

LA REVUE MÉDICALE DE L'HMRUO



Docteur Amir Mohamed BENAÏSSA



V4 N⁰ 01 : 2017



2392-5078-01

LA REVUE MÉDICALE DE L'HMRUO

Un journal Médical trimestriel Open Access Indépendant disponible en ligne sur www.atrss.dz et sur www.mdn.dz. Financé exclusivement par le Gouvernement Algérien (Ministère de la Défense Nationale). Il est Edité par la Revue Médicale de l'HMRUO, Algérie. Publié par l'Hôpital Militaire Régional Universitaire d'Oran, Algérie. Doté d'une politique éditoriale écrite claire y compris celle du processus de l'Evaluation par les pairs et d'une réglementation écrite sur l'éthique des publications. Il adopte les recommandations de Vancouver et celles de l'Index Medicus en matière de publication. Il vise les académiciens, chercheurs, praticiens, étudiants et décideurs en Santé Militaire et Civile.

CRÉATION DE LA REVUE MÉDICALE DE L'HMRUO

LA REVUE MÉDICALE DE L'HMRUO a pour but d'encourager les études cliniques et enseignements universitaires,

et de favoriser la recherche scientifique fondamentale et appliquée notamment au diagnostic, à la thérapeutique et à la prévention. Elle participe à la promotion de l'image de la médecine algérienne à l'échelle nationale et internationale.

MISSIONS

LA REVUE MEDICALE DE L'HMRUO est un périodique trimestriel, qui publie des articles en français et également en anglais. Elle publie particulièrement toute étude originale ayant trait aux connaissances de la médecine, la chirurgie, la pharmacie, la médecine dentaire, la génétique, la radiologie, la nutrition, la physiopathologie métabolique, la biotechnologie et bioinformatique, mais aussi des revues générales, des mises au point, des communications brèves et des « libres opinions » ou des lettres à la rédaction se rapportant à des sujets d'actualité traités.

ACTIVITÉS ET RÉALISATIONS

LA REVUE MÉDICALE DE L'HMRUO a pour but principal de promouvoir le développement de la médecine algérienne. De publier les résultats des travaux scientifiques des différents praticiens du pays dans le but d'échanger les expériences médicales dans les différents domaines de la médecine militaire et civile.

- De contribuer au développement de la médecine, de développer la formation continue et de promouvoir la recherche
- Encourager les publications et promouvoir LA REVUE MÉDICALE DE L'HMRUO "
- Etablir et renforcer les liens de coopération avec les sociétés savantes à l'échelle Nationale, Maghrébine, Internationale.
- Accompagner les projets de recherche nationaux en sciences de santé militaire et civile.

Bureau

Directeur de la publication

Le Général Professeur
Rachid KOUDJETI

REDACTEUR EN CHEF
KHERROUBI M

COMITE D'EDITION

F .HAIBA-
A.BELGACEM-
A.ABDI-
T .BASSAID-
M.RABIA-
R.SAHBATOU –
F.ATBI-
Dj MAMMARI-
Z .SELMANI-
M.BAGHDADI-

COMITE SCIENTIFIQUE

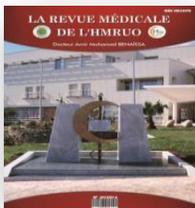
N.GHROUD-
B.KRELIL-
MA.BENAHMED-
D.ADNANE-
A .TALEB-
M.KACI-
M.MEDJAMIA-
D.OULHACI-
S.MEKHAILIA-
S.ZATIR -
L.BENMEHDI.

SECRETAIRE DE LA REVUE

S. HARZOUZ
T.YACHKOUR
ECA DIB I

Administration et Finance
Colonel GUEDOUAR SM
Lt Colonel BELMOKEDDEM M
Commandant BELAL M

L'Editeur
La Revue Médicale de l'HMRUO



Le Publisher



Hôpital Militaire Régional
Universitaire d'Oran Docteur Amir Mohammed
BENAISSA LA REVUE MÉDICALE DE L'HMRUO

ISSN 2392-5078

Dépôt Légal : 6059.2014

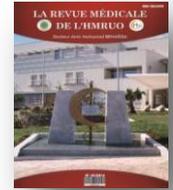
B.P 35 AHMED MEDAGHRI ORAN

Tel: 041.24.81.14-28/33/34/35 Fax: 041.24.78.39

Email: conseil_scientifique_hmruo_2@mdn.dz



SAVE TIME AND KEEP INFORMED HAVE ACCESS



TO THE PREVIOUS ISSUES **THE** **MEDICAL REVIEW** OF THE REGIONAL MILITARY UNIVERSITY HOSPITAL OF ORAN/ALGERIA

Utilize our Quick Response code (QR) to get in our journal's electronic version
To make this simple you can enter now via your Smartphone or Tablet

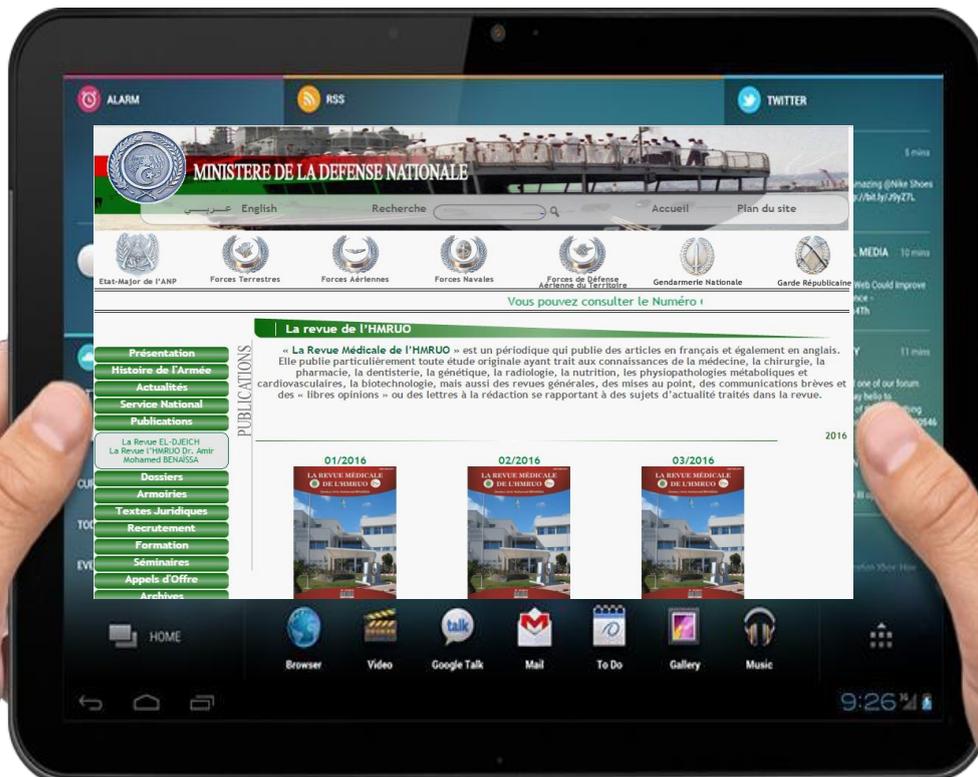
OPEN  ACCESS



FOLLOW THESE
THREE EASY SPETS:

1. Download a free QR reader from your handset's app store
2. Hold your Smartphone over the QR code
3. You will then be forwarded to the electronic page

WHY SIGN UP?
A quick and simple way
to keep updated with
development in your
speciality



Sommaire

EDITORIAL	510
ARTICLES ORIGINAUX	
MORTALITE NEONATALE A L'HÔPITAL MILITAIRE REGIONAL UNIVERSITAIRE D'ORAN (ALGERIE) : ETUDE RETROSPECTIVE SUR UNE PERIODE DE SIX ANS	511
R. SAHBATOU, M. HANBA, F. HAIBA	
REGISTRE DES MALFORMATIONS CONGENTALES DE L'HÔPITAL MILITAIRE REGIONAL UNIVERSITAIRE D'ORAN : PRESENTATION DU DISPOSITIF DE SURVEILLANCE DES ANOMALIES DU DEVELOPPEMENT HUMAIN.....	520
R.SAHBATOU, N.HAMI, F.HAIBA, N.AÏT HAMI, L.BENMAHDI.	
INCIDENCE ET FACTEURS PREDICTIFS DE LA NEPHROPATHIE INDUITE AU CONTRASTE CHEZ LES PATIENTS ADMIS EN SALLE DE CATHETERISME ET D'ANGIOGRAPHIE CARDIAQUE : EXPERIENCE DU SERVICE DE CARDIOLOGIE, A PROPOS D'UNE COHORTE DE 746 PATIENTS	528
K.BEKKOUCHE, A. BELGACEM.	
CHIRURGIE DE L'HYDATIDOSE CARDIAQUE : EXPERIENCE DU SERVICE DE CHIRURGIE CARDIAQUE DE L'EHU ORAN	536
M. ATBI, A.Bouزيد, S.Chibane B. Hamouda, Y. Larabi, Hamdi, R.Djillali, M.Ould abderrahmane, S.Boukhari, M.Amir R .A. OuldAbderrahmane.	
ASSOCIATION TRASTUZUMAB - VINOURELBINE EN PREMIERE LIGNE METASTATIQUE DANS LE CANCER DU SEIN SUREXPRIMANT HER2/NEU	542
N. MERAIR, A. DALI ALI, D. ADNANE, R. KOUDJETI.	
PALUDISME D'IMPORTATION : UNE MENACE A NOS FRONTIERES SUD	548
A.BENOUARETS, H.LEFISHANE,Y.CHACHOU, D.BACHA.	
COMMUNICATIONS BRÈVES	
« PIED DE CHARCOT » : UN DIAGNOSTIC A NE PAS MANQUER	555
S.AIT ABDERRAHMANE. I. BOULMARKA, S. ABDELKRIM, F.BOUCELMA, M.CHANEGREHA, H.OUMBICHE, B. OUDJT.	
DOSSIERS MEDICAUX	
RUPTURE DIAPHRAGMATIQUE POST TRAUMATIQUE DROITE CHEZ L'ENFANT : A PROPOS D'UN CAS ET REVUE DE LA LITTERATURE	559
R.ADJERID, N.OTSMANE, M.ALLOUNE, M.ABDESSLAM, F.ATTBI, R. KOUDJETI.	
PRISE EN CHARGE DES PLAIES DU CŒUR : A PROPOS D'UN CAS DE PLAIE DU CŒUR PAR FUSIL HARPON ET REVUE DE LALITERATURE	563
M. ATBI, B. Hamouda, A. Bouزيد, S.Chibane S.Boukhari, Y. Larabi, Hamdi, R.Djillali, M.Ould abderrahmane, M.Amir R .A. OuldAbderrahmane	
MISES AU POINT	
DONNEES ACTUELLES SUR LES STIMULATEURS CARDIAQUES	568
M .HACHEROUF, H.BOULFOUL, A.BELGACEM	
MEDECINE MILITAIRE	
DIAGNOSTIC DES ONYCHOMYCOSES : EXPERIENCE DU LABORATOIRE CENTRAL (UNITE DE PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE MEDICALES) DE L'HMRUO.....	574
BOUOUDEN. FOUED, MESSAOUDI. A. KRIM, BENMAHDI. LAHCEN	
ACTIVITÉS DE L'HMRUO	
BILAN DES CANCERS EN 2015 /HMRUO/2 ^o RM	577
R.KOUDJETI - M. KHERROUBI - ET COLL	

EDITORIAL

Face à un contexte médical en perpétuel remaniement, La Revue médicale de l'HMRUO s'est donnée comme objectif de diffuser à ses lecteurs, dans son édition trimestrielle et sur son site web, un contenu médical validé tenant compte d'une médecine fondée sur les preuves. La Revue médicale de l'HMRUO offre ainsi à tous les médecins, généralistes ou spécialistes, médecins en formation ou étudiants, des articles embrassant la totalité du champ médical, écrits par des auteurs jeunes mais chevronnés mais aussi par des auteurs expérimentés et validés par un comité de lecture rigoureux. Preuve de ce contenu de qualité : l'indexation de ses articles.

La Revue médicale de l'HMRUO comporte plusieurs parties :

Davantage d'articles médicaux de référence sur tous les sujets qui vous intéressent dossiers focalisés sur des thématiques, Mises au point, Actualités thérapeutiques, Recommandations de pratique ... La Revue médicale de l'HMRUO vous proposera des articles médicaux de référence sur tous les sujets qui vous intéressent ou qui vous préoccupent dans votre pratique quotidienne, quel que soit votre spécialité ou votre mode d'exercice.

Aujourd'hui, l'évolution des données médicales se fait à un rythme de plus en plus rapide.

C'est pourquoi notre revue s'enrichit chaque fois de nouvelles rubriques, d'actualités et d'articles de santé concernant le médecin généraliste de l'unité.

M.KHERROUBI.

REDACTEUR EN CHEF

Revue Médicale de l'HMRUO/2°RM



ARTICLE ORIGINAL

MORTALITE NEONATALE A L'HÔPITAL MILITAIRE REGIONAL UNIVERSITAIRE D'ORAN (ALGERIE) : ETUDE RETROSPECTIVE SUR UNE PERIODE DE SIX ANS.

R. SAHBATOU* M. HANBA** F. HAIBA***

* Service de pédiatrie. Hôpital Militaire Régional Universitaire d'Oran. Algérie

** Service d'Epidémiologie. Hôpital Militaire Régional Universitaire d'Oran.

*** Service de Gynéco-Obstetrique. Hôpital Militaire Régional Universitaire d'Oran.

Résumé :

Introduction : Quoique d'encourageants progrès aient été enregistrés en santé maternelle et infantile dans le monde, la mortalité néonatale et infantile demeure un problème préoccupant pour de nombreux pays.

Dès la décade 1962 à 1972 et à l'instar de plusieurs pays Africains, l'Algérie a mis en place de judicieux programmes de protection maternelle et infantile visant à réduire les taux de mortalité dans cette tranche de la population. Ces programmes ont été, durant les décades suivantes et à ce jour, de mieux en mieux codifiés et régulièrement enrichis permettant ainsi d'améliorer sensiblement les indicateurs de santé. Aussi, plusieurs relevés de situations sanitaires émanant d'institutions nationales et mondiales, font état pour l'année 2015, de taux de mortalité infantile et néonatale respectivement de 22 et 15 pour Mille naissances vivantes. Ces résultats, jugés prometteurs et améliorables par de nombreux experts, sont la résultante de la généralisation de l'organisation des soins en néonatalogie à travers le pays dans de multiples pôles mère-enfant. Cette politique de santé étant seule garante de résultats durables tels que récemment recommandé, en 2016, par l'Organisation des Nations Unies.

Objectifs : Cette enquête épidémiologique se fixe pour objectifs essentiels l'étude des caractéristiques saillantes de la mortalité néonatale et la surveillance de deux composantes étiologiques : La prématurité et les malformations congénitales.

Matériels et méthodes : L'étude est rétrospective et descriptive portant sur les dossiers des nouveau-nés décédés, âgés de 0 à 28 jours, tous sexes confondus, dont la naissance s'est déroulée dans le pôle mère-enfant de l'hôpital militaire Régional Universitaire d'Oran (Algérie) sur une période de six ans allant du 1er Janvier 2011 au 31 Décembre 2016.

Résultats : au total 10864 naissances vivantes par voie basse et haute ont été enregistrées chez des parturientes d'âges et de statut-santé variables. On a recensé 159 décès néonataux soit un taux de mortalité néonatale de 14,63 pour mille. Les causes de décès sont variables relevant essentiellement d'une prématurité profonde dans 71% des cas mais aussi de l'existence de malformations congénitales, uniques ou multiples, souvent incompatibles avec la vie extra utérine, 35 cas dénombrés dans cette catégorie soit 22% des décès. La mortalité néonatale précoce, aux premiers jours de vie, est majeure représentant 86,2% des décès néonataux.

Conclusion : En Algérie, la santé infanto-maternelle est dotée de riches programmes et plans de périnatalité mis en place durant les dernières décennies concordant avec les recommandations sanitaires stratégiques internationales. Cette stratégie a permis d'atteindre une réduction continue et significative des taux de mortalité globale. Dans la structure mère-enfant de l'hôpital militaire d'Oran, la prématurité et les anomalies congénitales constituent un volet particulier de la recherche et la surveillance épidémiologique.

Mots-Clés : Mortalité - périnatalité-prématurité-malformation-

NEONATAL MORTALITY IN THE UNIVERSITY MILITARY HOSPITAL OF ORAN (ALGERIA): RETROSPECTIVE STUDY ON A PERIOD OF SIX YEARS.

Summary:

Introduction: While there has been encouraging progress in maternal and child health worldwide, neonatal and infant mortality remains a concern for many countries. Since the decade of 1962 to 1972, Algeria, like several African countries, has put in place sound maternal and child health programs to reduce mortality rates in this segment of the population. Over the next decades and to date, these programs have been increasingly codified and regularly enriched. Accordingly, several health surveys from national and global institutions indicate, for the year 2015, infant and neonatal mortality rates of 22 and 15 per thousand live births, respectively.

These results, considered promising and improvable by many experts, are the result of the widespread organization of neonatal care across the country in multiple mother-child clusters. This health policy is the only guarantee of sustainable results, as recently recommended by the United Nations in 2016.

Objectives: This epidemiological survey, set up in the mother-child center of the military hospital in Oran, sets as its main objectives the study of the salient features of neonatal mortality and the monitoring of two aetiological components: prematurity and birth defects.

Methods : The Study is retrospective and descriptive, based on the evaluation of records of deceased infants aged 0-28 days, all sexes combined, whose birth took place in the mother-child structure of the Military hospital of Oran (Algeria) over a period extending from 1 January 2011 to 31 December 2016, a six-year time interval.

Results: Over a period of six years, we recorded 10864 live births, in parturientes of varying ages and health status. The survey found 159 neonatal deaths, ie an average mortality rate of 14.63 per thousand. The causes of death are variable mainly due to a prematurity premature 71% but also the existence of congenital malformations, single or multiple, often incompatible with the life extra-uterine, 35 cases counted in this category is a rate of death 22%. Early neonatal mortality, at the first days of life, is major representing a rate of 86.16%.

Conclusion: In Algeria, the infant-maternal health record is endowed with rich programs and perinatal plans implemented during the last decades in line with international strategic health recommendations. This strategy has resulted in a continuous and significant reduction in overall mortality rates. In the mother-child structure of the Oran Military Hospital, prematurity and congenital anomalies constitute a particular aspect of research and epidemiological surveillance.

Keywords: Mortality - perinatal - prematurity - Birth defects.

Corresponding Author :

Professeur Redouane SAHBATOU Service de Pédiatrie, HMRU Oran, Algérie

Redouane_sahbatou@yahoo.fr

00213 696 46 42 58

© 2017. HMRUO. MDN | Tous Droits Réservés.

INTRODUCTION

La période néonatale est très sensible du point de vue clinique. Elle est caractérisée par une immaturité transitoire à facettes multiples, tant organiques que fonctionnelle, faisant du nouveau-né un «être fragile».

S'y ajoutant à cette particularité physiologique, de multiples causes sont à l'origine de la survenue de dysfonctionnements sévères conduisant au décès ou à un handicap lourd telle l'encéphalopathie néonatale.

La mortalité néonatale et infantile constitue encore un chapitre préoccupant en santé publique dans de nombreux pays, notamment Africains. Qualifiée de dramatique dans ces pays jusqu'au terme du XX^{ème} siècle (1), elle est partiellement maîtrisée à ce jour dans de nombreuses régions. L'amorce de la réduction des taux de mortalité n'a véritablement été entamée qu'en début du XXI^{ème} siècle. Ainsi, dans le monde, en 2005, on estimait à 4 millions le nombre d'enfants qui meurent avant d'atteindre la fin de la période néonatale soit au 28^{ème} jour de vie (2). Depuis 2005, ces chiffres ont été réduits, en proportions variées, dans de nombreux pays. Mais ces progrès en santé infantile sont encore jugés insuffisants. Sur la base de nombreuses sources d'informations sanitaires, les décès de nouveau-nés, constituent pratiquement la moitié de l'ensemble des décès enregistrés dans la population d'enfants âgés de

moins de cinq ans. Par ailleurs, la mortalité néonatale précoce, avant la fin de la première semaine de vie, est encore très lourde puisqu'elle constitue 75% du taux global des décès de nouveau-nés (3). Les données fournies par le Fond des Nations Unies pour l'Enfance (UNICEF), au titre de l'année 2015, font état de chiffres avoisinant les six millions d'enfants décédés avant l'âge de cinq ans (4). Cette situation ou «drame sanitaire» planétaire est visible essentiellement dans les pays les moins développés de la planète. La région d'Afrique Subsaharienne est la plus touchée puisque près de trois millions d'enfants âgés de moins de cinq ans décèdent chaque année dont plus de la moitié sont des nouveau-nés (4,5).

Cet état incontestablement alarmant a conduit l'Organisation des Nations Unies (O.N.U), à mettre en place successivement deux programmes mondiaux, mis en action à vaste échelle et étalé chacun sur une période de quinze ans. En premier, la Déclaration du Millénaire de l'Organisation des Nations Unies, adoptée en Septembre 2000 fixant des buts dont l'atteinte est profitable aux populations dans le contexte santé et qualité de vie. Il s'agit des Objectifs du Millénaire pour le Développement (O.M.D), au nombre de huit et une échéance au terme d'une période de quinze ans afin de réduire,

Entre autres, les taux de mortalité infantile et maternelle (Objectif 4 et 5). Ces objectifs, à la date butoir 2015, n'ont pas été pleinement atteints par de nombreux pays (6,7). Le deuxième programme, plus récent, planifié et lancé en début 2016, dans la continuité du premier, se veut consolidant des programmes de santé déjà mis en place, se fixant l'échéance à l'horizon 2030. Il s'agit pour ce dernier programme des Objectifs de Développement Durable (O.D.D), au nombre de dix-sept (8).

L'Algérie a, dès la décennie 1962-1972, mis en place de nombreux programmes de santé et de protection materno-infantile visant à réduire sensiblement les taux de mortalité dans cette tranche de la population. Les progrès réalisés en termes de lutte contre la mortalité néonatale sont certains (1, 9,10).

Ainsi, la couverture médicale de l'ensemble de la population est satisfaisante sur l'ensemble du territoire. L'optimisation de la surveillance médicale des grossesses et des accouchements en milieu médical est non seulement géographiquement vaste mais également meilleure. La médecine périnatale s'est dotée et renforcée par l'implantation de multiples infrastructures pourvues en moyens humains spécialisés ainsi que l'intégration constante aux programmes et plans nationaux de périnatalité. Ces derniers représentent une « feuille de route » pour la généralisation continue des pratiques et recommandations en matière d'organisation des soins à prodiguer aux nouveau-nés (9,10).

En Algérie, pays enregistrant plus d'un million de naissances en 2015, la mortalité néonatale est en baisse constante depuis 1990. Elle gravite en 2015 aux alentours de 14 à 16 pour mille naissances mais semble se heurter au taux élevé de décès précoce, avant la fin de la première semaine de vie. Ce dernier, associé au taux de mort-nés ou mortinatalité est jugé encore important (9, 10, 11,12).

Les causes souvent incriminées dans l'origine des décès néonataux sont identifiées et connues. Ainsi, la prématurité, l'hypotrophie pondérale, l'asphyxie à la naissance et les infections materno-fœtales sont de loin les plus fréquemment signalées dans les dossiers et registres médicaux, constituant ainsi un grand défi pour la santé périnatale dans de nombreux pays. En Algérie, les étiologies observées sont superposables à celles décrites par les études épidémiologiques dans de nombreuses maternités des pays du Maghreb et du continent Africain (13, 14, 15,16). L'étude ci-après présentée, s'inscrit dans le contexte de stratégie de lutte contre la mortalité infantile et de la promotion de la

recherche scientifique en santé maternelle et néonatale qui reste à développer.

OBJECTIFS

Les objectifs assignés à cette étude sont essentiellement l'étude des éléments saillants caractérisant la mortalité néonatale ainsi que la mise en place d'un cadre de surveillance de la prématurité et des malformations congénitales dans le pôle mère-enfant de l'hôpital militaire d'Oran.

MATERIEL ET METHODE

CADRE DE L'ETUDE

L'étude s'est déroulée au sein de l'Hôpital Militaire Universitaire d'Oran. Cette structure de santé et soins polyvalents regroupe, entre autres, une maternité et un service de pédiatrie-néonatalogie. Ces entités sont classées niveau II et sont dotées en médecins spécialistes, gynéco-obstétriciens et pédiatres, de rang universitaire ainsi que d'un personnel paramédical spécialisé : sages-femmes, puéricultrices, infirmiers en soins et infirmiers de bloc opératoire (IBOD).

En maternité, se trouve une salle dédiée à l'échographie Doppler 4D, une salle de travail et un bloc d'accouchement avec table chauffante. Enfin, un bloc opératoire conventionnel y est adossé avec un personnel spécialisé en anesthésie-réanimation.

METHODE

L'étude est rétrospective et descriptive considérant une période de six ans s'étalant du 1^{er} Janvier 2011 au 31 Décembre 2016. Elle s'intègre dans le cadre d'un programme de surveillance et de recherche initié dans la structure ciblant la prématurité et les anomalies de développement humain.

La population enrôlée dans cette étude est composée de toutes les naissances vivantes, quelque soit l'âge maternel, la parité, l'état de santé de la parturiente et le mode d'accouchement, voie basse ou haute. Ont été inclus dans cette étude, tous les nouveau-nés décédés en néonatalogie, tout âge gestationnel et sexe confondus. Le travail a été réalisé sur dossiers cliniques permettant de récolter plusieurs données, à savoir : Anamnèse obstétricale, état de santé de la mère, état de santé du nouveau-né à la naissance ainsi que l'évolution. Les informations sont consignées sur une fiche d'enquête préétablie, l'exploitation a été réalisée par outil informatique.

L'analyse des données de l'enquête était par contre ciblée car n'ayant pas d'objectif corrélationnel entre les différentes variables. Il n'a été donc retenu que les paramètres suivants : l'Apgar à la 5^{ème} minute, la maturation, la constante pondérale et l'âge du décès. Quant au recensement des facteurs étiologiques, très souvent intriqués chez le même nouveau-né, n'ont été retenus que les éléments considérés comme étant une cause initiale à l'origine du décès. La prématurité et les malformations congénitales, ont été les seules étiologies détaillées.

Ces deux causes de décès étant les composantes principales du programme de surveillance épidémiologique et de recherche en cours. Il a été exclu de l'analyse les enfants déclarés mort-nés ainsi que les paramètres obstétricaux et de santé maternelle.

RESULTATS

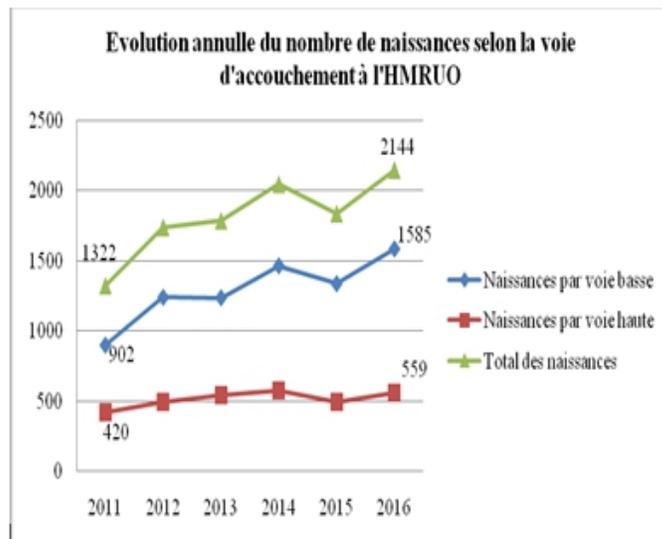
1-DESCRIPTION DE L'ACTIVITE EN MATERNITE : REPARTITION DES NAISSANCES VIVANTES SELON L'ANNEE ET LA VOIE D'ACCOUCHEMENT

Au cours de la période d'étude, **10864** naissances vivantes ont été enregistrées au niveau de la maternité de l'HMRUO dont 28.5% sont issues d'une voie haute (Césarienne).

Le nombre d'accouchement a, depuis 2011, largement augmenté en 6 ans puisqu'on enregistre **2144** naissances pour l'année 2016.

	2011	2012	2013	2014	2015	2016	Total
Naissances par voie basse	902	1241	1238	1465	1338	1585	7769
Naissances par voie haute	420	496	546	578	496	559	3095
Total	1322	1737	1784	2043	1834	2144	10864
Pourcentages (%)	12,16	15,98	16,42	18,80	16,88	19,73	100

Tableau 1 : Répartition des naissances vivantes selon l'année et la voie d'accouchement



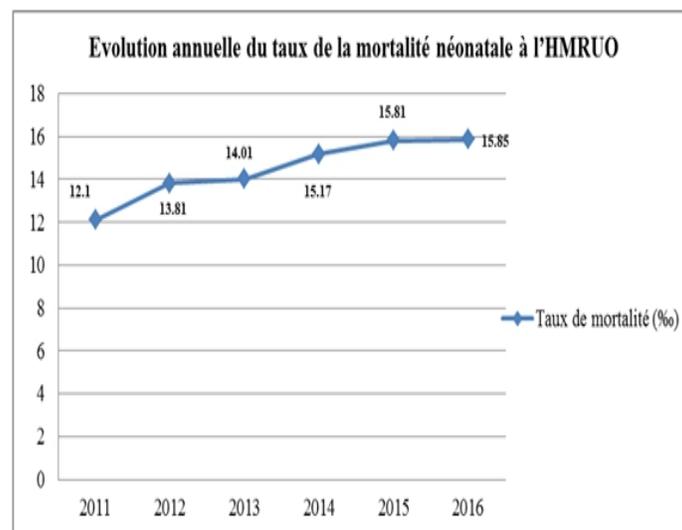
2. MORTALITÉ NÉONATALE GLOBALE

La fréquence absolue globale des décès enregistrés est de **159** nouveau-nés hospitalisés soit un taux de mortalité néonatale de **14,63** pour mille naissances vivantes durant la période d'étude.

Le taux de mortalité néonatale est passé de **12,1 pour mille en 2011 à 15,85 pour mille en 2016 (Tableau 2).**

	2011	2012	2013	2014	2015	2016	Total
Nombre de naissance	1322	1737	1784	2043	1834	2144	10864
Nombre de décès	16	24	25	31	29	34	159
Taux de mortalité (%)	12,10	13,81	14,01	15,17	15,81	15,85	14,63

Tableau 2 : Evolution annuelle du taux de la mortalité néonatale à l'HMRUO



3. AGE OU PERIODE DU DECES

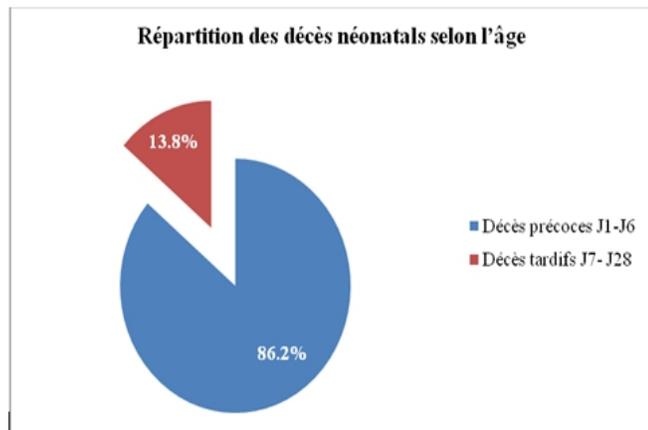
86,2% des décès sont survenus au cours de la période néonatale précoce (Tableau 7).

- Le taux de mortalité néonatale précoce $137/10864 = 12.61$ pour mille

- Le taux de mortalité néonatale tardive $22/10864 = 2.02$ pour mille

	Décès précoces J1 - J6	Décès tardifs J7 - J28	Total
Nombre	137	22	159
Pourcentage (%)	86,2	13,8	100

Tableau 7 : Répartition des décès néonataux selon l'âge

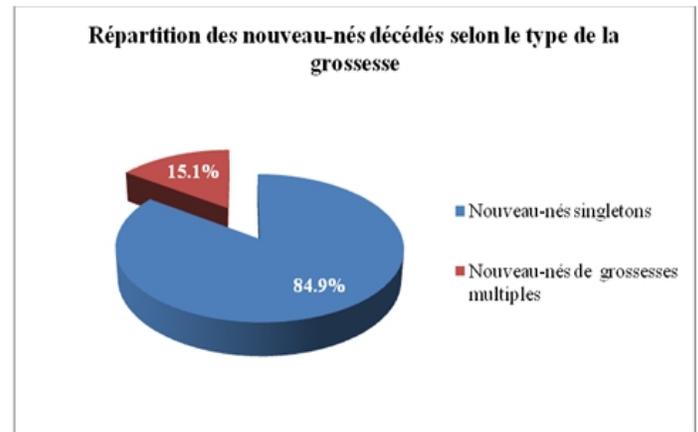


4. REPARTITION DES NOUVEAU-NES DECEDES SELON LE TYPE DE LA GROSSESSE

Dans presque 85 % des cas, les nouveau-nés décédés sont issus de grossesses simples (mono fœtales) contre 15,1% de grossesses multiples (Gémellaire, Triplés...) (Tableau 3).

	Nombre	Proportion (%)
Nouveau-nés singletons	135	84,9
Nouveau-nés de grossesses multiples	24	15,1
Total	159	100

Tableau 3 : Répartition des nouveau-nés décédés selon le type de la grossesse



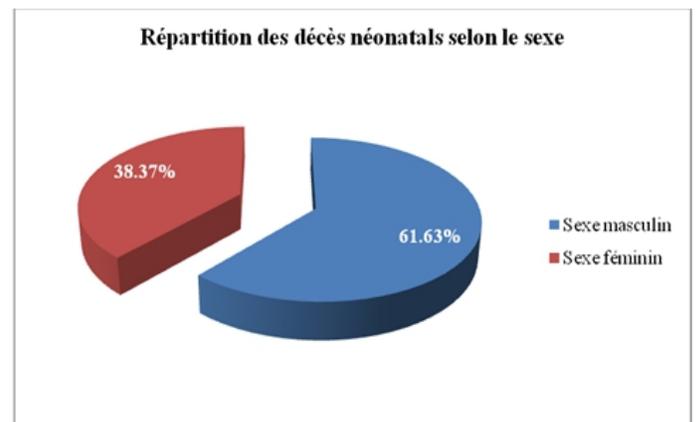
5. REPARTITION DES DECES NEONATAUX SELON LE SEXE

L'étude révèle une nette prédominance masculine des nouveau-nés décédés (61,63%) soit un sex-ratio de 1,6 (Tableau 4).

Concernant les nouveau-nés décédés issus de grossesses multiples, le sex-ratio est égal à 2

	Nombre	Pourcentage (%)
Sexe masculin	98	61,63
Sexe féminin	61	38,36
Total	159	100

Tableau 4 : Répartition des décès néonataux selon le sexe



6. DECES NEONATAUX SELON LE SCORE D'APGAR A 5 MINUTES DE VIE

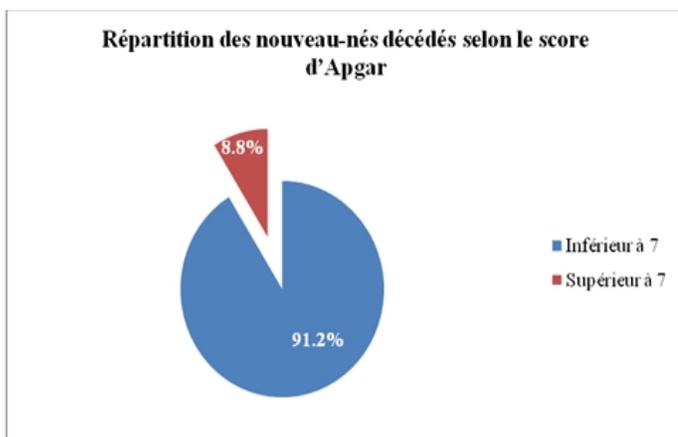
Nous avons retenu comme base d'analyse l'évaluation du score d'Apgar à 5 minutes de vie. Sachant que le score peut varier après la première minute de vie, à la 5^{ème} et à la 10^{ème} minute de vie, dans le sens inférieur ou supérieur.

Ainsi, nous nous sommes basés sur deux valeurs intermédiaires : Score d'Apgar inférieur à 7 et score d'Apgar supérieur ou égal à 7.

Plus de **91 %** des nouveau-nés décédés ont présenté un score d'Apgar inférieur à 7 (**Tableau 5**).

Score d'Apgar	Nombre de décès	Pourcentage (%)
Inférieur à 7	145	91,2
Supérieur à 7	14	8,8
Total	159	100

Tableau 5 : Répartition des nouveau-nés décédés selon le score d'Apgar

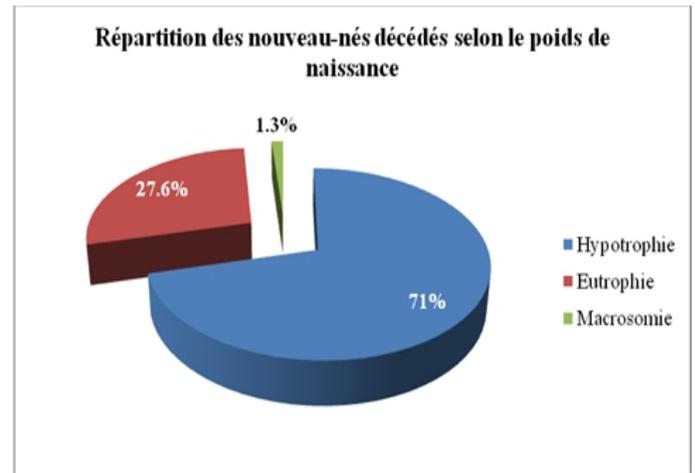


7. MORTALITE NEONATALE SELON LE POIDS DE NAISSANCE

Dans notre série, les nouveau-nés de très faible poids de naissance sont les plus représentatifs dans **71% des cas**. Par ailleurs, **27,6%** des nouveau-nés décédés sont eutrophiques (**Tableau 6**).

	Hypotrophie	Eutrophie	Macrosomie	Total
Nombre de décès	113	44	2	159
Pourcentage (%)	71	27,6	1,3	100

Tableau 6 : Répartition des nouveau-nés décédés selon le poids de naissance



8. ANALYSE DE DEUX CADRES ETIOLOGIQUES : MALFORMATIONS CONGENITALES ET PREMATURE

Les anomalies congénitales de développement et la prématurité sont les deux seuls paramètres étiologiques détaillés dans l'analyse des résultats de cette enquête descriptive.

8-1. DECES NEONATALS DANS UN CONTEXTE DE MALFORMATIONS CONGENITALES

22% de l'ensemble des décès néonataux sont rattachés à une cause malformative observée à la fois chez les nouveau-nés prématurés et à terme. Ainsi, on dénombre **11** nouveau-nés prématurés porteurs de malformations congénitales majeures. (**Tableau 8**)

Types de malformations	Nombre	Pourcentage (%)
- Anomalies du système nerveux (Spina Bifida, Dysraphie associée ou non à hydrocéphalie, Anencéphale...)	8	22,85
- Cardiopathies congénitales (Tétralogie Fallot-Transposition gros vaisseaux...)	6	17,14%
- Uropathies malformatives (Agénésie rénale, méga uretères,...)	2	5,71 %
- Anomalies digestives et defect de paroi abdominale (Omphalocèle, Laparoschisis)	2	5,71%
- Syndrome poly malformatif (Vacterl, Cardio-rénal ...)		
- Syndromes non classés (dysmorphie facio-cranial, anomalies des membres, Anotie, fentes labio palatine...)	17	48,57 %
Total	35	100 %

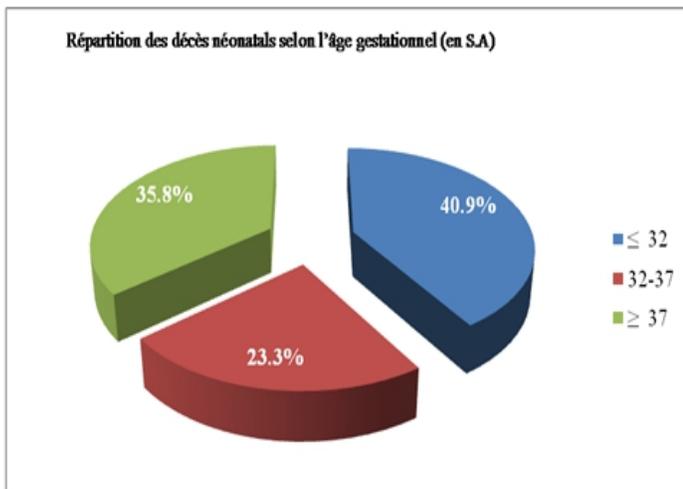
Tableau 8 : Répartition des décès néonataux selon le type de malformations congénitales

8-2. REPARTITION SELON L'AGE GESTATIONNEL : LA PREMATURITE

35,8% des nouveau-nés décédés sont nés à terme, par contre les prématurés représentant **64,2%** des décès. Notons, par ailleurs, qu'aucun cas de dépassement de terme n'a été enregistré dans la série considérée.

Age gestationnel (S.A)	Prématurité sévère ≤32	Prématurés 32-37	Naissances à terme ≥37	Total
Nombre	65	37	57	159
Proportion (%)	40,9	23,3	35,8	100

Tableau 9 : Répartition des décès néonataux selon l'âge gestationnel



DISCUSSION

L'étude ayant un caractère rétrospectif et descriptif a permis d'exposer le **profil** clinique et épidémiologique le plus fréquemment rencontré en pratique quotidienne de médecine.

Concernant l'activité obstétricale globale, un total de naissances vivantes de 10864 a été enregistré pendant la période considérée, soit 5 à 7 accouchements par jour. Cette activité couvre largement les besoins en santé de la population ciblée.

Comparativement, le nombre d'accouchements dans 3 hôpitaux français de niveau 2 A et 2 B est en 2014, respectivement, de 2700 à Lariboisière, 2146 à Bichat et 2583 à l'hôpital Tenon (17). Les accouchements par voie haute représentent 28,5% des cas dans la structure. Cette proportion est doublement supérieure à celle recommandée par l'O.M.S (10% à 15%) (18).

L'accouchement par voie haute ne semble pas avoir une incidence ou relation avec l'évolution annuelle de la mortalité néonatale dans notre série. Dans cette étude, le taux de mortalité néonatale qui est de 14,63 % avoisine les taux de mortalité enregistrés dans l'ensemble des régions du pays. Ce taux fluctue entre 11 à 14‰ dans le Nord Algérien et 17 à 21‰ dans le Sud Algérien (10,11,19). Dans les pays voisins du Maghreb, en Tunisie, les taux de mortalité néonatale sont beaucoup plus bas, 8‰, tandis qu'en de nombreuses régions d'Afrique Subsaharienne et Centrale ces taux sont très alarmants dépassant 40‰ naissances vivantes (5,20). La prédominance masculine est nette puisque 61,63% des nouveau-nés décédés dans notre structure sont des garçons. Cette caractéristique, taux de masculinité élevé, est retrouvée dans de nombreuses études (13,16, 21, 22,23) et corroborée par de nombreux travaux de recherche considérant que le nouveau-né de sexe féminin est, en raison de particularités physiologiques, plus apte à l'adaptation à la vie durant la première année de la vie (24, 25, 26,30).

A l'admission, la majorité des nouveau-nés décédés, 91,2%, présentaient un score d'Apgar inférieur à 7 à la 5^{ème} minute de vie. Cette cotation, persistant ou s'aggravant malgré les mesures de réanimation en salle de naissance, justifie la poursuite de mesures adaptées au cours des heures et jours suivants. L'Apgar a un rôle d'orientation au tout début de la vie mais non constamment déterminant quant à l'issue finale. Dans la série présentée, le score d'Apgar de 102 nouveau-nés décédés était bas et péjoratif, inférieur à 5 ou même à 3 (état de mort apparente), semblant donc un facteur associé au taux de décès. Ce tableau est cité dans plusieurs études (27, 28, 29,30). Nous pensons que le score d'Apgar est une étape qui doit être constamment corrélée à d'autres facteurs déterminants tels l'âge gestationnel (Prématurité) et la coexistence de situations particulières telle l'infection ou un syndrome de souffrance anoxo-ischémique.

Le poids de naissance est l'un des paramètres ou facteurs de risque les plus étudiés dans d'innombrables analyses de la mortalité néonatale. Du fait d'une prématurité associée souvent à un retard de croissance intra utérin, le poids est significativement inférieur aux normes sur les courbes utilisées par rapport à l'âge gestationnel (courbes de LUBCHENCO) dans 71% des cas. Cette fréquence rejoint ainsi les résultats des travaux de nombreux auteurs (23, 27,28, 29).

Dans notre structure, 86,2% des décès sont survenus entre la naissance et le 6^{ème} jour de vie soit un taux de mortalité néonatale précoce de **12.61 pour mille** qui est sensiblement élevé. Ceci est lié essentiellement à une prématurité profonde (près de la moitié soit 65 cas), à un très faible poids de naissance (inférieur à 1500 grammes) et également à l'existence de malformations congénitales. La fréquence de décès néonataux précoces est retrouvée par de nombreux auteurs (**13, 16, 30,31**). Ainsi dans l'étude menée par BENZZAOUCHA à Blida-Algérie, il est rapporté une proportion de 83,4% de décès en période néonatale précoce (**13**). La mortalité néonatale est précoce dans 96,85% des cas dans l'étude de HARIR et Coll au CHU de Sidi Bel Abbés en Algérie (**32**), elle est aussi précoce dans 83,9% des cas dans l'étude de LY et Coll au CHU Pikine de Dakar au Sénégal (**29**) et dans 90,17% des cas dans l'étude de Phan T.H et Coll à l'Hôpital Hanoï au Vietnam (**23**). Dans la population d'étude, les causes de décès sont celles communément décrites dans la littérature. Cependant, la fréquence des intrications symptomatiques chez le même nouveau-né rend souvent complexe la classification étiologique. Ceci est réel surtout chez le prématuré, entité néonatale où plusieurs tableaux sémiologiques sont visibles de manière concomitante ou interdépendante (détresse respiratoire, asphyxie, infection, malformations congénitales...).

Dans notre étude, les entités étiologiques répondent à une classification distinguant les causes majeures ou directes et les causes secondaires ou associées. Seules les causes directes, prématurité et malformations congénitales, sont retenues dans l'analyse. Sur l'ensemble des décès enregistrés, 64,15%, sont prématurés dont 63,7 % sont classés d'âge gestationnel inférieur à 32 semaines d'aménorrhée. Dans la majorité des travaux réalisés en Algérie, au Maghreb et sur l'ensemble du continent africain, le taux élevé de mortalité des nouveau-nés prématurés est régulièrement cité (**9,10, 13, 14, 32, 33**). La prématurité et le faible poids de naissance constituent encore un défi majeur pour les programmes de soins en maternité dans la plupart des régions du continent. L'O.M.S considère la prématurité comme la première cause de mortalité néonatale avec un taux global de 34,95% (**34**).

Quant aux décès liés à une malformation congénitale, ils représentent 22% de l'ensemble des décès néonataux dans notre étude dont 31,4% de ces cas sont prématurés. Cette proportion est légèrement supérieure à celle

rapportée dans le rapport de surveillance de la santé périnatale au Canada en 2013 (23,3%) (**35**). Pour l'O.M.S, cette entité étiologique représente 7% et 25% respectivement de l'ensemble des décès néonataux dans le monde et en région européenne (**36**). Les malformations incompatibles avec la vie extra utérine sont les premières causes de décès aux premières heures de vie.

CONCLUSION

La prématurité et les malformations congénitales constituent un important groupe étiologique à l'origine des décès néonataux dans notre série d'étude. L'âge précoce de décès, avant la fin de la première semaine de vie, est majeur, taux concordant avec de nombreuses études en Algérie et dans plusieurs autres pays.

La prématurité reste un sujet constant de réflexion d'où l'intérêt du développement de la recherche en obstétrique et en médecine périnatale. Ce volet primordial est indissociable de la politique globale de santé materno-infantile.

Conflits d'intérêts

Les auteurs déclarent n'avoir aucun conflit d'intérêt

REFERENCES

- [1] Groupe inter-agence de l'O.N.U pour estimation de la mortalité infantile. Banque Mondiale 2015.
- [2] Lawn JE, Cousens S, Zupan J. Neonatal Survival Steering Team. 4 millions neonatal deaths: when? Where? Why? Lancet 2005; 365: 891–900.
- [3] Organisation Mondiale de la Santé (O.M.S) Nouveau-né : Réduire la mortalité. Aide-mémoire N°333-Janvier 2016.
- [4] Fond des Nations Unies pour l'Enfance (UNICEF) : Situation des enfants dans le monde- L'Egalité des chances pour chaque enfant-pp 3, Rapport 2016.
- [5] World Bank: World Development Indicators – Mortality.2015.
- [6] Institut National de Statistique. Rapport National O.M.D 2012-Cameroun.
- [7] Enquête Démographique et de Santé (E.D.S 2012)-Burkina faso.
- [8] U.N Department of Public Information – DPI/2517 J – September 2008: Goal 4 -Reduce Child Mortality.
- [9] Ministère de la santé, de la population et de la réforme hospitalière-Algérie : Programme National Périnatalité 2006-2009.
- [10] Ministère de la santé, de la population et de la réforme hospitalière-Algérie : Programme National Périnatalité 2016-2020.
- [11] Child Mortality Estimates (C.M.E Info) - Nations Unies: DZA. Under-five mortality rate 2015.5.
- [12] Office Nationale des Statistiques (O.N.S)-Algérie : Statistiques Sociales. Démographie– Mortalité Mortinatalité-Population (2016).
- [13] Bezzaoucha A, El Kebbouh A, Aliche A, Evolution de la mortalité néonatale au CHU de Blida (Algérie) de 1999 à 2006. Bull. Soc. Pathol. Exot.2010.103:29-36.
- [14] S. Alhallak. S. Benkrada. M. Derguini. Devenir des prématurés de 1500 grs et moins dans la maternité de Kouba 2005-2007. Archives de pédiatrie. Volume 15, issue 5, June 2008. Pages 972-973

- [15] Mekkaoui. N. Mortalité néonatale intra hospitalière : Expérience de l'hôpital d'enfants de rabat. Thèse Doctorat en médecine 2011.Faculté de médecine Rabat.
- [16] Barry M.S, Diallo I.S, Bah M.L, Sow S, Bangoura M.M. Mortalité néonatale : Pourquoi les nouveau-nés meurent-ils dans une structure de santé tertiaire. Médecine d'Afrique Noire. 2014, Vol.61, N°12.
- [17] Crenn Hebert C., Menguy C., Lebreton E., Poulain C., PMSI Périnatalité 2014-ARS Île-de-France. Octobre 2015.
- [18] OMS : WHO/RHR/15.02 Déclaration de l'O.M.S sur les taux de césarienne. Avril 2015.
- [19] UNICEF. Atlas des indicateurs sur la situation des enfants et des femmes en Algérie.2012-2013.
- [20] World Health Organization. Neonatal and perinatal mortality country,regional and global estimates. Geneva: WHO, 2006.
- [21] Balaka B, Agbere A.D, Kpemissi E.,Baeta S.,Kessie K., Assimadi K. Evolution de la mortalité néonatale précoce en dix ans au CHU de Lome. Quelle politique de santé néonatale pour demain? Médecine d'Afrique Noire : 1998, 45,7.
- [22] Ongoiba O. La mortalité néonatale au CHU Hassan II de Fès (Étude rétrospective à propos de 235 cas).Thèse Doctorat Médecine 2010.Faculté Médecine et de Pharmacie Fès.Maroc.
- [23] Phan T.H, Trinh V.B, Dao N.P, Nguyen T.H, Manirankunda L. Mortalité néonatale précoce à l'hôpital de gynéco-obstétrique de Hanoï, Vietnam. Bull Soc Pathol Exot, 2000, 93, 1,62-65.
- [24] Fuse K., Crenshaw E.M., Gender imbalance in infant mortality: A cross -national study of social structure and female infanticide. Soc. Sci. Med. 2006 Jan, 62 (2) 360-74.Epub 2005.Jul.20.
- [25] WHO.PMNCH. Partenariat pour la santé de la mère, du nouveau-né et de l'enfant (PMNCH). Journée Mondiale de la prématurité 2013.
- [26] Blencowe H, Cousens S., Oestergaard M., Chou D, Moller A.B, Lawn J.E. Preterm birth rates and numbers of babies born at < 28 weeks gestation.National,regional and worldwide estimates of preterm birth. The Lancet Juin 2012.
- [27] Ravaoarisoa L., Tang Toy M.A, Rakotonirina El-C.J, Raobijaona H.S, Rakotomanga J.D. Déterminants de la mortalité néonatale précoce dans la maternité de Befelatanana, Antananarivo. Rev. Anesth. Réanim. Med. urgence 2014; 6(1):1-4.
- [28] Ekouwa Bowassa G.,Okovo A.R, Oko A.P.G , Diatewa B.G ,Moyen E., Atanda H.L, Moyen G.M. Les facteurs associés à la mortalité du prématuré à Brazzaville. Médecine d'Afrique Noire.2014, Vol.61, N°8/9.
- [29] Ly F., M.N'Diaye, Ba L.A, Camara B., Sow A, Sakho K.A, Sall D.A, Evaluation de la mortalité néonatale au CHN de Pikine de 2008 à 2012.Médecine d'Afrique Noire.2016, Vol.63, N°12.
- [30] Kambale Mbusa R.,MasekaSifa A., et Coll. Facteurs de risque associés à la mortalité néonatale dans un hôpital de niveau de soins tertiaires de Bukavu-Sud-Kivu RDC. Annales des Sciences de la Santé, N°6, Vol.1 : 5-11. ISSN : 2421-8936.
- [31] Dunlop A.L, McCarthy BJ, Freymanni G R, Smith C.K , Bugg G W, Brann AW . Analysis of Feto-Infant Mortality Using the BABIES Framework: Georgia 1981-83 through 2001-03. Int J Health Res, September 2010; 3(3): 153.
- [32] Harir N., Ourad S., OuradA. Facteurs de risqué de mortalité néonatale dans l'hôpital gynéco-obstétrique de la Wilaya de Sidi BelAbbès. Algérie. Pan. Afr. J. 2015,20:387.
- [33] Koko J.,Dufillot D.,Gahouma D., Moussavou A. Facteurs de mortalité des prématurés dans le service de pédiatrie de l'hôpital pédiatrique d'Owendo-Libreville (Gabon).Arch. Pédiatr. Vol.9 N°6 p655.Juin 2002.
- [34] Organisation Mondiale de la Santé. Anomalies congénitales. Aide-mémoire N°370.Avril 2015
- [35] Agence de la santé publique du Canada. Anomalies congénitales au Canada 2013.Rapport de surveillance sur la santé périnatale
- [36] Organisation Mondiale de la Santé. Malformations congénitales. Soixante troisième Assemblée Mondiale de la santé. A63/10.1er Avril 2010.



Hôpital Militaire Régional Universitaire d'Oran
Docteur Amir Mohammed BENAÏSSA
**LA REVUE MÉDICALE DE
L'HMRUO**
ISSN 23925078
B.P 35 AHMED MEDAGHRI ORAN Tel: 041.58.71.79-83 Fax:
041.58.71.90 Email: hmruo@mdn.dz



ARTICLE ORIGINAL

REGISTRE DES MALFORMATIONS CONGÉNITALES DE L'HÔPITAL MILITAIRE REGIONAL UNIVERSITAIRE D'ORAN : PRESENTATION DU DISPOSITIF DE SURVEILLANCE DES ANOMALIES DU DEVELOPPEMENT HUMAIN.

R.SAHBATOU* N.HAMI** F.HAIBA***N.AÏT HAMI***L.BENMAHDI****

* Service de pédiatrie. Hôpital Militaire Régional Universitaire d'Oran. Algérie

** Service d'Epidémiologie. Hôpital Militaire Régional Universitaire d'Oran.

*** Service de Gynéco-Obstétrique. Hôpital Militaire Régional Universitaire d'Oran

****Service Laboratoire central. Hôpital Militaire Régional Universitaire d'Oran

Résumé :

Introduction : Les malformations congénitales constituent, avec la prématurité et les infections, les principales causes de mortalité périnatale et néonatale. Ces anomalies du développement humain sont également génératrices d'handicaps infantiles lourds et préoccupants quant à leur prise en charge tant médicale que sociale.

La prévalence des malformations dans notre pays n'est pas connue avec précision. Les enquêtes réalisées sont peu nombreuses, non exhaustives et restent localisées aux secteurs sanitaires et hospitaliers. L'ampleur du problème n'est donc pas connue avec certitude.

Objectifs : Cette étude réalisée au niveau de l'hôpital militaire d'Oran se propose de présenter, dans le cadre d'un projet de recherche, un outil de surveillance clinique et épidémiologique des anomalies observées en pratique quotidienne à échelle locale. Il s'agit du registre hospitalier des malformations congénitales.

Matériels et méthodes : Le registre des malformations congénitales est un registre de type médical, épidémiologique et clinique. Son principe de fonctionnement repose sur l'enregistrement continu de toutes les cas d'anomalies du développement observées dans le service de pédiatrie, de néonatalogie et d'obstétrique du pôle mère-enfant du complexe hospitalier militaire d'Oran. L'observation des cas est régulièrement consignée sur un questionnaire pré établi comportant plusieurs paramètres relatifs aux informations concernant surtout les caractéristiques obstétricales, cliniques morphologiques et environnementales relevées. L'analyse sera réalisée par outil informatisé et logiciel SPSS.

Nous présentons dans ce travail quelques résultats préliminaires d'une période de 4 ans, de Janvier 2013 à Décembre 2016, qui ont été regroupés en un seul volume. Il s'agit ici du premier registre récapitulatif.

Résultats : Sur une période de quatre ans, il a été notifié et confirmé 197 formes d'anomalies congénitales chez 160 enfants. Ces malformations congénitales sont diverses quant à leurs sites anatomiques ou aspects morphologiques, quantitativement uniques ou multiples. L'observation des anomalies du système nerveux et cardiovasculaire est fréquente dans la population d'étude concordant avec les données de la littérature. Dans le cadre de la réalisation du registre, nous avons adopté la classification CIM 10.

Conclusion : En Algérie, la prévalence des anomalies du développement humain n'est pas connue avec exactitude. La pratique pédiatrique et obstétricale montre qu'à priori les malformations sont d'observation courante, certaines sont létales en période périnatale, d'autres sont lourdement handicapantes ou de découvertes fortuites démontrant que le dépistage précoce reste encore à parfaire dans notre stratégie de santé.

Mots-Clés : Mortalité – périnatalité –malformation congénitale –Registre-Classification CIM10.

REGISTER OF CONGENITAL MALFORMATIONS OF THE ORAN MILITARY HOSPITAL: PRESENTATION OF A CLINICAL EPIDEMIOLOGICAL SURVEILLANCE PROGRAM.

Summary:

Introduction: Congenital malformations, together with prematurity and infections, are the main causes of perinatal and neonatal mortality. These anomalies in human development are also a source of severe and worrying childhood disabilities from both a medical and a social point of view. The prevalence of malformations in our country is not known with precision.

The surveys carried out are few, not exhaustive, and remain localized to the health and hospital sectors. The extent of the problem is therefore not known with certainty.

Objectives: This study conducted at the military hospital in Oran proposes to present, within the framework of a research project, a tool for clinical and epidemiological monitoring of anomalies observed in daily practice on a local scale. This is the hospital register for congenital malformations.

Methods: The register of congenital malformations is a register of medical, epidemiological and clinical type. Its operating principle is based on continuous recording of all observations of developmental abnormalities observed in the department of pediatrics, neonatology and obstetrics of the pole mother-child of the military hospital complex of Oran. The observation of the cases is recorded on a pre-established questionnaire containing several parameters relating to the information concerning mainly the obstetrical, clinical and morphological characteristics observed.

The preliminary results resulting from the retrospective analysis, over a period of 4 years, from January 2013 to December 2016, have been grouped into a single volume. This is the first summary record.

Results: Over a period of four years, 159 children with various congenital malformations were notified and confirmed as to their morphologies, unique or multiple. Observation of abnormalities of the nervous and cardiovascular system is frequent in the study population consistent with data from the literature. As part of the implementation of the register, we adopted the classification from the ICD 10.

Conclusion: In Algeria, the prevalence of anomalies in human development is not known accurately. The pediatric and obstetric practice shows that some are lethal in the perinatal period; others are heavily handicapped or fortuitous discoveries posing an early screening problem that still needs to be improved.

Keywords: Mortality - newborn -Birth defect-Registry-ICD10

Corresponding Author :

Professeur Redouane SAHBATOU Service de Pédiatrie, HMRU Oran, Algérie

Redouane_sahbatou@yahoo.fr

00213 696 46 42 58

© 2017. HMRUO. MDN | Tous Droits Réservés.

INTRODUCTION

La genèse de ce travail découle de l'observation en pratique quotidienne d'une affluence, relative certes mais non négligeable, de patients porteurs d'handicaps variés consécutifs à des affections d'origines diverses, périnatales anoxiques entres autres, et d'anomalies du développement humain d'étiologies très souvent indéterminées. La mortalité en période néonatale précoce due à de nombreuses étiologies, notamment les malformations constituant un défi pour notre système de santé (1, 2, 3).

C'est dans ce contexte particulier de l'activité pédiatrique et périnatale qu'a été initié un projet de recherche ciblant la périnatalité et l'étude des malformations congénitales au niveau de l'Hôpital Militaire d'Oran. Ce programme d'étude réunit un groupe de praticiens à composante pluridisciplinaire. Ainsi, Pédiatres, gynéco obstétriciens, biologistes et épidémiologistes en sont les principaux éléments. Un groupe de recherche est donc né investi des missions suivantes : Dépistage précoce des malformations congénitales, identification des besoins en soins, mettre en place un outil de surveillance spatio-temporel aux fins de configurer la distribution géographique de ces anomalies du développement humain dans la région.

L'appellation « Groupe de Recherche sur les Anomalies de Développement Humain (Acronyme G.R.A.D.H) » désigne aussi une activité permanente de recherche scientifique s'orientant constamment vers de nouveaux horizons ainsi que l'échange régulier avec d'autres partenaires ou compétences permettant ainsi l'approfondissement et la transmission des connaissances sur le développement embryo-fœtal et ses anomalies. La mise en place du registre local des malformations congénitales (Acronyme REHOSMAC) de l'hôpital militaire d'Oran (H.M.R.U.Oran) s'est donc naturellement imposée. Sa réalisation s'inscrit dans le cadre d'un mesurage concret des anomalies constitutionnelles malformatives.

Les études sur le sujet réalisées en Algérie sont peu nombreuses et restent localisées, mono centriques ou peu à moyennement exhaustives. Elles sont limitées à des études ponctuelles (4, 5, 6,7).

Comme tout registre des maladies, le REHOSMAC de l'H.M.R.U.Oran est un registre de type médical, épidémiologique et clinique, se proposant de constituer de manière pérenne une base de données résultant d'une acquisition continue de l'information médicale relative aux malformations.

En raison de la provenance multirégionale des parturientes, une attention particulière à la recherche d'une éventuelle existence de particularités ou disparités géo spatiales et saisonnières (Cluster) à compléter notre étude, il nous a paru utile d'inclure ces données dans le registre. Dans ce volet géo environnemental, nous ne prétendons pas que ces informations permettront une conclusion généralisée de type géographie médicale ou système d'information géographique (S.I.G). Notre travail et les conclusions auxquelles nous sommes parvenues constituent surtout un dispositif de récolte de paramètres, un document « instantané » descriptif d'un phénomène de santé. Cette base de données sera une première source d'informations loco régional permettant de créer ultérieurement d'autres passerelles de recherche. Ces derniers enrichiront la connaissance dans ce vaste domaine qu'est la tératologie.

Les variations temporelles et /ou géographiques des malformations congénitales sont retrouvées dans de nombreuses études surtout Canadiennes et Européennes (8, 9, 10, 11). La recherche de ces variations dans notre région, inexistante à ce jour, nous a paru primordiale permettant de réfléchir et de comparer les gradients géographiques et environnementaux de certaines anomalies, notamment les anomalies de fermeture du tube neural.

CONNAISSANCES DE BASE SUR LE SUJET

Les malformations congénitales sont des anomalies de développement organique présentes à la naissance dont le diagnostic repose classiquement sur l'anamnèse et surtout le tableau clinique qui est de nature polymorphe quant à son expression sémiologique :

- Soit suspectée, connue et de découverte obstétricale en période anténatale, chez le fœtus, par examen Échographique. Cette situation est « idéale » rentrant dans le cadre de dépistage anténatal. C'est notre objectif principal.
- Soit établi dès les premières heures de vie, malformation reconnaissable et visible, ou tableau « Bruyant » se matérialisant par un cadre sémiologique de détresse néonatale et d'inadaptation à la vie Extra utérine. Cette situation pose un problème de réanimation néonatale. La mortalité est encore lourde dans notre contexte (2,8, 12).
- Enfin, la découverte fortuite à un âge avancé, nourrisson et même grand enfant, est cependant encore observée en consultation de routine, essentiellement pour les anomalies inapparentes, « silencieuses, non immédiatement décelable », telles les malformations des voies urinaires ou certaines anomalies cardiaques congénitales.

- Les anomalies peuvent être, du point de vue morphologique, unique et simple concernant un seul organe (cœur, rein, membre, doigts...) ou multiples touchant plusieurs pôles organiques, il s'agit dans ce cas de syndrome poly malformatif.

- Par ordre de fréquence, les anomalies cardiaques et du système nerveux sont les plus représentatives en termes de fréquence.

- Globalement, la fréquence des malformations est estimée à 3 % - 4% des naissances dans le monde.

Quant à la mortalité liée à ce phénomène, selon l'O.M.S, elle avoisine le taux d'environ 10% en période néonatale.

- Dans l'orientation étiologique des anomalies du développement, plusieurs volets sont définis ou retenus comme hypothèse. Ainsi donc, les anomalies de développement humain sont rattachées principalement aux facteurs étiologiques suivants (13, 14, 15) :

- Agression d'origine infectieuse, virales (rubéole), parasitaire (toxoplasmose) ou bactérienne.

- Exposition environnementale en début de grossesse par de multiples agents : Chimiques, radiations, pesticides ou médicamenteux.

- Carences nutritionnelles : Folates (Anomalies de fermeture du tube neural)

- Autres causes souvent incriminées et soulignées dans plusieurs études : Consanguinité, grossesse après 38 ans, diabète maternel saisonnalité, ethnicité, gradient géographique...

- Cependant, dans plus de la moitié des cas d'anomalies ne sont rattachées à aucune cause identifiable.

- Il est néanmoins important de souligner que des études approfondies en tératologie expérimentale font ressortir régulièrement l'identification et l'implication de nombreux d'agents dont les propriétés tératogènes et génotoxiques sont démontrées et certaines.

D'autres études, nombreuses, démontrent l'origine de défectuosité et anomalies géniques précises telles la non expression de gène de développement au cours de la gestation et la mise en place de feuillets embryonnaires à l'origine de l'organo-histogénèse.

OBJECTIFS DU REGISTRE REHOSMAC

Les objectifs assignés au projet de recherche et donc au registre des malformations sont essentiellement de mettre en place un dispositif de surveillance épidémiologique clinique et de recherche. Un support de mesurage de la fréquence hospitalière étant incontournable avant d'établir des hypothèses de recherche ultérieure.

Ce registre permet un enregistrement continu des caractéristiques morphologiques des irrégularités de développement.

L'analyse des données récoltées constituera également un élément d'évaluation initiale de l'ampleur du problème et sa distribution géographique loco régionale.

Par ailleurs, les missions annexes du REHOSMAC est de permettre aux chercheurs de réfléchir et à mettre en place ou dessiner une esquisse de ce que seront des éléments de réponse à la problématique suivante :

- Quelle est la fréquence hospitalière (ou prévalence hospitalière) des malformations congénitales dont la provenance géographique est variée (Oran et Wilaya avoisinantes) ?
- Quelle est l'anomalie la plus représentative ? Est-elle corrélée avec un déterminant particulier à notre population : la consanguinité ? Groupage sanguin ?
- Existe-t-il un Cluster ou agrégat temporo-spatial dans nos régions ?
- Existe-t-il une variation saisonnière ou un facteur de risque environnemental « biogéographique » particulier et commun à ces régions à reliefs et climats différents ? Gradient géographique de certaines anomalies telles les anomalies de fermeture du tube neural ?
- Existe-t-il une composante toxique particulière (Industriel, Agro-pesticides) pour les parturientes ?

MATERIEL ET METHODE CADRE DE L'ETUDE

L'étude et le projet de recherche se déroule au sein de l'Hôpital Militaire Universitaire d'Oran. Ce complexe hospitalier est, outre ses missions de soins et d'explorations, universitaire dans son essence de par l'existence d'un riche effectif en ressources humaines médicales d'orientation académique. Le groupe de recherche sur les anomalies du développement humain est intégré à la base dans diverses activités scientifiques et pédagogiques du paysage universitaire régional et national. Le pôle mère-enfant de cette structure est classé niveau II aspirant au niveau III de par ses orientations stratégiques futures définissant les plans de développement à court et moyen terme.

HISTOIRE DU REGISTRE REHOSMAC

La naissance de ce registre est non seulement une production scientifique, un « output », du groupe de travail de recherche mais aussi la volonté de concrétiser le mesurage d'un phénomène de santé observé régulièrement en pratique courante, tant en obstétrique, dans le cadre du dépistage anténatal, mais aussi en néonatalogie et pédiatrie générale.

L'histoire du registre des malformations de l'hôpital militaire d'Oran (REHOSMAC) remonte à 1995, se confondant dans la curiosité scientifique et l'intérêt pour les anomalies de développement de l'auteur principal du projet de recherche se matérialisant par les résultats d'une étude sur les malformations urinaires en Juin 2000. L'agrément, institutionnel, du programme de recherche en cours remonte à Juin 2012, l'activité du registre a débuté en Janvier 2013.

METHODE DE REALISATION ET DESCRIPTION DU REHOSMAC

Le premier volume du registre des malformations est de conception à visée récapitulative des données récoltées sur une période de quatre (4) ans, soit de Janvier 2013 à Décembre 2016.

Il est de type médical, descriptif, clinique et épidémiologique. Il s'intègre dans le cadre d'un programme de surveillance et de recherche initié dans la structure ciblant la périnatalité et les anomalies de développement humain.

La charpente du REHOSMAC est structurée dans une projection obéissant aux modes d'agencement et de fonctionnement suivants :

- Les sources d'informations sont essentiellement hospitalières locales, c'est-à-dire reflétant uniquement l'activité au sein du complexe hospitalier militaire intégrant toutes les composantes structurelles de santé materno infantile y existant, soit les services d'obstétrique et périnatalité, néonatalogie, hospitalisations pédiatriques nourrissons et grand-enfants, urgences pédiatriques ainsi que l'unité des consultations de médecine infantile.

- La notification et la confirmation s'appuient sur la base d'un mode d'enregistrement continu consécutif après validation clinique du cas et élimination des doublons.

- Les données de l'anamnèse et de la clinique sont consignées sur un questionnaire pré établi.

Ce questionnaire comportant, outre les informations administratives, plusieurs variables et composantes d'ordre familiale, obstétricales, périnatales, inventaire et description morphologique de l'anomalie.

- La population enrôlée dans le cadre de cette étude est composée de :

- Toutes les naissances vivantes se présentant avec une anomalie morphologique, quelque soit l'âge maternel, la parité, l'état de santé de la parturiente et le mode d'accouchement, voie basse ou haute.

- En dehors de la période néonatale, tous les enfants porteurs de malformations sont répertoriés,

quelque soit l'âge de découverte et tous sexes confondus.

-Inclusion de tous les types de malformations, unique ou multiples, mineurs ou majeurs.

-Origine géographique diverse de la population d'étude, essentiellement de la Wilaya d'Oran et les Wilayas avoisinantes de l'Ouest et Sud-Ouest du pays, soit 15 Wilayas. L'origine géographique s'appuyant sur le lieu du déroulement de la grossesse particulièrement le premier trimestre de gestation pour faire ressortir dans notre analyse l'existence d'un éventuel facteur environnemental géographique ayant un impact sur le déroulement du développement embryonnaire.

- Les critères d'exclusion sont les erreurs innés du métabolisme, les aberrations chromosomiques, les luxations congénitales de hanche, les malformations vasculaires et cutanées.

- L'étude de la malformation est clinique pour les anomalies visibles complétée par des investigations Paracliniques pour les anomalies suspectées ou non apparentes de par le tableau clinique initial :

Echographie, Imagerie standard et par résonance magnétique, échocardiographie. Il n'y a pas encore de signatures biologiques détectées par les examens standards. Les investigations génétiques ou moléculaires n'étant pas encore disponibles dans la structure d'exercice médical présentée.

- La classification adoptée est celle de la Classification Internationale des Maladies révisée 2010 (CIM10).

RESULTATS PRELIMINAIRES EXPRIMES DANS LE REHOSMAC. PERIODE 2013 A 2016

Les résultats portés sur le registre sont de plusieurs ordres. Dans un premier volet, les résultats exprimés sont d'abord généraux tels :

- Nombre global des cas de malformations congénitales et estimation de la prévalence hospitalière
- Répartition par sexe et sex ratio
- Répartition par âge de découverte
- Distribution morphologique des malformations

Dans un deuxième volet, les résultats de l'étude sont orientés vers des particularités approfondies pouvant servir à construire des hypothèses d'ordre factorielles étiologiques.

Nous n'exposerons dans cette analyse préliminaire que quelques résultats généraux concernant l'activité globale obstétricale, le taux de mortalité néonatale toutes pathologies confondues et le taux de mortalité liés aux malformations (**Tableaux 1,2**).

Par ailleurs, les **tableaux 3 et 4** résument les résultats préliminaires, en termes de fréquence, des affections malformatives rencontrées dans la série d'étude.

• DESCRIPTION DE L'ACTIVITE GLOBALE EN OBSTETRIQUE

L'intérêt porté aux anomalies de développement ne peut être dissocié de la mise en place d'un système de surveillance de la périnatalité comportant entre autres les axes de surveillance suivants :

Suivi de la grossesse, la mortinaissance, la mortalité en période néonatale précoce, la prématurité, la croissance fœtale et le dépistage anténatal des malformations.

Durant la période considérée, il a été enregistré **7805** naissances vivantes dans le service maternité.

Il s'agit de parturientes d'âge variable, primipares ou multipares, avec ou sans terrain d'incompatibilité, exerçant ou non une profession. Un dossier obstétrical incluant les classiques paramètres d'anamnèse, de l'évolution de la grossesse et les constantes paracliniques. Au cours de cette période de quatre ans, **5626** nouveau-nés sont nés par voie naturelle, soit un taux de **72,08%** du nombre global des naissances. Par contre, **2179** nouveau-nés sont issus d'une voie haute (Césarienne) représentant **27,91%** de l'ensemble des accouchements (**Tableau 1**).

	2013	2014	2015	2016	Totaux naissances
Naissances par voie basse	1238	1465	1338	1585	5626
Naissances par voie haute	546	578	496	559	2179
Total naissances	1784	2043	1834	2144	7805
Pourcentages	22,85 %	26,17 %	23,49%	27,46 %	100 %

Tableau 1 : Activité obstétricale en maternité

• MORTALITE NEONATALE GLOBALE

Il a été enregistré 119 cas de décès néonataux durant la période d'étude. La fréquence hospitalière de mortalité néonatale annuelle se situe entre 14‰ et près de 16‰. L'âge de décès des nouveau-nés est variable entre la naissance et la fin de la période néonatale soit au 28^{ème} jour de vie. (**Tableau 2**).

	2013	2014	2015	2016	Totaux annuels
Nombre accouchements	1784	2043	1834	2144	7805
Nombre décès	25	31	29	34	119
Taux mortalité	14,01‰	15,17‰	15,81‰	15,85‰	15,24‰

Tableau 2 : Fréquence annuelle de la mortalité néonatale

• **TAUX DE MORTALITE NEONATALE SUR MALFORMATIONS CONGENTALES**

Durant la période d'étude, **28** nouveau-nés porteurs de malformations sont décédés représentant un taux de **3,58 ‰** de l'ensemble des naissances. Parmi ce groupe **26** nouveaux nés sont décédés en période néonatale précoce représentant plus de **92%** du total des décès néonataux.

• **FREQUENCE GLOBALE DES ANOMALIES DE DEVELOPPEMENT**

Sur une période de 4 ans, il a été confirmé **160** enfants porteurs de malformations uniques et multiples dont la répartition annuelle est résumée dans le **tableau 3**. La prédominance masculine est nette avec un sex ratio de **1,4**. Dans cette cohorte, il a été inventorié **198** anomalies congénitales, cumulées par l'ensemble des patients. Les malformations sont de tous types confondus et réparties dans différents groupes d'atteintes morphologiques selon la classification CIM 10 (**Tableau 4**).

ANNEE	N Cas	Masculin	Féminin
2013	29	18	11
2014	49	33	16
2015	37	19	18
2016	45	25	20
Totaux	160	95	65

Tableau 3 : Fréquence annuelle des malformations

	Groupes morphologiques d'anomalies	Code CIM10	Nombre	Pourcentage
1	Malformations du système nerveux	Q00-Q07	54	27,27%
2	Malformations œil, oreilles, face et cou	Q10-Q18	7	3,53%
3	Malformations cœur - Vaisseaux	Q20-Q28	73	36,86%
4	Malformations système respiratoire	Q30-Q34	2	1,01%
6	Bec-de-lièvre et Fente palatine	Q35-Q37	10	5,05%
7	Autres malformations appareil digestif	Q38-Q45	5	2,52%
8	Malformations organes génitaux	Q50-Q56	1	0,50%
9	Malformations appareil urinaire	Q60-Q64	22	11,11%
10	Malformations système ostéo-articulaire et des muscles	Q65-Q79	24	12,12%
Total toutes anomalies confondues cumulées			198	100%

Tableau 4 : Fréquence des anomalies réparties selon groupes morphologiques

L'étude réalisée sur une période de 4 ans montre une nette prédominance de 4 groupes d'anomalies. Les malformations cardiovasculaires en premier avec plus de 36% de cas suivies par les anomalies du système nerveux 27,27%. Les anomalies du système musculo squelettiques et des voies urinaires sont en 3^{ème} et 4^{ème} rang avec respectivement 12,12% et 11,11% de l'ensemble des malformations recensées.

D'autres résultats relatifs à de nombreux paramètres seront détaillés dans le volume 1 du Rehosmac. Il s'agit notamment de données parentales (âge des parents, consanguinité, état de santé, facteurs d'exposition maternels et paternels), de diagnostic (âge du diagnostic, modes de découverte), l'origine géographique et les données morphologiques descriptifs des anomalies ainsi que leur caractère quantitatif unique ou multiple.

DISCUSSION

Le Rehosmac est un document inventoriant les anomalies du développement humain observées localement dans une structure hospitalière accueillant des gestantes d'origine Algériennes provenant de régions diverses du point de vue géographique. L'exhaustivité du registre est limitée car les sources de données sont mono centrique. Cependant la diversité régionale suscite un intérêt dans l'influence probable des facteurs environnementaux et climatiques sur le déroulement de l'embryogénèse (16).

Le taux de mortalité néonatale retrouvé concorde avec les résultats d'enquêtes menées à travers le pays. Ce taux reflète une proportion élevée de décès en période néonatale précoce, c'est-à-dire décès de nouveaux nés n'ayant pas atteint la première semaine de vie surtout dans le cas de prématurité sévère (1, 2, 3, 12,13).

La comparaison avec d'autres études nationales est peu significative car les études sont peu nombreuses sur le sujet. L'étude réalisée au CHU Tlemcen est plus exhaustive puisque le site de collecte accueille en 3 ans un nombre plus élevé de naissances, il a été notifié près de deux fois plus de cas, soit 315 malformations (5).

Une étude multicentrique dans la Wilaya d'Alger sur une période de 3 mois menée en 2012 retrouve sur une 39 anomalie congénitale dans une cohorte de 10688 naissances, soit 3,6‰ une fréquence en dessous des données de la littérature (4).

Dans notre contexte, le recul n'est pas suffisant pour procéder à une étude comparative en termes de registres des malformations mis en place en Europe. Dans ces régions, les études sont multicentriques, opérant en

système de réseautage. Ces systèmes de surveillance sont prolongées dans le temps (17).

Des travaux similaires sur ce phénomène en pays Africains sont isolés dans le temps et tout aussi mono centrique reflétant des résultats locaux (18, 19,20, 21). Dans ces études régionales Africaines les fréquences d'anomalies congénitales varient entre 1% à 3% selon les études.

Les projections futures sont d'élargir l'étude à l'ensemble des hôpitaux militaires en mode de réseautage afin d'établir une surveillance exhaustive.

CONCLUSION

Le registre hospitalier des malformations congénitales de l'hôpital militaire d'Oran vient de naître. Le premier volume couvre une période de 4 ans (2013-2016).

Les résultats retrouvés sont multiples épidémiologiques et proéminents quant aux caractéristiques morphologiques des principales anomalies rencontrées dans nos régions.

L'intérêt de ce document est de constituer une première source de données sur les malformations congénitales, une meilleure visibilité de la prévalence hospitalière et les particularités liées à l'existence éventuelle d'agrégats ou Cluster biogéographiques.

Conflits d'intérêts

Les auteurs déclarent n'avoir aucun conflit d'intérêt

REFERENCES

- [1] Organisation Mondiale de la Santé (O.M.S) Nouveau-né : Réduire la mortalité. Aide-mémoire N°333. Janvier 2016.
- [2] Ministère de la santé, de la population et de la réforme hospitalière-Algérie : Programme National Périnatalité 2006-2009.
- [3] Ministère de la santé, de la population et de la réforme hospitalière-Algérie : Programme National Périnatalité 2016-2020.
- [4] Institut Nationale de Santé Publique (INSP-Alger) Incidence des malformations congénitales cliniquement décelables dans la population des naissances vivantes dans la Wilaya d'Alger. INSP. Mai 2012
- [5] Zerhouni C. Méthodologie de mise en place du registre des malformations congénitales à Tlemcen Thèse Doctorat en Sciences Médicales Octobre 2003. Faculté de médecine Tlemcen.
- [6] Sahbatou R. Approche thérapeutiques des uropathies malformatives au CHU Oran. Thèse Doctorat en Sciences médicales. Juin 2000. Faculté de médecine Oran.
- [7] Baba Ahmed A. Prise en charge du pied bot varus équin congénital idiopathique dans l'Ouest Algérien. Thèse Doctorat en Sciences médicales. Faculté de médecine de Tlemcen. 2006.
- [8] Agence de santé publique du Canada. Réseau Canadien de surveillance des anomalies congénitales. Résultats d'une enquête menée en 2006-2007. -Janvier 2010.
- [9] Registre des Malformations en Rhône Alpes REMERA. Situation du registre en 2011.
- [10] Bréart G., Bloch J. Registres des malformations congénitales : Outil pour la surveillance, la recherche et la décision en santé publique. Bulletin épidémiologique hebdomadaire. 28-29/8 Juillet 2008.

- [11] Khoshnood B, Lelong N, Vodovar V., Kassis M., Goffinnet F. Registre des malformations congénitales : Un Outil pour la surveillance, la recherche et l'évaluation des actions de santé. Bull. Acad. Natle Méd. 2013, 197, N°2, 329-341. Février 2013.
- [12] Organisation Mondiale de la Santé (O.M.S) Malformations congénitales. 63ème assemblée mondiale de la santé. WHA63.17. 21 Mai 2010.
- [13] Organisation Mondiale de la Santé (O.M.S). Anomalies congénitales. Aide-mémoire N°370-Avril 2015
- [14] LONGOMBE NDJATE L. Epidémiologie des malformations congénitales apparentes à Lumumbashi. Revue médicale des grands lacs 2013 ; 2(2) :152-163.
- [15] National Center for Health Statistics, 1998 final natality and 1998 period linked birth/infant death data. Prepared by March of Dimes Perinatal Data Center, July 2000
- [16] Mathilde A., Randrianaivo H., Bertaut-Nativel B, Herbreteau H. Spatial investigation of congenital malformations in La Reunion RMCR La Reunion 2008-2012
- [17] European surveillance of congenital Anomalies (EUROCAT)
- [18] Ro M., Mumah SCJ., PA Juma; Congenital malformations among newborns in Kenya. AJFAND Vol.9 N°3 May 2009.
- [19] Ekanem T.B, Bassey IE, Meszembe OE, Eluwa MA, Ekong M.B Incidence of congenital major hospitals in Rivers state of Nigeria from 1990 to 2003.
- [20] Sanoussi S., Gamatie Y., Kelani A., Sbai H., Abarchi H., Bazira L. Malformations du tube neural au Niger : A propos de 387 cas en 10 ans. Médecine d'Afrique Noire 2001-48 (12)
- [21] Rasolonjatovo JC, Raherizaka N., Tary P., Ducroz B., Andriamanantsara L., Rasolofondrabe A. Difficulté de diagnostic des syndromes polymalformatifs dans un C.H .Malgache .Médecine d'Afrique Noire 2005-52 (3)



Hôpital Militaire Régional Universitaire d'Oran
Docteur Amir Mohammed BENAÏSSA
**LA REVUE MÉDICALE DE
L'HMRUO**
ISSN 23925078
B.P 35 AHMED MEDAGHRI ORAN Tel: 041.58.71.79-83 Fax:
041.58.71.90 Email: hmruo@mdn.dz



ARTICLE ORIGINAL

INCIDENCE ET FACTEURS PREDICTIFS DE LA NEPHROPATHIE INDUITE AU CONTRASTE CHEZ LES PATIENTS ADMIS EN SALLE DE CATHETERISME ET D'ANGIOGRAPHIE CARDIAQUE : EXPERIENCE DU SERVICE DE CARDIOLOGIE, A PROPOS D'UNE COHORTE DE 746 PATIENTS.

K.BEKKOUCHE, A. BELGACEM.

Service de cardiologie, HMRUO d'Oran

Résumé :

Objectifs : La NIPC (néphropathie induite aux produits de contraste) est une cause fréquente d'insuffisance rénale aiguë au décours des procédures angiographiques. Cette complication est une préoccupation croissante en raison de son impact sur la morbi-mortalité des patients et tout particulièrement chez les patients cardiaques subissant une coronarographie. Il s'agit d'une population particulière dans laquelle la fonction rénale est le plus souvent diminuée voir altérée lors de l'exposition au PC (produit de contraste). Le but de cette étude était de déterminer l'incidence des NIPC chez les patients ayant une procédure d'angiocoronarographie dans notre service et d'évaluer leurs facteurs prédictifs. **Population et méthodes :** Nous avons identifié tous les patients admis au service de cardiologie de l'HMRUO pour une procédure d'angiographie entre Janvier 2011 et Décembre 2014. Nous avons inclus 746 patients ayant transité en salle de cathétérisme et ayant subi une injection de PC à visé diagnostique ou thérapeutique dans le cadre de situations urgentes ou différées, dont 738 patients pour lesquels nous avons un recueil complet des mesures de la créatinine sérique et nous avons réalisé une analyse uni variée, des facteurs identifiés.

Résultats : L'incidence de la NIPC dans notre population est de 16,4%. Notre analyse uni variée, a permis d'identifier plusieurs facteurs de risque tels que le $DFG < 60 \text{ml/min/1.73m}^2$ ($p = 0.005$; $IC = [1,264 - 4,251]$) et la dysfonction systolique ventriculaire gauche $FEVG < 35\%$ ($p = 0.006$; $IC = [1,195 - 3,090]$), l'hypotension artérielle ($p = 0,005$; $IC = [1,644; 13]$), la préparation du malade ($p = 0,017$; $IC = [1,112; 3.157]$), quantité de PC ($p = 0,0001$; $IC = [3.500; 7.926]$), prise d'IEC/ARA II ($p = 0,046$; $IC = [1.005; 3.177]$). **Conclusion :** La NIPC est une complication confirmée dans notre population admise pour exploration angio-coronarographique. Nos résultats suggèrent qu'une insuffisance rénale à l'admission et la dysfonction systolique VG, l'hypotension artérielle au moment de l'injection de PC, la prise d'IEC sont des facteurs prédictifs. **Discussion :** Ces résultats contrastent avec les données de la littérature publiée, ce qui peut être expliqué en partie par l'évolution de nos pratiques, mais également par les caractéristiques épidémiologiques propres à notre population et par l'effectif de notre cohorte. Ils plaident cependant pour une prise en compte du risque accru de NIPC chez les patients à risque, en proposant notamment une surveillance plus prolongée de la fonction rénale en post-angiographie.

Mots clés : néphropathie induite aux produits de contraste, insuffisance rénale aiguë, angio-coronarographie, injection de produit de contraste, patients à risque, surveillance post-angiographie.

Summary:

Objectives: The CIN (contrast induced nephropathy) is a common cause of acute renal failure with the waning of angiographic procedures. This complication is a growing concern because of its impact on morbidity and mortality of patients, especially in cardiac patients undergoing coronary angiography. This is a particular population where renal function is often decreased see altered upon exposure to contrast medium. The aim of this study was to determine the incidence of contrast-induced nephropathy in patients with a coronary angiography procedure in our service and assess their predictors. **Population and methods:** We identified all patients admitted to the cardiology department of the HMRUO for an angiography procedure between January 2011 and December 2014. We included 746 patients who passed by catheterization lab and undergoing fluid injection diagnostic or therapeutic target in contrast under urgent situations or deferred, including 738 patients for whom we had a complete set of measurements of serum creatinine and we performed a univariate analysis identified factors. **Results:** The incidence of contrast-induced nephropathy in our population is 16.4%. Our univariate analysis identified several risk factors such as $GFR < 60 \text{ml / min / 1.73m}^2$ ($p = 0.005$, $CI = [1.264 \text{ to } 4.251]$) and LV systolic dysfunction $LVEF < 35\%$ ($p = 0.006$; $CI = [1.195 \text{ to } 3.090]$), hypotension ($p = 0.005$, $CI = [1.644; 13]$),

The preparation of the patient ($p = 0.017$, $CI = [1.112; 3.157]$), amount of PC ($p = 0.0001$ $CI = [3500, 7926]$), IEC socket / ARA II ($p = 0.046$, $CI = [1.005; 3.177]$). Conclusion: The CIN is a complication confirmed in our population admitted to angiography. Our results suggest that renal failure at admission and LV systolic dysfunction, low blood pressure at the time of injection of PC, the IEC socket are predictors. Discussion: These results contrast with data from published literature, which can be explained in part by changes in our practices, but also by epidemiological characteristics specific to our population and the size of our cohort. However, they argue for consideration of the increased risk of contrast-induced nephropathy in patients at risk, including providing a more prolonged monitoring of renal function in post-angiography.

Keywords: induced nephropathy in contrast, acute renal failure, coronary angiography, contrast medium injection, patients at risk, post-angiography surveillance.

© 2017. HMRUO. MDN | Tous Droits Réservés.

INTRODUCTION

Le développement des techniques invasives dans la prise en charge diagnostique et thérapeutique de la maladie cardiovasculaire ; en particulier la cardiopathie ischémique pour laquelle la coronarographie représente le « gold standard » pour l'exploration des artères coronaires, et les indications de plus en plus large du cathétérisme cardiaque dans de multiples pathologies du cœur ont conduit à exposer les patients au potentiel néphrotoxique des produits de contrastes iodés, avec un risque rapporté par la littérature d'IRA (insuffisance rénale aigüe) secondaire aux produits de contraste faisant partie du trio de tête des IRA acquises à l'hôpital.

Cette dernière, appelée NIPC ; est définie comme étant une insuffisance rénale aigüe (acute renal failure) ou mieux une néphropathie aigüe (acute kidney injury = terme anglo-saxon retenue par la KADIGO) qui survient classiquement entre 48 et 72 heures après l'examen, avec une diurèse généralement conservée, et une protéinurie minime, en dehors d'une autre cause de néphropathie (1,2), cette néphropathie aigüe se manifeste par une augmentation de la créatininémie d'au moins 25% par rapport à la créatininémie de base, ou mieux par une augmentation de sa valeur de plus de 0,5 mg/dl ou 44 $\mu\text{mol/l}$ 48 à 72 heures après l'administration de produit de contraste (3), Cette NIPC qui est favorisée par des facteurs reconnus prédisposant comme l'âge avancé, le diabète sucré, l'insuffisance cardiaque ou rénale préalables et d'autres comorbidités du patient cardiaque ; constitue un réel facteur limitatif pour le cardiologue interventionnel, mais l'absence d'alternatives aussi

efficaces que le cathétérisme cardiaque oblige le passage par la salle de cathétérisme mais avec précaution selon des protocoles allant de l'identification des facteurs de risque, des préparations particulières, l'utilisation de produit de contraste à osmolarité moins agressive jusqu'à différer ou annuler l'examen dans les cas non urgents. Notre étude a essayé de déterminer l'incidence de la NIPC chez les patients transitant en salle de cathétérisme cardiaque à l'HMRUO et a identifier pour une cohorte homogène les facteurs prédictifs et leurs corrélations avec la survenue de la NIPC afin de cerner la problématique dans notre pratique et comparer son ampleur par rapport aux données de la littérature.

MALADES ET MÉTHODES

Il s'agit d'une étude rétrospective et mono-centrique, concernant **746 patients** ayant transité en salle de cathétérisme du service de cardiologie de l'HMRU Oran, durant 36 mois allant de Janvier 2012 jusqu'au Décembre 2014, qui a inclus tous les patients admis au service de cardiologie (dans le cadre de l'urgence ou programmés) pour l'exploration angiographique à visé diagnostique ou thérapeutique. Ces patients sont âgés de plus de 22 ans et de moins de 80 ans.

1 LE PROTOCOLE ETAIT LE SUIVANT :

1.1 Prise en charge initiale des patients avant l'injection de PC :

La concentration de créatinine sérique a été dosée sur le prélèvement réalisé au niveau de notre service. Ces mesures ont été répétées à 24 et à 72 heures post injection de PC.

La clairance de la créatinine sérique a été calculée selon la formule MDRD*.

* **Formule MDRD** : $186 \times (\text{créatinine en } (\mu\text{moles/l}) \times 0,0113)^{-1,154} \times \text{âge}^{-0,203} \times 1,21$.

Ont été exclus : les patients qui sont exposés au contraste dans les 7 jours précédents le geste angiographique, ou ceux ayant une insuffisance rénale chronique nécessitant une hémodialyse. L'ensemble des prélèvements ont été traité par le même laboratoire de biochimie de l'HMRUO, sans modification des protocoles de dosage au cours de la période de recueil.

Les patients avec un débit de filtration glomérulaire < 60 ml/min/1.73m² recevaient une hydratation par solution sérum salé 0.09% au débit de 1 ml/kg/heure. Le taux d'hydratation a été réduit à 0,5 ml/kg/heure chez les patients ayant une fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) inférieure à 40 %, ou une insuffisance cardiaque manifeste. Chez les patient diabétiques, un arrêt systématique de la metformine le jour de l'injection de PC et poursuivie 48 h après. Tous les patients aux antécédents de terrain atopique ont reçu une corticothérapie préalable (80 mg de solumédrol ; une heure avant) avec prise d'atarax 25 mg la veille. IEC et Sartans n'ont pas été arrêtés avant le geste.

Une échographie cardiaque avec estimation de la FEVG par méthode de Simpson biplan a été réalisée pour tous les patients à leur admission.

2- SUIVI DES PATIENTS APRES L'INJECTION DE PRODUIT DE CONTRASTE :

Une hospitalisation d'au moins 24H était préconisée au service de cardiologie pour une surveillance clinique (état général, état hémodynamique, complications au point de ponctions...etc), électrique et biologique. Une créatinémie de contrôle était réalisée chez tous les malades à H24 et H72 au niveau du centre de consultation spécialisée affilié à l'HMRUO, la conduite ultérieure était fonction des résultats. L'hospitalisation a été prolongée pour les patients ayant dégradé leur fonction rénale dans les 24h.

2.1- PRELEVEMENT POUR CREATININE SERIQUE A72H POST-EXAMEN :

Trois cas de figure étaient observés :

→ En cas d'augmentation de la créatinine de moins de 25% de la valeur avant injection, on préconisait de cesser

le suivi post examen. Les patients étaient avisés de reprendre la Metformine ou un AINS tels que prescrits.

→ En cas d'augmentation de la créatinine de 25 à 49% de la valeur avant examen on préconisait une Surveillance 96h post-examen, avec dosage de la créatinine et électrolytes, et aviser les patients de ne pas reprendre la Metformine ou un AINS.

→ En cas d'augmentation de la créatinine de plus de 50% de la valeur avant examen, on avisait les patients de ne pas reprendre la Metformine ou un AINS, et on sollicitait un avis de néphrologie.

2.2- PRELEVEMENT POUR CREATININE SERIQUE ET ELECTROLYTES 96H POST-EXAMEN, SI CREATININE DE 72H AUGMENTE DE 25 A 49% DE LA VALEUR AVANT EXAMEN :

→ En cas de diminution ou de stationnement en plateau de la créatinine par rapport à la valeur 72h post examen ; le suivi post examen était cessé, et le patient était avisé de reprendre la Metformine ou un AINS tels que prescrits.

→ En cas d'augmentation de la créatinine par rapport à la valeur 72h post examen ou si la kaliémie > 5.5 mmol/L ; on avisait le patient qui prend la Metformine ou un AINS de ne pas les reprendre et on sollicitait un avis de néphrologie.

2.3- EVALUATION STATISTIQUE :

Les résultats ont été évalués par le logiciel statistique SPS version 20, avec analyse statistique uni variée.

RESULTATS

1- CARACTÉRISTIQUES DE NOTRE POPULATION :

Notre recueil a permis d'inclure 746 patients ayant bénéficié d'une angio-coronarographie dont 738 pour lesquels nous avons un recueil complet des mesures de la créatinine sérique ; soit un taux de 98.9% (tableau n°1). L'âge moyen de notre population est de 61 ans, dont 38.7 %. Sont des femmes. L'indice de masse corporelle(IMC) moyen était de 27,0 ±2,9. La prévalence du diabète est de 45%, celle de l'hypertension artérielle est de 52,3 %. Dans notre cohorte, 57 % des patients ont un antécédent personnel de cardiopathies ischémiques dont 47.7 % ont fait un

DISCUSSION :

syndrome coronarien aigu avec sus-décalage du segment ST, une FE VG < 35% est retrouvée chez 21.5% des malades, et 7.3% avaient un antécédent personnel d'artériopathie oblitérante des membres inférieurs, une coronarographie préalable ou antécédents d'injection de PC sont présents dans 11% des cas. Concernant la thérapeutique, 21.9 % étaient traités par un diurétique, 81.1 % par un IEC/sartans; et 80.3 % par une statine. Le taux sérique moyen de créatinine à l'admission est de 11.35mg/l avec un DFG moyen de 73.08ml/mn/1.73m², 13.1% des patients avaient une anémie avec une Hb ≤10g/l. Les patients ont subi une coronarographie programmée dans 65.3% des cas, une coronarographie dans le cadre de l'urgence (syndrome coronarien aigu ST + / syndrome coronarien aigu ST- à haut risque) dans 33.7%, une angioplastie coronaire primaire dans 1.34% des cas, 189 patients représentant 25% de notre cohorte ont bénéficié d'une angioplastie (39.2% AD HOC et 60.8% programmée) ; La pression artérielle moyenne était de 125±35 mm hg, la quantité moyenne de produit de contraste était de 85 ± 30 ml. Les incidents per procéduraux ont été notés chez 2% des patients à type de choc vagal, trouble du rythme, AVC rapidement pris en charge et ne se sont pas soldés par des décès.

2- INCIDENCE DE LA NIPC :

L'incidence de la néphropathie induit par produit de contraste est de **16.4** % dans notre population.

3- FACTEURS DE RISQUE IDENTIFIÉS :

Notre analyse univariée (tableau n°2 et n° 3), a permis d'identifier plusieurs facteurs de risque tels que l'âge >60 ans (p= 0.0001, OR= 2.086, IC= [1.390-3.113]) le DFG < 60ml/min/1.73m² (p= 0.005, OR= 2.318, IC = [1,264 - 4,251]), la dysfonction systolique VG FEVG <50% (p= 0.006, OR= 1.922 IC = [1,195 - 3,090]), l'hypotension artérielle (p=0,005, OR= 4.629, IC = [1,644- 13]), la préparation du malade (p=0,017, OR = 1.874, IC = [1,112- 3.157]), quantité de PC (p=0,0001, OR= 5.267, IC = [3.500- 7.926]), prise d'IEC/ARA II (p=0,046, OR= 1.787, IC = [1.005-3.177]), prise de diurétique (p= 0.0001, OR= 2.185, IC = [1.429; 3.338]). A contrario, le diabète sucré, l'HTA, la coronaropathie, l'AOMI, et la prise de metformine n'ont pas été identifiés comme facteurs de risque, cela est imputable probablement à la taille de l'échantillonnage, la puissance des tests ou d'éventuels biais de sélection.

La néphropathie au produit de contraste découle principalement de deux phénomènes: Le premier est une hypoxie médullaire induite par une vasoconstriction, elle-même secondaire à une altération du métabolisme de facteurs vaso-actifs comme l'endothéline et le monoxyde d'azote ; l'hyperosmolalité du PC induit de plus une hyperviscosité, avec des conséquences rhéologiques aboutissant à une hypo-perfusion médullaire surajoutée, aggravant l'hypoxie. Le second est un effet toxique direct du PC par la génération de radicaux libres, qui exercent également un effet toxique supplémentaire. La combinaison de ces deux effets délétères est responsable de lésions tubulaires pouvant aboutir à une nécrose. (1)

Les principaux facteurs de risque de la NIPC :

→ Ceux liés à l'examen :

La voie d'administration intra-artérielle d'un PC semble plus toxique en raison d'une exposition rénale plus directe et du risque surajouté d'embolies de cholestérol.

La quantité totale d'iode injectée : Une étude a indiqué qu'un rapport [g d'iode/DFG] < 1 était associé à un risque de NIPC de seulement 3%, comparé à un risque de NIPC de 25% en cas de rapport [g d'iode/DFG] >1.

Le volume total, l'osmolalité et le type du PC sont également des facteurs de risque reconnus, Les PC dits hypo-osmolaires (osmolalité de 500 à 800 mosmol/kg) sont associés à une plus faible incidence de NIPC par rapport aux PC hyperosmolaires (1400 à 1800 mosmol/kg).

Les administrations rapprochées.

→ Ceux liés au patient : (terrain)

La présence d'une insuffisance rénale sous-jacente ; constitue Le principal facteur de risque. Le risque de NIPC devient significatif à partir d'un DFG < 45 ml/min/1,73 m², soit une créatininémie supérieure à environ 148 mmol/l pour les hommes et 113 mmol/l pour les femmes.

Les situations cliniques associées à une hypovolémie : déshydratation, syndrome néphrotique, cirrhose....

Les comorbidités telles que le **diabète**, **l'hypertension** et **l'anémie** sont également des facteurs de risque reconnus.

les traitements néphrotoxiques : AINS, aminoglycosides, amphotéricine B, diurétiques de l'anse à haute dose, l'aciclovir et le cisplatine; en dehors des situations indispensables, tous les médicaments précités

doivent être interrompus plusieurs jours, voire semaines, avant un examen avec PC. (4, 5,6) Bien que les données concernant le sujet soient relativement inhomogènes et disparates notamment en l'absence de définition réellement consensuelle et de mesures de néphro-prévention à adopter, sans oublier l'hétérogénéité des populations étudiées, l'incidence de la NIPC dans une population non sélectionnée varierait entre **6.9% et 15.9%**, Mc Cullough a montré que l'incidence de la NIPC, chez des patients bénéficiant d'une coronarographie, était de 14,5 %. Dans une étude regroupant 16000 patients (7).

Concernant notre étude : l'incidence de la NIPC était de 16.4 % ce qui est proche des données de la littérature.

PLACE DE LA NIPC DANS NOTRE POPULATION :

L'incidence est supérieure à celle obtenue par Mc Cullough (14,5 %), et aux données récentes de la littérature (12,1 % pour la cohorte de Mauro(08) et 10 % pour celle de Bolognese (09)). Notre étude s'inscrit donc dans la continuité des précédentes cohortes en confirmant que cette pathologie est une complication relativement fréquente de l'angiographie coronaire dans notre population, l'exposant de ce fait à un sur-risque en termes de morbi-mortalité.

La NIPC est donc un réel enjeu de santé publique pour notre population :

Les paramètres les plus discriminants peuvent être liés au patient : âge >60, dysfonction systolique VG avec une FEVG <35%. L'IR préexistante et l'instabilité hémodynamique per procédure sont les facteurs de risque indépendants **les plus puissants** de survenue de NIPC avec des odds ratio respectifs de 2.3 et 4.6 d'où le caractère impératif du maintien d'une stabilité hémodynamique pendant le geste. La quantité de contraste s'associe fortement à la survenue de la NIPC (OR= 5.3), ainsi que les mesures de néphroprotection qui ont un impact certain comme en témoigne la différence d'incidence de la NIPC dans les deux groupes (procédure urgente vs programmée)

Des paramètres tels que le diabète ne sont pas ressorti dans notre étude comme étant discriminants contrairement à d'autres études publiées, probablement du fait de biais éventuels ou de problèmes de puissance statistique (taille échantillonnage)

LIMITE DE L'ETUDE :

Cette étude repose sur une analyse rétrospective mono centrique, ce qui lui confère une puissance statistique faible, mais notre travail s'inscrit dans la continuité des données publiées. Nous avons inclus un total de 746 patients. Notre cohorte présente donc un effectif relativement significatif comparativement aux études Publiées par Mauro et al. (420 patients) (8) et par Bolognese et al (450 patients) (9). Cependant la Population étudiée est peu représentative de la population générale du fait que les patients exposés ont plusieurs facteurs de risque cardiovasculaires (HTA, diabète, dyslipidémie) et de pathologies avérées (Insuffisance cardiaque, Cardiomyopathie ischémique, Insuffisance rénale, artériopathies périphériques).

CONCLUSION :

Au terme de notre étude, il apparaît que la NIPC est une complication courante au sein du service de cardiologie de l'hôpital militaire régional universitaire d'Oran, avec une incidence comparable aux données de la littérature internationale. Certains résultats contrastent avec les données précédemment publiées. Les facteurs de risque identifiés dans notre population sont le DFG < 80 ml/min et l'instabilité hémodynamique.

Un certain nombre de facteurs de risque classiquement décrits dans la littérature ne se sont pas retrouvés dans notre cohorte, tel que le diabète sucré. L'évolution des pratiques, du matériel, du suivi des patients peuvent en partie expliquer ces résultats, ainsi que le faible nombre de patients et les caractéristiques de notre étude. Ces résultats et ces interprétations doivent donc être soumis à validation par une analyse sur une cohorte plus importante et avec une méthodologie statistique plus rigoureuses.

Néanmoins, notre travail permet de définir des mesures préventives avant une exploration angiocoronarographique :

- 1) Identifier les patients à risque en calculant le score dit de Mehran(10)
- 2) En l'absence de choc cardiogénique ou d'insuffisance cardiaque gauche, insister sur la réhydratation par du sérum physiologique à la phase initiale de la prise en charge des patients.
- 3) Contrôler de façon systématique la créatinine sérique à la 48 ème heure après exposition aux produits de contraste iodés.

- 4) Toute découverte de fonction rénale altérée après le geste d'angiographie doit conduire à contrôler la créatinine sanguine selon un protocole proposé et à mettre en place un suivi néphrologique.

Au terme de ce travail une fiche technique a été élaborée par notre équipe en accord avec les nouvelles guidelines pour uniformiser la prévention de la NIPC dans notre pratique quotidienne en vue de lancer une étude prospective et d'évaluer l'impact réel en terme de prévention.

caractéristiques	Population globale N=746	
Age moyen	Moyen: 60 ans \pm 9 ans	
Sexe masculin (âge moyen)	59 \pm 10 ans	457
Sexe féminin (âge moyen)	60 \pm 8 ans	289
Diabète	45%	336
HTA	52.3%	390
Hta+diabète	30%	220
Aomi	7 %	54
ANTCD SCA OU STEMI	47,5%	286
CORO PREALABLE OU AUTRE INJECTION DE CONTRASTE PREALABLE (TDM, UIV etc.....)	11%	85
CLEARANCE MOYENNE CROCKR/MDRD	73,08 ml/min	
DYSFONCTION VG	21.5%	159
IEC/diurétique/STATINES/ADO	88,7 %	662
Coronaropathie	57 %	425
Coro urgente ST +/- ST - HR	33,7 %	248
Coro programmée	65,3%	487
ATC PRIMAIRE	1,34%	10
Angioplastie	25%	189
ATC AD HOC	39.2%	68
ATC PROGRAMMEE	60,8%	121
Quantité de contraste moyenne	85 \pm 30 cc	
Type de produit. Hexadrix 320	99,2%	734
PAS moyenne pdt la procédure	125 \pm 35 mmhg	
Incident per procedure(vagal, trbrythme)	2%	15

HTA : hypertension artérielle, AOMI : artériopathie oblitérante des membres inférieurs, ANTC : antécédents, SCA : syndrome coronarien aigu, STEMI : ST-Elevation Acute Myocardial Infarction, coro: coronarographie, TDM: tomodynamométrie, trb : trouble UIV: urographie intra veineuse, CROCKR/MDRD : formule Cockcroft/ Modification of Diet in Renal Disease, VG : ventricule gauche, IEC : inhibiteur de l'enzyme de conversion, ADO : anti diabétique oraux, HR : haut risque, ATC : angioplastie trans cutanée, PAS : pression artérielle systolique.

TABLEAU N°1 : CARACTERISTIQUES GENERALES DE LA POPULATION.

Paramètres	NIPC	Non NIPC	P
Age > 60 ans	65,3%	47,4%	0.0001
Sexe M	59%	61,7%	NS
HTA	59%	52,1%	NS
Diabète	46,7%	45,4%	NS
coronaropathie	81,1%	81%	NS
FEVG < 35%	23,8%	14%	0.006
Artériopathie	9%	6,8%	NS
IR	89,3%	78,3%	0.005
Prise d'IEC/ARA II	87,7%	80%	0.046
Prise de METFORMINE	25,4%	26,9%	NS
Préparation du malade	84,4%	74,3%	0.017
Quantité de PCI > 100 ml	57,4%	20,4%	0,0001
hypotension	5,7%	1,3%	0,005

HTA : hypertension artérielle, FEVG : fraction d'éjection ventriculaire gauche, IEC : inhibiteur de l'enzyme de conversion, ARA II : antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II, PCI : produit de contraste injecté, NS : non significatif.

TABLEAU N°2 : COMPARAISON DES CARACTERISTIQUES DES PATIENTS AVEC ET SANS NIPC.

paramètre	OR	IC 95%	P
Age > 60 ans	2,086	1,390 - 3,131	< 0.0001
sexe	1,120	0,755 - 1,664	NS
HTA	1,322	0,891 - 1,961	NS
Diabète	1,057	0,716 - 1,560	NS
coronaropathie	1,007	0,613 - 1,654	NS
FEVG < 35%	1,922	1,195 - 3,090	0.006
Artériopathie	1,357	0,678 - 2,716	NS
IR	2,318	1,264 - 4,251	0.005
Prise d'IEC/ARA II	1,787	1,005 - 3,177	0.046
Prise de METFORMINE	0,927	0,594 - 1,446	NS
Prise de Diurétique	2,185	1,429 - 3,338	< 0.0001
Préparation du malade	1,874	1,112 - 3,157	0.017
Quantité de PCI > 100 ml	5,267	0,13,500 - 7,926	< 0,0001
Hémodynamique	4,629	1,644 - 13	0,005
Type de PCI	2,554	0,463 - 14,102	NS

HTA : hypertension artérielle, FEVG : fraction d'éjection ventriculaire gauche, IEC : inhibiteur de l'enzyme de conversion, ARA II : antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II, PCI : produit de contraste injecté, NS : non significatif.

TABLEAU N°3 : FACTEURS DE RISQUE DE SURVENUE DE LA NIPC EN ANALYSE UNI VARIEE.

Facteurs de risque		Score
Hypotension		5
Contrepulsion aortique		5
Insuffisance cardiaque (NYHA III ou IV, antécédent d'OAP)		5
Age > 75 ans		4
Anémie (homme: Hb < 90 g/l, femme: Hb < 80 g/l)		3
Diabète		3
Volume de produit de contraste		l par 100 ml
eDFG (ml/min/1,73 m ²) selon créatininémie :		
• eDFG < 60		2
• eDFG 40-50		4
• eDFG < 20		6
Score total	Risque d'augmentation de la créatininémie de 44 µmol/l ou de > 25%	Risque de dialyse
< 5	7,5%	0,04%
6 à 10	14%	0,12%
11-15	26,1%	1,09%
> 16	57,3%	12,6%
eDFG: Débit de filtration glomérulaire estimé selon la formule de MDRD (Modification of diet in renal disease). OAP: œdème aigu du poumon.		

SCORE DE MEHRAN POUR QUANTIFIER LE RISQUE DE NEPHROPATHIE AU PRODUIT DE CONTRASTE(10).

REFERENCES

[1] Rev Med Suisse 2013; 9: 1222-8.
 [2] Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Acute Kidney Injury Work Group. KDIGO clinical practice guideline for acute kidney injury. *Kidney Int* 2012; (Suppl. 1):S1-138.
 [3] *Journal de radiologie* (2011) 92,291-298.
 [4] Nyman U, Bjork J, Aspelin P, et al. Contrast medium dose-to-GFR ratio: A measure of systemic exposure to predict contrast-induced nephropathy after percutaneous coronary intervention. *Acta Radiol* 2008; 49:658-67.
 [5] Stacul F, van der Molen AJ, Reimer P, et al. Contrast induced nephropathy: Updated ESUR contrast media safety committee guidelines. *Eur Radiol* 2011;21: 2527-41.
 [6] Lameire NH. Contrast-induced nephropathy – prevention and risk reduction. *Nephrol Dial Transplant* 2006;21:i11-i23.
 [7] McCullough PA, Wolyn R, Rocher LL, et al. Acute renal failure after coronary intervention : Incidence, risk factors, and relationship to mortality. *Am J Med* 1997; 103:368-75.
 [8] Mauro M; Anna T; Mario L. Effects of Hydration in Contrast-Induced Acute Kidney Injury After Primary Angioplasty. A Randomized, Controlled Trial. *Circ Cardiovasc Interv.* 2011;4:456-462.
 [09] Bolognese L, Falsini G, Schwenke C. Impact of iso-osmolar versus low-osmolar contrast agents on contrast-induced nephropathy and tissue reperfusion in unselected patients with ST-segment elevation myocardial infarction undergoing primary percutaneous coronary intervention (from the Contrast Media and Nephrotoxicity Following Primary Angioplasty for Acute Myocardial Infarction [CONTRAST-AMI] Trial). *Am J Cardiol.* 2012 Jan 1;109(1):67-74. Epub 2011 Sep 22.

[10] Mehran R, Aymong ED, Nikolsky E, et al. A simple risk score for prediction of contrast-induced nephropathy after percutaneous coronary intervention: Development and initial validation. *J Am Coll Cardiol* 2004 ; 44:1393-9.

ABREVIATIONS

ATC : angioplastie transcathéterique.
AOMI : artériopathie oblitérante des membres inférieurs.
AINS : anti inflammatoires non stéroïdiens.
ADO : anti diabétiques oraux.
DFG : débit de filtration glomérulaire.
FEVG : fraction d'éjection du ventricule gauche.
H : heure.
HTA : hypertension artérielle.
HMRO : hôpital militaire régionale universitaire d'Oran.
IR : insuffisance rénale.
IMC /BMI : indice de masse corporelle.
IEC : inhibiteur de l'enzyme de conversion.
ARA II : antagonistes des récepteurs d'angiotensine II
KADIGO : Kidney Disease : Improvement of Global Outcome
KT: cathétérisme.
MDRD: Modification of Diet in Renal Disease
NIPC : néphropathie induite au produit de contraste.
NSTEMI-HR : syndrome coronarien aigu sans sus décalage du segment ST à haut risque.
PAS : pression artérielle systolique.
PC : produit de contraste.
SCA : syndrome coronarien aigu.
STEMI : ST-Elevation Acute Myocardial Infarction.



ARTICLE ORIGINAL

CHIRURGIE DE L'HYDATIDOSE CARDIAQUE EXPERIENCE DU SERVICE DE CHIRURGIE CARDIAQUE DE L'EHU ORAN.

M. ATBI, A.Bouزيد, S.Chibane B. Hamouda, Y. Larabi, Hamdi, R.Djillali,
M.Ould abderrahmane, S.Boukhari, M.Amir R .A. OuldAbderrahmane.

Service de Chirurgie Cardiaque EHU ORAN Algérie

Résumé :

L'hydatidose est une pathologie cosmopolite due au développement de la larve d'un petit ténia appelé Echinococcus granulosus. Bien que rare, on en dénombre plusieurs cas.

L'échocardiographie TT et TO ainsi que l'IRM sont des examens clés pour poser un diagnostic positif, préciser le siège, le nombre ainsi que d'autres localisations.

Notre travail s'intéresse aux 06 patients opérés dans notre service opérés durant la période entre 2011 et 2016.

L'âge moyen des patients est de 18 ans avec des extrêmes de 09 à 27 ans, 03 H et 03F.

L'échinococcose hydatique reste toujours un véritable fléau, la localisation cardiaque reste une pathologie très grave. La prise en charge des patients est très lourde.

Il est à l'origine de handicaps et de complications majeures à long terme. En zone endémique et pour tout malade ayant développé une hydatidose, il est indispensable de procéder à une recherche systématique d'une localisation cardiaque par échocardiographie. Cette mesure très simple permet de prendre en charge plus rapidement les malades et de leur éviter des complications aux retombées socio-économiques défavorables.

Mots clés : Echinococcus granulosus · Kyste Echocardiographie · Hydatidose · Cœur

© 2017. HMRUO. MDN | Tous Droits Réservés.

INTRODUCTION

La genèse La localisation cardiaque de l'hydatidose est rare et représentent 0,5 à 2% de toutes les localisations .Elle peut s'observer à tout âge avec une prédominance vers la troisième décade.

Le parasite atteint le cœur à travers les artères coronaires et se localise préférentiellement au niveau du ventricule gauche **50à60%** ceci est dû à l'importante de la masse musculaire et sa riche vascularisation, suivi du septum inter-ventriculaire **10à20 %** , du ventricule droit **5à15%** et des oreillettes **5à8%** .

La localisation simultanée à différents viscères se voit dans **25%** des cas.

La localisation cardiaque droite est très grave, du fait du régime de basse pression des cavités droites et du développement électif du kyste en sous-endocardique, celui-ci finissant par se rompre dans la circulation.

L'hydatidose cardiaque est habituellement latente mais peut se manifester par des douleurs angineuses une dyspnée, des palpitations et des lipothymies.

L'origine géographique du patient, la notion de vie en milieu rural et de contact avec les chiens et les moutons sont des éléments d'orientation de grande Importance.

Il existe une prédominance féminine estimée à 70 % dans la majorité des études.

La fissuration et la rupture sont les complications les plus importantes et les plus graves de cette localisation. L'imagerie joue un rôle important dans le diagnostic et le bilan lésionnel du kyste hydatique cardiaque.

La radiographie du thorax montre généralement une déformation de la silhouette cardiaque avec parfois des calcifications.

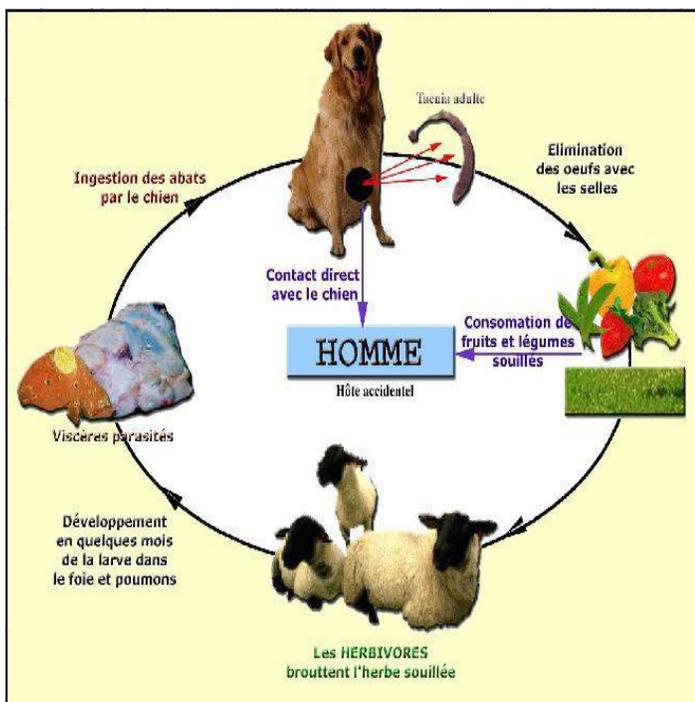
L'échographie cardiaque permet le diagnostic d'une lésion kystique et parfois de suspecter le diagnostic en montrant des images de membranes hydatiques ou de vésicules filles.

L'IRM cardiaque est l'examen de choix. Elle permet de faire le diagnostic positif devant une lésion kystique en hypo signal T1, en hyper signal T2, non modifiée par l'injection de gadolinium, de préciser son siège ; myocardique, intra ventriculaire ou péricardique, de préciser ses rapports avec les structures de voisinage et d'apprécier son retentissement sur la fonction cardiaque grâce à la CINE-IRM.

La TDM est moins performante que l'IRM à cause des artefacts de mouvements cardiaques.

KYSTE HYDATIQUE :

Homme est l'hôte accidentel. Il ingère des œufs d'échinococcus granulosus et développe des vésicules enkystées dans son intestin >veine porte >75% piégés au niveau du foie ,100% poumon.



Chien : Tœnia adulte, émission d'œufs, dissémination dans le milieu extérieur Contamination du **mouton**, formation d'une larve ou hydatide Contamination du **chien** par ingestion de la larve.

Homme : contamination par ingestion d'œufs de tœnia E. granulosus L'embryon hexacanthe arrive L'embryon hexacanthe arrive au cœur par cœur par **voie veineuse trans-hépatique** (la voie trans-lymphatique est rare).

Une fois dans les cavités droites, Il peut parfois pénétrer le VD par voie trans-endocardique ; Le plus souvent, il traverse le filtre pulmonaire et arrive au VG par **voie coronarienne**.

Le KH du cœur est généralement primitif et unique, sa localisation dans la paroi cardiaque est Sous-endocardique au niveau du VD dans 75% (régime à basse pression), sous-épicaudique au niveau du VG dans 60% (régime à haute pression).

EVOLUTION

Se fait vers l'involution--guérison : **(12%)**, la Souffrance kystique : multi-vésiculation endogène, parfois exogène), l'infection, fissuration et rupture : **(60%)**

>Primo fissuration →sensibilisation

>Rupture intra cavitaire : dans le VG (échinococcose métastatique : cerveau, rein...), dans le VD (échinococcose pulmonaire) et rupture intra péricardique **(10%)** : KH du VG+++.

MATERIEL ET METHODES

Etude rétrospective de 6 cas opérés dans le service de chirurgie cardiaque de l'EHU. 03 hommes et 03 femmes.

Age variable entre 09 et 27 ans avec une moyenne d'âge de 18 ans.

Circonstances de découverte : fortuite (n=2), douleurs thoraciques (n=3) dyspnée (n=3), insuffisance cardiaque gauche (n=1), fièvre (n=1).

Un seul patient avait des antécédents de kyste hydatique du cerveau opéré et dont le bilan d'extension découvre d'autres localisations à savoir cœur, poumons et le rein droit.

Un autre opéré en urgence pour tamponnade et dont le bilan préopératoire objective le KH cœur rompu dans le péricarde.

RESULTATS

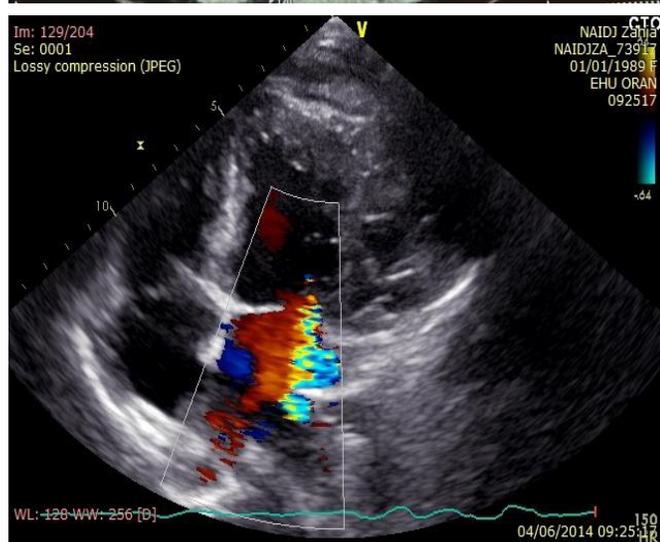
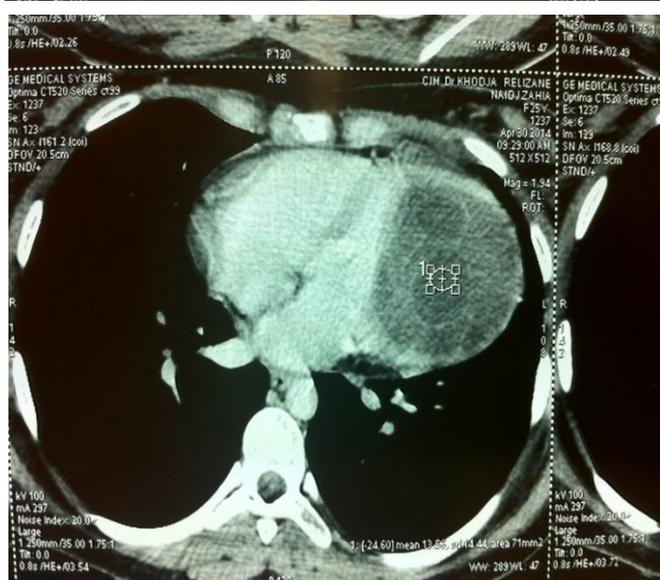
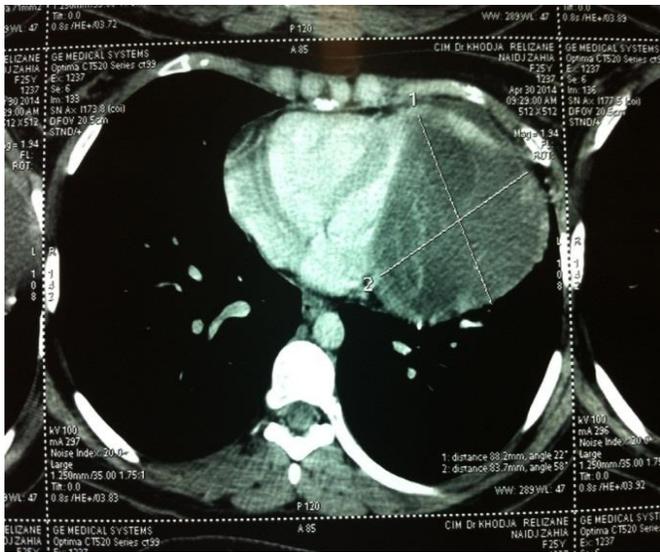
Le kyste hydatique était localisé dans : VG (n=3), septum inter ventriculaire (n=1) VDt (n=2),

Association avec une localisation rénale droite 01 fois, cérébrale 01 fois. Pulmonaire 02 fois avec une double localisation 01 fois

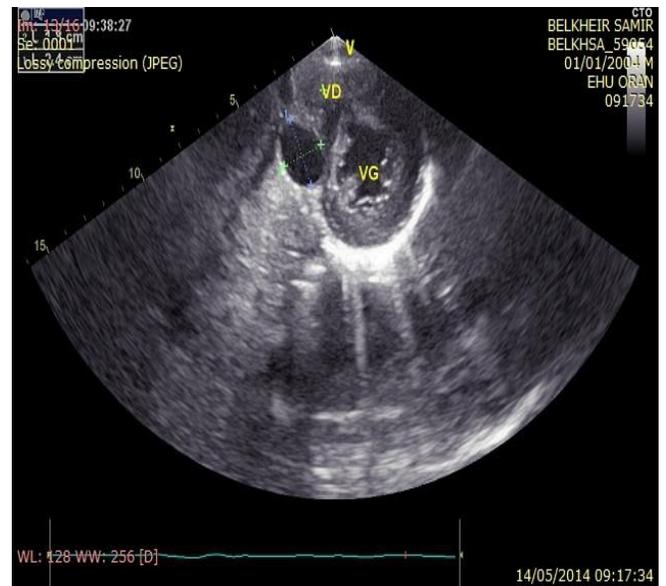
L'atteinte était pluri-focale chez 3 patients.

Association à d'autres lésions dans 03 fois : **T4F** +KH du VD, KH du VD +KHP +CIV, KH du VG +IM

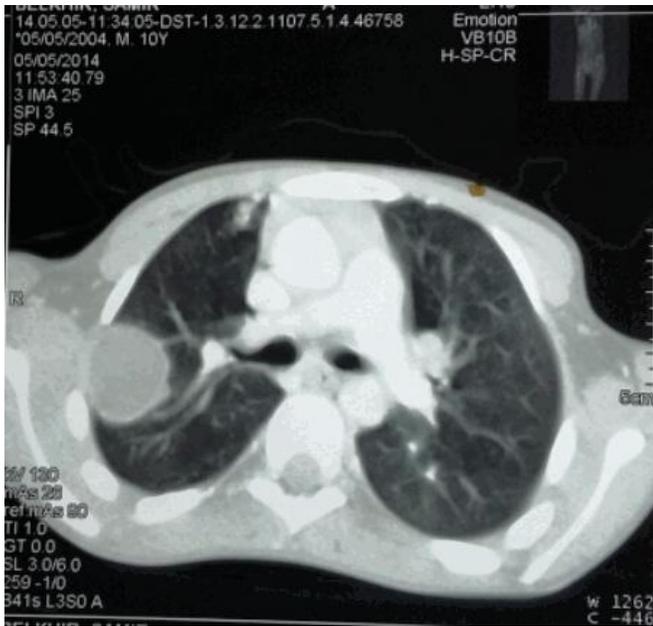
Patiente présente un KHVG +IM restrictive



KH du VD chez un enfant de 10 ans



Formation kystique pulmonaire et rénale chez un enfant de 10 ans opéré déjà de multiples KH au niveau cérébral pariéto-occipital droit et occipital gauche.



TTX : Saillie de l'arc moyen gauche avec opacité ovale mal limitée au contact de la pointe du cœur.
Scanner thoracique : Multiples collections abcédées myocardiques et péricardiques associées à un épanchement péricardique de grande abondance.



Après un examen clinique spécialisé, tous les patients ont bénéficié d'électrocardiogrammes, d'échocardiographies, d'une tomodensitométrie thoracique, et d'un bilan standard préopératoire ainsi que d'une consultation d'anesthésie réanimation.

Les pièces opératoires ont toutes été examinées pour confirmer l'origine parasitaire des collections liquidiennes+ une étude anatomopathologique.

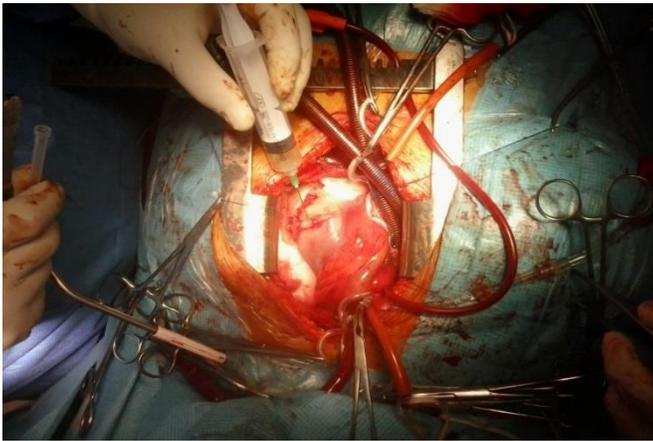
L'étude des dossiers nous a permis de prendre en considération les paramètres suivants : l'âge, le sexe, l'origine géographique, l'environnement du malade, la présence ou non de chiens, la localisation du kyste hydatique les circonstances de découverte de la maladie et enfin les antécédents pathologiques du patient.

Le traitement toujours chirurgical a consisté à : **protéger** le champ opératoire par des compresses imbibées de sérum salé hypertonique de 10 à 30 % ; **extirper** la membrane hydatique et faire la « **chasse** » aux vésicules filles ; stériliser la cavité kystique au sérum salé hypertonique et à la polyvidone iodée (kyste multivésiculaire et infecté).

La sternotomie médiane et verticale a été la voie d'abord utilisée chez tous les patients.

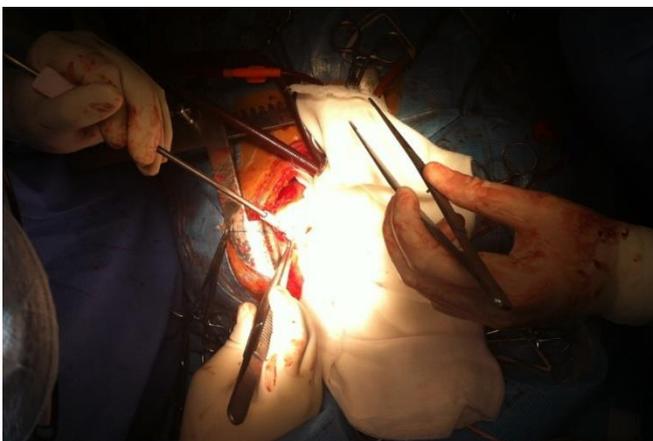
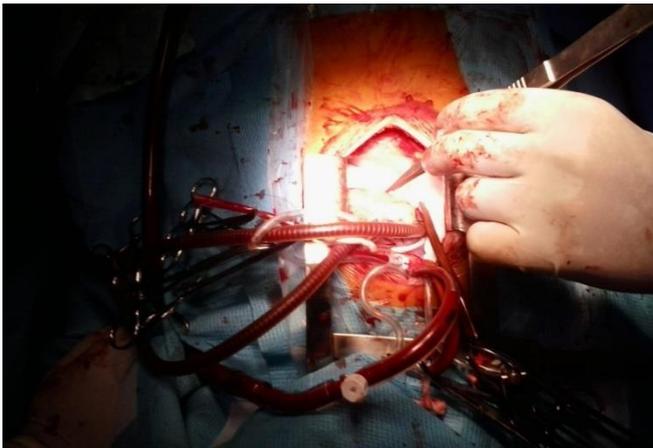
L'abord du cœur n'a été possible dans la majorité des cas qu'avec une circulation extracorporelle (CEC) permettant un arrêt cardiaque avec cardioplégie, une CEC d'assistance.

01 cas opéré à cœur battant, la CEC est laissée en « stand-by ».

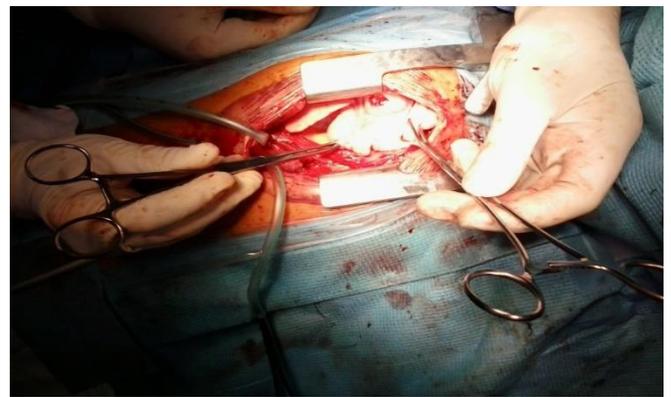


Les limites du kyste hydatique sont déterminées. Le champ opératoire est bordé de compresses imbibées de sérum hypertonique ou eau oxygénée. Le kyste est ponctionné avec injection d'eau oxygénée. Une quantité moyenne de liquide hydatique est aspirée et remplacée par une quantité à peine inférieure de sérum hypertonique. L'ensemble seringue aiguille est laissé en place pendant 5 minutes.

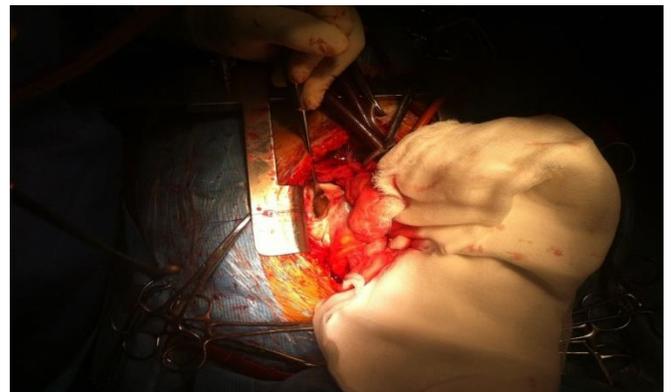
Le kyste est incisé dans sa partie la plus superficielle dôme saillant.



Le kyste est extirpé en totalité en essayant de préserver l'intégrité des membranes prolifères.



Limites de la cavité résiduelle déterminée avant son traitement



Après évacuation complète de la cavité hydatique et complément de stérilisation, on procède par un capitonnage effaçant la cavité concomitant de la suture de l'incision.



ASPECT EN FIN DE CAPITONNAGE

Chimiothérapie adjuvante : Elle est recommandée à titre prophylactique en traitement complémentaire de la chirurgie, Pour certains auteurs, le traitement par l'albendazole est systématique en Post-opératoire .Dans notre série ,on a eu à l'utiliser une fois chez une patiente dont le contrôle post opératoire a montré des petites formations kystiques au niveau pulmonaire.

CONCLUSION :

Le kyste hydatique du cœur est une affection rare. Le polymorphisme clinique, la latence et la gravité des complications en sont les principales caractéristiques. L'évolution de l'hydatidose cardiaque est lente mais potentiellement grave pouvant engager le pronostic vital, d'une part par sa localisation à un organe vital, et d'autre part par toutes ses complications locales et générales. Malgré sa rareté, le kyste hydatique du cœur continue de susciter une abondante littérature du fait du progrès des techniques médicales en particulier dans le domaine de l'imagerie médicale : l'échographie transthoracique, transoesophagienne, la tomographie et la résonance magnétique nucléaire représentent un apport considérable pour le diagnostic positif. De même, les examens immunologiques et pharmacologiques sont d'un apport important pour le diagnostic, notamment la sérologie hydatique qui s'impose aussi bien pour un but diagnostique que pour la surveillance post thérapeutique. Le traitement est essentiellement chirurgical, la possibilité d'une cure chirurgicale radicale en particulier à cœur ouvert sous circulation extracorporelle offre des perspectives thérapeutiques nouvelles de cette affection. Le **traitement médical** est limité aux formes **disséminées et non opérables**. La mortalité, autrefois lourde, a diminué avec les progrès diagnostiques de l'imagerie et les progrès thérapeutiques des techniques chirurgicales. L'éradication de la maladie hydatique dans les pays d'endémie passe par une prévention efficace.

DISCUSSION

L'hydatidose cardiaque est une affection rare. L'âge n'a pas une grande valeur d'orientation, Le kyste hydatique du cœur se caractérise par son polymorphisme et sa latence clinique, la gravité des complications trop souvent révélatrices de l'affection et pouvant d'emblée mettre en jeu le pronostic vital. En fonction de son stade évolutif, de son siège par rapport aux orifices valvulaires et au tissu de conduction, de sa localisation gauche ou droite, de la survenue ou non de complications, de l'association à d'autres localisations viscérales,

cette affection parasitaire peut simuler la plupart des cardiopathies et certaines affections broncho-pulmonaires ; Ceci explique l'absence de tableau clinique spécifique univoque ; L'échographie transthoracique constitue indiscutablement l'un des examens clés dans le dépistage et le diagnostic précoce de cette affection parasitaire dans sa localisation cardiaque. La TDM apporte une contribution au moins comparable à celle de l'ETT. L'IRM s'avère être une technique particulièrement performante dans l'étude des masses cardiaques en général, elle confirme les données topographiques et anatomiques des kystes fournies par l'échographie cardiaque. Tous les auteurs sont unanimes sur la nécessité de la réalisation en préopératoire d'une coronarographie sélective afin de préciser les rapports vasculaires de la tumeur, dans nos observations cet examen n'a pas été réalisé. Le traitement curatif de l'hydatidose cardiaque demeure à ce jour exclusivement chirurgical.

REFERENCES

- [1] H. Drissa, Z. Zayani, R. Boussaada, M. Zaouali. L'hydatidose cardiaque à propos de 8 cas. La Tunisie Médicale 79.2001;633-637
- [2] A propos d'un cas : Gharb badi ezzamen ,el Kamel Mohamed ali; bouattour Lotfi, cheikhrouhou hichem , frikha Imed , karoui Abdelhamid .service d'anesthésie réanimation, service de chirurgie cardiovasculaire et thoracique ,CHU Habib Bourguiba.SFAX
- [3] Kyste hydatique intra myocardique de découverte fortuite Abdeddayem Haggui, Imène saidi, Rana Dahmani, Nadhem Hajlaoui, Dakher Lahidheb, Thouraya Filali, Nadia Barakett, Mehdi Ghmodh, Wafa Fehri, Habib Haouala. La Tunisie Médicale-2012; Vol 90 (N°011): 829-830
- [4] Hydatidose ou kyste hydatique, Actualités 2013, Professeur Pierre Aubry. Mise à jour le 06/11/2013
- [5] Chellaoui M, Bouhouch R, Akjouj S, chat L, Achaabane F, Alami D, Najid A, Benamour-ammar H. Hydatidose péricardique: A propos de 03 observations. J radiol. 2003; 84(3):329-31. PubMed/Google Scholar
- [6] Hafid E, Maiza E, Hammoudi D, Dardar T, Keddari M. Kyste Hydatique du péricarde et du diaphragme: A propos d'une observation. Pédiatrie 1989;44 (4): 331-4 PubMed/Google Scholar
- [7] REMADI JP, AL HABASH O, HAGE A, Kyste hydatique du septum interventriculaire : à propos d'un cas, Archives des maladies des cœurs, 1994, 87, 409-413.
- [8] JAEGER CH, CHEVALIER P, LEYLAVERGNEJ, Le kyste hydatique du cœur, Cœur, 2000, 11, 336-340.
- [9] LUCHI S, et al, Albendazole treatment of human hydatid tissue, Infected Disease Journal, 1997, 29, 165-167.
- [10] DEKAK M, GENC O, GURKOK S, GOZUBUYUK A, A surgical treatment for pulmonary hydatidosis : a review of 422 cases, Journal Thorac Cardiovascular Surgery, 2002, 47, 682-692. ;
- [11] Kyste hydatique du cœur au CHU Erriadh de Constantine (Algérie). Étude rétrospective de 2008 à 2009 Hydatidic cyst of the heart at the Constantine Erriadh teaching hospital (Algeria). A retrospective study from 2008 to 2009 A.H. Fendri · A. Boulacel · A. Brahami Société de pathologie exotique et Springer-Verlag France 2010.



ARTICLE ORIGINAL

ASSOCIATION TRASTUZUMAB - VINORELBINE EN PREMIERE LIGNE METASTATIQUE DANS LE CANCER DU SEIN SUREXPRESSANT HER2/NEU

N. MERAIR⁽¹⁾, A. DALI ALI⁽²⁾, D. ADNANE⁽³⁾, R. KOUDJETI⁽³⁾

(1) Service d'oncologie médicale / Hôpital militaire régional universitaire d'Oran

(2) Service d'épidémiologie EHU d'Oran

(3) Service de chirurgie générale Hôpital Militaire Régional Universitaire d'Oran.

Résumé :

Le cancer du sein constitue un problème majeur de santé publique avec plus de 1,67 million de nouveaux cas. Malgré les progrès incontestables dans la prise en charge du cancer du sein qui ont abouti à une augmentation de la survie globale et de la survie sans rechute, une proportion de patientes va manifester une rechute métastatique. En situation métastatique ces cancers ont une survie médiane de l'ordre de 2 à 3 ans avec des taux de réponses entre 20 – 75 % selon les associations de chimiothérapie conventionnelles. Dans le but de déterminer dans quelle approche thérapeutique il y aurait les meilleurs taux de survie et de réponses, avec meilleure qualité de vie ; une étude observationnelle associant Trastuzumab – Vinorelbine en première ligne métastatique dans le cancer du sein surexprimant HER2 a été menée dans le service d'oncologie médicale de l'Hôpital militaire d'Oran (HMRUO). Le travail à inclus une série de 60 patientes présentant un cancer du sein métastatique. L'âge moyen au diagnostic est de $53,3 \pm 2,2$ ans (extrême 34 - 73 ans), le type histologique prédominant était le carcinome canalaire infiltrant dans 60 %, 36 patientes étaient chimio naïves. Les récepteurs hormonaux étaient positifs chez 42 % et négatifs chez 51 %. L'envahissement métastatique était unique dans 43,3 % des cas et multiples dans 56,7 %. Le taux de réponse objective est de l'ordre de 56,7 %, avec une survie sans progression de 8 mois, le temps jusqu'à échec thérapeutique était de 6 mois avec une survie globale de l'ordre de 22 mois. Tout en notant un profil de toxicité acceptable.

Mots clés : cancer du sein métastatique, chimiothérapie première ligne, HER2, Trastuzumab - Vinorelbine

Summary :

Breast cancer stills a major public health problem, with over 1.67 million new cases, despite the undeniable progress of management which increased the overall survival and relapse-free survival, a part of patients will manifest metastatic relapse., in metastatic cases these cancers have a median survival of about 2 to 3 years with response rates between 20-75% ,according to conventional chemotherapy associations. In order to determine what therapeutic approach there would be the best survival rate responses with a better quality of life; an observational study combining : Trastuzumab-Vinorelbine in metastatic first-line therapy for HER2 over expressing breast cancer was established, at the medical oncology department of the Military Hospital (HMRUO). / Oran, Algeria. Our study has included 60 patients with metastatic breast cancer ; The mean age at diagnosis was 53.3 ± 2.2 years (range 34-73 years), the predominant histological type was invasive ductal carcinoma in 60%; 36 patients were chemotherapy naïve; Hormone receptors were positive in 42% and negative in 51%. Only one metastasis site in 43.3% of cases and 56.7% are multiples. The objective response rate is around 56.7%, with an 8-month progression-free survival; time to treatment failure was 6 months, with an overall survival of around 22 months; while noting an acceptable toxicity profile.

Keywords: metastatic breast cancer, first line chemotherapy, HER2 Trastuzumab-Vinorelbine

INTRODUCTION

Le cancer du sein constitue un problème majeur de santé publique avec plus de 1,67 million de nouveaux cas dans le monde en 2012. (1) Le taux d'incidence le plus élevé est observé aux États-Unis d'Amérique. (2)

En Algérie, Le taux estimé de nouveaux cas diagnostiqués par an, est de 8177 selon le globocan 2012 (3), avec une incidence de 48,5 pour 100000 femmes, cette incidence est passée à 9500 en 2015 selon l'enquête nationale du comité du cancer (4)

La prise en charge thérapeutique du cancer du sein métastatique est complexe, il regroupe des affections très différentes dans leur expression et leur évolutivité. Toutes ces considérations amènent à conclure qu'il ne peut y avoir de stratégie thérapeutique univoque pour tous les cancers du sein métastatiques, avec une survie médiane de l'ordre de 2 à 3 ans (5).

L'amplification et l'hyperexpression de l'HER2 définissent un sous-type tumoral correspondant à environ 15 % des tumeurs qui sont particulièrement agressifs, avec une augmentation des récurrences et une survie diminuée. (6) Le trastuzumab est le premier anticorps développé ciblant HER2, l'introduction de ce traitement a modifié le pronostic des patientes ayant un cancer du sein métastatique HER2 positif.

Plusieurs options thérapeutiques sont appropriées en 1ère ligne métastatique, l'association d'une thérapie ciblée anti-HER2 avec la chimiothérapie fait partie des stratégies thérapeutiques les plus développées dans le traitement de première ligne du cancer du sein métastatique HER2 positif, des études randomisées ont démontré que le trastuzumab associé aux taxanes améliore significativement le temps jusqu'à progression et la survie globale (SG) (7,8). Néanmoins, les toxicités de la chimiothérapie comportant une taxane surtout en administration toutes les 3 semaines sont souvent importantes et sont responsables d'une diminution des doses ou de l'arrêt du traitement. (9)

La vinorelbine est un antimétabolite actif dans le cancer du sein métastatique avec 40 à 60 % de réponse objective et un profil de tolérance acceptable. (10) Le développement de l'administration orale de la chimiothérapie constitue une avancée intéressante notamment en termes de confort des patients, de simplicité d'administration et de gain économique.

L'étude HERNATA en phase III en première ligne métastatique a comparé l'association trastuzumab - docetaxel versus trastuzumab- vinorelbine, les résultats de cette étude ont montré l'équivalence des deux schémas avec un profil de tolérance meilleur pour l'association trastuzumab- vinorelbine. (11)

Devant la fréquence des formes métastatiques du cancer du sein dans notre pays et afin d'améliorer la prise en charge de nos patientes, tout en maintenant une bonne qualité de vie, s'inscrit notre travail de thèse qui a pour objectifs de faire une étude observationnelle d'un protocole thérapeutique associant Trastuzumab - Vinorelbine en 1ère ligne métastatique

POPULATION ET METHODES

Une étude observationnelle a été menée au sein du service d'oncologie médicale de l'Hôpital Militaire Régional Universitaire d'Oran. Cette étude visait une évaluation de l'efficacité d'un protocole thérapeutique associant Trastuzumab – Vinorelbine par voie orale en 1ère ligne métastatique dans le cancer du sein métastatique surexprimant HER2, réalisée entre juin 2013 et juin 2015, le premier objectif de ce travail consiste à évaluer la survie sans progression et le second objectif consiste à étudier la réponse objective, le temps jusqu'à échec thérapeutique, la survie globale et la Tolérance au traitement. Durant cette période, nous avons colligé 60 patientes atteintes d'un cancer du sein métastatique selon les critères de sélection de notre étude.

Le protocole comporte une perfusion du Trastuzumab de 8 mg/kg le premier cycle (dose de charge), puis une dose d'entretien de 6 mg/kg toutes les trois semaines associant au Vinorelbine par voie orale à la dose de 60 mg/m² (J1 et J8) pour le premier cycle, puis 80 mg/m² (J1 – J8) les cycles suivants. Cycle de 21 jours, avec un contrôle de la fonction cardiaque tous les trois mois, la gestion des effets secondaires par rapport à la chimiothérapie se fait selon les critères de l'OMS. La réponse au traitement est jugée par le bénéfice clinique et par l'amélioration des signes cliniques et paracliniques après 3 cycles de chimiothérapie selon les critères RECIST version V1.1. Toutes les patientes remplissant les critères d'éligibilité ont été soumises à un questionnaire qui regroupe toutes les variables à étudier.

La saisie des données s'est faite sur micro-informatique, le logiciel utilisé est SPSS (Statistical Package for the Social Science) version 19. Les courbes de durée de réponse, de délai jusqu'à progression et survie globale ont été réalisées en utilisant la méthode de Kaplan Meier.

RESULTATS

Nous avons colligé 60 patientes atteintes d'un cancer du sein métastatique, la fourchette d'âge se situe entre 34 et 73 ans, 40% des cas surviennent avant l'âge de 50 ans.

L'âge moyen au diagnostic est de $53,3 \pm 2,2$, la majorité de nos patientes ont un niveau d'instruction faible et 5% ont un niveau d'études supérieures, l'âge moyen à la ménarchie était de $13,47 \pm 1,1$ (extrêmes 12 - 16 ans), 40% sont en activité ovarienne et 60% sont ménopausées, la durée moyenne de l'allaitement est de $5,55 \pm 1,04$ mois, la notion de mastopathie bénigne a été retrouvée uniquement chez trois patientes (5%), 18,3% avaient des antécédents familiaux de cancer,

L'obésité à été retrouvée chez 40% des cas, le nodule mammaire constitue le motif de consultation le plus fréquent (50%), la localisation de la tumeur primitive au niveau du sein gauche est prédominante (51,7%),

Le carcinome canalaire infiltrant est le plus fréquent avec 60 % des cas, 62% sont de grade III, les récepteurs hormonaux sont négatifs chez 51%, HER 2 neu positif (100% des cas), la localisation hépatique représente 60% des cas, le site métastatique ≥ 2 représente 56,7%, les métastases étaient synchrones dans 60%, le délai moyen de la prise en charge thérapeutique était de $25,55 \pm 9,09$ jours (Extrêmes 13 – 50 j).

Nous avons administré 601 cycles avec un nombre moyen de $10,02 \pm 3,45$ cycles par patiente, la médiane est de 9 cycles avec des extrêmes de 4 à 19 cycles, la dose intensité relative du Trastuzumab est de 92,5% et la dose d'intensité relative de la Vinorelbine est de 83,16%.

La médiane de survie sans progression est de 8 mois avec intervalle de confiance à 95% [6,91 – 9,08], le taux de réponses globale était de 56,7%, la médiane du temps jusqu'à échec thérapeutique est de 6 mois avec intervalle de confiance à 95% [5,32 – 6,68], la survie globale est de 22 mois.

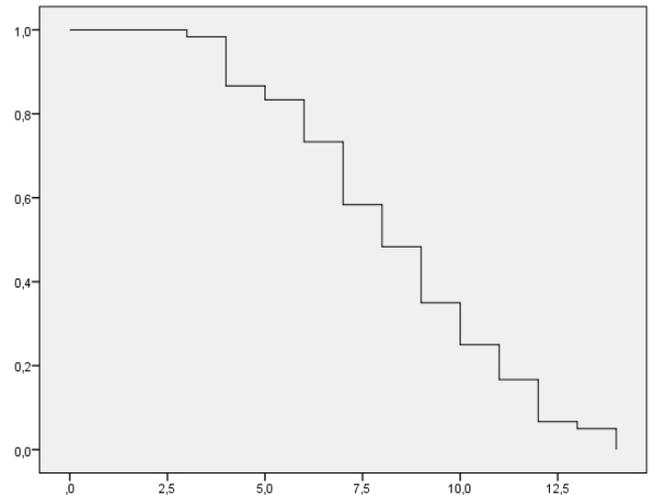


FIGURE 1 : LA SURVIE SANS PROGRESSION

Réponses	Nombre	Pourcentage (%)
Réponse complète	10	16,7 %
Réponse partielle	24	40 %
Réponse objective	34	56,7 %
Stabilité	20	33,3 %
Progression	6	10 %

TABLEAU 1 : TAUX DE REPONSE

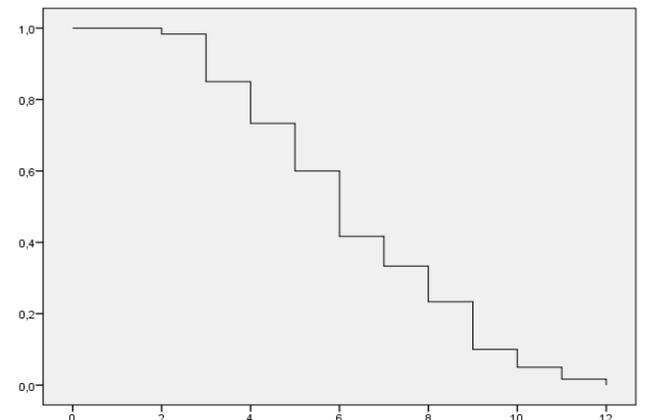


FIGURE 2 : TEMPS JUSQU'A ECHEC THERAPEUTIQUE

Sur le plan de tolérance on note une neutropénie fébrile de grade 3-4 chez 11 patientes, une anémie de grade 3 chez 3 patientes, une thrombopénie de grade 1-2

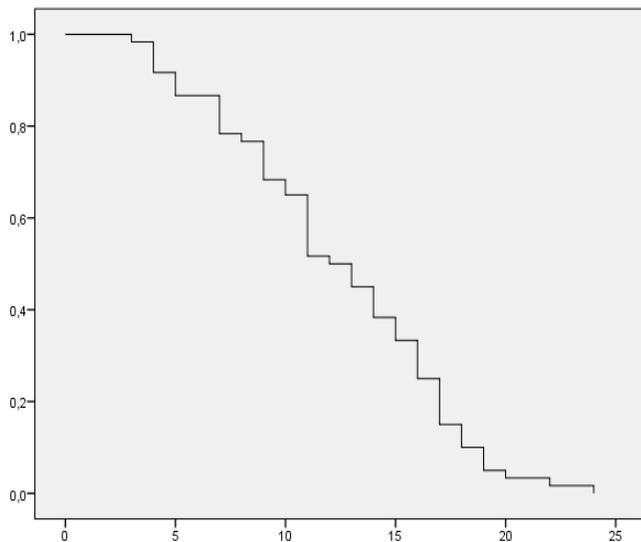


FIGURE 3 : SURVIE GLOBALE

Chez 10 patientes, la toxicité non hématologique à type : diarrhée de G 1-2 (16,7%), nausées et des vomissements de G1-2 (23,3%), constipation de G1-2 (11,7%), asthénie de G1-2 (18,3%) et un trouble de rythme cardiaque de G1-2 (35%)

DISCUSSION

Dans notre série, l'âge moyen des patientes au diagnostic est $53,3 \pm 2,2$ ans (extrêmes : 34 -73ans), il est relativement élevé par rapport à l'âge moyen du registre de cancer d'Oran(12), 40 % des cas surviennent avant l'âge de 50ans alors que dans les pays occidentaux seulement 25 % des cancers surviennent avant 50 ans. (13) L'âge moyen au diagnostic dans les pays occidentaux est de 60 ans. (14) La majeure partie des femmes dans notre population d'étude soit 69 % étaient des femmes au foyer dont 38 % étaient analphabètes et seulement 5 % ont un niveau supérieur. Ces résultats différents de ceux de la femme occidentale, qui est plutôt de niveau socioéconomique élevé. (15,16).

L'âge moyen de la ménarchie est de $13,47 \pm 1,1$ an (extrêmes 12- 16 ans). 38 patientes soit 63,3 % ont eu une ménarchie précoce (avant 13 ans). Selon la littérature, la ménarchie précoce augmente le risque de survenue d'un cancer du sein. (17,18).

La ménopause précoce est un facteur protecteur du cancer du sein. Dans notre série, la majorité des patientes (60 %) sont ménopausées et (40 %) sont en activité ovarienne. L'âge moyen à la ménopause est de $48 \pm 1,4$ ans, la majorité des patientes étaient ménopausées à l'âge présumé.

Selon la littérature, l'allaitement suffisant a un rôle protecteur contre le cancer du sein (19). Dans notre population d'étude, il était insuffisant dans la majorité des cas avec une moyenne de $5,55 \pm 1,04$ mois.

Dans notre série d'étude, la notion de cancer dans la famille a été identifiée chez onze patientes soit 18,3 %, ces résultats sont supérieurs à ceux retrouvés dans la littérature où la fréquence de cancer familial varie de 5 à 10 %.(20)

La découverte d'un nodule mammaire constitue le principal motif de consultation (50 % des cas), isolé ou associé à d'autres signes. Ces données rejoignent celles de la littérature. (21)

Dans notre série d'étude le carcinome canalaire infiltrant était la forme prédominante chez 36 patientes soit 60 %, le carcinome lobulaire infiltrant représente 5 %. Ces données rejoignent ceux de la littérature. (22)

Le grade histopronostique III est le plus retrouvé chez 37 patientes soit 62 % et 31 patientes soit 51 % avaient des RE/RP négatifs. Ces deux facteurs constituent des éléments prédictifs de l'évolution métastatique dans notre série.

La localisation hépatique retrouvée chez 36 patientes soit 60 % vient au premier rang des localisations métastatiques suivies des localisations pulmonaires, osseuses et cutanées. Ces résultats ne correspondent pas à celle de la littérature. (23)

L'atteinte viscérale constitue une forme agressive de la maladie métastatique, dans notre étude l'atteinte des sites viscéraux est retrouvée chez 53 patientes soit 88 %, ce qui rejoint les résultats de l'étude Andersson et Ermelinda. (11,24)

Le site métastatique ≥ 2 représente 56,7%. Le délai entre le diagnostic de métastase et l'inclusion dans le protocole thérapeutique était de $25,55 \pm 9,09$ (extrêmes 13 – 50 Jours). Ce qui reflète l'amélioration de la prise en charge multidisciplinaire.

Nous avons administré 60 cycles avec un nombre moyen de $10,02 \pm 3,45$ cycles par patiente, la médiane est de 9 cycles avec des extrêmes de 4 à 19 cycles.

L'intervalle entre les cycles n'a pas été respecté en raison de la toxicité (hématologique). Plusieurs reports de cycles ont été faits, chez onze patientes soit (18,3%), sans aucune réduction de dose ni un arrêt de traitement.

La dose intensité médiane de la Vinorelbine est de $49,9 \text{ mg/m}^2$ / semaine pour une dose intensité théorique de 60 mg/m^2 / semaine avec une dose intensité relative de 83,16%, expliquée par le retard d'administration de la vinorelbine de plus de 5 jours où parfois annulée dans 5,3 % en raison de la toxicité hématologique.

La dose intensité médiane du Trastuzumab est de 1,85 mg/ kg / semaine pour une dose intensité théorique de 2 mg/ kg / semaine avec une dose intensité relative de 92,5%, expliquée par le retard d'administration de plus de 3 jours en raison de la pénurie du produit.

Une étude de phase II réalisée en 2002 par Chan. A évalué l'association Trastuzumab -Vinorelbine dans le cancer du sein en 1ère ligne métastatique surexprimant HER2neu chez 69 patientes, le taux de réponse objective était 62,9 %, la médiane de survie sans progression était 9,9 mois.

Une deuxième étude de phase II réalisée en 2005 par Ermelinda De Mario (24) a évalué l'association Trastuzumab-Vinorelbine chez 50 patientes et dont les résultats étaient très satisfaisants avec des réponses objectives de l'ordre de 50 % et une survie sans progression de l'ordre de 9,6 mois avec une toxicité acceptable.

Une autre étude de phase III réalisée en 2010 par Michael Anderson compare l'association Docetaxel – Trastuzumab avec Trastuzumab -Vinorelbine dans le traitement de première ligne métastatique du cancer du sein HER2neu chez 284 patientes, l'âge médian était 56 ans et 57 ans respectivement, le taux global de réponse, était 73 % et 70 % respectivement et la médiane de survie sans progression dans le bras Vinorelbine – Trastuzumab était 15,3 mois.

Il a été difficile de comparer l'efficacité de notre protocole par rapport aux données de la littérature, ceci est dû au faible nombre d'études de l'association Trastuzumab – Vinorelbine.

Dans notre population d'étude, parmi les 60 patientes traitées par le protocole d'étude, une réponse complète était obtenue chez 10 patientes (16,7 %) et partielle chez 24 patientes (40 %). Le taux de réponse globale est de 56,7 %, la médiane de survie sans progression est de 8 mois, le temps jusqu'à échec thérapeutique était de 6 mois et une survie globale de 22 mois. Les résultats d'efficacité de notre étude restent dans la fourchette des essais de phase II en termes de taux de réponse objective (48-86%), de temps médian jusqu'à progression (5,6-16mois) et de médiane de survie (6 - 37mois).

Concernant la toxicité thérapeutique dans le protocole d'étude, la neutropénie a été l'effet secondaire le plus important, avec 36,7 % de grade 1-2 vs 15 % de grade 3. Ces résultats sont proches de ceux de Bayo – calero. (25) La neutropénie fébrile n'a pas été signalée durant l'étude, s'expliquer par les mesures préventives préconisées consistant une surveillance régulière de la température et une antibiothérapie de large spectre systématique devant le moindre symptôme d'infection. L'anémie de grade 3 a été retrouvée dans 5%.

Il faut noter que les principales toxicités sont digestives, elles sont dominées par les nausées – vomissements de grades 1-2 et sont retrouvés dans plus de 23% et le grade 3 ne représente que 6,7% La diarrhée de grade 1-2 a été retrouvée chez 10 patientes (16,7%) et 5 % de grade 3.

Dans notre série, aucune baisse de la fraction d'éjection ventriculaire n'a été signalée contrairement aux études internationales. (15,24)

CONCLUSION

Le cancer du sein métastatique est considéré comme une maladie chronique et incurable, avec actuellement des médianes de survie de 3 ans.

La survie est influencée par plusieurs variables dépendant de la maladie elle-même (histologiques, moléculaires, génétiques) et de l'hôte (âge, le statut de performance, antécédents médicaux, tolérance au traitement).

La prise en charge thérapeutique à ce stade est complexe et a évolué depuis les années 1990 avec l'arrivée de nouvelles molécules antinéoplasiques, améliorant la survie globale des patientes.

La découverte et l'utilisation dans la pratique clinique du trastuzumab, anti-corps monoclonal humanisé anti-HER2, ont radicalement modifié l'histoire naturelle et le pronostic en situation métastatique.

Les résultats thérapeutiques de l'association Trastuzumab – Vinorelbine, en termes de survie sans progression, taux de réponse, temps jusqu'à échec thérapeutique et la survie globale rejoignent les données de la littérature

Le profil de toxicité est acceptable et sans effets secondaires majeurs. Les principales toxicités restent la neutropénie et la toxicité digestive à type de diarrhées et de vomissements.

Le bénéfice et le risque du traitement en termes de survie et de qualité de vie doit être évalué à chaque étape.

Compte tenu des résultats de notre étude, le protocole Trastuzumab – Vinorelbine par voie orale reste aussi efficace que le protocole standard Trastuzumab – Docetaxel avec un meilleur profil de tolérance notamment chez les patientes multi - métastatiques, multi-tarées et âgées.

La prise en charge des patientes traitées pour cancer du sein doit être encore améliorée par l'établissement de réunion de concertation multidisciplinaire afin d'établir au préalable une stratégie thérapeutique adéquate et ceci dans le but d'assurer aux patientes le maximum de chances de survie notamment pour les sujets jeunes avec la meilleure qualité de vie possible.

REFERENCES

- [1] Estimated age – standardised incidence and mortality rates. Globocan 2012 (IARC).
- [2] Estimated age – standardised incidence and mortality rates. USA. Globocan 2012 (IARC).
- [3] Incidence and mortality data for all ages, 5 year prevalence for adult population only: ASR (W) and proportions per 100000; Algeria. Globocan 2012.
- [4] N. Midoun Pième Journée d'oncologie médicale de l'hôpital militaire d'Oran 21 Novembre 2015 Oran . Communication orale
- [5] Nicolini A, Giardino R, Carpi A, et al. Metastatic breast cancer ; an updating. *Biomed Pharmacother.* 2006; 60:548-56.
- [6] Ross JS, Gray GS. Targeted therapy for cancer : The HER2neu and Herceptine story. *ClinLeadershManag Rev* 2003, 17: 333-40.
- [7] Slamon DJ, Leyland-Jones B, Shak S, Fuchs H, Paton V, Bajamonde A, et al. Use of chemotherapy plus a monoclonal antibody against HER2 for metastatic breast cancer that overexpresses HER2. *The New England journal of medicine.* 2001 Mar 15;344(11):783-92.
- [8] Marty M, Cognetti D, Maraninchi D, et al. Efficacy and safety of trastuzumab combined with docetaxel in patients with human epidermal growth factor receptor-2 positive metastatic breast cancer M77001 study group. *J Clin Oncol* 2005; 23: 4265-74.
- [9] Baker J, Ajani J, Scotte F, et coll. Docetaxel related side effects and their management. *Eur J OncolNurs* 13: 49-59,2009
- [10] Gregory RK Smith IE. Vinorelbine a clinical review. *Br J Cancer* 2000; 82:1907-1913.
- [11] Andersson M, Lidbrink E, Bjerre K, et al: Phase III randomized study comparing docetaxel plus trastuzumab with vinorelbine plus trastuzumab as first-line therapy of metastatic or locally advanced human epidermal growth factor receptor 2 positive breast cancer: The HERNATA study. *J ClinOncol* 29:264-271, 2011
- [12] Mokhtari. L, Midoun. N et col: Registre du cancer d'Oran, 18eme Rapport, Décembre 2010, Résultat de l'année 2009.
- [13] Jemal.A, siegel. R et col. *Cancers statistics 2006* C.A cancer journal clinical 2006 ; 56 :106-130.
- [14] Surveillance, Epidemiology and End Results (SEER) 2000 – 2003.
- [15] A Chan, M Martin, M Untch, M G Gil, V Guillem-Porta, M Wojtukiewicz, P Kellokumpu-Lehtinen, H L Sommer, V Georgoulis, N Battelli, M Pawlicki, D Aubert, T Bourlard, J Gasmil, Villanova, and L Petruzella. Vinorelbine plus trastuzumab combination as first-line therapy for HER 2-positive metastatic cancer patients: an international phase II trial. *The American Society of Clinical Oncology, Orlando, FL, USA, 2005.*
- [16] Heinemann et al A prospective multicenter phase II study of oral and iv. vinorelbine plus trastuzumab as first-line therapy in HER2-overexpressing metastatic breast cancer *Annals of Oncology* 2011;22(3):603-8
- [17] Key TJ, Verkasalo PK, Banks E. Epidemiology of breast cancer. *Lancet Oncol* 2001 ; 2 : 133-40.
- [18] Boffetta P, Tubiana M, Hill C et al.(2009) The causes of cancer in France. *Ann Oncol* 2009:550-55
- [19] Key TJ, Pike MC. The role of oestrogen and progestagens in the epidemiology and prevention of breast cancer. *Eur J Cancer clin Oncol* 1988;24: 29-43
- [20] K. Pherson. C. Steel . Breast Cancer Epidemiology, risk factors and genetics. *British Medical Journal*; volume 309; pp 1003-1006.231-Santinelli A, Pisa E, Stramazotti D, Fabris G. HER-2 status discrepancy between primary breast cancer and metastatic sites. Impact on target therapy. *Int J Cancer* 2008; 122:999-1004.
- [21] Mathelin. B. Gairad et col. Examen clinique du cancer du sein. *Encyclopédie Médicale et chirurgicale* ; 865.C10. 1997.11P.
- [22] World Health Organisation. Histological typing of breast cancer. 2ème Ed *Encyc Med Chir Gynécologie.* 810- F 1998 .10p
- [23] D. Benchimol, Traitement chirurgical des MHCS page 87-88. *Compte rendu du cours supérieur francophone de cancérologie - Nice • Saint-Paul-de-Vence 7-9 Janvier 2010*
- [24] Ermelinda De Maio, Carmen Pacilio, Adriano Gravina, Alessandro Morabito, Francesca Di Rella, Vincenzo Labonia, Gabriella Landi, Francesco Nuzzo, Emanuela Rossi. Vinorelbine plus 3-weekly trastuzumab in metastatic breast cancer: a single-centre phase 2 trial . *pubmed* 2005.
- [25] Bayo-Calero JL1, Mayordomo JI, Sánchez-Rovira P, Pérez-Carrión R, Illaramendi JJ, García-Bueno JM, González-Flores E, Crespo C, Ramos-Vázquez M, García-Palomo A, Ruiz-Borrego M, de la Haba J, Gómez-Bernal A, Yubero-Esteban A. A phase II study of weekly vinorelbine and trastuzumab in patients with HER2-positive metastatic breast cancer. *Clin Breast cancer* 2008 Jun;8(3):264-8.



Hôpital Militaire Régional Universitaire d'Oran
Docteur Amir Mohammed BENAÏSSA
LA REVUE MÉDICALE DE
L'HMRUO
ISSN 23925078
B.P 35 AHMED MEDAGHRI ORAN Tel: 041.58.71.79-83 Fax:
041.58.71.90 Email: hmruo@mdn.dz



ARTICLE ORIGINAL

PALUDISME D'IMPORTATION : UNE MENACE A NOS FRONTIERES SUD.

A.Benouarets¹, H.Lefishane², Y.Chachou³, D.Bacha⁴.

*Service Maladies Infectieuses et Tropicales, Hôpital Central de l'Armée, Dr Mohamed Seghir Nakache.
Tropicalinfectious diseases, centralhospitalofthearmy, Dr.Mohamed SeghirNakache, Algiers, Algeria.*

Résumé :

Introduction : Au problème majeur actuel du paludisme d'importation en Algérie, s'ajoute la préoccupation d'une possibilité de résurgence du paludisme autochtone dans les régions du sud. L'objectif de l'étude est de dresser le profil épidémiologique de s cas de paludisme à Tamanrasset, d'analyser les facteurs de risque, d'identifier les espèces de plasmodium en cause et décrire les différents aspects cliniques, thérapeutiques et évolutifs.

Matériels et méthodes : Cette étude rétrospective a porté sur 243 cas de paludisme admis dans le service des Maladies Infectieuses de l'hôpital de Tamanrasset durant la période du 1er janvier 2010 au 31 décembre 2011. Les données des patients ont été recueillies sur des fiches uniformisées comportant plusieurs volets à réponses écrites pour les données démographiques, épidémiologiques, cliniques, diagnostiques et thérapeutiques L'analyse statistique des résultats est réalisée avec le Logiciel Epi Info version 6.

Résultats : La population d'étude est de 243 patients : 218 hommes et 25 femmes. L'âge moyen est de 35 ans (Extrêmes : 5-72 ans). Un séjour en zone d'endémie dans les pays frontaliers est retrouvé dans tous les cas (Mali, Niger, Benin et Burkina Faso). La durée moyenne du séjour est de 28 jours (Extrêmes : 7- 60 jours). L'absence de chimioprophylaxie est un facteur de risque significatif (p=0,02). Les formes cliniques retrouvées sont les suivantes : 237 cas (97,5%) d'accès palustre simple, 5 cas d'accès pernicieux et 1 cas de paludisme viscéral évolutif. Plasmodium Falciparum est l'espèce prédominante (98%) versus 5 P.vivax.

La parasitémie qualitative est élevée dans 5 cas graves de paludisme à P.falciparum. La MEFLOQUINE a été utilisée chez 226 patients et la QUININE / IV chez 17 autres. L'évolution est favorable pour 237 cas (97,5%) grâce au traitement précoce : différence significative p=0,01. Cinq cas graves ont été transférés en soins intensifs et malheureusement 2 décès par choc septique et 1 cas d'insuffisance rénale terminale sont enregistrés.

Conclusion : Le paludisme d'importation constitue un problème de santé publique à Tamanrasset. Le paludisme autochtone est une autre menace sanitaire pour la population civile et pour les troupes militaires stationnées sur place. La surveillance épidémiologique, les enquêtes entomologiques et la prise en charge efficace des cas sont de nature à contrôler le paludisme.

Mots clés : Paludisme, P.falciparum, Accès palustre simple, Accès pernicieux, Antipaludique.

IMPORTED PALUDISM: A THREAT TO OUR SOUTHERN BORDERS.

Summary:

Introduction: To the major problem currently of imported paludism in Algeria, the concern of a possibility of resurgence of autochtone paludism is added in the areas of the south. The objective of the study is to draw up the epidemiologic profile of paludism cases in Tamanrasset, to analyze the risk factors, to identify the causal plasmodium species and to describe the various clinical, therapeutic and evolutionary aspects.

Materials and methods: This retrospective study, during period from January 1 st, 2010 till December 31 st, 2011, concerned a population composed of 243 patients: 208 men and 25 women, admitted for paludism infection at the public hospital of Tamanrasset. Necessary civilian and clinical data of the patients were collected on standardized card index and the statistical Analysis of the results is made with Epi Info 6 Logiciel.

Results : Median age was 35 years. Sex-ratio M/W= 8/1. Stay in endemic countries (Mali, Niger, Benin and Burkina Faso) without chemoprophylaxis was found in all cases, with a median duration of 28 days. Clinical forms are following: simple paludous access in 97.5% of cases, pernicious access: 2,1% and evolutionary visceral paludism: 0,4%. Plasmodium Falciparum is the prevalent species (98%) vs 5 P.vivax (2%). The qualitative parasitemy is high in 5 serious cases of paludism to P.falciparum. The MEFLOQUINE is used among 226 patients and QUININE/IV at 17 others. The evolution is favorable for 237 cases (97.5%) thanks to the early treatment. Five serious cases were transferred in intensive care and unfortunately are recorded 2 deaths by septic shock and 1 case of terminal renal failure.

Conclusion: The study of 243 cases of imported paludism revealing of the settled imported paludism problem aggravated by the possible resurgent autochthonal paludism in Algerian south. Situation which constitutes a sanitary threat for the civilian population and military troops stationed on the spot. Consequently, the epidemiological investigation, entomological surveillance and appropriated cases management are the keys of paludism control.

Keywords: Paludism, *P.falciparum*, Simple paludous access, Pernicious access, Antipaludic.

© 2017. HMRUO. MDN | Tous Droits Réservés.

INTRODUCTION

Le paludisme est une maladie infectieuse due à un parasite protozoaire du genre *Plasmodium*. Le parasite est transmis à l'homme par une piqûre de moustique femelle hématophage infecté du genre *Anopheles*¹.

Le vecteur est actif du coucher du soleil à l'aube², et son cycle parasitaire se déroule après la piqure infectante de l'homme, hôte intermédiaire, où les protozoaires amorcent le cycle de multiplication asexué (schizogonique) dans sa phase hépatique correspondant à la phase d'incubation cliniquement asymptomatique et dans sa phase érythrocytaire correspondant à la phase clinique de la maladie. S'ensuit alors un cycle sexué par la production de gamétocytes après maturation et différenciation des mérozoïtes. Un cycle de développement sexué (sporogonique) va, ensuite, se produire chez le moustique vecteur à l'occasion d'un nouveau repas sanguin chez l'homme impaludé³. La pathogénèse issue de ces cycles du parasite peut parfaitement expliquer la symptomatologie clinique¹.

En pathologie humaine, cinq espèces sont retrouvées. Il s'agit de *Plasmodium falciparum*, *P.vivax*, *P.ovale*, *P.malariae* et *P.knowlesi*, ce dernier est un parasite habituel des singes (macaques) d'Asie récemment passé chez l'homme^{4, 5}. *P.vivax* et *P.ovale* sont des espèces autochtones en Algérie.

Selon l'organisation mondiale de la santé (OMS), le paludisme demeure l'infection parasitaire la plus fréquente, malgré les efforts de lutte pour son éradication. Dans son rapport de 2013, l'OMS relève plus de 207 millions de cas et 627 000 décès en 2012 dont 90 % en Afrique Subsaharienne par l'infection à *plasmodium falciparum*. L'infection est souvent grave chez les femmes enceintes et les enfants en bas âge qui constituent la population la plus vulnérable, avec chaque année, une mortalité très élevée⁶.

La situation est différente en Europe où le paludisme est presque exclusivement une maladie d'importation estimée entre 20 à 30 millions de cas⁷, même si des cas autochtones sont notifiés et probablement sous-estimés⁸. La répartition géographique, les critères cliniques et biologiques, la capacité à développer des résistances des parasites aux antipaludiques et des anophèles vecteurs aux insecticides¹ sont autant d'éléments de distinction entre les espèces, faisant du *P.falciparum* souvent résistant aux antipaludiques et largement répandu à

travers le monde, particulièrement redoutable et fréquemment responsable des formes graves et potentiellement mortelles chez les sujets non immuns comme les enfants en zone d'endémie, les femmes enceintes, les expatriés et les voyageurs^{5, 8}.

En Algérie, Alphonse Laveran a été le premier à découvrir l'hématozoaire responsable du paludisme à Constantine. Cette découverte lui a valu le prix Nobel de Médecine en 1907¹. Le paludisme a été éradiqué depuis les années 1980 grâce au programme de lutte appliqué durant plusieurs décennies. Dans les bulletins épidémiologiques nationaux, le paludisme d'importation prédomine. Cependant, la possibilité de la réactivation de foyers ou de micro-foyers autochtones constitue une menace sanitaire aux frontières sud, en raison notamment des modifications climatiques^{1, 9}, de l'aménagement du territoire, avec la route transsaharienne Alger à Lagos¹⁰, du développement de l'agriculture, des barrages et des déplacements des populations. Pour toutes ces raisons, la maladie fait toujours l'objet d'une surveillance épidémiologique continue dans le cadre de la politique nationale de santé¹¹, en privilégiant la collaboration avec les pays frontaliers, sous l'égide de l'OMS, pour le renforcement de la lutte contre le paludisme¹². En Algérie, l'épidémiologie de la maladie permet de retrouver, un nombre croissant de cas en 2010 passant de 94 à 408 cas, dont un cas classé « autochtone » (octobre 2010) dans la région d'Illizi (sud-est), déclarée gîte à « anophèle sergenti » situé à 500 mètres de l'habitation concernée et avec une densité anophélienne très faible¹³.

Selon le laboratoire de référence de l'Institut National de Santé Publique, le nombre de cas déclarés en 2011 a sensiblement baissé à 191 cas. Tous les cas sont classés importés (plus forte proportion), toutefois un cas autochtone à *P.falciparum* est dépisté, en novembre 2011 dans la région de Ghardaïa au nord de Tamanrasset¹⁴. Les recommandations nationales de prise en charge des cas de paludisme sont énoncées dans l'instruction ministérielle du ministère de la santé, de la population et de la réforme hospitalière¹⁵. Il s'agit de conduites pratiques appliquées dans toutes les structures de santé. Ces recommandations définissent les cas selon la gravité et insistent sur l'urgence thérapeutique.

La thérapeutique fait appel à des molécules antipaludiques, notamment la quinine, la méfloquine et l'artésunate, et en raison de la progression de la résistance du *P.falciparum*, des combinaisons des molécules antipaludiques sont introduites dans les traitements ^{16, 17,18}.

NOTRE ETUDE :

L'objectif de l'étude est de dresser le profil épidémiologique aussi précis que possible du paludisme à Tamanrasset par la description des différents aspects cliniques de la maladie, l'analyse des facteurs de risque, l'identification des espèces de plasmodium en cause et l'évaluation de l'efficacité et de la tolérance thérapeutique et surtout de la complexité de la prise en charge.

MATERIELS ET METHODES :

Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur 243 patients, menée dans un hôpital de l'extrême sud du pays, dans la région de Tamanrasset, qui est une zone de migration et de transit transfrontaliers des populations de toutes nationalités notamment du Mali et du Niger. Ces déplacements des personnes sont nourris par les échanges commerciaux et/ou des liens familiaux fréquents dans la région. L'étude a porté sur 243 malades hospitalisés et traités dans le service des Maladies Infectieuses de l'hôpital pour paludisme, durant la période du 1^{er} janvier 2010 au 31 décembre 2011.

Les données des patients ont été recueillies sur des fiches uniformisées comportant plusieurs volets à réponses écrites concernant; l'identification (âge, sexe, terrain pathologique); l'épidémiologie pour l'analyse des facteurs de risque (séjour en zone d'endémie, protection mécanique et chimioprophylaxie); la clinique (fièvre, frissons, sueurs, céphalées, troubles de la conscience, arthralgies, vomissements, diarrhée et douleurs abdominales); la parasitologie (goutte épaisse et frottis sanguin); et thérapeutique (antipaludiques, dose/durée, réponse favorable ou décès). L'analyse des résultats est faite par le recours au logiciel Epi Info version 6.

RESULTATS :

La prédominance masculine est nette avec un sex- ratio H/F de 8.7 soit 218 hommes (89.7 %) versus 25 femmes (10.3 %). L'âge moyen des patients est de 35 ans avec des extrêmes de 5 à 72 ans. La répartition de cette série en classes d'âges retrouve respectivement, 9,9% des malades ont entre 5 et 15ans, 7% sont âgés de plus de 65 ans, mais 83,1% des patients ont un âge compris entre 15 ans révolus et 65 ans. Les patients sont de nationalité Algérienne dans 74,8% des cas. Les autres nationalités concernées sont Malienne (46 ; 18.9 %) ; Nigérienne (13 ; 5.3 %). Un ressortissant Tunisien (0.5 %) et un autre originaire de Lybie (0.5 %). (Fig.1)

Le séjour de ces personnes en zone d'endémie est variable, au Mali pour 165 patients soit 67.9 %, au Niger pour 70 soit 28.9 %, au Benin pour 6 soit 2.4 % et au Burkina Faso pour 2 soit 0.80%. (Fig.2)

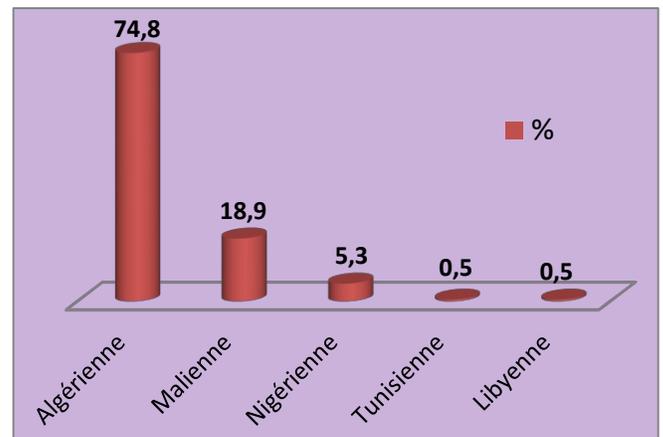


Figure 1 : Répartition des cas selon la nationalité

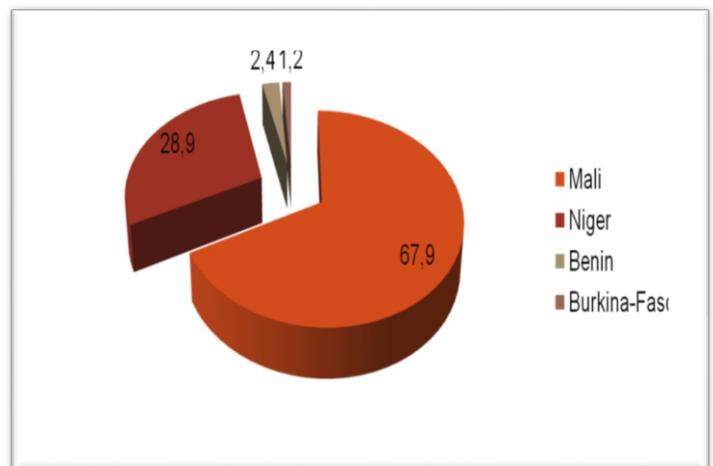


Figure 2 : Répartition selon le séjour en zone d'endémie

La durée moyenne du séjour dans la zone d'endémie palustre est de 28,47 jours avec des extrêmes de 7 à 60 jours. L'analyse a permis de montrer que le séjour en zone d'endémie de paludisme est un facteur de risque significatif (p= 0,01).

L'étude de la répartition des cas selon le mois et selon l'année pour évaluer l'influence des saisons de chaleur et de pluviométrie sur la fréquence des cas de paludisme, a été riche d'informations avec l'enregistrement respectivement de 155 malades en 2010 et 88 autres en 2011. En effet, la probabilité de l'existence d'un micro-foyer, voire d'un foyer avéré est raisonnablement envisagée dans les régions sud les plus reculées, aux frontières avec le Mali et le Niger. (Fig.3).

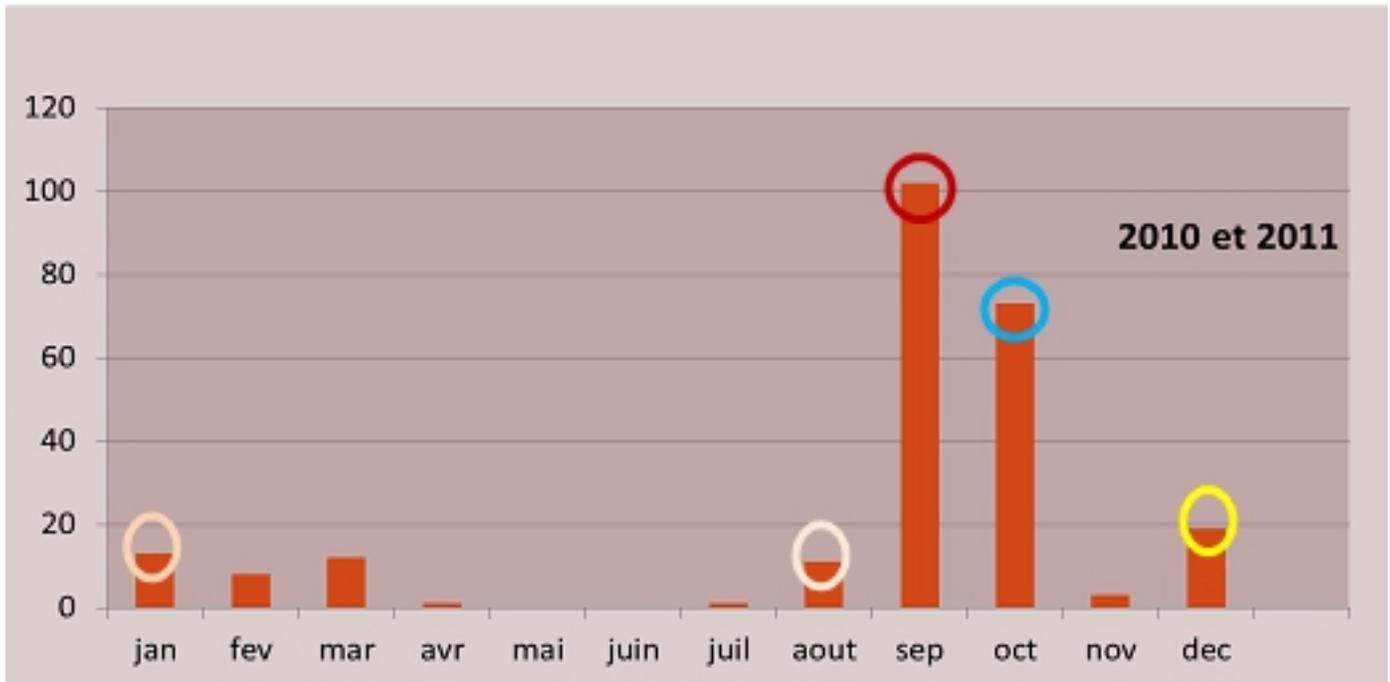


Figure 3 Répartition des cas dans l'année (par mois)

Les résultats parasitologiques des prélèvements sanguins sur frottis mince et goutte épaisse ont retrouvé la prédominance du *P.falciparum* dans 238 cas soit 98% versus 5 *P.vivax* soit 2 %. La parasitémie a été évaluée de façon qualitative et elle était élevée dans 5 cas de formes graves.

L'étude retrouve une corrélation entre la parasitémie et la gravité du paludisme à *P.falciparum*.

L'étude clinique a permis de déterminer le délai d'apparition des symptômes après le retour de séjour en zone d'endémie et l'admission pour soins. En effet celle-ci a été de moins de 7 jours pour 130 patients, entre 7 jours et 1 mois pour 87 patients et de plus d'un mois pour 26 autres.

L'absence de chimioprophylaxie est retrouvée chez 240 patients, 3 patients Nigérien sont pris de la quinine lors des accès fébriles quelques mois auparavant. L'absence de chimioprophylaxie est un facteur significatif : $p=0,02$.

Cliniquement, la présentation d'accès palustre simple est prédominante avec 237 cas soit 97.5%, L'accès pernicieux représente 5 cas (2,1 %) et il y a 1 cas de paludisme viscéral évolutif (0,4 %).

Symptômes	N patients	Pourcentage
Céphalées	183	75.3 %
Arthralgies	153	63 %
Vomissements	126	51,9 %
Diarrhée	26	10.7 %
Douleurs abdominales	37	15.2 %

La fièvre est un signe constant retrouvé dans tous les cas

Tableau 1 : Signes cliniques consultation-admission

Formes cliniques	N patients	Pourcentage
Accès palustre simple	237	97.5 %
Accès grave	05	2,1 %
Paludisme viscéral évolutif	01	0.4 %

Tableau 2 : Formes cliniques

Dans les formes graves, il s'agit du neuro-paludisme avec au moins une défaillance d'organe (**tableau 2**).

Signes de gravité	Troubles de la conscience	Convulsions	Ictère	Collapsus circulatoire	Détresse respiratoire	Hypoglycémie	Anémie grave	Insuffisance rénale
N	5	3	4	2	2	2	3	2

Tableau 2 bis : Signes de gravité (N=5)

Biologie	N patients	Pourcentage
Thrombopénie	149	61.3 %
Hypoglycémie	8*	3,2 %
Anémie	79	32.5 %
Leucopénie	61	25 %
Hyperleucocytose	34	14 %
Cholestase	13	5.3 %
Cytolyse	7	2.8 %
Insuffisance rénale	4	1.6 %
CIVD	3	1.2 %

En dehors des formes graves, les anomalies biologiques retrouvées sont modérées.
*Hypoglycémie modérée

Au plan thérapeutique, les antipaludiques utilisés ont été la MEFLOQUINE et la QUININE en IV et en relais oral. Dans les formes graves et chez les sujets à risque comme les femmes enceintes, les enfants et les immunodéprimés, le traitement est mis en route, de façon précoce, en même temps que la réalisation des prélèvements pour le diagnostic parasitologique.

En effet, la MEFLOQUINE a été utilisée chez 226 patients (93 %) et la QUININE / IV chez 17 autres patients (7%).

La QUININE IV était réservée aux formes graves, aux femmes enceintes (n=2) et aux cas de contre-indications à la MEFLOQUINE, comme les troubles psychiatriques relevés dans l'étude (n=2). Le traitement urgent et précoce a permis d'obtenir une évolution favorable pour 237 cas (97,5%) (Différence significative p=0,01). Cinq patients présentant le paludisme à *P.falciparum* (2,06%) sont transférés en réanimation, en raison de la gravité de leur état, il y a 2 décès (0,82%) et 1 cas d'insuffisance rénale terminale.

DISCUSSION :

Cette étude rétrospective portant sur 243 cas de paludisme dans le centre hospitalier de Tamanrasset, a permis de recenser 155 malades en 2010 et 88 autres en

2011. La saison des pluies, voire des crues, à Tamanrasset et les régions frontalières est corrélée avec les pics des cas de paludisme en 2010 et 2011 (fig.3). Le centre national de référence du paludisme de France enregistre ces mêmes données¹⁶, notamment avec les risques, accrus sur la santé humaine, liés aux modifications climatiques^{10,11}.

Le sexe masculin prédomine (89.7 %) et témoigne du mode de vie caractérisé par des déplacements fréquents des personnes dans cette région, souvent pour des motifs de commerce ou de migration.

L'âge moyen des patients de 35 ans (Extrêmes : 5 à 72) peut attester de ce fait, puisque 83,1% des personnes sont âgés de 15 à 65 ans.

Dans tous les cas, le sexe et l'âge ne sont pas des facteurs de risque statistiquement significatifs.

En France, les résultats montrent un âge médian de 32 ans bien que le ratio soit de 2 hommes pour 1 femme, et les adultes de plus de 15ans représentent 84 % des cas¹⁶. Bruneel¹⁹, quant à lui retrouve un âge moyen de 45 ans dans une population adulte revenant d'un séjour en Afrique subsaharienne et présentant un paludisme grave d'importation en France.

Dans son étude, Sayang²⁰ étudiant l'intérêt du test de diagnostic rapide chez les patients suspects de malaria, retrouve un sex-ratio de 0,99.

Nationalité des malades : le Mali, le Niger et le Burkina Faso sont classés zones II et le Bénin zone 3 de chloroquinolone-résistance¹⁷, et le séjour des personnes en zone d'endémie est plus fréquent au Mali (67.9 %) et au Niger (28.9 %) qu'au Bénin (2.4) ou au Burkina Faso (0.80%). La nationalité Algérienne est prédominante (74,8 %), versus la nationalité Malienne (18.9 %) et Nigérienne (5.3 %). Tous ces éléments plaident encore une fois, en faveur de l'activité masculine de commerce et de migration dans la région.

La durée moyenne du séjour est de 28,47 jours (Extrêmes 7 à 60 jours) est un facteur de risque significatif (p = 0,01). Il s'agit d'un facteur souvent retrouvé dans la littérature^{5,16}. Le délai d'apparition des symptômes après le retour de séjour en zone d'endémie est variable dans notre étude allant de 7 jours à plus d'un mois (maximum 49 jours). Ce délai est signalé par le centre de référence du paludisme de France, particulièrement pour le paludisme d'importation à *P.falciparum*¹⁶.

Le délai d'apparition des symptômes est plus court dans l'infection à *P.falciparum* que pour les autres plasmodiums. Dans notre étude, ce délai varie de 7 à 49 jours corroborant les données de la littérature qui mentionnent la fréquence de cette fourchette de temps, notamment le Centre de Référence du paludisme en France¹⁶.

La prise d'une chimioprophylaxie est essentielle dans la prévention du paludisme. Elle doit être recommandée chez tout candidat à un séjour en pays d'endémie palustre, largement signalée dans la littérature^{5, 16, 17, 19, 21}, le rôle favorisant de l'absence de chimioprophylaxie est confirmé comme facteur statistiquement significatif ($p=0,02$).

Au plan parasitologique, le frottis sanguin et la goutte épaisse révèlent la prédominance du *P.falciparum* (98% des cas) versus 2 % de *P.vivax*. Ces résultats correspondent au paludisme d'importation généralement à *P.falciparum*, évalué de façon qualitative, est élevée et est corrélée aux formes graves à *P.falciparum*, telle que rapportée dans la littérature^{5, 7, 16, 17, 18, 19, 20}.

Quant à l'expression clinique du paludisme, l'accès palustre simple est le tableau le plus fréquemment retrouvé (237 cas soit 97,5%). Toutefois, une symptomatologie sérieuse est retrouvée chez 6 patients : 5 accès pernicioseux et 1 paludisme viscéral évolutif. Si les formes simples prédominent dans les données de la littérature, l'évolution redoutable vers les formes graves est également rapportée^{5, 16, 17, 21, 22}. Dans tous les cas, ceci rappelle la nécessité de la nécessaire conjonction d'une prise en charge précoce et d'une surveillance étroite pluriquotidienne les premiers jours^{5, 16, 19, 23, 24}.

La sévérité de l'infection, liée essentiellement au *P.Falciparum*, mais également à l'existence de comorbidités et/ou de terrains particuliers (femmes enceintes, enfants), est corrélée à une mortalité élevée^{19, 23}. Notre étude confirme ces données, avec l'enregistrement de 2 décès et d'une complication grave à type d'insuffisance rénale terminale.

Dans tous les cas, **la thérapeutique**, fondée sur les antipaludiques Méfloquine et quinine, est entamée dès l'arrivée des malades à l'hôpital, juste après les prélèvements nécessaires^{5, 22}. Ce choix nous paraît approprié d'autant qu'en Algérie le paludisme est aujourd'hui présumé d'importation à *P.falciparum*. La quinine IV est utilisée dans les formes graves et chez les femmes enceintes et dans tous les cas, aucun effet secondaire majeur n'est enregistré. Dans une étude portant sur 400 cas de paludisme grave d'importation, Bruneel¹⁹, rapporte l'utilisation prédominante de la quinine (97 % des cas). La revue de la littérature^{5, 16, 19, 22} conforte l'utilisation de ces deux antipaludiques qui est associée fréquemment à une évolution favorable des formes sévères.

L'artésunate, recommandée dans le guide Algérien de prise en charge du paludisme¹⁷, n'a pas été utilisé dans notre étude. Dans le même ordre d'idée, Sirima²⁵ rapporte dans son étude, la non infériorité de l'association artésunate-méfloquine à l'artéméthér-luméfantine dans le traitement du paludisme non compliqué de jeunes enfants africains, et que le traitement est en adéquation avec les recommandations^{5, 22}. Pour sa part, Tine²⁶ conclut dans son étude sur 310 cas, que l'association artésunate-méfloquine (25 mg méfloquine) était efficace dans le paludisme non compliqué à *P.falciparum* de patients adultes au Sénégal.

Le traitement a permis une évolution favorable pour 237 cas (97,5%) versus 5 cas: la différence est significative avec $p= 0,01$. Le décès est survenu, de façon précoce, chez 2 patients concernés par un paludisme à *P.falciparum*, et hospitalisés en soins intensifs.

La non observance de la chimioprophylaxie chez les patients de l'étude, malgré la sensibilisation faite dans les consultations, est liée au mode de vie intimement associé aux déplacements transfrontaliers des populations du grand sud Algérien, et où traditionnellement et socialement, la malaria n'a pas la réputation de gravité qui lui est dûment reconnue. La rudesse du climat a, probablement, conditionné la vie des populations y compris vis-à-vis de l'approche des maladies.

Dans tous les cas, les recommandations en la matière^{5, 16, 17} sont rappelées dans toutes les occasions de soins, notamment à l'endroit des populations faisant de fréquents séjours dans les zones frontalières d'endémie palustre.

CONCLUSION :

Par sa fréquence, le paludisme d'importation est aujourd'hui, une préoccupation sanitaire majeure en Algérie.

La prise en charge du paludisme est l'objet de recommandations nationales. Dans tous les cas, l'évaluation de la gravité du paludisme est primordiale puisqu'elle conditionne la prise en charge thérapeutique. La surveillance épidémiologique et les enquêtes entomologiques régulières sont de nature à contrôler le paludisme d'importation et son éventuelle implantation en Algérie, et la possible résurgence du paludisme autochtone.

L'enjeu est majeur, car la sécurité sanitaire des populations civiles et des troupes militaires basées dans le sud en dépend. Dans un contexte de bouleversement climatique, la télésurveillance, utilisant l'outil spatial, approprié au grand territoire du sud Algérien, pourrait contribuer à la surveillance épidémiologique du paludisme.

REFERENCES

- [1] GANTIERJ.C: Paludisme et maîtrise des populations anophéliennes. *Insectes*, N°110.1998 (3), 5-10.
- [2] Réunion de consensus. Groupe d'Etude Scientifique de la Médecine des Voyages. Institut Scientifique de Santé Publique, Belgique.Édition 2013-2014.
- [3] SIMONF, LAVARDEV:Paludisme. Épidémiologie, étiologie, physiopathologie, diagnostic, évolution, traitement,principes de la prévention individuelle.La revue du praticien (Paris) 1999, 4 9.
- [4] CAUMES E, CAMUS D:Recommandations sanitaires pour les voyageurs, 2015 (à l'attention des professionnels de santé).Healthrecommendations for travellers, 2015 (for healthprofessionals). Institut de Veille Sanitaire. Avis du Haut Conseil de la santé publique du 24 avril 2015.N° 21-22 | 9 juin 2015.
- [5] La prise en charge du paludisme grave. Organisation Mondiale de la santé. Guide pratique, 3ème édition. ISBN 978 92 4 254852 5 (classification NLM : WC 39).
- [6] ROMAN E, NGINDU A, ORJI B,ZOUNGRANAJ,ROBBINS S, BRIEGER W:Evolution of malaria in pregnancy control: Jhpiego's 10-year contribution. *International Journal of Gynecology and Obstetrics* 130 (2015) S62–S67.
- [7] ASKLING H.H, BRUNEELF, BURCHARDG, CASTELLI F, CHIODINIP, GROBUSCH M.P et,al: Management of imported malaria in Europe. *Malaria Journal* 201211:328. DOI: 10.1186/1475-2875-11-328.
- [8] LALLOOD.G, SHINGADIAD, PASVOLG,CHIODINIP.L, WHITTYC.J,BEECHING N.Jet al:UK malaria treatment guidelines. *Journal of Infection* (2007) 54, 111e12.
- [9] LAIDY:Dialogue National Interministériel sur le Changement Climatique, Secteur clé: Santé (Adaptation) Alger, Algérie.
- [10] BENZERROUG E.H, JANSSENS P.G, AMBROISE-THOMASP:Etude séroépidémiologique du paludisme au Sahara Algérien. *Bulletin de l'Organisation mondiale de la Santé*, 69 (6): 713-723 (1991).
- [11] Changement climatique et santé humaine – Risques et mesures à prendre. Organisation mondiale de la Santé 2004. ISBN 92 4 259081 9 (Classification NLM: WA 30).
- [12].Action et investissement pour vaincre le paludisme 2016-2030 pour un monde sans paludisme. Organisation mondiale de la Santé. ISBN 978 92 4 250897 0.
- [13] Institut National de Santé Publique:R.E.M., Vol XXI, N° 5, 2010.
- [14] Institut National de Santé Publique:R.E.M., Vol XXII, N° 5, 2011.
- [15] Instruction Ministérielle N°15 du 24-09-214 relative à la prise en charge thérapeutique et de chimioprphylaxie du paludisme. Ministère de la Santé, de la Population et de la Réforme Hospitalière.
- [16].Prise en charge et prévention du paludisme d'importation à Plasmodium falciparum: Recommandations pour la pratique clinique2007 (révision de la conférence de consensus 1999). Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française.
- [17] Consensus thérapeutique du paludisme.Ministère de la santé, de population et de la réforme hospitalière. Algérie. Octobre 2007.
- [18] MALVY D,DJOSSOUF, THIEBAUTR, LEBRASM:Plasmodies-Malaria. Formes cliniques, diagnostic. *EncyclMédChir. Maladies infectieuses*, 8-507-A-20, 2000, 16 p.
- [19] BRUNEELF, TUBACHF, CORNE P,MEGARBANEB, MIRAJ-P, PEYTEL E, et al:Severe imported falciparum malaria: a cohort study in 400 critically ill adults. *Plos One*. 2010; 5 (10): e13236.
- [20] SAYANGC,SOULA G, TAHAR R, BASCO L.K, GAZINP, MOYOU-SOMO Ret,al:Use of a histidine-rich protein 2-based rapid diagnostic test for malaria by health personnel during routine consultation of febrile outpatients in a peripheral health facility in Yaounde, Cameroon.*Am J Trop Med Hyg*. 2009 Aug; 81(2):343-7.
- [21] GRIFFITHK.S, LEWISL.S,MALIS, PARISEM.E:Treatment of Malaria in the United States. A Systematic Review.*JAMA*. 2007;297:2264-2277.
- [22] WHITTYC. J. M, LALLOO D, USTIANOWSKI A:Malaria: an update on treatment of adults in non-endemiccountries. *BMJ* 2006;333:241–5.
- [23] CORTINA A.D.M, TOBONA: Jaundice and hepatopathy in patients with malaria.*Infectio*.2010 ; 14 (4) :277-284.
- [24] TREATMENT GUIDELINES: Treatment of Malaria (Guidelines For Clinicians). Department of Health and Human Services. CDC. June 28, 2004.
- [25] SIRIMA S.B, OGUTU B, LUSINGU J.P A, MTORO A, MRANGO Z, OUEDRAOGO A,et al:Comparison of artesunate–mefloquine and artemether–lumefantrine fixed-dose combinations for treatment of uncomplicated Plasmodium falciparum malaria in children younger than 5 years in sub-Saharan Africa: a randomised, multicentre, phase 4 trial.*Lancet Infect Dis* 2016; 16: 1123–33.
- [26] TINER.CK, FAYEB,SYLLAK,NDIAYEJ.L,NDIAYEM, SOWDetal: Efficacité et tolérance d'une nouvelle formulation de l'artésunate-méfloquine pour le traitement du paludisme non compliqué chez l'adulte au Sénégal: essai randomisé ouvert.*Malaria Journal* 2012 11: 416 DOI: 10.1186 / 1475-2875-11-416.



COMMUNICATION BRÈVE

« PIED DE CHARCOT » : UN DIAGNOSTIC A NE PAS MANQUER !

S.Ait Abderrahmane, I. Boulmarka, S. Abdelkrim, F.Boucelma, M.Chanegreha, H.Oumbiche, B. Oudjt.

*Service de diabétologie /hôpital central de l'armée
Dr Mohamed Seghir Nekkache.*

Résumé :

Introduction :

Décrite en 1886 par Charcot et Marie en France ainsi que par Tooth en Angleterre, la maladie de Charcot-Marie-Tooth (CMT) est la plus fréquente des neuropathies héréditaires sensitivomotrices. Le pied de Charcot est défini par une arthropathie progressive indolore d'une ou de plusieurs articulations due à une lésion neurologique sus-jacente.

A travers cette observation nous montrons l'intérêt de poser le diagnostic du pied de Charcot à la phase aiguë, car le traitement par une mise en décharge permet d'éviter les déformations irréversibles du pied.

Observation :

Un homme âgé de 66 ans, obèse, porteur d'un diabète de type 2 mal équilibré (HbA1C : 8,9 %), consulte pour une lésion du pied gauche. L'examen de son pied gauche retrouve : un pied augmenté de volume et douloureux. La température cutanée du pied est augmentée de 4 ° Celsius par rapport au pied controlatéral. Les signes généraux sont absents (pas de fièvre) et il n'y a pas de signes biologiques d'infection. Le médecin suspecte une crise de goutte, demande un bilan biologique est oriente le patient à la consultation de rhumatologie. Quelques semaines après le patient revient au pavillon des urgences devant la constatation d'une déformation de son pied confirmant le pied de Charcot.

Conclusion

Toute augmentation de volume douloureuse d'un pied neuropathique connu chez un diabétique avec augmentation de chaleur, rougeur avec biologie subnormale, radiographies normales doit faire évoquer d'emblée un pied de Charcot aigu surtout en l'absence de plaie.

Mots clés : pied de Charcot, déformation, diabète type 2, inflammation.

© 2017. HMRUO. MDN | Tous Droits Réservés.

INTRODUCTION

Décrite en 1886 par Charcot et Marie en France ainsi que par Tooth en Angleterre, la maladie de Charcot-Marie-Tooth (CMT) est la plus fréquente des neuropathies héréditaires sensitivomotrices. Le pied de Charcot est défini par une arthropathie progressive indolore d'une ou plusieurs articulations due à une lésion neurologique sus-jacente (1).

Les neuro-ostéoarthropathies peuvent être également observées dans d'autres maladies entraînant une neuropathie : la lèpre, les syringomyélie, les Spina bifida, la polynévrite alcoolique. Le plus important est le diagnostic du pied de Charcot à la phase aiguë car le traitement par mise en décharge permet d'éviter les déformations irréversibles du pied (2).

CAS CLINIQUE :

Le médecin de garde des urgences vous appelle pour prise en charge d'un homme de 60 ans, obèse, porteur d'un diabète de type 2 évoluant depuis 7 ans, mal équilibré (HbA1C : 8,9 %) avec une lésion du pied. L'examen de son pied gauche retrouve : un pied douloureux de coloration rouge, augmenté de volume. La température cutanée du pied est augmentée de 4 ° Celsius par rapport au pied controlatéral. Les signes généraux sont absents (pas de fièvre) et il n'y a pas de signes biologiques d'infection. Patient présente des signes de la neuropathie périphérique. Le médecin suspecte une crise de goutte, demande un bilan biologique est oriente le patient à la consultation de rhumatologie. Quelques semaines après le patient revient au pavillon des urgences devant la constatation d'une déformation de son pied.



Figure ; pied gauche

Figure : radiographie standard du pied gauche

Interpréter la radiographie du pied gauche ?

La radiographie standard du pied gauche montre un effondrement de la voûte plantaire, destruction de l'articulation tarsométatarsienne et luxation plantaire du tarse. Des calcifications artérielles des artères jambières sont visibles en rapport avec une médiacalcosse.

Quel diagnostic évoquer vous ?

Il s'agissait de l'aspect typique d'un pied de Charcot. La radiographie du pied gauche montrait d'importants remaniements osseux tarsométatarsiens,

Quel est les diagnostics différentiels du pied de Charcot ?

- crise de goutte ;
- phlébothromboses (Échodoppler veineux);
- poussée d'arthrose ;
- arthrite infectieuse, (attention au diagnostic d'imagerie erroné d'ostéite en dehors de la zone sous-jacente à la plaie);
- algodystrophie ;
- fractures de fatigue ;
- hypodermite.

Comment expliquer la médiacalcosse ?

Le RANKL (receptor activator of nuclear factor kappa-B ligand) déclenche les calcifications des cellules musculaires lisses des petites artères.

Expliquer le mécanisme Physiopathologie du pied de Charcot ?

La physiopathologie du pied de Charcot est expliquée par : -La production excessive d'IL1b et TNF- alpha ;

- Élévation de RANK-L et réduction de la synthèse de son inhibiteur : le peptide relié au gène de la calcitonine (CGRP) ;
- Hypersynthèse de NF-k b ;
- Maturation et activation des ostéoclastes ;

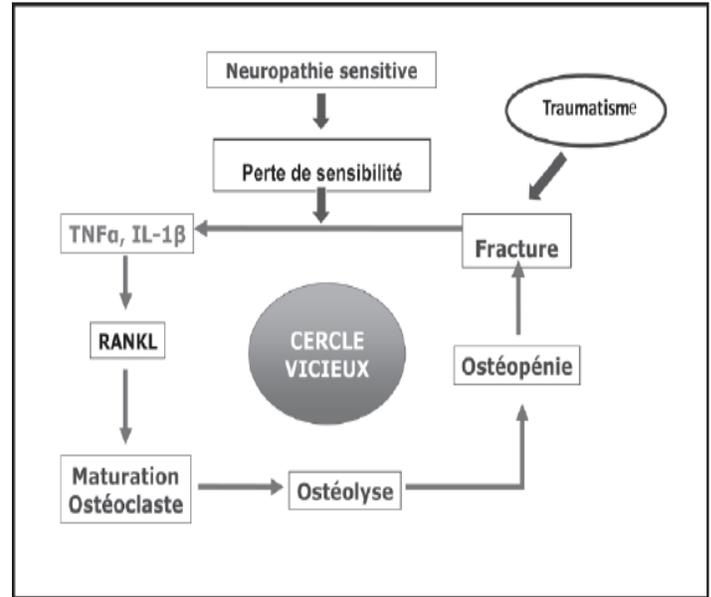


Figure : Le cercle vicieux de l'ostéoarthropathie de Charcot (3).

Prise en charge précoce si non cercle vicieux.

Quel est la pathogénie impliquée dans cette pathologie ?

Il y a plusieurs hypothèses :

Hypothèse neurovasculaire

- **Neuropathie autonome** : les micro-shunts artériovoineux favorisent la résorption osseuse et l'activité ostéoclastique ;

Hypothèse neurotraumatique

- **La neuropathie périphérique sensitivomotrice** : perte de la sensation douloureuse et exposition aux micro-traumatismes ;

-**Susceptibilité génétique** : polymorphisme du gène codant l'ostéoprotégérin.

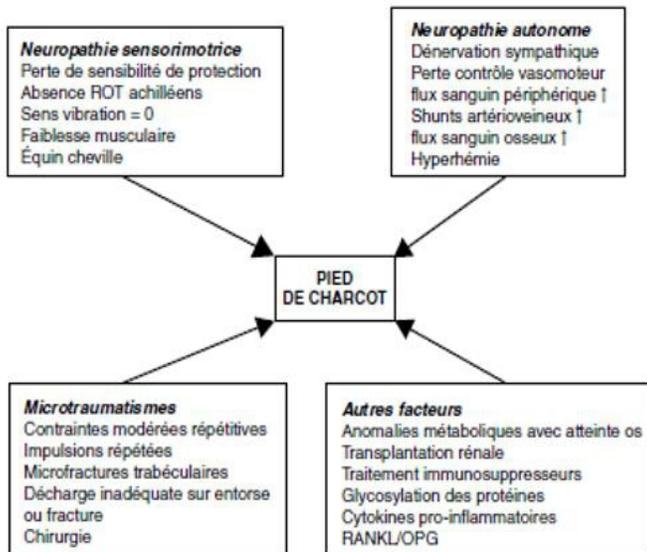


FIGURE : PATHOGENIE DU PIED DE CHARCOT D'APRES SANDERS LJ, FRYKBERG RG (4).

COMMENT EXPLIQUER LA REPONSE INFLAMMATOIRE LOCALE DANS LE PIED DE CHARCOT ?

Elle est secondaire à l'augmentation de l'expression des cytokines inflammatoires (TNF alpha et l'interleukine 1 bêta).

Comment expliquer l'ostéopénie dans le pied de Charcot ?

L'ostéopénie dans le pied de Charcot est expliqué par : L'action d'IL1 bêta, qui entraîne une augmentation d'une cytokine le RANKL. Le RANKL stimule la formation des ostéoclastes par l'activation de Nf kappa B.

Donner la classification clinique du pied de Charcot ?

Cliniquement ; il y a deux phases :

- 1-Phase aiguë ou active :** (pied érythémateux, chaud, tuméfié, algique) ;
- 2-Phase chronique ou inactive :** (déformations articulaires).

Quel est l'articulation la plus fréquemment atteinte ?

C'est l'articulation **tarsométatarsienne** étant la plus fréquemment atteinte.

Localisation		Fréquence
Sanders I	Métatarsophalangienne (avant-pied)	18 %
Sanders II	Lisfranc	50 %
Sanders III	Chopart	20 %
Sanders IV	Cheville	10 %
Sanders V	Calcaneus postérieur (tubérosité du calcaneus, avulsion du tendon d'Achille)	2 %

Tableau : Classification de Sandres (5).

Citez les différentes phases radiologiques dans le pied de Charcot ?

Selon Eichenholtz (5), il y a trois phases radiologiques dans l'évolution du pied de Charcot.

Stade de prodromes - Œdèmes ; - Chaleur ; - Rougeur ; - Instabilité ; - Pas de signes radiographique.	Phase 1 Développement - Formation de débris Articulaire ; - Fragmentation os sous-chondral ; - Subluxation ; - Dislocation ; - Erosion du cartilage ; - Résorption osseuse - Ostéolyse, ostéopénie - Désorganisation et fragmentation osseuse ; - Œdème tissulaire - Laxité articulaire.	Phase 2 Coalescence - Diminution de l'œdème ; - Résorption des débris osseux et cartilagineux ; - Consolidation des fractures ; - Fusion et coalescence des grands fragments ; - Diminution hypervascularisation ; - Sclérose osseuse.	Phase 3 Reconstruction - Réparation et remodelage osseux supplémentaire ; - Fusion et arrondissements des gros fragments ; - Revascularisation ; - Diminution de la sclérose ; - Restauration de la stabilité ; - Augmentation de la densité osseuse ; - Ossification exubérante ; - Déformations.
---	---	---	---

Tableau : Classification des phases radiologiques selon Eichenholtz (5).

Y a-t-il une inflammation dans le pied de Charcot ?

Les marqueurs de l'inflammation dans le pied de Charcot sont normaux ou peu perturbés.

Pour Sanders (5), la VS serait à $32 \pm 6,7$ mm à la première heure en moyenne.

Quelle est l'exploration para clinique nécessaire pour le diagnostic a la phase aiguë et quelles sont les résultats de l'exploration ?

A la phase aiguë :

L'IRM montre les lésions suivantes : œdèmes des tissus mous, épanchements intra-articulaires, œdème de la moelle osseuse sous-chondrale ;

Le PET-TDM montre une hyperfixation des tissus mous.

Quelle est l'exploration para clinique nécessaire pour le diagnostic a la phase chronique et quelles sont les résultats de l'exploration ?

La radiographie standard permet de poser le diagnostic : règle des 6D : **distension** articulaire, **destruction**, **désarticulation**, **désorganisation**, **débris**, augmentation de la **densité** osseuse, parfois le scanner articulaire montre les mêmes images.

Quel traitement proposer vous a la phase aigüe ?

-Immobilisation : c'est le gold standard de la prise en charge.

-Mise en décharge du membre : botte à contact total a renouvelée chaque 10 jours pendant au moins les 3 premiers mois, pendant 6 mois en moyenne.

-Médicaments à visée anti-ostéoclastique : bisphosphonates, calcitonine ?

-Parfois chirurgie de stabilisation du pied, devant une déformation importante.

Quels sont les thérapeutiques du pied de Charcot, au stade de la recherche ?

Les antagonistes du TNF-alpha (infiximab, étanercept, adalimumab) et RANK-L (dénosumab). Afin d'inhiber le mécanisme de résorption osseuses.

Quel est l'action des bisphosphonates dans le pied de Charcot ?

Les biphosphonates permettent de :

- Diminuent la température cutanée ;
- Diminuent les phosphatases alcalines osseuses ;
- témoignant de la diminution du turn-over osseux.

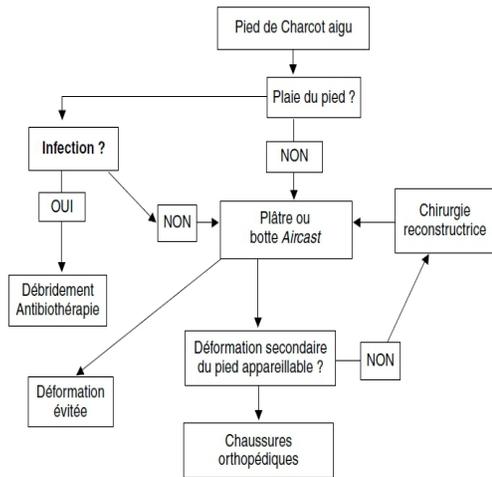


Figure : Traitement d'un pied de Charcot aigu (Armstrong DG et al.).

Quel traitement proposer vous a la phase chronique ?

A la phase chronique, il est très important, d'éviter au maximum tout traitement chirurgical des déformations car les suites sont longues et non dépourvues de risques

(Débricolage, retard de consolidation et infection et amputation).Le traitement chirurgical est à réserver aux cas de déformations majeures inappareillables avec instabilité sévère associées à des ulcérations récidivantes et surtout d'impossibilité de chaussage par une équipe spécialisée. En cas d'indication chirurgicale (à ne confier qu'à une équipe expérimentée),

Les délais de consolidation sont très longs parfois plus de 6 mois, ce qui doit être spécifié au patient.

CONCLUSION :

Le pied de Charcot reste une complication du diabète encore trop souvent non diagnostiquée, Toute suspicion de pied de Charcot aigu doit conduire à une mise en décharge immédiate du pied, jusqu'à confirmation ou infirmation du diagnostic. Le pronostic et la progression vers la phase chronique et les déformations du pied vont dépendre de **la précocité du diagnostic** et de l'immobilisation. Les connaissances et la compréhension de la pathogénèse du pied de Charcot ont considérablement évoluées durant les dernières années, nous amenant aujourd'hui à pouvoir espérer identifier de nouvelles pistes thérapeutiques plus spécifiques.

Point importants :

- Absence ou retard diagnostic de pied de Charcot aigu aboutit à l'absence de traitement urgent par décharge et à la déformation irréversible du pied.
- Errance diagnostique à la recherche d'autres causes (goutte, phlébite, hypodermite, algodystrophie, fracture de fatigue, ostéoarthrite, poussée d'arthrose) qui retarde la mise en décharge et laisse le temps au pied de se disloquer gravement.
- Attention au diagnostic erroné d'ostéite sur l'imagerie (IRM, scanner) sur un pied de Charcot surtout en l'absence de plaie du pied.

REFERENCES

[1] Pinzur MS. Current concepts review: Charcot arthropathy of the foot and ankle. Foot Ankle Int 2007; 28: 952-9.
 [2] Eichenholtz SN. Charcot joints. Springfield: Charles C. Thomas; 1996.
 [3] Sanders LJ, Frykberg RG. Diabetic neuropathic osteoarthropathy: the Charcot foot. In: Frykberg RG, éd. The high risk foot in diabetes mellitus. New York : Churchill Livingstone; 1991. p. 297-338.
 [4] Armstrong DG, Lavery LA. Monitoring healing of acute Charcot's arthropathy with infrared dermal thermometry. J Rehabil Res Dev 1997; 34: 317-21.
 [5] Armstrong DG, Todd EF, Lavery LA, Herkless LB, Bushman TR. The natural history of acute Charcot's arthropathy in a diabetic foot specialty clinic. Diabetic Medecine 1997; 14: 357-63.



DOSSIER MEDICAL

RUPTURE DIAPHRAGMATIQUE POST TRAUMATIQUE DROITE CHEZ L'ENFANT : A PROPOS D'UN CAS ET REVUE DE LA LITTÉRATURE.

R.ADJERID¹, N.OTSMANE¹, M.ALLOUNE¹, M.ABDESSLAM², F.ATTBI², R. KOUDJETI³.

(1) Service de chirurgie pédiatrique Hôpital Militaire Régional Universitaire d'Oran.

(2) Service d'anesthésie réanimation Hôpital Militaire Régional Universitaire d'Oran.

(3) Service de chirurgie générale Hôpital Militaire Régional Universitaire d'Oran.

Résumé :

Introduction : La rupture diaphragmatique post traumatique à l'origine de la migration des organes abdominaux en intra-thoracique constitue une entité particulière, car elle est diagnostiquée soit précocement à l'occasion d'un traumatisme thoraco-abdominal, soit après une période de latence réalisant une forme à révélation tardive. Ces lésions diaphragmatiques post-traumatiques sont moins fréquentes à droite, une revue de la littérature retrouve surtout des cas isolés ou de petites séries publiées. Les auteurs rapportent une observation d'une rupture diaphragmatique post traumatique droite à révélation tardive chez un enfant de 10 ans diagnostiquée par tomo-densitométrie thoraco-abdominale.

Mots clés : rupture diaphragmatique post traumatique droite, enfants, révélation tardive.

RIGHT POST TRAUMATIC DIAPHRAGMATIC RUPTURE IN CHILDREN; ABOUT A CASE AND REVIEW OF THE LITERATURE.

Summary:

The post-traumatic diaphragmatic rupture at the origin of intra-thoracic abdominal organs migration is a special entity because it is diagnosed either early on in the case of thoraco-abdominal trauma or after a latency period form to late revelation. These post-traumatic diaphragmatic lesions are less frequent on the right, a review of the literature finds mainly isolated cases or small series published. The authors report an observation of a late post-traumatic diaphragmatic rupture with a late revelation in a 10-year-old child diagnosed with thoraco-abdominal tomodensitometry.

Keywords: Right-traumatic diaphragmatic rupture, children, late revelation.

Auteur correspondant : (RIAD.ADJERID) ; Service de chirurgie pédiatrique Hôpital Militaire Régional Universitaire d'Oran.

Adresse e-mail : riad.adjerid@gmail.com

© 2017. HMRUO. MDN | Tous Droits Réservés.

INTRODUCTION

L'incidence des ruptures diaphragmatiques chez le patient traumatisé grave est comprise entre 3 et 4 % (1), cette rupture qui survient chez les patients victimes de traumatismes thoraco-abdominaux, constitue une lésion particulière dans la mesure qu'elle se divise en 2 types; un Type I de diagnostic précoce révélé par des symptômes immédiats après le traumatisme et le type II constituant une forme tardive (2) (3),

diagnostiqué fréquemment après une phase de latence car la lésion est plus souvent asymptomatique, et lorsqu'il existe des symptômes, ces derniers manquent de spécificité (4).

L'évolution se fait vers la hernie d'organes abdominaux dans la cavité thoracique, à l'origine de complications digestives et pulmonaires (5).

La coupole diaphragmatique gauche est la plus fréquemment touchée (3). Les lésions diaphragmatiques post-traumatiques droites sont rares ; la littérature rapporte surtout des cas isolés ou de petites séries et le plus souvent il s'agit de rupture succédant à un traumatisme fermé (6) (4).

L'objectif de notre travail est de rapporter un cas d'une rupture diaphragmatique post traumatique droite à révélation tardive chez un enfant de 10 ans diagnostiquée par tomo-densitométrie thoracique.

OBSERVATION :

Enfant âgé de 10 ans aux antécédents d'un traumatisme thoracique suite à un accident de la voie publique remontant à une année, qui a été hospitalisé pour dyspnée invalidante accompagnée de douleurs thoraciques droites ainsi que des épisodes d'ictère fugace. Une radiographie thoracique a retrouvé une opacité pulmonaire droite avec surélévation de la coupole diaphragmatique [Figure 1].

Devant ce tableau une TDM thoraco-abdominale avec injection de produit de contraste a été réalisée concluant à une lésion de la coupole diaphragmatique droite, avec hernie des structures hépatique, colique et vésiculaire en intra thoracique [Figure 2].



Figure 1 : Radiographie thoracique de face montrant une opacité pulmonaire basale droite avec surélévation de la coupole diaphragmatique.

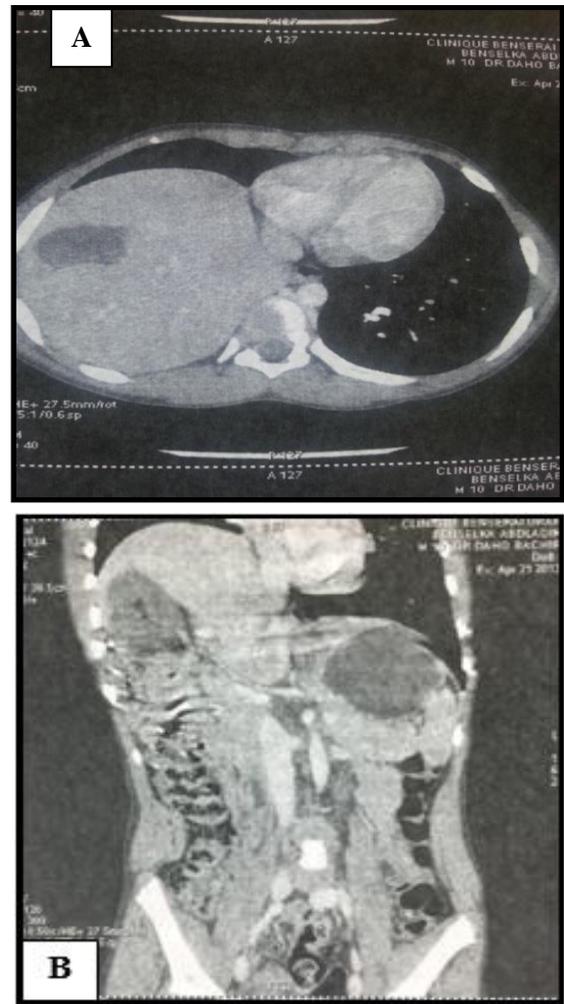


Figure 2 : A-Tomodensitométrie thoracique en coupe transversale montrant la hernie du foie dans le thorax. B-Tomodensitométrie thoracique en reconstruction sagittale montrant une hernie du foie, et du côlon droit.

Il a été réalisé une laparotomie avec une voie d'abord sous costal droite, l'exploration per-opératoire avait retrouvé une brèche diaphragmatique de 15 cm avec hernie du foie, la vésicule biliaire ainsi que colon droit. La réduction de ces organes a été effectué après avoir libéré toutes les adhérences, nous avons réduit le colon droit en premier ensuite le foie et la vésicule biliaire, cette étape de réduction des viscères abdominaux a été marquée par l'apparition d'une hypotension artérielle, jugulée après curarisation de notre patient.

La réparation de la brèche diaphragmatique a été réalisée avec des sutures simples sans tension par des points séparés au fils non résorbable 2/0, le dernier point étant effectué autour d'un drain placé dans le thorax en aspiration, fermeture pariétal après contrôle parfaite de l'hémostase.

Les suites opératoires étaient simples, avec rétablissement du transit à J2 post opératoire, une radiographie thoracique de face effectuée montre la normalisation de l'aspect radiologique [Figure 3] et l'absence de pneumothorax, l'enfant est sorti à J4 post opératoire.



Figure 3 : Radiographie thoracique de face ; Normalisation de l'aspect radiologique en postopératoire avec disparition de l'opacité pulmonaire basale droite.

DISCUSSION :

Les hernies diaphragmatiques post traumatiques correspondent à la migration des viscères abdominaux en intra thoracique suite à une rupture diaphragmatique. L'étiologie principale de ces ruptures est représentée par les accidents de la voie publique retrouvés dans 80% des cas (7, 8).

Le mécanisme est indirect, expliqué par une augmentation brutale du gradient de pression transdiaphragmatique par hyperpression intra abdominale lors du traumatisme, ainsi les lésions sont généralement larges avec une brèche de 5 à 15 cm (9) (10).

Sur le plan anatomopathologique, l'incidence de la migration intra thoracique des organes abdominaux est moins fréquente au niveau de la coupole diaphragmatique droite estimée à 19%, contre 58% à gauche (2). Cette disparité d'incidence entre les deux coupoles a été expliquée par le rôle protecteur du foie, qui permet le maintien en position sous diaphragmatique des organes abdominaux et parce

que la coupole diaphragmatique droite est plus forte que la gauche du point de vue congénital et elle résiste plus à la pression (11).

Le diagnostic tardif de ces hernies diaphragmatiques post traumatiques peut être fortuit à l'occasion d'un bilan radiologique, ou suite à l'apparition de symptômes à distance du traumatisme tel que la dyspnée, la douleur thoracique et la toux (12). La circonstance de découverte à un stade tardif peut être aussi une strangulation d'anses digestives, un volvulus gastrique avec torsion hépatique se manifestant par des nausées et des vomissements et à l'extrême une perforation intestinale ou colique dans le thorax réalisant le tableau d'une pleurésie stercorale, ou bien une insuffisance cardiorespiratoire en rapport avec un effet de compression très important lors d'une hernie volumineuse (13) (4, 14).

Le diagnostic radiologique des lésions diaphragmatiques droites est difficile au stade initial, fait devant des signes tels qu'une surélévation de la coupole diaphragmatique, une opacité basale ou une déviation médiastinale, ces aspects radiologiques posent un problème de diagnostic différentiel avec une pneumopathie, une atélectasie basale, un épanchement pleural ou une contusion pulmonaire. Seulement 17% des lésions de la coupole diaphragmatique droite ont été reconnues sur la radiographie standard (15).

C'est la tomodensitométrie thoraco-abdominale qui permet de faire le diagnostic positif avec une sensibilité à gauche de 100% et à droite de 76% (16). En montrant outre la hernie des organes abdominaux une rupture de l'arche de la coupole signe d'absence de diaphragme, le signe du collet qui signifie la striction des organes herniés à droite. La prise en charge chirurgicale diffère selon le côté atteint. Les hernies diaphragmatiques post traumatiques gauches doivent être opérées par voie abdominale permettant la réduction des organes herniés et la fermeture de l'orifice herniaire par suture directe. La thoracotomie reste à l'apanage des ruptures de la coupole diaphragmatique droite ne nécessitant pas de réduction de viscères grâce au rôle protecteur du foie qui maintient les organes abdominaux en position sous diaphragmatique. La thoracotomie trouve son indication aussi en cas d'empyème ou encore en cas de lésions thoraciques associées (3) (2, 17, 18).

La réparation de la brèche diaphragmatique se fait par suture sans tension au fils non résorbable. Toutefois, en cas de défaut important de la coupole diaphragmatique, le recours à des plasties prothétiques s'avère utile pour renforcer la raphie (3, 19).

Le choix entre la suture directe associée ou non à la mise en place systématique d'une plaque prothétique n'a jamais fait l'objet d'une étude. En pratique chirurgicale, la décision est souvent opératoire, et l'attitude dépend de la taille de la brèche, de son siège par rapport à la périphérie et de l'état du muscle ; généralement si les berges sont bien disséquées et qu'ils sont assez épais pour une suture sans tension, la fermeture se fait par des points séparés renforcés ou non par un surjet au fils non résorbables. Par ailleurs, en cas de perte de substance importante ou lorsque le muscle est atrophique, il est préférable de mettre en place une plaque prothétique (20) (4).

Pour prévenir les séquelles à long terme et les complications possibles, plusieurs publications ont établi le rôle de la chirurgie mini-invasive dans le diagnostic et le traitement des ruptures diaphragmatiques post-traumatiques, la majorité font référence à la thoracoscopie (3) (21, 22).

CONCLUSION :

Les lésions diaphragmatiques passées inaperçues à la phase aigüe évoluent vers une hernie diaphragmatique diagnostiquée souvent à l'occasion de complications. La chirurgie de ces lésions est complexe et peut être réalisée par voie thoracique ou abdominale, et cela par voie d'abord classique ou mini invasive.

REFERENCES

[1] Mirek S, Freysz M. Traumatismes thoraciques fermés. EMC - Médecine d'urgence. 2016;11(4).
 [2] Ugur Bozlar. Late presentation of blunt right diaphragmatic rupture. American Journal of Emergency Medicine. 2008;26:638.e3–e5.
 [3] Aissa A, Hassine A, Hajji H, Ben Salah K, Morjène A, Alouini R. Complication rare d'une hernie diaphragmatique gauche post-traumatique. Revue de Pneumologie clinique. 2013;69:331–5.

[4] Atoini F, Traibi A, Elkaoui H, Elouieriachi F, Elhammoumi M, Sair K, Kabiri E.H. Les lésions diaphragmatiques post-traumatiques droites méconnues : une revue de six cas. Revue de Pneumologie clinique. 2012;68:185–93.

[5] Reber PU, Schmied B, Seiler CA, Baer HU, Patel AG, Buchler MW. Missed diaphragmatic injuries and their long-term sequelae. J Trauma. 1998;44:183–8.

[6] Friedlaender E, Tsarouhas N. Traumatic diaphragmatic rupture in a pediatric patient: a case report. Pediatr Emerg Care. 2003;19(340–2).

[7] Hanna WC, Ferri LE, Fata P, Razek T, Mulder DS. The current status of traumatic diaphragmatic injury: lessons learned from 105 patients over 13 years. Ann Thorac Surg. 2008(1044–8).

[8] Larici AR, Gotway MB, Litt HI, et al. Helical CT with sagittal and coronal reconstruction: accuracy and detection of diaphragmatic injury. AJR Am J Roentgenol 2002;179(451–7).

[9] Al-Salem AH. Traumatic diaphragmatic hernia in children. Pediatric surgery international. 2012;28(687–91).

[10] Shah R, Sabaratnam S, Mearns A. Traumatic rupture of diaphragm. Ann Thorac Surg 1995;60(1444–9).

[11] Mihos P, Potaris K, Gakidis J, et al. Traumatic rupture of the diaphragm: experience with 65 patients. Injury Int J Care Injured. 2003;34(169–72).

[12] Ould-Ahmed M, Choplain JN, Andre M, Mondine P, Potier L. Rupture diaphragmatique droite, de découverte tardive et fortuite à la consultation d'anesthésie. Ann Fr Anesth Reanim. 2005;24(416–20).

[13] Shanmuganathan K, Mirvis SE. Imaging diagnosis of nonaortic thoracic injury. Radiol Clin North Am. 1999;37(533–51).

[14] Nursal TZ, Ugurlu M, Kologlu M, Hamaloglu E. Traumatic diaphragmatic hernias: a report of 26 cases. Hernia. 2001;5(25–9).

[15] Mehmet Hanifi Okur et al. Traumatic diaphragmatic rupture in children. Journal of Pediatric Surgery (2014) 2014;49:420–3.

[16] A. Legras, P. Mordant, F. Le Pimpec-Barthes, M. Riquet. Hernies diaphragmatiques à manifestations respiratoires de l'adulte. EMC - Pneumologie. 2016;Volume 13 (3).

[17] Sacco R, Quitadamo S, Rotolo N, et al. Traumatic diaphragmatic rupture: personal experience. Acta Biomed. 2003;74:71-3.

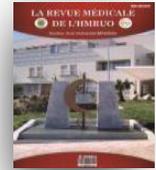
[18] Boulanger BR, Milzman DP, Rosati C, et al. A comparison of right and left blunt traumatic diaphragmatic rupture. J Trauma. 1993;35(255-60).

[19] Sherif M.K. Shehata. Diaphragmatic injuries in children after blunt abdominal trauma. Journal of pediatric surgery. 2006;41:1727–31.

[20] Sozubir S, Tander B, Bernay F, et al. Traumatic diaphragmatic ruptures in children. Turk J Trauma Emerg Surg. 2005;11(1):64–8).

[21] Ochsner MG, Rozycki GS, Lucente F, Wherry DC, Champion HR. Prospective evaluation of thoracoscopy for diagnosing diaphragmatic injury in thoracoabdominal trauma: a preliminary report. J Trauma. 1993;34(704–10).

[22] Sofia Xenaki, Konstantinos Lasithiotakis, Alexandros Andreou, Emmanuel Chrysos, George Chalkiadakis. Laparoscopic repair of posttraumatic diaphragmatic rupture. Report of three cases. International Journal of Surgery. 2014:601–4.



DOSSIER MEDICAL

PRISE EN CHARGE DES PLAIES DU CŒUR. A PROPOS D'UN CAS DE PLAIE DU CŒUR PAR FUSIL HARPON ET REVUE DE LA LITTÉRATURE.

M. ATBI, B. Hamouda, A. Bouzid, S.Chibane S.Boukhari, Y. Larabi, Hamdi, R.Djillali, M.Ould
abderrahmane, M.Amir R .A. OuldAbderrahmane.

Service de Chirurgie Cardiaque EHU ORAN Algérie

Résumé :

Les plaies post-traumatiques du cœur sont des urgences vitales, l'instabilité hémodynamique et le choc hémorragique indiquent une exploration chirurgicale urgente. Elle nécessite rarement une circulation extracorporelle urgente. Leurs résultats dépendent essentiellement du délai de prise en charge multidisciplinaire initiale.

Dans plus de 50% le blessé meurt avant l'arrivée à l'hôpital, d'où l'intérêt d'une réanimation sur place, immédiate. Il peut arriver dans un état de collapsus cardio-vasculaire extrême, nécessitant une thoracotomie de sauvetage.

Mots clés : Cœur, Traitement, Plaies du cœur, Tamponnade, Chirurgie cardiaque

© 2017. HMRUO. MDN | Tous Droits Réservés.

INTRODUCTION

Les plaies post-traumatiques du cœur sont des urgences vitales, l'instabilité hémodynamique et le choc hémorragique indiquent une exploration chirurgicale urgente. Elle nécessite rarement une circulation extracorporelle urgente. Leurs résultats dépendent essentiellement du délai de prise en charge multidisciplinaire initiale.

Dans plus de 50% le blessé meurt avant l'arrivée à l'hôpital, d'où l'intérêt d'une réanimation sur place, immédiate. Il peut arriver dans un état de collapsus cardio-vasculaire extrême, nécessitant une thoracotomie de sauvetage.

HISTORIQUE

1896 : Rehn, première suture de plaie du ventricule droit

1906 : Spangaro décrit la thoracotomie antérolatérale gauche

1977 : Arom décrit la version moderne de l'abord péricardique sous xiphoidien.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

A/ LA PORTE D'ENTREE

- Dans 80% des cas dans la région précordiale. Le nombre de coups va de 1(68%) ou de 2(11%) à plusieurs dizaines.

- Une fois sur 2 seulement dans la région précordiale en cas de plaies par arme à feu . L'orifice de sortie, quand il existe, permet de retracer le trajet du projectile.

B/ L'ATTEINTE CARDIAQUE :

L'atteinte du cœur permet de distinguer :

Les plaies des cœurs non pénétrantes : ne mettant pas en communication une cavité cardiaque avec le péricarde et surtout le thorax.

Les plaies du cœur pénétrantes : mettant en communication la cavité cardiaque avec le péricarde et surtout le thorax sont source directe d'hémorragie à partir de cette cavité.

La fréquence d'atteinte de chaque cavité cardiaque varie selon l'agent causal.

Ventricule droit : **43%** cavité la plus vulnérable car la plus antérieure, Ventricule gauche : **34%**, Oreillette droite : **18%**, Oreillette gauche : **5%** : cavité la moins fréquemment lésée car la plus postérieure, L'atteinte tronculaire des artères coronaires et du septum inter-ventriculaire est respectivement de **5%et 12%**.

C/ LES LESIONS ASSOCIES

Les gros vaisseaux intra-péricardiques, les lésions pulmonaires englobant le hile ainsi que les organes solides intra abdominaux, touchés dans 20% des cas, l'atteinte du diaphragme est de 40%.

PRISE EN CHARGE PRE-HOSPITALIERE

Politique Anglo-Saxon : « **scoop and run** », la survie étroitement liée à la rapidité du transfert hospitalier, dans 80 à 94% le décès survient avant l'arrivée à l'hôpital.

Présentation Clinique, très variable, Classiquement, on décrit deux tableaux cliniques :

- Tableau de tamponnade cardiaque : blessé bleu

Tableau de choc hémorragique : blessé blanc

Examens complémentaires

Radiographie pulmonaire : peu d'intérêt dans l'urgence

Echographie: épanchement:

- Bonne sensibilité (100%)
- bonne spécificité (90%) quand tamponnade isolée

Moins bonne sensibilité (56%) quand associée à un hémithorax

Abord péricardique par voie sous-xiphoidienne :

- gold standard dans les années 90
- supplanté par FAST
- Ponction péricardique : n'est pas un examen diagnostic fiable

TRAITEMENT

Deux problèmes majeurs : tamponnade, exsanguination
→ Attention à l'induction pour l'intubation, aux effets délétères des inotropes

Et à l'Inefficacité" du remplissage massif car source de coagulopathie et de refroidissement.

A noter le rôle protecteur d'une hypotension relative.

La Priorité est au contrôle du saignement qui se fera via une thoracotomie qui permet le contrôle du saignement.

Thoracotomie de sauvetage : Indiquée de façon absolue dans le traumatisme thoracique pénétrant avec –

Arrêt cardio-respiratoire + signes de vie «préalables» dans l'hypotension résistante à une expansion volumique + saignement intra thoracique et si signes d'hypotension sévère.

Thoracotomie : où ?

Salle de déchoquage ? Bloc opératoire ? Sur le lieu de l'accident ? «On-scene thoracotomy» : → à **éviter**

En salle de déchoquage : «emergency thoracotomy», pour les patients en choc profond, les patients sur le point de s'arrêter, les patients venant de s'arrêter ou s'étant arrêté pendant le transport

Au bloc opératoire : patients stables ou répondant à un remplissage et patients avec un drain productif (>1500cc ou >250cc/h).

TECHNIQUES CHIRURGICALES

-Thoracotomie de sauvetage est une thoracotomie antérolatérale gauche (de Spangaro) qui permet l'évacuation de la tamponnade, l'massage cardiaque interne ,lcontrôle du saignement et la possibilité de s'élargir en controlatéral (incision de clampshell) en cas de nécessité.

- SMV donne l meilleur accès au cœur, rapide mais d'accès moins aisé aux cavités pleurales "difficultés" possibles

-Thoracotomie postéro-latérale : non indiquée car aggrave l'instabilité hémodynamique du patient.

Le Contrôle de la plaie cardiaque :

- Sonde de Foley temporairement
- **plaies ventriculaires** : points de prolène + téflon
- **plaies atriales** : surjet de prolène

Le cas que nous vous exposons est celui d'un jeune homme âgé de 18 ans réceptionné au service des UMC pour plaie pénétrante de l'hémi-thorax gauche à la suite de coups et blessures volontaires par fusil Harpon.

A son arrivée, le blessé est conscient, se présente avec l'objet contondant dans l'hémi- thorax gauche.

Le cliché réalisé aux urgences montre que l'objet contondant se projette du l'aire cardiaque avec épanchement pleural gauche d'où l'extrême urgence de la situation.



Image de l'objet contondant en pré-opératoire à l'arrivée du blessé

Un bilan complet d'urgence est réalisé avec groupage iso-groupe iso-rhésus et une commande de sang faite de toute urgence pour parer à toute éventualité de transfusion.

Une fois technique avec de bonnes voies veineuses périphériques, scopé, PNI et saturation, le patient est intubé ventilé et une thoracotomie antérolatérale gauche passant par la 4^{ème} CIE est réalisée.

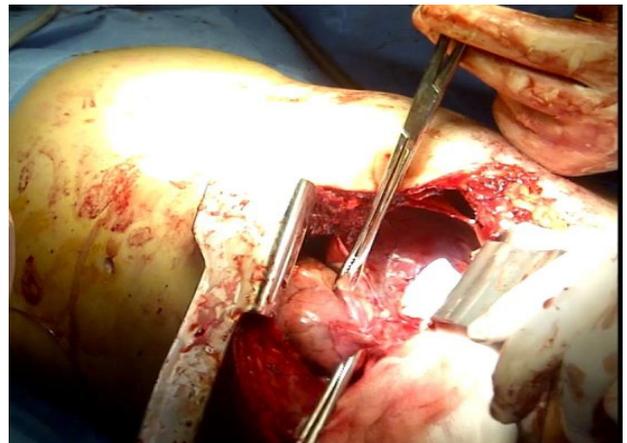
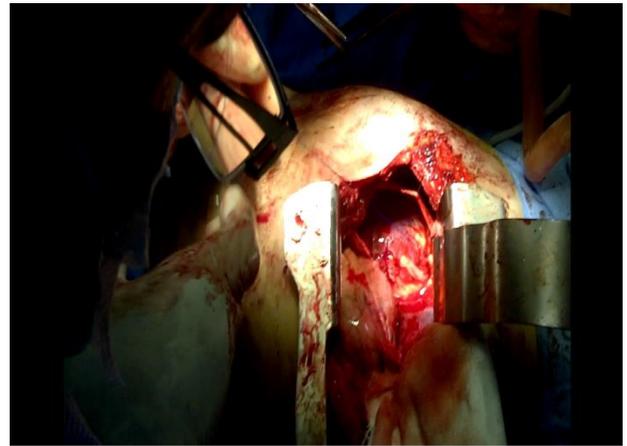


L'objet contondant sous différents angles de vue.

L'exploration découvre qu'il s'agit en fait d'une plaie pénétrante perforante du lobe inférieur du poumon gauche avec un important épanchement hématique dans la cavité thoracique qu'on évacue.

Ouverture de la cavité péricardique 02 cm en avant du phrénique, on découvre un épanchement péricardique important qu'on évacue, une plaie pénétrante perforante du ventricule gauche avec un orifice de sortie à la base de l'auricule gauche.

Mise en place tout autour de l'orifice d'entrée du fusil Harpon de fil plédjeté au prolène 4/0 avec patch et contre patch qu'on noue au moment du retrait de l'objet contondant et vérification de l'hémostase à ce niveau : parfaite .

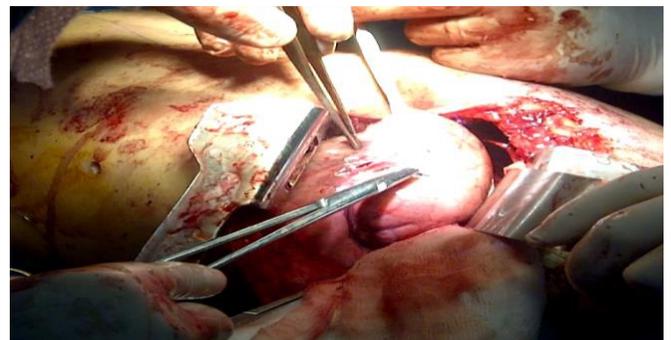


Plaie cardiaque suturée après ablation de l'agent contondant.

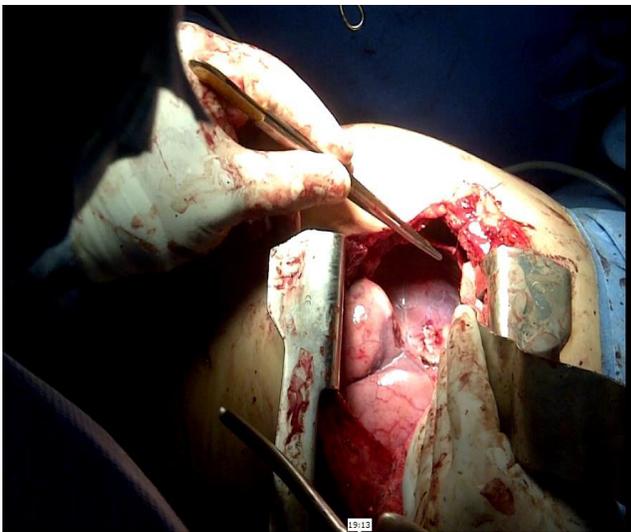
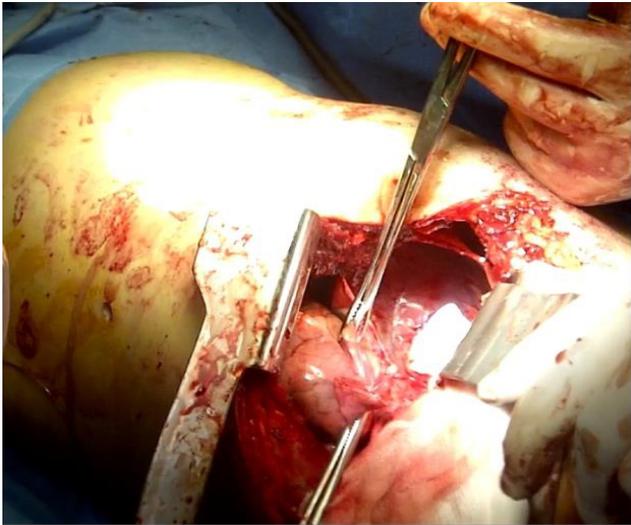
On continue l'exploration qui permet de découvrir l'orifice de sortie au niveau de la base de l'auricule gauche qu'on suture au fil prolène 4/0 avec vérification de l'hémostase.

Lavage au sérum salé chaud à plusieurs reprises avec vérification dernière de l'hémostase au niveau cardiaque qui est parfaite.

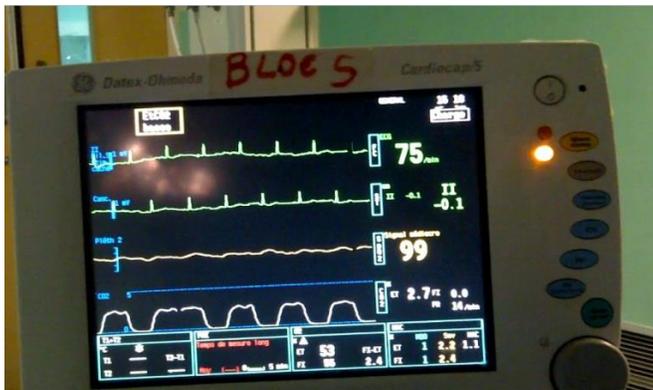
Découverte de 2 orifices de pénétration de l'agent contondant au niveau du lobe inférieur du poumon gauche qu'on suture au prolène 5/0 avec vérification de l'hémostase et de l'aérostase : parfaite.



Plaie pulmonaire.



Fermeture partielle de la cavité péricardique qu'on draine et mise en place d'un autre drain dans le thorax et fermeture de la thoracotomie ppp fil sur la peau en DD.



Données de surveillance en fin d'intervention.

Patient transféré en réanimation chirurgicale avec double antibiothérapie à type de Céfacet et Flagyl.

A J1, le patient est transféré dans notre service pour complément d'exploration surtout échocardiographie à la recherche de lésions associées surtout valvulaire et qui ne trouve aucun vice valvulaire notable mitral ou aortique et pas d'épanchement péricardique avec une bonne fraction d'éjection à 74%.

Suites opératoires sans particularités et sortie à J9 post-op après un contrôle dernier radiographique et échocardiographique.

DISCUSSION

Chez les blessés qui se présentent avec un traumatisme pénétrant dans le l'aire cardiaque et qui reste hémodynamiquement stable, l'échocardiographie est l'examen complémentaire de choix à la recherche d'un hémopéricarde.

Les lésions cardiaques simples peuvent être traitées par cardiomyoraphie avec de très bons résultats.

Le recours à la circulation extracorporelle reste exceptionnel. Le facteur pronostique le plus déterminant est le délai de prise en charge chirurgicale.

La thoracotomie est une voie qui donne une exposition suffisamment large pour explorer le cœur, les gros vaisseaux et le poumon homolatéral, afin d'assurer une hémostase chirurgicale et d'évacuer à la fois l'hémopéricarde et l'hémothorax et est de réalisation facile.

CONCLUSION

Tous les écrits s'accordent à dire que :

Les plaies cardiaques demeurent une urgence redoutable.

La tamponnade post-traumatique est une urgence vitale. Le diagnostic de tamponnade et la décision d'exploration chirurgicale restent essentiellement cliniques.

Les blessés qui se présentent avec un traumatisme pénétrant dans le précordium (l'aire cardiaque) et qui reste hémodynamiquement stable, l'échocardiographie est l'examen complémentaire de choix à la recherche d'un hémopéricarde.

Pour les blessés qui ont eu la chance de parvenir jusqu'au chirurgien, un diagnostic lésionnel initial correct, une réanimation active et un geste chirurgical Immédiat avec le choix judicieux de la voie d'abord doivent également pouvoir améliorer le pronostic.

Cette amélioration passe d'abord par **l'amélioration des conditions de ramassage et de transport qui doivent être médicalisées.**

- A l'hôpital, il ne faut pas hésiter à faire la thoracotomie, en cas de non amélioration de l'état du blessé.

« Le soin médical urgent doit aller sur les lieux de détresse, ce n'est pas aux détresses d'aller vers le soin ».

REFERENCES

[1] Les plaies et les tamponnades post-traumatiques du cœur. M. El Kouache S. Mellas K. Chakour A. El Bouazzaoui A. Shimi M. Khatouf N. Sekkali I. Lahlou H. Akoudad

1. Service des urgences chirurgicales, CHU Fès, Maroc.

2. Service de réanimation A1, CHU Fès, Maroc.

3. Service de cardiologie, CHU Fès, Maroc.

[2] CAT DEVANT UNE PLAIE DU CŒUR Dr Omar DAHMANI, Dr Amal BELCAID, Dr Ouafa EL AZZOUZI, Dr Hayat EL HAMI

[3] Lésions traumatiques du cœur G. Orliaguet1, B. Riou2

Département d'anesthésie-réanimation, hôpital Necker-Enfants-Malades, 149, rue de Sèvres, 75743 Paris cedex 15 ; 2 département d'anesthésie-réanimation et département des urgences, CHU Pitié-Salpêtrière, 75013 Paris, France.

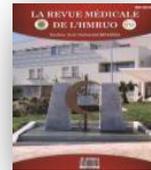
[4] Plaies du cœur, prise en charge de chirurgie cardiaque ou générale ? Doi : JCHIR-02-2008-145-1-0021-7697-101019-200800569 J.-P. Avaro [1], D. Grisoli [2], V. Gariboldi [2], A.

Piccardo [2], A. Riberi [2], F. Kerbaul [3] D. Metras [2], F. Collart [2]; [5] CAT DEVANT UNE PLAIE DU CŒUR Dr Omar DAHMANI, Dr Amal BELCAID, Dr Ouafa EL AZZOUZI, Dr Hayat ELHAMI.

[6] Les plaies et les tamponnades post-traumatiques du cœur .M. El Kouache1*, S. Mellas1, K. Chakour1, A. El Bouazzaoui2, A. Shimi2, M. Khatouf2, N. Sekkali3, I. Lahlou3, H. Akoudad3.

[7] LES PLAIES THORACIQUES (A propos de 150 cas) M. EL MEJJATTI FOUAD

[8] Plaie du cœur après un traumatisme fermé du thorax Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation, Volume 15, Issue 7, Pages 1088-1089N Bourguignon, S Godier, A Genevois, N Kaefffer, B Dureuil.



MISE AU POINT

DONNEES ACTUELLES SUR LES STIMULATEURS CARDIAQUES

M .HACHEROUF, H.BOULFOUL, A.BELGACEM

Service de cardiologie /HMRUO/2^{ème} RM

Résumé :

Les stimulateurs cardiaques peuvent être décrits comme étant des dispositifs composés d'une série de fonctions : une pile, un circuit de stimulation, un circuit de détection, une horloge logique, un circuit de réglages, des mémoires d'événements et un système de télémétrie. Tous ces éléments sont situés dans un microprocesseur.

Tous les stimulateurs sont contrôlés au moyen d'un programmeur externe. La surveillance de ces appareils se fait par une collaboration entre le médecin traitant, le cardiologue et le centre d'implantation. Elle se fonde sur la clinique, l'électrocardiogramme (ECG) et l'interrogation du stimulateur par le programmeur qui effectue un véritable banc-test du système implanté, permettant d'adapter l'appareil au patient, d'en reconnaître les dysfonctionnements et de les corriger, et enfin de vérifier l'état des sondes et la capacité restante de la pile.

L'électronique moderne a réalisé des progrès considérables dans la technologie de stimulation cardiaque. Le boîtier, partie active de l'ensemble, est actuellement un microprocesseur, micro-ordinateur implanté qui peut néanmoins être considéré comme formé d'étages successifs, fruits de l'évolution technologique ; inclus dans un boîtier de 8 à 20 mL.

D'autres fonctionnalités (Hysteresis, commutation automatique du mode, fonction défibrillateur, stimulation multisites) ont été introduites dans les nouveaux stimulateurs cardiaques.

La révolution est en route avec le NanoStim, un stimulateur sans sonde, implanté au niveau du ventricule droit, avec un risque moindre de déplacement et de complications infectieuses.

Summary:

Pacemakers can be described as composed of a series of functions: a battery, a pacing circuit, a detection circuit, a logical clock, a setting circuit, the event memories and a telemetry system, the latter elements in a microprocessor. They can be "single chamber" or "dual chamber" and have their frequency slaved to an external parameter which depends on the movements of the body, catecholamines or parameter related to the hemodynamics.

All pacemakers are controlled using an external programmer. Monitoring these devices is through a collaboration between the physician, the cardiologist and the implant center. It is based on clinical, electrocardiographic (ECG) and the pacemaker is interrogated by the programmer who makes a real test-bench of the implanted system, to adapt the device to the patient, to recognize malfunctions and correct, and then check the status of the probes and the remaining battery capacity.

Modern electronics has made considerable progress in pacing technology. The housing, active part of the whole, is currently a microprocessor, microcomputer implanted which may nevertheless be regarded as consisting of successive stages, the technological evolution of fruits; included in a housing 8 to 20 mL.

Other features (Hysteresis, automatic switching mode, defibrillator function, multi-site stimulation) were introduced in the new pacemakers.

The revolution started with NanoStim, without a pacemaker probe, implanted at the right ventricle, with a lower risk of travel and infective complications.

Keywords: *telemetry, memory, chambers, safety systems, mode of response.*

© 2017. HMRUO. MDN | Tous Droits Réservés.

INTRODUCTION

Les stimulateurs cardiaques sont utilisés, depuis leur origine, principalement pour prévenir les bradycardies. Ils ont parfois permis de prévenir des tachycardies dont le déclenchement se faisait en dessous d'une fréquence sinusale seuil, ou d'irrégularités du rythme cardiaque.

Malgré leur complexité croissante, leurs structures et leurs principes de fonctionnement restent relativement simples. [1]D'une manière générale, les indications de stimulation sont relativement bien codifiées et régulièrement actualisées. Les recommandations les plus récentes datent de 2013(ESC guidelines on cardiac pacing), et proposent une classification innovante des bradyarrhythmies par le mécanisme.

On distingue trois groupes principaux : bradycardie persistante, bradycardie intermittente avec la documentation électrocardiographique et bradycardie intermittente suspecté (pas encore documenté). Des recommandations sont fournies pour les trois catégories.

Jusqu'à présent, les directives et les manuels classaient les bradyarrhythmies selon leur étiologie, par exemple : dysfonction du noeud sinusal ou un bloc de branche. Cette nouvelle classification des brady-arrhythmies est plus utile pour la sélection des patients pour la thérapie de stimulation cardiaque permanente que pour leur étiologie.

HISTORIQUE :

Le développement du stimulateur cardiaque artificiel a commencé au début du XXe siècle. En France, M. Marmorstein a d'abord stimulé les ventricules droit et gauche de chiens en 1927.

En 1932, Hyman réanima plusieurs patients à l'aide d'impulsions électriques périodiques. Il appela son appareil un pacemaker artificiel, nom couramment employé en anglais de nos jours(**Fig1**).



Fig1 : stimulateur cardiaque de Hyman ; premier stimulateur cardiaque artificiel utilisant des cathéters intraveineux pour amener des stimuli.

Les années soixante verront l'apparition des sondes endocavitaires qui sont utilisées de nos jours : l'électrode est introduite dans les cavités cardiaques par une ponction d'une veine. Le milieu des années 1970 voit apparaître deux progrès majeurs : premiers stimulateurs programmables par un boîtier externe, et premiers stimulateurs double-chambre. En 1980 est réalisée la première implantation aux États-Unis. [4]



Fig 2 : Évolution de la forme et du volume des stimulateurs cardiaques, avec la réduction spectaculaire de la taille des appareils due à la miniaturisation des circuits et des piles.

PRESENTATION DU DISPOSITIF

Tout système de stimulation cardiaque comprend des sondes électrodes implantées par voie transveineuse, sous-clavière ou céphalique, rarement par voie épicaudique chirurgicale, et un boîtier, le stimulateur cardiaque. Ce dernier se compose des éléments suivants [1] :

1. Circuit électronique

C'est un circuit permettant de délivrer périodiquement une impulsion de 0,5 ms de durée et de quelques volts d'amplitude

2. Circuit de détection

Il s'agit d'un détecteur des potentiels, en général sensible à 2 mV. Ce circuit est ensuite réfractaire pendant 250 à 300 ms pour ne pas détecter, par exemple, l'onde T endocavitaires.

3. Circuit logique

Un circuit logique relié à une horloge qui permet de définir la fréquence de stimulation, souvent 70/min, soit un cycle de 857 ms.

FONCTIONNEMENT ET REGLAGE TELEMETRIQUE DU DISPOSITIF

Les deux principales bases de fonctionnement de tout stimulateur cardiaque sont : la stimulation et la détection. [5]. Les valeurs normales des paramètres à régler sont représentés dans le **tableau 1**.

Seuil de stimulation	auriculaire	Idéal ≤ 1mV
	ventriculaire	Idéal ≤ 2mV
Amplitude de stimulat	2 X seuil	
Seuil de détection	auriculaire	0.18-5.0 mV
	ventriculaire	1.0-11.0 mV
sensibilité	la moitié du seuil. Si pas de rythme propre : la sensibilité est réglée d'office à 2 mV	
Synchronisation AV	150 ms	
Impédance des sondes	300-1200	

TABLEAU 1 : VALEURS NORMALES DES PARAMETRES A REGLER.

1. Stimulation ou énergie délivrée : elle est de plus en plus faible grâce aux sondes à « élution de stéroïdes »

Il faut pouvoir diminuer le voltage à moins de 2,5 V, tension nominale de la pile, ce qui augmente notablement l'espérance de vie du stimulateur. Ceci n'est possible que si le seuil de stimulation, c'est-à-dire l'énergie la plus faible capable d'exciter le coeur à l'extrémité de la sonde, est suffisamment bas. Le voltage réglé est au double du seuil (fig 3).

Les sondes actuelles libèrent le dexaméthasone au niveau de leur extrémité, permettant ainsi d'inhiber la réaction inflammatoire au niveau de la zone de contact entre la sonde et le myocarde. Ça qui va permettre de diminuer considérablement le seuil chronique de stimulation.

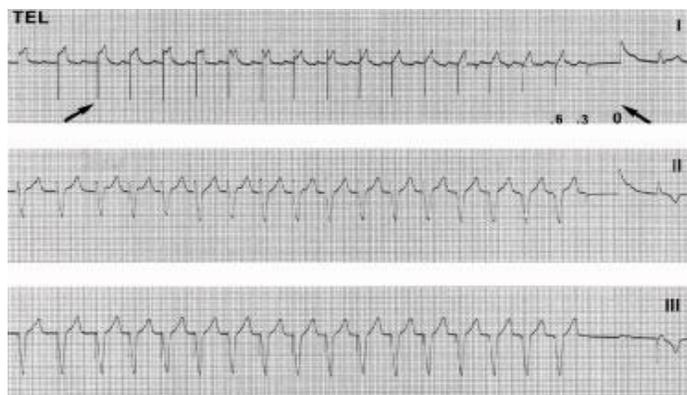


Fig3 : Mesure de seuil : décroissance progressive de l'impulsion par pas de 0,3 V pour ce modèle. Le seuil est entre 0,3 et 0,6 V.

2. DETECTION

Chaque onde P et/ou chaque QRS spontané doit, selon le mode de stimulation, recycler la stimulation. Chez un patient stimulo-dépendant équipé d'une sonde ventriculaire unipolaire, on vérifie l'absence d'inhibition par des myogrammes en pratiquant une abduction contrariée du grand pectoral (fig 4). [3]



Fig 4 : Myogrammes inhibant le stimulateur implanté sur une sonde unipolaire. Correction par réglage du stimulateur en mode VVT.

3. POLARITE

La stimulation cardiaque peut se faire par deux électrodes intracardiaques, situées sur la même sonde de stimulation (mode bipolaire), ou par une seule électrode, l'autre, étant situé sur le boîtier (mode unipolaire) (fig 5 et 6). On les règle souvent en détection bipolaire et stimulation unipolaire. [3]

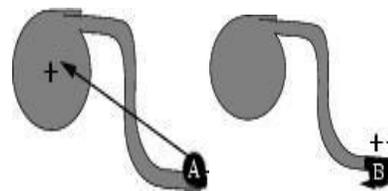


Fig 5 : Schéma de stimulation ventriculaire unipolaire (A) et bipolaire (B).

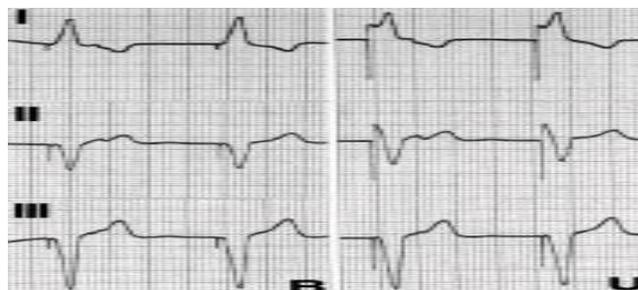


Fig 6 : ECG de stimulation ventriculaire bipolaire (B) et unipolaire (U), chez le même patient.

4. HYSTERESIS : POUR FAVORISER UN RYTHME SPONTANÉ

Une hysteresis au déclenchement (fig 7). On entend sous ce terme un retard au déclenchement de la stimulation, qui attend par exemple un cycle de 1 200 ms avant de stimuler à 70/min. On évite ainsi le déclenchement du stimulateur pour une simple bradycardie sinusale entre 70 et 50/min. [4]

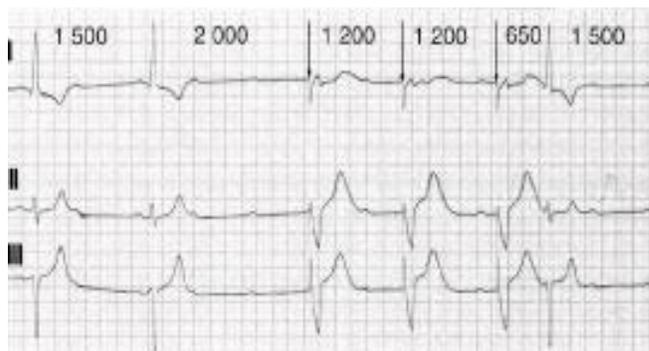


Fig 7 : dans cet exemple, la fréquence de base du stimulateur est de 50/min (1 200 ms) et l'hystérésis de 20 coups/min, soit un cycle de 2 000 ms. L'appareil se déclenche sur une pause de seconde.

La première inhibition permet à nouveau un cycle long de 1 500 ms.

5. MODE DE STIMULATION : D'UNE STIMULATION « SENTINELLE » A UNE STIMULATION « SYNCHRONE »

POSITION	1st	2nd	3rd
CATEGORY	CHAMBER(S) PACED	CHAMBER(S) SENSED	MODE OF RESPONSE
LETTERS	V = VENTRICLE A = ATRIUM S = SINGLE	V = VENTRICLE A = ATRIUM S = SINGLE O = NONE	T = TRIGGERED I = INHIBITED O = NONE

Tableau2 : Code de description des stimulateurs cardiaques.

Le mode habituel « monochambre » est le mode sentinelle (AAI/VVI). En cas de stimulation unipolaire, et pour éviter que la détection de potentiels extracardiaques, en particulier des myogrammes du grand pectoral, n'inhibe la stimulation chez un patient dépendant, On peut utiliser le mode déclenché (VVT/AAT) où chaque détection déclenche une impulsion de stimulation.

On a rapidement observé que ce mode monochambre pouvait avoir des inconvénients d'ordre hémodynamique. Ces inconvénients ont une double origine : l'absence de synchronisation atrio-ventriculaire et l'absence d'accélération à l'effort. L'asynchronisme atrioventriculaire est la cause du « syndrome du pacemaker ». Il se caractérise par des symptômes en rapport avec une baisse de débit cardiaque. Les stimulateurs « double chambre » (DDD) permettent de pallier ces inconvénients. Chaque détection atriale est suivie, après un délai atrioventriculaire, d'une stimulation ventriculaire en l'absence d'une détection ventriculaire. S'il n'y a pas de détection d'une activité atriale au bout de l'intervalle d'échappement du stimulateur, il enverra une impulsion atriale, puis mettra en route le délai atrioventriculaire.

6. L'ASSERVISSEMENT : UN AUTRE SOUFFLE

L'incompétence chronotrope, c'est-à-dire l'absence d'accélération à l'effort, est l'autre inconvénient des anciens pacemakers. À l'effort, avec les nouveaux pacemakers, la stimulation ventriculaire suivra la détection atriale et donc s'accéléra. [2]

En pratique, deux systèmes d'asservissement sont utilisés. Ceux liés à la détection des mouvements du corps et ceux sensibles aux modifications de l'hémodynamique (les seuls commercialisés sont en rapport avec la ventilation minute). [2]

7. COMMUTATION AUTOMATIQUE DE MODE (CAM), POUR PLUS DE SECURITE :

Les DDD possèdent un système de sécurité pour éviter la survenue de tachycardies inappropriées, En cas de tachycardies atriales pathologiques, reconnues par leurs cycles bien plus courts qu'une tachycardie sinusale et par leur début brusque, elles déclenchent un « repli » de la fréquence de stimulation ventriculaire, aussi. Cela signifie que cette fréquence s'autonomise, passe dans un mode ventriculaire (en fait VDI), en redescendant progressivement à la fréquence plancher, tout en continuant à surveiller les potentiels atriaux.

8. SYSTEME DE SECURITE POUR PREVENIR LES REENTREES ELECTRONIQUES :

Un deuxième système de sécurité pour éviter la survenue de tachycardies inappropriées :

Les tachycardies par réentrée électronique, qui se déclenchent lorsqu'une onde P rétrograde est détectée par le stimulateur, souvent après une extrasystole ventriculaire, parfois après une stimulation ventriculaire non synchronisée sur une onde P.

Il déclenche alors une stimulation ventriculaire, suivie d'une nouvelle onde P rétrograde, et le phénomène s'autoentretient, souvent à la fréquence plafond du stimulateur.

Pour éviter ce phénomène, la détection d'une extrasystole ventriculaire prolonge la période réfractaire du circuit de détection atriale, qui s'établit déjà sur tout événement ventriculaire. Le stimulateur peut en faire automatiquement le diagnostic devant la fixité du délai VA pendant la tachycardie (Ela®, Medtronic®), et interrompre cette dernière en prolongeant encore plus la période réfractaire atriale postventriculaire.

9. STIMULATION MULTISITE

Évolution récente de la stimulation cardiaque, celle-ci vise à corriger des troubles de conduction intra- ou interatriaux, ou interventriculaires.

Actuellement, elle permet d'améliorer certaines insuffisances cardiaques mal contrôlées par les traitements conventionnels, lorsqu'elles sont aggravées par une mauvaise synchronisation de la contraction des deux ventricules, voire de la systole atriale avec la diastole ventriculaire gauche.

La méthode consiste à implanter une électrode ventriculaire gauche supplémentaire dans une veine coronaire (**fig 8**), ou parfois par voie endocavitaire. [5]

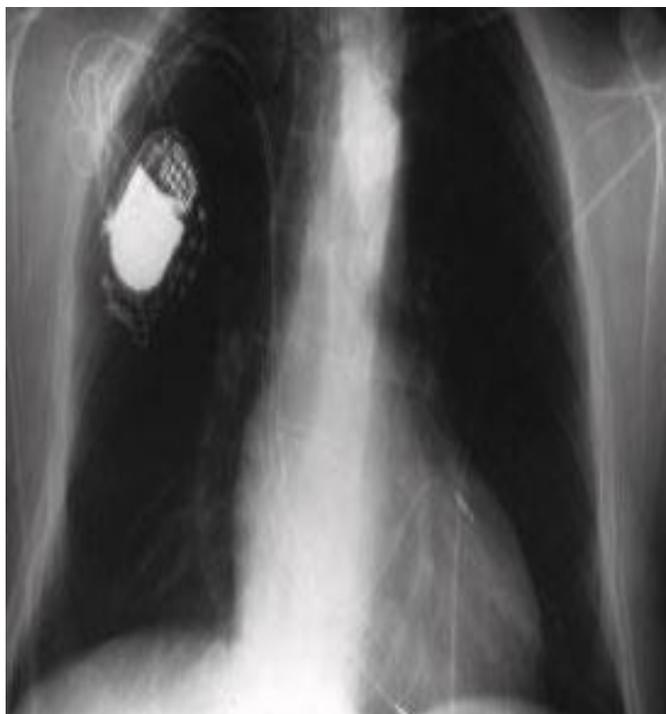


Fig 8 : Radiographie de stimulation multisite ventriculaire, montrant la sonde supplémentaire introduite dans le sinus coronaire jusqu'à la portion latérale du VG.

La stimulation atriale gauche se fait également par une électrode placée à la partie proximale du sinus coronaire. On obtient ainsi une stimulation « triple », voire « quadruple chambre ». [2]

10. ETUDE DES SONDES AURICULAIRES ET VENTRICULAIRES

Leur impédance est de 350 à 1 200 selon les modèles. Une impédance inférieure à 300 fait suspecter une fuite de courant, une impédance au-dessus de 1500, fait suspecter une menace de rupture.

11. LECTURE DES MEMOIRES

Il permet de lire les mémoires implantées et, en fonction des données, mieux adapter les paramètres au patient. Par exemple, Les courbes de fréquence cardiaque permettent de vérifier la qualité de l'asservissement (**fig 9**) et l'existence de tachycardies.

Il montre le nombre de commutations de modes survenant lors de détection de tachycardies atriales, le nombre de tachycardies supraventriculaires considérées comme pathologiques, etc.

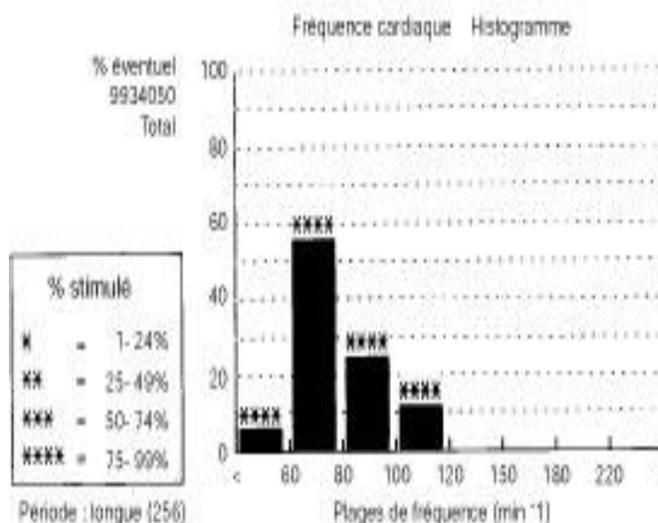


Fig 9 : Histogramme des fréquences d'un stimulateur AAIR (Medtronic®) dont la fréquence est plafonnée à 120/min. La stimulation est permanente et couvre toutes les plages de fréquence.

SUIVI CLINIQUE

Cette surveillance est périodique, au moins tous les 6 mois, et au moins chaque année au centre de stimulation où l'on fera des contrôles plus fréquents la première année et à l'approche de la fin de vie de l'appareil. Il faut, à chaque examen, répondre aux questions suivantes : le matériel est-il bien toléré, fonctionne-t-il bien et quel est l'état de la pile ? [1]

1. Tolérance du matériel

On vérifie l'aspect de la cicatrice, la mobilité de la peau au-dessus du boîtier, l'absence de rougeur, de menace d'extériorisation (**fig 10**), d'hématome ou de collection dans la poche. On demande au patient s'il n'a pas de sensation de stimulation du grand pectoral, de hoquet intermittent qui évoqueraient des stimulations inappropriées provenant du boîtier ou des sondes. [2]



Fig 10 : Menace d'extériorisation.

L'examen radiographique est important pour vérifier l'absence de déplacement des sondes ou de rupture de conducteur (**fig11**).



Fig11 : Radiographie montrant une fracture de sonde.

2. Optimisation du fonctionnement

3.

Sous contrôle de l'échocardiogramme, il permet d'optimiser le fonctionnement des DDD chez les patients en insuffisance cardiaque, en cherchant le délai auriculoventriculaire optimal à partir des mesures des flux mitraux et aortiques (**fig 12**). [5]



Fig 12 : Enveloppe de flux aortique en fonction du délai AV. Il existe curieusement deux valeurs optimales, pour 165 et 215 ms.

PERSPECTIVES : « NANOSTIM » MINI-PACEMAKERS INNOVANTS POUR STIMULER LE CŒUR :

Implanter un stimulateur cardiaque miniature sans sonde, c'est désormais possible. Une innovation qui limite fortement les complications habituellement rencontrées avec les stimulateurs classiques. C'est une rupture technologique ! Cela faisait plus de cinquante ans que l'on implantait des stimulateurs cardiaques avec une sonde, pour stimuler le cœur lorsqu'il battait trop lentement. Mais celle-ci était responsable de la majorité des problèmes. Il y avait des risques d'usure et de fracture. Désormais, il est possible d'implanter un « mini-pacemaker » dans le ventricule droit du patient, par la

veine fémorale au niveau du pli de l'aîne, grâce à une gaine de neuf millimètres de diamètre. Via un ordinateur et un programmeur qu'on pose sur la poitrine, la stimulation cardiaque est définie pour chaque patient. Du fait de cette miniaturisation, il n'y a aucun boîtier visible sous la peau, ni de cicatrice. Ce stimulateur miniature, mis au point par une compagnie américaine, pèse à peine deux grammes (celui avec sonde pèse 24 grammes), et a une durée de vie de 10 ans. « Avec ce nouveau système, il n'y a eu, pour l'instant, aucun cas d'infection, alors que pour le système avec sonde, c'est de l'ordre de 1 % », note le Pr Gabriel Laurent du CHU de Dijon Bourgogne (**Fig13**) Le NanoStim est asservi à la température corporelle : augmentation de la fréquence cardiaque si cette dernière se majore.



Fig 13 : Le Micra TPS de Medtronic est le plus petit stimulateur cardiaque au monde.

CONCLUSION :

Le développement de ces dispositifs fait suite à de nombreuses études commencées au début des années 1980. Celles-ci ont permis de faire progresser la technologie des appareils mais aussi de mieux définir leurs indications. Les dispositifs de stimulation sans sonde pourraient représenter le futur de la stimulation cardiaque.

REFERENCES

- [1] Cardiac pacemakers , step by step ,S.SERGE BYORK
- [2] Ritter P, Fischer W Pratique de la stimulation cardiaque. Paris : Springer-Verlag, 1997
- [3] Kacet S, Silber D. Livre blanc de la télécadiologie dans le suivi des patients porteurs de stimulateurs et défibrillateurs cardiaques implantables; 2008.
- [4] European Society of Cardiology, European Heart Rhythm Association. The Task Force for Cardiac Pacing and Cardiac Resynchronization Therapy of the European Society of Cardiology. Developed in Collaboration with the European Heart Rhythm Association.
- [5] Dubin AM, Janousek J, Rhee E, et al. Resynchronization: an international multicenter study. J Am Coll Cardiol 2005;



MEDECINE MILITAIRE

DIAGNOSTIC DES ONYCHOMYCOSES : EXPERIENCE DU LABORATOIRE CENTRAL (UNITE DE PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE MEDICALES) DE L'HMRUO

Bououden. Foued, Messsaoudi. A. Krim, Benmahdi. Lahcen
Unité de parasitologie / Laboratoire central HMRUO/2RM

Résumé :

Toute atteinte clinique d'un ongle ne signifie pas obligatoirement une onychomycose ; cette dernière ne représente qu'une fraction des maladies unguéales (18 à 50 %), les autres causes sont le fait des traumatismes, d'autres affections dermatologiques ou générales : psoriasis, lichen,... etc.

L'examen mycologique est donc indispensable afin de confirmer le diagnostic et adapter le traitement en fonction du type d'atteinte unguéale et du champignon isolé.

Les onychomycoses sont définies comme des affections fongiques de l'appareil unguéal provoquées par des dermatophytes, des levures et plus rarement des moisissures, elles constituent un motif fréquent de consultation en dermatologie, les raisons d'une consultation vont du simple caractère inesthétique à la douleur locale, mais cette pathologie peut avoir un retentissement sur la qualité de vie.

Plusieurs facteurs peuvent expliquer la fréquence de cette pathologie au sein des troupes militaires :

- Le port continu des chaussures : favorise la macération et l'humidité
 - La marche pieds nus sur les sols collectifs (salles de sport, douches collectives, piscine,...)
 - Les microtraumatismes survenus lors d'activités sportives (le gros orteil est le plus touché)
 - Le contact fréquent avec l'eau et les aliments sucrés favorise les mycoses des mains (cuisiniers, femmes de ménage, serveurs,...)
- Afin d'évaluer la place des mycoses en pathologie unguéale et d'identifier les principaux champignons responsables, une étude rétrospective a été effectuée au niveau du laboratoire central (unité de parasitologie et mycologie médicales) durant la période s'étalant de l'année 2013 à 2016.

1050 patients (670hommes / 380 femmes) d'âges différents, ont bénéficié d'un prélèvement mycologique au niveau des lésions unguéales. L'examen mycologique a été positif dans presque 46% des cas.

La répartition des résultats positifs en fonction du siège de la lésion et le sexe, montre que les onychomycoses se localisent le plus souvent au niveau des mains chez les femmes, avec prédominance des levures (*Candida albicans*) ; Alors que chez les hommes, elles se localisent le plus souvent au niveau des pieds, avec prédominance des dermatophytes (*Trichophyton rubrum*).

Ces résultats viennent confirmer ceux mentionnés dans la littérature, et rejoignent les résultats de nombreux travaux effectués à travers le monde.

Ces affections posent un véritable problème de prise en charge. De ce fait, une confirmation mycologique de l'étiologie fongique de l'onychopathie et la détermination précise de l'espèce en cause sont des étapes importantes avant d'instaurer tout traitement surtout systémique (durée prolongée, coût élevé, effets indésirables).

La prévention est basée sur des mesures prophylactiques pour bien maîtriser la source de contamination :

Prophylaxie individuelle :

- Bien aérer les chaussures et s'équiper de plusieurs paires afin de pouvoir les alterner.
- Se laver les pieds au moins une fois par jour à l'aide d'un savon de PH neutre et bien sécher les espaces interdigitaux,
- Décontaminer les chaussures (talc ou lotion antifongique,...)
- Découper les ongles courts.
- Ne pas partager la serviette de bain et le coupe ongles
- Changer quotidiennement de chaussettes et plutôt les choisir en coton.

Prophylaxie collective :

- Nettoyage et désinfection des sols (piscines, salles de sport, douches,...) avec de l'eau de javel diluée.
- Drainage des eaux des douches.

La suppression des facteurs de risque ainsi que la sensibilisation du personnel restent le meilleur moyen de prévention.

EXPERIMENT OF THE CENTRAL LABORATORY (UNIT OF MEDICAL PARASITOLOGY AND MYCOLOGY) OF THE MILITARY HOSPITAL REGIONAL UNIVERSITY OF ORAN / 2 ° RM IN THE DIAGNOSIS AND MANAGEMENT OF ONYCHOMYCOSIS

Summary:

Any clinical involvement of a nail does not necessarily mean onychomycosis ; The latter is only a fraction of the nail diseases (18 to 50%), the other causes are trauma, other dermatological or general affections : psoriasis, lichen, etc.

Mycological examination is therefore essential in order to confirm the diagnosis and adapt the treatment according to the type of nail involvement and the isolated fungus.

Onychomycosis are defined as fungal diseases of the nail system caused by dermatophytes, yeasts and more rarely molds, they are a common reason for consultation in dermatology, the reasons for a consultation range from simple aesthetic to pain But this pathology can have an impact on the quality of life.

Several factors may explain the frequency of this pathology within military troops:

- The continuous wearing of shoes: promotes maceration and moisture
- Walking barefoot on the collective floors (gymnasiums, collective showers, swimming pool, ...)
- Microtrauma during sports activities (the big toe is the most affected)
- The frequent contact with water and sweet foods promotes hand mycoses (cooks, housekeepers, waiters, ...)

In order to evaluate the role of mycoses in nail pathology and to identify the main fungi responsible, a retrospective study was carried out at the central laboratory (unit of medical parasitology and mycology) during the period extending from 2013 To 2016. 1050 patients (670 men / 380 women) of different ages received mycological sampling at the level of the nail lesions. The mycological examination was positive in almost 46% of the cases.

The distribution of the positive results according to the site of the lesion and sex shows that onychomycoses are most often located at the level of the hands in women, with predominance of yeasts (*Candida albicans*); Whereas in men, they are most often found at the feet, with predominant dermatophytes (*Trichophyton rubrum*).

These results confirm those mentioned in the literature and are in line with the results of numerous studies carried out throughout the world.

These conditions pose a real problem of care. Therefore, mycological confirmation of the fungal etiology of onychopathy and the precise determination of the species involved are important steps before introducing any systemic treatment (prolonged duration, high cost, adverse effects).

Prevention is based on prophylactic measures to control the source of contamination:

Individual prophylaxis:

- Aerify the shoes and equip several pairs in order to alternate them.
- Wash the feet at least once a day with a neutral pH soap and dry the interdigital spaces well,
- Decontaminate the shoes (talc or antifungal lotion, ...)
- Cut out the short nails.
- Not share the bath towel and nail clippers
- Change daily socks and instead choose them in cotton.

Collective prophylaxis:

- Cleaning and disinfection of floors (swimming pools, sports halls, showers, etc.) with diluted bleach.
- Drainage of showers.

Removing risk factors and educating staff are the best means of prevention.

© 2017. HMRUO.MDN | Tous Droits Réservés.

INTRODUCTION

Les onychomycoses sont définies comme des affections fongiques de l'appareil unguéal provoquées par des dermatophytes, des levures et plus rarement des moisissures.

Elles constituent un motif fréquent de consultation en dermatologie. Les raisons d'une consultation vont du simple caractère inesthétique à la douleur locale, mais cette pathologie peut avoir un retentissement sur la qualité de vie.

Tout ongle dystrophique n'est pas une onychomycose ; cette dernière ne représente qu'une fraction des maladies unguéales (18 à 50 %), les autres causes sont le fait des traumatismes, d'autres affections dermatologiques ou générales : psoriasis, lichen.. etc.

L'examen mycologique est donc indispensable afin de confirmer le diagnostic et adapter le traitement en fonction du type d'atteinte unguéale et du champignon isolé.



Nous rapportons dans ce travail l'expérience de notre laboratoire, dans le diagnostic des onychomycoses et ceci afin :

- D'évaluer la place des mycoses en pathologie unguéale.
- D'identifier les principaux champignons responsables

MATERIEL ET METHODES :

Il s'agit d'une étude rétrospective effectuée au niveau du laboratoire central (unité de parasitologie et mycologie médicales) durant la période s'étalant de l'année 2013 à 2016.

1050 patients (670hommes / 380 femmes) d'âges différents, ont bénéficié d'un prélèvement mycologique au niveau des lésions unguéales.

	Ongles main	Ongles orteil
Homme	70	600
Femme	180	200
Total	250	800

Tableau N° 1 : Répartition des prélèvements en fonction du sexe et du siège de la lésion

**RESULTATSET DISCUSSION :
RESULTAT GLOBAL :**

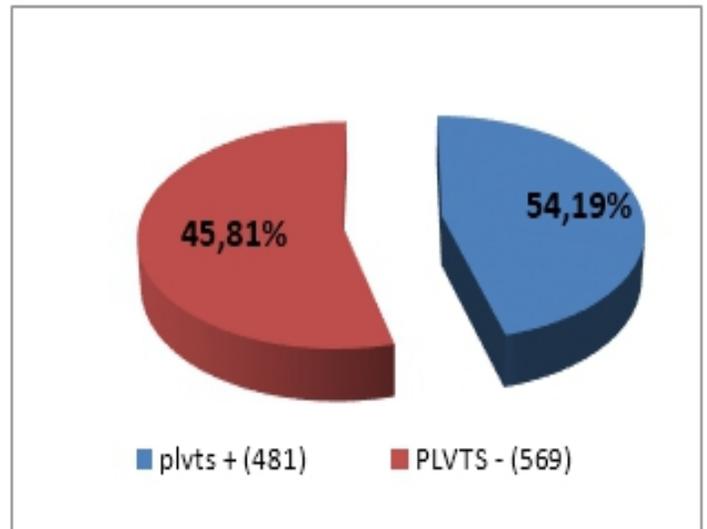


Figure N 1° : Répartition des prélèvements en fonction des résultats de l'examen mycologique

Les résultats obtenus après isolement et identification des champignons, montrent que l'examen mycologique a été positif dans presque **46% des cas.**

- Répartition des prélèvements positifs selon le siège de la lésion et le sexe :

	OP		OM	
	Total	Positif	Total	Positif
homme	600	291	70	27
femme	200	80	180	83

Tableau N 2° : Répartition des résultats positifs selon le siège de la lésion et le sexe

La répartition des résultats positifs en fonction du siège de la lésion et le sexe, montre que les onychomycoses se localisent le plus souvent au niveau des mains chez les femmes, Alors que chez les hommes, elles se localisent le plus souvent au niveau des pieds.

- Répartition des champignons isolés selon le sexe et le siège de la lésion :

Type de champignon isolé	femme		homme	
	OM	OP	OM	OP
Levures	63	15	15	11
Dermatophytes	20	65	12	280

Tableau N 3° : Répartition des champignons isolés selon le sexe et le siège de la lésion

Ce tableau montre que pour les :

Ongles main : les **levures** représentent le premier agent responsable d'onxyis chez la **femme (75%)**, elles sont 3 fois plus isolées que les dermatophytes.

Par contre chez **l'homme**, **il n'y a pas de différence significative** entre le nombre des levures et des dermatophytes isolés.

Ongles orteil : pour les 2 sexes, on note une nette **prédominance des dermatophytes (81% chez la femme, 96% chez l'homme)**.

• **Principaux champignons isolés :**

D'après ce tableau :

- ✓ On note une nette **prédominance** de ***Candida albicans***. Cette dernière représente plus de la moitié (**63 %**) des levures isolées.
- ✓ Le ***Trichophyton rubrum*** représente la quasi-totalité des dermatophytes isolés (**98%**)

La prévalence des onychomycoses chez la population étudiée est de **46%**, ce qui montre que cette pathologie est fréquemment évoquée en pratique dermatologique (presque la moitié des onychopathies).

Chez la femme, on constate que les onychomycoses des mains sont les plus fréquentes avec prédominance des levures du genre *Candida*.

Plusieurs facteurs peuvent être en cause :

- Le Contact fréquent avec l'eau et les détergents (travaux de ménage), les sucreries,...
- La Pratique des manucures...

Chez l'homme, les ongles de l'orteil sont les plus touchés, avec prédominance de *Trichophyton rubrum*.

La transmission de cette espèce anthropophile est assurée via les sols humides, les tapis...etc.

Plusieurs facteurs peuvent expliquer la fréquence de cette pathologie au sein des troupes militaires :

- Le port continu des chaussures : favorise la macération et l'humidité

- La marche pieds nus sur les sols collectifs (salles de sport, douches collectives, piscine,...)
- Les microtraumatismes survenus lors d'activités sportives (le gros orteil est le plus touché)

CONCLUSION :

Ces affections posent un véritable problème de prise en charge. De ce fait, une confirmation mycologique de l'étiologie fongique de l'onychopathie et la détermination précise de l'espèce en cause sont des étapes importantes avant d'instaurer tout traitement surtout systémique (durée prolongée, coût élevé, effets indésirables).

Elles nécessitent en plus du traitement, la sensibilisation des patients et la suppression des facteurs favorisants.

REFERENCES

- [1] Chabasse, D : Place du laboratoire dans le diagnostic mycologique d'une onychomycose, Revue francophone des laboratoires N°432. Mai 2011
- [2] Chabasse, D ; Pihet, M. : Méthodes de diagnostic d'une onychomycose. Journal de mycologie médicale N°24 (269-278) .2014
- [3] Farhi, D et al : Étude prospective des onychomycoses des pieds en France : prévalence, aspect clinique, impact et prise en charge en médecine générale. Journal de Mycologie Médicale N° 21 (266-272). 2011
- [4] Halim, I et al : Les onychomycoses à Casablanca (Maroc). Journal de Mycologie Médicale N°23 (9-14). 2013
- [5] Yannis, J-N : Onychomycoses : épidémiologie et clinique. Revue francophone des laboratoires N°432. 2011



ACTIVITÉS DE L'HMRUO

BILAN DES CANCERS EN 2015 /HMRUO/2°RM.

M. Kherroubi - N.Hami - R.Koudjeti
Comité de lutte contre le cancer / HMRUO.

INTRODUCTION

“La réussite du plan national de cancer est pour nous un défi et une rude bataille que nous devons gagner, car elle sera la locomotive qui mènera tout notre système de santé vers des changements auxquels nous aspirons tous.” déclarait le Pr Abid au mois de novembre 2013.

Face à ce défi, l'Hôpital Militaire Régional Universitaire d'Oran refuse la passivité. Il a adopté un plan stratégique dont l'ambition est d'optimiser la performance globale de l'institution en combinant Amélioration qualitative et quantitative, saine gestion des finances et efficacité organisationnelle.

BILAN D'ACTIVITE DES CANCERS

1. REGISTRE DES CANCERS

Les registres du cancer constituent la base de la connaissance épidémiologique des cancers. D'un point de vue scientifique, outre la qualité des données, l'exhaustivité de la collecte pour les registres des diagnostics liés à la population représente le facteur le plus déterminant.

Le comité de lutte contre le cancer créé en Mars 2012, assure différents objectifs :

- Fournir les données nécessaires pour définir des priorités
- Collecter des données exhaustives, précises et pertinentes
- Aider au développement de la prévention des cancers
- Etudier la survie des patients
- Suivre et évaluer les activités visant au contrôle des cancers.

Le total général des cancers diagnostiqués et pris en charge à l'HMRUO durant l'année 2015 est de 666.

Six cent soixante-six (666) patients ont été pris en charge au niveau de l'HMRUO/2RM, en 2015 en lien avec un diagnostic ; un traitement ou bien pour la surveillance d'un cancer, soit une augmentation de **35%** par rapport à 2014.

L'âge moyen des personnes traitées pour cancer est de 67 ans chez les hommes et 64 ans chez les femmes.

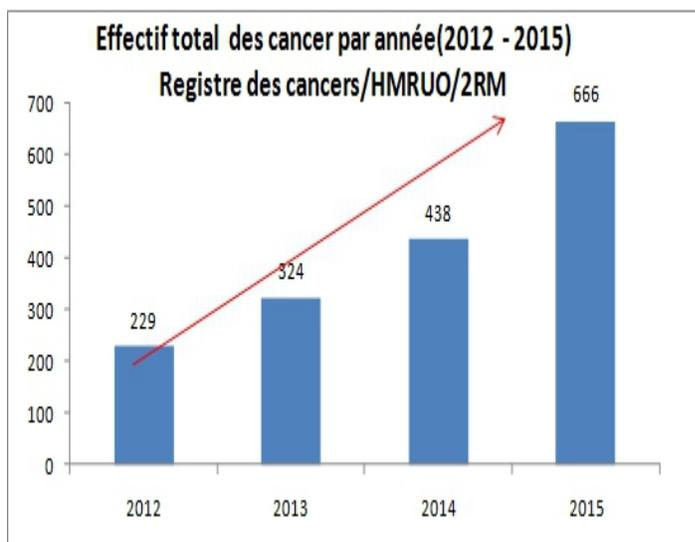


Tableau 01 : Effectif total des cancers par année

Pour les hommes, Le cancer urologique occupe la 1^{re} place suivi du cancer bronchique puis du cancer colorectal à la différence du registre du cancer de la wilaya d'Oran où le cancer bronchique vient à la 1^{ere} place puis celui de la vessie. (Voir tableau 02 et figure 01)

Localisation	Nombre	Homme	Femme
Sein	85	-	85
Bronchique if	62	40	05
Colo-rectum	45	36	09
Gastrique	32	24	08
Vessie	89	89	-
Col utérin	20	-	20
Thyroïde	20	05	15
Pancréas	16	11	05
Prostate	103	103	-
Hépatique	13	05	08
Vésicule biliaire	07	02	05
Cavum	07	07	-
Endomètre	06	-	06
Larynx	05	04	01
Parotide	04	04	-
Tm neuro-endocrines digestives	04	03	01
Rein et voies excrétrices	18	-	-
Ovaires	03	-	03
Œsophage	03	01	02
Sinus maxillaire	02	02	-
Cordes vocales	01	01	-
Mdie gélatineuse	01	-	01
Testicule	02	02	-
Vulve	01	-	01
Pleurale if (MESOTHELIUM)	01	01	-
Tumeurs cutanées	14	08	06
Sarcome	07	02	05
Méningiome	09	05	04
Astrocytome	01	-	01
Gliome	02	02	-
Surrénales	01	-	01
Rétinoblastome (pédiatrie)	01	-	01
Hémopathies malignes	81	55	26
TOTAL	666	-	-

Tableau 02 : - La répartition des cas par localisation

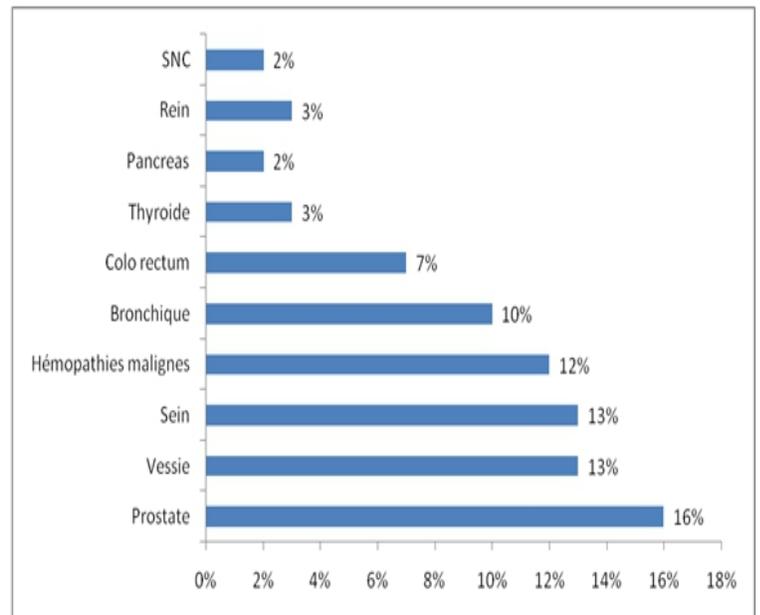


Fig 01 : Répartition des cancers par localisations HMRUO/2RM/2015

Pour les femmes, les cancers mammaires et gynécologiques arrivent en 1 ère position suivi par les cancers digestifs puis celui de la thyroïde. Les cancers mammaires et gynécologiques occupent les deux premières places dans le registre d’Oran. (Tableau 03).

Appareils	Nombre	Masculin	Féminin
Digestifs	121	82	39
Gynécologique et mammaire	115	-	115
Appareil urinaire	212	-	-
ORL	19		
thyroïde + Surrénales	21	05	16-
Cutané	14	08	06
Broncho pulmonaire	63	-	-
SNC	12	-	01
Appareil locomoteur	07	02	05
Hémopathies malignes	81	55	26
œil	01	-	01

Tableau 03 : Répartition des cancers par appareil/ HMRUO/2015

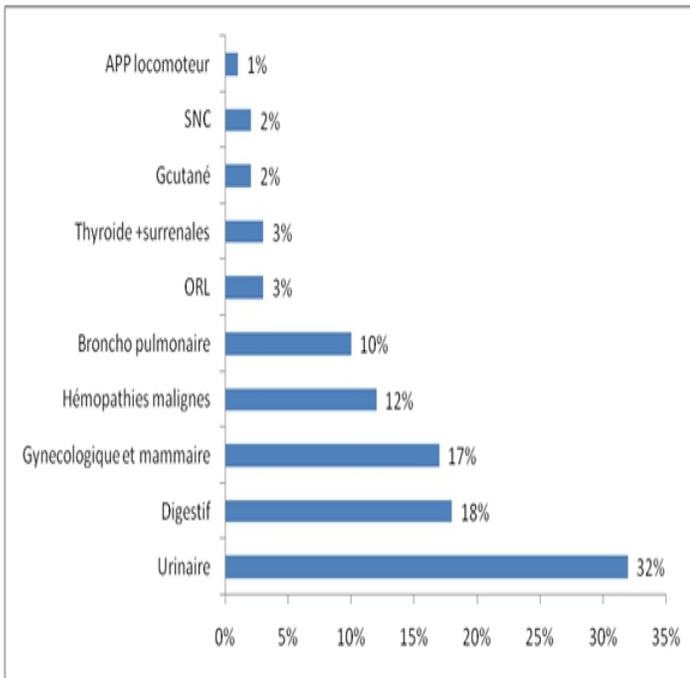
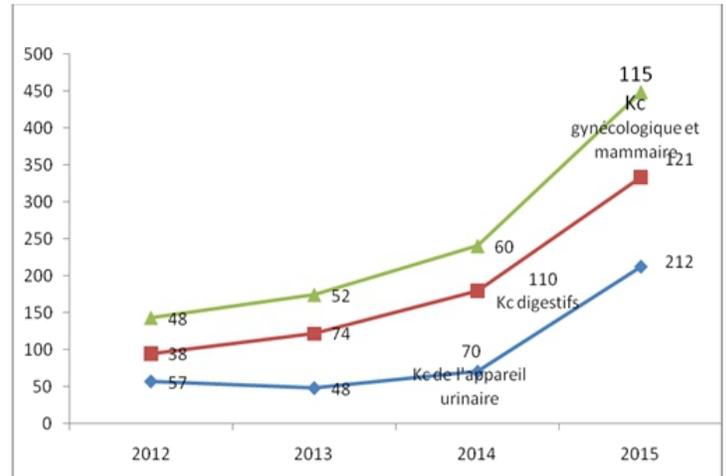


Fig 02 : Répartition des cancers par appareil / HMRUO/2015

Le cancer urologique représente le cancer le plus fréquent dans notre population masculine avec 32% des cas ; ceci s'explique probablement par la déclaration du nombre de cas de cancers de prostate suivis en ambulatoire et qui sont sous traitement hormonal ainsi que les tumeurs superficielles de la vessie. Le cancer du sein vient en tête chez la population féminine comme c'est le cas en Algérie. Puisque 9500 nouveaux cas sont recensés chaque année.

Appareil	2012	2013	2014	2015
Digestifs	38	74	110	121
Gynécologique et mammaire	48	52	60	115
Appareil urinaire	57	48	70	212
ORL	11	07	20	19
thyroïde + Surrénales	02	14	29	21
Cutané	-	13	14	14
Broncho pulmonaire	35	51	51	63
SNC	11	-	-	12
Appareil locomoteur	-	-	-	07
Hémopathies malignes	27	65	64	81
TOTAL	229	324	438	666

Fig 03 : Notification des cancers : gynécologique et mammaires – digestifs – urinaires : 2012-2015 /Registre des cancers /HMRUO/2RM.



Chez l'homme, nous assistons à une recrudescence des cancers urologiques en dépit des cancers bronchiques. en raison du vieillissement de la population puisque plus de 70 % de nos patients avaient plus de 65 ans. Toutes les études épidémiologiques ont conclu à la primauté du cancer de la prostate parmi les cancers urologiques.

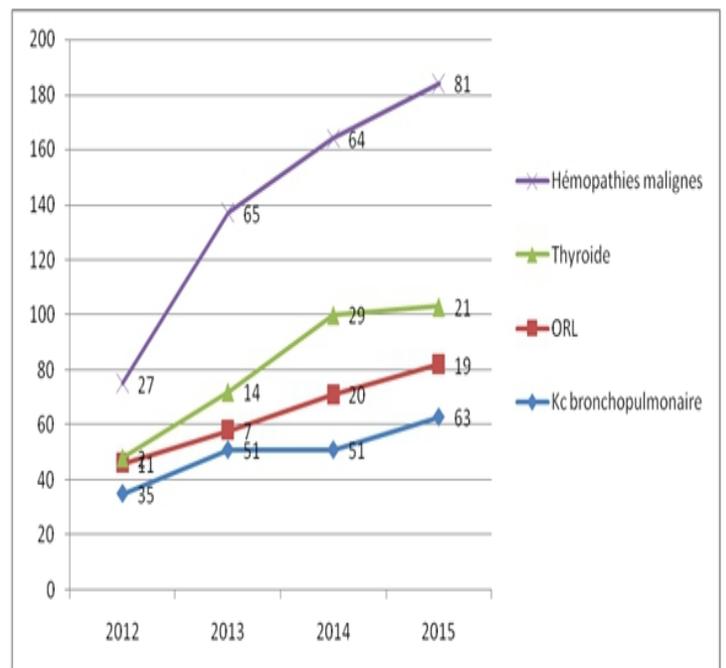


Fig 04 : Notification des cancers : thyroïde – bronchique –hémopathies malignes – ORL 2012 –2015 /Registre des cancers /HMRUO/2RM

666 nouveaux cas de cancer ont été enregistrés pour l'année 2015. L'augmentation des cancers est progressivement ascendante, due probablement à l'amélioration du recueil de l'information, au développement des services spécialisés et aussi à une part d'augmentation réelle. Chez l'homme, le cancer de la vessie et de la prostate remplacent progressivement la place des autres tumeurs particulièrement celui du bloc poumon –bronche et celui de la sphère ORL et du digestif : (fig 03 et fig 04).

Chez la femme, le cancer du sein reste la 1^{ère} localisation. Son augmentation est réelle et constante, avec des pics tardifs. (Fig 03 et fig 04).

Chez l'enfant, l'incidence ne peut être calculée à cause du faible taux de recrutement.

2. HOSPITALISATIONS :

L'activité globale d'hospitalisation au niveau du service d'hémo-oncologie en 2015 se caractérise par une augmentation significative du nombre de patients : un total de 3644 dont 3397 patients ont été pris en charge au niveau du l'unité Hôpital de jour.

Le ratio entre les séjours au niveau de l'hôpital de jour et les hospitalisations au niveau du service est en très nette augmentation.

Cette croissance de l'activité en Hôpital de jour s'ajoute aux hospitalisations plus prolongées pour traitements symptomatiques, chimiothérapies ou devant des patients résidents hors région. Ceci engendre régulièrement des périodes de saturation ne permettant pas l'admission de patients imprévus.

3. ACTIVITES DIAGNOSTIC :

▪ RADIODIAGNOSTIC

L'équipe de radiologie utilise différentes techniques : radiologie conventionnelle, scanner, IRM, échographie, mammographie.

Elle exerce également une activité de radiologie interventionnelle basée sur les drainages biliaires en nette régression en 2015 par manque de consommables par rapport à 2014, micro et macro- biopsies, drainages de collections et chimio embolisations.

▪ ENDOSCOPIE DIGESTIVE ET BRONCHIQUE

L'année 2015 a aussi vu une augmentation de l'activité de l'unité d'endoscopie digestive et bronchique en ce qui concerne les examens à visée diagnostique.

▪ ANATOMOPATHOLOGIE

Le service d'anatomopathologie a assuré pendant l'année 2015 la presque totalité des examens en analysant les cellules ou fragments tumoraux prélevés lors d'interventions chirurgicales ou de biopsies, afin de préciser la nature de la tumeur (maligne ou bénigne), son degré d'agressivité biologique, son extension au sein de l'organisme et, dans certains cas, de prédire la réponse au traitement. En outre le service d'anatomopathologie est parmi les rares services en Algérie assurant les analyses en immunohistochimie et en oncogénétique.

▪ UROLOGIE

Les médecins urologues utilisent des techniques à visée diagnostique comme l'échographie endorectale qui permet les biopsies prostatiques, la cystoscopie souple pour le diagnostic et le suivi des tumeurs vésicales mais utilisent aussi des techniques à visée interventionnelle comme les résections endoscopiques des tumeurs.

4. TRAITEMENT

- 52,55 % des patients ont été traités au niveau du service hémo-oncologie (269 en oncologie-81 en hématologie).
- 29 % des patients suivis en oncologie ont bénéficié de la thérapie ciblée.
- 44.44% des hémopathies malignes sont mis sous thérapie ciblée.
- 05 patients en hématologie ont bénéficié d'une autogreffe de la moelle osseuse.
- En Gynécologie
 - 67.5% des cancers du sein ont subi une chirurgie première puis radio chimiothérapie adjuvante
 - 20% des patientes présentant un cancer du col ont subi une chirurgie première puis curiethérapie.
- En chirurgie générale
 - 11.8% ont bénéficié d'une chirurgie pour cancer digestif ou biliaire ou pancréatique ou thoracique.....
- Médecine nucléaire :
 - L'activité au niveau du service s'est focalisée plus particulièrement sur le traitement des cancers thyroïdiens par iode radioactif.
- Traitement de la douleur :
 - le service de réanimation, d'hémo-oncologie et de neuroradiologie assurent le traitement de la douleur aigue et chronique.

5. PERSPECTIVES

- Création d'une consultation oncogénétique :
L'identification de gènes de prédisposition a permis l'introduction de nouveaux tests génétiques destinés aux personnes dont les antécédents médicaux personnels et/ou familiaux, sont évocateurs d'une forme héréditaire de cancer. Surtout le cancer du sein, digestif et autres cancers....

CONCLUSION

Devant l'escalade du nombre de cancer, le plan national de cancer devrait être notre feuille de route.

Nos orientations stratégiques devraient:

- Contribuer à diminuer la mortalité par cancer et à améliorer le traitement et la qualité de vie des personnes atteintes.
- Prévenir le cancer.
- faciliter le diagnostic précoce des cancers et appréhender leur prise en charge.
- optimiser la prise en charge des malades.

PRINCIPALES RECOMMANDATIONS POUR LA PUBLICATION DANS LA REVUE MÉDICALE DE L'HMRUO

La Revue Médicale de L'HMRUO

Est une revue dite "avec comité de lecture", dont la langue exclusive est le Français. Les publications prennent en considération les articles scientifiques, les analyses d'ouvrages ou d'articles médico-militaires, les comptes rendus de réunions, congrès, événements scientifiques et les annonces, rédigés en français ou en anglais.

CONDITIONS DE PUBLICATION

Les articles originaux, ainsi que le texte intégral des communications ne peuvent être publiés qu'après avis d'un comité de Lecture.

Les textes peuvent être rédigés en français ou en Anglais.

Un résumé en français et en anglais devra être obligatoirement associé.

Chaque résumé doit être suivi de mots-clés (français et anglais).

Seul le Comité de Rédaction peut décider de l'opportunité de cette publication.

Les articles doivent être adressés par e-mail au coordinateur de la revue à l'adresse Email : conseil_scientifique_hmruo@mdn.dz

Les articles ne doivent pas être soumis simultanément à une autre revue, ni avoir fait l'objet d'une publication antérieure.

PRESENTATION DES TEXTES

Page de titre

Le titre précis doit être indiqué sur une page spécifique qui doit comporter également les noms et prénoms de tous les auteurs, leurs titres et spécialités, leurs adresses postales et électroniques.

Sur la page de titre figurera aussi le nom de l'Université ou du Centre de Recherche et le nom et les coordonnées complètes de l'auteur correspondant.

Les tirés à part lui seront envoyés au format pdf.

Références

Elles doivent être classées par ordre d'apparition dans le texte, numérotées. Il ne sera fait mention que des références qui sont appelées dans le texte ou dans les tableaux et figures, avec le même numéro que dans la page de références.

Les références bibliographiques dans le texte doivent être numérotées dans l'ordre dans lequel elles sont mentionnées pour la première

fois. Elles doivent apparaître sous la forme de chiffres arabes en exposant, après la ponctuation s'il y a lieu, ou la dernière lettre d'un mot, mais sans espace.

Dans la liste en fin d'article, les références bibliographiques doivent apparaître en chiffres arabes (non exposant et sans point).

- Les noms des journaux doivent être abrégés selon la systématique de l'US National Library of Medicine (www.nlm.nih.gov/tsd/serials/lji.html) .

- Tous les auteurs doivent être mentionnés ; toutefois, si leur nombre dépasse trois, indiquer les trois premiers et ajouter « et al » (précédé d'une virgule).

- Le nombre maximal de références est en principe de 15. Pour les articles de synthèse (revues de la littérature), ce nombre peut être plus important.

Pour les articles :

On procédera de la façon suivante :

- noms des auteurs suivis des initiales du ou des prénoms

- titre du travail dans la langue originale; nom de la revue si possible en utilisant les abréviations de l'index Medicus ;

- année, tome (ou vol.), pages (première et dernière).

Pour les ouvrages :

- noms des auteurs suivis des initiales du ou des prénoms

- titre de l'ouvrage dans la langue originale avec mention éventuellement du numéro de l'édition

- ville d'édition, nom de l'éditeur, année de parution

Pour un chapitre dans un ouvrage :

- noms des auteurs suivis des initiales du ou des prénoms

- titre de l'article dans la langue originale. Ajouter In : nom de l'auteur, initiale du ou des prénoms, titre du livre, pages de l'article

- ville d'édition, nom de l'éditeur, année de parution

Abréviations

Pour les unités de mesure et de chimie, elles doivent être conformes aux normes internationales ; pour les mots, l'abréviation doit être indiquée à leur premier emploi, entre parenthèses. S'il y a trop d'abréviations, elles doivent être fournies sur une page séparée.

Figures et tableaux

Les illustrations doivent être limitées à ce qui est nécessaire pour la compréhension du texte.

Les illustrations doivent être appelées dans le texte par leur numéro (en chiffre arabe pour les figures, en chiffre romain pour les tableaux).

Chaque tableau ou figure constitue une unité qui doit être compréhensible en soi, sans référence au texte.

Les figures doivent être incluses au texte ou adressées en pièces jointes (en fonction de leur poids). Si une figure est empruntée à un autre auteur ou à une autre publication, l'autorisation de reproduction doit être obtenue auprès de l'éditeur et de l'auteur. Les légendes des figures doivent être dactylographiées dans l'ordre sur une page spécifique. Les abréviations utilisées dans les tableaux, les figures ou leurs légendes doivent être définies à chaque tableau ou figure.

ACCEPTATION DES TEXTES

- Les articles peuvent être acceptés, acceptés après modifications ou refusés. Les modifications demandées peuvent concerner aussi bien la forme que le contenu.

- C'est le Comité de lecture qui statue en dernier ressort.

- Une fois les articles acceptés et composés, les seules corrections encore possibles sont celles concernant les erreurs typographiques ou les modifications mineures nécessaires à la bonne compréhension et à la validité scientifique de l'article (un remodelage du texte n'est pas accepté)

Relations avec les auteurs
Toute correspondance concernant les articles soumis à publication et les candidatures à l'intégration des comités de lecture doit être directement adressée au coordinateur du comité de lecture.

DEMANDE D'INFORMATIONS SUR LES ARTICLES SOUMIS

Seules les demandes complètes (titre de l'article + nom du premier auteur + date d'envoi) adressées par e-mail, seront traitées.

KHERROUBI MUSTAPHA
+213661217092

Tout document contenant des INSERTIONS sous forme de ZONES DE TEXTES ou des FIGURES GROUPEES sera renvoyé automatiquement à son auteur

POUR PLUS D'INFORMATIONS CONTACTEZ NOUS SUR
Email: conseil_scientifique_hmruo_2@mdn.dz



La revue médicale de l'HMRUO

Dr. Amir Mohamed BENAÏSSA

© MARS 2017