oxygénation. [6-16] Le diabète évoque une inflammation et une prolifération endothéliale des vaisseaux sanguins de la cochlée diminuant ainsi le flux sanguin. A côté du diabète, l'obésité et le tabac accentuent l'artériosclérose. [17] l'hypertension est également un facteur d'atteinte de la micro vascularisation. Cependant, le facteur le plus déterminant est génétique. [18]. Le gène GRM7 pourrait bien être responsable de la perte auditive liée à l'âge. Le gène GRM7 code pour le Glutamate qui est un Neuro transmetteur [19]. Le vieillissement a des effets sur l'audition et ces effets se font sentir plus dans les hautes fréquences (HF) que dans les fréquences basses (FB) et chez les hommes plus que chez les femmes. Les troubles auditifs commencent avec la perte de perception des fréquences supérieures à 1000 Hz. Avec le vieillissement, la détection des sons très aigus (4000 Hz, 8000 Hz) devient plus difficile et la perception de la parole est affectée surtout pour les consonnes sifflantes (S, Z, Ch) et les fricatives (F, V). [20-22]

Sur le plan clinique, la presbyacousie se traduit par une difficulté de comprendre les voix féminines alors que celle des hommes restent audibles. Le déficit est surtout ressenti dans les environnements bruyants et devant la télévision. Sachant que 80% de l'énergie des discussions se trouve dans les fréquences graves mais 60% de la compréhension est basée sur les fréquences aiguës. Allen a démontré que 70 % des personnes âgées qui entraient en maison de retraite avaient une atteinte de l'audition. [23] D'après Wienstein,

seulement 17 % des personnes séjournant depuis longtemps en institution ont une audition normale. [24] La fréquence des troubles cognitifs est estimée à 16 % des personnes âgées de plus de 65 ans (+ 8 % atteintes de maladies dégénératives cérébrales) et atteint 35 % des personnes de plus de 85 ans. En 1996, Gold et al. ont trouvé une fréquence importante de la perte auditive chez les patients ayant des troubles cognitifs et ont préconisé de rechercher systématiquement une presbyacousie chez ces sujets. [25-29]

La question qui est posé ; quel est le lien entre la presbyacousie et le risque de troubles cognitifs ?

A priori aucun, car aucune étude ne permettait de l'affirmer mai depuis quelques années certaines études ont retrouvé des liens statistiques.

Djamila Hamdaoui et collaborateurs a recherché ce lien sur 319 sujets de plus de 75 ans par évaluation de l'audition par audiométrie vocale et la cognition par des tests cognitifs. Elle a démontré que le risque relatif de développer des troubles cognitifs était de 2,48 fois plus chez les patients atteints de presbyacousie (IC95 = 1,54-3,99, $p < 0,001$). [30] Frank R. Lina retrouvé 24% de risque en plus de développer un trouble cognitif pour une personne de plus de 65 ans et présentant une surdité par rapport à celles ne la présentant pas. (hazard ratio, 1.24; 95% CI, 1.05-1.48) et ce pourcentage augmente de façon linéaire avec la sévérité de la surdité. Il a démontré également que l'hypoacousie est indépendamment associée avec l'apparition de troubles cognitifs et représente un marqueur d'un stage précoce des troubles cognitifs. En revanche, il a démontré l'effet bénéfique de la correction de l'audition sur les performances cognitives. [31-33] Sur une cohorte de 605 sujets âgés de 60 à 69 ans, Frank R. Lin a montré que l'hypoacousie est associée avec un score DSST (Digit Symbol Substitution Test) diminué des tests cognitifs. Plus la surdité est sévère plus elle est associée à ces troubles cognitifs. Cette réduction dans les performances cognitives est associée à une perte de 25 dB et qui est équivalente à sept années de plus. Par ailleurs l'étude a montré l'effet bénéfique de la réhabilitation de l'audition par prothèse auditive sur l'amélioration des performances. [31]

CONCLUSION

Le lien entre les pertes sensorielles progressives liées à l'âge comme la presbyacousie et les pertes des performances cognitives et de plus en plus prouvé. Il serait bénéfique de corriger ces troubles dès leur

apparition ou en les dépistant afin de retarder l'apparition des troubles cognitifs

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Blain H, Jeandel C. Vieillesse normale. Aspects biologiques, fonctionnels et relationnels. Données épidémiologiques et sociologiques. Prévention du vieillissement pathologique. Rev Prat 2003;53:97-106.
- [2] Sauvaget E, Herman P. Presbycusis. Monographie. Collection scientifique Euthérapie; 2000.
- [3] Herskind, A.M., et al., The heritability of human longevity: a population-based study of 2872 Danish twin pairs born 1870-1900. Hum Genet, 1996. 97(3): p. 319-23.
- [4] Hjelmborg, J.V., et al., Genetic influence on human lifespan and longevity. Hum Genet, 2006. 119 (3) p. 312-21.3. Deelen, J., et al., Identifying the genomic determinants of aging and longevity in human population studies: progress and challenges. Bioessays, 2013. 35(4): p. 386-96
- [5] Schuknecht HF. Pathology of the ear. Philadelphia: Lea and Febiger; 1993.
- [6] Nelson EG, Hinojosa R. Presbycusis: a human temporal bone study of individuals with flat audiometric patterns of hearing loss using a new method to quantify striavascularis volume. Laryngoscope 2003; 113: 1672-86.
- [7] Legent, F., Perlemuter, L., Vandenbrouck, Cl. Cahiers d'anatomie O.R.L., Masson, 4ème édition. Oreille, 1-298.
- [8] Delas B., Dehesdin D. Anatomie de l'oreille externe. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Oto-rhino-laryngologie, 20-010-A-10, 2008.
- [9] Thomassin J.M., P. Dessi, J.-B. Danvin, C. Forman. Anatomie de l'oreille moyenne. EMC - Oto-rhino-laryngologie 2008:1-19 [Article 20-015-A-10].
- [10] Sauvage JP, Puyraud S, Roche O et Rahman A. Anatomie de l'oreille interne. EncyclMédChir (Elsevier, Paris), Oto-rhinolaryngologie, 20-020-A-10, 1999, 16 p.
- [11] Gelfand, S.A. (1998) Hearing : An introduction to psychological acoustics. New York: Marcel Dekker. 32-45
- [12] Biacabe B, Mom T, Avan P et Bonfils ; P. Anatomie fonctionnelle des voies auditives. EncyclMédChir (Elsevier, Paris), Oto-rhino-laryngologie, 20-22-A-10, 1999, 7 p.
- [13] Spoendlin H. Anatomy of cochlear innervation. Am J Otolaryngol 1985 Nov-Dec; 6(6):453-67 .
- [14] Nouvian R., Malinvaud D., Van den Abbeele T., Puel J.-L., Bonfils P., Avan P. Physiologie de l'audition. EMC (Elsevier SAS, Paris), Oto-rhino-laryng, 20-030-A-10, 2006.
- [15] Francois-Xavier Pélouquet ; Presbycusis du dépistage à l'appareillage ; Thèse pour l'obtention de Docteur d'état en Médecine générale, soutenue le 16-10-2012 à Nantes France.
- [16] Yoshioka M et al. The impact of arterial sclerosis on hearing with and without occupational noise exposure A population-based aging study in males. AurisNasus Larynx. 2010 Oct ; 37 (5) : 558-64. doi : 10.1016/j.anl.2010.02.006. Epub 2010 Apr 28.
- [17] Cruickshanks KJ et al, Smoking, central adiposity, and poor glycemic control increase risk of hearing impairment. J Am Geriatr Soc. 2015 May; 6 (5) : 918-24. doi: 10.1111/jgs.13401. Epub 2015 May 6.
- [18] Lee KY; Pathophysiology of age-related hearing loss (peripheral and central). Korean J Audiol. 2013 Sep; 17(2):45-9. doi: 10.7874/kja.2013.17.2.45. Epub 2013 Sep 24.
- [19] Newman DL et al; GRM7 variants associated with age-related hearing loss based on auditory perception. Hear Res. 2012 Dec; 294(1-2):125-32. doi: 10.1016/j.heares.2012.8.016. Epub 2012 Oct 25.
- [20] Prevel M, Dhoub S, Aubel D, Vergnon L. Évolution de l'audition au cours de la vie. La revue de gériatrie 2003;28:735-40.
- [21] Vergnon L. Et l'audition, y pensez-vous ? « Au bonheur d'entendre ». La revue de gériatrie 2002;27:145-8.

-
- [22] Prevel M, Dhoub S, Aubel D, Vergnon L. La presbyacousie : signes, diagnostic, conduite à tenir. *La revue de gériatrie* 2003; 28: 804-20.
- [23] Allen NH, Burns A, Newton V et al. The effect of improving hearing in dementia. *Age Ageing* 2003 ; 32:189-93.
- [24] Weinstein BE, Amsel L. Hearing loss and senile dementia in the institutionalized elderly. *Clin Gerontologist* 1986;4:3-15.
- [25] Gates GA, Karzon RK, Garcia P et al. Auditory dysfunction in aging and senile dementia of the Alzheimer's type. *Arch Neurol* 1995;52:626-34.
- [26] Gold M, Lightfoot LA, Hnath-Chisolm T. Hearing loss in a memory disorders clinic. A specially vulnerable population. *Arch Neurol* 1996;53:922-8.
- [27] Uhlmann RF, Teri L, Rees TS et al. Impact of mild to moderate hearing loss on mental status testing. Comparability of standard and written Mini-Mental State Examinations. *J Am Geriatr Soc* 1989;37:223-8.
- [28] Union nationale des associations Alzheimer. *Le livre vert de la maladie d'Alzheimer : état des lieux et perspectives*. Paris : 2006.
- [29] Sager MA, Hermann BP, La Rue A, Woodard JL. Screening for dementia in community-based memory clinics. *WMJ* 2006;105:25-9.
- [30] JamilaHamdaoui, Denis Pouchain, Laurent Vergnon exercer 2008;80:8-12. *la revue française de médecine générale* Volume 19 N° 80
- [31] Lin FR Hearing loss and cognition among older adults in the United States. *J Gerontol A BiolSci Med Sci*. 2011 Oct;66(10):1131-6. doi: 10.1093/gerona/glr115. Epub 2011 Jul 18
- [32] Lin FR et al; Hearing loss and incident dementia. *Arch Neurol*; 2011 Feb ; 68 (2) : 214-20. doi: 10.1001/archneurol.2010.362
- [33] Lin FR Hearing loss and cognitive decline in older adults.. *JAMA Intern Med*. 2013 Feb 25 ; 173 (4) : 293-9. doi: 10.1001/jamainternmed.2013.1868.

LES PERTES DE SUBSTANCE POST OPERATOIRES DU CUIR CHEVELU

MOHAMED OU RAMDANE ABCHICHE

Université d'Alger Faculté de médecine

RESUME : L'auteur dresse une approche thérapeutique chirurgicale des pertes de substance graves du cuir chevelu. Les PSC du cuir chevelu post brûlures sont les plus fréquentes, l'étiologie électrique et chimique est moins fréquente mais plus graves avec le plus souvent une atteinte osseuse. Les PSC peuvent être aussi post traumatiques ou post opératoires. L'intégrité du périoste (péricrâne) permet d'obtenir un bourgeonnement suivi ou non de greffe cutanée. L'atteinte superficielle et étendue du diploé nécessitera une décortication suivie de greffe voir une craniectomie préalable en cas de lésion de toute l'épaisseur du diploé. Les patients traités ont nécessité, en outre une protection de la cicatrice par un casque ainsi que la cure de l'alopecie et du défaut osseux par une plastie.

Mots-clés : *Reconstruction du cuir chevelu, Lambeau vasculaire, Expansion cutanée, Chirurgie du cuir chevelu, Craniectomie, Cimento-plastie, Prévention.*

Discipline : *Chirurgie plastique et reconstructrice.*

SUMMARY : The author presents a surgical therapeutic approach about a serious loss substances of the scalp with bone involvement. Loss of cutaneous substances of the scalp post burns are the most common, electrical and chemical burns are less common but more serious with bone involvement; Loss of skin substances scalp may be post-traumatic or postoperative. The integrity of periosteum (pericranium) provides a budding and graftable. The superficial and extensive involvement of the diploe, which can't be treated with conventional flaps, requires a decortication followed by a graft. Achieving the entire thickness of the diploe, compels us to achieve real Craniectomy exposing the dura that can be grafted after budding. Protection of the dura's scar by a polysare helmet. Cure alopecia and bone defect by vertebroplasty. Severity of deep loss of skin substances of the scalp with involvement of the brain. Taking heavy and multidisciplinary management of associated lesions (Extensive burns or poly trauma) Aim of Prevention.

Keywords : *Scalp reconstruction, Vascular flap, Skin expansion, Scalp surgery, Craniectomy, vertebroplasty, Prevention.*

Discipline : *Plastic reconstructive cosmetic and burn Surgery.*

INTRODUCTION

Les pertes de substance cutanée du cuir chevelu sont fréquentes et d'étiologies variables. Elles peuvent être causées par des brûlures, des traumatismes ou suites à des interventions chirurgicales pour lésions tumorales bénignes ou malignes.

Les problèmes posés sont de trois ordres :

1°- EXPOSITION DE LA VOÛTE CRÂNIENNE :

L'exposition de la voûte crânienne aux différents traumatismes explique la fréquence des pertes de substance cutanée du cuir chevelu (PSC). Ces lésions peuvent être causées par des brûlures thermiques,

électriques ou chimiques. Les étiologies traumatiques (accidents de la voie publique et accidents domestiques et de travail...) et tumorale du cuir chevelu peuvent causer des délabrements importants du cuir chevelu.

2°- STRATÉGIE THÉRAPEUTIQUE CURATIVE :

En effet, se pose souvent l'attitude et les procédés thérapeutique à adopter devant ces lésions profondes du cuir chevelu avec les os de la voûte crânienne à nu : réalisation de lambeaux du cuir chevelu, décortication - lambeaux, décortication - greffe cutanée, l'expansion cutanée et les lambeaux à distance ?

3°- ASPECT ESTHÉTIQUE DE L'ALOPÉCIE CICATRICIELLE :

Les PSC du cuir chevelu traités sont suivis d'alopecies cicatricielles plus ou moins étendues causant un préjudice esthétique important qu'il faudrait prendre en charge.

Particularités anatomiques :

Les reconstructions thérapeutiques des lésions du cuir chevelu sont guidées par les particularités anatomiques et physiologiques du cuir chevelu.

En effet, la forme du crâne, l'inélasticité et la couverture chevelue constituent des contraintes aux réparations chirurgicales. Par contre l'espace décollable, la richesse vasculaire et les cicatrices dissimulées facilitent la réparation des PSC du cuir chevelu.

La chirurgie réparatrice du cuir chevelu a réalisé deux progrès récents que sont les lambeaux vasculaires et l'expansion cutanée locale ou à distance pour les lambeaux libres expansés.



**Patiente âgée de 40 ans, adressée d'un service de neurochirurgie, pour scalp post opératoire de la région temporale droite.
On note une mise à nue de l'os temporal.**



**Réfection cutanée par un lambeau de rotation.
J 3 post opératoire ; on note la présence du drain aspiratif**

MATERIEL D'ETUDE

- PSC post opératoires du cuir chevelu : 17 Cas

	Enfants	Hommes	Femmes	Total
Décortication greffe	2	2	1	5
Lambeaux locaux après décortication	6	5	1	12

MÉTHODES THÉRAPEUTIQUES:

- PSC post opératoires de l'enfant :

Nous avons eu à traiter dix (10) PSC post opératoires du cuir chevelu chez l'enfant

* Huit PSC profondes :

Six PSC post opératoires du cuir chevelu de l'enfant ont bénéficié de décortications suivies de lambeaux, ceci s'explique par le fait que les patients nous sont orientés d'autres services hospitaliers après échec initial de réfection cutanée.

Deux PSC étaient étendues avec atteinte du périoste où toute réparation cutanée n'a été possible qu'après décortication suivie de greffe de peau après bourgeonnement.

- PSC post opératoires de l'adulte :

Nous avons eu à traiter dix (10) PSC post opératoires du cuir chevelu de l'adulte.

* Neuf PSC profondes :

Six PSC post opératoires du cuir chevelu de l'adulte ont bénéficié de décortications suivies de lambeaux, ceci s'explique par le

fait que les patients nous sont orientés d'autres services hospitaliers après échec initial de réfection cutanée.

Trois PSC étaient étendues avec atteinte du périoste où toute réparation cutanée n'a été possible qu'après décortication suivie de greffe de peau après bourgeonnement.

- Ré interventions tardives :

Elles consistent à traiter les séquelles cicatricielles à type d'alopecie, lorsqu'elle est réduite des résections-sutures sont préconisées avec ou sans décollement des berges, par contre des expansions cutanées s'avèrent indispensables dans les grandes alopecies.

Les lésions osseuses post craniectomies seront traitées ultérieurement après la cure de l'alopecie ; il faut rappeler que la greffe cutanée adhère intimement sur la dure mère elle sera réséquée et remplacée par le cuir chevelu expansé ; ce n'est qu'une fois la totalité du cuir chevelu restaurée, que le défaut osseux est traité par cimento-plastie.

RESULTATS

PSC post opératoires du cuir chevelu :

Vingt PSC post opératoires du cuir chevelu :

- 50% des PSC suites à des exérèses de tumeurs bénignes ayant nécessité des réfections par des lambeaux de recouvrement.

- 40% des PSC du cuir chevelu surviennent après exérèses de tumeurs malignes avec



Résultat à six mois.

atteinte osseuse, des décortications voire des craniectomies sont pratiquées notamment lors des épithéliomas spino-cellulaires ; nous avons noté un taux élevé de récives après recouvrement cutané.

Nous avons déploré deux décès soit 10% des cas suites à des métastases cérébrales.

10% des PSC post opératoires iatrogènes chez des nourrissons suites à des perfusions inadéquates.

ANALYSE DES RÉSULTATS :

- Bons : 60% avec restitution du cuir chevelu sans séquelles esthétiques.

- Mauvais : 10% de décès après métastases viscérales

40% des PSC du cuir chevelu surviennent après exérèses de tumeurs malignes avec atteinte osseuse, des décortications voire des craniectomies sont pratiquées notamment lors des épithéliomas spino-cellulaires ; nous avons noté un taux élevé de récives après recouvrement cutané. Nous avons déploré deux décès soit 10% des cas suites à des métastases cérébrales. 10% des PSC post opératoires iatrogènes chez des nourrissons suites à des perfusions inadéquates.

ANALYSE DES RÉSULTATS :

- Bons : 60% avec restitution du cuir chevelu sans séquelles esthétiques.

- Mauvais : 10% de décès après métastases viscérales

DISCUSSION

La prise en charge de cette pathologie nécessite une collaboration multidisciplinaire : Réanimateurs, chirurgiens, pédiatres, neurochirurgiens et chirurgiens plasticiens.

Les PSC post brûlures thermiques sont les plus fréquentes l'étude s'étant effectuée dans un grand service des brûlés ; les PSC

post traumatiques et post opératoires du cuir chevelu nous sont souvent adressées d'autres services hospitaliers.

Les PSC post opératoires traitées faisaient suites à des exérèses de grosses tumeurs bénignes ; les tumeurs malignes du cuir chevelu autres que les épithéliomas baso-cellulaires présentent un taux de récive élevé du fait qu'elles nous parviennent généralement à un stade avancé.

Les PSC post opératoires du cuir chevelu ont bénéficié de réparation cutanée par des lambeaux conventionnels (Lambeaux de rotation, d'avancement et de transposition), voire par des lambeaux expansés ; l'atteinte osseuse est souvent traitée par des décortications du fait que les patients sont généralement reçus plus tard ; elles sont suivies de lambeaux cutanés lorsque l'étendue de la PSC le permet, les greffes cutanées ne sont réalisées que pour de grandes PSC bourgeonnées. Nous préférons les greffes de peau pleines si elles sont réalisables.

Enfin nous ne répéterons jamais assez l'importance de la prévention, qui doit être à trois niveaux :

I/ PRÉVENTION PRIMAIRE :

Prévention des tumeurs malignes :

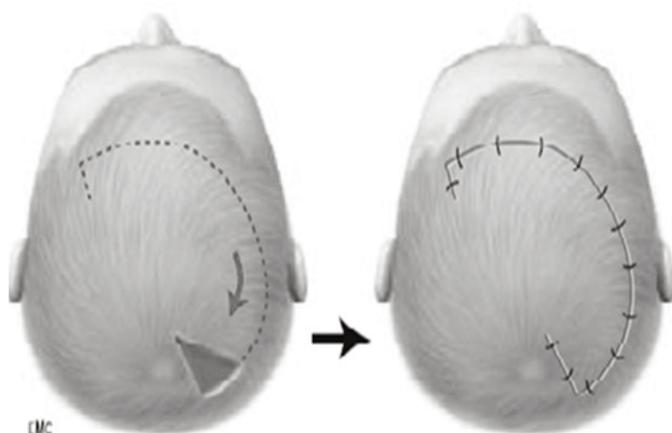
- Eviter l'exposition prolongée au soleil.
- Conseiller de consulter précocement pour toutes lésions suspectes du cuir chevelu, qui changent d'aspect (couleur, dimension, relief).

II/ PRÉVENTION SECONDAIRE :

Par une bonne formation des corps médical et para médical pour une bonne prise en charge initiale de toute PSC du cuir chevelu.

III/ PRÉVENTION TERTIAIRE :

Par une augmentation des centres spécialisés en chirurgie plastique à travers le territoire national.



Lambeau de rotation :

Ce lambeau est inspiré de la technique d'IMRE, tracé à partir du petit côté de la perte de substance dans une large courbe qui permet sa rotation ; il convient bien à la forme du crâne.

Il faut que le lambeau ait un très grand axe de rotation, ce qui peut être facilité par un Back cut à sa base.

Nous pouvons associer deux lambeaux de rotation à concavité opposée, fermé en « S » ; voire trois lambeaux de rotation en « Hélice » pour les PSC apicales.

Les zones donneuses peuvent par nécessité être greffées.

CONCLUSION

Les pertes de substance cutanées du cuir chevelu sont fréquentes, elles surviennent souvent suite à des brûlures thermiques, cependant les brûlures électriques et chimiques moins fréquentes, mais plus graves et plus profondes entraînant une atteinte osseuse accessoirement, les PSC du cuir chevelu peuvent être post traumatiques ou post opératoires ; il faut signaler l'importance de l'intégrité du périoste (péricrâne) qui permet d'obtenir un bourgeonnement, lorsque la PSC est étendue avec atteinte superficielle de la diploé, toute chirurgie réparatrice par des lambeaux conventionnels est impossible, son recouvrement ne peut être obtenu que par des greffes cutanées, une décortication est alors nécessaire ; enfin si la lésion est plus profonde touchant toute l'épaisseur osseuse, une craniectomie s'impose mettant la dure mère à nu ; le bourgeonnement obtenu après décortication ou de la dure mère pourra être greffé ultérieurement ; après cicatrisation la dure mère doit être protégée par un casque en polysare en attendant la cure de l'alopecie et du défaut osseux par cimentoplastie.

Le contenu de la boîte crânienne est un organe noble, une PSC profonde et étendue du cuir chevelu peut être fatale, sa prise en charge est lourde, d'autant plus qu'elle est généralement associée à d'autres lésions plus graves (des brûlures étendues ou poly traumatismes), d'où l'intérêt de la prévention.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] AKOZ T. ERDOGAN B. GORGU M. ASLAN G : The necessity for aggressive treatment with Marjolin's ulcers of the scalp. *Plast Reconstr Surg.* 1997 Sep ; 100(3) ; 805-6
- [2] AUBIERE E. CIVATTE S. La cicatrisation. Ed La Porte Verte ; Paris.
- [3] AUSTAD ED. Mc AULEY C. Tissue expansion techniques. *ArchDermatol* 1987 ; 123 ; 588-580.
- [4] BELHAMI A. MAAZOUZ S. Vers une géométrie simple et très efficace dans la couverture des pertes de substance du scalp de taille moyenne. *Ann Chir Plast Esthét* 2001 ; 46 ; 39-44.
- [5] BELMAHI A. GHARIB NE. BENCHIKH R. ABBASSI A. MIZAH M Reconstruction of the large scalp and calvarium defects by using the semi-free latissimusdorsi flap associated with methyl methacrylate implant for cranioplasty. *Ann Chir Plast Esthét.* 2002 Aug; 47 (4); 298-303. French PMID; 12420621 (Pub Med – indexed for MEDLINE).
- [6] CHASSAGNE JF. BRICE M. MAXANT P. FLOT F. DIN DOHAN G. STRICKER M. Evolution des idées dans les techniques de réparation du scalp. *Ann Chir Plast Esthét* 1986 ; 31 ; 325-33
- [7] GEISMANN. La cicatrisation des plaies ; *Revue du praticien* 1985; 35; N°6 Paris.
- [8] IOANNIDES C. FOSSION E. Mc GROUTHER AD. Reconstruction for large defects of the scalp and cranium.
- [9] JURI J. Use of parieto-occipital flaps in the surgical treatment of baldness. *Plast Reconstr Surg* 1975 ; 55 ; 456-460.
- [10] KAPLAN IB. GILBERT DA. TERZIS JK. The vascularized fascia of the scalp. *J Reconstr Microsurg.* 1989 Jan ; 5(1) ; 7-15 ; PMID ; 2918494 (Pub Med-indexed for MEDLINE)
- [11] KAZANIJIAN VH. WEBSTER RC. The treatment of extensive losses of the scalp. *Plast Reconstr Surg* 1946 ; 1 ; 360.
- [12] KHANNA NN. Management of scalp defects. *Ann Surg* 1971 Jun ; 363-5.
- [13] LAFAURIE P. Progrès récents dans la chirurgie du cuir chevelu. Thèse Paris 1987 ; 737-743.
- [14] MANDERS EK. GRAHAM WP. SCHENDEN MH. DAVIS T. Skin expansion to eliminate large scalp defects. *Ann Plast Surg* 1984 ; 12 ; 305-312..
- [15] MIMOUN M. BAUX S. KIRCH JM. ZUMER L. DUBERT T. Apport des prothèses d'expansion cutanée à la réalisation des lambeaux de cuir chevelu. *Ann Chir Plast Esthét* 1987 ; 32 ; 386-389.
- [16] NORDSTRÔM RE. DEVINE JW. Scalp stretching with a tissue expander for closure of scalp defects. *Plast Reconstr Surg* 1985 ; 75 ; 578-581.

- [17] ORTICOCHEA M. Four flap scalp reconstruction technique. Br J Plast Surg 1967 ; 20 ; 159.
- [18] ORTICOCHEA M. Application de la technique des quatre lambeaux du front et des régions pariétales. Ann Chir Plast 1969 ; 14 ; 153-158.
- [19] REAL JP. Le lambeau de scalp total. Utilisation depuis 6 ans (1980-1986). Ann Chir Plast Esthét 1986 ; 31 ; 336-347.
- [20] REVOL M. SERVANT JM. Couverture des pertes de substance du cuir chevelu. In Manuel de chirurgie plastique reconstructrice et esthétique Paris. Pradel 1993 ; 335-352.
- [21] ROUVIERE H. Anatomie humaine descriptive et topographique Paris ; Masson 1967 ; 511-519.
- [22] THOMPSON LW. SPIVACK J. BENNETT JE. Management of large scalp defects. J Trauma 1970 Feb ; 10(2) ; 153-62.

SURGICAL TECHNIQUE BASED ON TYPE OF CRANIOSYNOSTOSIS - OUR RESULT'S

**M. AIT BACHIR, I. TAKBOU, H. HIMER, N. ASFIRANE, H. KECHFOUD,
H. BELLAHCENE, FRISSOU, S. HADJADJ, S. TLIBA**

Department of neurosurgery Bejaia hospital

SUMMARY Craniosynostoses are a group of diseases, the presentation of which differs markedly on account of the cranial suture involved. Their impact is cosmetic, cerebral, and ophthalmologic. Syndromic craniosynostoses associate a more or less pronounced faciostenosis, which requires surgical correction as well, because of cosmetic, ophthalmologic or airway problems. *Object.* The purpose of this study was to assess the efficacy, safety, associated complications, and outcome in patients with or without syndromic craniosynostosis in whom surgery was performed. *Methods.* During a 1-year period, 11 patients with craniosynostosis and one with syndromic craniosynostosis (Apert Syndrom) underwent surgery postoperatively were fitted with custom-made s. Data on operative time, transfusion rates, hospital length of stay, complications, and hospital charges were collected prospectively. *Results.* The mean patient age at the time of surgery was 08 months. one patient required an intraoperative blood transfusion. The mean operative time was 90 minutes, and all patients were discharged from the hospital the three days following surgery. There were no intraoperative complications.

Key words : *Craniosynostosis, surgery, Intra operative blood transfusion, Apert Syndrom.*

INTRODUCTION

Craniosynostosis is, the premature fusion of one or more cranial sutures, is a common malformation of the skull that can result in facial deformity and increased intracranial pressure. Virchow initially ascribed cranial deformities associated with craniosynostosis to cretinism and later attributed premature fusion of the skull suture to inflammation of the meninges. The suspected causes were malaria and syphilis. The first reported surgical procedure for correction of craniosynostosis was performed in 1890 by Lannelongue 9 who advocated releasing, but not resecting, the fused suture (see also Cohen1). Two years later, Lane 8 described the first strip craniectomy with extraction of the fused suture. The child in this case died postoperatively, and there followed a period during which surgical correction fell out of favor, until Mehner 10 in 1921 described the first successful use of strip craniectomy to remove a fused suture. Concurrently, and in contrast, Faber and Towne 3 expounded a more radical craniectomy. However, these early procedures were performed not for cosmesis but to improve or salvage intellectual function. It was not until the work of Tessier 14,15 and Rougerie, et al.,12 in the late 1960s and early 1970s that cosmetic objectives began to be receive primary emphasis. There is still controversy

regarding the optimum time to perform surgery for craniosynostosis. Some recommend surgery soon after birth and others delay until the age of 12 months.

The aim of this review is to provide a correct diagnostic approach and management of children affected from craniosynostosis, for which a careful physical, ophthalmological and neurological examination is fundamental, whereas brain Computed tomography and magnetic resonance imaging are necessary for patients in which the diagnosis is uncertain or for cases of syndromic craniosynostosis.

We report on the different forms of craniosynostosis, their clinical and neuroradiological diagnoses, and surgical strategies by performing a various surgical techniques craniectomies.

CLINICAL MATERIAL AND METHODS

PATIENT POPULATION

From December 2013 to December 2014, a various surgical techniques was performed in 11 cases with various forms of craniosynostosis.

The following syndromes were diagnosed: Apert syndrome in one cases ; unicoronal synostosis (plagiocephaly) in two; bicoronal synostosis (brachycephaly) in one; and sagittal synostosis (scaphocephaly) in 09 cases.

RESULTS

The age at presentation for children with craniosynostosis was 04 to 48 months ; 07 (63,6%) of the patients were younger than 12 months. And the age of 04 patients from the 11 patients were 01 month. There was 07 girls and 04 boys. 01 of 11 Children developed recurrent craniosynostosis after initial treatment.

Brain Computed tomography were performed in all patients and magnetic resonance imaging MRI in 03 patients.

EEG was performed in 07 patients

SURGERY

Many different procedures have been performed for craniosynostosis

Depending on the age, suture and pattern of involvement:

- *Sagittal synostosis 'scaphocephaly'* (Fig. 1) 09 patients underwent a Strip (sagittal syndectomy) or vertex craniectomy for sagittal synostosis procedure. The bone regrows as the skull is reshaped.

Pi Procedure for sagittal synostosis. A section of skull is removed shaped like the Greek letter pi (μ).

There are variations of the procedure depending on the type of compensatory changes that have occurred. The procedure allows for immediate improvement (Figure 3)

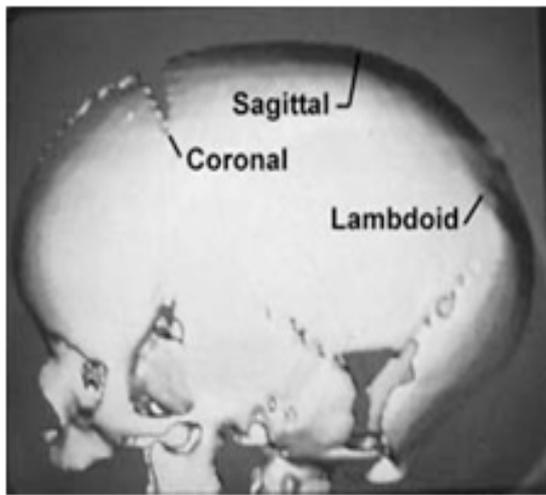


Fig. 1 - Three dimensional CT of the skull of an infant with sagittal synostosis. Note that the sagittal suture is elongated between the coronal and lambdoid sutures. Courtesy S. Schneider, MD

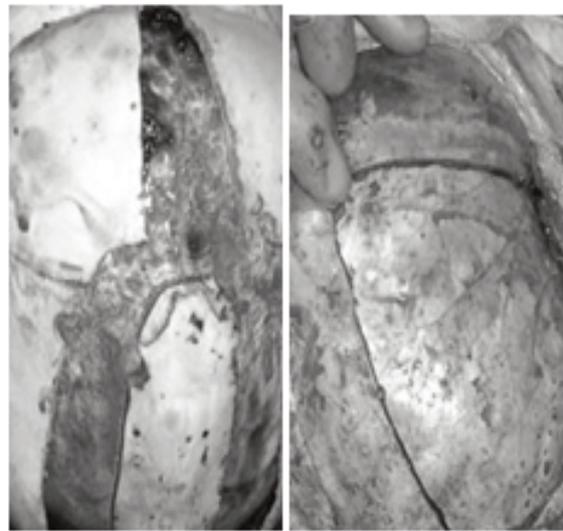


Fig. 2 : surgery of scaphocephaly

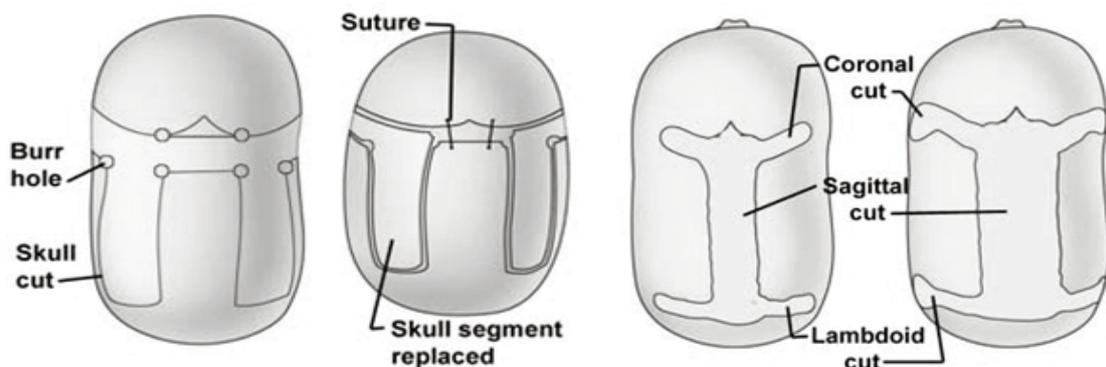


Figure 3 - Pi procedure for sagittal synostosis. Large sections of bone are removed on both sides of the sagittal suture. Once removed the skull is remodeled by drawing the center section of bone.

© T. Graves

- Coronal synostosis ‘anterior plagiocephaly’ (Fig 4)

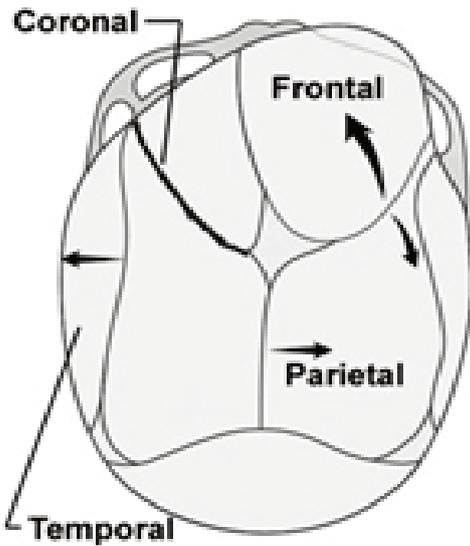


Fig 4: anterior plagiocephaly. © T. Graves

02 patients underwent a Strip craniectomy for coronal synostosis (coronal syndectomy) procedure. Fronto-orbital advancement for coronal synostosis (Fig 5).



Fig. 5 : surgery of plagiocephaly - bilatéral frontal craniotomy - orbito-fronto-nasale Ostéotomie

The bones of the forehead are separated from the skull as well as those around the eye socket and are advanced forward (Fig. 6).

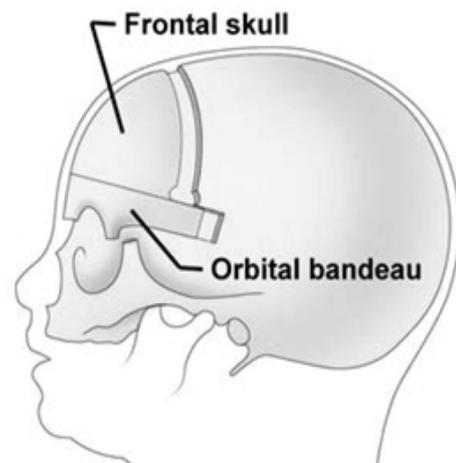


Fig. 6 : Frontal-orbital advancement for coronal synostosis. The bones of the forehead are separated from the skull as well as a band of bone that includes the upper orbit (orbital bandeau) and are advanced forward. © T. Graves

COMPLICATIONS

In all the cranial procedures of our patients we have no Infection or Leak of cerebrospinal fluid, Leptomeningeal cyst (bulging out of the meninges under a bone defect) with need for reoperation

No Seizures or Injury to the brain or eyes with temporary or permanent neurologic dysfunction or blindness, and no mortality in our series

POSTOPERATIVE CARE

Medications are given which include antibiotics to prevent infection and steroids to decrease swelling, a drain may be placed

under the scalp to drain fluid and is removed in a two days.

CT scan may be done to view the brain and remodeled skull

AFTER CARE

The infant is discharged when the blood count is stable, head swelling decreased and the infant is eating well. This usually takes several days.

A helmet may be necessary for protection or remodeling.

Unsatisfactory cosmetic result In one patient a recurrence of synostosis requiring additional reoperation.

DISCUSSION

Four factors affect the timing of surgery (Kirk) : their age, the effect of further growth, the severity of the deformity, and the psychosocial effects on patient and family. The origin of craniosynostosis is heterogeneous: hereditary, mechanical, teratogenic, and idiopathic. There are five major causes of craniosynostosis. The first is premature fusion for unknown developmental reasons. The second is mechanical compaction (external pressure) and fusion of the suture. The third is premature fusion related to metabolic disorders or teratogenic agents. Fourth, the suture may close prematurely because of a lack of underlying brain growth that ordinarily causes the suture to remain separated. Finally, premature fusion may occur as the result of a genetic mutation. Craniosynostosis has also been reported in more than 100 different genetic syndromes in which the causative gene may or may not be known. Craniosynostosis is reported in a number of chromosomal disorders as well. 5 Metabolic disorders include hyperthyroidism, rickets, hypercalcemia, and mucopolysaccharidoses; several hematological disorders account for a small percentage of craniosynostosis cases.

The most common syndromic synostoses reflect changes in FGFR activity related to mutations in the genes coding for these receptors. Other genes have been implicated in other craniosynostosis syndromes. Several craniosynostosis syndromes are caused by mutation of the same FGFR making the eponymic Designation (e.g., Crouzon or Pfeiffer syndrome) less certain. Ultimately, syndrome eponyms may be replaced by designation of the underlying mutation. Neurological complications can include mental retardation, increased

intracranial pressure, and cranial nerve abnormalities. Craniosynostosis syndromes require careful physical examination, radiological investigation, and now molecular evaluation to predict outcomes and the risks of recurrence.

Many different and varied procedures have been performed for craniosynostosis depending on the age; suture and pattern of involvement. There are several variations depending on the amount of bone removed. Additional cuts in the skull (osteotomies) may be carried out to allow the skull to be immediately reshaped in the older child.

A Pi Procedure section of skull is removed shaped like the Greek letter pi (μ) for sagittal synostosis. There are variations of the procedure depending on the type of compensatory changes that have occurred. Two variations of strip craniectomies for sagittal synostosis. Part of the coronal and lambdoid sutures may also be removed.

Strip craniectomy for coronal synostosis (coronal syndectomy) is used, in the very young patient the fused suture alone may be removed. Ensuing brain growth allows the skull to be remodeled. Fronto-orbital advancement for coronal synostosis. The bones of the forehead are separated from the skull as well as those around the eye socket and are advanced forward. Depending on the age and degree of deformity one or both side can be reconstructed. If there is associated hypo or hypertelorism (eyes closer together or farther apart), the eye sockets may need to be moved farther apart or closer together.

In Case of hypertelorism (orbits too far apart), Orbital bone cuts are made to free the orbits from the skull and face. The orbits are moved closer together and the construct held with miniplates.

CONCLUSION

Surgical treatment depends on the type of the craniosynostosis and the patient's age; ideally, the child should be operated between 3 and 12 months. The treatment of infants with craniosynostosis or craniofaciostenosis by surgery craniectomies provides excellent results. This surgery requires a perfect collaboration between neurosurgeon, plastic surgeon, and anaesthesiologist. Surgical correction allows in large measures the preservation of intellect, sight, and body image.

- In cases of single suture synostosis correction of the deformity and/or progressive deformity are the primary indications for surgery.

- The age at time of operation varies depending on the suture involved and the degree of deformity.
- Occasionally there are signs of increased intracranial pressure which requires surgery
- In cases of multiple synostosis preservation and/or restoration of neurologic function may require surgery
- Not all cases require surgery. Mild metopic synostosis and deformational plagiocephaly are not considered surgical unless of a severe nature that does not improve with time
- Certain medical conditions such as infection or other problem may require delay or even preclude surgery

BIBLIOGRAPHIE

- [1] COHEN MM JR : History, terminology, and classification of craniosynostosis, in Cohen MM Jr, Maclean RE (eds): Craniosynostosis: Diagnosis, Evaluation, and Management, ed 2. New York: Oxford University Press, 2000, pp 103–111
- [2] DELASHAW JB, PERSING JA, BROADDUS WC, ET AL: Cranial vault growth in craniosynostosis. *J Neurosurg* 70:159–165, 1989
- [3] FABER HK, TOWNE EB: Early craniectomy as a preventive measure in oxycephaly and allied conditions. With special reference to the prevention of blindness. *Am J Med Sci* 173:701–711, 1927
- [4] FRANCEL PC, JANE JA: Image reconstruction and craniofacial repair, in Salman M (ed): *Current Techniques in Neurosurgery*, ed 2. Philadelphia: Current Medicine, 1996, pp 30–51
- [5] JANE JA, PERSING JA: Neurosurgical treatment of craniosynostosis, in Cohen MM Jr, Maclean RE (eds): *Cranio synostosis : Diagnosis, Evaluation, and Management*, ed 2 New York: Oxford University Press, 2000, pp 209-227
- [6] JANE JA SR, JANE JA JR: Treatment of craniosynostosis. *Clin Neurosurg* 43:139–162, 1996
- [7] KIRK ALECK. Craniosynostosis Syndromes in the Genomique Era. *Semin pediatr Neurol* 11(4). 256-261, 2004
- [8] LANE LC: Pioneer craniectomy for relief of mental imbecility due to premature sutural closure and microcephalus. *JAMA* 18 : 49-50, 1892
- [9] LANNELONGUE M: De la craniectomie dans la microcephalie. *CR Acad Sci* 110:1382–1385, 1890
- [10] MEHNER A: Beiträge zu den Augenveränderungen bei der Schädeldeformität des sog. Turmschädels mit besonderer Berücksichtigung des Röntgenbildes. *Klinische Monatsbl Augenheilk* 61:204, 1921
- [11] OTTO AW: *Lehrbuch der pathologischen Anatomie des Menschen und der Thiere*. Berlin: Rücker, 1830
- [12] ROUGERIE J, DEROME P, ANQUEZ L: [Craniosynostosis and craniofacial dysmorphism. Principles of a new method of treatment and its results]. *Neurochirurgie* 18:429–440, 1972
- [13] SOMMERRING ST: *Vom Baue des menschlichen Körpers*. Leipzig: Voss, 1800
- [14] TESSIER P: The definitive plastic surgical treatment of the severe facial deformities of craniofacial dysostosis. Crouzon's and Apert's diseases. *Plast Reconstr Surg* 48:419–442, 1971
- [15] TESSIER P: [Total facial osteotomy. Crouzon's syndrome, Apert's syndrome: oxycephaly, scaphocephaly, turriccephaly]. *Ann Chir Plast* 12:273–286, 1967 (Fr)
- [16] VIRCHOW R: Ueber den Cretinismus, namentlich in Franken. Und ueber pathologische Schädelformen. *Verh Phys Med Gesamte Wurzburg* 2 : 230–270, 1851

ETUDE ÉPIDÉMIO-BIOLOGIQUE DES TUMEURS CÉRÉBRALES : CAS DU CHU DE BEJAIA

D. AIT-ALI¹⁻², L. KHIREDDINE¹⁻², I. TAKBOU²⁻³⁻⁴, H. KHECHFOUD¹,
H. HIMEUR¹, M. AIT-BACHIR²⁻³⁻⁴, H. HADJADJ⁴, S. TLIBA²⁻³⁻⁴, A. GHIDOUCHE¹⁻²

1) : Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie. Université de Bejaia.

2) : Laboratoire de Recherche en Génie Biologique des Cancers. Université de Bejaia.

3) : Faculté de Médecine. Université de Bejaia

4) : Service de neurochirurgie- CHU de Bejaia

E-mail : cancerbioengineering@gmail.com

INTRODUCTION

Au niveau mondial, les tumeurs cérébrales semblent ne pas représenter une pathologie cancéreuse avec une incidence élevée, en témoigne sa 17^e place en terme d'incidence et 12^e place en terme de mortalité. De façon intéressante, les données de l'organisation mondiale de la santé (l'OMS) montrent que, les incidences des tumeurs cérébrales différents selon la zone géographique. C'est le cas par exemple en Afrique du Nord, où les tumeurs cérébrales représentent la 7^e cause de cancers et la 8^e en termes de mortalité par cancer. Au Maghreb et plus précisément en Algérie, l'incidence de ce type de tumeurs, est plus élevée que certaines pathologies cancéreuses telles que les leucémies ou mélanomes.

De façon intéressante une étude que nous avons réalisée auparavant, démontre que la moyenne d'âge d'apparition des tumeurs cérébrales en Algérie est de 20 ans plus précoce que la moyenne d'âge d'apparition mondiale donnée par L'OMS (58 ans). Il est donc urgent d'établir des moyens de diagnostique plus fins pour une meilleure prise en charge des sujets atteints. Pour ce faire, on s'est proposé de mener une étude protéomique sur le liquide cephalo-rachidien (LCR), le sang et les urines de patients atteints de tumeurs cérébrales, afin de détecter une ou des éventuelles signatures moléculaires protéiques de ces pathologies. Ce travail aura pour but l'apport d'un moyen diagnostique et thérapeutique éventuel plus efficace et précis.

MATERIELS ET METHODES

Nous proposons dans un premier lieu une étude épidémiologique rétrospective des tumeurs cérébrales, réalisée entre Juin 2012 et Octobre 2014 au niveau du service de neurochirurgie du CHU de Bejaia.

La Cohorte représente l'ensemble des patients admis au service de neurochirurgie, et présentant une tumeur cérébrale primaire confirmée par imagerie (TDM), (IRM) et lecture anatomo-pathologique post-exérèse.

Seuls les patients de la Wilaya (département) de Béjaia, sont pris en compte dans l'étude.

L'étude a portée sur 258 patients âgés de 1 ans à 83 ans, avec une moyenne d'âge de 38.6 ans. Au vu des résultats obtenue par l'étude épidémiologique nous avons réalisés une étude biochimique sur trois liquides biologiques à savoir le sang les urines et le LCR. Cette étude comporte 32 cas admis au CHU de Bejaia en 2015. Notre cohorte se compose de :10 sujets atteints de tumeurs cérébrales, d'une moyenne d'âge de 38.8 ans et 22 atteints d'autres pathologies cérébrales d'une moyenne d'âge de 35 ans (Tableau I).

N°	Sexe	Age	Pathologie	N°	Sexe	Age	pathologie
1	♂	15	Hématome sous durale	17	♂	08	Tumeur Cérébral
2	♀	73	Meningiome	18	♀	04	Hydrocephalie
3	♀	68	Hydrocephalie	19	♂	23	Ependymome
4	♀	60	Tumeur cérébrale	20	♀	20	Astrocytome
5	♀	57	Hydrocephalie	21	♂	40J	Meningiome
6	♀	56	Meningiome	22	♂	41	Traumatisme Crânien
7	♀	55	Hydrocephalie	23	♀	05	Hydrocephalie
8	♀	52	Compression Médullaire	24	♀	53	Hémorragie Ménagée
9	♀	34	Cavernome	25	♀	04	Hydrocephalie
10	♀	23	Témoin Absolu	26	♀	53	Meningiome
11	♀	20	Hématome sous dural	27	♀	46	Adénome Hypophysaire
12	♀	50	Traumatisme Crânien	28	♀	04	Hydrocephalie
13	♀	09	Témoin Absolu	29	♀	30	Traumatisme Crânien
14	♀	58	Témoin Absolu	30	♀	23	Témoin Absolu
15	♀	69	Malformation	31	♀	66	Hématome sous durale
16	♀	23	Ependymome	32	♀	21	Tumeur cérébrale

Tableau I: Récapitulatif détaillé de l'effectif.

♀:Femelle; ♂:Male

Une analyse quantitative par dosage protéique a été réalisée sur les trois liquides biologiques (LCR, sang et urine), suivie d'une analyse qualitative par électrophorèse sur gel à 15% SDS PAGE.

RESULTATS ET DISCUSSIONS

ÉPIDÉMIOLOGIE

Les tumeurs cérébrales peuvent survenir à tout âge selon (Tao. S et al, 2012), cependant dans notre étude, on remarque une prédominance nette des groupes 45-65 ans et 25-45 ans, tandis que les groupes des 15-25 et les plus de 65 ans quant à eux sont les plus discrets (Figure 1) d'une part ; d'autre part toujours selon (Tao. S et al, 2012), le sexe-ratio des tumeurs cérébrales au niveau mondial est de 1.3 en faveur des males, or dans notre étude on observe un équilibre entre les deux sexes chez l'enfant, une prédominance des males des groupe 15-25 ans et 45-65 ans, qui s'inverse chez les groupes 25-45 ans et les plus de 65 et un sexe-ratio global négatif de 0.98 (Figure 2).

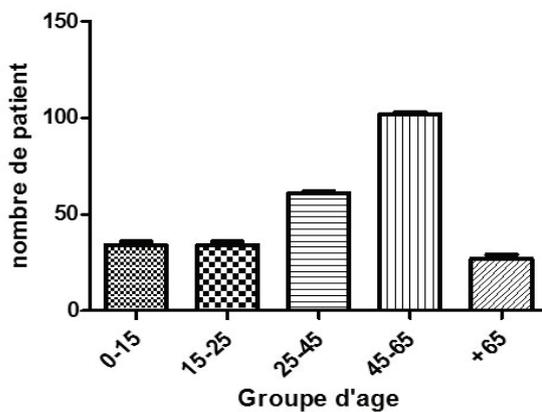


Figure 1: Représentation graphique de la distribution du nombre de patients en fonction de l'âge

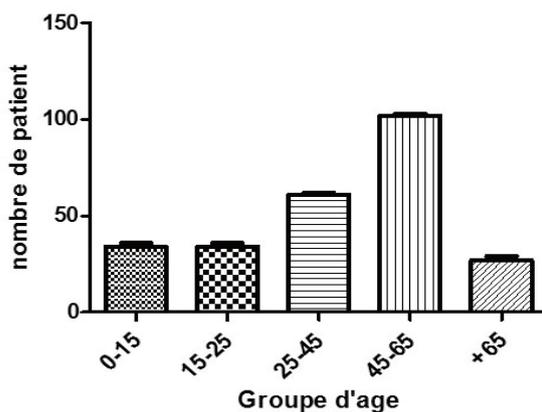


Figure 2: Représentation graphique des sexe-ratio en fonction de l'âge.

Le sexe-ratio représente le rapport ♂/♀.

ANALYSE BIOCHIMIQUES

Les dosages protéiques, permettent d'observer, qu'il n'existe aucune différence significative entre les taux protéiques urinaires des sujets atteints de tumeurs cérébrales et ceux atteints d'autres pathologies cérébrales.

La classification selon l'âge et la nature de la pathologie, montre une différence significative, entre les concentrations protéiques (figure 3), des sujets atteints de tumeurs cérébrales, et celles des sujets atteints d'autres pathologies du système nerveux central ; dont l'âge est inférieur à 20 ans. Ceci peut s'expliquer par une dérégulation d'ordre neurologique de la filtration glomérulaire due aux différentes pathologies cérébrales, tumeurs incluses. Cela est notamment confirmé par l'analyse qualitative montrant des bandes à plus de 60 kDa. Néanmoins, cette analyse ne montre aucune signature différentielle des sujets atteints de tumeurs cérébrales, l'urine n'est donc pas un bon liquide biologique cible.

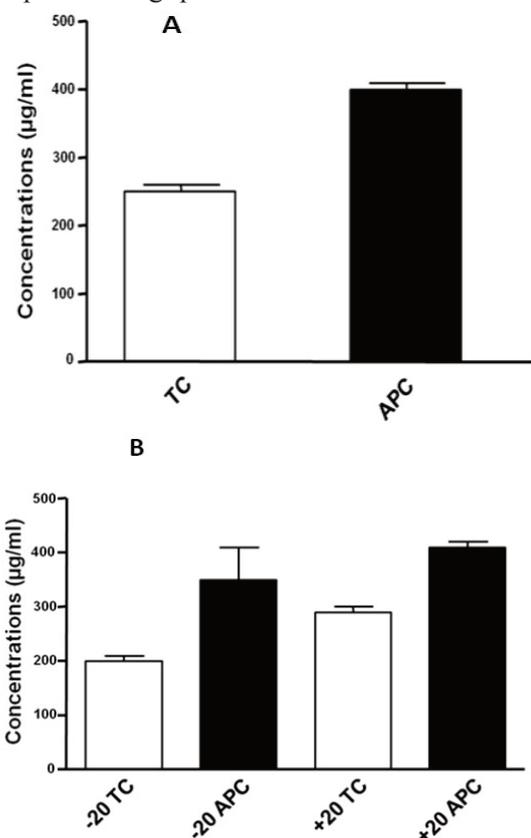


Figure 3: Comparaison des concentrations protéiques selon l'âge et la nature de la pathologie.

A, Comparaison globale.

B, Comparaison selon l'âge des patients et la nature de la pathologie.

TC: Tumeurs cérébrales;

APC: autres pathologies cérébrales

L'analyse quantitative des sérums sanguins et du LCR ne montrent aucune différence de concentration protéique quelque soit l'âge, le sexe ou la nature de la pathologie. Toutefois on observe une diminution drastique des taux protéiques des sujets atteints de tumeurs cérébrales dont l'âge dépasse 20 ans, où ils passent de 4000 µg/ml à 500 µg/ml, ce qui

peut être expliqué par la nature de la tumeur. En effet, les sujets de moins de 20 ans présentent des tumeurs malignes alors que les plus de 20 ans présentent plus de tumeurs bénignes dans cette étude. L'analyse qualitative du sang et du LCR, montrent des profils électrophorétiques distincts (figure 4), entre les sujets atteints de tumeurs cérébrales et ceux atteints d'autres pathologies cérébrales. De plus, de façon plus intéressante, les profils des sujets

atteints de tumeurs cérébrales, présentent des bandes à poids moléculaires inférieurs à 50 kDa, ce qui nous laisse ainsi supposer que, ces profils différentiels peuvent être liés à la surexpression de marqueurs, jouant un rôle dans la plasticité cérébrale, tels que: BDNF, NGF, GGF, FGF, il est important de retenir que ces derniers tiennent un rôle pertinent dans l'apparition et la progression des tumeurs cérébrales.

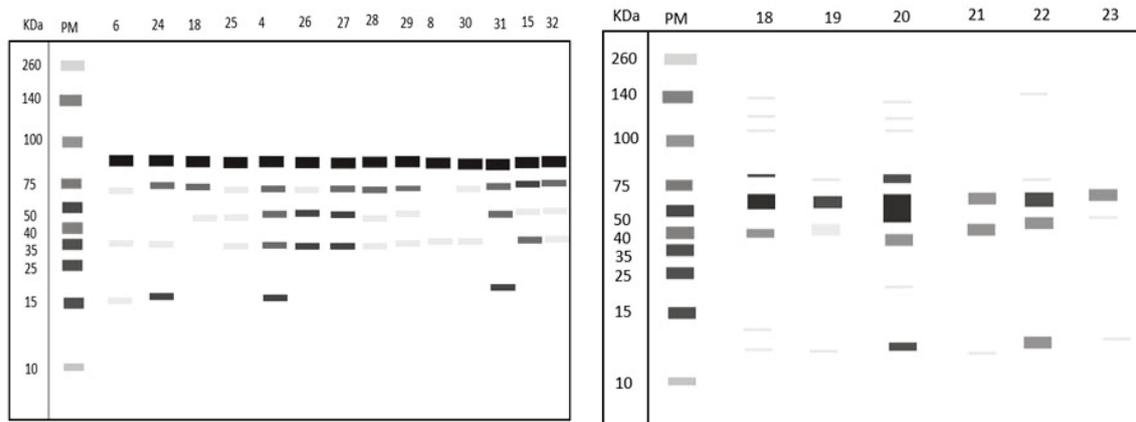


Figure 4: Représentation schématique des profils électrophorétiques des échantillons de sang et LCR.
A, Représentation schématique des profils sang
B, Représentation schématique des profils LCR

DISCUSSION

L'étude que nous avons réalisée a porté sur 258 patients admis au CHU de Bejaia, un effectif statistiquement significatif. L'âge médian de nos patients est de 38 ans avec un intervalle d'âge allant de 1 année à 83 ans. Cette moyenne semble être beaucoup plus basse par rapport à la moyenne mondiale donnée par l'OMS qui est de 53 ans et la moyenne européenne qui est de 50 ans selon (OMS - Globcan, 2012), bien que la pyramide des âges algérienne suive la même tendance que la pyramide des âges mondiale. Toutefois la moyenne d'âge que nous avons obtenue, s'avère être proche de celle observée dans les statistiques marocaines, rapportées par l'étude (EL MADHI, M et al, 1996), qui est de 35 ans. Ceci pourrait corrélérer avec, une prédisposition génétique et ou une composante environnementale, partagée au Maghreb. La répartition de notre effectif selon l'âge et le sexe, a abouti à cinq groupes hétérogènes. En effet ci l'étude de (Tao, S et al 2012) affirme que les tumeurs cérébrales, surviennent plus communément chez le male, indépendamment de l'âge et de la localisation géographique, elle donne aussi un sexe-ratio male/femelle de 1.3,

notre étude quant à elle rapporte tout le contraire, avec un sexe-ratio male/femelle de 0.89 avec une prédominance des males des groupe 15-25 ans et 45-65 ans, s'inversant dans les groupes 25-45 ans et plus de 65 ans, ceci s'ajoutant à notre moyenne d'âge similaire à celle de l'étude marocaine, appuis d'avantage l'implication d'une composante génétique et ou environnementale et l'existence d'un dimorphisme sexuel, des mécanismes impliqués dans la tumorigénèse.

Le cerveau humain male adulte est plus gros que celui des femelle de 11%, cela commence dès l'embryogénèse en effet cette différence, n'est pas une conséquence de l'action des hormones sexuelles seules, mais plutôt le résultat des éléments de différenciation sexuelle mesurables juste après la fécondation. Deux jours seulement après cette dernière, l'embryon male a déjà plus de cellules que l'embryon femelle, cela indique que les axes de régulation du développement embryonnaire liés aux chromosomes sexuels, se mettent en place bien avant la différenciation des gonades. Parmi les gènes codé par les chromosomes sexuels, notamment le chromosome X pouvant avoir un impact direct sur le développement embryonnaire, on retrouve :

la glucose-6 phosphate déshydrogénase (G6PD), l'hypoxanthine phosphoribosyltransférase 1 (HPRT1) et l'inhibiteur lié au chromosome X de la protéine d'apoptose. Le dosage de ces dernières, a révélé des proportions différentes chez les deux sexes, ainsi la dérégulation de l'une des voies de signalisation, d'une des protéines citées précédemment, pourrait engendrer un processus tumoral selon (Tao, S et al 2012). Renforçant ainsi la théorie stipulant qu'il existe bien un dimorphisme sexuel dans le développement des tumeurs, mais aussi l'éventuelle implication des cellules souches dans ce dernier (Tao, S et al 2012). Des études de caractérisation des altérations géniques, dans les gliomes malins, récemment publiées, dictent que la théorie sur les changements moléculaires pendant la tumorigénèse, est fondée sur l'idée qu'une seule cellule soit à l'origine de ce gliome.

Les cellules souches adultes seraient donc à l'origine de la majorité des tumeurs cérébrales, les glioblastomes inclus. Cela pourrait éventuellement expliquer la prédominance des gliomes (astrocytomes, glioblastome), retrouvé dans notre étude chez l'adulte et celle des médulloblastomes qui sont d'origine embryonnaire, chez l'enfant. De plus ces tumeurs sont connues pour être très agressives, renvoyant de façon tacite à l'étude de (Rich, J-N et Eyler, C-E, 2009), soutenant que la radio-résistance des gliomes notamment, cela serait le résultat de l'implication d'un pool de cellules souches portant le CD 133. Ce dernier inciterait la réparation des cassures d'ADN radio-induites en activant les points de contrôle de la division cellulaire ch 1 et ch 2.

Les pathologies du système nerveux central modifient la composition des différents liquides biologiques tels que le sang, les urines et le LCR, ces derniers sont sources de biomarqueurs notamment dans le cas des tumeurs cérébrales. La caractérisation de ces biomarqueurs pourrait donc aboutir à long terme à une cartographie moléculaire des tumeurs cérébrales ; comme cela a été fait par (Sorlie et al) pour les tumeurs mammaires, cela permettra un diagnostic plus précis et ainsi une meilleure prise en charge du patient.

L'électrophorèse des échantillons du LCR, a montré que les patients présentent une variation de migration protéique selon la pathologie. De plus les profils des échantillons des patients atteints de tumeurs cérébrales présentent des bandes à faible poids moléculaire inférieures à 30 kDa. Comme nous l'avons déjà décrit, plusieurs

protéines dont le poids moléculaire avoisine les 30 kDa sont présentes lors de la neurogénèse ou au cours du développement d'une tumeur cérébrale, notamment, BDNF, NGF, BMP-2, Endotheline, FGF-2. Selon (Ginéstier et al., 2007) le dérèglement et/ou la surexpression de ces petite protéines engendrent la réactivation des cellules souches ou des cellules ayant des caractéristiques «souche», cela stipule qu'une tumeur peut être déclenchée par des cellules souches capable de donner naissance aux différentes cellules de la masse tumorale. L'étude du LCR renforce donc l'hypothèse que nous avons posée précédemment.

CONCLUSION ET PERSPECTIVES

Au cours de cette étude nous avons remarqués une incidence élevée par rapport aux données mondiales, mais de même tendance que les données de L'OMS pour l'Algérie. Néanmoins l'âge-médian ainsi que le sexe-ratio sont différents, comparés aux données de l'OMS, en effet la moyenne d'âge est significativement plus basse, et le sexe-ratio est positif en faveur des femelles.

Les analyses biochimiques, portant sur l'identification d'une ou de plusieurs signatures différentielles protéiques dans les urines, le sang et le LCR sur des sujets atteints de tumeurs cérébrales, montrent que:

- L'urine n'est pas un bon liquide biologique cible.

- Malgré l'absence de différences quantitatives dans les concentrations protéiques du sang et du LCR, au niveau qualitative, on remarque des bandes différentielles chez les profils des sujets atteints de tumeurs cérébrales, qui pourraient correspondre à des protéines étroitement impliquées dans la plasticité neuronale, et le développement de tumeurs cérébrales.

Nous envisageons :

- D'augmenter notre cohorte.
- Une meilleure identification et caractérisation, des bande différentielles à faible poids moléculaire obtenues grâce aux LCR des sujets atteints de tumeurs du SNC.
- Valider ces protéines comme outil diagnostic moléculaire; à titre d'exemple l'échantillon 18 admis pour hydrocéphalie, s'est avéré par la suite, développant une tumeur cérébrale, lors de la réalisation de son profil électrophorétique, nous avons pu observer qu'il présentait un même profil moléculaire que celui des sujet atteints de tumeurs cérébrales.

SYNDROME DE SICARD À PROPOS D'UN CAS.

M. SELLAMI, F. BOUDJENAH

Service ORL du CHU

et de la Faculté de Médecine de Bejaia

RESUME Le zona auriculaire ou maladie de Ramsay-Hunt correspond à l'atteinte du ganglion géniculé. Dans sa forme complète sa présentation clinique est dominée par l'atteinte motrice (Paralysie faciale périphérique). L'évolution et le caractère métamérique en sont caractéristiques. C'est sa présentation polymorphe, avec une symptomatologie riche et variée qui rend parfois son diagnostic clinique difficile.

Le traitement à base de corticoïdes et d'antiviraux (acyclovir) est l'élément pronostic majeur pour l'espérance d'une récupération complète. Le recours à la chirurgie de décompression est à discuter cas par cas.

INTRODUCTION

Le zona est défini comme une manifestation de récurrence du virus varicelle-zona (VZV). [1]

Le zona auriculaire correspond à l'atteinte du ganglion géniculé. Dans sa forme complète sa présentation clinique est dominée par l'atteinte motrice (Paralysie faciale périphérique), les douleurs, l'éruption cutanée et les désordres sensoriels. C'est ce qu'on appelle le syndrome de Sicard ou zona auriculaire stade III de Ramsay Hunt.

Sa prise en charge précoce repose sur la prescription d'antiviraux et d'anti-inflammatoires.

La décompression chirurgicale du nerf facial ne saurait être envisagée qu'après une analyse pronostique raisonnée.

OBSERVATION

Monsieur B.M, âgé de 72 ans, aux antécédents de diabète type II, consulte après un délai de huit jours pour une asymétrie faciale associée à une éruption vésiculeuse de la conque de l'oreille droite et à des otalgies invalidantes à type de brûlure.

L'interrogatoire retrouve une hypoacousie et des acouphènes homolatéraux à la paralysie faciale avec une instabilité à la marche.

L'examen trouve une éruption vésiculeuse de la zone de Ramsay Hunt homolatérale à la paralysie faciale (Figure 1) et le testing musculaire de la face a permis de classer la paralysie faciale au grade IV selon le Grading de House Brackmann (Figure 2). L'examen vestibulaire a été très difficile à cause du déséquilibre.

Un audiogramme fait révèle une surdité de perception bilatérale plus importante à droite.

L'impédancemétrie trouve un réflexe stapédien absent du même côté de la paralysie faciale.

Le patient a été mis sous traitement antiviral type acyclovir 10 mg/Kg/ 8 heures et corticoïdes 1 mg / Kg le matin par voie générale pendant une durée de dix jours.

Un traitement protecteur de l'œil avec larmes artificielles la journée et pansement oculaire le soir ainsi que des soins locaux des lésions de la conque.

Le patient est toujours suivi avec un recul de deux mois avec une amélioration de la paralysie faciale au Grade III et une disparition des otalgies.

Concernant l'atteinte cochléo-vestibulaire, l'évolution est marquée par la persistance de la surdité de perception et des acouphènes alors qu'il ya régression des troubles de l'équilibre.



Figure 1 : Lésions dans la zone de Ramsay-Hunt à droite.

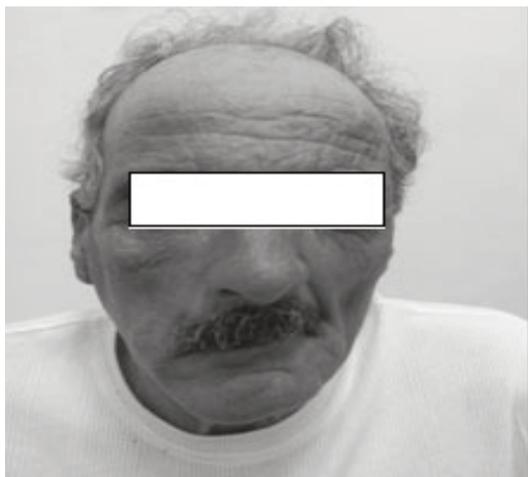


Figure 2 : Paralysie faciale périphérique droite.

DISCUSSION

La réactivation de l'infection latente du virus varicelle-zona contenu dans le ganglion géniculé, cause des symptômes plus important que la paralysie de Bell. Elle cause une otalgie à type de brûlure, des éruptions vésiculeuses auriculaires, ainsi qu'une paralysie faciale périphérique.[2-4]

C'est une pathologie rare, avec une incidence de 05 cas pour 100 000 habitants par an.

La paralysie faciale du syndrome de Ramsay Hunt garde un mauvais pronostic par rapport à la paralysie faciale idiopathique. Seulement 10 % des patients ayant une paralysie faciale complète guérissent totalement. [6]

L'atteinte du nerf facial est la conséquence de l'inflammation du nerf par la neuronite virale et de l'œdème qui s'installe secondairement. [7]

Le syndrome de Sicard est une paralysie faciale associée à une éruption érythémato-vésiculeuse du pavillon de l'oreille, s'accompagnant d'une atteinte des ganglions de Corti (surdité) et de Scarpa (vertiges) réalisant la forme otitique totale du zona auriculaire ou grade III de Ramsay-Hunt. [8]

Le diagnostic est basé sur l'histoire clinique et l'examen physique.

Une étude rétrospective analysant une série de 81 patients dont 55 cas de paralysie de Bell et 26 cas de syndrome de Ramsay Hunt traités a retrouvé une récupération de la paralysie faciale au grade I et grade II du Grading clinique de House-Brackmann dans 96,3 % des cas dans la paralysie de Bell et dans 84,6% des paralysies dans le syndrome de Ramsay Hunt.

Dans cette même étude, l'âge avancé, l'hypertension artérielle, la présence de vertige et le diabète sucré constituaient des facteurs de mauvais pronostic. [9-11]

L'œdème du nerf situé dans un canal osseux étroit (canal de Fallope) ou du conduit auditif interne induit une compression nerveuse et une hypoxie accentuant la dégénérescence nerveuse. L'effet anti-œdémateux puissant des corticoïdes est confirmé cliniquement par plusieurs études. [12]

Le traitement traditionnel du syndrome de Ramsay Hunt par les anti-inflammatoires stéroïdiens à forte dose a été changé par le développement de nouveaux agents virostatiques, particulièrement l'acyclovir qui a une bonne action virostatique sur les virus du groupe Herpes par une interférence avec l'ADN polymérase et par l'inhibition de la réplication.

De meilleurs résultats sont retrouvés quand cet antiviral est administré précocement. [12, 13, 14], Kinishi et al. avaient comparé les résultats de deux groupes de patients l'un traité uniquement par corticothérapie et l'autre traité par corticothérapie à forte dose combinée à l'acyclovir. Ils avaient retrouvé un pronostic significativement meilleur pour le second protocole avec une bonne fonction nerveuse et un meilleur taux de récupération. [12, 15]

Murakami et al. ont mené une large étude rétrospective sur 80 patients qui avait montré une amélioration statistiquement significative chez les patients traités par la combinaison acyclovir et prednisone dans un délai de trois jours du début des symptômes.

La guérison était complète chez 75 % des patients traités dans les premiers trois jours et elle était seulement de 30 % chez ceux traités après les sept premiers jours. Cela suggère qu'un diagnostic et qu'une prise en charge précoces améliorent le pronostic dans le syndrome de Ramsay Hunt.

Dans le cas de notre patient le traitement par corticothérapie à forte dose associé à un antiviral type Acyclovir a été instauré dès l'admission du patient dans le cadre de l'urgence. Le premier contrôle à deux semaines de sa sortie de l'hôpital retrouve une amélioration des lésions de la conque et une régression de la paralysie faciale à un stade III de House et Brackmann. [10, 16]

CONCLUSION

Le zona auriculaire ou maladie de Ramsay-Hunt, résurgence du VZV est de diagnostic clinique dans la très grande majorité des cas.

L'aspect de l'évolution et son caractère métamérique en sont caractéristiques. C'est sa présentation polymorphe, avec une symptomatologie riche et variée qui rend parfois son diagnostic clinique difficile.

Le diagnostic virologique et sérologique prend tout son intérêt dans les formes graves et atypiques.

La conduite thérapeutique est actuellement codifiée, avec une association de cure de corticothérapie à forte dose et d'antiviral d'une façon la plus précoce possible, sans omettre les soins locaux auriculaires et oculaires graves de conséquences. La mise en place précoce d'un traitement à base de corticoïdes et d'antiviraux type acyclovir est l'élément pronostic majeur pour l'espérance d'une récupération complète. Le recours à la chirurgie de décompression est à discuter cas par cas.

RÉFÉRENCES

- [1] DWORKIN RH, JOHNSON RW, BREUER J, GNANN JW, ET AL. Recommendations for the management of herpes zoster. *Clin Infect Dis*. 2007 Jan 1. 44 Suppl 1:S1-26. [Medline].
- [2] BAUER CA, COKER NJ. Update on facial nerve disorders. *Otolaryngol Clin North Am*. 1996 Jun. 29(3):445-54.[Medline].
- [3] MURAKAMI S, HATO N, HORIUCHI J, HONDA N, GYO K, YANAGIHARA N. Treatment of Ramsay Hunt syndrome with acyclovir-prednisone: significance of early diagnosis and treatment. *Ann Neurol*. 1997 Mar. 41(3):353-7.[Medline].
- [4] SWEENEY CJ, GILDEN DH. Ramsay Hunt syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2001 Aug. 71(2):149-54.[Medline]. [Full Text].
- [5] R. ZAININE, M. SELLAMI, A. CHARFEDDINE, N. BELTAIEF, S. SAHTOUT, G. BESBES. Ramsay Hunt syndrome; *European Annals of Otorhinolaryngology, Head and Neck diseases* (2012) 129, e22-e25
- [6] JONSSON L, TIEN R, ENGSTROM M, ET AL. Gd-DPTA enhanced MRI in Bell's palsy and herpes zoster oticus: an overview and implications for future studies. *Acta Otolaryn* 1995;115: 577—84.
- [7] GOLDANI LZ, FERREIRA DA SILVA LF, DORA JM. Ramsay Hunt syndrome in patients infected with human immunodeficiency virus. *Clin Exp Dermatol*. 2009 Jun 1. [Medline].
- [8] YEO SW, LEE DH, JUN BC, ET AL. Analysis of prognostic factors in Bell's palsy and Ramsay Hunt syndrome. *Auris Nasus Larynx* 2007;34:159—64.
- [9] COULSON S, CROXSON GR, ADAMS R, OEY V. Prognostic factors in herpes zoster oticus (ramsay hunt syndrome). *Otol Neurotol*. 2011 Aug. 32(6):1025-30. [Medline].
- [10] RYU EW, LEE HY, LEE SY, PARK MS, YEO SG. Clinical manifestations and prognosis of patients with Ramsay Hunt syndrome. *Am J Otolaryngol*. 2012 May. 33(3):313-8. [Medline].
- [11] YEO SW, LEE DH, JUN BC, CHANG KH, PARK YS. Analysis of prognostic factors in Bell's palsy and Ramsay Hunt syndrome. *Auris Nasus Larynx*. 2007 Jun. 34(2):159-64. [Medline].
- [12] KINISHIM, HOSOMIH, AMATSU M, ET AL. Conservative treatment of Hunt syndrome. *J Otolaryngol Jpn* 1992;95:65-70.
- [13] USCATEGUI T, DOREE C, CHAMBERLAIN IJ, BURTON MJ. Antiviral therapy for Ramsay Hunt syndrome (herpes zoster oticus with facial palsy) in adults. *Cochrane Database Syst Rev*. 2008 Oct 8. CD006851. [Medline].

DYSNATRÉMIES EN NEUROCHIRURGIE À PROPOS DE DEUX CAS

**H. HADJADJ, M. AIT BACHIR, H. KECHFOUD, H. HIMER,
K. IZEROUEL, I. TAKBOU, N. ASFIRANE, H. BELLAHCENE, S. TLIBA**

*Service Neurochirurgie
CHU Bejaia*

RESUME Notre étude concerne deux cas de dysnatrémies en neurochirurgie ; un syndrome de perte de sels ; Cerebral Salt Wasting Syndrome (CSWS) suspecté devant un polytraumatisé avec Hémorragie Sous Arachnoïdienne (HSA) et un Diabète Insipide Neurogénique dans l'évolution postopératoire d'une cure chirurgicale d'un Glioblastome.

Les deux diagnostics ont été écartés sur des bilans biologiques spécifiques.

INTRODUCTION

De nombreux désordres hydro-électrolytiques peuvent compliquer l'évolution des patients de neuro-réanimation.

Le plus souvent, ils affectent le métabolisme du sodium ou du potassium mais peuvent aussi concerner celui du calcium ou du magnésium.

En neuroréanimation, l'anomalie électrolytique la plus fréquente est la dysnatrémie. Son retentissement possible sur l'œdème cérébral explique que le maintien d'une natrémie dans les limites de la normale soit un objectif majeur.

les signes neurologiques peuvent être difficiles à distinguer de ceux de la pathologie sous-jacente.

OBSERVATION

Notre étude concerne deux cas de dysnatrémies en neurochirurgie ; Un syndrome de perte de sels ; Cerebral Salt Wasting Syndrome (CSWS) et Un Diabète Insipide Neurogénique,

LE PREMIER CAS CLINIQUE :

Patient de 58 ans, sans antécédents médicochirurgicaux, admis en réanimation dans le cadre de l'urgence pour prise en charge d'un polytraumatisme :

- Traumatisme crânien (Fig.1) : hémorragie méningée
- Traumatisme thoracique : hémorragie alvéolaire

- Traumatisme abdominal : hmo péritoine par rupture de rate

La durée d'hospitalisation était de vingt jours

Durant son hospitalisation, un syndrome de pertes de sels ; Cerebral Salt Wasting Syndrome (CSWS) a été suspecté sur les signes cliniques suivants :

- Polyurie 10 litres /24h pour des apports de 3litres (tout soluté confondu)
- Une hyponatrémie à 126 meq/litres d'installation subaigüe
- Altération du score neurologique après dé ventilation

Diagnostic redressé :

- Osmolarité urinaire basse
- Ionogramme et une densité urinaires sans anomalies.



Fig 1 : TDM en coupe axiale qui montre une hémorragie méningée

LE DEUXIÈME CAS CLINIQUE

Patient de 41 ans, aux antécédents psychiatriques, opéré pour une récurrence d'un volumineux gliome de siège Hypothalamique.

En post opératoire immédiat, une polyurie importante 20 litres/24h, urines claires et hypernatrémie à 154 meq/l ont été constatés chez notre malade.

Des signes de déshydratation intracellulaire ; soif, sécheresse des muqueuses... se sont rajoutés au tableau clinique.

Diabète Insipide soulevé sur les signes cliniques sus cités.

Des examens biologiques plus approfondis n'étaient pas en faveur du diagnostic ; un ionogramme et une densité urinaire normaux.

L'évolution favorable des troubles électrolytiques et de tous les signes cliniques engendrés sans traitement spécifique, a également permis de redresser le diagnostic soulevé.

DISCUSSION

Dans les études des années 1980-2000, une hyponatrémie était diagnostiquée chez environ 30 % des patients souffrant d'hémorragie sous arachnoïdienne (HSA). Plus récemment, dans une série de 576 patients, l'hyponatrémie n'était retrouvée que chez 14 % des patients. Certaines stratégies thérapeutiques semblent même permettre de l'éviter totalement. Elle survient entre 5 et 20 jours après le début de l'hémorragie sous arachnoïdienne (HSA).

La physiopathologie de l'hyponatrémie au cours de l'hémorragie sous arachnoïdienne (HSA) demeure sujette à débat entre les tenants du SIADH et du CSWS. C'est cependant ce dernier qui semble actuellement considéré comme le mécanisme dominant. Une élévation du peptide atrial natriurétique a été mise en évidence dans plusieurs études, mais cela n'a pas toujours été retrouvé. Plus récemment, d'autres travaux ont incriminé le Brain Natriuretic Peptide (BNP). Au moins deux hypothèses peuvent être soulevées. D'une part, la gravité des patients est très différente d'un travail à l'autre, avec comme conséquence des régulations hormonales très différentes. D'autre part, les stratégies thérapeutiques sont très hétérogènes (en termes d'apports sodés, d'utilisation de corticoïdes et de catécholamines). Audibert G, et al [2, 3, 4, 5] ont tenté de répondre à ce problème dans un groupe homogène de patients souffrants d' Hémorragie Sous Arachnoïdienne (HSA) graves, bénéficiant d'apports sodés importants. Les peptides natriurétiques étaient élevés mais leur élévation avait une cinétique différente : le pic

d'ANP était décalé aux 3^e - 5^e jours, alors que le pic de Brain Natriuretic Peptide (BNP) était immédiat et corrélé avec l'élévation de troponine Ic. Ceci suggère que ces modifications hormonales dépendraient de mécanismes différents. L'élévation précoce de Brain Natriuretic Peptide (BNP) serait liée à l'agression myocardique initiale.

Dans le cas de notre premier malade ; le CSWS devait être soulevé devant une Hémorragie Sous Arachnoïdienne (HSA) qui est à l'origine du syndrome dans 30% à 35 des cas dans la littérature. Une polyurie avec des apports calculés selon le poids du patient ne dépassant pas 40 cc /kg de liquides, une hyponatrémie avec une osmolarité sérique basse dans un contexte de traumatisme crânien à fortiori avec une hémorragie méningée ; est un CSWS jusqu'à preuve du contraire.

La suspicion de CSWS chez notre patient a été écartée sur un bilan urinaire (densité et natriurèse) normal, alors que habituellement dans le CSWS on retrouve constamment une natriurèse élevée avec une osmolarité urinaire haute témoignant d'une fuite des sels plasmatiques.

En ce qui concerne le diagnostic du diabète insipide neurogénique il requiert la démonstration d'une sécrétion insuffisante d'ADH en réponse à un stimulus osmotique provoqué par un test de restriction hydrique. Le diabète insipide peut compliquer l'évolution des TCG à la phase aiguë, la fréquence du diabète insipide a été mesurée entre 20 et 22% et corrélée à la gravité du traumatisme.

Ce trouble de la fonction post-hypophysaire est le plus souvent transitoire, le déficit ne demeurant permanent que chez un quart des patients, il pourrait être en relation avec un oedème inflammatoire de la région hypothalamo-hypophysaire qui disparaîtrait au décours de l'évolution du traumatisme. En revanche, les lésions traumatiques de la tige pituitaire expliquent les déficits hormonaux permanents.

Le diabète insipide neurogénique peut également survenir suite à une HSA avec une fréquence de l'ordre de 5%. Sa survenue serait plus fréquente au cours des ruptures d'anévrysmes de l'artère communicante antérieure. Alors que dans l'Etat de morts encéphaliques, il est lié à une diminution de synthèse et de sécrétion de l'hormone antidiurétique .enfin au cours de la chirurgie des Tumeurs sellaire et supra-sellaires (hypophysaires,meningiome) une fréquence élevée de diabète insipide a été rapportée, avec une prolongation au-delà de 3 mois chez beaucoup de patients.

Cette fréquence augmente lorsque l'adénome ou méningiome (Fig. 2) à une extension supra-sellaire et elle est plus importante dans les craniopharyngiomes.

Chez notre patient, tous les signes cliniques et biologiques de routine étaient en faveur du diabète insipide, Potomanie, Signes cliniques de déshydratation intracellulaire ; soif, muqueuses sèches, Polyurie de 20 litres par jour pour des apports normaux, une hypernatrémie à 154meq/l. Le volume, siège de la tumeur en supra sellaïre et à proximité

de la région hypothalamo hypophysaire étaient en faveur du diagnostic également.

Par contre, le bilan urinaire ; densité et ionogramme urinaire n'étaient pas en faveur du diagnostic soulevé et le Diabète Insipide a été alors écarté. Le test de restriction hydrique n'a pas été pratiqué chez notre malade .La potomanie a été reliée aux antécédents psychiatriques du malade et la notion de polydipsie a été rapportée par l'entourage du patient.

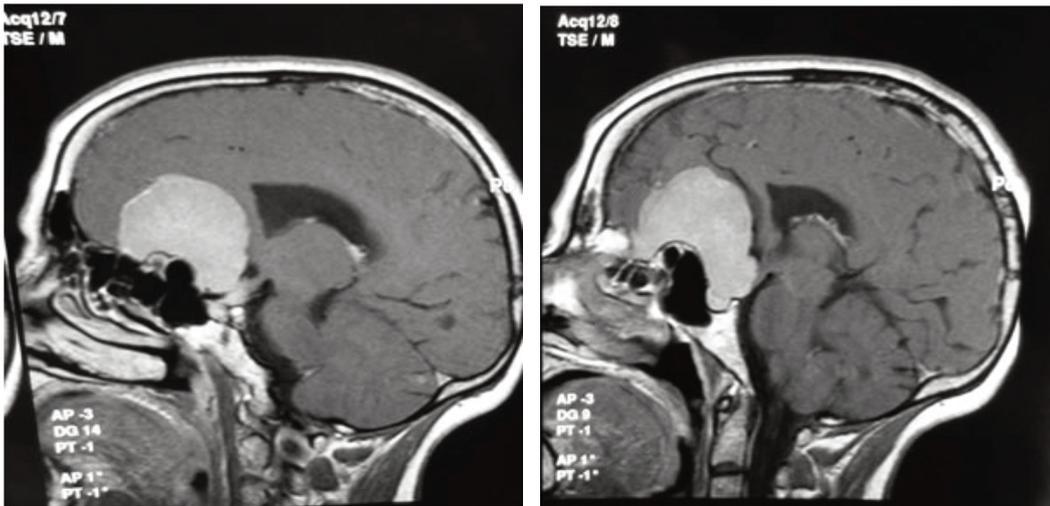


Figure 2 : IRM cérébrale : méningiome de jugum sphénoïdale à extension sellaïre et suprasellaïre

CONCLUSION

Les anomalies électrolytiques, notamment celles du sodium, sont susceptibles d'aggraver le pronostic vital du patient cérébro-lésé. Une grande partie de ces troubles sont d'origine iatrogène et pourraient donc être évités. Néanmoins, ce n'est pas toujours le cas ; des anomalies électrolytiques peuvent être notées à l'admission ou au cours de l'hospitalisation sans qu'elles soient en rapport avec la pathologie cérébrale.

Les deux cas cliniques traités dans notre article, témoignent de l'importance du bilan hydro-sodé à réaliser chez le patient de neuro-réanimation ; quotidiennement. Sa surveillance doit être attentive dans les deux à trois semaines après une chirurgie sellaïre et suprasellaïre.

Ne pas omettre les autres causes de dysnatrémies telles que l'osmothérapie, la restriction hydrique et l'utilisation de thérapeutiques pourvoyeuses de déséquilibre natrémique : corticoïdes, cathécolamines,...

BIBLIOGRAPHIE

- [1] AGHA A, THORNTON E, O'KELLY P, TORMEY W, PHILLIPS J, Posterior pituitary dysfunction after traumatic brain injury. J Clin Endo Metab. 2004; .
- [2] AUDIBERT.G; BAUMANN.A; HOICHE.J; MERTES. PM [Water and electrolytes disorders after brain injury: mechanism and treatment]. Annales françaises d'anesthésie et de réanimation 2012;31(6):e109-15.
- [3] AUDIBERT G; BOUSQUET S ; CHARPENTIER C ; DEVAUX Y ; [Subarachnoid haemorrhage: epidemiology, genomic, clinical presentation]. Annales françaises d'anesthésie et de réanimation 2007 26 (11):943-7.
- [4] AUDIBERT G, HERBAIN D, BOUDOUR A, BAUMAN A, 52 congrès national d'anesthésie eMédecins. Conférences d'Essentiel © 2010 Sfar

- [5] AUDIBERT G ; LOUIS PUYBASSET ; N BRUDER ; POL HANS ; J BERRÉ ; LAURENT BEYDON ; P RAVUSSIN ; G BOULARD ; ARAM TER MINASSIAN ; A DE KERSAINT-GILLY; H DUFOUR ; J GABRILLARGUES ; A BONAFÉ ; F PROUST ; JP LEJEUNE. [Severe subarachnoid haemorrhage : natremia and renal function]. *Annales françaises d'anesthésie et de réanimation* 2005;24(7):742-5.
- [6] BERENDES E, WALTER M, CULLEN P, ET AL. Secretion of brain natriuretic peptide in patients with aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Lancet*. 1997; 349: 245-9.
- [7] CROWLEY RK, HAMNVIK OP, O'SULLIVAN EP, ET AL. Morbidity and Mortality in Craniopharyngioma Patients after Surgery. *Clin Endocrinol* 2010;
- [8] GUMOWSKI J, RUBINO D, OLDFIELD EH. Pathophysiology of hyponatremia after transsphenoidal pituitary surgery. *J Neurosurg*. 1997;
- [9] HENSEN J, HENIG A, FAHLBUSCH R, MEYER M, BOEHNERT M, BUCHFELDER M. Prevalence, predictors and patterns of postoperative polyuria and hyponatraemia in the immediate course after transsphenoidal surgery for pituitary adenomas. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 1999
- [10] PUYBASSET.L; LAURENT BEYDON; H DUFOUR; F PROUST; GÉRARD AUDIBERT; A BONAFÉ; J BERRÉ; G BOULARD; J GABRILLARGUES N BRUDER; A DE KERSAINT-GILLY; POL HANS; P RAVUSSIN; JP LEJEUNE; ARAM TER MINASSIAN.[Severe subarachnoid haemorrhage: patient follow-up (biology, local metabolic measurements)]. *Annales françaises d'anesthésie et de réanimation* 2005 24 (7):787-90.
- [11] QURESHI AI, SURI MF, SUNG GY, ET AL. Prognostic significance of hypernatremia and hyponatremia among patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery*. 2002
- [12] RAHMAN M, FRIEDMAN WA. Hyponatremia in neurosurgical patients: clinical guidelines development. *Neurosurgery*.
- [13] SCHNEIDER HJ, KREITSCHMANN-ANDERMAHR I, GHIGO E, STALLA GK, AGHA A. Hypothalamopituitary dysfunction following traumatic brain injury and aneurysmal subarachnoid hemorrhage : a systematic review. *Jama*. 2007.

LARYNGOCÈLE EXTERNE : Y PENSER DEVANT UNE MASSE CERVICALE

ARAB M., BOUDJENAH F.

Service ORL & CCF du CHU Bejaia

REUME Le diagnostic étiologique d'une masse cervicale de l'adulte s'avère parfois difficile du fait des nombreuses causes possibles. Parmi ces étiologies, le laryngocèle est une entité très rare pouvant se manifester chez un adulte comme une masse latéro-cervicale molle augmentant de volume lors de certaines manœuvres. Le diagnostic est confirmé par la radiologie lorsque le laryngocèle est aérique mais parfois c'est la cervicotomie exploratrice qui fait le diagnostic.

Nous rapportons, à travers cet article la prise en charge d'un patient présentant un laryngocèle externe depuis le diagnostic à l'exérèse chirurgicale.

Mots clés : *Laryngocèle, Ventricule de Morgani, Tomodensitométrie, Cervicotomie*

OBSERVATION

Mr. M. H. âgé de 29 ans a consulté pour une tuméfaction latéro-cervicale droite évoluant depuis 6 mois. Elle s'est aggravée avec le temps et devenue proéminente surtout après une toux l'incommodant énormément en publique. En dehors de ce défaut esthétique, cette tuméfaction variable dans son volume n'est pas douloureuse et ne s'accompagnant pas de dysphagie, dysphonie ou dyspnée.

L'examen clinique trouve une masse latéro-cervicale droite sous hyoïdienne, molle non douloureuse et augmentant de volume par la manœuvre de Valsalva. La palpation ne note aucune autre masse cervicale. La laryngoscopie trouve des cordes vocales saines, symétriques et mobiles, l'étage sus-glottique est libre et le reste de l'examen est sans particularités.

Une tomodensitométrie (TDM) cervicale montre une image oblongue limitée par une paroi rehaussée par le produit de contraste et une image de tonalité aérique en son sein (figure 1-2). Elle mesure 3 cm sur 1,61 cm et 4,5 cm de hauteur. La collection s'étend jusqu'au niveau de la grande corne de l'os hyoïde et la dépassant par endroit en haut et latéralement, au travers de la membrane thyroïdienne. Le di

agnostic de laryngocèle à développement mixte interne et externe est évoqué, confirmant les données de l'examen clinique. Par ailleurs, la TDM montre des ventricules de Morgagni ainsi que les trois étages du larynx sont sans lésion suspecte.

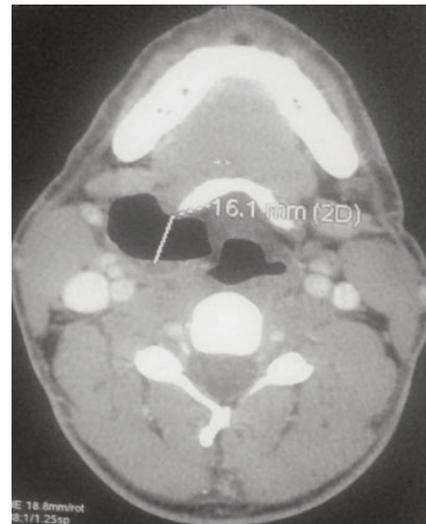


Figure 1 : coupe axiale

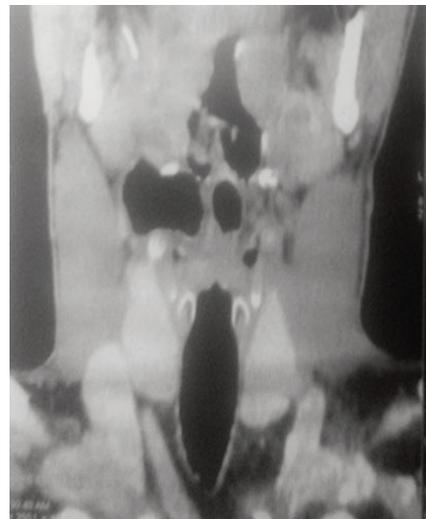


Figure 2 : coupe coronale

Devant cet aspect typique de laryngocèle, le patient a bénéficié d'une cure chirurgicale par abord cervical externe latéral du larynx. Après une incision laterolaryngée située en avant du muscle sterno-cleido-mastoïdien, les muscles sous hyoïdiens ont été réclinés et la paroi du laryngocèle disséquée jusqu'à la membrane thyro-hyoïdienne et au-delà et le collet du laryngocèle a été individualisé au niveau du toit du ventricule.

Le collet est lié au plus près possible du ventricule terminant par la même l'exérèse du laryngocèle.

Une laryngoscopie directe a été faite en fin d'intervention vérifiant l'absence d'œdème ou d'hématome laryngé.

Les suites opératoires ont été bonnes et l'étude anatomopathologique de la pièce opératoire n'a révélé aucune lésion suspecte.



Photographie1



Photographie 2



Photographie3

Photographies montrant l'aspect per opératoire du laryngocèle

DISCUSSION

Le laryngocèle est défini comme étant une dilatation du saccule laryngé rempli d'air et communiquant avec la lumière laryngée. On lui décrit trois formes selon son développement : interne se développant exclusivement dans l'endolarynx vers l'étage sus glottique et les replis ary épiglottique ; externe comme décrit dans notre observation et qui se manifeste par un aspect de masse latérocervicale. Ce laryngocèle externe s'externalise au niveau de l'entrée du pédicule laryngé supérieur dans le larynx à travers la membrane thyro hyoïdienne. Le laryngocèle peut être mixte. Dans ce cas, les deux composantes interne et externe communiquent entre elles par un isthme passant à travers la membrane thyro hyoïdienne. [1, 2, 3]

Sur le plan physiopathologique, plusieurs facteurs aggravants ont été décrits, notamment le forçage vocal marqué, l'utilisation d'un instrument à vent ou encore exercer le métier de souffleur de verre. Néanmoins, aucune relation de causalité n'a été réellement prouvée. Cependant, ce qui est établi c'est la fréquence des laryngocèles au cours des tumeurs de larynx puisqu'un laryngocèle est retrouvé dans 18 % des pièces de laryngectomies totales pour carcinome épidermoïde ce qui soulève la nécessité d'une laryngoscopie directe chez tous les patients présentant un laryngocèle ainsi qu'une étude histopathologique de la pièce opératoire à la recherche d'une lésion tumorale. [2-6]

Sur le plan épidémiologique, le laryngocèle est une entité rare, touchant préférentiellement l'homme de plus de 50 ans, les formes mixtes sont les plus fréquentes et la recherche d'une lésion cancéreuse du larynx est nécessaire chez ces patients, de surcroît ayant le plus souvent des habitudes toxiques positives (tabac, alcool). La forme externe pure est très rare. [1, 2]

La présentation clinique est le plus souvent typique en ce qui concerne la forme externe, avec un aspect de masse latéro cervicale occupant la région sous digastrique latéralement à l'aile du cartilage thyroïde. Cette masse est de consistance molle, indolore, fluctuante et augmenter de volume à la manœuvre de Valsalva. [1, 2, 7, 8]

L'exploration consiste en la pratique d'une tomodensitométrie cervicale qui montre une dilatation aérienne para laryngée pathogno-

monique de volume différent selon le stade. [4-9]

Le traitement est chirurgical avec pour les formes externes pures un abord latérocervical. Le principe étant de disséquer le laryngocèle jusqu'à la membrane thyro hyoïdienne et de ligaturer au ras du plafond du ventricule de l'isthme du laryngocèle. [10-12]

Une laryngoscopie en fin d'intervention vérifie l'absence d'hématome ou d'effraction de la muqueuse endolaryngée,

L'étude anatomopathologique retrouve le plus souvent un épithélium pseudo stratifié modifié par la distension de la muqueuse avec un chorion inflammatoire.

CONCLUSION

Le laryngocèle est une entité rare, de diagnostic le plus souvent aisé, basé sur des éléments cliniques et tomodensitométriques. Le traitement est chirurgical. Il ne faut cependant, omettre de toujours rechercher une tumeur laryngée maligne associée.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] C. HUBBARD, « Laryngocele - A study of five cases with reference to the radiological features », *Clinical Radiology*, vol. 38, no 6, p. 639-643, nov. 1987.
- [2] S. K. SWAIN, K. CHANDRA MALLIK, S. MISHRA, ET M. CHANDRA SAHU, « Laryngocele: Experience at a Tertiary Care Hospital of Eastern India », *J Voice*, vol. 29, no 4, p. 512-516, juill. 2015.
- [3] L. W. DESANTO, « Laryngocele, laryngeal mucocele, large saccules, and laryngeal saccular cysts: a developmental spectrum », *The Laryngoscope*, vol. 84, no 8, p. 1291-1296, 1974.
- [4] R. EDMISTON, A. HARIRI, ET Y. KARAGAMA, « The trumpet player with a swelling in the neck », *BMJ Case Rep*, vol. 2015, 2015.
- [5] S. L. ETTEMA, D. G. CAROTHERS, ET H. T. HOFFMAN, « Laryngocele resection by combined external and endoscopic laser approach », *Annals of Otology, Rhinology & Laryngology*, vol. 112, no 4, p. 361-364, 2003.

- [6] A. LANCELLA, G. ABBATE, ET R. DOSDEGANI, « Mixed laryngocele: a case report and review of the literature », *Acta Otorhinolaryngologica Italica*, vol. 27, no 5, p. 255, 2007.
- [7] B. SARIKAYA, « Radiological aspects of laryngoceles », *Otolaryngology - Head and Neck Surgery*, vol. 137, no 4, p. 691-692, oct. 2007.
- [8] M. HARNEY, N. PATIL, R. WALSH, P. BRENNAN, M. WALSH, «Radiology in Focus: Laryngocele and squamous cell carcinoma of the larynx », *J Otol Laryngol*, vol. 115, p. 590-592, 2001.
- [9] P. B. J. VAN VIERZEN, F. B. M. JOOSTEN, ET J. J. MANNI, «Sonographic, MR and CT findings in a large laryngocele: a case report», *European Journal of Radiology*, vol. 18, no 1, p. 45-47, févr. 1994.
- [10] R. UEHA, T. NITO, T. SAKAMOTO, Y. FUJIMAKI, A. YAMAUCHI, ET T. YAMASOBA, « Supra-thyroid alar cartilage approach for the complete resection of laryngeal submucosal tumors and postoperative voice quality », *Eur Arch Otorhinolaryngol*, vol. 272, no 10, p. 2907-2913, oct. 2015.
- [11] P. MEDA, «Symptomatic laryngocele in cancer of the larynx», *AMA archives of otolaryngology*, vol. 56, no 5, p. 512-520, 1952.
- [12] K. ZELENIK, L. STANIKOVA, K. SMATANOVA, M. CERNY, ET P. KOMINEK, « Treatment of Laryngoceles: what is the progress over the last two decades? », *Biomed Res Int*, vol. 2014, p. 819453, 2014.

LE CONFLITS VASCULO-NERVEUX AU NIVEAU DE L'ANGLE PONTO-CEREBELLEUX

AIT BACHIR M., TLIBA S., TAKBOU I., HIMER H., IZEROUEL K.,
ASFIRANE N., BELLAHCENE H., KECHFOUD H HADJADJ M.

Service Neurochirurgie - CHU Bejaia

INTRODUCTION

Les conflits vasculo-nerveux de l'angle ponto-cérébelleux résultent de la compression du nerf trijumeau ou du paquet acoustico-facial, par des structures vasculaires, lors de leurs passages dans les espaces cisternaux. Les conflits de l'angle ponto-cérébelleux ont bénéficié du progrès de l'IRM haut champs qui demeure le gold standard dans l'exploration de cette pathologie [3,6]. Dandy [5], dès 1934 est le premier à décrire un conflit vasculo-nerveux dans l'angle ponto-cérébelleux à l'origine d'une névralgie faciale. Quoique le diagnostic de l'hémi spasme faciale et de la névralgie du trijumeau demeure, à priori, clinique.

Le conflit vasculonerveux dans l'angle pontocérébelleux est une entité étiopathogénique puisque : un conflit avec le VII, nerf facial, entraîne un spasme de l'hémiface, un conflit avec le V, nerf trijumeau, entraîne une névralgie de Trousseau ; un conflit avec le VIII, nerf acoustique, entraîne des troubles de l'audition et de l'équilibre selon que le nerf est touché dans son compartiment cochléaire ou vestibulaire ; un conflit avec le IX, nerf glossopharyngien, entraîne une glossodynie dans la région correspondante.

Le conflit survient entre les nerfs et les structures vasculaires du fait de prédispositions anatomiques et de la distribution relative des nerfs crâniens et des artères dans les citernes prépontiques et de l'angle pontocérébelleux les mettant en contact étroit.

les images préopératoires grâce à l'IRM permettent de voir l'origine et le lieu du conflit ; les constats opératoires, confirment la réalité macroscopique de ce conflit. la fréquence du spasme de l'hémiface par rapport aux autres conflits est due

probablement à «l'exposition anatomique» du VII au conflit.

Gardner [7] puis, plus tard, Jannetta [10] et Moller [17] dans les années 70 ont largement répandu cette idée et développé la chirurgie de décompression. Dans les années 80, Bremond, Garcin et Magnan [14] décrivent et codifient la voie rétro-sigmoïde, chirurgie minimale invasive de l'angle ponto-cérébelleux. Un peu plus tard, c'est à Magnan que l'on doit le développement de l'endoscopie de cette région chirurgicale.

ANATOMIE MICROCHIRURGICALE

L'angle ponto-cerebelleux (APC) schématiquement formé de 3 espaces renfermant chacun un vaisseau ou deux et un ou plusieurs nerfs :

1^{er} espace inféro-externe : nerfs mixtes (IX, X, XI) et artère cérébelleuse postéro-inférieure (PICA).

2^e espace médio-interne : paquet acoustico-facial (VII, VII bis, VIII) et artère cérébelleuse antéro-inférieure (AICA) Parfois passage d'une veine accessoire.

3^e espace antéro-interne : nerf trijumeaux (V), artère cérébelleuse supérieure (ACS), veine de Dandy (Fig.1)

Les principales artères susceptibles d'entrer en contact avec les nerfs de l'angle pontocérébelleux sont les artères vertébrales au niveau de leur terminaison en tronc basilaire, l'artère cérébelleuse postéro-inférieure (PICA), l'artère cérébelleuse antéro-inférieure (AICA) et l'artère cérébelleuse supérieure (ACS).

Les situations, trajets et terminaisons de ces vaisseaux sont hautement variables d'un côté à l'autre et d'un sujet à l'autre : les deux artères vertébrales s'unissent en un tronc basilaire (TB) après être remontées plus ou moins haut dans l'angle ponto-cérébelleux.

L'artère cérébelleuse postéro-inférieure (PICA) naît en principe de l'artère vertébrale, alors que l'artère cérébelleuse antéro-inférieure (AICA) et l'artère cérébelleuse supérieure (ACS) naissent du tronc basilaire.

Du fait de l'obliquité du tronc et si le système artériel vertébrobasilaire est très asymétrique, ce qui est souvent le cas, l'artère vertébrale se développe très haut dans l'angle pontocérébelleux et vient naturellement heurter soit directement, soit en refoulant l'artère cérébelleuse postéro-inférieure (PICA), ou l'artère cérébelleuse antéro-inférieure (AICA), voire les deux, la racine du VII à sa sortie du sillon bulbo-protubérantiel.

D'autres conformations anatomiques faciles à imaginer sont telles que le système artériobasilaire vient faire conflit avec le VIII dans l'un ou l'autre de ses deux compartiments.

Plus haut situé et plus profond dans l'angle pontocérébelleux le nerf trijumeau est lui directement menacé par et l'artère cérébelleuse supérieure (ACS) et/ou la veine de Dandy, dans son trajet cisternal ou à sa pénétration dans le cavum de Meckel.

Le système artériel vertébro-basilaire n'est jamais parfaitement symétrique : l'artère vertébrale unilatérale est d'autant plus volumineuse que son homologue controlatérale hypoplasique.

L'artère basilaire peut être également très tortueuse. Ainsi, ces gros troncs artériels ou leurs branches peuvent-ils venir au contact des différentes structures nerveuses de l'angle ponto-cérébelleux et y produire une agression mécanique à plusieurs niveaux : périphérique et central [18].

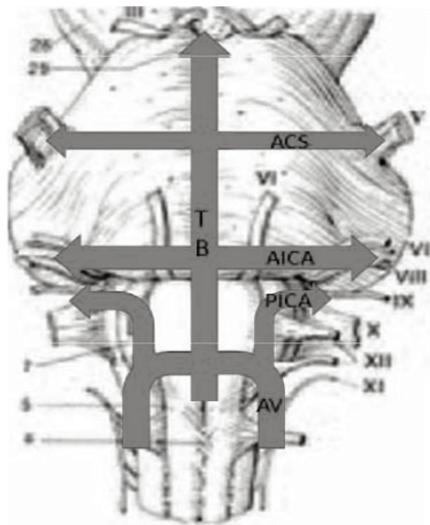


Figure1: Distribution relative des nerfs crâniens et des artères dans les citernes prépontiques et de l'APC (Sarasin J1

Le siège du conflit est le REZ (zone de transition myéline centrale – myéline périphérique) de situation variable d'un nerf à l'autre. Il semblerait qu'une petite des citernes de l'APC et un nerf trijumeau court ont un impact sur la pathogenèse de la névralgie essentielle en facilitant le conflit neuro-vasculaire, particulièrement chez les patients plus jeunes [19].

ETUDE CLINIQUE

1. LE SPASME DE L'HÉMIFACE

L'orbiculaire des paupières est le premier touché. C'est tout d'abord un frémissement de la paupière inférieure, puis des secousses fibrillaires qui gagnent la paupière supérieure, et finalement une contraction spasmodique de l'orbiculaire déterminant un blépharospasme unilatéral avec diminution de la fente palpébrale, voire son occlusion complète.

Ultérieurement, en quelques semaines, quelques mois, voire quelques années, le malade assiste à la diffusion progressive vers la musculature de l'hémiface qui devient alors le siège d'une grimace massive mettant en jeu tous les muscles.

L'accès commence par des secousses cloniques qui partent de l'orbiculaire des paupières et gagnent de proche en proche par bonds successifs les différents muscles. À son paroxysme, il atteint toute l'hémiface et persiste quelques secondes, créant l'asymétrie faciale caractéristique. La terminaison de cette phase tonique est le plus souvent brusque. Parfois, elle est suivie de quelques secousses cloniques. La durée de l'accès est de quelques secondes à plus d'une minute. Le malade est incapable de le maîtriser.

2. LA NÉVRALGIE ESSENTIELLE DU GLOSSOPHARYNGIEN

La fréquence par rapport, à la névralgie du trijumeau est très faible mais les caractères de la douleur sont identiques si ce n'est la localisation : trigger zone au niveau de la muqueuse pharyngée et de la région amygdalienne, les algies débutant dans la région de la base de langue et de l'amygdale.

3. LES SYNDROMES DE COMPRESSION VASCULAIRE DE L'ACOUSTIQUE

Le tableau clinique reste encore flou car non spécifique. Il s'agit de vertiges de type positionnel et/ou symptômes auditifs, troubles strictement unilatéraux, invalidants, avec image de conflit avéré à l'IRM. L'altération des potentiels évoqués auditifs est un bon signe de souffrance du nerf acoustique dans cette région.

4. LA NÉVRALGIE FACIALE DE TROUSSEAU OU « TIC DOULOUREUX DE LA FACE »

Toujours unilatérale, la douleur est localisée à l'une des branches du trijumeau. Le plus souvent, il s'agit du V2. Elle est déclenchée par l'attouchement ou la mobilisation de certaines parties du territoire cutané ou muqueux de l'hémiface : c'est la « zone gâchette » ou « trigger zone ». La douleur éclate de façon fulgurante et intense : sensations d'élanements atroces, de broiement, de torsion de décharges électriques. La crise est brève, de quelques secondes à une minute, immobilisant le patient et s'accompagnant au plus fort de la douleur de véritables clonies dans le territoire correspondant d'où le nom de « tic douloureux de la face ». Les crises répètent à intervalles variables : au début peu fréquentes, elles peuvent devenir subintrantes en même temps que la topographie douloureuse a tendance à s'étendre.

C'est une entité clinique particulière qui mérite d'être individualisée. Elle est aussi nommée « tic douloureux de la face ». Elle se caractérise par une douleur paroxystique faciale dans le territoire du nerf trijumeau ou de l'une des ces branches. Les territoires les plus fréquemment atteints sont celui du nerf maxillaire (V2) et celui du nerf mandibulaire (V3). Le territoire du nerf ophtalmique (V1) est moins fréquemment touché.

Cette douleur survient brutalement souvent après excitation d'une zone particulière (zone gâchette), connue du patient. La douleur est relativement brève durant habituellement quelques minutes. Il existe une période réfractaire durant laquelle la stimulation de la zone gâchette n'entraîne pas le déclenchement de la douleur.

La cause de cette névralgie (qui n'est donc pas « essentielle ») est due à l'irritation de la portion cisternale du nerf par une boucle vasculaire le plus souvent artérielle par l'artère cérébelleuse supérieure.

Ce conflit est du à un contact entre le nerf trijumeau dans sa portion cisternale et un vaisseau. Le vaisseau en cause est le plus souvent l'artère cérébelleuse supérieure avec son trajet oblique en bas, en arrière et en dehors. Beaucoup moins fréquemment, l'artère cérébelleuse antéro inférieure peut être à l'origine du conflit. Plus rarement, le conflit est du à un croisement avec une veine.

Pour qu'il soit pathogène, ce croisement doit se faire au niveau de la zone de fragilité du nerf trijumeau. Cette zone de fragilité est la zone de transition entre la myéline

d'origine centrale oligodendrocytaire et la myéline périphérique fabriquée par les cellules de Schwann. Cette zone de transition (root entry zone ou REZ des anglo-saxons), se situe entre 2 et 6 mm de l'origine apparente du nerf de la protubérance annulaire.

RAPPEL ELECTROPHYSIOLOGIQUE

LA PHYSIOPATHOGÉNIE DU CONFLIT

Au cours de la vie et lentement, l'effet d'usure induit par le battement vasculaire contre la paroi du nerf modifierait localement sa structure histologique et ainsi son comportement électrophysiologique.

Schématiquement, trois théories s'affrontent [18] :

- La théorie « éphaptique » qui stipule un « court-circuit » entre les axones au niveau même du conflit .

- La théorie « nucléaire » qui stipule une agression au niveau même des noyaux du nerf et de là des décharges nerveuses dans le sens de conduction habituel.

- Une théorie « mixte » qui stipule l'existence des deux effets précédents.

C'est une théorie unificatrice, l'effet Kindling, qui dit qu'une hyperexcitabilité centrale des nerfs crâniens n'exclut pas une origine périphérique associée . Dans les trois cas, les « décharges électriques » ainsi produites sont responsables des diverses pathologies qui sont, par ordre de fréquence : la névralgie du trijumeau et le spasme de l'hémiface.

Le siège du conflit est le REZ (zone de transition myéline centrale –myéline périphérique) de situation variable d'un nerf à l'autre. Il semblerait qu'une petitesse des citernes de l'APC et un nerf trijumeau court ont un impact sur la pathogenèse de la névralgie essentielle en facilitant le conflit neuro-vasculaire, particulièrement chez les patients plus jeunes [19]

IMAGERIE

L'imagerie est systématique devant toute suspicion de conflit vasculo-nerveux de l'angle ponto-cérébelleux. Elle a le triple intérêt d'éliminer une autre pathologie, de définir précisément « l'anatomie du conflit », d'éliminer une anomalie congénitale de la région, le drainage veineux en particulier [20,2]. Son diagnostic positif se base sur des critères majeurs (contact neuro-vasculaire au niveau de la REZ, déviation du trajet cisternal du nerf) et sur un critère mineur (contact à distance de la REZ).

L'imagerie 3D T2 à haute résolution en combinaison avec l'angio-MR-TOF est une technique fiable pour détecter le conflit vasculo-nerveux de l'APC et prédire le degré de compression [2]. Les techniques utilisées doivent être adaptées à l'exploration des nerfs crâniens et des vaisseaux de la fosse postérieure. Ainsi sont réalisés 3 types de séquences.

- Séquence T2 haute résolution. Les nerfs comme les vaisseaux apparaissent hypointenses au LCS très intense. Du fait de la résolution spatiale de cette séquence, l'analyse des rapports entre nerfs et structures vasculaires est très facile.

- Séquence T1 après injection en écho de gradient 3D. Cette séquence montre les artères et les veines mais aussi sert à rechercher une rupture de la barrière hémato-nerveuse sur les nerfs crâniens. Elle permet des reconstructions non seulement de l'angle pontocérébelleux mais aussi de l'encéphale quand c'est nécessaire.

- Séquence d'angioMR en temps de vol en 3D injectée, qui permet une autre approche du conflit qui doit être apprécié d'abord et avant tout sur les coupes natives.

Pour la névralgie du trijumeau, la classification de Leal et coll [11]. (faite sur une série de névralgie trigéminale) distingue trois grades de conflit vasculo-nerveux. Le grade I correspond à un simple contact, alors que le grade II correspond à un contact et à une déformation ou déflexion du nerf. Le grade III associe en plus une grande rainure sur le nerf. Nos deux premiers cas étaient de grade I alors que le conflit observé au troisième cas peut être classé au grade II.

Dans la majorité des cas, une origine artérielle est en cause et par ordre de fréquence : l'artère cérébelleuse postéro inférieure (PICA) puis l'artère cérébelleuse antero inférieure (AICA) et enfin l'artère vertébrale plus rarement. Les séquences vasculaires aident à mettre en évidence le vaisseau responsable du conflit [2,22].

PROTOCOL D'IMAGERIE DES CONFLITS VASCULO-NERVEUX

PREMIER RÔLE DE L'IRM

Il est l'étude du conflit lui-même [12,20,2]

Il ne faut pas se contenter des reconstructions axiales et coronales pour dire qu'un examen est normal, et en particulier dans l'exploration des névralgies faciales. Ainsi sont réalisées :

- Des reconstructions axiales de l'angle : le plan choisi est une inclinaison de 20 au-dessus du planum sphénoïdal, qui permet

une analyse des nerfs dans leur trajet cisternal. Dans les névralgies faciales, le plan axial choisi est celui du nerf trijumeau qui est facile à détecter sur les acquisitions ;

- Des reconstructions coronales : le plan choisi est celui de la portion mastoïdienne du nerf facial.

- Des reconstructions sagittales et/ou obliques : dans l'exploration des névralgies faciales des reconstructions parasagittales sont réalisées dans l'axe du nerf trijumeau ce qui permet l'analyse des vaisseaux arrivant par en dessus et par en dessous le nerf ; elles permettent aussi la visualisation des conflits situés près du cavum trigéminé beaucoup mieux que sur les reconstructions axiales et coronales. Dans l'exploration des spasmes et autres conflits, des reconstructions obliques sont parfois nécessaires pour visualiser un conflit, en particulier quand il n'existe pas de déformation du nerf et/ou de la fossette latérale du bulbe.

La réalisation de reconstructions dans des plans déterminés et fixes chez un même individu et entre les individus, permet la comparaison des résultats IRM en particulier quand il existe un suivi post-thérapeutique.

Le deuxième rôle de l'IRM, et probablement le plus important, est le bilan anatomique vasculaire de l'angle pontocérébelleux d'autant plus qu'il existe une indication de décompression chirurgicale.

En particulier il faut explorer tout l'angle pontocérébelleux et non pas se contenter de l'analyse d'un seul nerf crânien, afin de rechercher des conflits multiples. Il est nécessaire et fondamental de faire une cartographie vasculaire de l'angle la plus complète possible : en particulier décrire les veines de l'angle telle une veine latéropontique proéminente qui va faire son chemin dans l'angle et probablement gêner l'acte chirurgical. Lorsqu'il existe une anomalie veineuse de développement qui est soit responsable soit associée au conflit, il faut décrire tout son trajet et ses voies de drainage : une telle anomalie veineuse de développement ne peut être liée chirurgicalement sous peine d'effets délétères majeurs. Sur le plan artériel aussi des anomalies embryologiques

peuvent se rencontrer telles un dédoublement du tronc basilaire, la naissance d'une artère ophtalmique du tronc basilaire, une artère trigéminée : de telles anomalies doivent être décrites car la morphologie de l'APC sera modifiée lors de l'abord

rétromastoïdien en cas de décompression vasculaire.

Le diagnostic en imagerie du croisement entre l'artère cérébelleuse supérieure et le nerf trijumeau.

Il repose sur la séquence T2 haute résolution. Elle doit être centrée un peu plus haut que pour la recherche de schwannome vestibulaire. Cette séquence avec une très haute résolution anatomique permet facilement de mettre en évidence le croisement entre l'artère cérébelleuse supérieure et le nerf trijumeau.

Les critères morphologiques qui permettent d'évoquer le caractère pathogène de ce croisement sont :

- Son siège près de l'émergence du nerf.
- Le croisement à angle droit des deux structures nerveuse et vasculaire sur deux plans de coupe
- Le déplacement du nerf au contact du vaisseau.

Les séquences avec injection et d'angioMR peuvent être un complément au diagnostic mais ne sont pas en règle indispensables (Fig2).

Exploration de l'hémispasme de la face : l'IRM est réalisée en Mama

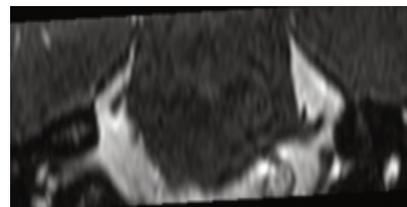
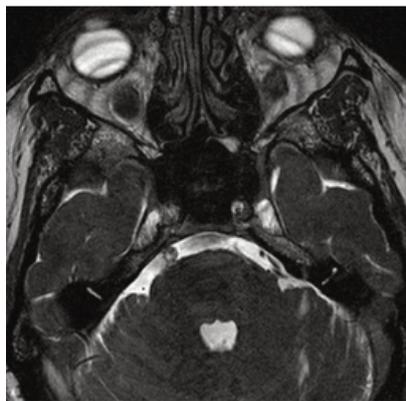
3 types de séquences [12] :

- Une séquence T2 volumique Reconstitutions bidimensionnelles axiales obliques, Explorer le nerf facial dans son trajet cisternal ; étudier la zone d'émergence.

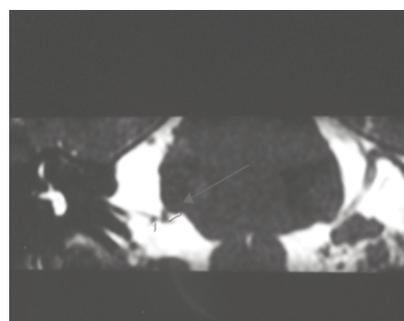
- L'ARM 3D TOF des vaisseaux de la fosse postérieure La séquence d'angioIRM son but est de préciser l'artère responsable.

Les reconstructions axiales obliques permettent de reconnaître le trajet de la boucle artérielle, les reconstructions MIP rattachent la boucle artérielle à l'un des vaisseaux du système vertébro-basilaire.

- Une séquence T1 volumique en écho de gradient La séquence en pondération T1



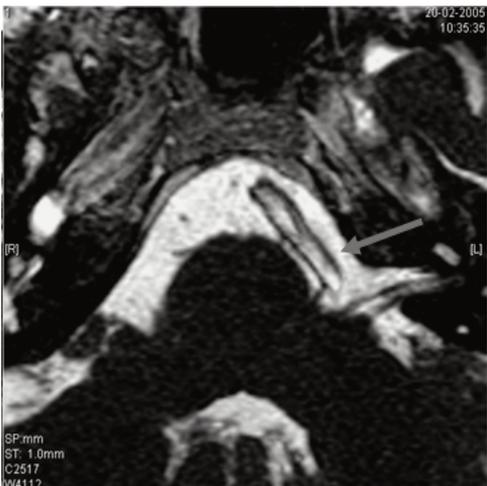
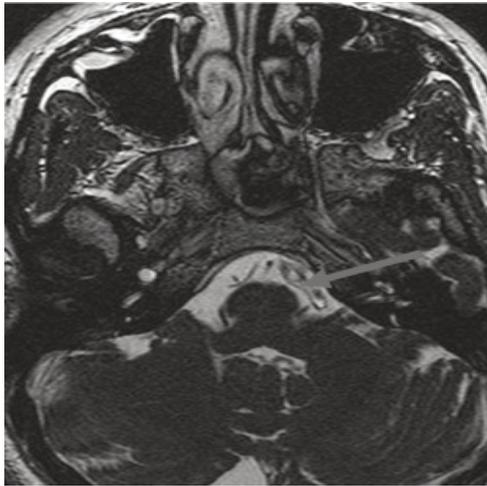
Séquence T2 haute résolution avec coupes axiales et reconstructions frontales.
Le V gauche est refoulé en dehors et en bas par une boucle de l'artère cérébelleuse supérieure qui croise la face supérieure du nerf.



Séquence FIESTA en reconstruction
Oblique (a) frontale
(b) entre le nerf facial et un dolichotronic basilaire tortueux (flèche).

avec injection de PC de réalisation systématique, soit pratiquée lorsque la séquence d'angioIRM n'a pas retrouvé de boucle artérielle ou bien une compression d'origine veineuse est suspectée (Fig. 3).

TRAITEMENT



Coupes axiales fortement pondérées T2 (FIESTA) montrant le conflit entre le nerf facial et un dolichotronic basilaire tortueux (flèche).

Le traitement est initialement médical dans tous les cas et basé sur la carbamazépine dans la névralgie essentielle et sur l'injection d'acide botulique dans l'hémi-spasme facial. La chirurgie de décompression aidée de l'endoscopie et de l'électromyographie per opératoire sera de recourt dans en cas d'échappement thérapeutique et constitue le seul traitement curative [23,16, 8, 4].

La chirurgie est indiquée en cas d'échec de traitement médical et une fois le conflit reconnu c'est à dire situer le lieu et reconnaître les vaisseaux responsables. L'abord se fait par la voie rétro-sigmoïdienne, qui permet grâce à une craniotomie ne dépassant pas un diamètre de

1,5 cm de se « faufiler » entre face postérieure du rocher en avant et face antérieure du cervelet en arrière. Après abord et dissection de la région au microscope, l'usage de l'endoscope va permettre de réaliser une véritable cartographie de la région : anatomie précise des artères et des veines, zone de conflit. Le microscope est alors repris pour lever ce conflit en déplaçant les vaisseaux et le chirurgien interpose alors entre le nerf et le ou les vaisseaux déplacés un petit fragment de téflon maintenant ainsi le vaisseau à distance et jouant peut-être le rôle d'isolant. Un contrôle endoscopique permet de s'assurer de la levée du conflit.

REFERENCE

- [1] BALANSARD C., MELLER R., BRUZZO M., CHAYS A., GIRARD N., MAGNAN J. Trigeminal neuralgia: results of microsurgical and endoscopic assisted vascular decompression. *Ann. Otolaryngol. Chir. Cervicofac.* 2003 ; 120 : 330-337.
- [2] BONAFÉ A. Conflits vasculo-nerveux de l'APC. *J Radiol* 2000, 81 694-701
- [3] CHAYS A, LABROUSSE M, BAZIN A, PIEROT L, ROUSSEAUX P. Conflits vasculo-nerveux dans l'angle ponto-cérébelleux. Pathogénie et traitement chirurgical. e-mémoires de l'Académie Nationale de Chirurgie, 2010, 9 (2) : 95-99
- [4] CHENG WY, CHAO S C, SHEN C C. Endoscopic microvascular decompression of the hemifacial spasm. *Surgical Neurology* 2008 ; 70:40-6
- [5] DANDY W. Concerning the cause of trigeminal neuralgia. *Am. J Surg.* 1934 ;24 : 447-455.
- [6] ELAINI S, MIYAZAKI H, RAMEH C, DEVEZE A, MAGNAN J. Correlation between magnetic resonance imaging and surgical findings in vasculo-neural compression syndrome. *Int. Adv. Otol.* 2009 ; 5 (Suppl) 1-23
- [7] GARDNER WJ. Concerning the mechanism of trigeminal neuralgia and hemifacial spasm. *J Neurosurgery*, 1962 ; 19 :947-958.

- [8] HUH R, HAN I B, MOON J Y, CHANG J W, CHUNG S S. Microvascular decompression for hemifacial spasm: analyses of operative complications in 1582 consecutive patients. *Surgical Neurology* 2008; 69:153-7
- [9] IKUSHIMA I, KOROGI Y, HIRAI T, ET AL. MR of epidermoids with a variety of pulse sequences. *AJNR* 1997 ; 18:1359-63.
- [10] JANNETTA PJ. Microsurgery of cranial nerve cross-compression. *Clin Neurosurg.* 1979;26 : 607-615.
- [11] LEAL P R L, FROMENT J-C, SINDOU M. Séquences IRM pour la détection des conflits vasculo-nerveux à l'origine de la névralgie trigéminal et leur valeur prédictive pour la caractérisation du conflit (en particulier le degré de la compression vasculaire). *Neurochirurgie* 2010, 56 (1) : 43-49
- [12] MAMA.N, HAMDII, BELLARA. BEN CHERIFA.L, AMARA.H, BAKIR D, CH. KRAIEM.CH. Hémispasme facial et conflit neurovasculaire : Apport de l'IRM à propos de 3 cas. Service d'imagerie médicale. CHU Farhat Hached. Sousse Tunisie Source internet
- [13] MAGNAN J. The value of endoscopy in otology and neurootology. *Otol Jpn* 2003 ; 13 : 163-173.
- [14] MAGNAN J., BREMOND G., CHAYS A. Vestibular neurectomy by retrosigmoid approach : technique, indications, and result *Am J Otol* 1991 ;12 : 101-104.
- [15] MAGNAN J., SANNA M. Endoscopy in neuro-otology. Thieme Medical Publishers, Stuttgart/New York, 1999.
- [16] MAGNAN J., CHAYS A., BRODER L., BRUZZO M., EL GAREM H., GIRARD N., Raybaud C. Le traitement des conflits artères-nerfs dans l'angle ponto-cérébelleux. *Radiologie*, 1999 ; 19 (2) : 63-72.
- [17] MOLLER A.R. Vascular compression of cranial nerves. I. History of the microvascular decompression operation *Neurol. Res.* 1998 ; 20 : 727-731.
- [18] MOLLER A.R. Vascular compression of cranial nerves: II: pathophysiology. *Neurol. Res.* 1999 21 : 439-443.
- [19] PARISE M, ACIOLY MA, RIBEIRO CT, VINCENT M, GASPARETTO EL. The role of the cerebellopontine angle cistern area and trigeminal nerve length in the pathogenesis of trigeminal neuralgia: a prospective case-control study. *Acta Neurochir (Wien)*. 2013 155 (5):863-8
- [20] PLACKO-PAROLA G., LAVIEILLE J.-P., DEVEZE A., MAGNAN J., GIRARD N. Imagerie de l'angle ponto-cérébelleux et du méat auditif interne normale et pathologique. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Otorhino-laryngologie, 20-047-A-80, 2010.
- [21] ROMANET PH. Pathologie vasculaire en ORL. Rapport annuel de la Société d'otorhino-laryngologie et de pathologie cervico-faciale, 2000.
- [22] SARRAZIN JL, MARSOT-DUPUCH K, CHAYAS A. Pathologie de l'angle ponto-cérébelleux. *J Radiol* 2006 ; 87 : 1765-82
- [23] SINDOU M.P., HOWEIDY T., Acevedo G. Anatomical observations during microvascular decompression for idiopathic trigeminal neuralgia (with correlations between topography of pain and site of the neurovascular conflict). Prospective study in a series of 579 patients *Acta Neurochir. (Wien)* 2002 ; 144 : 1-13.
- [24] WHITE JC., SWEET WH. Facial and cephalic neuralgia. In : White JC, Sweet WH eds. *Pain Its Mechanisms and Neurological Control*. Springfield, Illinois : Charles C. Thomas ; 1955 : 433-493

LA STIMULATION DU NERF VAGUE DANS L'ÉPILEPSIE

DR H. LEKLOU, A. N. MASMOUDI

Service de Neurologie, CHU Bab El Oued, Alger

RESUME Depuis 1988, la stimulation électrique intermittente du nerf vague gauche (SNV) sur son trajet cervical est proposée comme traitement adjuvant des épilepsies réfractaires aux médicaments antiépileptiques. Les mécanismes précis d'effet de la SNV ne sont pas encore élucidés. Cinq essais cliniques, dont deux en double insu et randomisés, ont permis de conclure à l'efficacité de la SNV ; en effet, on note une réduction médiane de la fréquence des crises de 51 % à 1 an après implantation, avec une réduction de plus de 50 % des crises chez 50 % des patients. Les études économiques montrent également un impact favorable de la SNV sur la prise en charge globale des épilepsies pharmaco-résistantes.

Mots clés : *Épilepsies, Pharmaco-résistance, Stimulation du nerf vague, Efficacité, Qualité de vie, Impact médico-économique.*

INTRODUCTION

Un tiers des patients épileptiques ne répondent pas aux médicaments antiépileptiques [1], dont seuls 12,5-25 % peuvent bénéficier d'une chirurgie d'exérèse [2]. Une large majorité d'épilepsies pharmaco-résistantes ne relève donc pas d'un traitement chirurgical curatif (crises impliquant des régions fonctionnelles, crises multifocales, crises bilatérales, crises généralisées) et c'est pour ces formes d'épilepsie que de nouvelles approches thérapeutiques palliatives ont vu le jour ces dernières décennies, en particulier les méthodes de neurostimulation dont fait partie la stimulation intermittente du nerf vague (SNV).

La SNV est une technique simple, totalement extra-cérébrale, bien tolérée et dont l'objectif est de réduire le risque de survenue et/ou de propagation des crises et d'améliorer ainsi la qualité de vie des patients épileptiques. La sélection et le suivi des patients sont assurés par des neurologues épileptologues en étroite collaboration avec un chirurgien «implanteur».

HISTORIQUE

L'expérimentation de la SNV chez l'animal a débuté en 1938 et s'est poursuivie jusqu'en 1985. Depuis 1988, la stimulation

électrique intermittente du nerf vague gauche (SNV) sur son trajet cervical est proposée comme traitement adjuvant des crises d'épilepsie chez l'homme [3].

Dès 1994, suite aux premiers résultats des études contrôlées, le dispositif de stimulation Neurocybernetic Prosthesis (NCP) a obtenu le marquage de la Communauté européenne pour la SNV, comme traitement des patients présentant une épilepsie partielle pharmaco-résistante (EPPR). Trois années plus tard, la « United State Food and Drug Administration » ou FDA a approuvé à son tour ce dispositif comme traitement symptomatique additif des médicaments antiépileptiques chez l'adulte et l'enfant de plus de 12 ans présentant des crises de type EPPR. À ce jour, la SNV est la méthode de stimulation la plus répandue dans l'épilepsie, et plusieurs dizaines de milliers de patients ont ainsi été traités dans le monde.

PRINCIPES ET MÉCANISMES D'ACTION DE LA SNV

L'hypothèse d'une action antiépileptique de la SNV, en antagonisant l'état d'hypersynchronisation épileptique, a été émise suite à la constatation d'un effet désynchronisant de la SNV sur le cortex orbitaire chez le chat par Bailey et Bremer en 1939 [4]. Cet effet, a été démontré chez

l'animal et confirmé par les données de l'imagerie fonctionnelle chez l'homme.

Le nerf vague, au travers des noyaux parabrachial et du tractus solitaire, a de larges projections bilatérales et multisynaptiques [système autonome et réticulaire, thalamus, structures limbiques], rendant compte de mécanismes thérapeutiques multiples de la stimulation du nerf vague (SNV) dans l'épilepsie [5]. Chez l'homme, les études de neuro-imagerie suggèrent l'implication des noyaux thalamiques, mais les mécanismes précis d'effet de la SNV ne sont pas encore élucidés. Expérimentalement, la SNV s'est avérée efficace dans différents modèles de crises et dans différentes espèces animales [rat, chat, chien et singe], tant pour interrompre les crises en aigu, que pour en réduire la fréquence et la gravité en chronique.

INDICATIONS

Le stimulateur du nerf vague (SNV) est un traitement palliatif de certaines épilepsies réfractaires.

Le rapport de 2005 de la HAS retient les indications suivantes : « enfant ou adulte atteint d'une épilepsie avérée (crise enregistrée en EEG), invalidante et pharmaco-résistante pour laquelle l'indication d'un traitement chirurgical intracrânien n'a pas été retenu. Les épilepsies pharmaco-résistantes sont définies par la persistance de crises après deux ans de traitement adapté, c'est-à-dire ayant comporté au moins deux antiépileptiques à dose efficace » [6].

En pratique, on peut schématiquement résumer les indications ainsi :

- Epilepsies généralisées non idiopathiques de l'enfant : syndrome de Lennox-Gastaut, syndrome de Doose, syndrome de West notamment ;
- Epilepsies partielles réfractaires pour lesquelles la chirurgie a été récusée au terme d'un bilan EEG-vidéo voire d'un EEG intracrânien ;
- Epilepsies généralisées réfractaires ;
- Situations d'échec après chirurgie d'une épilepsie ;
- Enfin, l'implantation d'un stimulateur du nerf vague peut-être proposée à un patient qui refuse la chirurgie.

CONDITIONS DE PRESCRIPTION ET D'UTILISATION

Le rapport de la HAS [6] précise les éléments suivants :

- L'indication est posée par un neurologue ou un pédiatre épileptologue disposant d'un matériel de vidéo-EEG ;

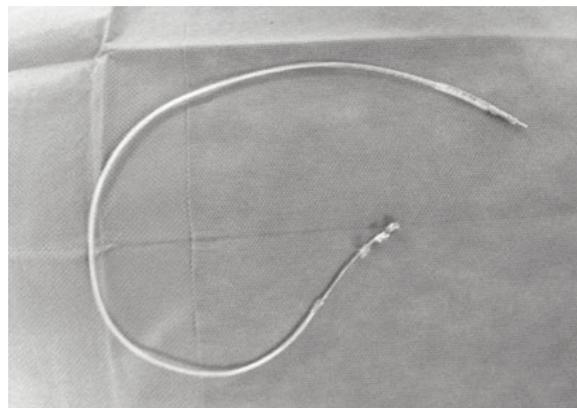
- Le dossier du patient doit avoir été discuté avec une équipe qui réalise des bilans pré-chirurgicaux. Le chirurgien « implanteur » doit par ailleurs avoir été formé « auprès d'un chirurgien expérimenté ».

TECHNIQUE CHIRURGICALE

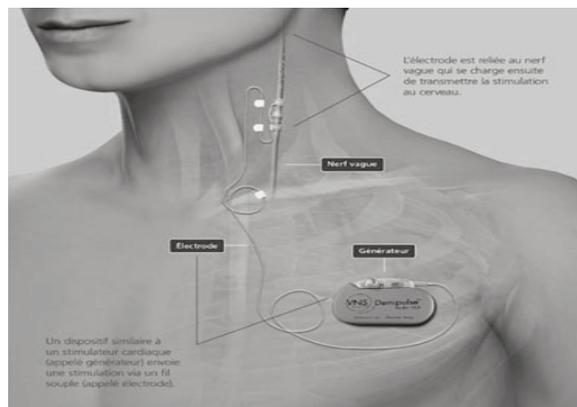
- Elle consiste en un abord chirurgical au cou du nerf pneumogastrique gauche, la pose à son contact d'une électrode spiralée, raccordée à un boîtier de stimulation sous-cutané placé dans la région sous-claviculaire [à partir d'une incision pectorale].



Générateur d'impulsions



Electrode



Dispositif de stimulation du nerf vague

- «Diagnostic système» en salle d'opération :

Après la connexion de l'électrode et avant la fermeture cutanée, il est recommandé de réaliser un «diagnostic système», qui permet de vérifier l'intégrité de l'ensemble générateur d'impulsions-électrode et de contrôler l'impédance nerf - électrode.

Pour cela, la télécommande de programmation est placée dans une housse stérile en regard du générateur, et le test est réalisé par le neurologue présent en salle, ou par le personnel paramédical sous le contrôle du chirurgien.

Pendant la phase de test, il est recommandé de surveiller l'absence de trouble du rythme cardiaque (bradycardie), qui pourrait être lié à la stimulation des rameaux cardiaques du nerf vague.

MODALITÉS DE RÉGLAGE DU STIMULATEUR EN POST OPÉATOIRE

Il est recommandé par l'industriel de ne débiter la stimulation effective qu'après un délai d'au moins deux semaines en post-opératoire. Il est toutefois possible de débiter plus précocement, le lendemain de l'intervention, comme pour la plupart des autres interventions de neuro-modulation.

Le patient est ensuite suivi régulièrement par le neurologue qui a posé l'indication. L'intensité de stimulation est augmentée progressivement par paliers de 0,25 mA, la stimulation devant être ressentie comme agréable par le patient.

Le délai nécessaire pour atteindre les paramètres définitifs est donc long, en général de l'ordre de trois à six mois. Les paramètres les plus couramment utilisés sont les suivants :

- Fréquence : 30 Hz ;
- Durée d'impulsion : 500 µs ;
- Cycle de stimulation : période ON : 30 sec / période OFF : 5 minutes
- Pour une intensité du courant de sortie de l'ordre de 1 à 2 mA. Le dispositif fonctionne 24 heures par jour.

Dans un premier temps, seule l'intensité est progressivement augmentée, la durée d'impulsion ou la fréquence pouvant être adaptée selon la tolérance. Si l'effet thérapeutique n'est pas satisfaisant, et parfois de façon assez systématique dans certains syndromes épileptiques (Lennox-Gastaut), le cycle de stimulation peut-être modifié avec évolution vers un cycle rapide sans que la période ON ne puisse excéder 50% de la période OFF. Un aimant peut être

remis aux patients qui ressentent des prodromes annonciateurs de la crise : l'apposition de cet aimant en regard du site d'implantation permet de déclencher un train d'impulsion susceptible d'arrêter la crise, ou du moins d'en limiter l'intensité. Cet aimant peut également être appliqué par l'entourage, s'il constate une crise.

COMPLICATIONS DE LA SVN

Les complications graves sont rares [7] et il n'y a pas de risque accru d'augmentation de la mortalité et de la morbidité globale chez les patients traités par SNV [8]. De plus, aucune interférence avec les médicaments antiépileptiques n'a été rapportée, et il n'y pas d'évidence d'hypofertilité ou de tératogénicité liées à la SVN.

A - COMPLICATIONS LIÉES À L'ACTE CHIRURGICAL :

- Essentiellement à type d'infection du site opératoire, dont la fréquence est de l'ordre de 3 à 6 % [9, 10, 11, 12]. L'infection nécessite un retrait complet du matériel.

- Une paralysie de la corde vocale homolatérale est non exceptionnelle : jusqu'à 5,6 % pour Kahlow et al. [10] liée à une contusion du nerf vague lors de sa manipulation chirurgicale : elle est donc en général transitoire, mais quelques cas de paralysie persistante sont décrits [13]. Il faut donc bien veiller à être le moins traumatisant possible lors de la dissection, et à préserver l'épinèvre pour éviter l'ischémie du nerf.

B - COMPLICATIONS LIÉES AU MATÉRIEL :

A type de fracture d'électrode, de déconnexion de l'électrode ou de dysfonctionnements divers. Leur fréquence dépend des équipes et du délai d'analyse : il est en général de l'ordre de 3 à 5% [13, 14, 15, 16, 10].

C - COMPLICATIONS DE LA STIMULATION :

Elles sont représentées essentiellement par un enrouement de la voix, une toux, une sensation de striction pharyngée, une dyspnée et des paresthésies locales (notamment lors de pratiques sportives)[17]. Ces signes désagréables, probablement dus à la stimulation des afférences parasympathiques du nerf vague, sont rythmés par les trains de stimulation, en général toutes les cinq minutes ; ils sont très fréquents à la mise en route de la stimulation et lors des réglages ultérieurs si on augmente l'intensité de stimulation et ils sont le plus souvent transitoires et régressifs au cours du temps [15]. Si ce n'est pas le cas, on peut

être amené à réduire l'intensité de stimulation, la fréquence ou la durée d'impulsion.

En cas d'effets indésirables « aigus », les patients doivent être avertis de la possibilité d'appliquer de façon durable l'aimant sur le générateur d'impulsion, ce qui permet la cessation de toute stimulation.

EFFICACITÉ DE LA SNV

Cinq essais cliniques – dont deux en double insu et randomisés – ont permis de conclure à l'efficacité de la SNV [18,19], conduisant à son approbation par la communauté européenne [CE, 1994] et la FDA (1997). L'efficacité globale, telle qu'évaluée par une méta-analyse récente, montre une réduction médiane de la fréquence des crises de 51 % à 1 an après implantation, avec une réduction de plus de 50 % des crises chez 50 % des patients au dernier suivi [20]. Les épilepsies post-traumatiques ou associées à une sclérose tubéreuse de Bourneville [20], ainsi que le syndrome de Lennox-Gastaut [21], pourraient répondre plus favorablement que les autres formes d'épilepsie. Chez l'enfant, une étude contrôlée randomisée en double insu suggère que le taux de réponse est moins important [22]. Une large étude conduite récemment en ouvert retrouve toutefois une efficacité proche de celle observée chez l'adulte, avec une réduction d'au moins 50 % de la fréquence du type principal de crise chez 43,8 % à 2 ans [23]. L'efficacité tend à s'améliorer au fil du temps [19, 20, 23] et les médicaments antiépileptiques peuvent être diminués dans un certain nombre de cas [24]. Au-delà de l'effet sur les crises, la SNV semble également réduire la somnolence diurne et favoriser la vigilance [25], améliorer l'humeur [26] et la mémoire [27], et conduire à une meilleure qualité de vie [28]. Il s'agit aussi d'une technique économiquement rentable, comme suggéré par quelques études européennes [29, 30].

À ce jour, la SNV est la méthode de stimulation la plus répandue dans l'épilepsie, et plusieurs dizaines de milliers de patients ont ainsi été traités dans le monde.

PERSPECTIVES

Cette technique pourrait dans le futur bénéficier d'une approche non invasive consistant en la stimulation transcutanée de la branche auriculaire du nerf vague au niveau du tragus (tVNS). Deux études pilotes [31,32], et un essai contrôlé

randomisé [33], ont montré que la tVNS était fiable, bien tolérée et efficace. L'avenir nous dira si les résultats sont comparables à ceux de la VNS.

CONCLUSION

L'implantation d'un stimulateur du nerf vague est une intervention simple ; Il faut simplement veiller d'une part à ne pas abîmer le nerf vague lors de sa dissection et lors de la pose de l'électrode, d'autre part à respecter une asepsie rigoureuse afin de limiter le risque infectieux. Comme l'ensemble des techniques de neurochirurgie fonctionnelle, cette technique implique une collaboration harmonieuse entre neurologues et neurochirurgiens.

Depuis sa première application chez l'homme en 1988, les différentes études contrôlées ont montré que la SNV est un traitement symptomatique adjuvant des traitements médicamenteux des épilepsies pharmaco-résistantes, efficace et bien toléré, tant chez l'adulte que chez l'enfant.

REFERENCES

- [1] KWAN P, BRODIE M. Early identification of refractory epilepsy. *N Engl J Med* 2000;342:314–9.
- [2] JALLON P. Epidemiology of drug-resistant epilepsies. *Rev Neurol [Paris]* 2004; 160[hors série] [5S22–5S30].
- [3] PENRY JK, DEAN JC. [1990]. Prevention of intractable partial seizures by intermittent vagal stimulation in humans: preliminary results. *Epilepsia*, 31: S40-S43.
- [4] BAILEY P, BREMER F. [1938]. A sensory cortical representation of the vagus nerve with a note on effects of low pressure on cortical electrogram. *J. Neurophysiol*, 1: 405-412.
- [5] FANSELOW EE. Central mechanisms of cranial nerve stimulation for epilepsy. *Surg Neurol Int* 2012;3 [Suppl. 4] : S247–54.
- [6] HAUTE AUTORITÉ DE SANTÉ [HAS], service évaluation des actes professionnels. Stimulation du nerf vague. 2005. [grade : sans objet]
- [7] BEN-MENACHEM E. Vagus nerve stimulation, side effects, and long-term safety. *J Clin Neurophysiol* 2001;18:415–8.

- [8] GRANBICHLER CA, NASHEF L, SELWAY R, Polkey CE. Mortality and SUDEP in epilepsy patients treated with vagus nerve stimulation. *Epilepsia* 2015. <http://dx.doi.org/10.1111/epi.12888> [Epub ahead of print].
- [9] HOROWITZ G, AMIT M, FRIED I, NEUFELD MY, SHARF L, KRAMER U, FLISS DM. Vagal nerve stimulation for refractory epilepsy : the surgical procedure and complications in 100 implantations by a single medical center. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2013 Jan 270[1]:355-8. [grade B]
- [10] KAHLOW H, OLIVECRONA M. Complications of vagal nerve stimulation for drug-resistant epilepsy : a single center longitudinal study of 143 patients. *Seizure*. 2013 Dec ;22[10]:827-33. [grade B]
- [11] SMYTH MD, TUBBS RS, BEBIN EM, GRABB PA, BLOUNT JP. Complications of chronic vagus nerve stimulation for epilepsy in children. *J Neurosurg*. 2003 Sep 99[3]:500-3. [grade C]
- [12] WOZNIAK SE, THOMPSON EM, SELDEN NR. Vagal nerve stimulator infection : a lead-salvage protocol. *J Neurosurg Pediatr*. 2011 Jun ;7[6]:671-5. [grade C]
- [13] ELLIOTT RE, MORSLI A, KALHORN SP, MARCUS J, SELLIN J, KANG M, SILVERBERG A, RIVERA E, GELLER E, CARLSON C, DEVINSKY O, DOYLE WK. Vagus nerve stimulation in 436 consecutive patients with treatment-resistant epilepsy : long-term outcomes and predictors of response. *Epilepsy Behav*. 2011 Jan ;20[1]:57-63. [grade B]
- [14] GHAEMI K, ELSHARKAWY AE, SCHULZ R, HOPPE M, POLSTER T, PANNEK H, EBNER A. Vagus nerve stimulation : outcome and predictors of seizure freedom in long-term follow-up. *Seizure*. 2010 Jun ;19[5]:264-8. [grade B]
- [15] KABIR SM, RAJARAMAN C, RITTEY C, ZAKI HS, KEMENY AA, MCMULLAN J. Vagus nerve stimulation in children with intractable epilepsy : indications, complications and outcome. *Childs Nerv Syst*. 2009 Sep ;25[9]:1097-100. [grade B]
- [16] SHAHWAN A, BAILEY C, MAXINER W, HARVEY AS. Vagus nerve stimulation for refractory epilepsy in children : More to VNS than seizure frequency reduction. *Epilepsia*. 2009 May 50[5]:1220-8. [grade C]
- [17] MONTAVONT A, DEMARQUAY G, RYVLIN P, RABILLOUD M, GUENOT M, OSTROWSKY K, ET AL. Efficacité de la stimulation intermittente du nerf vague dans les epilepsies pharmacorésistantes non chirurgicales de l'adolescent et de l'adulte. *Revue neurologique*. 2007 163[12]:1169-77. [grade B]
- [18] The Vagus Nerve Stimulation Study Group. A randomized controlled trial of chronic vagus nerve stimulation for treatment of medically intractable seizures. *Neurology* 1995;45:224–30.
- [19] HANDFORTH A, DEGIORGIO CM, SCHACHTER SC. Vagus nerve stimulation therapy for partial-onset seizures: a randomized active-control trial. *Neurology* 1998;51:48–55.
- [20] ENGLLOT DJ, CHANG EF, AUGUSTE KI. Vagus nerve stimulation for epilepsy: a meta-analysis of efficacy and predictors of response. *J Neurosurg* 2011 ; 115 : 1248–55.
- [21] FROST M, GATES J, HELMERS SL, WHELESS JW, LEVISOHN P, TARDO C, ET AL. Vagus nerve stimulation in children with refractory seizures associated with Lennox-Gastaut syndrome. *Epilepsia* 2001;42:1148–52.
- [22] KLINKENBERG S, AALBERS MW, VLES JS, CORNIPS EM, RIJKERS K, LEENEN L, ET AL. Vagus nerve stimulation in children with intractable epilepsy: a randomized controlled trial. *Dev Med Child Neurol* 2012;54:855–61.
- [23] OROSZ I, MCCORMICK D, ZAMPONI N, VARADKAR S, FEUCHT M, PARAIN D. Vagus nerve stimulation for drug-resistant epilepsy: a European long-term study up to 24 months in 347 children. *Epilepsia* 2014;55:1576-84.

- [24] LABAR DR. Antiepileptic drug use during the first 12 months of vagus nerve stimulation therapy: a registry study. *Neurology* 2002 ; 59 [suppl. 4] : S38 - 43.
- [25] MALOW BA, EDWARDS J, MARZEC M, SAGHER O, ROSS D, FROMES G. Vagus nerve stimulation reduces daytime sleepiness in epilepsy patients. *Neurology* 2001;57:879–84.
- [26] HARDEN CL, PULVER MC, RAVDIN LD, NIKOLOV B, HALPER JP, LABAR DR. A pilot study of mood in epilepsy patients treated with vagus nerve stimulation. *Epilepsy Behav* 2000 ; 1:93–9.
- [27] CLARK KB, NARITOKU DK, SMITH DC, BROWNING RA, JENSEN RA. Enhanced recognition memory following vagus nerve stimulation in human subjects. *Nat Neurosci* 1999;2:94-8.
- [28] RYVLIN P, GILLIAM FG, NGUYEN DK, COLICCHIO G, IUDICE A, TINUPER P, ET AL. The long-term effect of vagus nerve stimulation on quality of life in patients with pharmacoresistant focal epilepsy: the PuLsE [Open Prospective Randomized Long-term Effectiveness] trial. *Epilepsia* 2014;55:893–900.
- [29] BOON P, VONCK K, D'HAVE M, O'CONNOR S, VANDEKERCKHOVE T, DE REUCK J. Cost-benefit of vagus nerve stimulation for refractory epilepsy. *Acta Neurol Belg* 1999;99:275–80.
- [30] BEN-MENACHEM E, HELLSTRÖM K, VERSTAPPEN D. Analysis of direct hospital costs before and 18 months after treatment with vagus nerve stimulation therapy in 43 patients. *Neurology* 2002 ; 59 [suppl. 4] : S44–7.
- [31] STEFAN H, KREISELMEYER G, KERLING F, KURZBUCH K, RAUCH C, HEERS M, ET AL. Transcutaneous vagus nerve stimulation [tVNS] in pharmacoresistant epilepsies: a proof-of-concept trial. *Epilepsia* 2012 ; 53: e115–8.
- [32] HE W, JING X, WANG X, RONG P, LI L, SHI H, ET AL. Transcutaneous auricular vagus nerve stimulation as a complementary therapy for pediatric epilepsy: a pilot trial. *Epilepsy Behav* 2013;28:343–6.
- [33] RONG P, LIU A, ZHANG J, WANG Y, HE W, YANG A, ET AL. Transcutaneous vagus nerve stimulation for refractory epilepsy: a randomized controlled trial. *Clin Sci [Lond]* 2014 [Epub ahead of print, PMID: 24684603].

GOITRE VOLUMINEUX COMPRESSIF A PROPOS D'UN CAS

HELALI SEGHIR, ACHOUR HAMZAOU

Service ORL CHU ORAN

RESUME On appelle goitre toute augmentation du volume de la thyroïde. Cette hypertrophie peut intéresser la glande dans son ensemble ou être localisée.

Un goitre est simple lorsqu'il ne s'accompagne pas de signe de dysthyroïdie (ni hyperthyroïdie, ni hypothyroïdie) et qu'il ne comporte pas de lésions inflammatoires (thyroïdite) ou malignes (cancer). Il peut se compliquer à long terme de compression (surtout trachéale) et devient un goitre compressif.

Nous rapportons un cas de goitre compressif chez une dame de 52 ans qui a consulté pour une tuméfaction cervicale évoluant depuis 17 ans et qui s'est compliquée d'une dyspnée à l'effort et de dysphagie. L'examen clinique, l'exploration radiologique (échographie TDM), et le bilan thyroïdien ont permis de poser le diagnostic. Le traitement repose sur une thyroïdectomie totale avec un traitement hormonal substitutif.

Mots Clés : Goitre, Compression trachéale, Carence en iode.

INTRODUCTION

L'augmentation du volume du goitre et l'acquisition de nodules peut entraîner des signes de compression locale en particulier lorsque le goitre a une extension endo-thoracique, les signes de compression sont ; la dyspnée par compression du nerf récurrent, la dysphagie par compression œsophagienne, le développement d'un syndrome cave supérieure par compression veineuse profonde.

Il faut souligner que les signes cliniques ne surviennent que très tardivement, en générale sur des goitres anciens mais négligés ou oubliés. Cette évolution nécessite la demande d'une TDM thoracique dès que l'on a suspicion de goitre endo-thoracique (pôles inférieurs de la thyroïde non palpables), son traitement est toujours médico-chirurgical.

DISCUSSION

Le goitre simple est une hypertrophie du corps thyroïde, de nature bénigne, non inflammatoire, sans dysthyroïdie.

La taille normale de la thyroïde dépend de l'âge, de la taille, et des apports en iode. L'OMS définit la taille de la thyroïde par la palpation des lobes qui est inférieure à la 1^{ère} phalange du pouce du patient pour un adulte.

Il est largement favorisé par une carence iodée, même modeste.

Il s'agit d'une affection extrêmement fréquente. Son incidence augmente avec

l'âge et à partir de la puberté, il existe une forte prépondérance féminine.

On distingue les goitres endémiques et les goitres sporadiques, ces derniers ont un caractère familial très fréquent.

Le goitre compressif est une évolution naturelle d'un goitre ancien mais négligé ou oublié, appelé goitre compressif parce qu'il comprime les organes de voisinage (trachée, œsophage..)

Sur le plan clinique, il est généralement révélé par des signes de compression (dyspnée inspiratoire, dysphagie, dysphonie) et exceptionnellement un syndrome de Claude Bernard Horner sur un ancien goitre non ou mal pris en charge mais sans adénopathies ni de signes de dysthyroïdie.

La nasofibroscopie élimine les autres causes des signes de compression (les tumeurs, les corps étrangers ...) sur le plan radiologique le téléthorax de face peut montrer une déviation de la trachée. Une échographie cervicale précise :

Le volume, le caractère nodulaire ou homogène, l'existence d'adénopathies et une éventuelle déviation et/ou compression de la trachée et l'œsophage.

La TDM cervico-thoracique, est l'examen de choix, confirme la compression des organes de voisinage et trouve son indication dans le goitre plongeant.

Le bilan hormonal c'est surtout pour s'assurer de l'euthyroïdie.

Le traitement chirurgical est toujours proposé dans le goitre compressif mais il peut donner lieu à de nombreuses complications. La fréquence des complications dépend de la nature du goitre, du type de l'intervention et surtout de l'expérience du chirurgien, la complication la plus redoutée est l'hypoparathyroïdie et la paralysie récurrentielle uni ou bilatérale.

CAS CLINIQUE

C'est la patiente FS, âgée de 52 ans sans antécédents pathologiques particuliers consulte pour l'apparition il ya trois mois d'une dysphagie aux solides, permanente avec une dyspnée à l'effort sur un goitre évoluant depuis 17 ans mais négligé par la malade toutes ces années par peur des complications de la chirurgie.

L'examen clinique retrouve une très grosse tuméfaction cervicale occupant toute la région cervicale droite allant de la clavicule droite en bas à la branche horizontale de la mandibule homolatérale en haut, en avant limitée par une ligne verticale passant par le cartilage thyroïde, et en arrière limitée par une ligne verticale passant par la pointe de la mastoïde. Le lobe thyroïdien gauche était aussi augmenté de taille.

On ne note pas d'adénopathies ni de signes de dysthyroïdie.

La nasofibroscopie n'a révélé aucune lésion du larynx par contre il y'avait un petit bombement de la paroi latérale droite de l'hypopharynx (compression extrinsèque du pharynx).

L'échographie cervicale retrouve un goitre multi nodulaire.

La TDM cervico-thoracique retrouve un volumineux goitre multi nodulaire non plongeant.

Le bilan thyroïdien est revenu normal (euthyroïdie).

La patiente a bénéficié d'une thyroïdectomie totale en monobloc avec un traitement hormonal substitutif à vie.

CONCLUSION

Le goitre compressif est une pathologie bénigne de la thyroïde.

Il s'agit d'une des complications de goitre simple, de symptomatologie non spécifique, secondaire souvent à la compression des organes de voisinage.

La négligence du patient et la non prise en charge du goitre simple sont souvent incriminées, l'échographie et la TDM cervicale sont l'examen de choix, la thyroïdectomie totale est le traitement radical complet par le traitement hormonal à vie.

PROFIL DE RÉSISTANCE DES SOUCHES D'ENTEROCOQUES ISOLÉES AU CHU BÉJAIA

M. AZOUAOU, N. YALA

Laboratoire Central de Biologie, CHU de Béjaia, Béjaia, Algérie

Mots clés : E.faecalis - Résistance aux antibiotiques - CMI

INTRODUCTION

L'entérocoque est un cocci à Gram positif qui constitue depuis 1984 une famille à part « les Enterococaceae », caractérisé par sa capacité de survivre dans des conditions hostiles ce qui explique son caractère ubiquitaire, permettant de le retrouver dans différents sites de l'environnement (eau douce, eau de mer, eau usée, sol, végétaux, surfaces). De plus, l'Entérocoque fait partie de la flore digestive de l'Homme et des animaux. L'entérocoque est incriminé dans les infections urinaires (90%) mais aussi dans les septicémies et endocardites (5-15%). Il est également retrouvé dans des infections cutanées (surtout chez le diabétique), les infections méningées, respiratoires et rarement dans les infections oculaires.

L'usage des antibiotiques en milieu hospitalier mais aussi en ambulatoire a favorisé l'émergence de résistance. En effet, en 1986 apparaît pour la 1ère fois une souche d'Enterococcus résistante à la vancomycine en France et en Angleterre.

Matériel et méthodes : il s'agit des souches d'entérocoque isolées à l'hôpital Khelil Amrane du CHU Béjaia entre janvier 2014 à avril 2015, à partir des prélèvements biologiques (au total 17114 prélèvements) à visée diagnostique (urine principalement mais aussi des prélèvements de pus, des hémocultures) sur les différents milieux disponibles à savoir : gélose nutritive, gélose

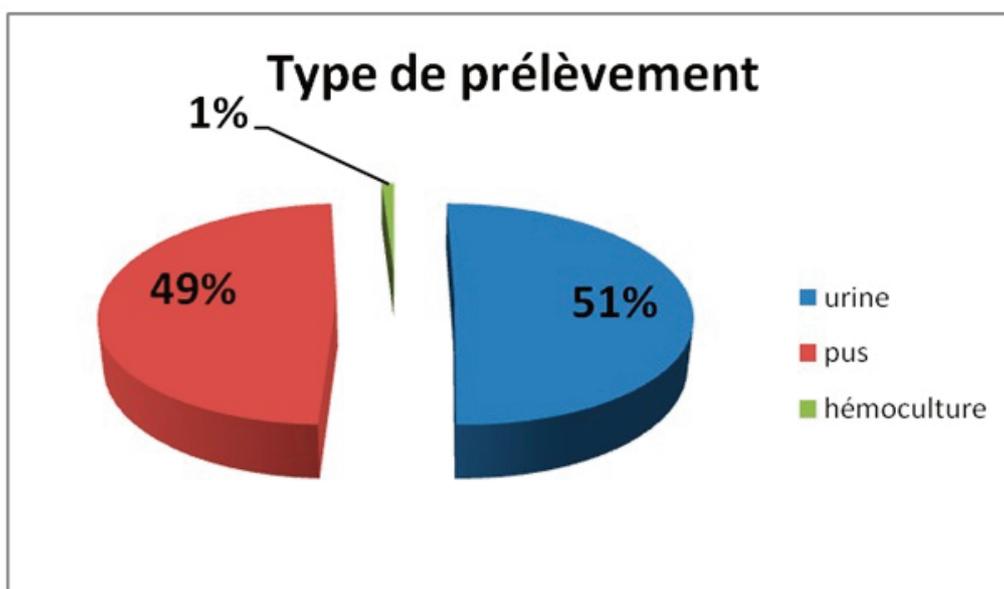
au sang (frais, cuit), milieu chromogène. L'urine est traitée selon la méthode de l'anse calibrée. La galerie se résume à l'isolement sur milieu au tellurite de potassium, esculine en plus du milieu chromogène. L'antibiogramme est réalisé sur Mueller Hinton (IPA Algérie) selon les recommandations du CLSI, testant : Ampicilline (10 µg), Gentamicine (120 µg), Erythromycine (15 µg), Lincomycine (10 µg), Tétracycline (30 µg), Rifampicine (5 µg), Vancomycine (30 µg). Quand à la CMI, l'étude est réalisée sur milieu gélosé et a visé 3 molécules, à savoir : Ampicilline, Gentamicine, Vancomycine en réalisant une gamme de dilution de 1/2 en 1/2 pour l'obtention des concentrations suivantes : 128, 64, 32, 16, 8, 4, 2, 1, 0.5, 0.25 et 0.125 µg/ml pour l'ampicilline et la vancomycine tandis que pour la gentamicine la gamme va de 1024 µg/ml, 512, 256, 128, 64, 32, 16, 8, 4, 2, 1, 0.5 et 0.25 µg/ml.

La souche témoin E.faecalis ATCC 29212 a été testée en parallèle.

Résultat : au total, 39 souches d'E.faecalis ont été isolées de divers prélèvements (ce qui représente 0.22% des isolats) principalement urinaire même si l'isolement à partir des pus est de plus en plus fréquent. Toutes les souches sont sensibles aux β lactamines. La CMI a permis de déceler 12 souches résistantes à la Gentamicine et 10 intermédiaires à la Vancomycine.

Patient	Sexe	Age	Service	Type de prélèvement	CMI Ampicilline µg/ml	CMI Gentamicine µg/ml	CMI Vancomycine µg/ml
1	m	E	Pédiatrie	Pus	2	256	2
2	m	A	Réanimation	Urine	1	1024	4
3	m	A	Cardiologie	Urine	4	256	2
4	m	A	Cardiologie	Pus	1	256	4
5	f	A	Observation	Pus	1	1024	2
6	m	E	Neurochirurgie	Urine	1	256	4
7	m	A	Médecine interne	Pus	1	256	4
8	m	A	Bloc	Pus	1	256	4
9	m	A	Cardiologie	Hémoculture	2	256	2
10	m	E	Pédiatrie	Pus	1	256	4
11	f	A	Médecine interne	Urine	8	1024	4
12	f	A	Médecine interne	Urine	1	256	4
13	m	A	Neurochirurgie	Hémoculture	1	256	4
14	m	A	Cardiologie	Hémoculture	1	256	4
15	m	E	Pédiatrie	Hémoculture	1	256	4
16	f	A	Médecine interne	Urine	2	256	4
17	m	A	Cardiologie	Hémoculture	1	256	2
18	m	E	Pédiatrie	Pus	4	1024	16
19	m	A	Médecine interne	Hémoculture	4	1024	16
20	m	A	Médecine interne	Hémoculture	8	1024	8
21	m	A	Réanimation	Urine	8	256	8
22	m	A	Cardiologie	Pus	8	256	8
23	f	A	Médecine interne	Hémoculture	1	256	16
24	m	A	Chirurgie	Urine	2	256	8
25	m	A	Cardiologie	Hémoculture	2	1024	8
26	m	A	Médecine interne	Hémoculture	2	1024	8
27	f	A	Médecine interne	Pus	4	256	8
28	m	NRS	CCI	Urine	4	256	8
29	f	A	Orthopédie	Urine	4	1024	4
30	m	A	Cardiologie	Hémoculture	4	1024	4

On note une prédominance masculine 23/ 7. La majorité des souches sont isolées des urines dans les services de médecine





DISCUSSION

L'isolement des entérocoques est de plus en plus fréquent en pathologie humaine. Le taux d'infection urinaire à Entérocoque varie selon les études, ainsi le réseau de surveillance des résistances en Tunisie LART rapporte un taux de 74% isolés principalement en chirurgie (39%) en médecine (22%). Au Bangladesh (2015) on note 11.94% d'entérocoque dans les infections urinaires. En Inde, le taux est de 6% à l'hôpital et 21% en communautaire chez les patients cancéreux.

Kurian rapporte le cas de 14 souches d'*E. faecalis* isolés dans des prélèvements ophtalmiques qui présentent une résistance à la Pénicilline à 10%, à la Gentamicine de haut niveau à 14%.

L'apparition des souches d'entérocoque résistante à la Vancomycine a eu la 1^{ère} fois en Angleterre 1986 et en France en 1987, et depuis plusieurs cas ont été déclaré aux USA (1988) puis un peu partout dans le monde Canada 1993, Australie 1994. Le 1^{er} cas signalé en Algérie fut en janvier 2007. En Tunisie 2 cas d'infections urinaires à VRE retrouvés chez des malades cardiaques. Kafil déclare qu'en Iran la prévalence des VRE en Iran varie entre 9 et 43% alors qu'en Egypte le taux est de 25%. En Corée et en Ethiopie, le taux est plus faible : 4.5 et 5.5% respectivement

	CHU Béjaïa 2014-2015	Réseau AARN 2012	LART TUNISIE BOUTIBA	Réseau REUSSIR 2010	RéseauAZAY 2011 (hémoculture)	Japon	Téhéran
AMPICILLINE	0%	10.82%	Inf1%	0.6%	0%		16%
GENTAMICINE	28.2%	29.49%	31-52%	-	19.8%	34%	87.7%
VANCOMYCINE	28.2% (intermédiaire)	1.78%	0%	0%	0%		16%

L'étude du portage fécal chez les sujets à risque hospitalisés en oncologie ou en réanimation a montré que le taux d'isolement des ERG varie selon les travaux, ainsi en France le taux est de 0.3% tandis qu'en Tunisie il est de 0%.

La présence des entérocoques dans les fèces des animaux est une source de transmission/contamination, particulièrement pour les VRE dont l'apparition est favorisée par l'addition des médicaments tels que l'Avoparcine dans l'alimentation. De plus, ces VRE contribuent au transfert horizontal vers d'autres espèces spécialement les Staphylocoques

Le niveau d'expression de la résistance à la Vancomycine peut être variable à l'antibiogramme d'où l'apport important des CMI et des techniques de biologie moléculaire.

RÉFÉRENCES

- 01] Rapport d'activités 2011-2012 ONERBA Observatoire National de l'Epidémiologie de la Résistance Bactérienne aux Antibiotiques. Edition juin 2014
- 02] Rapport AARN année 2013 ABBASSI M S, ACHOUR W, BEN HASSEN A « Caractéristiques des souches d'entérocoques isolées chez des patients neutropéniques au centre national de greffe de moelle osseuse de Tunis » Bull Soc Pathol Exot, 2004, 97, 2, 91-94
- 03] ABBASSI M S, ZNANZEN A, MAHJOUBI F, HAMMAMI A, BEN HASSEN A « Emergence of vancomycin-resistant Enterococcus faecium in Sfax : clinical features and molecular typing Médecine et Maladies Infectieuses Avril 2007 vol 37 n°4 : 240-241

- 04] AKHI M T, GHOTASLOU R, BEHESHTIROUY S, ASGHARZADEH M, PIRZADEH T, ASGHARI B, ALIZADEH N, OSTADGAVAH I, SOMESARAEI VS, MEMAR MY «Antibiotic Susceptibility Pattern of Aerobic and Anaerobic Bacteria Isolated From Surgical Site Infection of Hospitalized Patients » Jundishapur J Microbiol. 2015 Jul; 8 (7): e20309
- 05] BOUTIBA - BEN BOUBAKER I, GHOZZI R, JOUAIHIA W, MAHJOUBI F, THABET L, SMAOUI H, BEN HASSEN A, HAMMAMI A, KECHRID A, BEN REDJEB S « résistance bactérienne aux antibiotiques en Tunisie : données de 1999 à 2003 » Rev Tun Infectiol, Sept 07, Vol 1, N°4, 5 – 11
- 06] FINES M, BOURDON N, LECLERCQ R « Epidémies à entérocoques résistants aux glycopeptides en France : rôle du laboratoire » Revue Francophone des Laboratoires nov 2007 n°396 :33-39
- 07] FORTINEAU N, LECLERCQ R, DELARBRE JM, VACHEE A, MAUGAT S, ROBERT J « portage digestif des entérocoques résistants aux glycopeptides dans les établissements de santé français en 2006 : enquête nationale collaborative réseaux d'Onerba-InVS-CNR » BEH thématique 41-42 nov 2008 p390
- 08] HAQUE R, AKTER MA, SALAM MA « Prevalence and susceptibility of uropathogens: a recent report from a teaching hospital in Bangladesh "BMC Res Notes. 2015; 8: 416.
- 09] HAYAKAWA K, MARCHAIM D, PALLA M, GUDUR U M, PULLURU H, BATHINA P, ALSHABANI K, GOVINDAVARJ HULLA A, MALLAD A, ABBADI «Comparison of the Clinical Characteristics and Outcomes Associated with Vancomycin-Resistant Enterococcus faecalis and VancomycinResistant E. faecium Bacteremia » Antimicrobial Agents and Chemotherapy May 2012 Volume 56 Numb p. 2452–2458
- 10] HAYAKAWA K, MARCHAIM D, PALLA M, GUDUR U M, PULLURU H, BATHINA P, ALSHABANI K, GOVINDAVARJ HULLA A, MALLAD A, ABBADI D R, CHOWDARY D, KAKARLAPUDI H, GUDDATI H, DAS M, KANNEKANTI N, VEMURI P, DODDAMANI R, «Epidemiology of Vancomycin-Resistant Enterococcus faecalis : a CaseCase-Control Study» Anti microbial Agents and Chemo therapy January 2013 Volume 57 Number 1 p. 49–55
- 11] HUSSAIN AHMED N, RAGHURAMAN K, BARUAH FK, GROVER RK « Antibiotic Resistance Pattern of Uropathogens: An Experience from North Indian Cancer Patient" "J Glob Infect Dis. 2015 Jul-Sep; 7(3): 113–115
- 12] KAFIL H S, ASGHARZADEH M "Vancomycin-Resistant Enterococcus Faecium and Enterococcus Faecalis Isolated from Education Hospital of Iran" MAEDICA a Journal of Clinical Medicine 2014; 9(4): 323-327
- 14] KURIYAN A E, SRIDHAR J, FLYNN JR. H W, SMIDDY W E, ALBINI T A, BERROCAL A M, FORSTER R K, BELIN P J, MILLER D "Endophthalmitis Caused by Enterococcus faecalis : Clinical Features, Antibiotic Sensitivities, and Outcomes" Am J Ophthalmol. 2014 November ; 158(5): 1018–1023.e1.
- 15] MILLER W R, MUNITA J M, ARIAS C A "Mechanisms of antibiotic resistance in enterococci" Expert Rev Anti Infect Ther 2014 October ; 12(10): 1221–1236.
- 16] MOISSENET D, RICHARD P, GRANADOS M, MÉRENS A, FOURNIER D, FINES-GUYON M, ARLET G, VU-THIEN H " Transfer between an Algerian and a French hospital of four multi-drug resistant bacterial strains together via a single patient Int J Burns Trauma. 2015; 5(3): 82–85.
- 17] OSUKA H, NAKAJIMA J, OISHI T, FUNAYAMA Y, EBIHARA T, Ishikawa H, Saito K, Koganemaru H, Hitomi S High-level aminoglycoside resistance in Enterococcus faecalis and Enterococcus faecium causing

- invasive infection: Twelve-year surveillance in the Minami Ibaraki Area. *J Infect Chemother.* 2015 Oct 19. pii: S1341-321X(15)00228-7
- 18] OZBEK M, OZBEK A, ERDOGAN A S « analysis of *Enterococcus faecalis* in samples from turkish with primary endodontic infection and failed endodontic treatment with real time PCR syber green method » *J Appl Oral Sci* 2009, 17(5):370-374
- 19] REZAEI MA , ABDINIA B « Etiology and Antimicrobial Susceptibility Pattern of Pathogenic Bacteria in Children Subjected to UTI A Referral Hospital-Based Study in Northwest of Iran *Medicine (Baltimore).* 2015 Sep; 94(39): e1606.
- 20] TEDIM AP, RUIZ-GARBAJOSA P, CORANDER J, RODRÍGUEZ CM, CANTÓN R, WILLEMS R J, BAQUERO F, COQUEA T M « Population Biology of Intestinal *Enterococcus* Isolates from Hospitalized and Nonhospitalized Individuals in Different Age Groups *Applied and Environmental Microbiology* March 2015 Volume 81 Number 5 1820-1831
- 21] TEJEDOR JUNCO MT, GONZALEZ-MARTIN M, RODRIGUEZ GONZALEZ NF, GUTIERREZ C. « Identification, antimicrobial susceptibility, and virulence factors of *Enterococcus* spp. strains isolated from Camels in Canary Islands, Spain. *Veterinaria Italiana.* 2015 Sep 30;51(3):179-83

LES PERTES DE SUBSTANCE POST TRAUMATIQUES GRAVES DU CUIR CHEVELU

DOCTEUR MOHAMED OU RAMDANE ABCHICHE

Université d'Alger Faculté de médecine

RESUME L'auteur dresse une approche thérapeutique chirurgicale des pertes de substance post traumatiques profondes avec atteinte osseuse du cuir chevelu.

- Les PSC du cuir chevelu post brûlures, sont les plus fréquentes, les brûlures électriques et chimiques sont moins fréquentes mais plus graves avec atteinte osseuse ; les PSC peuvent être post traumatiques ou post opératoires.
- L'intégrité du périoste (péricrâne) permet d'obtenir un bourgeonnement et être greffé.
- L'atteinte superficielle et étendue de la diploé, ne pouvant être traitée par des lambeaux conventionnels, nécessitera une décortication suivie de greffe.
- L'atteinte de toute l'épaisseur de la diploé, nous contraint à réaliser de véritable craniectomie mettant à nu la dure mère qui pourra être greffée après bourgeonnement.
- Protection de la cicatrice de la dure mère par un casque en polysare
- Cure de l'alopecie et du défaut osseux par cimentoplastie.
- Gravité des PSC profondes avec atteinte de l'encéphale.
- Prise en charge lourde et multidisciplinaire des lésions associées (Brûlures étendues ou poly traumatismes)
- Intérêt de la prévention.

Mots-clés : *Reconstruction du cuir chevelu, Lambeau vasculaire, Expansion cutanée, Chirurgie du cuir chevelu, Craniectomie, Cimento-plastie, Prévention.*

Discipline : *Chirurgie plastique et reconstructrice.*

SUMMARY: The author presents a surgical therapeutic approach about a serious loss substances of the scalp with bone involvement.

- Loss of cutaneous substances of the scalp post burns are the most common, electrical and chemical burns are less common but more serious with bone involvement ; Loss of skin substances scalp may be post-traumatic or postoperative.
- The integrity of periosteum (pericranium) provides a budding and graftable.
- The superficial and extensive involvement of the diploe, which can't be treated with conventional flaps, requires a decortication followed by a graft.
- Achieving the entire thickness of the diploe, compels us to achieve real Craniectomy exposing the dura that can be grafted after budding.
- Protection of the dura's scar by a polysare helmet.
- Cure alopecia and bone defect by vertebroplasty.
- Severity of deep loss of skin substances of the scalp with involvement of the brain.
- Taking heavy and multidisciplinary management of associated lesions (Extensive burns or poly trauma).
- Aim of Prevention

Keywords : *Scalp reconstruction, Vascular flap, Skin expansion, Scalp surgery, Craniectomy, Vertebroplasty, Prevention.*

Discipline: *Plastic reconstructive cosmetic and burn Surgery.*

INTRODUCTION

Les pertes de substance cutanée du cuir chevelu sont fréquentes et d'étiologies variables, pouvant être causées par des brûlures, des traumatismes, ou suites à des interventions chirurgicales pour lésions tumorales bénignes ou malignes.

INTÉRÊT DE LA QUESTION :

Les problèmes posés par cette étude sont triples :

1°) Problème d'exposition de la voûte crânienne :

L'exposition de la voûte crânienne aux différents traumatismes explique la fréquence des pertes de substance cutanée du cuir chevelu (PSC) ; ces dernières peuvent être engendrées par des brûlures thermiques, électriques ou chimiques ; qui représentent la plus grande rançon de notre travail qui s'effectue dans un grand centre des brûlés.

Cependant nous recevons des PSC du cuir chevelu post traumatiques suites aux accidents de la voie publique et accidents de travail.

La chirurgie tumorale du cuir chevelu cause des PSC du cuir chevelu plus ou moins étendues que nous avons été amenés à traiter.

Il faut relever l'importance et la vulnérabilité du contenu de la voûte crânienne qu'est le cerveau dont l'atteinte peut être fatale.

2°) Problème de stratégie thérapeutique :

Quelle technique opératoire adopter pour les PSC profondes du cuir chevelu avec os à nu, parmi les différents procédés thérapeutiques que sont : les lambeaux du cuir chevelu, décortication-lambeaux, décortication-greffe cutanée, l'expansion cutanée et les lambeaux à distance ?

3°) Problème esthétique de l'alopecie cicatricielle :

Les PSC du cuir chevelu traité par des greffes cutanées ou par des lambeaux non chevelus prélevés à distance, entraînent des alopecies cicatricielles plus ou moins étendues, qui présentent un préjudice esthétique important qu'il va falloir prendre en charge.

Les particularités anatomiques et physiologiques du cuir chevelu font l'originalité des reconstructions de cette région.

La forme du crâne, l'inélasticité et la couverture chevelue sont des contraintes aux réparations chirurgicales ; par contre l'espace décollable, le sous sol dur, la richesse vasculaire et les cicatrices dissimulées sont des facteurs qui facilitent la reconstruction des PSC du cuir chevelu.

La chirurgie réparatrice du cuir chevelu a réalisé deux progrès récents que sont les

lambeaux vasculaires et l'expansion cutanée locale ou à distance pour les lambeaux libres expansés.

MATERIEL D'ETUDE

15 PSC profondes post traumatiques :
(7 PSC de l'enfant et 8 PSC de l'adulte)

Lorsque la PSC du cuir chevelu post traumatique est étendue et profonde mettant l'os à nu, et que toute réparation par des lambeaux est impossible ; le recouvrement par greffes cutanées s'impose ; si le périoste est épargné le bourgeonnement sera obtenu au bout de deux à trois semaines ; en cas d'atteinte étendue de la tablette externe une décortication est pratiquée afin d'avoir un bourgeonnement pour être greffé ultérieurement.

- PSC post traumatique du cuir chevelu de l'enfant : 07 PSC profondes du cuir chevelu

Nous avons reçu dix (10) enfants victimes d'accidents de la voie publique présentant des PSC du cuir chevelu hospitalisés auparavant pour poly traumatisme dans d'autres services hospitaliers.

Vu leur état critique initial, les PSC du cuir chevelu sont généralement léguées en second plan, ce qui explique la gravité des cas que nous avons eu à traiter.

- * Sept (07) cas, présentaient des scalps du cuir chevelu mettant à nue la tablette externe.
- * Trois (03) cas des PSC été étendues et ont nécessité des décortications suivies de greffes cutanées après bourgeonnement.
- * Trois (03) cas des PSC moins étendues ont bénéficié de lambeaux locaux de recouvrement après décortication.
- * Enfin, un (01) cas des PSC post traumatiques de l'enfant ont été traitées par des lambeaux conventionnels sans décortication.

- PSC post traumatique du cuir chevelu de l'adulte : 8 PSC profondes du cuir chevelu

- * Six (06) PSC post traumatiques du cuir chevelu de l'adulte traitées étaient profondes et peu étendues, ont nécessité des décortications du périoste suivies de reconstruction cutanée par des lambeaux conventionnels ; ceci s'explique par le fait que les patients sont généralement reçus en deuxième main.
- * Deux (02) PSC ne présentaient pas d'atteinte du périoste, et ont pu ainsi bénéficier d'emblée d'une réparation par lambeaux conventionnels sans décortication préalable.

Méthodes thérapeutiques utilisées :

	Enfants	Hommes	Femmes	Total
Décortication greffe	3			3
Décortication lambeaux	3	5	1	9
Lambeaux locaux	1	1	1	3

Réinterventions tardives :

Elles consistent à traiter les séquelles cicatricielles à type d'alopecie, lorsqu'elle est réduite des résections-sutures sont préconisées avec ou sans décollement des berges, par contre des expansions cutanées s'avèrent indispensables dans les grandes alopecies.

Les lésions osseuses post craniectomies seront traitées ultérieurement après la cure de l'alopecie ; il faut rappeler que la greffe cutanée adhère intimement sur la dure mère elle sera réséquée et remplacée par le cuir chevelu expansé ; ce n'est qu'une fois la totalité du cuir chevelu restaurée, que le défaut osseux est traité par cimento-plastie.

RESULTATS*PSC du cuir chevelu post traumatiques :*

Vingt PSC post traumatiques du cuir chevelu :

- * 35% présentaient des PSC étendues réalisant de véritables scalps épargnant le périoste permettant d'avoir un bourgeonnement et être greffées.
- * 50% des PSC étaient profondes lésant le périoste et la tablette externe ce qui nous a contraint à réaliser des décortications suivies de lambeaux de recouvrement.
- * 15% des PSC ont bénéficié d'emblée de réparation cutanée par des sutures des plaies en s'aidant de décollement des berges.

Analyse des résultats :

Nous avons eu à traiter 7 alopecies.

Bons : 95% Restitution du cuir chevelu sans séquelles esthétiques

Moyens : 5% Alopecie quasi complète du cuir chevelu où toute réparation est impossible.



On note une surinfection de l'os pariétal gauche, tout bourgeonnement est impossible



Après décortication Réfection cutanée par un lambeau de rotation.



Mise en place d'un lambeau de rotation.



Confection d'un 2^e lambeau de rotation pour couvrir la PSC induite ; greffe de peau pleine de la région temporale gauche



J 15 post opératoire



Résultat à J 30 post opératoire ; on note l'amputation du pavillon de l'oreille qu'il va falloir traiter ultérieurement.

DISCUSSION

La prise en charge de cette pathologie nécessite une collaboration multi-disciplinaire : Réanimateurs, chirurgiens, pédiatres, neurochirurgiens et chirurgiens plasticiens.

Les PSC post brûlures thermiques sont les plus fréquentes l'étude s'étant effectuée dans un grand service des brûlés ; les PSC post traumatiques et post opératoires du cuir chevelu nous sont souvent adressées d'autres services hospitaliers.

Notre service des brûlés reçoit plus d'enfants présentant des PSC du cuir chevelu, ce qui s'explique par la fréquence des syndromes Face- mains et l'étendue de la surface corporelle de la brûlure en cas d'atteinte céphalique qui à elle seule représente 18% sachant que toutes brûlures dépassant 10% chez l'enfant nécessite une hospitalisation.

Les PSC post traumatiques sont dues plus à des accidents de travail chez les adultes et des accidents domestiques chez les enfants.

Les PSC du cuir chevelu surviennent chez des sujets qui n'ont pas antécédents médicaux particuliers, excepté des cas de brûlures thermiques de la région céphalique survenues suites à des crises d'épilepsie provoquant des lésions profondes avec atteinte osseuse.

Selon la profondeur des PSC post brûlure du cuir chevelu avec atteinte osseuse, des décortications greffes voire des craniectomies greffes sont réalisées.

Les PSC post traumatiques du cuir chevelu ont bénéficié de réparation cutanée par des lambeaux conventionnels (Lambeaux de rotation, d'avancement et de transposition), voire par des lambeaux expansés ; l'atteinte osseuse est souvent traitée par des

décortications du fait que les patients sont généralement reçus plus tard ; elles sont suivies de lambeaux cutanés lorsque l'étendue de la PSC le permet, les greffes cutanées ne sont réalisées que pour de grandes PSC bourgeonnées. Nous préférons les greffes de peau pleines si elles sont réalisables.

Enfin nous ne répéterons jamais assez l'importance de la prévention, qui doit être à trois niveaux :

I/ PRÉVENTION PRIMAIRE :

1.1 Prévention des accidents :

1.1.1. Accidents domestiques :

Par la sensibilisation des parents des dangers qui guettent notamment leurs enfants à la cuisine et salle de bain, et l'interdiction des constructions à proximité des câbles électriques.

1.1.2. Accidents de travail :

Par le respect des normes de sécurité dans les usines, par le port obligatoire de casque de protection sur les lieux de travail.

1.1.3. Accidents de circulation :

Par la sensibilisation des conducteurs de véhicules sur le respect et l'application stricte du code de la route.

II/ PRÉVENTION SECONDAIRE :

Par une bonne formation des corps médical et para médical pour une bonne prise en charge initiale de toute PSC du cuir chevelu.

III/ PRÉVENTION TERTIAIRE :

Par une augmentation des centres spécialisés en chirurgie plastique à travers le territoire national.

CONCLUSION

Les pertes de substance cutanées du cuir chevelu sont fréquentes, elles surviennent souvent suite à des brûlures thermiques, cependant les brûlures électriques et chimiques moins fréquentes, mais plus graves et plus profondes entraînant une atteinte osseuse accessoirement, les PSC du cuir chevelu peuvent être post traumatiques ou post opératoires ; il faut signaler l'importance de l'intégrité du périoste (péricrâne) qui permet d'obtenir un bourgeonnement, lorsque la PSC est étendue avec atteinte superficielle de la diploé, toute chirurgie réparatrice par des lambeaux conventionnels est impossible, son recouvrement ne peut être obtenu que par des greffes cutanées, une décortication est alors nécessaire ; enfin si la lésion est plus profonde touchant toute l'épaisseur osseuse, une craniectomie s'impose mettant la dure mère à nu ; le bourgeonnement obtenu après décortication ou de la dure mère pourra être greffé ultérieurement ; après cicatrisation la dure mère doit être protégée par un casque en polysare en attendant la cure de l'alopecie et du défaut osseux par cimentoplastie.

Le contenu de la boîte crânienne est un organe noble, une PSC profonde et étendue du cuir chevelu peut être fatale, sa prise en charge est lourde, d'autant plus qu'elle est généralement associée à d'autres lésions plus graves (des brûlures étendues ou poly traumatismes), d'où l'intérêt de la prévention.

Enfant âgé de six ans, victime d'un accident de la voie publique, ayant occasionné un scalp du cuir chevelu, avec mise à nue de l'os de la région pariéto-temporale gauche..

RÉSEAU BEJAIA POUR LA TÉLÉMÉDECINE



Dans le cadre des activités de la faculté de médecine de Béjaia, une session de formation continue sous la forme d'un e-cours sera diffusée sur le net.

Les enseignants, Internes et étudiants en spécialisation intéressés par les questions traitées sont invités à y assister et surtout à participer aux discussions qui suivront l'e-cours.

LA FORMATION MÉDICALE CONTINUE



La Formation Médicale Continue (FMC) vient compléter la formation initiale reçue au cours des études médicales. Elle constitue l'une des principales préoccupations de l'OMS depuis de nombreuses années. En effet, en 1974 lors de sa 20ème assemblée, l'OMS avait adopté une résolution faisant appel aux états membres pour qu'ils envisagent : la création de systèmes nationaux de formation permanente pour les membres des professions sanitaires ; l'introduction de l'analyse de système dans la planification éducationnelle pour la formation permanente et l'évaluation périodique de la qualité du travail des personnels de santé exerçant l'action sanitaire et curative.

Dans ses modalités, la formation médicale continue fait appel à tous les moyens d'acquisition ou de mise à jour des connaissances :

- * Consultation d'ouvrages, abonnements à des revues nationales et internationales ;
- * Participation à des congrès scientifiques nationaux ou internationaux ;
- * Participation à des séances d'enseignement post-universitaire ;
- * Participation à des stages de formation ;
- * Formation en ligne faisant appel aux technologies de l'information et de la communication.

A Béjaia, la FMC a toujours existé à travers les journées médicales de la faculté, des sociétés savantes ainsi que des enseignements post-universitaires organisés.

Ainsi la création d'un bureau de FMC est une perspective pour formaliser cette activité.

Les ateliers de formation :

- Actes techniques à l'usage du médecin généraliste
- Recherche documentaire électronique
- La rédaction administrative.

RESUMES DE MEMOIRES D'INTERNES

PLAIES DE LA MAIN

ZIANE -KHODJA ASSIA, CHABI NEDJIMA ; DIR. DJAOUT K.

Université de Bejaia, 2014.

TRAUMATISME, PLAIES DE LA MAIN, ANATOMIE DE LA MAIN ET RÉÉDUCATION

Le traumatisme de la main, a toujours été une préoccupation majeure, il a longtemps été le centre de travail et de discussion de différents auteurs et depuis, l'amélioration de la compréhension de l'anatomie et de la biomécanique de la main, ainsi que l'avènement des nouvelles techniques chirurgicales ont permis l'évolution de la prise en charge. La fréquence des plaies de la main et la multiplicité des tableaux cliniques justifient de faire un point d'actualité sur les avancées thérapeutiques et préventives. Une étude comparative, prospective a été réalisée au sein du service de chirurgie orthopédique et traumatologique du CHU Khellil Amrane, sur une période de 09 mois s'étendant du 01/08/2013 au 01/05/2014, durant laquelle nous avons colligé 898 cas de plaies de la main et seul 96 cas ont été retenus pour notre étude. Les plaies de la main ont été fréquentes avec 15.56% de l'ensemble des plaies reçues. On note une prédominance masculine avec un sex-ratio de 9,66. La tranche d'âge la plus touchée est de (25-35 ans) dominée par les accidents du travail avec un chiffre de 42%. On a aussi abordé toutes les lésions rencontrées lors de notre pratique que ce soit : osseuse, tendineuse, vasculaire, et nerveuse dont le tendon étaient les plus touchés (47%), les extenseurs semblent plus exposés au risque. Par notre étude on veut attirer l'attention du personnel de la santé sur la grande fréquence et la gravité des plaies de la main de part les séquelles fonctionnelles et handicaps engendrés en cas de mauvaise prise en charge, d'où l'intérêt de préconiser des moyens de prévention dans le but de limiter le nombre de traumatisme de la main, et aussi les inciter à améliorer la prise en charge initiale et psychosocio-professionnel.

TUBERCULOSE PULMONAIRE DE L'ADULTE.

HASSANI DJALLAL, LAALOUANI IMANE.

Bejaia : Université de Bejaia, 2014

La tuberculose est un problème majeur de santé publique. Elle constitue en Algérie et dans le monde, l'une des maladies infectieuses les plus répandues. Pose un véritable embarras diagnostique et thérapeutique. Objectif assigné à ce travail : Préciser les difficultés diagnostique et thérapeutique, Faire des recommandations pour une meilleure prise en charge. Nous rapportons une étude rétrospective et descriptive des différents cas de tuberculose pulmonaire et/ou forme associée dont la prise en charge et le suivi thérapeutique ont été effectués dans le service de pneumologie du CHU Bejaia et le D.A.T. durant une période d'une année allant de janvier à décembre 2013. Dans cette étude nous avons essayé de dégager les différents aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques et thérapeutiques. Conclusion La tuberculose reste une maladie contagieuse grave pas seulement pulmonaire aux répercussions très grave qui peut entraîner le décès si un traitement antituberculeux n'est pas pris. La prévention reste le moyen le plus efficace qui permet de contrer cette épidémie mondiale.

Rétrospective et descriptive des différents cas de cancer du sein dont la prise en charge thérapeutique et le suivi postopératoire ont été effectués dans le service de chirurgie viscérale au CHU Khelil Amrane Bejaia durant une période de 3 ans allant de 09 Décembre 2010 jusqu'au 31 Décembre 2013. Dans cette étude, nous avons essayé de dégager les différents aspects épidémiologiques, cliniques, para cliniques, histologiques, thérapeutiques, et les facteurs pronostiques de la maladie.

INSUFFISANCE RESPIRATOIRE CHRONIQUE

BENADJAOU FATIHA, MAZRI SABRINA.

Université de Bejaia, 2014.

Les gaz du sang artériel occupent une place centrale dans les explorations fonctionnelles respiratoires. C'est un examen, facile et non invasif, indispensable pour la prise en charge d'une insuffisance respiratoire. L'IRC est définie par l'incapacité de l'appareil respiratoire à assurer correctement l'hématose : présence d'une hypoxémie (PaO₂).

SCHIZOPHRÉNIE

BENNOUR AHMED, ALLAOUA RACHID; DIR. NOUASSRIA, B..

Bejaïa : Université de Bejaïa, 2014. - 1 vol. (113 f.) : ill. ; 30 cm + CD ROM.

Malgré les progrès actuels dans le domaine de la psychiatrie, et les avancés en matière de thérapeutique, la schizophrénie reste une pathologie qui demande une délicatesse et de grands efforts de la part du praticien, mais également de la part de l'entourage du schizophrène et même de la société toute entière pour pouvoir mieux cerner la prise en charge de cette pathologie.

CANCER GASTRIQUE

ALLOUI SABRINA ; BOUCHEFA BASMA ; DIR. PR. OUDAI, A..

Bejaïa : Université de Bejaïa, 2015. - 1 vol. (146 f.) : ill. ; 30 cm.

Le cancer de l'estomac est un cancer agressif avec un pronostic péjoratif. Il est caractérisé par une grande disparité géographique. Le but de notre travail est de décrire les caractéristiques épidémiologiques, anatomo-cliniques et thérapeutiques du cancer gastrique, à travers une étude rétrospective descriptive étalée sur une période de 4 ans (Janvier 2010-Décembre 2014), incluant tous les malades admis au service de chirurgie générale de CHU de Bejaia pour prise en charge d'un cancer gastrique. Il ressort de cette étude que le cancer de l'estomac représente (19, 35 %) des cancers de tube digestif, il occupe la 2ème place après le cancer du colon. les deux sexes sont touchés de façon presque équitable avec un sexe ration de 1,25.

L'âge moyen à tout sexe confondu est de 66,55 ans, avec des âges extrêmes de 37 ans à 91 ans. 40,74% des patients consultaient dans un délai allant de 1 mois à 6 mois. La symptomatologie clinique est dominée par les épigastralgies retrouvées dans 81,48% des cas suivi de vomissements avec un taux de 66,67%.

A l'examen physique, l'amaigrissement est retrouvé dans 66,67 % des cas, et une masse abdominale palpable set retrouvée chez 40,74% de nos patients. Pour les examens complémentaires, la fibroscopie digestive haute, est le principal moyen d'affirmation diagnostic, effectuée chez tous nos patients et a montré une prédominance de la localisation antro-pylorique (62,25%) et de l'aspect ulcéro-bourgeonnant (55,56%).

Sur le plan histologique, l'adénocarcinome est la forme histo-pathologique la plus fréquente, il a été retrouvé dans 25 cas (93%), une tumeur stromale a été retrouvée chez un malade, un lymphome malin non hodgkinien chez un autre.

Dans notre série la mortalité post opératoire a été de 29,63 %, la mortalité à distance de l'intervention a été de 14,81% et un taux de survie de 29,63%. L'amélioration du pronostic et la baisse de l'incidence passent par la prise en charge des lésions précancéreuses, l'éradication de l'H. Pylori, le diagnostic précoce et la prise en charge rapide du cancer gastrique.

LES TUMEURS INTRA MÉDULLAIRE

BOUSSAA ATMANE, TELMAT RABAH, DIR. DR.TAKBOU.

Bejaïa : Université de Bejaïa, 2015. - 1 vol. (88 f.) : ill. ; 30 cm + CD-ROM.

Les tumeurs intra médullaires sont des affections rares, représentant 5% des tumeurs du SNC. Notre étude consiste en une analyse rétrospective de 14 cas de tumeurs intra médullaires, Hospitalisés au service de neurochirurgie au CHU Khelil Amrane du Bejaïa sur une période de 3 ans, allant de janvier 2012 au décembre 2014.

Le sexe ratio est de 2,5, la moyenne d'âge est de 46,2 ans. La symptomatologie clinique est dominée par un syndrome de compression médullaire Lente. Le délai de diagnostic moyen est de 26,7 mois. L'IRM médullaire a été réalisée chez tous les patients. Le traitement est chirurgical dans 12 cas, 2 cas n'ont pas été opérés suite à des troubles hémodynamique en préopératoire avec contre indication à l'anesthésie générale ; l'exérèse a été totale chez tous les malades. L'examen anatomopathologique a permis le diagnostic histologique des lésions pour tous nos malades opérés, on a recensé 7 cas d'épendymomes, 4 cas d'astrocytomes et 1 cas d'oligodendrogliomes. une chimiothérapie a été administrée chez 4 patients.

L'évolution immédiate est marquée par une amélioration chez 10 patients soit 71,4%, Une aggravation chez 3 patients soit 21,4%, et un (1) cas de mortalité soit 7,2%.La revue de la littérature montre que le bon pronostic est lié au diagnostic précoce, au type histologique, et à l'exérèse totale. Une surveillance à long terme par IRM médullorachidienne s'impose vu le risque de récurrence surtout en cas de persistance d'un reliquat tumoral.

LES MALFORMATIONS VASCULAIRES CÉRÉBRALES: APPROCHE ÉPIDÉMIOLOGIQUE, DIAGNOSTIQUE ET THÉRAPEUTIQUE

BACHAGHA RAFIK; TARIKET KATIA, DIR. DR.TLIBA.

Béjaïa : Université de Béjaïa, 2015. - 1 vol.(189 f.) : ill. ; 30 cm + CD-ROM.

Malformations artério-veineuses Angiome veineux

Dans une étude rétrospective des malformations vasculaires cérébrales menée dans le service de neurochirurgie du CHU de Bejaïa, 21 cas sont colligés sur une période allant de Février 2012 à Mai 2015.Le but de ce travail est d'analyser les aspects épidémiologiques, diagnostics et les résultats thérapeutiques et le pronostic.

LES FRACTURES DE LA DIAPHYSE FÉMORALE CHEZ L'ADULTE: CAS DU SERVICE DE CHIRURGIE ORTHOPÉDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE DU CHU DE BEJAIA

AISSANI YASMINE, ACHOURI KENZA ; DIR. DR.HOCINE.

Bejaïa : Université de Bejaïa, 2015. - 1 vol. (161 f.) : ill. ; 30 cm + CD-ROM.

Bibliogr.

Traumatisme Diaphyse fémorale : Fracture

Les fractures de la diaphyse fémorale sont des lésions graves pouvant engager le pronostic vital du patient et fonctionnel du membre. Du fait de la violence du traumatisme nécessaire pour engendrer une telle lésion, il est indispensable de rechercher des lésions associées entrant dans le cadre polytraumatisé.

Durant la période initiale, le pronostic vital peut être engagé par le choc hémorragique, embolie graisseuse ou une lésion viscérale associée qui doivent être recherchés systématiquement et traités rapidement. Son traitement est exclusivement chirurgical.

L'indication d'ostéosynthèse par enclouage centromédullaire a été la technique chirurgicale la plus souvent indiquée, cependant les manques au niveau du plateau technique du CHU de Bejaia a fait que l'ostéosynthèse par plaque vissée a été la plus utilisée.

Un bon suivi postopératoire permet de déceler les complications précocement et de les corriger. Les efforts sont à multiplier pour la prévention des accidents de la circulation et pour la promotion de la formation des équipes de secourisme et de transport médicalisé.

ASPECT DIAGNOSTIQUE ET THÉRAPEUTIQUE DE L'HÉMATOME

FAID LAHNA, ZIANE KHODJA AISSA; DIR. AIT BACHIR. - BEJAIA

Université de Bejaia, 2014. - 1 vol. (133 f.) : ill. ; 30 cm + CD ROM.

Hématome extradural : Urgence chirurgicale

L'hématome extradural est une complication rare mais non exceptionnelle des traumatismes crânio-encéphaliques. Il constitue une urgence neurochirurgicale.

BRÈVE APERÇU HISTORIQUE DU CHAHID ABDERRAHMANE MIRA ET DE L'UNIVERSITÉ DE BEJAÏA.



Colonel Abderrahmane Mira
(Bouda, 1922 - Chelala, 06 Novembre 1959)
Chef FLN de la Wilaya III (Kabylie)

Créée en 1983 comme institut d'enseignement supérieur, son effectif est de 205 étudiants et 40 enseignants la première année. Transformée en centre universitaire en 1992 puis en université en 1998. Elle porte le nom de l'ex-colonel de l'ALN Abderrahmane Mira.

L'université se déploie aujourd'hui sur deux sites : Targa Ouzemmour et Aboudaou. Elle porte le nom du Colonel Abderrahmane Mira.

Né en 1922, au sein d'une famille pauvre, à Beni Mellikèche, sur les hauteurs de Tazmalt (Béjaia), Abderrahmane Mira est orphelin de père. A l'âge de 12 ans, il rejoint son frère aîné à Annaba afin de trouver du travail. Il retourne ensuite dans son village avant de

partir vers El Asnam (Chlef) pour effectuer son service militaire obligatoire qui prend fin avec la fin de la *Seconde Guerre Mondiale*. Il travaille ensuite comme porteur de bagages à l'aéroport d'Alger, où il subit le mépris des colons, ceci le pousse à mettre un de ces derniers en sang. Pour cet acte, il est condamné à 3 mois de prison fermes. Vers 1946, il quitte le pays pour son premier voyage en France et trouve du travail dans la métallurgie à Nancy et notamment dans les mines. Là aussi, il est condamné à un an de prison fermes, pour une querelle avec un collègue français, pour des motifs racistes. A sa sortie, il adhère au MTLD (Mouvement pour le Triomphe des Libertés Démocratiques) et s'installe

ensuite dans la région parisienne où il tient un café à Aubervilliers ; son établissement devient alors, un lieu de rencontre pour les militants de la cause nationale.

Le 02 Novembre 1954, Abderrahmane Mira (32 ans) à la tête de ses hommes, perpète les premiers attentats contre l'armée française, dans la vallée de la Soummam (...) Capitaine FLN-ALN (Front de Libération Nationale - Armée de Libération Nationale. Bras armé du FLN) depuis 1955, Mira de ses qualités de baroudeurs, fut désigné pour réaliser des actions de diversion contre l'ennemi, pour l'éloigner du lieu où se tient le Congrès de la Soummam (Ifri, le 20 Août 1956)

A l'achèvement des travaux du Congrès, Abderrahmane Mira est nommé commandant, adjoint au Colonel Mohammedi Saïd, chef de Wilaya III. Il se porte volontaire pour combattre dans la wilaya VI (Sahara), afin de secourir le Colonel Ali Mellah, chef de la Wilaya et réorganiser la région qu'il commande dès la mort de ce dernier au début de l'année 1957.

En septembre de la même année, Mira part en Tunisie où il assure la fonction d'Inspecteur militaire aux frontières. En février 1959, avec une poignée d'hommes, il contourne la ligne Morice par le Sud tunisien pour revenir dans la Wilaya III.

Mira arrive en Kabylie à la mi-mars et prend le commandement de la Wilaya III par intérim et définitive après la mort héroïque du Colonel Amirouche, survenu le 28 Mars 1959. Au mois d'Août 1959, il fait face à la plus grande campagne militaire française jamais déployée en Algérie «*l'Opération Jumelle*»

Après sept mois à la tête de la Wilaya III, le 6 novembre 1959, le Colonel Abderrahmane Mira «*le Tigre de la Soummam*» tombe au champ d'honneur dans une embuscade tendue par le 2^e RIMA, près du col de Chellata au nord d'Akbou, alors qu'il est en partance pour le conseil de la Wilaya III.

L'ex-ministre de la Justice, de l'Education Nationale et compagnon d'armes d'Abderrahmane Mira, Mohamed Chérif Kharoubi, rapporte de nombreuses anecdotes mettant en exergue la stature de ce chef. «*Abderrahmane Mira est un exemple de courage et de loyauté. Non seulement c'était un commandant hors pair, mais il n'hésitait pas à*

braver le danger, en se portant toujours aux avant-postes pour prêter main forte à un djoundi se trouvant en mauvaise posture», révèle-t-il.

Abderrahmane Mira était aussi un homme juste et la justice et la droiture étaient pour lui des vertus cardinales avec lesquelles il ne badinait jamais. «*Un jour, alors que nous dégustions un couscous chez une famille le soir, Abderrahmane Mira m'a longuement sermonné parce que je voulais manger une seconde part de viande*». Intervenant à son tour, le secrétaire général de l'organisation des anciens moudjahidine, Saïd Abadou, ne tarit pas d'éloges à l'égard de celui qu'il compare à Amirouche, Didouche, Ben M'hidi et autres héros qui se sont sacrifiés pour la Révolution. «*Abderrahmane Mira était connu pour son courage et sa bravoure. C'était l'homme des missions délicates. Des centaines de djounoud ont réussi grâce à lui à franchir, sans encombre, la ligne Morris, une barrière électrifiée s'étalant sur des centaines de kilomètres*». L'ancien ministre des Anciens

Moudjahidine n'a pas hésité à débaptiser un lycée qui portait le nom de son père – pour le faire remplacer par celui de Mohamed Boudiaf. Pour le colonel Abdallah Delles, «*Abderrahmane Mira a déjoué tous les plans et tous les pièges que lui avait tendus l'armée coloniale et ses supplétifs emmenés par le tristement célèbre général Belounis*». Abderrezak Bouhara, ancien ministre de l'enseignement supérieur et actuellement membre du Sénat, garde de lui une très bonne image en déclarant qu'il est l'un des rares chefs militaires à avoir réussi à franchir plusieurs fois la ligne Morris. «*Ce n'est pas un hasard si Abderrahmane Mira est devenu un héros, car la Vallée de la Soummam est un haut fait d'armes où les soldats de l'armée coloniale ont été mis en déroute*», a-t-il précisé.

REFERENCE

Archive du SHAT - service historique de l'armée de terre : information écrites par Amirouche, dossier 1H17000-1 et évoquée dans le dossier Mira 1H3418-3



RECOMMANDATIONS AUX AUTEURS

La revue FMB est consacrée à la publication de travaux et d'articles spécifiques originaux, notes techniques, faits cliniques, perspectives technologiques, actualité. Tous les textes reçus à la Rédaction sont soumis, de façon anonyme, à l'approbation de deux membres au moins du Comité Rédactionnel afin que puissent être respectées les normes de publication. Les opinions exprimées dans les articles n'engagent que leurs auteurs. Les textes doivent être adressés à la Rédaction.

Les Editions RFMB informent leurs lecteurs que toutes personnes souhaitant publier dans ses pages des articles adressés à la rédaction ainsi que des photographies et illustrations éventuellement jointes, sont présumées détenir seules à ce titre les droits de parution et d'exploitation.

En adressant pour parution un article à la rédaction, les candidats à la publication autorisent les Editions RFMB à publier tout ou partie de cet article dans leurs colonnes, à le reproduire dans toute autre revue y compris après traduction éventuelle dans la langue de la dite revue.

Dans cette éventualité, les articles concernés seront publiés avec le nom de l'auteur et la référence de parution dans les Editions **RFMB**.

TITRE

Le titre doit indiquer explicitement le sujet du travail. Les noms et Références du ou des auteurs doivent figurer impérativement.

PRESENTATION DES TEXTES

Les textes doivent être présentés uniquement en fichiers Word, en Format A4, chaque page comprenant en moyenne 35 lignes.

BIBLIOGRAPHIE

Elle se limite aux articles cités dans le texte. Les références sont classées par ordre alphabétique, avec une numérotation permettant un rappel dans le texte, et doivent être conformes aux normes internationales (Index Medicus). Dans les références bibliographiques, la liste des auteurs doit être exhaustive. Les formules «et al.» et «et coll.» sont proscrites.

Les mots clés devront être en nombre suffisant mais limités à 05.

ICONOGRAPHIE

Les figures et tableaux sont présentés séparément en mentionnant de façon précise, le numéro d'ordre, l'orientation et toutes les indications utiles. Une légende succincte s'impose en français ou en Anglais. Les fichiers iconographiques doivent être envoyés en format JPEG haute qualité afin de permettre d'obtenir une qualité optimale de reproduction.

TIRÉS À PART

Des tirés à part des articles peuvent être adressés gratuitement, par internet, au format PDF, à leurs auteurs sur demande.

Tout texte ou matériel d'illustration provenant d'une publication antérieure doit être accompagné d'une autorisation écrite de l'auteur et de l'éditeur concernés.