

Journal de l'Information Médicale de Sfax

J

Sommaire

Mises Au Point	1 – 28
Articles Originaux.....	29– 57
Cas Cliniques.....	58 – 76
Recommandations aux auteurs.....	77 – 80

J

M

SFAX

N° 25
FEVRIER 2017

e-mail : jimsfaxfms@gmail.com

Site Web : <http://www.medecinesfax.org/>

Directeur de publication

Jalel Gargouri

Rédacteur en chef

Jalel Gargouri

Rédacteurs en chef adjoints

Najmeddine Affes, Karim Rekiç,

Mohamed Zribi

Comité de Rédaction et de Lecture

Dorra Abid, Leila Abid, Jihene Aloulou, Ali Amouri, Ikram Ben Amor, Kais Chaabene, Fatma Cheikhrouhou, Jamel Chelly (France), Imed Gargouri, Lamia Gargouri, Sameh Ghroubi, Sondos Haddar, Mourad Haj Slimen, Ahmed Hakim, Bouthaina Hammami, Mahmoud Kharrat, Zouhair Khemakhem, Jean-Pierre Michel (Suisse), Hela Mnif-Trigui, Chakib Marrekchi, Zied Triki et Sourour Yaich.

Attachée de rédaction

Amira Feki

Traduction

- **Arabe** : Jalel Gargouri, Zouhair Khemakhem

- **Français** : Jalel Gargouri, Karim Rekiç

- **Anglais** : Imen Ben Ghazlen

ISSN 2534-8264

Février 2017

**Le Journal de l'Information
Médicale de Sfax**

J. I. M.

Sfax

Organe de l'ADSM

VISA : 1048 du 12 Août 2008

**Le Journal de l'Information
Médicale de Sfax**

N'est pas responsable des textes, illustrations, photos et dessins publiés qui engagent la seule responsabilité de leurs auteurs. Les documents reçus ne sont pas rendus et leur envoi implique l'accord de l'auteur pour leur libre publication

- MISE AU POINT

*Simulation en santé : prototypes de scenariii

D. ABID et al. 1

*La torsion d'annexes chez la fille : Peut-on sauver plus d'annexes ?

M. BEN DHAOU et al. 15

*Maladie cœliaque chez l'enfant

L. GARGOURI et al. 20

- ARTICLES ORIGINAUX

*Enseignement magistral interactif d'urologie : Expérience d'apprentissage par les pairs

M.HADJ SLIMANE et al. 29

*Etude de la responsabilité médicale dans la région de Sfax et du sud Tunisien

M. ZRIBI et al. 36

*La prise en charge optique des albinos en Tunisie

S. GARGOURI et al. 40

- ARTICLES ORIGINAUX

*Les mucocèles naso - sinusiennes

I. ACHOUR et al. 45

*Increased carotid Intima-media thickness in inflammatory bowel disease patients

L. MNIF et al. 50

- CAS CLINIQUE

*Management and outcomes of pacemaker infection

R.HAMMAMI et al. 58

*Isolated retrovesical hydatid cyst

AM.MSEDDI et al. 66

*Choroïdite multifocale et tuberculose oculaire

S. GARGOURI et al. 70

*Adénome parathyroïdien ectopique : cause inhabituelle d'une Tuméfaction sous digastrique

S.KALLEL et al. 74

e-mail : jimsfaxfms@gmail.com

Site Web : <http://www.medecinesfax.org/>

SIMULATION EN SANTE : PROTOTYPES DE SCENARI

SIMULATION IN HEALTH : PROTOTYPES OF SCENARIOS

D. ABID^{1,*}, I. BEN AMOR¹, J. ALOULOU¹, L. ABID¹, L. GARGOURI¹, J. GARGOURI¹

1: Centre de simulation en santé ; Faculté de médecine de Sfax-Tunisie



**e-mail de l'auteur correspondant : dorraabid@yahoo.com*

La formation en santé, qu'elle soit médicale ou paramédicale, devient de plus en plus complexe. Les exigences de terrain, c'est-à-dire du patient, sont en effet croissantes. L'évolution technologique, certes intéressante et incontournable, ne suffit pas à assurer les meilleures prestations aux patients. A la formation théorique, basée sur les cours magistraux, les enseignements dirigés,... s'ajoute la formation pratique au lit du malade. Cette approche a fonctionné pendant plus d'un siècle mais ne répond plus aux exigences du moment, surtout en terme d'éthique : « jamais la première fois sur le patient ! ». C'est ainsi que la simulation a trouvé sa place et offre, en plus de la garantie de l'éthique, celle de l'amélioration continue de la qualité et de la sécurité des soins prodigués aux patients par l'amélioration du niveau de performance des professionnels de la santé. La simulation est, en réalité, multiple : Animale (expérimentation), Humaine (utilisation de cadavres, patients standardisés et jeux de rôle), Synthétique (simulateurs de tous genres), Electronique plus ou moins évoluée et Mixte ou hybride. L'enseignement utilisant ces techniques doit être assuré par des enseignants formés et confirmés. La confection d'un scénario est une étape maîtresse dans le processus de préparation des séances de formation. Les formateurs doivent y réserver autant de temps et de concentration que nécessaire. Dans le souci de standardiser notre action et surtout d'éviter les oublis, nous avons pensé utile de développer des prototypes de scénarii qui serviront de support aux différents formateurs (Fig 1,2 et 3). Ces prototypes sont, évidemment, perfectibles et devront profiter des évaluations qui vont suivre chaque séance de simulation.



المحاكاة في ميدان الصحة : نماذج سيناريوهات التكوين الصحي، سواء للإختصاصات الطبية أو شبه الطبية أصبح معقدا بصفة متزايدة. متطلبات الميدان، وهذا يعني المريض، تتراد بصفة منتظمة. التطور التكنولوجي، و لوانه هام و ضروري، لا يكفي لتأمين أفضل الخدمات للمرضى.

التدريب النظري على أساس المحاضرات والدروس الموجهة ... يضاف إلى التدريب العملي عند سرير المريض. وقد نجح هذا النهج لأكثر من قرن ولكن لم يعد يفي بمتطلبات هذه اللحظة، وخاصة من حيث الأخلاق، "أبدا المرة الأولى على المريض!". وهكذا، وجدت المحاكاة مكانها وتمكن، بالإضافة إلى ضمان الأخلاق، التحسين المستمر لجودة وسلامة الرعاية الصحية للمرضى عن طريق تحسين مستوى الأداء للمهنيين الصحيين.

المحاكاة هي في الواقع متعددة : الحيوانية (التجريب)، الإنسان (باستخدام الجثث، والمرضى المتطوعين ولعب الأدوار)، الاصطناعية (محاكاة عن طريق المجسمات) والإلكترونية والمختلطة أو الهجينة. التدريس باستخدام هذه التقنيات يستوجب معلمين وخبراء على أحسن إعداد. صنع السيناريو يمثل خطوة رئيسية في تحضير دورات التدريب. يستوجب كل هذا الكثير من الوقت والتركيز اللازم. من أجل توحيد العمل لدينا وخصوصا لتفادي السهو، نظن أنه من المفيد وضع نماذج من السيناريوهات التي ستكون بمثابة دعم للمدربين (الشكل 1 و 2 و 3). هذه النماذج قابلة للتحسين وسوف تستفيد من التقييمات التي تتبع كل دورة محاكاة.

 المعهد دكتور عبد الوهاب العنصرى PROGRAMME D'APPUI A LA QUALITE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR		CENTRE DE SIMULATION		 كلية الطب بطنى
		Scénario de simulation Simulateur procédural / hybride		
Page .../...	Version : SPH/00	Date de rédaction :	Date de mise à jour :	Validé par :
				Approuvé par :

Intitulé du scénario	
Public cible :	
Ratio Formateur / Apprenant	
Cadre	<input type="checkbox"/> Formation pré-graduée <input type="checkbox"/> Interne <input type="checkbox"/> Résident <input type="checkbox"/> DPC
1. Objectifs pédagogiques	
1.1. Objectif général:
1.2. Objectifs spécifiques:
2. Préparation	
2.1. Simulateur	<input type="checkbox"/> Simulateur procédural: Réf..... (voir procédure d'utilisation et d'entretien) <input type="checkbox"/> Patient standardisé <input type="checkbox"/> Expérimentation animale
2.2. Matériel nécessaire en salle de simulation	<input type="checkbox"/> seringue <input type="checkbox"/> perfuseurs <input type="checkbox"/> sang artificiel <input type="checkbox"/> gants stériles <input type="checkbox"/> gants non stériles <input type="checkbox"/> compresses stériles <input type="checkbox"/> compresses non stériles <input type="checkbox"/> tensiomètre <input type="checkbox"/> thermomètre <input type="checkbox"/> sonde urinaire <input type="checkbox"/> sac à urine <input type="checkbox"/> sonde naso-gastrique <input type="checkbox"/> doigtiers <input type="checkbox"/> lubrifiant <input type="checkbox"/> champ stérile <input type="checkbox"/> aiguille (trocard) <input type="checkbox"/> aiguille de PL <input type="checkbox"/> bronule <input type="checkbox"/> sac à urine <input type="checkbox"/> laryngoscope <input type="checkbox"/> sonde d'intubation <input type="checkbox"/> masque laryngé <input type="checkbox"/> masque facial <input type="checkbox"/> ballon d'insufflation <input type="checkbox"/> bandage <input type="checkbox"/> seringue <input type="checkbox"/> tube <input type="checkbox"/> garrot Autres Matériels audio-visuels : <input type="checkbox"/> oui <input type="checkbox"/> non
2.3. Médicaments nécessaires	<input type="checkbox"/> produit de désinfection : préciser le type <input type="checkbox"/> sérum physiologique <input type="checkbox"/> soluté de remplissage
2.4. Dossier médical et éléments para-cliniques à fournir	<input type="checkbox"/> Dossier papier <input type="checkbox"/> ECG <input type="checkbox"/> Radio si oui : à préciser..... <input type="checkbox"/> Echographie si oui : à préciser..... Biologie Autres :
2.5. Préparation de la salle	Lieu de session : <input type="checkbox"/> Centre de simulation <input type="checkbox"/> In-situ Configuration de la salle : <input type="checkbox"/> Chambre <input type="checkbox"/> Déchoquage <input type="checkbox"/> Box urgences Autres.....

 المعهد دكتور عبد الله بن عبد العزيز PROGRAMME D'APPUI A LA QUALITE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR		CENTRE DE SIMULATION		 وزارة التعليم بصفاقس
		Scénario de simulation Simulateur procédural / hybride		
Page .../...	Version : SPH/00	Date de rédaction :	Date de mise à jour :	Validé par :
				Approuvé par :

3. Séance de simulation

3.1. Familiariser l'étudiant avec le simulateur et l'environnement

3.2. Préciser les objectifs d'apprentissage

3.3. Précisions cliniques en début de scénario (à donner aux participants lors du briefing)

3.3.1. Contexte :	
.....	
3.3.2. Intervenants :	
3.3.3. Histoire clinique du patient	
Prénom : Sexe : M / F Age : ... ans, Poids :Kg
ATCD médicaux :
ATCD chirurgicaux :
Traitements :
Allergie :
Anamnèse épisode actuel :

3.4. Informations spécifiques pour les formateurs et/ou les facilitateurs présents en salle de Simulation

.....

.....

.....

3.5. Déroulement du scénario

3.5.1 Durée prévue : mn

3.5.2 Etapas du scenario :

.....

.....

.....

.....

.....

.....



.....

.....

.....

.....



.....

 المعهد دكتور عبد الوهاب الطاهر PROGRAMME D'APPUI A LA QUALITE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR		CENTRE DE SIMULATION		 كلية الطب بصفاء
		Scénario de simulation Simulateur procédural / hybride		
Page .../...	Version : SPH/00	Date de rédaction :	Date de mise à jour :	Validé par :
				Approuvé par :

3.6. Débriefing : *Biffer les questions/actions inutiles au scénario*

3.6.1. Phase descriptive

- Durée prévue : mn.
- Passer en revue les objectifs définis.
- Discuter du contenu de la session de débriefing et de son déroulement.
- Donner le ton pour un environnement respectueux.
- Spécifier votre rôle comme celui d'un facilitateur/animateur uniquement.
- Communiquer sur vos attentes en termes d'auto-évaluation et d'évaluation de performance d'équipe.
- Répondre aux questions des apprenants
- **Formuler des questions simples et ouvertes :**
 - **Que s'est-il passé ?**
 - Comment pensez-vous que le scénario s'est déroulé ?
 - Est-ce que les orientations étaient claires ?
 - Quels étaient vos défis/challenges ?
 - Comment auriez-vous pu être plus efficace ?
 - Qu'avez-vous préféré et moins préféré ?
 - Quelque chose vous a-t-il mis mal à l'aise ?
 - Quelles émotions cette expérience a-t-elle déclenchées chez vous ?
 - Comment avez-vous vécu le stress ?
 - Quel a été le degré de stress et son influence sur les performances individuelles et du groupe ?
 - Quel est le degré de similitude entre la simulation utilisant le mannequin en question et la formation sur un vrai patient?
 - Les repères anatomiques sont-ils réalistes ?
 - Quel est le degré de réalisme apporté par le simulateur procédural ? à quel degré le simulateur reproduit l'aspect de l'être humain ?
 - Est ce qu'ils acceptent la simulation comme une alternative valable à la réalité ?
 - Est-ce qu'il y a eu des freins dans l'implication des étudiants dans le scénario ?
 - **Comment l'équipe a-t-elle fonctionné ?**
 - Avez-vous été une équipe efficace ?
 - Les membres de l'équipe ont-ils agi de manière professionnelle ?
 - L'information importante était-elle partagée clairement ?
 - Comment décririez-vous la communication entre les membres de l'équipe ?
 - Comment la communication au sein de l'équipe pourrait-elle être améliorée ?

 المعهد العالي للتعليم الجامعي PROGRAMME D'APPUI À LA QUALITÉ DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR	CENTRE DE SIMULATION		 كلية الطب بسفاس
	Scénario de simulation Simulateur procédural / hybride		
Page .../...	Version : SPH/00	Date de rédaction :	Validé par :
		Date de mise à jour :	Approuvé par :

3.6.2. Phase d'analyse (détailler en fonction des besoins du scénario)

- Durée prévue : mn
- Passer en revue les actions, décisions et conséquences liées à la vie réelle.
-
- Enseignement de principe, procédure, recommandation, etc.
-
- Apport de l'utilisation de ce mannequin sur la maîtrise du geste technique
- Quelles sont les insuffisances de la formation par ce simulateur ?
- Discuter de comment il est possible de traduire cela dans les soins apportés aux patients.
 - Vous sentez-vous à l'aise avec votre niveau de connaissances / compétences ?
 - Comment cela pourrait-il vous aider en pratique ?
 - Comment allez-vous appliquer ce que vous avez appris dans le cadre clinique ?



4. Références bibliographiques et documents à donner aux participants

(Un exemplaire papier ou informatique de chaque référence est à fournir avec le scénario)

.....

.....

.....

 PROGRAMME D'APPUI À LA QUALITÉ DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR	CENTRE DE SIMULATION Scénario de simulation Simulateur Haute-Fidélité		Rédigé par : Validé par : Approuvé par :	 وزارة التعليم العالي جامعة القاهرة
	Page .../...	Version : HF/00		

Intitulé du scénario:	
Public cible :	
Ratio Formateur / Apprenant	
Cadre	<input type="checkbox"/> Formation pré graduée <input type="checkbox"/> Interne <input type="checkbox"/> Résident <input type="checkbox"/> DPC

1. Objectifs pédagogiques	
1.1. Objectif général:
1.2. Objectifs spécifiques:

2. Préparation	
2.1. Simulateur patient	<input type="checkbox"/> simulateur : Si oui : Référence (voir procédure d'utilisation et d'entretien) <input type="checkbox"/> patient standardisé Moniteur de surveillance <input type="checkbox"/> oui <input type="checkbox"/> non Type de moniteur : <input type="checkbox"/> moniteur multifonction <input type="checkbox"/> saturomètre
2.2. Matériel nécessaire en salle de simulation (hors médicaments)	<input type="checkbox"/> seringue <input type="checkbox"/> défibrillateur <input type="checkbox"/> perfuseurs <input type="checkbox"/> sang artificiel <input type="checkbox"/> gants <input type="checkbox"/> soluté de remplissage <input type="checkbox"/> sonde urinaire <input type="checkbox"/> tensiomètre <input type="checkbox"/> thermomètre <input type="checkbox"/> masque O ₂ <input type="checkbox"/> lunettes d'O ₂ Autres Matériels audio-visuels : <input type="checkbox"/> oui <input type="checkbox"/> non
2.3. Médicaments nécessaires	<input type="checkbox"/> adrénaline <input type="checkbox"/> noradrénaline <input type="checkbox"/> dobutamine <input type="checkbox"/> Isoprénaline <input type="checkbox"/> xylocaïne <input type="checkbox"/> cordarone <input type="checkbox"/> furosémide (lasilix®) <input type="checkbox"/> risordan® <input type="checkbox"/> héparine <input type="checkbox"/> Autres
2.4. Dossier médical et éléments para-cliniques à fournir	<input type="checkbox"/> Dossier papier <input type="checkbox"/> ECG <input type="checkbox"/> Radio si oui : à préciser..... <input type="checkbox"/> Echographie si oui : à préciser..... Biologie : Autres :
2.5. Préparation de la salle	Lieux de session : <input type="checkbox"/> Centre de simulation <input type="checkbox"/> in-situ Configuration de la salle : <input type="checkbox"/> déchoquage <input type="checkbox"/> Box urgences <input type="checkbox"/> chambre <input type="checkbox"/> autres.....
2.6. Préparation physique du simulateur	Position du mannequin : <input type="checkbox"/> Allongé sur la table d'examen <input type="checkbox"/> demi-assis <input type="checkbox"/> Assis <input type="checkbox"/> position gynécologique <input type="checkbox"/> autres.....

3. Séance de simulation

3.1. Familiariser l'étudiant avec le simulateur et l'environnement

3.2. Préciser les objectifs d'apprentissage

3.3. Précisions cliniques en début de scénario (à donner aux participants lors du briefing)

3.3.1. Contexte	
Lieu :
Intervenants :
3.3.2. Histoire clinique du patient	
Nom, Prénom Sexe : M / F , Age :ans , Poids : Kg
Facteurs de risque CV	<input type="checkbox"/> HTA <input type="checkbox"/> Diabète <input type="checkbox"/> Tabac <input type="checkbox"/> coronaropathie familiale <input type="checkbox"/> obésité <input type="checkbox"/> dyslipidémie
	Autres :
ATCD médicaux
ATCD chirurgicaux
ATCD obstétricaux
Traitements
Allergie
Anamnèse de l'épisode actuel

3.4. Informations spécifiques pour les formateurs et/ou les facilitateurs présents en salle de simulation

.....



3.5. Déroulement du scénario

3.5.1. Durée prévue : min

3.5.2. Etapes du scénario

Décrire l'état de base

Etat de base				Durée :						
T (°C)	cyanose	FR	SaO2	FC	Rythme	TA	Pupilles	Poumons	Cœur	Abdomen
Expression Vocale :										
Actions attendues de l'apprenant :										
Points d'enseignement :										

 PROGRAMME D'APPUI À LA QUALITÉ DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR	CENTRE DE SIMULATION				Rédigé par :			 وزارة التعليم العالي جامعة القاهرة	
	Scénario de simulation Simulateur Haute-Fidélité				Validé par :				
Page .../...	Version : HF/00	Date de rédaction :				Approuvé par :			
		Date de mise à jour :							

Décrire l'état 2 :

.....

Etat 2				Durée :						
T (°C)	cyanose	FR	SaO2	FC	Rythme	TA	Pupilles	Poumons	Cœur	Abdomen
Expression Vocale :										
Actions attendues de l'apprenant :										
Points d'enseignement :										

Décrire l'état 3 :

.....

Etat 3				Durée :						
T (°C)	cyanose	FR	SpO2	FC	Rythme	TA	Pupilles	Poumons	Cœur	Abdomen
Expression Vocale :										
Actions attendues de l'apprenant :										
Points d'enseignement :										

Décrire l'état 4 :



.....

Etat 4				Durée :						
T (°C)	cyanose	FR	SpO2	FC	Rythme	TA	Pupilles	Poumons	Cœur	Abdomen
Expression Vocale :										
Actions attendues de l'apprenant :										
Points d'enseignement :										

3.6. Débriefing : *Biffer les questions/actions inutiles au scénario*

3.6.1. Phase descriptive :

- Durée prévue : mn.
- Passer en revue les objectifs définis.
- Discuter du contenu de la session de débriefing et de son déroulement.
- Donner le ton pour un environnement respectueux.
- Spécifier votre rôle comme celui d'un facilitateur/animateur uniquement.
- Communiquer sur vos attentes en termes d'auto-évaluation et d'évaluation de performance d'équipe.
- Répondre aux questions des apprenants

 PROGRAMME D'APPUI À LA QUALITÉ DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR	CENTRE DE SIMULATION Scénario de simulation Simulateur Haute-Fidélité		 كلية الطب بـغـضـا بـغـضـا
	Page .../...	Version : HF/00	
		Date de rédaction : Date de mise à jour :	

– **Formuler des questions simples et ouvertes :**

- **Que s'est-il passé ?**

- Comment pensez-vous que le scénario s'est déroulé ?
- Est-ce que les orientations étaient claires ?
- Quels étaient vos défis/challenges ?
- Comment auriez-vous pu être plus efficace ?
- Qu'avez-vous préféré et moins préféré ?
- Quelque chose vous a-t-il mis mal à l'aise ?
- Quelles émotions cette expérience a-t-elle déclenchées chez vous ?
- Comment avez-vous vécu le stress, la situation d'échec, l'évènement fatal ?
- Quel a été le degré de stress et son influence sur les performances individuelles et du groupe ?
- Quel est le degré de similitude entre la simulation utilisant le mannequin en question et la formation sur un vrai patient ?
- Les repères anatomiques sont-ils réalistes ?
- Quel est le degré de réalisme apporté par le simulateur procédural ? à quel degré le simulateur reproduit l'aspect de l'être humain ?
- Est ce qu'ils acceptent la simulation comme une alternative valable à la réalité ?
- Est-ce qu'il y a eu des freins dans l'implication des étudiants dans le scénario ?

- **Comment l'équipe a-t-elle fonctionné ?**

- Avez-vous été une équipe efficace ?
- Comment les rôles ont-elles été distribuées ?
- Quel était votre rôle ?
- Auriez-vous fait mieux dans un rôle différent ?
- Les membres de l'équipe ont-ils agi de manière professionnelle ?
- Un leader/meneur s'est-il dégagé ? Pourquoi ou pourquoi pas ?
- Quel type de leadership ? laisser faire, autocratique, égocentré, synergique
- L'information importante était-elle partagée clairement ?
- Comment décririez-vous la communication entre les membres de l'équipe ?
- Comment la communication au sein de l'équipe pourrait-elle être améliorée ?



3.6.2. Phase d'analyse (détailler en fonction des besoins du scénario)

– Durée prévue : mn

– Passer en revue les actions, décisions et conséquences liées à la vie réelle.

.....

– Enseignement de principe, procédure, recommandation, etc.

 المعهد الوطني للتعليم العالي PROGRAMME D'APPUI À LA QUALITÉ DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR	CENTRE DE SIMULATION Scénario de simulation Simulateur Haute-Fidélité		 المعهد الوطني للتعليم العالي
	Page .../...	Version : HF/00	
		Date de rédaction : Date de mise à jour :	

.....

– Apporter des exemples de bonnes interactions.

.....

– Discuter de comment il est possible de traduire cela dans les soins apportés aux patients.

- Vous sentez-vous à l’aise avec votre niveau de connaissances / compétences ?
- Comment cela pourrait-il vous aider en pratique ?
- Comment allez-vous appliquer ce que vous avez appris dans le cadre clinique ?

3.6.3. Phase de synthèse :

- Durée prévue : mn
- Passer en revue les points appris
- Demander aux participants ce qu’ils feraient maintenant si la même situation survenait
- Planifier la prochaine session ou la session de correction.
- Donner un feedback aux apprenants sur la session dans son ensemble.
- Remercier les apprenants pour leur participation.



4. Références bibliographiques et documents à donner aux participants

(Un exemplaire papier ou informatique de chaque référence est à fournir avec le scénario)

.....

.....

.....

 برنامج دعم الجودة PROGRAMME D'APPUI A LA QUALITE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR	CENTRE DE SIMULATION		 كلية الطب بصفاء
	Scénario de simulation par Jeu de rôles		
Page.../...	Version : JR/00	Date de la rédaction :	Rédigé par :
		Date de la Mise à jour :	Validé par :
			Approuvé par :

Intitulé du scénario	
Public cible	
Ratio formateurs/ Apprenants	
Nombre max d'apprenants	
Cadre	<input type="checkbox"/> Formation pré-graduée <input type="checkbox"/> Interne <input type="checkbox"/> Résident <input type="checkbox"/> DPC
1. Objectifs pédagogiques	
1.1. Objectif général:	
1.2. Objectifs spécifiques:	
2. Préparation	
2.1 Type du jeu de rôles	Procédural (savoir faire) <input type="checkbox"/> D'exploration (savoir être) <input type="checkbox"/> Mixte <input type="checkbox"/>
2.2. Modalité du jeu de rôles	Scène unique simple : Simple ¹ <input type="checkbox"/> Simple avec assistant ² <input type="checkbox"/> Simple suivi d'inversion ³ <input type="checkbox"/> Simple à relai ⁴ <input type="checkbox"/> Scènes multiples : Simultané simple ⁵ <input type="checkbox"/> Simultané rotatoire ⁶ <input type="checkbox"/>
2.3. Matériel nécessaire en salle de simulation	Matériel audio-visuel <input type="checkbox"/> Grilles d'observation <input type="checkbox"/> Grilles d'évaluation <input type="checkbox"/> Autres
2.4. Dossier médical et éléments para-cliniques à fournir	Dossier papier : <input type="checkbox"/> Éléments para-cliniques : <input type="checkbox"/> Si oui type:.....
2.5. Préparation de la salle	Lieux de session : <input type="checkbox"/> Centre de simulation <input type="checkbox"/> in-situ Configuration de la salle : Autres.....

¹ : un participant joue le rôle du médecin, un du patient, le reste du groupe:observateurs



² : un médecin, un patient, un assistant du médecin

³ : un médecin et un patient qui changent de rôle

⁴ : quelques participants se succèdent dans le rôle du médecin

⁵ : les participants jouent simultanément les trois rôles au sein du trio

⁶ : les participants jouent alternativement les trois rôles au sein du trio

 برنامج دعم الجودة PROGRAMME D'APPUI À LA QUALITÉ DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR		CENTRE DE SIMULATION		 كلية الطب بسفاس
		Scénario de simulation par Jeu de rôles		
Page.../...	Version : JR/00	Date de la rédaction :	Validé par :	
		Date de la Mise à jour :	Approuvé par :	

3. Séance de simulation :

Scénario de départ pour le patient ou l'accompagnant :

.....

.....

.....

.....

.....

Scénario de départ pour le médecin :

.....

.....

.....

.....

3.1 Briefing (avant le jeu) :

Instructions aux formateurs :



- Expliquer le jeu de rôle, son type et ses modalités
- Expliquer la tâche des observateurs et fournir les grilles (observation et/ou évaluation)
- Fixer la durée du jeu.
- Expliquer la progression du jeu et des acquisitions. Les derniers jeux profiteront des premiers et seront probablement meilleurs. Cette règle est à dire seulement après le premier jeu.
- Préparer, sécuriser et rassurer les protagonistes :
 - Créer un climat de confiance
 - Confidentialité des échanges.
 - Liberté de jouer ou de ne pas jouer, liberté de dire ou de ne pas dire.
 - Expliquer qu'il s'agit d'une fiction.
 - Respect des acteurs, silence pendant le jeu, pas de jugement de valeur.

3.2. Déroulement :

Durée prévue :mn

Instructions pour les formateurs

- Demander des volontaires et attribuer les rôles
- Présenter le scénario
- Faire rentrer les acteurs, annoncer que le jeu durera X minutes et faire commencer à jouer.
- Notez les points forts et les remarques que vous pourrez reformuler ensuite pour relancer le débat ou le réorienter vers les objectifs de la séance.
- Arrêter le jeu au bout des X minutes. Il est possible de laisser déborder 1 à 2 minutes si on est bien dans l'objectif de la séance ; l'annoncer alors.
- Intervenir et s'il le faut arrêter le jeu si un acteur se trouve en difficulté.
- Indiquer la fin du jeu
- À la fin du jeu : applaudir les acteurs, les remercier.

 برنامج دعم الجودة PROGRAMME D'APPUI A LA QUALITE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR		CENTRE DE SIMULATION		 كلية الطب بسفاس
		Scénario de simulation par Jeu de rôles		
Page.../...	Version : JR/00	Date de la rédaction :	Validé par :	
		Date de la Mise à jour :	Approuvé par :	

3.3. Débriefing (après le jeu)

Instructions pour les formateurs

- Procéder au débriefing des protagonistes d'abord (autoévaluation)
- Puis Recueillir les commentaires des observateurs (hétéro-évaluation)
- Commencez par les points positifs
- N'accepter aucun jugement de valeur
- Apportez vos remarques, vous intervenez en dernier
- Si le jeu a été filmé visionnez la vidéo en sélectionnant les passages intéressants

Décrire la phase descriptive

Durée prévue :mn



- Passer en revue les objectifs définis.
- Discuter du contenu de la session du débriefing et de son déroulement.
- Donner le ton pour un environnement respectueux.
- Répondre aux questions des apprenants.
- Formuler des questions simples et ouvertes :
 - Que s'est-il passé ?
 - Comment pensez-vous que le jeu de rôle s'est déroulé ?
 - Quel est votre ressenti par rapport à votre participation
 - avez-vous apprécié votre participation ?
 - avez-vous l'impression de participer à une consultation réelle ?
 - avez-vous des difficultés à jouer votre personnage ?
 - Comment auriez-vous pu être plus efficace ?
 - Quelque chose vous a-t-il mis mal à l'aise ?(le fait d'être observé, le fait d'être filmé, le fait de revoir la séquence en groupe)
 - Quelles émotions cette expérience a-t-elle déclenchée chez vous ?
 - Quel était le moment le plus difficile pour vous ?

Décrire la phase analytique

- Durée prévue :mn
 - Préparer une liste des idées à aborder
 - Laisser les participants proposer leur interprétation et compléter en fonction des points négligés
 - Apporter des informations complémentaires et corriger les erreurs
 - Rechercher les bonnes pratiques à développer
 - Apporter des exemples de bonnes interactions.
 - Discuter de comment il est possible de traduire cela dans les soins apportés aux patients.(généraliser)
 - Etendre la phase d'analyse au moyen d'hypothèses (et si...)

Décrire la phase de synthèse

- Durée prévue :mn
 - Passer en revue les points appris.
 - Demander aux participants ce qu'ils feraient maintenant si la même situation survenait.
- « Si c'était à refaire, que garderiez-vous ? Que changeriez-vous dans votre comportement ? »
 - Donner un feedback aux apprenants sur la session dans son ensemble.
 - Remercier les apprenants pour leur participation.

 برنامج دعم الجودة PROGRAMME D'APPUI A LA QUALITE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR		CENTRE DE SIMULATION		 كلية الطب بسفاس
		Scénario de simulation par Jeu de rôles		
Page.../...	Version : JR/00	Date de la rédaction :	Date de la Mise à jour :	
				Approuvé par :

4. Références bibliographiques précises

(Un exemplaire papier ou informatique de chaque référence est à fournir avec le scénario)

.....

.....

.....

GRILLE D'OBSERVATION DU MEDECIN (A ajuster en fonction du scénario)

	Qu'observez-vous ?
Accueil	
· Regard	
· Sourire	
· Mots utilisés	
· Gestes	
Écoute	
· Durée initiale	
· Questions	
· Reformulations	
Expression	
· Explications	
· Vérifie la compréhension	
· Fait des synthèses	
Conclusion	
· Récapitule	
· Le mot de la fin	

LA TORSION D'ANNEXES CHEZ LA FILLE : PEUT-ON SAUVER PLUS D'ANNEXES ?

PEDIATRIC ADNEXAL TORSION: CAN WE SAVE MORE ADNEXA ?

M. BEN DHAOU^{1,4,*}, M. ZOUARI^{1,4}, A. DAMMAK^{2,4}, A. BOURAOUI^{3,4},
M. HAJ MASOUD^{1,4}, M. JALLOULI^{1,4}, K. CHAABEN^{2,4}, A. GARGOURI^{3,4}, R. MHIRI^{1,4}.

1: Service de chirurgie pédiatrique, CHU Hedi Chaker Sfax-Tunisie

2: Service de gynécologie et d'obstétrique, CHU Hédi Chaker Sfax- Tunisie

3: Service de néonatalogie, CHU Hedi Chaker Sfax- Tunisie

4: Faculté de médecine, Université de Sfax-Tunisie

*e-mail de l'auteur correspondant : mahdibendhaou@gmail.com

Résumé

La torsion d'annexe à l'âge pédiatrique est une pathologie rare, secondaire à la rotation totale ou partielle de l'annexe autour de son axe vasculaire. Elle pose un problème diagnostic et de prise en charge malgré le progrès radiologique. Ceci explique le taux constamment élevé de pertes annexielles. A travers une revue de la littérature et une étude rétrospective menée sur 13 ans intéressant 68 enfants traitées entre le service de chirurgie pédiatrique et le service de gynécologie obstétrique de Sfax, nous allons détailler les particularités cliniques ainsi que la faculté des examens cliniques et para clinique de sauver plus d'annexes.

Mots clés : Annexes ; Laparoscopie;Echographie abdominale et Pelvienne ;Enfant.

Abstract

Pediatric adnexal torsion is the twisting of the ovary at its pedicle due to the influence of another condition or disease. Clinical context seems to be go important to note. Sonographic examination is urgently needed, but its results are not accurate enough to confirm the torsion. The files of 68 patients with adnexial torsion treated during 15 years between the department of pediatric surgery and Gynecology were retrospectively reviewed and compared to those reported in the literature .

Key words : Adnexial diseases; Peritoneoscopy; Ultrasonographic diagnosis; Child.

ملخص

لوي الملحقات الرحمية في سن الأطفال هو مرض نادر وثانوي لدوران كلي أو جزئي للملحق الرحمي حول محوره المربوط بالأوعية الدموية. وهذا يطرح مشكلة التشخيص والعلاج على الرغم من التقدم الإشعاعي. وهذا ما يفسر استمرار ارتفاع معدل الخسائر للملحقات. من خلال مراجعة الأدبيات ودراسة استيعادية دامت 13 سنة و وقع رصد 68 طفل عولجوا بين قسم جراحة الأطفال و قسم أمراض النساء والتوليد بصفاقس، و سوف نقوم بتفصيل المظاهر السريرية وقدرة الفحوصات السريرية و السريرية الجانبية على إنقاذ المزيد من الملحقات.

الكلمات المفاتيح: الملحقات ; تنظير البطن ; الموجات فوق الصوتية للبطن والحوض; الطفل.

1. INTRODUCTION

La torsion d'annexe est une pathologie peu fréquente [1-2] mais le risque gonadique est le même que pour la torsion testiculaire. L'avantage du testicule sur l'ovaire est d'être un organe facilement accessible à la palpation dans la bourse ; de plus c'est le seul organe à y être présent. A l'opposé l'ovaire et l'annexe sont cachés à l'intérieur de l'abdomen au milieu de nombreux autres organes si bien que le clinicien n'a pas toujours le réflexe de rattacher à l'ovaire un signe clinique abdomino-pelvien [3]. Ceci explique le taux constamment élevé de pertes annexielles. Le but de cette étude est de souligner les particularités cliniques de la torsion d'annexes chez la fille et la faculté des examens cliniques et para cliniques de sauver plus d'annexes.

2. MATERIELS ET METHODES

Il s'agit d'un travail rétrospectif réalisé dans les services de chirurgie pédiatrique et de gynécologie-obstétrique au centre hospitalier universitaire de Sfax (Tunisie) durant une période de quatorze ans allant de Janvier 2002 à Décembre 2015. Les données ont été recueillies à partir des dossiers d'hospitalisation et des comptes rendus opératoires. Les paramètres recueillis ont été le type de torsion, la circonstance de découverte de la torsion, la pathologie sous jacente et l'évolution en postopératoire.

3. RESULTATS

Soixante-huit observations de torsion d'annexes chez la fille ont été analysées. Il s'agissait de 41 cas de torsion de l'ovaire, 24 cas de torsion d'hydattide et 3 cas de torsion isolée de la trompe. Le diagnostic a été posé à la période néonatale dans 9 cas. Sur ces 9 patientes, la torsion est survenue de façon certaine en période anténatale dans 2 cas et en période néonatale pour les 2 autres filles. Cinq fois il n'a pas été possible de déterminer avec précision si la torsion était survenue avant ou après la naissance. La torsion touchait un ovaire sain dans un seul cas (1,4 %), était secondaire à un kyste ovarien dans 30 cas, à une tumeur ovarienne (1 maligne et 3 tératomes bénins) dans 4 cas (figure 1) et à une hernie ovarienne dans 6 cas (4,5 %). L'échographie a été pratiquée en urgence dans 19 cas et a permis de mettre en évidence une masse latéro-utérine présentant un niveau liquide-

liquide dans 2 cas et un aspect d'ovaire multifolliculaire dans 3 cas.

Une intervention en urgence a été réalisée dans 39 cas : la torsion était confirmée dans 19 cas, 20 fois il n'y avait pas de torsion (il s'agissait 12 fois d'hémorragie intrakystique, 2 fois de rupture kystique, 4 fois d'appendicite aiguë associée à un kyste de l'ovaire, 2 fois de compression des organes de voisinage par kystes très volumineux). Dans notre série, sur 9 cas rencontrés en période néonatale (figure 2), 1 seul ovaire a pu être conservé (11%), alors que sur les 22 cas rencontrés en période péri pubertaire 6 ont pu être conservés (32%).

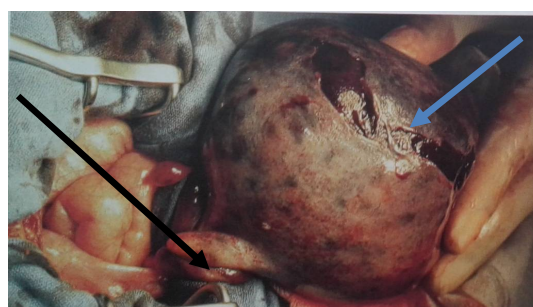


Figure 1: Vue per opératoire d'une torsion de l'ovaire (flèche noire) secondaire à une tumeur maligne (flèche bleu).

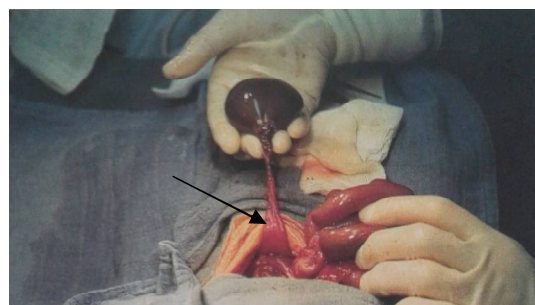


Figure 2: Vue per opératoire d'une torsion de l'ovaire (flèche) chez un nouveau-né.

4. DISCUSSION

La torsion d'annexe à l'âge pédiatrique est une pathologie rare, secondaire à la rotation totale ou partielle de l'annexe autour de son axe vasculaire. La torsion survient le plus souvent à droite sans que l'on sache vraiment pourquoi [3]. Par rapport au risque gonadique tous les types de torsion ne comportent pas la même gravité [4-5]. En effet dans notre série, la torsion n'a pas concerné l'ovaire dans 27 cas. Ces accidents mécaniques laissant l'ovaire intact donnent un tableau douloureux moins important.

Le diagnostic d'appendicite est souvent posé : c'est la laparoscopie qui redressera le diagnostic [3].

Il existe des cas de torsions bilatérales ; nous en avons observé 2 : un en période néonatale, et un chez une fillette de 10 ans ; ces deux cas se sont traduits par la perte complète et définitive du patrimoine gonadique. Les kystes fonctionnels apparaissent lors de l'imprégnation hormonale soit maternelle (fin de grossesse) soit pré pubertaire [5-6]. Le risque ne semble pas le même. Dans notre série, sur 9 cas rencontrés en période néonatale 1 seul ovaire a pu être conservé (11%), alors que sur les 22 cas rencontrés en période péri pubertaire 6 ont pu être conservés (32%).

En pratique, il existe des situations complètement différentes selon l'âge de survenue de l'accident mécanique : périnatal ou péripubertaire [7].

Pour la torsion ante et néonatale de l'ovaire, il existe pendant cette période une très faible proportion de torsion sur annexes saines [8]. Ces torsions semblent actuellement au dessus de toutes sources thérapeutiques car il est impossible de faire le diagnostic en période anténatale [9]. La majorité des torsions en période anté et néonatale surviennent cependant sur un kyste fonctionnel [10]. Ceci est important car le kyste est une image de plus en plus repérable en échographie du fait de la généralisation du diagnostic anténatal et l'amélioration des appareils échographiques [1,7,9]. L'échographie du 3^{ème} trimestre de grossesse va permettre de repérer ces fœtus à risque. Le risque de complications pour un kyste de l'ovaire repéré en période anté ou néonatale n'est pas clair. Dans la littérature les pourcentages variaient de 40 à 75% [11,12,13]. Dans notre série, on a pris en charge 17 kystes de l'ovaire de diagnostic anténatal : 2 n'ont pas été opérés et les images ont régressé ; 15 ont été opérés, sur ces 15 cas, on a rencontré 9 torsions. Des complications plus rares peuvent être observées. Les kystes volumineux peuvent entraîner une compression des organes de voisinage (quelques cas de dystocie lors de l'accouchement par kyste de l'ovaire monstrueux ont été rapportés) [7]. Ces kystes peuvent aussi être à l'origine d'occlusion intestinale (nous avons observé 1 cas) ; plusieurs autres séries de la littérature en rapportent [14,15]. En revanche nous n'avons pas observé d'hémorragie intra kystique ou de rupture kystique qui sont pourtant des complications assez classiques [16,17,18].

Sur nos 9 patients la torsion est survenue de façon certaine en période anténatale dans 2 cas et la période néonatale pour les 2 autres filles. Cinq fois il n'a pas été possible de déterminer avec

précision si la torsion était survenue avant ou après la naissance. Beaucoup d'auteurs pensent cependant que la majorité des torsions apparaissent avant l'accouchement et ils préconisent dès lors un traitement anténatal par ponction (itérative) des kystes très volumineux [6,10,19,20]. Enfin durant cette période anténatale il faut effectuer le diagnostic différentiel de cette masse liquidienne abdominale chez un fœtus de sexe féminin. L'argument de fréquence plaide en effet pour le diagnostic de kyste de l'ovaire mais il peut s'agir d'autres pathologies [21,22] : kyste biliaire, duplication digestive, lymphangiome mésentérique, kyste de cholédoque, hydroméetrocolpos sur duplication utérine, kyste de l'ouraque, kyste surrénalien, péritonite méconiale enkystée, atrésie duodénale, méningocèle antérieure, tératome kystique ... Ce diagnostic reposant uniquement sur des arguments échographiques, le risque d'erreur n'est pas nul [12,13].

En période néonatale si la masse est parfois palpable, elle n'est jamais douloureuse, même en cas de torsion, et il n'y a donc pas de signe clinique alarmant si bien que le diagnostic de torsion ne repose la encore que sur des signes échographiques [12,13]. Le seul signe spécifique est la présence d'un niveau liquide-liquide dans l'ovaire; l'existence d'un gros ovaire avec de nombreux petits kystes en périphérie est moins spécifique de même que la présence d'un liquide péri-ovarien dans le cul de sac de Douglas [14]. On a pu voir des cas de torsion sans signe échographique typique, en particulier sans niveau liquide, ou au contraire des cas de torsion avec un kyste qui paraissait « échographiquement plein ». La torsion en période néonatale est donc un accident assez fréquent, muet cliniquement et imprévisible [23].

Concernant la conduite à tenir en période néonatale, trois attitudes sont possibles [24,25] : l'abstention, la ponction et la chirurgie; chacune a des avantages et des inconvénients. L'abstention se justifie par le fait qu'il existe une possibilité de régression spontanée dans 30 à 50% des cas selon les séries de la littérature [13, 25, 26]. Les inconvénients de l'abstention sont l'absence de certitude diagnostique, le risque de diagnostic tardif en cas de torsion et l'incertitude de savoir si la régression de l'image échographique correspond à une disparition du kyste ou à une disparition complète de la gonade, l'échographiste ayant parfois des difficultés à affirmer la présence d'un ovaire. L'amélioration du matériel tend cependant à réduire cette incertitude [12].

Les avantages de la ponction sont de faire disparaître l'image échographique et de limiter le risque de torsion [14]. Il s'agit d'une technique légère, réalisable en ambulatoire sous anesthésie locale. Les inconvénients sont les suivants : ponction d'une image sans certitude diagnostique (ce n'est qu'après avoir pratiqué les dosages hormonaux sur le liquide que l'on sera certain qu'il s'agissait bien d'un kyste de l'ovaire) ; geste réalisé sous contrôle échographique mais quand même à l'aveugle, le plus souvent par voie transvésicale ; risque iatrogène d'hémorragie ou de perforation d'organe. Enfin la récurrence n'est pas rare et est appréciée selon les séries entre 30 et 50% [12, 14, 15]. L'exploration laparoscopique et/ou chirurgicale a pour avantages : une certitude diagnostique; un traitement radical de la lésion (précisée à 100%) dans le même temps ; un bilan d'annexe controlatérale et la détection des éventuelles anomalies anatomiques de fixation; ceci permettra de prévenir la récurrence ou la torsion controlatérale par des gestes de fixation (torsion d'annexe saine) [8]. L'inconvénient de l'exploration laparoscopique est qu'il s'agit d'une technique lourde nécessitant une anesthésie générale. Le risque iatrogène doit être pris en compte et ce type d'exploration ne peut être réalisé qu'au sein d'une équipe anesthésique et chirurgicale entraînée surtout si on la propose à J1 de vie pour les volumineux kystes détectés en anténatal [8]. L'amélioration du matériel laparoscopique permet de réaliser correctement cette exploration intra-abdominale néonatale avec un optique de 1.8 mm de diamètre si bien qu'actuellement notre attitude personnelle est la suivante devant un kyste de l'ovaire diagnostiqué en période anténatale :

- S'il existe des signes échographiques évocateurs de torsion anténatale, la gonade est perdue, il n'y a aucune urgence en période néonatale ;

- Au contraire si le kyste ne paraît pas compliqué nous considérons qu'il s'agit d'une urgence néonatale et au prix d'un geste actuellement bien maîtrisé, on pourra confirmer le diagnostic et traiter la torsion éventuelle.

Pour torsion en période péri pubertaire, le diagnostic se déroule ici dans une ambiance totalement différente car l'enfant peut s'exprimer, il existe un signe fonctionnel d'alerte, la douleur, qui est présente dans tous les cas. Cette douleur est caractéristique : à début très brutal, de localisation basse, plus à droite qu'à gauche, d'intensité très marquée, évoluant par paroxysmes, accompagnée de pâleur, vomissements, accélération du pouls.

L'examen clinique grâce au toucher rectal va retrouver une masse latéro-utérine dans plus de la moitié des cas [9]. Parfois la douleur est tellement intense que l'enfant est très difficile à examiner et l'échographie est pratiquée en urgence afin d'orienter le diagnostic. Cependant, la plus part du temps l'analyse échographique des signes sera plus difficile, le radiologue ne pourra noter qu'une masse pelvienne para-utérine avec un peu de liquide dans le Douglas sans pouvoir préciser si cette masse est d'origine ovarienne et s'il s'agit d'une torsion ou d'un simple kyste hémorragique[14]. L'échographie doppler couleur ne paraît pas supérieure et les radiologues dans l'ensemble demeurent réservés sur l'apport de cette technique quant au diagnostic d'une ischémie ovarienne [12].

Au total dans notre série le diagnostic pré-opératoire n'a été fait de façon exacte que dans 1 cas sur 3. Sur le plan clinique, l'erreur la plus commune est le diagnostic d'appendicite car la torsion survient le plus souvent à droite mais le début est trop brutal et la température est en général normale et il n'y a pas d'hyperleucocytose au début. L'autre diagnostic le plus souvent évoqué est la colique néphrétique. Parfois l'examen radiologique (ASP, échographie) met en évidence une tumeur de l'ovaire avec calcifications caractéristiques sur l'abdomen sans préparation et une image hétérogène pleine en échographie. A cette période de la vie, le risque de tumeur maligne de l'ovaire existe, il faudra penser à demander le dosage des marqueurs tumoraux en pré-opératoire[1,9]. Quoiqu'il en soit devant cette douleur violente, l'intervention chirurgicale s'impose d'urgence. Ce sera une laparoscopie d'abord diagnostique puis thérapeutique. Une fois la torsion confirmée et en dehors des cas où une tumeur maligne est suspectée obligeant à une laparotomie, on pourra éventuellement continuer le geste sous laparoscopie en gardant en mémoire les trois faits suivants [27] :

- 1) L'ovaire présente une remarquable tolérance à l'ischémie qui permet d'envisager une détorsion même après 72 heures d'ischémie ;
- 2) La détorsion présente un risque d'embolie ou de fibrinolyse quasi nul chez l'enfant ;
- 3) Après détorsion il faudra faire un examen anatomique précis des 2 ovaires et de leurs moyens de fixation. Les suites opératoires sont en général simples : nous n'avons pas observé de complication dans notre série. La surveillance à long terme sera clinique et échographique, mais certains auteurs conseillent de pratiquer une deuxième laparoscopie à quelques semaines

d'intervalle si l'on a conservé un ovaire après détorsion [27].

5. CONCLUSION

La torsion des annexes chez la fille est une urgence. Le tissu ovarien résiste mieux que le tissu testiculaire à l'ischémie et l'on peut espérer une récupération jusqu'à 72 heures d'ischémie. Contrairement à la torsion du testicule il n'ya pas véritablement de signes pathognomoniques; le meilleur moyen pour éviter le retard diagnostic est d'y penser devant une douleur pelvienne brutale. L'échodoppler n'est pas encore un moyen très fiable pour juger de l'ischémie ovarienne. L'échographie transrectale apportera peut-être une solution. La laparoscopie fait actuellement avec du matériel miniaturisé doit être considérée comme un acte diagnostique puis thérapeutique à pratiquer au moindre doute. Le chirurgien en dehors des cas de tumeurs suspectes ou de nécroses irréversible devra faire tout son possible pour conserver le tissu ovarien. Ainsi pourra-t-on espérer améliorer le taux de conservation ovarienne qui aujourd'hui reste faible.

6. REFERENCES

- [1] Chang HC, Bhatt S, Dogra VS. Pearls and Pitfalls in Diagnosis of Ovarian Torsion. *Radiographics*. 2008;28:1355–68.
- [2] Growdon WB, Laufer MR. Ovarian and fallopian tube torsion. *Uptodate*. 2013;4:1–18.
- [3] Oelsner G, Shashar D. Adnexal torsion. *Clin Obst Gynecol*. 2006;49:459–63.
- [4] Charles A, Dinarello C.A, Reuven P. Fever and hyperthermia. In: Longo DL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Jameson JL, Loscalzo J. *Principles of Internal Medicine*. USA: Harrison's; 2012. p. 143–58.
- [5] Steven M, John I. Disorders of granulocytes and monocytes. In: Longo DL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Jameson JL, Loscalzo J. *Principles of Internal Medicine*. USA: Harrison's; 2012. p. 472–82.
- [6] Tsafirir Z, Hasson J, Levin I, Solomon E, Lessing JB, Azem F. Adnexal torsion: cystectomy and ovarian fixation are equally important in preventing recurrence. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2012;162:203–5.
- [7] Vijayalakshmi K, Reddy GM, Subbiah VN, Sathiya S, Arjun B. Clinico-pathological profile of adnexal torsion cases: a retrospective analysis from a tertiary care teaching hospital. *J Clin Diagn Res*. 2014;8: OC04–OC07.
- [8] Lo LM, Chang SD, Horng SG, Yang TY, Lee CL, Liang CC. Laparoscopy versus laparotomy for surgical intervention of ovarian torsion. *J Obstet Gynaecol Res*. 2008;34:1020–5.
- [9] Shukunami K, Nishijima K, Orisaka M, Yoshida Y, Kotsuji F. Acute abdomen in a Jehovah's witness with chronic anemia. *Am J Emerg Med*. 2004;22:242–3.
- [10] Hasson J, Tsafirir Z, Azem F, Bar-On S, Almog B, Mashiach R, et al. . Comparison of adnexal torsion between pregnant and nonpregnant women. *Am J Obstet Gynecol*. 2010;202:536.e1–6.
- [11] Bharathi A, Gowri M. Torsion of the fallopian tube and the haematosalpinx in perimenopausal women –A case report. *J Clin Diagn Res*. 2013;7:731–33.
- [12] Mashiach R, Melamed N, Gilad N, Ben-Shitrit G, Meizner I. Sonographic diagnosis of ovarian torsion: accuracy and predictive factors. *J Ultrasound Med*. 2011;30:1205–10.
- [13] Boukaidi SA, Delotte J, Steyaert H, Valla JS, Sattonet C, Bouaziz J, Bongain A. Thirteen cases of isolated tubal torsions associated with hydrosalpinx in children and adolescents, proposal for conservative management: retrospective review and literature survey. *J Pediatr Surg*. 2011;46:1425–31.
- [14] Wilkinson C, Sanderson A. Adnexal torsion -- a multimodality imaging review. *Clin Radiol*. 2012;67:476–83.
- [15] Spinelli C, Buti I, Pucci V, Liserre J, Alberti E, Nencini L, et al. . Adnexal torsion in children and adolescents: new trends to conservative surgical approach -- our experience and review of literature. *Gynecol Endocrinol*. 2013;29:54–8.
- [16] Vijayaraghavan SB. Sonographic whirlpool sign in ovarian torsion. *J Ultrasound Med*. 2004 ;23:1643–9.
- [17] Valsky DV, Esh-Broder E, Cohen SM, Lipschuetz M, Yagel S. Added value of the gray-scale whirlpool sign in the diagnosis of adnexal torsion. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2010;36:630–4.
- [18] Hiller N, Appelbaum L, Simanovsky N, Lev-Sagi A, Aharoni D, Sella T. CT features of adnexal torsion. *AJR Am J Roentgenol*. 2007;189:124–9.
- [19] Oltmann SC, Fischer A, Barber R, Huang R, Hicks B, Garcia N. Cannot exclude torsion--a 15-year review. *J Pediatr Surg*. 2009 ;44: 1212–1217.
- [20] Huchon C, Fauconnier A. Adnexal torsion: a literature review. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2010;150:8–12.
- [21] Shah AA, Likes CE, Price TM. . Early polycystic ovary syndrome as a possible etiology of unexplained premenarcheal ovarian torsion. *J Pediatr Adolesc Gynecol*. 2009;22:265–9.
- [22] Schragar J, Robles G, Platz T. Isolated fallopian tube torsion: a rare entity in a premenarcheal female. *Am Surg*. 2012;78:118–9.
- [23] Said MR, Bamigboye V. Twisted paraovarian cyst in a young girl. *J Obstet Gynaecol*. 2008;28:549–50.
- [24] Tsafirir Z, Azem F, Hasson J, Solomon E, Almog B, Nagar H, et al. . Risk factors, symptoms, and treatment of ovarian torsion in children: the twelve-year experience of one center. *J Minim Invasive Gynecol*. 2012 ;19:29–33.
- [25] Galinier P, Carfagna L, Delsol M, Ballouhey Q, Lemasson F, Le Mandat A, et al. . Ovarian torsion. Management and ovarian prognosis: a report of 45 cases. *J Pediatr Surg*. 2009;44:1759–65.
- [26] Rousseau V, Massicot R, Darwish AA, Sauvat F, Emond S, Thibaud E, et al. . Emergency management and conservative surgery of ovarian torsion in children: a report of 40 cases. *J Pediatr Adolesc Gynecol*. 2008;21:201–6.
- [27] Lasso Betancor CE, Garrido Pérez JI, Murcia Pascual FJ, Granero Cendón R, Vargas Cruz V, Paredes Esteban RM. Ovarian torsion. long-term follow-up of the black-bluish ovary after laparoscopic detorsion. *Cir Pediatr*. 2014;27:26–30.

MALADIE CŒLIAQUE CHEZ L'ENFANT

CELIAC DISEASE IN CHILDREN

L. GARGOURI ^{1,2,*}, N. KOLSI ^{1,2}, B. MAALEJ ^{1,2}, M. WELI ^{1,2}, A. MAHFOUDH ^{1,2}

1 : Service de pédiatrie, urgence et réanimation pédiatriques, Hôpital Hédi Chaker, Sfax-Tunisie

2 : Faculté de médecine, Université de Sfax-Tunisie

*e-mail de l'auteur correspondant : abdelhedigargourilamia@yahoo.fr

Résumé

La maladie cœliaque est une maladie auto-immune induite par le gluten chez des sujets génétiquement prédisposés. Le diagnostic reste difficile et souvent tardif devant la grande variabilité clinique, allant d'une présentation clinique digestive « classique » à des symptômes « atypiques » souvent extra-intestinaux qui sont parfois en rapport avec une pathologie associée ou une complication. La sérologie de la maladie cœliaque constitue un outil de dépistage et de diagnostic de grande valeur. Le diagnostic positif repose sur la présence d'anticorps sériques spécifiques et l'atrophie villositaire du duodénum. Le traitement repose sur l'éviction à vie du gluten. Il permet de prévenir les complications néoplasiques et l'ostéopénie.

Mots clés : Maladie cœliaque ; Gluten ; Atrophie villositaire ; Enfant.

Abstract

Celiac disease is an autoimmune disorder induced by gluten in genetically susceptible individuals. Patients may present with typical symptoms of enteropathy with diarrhoea and failure to thrive, however the diagnosis is go difficult and often delayed because the clinical variability is very large, ranging from digestive clinical presentation "classic" to "atypical" symptoms, often extra-intestinal, that are sometimes attributed to a concomitant disease or a complication. serologic tests have a great value in screening and diagnosing celiac disease. Histological villous atrophy in duodenum confirm the disease. Treatment relies on eviction of gluten. Gluten free diet allows prevention of malignant complications and osteopenia.

Keys Words: Celiac disease; Gluten; Villous atrophy; Child.

ملخص

مرض الابطن هو أحد أمراض المناعة الذاتية الناجمة عن الغلوتين لدى أشخاص يحملون وراثية ممهدة لذلك. يعتبر التشخيص صعبا وغالبا ما يحصل في وقت متأخر نظرا لوجود تقلبات طبية كبيرة في هذا المجال، بدءا من الناحية السريرية مع احتمال وجود أعراض "الكلاسيكية" في الجهاز الهضمي إلى حصول أعراض "غامضة" في كثير من الأحيان خارج و منها خارج الجهاز المعوي و التي ترتبط أحيانا مع مرض يصاحب أو يعقد ذلك.

و يعتبر التشخيص عن طريق الأمصال لمرضى الاضطرابات الهضمية أداة ذات قيمة كبيرة ليس فقط لتشخيص بل و أيضا للتقصي من هذا المرض.

يعتمد التشخيص على وجود الأجسام المضادة المحددة في مصل الدم مع وجود ضمور زغابي بمستوى الاثنى عشر أو المعوي النحيف مباشرة بعد المعدة.

ويستند العلاج على الابتعاد نهائيا و مدى الحياة عن مادة الغلوتين. وهو ما يمكن هؤلاء المرضى من عدم حصول مضاعفات مرضية مثل الأورام الخبيثة وهشاشة العظام من نوع فقر الخلايا العظمية.

الكلمات المفاتيح: مرض الابطن ; الغلوتين ; ضمور الزغابي ; الطفل.

I / INTRODUCTION

La maladie cœliaque (MC) est considérée comme une maladie dysimmunitaire systémique initiée par la gliadine et les prolamines proches survenant chez des sujets génétiquement prédisposés et caractérisée par la combinaison variable de manifestations cliniques diverses, d'anticorps spécifiques et d'une entéropathie chez les personnes ayant le phénotype HLA-DQ2 ou HLA-DQ8 [1,2,3].

Elle se présente typiquement chez le nourrisson de plus que 6 mois par une diarrhée chronique avec un ballonnement abdominal, anorexie, apathie, cassure de la courbe pondérale et signes de dénutrition [1]. A côté de cette forme typique du nourrisson, on décrit des formes atypiques avec des manifestations extradiigestives, des formes paucisymptomatiques, silencieuses voire-latentes [2,4,5]. Le diagnostic de la maladie cœliaque repose sur des éléments anamnestiques, cliniques, immunologiques et histologiques [6]. Le traitement est diététique se basant sur un régime sans gluten (RSG).

II / EPIDEMIOLOGIE

La fréquence de la MC a longtemps été sous-estimée, en raison des formes silencieuses, paucisymptomatiques ou atypiques qui sont actuellement majoritaires [7].

La prévalence totale de la maladie cœliaque dans la population générale est de l'ordre de 0.5 à 1% [2,8]. La prévalence des formes symptomatiques classiques est de 1/2500, mais la majorité des formes silencieuses, ayant une symptomatologie atypique, sont méconnues [9].

Les études suggèrent que pour chaque cas de MC diagnostiqué, il existerait 3 à 7 cas non diagnostiqués [8]. L'incidence de la maladie cœliaque a augmenté de façon importante durant les 30 dernières années passent de 2-3 à 9-13 nouveaux cas pour 100 000 habitants/an. Cette augmentation de l'incidence avec le temps reflète probablement la meilleure reconnaissance des formes atypiques et silencieuses grâce aux tests sérologiques [8].

En Tunisie, une étude publiée en 2007 réalisée en milieu scolaire dans le gouvernorat d'Ariana et incluant 6284 enfant sélectionnés par tirage au sort âgé de 9 à 12 ans utilisant comme outil de dépistage la recherche d'Anticorps anti transglutaminase (anti TG) de type IgA a montré que la prévalence de la MC est de 1/157 et que la

majorité des malades présentaient des formes cliniques atypiques ou silencieuses [10].

III / ETIOPATOGENIE

La MC est le résultat d'une interaction entre un facteur promoteur représenté par le gluten, des facteurs génétiques et des facteurs environnementaux qui jouent le rôle de cofacteurs [11,12].

Le gluten est une protéine hétérogène. Sa fraction toxique est représentée par la gliadine [12] qui sera présenté par les molécules HLA aux lymphocytes T [1].

Plus de 90 à 95 % des patients atteints de MC sont porteurs du HLA DQ2 et les 5 à 10 % restants sont porteurs de HLA DQ8 [1,12,13,14]. La valeur prédictive négative de l'absence de HLA DQ2 / HLA DQ8 est de 100 % [3,14]. Sa valeur prédictive positive reste faible puisque cette prédisposition concerne 30 à 40% de la population générale [3,7,13].

En plus de ces facteurs génétiques, d'autres facteurs interviendraient également dans l'apparition de la MC :

- L'infection intestinale virale (adénovirus, rotavirus) joue un rôle à travers l'augmentation de l'expression HLA DQ et la concentration de la transglutaminase tissulaire [8,11,14].
- L'âge d'introduction du gluten ainsi que la dose ingérée joue un rôle important dans la genèse de la maladie. En effet l'introduction du gluten avant 3 mois et après 7 mois était associée à une prévalence plus grande d'intolérance au gluten [14].
- L'allaitement maternel jouerait un rôle protecteur au moment de l'introduction du gluten par la présence de facteurs immunomodulateurs lié à la présence de faibles quantités de gliadines issues de l'alimentation maternelle. Ainsi il est recommandé lors de l'introduction de gluten est de poursuivre l'allaitement maternel [8,11,14].

IV / PHYSIOPATHOLOGIE

La MC est une maladie auto-immune en rapport avec une réponse inappropriée de la muqueuse intestinale à la gliadine. Cette hypersensibilité survient chez des sujets génétiquement prédisposés et aboutit à l'atrophie de la muqueuse intestinale [1,14]. En effet les peptides de la gliadine subissent

une désamidation grâce à une enzyme intracellulaire ubiquitaire, la transglutaminase tissulaire favorisant ainsi leur ancrage dans les molécules HLA DQ2 et DQ8 [1]. Cela potentialise leur présentation au sein de ces molécules, aboutissant à l'activation des lymphocytes TCD4+ spécifiques de la gliadine. La reconnaissance par le système immunitaire de la transglutaminase complexée à la gliadine entraîne la production d'anticorps antigliadine et anticorps anti TG grâce aux signaux de costimulation fournis par les lymphocytes T (LT) antigliadine aux lymphocytes B[1] . L'Ac anti-TG peut inhiber les effets du transforming growth factor-β (TGF-β), élément indispensable à la formation des villosités intestinales, inhibant ainsi la différenciation des cellules épithéliales cryptiques de la muqueuse intestinale [1,14]. De plus, les LT (DQ2 et DQ8) produisent de l'IFN-γ, ce qui active d'autres cellules T qui sont à l'origine d'une réaction inflammatoire. Les réactions immunitaires et inflammatoires ainsi induites provoquent de plus la production d'auto Ac, mais aussi la destruction de la muqueuse intestinale [1, 14].

V / ETUDE CLINIQUE

L'expression clinique varie avec l'âge [1]. Elle peut se présenter sous différentes formes :

- symptomatique
 - typique ou classique
 - atypique ou non classique
- silencieuse ou asymptomatiques
- ou latente

1 / Formes classiques

Dans sa forme classique , la maladie cœliaque débute chez un nourrisson de plus de 6 mois quelques semaines après l'introduction du gluten dans l'alimentation [9]. L'enfant a une diarrhée chronique (symptôme clinique présent dans 20 % des cas), devient anorexique, triste, pâle apathique, casse sa courbe de croissance en poids puis en taille. L'abdomen est ballonné, le pannicule adipeux deviendrait inexistant.

Une décompensation sur le mode aigu appelée « crise cœliaque » est possible, avec diarrhée, vomissements, déshydratation. [1,9].

L'évaluation de l'état nutritionnel se base sur l'analyse des courbes de croissance le calcul de la vitesse de croissance et la détection des signes cliniques de dénutrition [15] :

- Fonte des masses musculaires surtout aux racines
- Disparition du pannicule adipeux
- Membre grêles, contrastant avec cette maigreur
- Abdomen proéminent lorsque l'enfant est debout étalé en « ventre de batracien » lorsqu'il est couché. Le météorisme abdominal est noté dans plus des ¾ des cas. Sa paroi est mince et hypotonique.
- Troubles des phanères [15]

D'autres signes cliniques plus rares sont à reconnaître : les œdèmes liés à une hypoprotidémie, les hématomes témoignant de la malabsorption de la vitamine K, les signes de tétanies par hypocalcémie [15]. Il est cependant exceptionnel actuellement que cet ensemble symptomatique soit aussi sévère [15].

2 / Formes atypiques:

Dans ces formes, la diarrhée et le syndrome de malabsorption sont au second plan [1,4]. Elles sont plus fréquentes chez le grand enfant [1]. Les signes cliniques sont souvent la conséquence d'une malabsorption chronique sur différents organes ou fonctions [9].

Les seuls signes évocateurs pouvaient être une anémie ferriprive résistant aux traitements substitutifs, un retard de croissance et/ou pubertaire isolé, des douleurs abdominales, des troubles chroniques du transit sous forme de vomissements, voire même de constipation [1,16] (tableau I).

Tableau I: Symptômes de la maladie cœliaque chez l'enfant [9]

Diarrhée chronique
Aménorrhée
Anémie ferriprive
Anorexie
Apathie
Ballonnement abdominal
Constipation
Diarrhée chronique
Dénutrition
Douleurs abdominales
Douleurs osseuses, fractures
Hippocratisme digital
Hypoplasie de l'émail dentaire
Hypotrophie foetale
Invagination
Ostéoporose
Petite taille
Retard pubertaire
Tétanie
Vomissements

3/ Formes silencieuses:

Ces formes sont aussi appelées maladie cœliaque silencieuse, en effet le patient ne présente aucun symptôme malgré la positivité des anticorps anti TG et la présence d'une atrophie duodénale [4].

4/ Formes latentes:

Ce sont des sujets asymptomatiques ayant des anticorps circulants associés à la maladie cœliaque, sans atrophie villositaire, et qui pourraient développer une authentique maladie cœliaque lors de l'exposition prolongée au gluten [17]. Une surveillance clinique et sérologique de la MC (anticorps anti TG) est préconisée 1 fois/an [17].

De nombreuses pathologies peuvent être associées à la MC et conduire à son diagnostic ou apparaître au cours de son suivi (Tableau II) [14].

Tableau II: Pathologies et symptômes pouvant être associés à la maladie cœliaque [7,9]

Alopécie
 Aphthose buccale
 Arthrites, arthralgies
 Ataxie
 Auto-immunité
 Calcifications cérébrales
 Cancers (dont lymphomes)
 Cholangite sclérosante
 Colite microscopique
 Dermate herpétiforme (80 % de MC)
 Diabète de type I (2 à 6 % de MC)
 déficit en IgA (2-3 %)
 Trisomie 21(8-15%)
 Syndrome de Turner
 Epilepsie
 Erythème noueux
 Fausses couches
 Glossite
 Hémosidérose pulmonaire
 Hépatite auto-immune
 Hyposplénisme
 Insuffisance pancréatique
 Insuffisance surrénalienne
 Leucopénie
 Lupus érythémateux disséminé
 Maladie inflammatoire du tube digestif
 Néphropathie à IgA
 Neuropathies périphériques
 Non réponse sérologique à la vaccination hépatite B
 oesophagite à éosinophiles
 Pigmentation cutanée
 Pneumopathie interstitielle
 Psoriasis
 Sacro-iléite
 Sarcoïdose
 Sclérodermie
 Syndrome hémorragique
 Syndrome de Sjörgen
 Thrombopénie
 Thyroïdite auto-immune
 Transaminases augmentées
 Vascularite
 Vitiligo

La raison de leur « association » à la maladie cœliaque peut être de différents ordres [18,19]. Un terrain génétique commun prédisposant aux pathologies auto- immunes peut être évoquée comme un lien de causalité entre l'intolérance au gluten et d'autres atteintes [19]. Un autre mécanisme serait, pour certaines pathologies, de favoriser la maladie cœliaque.

VI/ DIAGNOSTIC POSITIF

Le diagnostic de la maladie cœliaque est assuré grâce à une combinaison d'arguments cliniques, sérologiques et histologiques.

1/Perturbations biologiques :

Les stigmates biologiques de la malnutrition ont une valeur d'orientation vers le diagnostic de MC [11,15].

- Anémie avec Hb < 10 g/dl touche plus d'un tiers des enfants. Il s'agit le plus souvent anémie microcytaire hypo- sidérémique : présente dans plus de la moitié des cas. Elle est exceptionnellement macrocytaire conséquence de la carence en folate.
- L'hypoprotidémie touche environ la moitié des enfants mais elle est le plus souvent modérée sans conséquence clinique. Elle est liée surtout à l'hypo albuminémie.
- L'hypocholestérolémie témoigne de la fuite de lipide dans les selles.
- L'hypocalcémie, l'hypophosphatémie avec la diminution des PAL en rapport avec la malabsorption de la vitamine D

2/ Données sérologiques:

Les tests sérologiques ont complètement transformés les conditions de diagnostic de la maladie en permettant au pédiatres de rattacher facilement à la MC tant les formes cliniques classiques d'une symptomatologie atypique ou extra-digestive peu spécifique [1]. Ils permettent ainsi d'identifier les patients pour lesquels la biopsie intestinale est indiquée, de dépister les patients à risque de MC et d'évaluer l'adhésion au RSG [1].

Les anticorps les plus performants sont les anticorps anti TG (sensibilité 85% 98 % et spécificité 94-98%) et anti- endomysium (sensibilité 75% - 98% et spécificité proche de 100%).

Les anticorps anti gliadines natives sont peu spécifiques et sont délaissés. Par contre, les

anticorps anti-gliadines déamidées ont une sensibilité à 76 - 97 % et une spécificité à 96- 99%. Ils trouvent leur intérêt chez le nourrisson de moins de 2 ans et en cas de déficit complet en IgA < 0.2 g/l.

Les recommandations actuelles préconisent en 1^{ère} intention le dosage des IgA anti TG en raison de sa facilité, sa fiabilité et son coût modéré et son coût modéré en plus du dosage des Ig A sériques totales [1,4].

En cas d'Ig A < 0.2 g/l ou âge < 2 ans, il est indiqué d'ajouter un examen recherchant les Ac anti TG de type Ig G ou anti gliadine déamidé de type Ig G.

3/ Données génétiques:

Les gènes de susceptibilité de la maladie cœliaque sont représentés par les gènes HLA DQ2/DQ8 [11]. La valeur diagnostic de ces gènes HLA dans la maladie cœliaque est liée surtout à sa haute valeur prédictive négative[1,7,11]. Un typage négatif chez un patient suspect d'être atteint de MC indique une très faible probabilité de MC (< 1% des patients ayant une MC ont un typage HLA négatif pour DQ2 et DQ8)[11,21].

Cependant, sa valeur prédictive positive est très faible, en effet une grande proportion des sujets n'ayant pas de MC porte HLA DQ2, ou HLA DQ8 (la prévalence de DQ2 dans la population générale varie entre 0% et 40% tandis que pour DQ8 elle varie entre 0% et 20%) [1,11,20].

4/ Données histologiques:

La biopsie intestinale permet de poser en toute certitude le diagnostic de MC en mettant en évidence les lésions histologiques caractéristiques de la maladie [22]. **La biopsie intestinale doit être réalisée avant toute mise au régime sans gluten** [22].

Il est recommandé de prélever au cours d'une endoscopie 4 prélèvements au niveau du 2^{ème} duodénum[5,11]. Celle-ci montre une atrophie villositaire totale ou sub totale associée à une hyperplasie des cryptes et une augmentation des lymphocytes intra épithéliaux > 40 % [22].

Il faut noter que l'atrophie villositaire n'est pas spécifique de la maladie cœliaque et peut se voir dans d'autres maladies en revanche une augmentation des lymphocytes intra-épithéliales au delà de 35 % renforce la valeur prédictive positive en faveur d'une maladie cœliaque [11,22]. La classification de Marsh permet l'évaluation de la sévérité de la maladie [22] :

Stade 0 : muqueuse normale

Stade I : muqueuse normale avec augmentation isolée des lymphocytes intraépithéliaux

Stade II : augmentation isolée des lymphocytes intraépithéliaux + hyperplasie des cryptes

Stade IIIa : atrophie villositaire partielle

Stade IIIb: atrophie villositaire sub totale

Stade IIIc: atrophie villositaire totale

L'European Society of Pediatric Gastroenterology Hepatology and Nutrition (ESPGHAN) [23] a publié en Janvier 2012 de nouveaux critères diagnostiques de la MC (figure 1) a postulé que la biopsie duodénale serait facultative et qu'il est possible de retenir le diagnostic positif de la MC devant l'association des critères suivants: [21].

- signes cliniques typiques

- et anticorps anti TG supérieur à dix fois la normale (anti TG \geq 10 N)

- et anticorps antiendomysium (+)

- et mise en évidence d'une prédisposition génétique : HLA DQ2 (+) ou HLA DQ 8 (+)

En cas de marqueurs sérologiques négatifs alors que le tableau clinique est évocateur, ou en cas de discordance entre les différents AC, il sera discuté de rechercher les HLA DQ2/DQ8 et de réaliser une biopsie intestinale si ces derniers sont présents [21].

En 2015, Gidrewicz et al [23] ont réunis en question les guidelines de l'ESPGHAN de 2012. Ils ont rapporté un groupe de 263 enfants symptomatiques avec des AC anti TG \geq 10 x N et Ac anti endomysium ont eu une FOGD avec biopsie duodénale confirmant le diagnostic de MC dans 98%. Ils ont aussi noté que 4 patients avaient des anti TG \geq 10 x N et des Ac anti endomysium et HLA DQ 2 et/ou DQ8 + et avaient une biopsie duodénale normale éliminant formellement la MC.

L'histologie intestinale reste par contre un élément diagnostique incontournable [21].

VII/ DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Le diagnostic de MC se discute essentiellement avec les autres maladies présentant syndrome de malabsorption (Tableau III) [4].

Par ailleurs, la MC distingué de l'allergie au blé et de la sensibilité au gluten non cœliaque.

Une allergie au blé consiste en une réaction immunologique à médiation IgE aux protéines contenues dans le blé. Selon le mode d'exposition à

l'allergène et les mécanismes immunologiques sous jacents, elle peut se manifester comme une allergie alimentaire classique, avec des manifestations cutanées, digestives ou respiratoires. Elle peut aussi se manifester par une urticaire de contact ou une réaction anaphylactique induite par l'exercice physique [25].

La sensibilité au gluten non cœliaque est un trouble lié au gluten en l'absence de mécanismes allergiques ou auto-immuns. Les patients avec une sensibilité au gluten en l'absence de MC ont une histologie duodénale normale ainsi qu'une absence d'auto anticorps spécifiques pour la MC[25].

Tableau III: Maladies comportant des modifications de la muqueuse très semblables à celles rencontrées dans la maladie cœliaque [4]

Lamblia
Maladie de Crohn
Déficits immunitaires combinés
Lésions causées par les radiations
Chimiothérapie récente
Maladie du greffon contre l'hôte
Ischémie chronique
Gastroentérite à éosinophile
Syndrome de Zollinger–Ellison
Entéropathie autoimmune
Entéropathie liée au VIH
Entéropathie liée à un lymphome à cellules T
Sprue réfractaire
Sprue collagène
Sprue tropicale

VIII / TRAITEMENT

Le traitement de la MC est basé sur un RSG strict à vie, qui réduit significativement le risque de complications malignes, notamment de lymphome de l'intestin grêle, et améliore la plupart des manifestations extradigestives [4, 11, 17].

Le gluten est la fraction protéique de la farine de blé, de seigle et d'orge [17]. Le régime repose donc sur la suppression des aliments contenant ces trois céréales et leur substitution par des produits à base d'amidon de maïs, de riz ou de fécule de pomme de terre. L'avoine, dont la toxicité a récemment été infirmée, est désormais autorisée à raison de 25g/j chez l'enfant [12,17].

Il est important de mettre chaque sujet en relation avec une diététicienne spécialisée dans la prise en charge de la maladie au moment du diagnostic mais également lors du suivi [17].

Le RSG est discuté devant une maladie silencieuse découverte à l'occasion d'un dépistage sérologique dans la famille d'un cœliaque ou chez un malade à

risque (diabète insulino-dépendant, dermatite herpétiforme). Dans ce cas, le moindre signe clinique ou nutritionnel permettrait de considérer le sujet comme symptomatique et plaide en faveur du régime d'exclusion [1,26]. Des études sur l'effet d'un régime sans gluten chez des patients asymptomatiques au moment du diagnostic ont cependant montré une amélioration de leur qualité de vie, ce qui peut renforcer la décision de poursuivre un tel régime à long terme [4]. Ces sujets sont exposés aux complications habituelles de la MC et doivent ainsi bénéficier d'un RSG souvent difficile à faire accepter compte tenu de l'absence de signes cliniques [17].

L'observance stricte du régime reste difficile, intéressant moins de la moitié des sujets. Les principales sources d'écarts involontaires sont liées à la consommation de produits de l'industrie agro-alimentaire dont la composition n'apparaît pas clairement sur les étiquettes [17]. Enfin, chaque prescription médicamenteuse devra faire l'objet d'une vérification par le médecin prescripteur afin de s'assurer de l'absence de gluten dans les excipients et/ou la gélule d'enrobage [17].

Le RSG est détaillé dans le tableau IV [27].

IX/ EVOLUTION ET COMPLICATIONS

1 / *Eléments de surveillance :*

La surveillance est d'abord clinique avec un suivi rapproché tous les 3 à 6 mois de l'état général, du poids, de la taille, de la vitesse de croissance [4,21]. Une anamnèse minutieuse doit préciser le transit (diarrhée, constipation, alternance diarrhée/constipation) et l'observance du régime [4,21].

La surveillance se base aussi sur certains éléments biologiques à répéter tous les 6 mois [11,17]: NFS, fer sérique, ferritinémie, bilan phosphocalcique, électrophorèse des protéines plasmatiques, folate, vitamine B12, bilan hépatique complet. La sérologie de la maladie cœliaque peut être effectuée tous les ans afin de vérifier l'observance du RSG.

2/ *Evolution sous RSG:*

L'efficacité du RSG est le plus souvent spectaculaire chez les MC symptomatiques.

– les troubles du comportement se corrigent les premiers en quelques jours [7]

– l'enfant retrouve son appétit, les selles se normalisent en quelques jours à quelques semaines et la stéatorrhée disparaît en 1 à 2 semaines

- la reprise pondérale peut survenir dans les jours qui suivent l'exclusion du gluten et elle est constante après 3 à 4 semaines d'exclusion [26]
- classiquement le rattrapage statural est retardé de 2 à 3 mois par rapport au rattrapage pondéral avec un retour à la vitesse normale de croissance après 2 ans environ chez le nourrisson parfois plus chez l'enfant plus âgé.
- la normalisation des sérologies est relativement lente : pour les anticorps anti TG, elle prend parfois plusieurs années [1,11,17].
- les lésions histologiques s'effacent en quelques mois à quelques années. La muqueuse n'est jamais tout à fait normale après 6 mois mais elle est souvent presque normale après un an [11,17].

3 / Complications:

L'ostéoporose définie par la diminution de la densité minérale osseuse est plus fréquente chez les patients atteints de MC par rapport aux non-cœliaques (3,4 % vs 0,2 %) avec une augmentation du risque fracturaire. L'ostéoporose peut être observée chez un patient cœliaque asymptomatique [26]. Le RSG permet une amélioration des anomalies de l'ostéodensitométrie et les patients suivant le régime font moins de fractures que ceux qui ne le suivent pas.

15 à 25 % des cœliaques, soit cinq à dix fois plus que la population générale, ont ou développeront une maladie auto-immune : essentiellement diabète insulino-dépendant et thyroïdite, mais aussi maladies inflammatoires chroniques de l'intestin ou connectivites [27]. Le RSG semble avoir un effet protecteur : le risque de développer une maladie

auto-immune est multiplié par deux chez les patients qui ne suivent pas le RSG [26].

Les patients atteints de MC ont une augmentation du risque global d'affections malignes, principal responsable de l'augmentation de la mortalité (multipliée par deux). Cette augmentation porte essentiellement sur les cancers digestifs et les lymphomes [26]. Le RSG bien suivi à vie diminue de façon significative le risque global de cancer [11,26].

X/ CONCLUSION

La MC est passée du statut de la maladie digestive rare du nourrisson à celui de maladie systémique fréquente touchant tous les âges. Le régime sans gluten strict reste actuellement le seul traitement efficace, bien conduit, il permet une disparition des symptômes et prévient l'apparition des complications. A l'heure actuelle il ne semble pas logique de proposer un dépistage de masse, même si quelques auteurs sont favorables à un dépistage de la population générale. Les médecins généralistes, les spécialistes gastroentérologues et les pédiatres doivent être informés des risques de complications chez les maladies cœliaques non traitées et formés à la reconnaissance des signes atypiques de la maladie, à la recherche de l'intolérance au gluten dans les groupes à risque et dans les maladies fréquemment associées. Il est donc légitime de recommander un dépistage ciblé, ou plus précisément un diagnostic dirigé, dans les groupes de sujets à risque élevé et chez les personnes présentant des signes évocateurs, même peu spécifiques.

Tableau IV: Régime sans gluten liste des aliments autorisés et interdits [27]

Aliments	Permis	Défendus
Lait	Entier, écrémé, demi écrémé liquide, en poudre, concentré, frais, pasteurisé, stérilisé, lait parfumé	
Dérivés du lait	Fromage, yaourt, suisse (nature, parfumé, aux fruits), Dessert frais lactés	Dessert lacté à base de Muesli
Viande	Fraîche Surgelé au naturel Conserves au naturel	Cuisinée (du traiteur, surgelée, en conserve) Quenelles Viande panée en croûte
Charcuterie	Jambon blanc cru Poirine salée, fumée ou non Epaule cuite faite maison: sans adjonction de farine ou mie de pain et sans farce de charcutière de commerce	Jambonneau pané Pâtés et galantines Saucisson: secs, cuit à l'ail Saucisses sèches, amylacées Salami Farce charcutière utilisée par exemple pour les tomates farcies Purée, mousse Pâté en croûte, quiche, pizza

Produits de mer	Poissons, frais salés, fumés Poissons surgelés ou naturel Poisson en conserve: au naturel, à l'huile, Crustacés et mollusques Tous œufs de poissons	Poissons farinés ou panés Quenelles Bouchées, crêpes, quiches aux fruits de mer Poissons, mollusques et crustacés, cuisinés (du traitement en conserve ou surgelés) Beurre de poissons et de crustacés
Œufs	Jaune et blanc	
Matières grasses	Beurre, margarine, végétaline, huile, crème	
Féculents et farineux	Pomme de terre: à l'état frais ou précuites sous vide; cuisinées du commerce sous formes de frites, pommes sautées, pommes vapeur, pommes en robe, purée Chips, féculé Légumes secs: frais, en conserve au naturel, surgelés au naturel Farines de légumes secs Soja et farine de soja Châtaignes, marrons et leurs farines Riz et ses dérivés: farine, crème, semoule Maïs et ses dérivés: farines Millet et ses dérivés: semoule Manioc et ses dérivés Avoine: flocons Céréales soufflées: de riz ou de maïs On peut disposer de produits spéciaux sans gluten: pain, pâtes alimentaires, biscottes, chapelure, farine, biscuits sans gluten	Pomme de terre cuisinées du commerce sous forme de ragoût, de pommes dauphine, de gratin Cuisinés: du traiteur, en conserve, surgelés Blé et ses dérivés: farine, smoule, couscous, pâtes, pain blanc, complet, au son, pains fantaisies (au lait, aux raisins, au chocolat, viennois...) Pain d'épice, pain de mie, biscottes Pâtisseries Chapelure Orge et ses dérivés: farine, orge perlé, orge mondé Seigle et ses dérivés: farine, pain, pain d'épice
Légumes	Légumes verts: frais, surgelés ou naturel, en conserve au naturel Frais, oléagineux (noix, noisettes, amandes etc) Secs, au sirop, en conserve Extrait et essences de fruit, sirops de fruits	Légumes verts cuisinés (du traiteur, en conserve, surgelés) Potage et soupes en sachets ou en boîtes
Sucres et produits sucrés	Sucre de betterave, de canne, sucre glacé, vanillé, vanilliné, gelée, miel, caramel liquide, confiture pur, fruit pur sucre, crème de marron pur fruit pur sucre Pâtes de fruits, pâte d'amande, bonbons et sucettes non fourrés, chocolat et friandises garantis sans gluten Poudres pour petit déjeuner sans gluten, chocolat pur en tablette ou en poudre, chewing-gum	Nougat, dragées Bonbons fourrés, confiserie De nombreux produits chocolatés contiennent du gluten
Desserts	Sorbets Crèmes glacées sans pâtisserie, certaines préparations industrielles en poudre pour dessert lacté (crème, flan, entremets, etc)	Pâtes surgelées en boîte pour tarte Dessert glacé contenant une pâtisserie Entremets en boîte
Boissons	Eau de robinet Toutes les embouteillées Soda, sirop, limonade	Panaché
Produits infantiles	Préparations pour nourrissons Préparations de suite Lait de croissance Farines portant la mention sans gluten Aliments en pot portant la mention sans gluten	
Divers	Fines herbes Epices pures sans mélange Cornichons, moutarde Levure chimique (type Alsacienne) Levure du boulanger Thé, café, chicorée, infusions, café lyophilisé, Mélange chicorée-café Fruits oléagineux: olives, noix de cajou, cacahuètes, etc	Certaines moutardes et beaucoup de sauces contiennent du gluten Vérifier la composition des produits

REFERENCES

- [1] Admou B, Sbihi M, Bienvenu F, and Chabaa L, Diagnostic immunologique de la maladie coéliqua chez l'enfant. *Immuno-Analyse Biol. Spec.* 2009; 24, 217–222
- [2] Husby S and Murray JA, Diagnosing coeliac disease and the potential for serological markers. *Nat. Rev. Gastroenterol. Hepatol.*, 2014;11: 655–63
- [3] Olives JP, Burayzat S, and Mas E. New European Recommendations for the Diagnosis of Celiac Disease in Children: Did the Experts Make it Simple?, *Int. J. Celiac Dis.*, 2014;2:86–88
- [4] Bai JC, Fried M, Corazza RG, Schuppan D, Farthing M, Catassi C and al. Maladie coéliqua, World Gastroenterology Organisation Global Guidelines 2012. Disponible sur :<http://www.worldgastroenterology.org/UserFiles/file/guidelines/ceeliac-disease-french-2012.pdf> (consulté le 3 janvier 2017)
- [5] Kaswala D, Veerarahavan G, Kelly C, and Leffler D, Celiac Disease: Diagnostic Standards and Dilemmas. *Diseases*, 2015;3: 86–101
- [6] Akar H, Yildiz M, Sevinc E, Sokucu S, the Influence of HLA-DQ2 Heterodimers on the Clinical Features and Laboratory of Patients With Celiac Disease. *Nutr Hosp*, 2015; 32:2594–2599
- [7] Malamut G and Cellier C, Clinical manifestations of adult celiac disease. *Pathol. Biol. (Paris)*, 2013;61:e47-51
- [8] Lamireau T and Clouzeau H. Epidemiologie De La Maladie Coéliqua, *Pathol. Biol.*, 2013; 61:e1-4.
- [9] Mouterde O, Dumant C, and Mallet E, Les manifestations de la maladie coéliqua chez l'enfant. *Pathol. Biol.*, 2013;61: e53–55
- [10] Ben Hariz M, Kallel Sallemi M, Kallel L, Lahmar A, Halioui S, Bouraoui S et al. Prevalence of celiac disease in Tunisia: mass-sreening study in school children. *Eur J Gastroenterol Hepatol*, 2007;19: 687
- [11] Ludvigsson JF, Bai JC, Biagi F, Card TR, Ciacci C, Ciclitira PJ, et al. Diagnosis and management of adult coeliac disease: guidelines from the British Society of Gastroenterology. *Gut*, 2014; 63:1210–1228.
- [12] Mantegazza C, Zuccotti G, Dilillo D, Koglmeyer J. Celiac Disease in Children : A Review. *Int. J. Dig. Dis.*, 2015;1:1–7. Disponible sur: <http://digestive-diseases.imedpub.com/ceeliac-disease-in-children-a-review.php?aid=7540> (consulté le 3 janvier 2017)
- [13] Roujon P, Guidicelli G, Moreau JF, and Taupin JL, immunogenetics of celiac disease. *Pathol. Biol. (Paris)*, 2013;61:e5-11.
- [14] Mouterde O, Ben Hariz M, and Dumant C, Le nouveau visage de la maladie coéliqua, *Archives de pédiatrie*, 2008;61: 501–503
- [15] Schmitz J and Garnier-Lengliné H. Diagnostic de la maladie coéliqua en 2008. *Archives de Pédiatrie*, 2008; 15: 456–461
- [16] Husby S, Koletzko S, Korponay-Szabo IR, Mearin ML, Phillips A, Shamir R et al, European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition Guidelines for the Diagnosis of Coeliac Disease. *JPGN*, 2012; 54: 136–160
- [17] Lepers S, Couignoux S, Colombel J, and Dubucquoi S. La maladie coéliqua de l'adulte : aspects nouveaux. *La revue de médecine interne*, 2004;25: 22–34
- [18] Beattie RM. The changing face of coeliac disease. *Arch Dis Child*. 2006; 91: 955-6
- [19] Neuhausen SL, Steele L, Ryan S, Mousavi M, Pinto M, Osann KE et al. Co-occurrence of coeliac disease and other autoimmune diseases in celiacs and their first-degree relatives. *J Autoimmun*, 2008; 31:160-165
- [20] Szałowska-Woźniak DA, Bąk-Romaniszyn L, Cywińska-Bernas A, and Zeman K, Evaluation of HLA-DQ2/DQ8 genotype in patients with celiac disease hospitalised in 2012 at the Department of Paediatrics. *Prz. Gastroenterol.*, 2014; 9: 32–37
- [21] Murch S, Jenkins H, Auth M, Bremner R, Butt A, France S et al, Joint BSPGHAN and Coeliac UK guidelines for the diagnosis and management of coeliac disease in children. *Arch. Dis. Child.*, 2013;98: 806–811
- [22] Verkarre V and Brousse N, Le diagnostic histologique de la maladie coéliqua. *Pathol. Biol.*, 2013; 61: e13–19
- [23] Gidrewicz D, Potter K, Trevenen CL, Lyon M, and Butzne JD. Evaluation of the ESPGHAN Celiac Guidelines in a North American Pediatric Population., *Am. J. Gastroenterol.*, 2015: 110, 760–767
- [24] Guandalini S and Newland C, Can we really skip the biopsy in diagnosing symptomatic children with celiac disease, *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.*, 2013; 57:e24
- [25] Sapone A, Bai JC, Ciacci C, Dolinsek J, Green PH, Hadjivassiliou M. Spectrum of gluten-related disorders: consensus on new nomenclature and classification. *BMC Med*, 2012; 10: 13.
- [26] Cosnes J and Nion-Larmurier I, Complications of celiac disease. *Pathol. Biol. (Paris)*. 2013; 61: e21-6
- [27] Schmitz J, Garnier-Lengliné H. Bases et indications du régime sans gluten. In: Goulot O, Vidailhet M, Turck D (ed.), *Alimentation de l'enfant en situation normale et pathologique*, Paris: Doin éditeurs, 2012. p.381-395

ENSEIGNEMENT MAGISTRAL INTERACTIF D'UROLOGIE : EXPERIENCE D'APPRENTISSAGE PAR LES PAIRS

INTERACTIVE LEARNING IN UROLOGY: PEER LEARNING EXPERIENCE

M.HADJ SLIMANE ^{1,4}, MA.MSEDDI ^{1,4,*}, J.BOUDABBOUS ^{2,4}, B.MEJDOUB ^{1,4},
K.JAMMOUSSI ^{3,4}, Y.MOALLA ^{2,4}, MN.MHIRI ^{1,4}

1 : Service d'urologie CHU Habib Bourguiba, Sfax-Tunisie

2 : Service de pédopsychiatrie CHU Hédi Chaker, Sfax-Tunisie

3 : Service de biochimie, CHU Habib Bourguiba, Sfax-Tunisie

4 : Faculté de médecine, Université de Sfax-Tunisie

*e-mail de l'auteur correspondant : Mseddi_amine@yahoo.fr

Résumé

Introduction : L'apprentissage par les pairs (APP) est une méthode pédagogique centrée sur l'étudiant qui tend à améliorer l'enseignement en grands groupes. L'objectif de notre étude est de déterminer si l'APP est plus efficace que l'enseignement magistral.

Matériel et méthodes: Notre étude était transversale et descriptive. Nous avons mené une expérience d'APP en grand groupe d'un cours d'urologie. L'évaluation était faite par les étudiants à travers un questionnaire.

Résultats: La satisfaction globale était jugée « excellente » dans la majorité des cas. La plupart des étudiants ont trouvé que les conditions générales étaient satisfaisantes à ce type d'approche pédagogique, de même que pour les moyens techniques. Tous les étudiants ont souhaité la généralisation de cette méthode par les autres enseignants.

Conclusion: Grâce à son attrait, la méthode d'APP pourrait modifier en douceur la façon dont les enseignants et les étudiants perçoivent l'enseignement.

Mots clés : Apprentissage interactif ; Enseignement par les pairs ; Formation pédagogique

Abstract

Introduction: Peer Learning (PL) is a teaching student-centered approach that tends to improve learning in large groups. The aim of our study is to determine if the PL is more effective than magisterial teaching.

Materials and methods: This study is cross-sectional and descriptive. We conducted a PL experience course of Urology in a large group. The assessment was made by the students themselves through a questionnaire.

Results: The overall satisfaction was rated as "excellent" in most cases. The majority of students found that the general conditions were satisfactory for this type of educational approach, as well as technical means. All students wished the generalization of this method by other teachers.

Conclusion: thanks to its appeal, the PL method could modify smoothly the way that teachers and students perceive education.

Key words: Interactive Learning; Peer Learning; Teacher training

ملخص

مقدمة: التعلم عن طريق الأقران هو نهج تربوي بيداغوجي يركز على الطالب و الذي يميل إلى تحسين التدريس في مجموعات كبيرة. و الهدف من دراستنا هو تحديد ما إذا كانت هذه الطريقة هي أكثر فعالية من إلقاء المحاضرات.

المواد والطرق: هذه الدراسة هي مستعرضة و وصفية. أجرينا تجربة التعلم عن طريق الأقران في مجموعة كبيرة في درس في اختصاص جراحة المسالك البولية. وجاء هذا التقييم من قبل الطلاب من خلال استبيان.

النتائج: تم تصنيف الرضا العام بأنه "ممتاز" في معظم الحالات. و قد وجدت الغالبية العظمى من الطلاب أن الظروف العامة كانت مرضية لهذا النوع من النهج التعليمي. الرضا العام كان جيدا على الرغم من طابعها الأساسي. تمنى جميع الطلاب تعميم هذه الطريقة من قبل المدرسين الآخرين.

الخلاصة: نظرا لجاذبيته، يمكن لأسلوب التعلم عن طريق الأقران من تعديل سلس و يمكن من تمهيد الطريق سواء للمدرسين أو الطلاب من تغيير نظرهم للتعليم.

الكلمات المفتاحية: التعلم التفاعلي، التدريس عن طريق الأقران، التكوين البيداغوجي

INTRODUCTION :

L'enseignement magistral en grand groupe reste une réalité dans beaucoup de facultés de médecine dont la nôtre. Le risque de cette modalité d'enseignement est que l'étudiant reste trop passif et ne s'engage que superficiellement dans des activités cognitives.

L'apprentissage par les pairs (APP) est une méthode pédagogique centrée sur l'étudiant développée par le Professeur Eric Mazur, physicien à Harvard dans les années 1990 (1). En APP, les étudiants répondent à des évaluations formatives, fournissant à l'enseignant une rétroaction en temps réel qui permet de façonner la suite du cours. La méthode a été favorablement accueillie par la communauté scientifique et adoptée dans diverses disciplines par un grand nombre d'institutions universitaires.

Les objectifs de notre étude ont été d'évaluer si la méthode d'APP est applicable au sein de notre faculté de médecine, de déterminer si l'APP est plus efficace que l'enseignement magistral traditionnel et enfin de relever le degré d'acceptation et de satisfaction des étudiants de cette méthode pédagogique.

MATERIEL ET METHODES :

Il s'agit d'une étude transversale et descriptive, ayant porté sur les étudiants de 4^{ème} année médecine de la faculté de médecine de Sfax au cours de l'année universitaire 2015/ 2016.

Nous avons mené une expérience d'APP en grand groupe d'un module du certificat d'urologie dans un amphithéâtre de la Faculté de Médecine de Sfax. Nous avons inclus dans notre étude, les étudiants qui ont assisté à toute cette séance d'apprentissage et qui ont répondu convenablement au questionnaire distribué à la fin de la séance. Les autres étudiants qui n'ont pas répondu au questionnaire ou qui n'ont pas rempli tous les items ont été exclus de cette étude.

1/ Méthode d'apprentissage par les pairs :

Le contenu du cours était réparti en 5 chapitres. Un exposé magistral bref est présenté aux étudiants (en 10 minutes environ, en respectant les limites connues d'attention moyenne d'un adulte). Après cette présentation, les élèves répondent à un Concept Test : c'est-à-dire, une question conceptuelle à choix multiple sous forme de QCM

et de cas cliniques QCM, à l'aide de cartons couleurs distribués au début de la séance.

L'expérience était menée, pour chaque concept, en trois temps, sur le même principe que *le Peer instruction* développé par Eric Mazur (Annexe 1). Les étudiants répondent une première fois de façon individuelle au QCM, en levant le carton en couleur correspondant à son choix. L'enseignant observe la répartition des réponses puis demande aux étudiants de confronter leurs réponses avec celles de leurs voisins, particulièrement, ceux qui ne partagent pas leur avis et de discuter en bi ou trinômes pour quelques secondes. Par la suite, chaque étudiant répond de nouveau au QCM. Si les réponses sont meilleures, des explications supplémentaires seront, par la suite, apportées par l'enseignant.

2/ Questionnaire d'évaluation et étude statistique

Un questionnaire d'évaluation a été distribué aux étudiants à la fin de cette séance d'apprentissage permettant d'évaluer cette méthode pédagogique (Annexe 2).

Les données extraites des questionnaires remplis par les candidats étaient saisies et analysées au moyen du logiciel SPSS[®] version 20.

Le traitement et l'analyse des données ont été réalisés par méthode paramétrique et toutes les données sont exprimées en pourcentage.

RESULTATS :

Au total, 127 étudiants ont assisté à la séance d'apprentissage. Le cours enseigné s'intitulait : « les infections du rein ». Il était réparti en cinq grands chapitres. La quasi-totalité des étudiants présents ont participé aux votes et aux discussions entre pairs.

Lors de chaque premier vote « solitaire », les résultats étaient toujours les mêmes, il n'y avait aucune couleur dominante, on relevait autant de cartons blancs que de cartons jaunes, bleus, verts ou roses. Une fois, les discussions lancées entre voisins, nous avons relevé un engouement total de la part des étudiants. Puis, après les discussions, et lors du deuxième vote, la plupart des cartons levés était d'une même couleur, celle de la bonne couleur, même s'il restait toujours un ou deux cartons égarés.

A la fin du cours, 122 parmi l'ensemble des étudiants ayant assisté à cette séance

d'apprentissage (soit 96,1%) ont rempli convenablement le questionnaire d'évaluation de cette méthode.

1/ Evaluation des conditions de faisabilité, déroulement de la séance et les moyens techniques utilisés :

La majorité des étudiants ont trouvé que les conditions générales et l'ambiance étaient satisfaisantes et favorables à ce type d'approche pédagogique (83,6%). De même pour les moyens techniques utilisés pour le vote (cartons en couleur), la satisfaction générale était bonne (90,2%).

2/ Evaluation du contenu scientifique :

Les liens entre les différentes parties du cours ont été jugés clairement établis par l'enseignant, par 94,3% des étudiants. De plus, 92,6% des étudiants ont trouvé que les objectifs du cours ont été clairement explicités. De même, les QCM choisis ont été jugés pertinents dans 99,2% des cas et ont contribué à une meilleure intégration des concepts nouveaux et difficiles.

3/ Evaluation de la méthode d'apprentissage par les pairs (tableau n°I) :

4/ Attentes des étudiants :

La quasi-totalité des étudiants (97,5%) a trouvé que cette méthode a parfaitement répondu à leurs attentes concernant la compréhension du cours. Tous les étudiants ont souhaité la généralisation de cette méthode par les autres enseignants. Cette méthode a été jugée utile dans la révision du cours par 72,9% des étudiants, et 91,8% des étudiants étaient pour l'utilisation de cette méthode dans les travaux dirigés au cours des stages hospitaliers.

5/ Evaluation globale de l'apprentissage par les pairs :

La majorité des étudiants (98,4%) ont jugé favorablement l'apprentissage pédagogique par les pairs (figure n°1).

Tableau n°I : Evaluation des apports de l'apprentissage par les pairs

	Tout à fait d'accord (%)	Plutôt d'accord (%)	Moyennement d'accord (%)	Plutôt pas d'accord (%)	Pas du tout d'accord (%)
Intérêt suscité pour le sujet	63,1	27,9	7,4	1,6	0,8
Cours magistral plus pertinent	64,8	27	7,4	0	0,8
Valeur scientifique jugée plus importante qu'un exposé théorique	71,3	26,2	2,5	0	0,8
Rôle actif dans l'apprentissage	52,5	40,2	4,9	2,5	0,8
Compréhension des notions complexes	59	27,9	9,8	3,3	0,8
Analyse plus approfondie du sujet	42,6	44,3	11,5	0,8	0,8

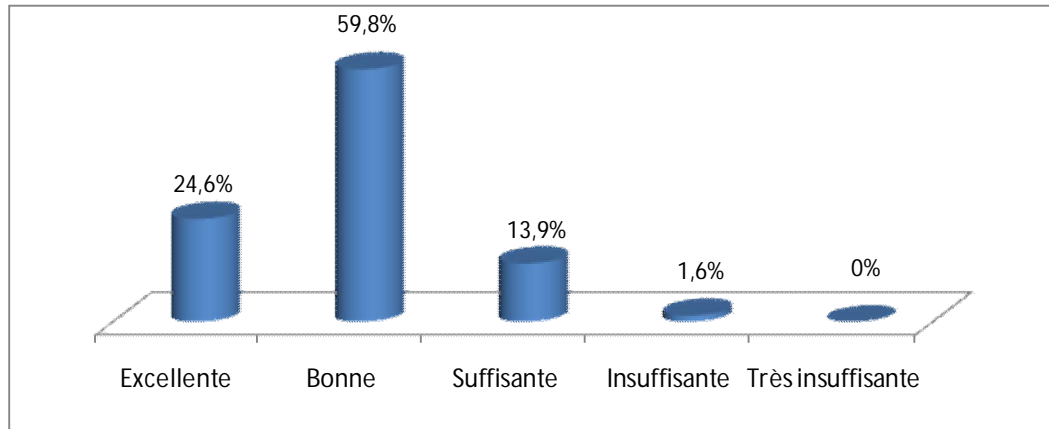


Figure n°1 : Evaluation globale de l'APP par les étudiants.

DISCUSSION :

Apporter des améliorations à l'enseignement magistral en grands groupes à la lumière de quelques principes de pédagogie active est un thème d'actualité [1,2]. L'approche d'apprentissage par les pairs s'avère, depuis quelques années, une méthode séduisante. En effet, cette approche d'enseignement rompt, avec les approches pédagogiques traditionnelles et redéfinit les rapports régissant les éléments du triangle didactique, « Maître - Elève - Savoir ». L'enseignement n'est plus, dans ce cas, seulement du ressort du « Maître ». Les étudiants n'apprennent pas uniquement au contact de l'enseignant. Ils apprennent également au contact de leurs pairs [3]. L'axe étudiant-étudiant s'est révélé aussi important que l'axe enseignant-étudiants. En réalité, il apparaît que les étudiants expliquent mieux les concepts que le professeur parce que leur maîtrise du concept est toute récente et qu'ils ont conséquemment fraîches en mémoire les difficultés qu'ils eurent à surmonter pour y parvenir [4]. Dans notre étude 86,9% des apprenants trouvent que la discussion entre pairs leurs ont permis une analyse plus approfondie du cours étudié.

Il existe différents exemples d'activités pédagogiques qui favorisent l'apprentissage par les pairs : « As an expert » [3,5], « Buzz groupe » [3,5,6], « Jigsaw » [5,6,7] et « Le Peer instruction » ou concept test qui a été utilisé dans cette présente étude [1,3,5].

Nous avons trouvé dans notre étude que les étudiants ont répondu favorablement à l'APP en reconnaissant largement ses avantages en tant qu'approche pédagogique et en la préférant à l'enseignement traditionnel, aidés par des conditions générales et une organisation qu'ils ont

jugées favorables. Ils ont particulièrement apprécié les interactions et les discussions entre pairs qui a permis de susciter au mieux leur intérêt pour le sujet, d'avoir un rôle actif, une interactivité inhabituelle, la compréhension et l'assimilation des concepts difficiles et l'élaboration d'une analyse approfondie devant des situations contextualisées et par la suite une meilleure utilisation pratique du cours. Nos résultats rejoignent les données de la littérature. En effet, plusieurs études ont montré les bénéfices de l'apprentissage par les pairs [3,8]. Il a été postulé que cette méthode favorise la motivation des étudiants parce qu'elle renforce leurs sentiments de responsabilité personnelle. De plus, nous avons constaté dans notre étude que le nombre des réponses justes aux QCM était plus élevé après discussion entre les pairs. A travers la littérature, dans la très grande majorité des cas, la discussion entre les étudiants génère invariablement la production d'une réponse correcte ou augmente systématiquement et significativement le nombre de votes pour la réponse adéquate, jamais l'inverse [9,10]. Toutefois, l'amélioration des moyens techniques utilisés et le remplacement des cartons colorés par des outils numériques, comme les boîtiers électroniques de vote interactifs (Quizz Box) paraît plus utile.

Malgré ce taux global de satisfaction enregistré sur les réponses concernant tous les paramètres de cette séquence, nous pensons que les résultats pourraient être biaisés par le fait de la nouveauté de cette méthode et son effet « surprise » sur les étudiants ainsi que par le fait que nos étudiants ne sont pas encore habitués à ce genre d'évaluation envers leurs « Maîtres ». De plus, la réalisation d'une étude comparative avec l'enseignement classique

du même module pourrait donner plus de puissance statistique à une pareille étude.

Du côté de l'enseignant, il faudrait assurer une formation pédagogique optimale à tous nos enseignants afin de pouvoir maîtriser de multiples outils pédagogiques qu'ils pourront adapter à chaque séquence d'apprentissage [4].

Toutefois, personne ne prétend que cette technique est la méthode idéale pour l'enseignement de la médecine vu ces limites et ses lacunes concernant la profondeur du niveau d'apprentissage et l'atteinte d'une acquisition de compétences souhaitées avec des difficultés surajoutées d'une communication et d'une interaction correcte que peut rencontrer un certain nombre d'étudiants. Dans notre série on estime que cette méthode nécessite un temps de cours plus important vue qu'il y a un temps supplémentaire destiné à la discussion entre pairs ce qui constitue une des limites de cette méthode

CONCLUSION :

Grâce à son attrait, la méthode d'APP pourrait modifier en douceur la façon dont les enseignants et les étudiants perçoivent l'enseignement. Sa méthodologie nécessite très peu de changement par rapport à l'enseignement traditionnel ; une attention supplémentaire aux concepts de base. Les interactions entre pairs reposant sur une interdépendance positive s'avèrent être un outil précieux pour la réussite de l'apprentissage en profondeur. Cependant, si dans l'ensemble les dispositifs d'apprentissage entre pairs sont bénéfiques par rapport à des dispositifs plus traditionnels, les bénéfiques ne sont pas automatiques et une réflexion reste nécessaire afin de spécifier les conditions dans lesquelles ces dispositifs sont bénéfiques.

Annexe 1 : Modèle de Mazur pour l'APP

Le professeur peut expliquer trois ou quatre concepts différents dans un cours d'une durée de 75 minutes et faire autant de tests de concepts (*concept tests*).

1. Le professeur a construit son exposé en se basant sur les questions que ses étudiants lui ont transmises avant le cours après avoir consulté les documents de référence. Il fait une brève présentation magistrale en insistant sur les concepts et les principes impliqués, puis il pose une question à l'ensemble de la classe pour laquelle il propose trois ou quatre solutions plausibles.
2. Chaque étudiant y réfléchit individuellement pendant à peu près une minute.
3. Chaque étudiant vote pour la réponse qu'il juge la plus plausible. Il se prépare aussi à justifier son choix auprès de ses collègues.
4. Le professeur prend connaissance de la dispersion des réponses dans le groupe. Il s'agit d'un renseignement crucial pour juger du niveau de compréhension du groupe.
5. Les étudiants ont deux ou trois minutes pour ensuite convaincre leurs voisins de la justesse de leur choix. À cette étape, le professeur se déplace dans la classe pour entendre les arguments utilisés.
6. Les étudiants votent à nouveau après avoir délibéré. De manière générale, les étudiants qui détenaient la bonne réponse sont parvenus à convaincre leurs collègues de la justesse de leur raisonnement.
7. Les résultats de ce nouveau vote permettent au professeur de prendre connaissance une deuxième fois du niveau de compréhension du groupe et d'en noter l'évolution.
8. Le professeur présente le résultat du vote au groupe, explique la bonne réponse et déconstruit les raisonnements erronés qu'il a pu entendre. Deux minutes suffisent généralement.
9. Si la majorité des étudiants ont choisi la bonne réponse, le professeur passe au prochain concept et recommence le cycle. Si l'inverse se produit, il reprend son explication et refait un test de concept différent sur le même concept.

Annexe 2 : Questionnaire « Evaluation de l'apprentissage par les pairs »

A : tout à fait d'accord, B : plutôt d'accord, C : moyennement d'accord, D : plutôt pas d'accord,

E : pas du tout d'accord

I. Evaluation de la méthode pédagogique :

1. L'organisation générale de la séance est bonne : A B C D E
2. Les objectifs du cours sont clairement explicités : A B C D E
3. L'enseignant a établi clairement les liens entre les différentes parties du cours : A B C D E
4. Les QCM choisis sont pertinents : A B C D E
5. Le timing des QCM est approprié : A B C D E
6. Cette méthode m'a aidé à mieux comprendre les notions complexes : A B C D E
7. Cette méthode a suscité mon intérêt pour le sujet : A B C D E
8. La discussion entre pairs m'a permis d'avoir une analyse plus approfondie : A B C D E
9. La méthode a rendu le cours magistral plus pertinent : A B C D E
10. Cette méthode m'a permis d'avoir un rôle actif dans cette séquence d'apprentissage : A B C D E
11. L'ambiance générale au cours de cette séance est favorable à l'apprentissage :
12. La valeur scientifique de cette méthode d'enseignement est plus importante qu'un simple exposé théorique : A B C D E
13. Les moyens techniques (papiers couleurs) utilisé sont appropriés : A B C D E
14. Je pourrais utiliser cette méthode pour la révision des cours : A B C D E
15. On pourra utiliser cette méthode dans les TP durant les stages : A B C D E
16. Je souhaite l'utilisation plus fréquente de cette méthode de la part des enseignants : A B C D E
17. Cette séance a répondu à mes attentes : A B C D E

I. Evaluation globale :

1. Evaluation globale de cette séquence d'apprentissage :

A : excellente, B : bonne, C : suffisante, D : insuffisante, E : très insuffisante

2. Si vous allez refaire cette méthode que proposeriez-vous pour l'améliorer ?

.....

REFERENCES :

- [1] Bouffard G. L'apprentissage par les pairs. *Pédagogie collégiale* 2014 ; 27: 29- 33.
- [2] Bernard JL, Reyes P. Apprendre, en médecine (2^{ème} partie). *Pédagogie Médicale* 2001 ; 2: 235-241.
- [3] Vanpee D, Godin V, Lebrun M. Améliorer l'enseignement en grands groupes à la lumière de quelques principes de pédagogie active. *Pédagogie Médicale* 2008; 9: 32-41.
- [4] Demeester A. Améliorer l'enseignement en grands groupes à la lumière de quelques principes de pédagogie active : penser à la méthode d'intégration guidée par le groupe (MIGG). *Pédagogie médicale* 2008; 9: 185-6.
- [5] Nendaz M, Charlin B, Leblanc V, Bordage G. Le raisonnement clinique : données issues de la recherche et implications pour l'enseignement. *Pédagogie Médicale* 2005; 6: 235-254.
- [6] Henning JM, Weidner TG, Marty MC. Peer Assisted Learning in Clinical Education: Literature Review. *Athletic Training Education Journal*; 2008; 3: 84-90.
- [7] Zaher E, Ratnapalan S. Programmes d'apprentissage en petit groupe basé sur la pratique. *Canadian Family Physician. Le Médecin de famille canadien* 2012, 58: e310- e316.
- [8] Nendaz MR. Favoriser l'autonomie d'apprentissage. *Pédagogie Médicale* 2004 ; 5 : 72-74.
- [9] Cauchon M, Labrecque M. Former des cliniciens érudits. Relever le défi d'enseigner et de pratiquer la médecine factuelle. *Le Médecin du Québec*, 2013; 48: 87- 90.
- [10] Tai JHM, Haines TP, Canny BJ, Molloy EK. A study of medical students' peer learning on clinical placements: What they have taught themselves to do. *Journal of Peer Learning* 2014; 7: 57-80.
- [11] Barrier JH, Balde N, Brazeau-lamontagne L. L'évaluation de l'enseignement : pour quelles décisions ? *Pédagogie Médicale* 2006; 7: 238-247.

ETUDE DE LA RESPONSABILITE MEDICALE DANS LA REGION DE SFAX ET DU SUD TUNISIEN

STUDY OF MEDICAL RESPONSIBILITY IN THE AREA OF SFAX AND OF THE TUNISIAN SOUTH

M. ZRIBI ^{1,2,*}, S. BARDAA ^{1,2}, N. FEKI ^{1,2}, W. BEN AMAR ^{1,2}, Z. HAMMAMI ^{1,2}, S. MAATOUG ^{1,2}

1 : Service de médico-légal CHU Habib Bourguiba Sfax – Tunisie

2 : Faculté de médecine, Université de Sfax-Tunisie

*e-mail de l'auteur correspondant : malekzribi2004@yahoo.fr

Résumé

La responsabilité médicale occupe, aujourd'hui, une place importante dans l'activité judiciaire en Tunisie. Nous nous proposons, dans ce travail, d'étudier les caractéristiques de la responsabilité médicale et son évolution. Pour cela, nous avons réalisé une étude de 130 expertises médicales colligées du service de médecine légale de Sfax, durant une période de 9 ans (2004-2012). A la lumière de nos résultats, le nombre des affaires en responsabilité médicale avait connu une nette augmentation. La voie pénale était la plus sollicitée. Les spécialités chirurgicales étaient les plus incriminées. Les experts avaient retenu la faute dans 35% des affaires. Le dommage était en rapport avec un aléa médical dans 25% des cas. Concernant la prévention, le professionnel de la santé doit impérativement respecter les règles légales, déontologiques et éthiques de la bonne pratique médicale. De même, il est nécessaire de légiférer l'indemnisation des dommages secondaires à un aléa médical.

Mots clés : Responsabilité ; Législation ; Accident médical ; Faute

Abstract

Medical liability occupies an important place in the judicial activity today in Tunisia. In this work, we suggest studying the characteristics of medical liability and its evolution in Tunisia. Thus, we conducted a study of 130 medical examinations performed in the Forensic Institute of Sfax, during a period of 9 years (2004-2012). As a result, we found that the number of cases in medical liability had increased. Criminal proceedings were the most sought by the complainants. Surgical specialties were the most complained. The experts selected the fault in 35% of cases. The damage was related to a medical hazard in 25% of cases. For prevention, the health professional should respect the legal and ethical rules of good medical practice. Similarly, it is necessary to legislate compensation for secondary damage to a medical hazard.

Key words: Responsibility; Legislation; Medical accident; Fault

ملخص

تحتل المسؤولية الطبية اليوم مكانة هامة في النشاط القضائي في تونس. ونقترح في هذا العمل دراسة خصائص المسؤولية الطبية في تونس وتطورها. لهذا، أجرينا دراسة على 130 اختبار طبي أجري في قسم الطب الشرعي بصفاقس، وذلك خلال 9 سنوات (2004-2012). في ضوء نتائجنا، قد لاحظ بأن المشتكين يلتجئ في أغلب الحالات إلى الإجراءات الجنائية. وجدنا أن عدد الحالات في المسؤولية الطبية قد ازدادت بشكل ملحوظ في السنوات الأخيرة. في هذا العمل سجلت التخصصات الجراحية أكثر عددا من المخالفات. وقد اتفق الخبراء على وجود خطأ طبي في 35% من الحالات. أما الأضرار الناتجة عن الخطر الطبي فتمثل 25% من الحالات. ولمنع هذا الخطر يجب على العاملين بالقطاع الصحي احترام القواعد القانونية والأخلاقية للممارسة الطبية الجيدة. ولا بد من تشريع تعويض الضرر الناجم عن الخطر الطبي.

الكلمات المفتاحية : المسؤولية ; التشريعات ; حادث طبي ; خطأ

INTRODUCTION :

Les progrès scientifiques, la multiplication des spécialités, des techniques d'exploration et de traitement, la demande croissante des soins médicaux, les contraintes économiques et financières, font qu'aujourd'hui l'activité médicale gagne en efficacité mais en même temps crée des responsabilités et génère des risques pour l'intégrité physique du malade. Avec l'évolution de la société, le malade conscient de ses droits, croit en la toute puissance de la science et devient de plus en plus exigeant, acceptant mal l'accident médical qu'il soit fautif ou non, ce qui a occasionné une inflation des recours judiciaires. La responsabilité médicale, sous toutes ses formes, se trouve aujourd'hui plus qu'hier au cœur d'un débat social. Le patient n'a plus un rôle passif dans l'acte de soins mais il devient un adversaire en cas d'insatisfaction. A travers l'étude de 130 expertises en responsabilité médicale, nous avons étudié les caractéristiques de la responsabilité médicale en Tunisie et leur évolution, l'évolution de la jurisprudence en droit tunisien dans ce domaine et soulevé le problème d'indemnisation des dommages corporels secondaires à un aléa médical.

MATERIEL D'ETUDE :

Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur 130 expertises en responsabilité médicale colligées dans l'institut médico-légal de Sfax durant une période de 9 ans (2004 – 2012). Toutes ces expertises ont eu lieu sur la demande d'une autorité judiciaire. Dans ce travail, nous nous sommes basés sur l'exploitation des données fournies par l'ordonnance judiciaire, l'interrogatoire de la victime, l'étude du dossier médical et le rapport d'expertise médicale.

RESULTATS :

La répartition selon les années des affaires en responsabilité médicale suivait une courbe ascendante. Le nombre des affaires variait entre 10 en 2005 et 2006, et 27 en 2010. La moyenne était de 16 affaires par an (Figure 1). Soixante quatre pourcent des affaires étaient portées devant des instances pénales (Figure 2). Les deux secteurs, public et privé, étaient concernés d'une façon presque égale. Dans le secteur public, 86% des affaires avaient concerné les hôpitaux régionaux et les centres hospitalo-universitaires. Dans le secteur privé, 85% des affaires avaient concerné les cliniques. L'acte médical était mis en jeux dans

85% des cas et le médecin spécialiste était incriminé dans la quasi totalité des affaires (97% des cas) (Figure 3). Les spécialités chirurgicales (la chirurgie orthopédique, l'obstétrique et la chirurgie viscérale) étaient les plus concernées (figure 4). Sur le plan épidémiologique, il n'y avait pas de prédominance significative dans la répartition des plaignants selon le sexe. L'âge adulte était la tranche d'âge la plus concernée. Cinquante pourcent des plaignants avaient un âge compris entre 20 et 50 ans. La majorité des plaignants étaient de nationalité tunisienne (87% des cas). Dans le reste des cas ils étaient de nationalité libyenne. La faute médicale était retenue dans 35% des cas. Cependant, le dommage était en rapport avec un aléa médical dans 25% (Figure 5). La faute thérapeutique était retenue dans 33 affaires, la faute diagnostique dans 6 affaires et la faute par défaut de surveillance dans 4 affaires. La faute par défaut d'information était retenue dans une affaire (Figure 6). Le décès était la conséquence d'une faute dans 22% des cas. Dans le reste des cas, soit 78%, des séquelles de différents types et gravités étaient notées.

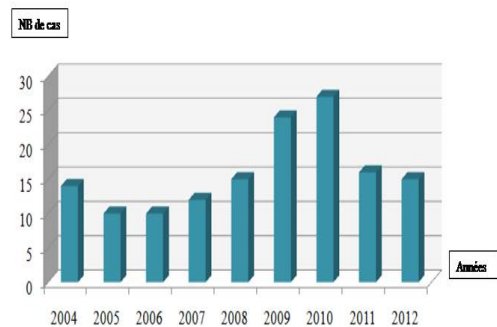


Figure 1 : Répartition des affaires selon l'année

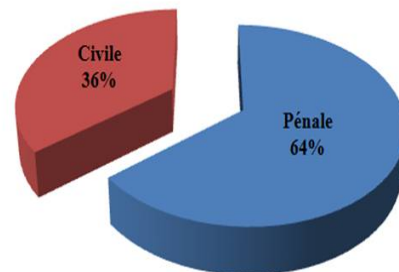


Figure 2 : Répartition des affaires selon la juridiction saisie

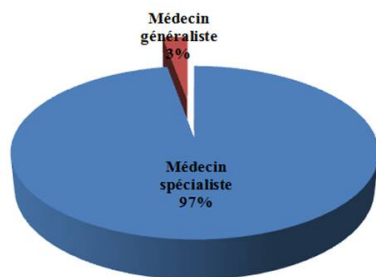


Figure 3 : Répartition des affaires selon la qualification du personnel médical

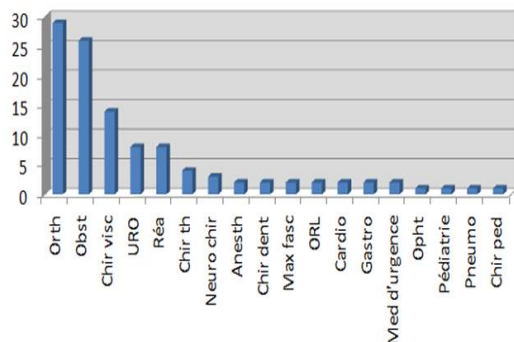


Figure 4 : Répartition des affaires selon la spécialité

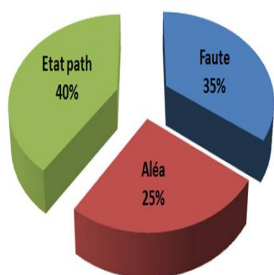


Figure 5 : Répartition des affaires selon les conclusions des experts

DISCUSSION :

La responsabilité est définie, classiquement, comme l'obligation, morale ou juridique, de répondre de ses actes et d'en assumer les conséquences [1]. La responsabilité médicale a un caractère particulier, puisque le médecin est le seul qui est autorisé à porter atteinte au corps humain sans être poursuivi, et ceci dans un but thérapeutique. L'impunité du médecin cesse quand le but n'est plus thérapeutique. En Tunisie, et au cours de ces dernières années, le nombre de plaintes à l'encontre des médecins n'a cessé d'augmenter. Cette augmentation du contentieux de la responsabilité médicale peut être expliquée par l'accroissement important de l'activité médicale, le développement et l'évolution des techniques et des moyens thérapeutiques utilisés, générateurs de risque. La spécialité chirurgicale occupe, actuellement, la première place. Dans une étude de

Hammami [2], l'anesthésie faisait partie des trois premières spécialités incriminées. L'information du public dans le domaine médical, ainsi que la médiatisation des affaires en responsabilité médicale, sont de plus en plus importantes. La médiatisation (Radio, TV, presse...) montre toujours les succès de la médecine et non les échecs, d'où les patients deviennent de plus en plus exigeants envers le corps médical et para médical, croyant en la toute puissance de la science. On assiste, actuellement, à une dégradation de la relation médecin malade qui, autrefois, était basée sur la confiance et est devenue de plus en plus basée sur le doute et la méfiance. Le patient accepte, de plus en plus mal l'accident médical qu'il soit fautif ou pas et réclame la réparation du préjudice subi. Dans l'étude de Hammami [2], la moyenne des affaires en responsabilité médicale était de 6 affaires par an. Actuellement elle est de 16 affaires par an.

Dans notre étude, 64% des affaires ont été portées devant des instances pénales. Ce taux a connu une régression. En effet, il était à 92% dans l'étude de Hammami [2]. La rapidité et la gratuité de la procédure pénale, ainsi que la possibilité de saisir facilement le dossier médical, font que les victimes ou leurs ayants droits, penchent plutôt pour cette voie, parfois même dans l'ignorance totale cherchant ainsi des explications. En cas d'atteinte involontaire à l'intégrité corporelle, trois conditions sont indispensables pour retenir la responsabilité médicale du médecin: la faute, le dommage corporel légitime et le lien de causalité entre la faute et le dommage [3]. En matière pénale, la faute doit être certaine et absolue. En l'absence de certitude, un « non lieu » en faveur du médecin sera prononcé et la non indemnisation du plaignant même si le dommage est patent.

Dans notre étude, les experts ont retenu la faute dans 45 affaires (35%). Dans la quasi-totalité des cas, c'était une faute technique (44 affaires). La faute de diagnostic était retenue dans 6 cas. L'examen clinique a été jugé léger et hâtif dans 3 affaires. Pour les trois autres affaires, la faute a consisté en l'absence de demande d'examens complémentaires. La faute thérapeutique a été retenue dans 34 cas : une faute de maladresse dans 16 cas, un mauvais choix thérapeutique dans 9 cas, un oubli de corps étranger dans 7 cas et une faute d'imprudence dans 2 cas. La faute de surveillance a été retenue dans 4 affaires. Dans deux affaires, Il s'agissait d'une insuffisance de surveillance postopératoire de l'état vasculaire d'un membre avec diagnostic tardif d'une thrombose vasculaire

artérielle conduisant à l'amputation de la main. Dans la troisième affaire, il s'agissait d'un retard de diagnostic d'un syndrome de loges, par défaut de surveillance d'une fracture de fémur immobilisée par plâtre. Le patient a gardé comme séquelles, des lésions des parties molles du mollet et une paralysie du nerf sciatique poplité externe. La dernière affaire concernait la méconnaissance post opératoire d'un accident vasculaire cérébral conduisant au décès. Dans notre étude, le décès était la conséquence de la faute dans 10 affaires.

Le code pénal tunisien [4] définit la faute pénale dans ses articles 217 et 225 (homicide involontaire et coups et blessures involontaires). Elle peut être une faute par maladresse, inattention, imprudence, négligence ou inobservation du règlement. En droit civil, la faute consiste soit à omettre ce qu'on était tenu de faire, soit à faire ce dont on était tenu de s'abstenir, sans intention de causer un dommage, selon l'article 83 du code tunisien des obligations et des contrats[5]. Toutefois, la faute doit être distinguée de l'aléa médical, qui est un accident médical non fautif. L'aléa médical peut être défini comme étant « un évènement survenu au patient sans qu'une maladresse, et plus généralement une faute quelconque puisse être imputée au praticien, et sans que ce dommage se relie à l'état initial du patient ou à son évolution prévisible» [6]. Dans notre étude, l'aléa médical a été retenu dans 25% des affaires. Il s'agissait, principalement, de complications du postpartum dans 8 affaires et d'une infection nosocomiale dans 7 affaires. Face au désarroi des victimes, la jurisprudence tunisienne n'est pas restée indifférente. En effet, les juges de fond ont cherché à tout prix un responsable à fin de justifier une indemnisation et ce à travers plusieurs artifices juridiques, tel que la présomption de faute dont la consécration était claire par le tribunal administratif et d'un recours mesuré par les juridictions judiciaires, l'exigence des obligations accessoires telles que l'obligation de sécurité et l'obligation d'information et même une marginalisation de la faute. Cependant, une nouveauté a été apportée par la loi organique n°96-38 du 3 juin 1996, relative au tribunal administratif [7]. En effet, l'article 17 nouveau qui stipule « les chambres de première instance sont compétentes pour statuer en premier recours sur les recours tendant à déclarer l'administration débitrice... à raison des préjudices anormaux provoqués par l'une de ses activités dangereuses », est susceptible de venir au secours des victimes d'aléa médical survenu dans un établissement public, d'autant plus qu'il ne fait pas allusion à la faute pour retenir la

responsabilité de l'administration. Mais, dans quel cas peut-on considérer un dommage résultant d'un aléa comme anormal, encore faut-il que le dommage soit rattaché à une activité dangereuse et qu'est ce qu'on entend par une activité dangereuse? Une réponse catégorique n'est pas permise et c'est au juge administratif qui aura à se prononcer. Certes, les juges de fond ont fait preuve de charité et de bonne volonté à l'égard des victimes mais une intervention législative semble être une nécessité pressante car le problème de l'aléa médical ne peut pas être réglé par une jurisprudence aléatoire. Le droit tunisien doit évoluer pour la mise en place d'un système général d'indemnisation objective des aléas médicaux applicables aussi bien aux actes pratiqués dans le secteur public que ceux pratiqués dans le secteur privé. Ceci permettra de freiner la judiciarisation de la relation médecin malade et par conséquent limiter le nombre de procès et ainsi réduire le nombre des plaintes non fondées.

CONCLUSION :

L'efficacité de la médecine moderne a pour corollaire l'augmentation des risques. Le médecin doit, bien entendu, respecter les règles de la prévention des risques médico-légaux, mais sans pour autant manquer aux soins les plus utiles aux malades pour éviter d'engager sa responsabilité médicale. Dans une responsabilité subjective, les victimes des accidents médicaux sont doublement sanctionnées. Face à cette injustice, il est temps de légiférer l'aléa médical à fin de protéger le couple médecin malade.

REFERENCES :

- [1] Bergogne A. Responsabilité médicale: des craintes injustifiées. *Le Concours Médical* 2001; 38: 2400-05.
- [2] Hammami Z, Ben Issa M, Khemakhem Z, Ayadi A, Fourati H, Bardaa ., Maatoug S. L'expertise en responsabilité médicale: à propos de 100 cas. *Journal de médecine légale droit médical*; 2005, 48: 500-5.
- [3] Bernard M. Etat actuel de la responsabilité médicale en matière civile. *Journal de médecine légale droit médical*; 2003, 46 : 296-304.
- [4] Code pénal tunisien. Publications de l'Imprimerie officielle de la République Tunisienne, 2006.
- [5] Code des obligations et des contrats. Edition mise à jour et revue par le conseil national chargé de la réorganisation des dispositions législatives et réglementaires en vigueur (Conformément à la loi n° 2005-87 du 15 août 2005).
- [6] Aissaoui A., Salem N.H., Chadly A. Évolution de la jurisprudence tunisienne en matière d'indemnisation des infections nosocomiales. *La revue de médecine légale* 2010;1: 109-13.
- [7] Loi organique n° 96-38 du 3 juin 1996, relative à la répartition des compétences entre les tribunaux judiciaires et le tribunal administratif et à la création d'un conseil des conflits de compétence. *Journal Officiel de la République Tunisienne* - 11 juin 1996: 1143-4.

LA PRISE EN CHARGE OPTIQUE DES ALBINOS EN TUNISIE

REFRACTIVE MANAGEMENT OF ALBINISM IN TUNISIA

S. GARGOURI ^{1,2,*}, I. KAIBI ^{1,2}, M. SAKKA ^{1,2}, I. ABID ^{1,2}, D. SALLAMI ^{1,2}, J. FEKI ^{1,2}

1 : Service d'ophtalmologie, CHU Habib Bourguiba, Sfax, Tunisie.

2 : Faculté de médecine, Université de Sfax-Tunisie

*e-mail de l'auteur correspondant : gargourisalma@yahoo.fr

Résumé

Introduction : L'albinisme est une maladie génétique héréditaire associé à des problèmes de vision. L'objectif de ce travail est d'analyser la prise en charge optique des albinos en Tunisie.

Matériels et méthodes : nous avons réalisé une étude rétrospective portant sur 22 albinos. Ils ont tous bénéficié d'un interrogatoire, d'un examen ophtalmologique complet comprenant la mesure de l'acuité visuelle corrigée, l'examen du segment antérieur et du fond d'œil.

Résultats : Les aides visuelles ont permis une satisfaction dans 60 % des cas. La correction des amétropies par les lunettes optiques a permis d'améliorer une seule personne suite à une prise en charge précoce.

Conclusion : La prise en charge optique des albinos commence par une correction des vices de réfraction et la protection de la lumière. L'amélioration visuelle reste variable. Les aides visuelles peuvent améliorer la vision de loin et de près. Le dépistage reste primordial.

Mots clés : Albinisme ; Basse vision ; Aides visuelles.

Abstract

Introduction: Albinism is a hereditary genetic disease associated with vision problems. The purpose of this study is to analyze the optical management of albino in Tunisia.

Methods: It is a retrospective study involving 22 albino. All patients had an ophthalmologic examination, including measurement of best corrected visual acuity anterior segment and fundus examination.

Results: Visual aids allowed a satisfaction in 60% of cases. The correction of refractive errors by optical glasses has improved visual function of only one patient who was treated at an early stage.

Conclusion: The albino optical management starts with a correction of refractive errors and protection from light. The visual improvement is variable. Visual aids can improve far and near vision. Screening remains essential.

Key words : Albinism; Low vision; Visual aids.

ملخص

المهق هو مرض وراثي يرتبط دائما مع مشاكل في الرؤية التي تتطلب الرعاية البصرية. الهدف من هذا العمل هو تحليل الرعاية البصرية للمصابين بالمهق في تونس وإيجاد الوسائل المناسبة لهم.

المواد والطرق: أجرينا دراسة استيعابية لإثني وعشرين مريضا مصابا بالمهق. خضع جميع المرضى إلى فحص العيون كاملا بما في ذلك حدة القياس البصري المصححة من البعيد والقريب، وفحص الجزء الأمامي للعين ودراسة قاع العين.

النتائج: ووفقا لهذه الدراسة، ساعدت المعينات البصرية الارتياح في 60% من الحالات و ذلك سواءا للرؤية عن بعد أو عن قرب. وقد حسن تصحيح الأخطاء الانكسارية بواسطة النظارات البصرية الوظيفة البصرية لشخص واحد وذلك لأن العناية كانت مبكرة.

الخلاصة: إن الرعاية البصرية للمرضى الذين يعانون من المهق يمر بكل من تصحيح الأخطاء الانكسارية و باستخدام المعينات البصرية. يجب أن يكون الدعم لضعاف البصر منهم شاملا ليلبي احتياجاتهم وهو مدمج في محيطهم.

الكلمات المفتاحية: المهق; ضعف في الرؤية; المعينات البصرية.

INTRODUCTION :

L'albinisme est une maladie génétique liée à un défaut héréditaire de la biosynthèse de la mélanine. Elle se traduit par une diminution généralisée de la pigmentation des phanères, de la peau et des yeux [1, 2, 3]. La prévalence de toutes les formes d'albinisme varie considérablement dans le monde et a été estimée à environ 1/17 000 [4]. L'albinisme est toujours associé à des difficultés visuelles en raison de présence d'amétropie, de nystagmus, de strabisme, d'hypoplasie fovéolaire en plus de la photophobie marquée. Beaucoup d'albinos ont une acuité visuelle extrêmement réduite et sont classés dans la catégorie de basse vision [5, 6, 7]. Ils sont ainsi des candidats pour la réadaptation visuelle par des aides visuelles [5].

L'objectif de notre travail est d'analyser la prise en charge optique de 22 albinos et de trouver le moyen d'aide visuelle adéquat pour chacun d'entre eux.

MATERIELS ET METHODES :

Il s'agit d'une étude rétrospective menée sur une période de 3 mois (Mars, Avril, Mai 2015) portant sur 22 patients atteints d'albinisme. Dix-huit sont suivis au centre de basse vision de Sfax et 4 sont suivis par un ophtalmologiste privé. Tous nos patients se plaignent de baisse de vision avec nystagmus associée ou non à un strabisme. Tous les patients ont bénéficié d'un interrogatoire détaillé précisant les antécédents familiaux, l'évolution de la maladie, la nature du trouble ressenti et le déroulement de la scolarité. Un examen ophtalmologique complet a été fait dans tous les cas comprenant la mesure de l'acuité visuelle (AV) corrigé de loin et de près et l'étude du fond d'œil. La prise en charge visuelle a été assurée dans le centre de basse vision de Sfax pour les albinos présentant une basse vision.

Elle consistait à fournir des équipements d'aide visuelle convenables à chaque patient. Les aides visuelles de loin sont les vidéo-agrandisseurs et le Monokepler. Les aides visuelles de près sont la loupe à fond clair, le Quick look et les filtres spéciaux. Un ensemble de bilans a été réalisé avant et après prise en charge pour déterminer si les capacités ont été améliorées. Il comporte un bilan sensoriel (par l'étude de la lecture et sa fluidité, de la perception des contrastes et de la pratique du champ visuel), un bilan optomoteur (par l'étude de la motricité oculaire de la fixation et du nystagmus) et un bilan fonctionnel (par l'étude de la communication visuelle, de la cohérence intermodale et des coordinations oculomotrice et perceptivo-motrice).

RESULTATS :

L'âge de nos patients était compris entre 3 ans et 36 ans avec un âge moyen de 18 ans. Le sexe ratio était égal à 2,1. Une consanguinité était notée dans 100% des cas. 60% des patients avaient des membres de la famille atteints d'albinisme. Tous nos patients avaient un nystagmus. 5 patients présentaient une position vicieuse de la tête et un torticolis. 32% des patients avaient une position de blocage le plus souvent en convergence. Un strabisme était présent dans 5 cas : 2 étaient convergents et 3 étaient divergent. 64% des patients avaient une malvoyance sévère (AV corrigé $\leq 3/10$). Tous les patients avaient un défaut de réfraction connue et mesuré et portaient des lunettes de correction. 59% étaient hypermétropes, 41% étaient myopes en plus d'un astigmatisme présent dans 100% des cas (**tableau I**). En cas de basse vision, 60% des patients étaient satisfaits des équipements d'aide optiques (**tableau II**).

Tableau n°I : analyse des amétropies des 22 patients

	Nombre de patients	Pourcentage	Valeur maximale	Valeur minimale	Moyenne
hypermétropie	13	59%	+9	+0.75	+4.75
Myopie	9	41%	-12	-0.75	-6.75
astigmatisme	22	100%	+3.5	+1	+2.25

Tableau n° II : analyse des patients du centre de basse vision de Sfax

Patient	âge	sexe	Equipements optiques essayés	Taux de satisfaction
N°1	13 ans	femme	Tv loupe, clip on	satisfait
N°2	9 ans	homme	Loupe à fond claire	Non satisfait
N°3	20 ans	homme	Loupe à fond claire, tv loupe	satisfait
N°4	26 ans	homme	Loupe système Galiléen	satisfait
N°5	17 ans	homme	Clip on, loupe à fond claire	Non satisfait
N°6	23 ans	femme	LAF, clip on, monoKepler	satisfait
N°7	23 ans	femme	Clip on, zoom-text, monokepler	satisfait
N°8	29 ans	homme	Tv loupe, clip on	Non satisfait
N°9	13ans	homme	Loupe à fond claire, clip on	satisfait
N°10	21 ans	homme	Monkepler	satisfait
N°11	29 ans	femme	Système Galillien, zoom text, LAF	satisfait
N°12	18 ans	homme	LAF, clip on	Non satisfait
N°13	21 ans	homme	Monokepler	satisfait
N°14	12 ans	homme	Loupe poche éclairante, tv loupe	satisfait
N°15	23 ans	homme	Lunettes télescopique	Non satisfait
N°16	10 ans	femme	Monokepler, clip on	Non satisfait
N°17	21 ans	homme	Monokepler, lunette photo Grey	Satisfait

DISCUSSION :

La prise en charge optique des patients albinos commence avant tout par une correction des vices de réfractions. En effet, l'astigmatisme est fréquent, souvent combiné avec une hypermétropie ou une myopie. Une forte amétropie (au delà de 10D) se voit dans 14% des cas. La correction optique doit être précoce, dès que le diagnostic est posé avec une réévaluation annuelle [8, 9]. La correction peut se faire par des lunettes optiques ou mieux par des lentilles de contacts. Plusieurs études ont montré l'intérêt du port des lentilles de contacts rigides chez les patients atteints d'albinisme. Elles permettent la correction de l'astigmatisme cornéen avec moins d'aberrations optiques. De plus l'axe optique de la lentille reste bien centré sur l'œil malgré le nystagmus [5].

L'amélioration visuelle reste variable. Elle est significative chez les myopes et surtout les faibles myopes [10]. Malgré cette correction, un déficit visuel peut persister. Il est expliqué non seulement par l'amblyopie causée par la forte amétropie mais aussi par d'autres facteurs tels que l'hypoplasie fovéolaire, les anomalies des voies optiques, le nystagmus et la photophobie [11]. Dans notre série l'amélioration visuelle n'a été notée que chez une seule personne probablement du fait d'une prise en charge précoce.

Chez l'albinos, la protection vis-à-vis de la lumière est indispensable notamment dans les pays ensoleillé. Elle permet d'atténuer l'éblouissement, la photophobie et le nystagmus qui sont le résultat d'une stimulation excessive de la rétine hypopigmentée par la lumière et permet ainsi d'améliorer la vision [5]. Plusieurs moyens ont été proposés tels que l'utilisation de verres teintés, l'implantation d'iris artificiel ou l'utilisation d'implant à iris. Karatsa et al ont rapporté une série de 13 yeux (8 patients) d'albinos ayant bénéficié d'implants à iris suite à une chirurgie de la cataracte. Une amélioration de l'acuité visuelle était notée dans 8 yeux avec diminution de la photophobie chez 6 patients sans aucune complication [12]. Les lentilles souples lorsqu'elles sont teintées peuvent aussi contribuer à lutter contre l'éblouissement et la photophobie en réduisant la quantité de lumière entrant dans l'œil hypopigmenté.

Les aides visuelles ont permis une satisfaction à 60% des patients suivis dans le centre de basse vision aussi bien pour la vision de loin ((la TV loupe et leMmonokepler) que pour la vision de près (la lampe à fond claire et le Quick look).

D'autres équipements d'aide visuelles plus sophistiqués et plus performants sont aujourd'hui disponibles dans le marché d'optique mais n'existent pas encore en Tunisie. On cite comme exemple les lunettes à réalité augmentée. Ces lunettes incorporent une petite caméra qui filme ce que la personne regarde et projette une image virtuelle très vive directement sur la rétine de l'œil droit. Cette image virtuelle peut être réglée par un boîtier de contrôle qui permet à la personne d'étendre son champ visuel, d'élargir l'image, de changer la luminosité ou les contrastes, et de zoomer sur des détails qu'elle ne pourrait pas distinguer sans cette technologie. L'assistant personnel digital est un autre système qui combine une tablette grossissante et un ordinateur à écran tactile qui contrôle l'apparence et le grossissement des textes. Citons aussi les verres filtrants CPF photochromiques destinés à répondre à des pathologies telles l'albinisme et l'aniridie [13,14]. Le dépistage et la prise en charge précoce des personnes atteintes d'albinisme reste le seul garant pour limiter ses répercussions et améliorer la qualité de vie.

CONCLUSION :

La prise en charge optique des patients atteints d'albinisme passe aussi bien par la correction des vices de réfraction que par l'usage des aides optiques. L'accompagnement d'un sujet albinos déficient visuel doit être global et répondre spécifiquement à ses besoins, tout en s'intégrant à son cadre de vie. D'où l'intérêt du développement des associations d'albinisme qui vont apporter des outils d'adaptation dont le patient pourra se servir pour se développer harmonieusement avec des intervenants en psychomotricité, ergothérapie, instruction en locomotion, psychologie et enseignement spécialisé.

REFERENCES :

- [1] Sauer A, Speeg-Schatz C. Albinisme oculo-cutané. *J Fr Ophtalmol* 2012 ; 35 : 851.
- [2] Oetting WS, Fryer JP, Shriram S, King RA: Oculocutaneous albinism type 1: The last 100 years. *Pigment Cell Res* 2003; 16:307–11.
- [3] Von Dem Hagen EA, Houston GC, Hoffmann MB, Morland AB. Pigmentation predicts the shift in the line of decussation in humans with albinism. *Eur J Neurosci* 2007; 25:503–11.
- [4] Von Dem Hagen EA, Houston GC, Hoffmann MB, Jeffery G, Morland AB. Retinal abnormalities in human albinism translate into a reduction of grey matter in the occipital cortex. *Eur J Neurosci* 2005; 22:2475–80.

- [5] Omar R, Idris SS, Meng CK, Knight VF. Management of visual disturbances in albinism: a case report. *J Med Case Rep* 2012; 6:316
- [6] Wildsoet CF, Oswald PJ, Clark S. Albinism: its implications for refractive development. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2000; 41:1-7.
- [7] Neveu MM, Holder GE, Sloper JJ, Jeffery G. Optic chiasm formation in humans is independent of foveal development. *Eur J Neurosci* 2005; 22:1825-9.
- [8] Fonda G, Thomas H, Gore GV. Educational and vocational placement and low vision corrections in albinism. *Sight Sav Rev* 1971; 41:29-35.
- [9] Kinnear PE, Jay B, Witkop CJ. Albinism. *Surv Ophthalmol* 1985 ;30:75-101.
- [10] Schulze Schwering M, Kumar N, Bohrmann D, Msukwa G, Kalua K, Kayange P, et al. Refractive errors, visual impairment, and the use of low-vision devices in albinism in Malawi. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2015 ;253:655-61.
- [11] Khanala S, Pokharelb A, Kandel H. Visual deficits in Nepalese patients with oculocutaneous albinism. *J Optom* 2016;9:102-9.
- [12] Karatza EC, Burk SE, Snyder ME, Osher RH. Outcomes of prosthetic iris implantation in patients with albinism. *J Cataract Refract Surg* 2007; 33:1763-9.
- [13] Duplex D. Les aides visuelles optiques : mode d'emploi. *Revue Francophone d'Orthoptie* 2015 ; 8 : 136-43
- [14] Delhoste B. Filtres chromatiques et déficience visuelle. *Revue Francophone d'Orthoptie* 2015 ; 8 : 144-51

LES MUCOCELES NASO-SINUSIENNES

PARANASAL SINUS MUCOCELES

I. ACHOUR^{1,3}, B. SOUISSI^{2,3}, B. HAMMAMI^{1,3}, F. MAALEJ^{1,3}, S. AYADI^{1,3}, H. AL-KAFARNAH^{1,3},
A. CHAKROUN^{1,3}, I. CHARFEDDINE^{1,3}, A. GHORBEL^{1,3}

1: Service ORL, CHU Habib Bourguiba

2 : Service de radiologie, CHU Habib Bourguiba

3 : Faculté de médecine, Université de Sfax, Tunisie.

*e-mail de l'auteur correspondant : imenachour2@gmail.com

Résumé :

Le but de ce travail est de d'étudier les caractéristiques cliniques et radiologiques des mucocèles et préciser les indications de la chirurgie endoscopique endonasale. Nous avons mené une étude rétrospective portant sur 39 mucocèles sinusiennes opérées dans notre service. Les localisations ethmoïdo-frontales étaient les plus fréquentes (17 cas). L'examen tomодensitométrique a permis de confirmer le diagnostic de mucocèle chez 27 patients. Neuf patients ont été opérés par voie d'abord externe, vingt-six par voie endonasale et deux par voie combinée. La récurrence de la mucocèle a été constatée chez 5 patients avec un recul moyen de 21 mois. La chirurgie par voie endonasale reste le traitement de première intention des mucocèles. Cependant, la voie externe garde certaines indications selon le siège et l'étendue de la mucocèle.

Mots clés : Mucocèle ; Sinus de la face ; Radiographie ; Chirurgie.

Abstract :

The purpose of this work is to study the clinical and radiological features of mucocèles and describe the principle, indications of endoscopic endonasal surgery. We conducted a retrospective study of 37 cases of sinus mucocèles operated in our ENT department. The ethmoido-front mucocèles were the most common (17 cases). The CT examination confirmed the diagnosis of mucocèle in 27 patients. Nine patients were operated by external approach, twenty six by endonasal route and two by combined surgical approach. The recurrence of the mucocèle was observed in 5 patients with a mean of 21 months. Conservative endonasal surgery remains the main treatment of mucocèle. However, we need sometimes to perform an external or a combined way. It depends on the location and the extent of the mucocèle.

Keywords: Mucocèle ; Sinus of the face ; Radiography ; Surgery.

ملخص :

يعتبر الغرض من هذا العمل هو دراسة المظاهر السريرية و الإشعاعية للقيلات المخاطية و تأكيد المؤشرات لاستعمال عملية جراحية بالمنظار داخل الأنف . أجرينا دراسة استيعادية شملت 39 لقيلة مخاطية بالجيوب الأنفية وذلك بقسم أمراض الأنف و الحنجرة الذي نعمل به. وكانت المواقع الغربالية الجبهة الأكثر شيوعا (17 حالة). أكد التصوير بالأشعة المقطعية في تشخيص قيلة مخاطية لدى 27 مريضا. تمت جراحة تسعة مرضى بصفة خارجية وستة وعشرين من داخل الأنف واثنين عن طريق الجمع بين الإثنين. وقد لوحظ تكرار قيلة مخاطية لدى 5 مرضى بمتوسط 21 شهرا بعد الجراحة. لا تزال العملية الجراحية داخل الأنف العلاج الأول للقيلات المخاطية. ومع ذلك ، يبقى للخيار الخارجي بعض المؤشرات و منها الموقع ومدى كبر القيلة المخاطية.

الكلمات المفاتيح : قيلة مخاطية ; الجيوب الأنفية ; التصوير الإشعاعي;عملية جراحية.

INTRODUCTION

Les mucocèles sont des lésions comportant une cavité tapissée par une muqueuse respiratoire conservant ses propriétés histologiques [1]. Plusieurs facteurs ont été identifiés comme pouvant entraîner le développement d'une mucocèle des sinus paranasaux : traumatique, inflammatoire ou tumorale. La symptomatologie clinique varie en fonction du sinus atteint. Son diagnostic est radiologique basé essentiellement sur la TDM.

Le traitement est chirurgical, la voie d'abord dépend du siège, de l'extension, et de l'étiologie de la mucocèle. La marsupialisation par voie endoscopique constitue le traitement de référence des mucocèles [2].

Les objectifs de notre étude sont de :

- décrire nos données épidémiologiques et radiologiques ainsi que l'identification des causes pouvant expliquer la survenue des mucocèles.
- Discuter les modalités de prise en charge chirurgicale des mucocèles.

PATIENTS ET METHODES

Il s'agit d'une étude rétrospective concernant les patients atteints d'une mucocèle des cavités nasosinusiennes opérés et suivis dans le service d'ORL et de chirurgie cervico-faciale du CHU Habib Bourguiba de Sfax sur une période de 15 ans allant de Janvier 1998 à décembre 2012. Nos patients ont été explorés par une TDM et/ou une IRM du massif facial sans et avec injection de produit de contraste. L'IRM a été demandée en cas de suspicion clinique ou tomodensitométrique d'une extension orbitaire ou cérébrale.

Le traitement des mucocèles étant toujours chirurgical. Nous avons eu recours à plusieurs techniques chirurgicales. Le choix de la technique dépendait de la localisation de la mucocèle, de ses caractéristiques et des données de l'imagerie.

RESULTATS

Nous avons identifié 39 cas de mucocèles chez 37 patients, sur une période de 15 ans (1998-2012), ce qui représente en moyenne 2,5 cas par an. Il s'agissait de 20 hommes et de 17 femmes soit un sex-ratio de 1,2. L'âge moyen était de 46,3 ans avec des extrêmes de 3 et 80 ans. Des antécédents de maladies rhino-sinusiennes ont été notés chez 6 patients, de chirurgies naso-sinusiennes chez 6

patients, de traumatisme chez 3 patients et radiothérapies chez 2 patients.

La symptomatologie clinique était dominée par les algies crânio-faciales retrouvées chez 22 patients (59,5%). Les signes ophtalmologiques étaient présents chez 20 patients (54,1), dominés par l'exophtalmie (9 cas). Les signes rhinologiques ont été retrouvés chez 18 patients (48,6%), dominés par l'obstruction nasale (14 cas).

L'examen de la face a confirmé la présence d'une tuméfaction dans 21 cas. Il s'agissait d'une tuméfaction de siège canthal interne dans 9 cas, génienne dans 6 cas, supra et périorbitaire dans 6 cas. L'endoscopie nasale a révélé une muqueuse nasale inflammatoire dans 4 cas et un méat moyen siège de polypes dans 4 cas et de sécrétions purulentes dans 2 cas.

L'examen tomodensitométrique a été pratiqué chez 32 patients. Il a permis de confirmer le diagnostic de mucocèle chez 27 patients. Il a permis aussi de préciser le siège (Fig 1), d'étudier l'extension, de rechercher l'étiologie probable et enfin de préciser les lésions associées à la mucocèle.

La localisation des mucocèles est résumée dans la figure 2. La mucocèle était bilatérale dans 2 cas.



Figure 1 : TDM du massif facial avec injection, coupe coronale. Mucocèle ethmoïdo-frontale avec lyse osseuse et extension orbitaire et sous cutanée frontale.

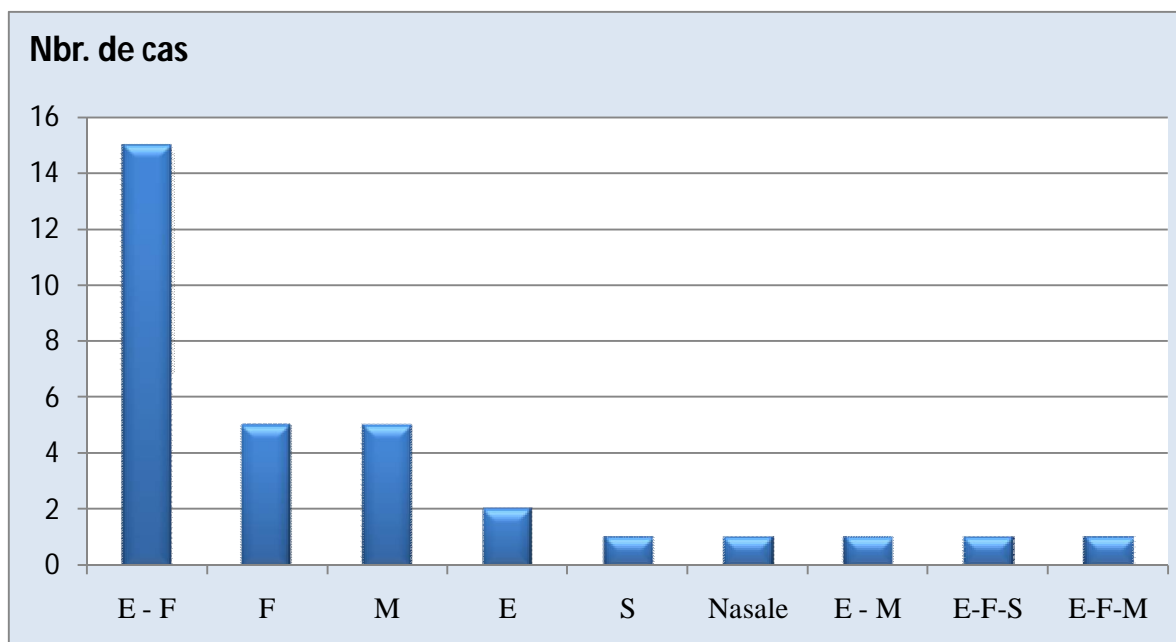


Figure 2 : Localisation des mucocèles selon la TDM. E-F : Ethmoïdo-frontale, F : Frontale, M : Maxillaire, E : Ethmoïdale, S : Sphénoïdal, Nasale, E-M : Ethmoïdo-maxillaire, E-F-S : Etmoïdo-fronto-sphénoïdale, E-F-M : Etmoïdo-fronto-maxillaire.

L'imagerie par résonance magnétique a été réalisée chez 12 patients. Le signal de la mucocèle était variable. Elle était en hyposignal T1 dans 3 cas (25%), hypersignal T1 dans 6 cas (50%) et de signal hétérogène dans 3 cas (25%). La mucocèle était en hyposignal T2 dans 3 cas (25%) et hypersignal T2 dans 9 cas (75%).

Une étiologie pouvant expliquer la survenue de la mucocèle a été retrouvée dans 40,5% des cas (Tableau I)

Tableau I : Etiologies des mucocèles

Etiologie	N
Traumatisme	3
Tumeur maligne	1
Ostéome	3
Pseudotumeur inflammatoire	1
Polypose nasosinusienne	2
Post radique	2
Confinement	5

Tous nos patients ont été opérés et nous avons réalisé :

- Une voie d'abord externe dans 9 cas (24,3%). Il s'agissait d' :
 - ◆ Une voie supra-sourcilière de Jacques dans 7 cas.
 - ◆ Une voie bicoronale d'Unterberger dans un cas.
 - ◆ Une voie paralatéronasale dans un cas.
- Une voie d'abord endonasale dans 26 cas (70,3%).
 - ◆ Une méatotomie moyenne dans 6 cas.
 - ◆ Une ethmoïdectomie dans 10 cas.
 - ◆ Une sphénoïdotomie dans 2 cas.
 - ◆ Une ethmoïdectomie avec sphénoïdotomie dans un cas.
 - ◆ Une technique de Draf I dans 7 cas.
- Une voie d'abord combinée dans 2 cas. Le geste opératoire a consisté en une exérèse de la mucocèle chez tous les patients opérés par voie externe ou combinée, alors que la marsupialisation a été réalisée chez 25 patients opérés par voie endonasale.

Les complications post-opératoire immédiates ont été constatées chez 4 patients.

Il s'agissait d'une épistaxis dans 2 cas, une cellulite de la face dans un cas et une dacryocystite dans un cas. Les complications post-opératoire retardées ont été constatées chez 9 patients. Il s'agissait d'une synéchie dans 3 cas, une rhinite croûteuse dans 4 cas, une fistule cutanée frontale avec issue du pus dans un cas et une hypoesthésie du cuir chevelu au niveau de la zone d'incision frontale dans un cas.

La récurrence de la mucocèle a été constatée chez 5 patients (13,5%) : 2 récurrences chez les patients opérés par voie externe (30%) et 3 récurrences chez les patients opérés par voie endonasale (35,7%). Les délais d'apparition des récurrences variaient de 4 mois à 20 mois, avec un délai moyen de 10,2 mois. Tous ces patients ont été repris chirurgicalement.

Le délai moyen de suivi était de 21 mois. Tous les patients ont répondu favorablement au traitement chirurgical même après une reprise chirurgicale d'une récurrence avec disparition des céphalées, régression de la tuméfaction faciale et de l'exophtalmie.

DISCUSSION

Les mucocèles sont des lésions bénignes pseudo kystiques se développant dans les sinus de la face, comportant une cavité tapissée par une muqueuse de type respiratoire et remplie par une substance mucocœle.

Il s'agit d'une maladie rare, bien que son incidence semble en nette augmentation ces dernières années, du fait de l'apport de l'imagerie ou parallèlement à l'expansion de la chirurgie endoscopique endonasale [3, 4]. Son incidence varie selon les séries : de 2,5 à 16 cas par an [5-8]. Dans notre série l'incidence était de 2,5 cas par an.

Le siège de mucocèle est souvent en rapport avec le type de chirurgie initiale. La mucocèle est frontale après une chirurgie de la région du canal nasofrontal, maxillaire après une chirurgie par Caldwell-Luc et ethmoïdale après une ethmoïdectomie [9]. Dans notre série, 6 patients avaient des antécédents de chirurgie naso-sinusienne, dont 4 par voie externe.

D'autres causes de formation de la mucocèle ont été rapportées dans la littérature, due à une occlusion de l'ostium sinusien, comme l'irradiation faciale (par la fibrose induite ou par une ostéoradionécrose) [10, 11] ou par tumeurs naso-sinusiennes [12, 13].

Toutes les localisations de la mucocèle sont possibles. Cependant, la localisation fronto-ethmoïdale et frontale est la plus fréquente, suivie par le sinus maxillaire et plus rarement l'ethmoïde postérieure et le sphénoïde [7, 14, 15].

La TDM est l'examen de première intention à réaliser en cas de suspicion clinique ou endoscopique d'une mucocèle. L'IRM est indiquée en cas de doute diagnostique entre une mucocèle et d'autres lésions tumorales ou inflammatoires ou en cas d'extension intra-orbitaire ou intracrânienne et en cas de localisation sphénoïdale.

Le traitement de la mucocèle est exclusivement chirurgical. La chirurgie permet d'évacuer la mucocèle, de rétablir la fonction sinusienne et de supprimer les causes locales sources de récurrence. Il s'agit de deux types de chirurgie [16] : une chirurgie radicale ; Elle consiste à une exérèse complète de la muqueuse sinusienne avec un comblement de la cavité sinusienne et une chirurgie conservatrice. Elle consiste à une marsupialisation de la poche mucocœle avec aspiration de son contenu.

Plusieurs séries ont été publiées montrant l'efficacité de la chirurgie endoscopique endonasale des mucocèles [6, 7, 17]. Har-El [17], a rapporté une série de 108 mucocèles traitées par voie endoscopique, avec un suivi moyen de 4,6 ans et un taux de récurrence de 0,9%. Dans notre série, la voie endoscopique endonasale a été utilisée dans 70,3% des cas.

La chirurgie sinusienne par voie externe est rarement utilisée, mais elle est indiquée en cas de mucocèle frontale ou maxillaire très latéralisée, hypertrophie osseuse obstruant le récessus frontal, mucocèle maxillaire localisée dans l'os zygomatique, fistulisation cutanée associée à la mucocèle, nécessitant l'exérèse du trajet fistuleux, néoplasie associée ou favorisant la mucocèle, de récurrence avec une chirurgie primaire faite par voie externe (Lynch ou Caldwell-Luc) laissant une cicatrice importante.

Les récurrences sont rares après un traitement bien conduit. Ils sont variables dans la littérature, selon la voie d'abord utilisée, la durée et les modalités du suivi.

CONCLUSION

La voie d'abord des mucocèles a toujours fait l'objet de débat surtout depuis l'avènement de la chirurgie endonasale. Cependant, la tendance générale ces dernières années montre clairement

que la voie endonasale est de plus en plus utilisée remplaçant ainsi la voie externe qui garde certaines indications particulières.

REFERENCES

- [1] Lund VJ, Milroy CM. Fronto-ethmoidal mucoceles: a histopathological analysis. *J Laryngol Otol.* 1991; 105:921-3.
- [2] Har-El G, Balwally AN, Lucente FE. Sinus mucoceles: is marsupialisation enough?. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1997; 117:633-40.
- [3] Conboy PJ, Jones NS. The place of endoscopic sinus surgery in the treatment of paranasal sinus mucoceles. *Clin Otolaryngol Allied Sci.* 2003; 28:207-10.
- [4] Bockmühl U, Kratzsch B, Benda K, Draf W. Surgery for paranasal sinus mucoceles: efficacy of endonasal micro-endoscopic management and long-term results of 185 patients. *Rhinology.* 2006;44:62-7.
- [5] Raji A, Destouli M, Essaadi M, Touhami M, Benghalem A, Mokrim B, et al. Paranasal sinus mucocele. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac.* 1995; 112:73-7.
- [6] Khong JJ, Malhotra R, Wormald PJ, Selva D. Endoscopic sinus surgery for paranasal sinus mucocele with orbital involvement. *Eye (Lond).* 2004; 18:877-81.
- [7] Serrano E, Klossek JM, Percodani J, Yardeni E, Dufour X. Surgical management of paranasal sinus mucoceles: A long-term study of 60 cases. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2004; 131:133-40.
- [8] Fu CH, Chang KP, Lee TJ. The difference in anatomical and invasive characteristics between primary and secondary paranasal sinus mucoceles. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2007; 136:621-5.
- [9] Busaba NY, Salman SD. Ethmoid mucocele as a late complication of endoscopic ethmoidectomy. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2003; 128:517-22.
- [10] Wong KY, Ngan KC, Sin VC, Lau WH. Sphenoidal sinus mucocele and yawning after radiation treatment for nasopharyngeal carcinoma. *Clin Oncol.* 1997; 9:415-7.
- [11] Mnejja M, Hammami B, Achour I, Chakroun A, Charfeddine I, Frikha M, et al. Mucocele après radiothérapie chez deux patients traités pour cancer du nasopharynx. *Cancer Radiother.* 2011; 15:254-6.
- [12] Haloi AK, Ditchfield M, Maixner W. Mucocele of the sphenoidal sinus. *Pediatr Radiol.* 2006; 36:987-90.
- [13] Kosling S, Hintner M, Brandt S, Schulz TH, Bloching M. Mucoceles of the sphenoid sinus. *Eur J Radiol.* 2004; 51:1-5.
- [14] Nazar R, Naser A, Pardo J, Fulla J, Rodriguez-Jorge J, Delano PH. Endoscopic Management of Paranasal Sinus Mucoceles: Experience with 46 Patients. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2011; 62:363-6.
- [15] Obeso S, Llorente JL, Rodrigo JP, Sanchez R, Mancebo G, Suarez C. Paranasal sinus mucoceles. Our experience in 72 patients. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2009; 60:332-9.
- [16] Jaswal A, Jana AK, Sikder B, Jana U, Nandi TK. Paranasal sinus mucoceles: a comprehensive retrospective study in Indian perspective. *Indian J Otolaryngol Head Neck Surg.* 2008; 60:117-22.
- [17] Har-El G. Endoscopic Management of 108 Sinus Mucoceles. *Laryngoscope.* 2001; 111:2131-4.

INCREASED CAROTID INTIMA-MEDIA THICKNESS IN INFLAMMATORY BOWEL DISEASE PATIENTS

EPAISSISSEMENT DE L'INTIMA-MEDIA CAROTIDIENNE CHEZ LES PATIENTS ATTEINTS DE MALADIE INFLAMMATOIRE CHRONIQUE DE L'INTESTIN

L. MNIF^{1,3,*}, A. GRATI^{1,3}, H. FOURATI^{2,3}, H. GDOURA^{1,3}, M. BOUDABBOUS^{1,3}, L. CHTOUROU^{1,3}, A. AMOURI^{1,3}, Z. MNIF^{2,3}, N. TAHRI^{1,3}

1: Department of gastroenterology, Hedi Chaker University Hospital, Sfax, Tunisia

2: Department of radiology, Hedi Chaker University Hospital, Sfax, Tunisia

3: Faculty of medicine, university of Sfax-Tunisia

*e-mail de l'auteur correspondant : leilamnif@yahoo.fr

Abstract

Background: Patients with inflammatory bowel disease (IBD) might have accelerated atherosclerosis.

Patients and Methods: The study consisted of IBD cases (n = 60) and healthy persons (n =60). The IBD group was selected so as not to have vascular disease. IMT was measured proximal to the carotid bifurcation over both right and left common carotid arteries in all patients and controls. The clinical characteristics and the laboratory parameters relevant to disease activity were recorded for all IBD patients.

Results: IMT of the common carotid artery was significantly higher in IBD patients. Multiple regression analysis revealed a significant association of IMT of the common carotid artery with systolic blood pressure, HDL-cholesterol and CRP.

Conclusions: IBD patients have an increased risk of early atherosclerosis. Systolic blood pressure, CRP and HDL-cholesterol were independently associated with the increased arterial wall thickness.

Keywords : Inflammatory bowel disease; Early atherosclerosis; Intima media thickness; Carotid ultrasonography.

Résumé

Introduction: Les données de la littérature sont discordantes quant à la responsabilité des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI) dans le risque d'athérosclérose.

Patients et Méthodes: étude prospective incluant deux groupes : groupe MICI (n=60) et groupe contrôle (n=60) en excluant tous les cas ayant des facteurs de risque cardio-vasculaires établis. L'épaisseur de l'intima média(IMT) a été mesurée, pour chaque malade et témoin, des deux côtés, à un cm de la bifurcation carotidienne. Les caractéristiques cliniques et les paramètres biologiques ont été recueillis.

Résultats: L'IMT était significativement élevée en cas de MICI. L'analyse multi-variée a révélé une association significative entre l'IMT de l'artère carotide commune et la pression artérielle systolique, le HDL-cholestérol et la CRP.

Conclusion: Les MICI constituent un facteur de risque précoce d'athérosclérose. La pression artérielle systolique, le HDL-cholestérol et la CRP sont indépendamment associés à l'épaisseur de la paroi artérielle.

Mots clés : Maladie inflammatoire chronique de l'intestin; Athérosclérose; Epaisseur de l'intima média; Echo-doppler carotidienne.

ملخص

المقدمة: تتضارب البيانات الأدبية للموسوعة العلمية الطبية بالنسبة لمسؤولية مرض التهاب الأمعاء مع خطر حصول تصلب الشرايين. المرضى والطرق: دراسة مستقبلية تنطوي على مجموعتين مجموعة مرضى تتكون من 60 مريضا ومجموعة ضابطة تتكون من 60 شخصا بعد استبعاد جميع الحالات و خاصة منها عوامل الخطر القلبية الوعائية التي تم تحديدها. وقد تم قياس سمك الجدران الداخلية للأوعية الدموية لكل مريض. وقد تم جمع المظاهر السريرية والمعلومات البيولوجية لكل منهم.

النتائج: كان سمك الغلاف الأوسط و الباطني بشكل أكبر و ملحوظ في حالات مرض التهاب الأمعاء. وكشف تحليل الانحدار المتعدد جود علاقة وثيقة بين هذا السمك بمستوى الشريان السباتي المشترك وضغط الدم الانقباضي، والكوليسترول المرتفع الكثافة والبروتين المنشط ج. الخلاصة: مرض التهاب الأمعاء هو عامل خطر و في وقت مبكر لاحتمال ظهور تصلب الشرايين. وترتبط مستويات ضغط الدم الانقباضي و الكوليسترول المرتفع الكثافة والبروتين المنشط ج بشكل مستقل مع سمك جدران الشرايين.

الكلمات المفتاحية : مرض التهاب الأمعاء المزمن ; التهاب القولون التقرحي ; مرض كرون ; تصلب الشرايين ; سمك جدار الأوعية ; صدى دوبلر للشريان السباتي.

INTRODUCTION

Inflammatory bowel disease (IBD) represents a chronic inflammatory disorder of the intestine, classified by histopathological and clinical features into two major entities: Crohn's disease (CD) and ulcerative colitis (UC)[1]. Their etiology is still unknown, but gut tissue injury seems to be the result of an abnormal immune response and involves multiple non-immune cellular systems, including intestinal microvascular endothelial cells [2-4]. Thrombosis of mesenteric vessels was also involved in the pathogenesis of IBD. In fact, leukocytes can adhere to activated endothelium and transmigrate to the sub endothelial space. Subsequently, immune cell activation leads to atherosclerosis plaque progression and eventually plaque rupture, resulting in atherothrombotic disease. Conversely, systemic inflammation itself has been suggested to promote the atherosclerotic process [5-6]. Indeed, in several chronic inflammatory disorders, such as systemic lupus erythematosus and rheumatoid arthritis, systemic inflammation has been linked to enhanced atherogenesis, illustrated by an increased incidence of cardiovascular disease [7]. Several mechanisms by which a systemic inflammatory state can accelerate atherosclerotic process have been suggested. Cytokine-mediated damaging of the endothelium, immune cell activation and activation of the coagulation cascade have all been implicated [3]. IBD is usually diagnosed in young adulthood and accompanies the patients throughout their lives. Thus, the potential impact of chronic inflammation on atherosclerosis in this young population is especially important. The aim of our study was to evaluate the risk of atherosclerosis in IBD patients as assessed by measurement of the intima-media thickness (IMT) of the wall of the common carotid artery (CCA) by high-resolution ultrasonography.

PATIENTS AND METHODS

Patients and Control Subjects

Sixty consecutive patients with confirmed IBD were recruited from the Department of Gastroenterology and Liver Diseases at Hedi Chaker University Hospital (SFAX, TUNISIA). These patients were matched to 60 healthy persons, without a history of neoplastic, metabolic or inflammatory disease, on the basis of age, sex, body mass index (BMI), smoking status and

physical activity. To avoid the confounding effect of atherosclerosis risk factors, we used the following exclusion criteria: individuals older than 45 years; hypertension as defined by blood pressure >140/ 90 mm/Hg or the use of antihypertensive medications; hyperlipidemia as defined by levels of total cholesterol >5.6 mmol/l or triglycerides >2 mmol/l, or the use of lipid-lowering medication; diabetes mellitus defined by fasting glucose levels >126 mg/dl or the use of antidiabetic medications; past personal history of cardiovascular or cerebrovascular events, past familial history of cardiovascular events. We excluded subjects younger than 18 years old, those suffering from infectious or inflammatory diseases other than IBD, as well as patients with ulcerative colitis who had undergone total colectomy. The diagnosis of IBD was based on established criteria of clinical, radiological, endoscopic and histological findings. After consenting to participate, each subject underwent an interview that included the duration and extension of disease, number of hospitalizations, clinical behavior, previous intestinal resections and current administration of drugs, blood pressure measurement, laboratory tests, and carotid ultrasonography. The Crohn's disease activity index and the Truelove and Witt's scores were used to assess the disease activity for patients with Crohn's disease and ulcerative colitis, respectively.

Laboratory measurements

All venous blood samples were drawn from patients and controls following a 12-h fast. C reactive protein (CRP) was measured using a commercial high-sensitivity CRP kit for human CRP (hs CRP). The minimum detectable CRP concentration of the assay was 2 mg/l. ESR was measured by an ultracentrifugation method. Plasma concentrations of total cholesterol and triglycerides were measured by enzymatic colorimetric methods (CHOD_PAP) and (GPO_PAP) respectively. HDL and LDL cholesterol and blood glucose were measured enzymatically.

Intimal Media Wall Thickness

Carotid artery atherosclerosis was determined by ultrasonographic measurement of the IMT of the CCA 1 cm proximal to the carotid artery bifurcation on both the left and right sides⁸. IMT was defined as the distance from the leading edge of the lumen intimal interface to the leading edge of the media-adventitia interface of the far wall.

Ultrasonographic scanning was performed in simple blind by a single experienced ultrasonographer who was unaware of the clinical findings and who scanned the left and right CCA using a 10-MHz linear array transducer (Esaote My Lab 50 ultrasonograph). The final IMT value represents an average of the IMT results from the left and right sides. The participants were studied in the morning under standardized conditions, in a quiet room at comfortable temperature. All fasted for 12 hours and were asked to refrain from alcohol or caffeine intake 24 hours before the exam. Patients were examined in the supine position with the neck rotated 45 ° in the direction opposite the site being.

Statistical Analysis

All data were summarized and displayed as the mean ± SD for the continuous variables (age, BMI, inflammation markers, etc.) and as percentage in each group for categorical variables (smoking and other cardiovascular risk factors, medications, etc.). Comparison of risk factors among the different groups of study was performed with Chi² test. The comparison between quantitative and qualitative variables was performed by the Student test. The level of significance for above analyzes was 0.05. To assess which variables have significant influence on IMT, we used a stepwise linear regression procedure in which all variables that had a significant bivariate relation (defined by a *p* value <0.05) with IMT as well as known variables that influence atherosclerosis were evaluated for inclusion in the model. We adjusted significance level so that threshold was 0.1 and 0.2. The SPSS statistical package was used to perform all statistical evaluations (SSPS 18).

RESULTS

Carotid IMT was analyzed in 60 IBD patients (27 CD and 33 UC) and compared with carotid IMT values in 60 matched healthy controls. The characteristics of IBD patients are presented in Table I. There were no significant between-group differences in age, sex, body-mass index, smoking and physical activity (Table II). The duration of IBD was 65.76 ± 58,85 months (minimum 2 months, maximum 240 months). There was no significant difference between the two groups of IBD patients. At the time of study entry, most patients were treated by medications among which were anti inflammatory, corticosteroids and immunosuppressive medications (Table III). Chirurgical treatment was performed for 15% of patients. No focal atherosclerotic plaques (localized lesions >2 mm in thickness) in common carotid arteries were found in patients or controls. Mean carotid IMT value was significantly higher in IBD patients 0.74 ± 0.23 mm than in controls 0.49 ± 0.08mm (*p* < 0.01). Also considering CD and UC patients separately, carotid IMT value was increased compared to healthy subjects (figure 1). Independently of IBD activity, IMT was higher in this group of patients in comparison with controls (figure 2). IBD patients had significantly elevated levels of inflammatory markers (ESR, CRP) (Table IV). Mean HDL cholesterol value was significantly lower in IBD patients 0.72 mmol/l than in controls 1.02 mmol/l (*p* < 0.01). The linear regression analysis confirmed the association of systolic blood pressure, CRP and HDL cholesterol with IMT (Table V). Importantly, IMT did not correlate with either disease duration (Figure 3) or IBD treatment (table VI). Patients who were treated with infliximab showed an increased mean of IMT when compared with controls 0.66 mm versus 0.49 mm respectively, *p*<0.01.

Table I: Clinical characteristics of patients with Inflammatory Bowel Disease

Type of IBD	UC	CD
Age (years)	32.81	32.55
Sex (F/M)	20/13	11/16
Weight (kg)	58.94	63.7
Height (m)	1.64	1.64
BMI (kg/m ²)	22.08	23.06
Smoking (%)	30.3	44.4
Disease duration (months)	61.18	71.37
Number of hospitalisations	2	3
Familial history of IBD	3	10

Table II: Epidemiological data of inflammatory bowel disease patients and controls

Characteristics	Controls n=60	IBD n=60	p
Age (years)	31.83	32.7	NS
Gender (M/F)	(29 /31)	(29 /31)	NS
BMI (kg/m ²)	22.3	22.52	NS
Smoking n (%)	25 (41.6%)	24(40%)	NS
Physical activity n (%)	8 (13.33%)	8 (13.33%)	NS

Table III: Different medical treatment for Inflammatory Bowel Disease

Medical treatment	Number of patients (%)
Salicylates :	
Salazopyrin	42 (70%)
Aminosalicilylates	26 (43.33%)
	16 (26.66%)
Corticosteroids	35 (58.33%)
Immunosuppressive :	
Azathioprine	24 (40%)
Methotrexate	22 (36.66%)
	2 (3.33%)
Infliximab	9 (15%)

Table IV: Comparison of inflammatory markers between the 2 groups of study

Variable	IBD n=60	Controls n=60	p
ESR	36.06	12.66	<0.01
CRP	27.71	7.86	<0.01

Table V: Correlation between IMT and systolic blood pressure, CRP, HDL cholesterol

Variable	β	p
Systolic blood pressure	0.67	<0.01
HDL cholesterol	0.32	0.05
CRP	-0.07	0.15

Table VI: Correlation between IMT and IBD treatment modalities

Variables	β	p
Corticosteroids	0.6	0.34
Salicylates	-0.1	0.51
Immunosuppressive	-0.04	0.15
Infliximab	0.04	0.79
Surgery	0.28	0.08

IMT: dependant variable

Figure 1: Comparison of the IMT among controls, patients with Crohn’s disease and ulcerative colitis

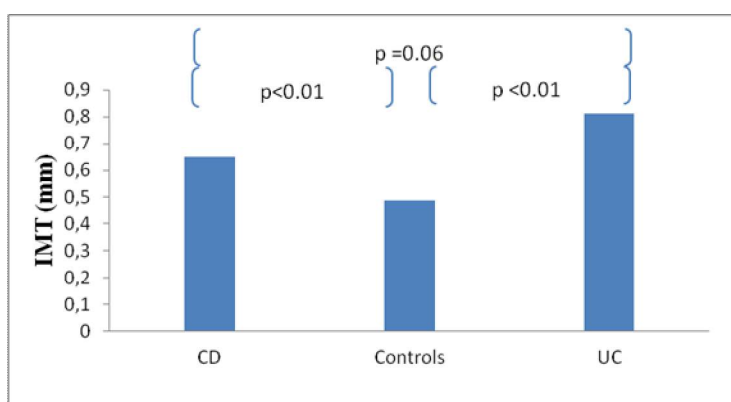


Figure 2: Comparison of the IMT according to disease activity

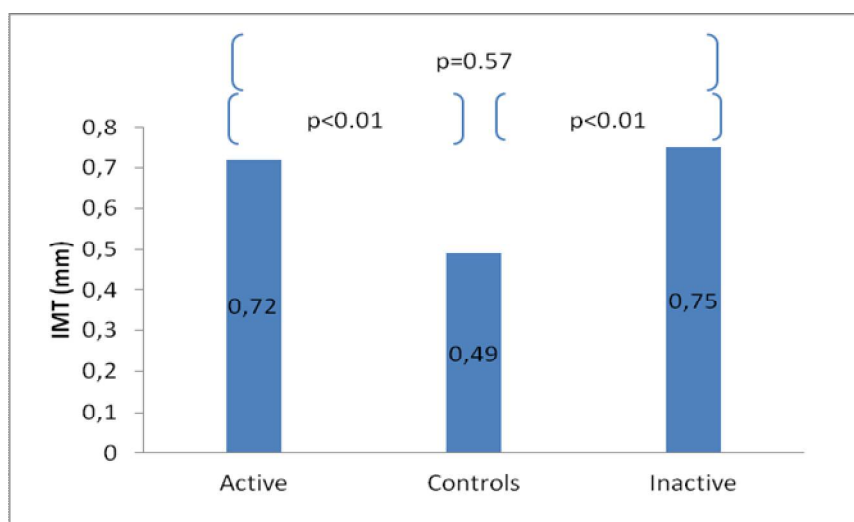
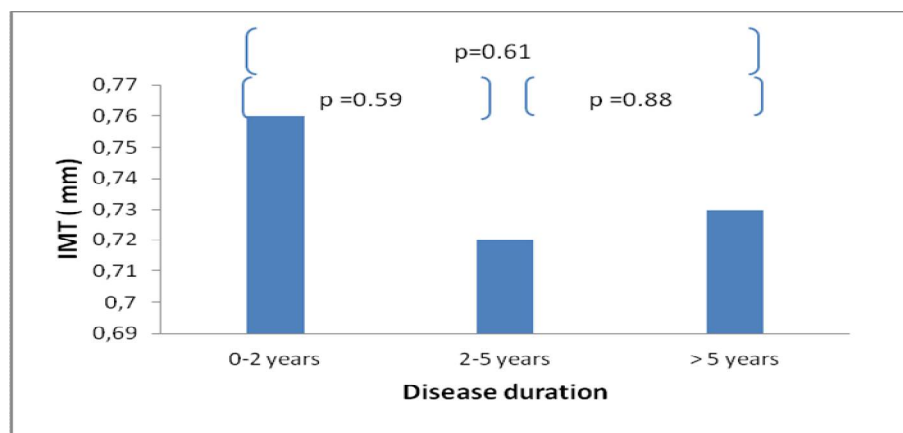


Figure 3: Variation of IMT according to disease duration



DISCUSSION

Our study revealed an increased risk of atherosclerosis in IBD patients as shown by the higher value of IMT in this group compared to healthy matched controls. Few studies have assessed this risk in IBD patients and the results were contradictory. Our results were consistent with those of three recent studies. Papa et al [1], showed that IMT was significantly higher in a group of 52 patients with IBD 0.63 ± 0.15 mm versus 0.53 ± 0.08 mm in a group of 20 healthy controls, $p = 0.008$. Similarly, Dagli et al [2] showed that IMT was higher in 40 patients with IBD compared to 40 healthy controls matched for age, sex and BMI (0.74 mm and 0.70 mm respectively; $p = 0.01$). Leuven et al [3], compared a group of 60 CD to healthy controls. Similar results were observed and the IMT was 0.71 mm in the first group and 0.59 mm in the second one; $p < 0.001$. However, two other studies haven't revealed an increased risk of atherosclerosis in IBD patients. Thus, Marshak et al [4], found a comparable value of IMT between a first group of 61 IBD patients and a second group including 61 healthy controls matched for age, sex, BMI, smoking and physical activity (0.66 ± 0.09 versus 0.64 ± 0.07 mm; $p > 0.05$). Similarly, the study of Broide et al [5], including 50 CD patients aged between 20 and 45 years and 25 control subjects, analyzed each side separately: the right IMT was 0.51 mm in IBD group and 0.54 mm in healthy controls; $p = 0.15$; the left one was 0.52 mm and 0.55 mm respectively; $p = 0.13$.

In our study, we showed that type of IBD does not influence the progression of atherosclerosis process. Also, we demonstrated that the IMT does

not vary within disease activity. These results are in accordance with literature data [2, 4, 5].

Overall, our study showed an increased risk of atherosclerosis in IBD without being influenced by sex, type of IBD, disease activity and duration. Early atherosclerosis is a clinical feature common to several inflammatory and immunological disorders [1]. Atherosclerosis affects both muscular and elastic arteries; its progression is marked by alterations of arterial wall initially preserved by repairment phenomenon. Thus it remains clinically asymptomatic at the beginning and may be undetected for decades. It can lead to atherothrombotic complications which represent a major cause of morbi-mortality in IBD [4,5]. The increased risk of atherosclerosis can be explained by the pathogenesis of these diseases which seems to be the result of environmental, genetic and immunological factors where an immune response could cause inappropriate intestinal inflammation in genetically predisposed persons [9]. Dysfunction of the intestinal immune system and cross-reactivity towards epithelial cells of the host are the main mechanisms involved in the inflammatory process. Other mechanisms may promote atherosclerosis in systemic inflammation [10]; such as activation of immune cells, promoting of coagulation cascade and endothelial damage mediated by cytokines promoting a Th1 response (rather than a Th2 response) and inducing production of many inflammatory and cytotoxic molecules in macrophages and vascular cells that tend to promote the initiation and progression of atherosclerosis [11,12]. Intestinal infarctions with multifocal vascular lesions, focal fibrin arteritis deposition and / or granulomatous lesions are the most common features within the intestinal mucosa

of patients suffering from IBD [13]. An additional effect of micro vessels's dysfunction and reduction of endothelium vasodilatation capacity was observed¹⁴. These different lesions contribute to the decline of intestinal perfusion and maintenance of chronic inflammation [14,15]. Furthermore, IBD is associated with an hypercoagulable state especially with UC [15].

We have shown that IMT was significantly higher in the subgroup of IBD patients treated with anti-TNF alpha than in healthy controls. In contrast, Papa et al [1] found no difference in IMT value between IBD subgroup treated with anti-TNF alpha and healthy controls. It suggests that this option would have a beneficial effect. Indeed, infliximab, an anti-TNF alpha, is a monoclonal antibody introduced recently in the treatment of rheumatoid arthritis and IBD. It is able to improve not only the inflammatory processes but also the endothelial dysfunction [16]. However, the small number of controls in the study by Papa et al [1] and the small number of patients treated with infliximab for a short period in our series can not characterize the benefit of this treatment. Other large studies should be encouraged to clarify these findings.

We showed that corticosteroids have no effect on atherosclerosis in IBD patients. Indeed, IMT was lower in the subgroup of patients treated with corticosteroids than in those who haven't had this treatment but the difference wasn't statistically significant. In fact, their effect on endothelium depends on dose and duration of exposure to corticosteroids. It has been shown that corticosteroids induce an increased production of free radicals in endothelial cells [17]. These free radicals reduce the availability of nitric oxide (NO) by inducing superoxide production leading to peroxynitrite formation. This decrease in NO availability can induce endothelial dysfunction, leading to atherosclerosis and cardiovascular pathology.

In linear regression analysis, IMT wasn't correlated with any treatment in our study. Similarly, Broide et al [5], found no correlation between IMT and different treatment modalities. This lack of correlation can be explained by the reduced number of patients in each subgroup of different treatment modalities.

Also, linear regression analysis revealed that systolic blood pressure, CRP and HDL cholesterol were the only independent factors associated with an increased IMT. These results are very interesting so that they allow us to identify typical risk factors of atherosclerosis in IBD patients.

In Papa et al study [1], linear regression analysis revealed that homocysteine concentrations and age were associated with an increased IMT. However, mechanisms through which hyper homocysteine promote atherosclerosis still remain unknown. In vitro studies have suggested that homocysteine induces endothelial cell damage, disruption of arterial flow contributing to vascular inflammation [1]. It has been suggested that high blood pressure is not only a cardiovascular risk factor, but also an atherosclerosis risk factor [18]. Clinical trials have shown that it contributes significantly to atherosclerosis in a comparable manner to that attributed to high cholesterol levels [12]. In fact, atherosclerotic plaques tend to develop in high pressure areas [18]. However, the mechanisms of this synergistic effect are not yet well defined. Hypertension is characterized by a thickening of the wall arteries promoted by an increased proliferation of muscle cells and deposition of connective tissue [19]. By analyzing the relationship between atherosclerosis and blood pressure, it would be interesting to consider the mechanisms common to both diseases [18]. The endothelium role was the most studied over the past two decades and seems to be important in atherosclerosis pathogenesis and high blood pressure. The importance of endothelium role in the development of atherosclerosis has been demonstrated in animal models. Similarly, changes in the morphology and function of the endothelium are essential characteristics of hypertension [19, 20]. Thus, the relationship between atherosclerosis and increased blood pressure is well established through endothelial dysfunction. Furthermore, CRP represents a predictive marker of atherosclerosis similarly to blood pressure and total cholesterol levels [6,21]. In vitro studies have suggested several mechanisms to explain the association between CRP and atherosclerosis in IBD. In fact, CRP can bind to phosphocholine presented by oxidized phospholipids of LDL, favoring their absorption. Also, it can promote endothelial activation and the production of NO [22]. As to HDL cholesterol, it is the most potent endogenous protective marker from atherosclerosis, as shown by the reverse relationship between concentration of HDL cholesterol and the incidence of cardiovascular disease [10]. Systemic inflammation leads to quantitative and qualitative impairment of HDL cholesterol. These changes damage the anti atherogenic functions of HDL and can make them pro-atherogenic.

In summary, the present study found evidence of subclinical atherosclerosis in IBD patients, as demonstrated by greater IMT of the common carotid artery compared with healthy subjects. HDL cholesterol levels, CRP and systolic blood pressure were the most important factors associated with increased IMT in our cohort of IBD patients. Although we did not find any correlation between IMT and current use of anti-inflammatory medications, such treatment might attenuate the inflammatory machinery in the vessel wall. Clarification of this possibility awaits studies on larger cohorts of patients.

REFERENCES :

- [1] Papa A, Santoliquido A, Danese S, Covino M, Di Campli C, Urgesi R et al. Increased carotid intima-media thickness in patients with inflammatory bowel disease. *Aliment Pharmacol Ther* 2005; 22: 839-846.
- [2] Dagli N, Poyrazoglu OK, Dagli AF, Sahbaz F, Karaca I, Kobat MA, et al. Is inflammatory bowel disease a risk factor for early atherosclerosis? *Angiology* 2010; 61: 198-204.
- [3] Van Leuven SI, Hezemans R, Levels JH, Snoek S, Stokkers PC, Hovingh GK, et al. Enhanced atherogenesis and altered high density lipoprotein in patients with Crohn's disease. *J Lipid Res* 2007; 48:2640-2646.
- [4] Maharshak N, Arbel Y, Bornstein NM, Gal-Oz A, Gur AY, Shapira I, et al. Inflammatory bowel disease is not associated with increased intimal media thickening. *Am J Gastroenterol* 2007; 102:1050-1055.
- [5] Broide E, Schopan A, Zaretsky M, Kimchi NA, Shapiro M, Scapa E. Intima-media thickness of the common carotid artery is not significantly higher in Crohn's disease patients compared to healthy population. *Dig Dis Sci* 2011; 56: 197-202.
- [6] Dorn SD, Sandler RS. Inflammatory bowel disease is not a risk factor for cardiovascular disease mortality: results from a systematic review and meta-analysis. *Am J Gastroenterol* 2007; 102: 662-667.
- [7] Salmon JE, Roman MJ. Subclinical atherosclerosis in rheumatoid arthritis and systemic lupus erythematisus. *Am J Med* 2008; 121: S3-8.
- [8] Davis PH, Dawson JD, Riley WA, Lauer RM. Carotid intimal-medial thickness is related to cardiovascular risk factors measured from childhood through middle age. *Circulation* 2001; 104: 2815-28199.
- [9] Karlinger K, Györke T, Makö E, Mester A, Tarjan Z. The epidemiology and the pathogenesis of inflammatory bowel disease. *Eur J Radiol* 2000; 35: 154-167.
- [10] Gordon T, Castelli WP, Hjortland MC, Kannel WB, Dawber TR. High density lipoprotein as a protective factor against coronary heart disease. The Framingham Study. *Am J Med* 1977; 62: 707-714.
- [11] Blankenhorn DH, Holdis HN. Arterial imaging and atherosclerosis reversal. *Arteriosclerthromb* 1994; 14: 177-192.
- [12] Ross R. Atherosclerosis—an inflammatory disease. *N Engl J Med* 1999; 340: 115-126.
- [13] Loftus EV Jr. Inflammatory bowel disease extending its reach. *Gastroenterology* 2005; 129:1117-1120.
- [14] Grip O, Svensson PJ, Lindgren S. Inflammatory bowel disease promotes venous thrombosis earlier in life. *Scand J Gastroenterol* 2000; 35: 619-623.
- [15] Hatoum OA, Binion DG, Otterson MF, Gutterman DD. Acquired microvascular dysfunction in inflammatory bowel disease: loss of nitric oxide-mediated vasodilation. *Gastroenterology* 2003; 125: 58-69.
- [16] Papa A, Danese S, Urgesi R, Grillo A, Guglielmo S, Roberto I, et al. Early atherosclerosis in patients with inflammatory bowel disease. *Eur Rev Med Pharmacol Sci* 2006; 10: 7-11.
- [17] Panés J, Peñalva M, Piqué JM. New therapeutic targets in Inflammatory Bowel Disease (IBD): Cell Adhesion Molecules. *Immunología* 2003; 22: 203-214.
- [18] Alexander RW. Hypertension and the pathogenesis of atherosclerosis. Oxidative Stress and the mediation of arterial Inflammatory response: a new perspective. *Hypertension* 1995;25:155-161.
- [19] Chobanian AV. Vascular effects of systemic hypertension. *Am J Cardiol* 1992; 69:3E-7E.
- [20] Ignarro LJ, Byrns RE, Buga GM, Wood KS, Chaudhuri G. Pharmacological evidence that endothelium-derived relaxing factor is nitric oxide: use of pyrogallol and superoxide dismutase to study endothelium-dependent and nitric oxide-elicited vascular smooth muscle relaxation. *J Pharmacol Exp Ther* 1988; 244:181-189.
- [21] Blake GJ, Ridker PM. Novel clinical markers of vascular wall inflammation. *Circ Res* 2001; 89:763-771.
- [22] Chang MK, Binder CJ, Torzewski M, Witztum JL. C-reactive protein binds to both oxidized LDL and apoptotic cells through recognition of a common ligand: phosphorylcholine of oxidized phospholipids. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2002; 99:13043-13048.

MANAGEMENT AND OUTCOMES OF PACEMAKER INFECTION

PRISE EN CHARGE DE L'INFECTION DE PACEMAKER

R. HAMMAMI ^{1,3,*}, E. ELLEUCH ^{2,3}, R. KALLEL ^{1,3}, F. MROUA ^{1,3}, S. MALLEK ^{1,3},
D. ABID ^{1,3}, L. ABID ^{1,3}, S. KAMMOUN ^{1,3}

1 : Cardiology Department ,Hédi chaker Hospital,Sfax- Tunisia

2 : Infectious diseases department ,Hédi chaker Hospital,Sfax-Tunisia

3 : Faculty of médecine, University of Sfax-Tunisia

*e-mail de l'auteur correspondant : raniahammami@yahoo.fr

Abstract

Introduction: Device infection is a serious complication. The aim is to report the management of pacemaker infection in our department. **Methods:** we report the observations of eight patients implanted with pacemaker complicated by infection. **Results:** It is about 5 men and 3 women. Seven patients had a history of recurrent interventions at the pocket site. The mean duration between last manipulation and symptom's onset was 21 months. Blood cultures were positive in 5 patients. Echocardiography showed vegetation over the tricuspid valve and the ventricular lead in one patient and vegetation only over the electrode in 3 patients. Three patients were treated medically. We extracted the whole device by transvenous traction in 3 patients and by surgery in 2 patients who died because of renal dysfunction. **Conclusion:** Early diagnosis of lead infection is difficult. So, we recommend to implant pacemaker in the best aseptic conditions and to minimize interventions on the pocket site.

Key words: Endocarditis; Extraction; Pacemaker; Prognosis.

Résumé

Introduction: L'infection de pacemaker est une complication grave. Nous rapportons la prise en charge et le pronostic des infections de stimulateur dans notre centre. **Méthodes:** Il s'agit de 8 patients implantés d'un pacemaker, présentant ultérieurement une endocardite. **Résultats:** Sept patients avaient des antécédents d'interventions récurrentes sur la poche. Les hémocultures étaient positives chez 5 patients. L'échocoeur a montré des végétations sur la valve tricuspide et la sonde ventriculaire chez un patient et des végétations seulement sur les sondes chez 3 patients. Trois patients étaient traités médicalement. Une extraction des sondes a été réalisée par voie percutanée chez 3 patients et chirurgicale chez 2 patients, décédés en postopératoire. **Conclusion:** Le diagnostic précoce de l'infection de sondes est difficile. Donc, nous recommandons d'implanter les stimulateur cardiaque dans les meilleures conditions d'asepsie.

Mots clés: Endocardite ; Extraction ; Pacemaker ; Pronostic.

ملخص

المقدمة: تعتبر الإصابة الخمجية لمنظم ضربات القلب من المضاعفات الخطيرة. نفيدكم بكيفية العلاج و الإنذار لحالات الخمج لجهاز تنظيم ضربات القلب في مركزنا.

الطريقة: قمنا برصد 8 مرضى وقع لهم زرع جهاز تنظيم ضربات القلب و في وقت لاحق تعرضوا لالتهاب الشغاف. **النتائج:** هناك سبعة مرضى لهم سوابق من التدخلات المتكررة على الجيب. كانت مزرعة الدم إيجابية لدى 5 مرضى. أظهر تصوير صدى القلب تنبئات على الصمام ثلاثي الشرف و المسبار البطني لدى مريض واحد و تنبئات فقط على المسابير لدى 3 مرضى. تم علاج ثلاثة مرضى طبيًا. وقد تم استخراج المسابير عبر الجلد لدى 3 مرضى و عن طريق الجراحة لدى مرضين توفيا عقب الجراحة.

الخلاصة: يعتبر التشخيص المبكر لخمج المسبار صعب. ولذا فإننا نوصي بزرع منظم ضربات القلب في أفضل ظروف التعقيم.

الكلمات المفاتيح: التهاب الشغاف ; الاستخراج ; منظم ضربات القلب ; الإنذار.

INTRODUCTION

Device infection is a serious complication of Pacemaker manipulating, whose diagnosis and management are difficult and controversial for both cardiology and infectious disease specialists. On literature, the incidence rate of pace maker infection range from 0,13% to 19,9%[1,2]. Many suggestions like antibioprohylaxis during the procedure or use of small device failed to decrease incidence of this event. In fact, according to American statistics, there was a 42% increase of implantation rate of cardiac device from 1990 to 1999 in the insurance beneficiaries "MEDICARE" whereas the increase rate of cardiac device infection among the same population was estimated at 124%[2]. In our country, and especially in our department, the stimulation device implantation is very developed during the last 20 years. We performed in our department 1507 procedures from 1987 to 2008. Eight cases of Pacemaker infection are noted so a rate of 0,53%. The aim of this publication is to report the clinical and the microbiological features, the management and the outcomes of pacemaker infection in our department.

CASES REPORTS

CASE 1:

A 68 year old diabetic male patient, with complete atrio-ventricular block underwent a single-chamber (VVI) pacemaker in February 1993. Three days after the procedure, he developed fever and he had pus on the wound with a biologic inflammatory syndrome. Blood and pus culture were negative. Echocardiography could not be performed. As the fever persist after 2 weeks of antibiotic treatment (oxacillin +gentamycin), we extracted the device (battery+ electrodes) and he received antibiotic for two weeks (vancomycin). After that, we implanted a new permanent pacemaker system on the contralateral pectoral region and he was treated by antibiotic for 2 weeks again. Infectious signs and symptoms had been regressing, gradually. In October 2003, the battery was electively replaced. Four weeks again, he complained of fever, and an abscess was visualized at the pacemaker pocket. However, blood and pus culture as echocardiography (transthoracic and transesophageal) failed to reveal signs consistent with infective endocarditis. The extraction of the device was performed once again, and a new single chamber pacemaker implantation was performed

after 2 weeks of antibiotic therapy (vancomycin + gentamycin).The treatment was received 2 weeks again after the procedure. In August 2005, the patient was admitted to our department for persistent fever without any other focus of infection. The transthoracic echocardiography showed vegetation over the tricuspid valve region; the transesophageal echocardiography revealed vegetation adjacent to the ventricular electrode (Figure 1) and S.aureus was isolated in blood cultures. The lung scintigraphy showed a pulmonary embolism. Thus, the patient was diagnosed with pacemaker related infective endocarditis complicated of lung abscess. He received long-term treatment for approximately 6 weeks (vancomycin + ciprofloxacin). He was referred to open heart surgery for complete removal of the pacemaker system. The device was successfully extracted, a vegetectomy over the tricuspid valve was achieved and a permanent pacemaker with an epicardial electrode were implanted during the operation. But the patient was died four days later from a severe renal dysfunction.



Figure 1: Transthoracic echocardiography:4 chamber views we noted a vegetation (arrow) attached to the lead and prolapsing among the tricuspid valve .

CASE 2:

A 75 year old male patient received a single chamber (VVI) pacemaker for bradyarrhythmia in August 2005. He had diabetes and suffered from a chronic renal dysfunction not yet on dialysis. He was admitted in January 2007 to our department for a left heart failure, and he was suffering during the last 3months before the admission from sweating and weakness with biologic inflammatory syndrome. An atrialisation was so performed. Fifteen days later, he developed a fever at 39° and arthralgia. The blood culture isolated streptococcus bovis at four times. The echocardiography revealed vegetation over the ventricular electrode.

The lung scintigraphy showed a pulmonary embolism. Thus infective endocarditis was diagnosed. The patient with and underwent 3 weeks of antibiotic (Ampicillin + Rifadin). As he was dependent on stimulation, he was referred to surgery. The extraction of the device was performed and a new pacemaker with epicardial electrode was implanted at the same time. After the operation, we continued the antibiotic treatment (ampicillin). However, the renal function had been impairing, he died because of an acute pulmonary edema.

CASE 3:

A 63 year old man with chronic renal failure was admitted to our hospital in July 1994 for syncope caused by a complete atrio-ventricular block. A cardiac pacing catheter had been positioned for 14 days. Then, a single-chamber pacemaker (VVI) was implanted. The procedure was repeated after three days because of the lead displacement, and the stimulation inefficiency. One week later, the patient had fever and we didn't isolate any germ on the blood culture. So he had been receiving anti staphylococcus antibiotic for three weeks. He was rapidly discharged. In 2001, an elective replacement of the battery was achieved. In 2005, he had erythema, warmth and pain at generator site, but he had no fever. Laboratory tests were normal and blood cultures were negatives. The lung scintigraphy didn't show any sign of pulmonary embolism. Echocardiography couldn't identify any sign consistent with infective endocarditis. Therefore, the patient had been received antibiotic (oxacillin + Gentamycin) for 2 weeks but we didn't achieve a device extraction. The local signs totally regressed at the eighth day of the treatment. Two years later (Jun 2007), the battery was electively replaced, that procedure was complicated of a pulmonary embolism treated by anticoagulant for six months. Follow up of one year was uneventful.

CASE 4:

The fourth patient is a 60 year old man. He had monoclonal gammopathy and he had been receiving corticoid. He had also diabetes mellitus and coronary disease. He received a dual chamber (DDD) in April 2006, for a complete AV block. Five months later, he was hospitalized because of a persistent fever without any focus of infection. There was a biologic inflammatory syndrome and the blood cultures were positive for streptococcus equizoepidermicus.

Transoesophageal echocardiography showed small vegetation (4mm) attached to the ventricular pacemaker lead. We extracted the whole device after 2 weeks of antibiotic treatment (Ampicillin + Gentamycin) and we implanted a new pacemaker (DDD) in the contralateral pectoral region. The culture of the two leads was negative. The antibiotic treatment was extended for three weeks again. The patient is still asymptomatic and has been followed up with clinic visits and echocardiographic control for two years.

CASE 5:

A 84 year old woman, received a single chamber pacemaker in January 2006, because of recurrent syncope from a complete AV block. She had hypertension. In April 2006, an unacceptable threshold of the ventricle lead was detected and a new intervention with reposition of this lead was necessary. Four months later, erosion developed over the pocket region of the battery and it prolapsed outside, with localized inflammatory signs (fig2). Contrariwise, the patient had no fever. She had a biologic inflammatory syndrome. A staphylococcus epidermis was isolated on blood culture. The echocardiography didn't show any sign consistent with infective endocarditis. So, we opted to extract the battery and the leads. After 2 weeks of antibiotic treatment, we implanted a new device (VVI) and we extended the medication for 4 weeks. The evolution was uneventful.



Figure 2 : Inflammatory signs on pocket site and exteriorisation of the pacemaker

CASE 6:

A 63 year old woman was admitted to our department in January 1998 for syncope because of a complete AV block. She had chronic renal failure. A cardiac pacing catheter was inserted initially because of a urinary tract infection. A single chamber pacemaker (VVI) was implanted after 10 days of antibiotic. In January 2003, the patient was hospitalized for fever. The exam revealed erythema and warmth at the pocket site. Erosion developed over the pocket region and it prolapsed outside. She had a biologic inflammatory syndrome. A staphylococcus epidermis was isolated at the blood culture. However, echocardiography didn't show any sign consistent with endocarditis. The woman received antibiotic (vancomycin +gentamycin) and we decided to extract the device. But, the electrodes could not be removed by simple traction, so their venous ends were cut and the remaining part were left in place. The patient was not dependent on stimulation, so a new pace maker was implanted after 2 weeks of antibiotic, continued for 21 days again. The patient remained asymptomatic for one year and then she was lost to follow up.

CASE 7:

The seventh patient is a 77 year old man, diabetic, who received in October 2007 a dual chamber pacing for complete AV block with recurrent syncope. The procedure was complicated of a humeral thrombophlebitis, so he had been receiving anticoagulant treatment for three months. In June 2008, he had inflammatory signs (warmth, erythema, swelling...) at the pocket site, without fever or biologic inflammatory syndrome. The blood culture was negative.

The echocardiography was normal. The lung scintigraphy did not reveal a pulmonary embolism. So, we extracted the battery and the leads which culture was positive of staphylococcus epidermis. The patient had been receiving Teicoplanin and ciprofloxacin for 15 days, and then we implanted a new dual chamber pacemaker in the contralateral region. We continued antibiotic for one month. The follow up was uneventful.

CASE 8:

A 70 years old woman received a single chamber pacemaker in December 1996 for bradyarrhythmia with syncope. An elective replacement of the battery was accomplished in July 2008. One month later, the device was prolapsed outside with purulent drainage and erythema at the pocket side. She was empirically treated by his family physician. But she became feverish and was admitted to our department after 5 days. Laboratory tests were normal. The blood and the pus culture were negative. The transoesophageal echocardiography revealed vegetation attached to the ventricular electrode. The lung scintigraphy showed a pulmonary embolism. The lead extraction by simple traction, had failed because of adherences. So, we cut the venous end, whereas the remaining part was left in place. The patient received antibiotic for six weeks (teicoplanin + ciprofloxacin). She well recovered and remained asymptomatic. The indication of pacing was reviewed and we decided to not implant the woman.

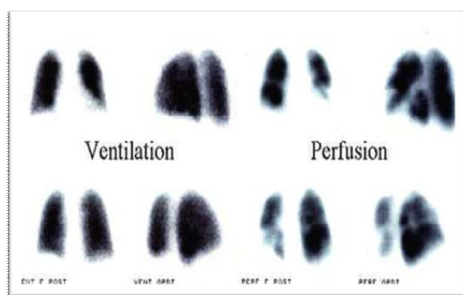


Figure 3: Lung scintigraphy: pulmonary embolism

MANAGEMENT AND OUTCOMES OF PACEMAKER INFECTION

Table I: Clinical presentation, management and outcomes of device infection

Age (years)	70 (63-84)
Gender	3 female/5male
Antecedents	Diabetes(4/8); Renal failure(3/8); corticoids(1/8); anticoagulant(1/8)
Pacemaker type	6VVI/2DDD
Indication	6 complete AV block/bradyarrhythmia
Manipulation before infection	21 months (1month-5years)
Pacing electrode Catheter	2/8
History of recurrent interventions	7/8
Antibioprophylaxis before procedure	8/8
Local signs without septic syndrome	3/8
Systemic symptoms without local signs	3/8
Local signs + systemic symptoms	2/8
Biologic inflammatory syndrome	5/8
Blood culture positive	5/8
Electrode culture positive	1/8
Germes	Staphylococcus Aureus=1 Staphylococcus Epidermis=3 Streptococcus Bovis=1 Streptococcus Zooepidermicus=1
Echocardiography	Normal=4/8 Vegetation attached to lead =4/8 Vegetation on the tricuspid valve=1/8
Lung Scintigraphy	Pulmonary embolism=3/5
Antibiotic (without extraction)	1/8
Device extraction(traction)	3/8
Surgical extraction + epicardial implantation	2/8
Failure extraction(adherences)	2/8
Antibiotic duration before a new implantation	18 days
Total antibiotic duration	48 days
Death	2/8

DISCUSSION

Last years, the increasing of pacing, is associated with an important risk of infection, resulting in high mortality and expensive financial cost.

A population-based study found an incidence of CIED infection of 1.9 per 1000 device-years and a higher probability of infection after implantable cardioverter defibrillators compared with permanent pacemakers [2].

In fact, the incidence is very changing due to the lack of common criteria to make the diagnosis from one hand, and the long duration between last manipulation and onset of symptoms from another hand. In our population, this period was estimated at 21 months, with an extreme of 5 years.

We usually based on the Duke criteria to discuss device infection, but on reviewing the clinical findings of many patients like in Mayo clinic study [3] or even in our eight patients, we conclude that these criteria are not very contributive to make the diagnosis. The clinical evidence of Device Infection included local signs of inflammation at the generator pocket in many times. On literature, the diagnosis was revealed by local signs in 70%, systemic symptoms in 10% and association of local and systemic symptoms in 20% [4]. In our population (Table I), 5 patients had local signs (>50%) and from them, 3 patients didn't have systemic symptoms. Moreover the seventh patient had local signs without fever and the electrode culture was positive for *Staphylococcus epidermidis*. Nevertheless, local signs were not included in Duke Criteria.

In fact, the infection results generally (75%) from a contamination during the procedure or after skin erosion at the pocket site, but the mechanism of septicemia with another focus infection could not be excluded [5].

Blood cultures are very contributive for diagnosis in patients with suspected infective endocarditis. According to the literature, the most frequently encountered pathogens isolated from blood, wound, and leads cultures of patients with pacemaker associated sepsis include coagulase positive and coagulase negative staphylococci (80%) [6]. This is consistent with blood or electrode culture findings of most of our patients: 3/6 patients had *staphylococcus epidermis* which considered as a blood contamination in the Duke criteria, and not in favor of endocarditis. Generally, early infections after implantation tend to be caused by *Staphylococcus aureus*, whereas late infections are caused by *S epidermidis*. Therefore, empiric antibiotics for suspected device infection should

include coverage for staphylococci while awaiting microbiology results or negative culture [7].

Echocardiography is of pivotal importance in the diagnosis of pacemaker-associated endocarditis. The aim of this investigation is to demonstrate the presence of any moving intracardiac mass or abscess formation over the pacemaker electrodes, tricuspid valve or endocardial structures where the electrode is placed [1]. The use of transoesophageal echocardiography is becoming increasingly useful as a diagnostic technique and it is much more sensitive (95%) than the transthoracic view (30%) [8]. In our series, all patients had echocardiographic investigation and vegetations were demonstrated over the tricuspid valve or electrodes in 4 patients. Today, transoesophageal echocardiography seems to be a systematic investigation if a stimulated patient had persisting bacteraemia or fever, especially when a staphylococcus was isolated.

In difficult cases, other modalities such as radiolabelled leucocyte scintigraphy and 18F-FDG PET/CT scanning [9] have been described as additive tools in the diagnosis of CDRIE and related complications, including pulmonary septic embolism.

The pulmonary scintigraphy is very helpful for diagnosis, but it is also not included in the Duke criteria. Many stimulated patients suffered for a long period from recurrent bronchitis which is actually caused by septic pulmonary micro-embolism. That's why, we should performed a pulmonary scintigraphy every time we suspected device related endocarditis. In our patients, in more than 50% of cases (3/5 patients), the lung scintigraphy had showed embolism, and so revealed an advanced stage of endocarditis.

Review of the literature presents some predisposing factors for pacemaker infection.

Some factors are related to the host [4] like elderly patients, diabetes mellitus (4 of our patients), kidney or heart failure (3 of our patients), neoplasm, dermatological diseases, the use of corticosteroids (1 patient) or anticoagulants (1 patient).

Others predictors are related to the implantation procedure [4] and as in our cases, recurrent surgical interventions (7 of our 8 patients) on the pacemaker system especially temporary pacing (2 patients) is the most important and these are responsible for 66–73% of the infections, in current analyses. The operator experience and the number of device implanted in the center are always predictors for infection. The infection risk increase also with the

number of electrodes used (single, dual or triple chamber).

Treatment of an infected pacemaker system depends on the knowledge of the clinical course and microbiological features.

The preferred optimal treatment is to associate an intensive antibiotic treatment covering staphylococci and a complete device removal whether it is endocarditis or an obvious pocket infection [3]. Two techniques could be used: a surgical removal by cardiectomy or a percutaneous lead extraction by manual traction, locking stylet or laser sheath. It has been shown that in the hands of experienced operators, with appropriate precautions and patient selection, the intravascular extraction technique allows the removal of up to 98% of intravascular leads [3]. The chosen technique depends on the size of the vegetation on transoesophageal echocardiography, the alteration of the tricuspid valve and the general condition of the patient. It is recommended to remove vegetations of more than 10 mm by thoracotomy, because of the risk of pulmonary embolization of lead vegetation fragments. In our patients, we extracted the electrodes by manual traction in 4 patients, and by sternotomy in two patients. The leads were left in place in two patients because of fibrosis; as we didn't dispose of the others techniques in addition to the high surgical risk.

The duration of antimicrobial treatment for pacemaker infection depended on the clinical presentation and the causative agent. In a large case series from the Cleveland Clinic Foundation, the median duration of antibiotic treatment in CDI cases with pocket infection and those with bacteremia was 26 days and 41 days, respectively. However, in Mayo clinic experience, cases of only pocket infection were treated with 10 to 14 days of antimicrobials and those with blood stream infection for 4 weeks after device removal [3]. Similarly, patients with cardiac device-related endocarditis limited to the right heart can be treated with 4 weeks of antibiotics instead of the 6-week treatment course that has been advocated by some. Infection by certain microorganisms may require longer antimicrobial treatment for complete eradication of CDI. However, in our practice, all patients were treated for at least 4 weeks.

Timing of reimplantation of a new device system after extraction of an infected device remains a subject of debate and is influenced by the clinical presentation and the dependence on permanent pacing. Some investigators have suggested delaying reimplantation of new device for 10 to 14

days in cases of pocket infection and up to 6 weeks in bacteremic patients. But the Mayo clinic guidelines [3] suggest that devices can be safely reimplanted once the pocket has been adequately debrided and blood cultures are negative. Moreover, we should consider if the patient is dependent on permanent pacing so an epicardial pacing should be performed, otherwise we could achieve a transvenous pacing 1 or 2 months later in the contralateral region.

Nevertheless, the need for placement of a new device system should be carefully assessed in all patients because an appreciable number of patients may not require a subsequent cardiac device. In the Mayo clinic study [3], reimplantation of a new device was not required in one third of patients. And in our population, we renounced to reimplant the eightieth patient.

Finally, pacemaker infection has a poor prognosis, the mortality rate range from 3% to 13% [4]. The causes of death could be related to the pathology evolution (sepsis), to the extraction procedure (bleeding complications, venous lacerations, valve damage) or to the general condition of the patient. Voigt and al had showed that renal failure and advanced age increase the risk of mortality [10]. In our population, two patients were died immediately after surgery from kidney and lung failure.

CONCLUSION

The pacemaker lead infection is a rare but life threatening condition. The diagnosis is usually belated. It must be considered in patients with permanent pacemaker when fever, local symptoms or positive blood cultures. The transoesophageal echocardiography is of pivotal importance. The pathogen isolated is usually staphylococcus. The pulmonary scintigraphy should be systematic in the recent European guidelines [7]. The optimal management is to associate a complete removal Pacemaker system and an intensive antibiotic. But prevention is usually better than cure. So we recommend to implant pacemaker in the best aseptic conditions, to shorten as possible the temporary pacing and to avoid recurrent interventions after implantation.

REFERENCES

- [1] Erdinler I, Okmen E, Zor U, Zor A, Oguz E, Ulufer T et al, Pacemaker Related Endocarditis : analysis of seven cases. *Jpn Heart J.* 2002;43:475-85.
- [2] Uslan DZ, Sohail MR, St Sauver JL, Friedman PA, Hayes DL, Stoner SM, et al. Permanent pacemaker and implantable

cardioverter defibrillator infection: a population-based study. *Arch Intern Med* 2007;167:669–675.

[3]Sohail MR, Uslan DZ, Khan AH, Friedman PA, Hayes DL et al. Management and Outcome of Permanent Pacemaker and Implantable Cardioverter-Defibrillator Infections. *J Am Coll Cardiol* 2007;49:1851-9.

[4]Selton-Suty C, Doco-Lecompte T, Freysz L, Chometon F, Duhoux F et al. Non-valvular cardiac devices endocarditis. *Ann Cardiol Angeiol (Paris)*. 2008;57:81-7

[5]Gandelman G, Frishman WH, Wiese C, Green-Gastwirth V, Hong S, Aronow WS et al. Intravascular device infections: epidemiology, diagnosis and management. *Cardiol Rev* 2007;15:13–23.

[6]Klug D, Wallet F, Kacet S, Courcol RJ. Detailed bacteriologic tests to identify the origin of transvenous pacing system infections indicate a high prevalence of multiple organisms. *Am Heart J* 2005; 149:322–8.

[7]Habib G, Lancellotti P, Antunes MJ, Bongiorni MG, Casalta J-P, Del Zotti F, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of infective endocarditis. The Task Force for the Management of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). *G Ital Cardiol (Rome)*. 2016;17:277–319.

[8]Chua JD, Wilkoff BL, Lee I, Juratli N, Longworth DL, Gordon SM. Diagnosis and management of infections involving implantable electrophysiologic cardiac devices. *Ann Intern Med* 2000;133:604–8.

[9]Sarrazin JF, Philippon F, Tessier M, Guimond J, Molin F, Champagne J, et al. Usefulness of fluorine-18 positron emission tomography/computed tomography for identification of cardiovascular implantable electronic device infections. *J Am Coll Cardiol* 2012;59:1616–1625

[10]Voigt A, Shalaby A, Saba S. Rising rates of cardiac rhythm management device infections in the United States: 1996 through 2003. *J Am Coll Cardiol* 2006;48:590–1

ISOLATED RETROVESICAL HYDATID CYST

Kyste hydatique retrovesical isole

AM.MSEDDI ^{1,2,*}, A.MASMOUDI ^{1,2}, N.REBAI ^{1,2}, M.HAMZA ^{1,2}, M.BOUASSIDA ^{1,2},
M.HADJSLIMEN ^{1,2}, MN.MHIRI ^{1,2}

1: Department of urology, Habib Bourguiba hospital, Sfax, Tunisia.

2: Faculty of médecine, University of Sfax, Tunisia.

*e-mail of Corresponding author: Mseddi_amine@yahoo.fr

Abstract :

The hydatid cyst is an ubiquitous disease in our country. Its isolated retrovesical location is rare. We report a case of pelvic hydatid cyst in a patient exhibiting lower urinary tract symptoms. All imaging modalities revealed a cystic mass containing small morsels cysts located between the urinary bladder and the rectum. Its characteristics led us to suspect the presence of a hydatid cyst. The treatment is basically based on surgery associated with medical treatment. Hydatid cyst should always be suspected in the differential diagnosis of abdominopelvic masses in endemic regions.

Key words: Hydatid cyst; Masses; Retrovesical.

Résumé :

Le kyste hydatique est une maladie endémique dans notre pays. Le siège retro vésical isolé du kyste hydatique est rare. Nous rapportons un cas de kyste hydatique pelvien chez un patient présentant des symptômes du bas appareil urinaire. L'imagerie a révélé une masse kystique de siège retro vésical contenant de petites vésicules filles. Ces caractéristiques radiologiques nous ont amenés à soupçonner la nature hydatique de ce kyste. Le traitement était principalement chirurgical associé à un traitement médical. Le kyste hydatique doit toujours être évoqué devant les masses abdominopelviennes dans les régions où sévit la maladie hydatique.

Mots clés : Kyste hydatique ; Masses ; Rétrovésical

ملخص :

الكيس العداري مرض متوطن في بلدنا. يعتبر وجود هذا الكيس بصفة معزولة خلف المثانة أمر نادر الحدوث. نقوم بالتبليغ عن حالة لكيس عداري في الحوض لدى مريض يحمل أعراض المسالك البولية السفلية. وكشف التصوير كتلة كيسية خلف المثانة و التي تحتوي على حويصلات فتاتية صغيرة. وقد أدت هذه الخصائص الإشعاعية لنا للشك في الطبيعة العدارية لهذا الكيس. والعلاج يعتمد في المقام الأول على العلاج الجراحي معزز بالعلاج الطبي. وينبغي الشك في الكيس العداري دائما عند وجود كتلة بطنية حوضية في المناطق التي يوجد فيها المرض العداري.

الكلمات المفتاح : الكيس العداري ; الكتل ; خلف المثانة .

INTRODUCTION

Hydatid disease is spread in an endemic form in some countries and stands out as a really serious public health problem. There are different types of such disease, among which the one occurring in the pelvis and/or lower urinary tract which is very rare.

OBSERVATION

A 63 year-old farmer was followed for an acute bladder retention which required the implementation of an indwelling bladder catheter. The digital rectal examination revealed the presence of a lower pole of a renitent mass protruded from the pouch of Douglas. The liver, the lung and other abdominal organs were completely normal, both on US and x-rays exams. The intravenous pyelogram (fig n°1), and the Pelvic ultrasonography showed a multi-partitioned cystic picture of the retro bladder site, leading to a hydatid cyst type III according to Gharbi classification (fig n°2). Chest x-rays, abdominal ultrasonography and biological investigation did not reveal further abnormalities. The patient had first undergone a suprapubic operation. After cleaning up the surgical site with a hypertonic serum then with hydrogen peroxide and after removing the cystic content, a total cystopericystectomy was conducted. The surgical operation was completed by the introduction of a drainage tube into the sub-peritoneal residual cavity. The patient left the hospital three days later without complications. Five years later, we noticed neither any its recurrence nor new locations of this disease.

DISCUSSION

Hydatid disease is a frequent parasitic disease in our country. It represents an endemic disease in Tunisia. the surgical incidence is 15/100000 inhabitants [1].

It is caused by the development of a larval form of a zoonotic parasite known as *Echinococcus Granulosus* [2]. The localisation can be primitive following the hematogenous spread of embryos and their development in the retrovesical space [3], or rarely by the lymphatic system by borrowing the venous system of Retzius and Schmiedel's anastomosis [1].

In most cases, coexistent cysts are detected elsewhere, usually in the liver. Only a few cases of retrovesical primary pelvic hydatid cyst have been

reported, and primary pelvic involvement is exceedingly rare.

A retrovesical hydatid cyst produces symptoms by the effect of the mass on the adjacent organs, including the bladder. This disease has a slow and silent evolution. Clinical signs are usually late-onset and are dominated by palpation of a retropubic mass and compressive events like the signs of bladder irritation and acute urinary retention [4]. Hydatiduria is pathognomonic, rare symptom and sign after cracking of the cyst in the bladder [5,6].

The diagnosis of hydatid cyst is mainly based on the ultrasound analysis to specify the location of the cyst, its vascular relations and the existence of other sites. Furthermore it allows the recognition of 5 types of hydatid cyst according to Gharbi et al. [7,8]. Ultrasonography sometimes reveals that daughter cysts confirm hydatidosis purpose, except for this multilocular appearance, the lesion can be uniloculated, heterogeneous or even solid.

The intravenous urography (IVU) mainly allows the assessment of the impact of this mass on the upper urinary tract [1].

The tomodesitometry is the reference examination in diagnosing retrovesical cyst. The typical finding on computerized tomography (CT) is a unilocular or multilocular cyst with a well defined wall enhancing contrast medium and with occasional calcification [5,6]. The topography of the cyst is well appreciated because it allows a more detailed analysis of the wall of the cyst and its content, it is highly sensitive in detecting small calcifications cysts, it permits accurate search of other locations especially peritoneal ones and it is useful when an ovarian tumor is suspected after an ultrasound analysis (cyst stage II and III) [1,9].

Serology, although moderately sensitive in extrahepatic locations [10], can bring a great contribution in the diagnosis of retroperitoneal and retrovesical hydatid cysts, especially when the ultrasound images are not typical [11,12]. However, it does not help in diagnostic unless it is positive and, thus, confirms the diagnosis before surgery.

Preoperative Albendazole treatment decreases the viability of the hydatid cysts, but the duration of the treatment is controversial; it begins 5 to 20 days before surgery and spread out over 3 to 7 months in a monthly cyclic form to prevent a secondary hydatidosis [13,14].

The treatment of the cyst is surgical. It consists of an injection of a scoliceidal solution

(hypertonic serum or hydrogen peroxide at 10 volumes) for 10 minutes and drain the cyst content after protecting the operative field by soaked fields in the scolicedal solution[15]. The technique of choice is total cysto-pericystectomy[15]. The latter can be held partially, respecting, thus, the maximum of peri-cyst and sparing the plates in contact with susceptible areas such as the ureters, blood vessels or the gastrointestinal tract[1,15]. Monitoring is needed to detect any recurrence as early as possible and it is based on abdomino-pelvic US and immunology monitoring for years so as to detect any possible recurrence[5,15].

CONCLUSION

The location of Isolated Retrovesical Hydatid Cyst is very rare. Clinical signs are discrete and occur at a late stage of the cyst development. The ultrasound analysis / CT allows a positive diagnosis and a full assessment of the lesions. In endemic areas, any retrovesical mass should evoke hydatid cyst screening. The treatment of choice is total cysto-pericystectomy. The monitoring is based on the abdominal pelvic ultrasound.



Fig 1: Intravenous urography showing a bladder compression by the cyst



Fig N°2 : The pelvic ultrasound showing a multi-locular hydatid cyst type III according to the classification of Gharbi

REFERENCES

- [1] Ben Adballah R, Hajri M, Aoun K, and M. Ayed. Kyste hydatique rétrovésical et rétopéritonéal extrarénal: étude descriptive sur 9 cas. *Progrès en Urol.*, vol. 10, no. 3, pp. 424–431.
- [2] Ameur A, Lezrek M, Boumdin H, Touiti D, Abbar M, Beddouch A. Hydatid cyst of the kidney based on a series of 34 cases. *Prog. Urol.*, vol. 12, no. 3, pp. 409–414, 2002.
- [3] Angulo JC, Escribano J, Diego A, Sanchez-Chapado M. Isolated retrovesical and extrarenal retroperitoneal hydatidosis: clinical study of 10 cases and literature review. *J. Urol.*, vol. 159, no. 1, pp. 76–82, 1998.
- [4] Emir L, Karabulut A, Balci U, Germiyanoglu C, Erol D. An unusual cause of urinary retention: a primary retrovesical echinococcal cyst. *Urology*, vol. 56, no. 5, p. 856, 2000.
- [5] Ben Ahmed Y, Khemekhem R, Nouira F, Boukedi A, Rahay H, Charieg A, Ghorbel S, Jlidi S, Chaouachi B. Kyste hydatique rétrovésical chez l'enfant: à propos de quatre cas. *Pediatr. Pueric.*, vol. 25, no. 3, pp. 131–135, 2012.
- [6] Saadi A, Bouzouita A, Cherif M, Rebai MH. Retrovesical hydatid cyst: About 4 cases. *Can. Urol. Assoc. Journal.*, vol. 9, no. June, pp. 374–378, 2015.
- [7] Gharbi HA, Hassine W, Brauner MW, Dupuch K. Ultrasound examination of the hydatid liver. *Radiology*, vol. 139, no. 2, pp. 459–463, 1981.
- [8] Bennani S, El Mrini M, Raji A, Meziane F, Benjelloun S. Les kystes hydatiques rétro-vésicaux et rétro-péritonéaux isolés. A propos de cinq cas. *Ann. Urol. (Paris).*, vol. 26, no. 6–7, pp. 344–349.
- [9] Ladeb MF, Bouhaoula H, Slim K, Ganouni A. L'hydatidose éplvienne chez la femme: à propos de 3 cas. *J. gynécologie Obs. Biol. la Reprod.*, vol. 18, no. 4, pp. 493–495.

- [10]El Moussaoui A, Aboutaieb R, Joual A, El Mrini M, Meziane F, Benjelloun S. Le kyste hydatique rétrovésical isolé : à propos de 2 cas, *J. Urol. (Paris)*, vol. 100, no. 2, pp. 101–104.
- [11]Dottorini S, Sparvoli M, Bellucci C, Magnini M. Echinococcus granulosus: diagnosis of hydatid disease in man., *Ann. Trop. Med. Parasitol.*, vol. 79, no. 1, pp. 43–49, 1985.
- [12]Ameur A, Boumadian H, Aqira A, Draoui D. Le kyste hydatique rétrovésical. A propos de six cas. *Progrès en Urol.*, vol. 8, no. 4, pp. 557–560.
- [13]Erzurumlu K, Hökelek M, Gönlüsen L, Tas K, Amanvermez R. The effect of albendazole on the prevention of secondary hydatidosis, *Hepatogastroenterology.*, vol. 47, no. 31, pp. 247–250.
- [14]Aktan AO, Yalin R. Preoperative albendazole treatment for liver hydatid disease decreases the viability of the cyst. *Eur. J. Gastroenterol. Hepatol.*, vol. 8, no. 9, pp. 877–9, 1996.
- [15]Khouaja MK, Ben Sorba N, Haddad N, Mosbah AT. Le kyste hydatique rétrovésical : aspects diagnostiques et thérapeutiques à propos de 8 cas. *Progrès en Urol.*, vol. 14, no. 4, pp. 489–492.

CHOROÏDITE MULTIFOCALE ET TUBERCULOSE OCULAIRE

MULTIFOCAL CHOROIDITIS AND OCULAR TUBERCULOSIS

S. GARGOURI ^{1,2,*}, I. ABID ZONE ^{1,2}, I. KAIBI ^{1,2}, A. ENNOURI ^{1,2}, S. KAMMOUN ^{1,2},
D. SELLAMI ^{1,2}, J. FEKI ^{1,2}

1 : Service d'Ophthalmologie -CHU Habib Bourguiba ,3029 Sfax -TUNISIE

2 : Faculté de médecine, Université de Sfax-Tunisie

*e-mail de l'auteur correspondant : gargourisalma@yahoo.fr

Résumé

La tuberculose est une infection fréquente en Tunisie. L'atteinte oculaire est rare. Nous rapportons trois cas de choroïdite tuberculeuse.

- Cas n° 1: Patiente de 44 ans qui présente une choroïdite multifocale des 2 yeux sans atteinte extraoculaire.
- Cas n° 2: Patiente de 32 ans ayant une tuberculose ganglionnaire associée à une choroïdite multifocale bilatérale.
- Cas n° 3: Patient de 30 ans présentant une choroïdite multifocale bilatérale associé à un décollement séreux rétinien.

Les manifestations de la tuberculose sont rares. Les granulomes choroïdiens en sont une manifestation caractéristique.

Mots clés : Choroïdite multifocale ; Tuberculose ; Oeil

Abstract

Tuberculosis is a chronic infection with a high incidence in Tunisia. Ocular involvement is rare. We report three cases of choroidal tuberculosis.

- Case n° 1: A 44 year old female with past medical history of tubercular contagion, multifocal choroiditis in both eyes without systemic involvement.
- Case n° 2: A 32 year old female with multifocal tuberculosis associated to ganglionic tuberculosis. The ocular examination showed a multifocal choroiditis.
- Case n° 3: A 30 year old male. Ocular involvement consisted in a bilateral multifocal choroiditis. Ocular involvement in tuberculosis is uncommon. Multifocal Choroiditis granuloma is a characteristic manifestation.

Keys words : Multifocal choroiditis ; Tuberculosis ; Eye

ملخص

مقدمة: السل هو عدوى شائعة في تونس. سل العين هو أمر نادر الحدوث. نوافيكم عن ثلاث حالات من التهاب المشيمية السلي. الملاحظات السريرية:

- الحالة رقم 1: شخص عمره 44 سنة استعرضنا لديه التهاب المشيمية متعدد البؤر بالعينين دون الأضرار التي تصيب خارج العين.
- الحالة رقم 2: شخص عمره 32 عاما استعرض مرض السل العقدي و المرتبط بالتهاب المشيمية متعددة البؤر بالعينين.
- الحالة رقم 3: شخص عمره 30 عاما استعرض التهاب المشيمية متعددة البؤر من الجانبين و المرتبط بانفصال الشبكية المصلية. والخلاصة: إن مظاهر السل نادرة. إن الحبيبات المشيمية هي الحدث المميز لهذا المرض.

الكلمات المفاتيح: التهاب المشيمية ; السل ; العين

INTRODUCTION

La tuberculose est une pathologie infectieuse transmissible causée par *Mycobacterium tuberculosis*. Cette maladie représente la deuxième cause de mortalité infectieuse dans le monde après l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine. L'OMS estime le nombre de patients atteints de tuberculose latente à un tiers de la population mondiale en 2014 avec un taux d'incidence mondiale à 122 cas pour 100 000 habitants en 2012 [1]. La tuberculose oculaire reste une entité rare. Sa fréquence varie entre 1% et 16% selon l'endémicité des pays pour la tuberculose. Elle est influencée par les comorbidités essentiellement l'immunodépression ou l'infection par le VIH. La tuberculose oculaire touche toutes les tuniques de l'œil mais la localisation uvéale est la plus fréquente. Les manifestations cliniques de cette infection sont polymorphes et variables ce qui rend le diagnostic difficile. La choroidite multifocale constitue une atteinte très caractéristique de cette affection. Le traitement repose sur les antibacillaires associé ou non à des corticoïdes.

OBSERVATIONS

Cas n° 1: une femme âgée de 44 ans aux antécédents d'une notion de contagé tuberculeux, s'est présentée à la consultation d'ophtalmologie pour baisse rapidement progressive de la vision au niveau des 2 yeux évoluant depuis 7 jours.

L'acuité visuelle corrigée est de 7/10 au niveau des deux yeux. L'examen des paupières, de la conjonctive et du segment antérieur sont sans particularités. L'examen du fond d'œil (FO) retrouve de multiples lésions profondes jaunes chamois au pôle postérieur et à la moyenne périphérie rétinienne au niveau des deux yeux (Photo n°1). Le vitré est calme. L'IDR à la tuberculine était phlycténulaire et le test de Quantiferon étaient positifs. L'angiographie rétinienne à la fluorescéine montre aux temps précoces de multiples lésions profondes hypofluorescentes au temps précoces, devenant hyperfluorescentes aux temps plus tardifs associées à une papillite. La radiographie du thorax était normale et la recherche de BK dans les crachats et les urines était normale.

La patiente est mise sous traitement antibacillaire associant au départ Ethambutol (15 mg/kg/j), Rifampicine (10 mg/kg/j), Isoniazide (5 mg/Kg/ j), et Pyrazinamide (30 mg/kg/j) pendant 2 mois, puis une combinaison de Rifampicine et d'Isoniazide pendant 6 mois. Une corticothérapie par voie générale à base de prednisone à la posologie de 1mg/kg/j est prescrite après une semaine de traitement durant 4 mois. L'évolution sous traitement est favorable avec une cicatrisation des lésions.

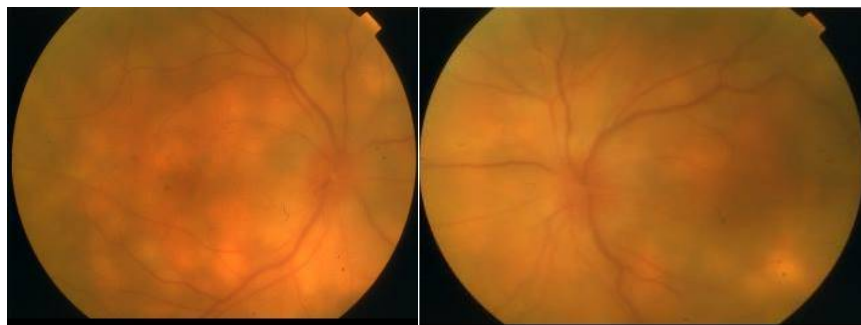


Figure n°1 : PHOTO DU FO montrant des lésions de choroidite multifocale actives avec papillite ODG

Cas n° 2 : Une femme âgée de 32 ans, s'est présentée aux urgences pour baisse rapidement progressive de l'œil droit évoluant depuis 2 jours. L'examen ophtalmologique a montré une acuité visuelle à 2/10 au niveau de l'œil droit et de 10/10 au niveau de l'œil gauche. L'examen des annexes et du segment antérieur étaient sans particularité. L'examen du FO a montré la présence de nodules choroïdiens au niveau des deux yeux aux pôles postérieurs et à la périphérie rétinienne sans vitrite associée. L'angiographie rétinienne à la fluorescéine a objectivé des lésions hypofluorescentes aux temps précoces et hyperfluorescentes aux temps tardifs. Aucune lésion de vasculite rétinienne ou de papillite n'a été notée. La radiographie du thorax a objectivé un élargissement médiastinal en rapport avec une adénopathie médiastinale confirmée par le scanner et dont la biopsie a montré un granulome épithéloïde et giganto-cellulaire en rapport avec une tuberculose.

Au total, il s'agissait d'une forme multifocale de la tuberculose. Le traitement a consisté en une polychimiothérapie antibacillaire associant Ethambutol (15 mg/kg/j), Rifampicine (10 mg/Kg/j), Isoniazide (5 mg/kg/j), et Pyrazinamide (30 mg/kg/j) puis une combinaison de Rifampicine et d'Isoniazide pendant 6 mois. Une corticothérapie par voie générale à base de dexaméthasone à la posologie de 1mg/kg/j est prescrite durant une période de 4 mois. L'évolution sous traitement est favorable aussi bien sur le plan général que local avec une cicatrisation des lésions (photo 2).

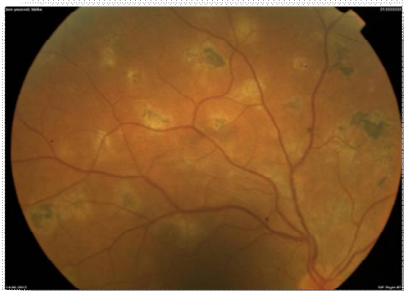


Figure n°2 : PHOTO DUFO montrant cicatrisation des lésions du côté droit après 6 mois de traitement

Cas 3 : Un homme de 30 ans sans antécédents pathologiques notables qui s'est présenté pour une baisse brutale de la vision de l'œil gauche évoluant depuis 24 heures. L'examen ophtalmologique a montré une acuité visuelle à 10/10 au niveau de l'œil droit et 1/10 au niveau de l'œil gauche. Le

segment antérieur était normal et le FO a montré de nombreuses lésions de choroïdite au pôle postérieur au niveau des deux yeux associé à un décollement séreux rétinien gauche, sans hyalite associée. L'angiographie rétinienne a montré des lésions de choroïdite hypofluorescentes aux temps précoces et hyperfluorescentes aux temps tardifs et des décollements séreux rétiens multifocaux.

L'intradermoréaction à la tuberculine était phlycténulaire et le test de Quantiferon était positif. Le diagnostic de tuberculose a été retenu. Le patient a été mis sous polychimiothérapie antibacillaire associant Ethambutol (15 mg/kg/j), Rifampicine (10 mg/ Kg/j), Isoniazide (5 mg/kg/j), et Pyrazinamide (30 mg/kg/j) puis une combinaison de Rifampicine et d'Isoniazide pendant 6 mois. La dexaméthasone (1mg/kg/j) a été associée au traitement antituberculeux durant 4 mois. L'évolution sous traitement est favorable avec une cicatrisation des lésions.

DISCUSSION

Sur le plan étiopathogénique, l'atteinte du tissu oculaire au cours de la tuberculose peut être soit directe par le bacille réalisant des métastases microbiennes (hématogène), ou par voie indirecte (correspondant à une réaction d'hypersensibilité cellulaire vis-à-vis des anticorps circulants). L'atteinte choroïdienne survient de façon directe par la tuberculose dans 28% des cas de miliaire tuberculeuse et dans 5.5% des cas de méningite tuberculeuse [2, 3, 4]. Ces données sont confirmées entre autres, par l'étude de Bouza et coll qui ont montré que le seul facteur qui expose à l'atteinte oculaire est l'atteinte miliaire [5]. Les tubercules de Bouchut sont des follicules composés de cellules épithéliales et de cellules géantes, avec nécrose caséuse, où le bacille de Koch est parfois présent. Sur le plan clinique, la choroïdite tuberculeuse est caractérisée par les classiques tubercules de Bouchut qui sont des nodules jaune chamois, siégeant surtout au pôle postérieur [5]. Ces nodules sont unilatéraux dans 80% des cas, avec un nombre de lésions variant de 1 à 50. La taille des lésions peut aller de un à plusieurs diamètres papillaires. Une atteinte du segment antérieur ainsi que des périphlébites peuvent être associées. Il est rare qu'on retrouve un décollement rétinien associé des exsudats intrarétiniens et un œdème maculaire cystoïde [5,6], un décollement séreux rétinien a été observé chez un de nos patients. Ces lésions ophtalmoscopiques ne sont ni pathognomoniques ni spécifiques, ce qui en rend souvent le diagnostic

difficile. L'angiographie rétinienne à la fluorescéine montre aux temps précoces, une hyperfluorescence progressant de la périphérie vers le centre. Aux temps tardifs les lésions montrent une hyperfluorescence diffuse. L'angiographie au vert d'indocyanine (ICG) a montré son intérêt dans la choréïdite tuberculeuse, même dans les atteintes infracliniques [5, 6, 7, 8]. Cette technique montre des lésions hypofluorescentes aux temps précoces associées à des spots hyperfluorescents, une perte de la définition des vaisseaux choroïdiens aux temps intermédiaires faisant place à une hyperfluorescence choroïdienne diffuse aux temps tardifs. A l'exception de l'atrophie choroïdienne et de la fibrose choroïdienne, toutes les lésions régressent sous traitement antituberculeux et corticostéroïde. L'ICG dont nous n'avons pas l'expérience personnelle, peut aider au diagnostic, mais il est impossible de différencier sur la base de l'angiographie ICG, la choréïdite sarcoïdienne de la choréïdite tuberculeuse [8]. Le diagnostic de tuberculose oculaire repose sur un faisceau d'arguments représentés par des antécédents de tuberculose, la présence de lésions extra-oculaires, la positivité de l'intradermoréaction à la tuberculose, la positivité de la recherche du génome du bacille de Koch par la méthode de polymérase Chain réaction (PCR), qui malheureusement a des faux négatifs [9]. D'autres auteurs conseillent la recherche du bacille de Koch dans le liquide de ponction de la chambre antérieure, le liquide d'aspiration vitréen ou la biopsie choroïdienne devant toute lésion évocatrice pour autant que les lésions ne répondent au traitement d'épreuve par l'Isoniazide administrée à raison de 300 mg par jour pendant 3 semaines. En cas d'amélioration, un traitement antituberculeux classique peut être entrepris. Dans nos cas, la confirmation du diagnostic a été faite chez les patients sur base d'une lésion tuberculeuse extraoculaire dans un cas et sur des arguments de présomption dans les deux autres cas. Le traitement est celui de l'atteinte systémique associant une quadrithérapie (Rifampicine, Isoniazide, Ethambutol ou Streptomycine, et Pyrazinamide) pendant 6 mois. D'autres auteurs préconisent d'arrêter l'Ethambutol au bout de 2 mois et de continuer les trois antibacillaires pour les 4 mois suivants. L'association : Isoniazide-Rifampicine-Pyrazinamide pendant 2 mois, puis Isoniazide-Rifampicine pendant 4 mois paraît aussi efficace que la quadrithérapie. En cas de contre-indication au Pyrazinamide ou de résistance à l'un des antibiotiques, il sera remplacé par l'Ethambutol

avec une durée de traitement de 9 mois. Pour les patients séropositifs, il est recommandé de prolonger le traitement durant neuf mois. D'autres auteurs [10, 11] conseillent un traitement à vie ou une chimioprophylaxie à base d'Isoniazide seul. La corticothérapie locale ou systémique peut être ou non associée selon le degré d'inflammation associée. Cette corticothérapie doit impérativement être associée aux antibacillaires, faute de quoi, une aggravation de la symptomatologie est la règle.

CONCLUSION

La tuberculose oculaire est une localisation rare de la tuberculose, la choréïdite multifocale est très caractéristique mais non spécifique et qui constitue un élément important d'orientation diagnostique

REFERENCES

- [1] Mjid M, Cherif j, Ben salah N, Toujani S, Ouahchi Y, Zakhama H, et al. Épidémiologie de la tuberculose. Revue de pneumologie clinique. 2015;71:67-72.
- [2] Ouazzani B, Berraho A. Tuberculose oculaire. EMC (elsevier, paris) ophtalmologie,21-410-a,1999.
- [3] Maher D, Raviglione MC. The global epidemic of tuberculosis: a world health organization perspective. In Schlossberg D, editors. Tuberculosis and non tuberculosis mycobacterial infections. 4th ed. Philadelphia WB saunders, 1999, 10:104-15.
- [4] Bouza E, Merino P, Munoz P, Sanchez-carillo C, Yanez J, Cortes C. Ocular tuberculosis. A prospective study in a general hospital. Medicine (Baltimore) 1997;76:53-61.
- [5] Karim A, Laghmari M, Boutimzine N, Lamarti A, Ibrahimy W, Essakali N, et al. Choroidal granuloma revealing tuberculosis. A case report. J fr ophtalmol 2003; 26:614-7.
- [6] Biswas J, Madhavan HN, Gopal L, Badrinath SS. Intraocular tuberculosis. Clinicopathologic study of five cases. Retina 1995; 15: 461-8.
- [7] Bodaghi B., Lehoang P. Ocular tuberculosis. Curr opin ophthalmol 2000; 11:443-8.
- [8] Herbort CP, Bodaghi B, Lehoang P. Indocyanine green angiography in ocular inflammatory diseases: principles, schematic interpretation, semiology and clinical value. J fr ophtalmol 2001; 24:423-47.
- [9] Biswas J, Kumar SK, Rupauli P, Misra S, Bharadwaj I, Therese L. Detection of mycobacterium tuberculosis by nested polymerase chain reaction in a case of subconjunctival tuberculosis. Cornea 2002; 21: 123-5.
- [10] Sakai J., Matsuzawa S., Usui M., Yano I. New diagnostic approach for ocular tuberculosis by elisa using the cord factor as antigen. Br j ophthalmol 2001; 85:127-8.
- [11] Ang M, Hedayatfar A, Wong W, Chee SP. Duration of anti-tubercular therapy in uveitis associated with latent tuberculosis: a case-control study. Br j ophthalmol. 2012;96:332-6.

ADENOME PARATHYROÏDIEN ECTOPIQUE : CAUSE INHABITUELLE D'UNE TUMEFACTION SOUS DIGASTRIQUE

ECTOPIC PARATHYROID ADENOMA : UNCOMMON CAUSE OF DIGASTRIC MASS

S. KALLEL ^{1,2,*}, M. MNEJJA ^{1,2}, F. MAALEJ ^{1,2}, F. MASMOUDI ^{1,2},
I. CHARFEDDINE ^{1,2}, B. HAMMAMI ^{1,2}, A. GHORBEL ^{1,2}.

1 : Service ORL et chirurgie Cervico-faciale. Hôpital Habib Bourguiba , Sfax.

2 : Faculté de Médecine, Université de Sfax-Tunisie.

*e-mail de l'auteur correspondant : souha.kallel@yahoo.fr

Résumé

La localisation sous digastrique d'un adénome parathyroïdien ectopique est exceptionnelle. De ce fait, son diagnostic est particulièrement difficile. Nous rapportons le cas d'une patiente de 41 ans sans antécédents qui a consulté pour des douleurs osseuses diffuses d'aggravation progressive. L'examen clinique a objectivé une tuméfaction sous digastrique droite de 3cm. A la biologie, la calcémie était de 2,74 mmol/l et la parathormone (PTH) était de 309 ng/l. L'échographie cervicale a montré une formation sous digastrique de 32mm hétérogène comportant des zones liquidiennes avec une loge thyroïdienne indemne de lésion. La scintigraphie parathyroïdienne était sans anomalies. Une exploration chirurgicale a été décidée. Elle n'a pas montré de lésion évidente au niveau des quatre glandes parathyroïdes. Le geste opératoire s'est limité à la résection de la masse sous digastrique. L'examen anatomo-pathologique définitif a conclu à un adénome parathyroïdien nécrosé. Les suites opératoires étaient marquées par la normalisation des chiffres de calcémie et de PTH.

Mots clés : Parathyroïde ectopique ; Tuméfaction sous digastrique ; Imagerie ; Chirurgie

Abstract

The digastric localization of an ectopic parathyroid adenoma is exceptional. Therefore, diagnosis is particularly difficult. We report the case of 41-year-old women with no history who consulted for diffuse bone pain with progressive worsening. Clinical examination showed a 3 cm sized right digastric tumefaction. Serum calcium level was 2.74 mmol/l and serum parathormone (PTH) level was 309 ng/l. Cervical ultrasound revealed a 32mm sized heterogeneous digastric formation with fluid zones, the thyroid area was normal. The parathyroid scintigraphy was normal, also. The patient underwent a surgical exploration. There was no lesion in any four parathyroid glands. Resection of right digastric mass was then performed. The final pathologic examination concluded to a parathyroid adenoma. The postoperative course was uneventful with the normalization of serum calcium and PTH.

Key words : Ectopic parathyroid; Digastric mass; Radiology; Surgery

ملخص

يعتبر موقع تحت ذات البطنين خارج الرحم لورم الغدة الدرقية الحميد واحدة استثنائية في مجال الطب. لذلك فإن التشخيص صعب للغاية. نقدم لكم تقريرا عن حالة مريضة تبلغ العمر 41 سنة وليس لها سوابق مرضية و التي عرضت نفسها لحصول أوجاع بالعظام بصفة منتشرة و متدهورة تدريجيا.

و جسد الفحص السريري وجود تورم تحت ذات البطنين الحق بسمك 3 صم. و أبرزت البيولوجية أن نسبة الكالسيوم في الدم تساوي 2.74 مليمول / لتر وكان هرمون الغدة الدرقية يساوي 309 نانو غرام / لتر. وأظهرت الموجات فوق الصوتية بمستوى عنق الرحم وجود تشكيل متجانس تحت ذات البطنين يساوي سمكه 32 مم بما في ذلك المناطق الرخوية مع ملاحظة غدة درقية عادية. كان التصوير الومضاني للغدة الدرقية دون تشوهات تذكر. وقد قرر و حصل استكشاف جراحي للغدة الدرقية ولم يظهر أي ضرر واضح في الغدد الجار درقية الأربع. تمثلت العملية الجراحية في استئصال كتلة تحت ذات الطنين. وخلص فحص التشريح المرضي المجهرية النهائي لنخر غدي من نوع الغدة الدرقية بمستوى هته الكتلة الورمية. و قد تميز تطور المرض بعد العملية الجراحية إلى رجوع نسبة الكالسيوم و مصل هرمون الغدة الدرقية إلى مستوياتها الطبيعية.

الكلمات المفاتيح: الغدة الدرقية خارج الرحم ; تورم تحت ذات البطنين ; التصوير ; الجراحة.

INTRODUCTION

L'hyperparathyroïdie primitive est due dans 85 % des cas à l'existence d'un adénome parathyroïdien. Dans environ 10 % des cas, l'adénome est en situation ectopique en raison d'une migration embryologique aberrante des glandes parathyroïdes. La localisation ectopique sous digastrique est exceptionnelle. Nous rapportons un nouveau cas et nous nous proposons de discuter les modalités de rattacher une masse sous digastrique à son origine parathyroïdienne.

CAS CLINIQUE

Patiente âgée de 41 ans, sans antécédents pathologiques particuliers (notamment d'insuffisance rénale chronique), a consulté pour des douleurs osseuses et articulaires diffuses d'aggravation progressive associées à une asthénie. Elle a noté aussi l'apparition récente d'une tuméfaction latéro cervicale haute droite sans signes de compression.

A l'examen cervical, la glande thyroïde était non palpable avec présence d'une tuméfaction sous digastrique droite de 3cm de grand axe, ferme, mobile et indolore. Il n'y avait pas d'autres tuméfactions cervicales. L'examen des voies aéro-digestives supérieures n'a pas révélé de lésion suspecte. L'examen général était normal.

A la biologie, la calcémie était de 2,74mmol/l, la phosphorémie de 1,8mmol/l, la PTH 1-84 de 309ng/l et la créatinémie de 65 µmol/l.

L'échographie cervicale a montré une formation sous digastrique de 32 mm d'échostructure hétérogène et contenant des zones liquidiennes (Figure 1). La glande thyroïde était d'aspect et de taille normale. La scintigraphie parathyroïdienne était sans anomalies alors que la scintigraphie osseuse était en faveur d'une ostéomalacie. Au scanner cervical, la masse sous digastrique était nécrosée au centre et prenant le contraste de façon hétérogène (Figure 2). L'orientation radiologique était vers une adénoptahie métastatique ou d'origine tuberculeuse.

La patiente a bénéficié d'une exploration chirurgicale cervicale. Les 4 glandes parathyroïdes étaient d'aspect et de taille normaux. D'où nous nous sommes contentés d'une ablation de la masse sous digastrique droite. L'examen histologique extemporané a conclu à un adénome parathyroïdien sous digastrique nécrosé. Ce diagnostic était également retenu à l'examen histologique définitif. Les suites opératoires ont été marquées par la

normalisation des chiffres de calcium et de PTH et l'amélioration nette des signes fonctionnels.



Figure 1 : Echographie cervicale : Formation sous digastrique droite ovale de 32mm de grand axe (étoile) et hétérogène avec des zones liquidiennes (flèche).

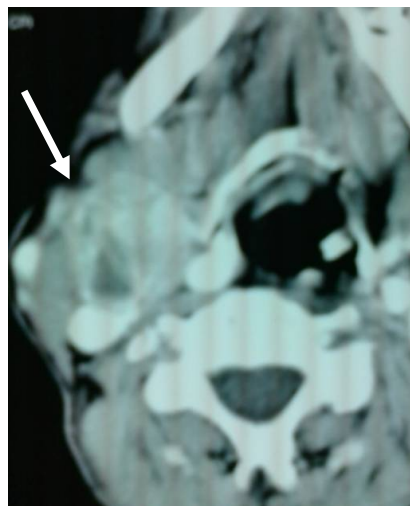


Figure 2 : TDM cervicale en coupe axiale avec injection de produit de contraste : formation tissulaire sous digastrique droite de 25mm de grand axe, nécrosée au centre et prenant le contraste de façon hétérogène

DISCUSSION

Les glandes parathyroïdes sont au nombre de 4 : deux supérieures (P4) et deux inférieures (P3). Les P3 dérivent de la 3ème poche branchiale, ils ont un trajet descendant jusqu'à la face postérieure de la glande thyroïde, en arrière du pôle inférieur de la thyroïde. Les P4 dérivent de la 4ème poche branchiale puis ils ont un trajet ascendant jusqu'à la face postérieure de la glande thyroïde, à la jonction entre le nerf récurrent et l'artère thyroïdienne inférieure [1].

Cinq à quinze pourcents des glandes parathyroïdes sont en situation ectopique : 10 % dans le médiastin antérieur en situation intra-thoracique, 1 à 3 % en situation intra thyroïdienne, 1 % en situation rétro œsophagienne, et 3-5 % dans le médiastin postérieur.

La localisation sous digastrique est exceptionnelle (0,12%) [2]. Cinq cas seulement de glande pathologique en situation cervicale haute ont été rapportés dans la littérature [3, 4, 5, 6, 7]. L'origine de ce tissu parathyroïdien ectopique n'est pas encore bien expliquée, mais elle est vraisemblablement en rapport avec l'embryogenèse et défaut de migration de la parathyroïde issue de la troisième poche branchiale (P3). Les rapports étroits entre cette poche branchiale et l'axe vasculo-nerveux du cou plaident en faveur de cette hypothèse [8, 9].

L'hyperparathyroïdie primaire (HPT) peut se présenter par une symptomatologie diverse : des douleurs osseuses, des lithiases rénales récidivantes, une asthénie et des signes digestifs. Les formes asymptomatiques demeurent les plus fréquentes et le diagnostic d'HPT repose sur la biologie objectivant une hypercalcémie, une hypophosphorémie, et une élévation de la parathormone circulante [10, 11, 12]. L'imagerie a pour objectif de localiser l'adénome afin de guider et de faciliter le geste chirurgical. Les premiers examens d'imagerie à réaliser sont l'échographie cervicale et la scintigraphie au ^{99m}Tc sestaMIBI (méthoxy-isobutyl-isonitrile marqué au ^{99m}Tc). L'échographie cervicale est opérateur dépendant. Sa sensibilité varie entre 51 et 84 % alors que sa spécificité est médiocre (30% pour certains) [13]. L'apport de la scintigraphie au MIBI est important et repose sur la différence de clairance du traceur dans les tissus thyroïdiens et parathyroïdiens. La sensibilité de cet examen varie de 73 à 96 % selon les auteurs. Elle a pour avantage de pouvoir détecter les glandes parathyroïdes pathologiques de localisation ectopique [4]. La scintigraphie au MIBI était négative dans notre cas, ceci peut être expliqué par le caractère nécrosé de l'adénome parathyroïdien échappant à la captation du radio-isotope.

La localisation préopératoire précise des adénomes parathyroïdiens latéro-cervicaux est souvent difficile, mais peut être facilitée par la connaissance de cette localisation inhabituelle. Dans les cas rapportés dans la littérature, comme dans le nôtre, la lésion était palpable au niveau de la région latéro-cervicale haute seulement dans 2 cas [6, 7]. Dans les autres cas, c'était la

confrontation de plusieurs méthodes d'imagerie (échographie, scanner, IRM, scintigraphie, angiographie, dosages étagés de la PTH, échographie peropératoire) qui a permis un diagnostic précis préopératoire [3, 6, 7].

CONCLUSION

A part les adénopathies cervicales et les kystes congénitaux du cou, un adénome parathyroïdien ectopique doit être évoqué comme une étiologie possible des tuméfactions sous digastriques. De même, devant un tableau d'hyperparathyroïdie primaire, la localisation latéro-cervicale haute doit être prise en compte dans la recherche d'un adénome parathyroïdien ectopique et une scintigraphie au MIBI négative n'exclut pas le diagnostic.

REFERENCES

- [1] Wang C, Mahaffey JE, Axelrod L, Perlman JA. Hyperfunctioning supernumerary parathyroid glands. Surg Gynecol Obstet 1979; 148: 711-4.
- [2] Biennu M, Amar L, Vignaux O, Fulla Y, Bonnichon P, Richard B, et al. Diagnostic des adénomes parathyroïdiens ectopiques médiastinaux : apport de l'IRM cardiaque. J radiol 2003; 84: 1969-73.
- [3] Doppman JL, Shawker TH, Fraker DL, Alexander HR, Skarulis MC, Lack EE et al. Parathyroid adenoma within the vagus nerve. AJR 1994; 163: 943-5.
- [4] Reiling RB, Cady B, Clerkin EP. Aberrant parathyroid adenoma within the vagus nerve. Lahey Clin Bull 1972; 21: 158-62.
- [5] Buell JF, Fraker DL, Doppman JL, Shawker TH, Skarulis MC, Spiegel AM, et al. High cervical intravagal hypercellular parathyroid gland as the etiology of severe persistent primary hyperparathyroidism. Am Surg 1995; 61: 943-6.
- [6] Raffaelli M, Defechereux T, Lubrano D, Sadoul JL, Henry JF. L'ectopie parathyroïdienne intravagale. Ann Chir 2000; 125: 961-4.
- [7] Takimoto T, Okabe Y, Ito M, Umeda R. Intravagal parathyroid adenoma. J Laryngol Otol 1989; 103: 704-6.
- [8] Gilmour JR. Some developmental abnormalities of the thymus and parathyroids. J Pathol Bacteriol 1941; 52: 213-8.
- [9] Lack EE, Delay S, Linnoila RI. Ectopic parathyroid tissue within the vagus nerve : incidence and possible clinical significance. Arch Pathol Lab Med 1988; 112: 304-6.
- [10] Chen CC, Skarulis MC, Fraker DL, Alexander HR, Marx SJ, Spiegel AM. Technetium ^{99m}-sestamibi imaging before reoperation for primary hyperparathyroidism. J Nucl Med 1995; 36: 2186-91.
- [11] Bergenfelz A, Algotsson L, Roth B, Isksson A, Tibblin S. Side localization of parathyroid adenomas by simplified venous sampling for parathormones circulantes. World J Surg 1996; 20: 358-60.
- [12] Abboud B, Pitre J, Bonnichon Ph, Legmann P, Fulla Y, Richard B et al. Place du cathétérisme veineux étagé avec dosage de la parathormone 1-84 dans le traitement de l'hyperparathyroïdie persistante. Ann Chir 1997; 51: 130-5.
- [13] Belkacem S, Semrouni M. La performance échographique dans le diagnostic de l'hyperparathyroïdie primaire. Rev Magh Endocri Diab et Rep 2008; 12: 26-28.

RECOMMANDATIONS AUX AUTEURS

Le Journal de l'information Médicale de Sfax publie en français, en arabe et en anglais des articles originaux, cas cliniques, lettres à la rédaction, mises au point et revues générales, revues de presse médicale, qui n'ont pas fait l'objet d'une publication antérieure. Les éditoriaux sont demandés à un auteur par la rédaction.

ENVOI DES TEXTES

Les textes/manuscrits sont adressés à la rédaction sous forme d'un fichier informatique à l'adresse mail: jimsfaxfms@gmail.com

PRESENTATION DU MANUSCRIT

Le manuscrit doit être dactylographié avec une police « Times new roman » N°12, double interligne avec une marge de 2,5 cm. Les pages doivent être numérotées.

Le manuscrit comporte dans l'ordre:

1/ La page de titre et des résumés (annexe 1):

1-1- Titre

- Titre complet de l'article, en évitant les titres longs et les sous-titres. Le titre ne doit pas permettre d'identifier l'institution à l'origine du travail.

-Titre court de l'article destiné à l'en-tête de l'article.

-Traduction anglaise du titre

1-2- Auteurs

- L'initiale du prénom suivie d'un point puis du nom des auteurs en majuscules dans l'ordre dans lequel ils doivent apparaître.

- Adresses et références des institutions de chacun des auteurs.

- Le nom et l'e-mail de l'auteur correspondant.

1-3- Résumé

Le résumé, en arabe, français et anglais, comprend une introduction précisant l'objectif du travail, une description sommaire de la méthodologie, les principaux résultats et leurs significations, un commentaire répondant

clairement aux questions posées et une Conclusion. Il ne doit pas dépasser 1000 caractères espaces compris.

1-4- Mots clés

Les mots clés en arabe, français et anglais, doivent être au nombre de 2-4 et séparés par un point-virgule.

2/ Le texte proprement dit :

Il est rédigé dans un style clair, sans abréviations si possible, sauf s'il s'agit d'une unité de mesure internationale. Ailleurs, le terme en entier doit précéder l'abréviation entre parenthèses lors de sa première apparition dans le texte.

- L'article original apporte des informations obtenues à partir d'une étude clinique ou de laboratoire. Il comporte dans l'ordre : introduction, patients (ou matériel) et méthodes, résultats, discussion et conclusion.

- Le cas clinique permet de publier une ou plusieurs observations originales, à valeur didactique. Il comporte une introduction, l'observation réduite aux faits significatifs, un commentaire, une conclusion.

3/ Les références :

Les références doivent correspondre à des textes publiés.

- Elles sont numérotées par ordre d'apparition dans le texte et doivent toutes y être représentées par leurs numéros entre crochets. Toutes les références citées dans le texte doivent figurer dans la liste des références et vice versa.

- Le nom des auteurs des articles ou des chapitres de livre seront mis selon les normes internationales de Vancouver : tous les auteurs si leur nombre est inférieur ou égal à 6 ; les six premiers noms et al. si le nombre d'auteurs est supérieur à 6.

- Référence d'un article d'une revue :

Nom(s) et initiales (s) du (des) prénom (s) de l'(des) auteur (s), titre complet de l'article en langue originale, abréviation du titre de la revue conforme à celle de l'Index Medicus;

année de parution, volume, première et dernière page.

Exemple : Zomer TP, Erasmus V, Looman CW, VAN Beeck EF, Tjon-A-Tsien A, Richardus JH, et al. Improving hand hygiene compliance in child daycare centres: a randomized controlled trial. *Epidemiol Infect.* 2016 ; 144: 2552-60.

- Référence d'un chapitre de livre :

Nom(s) et initiale(s) des prénoms des auteurs du chapitre, titre du chapitre. In : auteur (s), titre du livre en langue originale, ville d'édition, maison d'édition, année de parution, première et dernière pages

Exemple : Reding R, Gosseye S et Dahan K. Polypes et polyposes du rectum chez l'enfant. In : Reding R, editors. *Pathologie anorectale de l'enfant et de l'adolescent.* Paris : Lavoisier Médecine Sciences; 2005. p. 53-60.

TABLEAUX

Chaque tableau doit être présenté sur une feuille séparée en fin de manuscrit et comporte en haut un numéro d'appel (chiffres romains), selon l'ordre d'apparition dans le texte, et le titre.

Les abréviations sont expliquées en bas des tableaux.

Les têtes de colonnes sont succinctes et mentionnent les unités utilisées.

FIGURES

Les figures doivent être d'excellente qualité et comportent en bas un numéro d'appel (chiffres arabes), et le titre. Les auteurs fournissent l'original numérique ou des images scannées. Les patients photographiés ne doivent pas être identifiables.

Les manuscrits qui ne seront pas conformes à ces instructions seront renvoyés à l'auteur avant même leur soumission au comité de lecture.

Annexe 1/ Annex 1

Titre en français : maximum 14 mots

P. NOM_a^{1,3,*}, P. NOM_b^{2,3}, P. NOM_c^{1,3}

1 : service x. Hôpital HH, Ville-Pays

2 : service y. Hôpital hh, Ville-Pays

3 : Faculté de médecine ou autre, Université de Ville-Pays

*E-mail de l'auteur correspondant :

Résumé : ne pas dépasser 1000 caractères (espaces compris)

Mots clés : 2 à 4

Title in English: maximum 14 words

S. NAME_a^{1,3,*}, S. NAME_b^{2,3}, S. NAME_c^{1,3}

1 : Department x. Hospital HH, City-Country

2 : Department y. Hospital hh, City-Country

3 : Faculty of medicine Or other, University of City-Country,

*Email of corresponding author:

Abstract: do not exceed 1000 characters (including spaces)

Key words: 2 for 4

ملخص لا يتجاوز 1000 حرفا (بما في ذلك المسافات)

الكلمات المفاتيح: 2 إلى 4

RECOMMENDATION FOR AUTHORS

The Journal of medical of Sfax information published in french, Arabic and English of the original articles, clinical cases, letters to the editor, updates and General, reviews of medical press, journals that haven't been a previous publication. Editorials are requested for an author by writing.

THE TEXT

Les textes/manuscrits sont adressés à la rédaction sous forme d'un fichier informatique à l'adresse mail: jimsfaxfms@gmail.com

PRESENTATION OF THE MANUSCRIPT

The manuscript should be typed with font "Times new roman" N ° 12, double spaced with a margin of 2.5 cm. The pages must be numbered.

The manuscript includes in the order :

1 / the title page and summaries(Appendix 1) :

1 - 1 title

- Title of the article, avoiding long titles and subtitles. The title should not identify the institution responsible for the work.
- Short title section for the header of the article.
- English translation of the title

1 - 2 authors

- The initial of the first name followed by a point and the name of the authors in uppercase in the order in which they should appear.
- Addresses and references of the institutions of each of the authors.
- The name and e-mail of the corresponding author.

1 - 3 - summary

The summary in Arabic, french and English, includes an introduction stating the objective of the work, a brief description of the methodology, key results and their meanings, a comment clearly answering the questions,

and a Conclusion. Should not exceed 1000 characters including spaces.

1 - 4 - keywords

Key words in Arabic, french and English, must be the number of 2-4 and separated by a semicolon.

2 / The text itself :

It is written in a clear style, without abbreviations if possible, unless it is an international measurement unit. Elsewhere, the term must precede the abbreviation in brackets in his first appearance in the text.

-The original article provides information obtained from a clinical or laboratory. It features in the order: introduction, patients (or hardware) and methods, results, discussion and conclusion.

-Clinical case allows to publish one or more original observations, to didactic value. It contains an introduction, the observation reduced to the significant facts, a comment, a conclusion.

3 / References:

References should correspond to published texts.

-They are numbered in order of appearance in the text and should all be represented by their numbers. All references cited in the text should be included in the reference list and vice versa.

-The name of the authors of the articles or book chapters will be set according to international standards of Vancouver: all authors if their number is less than or equal to 6; the six first names et al. If the number of authors is greater than 6.

-An article from a journal reference:

Name (s) and initial (s) of the (s) first name (s) of l'(delesde) author (s), full title of the article in original language, short for the journal title in line with that of the Index Medicus; year of publication, volume, first and last page.

Example: Zomer TP, Erasmus V, Looman CW, VAN Beek EF, Tjon-A-Tsien A,

Richardus JH, et al. Improving hand hygiene compliance in child daycare centers: a randomized controlled trial. Foul Epidemiol. 2016; 144: 2552-60.

-Reference to a book chapter :

Name (s) and initial (s) of the names of the authors of the chapter, the chapter title. In: author (s), title of the book, in original language, place of publication, Publisher, year of publication first and last pages example: Reding R, Gosseye S and Dahan K. polyps and polyposes of rectum in children. In: Reding R, editors. Of the child and the adolescent anorectal pathology. Paris: Lavoisier Medical Sciences; 2005 pp. 53 - 60.

TABLES :

each table must be submitted on a separate at the end of manuscript and includes top sheet a call number (numerals), according to the order of appearance in the text, and the title. The abbreviations are explained at the bottom of the tables. The heads of columns are succinct and mention the units used.

FIGURES :

figures should be of excellent quality and downstairs have a call number (Arabic numerals), and the title. The authors provide the digital original or scanned images. Photographed patients should not be identifiable. Manuscripts that will not comply with these instructions will be returned to the author before even their submission to the reading Committee.

Annexe 1/ Annex 1

Titre en français : maximum 14 mots

P. NOM_a^{1,3,*}, P. NOM_b^{2,3}, P. NOM_c^{1,3}

1 : service x. Hôpital HH, Ville-Pays

2 : service y. Hôpital hh, Ville-Pays

3 : Faculté de médecine ou autre, Université de Ville-Pays

*E-mail de l'auteur correspondant :

Résumé : ne pas dépasser 1000 caractères (espaces compris)

Mots clés : 2 à 4

Title in English: maximum 14 words

S. NAME_a^{1,3,*}, S. NAME_b^{2,3}, S. NAME_c^{1,3}

1 : Department x. Hospital HH, City-Country

2 : Department y. Hospital hh, City-Country

3 : Faculty of medicine Or other, University of City-Country,

*Email of corresponding author:

Abstract: do not exceed 1000 characters (including spaces)

Key words: 2 for 4

ملخص لا يتجاوز 1000 حرفا (بما في ذلك المسافات)

الكلمات المفاتيح: 2 إلى 4