

# Journal de l'Information Médicale de Sfax

## *Sommaire*

Mises au point .....	1 – 28
Articles originaux.....	29 –72
Cas cliniques.....	73 – 87
Recommandations aux auteurs.....	88 – 91

N° 29

Juin 2018

e-mail :

[jimsfaxfms@gmail.com](mailto:jimsfaxfms@gmail.com)

Site Web :

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

ISSN 2534-8264



# Le Journal de l'Information Médicale de Sfax

*J. I. M. Sfax*

Organe de l'ADSM (Association de Développement des Sciences Médicales)

VISA : 1048 du 12 Août 2008

\*\*\*\*\*

## **Directeur de publication**

Jalel Gargouri

## **Rédacteur en chef**

Jalel Gargouri

## **Rédacteurs en chef adjoints**

Najmeddine Affes, Karim Rekik, Mohamed Zribi

## **Comité de Rédaction et de Lecture**

Dorra Abid, Leila Abid, Jihene Aloulou, Ali Amouri, Nabil Aoufen (Alger), Hazem Ben Ameer, Ikram Ben Amor, Halima Benbouza (Alger), Farid Boudjenah (bejaia), Zihad Bousmala (Alger), Hammouda Boussem, Nadir Boussof (Constantine), Kais Chaabene, Fatma Cheikhrouhou, Jamel Chelly (France), Mohamed Dogui, Ali Gargouri, Imed Gargouri, Lamia Gargouri, Sameh Ghroubi, Emna Gouider, Abderezak Guidouche (Bejaia), Sondos Haddar, Mourad Haj Slimen, Ahmed Hakim, Fatma Hamza, Bouthaina Hammami, Mohamed Hsairi, Samy Kammoun, Mahmoud Kharrat, Zouhair Khemakhem, Jean-Pierre Michel (Suisse), Hela Mnif-Trigui, Chakib Marrekchi, Moncef Nasri, Ahmed Rebai, Tarek Saib (Setif), Djamila Si ahmed (bejaia), Souheil Tliba (bejaia), Moez Trigui, Nabil Toumi, Zied Triki et Sourour Yaich.

## **Attachée de rédaction**

Amira Feki

## **Vérification linguistique**

**Arabe** : Jalel Gargouri, Habib Chebbi, Zouhair Khemakhem

**Français** : Jalel Gargouri, Habib Chebbi, Karim Rekik

**Anglais** : Salma Gargouri

---

Le JIM 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 du ou des auteurs pour leur libre publication.

## SOMMAIRE

### MISES AU POINT

#### Risques liés à la gestion inappropriée des déchets d'activité sanitaire dangereux de nature anatomique 1

W. BEN AMAR, Z. KHEMEKHEM, S. MANNOUBI, M. ZRIBI, N. KARRAY, H. DHOUB, Z. HAMMAMI ET S. MAATOUG

#### Démarche diagnostique et thérapeutique d'une hypothyroïdie primaire 9

F.HADJ KACEM, L. GARGOURI, D. GHORBEL, A.MAHFOUDH, M.MNIF ET M.ABID

#### La cardiomyopathie dilatée de l'enfant 18

B. MAALEJ, L. GARGOURI, D. ABID, M. WELI, W. FEKI, H. FOURATI, Z. MNIF, S. KAMOUN, L. ABID ET A. MAHFOUDH

### ARTICLES ORIGINAUX

#### Délivrance des produits sanguins labiles de nuit 29

H. MENIF, J. TRABELSI, T. REKIK, I. BEN AMOR, H. REKIK, N. LOUATI, D. BEN JEMAA ET J. GARGOURI

#### Le coude flottant chez l'adulte : Aspects cliniques et médico-légaux 38

M. TRIGUI, Z. KHEMAKHEM, J. SALLEMI, W. BOUAZIZ, Z. ELLOUZ, M. ZRIBI ET H. KESKES

#### Obésité et durée de sommeil chez les adolescents tunisiens 47

S. REGAIEG, F. HADJ KACEM, D. BEN SALAH, L. AFFES, S. YAICH, N. CHARFI ET M. ABID

#### Les méningites bactériennes du nourrisson et de l'enfant : Bilan de 11 ans dans un service de pédiatrie en Tunisie 54

M. TFIFHA, M.MALLOULI, J.SAHLI, H.BEN ABED, J.CHEMLI, N.ZOUARI, S.MABROUK, H.AJMI, S.HASSAYOUN ET S.ABROUG

#### Pertinence de la prescription de congés de maladie de longue durée pour pathologie psychiatrique 64

M. BOUJELBENE, J. BEN THABET, M. MAALEJ BOUALI, S. YAICH, S. OMRI, N. ZOUARI, L. ZOUARI, N. CHARFI ET M. MAALEJ

### CAS CLINIQUES

#### Tuberculose hépatique dans sa forme pseudo tumorale traitée médicalement 73

L. CHTOUROU, L. MNIF, A. AMOURI, H. FOURATI, S. CHARFI, M. BOUDABBOUS, A. GRATI, Z. MNIF, T. BOUDAWARA ET N. TAHRI

#### Kyste dermoïde rompu dans les espaces sous arachnoïdiens et en intra ventriculaire : aspect en imagerie 77

B. SOUISSI, S.HADDAR, M. AHMADI, I. KAMMOUN, I. MAALLOUL, A. MAALEJ ET KH. BEN MAHFOUDH

#### Infection d'un nodule goutteux de la main et des doigts : À propos d'un cas 81

W.BOUAZIZ, M.TRIGUI, M.A.REKIK, M.A.REBAII, W.ZRIBI, M.ZRIBI, K.AYADI, Z. ELLOUZE ET H.KESKES

#### Sarcome d'Ewing épidual : une série de trois cas 85

B.KAMMOUN, F.KOLSI, Y.GDOURA, F.JARRAYA, O.KAMMOUN, R.KALLEL, H.BEN ALI ET M.Z.BOUDAWARA

## SUMMARY

### REVIEW ARTICLES

#### Hazardous incurred to unsafe management of pathological Health - care waste 1

W. BEN AMAR, Z. KHEMEKHEM, S. MANNOUBI, M. ZRIBI, N. KARRAY, H. DHOUB, Z. HAMMAMI ET S. MAATOUG

#### Diagnostic and therapeutic approach of primary hypothyroidism 9

F.HADJ KACEM, L. GARGOURI, D. GHORBEL, A.MAHFOUDH, M.MNIF ET M.ABID

#### Dilated cardiomyopathy in childhood 18

B. MAALEJ, L. GARGOURI, D. ABID, M. WELI, W. FEKI, H. FOURATI, Z. MNIF, S. KAMOUN, L. ABID ET A. MAHFOUDH

### ORIGINAL ARTICLES

#### Nocturnal blood products issuing 29

H. MENIF, J. TRABELSI, T. REKIK, I. BEN AMOR, H. REKIK, N. LOUATI, D. BEN JEMAA ET J. GARGOURI

#### The floating elbow: Clinical and forensic aspects 38

M. TRIGUI, Z. KHEMAKHEM, J. SALLEMI, W. BOUAZIZ, Z. ELLOUZ, M. ZRIBI ET H. KESKES

#### Short sleep duration and obesity among Tunisian adolescents 47

S. REGAIEG, F. HADJ KACEM, D. BEN SALAH, L. AFFES, S. YAICH, N. CHARFI ET M. ABID

#### Bacterial meningitis in infants and children : 11-year report in a Tunisian pediatric tertiary unit 54

M. TFIFHA, M.MALLOULI, J.SAHLI, H.BEN ABED, J.CHEMLI, N.ZOUARI, S.MABROUK, H.AJMI, S.HASSAYOUN ET S.ABROUG

#### Relevance of long-term sickness leaves' prescription for mental disorders 64

M. BOUJELBENE, J. BEN THABET, M. MAALEJ BOUALI, S. YAICH, S. OMRI, N. ZOUARI, L. ZOUARI, N. CHARFI ET M. MAALEJ

### CASES REPORTS

#### Medically managed pseudo - tumoral form of hepatic Tuberculosis 73

L. CHTOUROU, L. MNIF, A. AMOURI, H. FOURATI, S. CHARFI, M. BOUDABBOUS, A. GRATI, Z. MNIF, T. BOUDAWARA ET N. TAHRI

#### Imaging finding of ruptured intracranial dermoid cysts 77

B. SOUISSI, S.HADDAR, M. AHMADI, I. KAMMOUN, I. MAALLOUL, A. MAALEJ ET KH. BEN MAHFOUDH

#### Infection of a tophaceous nodule of the wrist and hand : a case report 81

W.BOUAZIZ, M.TRIGUI, M.A.REKIK, M.A.REBAII, W.ZRIBI, M.ZRIBI, K.AYADI, Z. ELLOUZE ET H.KESKES

#### Primary spinal epidural ewing sarcoma : Report of three cases 85

B.KAMMOUN, F.KOLSI, Y.GDOURA, F.JARRAYA, O.KAMMOUN, R.KALLEL, H.BEN ALI ET M.Z.BOUDAWARA

# RISQUES LIÉS A LA GESTION INAPPROPRIÉE DES DÉCHETS D'ACTIVITÉ SANITAIRE DANGEREUX DE NATURE ANATOMIQUE HAZARDOUS INCURRED TO UNSAFE MANAGEMENT OF PATHOLOGICAL HEALTH-CARE WASTE

W. BEN AMAR<sup>1, 2, \*</sup>, Z. KHEMEKHEM<sup>1, 2</sup>, S. MANNOUBI<sup>1</sup>, M. ZRIBI<sup>1, 2</sup>, N. KARRAY<sup>1, 2</sup>, H. DHOUB<sup>1, 2</sup>,  
Z. HAMMAMI<sup>1, 2</sup>, S. MAATOUG<sup>1, 2</sup>

1 : Service de médecine légale, Centre hospitalo-universitaire Habib Bourguiba, Sfax -Tunisie

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

e-mail de correspondance: wiembenamar@yahoo.fr

## Résumé

L'activité sanitaire génère des quantités importantes de déchets divers, parmi lesquels se trouvent les déchets de nature anatomique. Se pose alors la question du devenir de ces déchets, potentiellement dangereux pour l'environnement et pour la communauté.

Au regard de ces dangers, le législateur est intervenu pour protéger la santé publique par la promulgation de divers textes relatifs à la gestion des déchets sanitaires en général et de ceux de nature anatomique en particulier. Toutefois, ces dispositions réglementaires ne sont pas toujours respectées par les intervenants dans la chaîne de gestion de ces déchets, entre autres les professionnels de la santé.

C'est dans ce cadre que s'inscrit ce travail ayant pour objectifs de rappeler les dispositions légales relatives à la gestion des déchets d'activité sanitaire dangereux de nature anatomique en Tunisie et d'exposer les risques liés à la gestion inappropriée de ces déchets ainsi que les sanctions prévues pour les contrevenants.

**Mots clés :** Déchets sanitaires ; Environnement ; Gestion ; Législation.

## Abstract

Healthcare activities related to medical procedures generate a huge quantity of hazardous healthcare waste, especially anatomical waste. Thus, we raise the issue of environmental and health risks and impacts caused by the indiscriminate and erratic handling and disposal of waste done within health-care facilities.

Safe management of hazardous health-care waste is essential and still based on respect of rules. Since 1990, Tunisian government has established many legal texts related to health-waste generally and hazardous ones specially. Nevertheless, these rules are still not enough respected. A better awareness by the medical and auxiliary staff, rewarding those who respect the rules and disciplinary measures and strict application of sanctions in case of infraction are essential.

In this paper, our aims are to emphasize current regulations related to safe management of wastes from health-care activities, to underline sanctions in case of disrespecting them and to set risks due to the unsafe management out.

**Key-words:** Health waste; Environment; Management; Legislation.

## ملخص

تترتب عن النشاط الصحي نفايات كثيرة من بينها النفايات المصنفة خطيرة سواء كانت نفايات ذات طبيعة بيولوجية أو تشريحية وغيرها. علما و إن الكم المنتج منها سنويا على درجة من الأهمية و هو ما يجعل طرح سؤال مستقبل تلك الفضلات على المحيط مسألة مفصلية.

إن ضمان تحقيق الإدارة المناسبة للنفايات الصحية الخطيرة يمر حتما عبر احترام القانون.

منذ سنة 1990 أقرت الجمهورية التونسية مجموعة من النصوص القانونية تنظم قواعد معالجة النفايات الصحية على وجه العموم وتحديد التشريحية منها. إلا إن احترام هذه التشريعات لم يرقى للمستوى المطلوب. لذلك فمن الضروري توعية الإطار الطبي والشبه الطبي بمخاطر هذه النفايات الصحية والإشادة بمبادرات حسن تطبيق التشريعات القانونية ذات الصلة واتخاذ الإجراءات الجزائية اللازمة ضد كل مخالف.

يهدف هذا العمل إلى التذكير بالضوابط القانونية لمعالجة النفايات الصحية التشريحية في تونس و إبراز مخاطر المعالجة العشوائية لتلك النفايات إضافة الى عرض للعقوبات المنصوص عليها ضد المخالفين.

**الكلمات المفتاحية:** النفايات الطبية; القانون; البيئة.

## INTRODUCTION

Les activités de soins génèrent des déchets dont une partie est assimilée aux ordures ménagères (emballages, déchets verts, etc.), et une autre partie est associée à un risque sur la santé et l'environnement, d'où leur qualification de «déchets d'activité sanitaire dangereux» (DASD). Les grosses pièces anatomiques, les résidus de pièces anatomiques après examen anatomo-pathologique ou les prélèvements tissulaires font partie de ce type de déchets, et la quantité qui en est produite par année n'est pas négligeable.

Pour prévenir les risques pouvant être engendrés par ces différents types de déchets à l'intérieur et à l'extérieur des établissements de soins, un cadre réglementaire a été mis en place pour organiser la gestion de ces déchets. De plus, une stratégie nationale pour l'optimisation de la gestion des déchets d'activités sanitaires a été adoptée.

Dans ce travail, nous proposons de présenter les dispositions légales relatives à la gestion des déchets de nature anatomique en Tunisie et d'exposer les risques liés à la gestion inappropriée de ces déchets ainsi que les sanctions prévues pour les contrevenants.

## MATERIEL ET METHODES

Le matériel d'étude est représenté par le dispositif législatif tunisien en matière de gestion des déchets d'activité sanitaire dangereux, en s'intéressant spécifiquement à ceux de nature anatomique. Les placentas ont été exclus, étant donné qu'ils font l'objet d'une réglementation spécifique.

Ce dispositif est composé des textes suivants, classés dans l'ordre chronologique de leur publication dans le Journal Officiel de la République Tunisienne:

- Loi n° 96-41 du 10 juin 1996, relative aux déchets et au contrôle de leur gestion et de leur élimination, telle que modifiée par la loi n° 2001-14 du 30 janvier 2001 [1] ;

- Loi n° 97-37 du 2 juin 1997, relative au transport par route des matières dangereuses [2] ;

- Décret n°97-1326 du 7 juillet 1997, relatif aux modalités de préparation des tombes et fixant les règles d'inhumation et d'exhumation de dépouilles mortelles ou des cadavres [3] ;

- Décret n° 2000-2339 du 10 octobre 2000, fixant la liste des déchets dangereux [4] ;

- Décret n° 2002-2015 du 4 septembre 2002, fixant les règles techniques relatives à l'équipement et à

l'aménagement des véhicules utilisés pour le transport des matières dangereuses par route [5] ;

- Décret n° 2005-2317 du 22 août 2005, portant création d'une agence nationale de gestion des déchets et fixant sa mission, son organisation administrative et financière ainsi que les modalités de son fonctionnement [6] ;

- Décret n°2008-2745 du 28 Juillet 2008, fixant les conditions et les modalités de gestion des déchets d'activités sanitaires [7] ;

- Arrêté du Ministre de l'environnement et du développement durable du 23 mars 2006, portant création d'une unité de traitement des déchets dangereux et de centres de réception, de stockage et de transfert [8] ;

- Arrêté de la ministre de l'environnement et du ministre de la santé du 23 juillet 2012, portant approbation du manuel des procédures pour la gestion des déchets des activités sanitaires [9].

A côté de ces textes réglementaires, nous retrouvons la circulaire n°13-88 du 26 février 1988, la circulaire n°76-92 du 18 septembre 1992, et la circulaire n°124/95 du 11 décembre 1995, émanant du ministère de la santé publique, sur les déchets dans les hôpitaux.

A la lumière de la lecture de ce dispositif législatif, nous analysons les dispositions réglementaires régissant la gestion des DASD de type anatomique, les dangers liés à une gestion inappropriée, ainsi que les sanctions à l'encontre des contrevenants.

## DISCUSSION

Durant ces dernières années, suite au développement de l'activité sanitaire du pays, plusieurs établissements de soins ont été construits. Ceci a eu comme corollaire la production d'une quantité croissante de déchets d'activité de soin (DAS) de natures diverses.

Selon un rapport établi en 2014 par la DHMPE (Direction de l'Hygiène du Milieu et de la Protection de l'Environnement en Tunisie) et en s'appuyant sur les données recensées par l'ANGED (Agence Nationale de Gestion des Déchets), la quantité totale de DAS produite en 2014 s'est élevée à 16 milles tonnes soit un taux de 2.25 kg/j/lit avec 7 milles tonnes de DAS qualifiés à risques et 9 milles tonnes de DAS assimilés aux ordures ménagères [10].

Par ailleurs, la quantité de déchets sanitaires produite est différente d'un groupe de gouvernorats tunisiens à un autre. En effet, la première place est détenue par le Grand Tunis [Tunis-Ariana-Ben Arous-Manouba] avec 35% des

DAS totaux. Suivie par [Sfax- Gabes – Sidi Bouzid- Kasserine] et [Sousse-Monastir-Mahdia-Kairouan] avec pour chaque groupe une production de 17% des DAS totaux. [10]

Face à l'évolution de la production des DAS de natures diverses et leurs dangers potentiels sur le personnel de soins et la population générale, une réglementation spécifique à la gestion de ces déchets a été mise en place en Tunisie depuis 1990. Cet arsenal juridique avait pour objectifs de définir et catégoriser ces différents types de déchets, et de fixer la procédure et les règles de gestion relatives à chaque type de DAS D.

### **3-1- Qu'est-ce qu'un déchet d'activité sanitaire dangereux ?**

La réglementation relative à la gestion des déchets sanitaires a tout d'abord défini un déchet dont la provenance est une activité sanitaire, comme tout résidu d'un processus de production, de transformation ou d'utilisation de substances ou produits dans les établissements sanitaires et plus généralement tout bien meuble abandonné ou destiné à l'abandon, provenant d'activités de diagnostic ou de suivi ou d'activités préventives, curatives ou palliatives dans les domaines de la médecine humaine. Sont également considérés déchets d'activités sanitaires les déchets provenant des activités de thanatopraxie et les déchets provenant des activités de recherche, d'enseignement et de production industrielle dans les domaines de la médecine humaine.

Les déchets d'activité sanitaire sont caractérisés comme dangereux s'ils sont néfastes pour l'homme et l'environnement. Ces déchets d'activité sanitaire dangereux (DASD) désignent :

- les déchets biologiques : les déchets constitués totalement ou en partie de matières ou de cellules humaines ou animales, y compris les parties anatomiques difficilement identifiables par un spécialiste, les tissus et les matières imprégnés ou souillés par des produits organiques ou de produits sanguins et autres liquides physiologiques (Groupe Ib) ;

Ne sont pas considérées comme déchets biologiques, les membres amputés, les grosses pièces anatomiques et les organes. Ils constituent avec le placenta un groupe à part de DASD (Groupe Ic) ;

- les déchets chimiques ;
- les déchets inflammables ou pouvant exploser ;
- les déchets infectieux ;

- les déchets piquants ou coupants.

### **3-2- Obligations des producteurs et des détenteurs de déchets d'activités sanitaires :**

Toute personne dont l'activité produit des déchets d'activités sanitaires est tenue de les gérer et de les éliminer conformément aux conditions légales, que ce soit les structures sanitaires publiques ou privées, ou les structures et professions de santé libérale tel que les cabinets médicaux ou les laboratoires d'analyses médicales. Les responsables de ces établissements doivent assurer eux-mêmes le traitement et l'élimination des déchets DASD provenant de leurs activités, et dans ce cas ils doivent être dotés des équipements permettant le traitement et l'élimination de ces déchets, selon les normes, ou confier la gestion de leurs déchets à des sociétés autorisées par le ministère de l'environnement, moyennant une convention.

### **3-3- Règles de gestion des DASD de type « Déchets Biologiques dont fragments anatomiques non reconnaissables » :**

Le but est d'assurer l'élimination de ces DAS produits conformément aux règles. Ceci n'est possible qu'en respectant une succession d'étapes depuis le tri jusqu'à l'élimination finale.

Chaque étape doit être faite par un personnel qualifié doté de tenues spéciales le protégeant d'une éventuelle contamination et ayant à sa disposition le matériel nécessaire pour remplir dûment cette mission.

La première étape est le tri qui se fait selon la nature et la spécificité des déchets. Ce tri est réalisé à la source, par les professionnels de la santé, au chevet des lits, à la salle d'opération, ou au laboratoire d'analyses.

Le conditionnement se fait dans des conteneurs primaires. La fermeture provisoire après chaque utilisation est nécessaire. Les conteneurs primaires (après avoir été contrôlés et codés) sont placés dans le premier lieu de stockage dit intermédiaire.

Une fois ces conteneurs remplis aux  $\frac{3}{4}$ , ils doivent être fermés définitivement et conduits dans des conteneurs secondaires en un lieu de dépôt central.

Les caractéristiques des conteneurs primaire et secondaire sont résumées dans le tableau I. Les caractéristiques de locaux de stockage intermédiaire et central sont présentées dans le tableau II.

Le transport en intra-hospitalier est assuré dans des conteneurs secondaires réservés à cet usage. Ces conteneurs doivent porter des signaux indicatifs ;

être faciles à charger et à décharger, utilisés uniquement pour cette activité; dépourvus de rebords tranchants qui pourraient endommager les sacs, faciles à nettoyer et à désinfecter, avoir des parois pleines et lisses, étanches et munies de couvercles et être systématiquement lavés et désinfectés avant leur retour au local de stockage intermédiaire.

Le transport en extra- hospitalier sera assuré dans des véhicules spécifiques appartenant à des sociétés autorisées par le Ministère de l'environnement tel que l'Agence Nationale de Gestion des déchets. Au cours de ce transport, une série de règles, se rapportant à l'emballage du déchet transporté, à son chargement et aux signalisations adéquates, doit être respectée: les véhicules de transport doivent être aménagés, frigorifiés et munis de conteneurs fermés, de balance de pesage et d'équipement approprié pour assurer la traçabilité. Leurs caractéristiques techniques doivent permettre la sécurité du personnel. Les bennes des véhicules doivent être systématiquement lavées et désinfectées avant et après chaque décharge.

L'étape finale consiste en l'élimination effectuée par des sociétés autorisées par le Ministère de l'environnement et qui veillent à l'enfouissement de ces déchets dans des décharges contrôlées après leur traitement.

Il est par ailleurs obligatoire pour les détenteurs des déchets d'activités sanitaires dangereux (producteurs, transporteurs et exploitants) d'émettre un Bordereau de Suivi des Déchets (BSD) et de tenir un registre rouge afin d'assurer leur traçabilité, et de conserver une preuve de leur élimination conformément à la réglementation en vigueur. Ils sont également tenus de communiquer chaque année au ministère chargé de l'environnement toutes les informations sur les déchets qu'ils produisent, exportent ou gèrent, sur leurs origines, leurs quantités, leurs caractéristiques, leurs destinations et le mode de leur gestion, ainsi que sur les accidents qu'ils ont causé et les mesures pratiques prises pour limiter autant que possible la production de ces déchets, et de conclure obligatoirement des contrats d'assurance couvrant en totalité leur responsabilité contre les risques résultant de la production de ces déchets, de leur transport et de leur gestion.

### **3-4- Règles de gestion des DASD de type « Grosses pièces anatomiques, organes reconnaissables » :**

Pour ce type de déchets, c'est d'abord pour des raisons éthiques que des mesures spéciales doivent

être envisagées pour leur gestion. Celle-ci est assurée par des services spécifiques communaux (services municipaux).

Ces déchets doivent être collectés dans des conteneurs ou des sacs adaptés dès leurs points de production et ils doivent être gardés dans des réceptacles bien fermés, et sous une température basse et stable. Ce sont généralement les morgues qui conservent les pièces anatomiques.

Une fois emballées (emballages étanches), les pièces anatomiques reconnaissables sont stockées avant inhumation. Elles sont :

- soit conservées à une température de 0 à 5°C, en chambre mortuaire ou en enceinte réfrigérée, réservée à cet usage, identifiée, située en local DAS;

- soit congelées et éliminées « rapidement » : en enceinte de congélation, réservée à cet usage, identifiée, située en local DAS.

Le transport en intra-hospitalier est assuré par des chariots spécifiques réservés à cet usage. Tandis que le transport en extra- hospitalier sera assuré par des véhicules spécifiques affrétés par des sociétés autorisées par les services des collectivités locales. Les services municipaux veillent à ce que le transport des pièces anatomiques soit réalisé dans les conditions requises en respectant la réglementation et les traditions arabo-musulmanes en vigueur. Ces pièces anatomiques seront enfin inhumées d'après la réglementation tunisienne.

### **3-5- Risques sanitaires liés à la gestion inappropriée des DASD de type anatomique :**

A côté du risque infectieux inhérent à ce type de déchets, il existe un risque psycho-affectif indéniable, voire même un risque médico-légal potentiel en cas de gestion inappropriée.

Dans l'expérience du service de médecine légale du Centre Hospitalo-universitaire de Sfax, nous rapportons dans ce cadre deux cas d'investigations médico-légales de morts de cause inconnues, qui se sont finalement révélées être deux cas de gestion inappropriée de déchets sanitaires de type anatomique.

Dans le premier cas : un agent de la police judiciaire a amené au service de médecine légale un sac en plastique contenant selon ses dires un cadavre de nouveau-né, accompagné d'une réquisition judiciaire pour examen médico-légal, avec pour mission d'examiner le cadavre du nouveau-né, de préciser l'existence éventuelle de traces de violence et de déterminer la cause et le moment de la mort. Le sac en plastique a été en fait

retrouvé par un citoyen dans la poubelle commune d'un immeuble. Une enquête judiciaire a été ouverte suite à cette découverte, et le Procureur de la République suspectait fortement l'infanticide.

A l'ouverture du sac, nous avons constaté la présence d'un cadavre de fœtus fixé au formol, portant une incision thoraco-abdominale médiane, le plastron sternal a été soulevé et plusieurs organes étaient incomplets. Nous avons également retrouvé dans le sac plusieurs fragments tissulaires coupés en tranches sériées et fixés au formol, ainsi que des cassettes en plastique habituellement destinées au conditionnement des prélèvements tissulaires en vue d'un examen anatomopathologique, ainsi qu'un bocal en plastique vide libellé au nom d'un laboratoire d'anatomo-pathologie de la même région.

L'examen médico-légal a permis donc de conclure qu'il s'agissait en fait des résidus d'un fœtus et de pièces anatomiques qui ont fait l'objet d'un examen anatomopathologique, écartant ainsi la piste de l'infanticide. L'enquête judiciaire a révélé que ces pièces provenaient d'un laboratoire d'anatomo-pathologie situé dans l'immeuble en face des poubelles où le sac a été retrouvé.

Dans le deuxième cas : une pièce anatomique humaine constituée d'un membre inférieur a été retrouvée dans un sac en plastique, par un visiteur, dans les poubelles de l'hôpital Habib Bourguiba de Sfax. Les autorités judiciaires ont été alertées, une enquête judiciaire a été ouverte et un examen médico-légal a été alors ordonné. La piste criminelle, notamment l'homicide accompagné de dépeçage du corps, a été suspectée.

L'examen médico-légal a conclu qu'il s'agissait d'une pièce d'amputation chirurgicale d'un membre inférieur droit humain, portant des signes d'ischémie artérielle.

L'enquête judiciaire et la consultation du registre du bloc opératoire de l'hôpital Habib Bourguiba a montré qu'une amputation d'un membre inférieur droit a eu lieu le même jour.

A l'interrogatoire de l'ouvrière de garde au bloc, le jour même des faits, celle-ci a avoué avoir jeté le membre amputé dans les poubelles de l'hôpital, à sa sortie en fin de garde (en totale ignorance de la réglementation en vigueur...).

### 3-6- Sanctions à l'encontre des contrevenants :

Les infractions aux dispositions réglementaires relatives à la gestion des DASD peuvent être constatées par les officiers de police judiciaire, les agents de l'administration habilités par des lois

spéciales, ainsi que les agents et experts-contrôleurs assermentés relevant du ministère chargé de l'environnement. Ceux-ci sont habilités à entrer dans les locaux professionnels au cours des heures normales de travail et à prélever les échantillons pour effectuer les analyses nécessaires. Le non respect des règles expose à des sanctions pénales et pécuniaires. Les sanctions pénales sont représentées par :

- une amende d'un montant de 100 à 50.000 dinars, selon la gravité de l'infraction, en cas de non tenue de registre spécifique aux déchets dangereux ou des documents certifiant l'exécution des opérations de gestion de ces déchets, par les établissements et entreprises qui produisent, transportent ou gèrent ces déchets ;
- un emprisonnement de deux mois à deux ans et une amende d'un montant de 100 à 50.000 dinars ou de l'une de ces deux peines seulement pour :
  - toute personne n'ayant pas fait parvenir les informations exigées au ministère ou ayant fourni des informations erronées ;
  - toute personne ayant délibérément contrevenu aux conditions relatives au conditionnement, au transport et à l'étiquetage de déchets dangereux ;
  - toute personne ayant délibérément contrevenu aux règlements relatifs à la limitation de la production de déchets dangereux.

- une peine d'emprisonnement d'un mois à cinq ans et d'une amende d'un montant de 10.000 à 500.000 dinars à l'encontre de toute personne qui dépose ou donne l'ordre de déposer des catégories de déchets auprès d'une personne ou d'un établissement, ne comptant pas parmi les exploitants d'installations agréées d'élimination des déchets dangereux.

Les sanctions pénales prévues sont certes lourdes. Toutefois, les infractions sont rarement relevées par les autorités compétentes, à défaut d'un contrôle strict des intervenants, ce qui expliquerait la rareté des cas d'application de ces sanctions.

## CONCLUSION

La Tunisie a mis en place un arsenal juridique élaboré, traitant la question des déchets sanitaires de nature dangereuse en général et ceux de type anatomique en particulier, mais cette législation reste insuffisamment respectée.

Une meilleure sensibilisation du personnel médical et paramédical vis à vis des risques sanitaires, une



valorisation du dit personnel en cas de respect de ces mesures d'hygiène et un contrôle renforcé auprès des intervenants dans la gestion de ces déchets avec une application des sanctions en cas

d'infraction restent primordiales pour mieux protéger la santé publique. De telles mesures d'ordres médico-légal et préventif permettraient de renforcer les assises et les concepts de la bonne hygiène hospitalière.

**Tableau I :** Caractéristiques des conteneurs primaires et secondaires

<b>Conteneur primaire</b>	<b>Conteneur secondaire</b>
emballage consommable en contact direct avec les déchets	grand récipient roulant adapté au regroupement et au transport intra et extra hospitalier.
Étanche	
Rigide	
Usage unique	Usage multiple
Résistant à la perforation et à la traction	
Forme et volume adaptés au poids et aux propriétés physique du déchet et à la fréquence d'évacuation	
Système de fermeture temporaire lors du remplissage provisoire	Système de fermeture permettant la protection des conditionnements primaires qui y sont placés
Système de fermeture définitive lorsque le conteneur est plein	
Limite de remplissage aux $\frac{3}{4}$ obligatoire	Limite de remplissage aux $\frac{3}{4}$ afin d'éviter les débordements
Clairement étiqueté (date et heure du remplissage/ nom du service producteur, date de sortie) +/- code à barre	
Mention DAS dangereux visible et indélébile	
Règle de compatibilité lors de l'entreposage des DAS	

**Tableau II :** Caractéristiques des lieux de stockage intermédiaire et central

Stockage intermédiaire	Stockage central
<ul style="list-style-type: none"> <li>– dans chaque unité ou service médical ;</li> <li>– construit en dur et avec une superficie adaptée aux flux de déchets ;</li> <li>– non communiquant directement avec d'autres locaux ;</li> <li>– loin des malades et proche de la porte du service;</li> <li>– non chauffé et éventuellement climatisé ou réfrigéré ;</li> <li>– correctement aménagé avec séparation des différentes catégories de déchets ;</li> <li>– uniquement réservé au stockage des DAS produits localement ;</li> <li>– parois (murs et parterre) faciles à laver et à désinfecter ;</li> <li>– suffisamment aéré ;</li> <li>– équipé de matériel et moyens d'hygiène et de sécurité ;</li> <li>– dépourvu d'un éclairage naturel ;</li> <li>– raccordé au réseau d'eau courante (froide et chaude) et au réseau d'évacuation des eaux usées pour lavage et désinfection ;</li> <li>– sol suffisamment incliné pour permettre un bon drainage des eaux ;</li> <li>– inaccessible aux chats, insectes et rongeurs</li> <li>– inaccessible à toute personne n'ayant pas une fonction en relation avec les DAS ;</li> <li>– porter les symboles internationaux indiquant la nature des risques et dangers.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– construit en dur et avoir une superficie adaptée aux flux totaux des déchets ;</li> <li>– non communiquant directement avec d'autres locaux ;</li> <li>– éloigné des services d'hospitalisation, des bâtiments de la cuisine, de la buanderie et proche d'un lieu donnant un accès direct à l'extérieur de l'établissement ;</li> <li>– non chauffé et éventuellement climatisé ou réfrigéré ;</li> <li>– aménagé de manière permettant la séparation des différentes catégories de déchets lors de leur stockage ;</li> <li>– réservé uniquement au stockage des DAS produits dans l'établissement ;</li> <li>– des parois lisses (murs et parterre) faciles à laver et désinfecter ;</li> <li>– suffisamment aéré ;</li> <li>– équipé de matériel et moyens d'hygiène et de sécurité ;</li> <li>– muni de balance pour peser les DAS</li> <li>– dépourvu d'un éclairage naturel ;</li> <li>– raccordé au réseau d'eau courante (froide et chaude) pour faciliter le lavage et la désinfection des mains et des conditionnements secondaires ;</li> <li>– accordé au réseau d'évacuation des eaux usées ;</li> <li>– un sol suffisamment incliné pour permettre un bon drainage des eaux;</li> <li>– inaccessible aux chats, insectes et rongeurs ;</li> <li>– non accessible à toute personne n'ayant pas une fonction en relation avec les DAS ;</li> <li>– porter les symboles internationaux indiquant la nature des risques et dangers ;</li> <li>– munis d'un point d'eau ;</li> <li>– nettoyé et désinfecté régulièrement (sols et parois lavables) ;</li> <li>– pas de stockage de déchets conditionnés directement sur le sol ;</li> <li>– ne pas y avoir de stockage de déchets conditionnés directement sur le sol.</li> </ul>

## REFERENCES

- [1] Loi N°96-41 du 10 juin 1996 relative aux déchets et au contrôle de leur gestion et de leur élimination. Journal Officiel de la République Tunisienne (traduction française), N°49. 18 juin 1996:1192.
- [2] Loi n°97-37 du 2 juin 1997 relative au transport routier de matières dangereuses. Journal Officiel de la République Tunisienne (traduction française), N°45. 6 juin 1997:1020.
- [3] Décret n° 97-1326 du 7 juillet 1997, relatif aux modalités de préparation des tombes et fixant les règles d'inhumation et d'exhumation de dépouilles mortelles ou des cadavres. Journal Officiel de la République Tunisienne (traduction française), N°58. 22 juillet 1997: 1192.
- [4] Décret n° 2000-2339 du 10 octobre 2000 fixant la liste des déchets dangereux. Journal Officiel de la République Tunisienne (traduction française), N°86. 27 octobre 2000:2616.
- [5] Décret n° 2002-2015 du 4 septembre 2002, fixant les règles techniques relatives à l'équipement et à l'aménagement des véhicules utilisés pour le transport des matières dangereuses par route. Journal Officiel de la République Tunisienne (traduction française), N°74. 10 septembre 2002 :1277-1282.
- [6] Décret n° 2005-2317 du 22 août 2005, portant création d'une agence nationale de gestion des déchets et fixant sa mission, son organisation administrative et financière ainsi que les modalités de son fonctionnement. Journal Officiel de la République Tunisienne (traduction française), N°68. 26 août 2005:2312-2315.
- [7] Décret N°2008- 2745 du 28 juillet 2008 fixant les conditions et les modalités de gestion des déchets des activités sanitaires. Journal Officiel de la République Tunisienne N° 65 parue le 12 août 2008:2487.
- [8] Arrêté du Ministre de l'environnement et du développement durable du 23 mars 2006, portant création d'une unité de traitement des déchets dangereux et de centres de réception, de stockage et de transfert. Journal Officiel de la République Tunisienne (traduction française), N°26. 31 mars 2006:1236-1237.
- [9] Arrêté de la ministre de l'environnement et du ministre de la santé du 23 juillet 2012, portant approbation du manuel des procédures pour la gestion des déchets des activités sanitaires. Journal Officiel de la République Tunisienne (traduction française), N°59. 27 juillet 2012:1929-1930.
- [10] Gestion des déchets disponible sur internet [www.anged.nat.tn](http://www.anged.nat.tn) (consulté le 17.06.2018).

# DEMARCHE DIAGNOSTIQUE ET THERAPEUTIQUE D'UNE HYPOTHYROÏDIE PRIMAIRE

## DIAGNOSTIC AND THERAPEUTIC APPROACH OF PRIMARY HYPOTHYROIDISM

F.HADJ KACEM<sup>1,3,\*</sup>, L. GARGOURI<sup>2,3</sup>, D. GHORBEL<sup>1,3</sup>, A.MAHFOUDH<sup>2,3</sup>, M.MNIF<sup>1,3</sup> ET M.ABID<sup>1,3</sup>

1: Service d'endocrinologie –diabétologie, CHU Hedi Chaker Sfax-Tunisie

2: Service de pédiatrie, urgence et réanimation pédiatrique. CHU Hedi Chaker Sfax-Tunisie

3: Faculté de Médecine, Université de Sfax- Tunisie

\*e-mail of corresponding author: hadjkacemfaten@yahoo.fr

### Résumé

L'hypothyroïdie est la conséquence d'un déficit en hormones thyroïdiennes qui peut être d'origine périphérique ou centrale. La prévalence de l'hypothyroïdie primaire est plus importante surtout chez les femmes et les sujets âgés. Les signes cliniques sont non spécifiques avec une sémiologie pauvre. La confirmation de l'hypothyroïdie est actuellement basée sur des plages de référence statistiquement définies pour la TSH et la thyroxine libre. Les besoins en hormones thyroïdiennes sont en fonction du poids et la profondeur de l'hypothyroïdie. Une attention particulière doit être portée pour les formes compliquées essentiellement chez les patients âgés ayant une insuffisance coronaire. Les indications de dépistage deviennent de plus en plus larges essentiellement chez les femmes enceintes.

**Mots clés :** Hypothyroïdie ; Thyroïdite auto-immune ; Maladie de Hashimoto ; Thyroxine.

### Abstract

Hypothyroidism is the result of thyroid hormone deficiency that may be peripheral or central. The prevalence of primary hypothyroidism is the most important, especially in women and the elderly. Clinical signs are nonspecific with poor semiology. Confirmation of hypothyroidism is currently based on statistically defined reference ranges for TSH and free thyroxine. The thyroid hormone requirements are depending on the weight and depth of hypothyroidism. A special attention should be reached to complicated forms especially for elderly patients with coronary insufficiency. Screening indications are becoming more and more widespread, mainly during pregnancy.

**Keywords:** Hypothyroidism; Thyroiditis; Autoimmune; Hashimoto disease; Thyroxine.

### ملخص

قصور الغدة الدرقية هي نتيجة لنقص هرمون الغدة الدرقية التي قد تكون الطرفية أو المركزية. نسبة انتشار الغدة الدرقية الطرفية هو الأعلى، وخاصة في النساء وكبار السن. يستند تأكيد قصور الغدة الدرقية حالياً على علامات سريرية و تحليل مستوى هرمون تحفيز الغدة الدرقية و هرمونات الغدة الدرقية في الدم. نسبة احتياجات هرمونات الغدة الدرقية تعتمد على الوزن وعمق القصور. ينبغي إيلاء اهتمام خاص لأشكال معقدة في المقام الأول في المرضى المسنين الذين يعانون من قصور الشريان التاجي. أصبحت مؤشرات الفحص منتشرة بشكل متزايد، خاصة في المرضى من النساء.

**الكلمات المفاتيح:** قصور الغدة الدرقية ; التهاب الغدة الدرقية المناعة الذاتية ; مرض هاشيموتو ; هرمون الغدة الدرقية.

## INTRODUCTION

L'hypothyroïdie est la conséquence d'un déficit en hormones thyroïdiennes qui peut être dû soit à une atteinte de la glande thyroïde elle-même (insuffisance thyroïdienne primitive ou hypothyroïdie primaire ou hypothyroïdie périphérique) ou bien à une atteinte hypothalamo-hypophysaire (insuffisance thyroïdienne ou hypothyroïdie secondaire ou hypothyroïdie centrale).

La prévalence de l'hypothyroïdie primaire est plus importante chez les femmes (7,5 % des femmes contre 3 % des hommes), chez les sujets âgés (10 %), en cas de syndrome de Turner ou de trisomie 21 ou de diabète auto-immun [1,2].

L'insuffisance thyroïdienne est beaucoup plus rare que l'hypothyroïdie primaire, avec une prévalence estimée à 0,005 % dans la population. Elle constitue moins de 5 % des hypothyroïdies [2].

## PHYSIOPATHOLOGIE

Les principales étapes de la biosynthèse des hormones thyroïdiennes sont stimulées par la TSH via son récepteur membranaire, le TSH-R :

- synthèse d'une prohormone, la thyroglobuline ;
- captation d'iode à partir de la circulation sanguine, par le canal NIS (ou symporteur de l'iode) ;
- iodation de la thyroglobuline sur les résidus tyrosyls et couplage de ces résidus tyrosyls au pôle apical de la cellule thyroïdienne par l'enzyme TPO (thyroperoxydase) ;
- recaptation et protéolyse de la thyroglobuline ;
- libération de tri-iodothyronine (T3) pour 20 %, de thyroxine (T4) pour 80 %, mais aussi de thyroglobuline.

Les hormones thyroïdiennes agissent sur l'ensemble de l'organisme. Cette action passe par des récepteurs nucléaires modulant la transcription d'un certain nombre de gènes. Ces récepteurs ont une affinité quatre fois plus grande pour T3 que pour T4. Les hormones thyroïdiennes jouent un grand rôle dans l'homéostasie métabolique en agissant sur les métabolismes glucidiques, lipidiques et azotés.

D'une manière générale, les hormones thyroïdiennes stimulent la lipolyse, la glycolyse et la gluconéogenèse. Elles agissent aussi particulièrement sur le métabolisme protéique, essentiellement sur le catabolisme. Par ailleurs, la T3 stimule l'action du système nerveux sympathique en potentialisant l'action des

catécholamines. Enfin, il faut noter que les hormones thyroïdiennes stimulent la calorigénèse en augmentant la consommation d'oxygène par les cellules grâce à leur action stimulatrice de la croissance et du développement mitochondrial.

Les hormones thyroïdiennes stimulent aussi l'activité et le développement musculaire en agissant sur l'expression de nombreuses protéines et enzymes nécessaires aux différents types de tissus musculaires. Cela est particulièrement perceptible au niveau du muscle cardiaque. En effet, grâce à leur action directe sur leurs récepteurs nucléaires présents dans les cardiomyocytes, les hormones thyroïdiennes ont un effet chronotrope positif, inotrope positif, dromotrope positif et lusitrope positif. On a ainsi une augmentation du débit cardiaque, facilité par la diminution de la résistance vasculaire périphérique, également induite par les hormones thyroïdiennes. Celles-ci stimulent également le système nerveux, en particulier l'activité du système nerveux central. Un autre grand domaine dans lequel les hormones thyroïdiennes ont un rôle important est le développement, la croissance et la différenciation de l'ensemble des tissus de l'organisme.

Elles agissent pendant le développement fœtal et leur rôle reste très important après la naissance pour le développement du système nerveux, des os et de nombreux autres organes [1].

L'hypothyroïdie est définie comme étant une sécrétion insuffisante d'hormones thyroïdiennes T3 et T4 par la glande thyroïde. Ce défaut de sécrétion peut être dû à une anomalie de la glande elle-même, auquel cas on qualifie l'hypothyroïdie de primitive ou périphérique, ou il peut être causé par une anomalie des structures hypothalamo-hypophysaires intervenant dans l'axe thyroïdienne, situation dans laquelle on parle d'hypothyroïdie secondaire ou centrale [1].

Le grand nombre de mécanismes liés à la sécrétion d'hormones thyroïdiennes par la glande thyroïde explique la diversité des étiologies mais surtout des symptômes de l'hypothyroïdie, évoqués par la suite.

## DIAGNOSTIC POSITIF

### A. Tableau clinique

La sémiologie de l'hypothyroïdie est fonction de sa profondeur, de son ancienneté et de son origine (périphérique ou centrale).

La sémiologie de l'hypothyroïdie comporte :

- **Un syndrome d'hypométabolisme** : asthénie physique et psycho-intellectuelle, somnolence, hypothermie, frilosité acquise, constipation acquise, bradycardie, prise de poids modeste contrastant parfois avec une perte d'appétit
- **une atteinte cutanée et des phanères** : la peau est pâle ou jaunâtre, sèche et squameuse, dépilée (axillaire, pubienne, queue des sourcils), la transpiration est diminuée, les cheveux sont secs et cassants, les lèvres peuvent être cyanosées
- **un myxœdème cutané-muqueux** : la peau est infiltrée et épaissie, en particulier au niveau
  - de la face dorsale des mains (syndrome du canal carpien) et des pieds, des paupières (le matin au réveil surtout) et de l'ensemble du visage, pouvant donner un aspect de « faciès lunaire »
  - laryngée (voix rauque), de la trompe d'Eustache (hypoacousie), de la langue (macroglossie et ronflements)
- **une atteinte neuromusculaire** :
  - un enraidissement, des crampes et myalgies
  - plus rarement : tendinites, arthralgies, neuropathies périphériques, syndrome cérébelleux
- **un retentissement endocrinien** :
  - une galactorrhée rare secondaire à une hyperprolactinémie possible en cas d'hypothyroïdie primaire profonde, avec TSH > 50 mUI/l
  - des troubles des règles (oligoménorrhée, ménorragies, anovulation)
  - des troubles de la libido

À noter qu'en cas d'hypothyroïdie fruste, les symptômes sont modestes ou absents et qu'en cas d'insuffisance thyroïdienne, il n'y a pas de myxœdème mais les symptômes d'hypométabolisme sont présents et souvent associés à d'autres signes de déficits hypophysaires (l'insuffisance thyroïdienne est rarement isolée)[4].

## B. Investigations paracliniques

Le diagnostic d'atteinte primitive de la glande thyroïde repose sur une augmentation de la thyroïdostimuline (TSH) par levée du rétrocontrôle négatif des hormones thyroïdiennes sur les cellules thyroïdiennes hypophysaires[5].

Le diagnostic d'hypothyroïdie primaire repose donc d'abord sur le dosage de la TSH. Le dosage de thyroxine libre sera fait dans un second temps, si la TSH est élevée, afin de permettre d'affiner le diagnostic[2, 6, 7] :

\* Si la T4 libre (FT4) est normale, il s'agit d'une hypothyroïdie fruste ou infra clinique ; dans ce cas, la TSH est peu élevée, le plus souvent entre 4 et 10 mUI/l.

\* Si la FT4 est basse, il s'agit d'une hypothyroïdie patente ; la TSH est alors plus élevée, supérieure à 10 mUI/l.

\* Chez la femme enceinte, il s'agit d'une hypothyroïdie si la TSH supérieure à 2,5 mUI/L au premier trimestre, 3mUI/l aux 2e et 3e trimestres. Dans le cas d'atteinte hypothalamo-hypophysaire, la FT4 est toujours basse. La TSH est, quant à elle peut être soit basse ou normale soit légèrement élevée (mais inférieure à 10–12 mUI/l).

Le diagnostic d'insuffisance thyroïdienne repose donc sur le dosage du couple FT4-TSH.

En effet, une TSH normale ou faiblement élevée (4 à 10 mUI/l) peut faire faussement conclure à une hypothyroïdie primaire fruste si la FT4 n'est pas dosée.

L'hypothyroïdie peut être associée à une anémie normocytaire et normochrome, plus rarement macrocytaire. Dans ce dernier cas, l'hypothyroïdie peut révéler une anémie de Biermer dans le cadre d'une polyendocrinopathie auto-immune. Une anémie de Biermer doit être suspectée si la macrocytose ne régresse pas avec le traitement de l'hypothyroïdie.

Des troubles de la coagulation par défaut d'adhésivité plaquettaire ainsi que des anomalies des facteurs de l'hémostase peuvent également être retrouvés, résolutifs après traitement de l'hypothyroïdie.

Des anomalies ioniques et métaboliques peuvent être aussi retrouvées :

\*une hypercholestérolémie (élévation du LDL-cholestérol) est quasi constante en cas d'hypothyroïdie patente ; une hypertriglycéridémie est plus rare, par diminution de la dégradation des lipoprotéines

\*une augmentation des enzymes musculaires (CPK) par infiltration des fibres musculaires, avec parfois augmentation des ASAT et de la LDH

\*une hyponatrémie de dilution.

L'échographie thyroïdienne aide au diagnostic étiologique de l'hypothyroïdie.

La scintigraphie n'a pas d'indication en cas d'hypothyroïdie acquise de l'adulte alors qu'elle est nécessaire pour le diagnostic étiologique en cas d'hypothyroïdie congénitale.

## DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

## A. Étiologies de l'hypothyroïdie primaire

### 1-Thyroidites auto-immunes ou thyroidites chroniques lymphocytaires

#### a-Thyroidite de Hashimoto

La thyroidite de Hashimoto se caractérise par un goitre ferme et irrégulier et la présence d'anticorps anti-thyroperoxydase (anti-TPO) circulants, à des taux qui peuvent être très élevés[8,9].

Très rarement, en cas de négativité des anticorps anti-TPO, la présence d'anticorps anti-thyroglobuline (anti-Tg) permet d'affirmer le diagnostic.

Elle est due à une infiltration lymphocytaire du parenchyme thyroïdien secondaire à une réaction auto-immune survenant sur un terrain génétique particulier et est probablement favorisée par des facteurs environnementaux (mal connus).

Initialement euthyroïdienne et asymptomatique (TSH normale), la thyroidite évolue au cours du temps vers l'hypothyroïdie par destruction progressive des thyrocytes (élévation progressive de la TSH). La thyroidite peut s'associer à d'autres atteintes auto immunes personnelles ou familiales : vitiligo, diabète de type 1, insuffisance surrénalienne ou ovarienne, polyarthrite rhumatoïde, anémie de Biermer, maladie coeliaque, etc.

Au cours de l'évolution d'une thyroidite, la croissance rapide du goitre ou d'une zone pseudonodulaire doit faire évoquer un lymphome qui ne complique toutefois que moins de 1 % des thyroidites auto-immunes [10].

- Une échographie thyroïdienne doit être réalisée systématiquement. En effet, elle permet un bilan morphologique initial et le diagnostic de thyroidite si les anticorps sont négatifs, ce qui est une situation rare. Elle montre un goitre globalement hypoéchogène et hétérogène ou qui contient des zones hyperplasiques pseudonodulaires hyperéchogènes. La vascularisation est hétérogène avec accentuation de la lobulation, visible par des incisures créant une rétraction du parenchyme prédominant à la face postérieure des lobes.

- La scintigraphie thyroïdienne ne doit pas être réalisée — la fixation serait hétérogène, associée souvent à des images de pseudo-nodules hyperfixants trompeuses. Cependant, elle peut être utile si la TSH est basse. Cela peut être le cas de rares épisodes de thyrotoxicoses survenant à la phase initiale de la thyroidite d'Hashimoto. Dans ce cas, la scintigraphie permet d'éliminer une maladie de Basedow qui se traduirait par une fixation

globale et intense alors qu'en cas de thyroidite, la fixation du radiotraceur est faible et hétérogène.

Les anticorps anti-récepteurs de la TSH sont en général négatifs.

#### b-Thyroidite atrophique (myxœdème primaire)

La thyroidite atrophique est aussi d'origine auto-immune mais il n'y a pas de goitre et les anticorps antithyroïdiens sont souvent moins élevés ou négatifs. Elle constitue souvent l'évolution d'une maladie de Hashimoto et survient plus tardivement volontiers après 50 ans, après la ménopause chez les femmes.

L'échographie montre une glande thyroïde de taille normale ou diminuée (selon le stade évolutif), une hypoéchogénicité diffuse (pauvreté en colloïde, infiltrats) et une hétérogénéité.

#### c-Thyroidite auto-immune du post-partum

Elle présente les mêmes mécanismes auto-immuns avec souvent un petit goitre.

Elle se traduit par une phase de thyrotoxicose initiale transitoire (vers les 2 mois du postpartum), qui peut passer inaperçue, puis l'évolution se fait vers l'hypothyroïdie (3e au 6e mois post-partum). L'hypothyroïdie est habituellement transitoire et résolutive dans l'année, mais peut être définitive. La thyroidite du post-partum est souvent non diagnostiquée, les symptômes qu'elle occasionne étant attribués aux conséquences de la grossesse et au manque de sommeil. Elle concerne 5 % des grossesses[6, 11].

## 2.Thyroidites non auto-immunes

### a. Thyroidite subaiguë de De Quervain

Il s'agit d'une inflammation du parenchyme thyroïdien qui conduit à des douleurs cervicales intenses. L'examen histologique montre une destruction des follicules thyroïdiens, ce qui explique la phase de thyrotoxicose initiale par libération dans la circulation des hormones thyroïdiennes stockées dans la colloïde, puis la survenue secondaire (environ 1 à 3 mois) d'une hypothyroïdie, transitoire le plus souvent[1, 2, 8]

### b. Thyroidites sans anticorps

Le tableau est comparable à la thyroidite auto-immune mais les anticorps antithyroïdiens sont négatifs.

### c. Thyroidites iatrogènes

La physiopathologie et la clinique (thyrotoxicose puis hypothyroïdie) les rapprochent de la thyroidite de De Quervain. Elles sont souvent «silencieuses » mais peuvent être douloureuses.

Elles sont secondaires à une réaction inflammatoire induite par des antécédents anciens de radiothérapie cervicale ou surtout la prise de certains médicaments comme :

- les interférons (hépatites virales (+++), sclérose en plaques...);
- les traitements des cancers par anti-tyrosine kinase ;
- les traitements iodés : amiodarone, produits de contraste iodés, iode radioactif.

#### d. Autres thyroïdites

La thyroïdite infectieuse (d'origine bactérienne ou parasitaire), la thyroïdite de Riedel (thyroïdite fibreuse compliquant parfois une thyroïdite d'Hashimoto) s'accompagnent inconstamment d'hypothyroïdie.

### 3. Autres causes d'hypothyroïdie

\*La carence iodée sévère est une étiologie fréquente en zone endémique : elle occasionne une hypothyroïdie sévère et profonde associée à un retentissement neurocognitif majeur (« crétinisme goitreux »).

\*Hypothyroïdie congénital

Les principales causes d'hypothyroïdies congénitales sont les dysgénésies thyroïdiennes (athyréose et thyroïde ectopique) et les hypothyroïdies « glande en place » (hypoplasie de la thyroïde ou goitre par trouble de l'hormonogénèse)[14].

Avant l'ère du dépistage, cette affection était responsable, en l'absence de traitement, d'un retard psychomoteur important et irréversible, et d'une ostéodystrophie avec retard de croissance[12]. Depuis le dépistage, les enfants sont vus à l'âge de quelques jours et la clinique de l'hypothyroïdie est alors discrète : ictère prolongé, constipation, hypotonie, pleurs rauques, difficulté à la succion, fontanelles larges (en particulier la postérieure), hypothermie [14].

\*Causes rares : amylose, hémochromatose juvénile ou post-transfusionnelle, sarcoïdose...

#### B.Étiologies de l'insuffisance thyroïdienne

Les principales étiologies de l'insuffisance thyroïdienne sont les suivantes :

\* la compression de la région hypothalamo-hypophysaire par une tumeur : adénome

hypophysaire le plus souvent, craniopharyngiome, méningiome...

\* les séquelles post-chirurgicales ou post-radiothérapie de tumeurs de la région hypothalamo-hypophysaire

\* les séquelles de méningite, de traumatisme crânien, d'hémorragie méningée, d'apoplexie hypophysaire, de nécrose hémorragique hypophysaire du post-partum (syndrome de Sheehan), d'hypophysite lymphocytaire (souvent dans le post-partum)

\* génétiques (rares) : déficit de facteurs de transcription impliqués dans l'ontogénèse pituitaire, parfois dans le cadre de syndromes génétiques complexes.

Le diagnostic étiologique est orienté par l'IRM, qui est à réaliser systématiquement.

En fait, l'insuffisance thyroïdienne est rarement isolée et c'est souvent devant un syndrome tumoral de la région sellaire, après traitement d'une maladie hypothalamo-hypophysaire ou devant des symptômes évocateurs d'hypopituitarisme, qu'est découverte une insuffisance thyroïdienne [10].

Les étiologies de l'hypothyroïdie sont illustrées dans le tableau I;

**TABLEAU I: étiologies des hypothyroïdies**

SANS GOITRE	AVEC GOITRE
Thyroïdites lymphocytaires : - atrophique - post-partum	Thyroïdites lymphocytaires : -de Hashimoto -du post-partum Thyroïdite de Riedel Thyroïdite de De Quervain
Iatrogènes : - post-iode radioactif - post-radiothérapie	Iatrogènes : - antithyroïdiens et lithium - surcharge iodée - cytokines
Congénitale : ectopie et athyréose	Congénitale : anomalie de l'hormonosynthèse
Insuffisance thyroïdienne	Carence en iode
Syndrome de résistance à la TSH	Infiltration métastatique

### COMPLICATIONS DE L' HYPOTHYROIDIE

#### A. Complications cardiovasculaires

Il peut s'agir [15]:

- d'une atteinte fonctionnelle :



\*modification de l'activité et du métabolisme du muscle cardiaque : bradycardie sinusale, diminution de la force contractile.

\*insuffisance cardiaque et troubles du rythme ventriculaire.

- **d'une infiltration :** épanchement péricardique (bruits du cœur assourdis à l'auscultation, cardiomégalie sur la radiographie thoracique, microvoltage et troubles diffus de la repolarisation sur l'ECG) ; l'échographie cardiaque permet de confirmer le diagnostic ; l'épanchement péricardique s'accompagne d'un épanchement pleural ou péritonéal

- **d'une coronaropathie :** l'hypothyroïdie favorise l'athérome coronarien, entre autres par l'hypercholestérolémie induite (élévation du LDL-cholestérol) ; les symptômes d'insuffisance coronarienne peuvent se démasquer lors de l'institution du traitement substitutif, qui sera donc prudent chez le sujet fragilisé.

## **B. Complications neuromusculaires et neuropsychiques**

Il peut être observé :

- un état dépressif, un syndrome confusionnel ou une démence, plus fréquents chez le sujet âgé ;
- une myopathie proximale (CPK élevées)
- des apnées du sommeil

## **C. Coma myxœdémateux**

De nos jours, le coma myxœdémateux est rare. Il survient en cas d'hypothyroïdie primaire profonde (TSH > 50 mUI/l, FT4 effondrée), ancienne, volontiers en période hivernale et est favorisé par une agression (infection, chirurgie, traitement sédatif ou antidépresseur). Il se traduit par un coma calme hypotonique et hypothermique, associé à avec bradycardie, une bradypnée, une hypotension ; les réflexes ostéotendineux sont lents et décomposés ; il n'y a pas de signe de localisation neurologique. Des épisodes convulsifs sont décrits et l'EEG est non spécifique.

La ponction lombaire peut parfois montrer une hyperprotéinorachie. L'hyponatrémie (de dilution) est constante. Le pronostic est sévère.

Le coma myxœdémateux doit être différencié du syndrome de basse T3 qui survient chez les patients ayant une pathologie grave et évolutive. Ce dernier se traduit sur le plan biologique par une diminution initiale de la T3L puis, selon la gravité, vers une diminution de la T4L et de la TSH.

## **D. Complications materno-fœtales**

L'hypothyroïdie non supplémentée durant la grossesse peut occasionner une hypertension artérielle, une prééclampsie, une fausse couche, une hémorragie du post-partum.

Au premier trimestre de la grossesse, la thyroïde foetale n'est pas fonctionnelle ; le développement du système nerveux foetal est donc dépendant des hormones maternelles durant cette période. Ainsi, l'hypothyroïdie maternelle peut engendrer des troubles du développement neuro-intellectuel de l'enfant (même en cas d'hypothyroïdie maternelle fruste) ; une hypotrophie est également possible [6, 11,18].

## **TRAITEMENT**

### **A-Moyens et objectifs thérapeutiques**

Le traitement repose sur l'emploi de T4, commercialisée sous forme de lévothyroxine (L-T4) : Lévothyrox®, comprimés à 25, 50, 75, 100, 150, 175, 200 µg. Dans de rares indications, il est possible d'employer la L-Thyroxine® solution buvable (1 goutte = 5 µg) (rarement utilisée chez l'adulte) ou solution injectable (ampoule de 200 µg) — en cas de coma myxœdémateux ou d'impossibilité à avaler.

Les besoins en hormones thyroïdiennes sont en moyenne de 1 à 1,5 µg/kg par jour mais ils sont fonction de la profondeur de l'hypothyroïdie [7].

### **1. Hypothyroïdie primaire**

Le bon équilibre thérapeutique d'une hypothyroïdie primaire s'apprécie sur la TSH, seule. La valeur normale de TSH est inférieure à 4 mUI/l. Toutefois, la TSH se situe plutôt entre 0,4 et 2,5 mUI/l chez la majorité des personnes

Ainsi, les objectifs sont les suivants :

\*en situation standard et pour une parfaite euthyroïdie : TSH entre 0,5 et 2,5 mUI/l ;

\*en cas de coronaropathie non contrôlée, chez les personnes très âgées : ne pas normaliser la TSH mais la stabiliser aux alentours de 10 mUI/l, selon la tolérance ; en pratique, chez les coronariens, on traite d'abord la coronaropathie puis on normalise la TSH ;

\*chez la femme enceinte, la TSH doit être inférieure à 2,5 mUI/l.

Dans tous les cas, le surdosage chronique en lévothyroxine doit être évité du fait des risques osseux et cardiovasculaires de la thyrotoxicose.

La TSH sera contrôlée 6 à 8 semaines après le début du traitement (ou 6 à 8 semaines après avoir atteint la posologie théoriquement efficace en cas de traitement progressif). La contrôler trop tôt amènerait à des augmentations trop rapides des posologies de lévothyroxine et donc à un risque de surdosage. Une fois l'objectif de TSH obtenu, elle est contrôlée à 6 mois puis annuellement[6, 18].

## 2. Insuffisance thyroïdienne

Les modalités thérapeutiques sont identiques mais la surveillance biologique différente. La TSH ne doit pas être utilisée pour surveiller et adapter le traitement. En effet, en cas d'insuffisance thyroïdienne, la TSH est souvent effondrée lors d'une substitution correcte, ce qui peut induire en erreur. La surveillance et l'adaptation du traitement reposent donc ici seulement sur le dosage de la T4L. Pour que l'insuffisance thyroïdienne soit bien substituée, la T4L doit être dans le milieu ou dans le tiers supérieur de la normale [10, 19, 20].

### B- Situations cliniques

#### 1. Hypothyroïdie patente

Chez un patient sans antécédent coronarien ou bien de moins de 70 ans sans facteur de risque cardiovasculaire, la posologie initiale de lévothyroxine est de 1–1,5 µg/kg de poids par jour c'est-à-dire 50 à 150 µg par jour [1, 3, 7,21].

Chez un patient très âgé ou coronarien ou susceptible de l'être, la posologie initiale de lévothyroxine est de 12,5 µg par jour à 25 µg par jour ; elle est progressivement augmentée par paliers de 12,5 à 25 µg toutes les 2 à 3 semaines jusqu'à l'obtention de la dose théoriquement efficace. Le risque de démasquer une coronaropathie est d'autant plus important que l'hypothyroïdie est profonde et ancienne.

La surveillance doit donc être adaptée à la situation :

- \* prévenir le patient âgé ou le coronarien contrôlé qu'il doit consulter en cas de douleurs thoraciques ;
- \*chez le coronarien grave, faire pratiquer un ECG hebdomadaire si possible ;
- \*le coronarien récent ou non contrôlé sera hospitalisé pour surveillance clinique et électrographique quotidienne lors de l'institution du traitement[15].

Les bêtabloquants peuvent parfois être utiles associés à la lévothyroxine.

#### 2. Hypothyroïdie fruste« infra-clinique »

En 2007, l'HAS a publié des recommandations de prise en charge[4].

En dehors de la grossesse, il est recommandé de distinguer trois situations :

- \* Risque élevé de conversion en hypothyroïdie patente (TSH > 10 mUI/l et/ou présence d'anticorps anti-TPO) : le traitement est recommandé ;
- \* Risque faible de conversion en hypothyroïdie patente (TSH < 10 mUI/l et absence d'anticorps anti-TPO) : il est recommandé de surveiller la TSH à 6 mois puis tous les ans ;
- \* Risque intermédiaire de conversion en hypothyroïdie patente (TSH < 10 mUI/l mais présence d'anticorps anti-TPO, présence de signes cliniques d'hypothyroïdie, présence d'une hypercholestérolémie) : l'instauration d'un traitement peut se discuter.

En cas d'hypothyroïdie fruste, les besoins en hormones thyroïdiennes sont inférieurs et se situent entre 25 et 75 µg par jour.

Dans le cas de la grossesse, le traitement par lévothyroxine est justifié dès lors que la TSH est  $\geq 3$  mUI/l. Son objectif est de maintenir la TSH dans la limite basse de l'intervalle de confiance (< 2,5 mUI/l).

#### 3. Survenue d'une grossesse chez une femme hypothyroïdienne connue

Au cours du premier trimestre de la grossesse, les besoins en lévothyroxine augmentent d'environ 25 à 50 %. Les posologies doivent donc être augmentées dès le diagnostic de grossesse puis la TSH doit être surveillée tous les mois pour la maintenir inférieure à 2,5 mUI/l [6, 11, 18].

#### 4. Traitements intercurrents nécessitant l'augmentation de la dose de la lévothyroxine

L'utilisation de certains médicaments nécessite une augmentation des doses de lévothyroxine afin de maintenir la TSH dans les objectifs [2, 22, 23]. Trois mécanismes peuvent être en cause :

- interférences avec l'absorption intestinale de la T4 :
  - sulfate de fer (attention chez la femme enceinte) ;
  - carbonate de calcium ;
  - hydroxyde d'alumine ;
  - cholestyramine ;
- augmentation de la clairance de la T4 :
  - phénobarbital ;
  - carbamazépine ;

- rifampicine ;
- phénytoïne ;
- sertraline ;
- chloroquine ;
- augmentation de la liaison des hormones thyroïdiennes à leur protéine porteuse (TBG), qui diminue la fraction des hormones circulantes libres : traitement oestrogénique (attention lors de l'instauration ou de l'arrêt d'un traitement hormonal substitutif de la ménopause).

## 5. Hypothyroïdie néonatale

La prise en charge repose sur la prescription quotidienne substitutive à vie de L-thyroxine, initialement à une posologie supérieure ou égale à 10 µg/kg par jour. La mise en route précoce du traitement (avant 12–15 jours) et à posologie adéquate (> 10 µg/kg /jour) a transformé le pronostic de cette affection : il n'y a plus de retard mental et la croissance est normale[12,14,16].

### Le dépistage de l'hypothyroïdie

Il n'y a pas lieu de réaliser un dépistage systématique de l'hypothyroïdie dans la population générale [2, 11].

### Un dépistage ciblé est indiqué en cas de situation à risque :

- \* femme âgée de plus de 60 ans ayant des antécédents thyroïdiens,
- \* présence d'anticorps antithyroïdiens,
- \* antécédents de chirurgie ou d'irradiation thyroïdienne ou cervicale,
- \* traitements à risque thyroïdien (amiodarone, lithium, interféron ou autres cytokines).

### Cas particulier de la grossesse et du post-partum « Un dépistage ciblé » est indiqué devant[6] :

- \* Antécédents d'hypothyroïdie / hyperthyroïdie ou signes de dysthyroïdie
- \* Positivité des anticorps thyroïdiens connus ou présence d'un goitre
- \* Antécédents de radiothérapie de la tête ou du cou ou d'une chirurgie antérieure de la thyroïde
- \* Âge > 30 ans
- \* Diabète de type 1 ou autres maladies auto-immunes
- \* Antécédents de perte de grossesse, de prématurité ou d'infertilité
- \* Grossesses multiples antérieures

- \* Antécédents familiaux de maladie thyroïdienne auto-immune ou de dysfonction thyroïdienne
- \* Obésité morbide ( $IMC \geq 40 \text{ kg/m}^2$ )
- \* Utilisation d'amiodarone ou de lithium, ou administration récente de produit de contraste iodé
- \* La survie dans une zone endémique de carence iodée

Le dépistage néonatal de l'hypothyroïdie congénitale est réalisé de manière systématique dans certains pays. Celui ci a été mis en France, de manière globale, en 1978-1979 par l'association française pour le dépistage et la prévention des handicaps de l'enfant. Ce dépistage est effectué au troisième jour de vie et il repose sur le dosage de la TSH sur quelques gouttes de sang déposées sur papier buvard après une ponction capillaire au niveau du talon. Seules les hypothyroïdies primaires sont dépistées ainsi [10,11].

## CONCLUSION

L'hypothyroïdie est la pathologie endocrinienne la plus fréquente. Les signes cliniques de l'hypothyroïdie sont nombreux, variés, non spécifiques et inconstants, il faut donc y penser et demander «facilement » le dosage de la TSH. Les autres examens demandés en seconde intention ne sont utiles qu'au diagnostic étiologique : les anticorps anti-TPO, l'échographie. Une attention particulière doit être portée à l'hypothyroïdie primaire de la femme enceinte ou de la jeune femme susceptible de l'être, ainsi qu'à celle du sujet âgé dont la prise en charge diffère de celle de l'adulte sain. La Levothyroxine est le traitement standard pour l'hypothyroïdie.

## REFERENCES

- [1]L. Chaker, A. C. Bianco, J. Jonklaas, and R. P. Peeters, "Hypothyroidism," *Lancet*, 2017 (390): 1550–1562
- [2]S. L. Barbosa, P. Rodien, F. Illouz, and V. Rohmer, "Hypothyroïdie acquise de l'adulte," in *Endocrinologie-Nutrition*, 2009: 1–7.
- [3]J. Gilbert, "Hypothyroidism," *Medicine (Baltimore)* 2017(45): 506–509
- [4]"Hypothyroïdies frustes chez l'adulte : diagnostic et prise en charge," *Has*, 2007: 4–6
- [5]S. Laboureau-Soares Barbosa, F. Boux de Casson, and V. Rohmer, "Exploration fonctionnelle de la glande thyroïde (en dehors de l'imagerie)," *EMC - Endocrinol. - Nutr*2007 (4):1–11
- [6]E. K. Alexander, E. N. Pearce, G. A. Brent, R. S. Brown, H. Chen, C. Dosiou, W. A. Grobman, P. Laurberg, J. H. Lazarus, S. J. Mandel, R. P. Peeters, and S. Sullivan, "2017 Guidelines of the American Thyroid Association for the Diagnosis and Management of Thyroid Disease During Pregnancy and the Postpartum," *Thyroid*, 2017 (27): 315–389.
- [7]J. Jonklaas, A. C. Bianco, A. J. Bauer, K. D. Burman, A. R. Cappola, F. S. Celi, D. S. Cooper, B. W. Kim, R. P. Peeters, M. S. Rosenthal, and A. M. Sawka, "Guidelines for the

## DEMARCHE DIAGNOSTIQUE ET THERAPEUTIQUE D'UNE HYPOTHYROÏDIE PRIMAIRE

Treatment of Hypothyroidism: Prepared by the American Thyroid Association Task Force on Thyroid Hormone Replacement," *Thyroid*, 2014 (24): 1670–1751

[8]E. N. Pearce, A. P. Farwell, and L. E. Braverman, "Thyroiditis," *N. Engl. J. Med.*, 2003 (348): 2646–2655

[9]M. Ladsous, K. Benomar, M. Herbomez, and J. Wémeau, "Auto-immunité antithyroïdienne," 2016 (13): 1–18

[10]J. Graeppi-Dulac and J. Orgiazzi, "Thyroïdites," *EMC - Endocrinol. - Nutr.* 2015(12):1–12

[11]L. Bricaire and L. Groussin, "Pathologies thyroïdiennes et grossesse," *Rev. Med. Interne*, 2015 (36): 203–210

[12]H. Jacob and C. Peters, "Screening, diagnosis and management of congenital hypothyroidism: European society for paediatric endocrinology consensus guideline," *BMC Endocr. Disord.* 2015 (100): 260–263

[13]D. Carranza, G. Van Vliet, and M. Polak, "Hyperthyroïdie et hypothyroïdie du nouveau-né et de l'enfant," *EMC - Endocrinol. - Nutr.* 2006 (3): 1–11

[14]G. Van Vliet and M. Polak, "Hypothyroïdie congénitale," *Ann. Endocrinol. (Paris)* 2006 : 1–1

[15]B. Goichot and S. Vinzio, "Troubles cardiovasculaires d'origine thyroïdienne," *Endocrinologie-Nutrition*, pp. 1–5, 2007.

[16]A. Genot, "Thyroïde et grossesse," *Rev. Francoph. des Lab.*, 2010 (2010): 69–75

[17]J.-M. Kuhn, "Insuffisance hypophysaire acquise de l'adulte," *EMC - Endocrinol. - Nutr.*, 2014 (11): 1–14

[18]L. Persani and M. Bonomi, "Uncertainties in endocrine substitution therapy for central endocrine insufficiencies: Hypothyroidism," *Handb. Clin. Neurol.*, 2014 (124): 397–405

[19]I. Elizabeth A. McAninch, MD and Antonio C. Bianco, MD, PhD Rush University Medical Center, Chicago and Abstract, "The History and Future of Treatment of Hypothyroidism," *Ann Intern Med*, 2016 (164): 50–56

[20]A.-S. Balavoine, C. Bauters, C. Do Cao, F. Faivre-Defrance, F.-L. Velayoudom, and J.-L. Wemeau, "Thyroïde et médicaments," *EMC - Endocrinol. - Nutr.*, 2012 (9): 1–5

[21]I. Elwadeh, Z. Elmazouni, F. Kabbaj, H. Iraqi, M. H. Gharbi, and A. Chraïbi, "A persistent hypothyroidism," *Press. Med.*, 2012 (41): 675–677

[22]A. J. Wassner and R. S. Brown, "Congenital hypothyroidism: Recent advances," *Curr. Opin. Endocrinol. Diabetes Obes.*, 2015 (22): 407–412

# LA CARDIOMYOPATHIE DILATEE DE L'ENFANT

## DILATED CARDIOMYOPATHY IN CHILDHOOD

B. MAALEJ<sup>1,4</sup>, L. GARGOURI<sup>1,4</sup>, D. ABID<sup>2,4</sup>, M. WELI<sup>1,4</sup>, W. FEKI<sup>3,4</sup>, H. FOURATI<sup>3,4</sup>, Z. MNIF<sup>3,4</sup>,  
S. KAMOUN<sup>2,4</sup>, L. ABID<sup>2,4</sup> ET A. MAHFOUDH<sup>1,4</sup>

1: Service de Pédiatrie Urgence et Réanimation Pédiatrique, CHU Hédi Chaker, Sfax, Tunisie.

2 : Service de Cardiologie, CHU Hédi Chaker, Sfax, Tunisie.

3 : Service de Radiologie, CHU Hédi Chaker, Sfax, Tunisie

4: Faculté de Médecine. Université de Sfax- Tunisie

\*e-mail de l'auteur correspondant : mm\_bayen@yahoo.fr

### Résumé

La cardiomyopathie dilatée (CMD) est la cardiomyopathie la plus fréquente de l'enfant. Elle est définie par la présence d'une dilatation ventriculaire gauche avec une dysfonction systolique. La présentation clinique est généralement celle d'une insuffisance cardiaque qui corrélée au degré de la dysfonction myocardique. L'échocardiographie cardiaque et l'imagerie par résonance magnétique sont très utiles pour le diagnostic et l'évaluation de la fonction cardiaque. Les CMD de l'enfant sont classés en CMD primitives et secondaires. Les CMD primitives sont d'origine héréditaire ou métabolique alors que les CMD secondaires peuvent être la conséquence d'un obstacle gauche, d'un shunt gauche-droite de longue évolution, d'un trouble du rythme ou de la conduction, d'une anomalie de naissance des artères coronaires, ou d'une myocardite virale ou auto-immune. La prise en charge repose sur le traitement médical de l'insuffisance cardiaque congestive, le traitement immuno-modulateur en cas de myocardite et la transplantation cardiaque.

**Mots clés :** Cardiomyopathie dilatée ; Insuffisance cardiaque; Myocardite ; Enfant.

### Abstract

Dilated cardiomyopathy is the most common cardiomyopathy in childhood. It's defined by the presence of left ventricular dilatation with systolic dysfunction. The clinical presentation usually involves cardiac failure, which is correlated to the degree of myocardial dysfunction. Both echocardiography and cardiac magnetic resonance are of great value in the diagnosis and assessment of cardiac function in pediatric patients with dilated cardiomyopathy. The Dilated cardiomyopathy of the child is classified in primary and secondary Dilated cardiomyopathy. Primary dilated cardiomyopathy has hereditary or metabolic origin, while secondary dilated cardiomyopathy may be the consequence of a left obstacle, an old left-right shunt, a disorder of rhythm or conduction, a birth anomaly of coronary arteries, or viral or autoimmune myocarditis. The management is based mainly on medical therapy for congestive heart failure, immune modulating therapy in case of myocarditis and cardiac transplantation.

**Keywords:** Dilated cardiomyopathy; Cardiac failure; Myocarditis; Child.

### ملخص

اعتلال عضلة القلب المتوسعة هو اعتلال عضلة القلب الأكثر شيوعاً لدى الطفل. يتم تعريفه من خلال وجود توسع البطين الأيسر مع اختلال وظيفي انقباضي. الأعراض السريرية عادة ما تكون من فشل القلب الذي يرتبط مع درجة ضعف عضلة القلب. يعد تخطيط صدى القلب والتصوير بالرنين المغناطيسي مفيداً جداً لتشخيص وتقييم وظيفة القلب. يتم تصنيف اعتلال عضلة القلب المتوسعة للطفل في اعتلال بدائي وثانوي. اعتلال عضلة القلب المتوسعة البدائية تمدد عضلة القلب وراثي أو أيضي بينما تمدد عضلة القلب الثانوي قد يكون نتيجة لحاجز أيسر، تحويلة بين اليسار واليمين مزمنة ، اضطراب في إيقاع أو التوصيل لعييب ولادة في الشرايين التاجية، أو التهاب عضلة القلب الفيروسي أو المناعة الذاتية. يستند العلاج على علاج طبي لفشل القلب الاحتقاني ، وعلاج مناعي لالتهاب عضلة القلب وزرع القلب.

**الكلمات المفاتيح:** تمدد عضلة القلب ; فشل القلب ; التهاب عضلة القلب ; الطفل.

## INTRODUCTION

Les cardiomyopathies sont des maladies du myocarde affectant soit la fonction ventriculaire systolique, soit diastolique soit les deux [1]. Elles représentent une étiologie importante de l'insuffisance cardiaque aigue et une indication majeure de la transplantation cardiaque chez l'enfant [2]. Les cardiomyopathies dilatées (CMD) représentent les cardiomyopathies les plus fréquentes chez l'enfant. Elles sont caractérisées sur le plan physiopathologique par une dilatation du ventricule gauche associée à une dysfonction systolique conduisant alors à la congestion cardiaque [3].

Il convient d'en distinguer les formes constitutionnelles (véritables myocardopathies) qui affectent les structures mêmes du myocyte et en particulier les éléments contractiles ou du cytosquelette, des atteintes acquises ou secondaires pour lesquelles un facteur extra-myocardique est responsable de l'atteinte myocardique (infectieux, toxique, ischémique...) [3]. Etant de pronostic réservé, la CMD de l'enfant nécessite l'établissement d'une stratégie diagnostique bien codifiée et basée sur le progrès actuel des méthodes d'exploration essentiellement l'échographie doppler, l'imagerie par résonance magnétique et la biologie moléculaire. Tous ces progrès contribuent à une meilleure connaissance de la pathologie et à une amélioration de la qualité de prise en charge.

## EPIDEMIOLOGIE

La CMD est la cardiomyopathie la plus fréquente chez le nouveau-né et le nourrisson [3]. Malgré son pronostic réservé, ses données démographiques demeurent incertaines [1]. Chez l'adulte, l'incidence annuelle de la CMD a été estimée à 6 à 8/100 000 [3]. En 2003, le registre Américain de cardiomyopathie de l'enfant a publié une incidence annuelle des cardiomyopathies de 1,13 pour 100 000 nourrissons et enfants, en soulignant des différences selon la race, le sexe et la région. En effet, elle était significativement plus élevée chez les nourrissons de moins d'un an que chez les enfants et les adolescents âgés de 1 à 18 ans (8,34 vs 0,70 par 100 000,  $p < 0,001$ ), chez les enfants noirs que les enfants blancs (1,47 vs 1,06 cas pour 100 000,  $p = 0,02$ ) et chez les garçons que chez les filles (1,32 vs. 0,92 par 100 000,  $P < 0,001$ ). La CMD a représenté 50% de ces cardiomyopathies [4].

Une étude américaine plus récente a rapporté que l'incidence annuelle de la CMD au nord de l'Amérique était de l'ordre de 0,57 cas/100 000 enfants âgés de moins de 18 ans. De même, cette étude a montré que l'incidence est plus élevée chez les nourrissons, le sexe masculin et la race noire [1].

Il est important d'étudier les antécédents du malade présentant une CMD. En effet la notion de consanguinité parentale a été notée chez 8,8% à 14,7% des cas selon les études [5, 6]. D'autre part, la recherche d'antécédents familiaux d'une atteinte cardiaque est un élément important pour la recherche étiologique puisque cette notion oriente plutôt vers une maladie familiale nécessitant alors une étude génétique. Towbin et al [1] ont rapporté dans une série de 1426 enfants atteints de CMD, que des antécédents familiaux d'atteinte cardiaque ont été notés dans 27,3 % des cas.

## PHYSIOPATHOLOGIE

Une CMD est une désadaptation de la fonction myocardique secondaire soit à une incapacité du cœur à répondre à un excès de travail (exemple : CMD secondaire à un obstacle) soit à une défaillance myocardique proprement dite [8]. Lorsque la fibre myocardique perd sa qualité de contraction, l'adaptation myocardique se fait d'abord par une dilatation pour assurer le débit et la pression aortique selon la loi de Starling qui stipule que plus le volume télé-diastolique d'un ventricule augmente, plus l'énergie produite par ce dernier pour éjecter le sang sera grande. Dans un deuxième temps, une hypertrophie compensatrice s'installe selon la loi de Laplace puisqu'un ventricule dilaté doit générer une contrainte pariétale plus importante par augmentation de la masse myocardique [7].

L'altération de la contractilité myocardique conduit à une défaillance cardiaque avec une élévation des pressions de remplissage et une hypo-perfusion périphérique responsable d'une activation neuro-hormonale qui vise à compenser ces perturbations de la circulation mais qui n'est pas dénué de risque : L'activation du système adrénargique a un effet inotrope et chronotrope positif (via les récepteurs  $\alpha_1$  cardiaques) pouvant améliorer le débit cardiaque mais au prix d'une augmentation de la dépense énergétique du myocarde [3]. En plus, l'hypo-perfusion rénale est responsable d'une activation du système rénine angiotensine. L'angiotensine II a un effet vasoconstricteur permettant le maintien d'une pression de perfusion

normale malgré la diminution du débit cardiaque [9]. Mais l'augmentation de la charge participe à l'hypertrophie non seulement myocardique mais également de la paroi vasculaire [10]. En plus, ce système stimule la réabsorption de sodium et majore ainsi la rétention hydrosodée [3]. En revanche, les hormones natriurétiques cardiaques, y compris le peptide atrial natriurétique (ANP) et le peptide natriurétique cérébral (BNP), ainsi que leurs pro-peptides apparentés (proANP et proBNP) représentent un groupe d'hormones peptidiques produites par le cœur suite à l'augmentation de la pression de distension auriculaire pour s'opposer aux effets vasoconstricteurs et à la rétention hydrosodée [11]. Il a été démontré qu'un niveau normal de NT-proBNP a une valeur prédictive négative élevée pour l'insuffisance cardiaque et que son taux est significativement corrélé à la sévérité de l'insuffisance cardiaque secondaire à une CMD et ce chez les enfants de moins de trois ans [12, 13].

## LA CLINIQUE

Les symptômes de la CMD sont avant tout ceux d'une défaillance cardiaque et sont fonction de l'importance et de la brutalité de son installation. Daubeney et al [5] ont rapporté que l'insuffisance cardiaque congestive a été le tableau clinique initial chez près de 90% des patients, dont la moitié ont été admis dans une unité de soins intensifs, et que la mort subite a été la première manifestation d'une CMD dans près de 5% des cas. De même, une insuffisance cardiaque a été inaugurale dans 89,7% et 73 % des cas respectivement dans l'étude de Harmon et al [14], et de Towbin et al [1].

Les signes fonctionnels respiratoires sont constants et dominant le tableau clinique d'une insuffisance cardiaque chez l'enfant. Ils vont de la simple tachypnée superficielle surtout à l'effort de la tétée jusqu'à une véritable détresse respiratoire avec battement des ailes du nez et la mise en jeu des muscles intercostaux. La fièvre est généralement absente mais peut s'intégrer dans le cadre d'une myocardite virale ou d'une infection virale intercurrente [3]. L'auscultation cardiaque est souvent anormale révélant une tachycardie ou un bruit de galop [15]. Il a été suggéré que l'existence d'une auscultation normale à la phase initiale est un facteur de mauvais pronostic [16].

L'hépatomégalie est constante en cas d'insuffisance cardiaque alors que les œdèmes et l'ascite sont rares. La tension artérielle est

légèrement abaissée mais peut parfois être associée à des signes de collapsus périphériques [3].

## LES SIGNES RADIOLOGIQUES

La radiographie du thorax montre une cardiomégalie qui peut être appréciée par le rapport cardiothoracique. Elle est souvent associée à une stase veineuse pulmonaire voire à un œdème aigu des poumons [3]. (Figure1)

## LES SIGNES ELECTRO CARDIO - GRAPHIQUES

La CMD s'associe souvent à des troubles de la conduction et de l'excitabilité et même des signes d'ischémie [8]. Dans une étude chinoise, la tachycardie sinusale et les extrasystoles étaient les troubles de rythme les plus fréquemment observés et étaient associés à des fractions de raccourcissement et d'éjection ventriculaire significativement plus basses [17].

## LES SIGNES ECHOGRAPHIQUES

L'échocardiographie cardiaque est l'examen clé pour le diagnostic positif et parfois étiologique de la CMD. Elle permet une évaluation de la fonction systolique et diastolique du cœur. Outre l'étude de l'architecture cardiaque, le doppler cardiaque permet une étude hémodynamique non invasive afin d'estimer les pressions pulmonaires et le débit cardiaque [8]. Au cours des CMD, le ventricule gauche est dilaté, en général à paroi mince, et il se contracte mal. La fraction de raccourcissement du diamètre est très abaissée, en général inférieure à 25 %. L'index de contrainte systolique est inférieur à 20 % pour une normale à 40 %. Il y a souvent une fuite mitrale fonctionnelle secondaire à la dilatation de l'anneau [8]. (Figure2)

« L'American Society of Echocardiography Pediatric and Congénital Heart Disease Council » recommande deux méthodes géométriques pour évaluer la taille et la fonction du ventricule gauche: une approche linéaire et une approche volumétrique. La méthode linéaire implique la mesure des diamètres et de l'épaisseur de paroi par imagerie bidimensionnelle en mode TM (ou en 2D) et le calcul de la fraction de raccourcissement. Alors que la méthode volumétrique implique la mesure des volumes à partir d'une coupe apicale 4 cavités moyennant la méthode de Simpson [18].

Tierney et al [19] ont montré que pour les enfants atteints de CMD, les mesures volumétriques avaient une meilleure reproductibilité, comparés

aux méthodes bidimensionnelles et de surface, quand l'évaluation n'était pas effectuée par le même personnel. D'autre part, certains auteurs ont montré que les fonctions systolique et diastolique du ventricule droit étaient également affectées par le dysfonctionnement du VG méritant alors une évaluation échographique [20, 21].

## L'IRM CARDIAQUE

L'IRM est un outil très performant pour l'étude anatomique et fonctionnelle du cœur. Actuellement c'est la technique de référence dans la quantification des volumes ventriculaires gauche et droit grâce à des mesures géométriques précises avec une excellente reproductibilité [22]. Les images qui peuvent être observées sont à type d'hyper-signal local ou total en séquences T2 pondérées, et après injection de gadolinium, un rehaussement précoce ou tardif en séquences T1 [23]. Comparée à l'échographie, l'IRM présente l'avantage de pouvoir détecter la présence d'éventuelle fibrose au niveau du cœur grâce à ce rehaussement tardif [22]. Raimondi et al [24] ont rapporté que l'IRM peut prédire l'évolution de la CMD puisqu'ils ont montré que la présence de signes en faveur d'une inflammation du myocarde à l'IRM et l'élévation de la troponine au moment du diagnostic d'une CMD chez les enfants atteints sont deux éléments prédictifs pour la récupération du VG.

Enfin, l'IRM a un intérêt dans le diagnostic de thrombus intracardiaque qui reste en hyposignal et ne se rehausse pas même au temps tardif [25]. (Figure 3)

## LA BIOPSIE CARDIAQUE

La biopsie endomyocardique (BEM) est un moyen de diagnostic qui permet d'évaluer l'atteinte myocardique et la détection d'un rejet de greffon après transplantation cardiaque [26, 27]. Son but essentiel est de différencier entre une myocardite virale active définie comme une preuve histologique d'une inflammation myocardique associée à une PCR positive sur le prélèvement myocardique et la myocardite idiopathique aiguë définie par la présence d'infiltrats inflammatoires myocardiques associés à la dégénérescence des myocytes, à une nécrose non ischémique avec une PCR négative [28]. Brighenti et al [29] ont rapporté que la BEM a permis un diagnostic étiologique dans 63% des cas, et a contribué à une adaptation thérapeutique dans 29,2% des cas. D'autre part, Nishikawa et al [30] ont montré que l'index

myocardique, évalué en fonction de la présence de la fibrose, de la variation de taille des myocytes, du désarrangement des faisceaux musculaires et de l'infiltration des cellules mononucléaires était significativement plus élevé chez les enfants que chez les adultes.

La BEM n'est pas sans risque et peut se compliquer de perforations cardiaques, de thromboses, d'hémorragie ou de troubles du rythme et de la conduction d'autant plus qu'elle est réalisée chez les petits nourrissons. Ce risque varie de 12 à 15% selon les séries atteignant 27% chez les nourrissons de moins de 6 mois [29, 31].

## LES ETIOLOGIES

Les CMD de l'enfant représentent un groupe hétérogène de maladies avec des étiologies multiples unies par une présentation clinique commune d'un cœur dilaté et peu contractile [32].

La démarche étiologique repose avant tout sur une anamnèse orientée, puis sur un examen clinique complet en insistant sur la recherche d'atteintes extra cardiaques et en fin sur des examens complémentaires performants.

Il convient devant toute CMD de l'enfant d'éliminer en premier lieu les causes secondaires dont le diagnostic est souvent évident en présence d'un contexte de prise de toxique (anthracycline), ou lorsque l'enfant est déjà suivi pour une anomalie valvulaire, une coarctation de l'aorte ou un trouble du rythme, ou encore en présence de signes d'ischémie myocardique sur l'électrocardiogramme [8]. D'autre part, la recherche d'un syndrome infectieux ou inflammatoire est importante orientant vers une atteinte virale ou immunologique. Cependant la recherche étiologique d'une CMD primitive est beaucoup plus difficile mais peut être guidée dans ce contexte par les éléments anamnestiques et cliniques suivants : La recherche de cas similaire ou de décès aux bas âges dans la famille [5], la recherche d'une atteinte du muscle squelettique orientant vers des myopathies, une anomalie mitochondriale, ou un déficit en carnitine et la recherche d'atteintes extracardiaques en dehors d'une atteinte musculaire évoquant une cytopathie mitochondriale ou un autre trouble du métabolisme généralisé [33].

### A- Les cardiomyopathies dilatées secondaires :

#### 1. La CMD secondaire à une surcharge systolique ou diastolique du cœur:



Elle est l'apanage du nouveau-né et du jeune nourrisson. La surcharge systolique est secondaire à un obstacle gauche représenté par une coarctation de l'aorte, un rétrécissement aortique ou une hypertension artérielle. En cas de coarctation de l'aorte serrée, le ventricule gauche devient dilaté et hypokinétique. Le diagnostic est évoqué devant un tableau d'insuffisance cardiaque associé à une différence de pouls et de tension entre le membre supérieur et le membre inférieur, à un souffle systolique sous claviculaire et dorsal et à un galop de pointe [7].

D'autre part, les shunts gauche-droite de longue évolution, les fuites mitrale ou aortique et les fistules artério-veineuses peuvent être responsables de surcharge diastolique volumique entraînant à la longue une CMD [7].

## **2. La CMD secondaire à une anomalie coronaire :**

La forme la plus fréquente est l'anomalie de naissance de la coronaire gauche. Elle touche en général le nourrisson entre 2 et 5 mois. Le diagnostic repose sur l'ECG qui doit être de réalisation systématique devant toute CMD et qui montre des signes de nécrose ou d'ischémie à type d'onde Q de nécrose en DI et AVL. L'échographie-doppler confirme l'anomalie de naissance de la coronaire, en montrant une coronaire droite dilatée et surtout un flux continu dans l'artère pulmonaire où se jette la coronaire gauche [8].

D'autres anomalies plus rares peuvent être responsables d'une ischémie myocardique évoluant vers une CMD comme : L'atrésie de l'ostium gauche, la maladie de Kawasaki avec des anévrysmes thrombosés, sténoses ou des obstructions complètes d'une coronaire après réimplantation lors d'une chirurgie d'une transposition des gros vaisseaux, l'ischémie néonatale suite à une asphyxie périnatale et la drépanocytose [7].

## **3. La CMD secondaire aux troubles de rythme ou de la conduction :**

Il s'agit le plus souvent de troubles du rythme auriculaire, à type de tachysystolie ou de flutter auriculaire, qui peuvent se manifester par une CMD hypokinétique si le trouble du rythme n'est pas détecté et traité à temps [3]. (Figure 4)

## **4. La CMD secondaire à un toxique :**

Le diagnostic est évoqué devant un contexte de chimiothérapie aux anthracyclines ou de radiothérapie. La CMD peut apparaître des années après l'arrêt de l'intoxication [7, 8].

## **5. Les myocardites :**

Dans la démarche de diagnostic étiologique d'une CMD de l'enfant, le diagnostic de myocardite est à évoquer en premier lieu, en raison de sa fréquence, après avoir éliminé les CMD secondaires et vérifier l'absence d'histoire familiale [5,8]. Elle touche surtout le nourrisson et l'enfant, et peut être d'origine infectieuse ou inflammatoire. Les myocardites infectieuses sont essentiellement virales (Entérovirus, ParvoB19, HHV6, Adénovirus, CMV, EBV, HSV, virus influenza) mais aussi bactériennes (Diptéri, Tuberculose, typhoïde, streptocoque A, Chlamydia, Rickettsioses) ou parasitaires (Toxoplasmose, kyste hydatique) [8,34]. Par contre, les myocardites inflammatoires sont plus rares chez l'enfant, et s'observent surtout en cas de rhumatisme articulaire aigu, de Lupus érythémateux systémique ou encore plus rarement en cas de sarcoïdose, de syndrome de Churg Strauss ou de maladie cœliaque [34,35].

Toute la difficulté réside dans la différenciation entre myocardite virale et inflammatoire vue les différences thérapeutiques qui en découlent. La preuve d'une infection virale est difficile à obtenir même avec le recours à une biopsie endomyocardique non anodine et à la technique d'amplification du génome viral (PCR) [8]. Les sérologies virales ont peu d'intérêt en raison de la fréquence des infections virales chez l'enfant, et il est alors nécessaire de confirmer la séroconversion par deux prélèvements à 15 jours d'intervalle [36]. Daubeney et al [5] ont montré que les résultats de l'identification virale par PCR sur un prélèvement trachéale avaient une bonne corrélation avec ceux obtenus à partir d'un prélèvement du myocarde ou des voies respiratoires inférieures.

L'intérêt de la corticothérapie et des perfusions des veinoglobulines dans la prise en charge des myocardites a été étudié par certaines équipes avec des résultats controversés [34,37]. De même, il n'y a pas d'études montrant un bénéfice clair des perfusions d'antiviraux [34].

Enfin, le pronostic des myocardites est meilleur que les autres causes de CMD mais reste

imprévisible et seulement un tiers des cas évoluent vers la guérison avec une restitution ad integrum [8].

## **B- Les cardiomyopathies primitives :**

### **1. Les maladies métaboliques :**

L'enquête métabolique est un temps essentiel de la recherche étiologique d'une CMD de l'enfant afin de rechercher surtout un déficit en L carnitine qui est une maladie métabolique guérissable en apportant la L carnitine [8].

Au niveau du myocarde, la carnitine est essentielle pour la bêta oxydation des acides gras, source d'énergie pour les cardiomyocytes [38]. Un taux de carnitine libre plasmatique inférieur à 20  $\mu\text{mol/L}$  ou de carnitine totale inférieur à 30  $\mu\text{mol/L}$  traduit un déficit de la carnitine [3]. Les autres maladies métaboliques qui peuvent être responsable d'une CMD sont les autres anomalies de l'oxydation de l'acide gras et les cytopathies mitochondriales (déficits de la chaîne respiratoire). La prévalence d'une anomalie métabolique au cours des CMD varie de 4 à 11% selon les études [1,2,5]. La recherche d'une anomalie métabolique n'est pas toujours facile et certaines CMD dites idiopathiques cachent en fait une erreur innée du métabolisme.

### **2. Les formes familiales ou génétiques**

Les formes familiales des CMD sont caractérisées par une grande hétérogénéité aussi bien génotypique que phénotypique. Leur fréquence a augmenté ces dernières années avec les progrès réalisés dans le domaine de la biologie moléculaire touchant jusqu'à 20-35% des CMD [2, 39]. Ainsi, l'enquête familiale avec la réalisation d'un arbre généalogique est primordiale devant une toute CMD de l'enfant en présence d'un proche atteint [8]. La transmission peut être autosomique dominante, autosomique récessive, liée à X et mitochondriale donc exclusivement maternelle. La forme autosomique dominante est la plus fréquente [2]. Les deux premiers gènes impliqués dans les CMD familiales sont le gène codant pour l'actine cardiaque et celui codant pour la dystrophine [40]. Le gène codant pour l'actine cardiaque est le premier gène impliqué dans les formes autosomiques dominantes de la maladie [41]. Selon la localisation chromosomique de ce gène et le type de la mutation, on peut observer une CMD isolée ou associée à des troubles du rythme ou de la

conduction ou encore à un prolapsus de la valve mitrale [41,42].

En revanche, la forme de CMD liée au chromosome X, est due à des délétions, des duplications ou des mutations ponctuelles localisées dans le gène de la dystrophine [40]. Ces dystrophinopathies sont représentées essentiellement par les myopathies de Duchenne et de Becker, d'Emery-Dreifus, les dystrophies musculaires des ceintures, le syndrome de Barth, et l'ataxie de Friedreich [40].

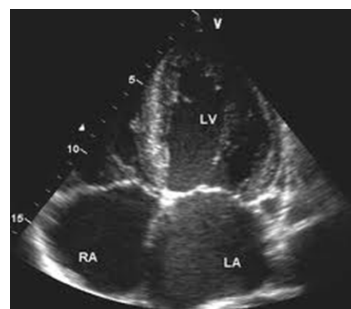
Et depuis plusieurs gènes ont été impliqués dans les CMD de l'enfant. Ce sont des gènes codant des protéines structurales (tafazzine, dsarcoglycanes), des protéines des filaments intermédiaires (desmine), des protéines de la membrane nucléaire (émerine, lamines A/C) ou encore des protéines sarcomériques (MYBPC3, MYH7, TNNT2, TNNI3, TPM1) [43-44-45].

Tout récemment, Zhang et al [46] ont montré que le polymorphisme du gène LGAL 3 codant pour une protéine La galectine-3 jouant un rôle important dans la modulation de l'inflammation et de la fibrose cardiaques, peut être associé à une susceptibilité au CMD dans une population chinoise.

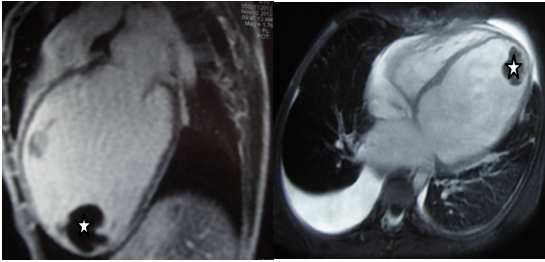
On propose un algorithme décisionnel pour la recherche étiologique d'une CMD de l'enfant en l'absence d'élément d'orientation. (Figure5)



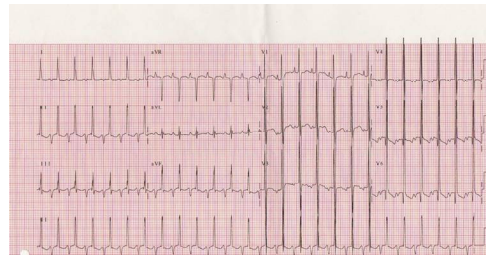
**Fig.1 :** Radiographie d'un enfant montrant une cardiomégalie



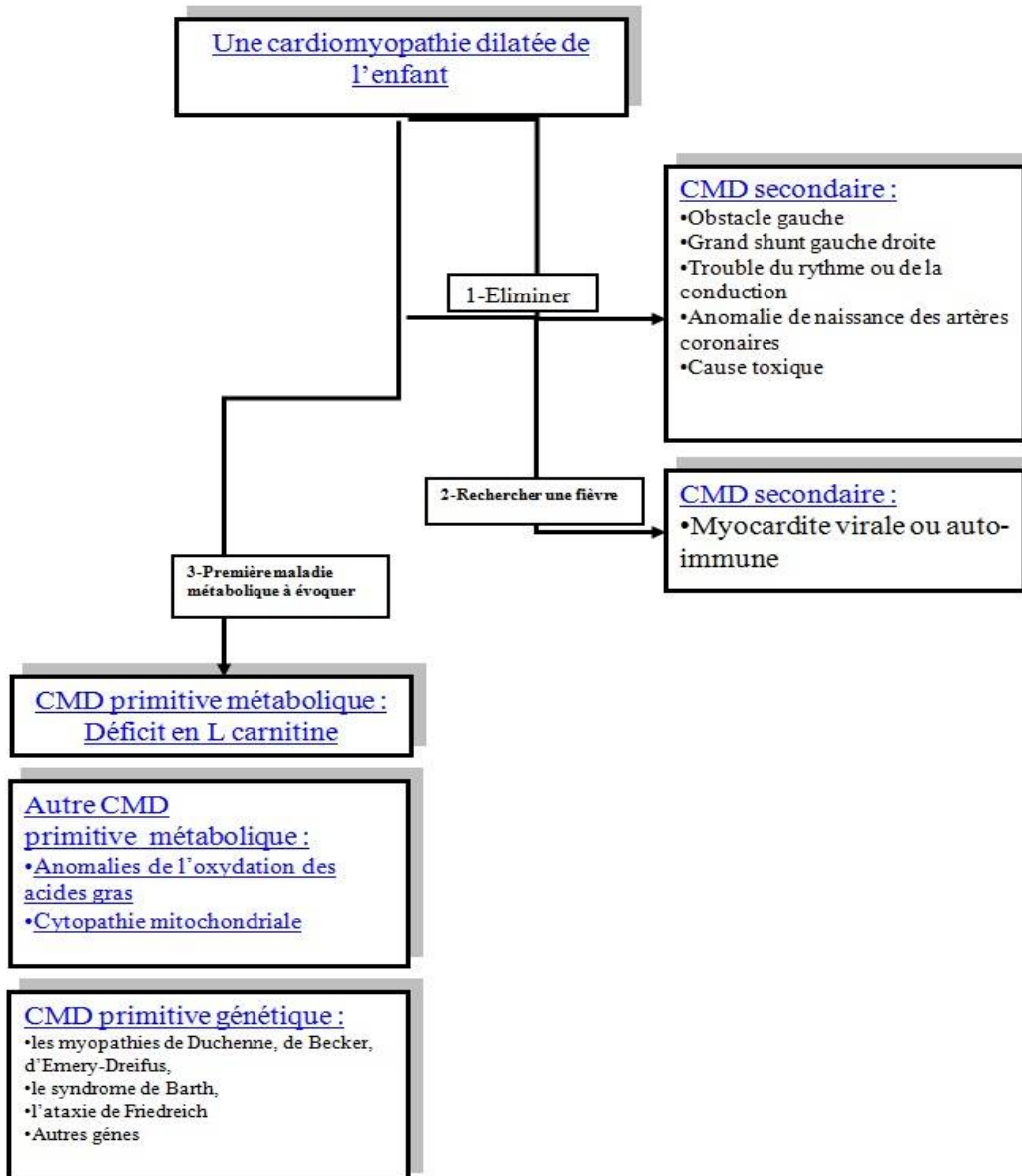
**Fig.2 :** Cardiomyopathie dilatée en échocardiographie 2D : dilatation du VG



**Fig.3 :** IRM cardiaque après injection du Gadolinium : coupe longitudinale à gauche et transversale à droite montrant deux thrombus intraventriculaire gauche (★) dont un apical (22x16mm) et un adhérent à la paroi antérieure du ventricule gauche (25x6mm)



**Fig.4 :** Tachycardie jonctionnelle à l'ECG chez un nourrisson atteint de CMD



**Fig. 5 :** Algorithme décisionnel de la démarche du diagnostic étiologique d'une CMD de l'enfant

### **La prise en charge :**

La prise en charge de la CMD de l'enfant comporte le traitement de l'insuffisance cardiaque, des thérapeutiques spécifiques à chaque étiologie et la transplantation cardiaque au stade ultime de la maladie.

### **Le traitement de l'insuffisance cardiaque :**

#### **- Les mesures générales :**

La prise en charge nutritionnelle est d'une grande importance chez l'enfant en insuffisance cardiaque. Les apports caloriques devraient être à 150kcal/Kg/j avec des apports protidiques de 1.2 à 1.5 g/kg/j [47]. Les apports liquidiens de base doivent être suffisants mais ne dépassent pas 100 ml/kg/j alors que les apports salés doivent être diminués à moins de 2 mEq/kg/j et les apports potassiques sont à ajuster en fonction des résultats de l'ionogramme sanguin [3].

#### **- Les diurétiques :**

Ils constituent la première ligne thérapeutique dans la prise en charge de l'insuffisance cardiaque de l'enfant. Le furosémide peut être prescrit de façon discontinue à la dose de 1-2 mg/Kg / 6-12 heures mais il est plus recommandé de le prescrire de façon continue à la dose de 0.1 à 0.4mg/Kg/heure [47]. La prescription de diurétique peut se compliquer de troubles hydro électrolytiques (hyponatrémie, hypokaliémie, hypochlorémie et alcalose métabolique) qui doivent être recherchés et corrigés à temps [47,48]. L'association d'antialdostérone (La spironolactone à la dose de 1-2mg/Kg/j) contribue à lutter contre l'hyperaldostéronisme secondaire et à épargner le potassium [48, 3].

#### **- Les vasodilatateurs : Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC):**

Les IEC ont un effet vasodilatateur mixte en diminuant la postcharge et la précharge. Ils luttent également contre l'installation de l'hypertrophie aussi bien myocardique que vasculaire [3]. Le Captopril est l'IEC le plus étudié chez l'enfant. Il peut être utilisé chez les nouveau-nés (0,4-1,6 mg / kg / jour en 3 doses fractionnées) et les nourrissons (0,5-4 mg / kg / jour en trois doses fractionnées). Les IEC peuvent avoir comme effets indésirables une hypotension, une altération réversible de la fonction rénale, des œdèmes, une toux et une hyperkaliémie [47].

#### **- Les bêtabloquants :**

Des études récentes ont soutenu l'effet bénéfique des  $\beta$ -bloquants chez les enfants présentant un dysfonctionnement systolique du VG. Ils agissent en s'opposant aux effets délétères de la stimulation chronique du système sympathique [3, 47]. Le traitement doit être initié à une faible dose chez un nourrisson en situation hémodynamique stable déjà traité par diurétique et IEC à doses fixes, puis la dose est augmentée progressivement [3,49].

Le Carvédilol est le bêtabloquant le plus étudié. Sa dose initiale est de 0,05 mg / kg / prise (deux fois par jour) et augmenté jusqu'à 0,4-0,5 mg / kg / prise (deux fois par jour) en doublant la dose toutes les deux semaines sous surveillance stricte de la tension artérielle, de la fréquence cardiaque et de la tolérance hémodynamique [49].

#### **- Les inotropes :**

Les inotropes les plus utilisés en cas d'insuffisance cardiaque aigue chez l'enfant sont la dopamine, la dobutamine et la Milrinone et ce malgré l'absence d'essai contrôlé et randomisé confirmant leur bénéfice sur la survie chez l'enfant [48]. Ainsi, leur prescription est limitée à la phase aigue et ne sont pas indiqués dans la prise en charge de l'insuffisance cardiaque chronique même en l'attente d'une greffe [49].

La dopamine et la dobutamine peuvent être prescrites à la dose de 5-20 microg/Kg/minute [48]. La Milrinone, un inhibiteur de la phosphodiesterase, est un inotrope et un vasodilatateur périphérique. Elle est prescrite avec une dose de charge de 25-50 microg/Kg/minute suivie d'une dose d'entretien de 0.25-1 microg/Kg/minute. Le Levosimendan est un autre inotrope et vasodilatateur périphérique en étude et dont les effets sont promoteurs selon certains auteurs [50,51].

Concernant la digoxine, elle reste recommandée par « International Society of Heart and Lung Transplantation » pour soulager les symptômes des enfants atteints d'insuffisance cardiaque [49]. Cette molécule est contre indiquée chez le prématuré, en cas d'insuffisance rénale et de myocardite aigue. Généralement, elle est prescrite par voie orale sans dose de charge (8-10 microg/Kg/j). Une réduction de la dose est requise en cas d'association avec le Carvédilol ou l'Amiodarone en ciblant un taux sérique de 0.5-0.9 ng/ml [52].

**- Les anticoagulants :** L'anticoagulation par l'héparine ou la warfarine est recommandée chez

les patients ayant une CMD compliquée d'un thrombus intra cavitaire, ou en cas d'antécédents thromboemboliques ou d'une arythmie complète par fibrillation auriculaire avec une fraction d'éjection inférieure à 25% [49]. L'anticoagulation a été prescrite dans 19 % des cas dans l'étude de Towbin et al [1], et dans 13,7 % de l'étude de Daubeney et al [5].

- ***L'assistance extracardiaque:***

L'oxygénation par membrane extra cardiaque (ECMO) peut être utilisée en cas d'échec du traitement médical, en l'attente d'une greffe cardiaque ou de la guérison [47,48]. Elle améliore la survie mais peut également entraîner certaines complications graves telles que l'infection, l'hémorragie et la thrombose [53].

En revanche, l'implantation de dispositif d'assistance ventriculaire gauche (VAD) est plus indiquée pour les nourrissons et en cas de période d'attente plus longue. Malheureusement cette technique n'est pas également dénuée de risque avec une mortalité importante [54].

Schranz et al [55] ont rapporté une nouvelle indication d'une méthode ancienne qui est le cerclage de l'artère pulmonaire chez des malades ayant une CMD avec une fonction ventriculaire droite préservée permettant alors la correction de la position du septum interventriculaire, avec une amélioration précoce de la contractilité et une récupération progressive de la fraction d'éjection. C'est une technique prometteuse qui peut remplacer l'assistance mécanique. D'autres études sont nécessaires pour juger les résultats à long terme, rechercher les effets indésirables associés à la surcharge en pression du ventricule droit, et préciser le moment idéal du décerclage [55].

***Perspective thérapeutique:***

Sian Pincott et al [56] ont montré dans une étude contrôlée et randomisée que l'injection de cellules souches au niveau des coronaires a été une technique efficace et sans risque chez les enfants atteints de CMD. Le volume ventriculaire gauche a été significativement réduit 6 mois après l'injection de cellules souches par rapport au placebo reflétant un remodelage myocardique.

***Les thérapies spécifiques :***

Les traitements spécifiques à chaque étiologie concernent surtout les CMD secondaires avec essentiellement la prise en charge d'un trouble de rythme ou de la conduction, le traitement

chirurgical d'une cardiopathie obstructive ou avec un shunt important sans oublier le déficit en L carnitine qui est quasiment la seule CMD primitive bénéficiant d'une thérapie substitutive [48].

Moriguchi et al [57] ont rapporté l'efficacité des échanges plasmatiques en cas de CMD d'origine auto-immune.

***La transplantation cardiaque :***

Elle est indiquée au stade ultime de l'insuffisance cardiaque. Elle améliore certainement la survie des patients mais comme toute transplantation, elle peut être émaillée de plusieurs complications telles que les infections virales, le rejet aigu, l'hypertension artérielle, l'insuffisance rénale, la vascularite de l'allogreffe et les syndromes lymphoprolifératifs [47,48].

***Le pronostic :***

L'évolution de la CMD et les facteurs pronostiques varient considérablement selon les études. Le taux de survie à 5 ans varie entre 20 et 84% selon les études [58,59]. Les principaux facteurs pronostic étudiés sont l'âge au moment du diagnostic, la présentation clinique initiale et l'étiologie de la CMD. La maladie est plus grave chez les malades âgés de moins de 5 ans, en cas d'une insuffisance cardiaque sévère avec un indice de raccourcissement bas nécessitant le recours aux inotropes et en cas de CMD familiale [5, 60].

**CONCLUSION**

La CMD est la cardiomyopathie la plus fréquente de l'enfant. Son incidence est difficile à estimer et nécessite la création de registres nationaux. Devant toute CMD de l'enfant, il convient d'abord éliminer les CMD secondaires puis entamer une recherche métabolique et génétique souvent difficile et astreignante. Malgré les progrès des méthodes de diagnostic et des moyens de prise en charge, la CMD de l'enfant garde un pronostic sombre.

**REFERENCES**

[1] Towbin JA, Lowe AM, Colan SD, Sleeper LA, Orav EJ, Clunie S et al: Incidence, Causes, and Outcomes of Dilated Cardiomyopathy in Children. JAMA 2006; 296 (15):1867-1876.  
 [2] Williams GD, Hammer GB. Cardiomyopathy in childhood. Curr Opin Anesthesiol 2011; 24:289-300.  
 [3] Thambo JB, Dos Santos P et Choussat A. Insuffisance cardiaque du nourrisson et du nouveau-né. Encycl Méd Chir Cardiologie, 11-940-B-30, 2002, 15 p.

- [4] Lipshultz SE, Sleeper LA, Towbin JA, Lowe AM, Orav EJ, Cox GF et al. The incidence of pediatric cardiomyopathy in two regions of the United States. *N Engl J Med* 2003; 348:1647-1655.
- [5] Daubeney PE, Nugent AW, Chondros P, Carlin JB, Colan SD, Cheung M et al. Clinical features and outcomes of childhood dilated cardiomyopathy: results from a national population-based study. *Circulation* 2006; 114:2671-2678.
- [6] Lamberti A, Fermont L, Batisse A. Myocardiopathies non obstructives idiopathiques de l'enfant. *Ann Pédiat* 1981; 18:152-156.
- [7] Batisse A. *Cardiologie Pédiatrique Pratique*. 2002. p: 178-179.
- [8] Sidi D et Bonnet D. Maladie du myocarde chez l'enfant. *Encycl Méd Chir, Pédiatrie*, 4-071-A-41, *Cardiologie*, 11-022-A-10, 2000, 11 p.
- [9] Curtiss C, Cohn JN, Vrobel T, Franciosa JA. Role of the renin-angiotensin system in the systemic vasoconstriction of chronic congestive heart failure. *Circulation* 1978; 58: 763-770.
- [10] Dzau VJ. Local contractile and growth modulators in the myocardium. *Clin Cardiol* 1993; 16 (5 suppl 2): II5-II9.
- [11] Fifer MA, Molina CR, Quiroz AC, Giles TD, Herrmann HC, De Scheerder IR et al. Hemodynamic and renal effects of atrial natriuretic peptide in congestive heart failure. *Am J Cardiol* 1990; 65: 211-216.
- [12] Iacob D, Butnariu A, Leucuța DC, Samașca G, Deleanu D, Lupan I. Evaluation of NTproBNP in children with heart failure younger than 3 years old. *Rom J Intern Med*. 2017; 55:69-74.
- [13] Şahin M, Portakal O, Karagöz T, Haşçelik G, Özkutlu S. Diagnostic performance of bnp and nt-probnp measurements in children with heart failure based on congenital heart defects and cardiomyopathies. *Clin biochem* 2010; 43:1278-1281.
- [14] Harmon WG, Sleeper LA, Cuniberti L, Messere J, Colan SD, Orav EJ et al. Treating children with idiopathic dilated cardiomyopathy (From the Pediatric Cardiomyopathy Registry). *Am J Cardiol*. 2009; 104:281-286.
- [15] Greenwood RO, Nadas AS, Fyler DC. The clinical course of primary myocardial disease in infants and children. *Am Heart*. 1976; 5; 549-560.
- [16] Pettersen MD. Cardiomyopathies encountered commonly in the teenage years and their presentation. *Pedia Clin North Am*. 2014; 61:173-186.
- [17] Han YY, Zhai SB, Sun JH, Nie S, Yin FY. Clinical analysis of 68 cases of childhood dilated cardiomyopathy. *Zhongguo Dang Dai Er Ke Za Zhi*. 2011, 13:135-137.
- [18] Lopez L, Colan SD, Frommelt PC, Ensing GJ, Kendall K, Younoszai AK, et al. Recommendations for quantification methods during the performance of a pediatric echocardiogram: a report from the Pediatric Measurements Writing Group of the American Society of Echocardiography Pediatric and Congenital Heart Disease Council. *J Am Soc Echocardiogr* 2010, 23:465-495.
- [19] Selamet Tierney ES, Hollenbeck-Pringle D, Lee CK, Altmann K, Dunbar-Masterson C, Golding F et al. Reproducibility of left ventricular dimension versus volume measurements in pediatric patients with dilated cardiomyopathy. *Circ Cardiovasc Imaging* 2017, 10(11).pii:e006007.
- [20] D'Oronzio U, Senn O, Biaggi P, Gruner C, Jenni R, Tanner FC, et al. Right heart assessment by echocardiography: gender and body size matters. *J Am Soc Echocardiogr* 2012, 25:1251-1258.
- [21] Agha HM, Ibrahim H, El Satar IA, El Rahman NA, El Aziz DA, Salah Z et al. Forgotten Right Ventricle in Pediatric Dilated Cardiomyopathy. *Pediatr Cardiol* 2017, 38:819-827.
- [22] Zhang Y, He L, Cai J, Lv T, Yi Q, Xu Y. Measurements in Pediatric Patients with Cardiomyopathies: Comparison of Cardiac Magnetic Resonance Imaging and Echocardiography. *Cardiology* 2015, 131:245-250.
- [23] Liu G, Yang X, Su Y, Xu J, Wen Z. Cardiovascular magnetic resonance imaging findings in children with myocarditis. *Chin Med J (Engl)*. 2014, 127:3700-3705.
- [24] Raimondi F, Iserin F, Raisky O, Laux D, Bajolle F, Boudjemline Y. Myocardial inflammation on cardiovascular magnetic resonance predicts left ventricular function recovery in children with recent dilated cardiomyopathy. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2015, 16:756-762.
- [25] Etesami M, Gilkeson RC, Rajiah P. Utility of late gadolinium enhancement in pediatric cardiac MRI. *Pediatr Radiol*. 2016; 46:1096-1113.
- [26] Daly KP, Marshall AC, Vincent JA, Zuckerman WA, Hoffman TM, Canter CE, et al. Endomyocardial biopsy and selective coronary angiography are low-risk procedures in pediatric heart transplant recipients: Results of a multicenter experience. *J Heart Lung Transplant* 2012, 31:398-409.
- [27] Leone O, Veinot JP, Angelini A, Baandrup UT, Basso C, Berry G et al. 2011 consensus statement on endomyocardial biopsy from the Association for European Cardiovascular Pathology and the Society for Cardiovascular Pathology. *Cardiovasc Pathol* 2012, 21:245-274.
- [28] Caforio AL, Pankuweit S, Arbustini E, Basso C, Gimeno-Blanes J, Felix SB, et al. European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management, and therapy of myocarditis: A position statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *Eur Heart J* 2013, 34:2636-2648.
- [29] Brighenti M, Donti A, Gagliardi MG, Maschietto N, Marini D, Lombardi M et al. Endomyocardial Biopsy Safety and Clinical Yield in Pediatric Myocarditis: An Italian Perspective. *Catheterization and Cardiovascular Interventions* 2016, 87:762-767.
- [30] Nishikawa T, Uto K, Kanai S, Oda H, Kawamura S, Nakanishi T. Histopathological aspects of cardiac biopsy in pediatric patients with dilated cardiomyopathy. *Pediatrics International* 2011, 35: 350-353.
- [31] Zhorne D, Petit CJ, Ing FF, Justino H, Jefferies JL, Dreyer WJ et al. A 25-year experience of endomyocardial biopsy safety in infants. *Catheter Cardiovasc Interv* 2013, 82:797-801.
- [32] Bostan OM, Cil E. Dilated cardiomyopathy in childhood: prognostic features and outcome. *Acta Cardiol* 2006, 61: 169-174.
- [33] Sidi D, Munnich A. Cardiopédiatrie et génétique : une collaboration qui commence à porter ses fruits. Editorial. *Arch Pédiatr* 1994, 1: 458-462.
- [34] Trochu JN, Piriou N, Toquet C, Bressollette C, Valleix F, Le Tourneau T, et al. Myocardites. *La Revue de médecine interne* 2012, 33: 567-574.
- [35] De Bem RS, Da Ro Sa Utiyama SR, Nisihara RM, Fortunato JA, Tondo JA, Carmes ER et al. Celiac disease prevalence in Brazilian dilated cardiomyopathy patients. *Dig Dis Sci* 2006, 51:1016-1019.
- [36] Mahfoud F, Gärtner B, Kindermann M, Ukena C, Gadowski K, Klingel K, et al. Virus serology in patients with suspected myocarditis: utility or futility. *Eur Heart J* 2011, 32:897-903.

- [37] Blauwet LA, Cooper LT. Myocarditis. *Prog Cardiovasc Dis* 2010; 52:274-288.
- [38] Amat di Sanfilippo C, Taylor MRG, Mestroni L, Botto LD, Longo N. Cardiomyopathy and carnitine deficiency. *Mol Gen Metab* 2008; 94: 162-166.
- [39] Richard P, Fressart V, Charron P, Hainque B. Génétique des cardiomyopathies héréditaires. *Pathologie Biologie* 2010 343-352.
- [40] Tesson F, Charron P, Schwartz K, Komajda M. Génétique des cardiomyopathies dilatées. *médecine/sciences* 1999 ; 15 : 369-375.
- [41] Olson TM, Michels VV, Thibodeau SN, Tai YS, Keating MT. Actin mutations in dilated cardiomyopathy, a heritable form of heart failure. *Science* 1998 ; 280 : 750-752.
- [42] Bowles KR, Gajarski R, Porter P, Goytia V, Bachinski L, Roberts R, et al. Gene mapping of familial autosomal dominant dilated cardiomyopathy to chromosome 10q21-23. *J Clin Invest* 1996; 98: 1355-1360.
- [43] Li D, Tapscoft T, Gonzalez O, Burch P, Quinones M, Zoghbi W et al. Desmin mutation responsible for idiopathic dilated cardiomyopathy. *Circulation* 1999;100(5):461-464.
- [44] Villard E, Duboscq-Bidot L, Charron P, Benaiche A, Conraads V, Sylvius N, et al. Mutation screening in dilated cardiomyopathy: prominent role of the beta myosin heavy chain gene. *Eur Heart J* 2005; 26:794-803.
- [45] Watkins H. Genetic clues to disease pathways in hypertrophic and dilated cardiomyopathies. *Circulation* 2003; 107:1344-1346.
- [46] Zhang Y, Wang Y, Zhai M, Gan T, Zhao X, Zhang R et al. Influence of LGALS3 gene polymorphisms on susceptibility and prognosis of dilated cardiomyopathy in a Northern Han Chinese population. *Gene*. 2018;642:293-298.
- [47] Masarone D, Valente F, Rubino M, Vastarella R, Gravino R, Rea A et al. *Pediatric Heart Failure: A Practical Guide to Diagnosis and Management*. *Pediatr Neonatol*. 2017 Aug;58(4):303-312.
- [48] Jayaprasad N. Heart failure in children. *Heart Views* 2016; 17:92-99.
- [49] Kirk R, Dipchand AI, Rosenthal DN, Addonizio L, Burch M, Chrisant M. The international Society for Heart and Lung Transplantation Guidelines for the management of pediatric heart failure: Executive summary. *J Heart Lung Transplant*. 2014; 33:888-909.
- [50] Egan JR, Clarke AJ, Williams S, Cole AD, Ayer J, Jacobs S, et al. Levosimendan for low cardiac output: A pediatric experience. *J Intensive Care Med* 2006; 21:183-187.
- [51] Rognoni A, Lupi A, Lazzeri M, Bongo AS, Rognoni G. Levosimendan: from basic science to clinical trials. *Recent Pat Cardiovasc Drug Discov* 2011; 6:9e15.
- [52] Ratnapalan S, Griffiths K, Costei AM, Benson L, Koren G. Digoxin-carvedilol interactions in children. *J Pediatr* 2003; 142:572-574.
- [53] Mets G, Panzer J, De Wolf D, Bové T. An Alternative Strategy for Bridge-to-Transplant/Recovery in Small Children with Dilated Cardiomyopathy. *Pediatr Cardiol* 2017; 38:902-908.
- [54] Zafar F, Castleberry C, Khan MS, Mehta V, Bryant R 3rd, Lorts A et al. Pediatric heart transplant waiting list mortality in the era of ventricular assist devices. *J Heart Lung Transplant* 2015;34(1):82-88.
- [55] Schranz D, Rupp S, Muller M, Schmidt D, Bauer A, Valeske K et al. Pulmonary artery banding in infants and young children with left ventricular dilated cardiomyopathy: a novel therapeutic strategy before heart transplantation. *J Heart Lung Transplant* 2013; 32:475-481.
- [56] Pincott ES, Ridout D, Brocklesby M, McEwan A, Muthurangu V, Burch M. A randomized study of autologous bone marrow derived stem cells in pediatric cardiomyopathy. *J Heart Lung Transplant*. 2017; 36:837-844.
- [57] Moriguchi T, Koizumi K, Matsuda K, Harii N, Goto J, Harada D et al. Plasma exchange for the patients with dilated cardiomyopathy in children is safe and effective in improving both cardiac function and daily activities. *J Artif Organs* 2017;20:236-243.
- [58] Lewis AB, Chabot M. Outcome of infants and children with dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol*. 1991; 68:365-369.
- [59] Tsirka AE, Trinkaus K, Chen SC, Lipshultz SE, Towbin JA, Colan SD, et al. Improved outcomes of pediatric dilated cardiomyopathy with utilization of heart transplantation. *J Am Coll Cardiol*. 2004; 44:391-397.
- [60] Gesuete V, Ragni L, Prandstraller D, Oppido G, Formigari R, Gargiulo GD et al. Dilated cardiomyopathy presenting in childhood: aetiology, diagnostic approach, and clinical course. *Cardiology in the Young* (2010), 20:680-685.

## NOCTURNAL BLOOD PRODUCTS ISSUING

## DELIVRANCE DES PRODUITS SANGUINS LABILES DE NUIT

H. MENIF<sup>1,3,\*</sup>, J. TRABELSI<sup>2,3</sup>, T. REKIK<sup>1,3</sup>, I. BEN AMOR<sup>1,3</sup>, H. REKIK<sup>1,3</sup>, N. LOUATI<sup>1,3</sup>,  
D. BEN JEMAA<sup>1,3</sup> ET J. GARGOURI<sup>1,3</sup>

1 : Centre Régional de Transfusion Sanguine de Sfax - Université de Sfax - Tunisie.

2 : Service de médecine communautaire et d'épidémiologie - CHU H Chaker - Université de Sfax – Tunisie.

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

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

**Abstract**

**Aim:** To describe nocturnal blood products (BP) issuing and to evaluate BP prescription (BPP) compliance to guidelines.

This was a cross-sectional study of BPP delivered by night (19pm - 7am) over eight months. The compliance of BPP was evaluated according to the most recent guidelines and the pertinence of emergency according to clinical/biological data.

Two thousand six hundred and fifteen (21.8%) BPP, or 9357 BP, were delivered by night in a total of 12014 BPP, or 38406 BP, delivered a day. BP, were 3979 (42.5%) Red blood Cell Units (RBCU), 3130 (33.5%) Fresh Frozen Plasma (FFP) and 2248 (24%) Platelet Concentrate (PC). Emergency was relevant in 64%, 25% and 56% of issued RBCU, FFP and PC. Relevance was higher in public hospitals, obstetrical, circulatory and haematological diseases.

Nocturnal issuing of BP was higher than reported and its relevance lower. RBCU, a more limited resource, had higher relevance. Continuous training and up-to-date regulatory framework are required.

**Key words:** Transfusion; Nocturnal; Blood products.

**Résumé**

**But :** Décrire la livraison nocturne de Produits Sanguins Labiles (PSL) et évaluer la conformité des indications et de l'urgence transfusionnelles.

Une étude transversale des demandes de PSL livrées de 19 à 7 heures a été menée sur 8 mois. La conformité des indications et de l'urgence ont été évaluées par rapport aux guidelines les plus récentes.

Deux mille six cent quinze (21,8%) demandes et 9357 PSL (24,4%) ont été livrées de nuits parmi 12014 demandes et 38406 PSL livrées sur le nyctémère soit 3979 (42,5%) Concentrés de Globules Rouges (CGR), 3130 (33,5%) Plasma Frais Congelés (PFC) et 2248 (24%) Concentrés Plaquettaires (CP). La pertinence de l'urgence a été de 64%, 25% et 56% pour les CGR, PFC et CP. La pertinence de l'urgence des CGR était supérieure au secteur public, pour les maladies obstétricales, circulatoires et hématologiques.

L'activité était supérieure à ce qui est rapporté et la pertinence moindre. La pertinence était supérieure pour les CGR, ressource plus limitée. Des formations et des textes réglementaires spécifiques sont requis.

**Mots clés:** Transfusion; Nocturne; Produits sanguins labiles.

**ملخص**

**الهدف:** لوصف التسليم الليلي من منتجات الدم وتقييم مدى الامتثال لمؤشرات نقل الدم و دلائل نقل الدم في الحالات الاستعجالية. أجريت دراسة مستعرضة لطلبات PSL سلمت من الساعة 19 إلى 7 صباحا على مدار 8 أشهر. تم تقييم الامتثال وإلحاحية بالاعتماد على أحدث المبادئ التوجيهية.

2615 (21.8%) من الطلبات و(24.4%) 9357 PSL تم تسليمها ليلا من 12014 مطلبا و من 38406 طلبات البولندي تم تسليمها و هو ما يوافق 3979 (42.5%) خلايا الدم الحمراء المركزة ((RBC، 33.5%) (3130) رسوم المجمدة البلازما بالفور و2248 (24%) الصفائح الدموية (PC). كانت الحاجة الملحة للطوارئ هي 64% و 25% و 56% بالنسبة لمراكز إدارة المخاطر للمواد CGR و PFC و CP. كانت الضرورة الملحة لأطر إدارة المخاطر تتفوق في القطاع العام فيما يتعلق بأمراض التوليد والدورة الدموية وأمراض الدم.

كان النشاط أعلى مما تم الإبلاغ عنه و لكن أقل ملاءمة. كانت الأهمية أعلى بالنسبة إلى أطروحات إدارة الموارد الكروية الحمراء فيما كانت محدودة المورد. من المطلوب المزيد من التدريب في هذا المجال و إيجاد النصوص التنظيمية للقطاع.

**الكلمات المفاتيح:** نقل الدم ; الليل ; منتجات الدم .



## INTRODUCTION

During nocturnal shifts, availability of doctors and nurses is restrained, their vigilance is reduced. These non-optimal conditions compromise blood transfusion safety. Work conditions during nocturnal shifts had already been evaluated and had showed increased nocturnal blood transfusions hazards [1]. Thereby, it is currently recommended to limit nocturnal transfusions to emergency only.

Continuous assessment is part of quality systems. Evaluative studies had also been useful as a baseline for corrective actions. This led to improve transfusion practice as shown in previous reports [2, 3]. In Tunisia, a regulatory framework for transfusions in emergency setting is available since 2010 [4]. However, there are no regulations for nocturnal transfusions. Assessment of transfusion practice and compliance to the regulations are limited. The identification of deviations will be a scientific baseline for future improvement and an argument to convince authorities of the need of specific regulations.

**AIM:** To describe nocturnal blood products (BP) issuing and to evaluate BP prescription (BPP) compliance to regulations and pertinence of the emergency in the Sfax Blood Center, Tunisia.

## MATERIEL AND METHODS

A cross-sectional, descriptive evaluative and exhaustive study was conducted over a period of eight months (from March to October 2013) in the Blood Transfusion Center of Sfax (2<sup>nd</sup> Tunisian town, 1 million inhabitants) which is the only provider of BP in the town.

We included BPP delivered between 19 pm and 7 am to university hospitals and private clinics of Sfax. These health care institutions serve patients from the town of Sfax, complicated patients from the south and centre of Tunisia and from Libya. Gathered data from BPP were: general data (age, sex, department and prescribing physician), medical (diagnosis and transfusion motivation according to the 10<sup>th</sup> International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems 10 (ICD-10) [5] and transfusion data [number of delivered BP, delivery time, transfusion history, and if applicable, the delay between the last and the nocturnal transfusion, patient pre-transfusion testing: ABO and RH grouping, cross-match (mandatory) (4), erythrocyte phenotype, alloantibody detection (if indicated according to Tunisian regulation) (4), haemoglobin, prothrombin time and platelet count]. The rate of

BP delivered by night was calculated using data from the monthly reports of blood issuing during the same period. Compliance of transfusion indications was evaluated according to the ANSM recommendations and learned societies [6-12] on BP and their indications in different fields (haematology, neonatology, obstetrics, surgery...). Among compliant BPP, relevance of transfusion emergency was assessed case by case according to patient testing and transfusion context. The assessment of emergency in the case of Red Blood Cell Units (RBCUs) was based on: context, signs of poor tolerance and/or abnormally low rates of haemoglobin. In the case of Fresh Frozen Plasmas (FFP) and platelet concentrates (PC) transfusion, a relevant indication was considered as an emergency.

### Statistics:

Data were entered and analysed using SPSS.20. The qualitative variables were reported as percentages and numbers. The quantitative variables were reported as averages in case of Gaussian distribution otherwise as medians. Frequencies were compared by the mean of the Chi 2 and the Fisher tests (theoretical numbers < 5). A *p* value < 0.05 was considered as significant.

## RESULTS

### Nocturnal BPP and delivery:

The number of nocturnal delivered BPP was 2 615 (21.8 %) among 12 014 blood prescriptions delivered during the study period. The number of nocturnal delivered BP was of 9 357 or 24.4 % of the 38 406 delivered BP along the nycthemeron. An average of 11 BPP was delivered per night (extremes from 2 to 26) with an average of 39 BP per night (extremes from 26 to 52). Nocturnal delivered BP were: 3 979 (42.5%) RBCUs, 3130 (33.5%) FFP and 2248 (24%) PC or respectively 20%, 33.4% et 24.9% of all delivered BP during the study period. The nocturnal delivery of BP according to department, age, sex, transfusion history, erythrocyte phenotype and time delivery are listed in Table I. The nocturnal delivery of BP according to transfusion pattern (ICD-10) is listed in Tables 2 and 3.

In the public hospital, the top four delivered departments were the Intensive care unit (ICU), haematology, emergency room and paediatrics (respectively 21.8%; 11.2%; 10.1% and 8.8% of prescriptions). They counted for 51.9% of the nocturnal BP issuing. BPP received from ICU and

emergency room counted for 43.2%. BPP delivered to medical, surgical and gynaeco-obstetrics departments counted respectively for 30.9%, 17.3 % and 8.6% (Table IV).

### Completeness of BPP:

A lack of accuracy in the filling of the box "transfusion motivation indication" was encountered in 12.4% of the BPP (anaemia being mentioned without further details -acute or chronic, aetiology, clinical context and/or the type of surgery-).

The ABO and RH grouping were not mentioned in 62 (2.45%) BPP. Erythrocyte phenotype was mentioned in 466 (22.6%) BPP out of the 2 065 BPP where it was indicated (79%).

Alloantibody screening was mentioned in 12 (1.3%) among 903 RBCUs prescriptions where it was indicated. In obstetric patients, the alloantibody screening was mentioned in 2 prescriptions out of 109 (1.8%). Haemoglobin was mentioned in 1 385 (70%) of RBCU prescriptions. The prothrombin time was mentioned in 288 (38%) of FFP prescriptions. Of the 416 CP prescriptions, 265 (64%) showed the platelet count.

### Compliance of BPP and relevance of transfusion emergency:

In none of the nocturnal BPP, the emergency was mentioned. Relevance of transfusion emergency was of 63.6; 25.3 and 55.5 % respectively for the RBCU, FFP and CP prescriptions. Relevance of transfusion emergency was significantly higher in RBCU ( $p<0.001$ ) and significantly lower in FFP ( $p<0.001$ ).

- **RBCUs:** Because of the lack of medical and biological data on the BPP, 192 (13.9%) of RBCU prescriptions were not evaluable. There was no indication to transfusion in 292 (21.1%) prescriptions. Transfusion were indicated but out of emergency in 20 prescriptions (1.4%). When 4 RBCU or more were delivered at the same time ( $N=118$  prescriptions), the rate of relevant prescriptions was 93.1% (67 prescriptions). Indications and departments where emergency relevance was significantly higher ( $p<0.001$ ) are listed in Table IV. Delivery time, delay between the latest and the nocturnal transfusion did not significantly influence emergency relevance. In the public hospitals, relevance of emergency was significantly higher ( $p<0.001$ ) (Table V) and did not vary according to the prescribing doctor's degree (post or pre-graduate). In the private clinics,

haematologists had significantly higher rates of emergency relevance than other doctors (specialists or general practitioners) (71.9% among 23 prescriptions vs. 52.5% among 227 prescriptions,  $p=0.03$ )

- **FFP:** Among 758 FFP prescriptions, 288 (38%) were evaluable. Emergency was relevant in 73 prescriptions (25.3 %) among the evaluable ones. The emergency relevance was higher in medical and surgical departments (table VI).

- **CP:** Emergency was relevant in 147 prescriptions (55.5%) among 265 evaluable ones. Emergency relevance was significantly higher in haematologists (Table VI).

## DISCUSSION

### Nocturnal transfusions, emergency and methodology of assessment:

International transfusion bodies recommend nocturnal transfusion in an emergency setting only. In Tunisia, as in France, regulation in an emergency setting considers delays assessed by prescribing doctors [4, 13-16]. Appreciation of the transfusion emergency degree is subjective, and entrusted to the prescribing doctor [17]. The rare reports on nocturnal transfusion were based on transfusion delays to assess the transfusion emergency. In our context, neither the transfusion delay nor the actual transfusion time was mentioned. Hence, our choice to assess emergency setting according to transfusion thresholds, pathology and setting of emergency (haemorrhage, massive transfusion, poor tolerance, pathology...) was based on the ANSM recommendations and the most recent learned societies' recommendations during the study period [6-12].

In this study, quantities of BP and BPP were gathered prospectively, thus minimizing the risk of underestimation of prescriptions. However, clinical, biological and transfusion data was missing on numerous BPP. Such deficiency would be explained by the emergency setting, restricted medical staff, absence of transfusion advising doctor (on call only) and blood prescription software. This deficiency not only limited the estimates of emergency relevance, but also, compromised transfusion safety. Missing data was also reported in a study conducted in the University Hospital of la Marsa (Suburb of Tunis) [18], which reflects the lack of coordinated national awareness-raising action in the transfusion field.

### **Emergency relevance according to the delivered BP:**

The estimated nocturnal BP issuing was of 21.8% of BPP and 24.4% of BP delivered on the nycthemeron or 33.4%; 24.9% and 24.9% of the delivered RBCU, FFP and PC. The emergency relevance was respectively 63.3%, 25.3% and 55.5%.

Few papers addressed the issue of the nocturnal transfusions. A French retrospective study, reported that the transfusion nocturnal issuing was of 21.3% of the overall transfusion issuing, with 40.5% of non-urgent transfusions, if one excludes emergency room, intensive care units, FFP and PC [19]. This rate seems to be similar to ours, although comparison is difficult because of differences in methodology, context, regulations and type of health care structures. A prospective English study reported a rate of 25.2% of cross-matches done outside working hours from whom 23.1% were done in a lesser urgent context [20]. It is also difficult to compare because of methodology differences. These rates valued as high were explained by the lack of training and information of doctors and nurses [19]. There were no reports on nocturnal issuing of FFP and PC because of their scarcity, which was not the case of this study where FFP and PC issuing accounted for 33.2% and 23.8% of the issued BP by night.

A prospective study conducted within 11 health care structures in France has concluded that 80% of FFP prescriptions were in accordance with the ANSM recommendations [21]. A similar rate was found in the Tunisian hospital of La Rabta [22] (18% of inappropriate FFP prescriptions). In the current study, the usage of FFP was high with a low relevance (25.3%). The lack of a national program of plasma fractionation results in accumulation of FFP in transfusion structures but also in shortage of stable plasma derivatives as albumin and clotting factors. In our daily practice, the FFP are an available and cheap resource, which results in the lack of compliance to the few FFP indications. Regarding PC, those issued in Tunisia are mainly standard, while in France, aphaeresis PC and pooled PC are issued. The latter contain much more platelets [23-25]. This could explain overestimation of issued PC compared to other BP and to a French study (10%) [26]. Relevance of PC transfusion is lower than reported (55.5% vs. 71%) [27]. Being a haematologist was the only factor related to a better relevance of PC prescription. Haematologists, due to their specialty, have better knowledge of PC indications than the other specialties. Herein,

The transfusion advising doctor intervenes to straighten the indications. In the transfusion structure where this study was conducted, PC are an available resource (non-issued prescription over 5 years =4%) [28]. The transfusion advising doctor is called only when PC stocks are critical. Yet, PC are among the most expensive products in transfusion medicine [29] and are the most involved in transfusion adverse events [30].

### **Activity and relevance of emergency according to the issuing time:**

In the current study, the peak of BP issuing was later than that reported [19]. Delays are explained by cumulated delays in different steps of the health care system from the blood count request to its recovery [19], the lack of an information system for the laboratory analysis and the lack of an alert procedure in case of low blood counts. A higher relevance of emergency is expected during late hours, but this was not true in the current study, probably because of the lack of clinical information during late hours where vigilance is decreased.

### **Relevance of emergency according to the department :**

Studies reporting nocturnal transfusion were conducted in public hospital, while the current study also concerned private clinics where the relevance was significantly lower. In the private clinics, the lack of continuous trainings, and regular controlling, the immediate comfort of the patient who is paying for health care (contrary to the hospitals where majority of health services are free), could explain this lack of relevance.

### **Relevance according to transfusion indications:**

In the current study, indications for emergency transfusion were consistent with those reported (polytraumatism, upper digestive bleeding and onco-haematology [31]). Differences in the top three [32] indications were reported and could be explained by different specialization of the health care structures. The town of Sfax has a multidisciplinary hospital and clinics with various medical, surgical and gynaeco-obstetric departments. However, bone marrow transplantation and liver transplantation are not practised. In the current study, relevance was higher in the case of obstetrical, circulatory and haematological indications, which are most likely to be real emergencies. Another explanation of the retrieved difference in relevance could also be the organization of the transfusion activity with the prescribers. In fact, in case of obstetric and circulatory indications, prescription of blood transfusion is centralized at the level of

anaesthetists and ICU doctors who are the privileged actors of the transfusion structure. Like haematologist, they do have better knowledge of transfusion indications. In other specialities, the relevance was less and the transfusion was directly indicated by the corresponding specialist. Paradoxically, a lesser pertinence was noted in ICU of the public hospital. It could be explained by their preference to tranquil transfusion, i.e. once the unit has recovered its calm as reported by E. Bianche [33].

#### Relevance of emergency according to age:

In the literature, [5, 49, 50], higher ages (> 70 years) were reported in transfused patients contrary to our patients. This could be explained by the age pyramid in Tunisia with younger ages of the general population [34], but also by the pattern of the specialties predominantly requiring BP (traumatology, obstetrics, paediatrics and neonatology) where ages are lower.

#### Fulfilment of transfusion security:

In this study, we assumed that relevant emergency would be better able to be retrieved in patients having their first transfusion by night. But this was not ascertained in this study probably because of

the lack of clinical and biological data. An English study (haemovigilance) showed that serious hazards of transfusion occur in 40 % of the cases by night and at weekends [1]. It was then, recommended to restrict nocturnal transfusions to the emergency only. Thus, mentioning the emergency and having full clinical data are crucial. The additional lack of immune-haematology data compromises transfusion security and obstetrical future of women of childbearing age. The ABO Rh D group is mandatory. The lack of such data on the BPP is explained by the emergency context. According to the Tunisian regulatory framework, erythrocyte phenotype and antibody screening are not systematic; they are rather done according to specific indications. On the BPP where they were indicated, few mentioned their results. Furthermore, in a study performed at the National Blood Centre of Tunis about 16 064 BP prescriptions, more than 50% of the girls and women of childbearing age did not have erythrocyte phenotype [35]. This evidences the ignorance of indications but also of the lack of continuous training and information in the transfusion field.

**Table I :** Nocturnal delivered prescription according to department, sex, age, transfusion history, group and time of delivery.

	Delivered BPP*	
	N=	%
<b>Health care structure</b>		
Public	1 548	59,2
Private	1 067	40,8
<b>Sex</b>		
Men	1 542	59,0
Women	1 073	41,0
<b>Age (years)</b>		
< 1	181	6,9
1-15	221	8,5
15-49	1 035	39,6
≥ 50	1 178	45,0
<b>Transfusion history</b>		
Not mentioned	74	2,8
No	1 410	53,9
Yes	1 131	43,3
<b>Transfusion delays</b>		
Not mentioned	225	20
Same day	260	23
> 1 day	646	57
<b>Previous transfusion adverse event</b>		
Not mentioned	447	39,5
No	677	59,9
yes	7	0,6
<b>Group (ABO Rh-D)</b>		
Rh-D positive	2 191	83,8
Rh-D Negative	362	13,8
ABO Rh-D Not mentioned	62	2,4
<b>Delivery time</b>		
19H-00H	1 743	66,7
00H-4H	649	24,8
4H-7H	223	8,5
<b>Total</b>	<b>2 615</b>	<b>100</b>

\*BPP: blood product prescription

**Table II : Nocturnal delivered prescriptions according to transfusion motivation (ICD-10).**

Transfusion motivation	Nocturnal delivered transfusions			Corresponding blood products		
	N=	%	Cumulative %	RBCU <sup>[a]</sup>	FFP <sup>[b]</sup>	PC <sup>[c]</sup>
Diseases of the blood	730	27,9		1111	335	87
Injury and poisoning	409	15,6		683	694	216
Tumours	270	10,3	<b>53,8</b>	327	129	501
Diseases of the circulatory system	262	10,0		407	364	16
Pregnancy, childbirth and puerperium	109	4,2		249	149	146
Diseases of the digestive system	102	3,9		99	222	83
Perinatal period	100	3,8	<b>75,7</b>	74	79	49
Diseases of the genitourinary system	89	3,4		72	218	83
External causes of morbidity and mortality	64	2,4		84	142	8
Endocrine diseases	35	1,3		59	53	17
Diseases of the respiratory system	35	1,3		71	11	5
Infection diseases	29	1,1		35	52	11
Diseases of the nervous system	23	0,9		26	36	4
Diseases of the skin	20	0,8		29	32	12
Symptoms, signs and abnormal clinical and laboratory findings, not elsewhere classified	6	0,2		11	4	10
Congenital malformation	3	0,1		3	0	0
Factors influencing health status	3	0,1		5	0	0
Diseases of the ear	2	0,1		3	0	0
Diseases of the musculoskeletal period	1	0,0		1	0	0
Not mentioned	323	12,4		558	392	917
<b>Total</b>	<b>2615</b>	<b>100</b>	<b>100</b>	<b>3 979</b>	<b>3130</b>	<b>2 248</b>

<sup>[a]</sup>RBCU: Red Blood Cell Unit, <sup>[b]</sup>FFP: Fresh Frozen Plasma, <sup>[c]</sup>PC : Platelet Concentrates.

**Table III : Nocturnal delivered prescriptions according to aetiologies (ICD-10).**

Transfusion motivation	Nocturnal delivered transfusions		
	N=	%	cumulated %
Acute post haemorrhagic anaemia	433	16,6	
Polytrauma	263	10,1	
Malignant tumours of blood and lymphoid tissue	132	5,0	31,7
Other coagulation abnormalities	129	4,9	
Other neonatal haematological diseases	64	2,4	
Fracture of the femur	59	2,3	
Shock	59	2,3	
Purpura and other haematological diseases	57	2,2	
Post-partum haemorrhage	46	1,8	
Arterial embolism and thrombosis	40	1,5	
Disseminated intravascular coagulation	35	1,3	50,4
Cerebral haemorrhage	35	1,3	
Digestive tract cancer	31	1,2	
Cranial traumatic lesion	27	1,0	
Others	1205	46,0	100
Total	2615	100	

NOCTURNAL BLOOD PRODUCTS ISSUING

**Table IV : Nocturnal delivered prescriptions according to wards in the public hospital**

Transfusion ward	Nocturnal delivered transfusions		
	N=	%	% cumulé
Intensive Care Unit	337	21,8	
Haematology	174	11,2	
Emergency room	156	10,1	
Paediatrics	136	8,8	<b>51,9</b>
General surgery	111	7,2	
Neo-natology	110	7,1	
Gynaecology	86	5,6	
Cardiovascular surgery	68	4,4	
Surgery ICU	56	3,6	
Obstetrics	46	3,0	
Carcinology	43	2,8	
Orthopaedic surgery	43	2,8	
Cardiology	38	2,5	
Urology	38	2,5	<b>93,4</b>
Nephrology	26	1,7	
Neurology	17	1,1	
Gastrology	16	1,0	
Others *	47	3,0	
<b>TOTAL</b>	<b>1548</b>	<b>100</b>	<b>100%</b>

\*Others: Radiology, infectious diseases, pneumology, burned unit, plastic surgery, endocrinology, ear-nose-throat, pediatric ICU, internal medicine, dermatology, ophthalmology et rheumatology.

**Table V : Pertinence of Red Blood Cell Units prescription.**

Department		Red Blood Cell Units			
		Evaluable prescriptions	Pertinence of transfusion emergency		
			N=	N=	%
Public		918	631	68,7	
Private		467	250	53,5	<0,001
<b>Transfusion motivation</b>					
Obstetrics	Yes	47	45	95,7	
	No	1 338	836	62,5	<0,001
Circulatory diseases	Yes	151	143	94,7	
	No	1 234	738	59,8	<0,001
Haematology	Yes	327	240	73,4	
	No	1 058	641	60,5	<0,001
Tumours	Yes	126	60	47,6	
	No	1 259	821	65,2	<0,001
Traumatology	Yes	214	92	43,0	
	No	1 171	789	67,4	<0,001
Neonatology	Yes	59	23	39,0	
	No	1 326	858	64,7	<0,001
<b>Prescribing departments</b>					
Gynaeco-obstetrics	Yes	91	85	93,4	
	No	827	546	66,0	<0,001
Surgery	Yes	192	146	76,0	
	No	726	485	66,8	0,01
Intensive Care Unit	Yes	373	214	57,4	
	No	545	417	76,5	<0,001

Yes : motivation noted a line , No : other motivations.

**Table VI: Pertinence of transfusion emergency of Fresh Frozen Plasmas and platelet concentrate**

		Evaluable prescriptions		Pertinence of transfusion emergency		
		N=	N=	%	p	
<b>Fresh Frozen Plasma</b>						
Surgery department	Yes	24	13	54,2	<0,001	
	No	192	43	22,4		
Medical department	Yes	39	3	7,7	0,004	
	No	177	53	29,9		
<b>Platelet Concentrates</b>						
Haematologists	Yes	25	19	76	0,02	
	No	240	128	53,3		

Yes : motivation noted a line, No : other motivation.

## CONCLUSION

Nocturnal transfusions suffer from a lack of application of regulatory framework. We noted a lack in the clinical and biological data on the BPP. The nocturnal transfusions were more frequent than reported and the relevance lesser. Relevance was higher in case of RBCU, which is a limited resource. It was higher in case of relevant emergency and certain specialties. Transfusion and its regulations are poorly known worldwide. This seems to be even more marked in Tunisia. Continuous training is needed. As well, assessment of knowledge, application of the regulations, nocturnal transfusion risks and costs are needed. This action should be a priority for FFP and PC transfusions, private health care structures, ICU doctors, carcinologists and traumatologists. The implementation of prescription support software, a national program of plasma fractioning and nocturnal transfusion regulation are to be considered in Tunisia.

## REFERENCES

- [1] Stainsby D. ABO incompatible transfusions—experience from the UK. Serious Hazards of Transfusion (SHOT) scheme Transfusions ABO incompatible. *Transfus Clin Biol* 2005 ; 12: 385–388.
- [2] Dumas P.J, Gallon P, Speciel M.E. Etude pour diminuer les transfusions de nuit à l'hôpital de Riom [Puy de Dôme]. *La gazette de la transfusion* 1999 ; 159: 37-38.
- [3] Devie I. De l'évaluation des pratiques professionnelles à la pertinence des transfusions. *Transfus Clin Biol* 2010 ; 17: 331-333.
- [4] Gargouri J, Hassine M, Slama H, Hafsia R, Mâamar M, et al. Manuel des procédures de gestion du sang et ses dérivés. Ministère de la santé publique, unité centrale des banques du sang et de la transfusion sanguine. Mise à jour Février 2010.
- [5] CIM 10. apps.who.int/classifications/icd10/browse/2008/fr. (consulté le 12.01.2018)
- [6] Afssaps. Transfusion des globules rouges homologues : produits, indications, alternatives. Août 2002. [https://www.has.sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2015-02/transfusion\\_de\\_globules\\_rouges\\_homologues-produits\\_indications\\_alternatives\\_recommandations.pdf](https://www.has.sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2015-02/transfusion_de_globules_rouges_homologues-produits_indications_alternatives_recommandations.pdf) (consulté le 12.01.2018)
- [7] Afssaps. Mise au point sur la transfusion de globules rouges homologues. Mise à jour: Février 2003. [http://www.hemovigilance-cncrh.fr/Indicat/transfu\\_cgr\\_pfc.htm](http://www.hemovigilance-cncrh.fr/Indicat/transfu_cgr_pfc.htm) (consulté le 12.01.2018)
- [8] Afssaps. Traitement de l'anémie au cours de l'insuffisance rénale chronique de l'adulte. Recommandations. Mai 2005. [http://www.jle.com/download/met-266642-traitement\\_de\\_lanemie\\_au\\_cours\\_de\\_linsuffisance\\_renale\\_chronique\\_de\\_ladulte\\_recommandations\\_mai\\_2005--Wlho7X8AAQEAAHFHxe4AAAAE-a.pdf](http://www.jle.com/download/met-266642-traitement_de_lanemie_au_cours_de_linsuffisance_renale_chronique_de_ladulte_recommandations_mai_2005--Wlho7X8AAQEAAHFHxe4AAAAE-a.pdf) (consulté le 12.01.2018)
- [9] ANSM. Transfusion de plasma thérapeutique : Produits, indications. Juin 2012. <http://ansm.sante.fr/S-informer/Points-d-information-Points-d-information/Transfusion-de-plasma-therapeutique-Produits-indications-Actualisation-2012-des-recommandations-Point-d-info> (consulté le 12.01.2018)
- [10] HAS; SFAR: Référentiel de pratiques professionnelles. Transfusion en anesthésie-réanimation. Juin 2005. [https://www.hassante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2009-12/antibio\\_perioperatoire\\_ref.pdf](https://www.hassante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2009-12/antibio_perioperatoire_ref.pdf) (consulté le 12.01.2018)
- [11] Afssaps: Transfusion de plaquettes: Produits, indications. Juin 2003. <http://hemovigilance-cncrh.fr/www2/Indicat/plaqarg.PDF> (consulté le 12.01.2018)
- [12] David JS, Wallet F, Fontaine O, Lieutaud T et Levrat A. Transfusion massive et modalités d'administration des produits sanguins labiles. 52ème congrès national d'anesthésie et de réanimation. SFAR 2010. Available from: URL: [http://www.sfar.org/accueil/print\\_article.php?id\\_article=472](http://www.sfar.org/accueil/print_article.php?id_article=472).
- [13] Schlanger S, Daurat G. Délivrance en urgence des produits sanguins labiles à partir des dépôts de sang. *Transfus clin biol* 2013 ; 20: 482-489.
- [14] Damais-Cepitelli A, Peano M, Mandeville C et Foucher P. Analyse des transfusions en urgence vitale (résumé). XIe congrès de la Société française de vigilance et de thérapeutique transfusionnelle (SFVTT). *Transfus Clin Biol* 2014 ; 21: 272.
- [15] Écrognard M, Dobrowolski S. À propos des transfusions en urgence vitale au centre hospitalier d'Arras (résumé). Xe congrès national d'hémovigilance et de sécurité transfusionnelle, Société française de vigilance et de thérapeutique transfusionnelle (SFVTT). *Transfus Clin Biol* 2012 ; 19: 301.
- [16] La Feuillade B, Tixier A, Bliem C et Meyer F. Comment j'évalue la nécessité d'un dépôt de sang et son type pour un

- établissement de santé? *Transfus Clin Biol* 2014 ; 21: 296–302.
- [17] Ben Hamou D. Transfusion en urgence que voulez-vous dire ? *Afssaps. Hémovigilance* 2010 ; 20: 1-5. Available from: URL : [http://ansm.sante.fr/var/ansm\\_site/storage/original/application/73e55061e22371114f11592b137c7df3.pdf](http://ansm.sante.fr/var/ansm_site/storage/original/application/73e55061e22371114f11592b137c7df3.pdf) (consulté le 12.01.2018)
- [18] Belguith A, Mahjoub S, N.Ben Romdhane N et Bellil K. Etude de non-conformité des demandes de produits sanguins labiles (résumé). Xe congrès national d'hémovigilance et de sécurité transfusionnelle, Société française de vigilance et de thérapeutique transfusionnelle (SFVTT). *Transfus Clin Biol* 2012 ; 19: 286-287.
- [19] Roche C, Théfenne H, Hance P et Garnotel E. Pratiques transfusionnelles à risque: à propos des transfusions de nuit. *Transfus Clin Biol* 2013 ; 20: 496-501.
- [20] Tinigate H.N, Davies T, Elshaw R.J, Jane J et Lyon M. When and why blood cross is matched? A prospective survey of transfusion laboratory practice in two regions in the north of England. *Vox Sang* 2010 ; 99, 163–167.
- [21] Gouëzec H, Bergoin V, Damais-cepitelli A, Ducroz S, Huchet C, et al. Pertinence des prescriptions de PFC : une étude multicentrique (résumé). Xe Congrès National d'Hémovigilance et de Sécurité Transfusionnelle, Société française de vigilance et de thérapeutique transfusionnelle (SFVTT). *Transfus Clin Biol* 2012 ; 19: 274.
- [22] Ghazzi S, Raissi A, Belguith A, Baccouche H et Ben Romdhane N. Audit de prescription de plasma frais congelé (résumé). Xe Congrès National d'Hémovigilance et de Sécurité Transfusionnelle, Société française de vigilance et de thérapeutique transfusionnelle (SFVTT). *Transfus Clin Biol* 2012 ; 19: 290.
- [23] Rieux C, Lee K, Levaud A et Bierling P. Transfusion de concentrés plaquettaires. *Ann Med Interne (Paris)* 1999 ; 150(8): 631-641.
- [24] ANSM. Transfusion de plaquettes : produits, indications. Recommandations 2015.
- [25] ANSM. Rapport d'activité d'hémovigilance 2012. Available from: URL: [http://ansm.sante.fr/var/ansm\\_site/storage/original/application/b893629101bd8fdb10d446fabf34768b.pdf](http://ansm.sante.fr/var/ansm_site/storage/original/application/b893629101bd8fdb10d446fabf34768b.pdf). (Consulté le 12.01.2018)
- [26] ANSM. Rapport d'activité d'hémovigilance 2013. Available from: URL: [http://ansm.sante.fr/var/ansm\\_site/storage/original/application/8a2c3c478172fcfb027742aed130adf.pdf](http://ansm.sante.fr/var/ansm_site/storage/original/application/8a2c3c478172fcfb027742aed130adf.pdf). (consulté le 12.01.2018)
- [27] Martinaud C, Chastagnet N, Sailliol A, Jaureguierry JP et Aguilon P. Evaluation des pratiques transfusionnelles plaquettaires. *Transfus Clin Biol* 2012 ; 19: 25-31.
- [28] Lahiani W, Rekik H, Menif H, Rekik T et Louati N. Gestion des concentrés plaquettaires au CRTS de Sfax (résumé). Congrès de la SFTS. *Transfus Clin Biol* 2015 ; 22: 241.
- [29] Sonnekus P.H, Louw V.J, Ackermann A.M, Barrett C.L, Joubert G, et al. An audit of the use of platelet transfusions at Universities Academic Hospital, Bloemfontein, South Africa. *Transfus Apher Sci* 2014;51:44–52.
- [30] Marwaha N et Sharma R.R. Consensus and controverses in platelet transfusion. *Transfus Apher Sci* 2009 ; 41(2): 127–133.
- [31] Perrichet H, Gouëzec H et Beloeil H. Pertinence d'utilisation des produits sanguins labiles d'un dépôt de sang d'urgence vitale (résumé). Congrès de la SFTS. *Transfus Clin Biol* 2015 ; 22: 222-223.
- [32] Quaranta J.F, Berthier F, Courbil R, Courtois F, Chénais F et al. Qui sont les receveurs de produits sanguins labiles [PSL] ? Une étude nationale multicentrique – un jour donné. Établissement de transfusion sanguine [ETS] – établissements de santé [ES]. *Transfus Clin Biol* 2009 ; 16: 21–29.
- [33] Biance E, Le Mer D, Navarre J, Bercion R, Gentile A, et al. Transfusion la nuit à l'HIA Robert Picqué. Evaluation des pratiques. Available from: URL: [http://www.hemovigilance-ncnrh.fr/regions/aquitaine/actualites\\_et\\_perspectives\\_10eme\\_journee/e\\_biance.pdf](http://www.hemovigilance-ncnrh.fr/regions/aquitaine/actualites_et_perspectives_10eme_journee/e_biance.pdf). (consulté le 12.01.2018)
- [34] <http://donnees.banquemondiale.org/indicateur/SP.POP.65> UP.TO.ZS (consulté le 12.01.2018)
- [35] OMS. Sécurité transfusionnelle et approvisionnement en sang. Disponible au <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs279/fr> (consulté le 12.01.2018)



## LE COUDE FLOTTANT CHEZ L'ADULTE : ASPECTS CLINIQUES ET MEDICOLEGAUX

## THE FLOATING ELBOW: CLINICAL AND FORENSIC ASPECTS

M. TRIGUI<sup>1,4,\*</sup>, Z. KHEMAKHEM<sup>2,4</sup>, J. SALLEMI<sup>3,4</sup>, W. BOUAZIZ<sup>1,4</sup>,  
Z. ELLOUZ<sup>1,4</sup>, M. ZRIBI<sup>1,4</sup> ET H. KESKES<sup>1,4</sup>

1 : Service de Chirurgie Orthopédique et Traumatologique, CHU Habib Bourguiba, Sfax, Tunisie.

2 : Service de Médecine Légale, CHU Habib Bourguiba, Sfax, Tunisie.

3 : Service de Rééducation fonctionnelle, CHU Habib Bourguiba, Sfax, Tunisie.

4 : Faculté de médecine, Université de Sfax-Tunisie.

\*e-mail de l'auteur correspondant : dr\_moez\_trigui@yahoo.fr

**Résumé :**

Introduction: Le coude flottant est une pathologie grave dont l'expertise est délicate.

Matériel et méthodes : Sur une série de 14 cas, nous avons précisé le type de fracture, de traitement et les complications. Nous avons évalué la date de consolidation médico-légale, les séquelles et les différents préjudices.

Résultats : Dix cas étaient du type I et 4 du type II. Les complications initiales ont été les lésions du nerf radial et les ouvertures cutanées. Ces fractures ont eu une ostéosynthèse. Les séquelles ont été les raideurs, les séquelles neurologiques et les cals vicieux. L'incapacité totale: 5 mois ½. Le délai de consolidation: 15 mois. Le préjudice moral et esthétique était moyen: 3 cas, assez important: 8 cas et important: 3 cas. Le préjudice professionnel était important: 5 cas et assez important: 3 cas.

Conclusion : Le type de fracture, l'atteinte neurologique, le choix thérapeutique et la qualité de rééducation ont retenti sur l'évaluation médico-légale.

**Mots clés :** Coude flottant ; Séquelles ; Expertise médicale.

**Abstract :**

Introduction: The floating elbow is a serious medical condition whose expertise is delicate. Material and methods: a series of 14 cases, we clarified the type of fracture, treatment and complications. We evaluated the forensic consolidation date, squeals, and the different heads of damage.

Results: Ten cases were of type I and 4 of type II. The initial complications were radial nerve and skin damage. These fractures were treated by osteosynthesis. The sequels were stiffness, neurological sequel, and vicious callus. Total disability: 5 months ½. The period of consolidation: 15 months. Moral and aesthetic damage was medium: 3 cases, quite important: 8 cases and important: 3 cases. The professional prejudice was important: 5 cases and quite important: 3 cases.

Conclusion: Type of fracture, neurological involvement, therapeutic choice and quality of rehabilitation have sounded on the forensic assessment.

**Key words :** Floating elbow; Sequel; Forensic expertise.

**ملخص**

مقدمة: المرفق العائم هو مرض خطير و يعتبر الإختبار الطبي في هذا المجال صعب. المواد والطرق: في سلسلة من 14 حالة، حددنا نوع الكسر والعلاج والمضاعفات. قمنا بتقييم تاريخ التئام الإصابات من الناحية الطبية الشرعية، والعقائيل أو الأضرار المستديمة والأضرار المختلفة.

النتائج: وجدنا عشرة حالات من النوع الأول و أربعة حالات من النوع الثاني. كانت المضاعفات الأولية في شكل إصابات عصبية و فتحات جلدية. وكان علاج هذه الكسور بواسطة الجراحة عن طريق تثبيت طرفي العظم. كانت العقائيل في شكل تصلب مفصلي و عقائيل عصبية و سوء الالتحام في شكل دشيد عظمي غليظ. قدرت فترة العجز البدني الإجمالية بـ 5 أشهر ونصف. أما تاريخ التئام الإصابات فقد حدد بعد 15 شهرا. كان الضرر المعنوي والجمالي متوسطا في 3 حالات و كبيرا في 8 حالات و هاما في 3 حالات. أما الضرر المهني فكان هاما في 5 حالات و كبيرا في 3 حالات.

الخلاصة: يعتبر نوع الكسر و وجود إصابة عصبية واختيار العلاج و نوعية إعادة التأهيل الوظيفي من العوامل التي أثرت على التقدير الطب الشرعي للأضرار.

**الكلمات المفاتيح:** المرفق العائم ; العقائيل ; الإختبار الطبي.

## INTRODUCTION

Le coude flottant désigne l'association d'une fracture humérale diaphysaire et d'une fracture de la diaphyse ou de l'extrémité inférieure d'un ou des deux os de l'avant-bras du même côté. Initialement, cette lésion étagée du membre supérieur a été décrite chez l'enfant par Stanitski et Michelil, puis chez l'adulte par Rogers et al [1]. Le terme générique "Coude flottant" a été proposé par Rogers et al en s'inspirant de celui du genou flottant [2].

Les accidents de la voie publique à haute vélocité sont les plus pourvoyeurs de ces fractures complexes associant des lésions ostéo-cartilagineuses, musculo-cutanées et vasculo-nerveuses et imposant une prise en charge parfois multidisciplinaire dans des centres spécialisés [3]. Le risque évolutif de ces traumatismes chez l'adulte est l'enraidissement du coude avec retentissement fonctionnel variable.

Le but de cette étude est de détailler les caractéristiques de ce traumatisme et la démarche médico-légale en déterminant la date de consolidation, la date de reprise du travail, l'inventaire des séquelles qui en résultent, et l'évaluation des différents chefs de préjudice.

## MATERIEL ET METHODES

Entre 2006 et 2015 (période de 10 ans), 14 patients ayant un coude flottant, ont été hospitalisés et suivis dans le service de Chirurgie Orthopédique et Traumatologique du CHU Habib Bourguiba de Sfax.

Nous avons revu tous les dossiers et recherché les différentes caractéristiques épidémiologiques de ces fractures et les différentes modalités thérapeutiques utilisées. Les principaux éléments recherchés étaient le mécanisme du traumatisme, le type de fracture, l'importance du déplacement, le type de traitement et l'évolution après traitement.

Le type de fracture a été classé selon la classification radiologique de Rogers et al modifiée [1] :

- Type I : associant des fractures diaphysaires humérale, ulnaire et radiale

Type IA : diaphyse humérale et deux os de l'avant bras.

Type IB : diaphyse humérale et ulnaire.

- Type II : association d'une fracture diaphysaire humérale et d'une fracture articulaire antébrachiale.

- IIA : diaphyse humérale et fracture-luxation de Monteggia.

IIB : diaphyse humérale et fracture articulaire de l'ulna.

IIC : palette humérale et deux os de l'avant bras.

IID : fracture articulaire humérale et articulaire antébrachiale.

Le déplacement des fractures humérales a été apprécié comme nul si pas de déplacement, modéré si déplacement de moins d'une demi-largeur de la surface fracturaire, important si déplacement de plus d'une demi-largeur, mais contact partiellement conservé et majeur si déplacement de plus d'une largeur, les surfaces fracturaires ayant perdu tout contact.

Le type de traitement ainsi que les différentes complications ont été recherchés : Complications immédiates, à type d'ouverture cutanée et vasculo-nerveuses, complications secondaires à type d'infection, d'algodystrophie et complications tardives à type de raideur articulaire surtout du coude, de pseudarthrose et de cal vicieux.

Le résultat fonctionnel a été évalué selon la classification de Stewart et Hundley modifiée par Diémé et al [4] :

- Très bon : Absence de douleur, mobilité normale de l'épaule et du coude, bon alignement radiologique.

- Bon : pas de douleur ou douleur climatique, raideur de l'épaule et du coude inférieur à 20°, cal vicieux inférieur à 20°.

- Assez bon : douleur peu importante, raideur de l'épaule et du coude entre 20° et 40°, cal vicieux supérieur à 20°.

- Mauvais : douleur persistante, raideur de l'épaule et du coude supérieure à 40°, Pseudarthrose.

A partir de ces dossiers : interrogatoire des patients, de leur examen clinique et des examens complémentaires (radiographies de l'humérus, de l'avant bras et du coude, électromyogramme en cas de complication nerveuse), nous avons évalué la date de consolidation des différentes fractures, ainsi que celle de consolidation médico-légale. Nous avons recherché l'inventaire des séquelles qui en résultent, déterminé la date de reprise du travail, ou date de consolidation et proposé une évaluation des différents chefs de préjudices.

## RESULTATS

L'âge des patients s'étalait entre 16 et 50 ans avec une moyenne de 32 ans. La répartition selon le sexe a montré une nette prédominance masculine (11 hommes et 3 femmes). Le côté gauche était plus exposé au traumatisme (9 à gauche et 5 à droite) (Tableau I).

Nous avons révélé 3 étiologies: les accidents de la voie publique (AVP) dans 11 cas, ensuite les accidents du travail (AT) dans 2 cas, puis les accidents domestiques (AD) dans 1 cas. Les patients étaient soit des polytraumatisés, soit des polyfracturés, témoignant de la violence du traumatisme. Le choc direct était le mécanisme le plus fréquemment retrouvé.

Selon la classification de Rogers et al modifiée, les fractures type IA, étaient les plus fréquentes (9 cas), puis les fractures type II dans 5 cas, réparties en 4 cas de type IIA et 1 cas type IIC. Le déplacement initial était majeur dans 10 cas, important dans 1 cas, modéré dans 2 cas et nul dans 1 cas (Tableau I).

Nous avons observé 8 fractures ouvertes, au niveau du bras dans 3 cas et au niveau de l'avant bras dans 5 cas. Cinq complications nerveuses ont été observées, avec paralysie radiale dans 3 cas, sensitivo-motrice dans 2 cas et motrice 1 cas. La récupération était complète dans 2 cas et incomplète dans 1 cas. Une section du nerf médian a été observée dans une fracture humérale ouverte. Elle a été suturée en urgence et n'a pas récupéré. Une seule atteinte du nerf ulnaire a été observée et n'a pas récupéré.

Les lésions ostéo-articulaires associées étaient fréquentes : 2 fractures de l'omoplate controlatérale, 2 fractures du fémur opérées, 1 entorse de la cheville, 1 fracture ouverte du pilon tibial, 3 fractures des métacarpiens, 1 traumatisme du bassin... Les autres lésions associées étaient 4 traumatismes crâniens bénins, 2 traumatismes thoraciques dont un grave nécessitant un séjour en réanimation et 3 traumatismes abdominaux.

Tous les patients ont été traités chirurgicalement, cependant un traitement orthopédique du foyer huméral a été jugé suffisant chez 2 patients. Le délai de prise en charge chirurgicale variait entre 0 et 14 jours. Pour l'humérus, l'embrochage fasciculé a été appliqué pour 9 patients et la plaque vissée dans 3 cas (Tableau II).

Les fractures diaphysaires ulnaires et radiales ont été synthésées par deux plaques vissées dans 6 cas, une plaque ulnaire isolées dans 2 cas et une plaque radiale isolée dans 2 cas. Deux fractures ont fait l'objet d'un embrochage. Deux patients ont été traités par fixateur externe type HOFMANN, parmi lesquels un homme âgé de 42 ans, a présenté suite à un accident du travail, un traumatisme complexe ouvert du membre supérieur gauche avec fracas et perte de substance osseuse et des parties molles du poignet.

Quatre infections sur matériel d'ostéosynthèse (2 plaques et deux embrochages) ont nécessité l'ablation du matériel.

Un déplacement secondaire associé à une algodystrophie a été observé suite à une fracture fermée transversale du tiers supérieur de l'humérus gauche traitée par embrochage chez une jeune femme de 28 ans (fig.1.)

Les fractures humérales et antébrachiales ont consolidé dans un délai moyen de 4 mois, cependant un retard de consolidation a été noté chez 4 patients (3 cas type IA et 1 cas type IIA), et une pseudarthrose chez un jeune de 25 ans, épileptique, qui a présenté suite à un AVP, une fracture humérale ouverte (type II) transversale avec 3<sup>ème</sup> fragment du tiers inférieur, compliquée d'une section du nerf médian. La fracture a été traitée par plaque vissée. Au 12<sup>ème</sup> jour post opératoire, le patient a fait un 2<sup>ème</sup> traumatisme avec cassure de la plaque (fig.2.). L'évolution a été faite vers la pseudarthrose traitée par une décortication et une autre plaque vissée.

Le cal vicieux a été rencontré chez 8 patients traités orthopédiquement ou par embrochage.

Les résultats fonctionnels étaient : très bons dans 3 cas, bons dans 8 cas, assez bons dans 2 cas et mauvais dans 1 cas. La douleur était modérée avec prise occasionnelle d'antalgiques chez tous les patients ayant une fracture consolidée au dernier recul. Trois raideurs articulaires ont été constatées au niveau du coude dans le secteur utile avec déficit de l'extension et/ou de la flexion et/ou de la prono-supination. Nous avons observé 1 cas de raideur de l'épaule et 4 cas de raideurs du poignet ou de la main.

La reprise du travail initial a été possible chez 3 patients, une lycéenne a rejoint le lycée, une femme au foyer et 5 patients ont bénéficié d'un reclassement professionnel. Pour les 4 autres cas, la reprise du travail n'a pas été précisée.

Le délai moyen de consolidation médico-légale a été évalué à 15 mois, avec des extrêmes allant de 6 à 24 mois. Ce délai a été plus important dans les fractures associées à des complications initiales (lésions nerveuses, ouvertures cutanées) ou post-opératoires (retard de consolidation et pseudarthrose). Nous avons constaté que le type de traitement n'a pas influé sur la date de consolidation médico-légale, par contre le type de fracture (type II), le déplacement initial (déplacement majeur) et les lésions associées avaient probablement un impact sur cette date.

L'incapacité partielle permanente (IPP) a été évaluée sur les résultats de la classification fonctionnelle, selon la cause (AVP ou AT) et selon le côté dominant ou non.

Sur 10 patients victimes d'un AVP et ayant un très bon ou bon résultat, l'IPP a été évaluée de 10 à 15 % (membre non dominant), et de 15 à 20 % (membre dominant). Pour les 2 autres AVP ayant un assez bon résultat, l'IPP a été évaluée à 25 % pour l'un (membre non dominant) (observation 12, tableau II) et à 30 % pour l'autre (membre dominant). (Observation 13, Tableau II)

Pour les 2 cas d'AT : le très bon résultat fonctionnel a été évalué à 25 % (membre dominant) (Observation 1, Tableau II) ; le second

AT avec un mauvais résultat fonctionnel, l'IPP a été évalué 40 % (membre non dominant). Le nombre moyen d'interventions réalisées chez ces patients a été de 3 (1 à 6 interventions). Le séjour hospitalier qui en résulte a été évalué à 15 jours (3 jours à 2 mois). La rééducation a été indiquée chez tous les patients pour une durée moyenne de 4 mois (2 à 15 mois).

Le préjudice moral et esthétique a été évalué comme moyen dans 3 cas, assez important dans 8 cas et important dans 3 cas.

Le préjudice professionnel a été important (5<sup>ème</sup> degré) dans 7 cas et assez important (4<sup>ème</sup> degré) dans 5 cas. La femme au foyer et le lycéen n'avaient pas de préjudice professionnel.

**Tableau I : Caractéristiques épidémiologiques de la série.**

Observation	Âge	Sexe	Coté	Cause	Type de fracture	Lésion associée	déplacement
1	16	M	D	AT	IA		Modéré
2	33	M	G	AVP	IA	Fémur G scapula G	Majeur
3	42	M	G	AVP	IA	main	Majeur
4	50	M	D	AVP	IIC	Genou G main D	Majeur
5	50	M	D	AVP	IIA		Important
6	26	M	G	AVP	IA	Fémur jambe	Majeur
7	28	F	G	AD	IA	Thorax	Majeur
8	25	M	G	AVP	IIA		Majeur
9	24	M	G	AVP	IA	polytraum	Nul
10	27	M	D	AVP	IA	TC	Majeur
11	19	F	G	AVP	IIA	Face paralysie radiale	Majeur
12	26	M	G	AVP	IA	Paralysie radiale	Majeur
13	50	F	D	AVP	IA	TC, genou cheville D	Modéré
14	33	M	G	AT	IIA	Plaie axillaire	Majeur

AVP : Accident de la voie publique ; AT Accident de travail, AD : accident domestique, TC : traumatisme crânien

**Tableau II : Traitement et évolution**

Obs	Traitement	Complications Séquelles	Consolidation médicolégale (mois)	Recul (mois)	Reprise travail	Résultat
1	H : Plâtre AB : Broche		12	18	Oui	Très bon
2	H : Plâtre AB : Plaque	infection Cal vicieux	13	16	Reclassement	Bon
3	H : Broche AB : Broche	Raideur Cal vicieux	15	36	Reclassement	Bon
4	H : Broche AB : Plaque	Infection Cal vicieux	14	12	Oui	Bon
5	H : Broche AB : Plaque	Paralysie radiale infection	13	18	Reclassement	Très bon
6	H : Plaque AB : Plaque	infection	18	18	Oui	Bon
7	H : Broche AB : Plaque.	Algodystrophie Paralysie ulnaire Cal vicieux	13	24	Femme au foyer	Bon
8	H : Plaque AB : Plaque	Pseudarthrose Paralysie médian raideur cal vicieux	24	65	Reclassement	Bon
9	H : Plaque AB : Plaque		13	24	Oui	Très bon
10	H : Broche AB : Plaque		6	6	Oui	Bon
11	H : Broche AB : Plaque	Cal vicieux	14	24	Oui	Bon
12	H : broche AB : Plaque	Retard consolidation Cal vicieux	24	15	Oui	Assez bon
13	H : Broche AB: Fixateur	Raideur épaule+ coude+doigts Cal vicieux	15	17	Reclassement	Assez bon
14	H : broche AB : Plaque	Raideur coude+poignet	16	12	Reclassement	Mauvais

H : Humérus ; AB : avant-bras

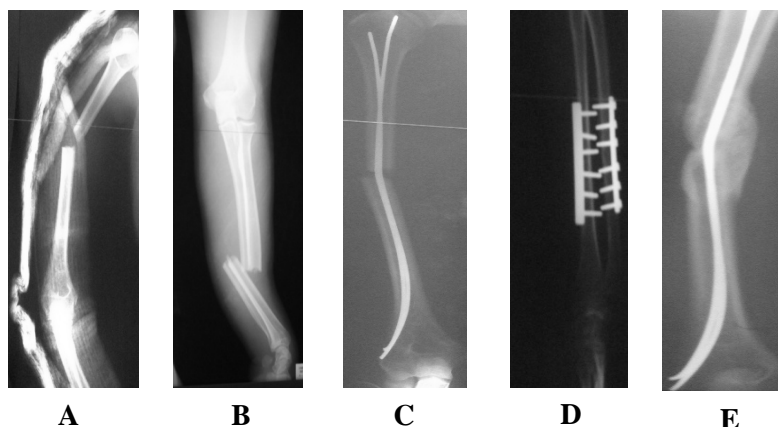


Fig.1 : Radiographies du bras et de l'avant bras d'une femme de 28 ans victime d'un accident domestique révélant une fracture de la diaphyse humérale (A) et des 2 os de l'avant bras (B) ayant nécessité la mise en place d'un embrochage fasciculé de l'humérus (C) et de deux plaques vissées des deux os de l'avant bras (D). Le délai de consolidation a été de 3 mois avec la formation d'une cal vicieuse de l'humérus (E).

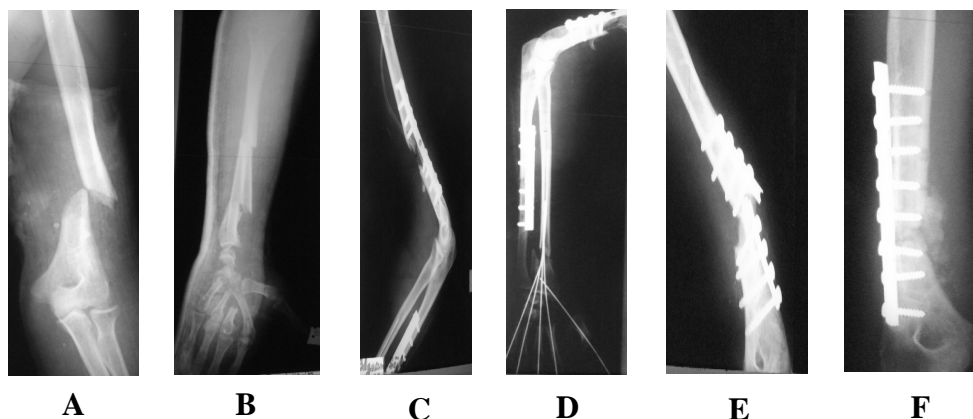


Fig.2 : Radiographies du bras et de l'avant bras d'un homme de 25 ans, qui a présenté suite à un accident de la voie publique, une fracture de la diaphyse humérale (A), une fracture ouverte de la diaphyse des 2 os de l'avant bras et une fracture ouverte du poignet gauche du même côté (B). Des plaques vissées de l'humérus et de l'ulna (C) ont été mises en place ainsi qu'un embrochage métacarpo-radial (D). L'évolution a été marquée par la cassure de la plaque humérale et pseudarthrose de l'humérus (E) traitée par décortication, greffe et nouvelle plaque vissée (F). Le délai de consolidation a été de 4 mois.

## DISCUSSION

L'association de fractures homolatérales humérales et des deux os de l'avant-bras avec ou sans lésion du coude, constitue le coude flottant [2, 5]. Il s'agit d'une entité traumatique à part en termes d'incidence, de terrain, de mécanisme, de complication et d'attitude thérapeutique. Peu de travaux ont été consacrés à ce traumatisme étagé du membre supérieur et les séries rapportées sont courtes ou anciennes [2].

La fréquence dans la littérature n'est pas toujours

clairement identifiée, mais la rareté de cette combinaison fracturaire a été rapportée par plusieurs auteurs [2, 5]. Brumback et al. [6], ont rapporté 6 cas sur 61 fractures humérales dans un contexte de poly traumatisme. Kempf et al. [7] ont rapporté 1 cas sur 41 fractures humérales.

Cette association est souvent provoquée par des traumatismes étagés violents lors d'accidents de circulation à haute vélocité [2, 8, 9].

Le coude flottant s'intègre souvent dans le cadre

d'un polytraumatisme associant surtout des fractures ouvertes et des lésions vasculo-nerveuses [10].

L'attitude thérapeutique spécifique à cette association lésionnelle doit être bien codifiée et de préférence multidisciplinaire. Elle a été exclusivement chirurgicale dans notre série. Le but du traitement chirurgical est d'assurer une synthèse solide et une rééducation précoce évitant les lourdes séquelles fonctionnelles. Le choix de la séquence du traitement et du type d'ostéosynthèse dépend de l'importance des lésions osseuses et des dégâts des parties molles, mais aussi et surtout des complications associées. La diaphyse humérale est généralement synthésée de manière systématique et en premier [11].

Les délais de consolidation clinique de 4 mois chez nos patients, ont été comparables à d'autres séries [5].

Les lésions du coude flottant sont pourvoyeuses de nombreuses complications telles l'infection, la pseudarthrose, surtout en cas d'associations de lésions nerveuses [12]. L'association d'une lésion nerveuse a été un des facteurs prédictifs de mauvais résultats chez nos patients. Roger et al [1] ont noté 7 cas de pseudarthrose humérale et 1 cas de pseudarthrose radiale. Nous avons relevé 4 cas d'infection sur matériel d'ostéosynthèse qui ont nécessité leur ablation.

La rééducation fonctionnelle reste primordiale après la prise en charge thérapeutique de cette association lésionnelle. Cette rééducation intéresse les articulations de l'épaule et du coude, les articulations du poignet et des doigts, ainsi que la force musculaire dans l'espoir d'obtenir un membre fonctionnel, sans raideur.

L'expertise médico-légale de cette pathologie commence par l'analyse du diagnostic et du traitement initial : Le bilan lésionnel initial et le traitement immédiat sont reconnus par l'étude des dossiers cliniques des patients, des comptes-rendus opératoires et de sortie. Il est ainsi possible de déterminer le type de fracture, son déplacement, le type de traitement réalisé et l'évolution sous traitement. Les séquelles sont recherchées par :

- l'interrogatoire et l'étude du dossier médical :

- les conditions du traumatisme : la violence du choc accidentel, l'attente des secours, le transport, la désincarcération d'un véhicule, le bilan pratiqué en urgence, les prédictions de gravité.
- La nature, la gravité, la localisation des lésions initiales.

- La durée des hospitalisations et leur nombre.
- La nature des examens et des soins prodigués, leur nombre, leur durée (intervention chirurgicale, immobilisation plâtrée, rééducation, etc...).
- La durée des phénomènes douloureux et leur intensité repérées par le type et la posologie des antalgiques.

A l'examen médical, l'expert devrait mesurer la douleur par un système reconnu comme l'échelle visuelle analogique (EVA). L'interrogatoire permet de déterminer également son siège, ses irradiations, son caractère localisé ou diffus, de la qualifier, de préciser les facteurs renforçant : tension, anxiété, dépression, de relever les événements de lien qui influencent le vécu de cette douleur. Il doit quantifier l'importance de la raideur du coude et des autres articulations (épaule, poignet, doigts) entraînant une gêne ou l'impossibilité de certains mouvements et ses conséquences sur la préhension (maladresse, force ...). La cause de la raideur articulaire est en rapport essentiellement avec une insuffisance de rééducation. Un seul cas d'algodystrophie de la main et du poignet a été noté dans notre série, compliqué d'une épaule enraidie (syndrome épaule – main). L'expert doit également évaluer le retentissement sur la capacité fonctionnelle et situationnelle du blessé en étudiant les gestes dans la vie courante et dans la vie professionnelle. L'expert devrait consulter les radiographies déjà pratiquées et demander si nécessaire, de nouveaux clichés, et faire préciser le type et le siège de la fracture humérale et anté-brachiale, les lésions associées ostéo-articulaires et générales, préciser le type de matériel d'ostéosynthèse : embrochage fasciculé, plaque vissée : leur nombre, leur position, et les lésions éventuelles engendrées par le matériel d'ostéosynthèse (migration de broche, broche saillante dans l'articulation, etc.). La présence de ce matériel ne retarde pas la date de consolidation. Enfin, il faut rechercher un déplacement secondaire, une cassure d'une plaque, la consolidation, la pseudarthrose, Le cal vicieux et son degré d'angulation.

Par l'interrogatoire, l'examen clinique et les examens complémentaires, il est possible de déterminer les signes objectifs en faveur des différentes séquelles des fractures concomitantes homolatérales de l'humérus et de l'avant-bras.

L'imputabilité ne pose habituellement pas de problème, compte tenu des certificats médicaux initiaux, des dossiers médicaux, de l'évolution des

lésions initiales, avant et après le traitement, et des examens, cliniques et complémentaires lors de l'examen. Les séquelles sont directement imputables à l'accident.

L'incapacité temporaire totale (I.T.T) comprend la période d'immobilisation complète, et celle pendant laquelle sont instituées des séances de rééducation. L'incapacité temporaire partielle (I.T.P) peut s'ajouter à la précédente et correspondre à une reprise plus ou moins complète de l'activité professionnelle, malgré la persistance d'un certain degré d'incapacité temporaire.

La date de consolidation médico-légale est différente de la consolidation osseuse de la fracture. Elle ne peut être acquise que lorsque les lésions traumatiques sont stabilisées, devenues des séquelles permanentes et définitives et qu'aucune thérapeutique n'est capable de les améliorer. La date de consolidation annonce l'incapacité permanente et met fin à la période dite d'incapacité temporaire. Cette consolidation est affirmée par un certificat médical de consolidation ou à défaut par la date de reprise du travail, mais, l'expert peut éventuellement la déterminer [13]. La consolidation médico-légale dépend de la nature du traumatisme (poly traumatisme ou fracture isolée), de celle de la fracture ouverte ou fermée, celle du traitement, et l'âge de la victime.

Sa fixation précoce risque de sous-estimer les séquelles et leurs conséquences. Il est préférable de retarder la date de consolidation jusqu'à stabilisation des séquelles, surtout en présence de lésions nerveuses, lésions associées, ouvertures cutanées larges, algodystrophie, ou d'infections du site opératoire. Les infections nosocomiales sont définies comme étant les infections qui surviennent dans les 30 jours suivant l'intervention, ou dans l'année s'il y a pose de matériel étranger [14].

Les préjudices extrapatrimoniaux ne sont pas retenus en cas d'accident du travail. Dans notre série, le nombre moyen d'interventions réalisées chez ces patients a été de 3 avec des extrêmes de 1 à 6 interventions. Le séjour hospitalier a été évalué à 15 jours avec des extrêmes de 3 jours à 2 mois. La rééducation a été indiquée chez tous les patients pour une durée moyenne de 4 mois (extrême 2 mois à 15mois).

Le préjudice moral et esthétique est déterminé à la date de consolidation. Les éléments inesthétiques subis de façon transitoire avant la consolidation sont considérés comme faisant partie des souffrances endurées [15]. On prend en compte des éléments statiques (cicatrices, déformations), dynamiques (mouvements de préhension du

membre supérieur) et psychologiques. L'évaluation du préjudice moral et esthétique utilise une échelle médico-légale de 0 à 7 (0 nul- 1 très léger- 2 léger- 3 modéré- 4 moyen- 5 assez important- 6 important- 7 très important).

Le préjudice professionnel est représenté par les conséquences de l'accident sur l'exercice de la profession antérieure [16, 17]. Il est caractérisé par une diminution ou une perte de salaire suite à un déclassement professionnel ou à une inaptitude médicale au travail. Ce préjudice est évalué indépendamment des autres préjudices. Il est variable selon la profession.

L'IPP a été évaluée sur les résultats de la classification fonctionnelle, selon la cause (AVP ou AT) et selon le côté dominant ou non. Dans 71 % le taux d'IPP a été compris entre 10 et 20 %. Ce taux a été plus important en cas de séquelles associées ou en cas de complications.

## REFERENCES

- [1] Rogers JF, Bennett JB, Tullos HS. Management of concomitant ipsilateral fractures of humerus and forearms. *J Bone Joint Surg (AM)*. 1984 ; 66: 552-556.
- [2] Bonneville P. Fractures diaphysaires de l'humérus chez l'adulte. *Rev chir orthop*. 2004 ; 90:54-57.
- [3] Allain J, Pannier S, Goutallier D. Traumatisme du coude. *EMC Médecine d'urgence* 2007 ; 25-200-F-20.
- [4] Diémé CB, Abalo A, Sané AD et al. Embrochage centro-médullaire ascendant des fractures diaphysaires de l'humérus de l'adulte. Evaluation des résultats anatomiques et fonctionnels à propos de 63 cas. *Chir. main*. 2005 ; 24:92-98.
- [5] Diémé CB, Sané AD, N'Diaye A, Seye SIL. « Le coude flottant » à l'hôpital Aristide Le Dantec. *Tunisie orthop*. 2010 ; 3:61-68.
- [6] Brumback RJ, Bosse MJ, Poka A, Burgess AR. Intramedullary stabilization of humeral shaft fracture in patients with multiple trauma. *J Bone Joint Surg (AM)*. 1986; 68: 960-970.
- [7] Kempf I, Heckel TH, Pidors L, Taglang G, Grosse A. L'enclouage verrouillé selon Seidel des fractures diaphysaires humérales. *Rev chir Orthop*. 1994 ; 80:5-13.
- [8] Kinkpé CVA, Dansokho AV, Niane MM, Seye SIL. Traitement orthopédique du coude flottant chez l'enfant : à propos d'un cas. *Chir. main*. 2010 ; 29: 135-137.
- [9] Magalhaes T. Handicap et réparation médico-légale du dommage corporel au Portugal. *J réadapt méd*. 2008 ; 28:31-32.
- [10] Mana'an Q, Bashir A, Zahoor A, Mokhdomi TA, Danish Q. The Floating Upper Limb: Multiple Injuries Involving Ipsilateral, Proximal, Humeral, Supracondylar, and Distal Radial Limb. *Clinics in Orthopedic Surgery* 2016;8:345-348.
- [11] Guelzim S, Mahfoud M. Coude flottant associant une fracture de Monteggia Bado 4 à une fracture de la palette humérale. *Pan African Medical Journal*. 2015; 20:257.
- [12] Sabri BM, Yılmaz G, Adem E, Davut K, Özlem B. Difficulty in Clinical Evaluation of Radial Nerve Injury due to Multiple Trauma to the Humerus, Wrist, and Hand. *J Clin Imaging Sci*. 2014; 4: 16.



## LE COUDE FLOTTANT CHEZ L'ADULTE : ASPECTS CLINIQUES ET MEDICOLEGAUX

[13] Lelièvre N. Responsabilités civiles, pénale, administrative, quelles différences ? Douleur. 2006 ; 7, 5:279-283.

[14] Dumontier C. « Rôle de l'expert médical ». Congrès du GEM. Chir. main. 2002 ; 21:313-325.

[15] Manaouil C, Graser M, Verrier A, Jardé O. Evaluation des souffrances endurées en expertise. Douleurs. 2005 ; 6, 6:355-364.

[16] Hamonet C, Magalhaes T. La méthodologie de l'expertise médicale judiciaire dans l'évaluation du dommage corporel. A propos des notions de Handicap et de réadaptation. J réadapt Méd. 1999 ; 19:4-9.

[17] Hamonet C, Magalhaes T. Réparation, compensation et réadaptation. Apport de la médecine physique et de réadaptation. J Réadapt Méd. 1999 ; 19:124-128.

## SHORT SLEEP DURATION AND OBESITY AMONG TUNISIAN ADOLESCENTS

## OBESITE ET DUREE DE SOMMEIL CHEZ LES ADOLESCENTS TUNISIEN

S. REGAIEG<sup>1,2,4</sup>, F. HADJ KACEM<sup>1,4</sup>, D. BEN SALAH<sup>1,4,\*</sup>, L. AFFES<sup>1,4</sup>, S. YAICH<sup>3,4</sup>, N. CHARFI<sup>1,4</sup>, M. ABID<sup>1,4</sup>

1: Unit of Obesity and Metabolic Syndrome, Department of Endocrinology, Hedi Chaker Hospital, Sfax, Tunisia.

2: Ministry of youth and sport, Tunisia.

3: Department of Community Medicine and Epidemiology, Hedi Chaker Hospital, Sfax, Tunisia.

4: Faculty of medicine, university of Sfax-Tunisia

\*e-mail of corresponding author : bs.dhoha@gmail.com

**Abstract**

**Background:** Short sleep duration and other health behavior have been hypothesized to affect weight gain. Our aims were to describe sleep duration in a sample of Tunisian adolescents, to examine the association between short sleep duration and obesity and to elucidate whether sedentary behaviors underlay this association.

**Methods:** A sample of 1695 adolescents aged 15–18 years from Sfax city participated in this study.

**Results:** 43.7 % of participants were female. The prevalence of obesity was 4.4 %, and of overweight was 19.2%. 71.1% of adolescents did not achieve optimal sleep duration (defined as  $\geq 8.0$ h per day). The prevalence of obesity and the waist circumference value were significantly higher for short sleepers as compared with normal sleepers with ( $p=0.04$ ) and ( $p=0.05$ ) respectively.

**Conclusion:** Adequate sleep among adolescents is important in the prevention of obesity

**Keywords:** Sleep duration; Obesity; Sedentary time; Adolescents.

**Résumé**

**Introduction:** De très nombreuses études chez l'adulte, l'adolescent ou l'enfant, mettent en évidence une association indépendante entre temps de sommeil court et prise de poids. Le but de notre étude était d'évaluer la prévalence de l'obésité chez des adolescents et d'étudier son association avec la durée de sommeil et la sédentarité.

**Patients et méthodes:** La population étudiée était composée de 1695 adolescents inscrit à l'école secondaire Majida Boulila à Sfax et âgés entre 15 et 18 ans.

**Résultats:** Notre étude comportait 43,7% de filles. La prévalence de l'obésité était de 4,4% et du surpoids de 19,2%. La majorité (71,1%) des adolescents ont une durée de sommeil  $< 8$ h/j. Il existe une corrélation statistiquement significative entre une durée du sommeil courte et l'obésité en particulier androïde ( $p= 0.04$ ).

**Conclusion:** Encourager un sommeil adéquat chez les adolescents est important dans la prévention de l'obésité.

**Mots clés:** Durée de sommeil; Obésité; Sédentarité; Adolescents.

**ملخص**

**مقدمة:** إن انتشار السمنة و زيادة الوزن في ارتفاع. بمعدل ينذر بالخطر في العقود الأخيرة وخاصة عند الأطفال والمراهقين. بعض العوامل المؤثرة في استهلاك الطاقة، مثل مدة النوم، يفسر إلى حد كبير ظهور البدانة لدى المراهقين. الهدف من دراستنا هو دراسة ارتباط مدة النوم والسمنة لدى المراهقين. الطريقة: قمنا برصد 1695 مراهق مسجلين في مدرسة مجيدة بوليلة صفاقس اعمارهم بين 15 و 18 عاما. النتائج: شملت دراستنا 43.7% من الفتيات و 56.3% ذكور. متوسط العمر كان  $16.8 \pm 1.1$  سنة. (71.1%) من المراهقين لديهم مدة نوم  $> 8$  ساعات / يوم. هناك علاقة ذات دلالة إحصائية بين قصر فترة النوم والبدانة في كلا الجنسين. الخلاصة: تعزيز النوم الكافي لدى المراهقين أمر مهم لمنع البدانة.

**الكلمات المفاتيح:** مدة النوم ; البدانة ; نمط الحياة المستقرة ; المراهقين .

## BACKGROUND

Sleep is recognized as a major contributing factor to physical and mental maturation, and health in children and adolescents [1]. The prevalence of chronic partial sleep deprivation has increased dramatically in the past half century in parallel with the rising epidemics of obesity. Short sleep duration is related to decreased levels of leptin, glucose tolerance and insulin sensitivity, but increased levels of ghrelin, hunger and appetite [2, 3]. It is also associated with behaviors that are known to promote weight gain and obesity including lower physical activity and lower fruit and vegetable consumption [4]. Recently, there is increasing epidemiological evidence suggesting a link between sleep duration and obesity in children and adolescents [5,6].

In the context of elevated prevalence and negative consequences of obesity and sleep loss, it is important to examine the relation between short sleep duration and the risk of obesity in children and adolescents. Previous studies have suggested that the influential factors associated with sleep duration and obesity among adolescents included the lifestyle patterns and sociocultural conventions [6, 7]. The problem of shortened sleep durations in adolescence exists worldwide [5, 6, 7]. However, few studies have explored the associations between sleep duration, obesity and sedentary time in the developing countries. Similarly, to date, it is believed that (to the best of our knowledge) there is no information on sleep duration and obesity among Tunisian adolescent.

To fill these knowledge gaps, the present epidemiological study was designed to describe sleep duration among Tunisian adolescent from Sfax city and to assess the association of short sleep duration with excess adiposity and sedentary behaviors.

## METHODS

The present study was conducted with the agreement of the Ministry of Education and the Ethics Committee of Hedi Chaker Hospital, Sfax, Tunisia. All participating pupils and their parents provided written consent. Participants received no incentives were allowed to withdraw from the study if they wanted to.

The study was carried out in Sfax city, located at the South -East province of Tunisia. The population was recruited from Majida Boulila secondary school. The school where the study was implemented was selected on the basis that it is the

largest school in Sfax with 1980 pupils and it represents a broad spectrum of socioeconomic classes.

This study included 1695 pupils. Exclusion criteria were:

- Students aged less than 15 or older than 18 years on the day of the action taken.
- Students for who measures or questionnaires were missing.

All measures were conducted in the school clinic and performed by the school nurse. Anthropometrics standardization exercises were conducted to ensure uniform techniques. Each subjects completed a standardized questionnaire during a face to face interview with the school nurse.

## ANTHROPOMETRIC MEASUREMENTS BODY MASS INDEX (BMI)

Weight was measured without shoes and heavy clothes, using a Tanita electronic scale (Tanita BF 571, Tanita Corporation, Japan) and was recorded to the nearest 100 g. Standing height was measured with a suspended Microtoise tape to the nearest 0.1 cm. Weight and height were used to calculate the BMI :weight (kg) divided by squared height(m<sup>2</sup>). Overweight and obesity were defined according to the International Obesity Task Force (IOTF)

## WAIST CIRCUMFERENCE

Waist circumference (WC) was measured in cm with a non-elastic tape applied at a point midway between the lower border of the rib cage and the iliac crest at the end of normal expiration.

## QUESTIONNAIRE SEDENTARY TIME

The time spent in sedentary activities (SED) assessed by a set of questions. "On average, how many hours per day does the adolescent spend watching TV, and using computer"?

Adolescents reported for both a typical weekday and weekend day the time of usage of TV/computer the following statement "Excluding the school's requirements (e.g. get information for doing homework), I usually used computer for playing games or chatting with someone".

The average time spent in sedentary activities per day was calculated for each participant [(hours of sedentary week day x 5) + (hours of sedentary weekend x 2)]/7[5]. The time spent in sedentary activities was categorized as follows: ≤2hours/day, 2-4 hours/day and > 4 hours/day.

## SLEEP DURATION

Typical duration of sleep on a school night and on a weekend night was self reported, by the participants to the nearest 15 minutes. Past studies have shown that adolescents are able to recall their typical duration of sleep (b). The average time spent sleeping per day was calculated for each participant as:  $[(\text{min Weekdays} \times 5) + (\text{min weekend days} \times 2)]/7$  [5].

Sleep duration was categorized as follows: less than 6 hours, between 6 and 7 hours, between 7 and 8 hours, between 8 and 9 hours and more than 9 hours of sleep.

The sleep length was also dichotomized in short ( $< 8$  h) and optimal sleep duration ( $\geq 8$  h). Insufficient sleep was defined as sleeping  $< 8$  h per night, according to the definition of the National Sleep Foundation for adolescent population [8]

## DATA ANALYSES

Statistical analysis was conducted using SPSS version 20 (SPSS Inc. Chicago, IL, USA). The quantitative variables are reported as mean and standard deviation (SD) and the qualitative variables as number and percentage. Chi-square test was used to measure association between qualitative variables. Quantitative variables were examined using student t-tests and ANOVA.

P-values below 0.05 were considered to be statistically significant.

## RESULTS

### ANTHROPOMETRIC MEASUREMENT

A total of 1695 subjects (954 girls and 741 boys), ranging in age from 15–18 years of age (mean  $16.8 \pm 1.1$  years) were studied. The characteristics data of this sample are shown in Table 1. Table 2 shows that the prevalence of overweight and obesity stratified by age, gender and SED. In this cohort of school adolescent, according to IOTF cut off points overall prevalence of overweight and obesity was respectively 16.4 % and 5.8 % in boys and 21.2% and 3.4% in girls ( $p=0.005$ ).

ANOVA demonstrated that overweight was associated to the time spent in SED. In effect, there was a significant difference between more than two hours/day and less than two hours/day ( $P = 0.02$ ). Also, the high level of SED (more than 2 h/day) is associated with increases of BMI and WC ( $P<0.001$ ). However, there were no significant differences in the mean values of BMI and WC

between 2 to 4 h/day and more than 4 h/day ( $p= 0.2$  and  $p=0.13$ ; respectively) table 3.

Figure 1 represents the distribution of self-reported daily sleep duration in the population studied. The most frequent sleep duration (51% of the population) ranges from 7 to 8 hours, 23.7% fluctuates between 8 and 9 hours, 17.1% between 6 and 7 hours and only 2.3% is less than 6 hours.

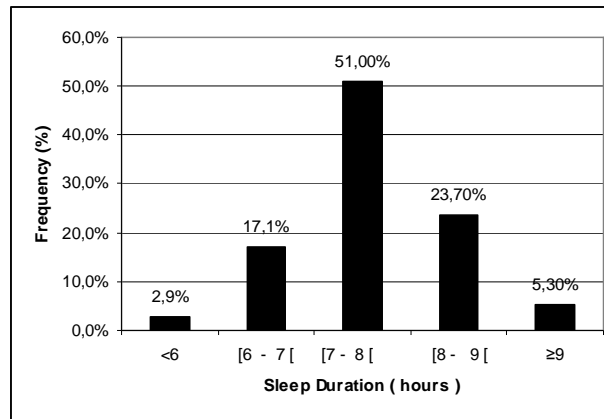
In all, 71.0% of adolescents did not achieve optimal sleep duration (defined as  $\geq 8.0$  h per day). Table 3 shows that, the gender difference was not found (girls 70.9% % vs. boys 71.1%,  $P =0.4$ ). With increasing age, the prevalence of sleep duration  $<8.0$  h augmented ( $P=0.05$ ).

In addition, the prevalence of obesity was significantly different among sleep duration groups. The frequency of obesity and overweight was higher among short sleepers ( $p=0.04$ ). Also, it was noted that adolescents were more likely to report spending more time of sedentary activities were more likely to sleep less than 8 hours a night ( $p=0.01$ ).

When data were dichotomized in short ( $<8$  h) or adequate sleepers ( $\geq 8$  h), shorter sleepers showed no significantly higher values of BMI ( $p=0.4$ ) (Table 4). However, the WC value was significantly higher for short sleepers as compared with normal sleepers, in total group, in boys and in girls, with ( $p=0.05$ ), ( $p=0.04$ ) and ( $p=0.05$ ) respectively.

**Table 1** Baseline characteristics of study

Variables	Total
<b>Sex No. (%)</b>	
Boys	954(56.3)
Girls	741(43.7)
Age( years)	16.8 $\pm$ 1.1
Height(cm)	166.78 $\pm$ 8.4
Weight (kg)	61.52 $\pm$ 11.79
Body mass index (kg/m <sup>2</sup> )	22.08 $\pm$ 3.64
Waist circumference (cm)	71.2 $\pm$ 8.54
<b>Weight status, No. (%)</b>	
Normal and Underweight	1295 (76.4)
Overweight	325(19.2)
Obese	75(4.4)
<b>Sleep length, No. (%)</b>	
$\geq 8$ hours/day	491(29.)
$< 8$ hours/day	1204(71.)
<b>Sedentary activities, No. (%)</b>	
$\leq 2$ hours/day	232 (13.7)
2-4 hours/day	1121(66.1)
$> 4$ hours/day	342(20.2)



**Figure 1:** Distribution of sleep duration per day in the adolescents

**Table 2.** The prevalence of overweight and obesity depending on the age categories, sex and sedentary time

Variables (n)	Normal and	Overweight	Obese	P-values
	Underweight			
	Number (%)	Number (%)	Number (%)	
<b>Total</b>	1295 (76.4)	325(19.2)	75(4.4)	
<b>Age(year)( No)</b>				0.8
15-16(535)	410(76.6))	103(19.3)	22(4.1)	
16-17(512)	395(77.1)	97(18.9)	20(3.9)	
17-18(648)	490(75.6)	125(19.3)	33(5.1)	
<b>Gender(n)</b>				0.005
Girls(954)	720 (75.5)	202 (21.2)	32 (3.4%)	
Boys(741)	575(77.6)	123 (16.6)	43 (5.8%)	
<b>Sedentary activities(n)</b>				0.02
<2hours/day (232)	188 (81)	39 (16.8)	5 (2.2)	
2-4 hours/day (1121)	863 (77)	208 (18.5)	50 (4.5)	
>4 hours/day (342)	244(71.3)	78 (22.8)	20(5.9)	

SHORT SLEEP DURATION AND OBESITY AMONG TUNISIAN ADOLESCENTS

**Table 3.** Prevalence of short sleepers (< 8 h) and normal sleepers (≥8 h) according to the age categories, sex, weight status and sedentary time

Variables (n)	<8 hours/day Number (%)	≥8 hours/day Number (%)	P-values
Age(years)			
15-16 (536)	364(67.9)	172 (32.1)	0.05
16-18 (1159)	840(72.5)	319(27.5)	
Gender			
Girls (954)	677 (70.9)	277 (29.1)	0.4
Boys(741)	527 (71.1)	214 (28.9)	
Weight status			
Normal and Underweight (1295)	909(71.2)	386(29.8)	0.04
Overweight/obese( 400)	295 (73.8)	105 (26.2)	
Sedentary activities			
≤2hours/day (232)	142 (61.2)	90 (38.8)	0.01
2-4 hours/day (1121)	804 (71.7)	317(28.3)	
>4 hours/day ( 342)	258(75.4)	84 (24.6)	

**Table 4.** Body mass index (BMI) and waist circumference (WC) according to gender, sedentary time and sleep length

Variables	<b>BMI</b> means ±s. d	P-values	<b>WC</b> means ±s. d	P-values
<b>Gender</b>				
Boys	21.87± 3.9	0.38	72.74 ± 9.41	<0.001
Girls	22.24±3.4		70,01 ±9.59	
<b>Sedentary activities</b>				
≤2hours/day	21.29± 3.45	<0.001	68.58±7.7	<0.001
2-4 hours/day	22.12± 3.47		71.37±8.0	
>4 hours/day	22.48± 4.18		72.43±10.2	
<b>Sleep length</b>				
<i>Total</i>				
≥8 hours/day	22.0± 3.6	0.46	70.95±8.23	0.05
<8 hours/day	22.2 ± 3.9		71.79± 9.2	
<i>Boys</i>				
≥8 hours/day	21.8± 4.4	0.3	72.4 ± 8.5	0.04
<8 hours/day	22.1± 3.6		73,7±11.1	
<i>Girls</i>				
≥8 hours/day	22.2± 3.3	0.1	69.9± 7.6	0.05
<8 hours/day	22.3±3.4		70.3± 7.1	

## DISCUSSION

This study demonstrated that insufficient sleep duration, defined as sleep duration <8.0 h per day, was widespread in Tunisian adolescents. Also, it was found that short sleep duration was associated with increased risk of obesity. Although a trend was seen for an effect in age, no significant difference was noticed between the genders. The high level of SED added an additional risk of obesity to short sleep duration.

This survey confirms that adolescent overweight has become a major public health challenge in Tunisia. Almost more than 1 in every 5 adolescents in Sfax public secondary school have been reported to be overweight or obese. Discussion of results of the prevalence of overweight and obesity have been reported elsewhere [9].

Adequate sleep is a critical factor for adolescents' health and health-related behaviors [10]. In the present study the most frequent sleep duration ranges from 7 to 8 h, which were similar to data obtained in others countries; China [11], India [12] and South Africa [13]. However our results were lower than the ones concerning European adolescents obtained from studies carried out in nine countries (the most frequent sleep duration; 40% of the population was 8 h) [5]. Sleep experts propose that school-aged children obtain from 10 to 11 h of sleep while adolescents have recommendations of 8.5 to 9.5 h and younger adults 7 to 9 h [6,14,15]. These recommendations are largely unmet, with most obtaining roughly 7.5 h of sleep per night [15]. Our findings showed that, the frequency of adolescents who had a short sleep time increased with age. In their study, Garaulet and al [5] reported that average hours of sleep a day varied depending on the Tanner stages. Effectively, data ranged from  $9.1 \pm 1.1$  h in Tanner 1 to  $7.9 \pm 1.1$  h in Tanner 5 ( $P > 0.0001$ ) [5]. Therefore, based on findings from most of the studies, interventions targeting adequate sleep should focus on younger age groups.

It has been observed that short sleepers reported more time watching TV and playing games or chatting with someone. These findings were consistent with previous studies on sleep and sedentary times among children and adolescents [5,7]. In fact, cross-sectional studies in children and adolescents have demonstrated that the relationship between sleep and sedentary habits was clear. A comprehensive review by Cain and al [16] showed that television watching; computer usage and electronic gaming had significant

consequences for the sleep of children. Mobile phone usage prior to sleep is shown to potentially modify sleep architecture [17,18]. Similarly, the prevalent use of the Internet and online social media during the night may cause delays to bedtimes and shorten sleep durations [19,20].

The decline in sleep duration has paralleled a dramatic increase in the prevalence of obesity [21]. The findings of the study show an inverse association between sleep duration and overweight/obesity prevalence in Tunisian adolescents. Several studies developed in different regions including Asian, European and American countries [22, 23] have also demonstrated the interrelationship between sleep habits and weight gain in children and adolescents. For example, in meta-analysis children < 10 years of age with short sleep duration had 58% higher odds of overweight or obesity compared with children with longer sleep duration [6]. Silva et al [24] recruited children (aged 6–12) who were followed-up 5 years later (aged 10 to 18), and observed that sleeping for, 7.5 hours per day at baseline, compared with 9.0 hours per day at baseline, was associated with a threefold increased likelihood of being obese at follow-up. Interestingly, previous works have found that short sleep is related to increased fat intake [25] and increased intake of energy from snacks [26]. In effect, when one sleeps less, he/she simply has more time and/or more opportunities to eat [27]. Sleep deprivation may influence the development of obesity through several possible biological pathways including decreased glucose tolerance, decreased insulin sensitivity, elevated sympathovagal balance, increased evening concentrations of cortisol, increased levels of ghrelin, decreased levels of leptin, and increased hunger and appetite [27,28,29].

In this study, shorter sleepers showed higher values of BMI and WC, but it was significant only with WC. Several studies which examined the association between short sleep duration and obesity among adolescent reported also inconsistent findings [30,31].

The results of previous studies investigating the relationship between sleep duration and BMI found evidence that less sleep led to an increased likelihood of being classified as obese at follow-up [32,24]. Whereas, Calamaro and al [33] reported a null association between short sleep duration and obesity in a survey of 90,000 youths, aged 12-18 years participating in the Add Health study.

Taking into account for the differential associations by sex, our findings are in agreement with previous

studies which reported no gender difference on the association between short sleep duration and obesity [34, 15]. However; other studies have noted sex differences [5, 7, 15, 35]. The reason for these differences was unclear. Further research is needed to clarify these findings. Besides, it is important to note that an additive interaction was found between sedentary time and short sleep duration. In effect, adolescents spending more time in sedentary activities were more likely to sleep less than 8 hours a night and were more likely to have higher BMI and WC values. Similarly, an European study indicated that adolescents, who slept >8 h per day, spent more time watching TV during weekdays, and these differences were maintained even after adjusting for BMI [5,7]. In this latest study, sedentary habits may be more important than energy intake, in the relationships between short sleep duration and obesity. According to Shi study, children with low levels of physical activity and short sleep had 3.4 times higher the OR of obesity [6]. More precisely, it seems that sleep increases adolescents' obesity by decreasing physical activity and by increasing sedentary activity as a consequence of fatigue and changes in hormones that regulate energy expenditure, and increasing energy intake [22, 36]. An important question raised by these results is whether short sleep duration contributes directly to the mechanisms of obesity or reflects the presence of other relevant risk factors and pathways of reverse causation [37]. This study has a number of strengths. Importantly, a relatively large sample of Tunisian adolescents with a reduced age range was observed. Additionally, obesity was assessed using two methods of measures: BMI and WC. There are also limitations to the study. Our assessment of sleep duration was based on self report. No information on the quality of sleep or on other indicators of sleep problems among the respondents was provided. Moreover, no difference in sleep duration between week days and weekend days was examined and the dietary pattern and physical activity were not measured as well.

## CONCLUSION

In summary, the current study confirms that short sleep duration is associated with overweight and obesity among adolescent in Tunisia, sedentary behaviors added an additional risk to short sleep duration. Regardless of the cause and effect relationship, given the existing evidence, encouraging adequate sleep among adolescent is important in the prevention of obesity.

## ACKNOWLEDGMENTS

We would like to thank all the adolescents who took part in this study. We would also like to thank Dr. Anouar Trigui, Mr. Amine Elabed, Mr. Mohamed Feki and Miss Imen Khairallah for their collaborations.

## REFERENCES

- [1] Mindell JA, Owens JA, Carskadon MA. Developmental features of sleep. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am.* 1999;8: 695-725.
- [2] Van Cauter E, Knutson KL. Sleep and the epidemic of obesity in children and adults. *Eur J Endocrinol.* 2008;159: 59- 66.
- [3] Buxton OM, Pavlova M, Reid EW, Wang W, Simonson DC. Sleep restriction for 1 week reduces insulin sensitivity in healthy men Sleep Restriction for One Week Reduces Insulin Sensitivity in Healthy Men. *Diabetes.* 2010;59: 2126-2133.
- [4] Stamatakis KA, Brownson RC. Sleep duration and obesity-related risk factors in the rural Midwest. *Preventive Medicine.* 2008;46: 439-444
- [5] Garaulet M, Ortega FB, Ruiz JR, Rey-Lopez JP, Beghin L et al. Short sleep duration is associated with increased obesity markers in European adolescents: effect of physical activity and dietary habits. The HELENA study. *International journal of obesity.* 2011;35:1308-1317.
- [6] Chen X, Beydoun MA, Wang Y. "Is sleep duration associated with childhood obesity? A systematic review and meta-analysis." *Obesity.* 2008;16: 265-274.
- [7] Suppiah HT, Chia M. The Somnolent Youth-Sleep and the Influence of Exercise: A Narrative Review. *Sports 3.* 2015;116-135
- [8] Lund HG, Reider BD, Whiting AB, Prichard JR. Sleep patterns and predictors of disturbed sleep in a large population of college students. *Journal of adolescent health.* 2010;46: 124-132.
- [9] Regaieg S, Charfi N, Elleuch M, Mnif F, Marrakchi R, M,Abid. Obesity, physical activity and sedentary time among school adolescents aged 15 to 18 years in the city of Sfax (Tunisia). *Pan Afr Med J.* 2015;22: 370.
- [10] De Henaaw S, Gottrand F, De Bourdeaudhuij I, Gonzalez-Gross M, Leclercq C. Nutritional status and lifestyles of adolescents from a public health perspective. The HELENA Project-Healthy Lifestyle in Europe by Nutrition in Adolescence. *J Public Health.* 2007;15: 187-197.
- [11] Nagy E, Vicente-Rodriguez G, Manios Y, Beghin L, Iliescu C. Harmonization process and reliability assessment of anthropometric measurements in a multicenter study in adolescents. *Int J Obes.* 2008;32: 58-65.
- [12] Sun SS, Chumlea WC, Heymsfield SB, Lukaski HC, Schoeller D. Development of bioelectrical impedance analysis prediction equations for body composition with the use of a multicomponent model for use in epidemiologic surveys. *Am J Clin Nutr.* 2003;77: 331-340.
- [13] Reid A, Maldonado CC, Baker FC. Sleep behavior of South African adolescents. *Sleep.* 2002;25: 423-427.
- [14] Suppiah, Haresh T and Michael Chia. The Somnolent Youth-Sleep and the Influence of Exercise: A Narrative Review. *Sports 3.* 2015; 116-135.
- [15] Olds T, Blunden S, Petkov J, Forchino F. The relationships between sex, age, geography and time in bed in adolescents: A meta-analysis of data from 23 countries. *Sleep Med. Rev.* 2010;14: 371-378.



# LES MENINGITES BACTERIENNES DU NOURRISSON ET DE L'ENFANT : BILAN DE 11 ANS DANS UN SERVICE DE PEDIATRIE EN TUNISIE BACTERIAL MENINGITIS IN INFANTS AND CHILDREN : 11-YEAR REPORT IN A TUNISIAN PEDIATRIC TERTIARY UNIT

M. TFIFHA<sup>1,2,\*</sup>, M.MALLOULI<sup>2,3</sup>, J.SAHLI<sup>2,3</sup>, H.BEN ABED<sup>1</sup>, J.CHEMLI<sup>1,2</sup>, N.ZOUARI<sup>1,2</sup>,  
S.MABROUK<sup>1,2</sup>, H.AJMI<sup>1,2</sup>, S.HASSAYOUN<sup>1,2</sup> ET S.ABROUG<sup>1,2</sup>

1 : Service de Pédiatrie-CHU Sahloul, Sousse-Tunisie

2 : Faculté de médecine de Sousse, Université de Sousse-Tunisie

3 : Département de Médecine Familiale et Communautaire

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

## Résumé

Les méningites bactériennes de l'enfant restent un problème de santé publique grave. Nous avons mené une étude pour décrire le profil épidémiologique, bactériologique et évolutif d'une série hospitalière de méningites bactériennes. Il s'agit d'une étude descriptive rétrospective portant sur les cas de méningite purulente pris en charge dans le service de pédiatrie de l'hôpital Universitaire de Sahloul (Sousse-Tunisie) de 2006 à 2016. Nous avons recensé 61 cas. L'âge moyen était de 20 mois avec une prédominance masculine (sex ratio=1,8). Les principaux germes isolés étaient *Haemophilus influenzae* et *Neisseria meningitidis* dans respectivement 26,8% et 24,4% des cas. Le taux de mortalité était de 8,2% avec un délai moyen de décès de 6,8 jours. Une séquelle ou plus étaient mises en évidence dans 21,3% des cas. Les méningites purulentes sont grevées d'une lourde morbi-mortalité d'où la nécessité de renforcer les programmes de prévention en vigueur.

**Mots-clés :** Méningite bactérienne ; Nourrisson ; Enfant ; Epidémiologie.

## Abstract

background: Bacterial meningitis in children remains a serious public health problem. We conducted this study to describe the epidemiological, bacteriological profile and the evolution of a hospital series of bacterial meningitis.

Methods: This is a retrospective and descriptive study of all cases of bacterial meningitis treated in the pediatric unit of the University Sahloul Hospital (Sousse-Tunisia) from 2006 to 2016.

Results: We identified 61 cases. The average age of the patients was 20 months with a male predominance (sex ratio = 1.8). The main isolated organisms were *Haemophilus influenzae* and *Neisseria meningitidis* in 26.8% and 24.4% of cases respectively. The mortality rate was 8.2% with an average death delay of 6.8 days. One Sequela or more were found in 21.3% of cases.

Conclusion: Bacterial meningitis is associated with a heavy burden of morbidity and mortality; hence it is necessary to strengthen the existing prevention programs.

**Key words:** Bacterial meningitis; Infant; Child; Epidemiology.

## ملخص

المقدمة: لا يزال التهاب السحايا الجرثومي لدى الأطفال مشكلة صحية خطيرة. أجرينا هذه الدراسة لعرض الخصائص الوبائية والبكتريولوجية والتطورية لسلسلة استشفائية من حالات التهاب السحايا البكتيري.

النتائج: حددنا 61 حالة. كان متوسط العمر 20 شهرا مع هيمنة ذكورية (نسبة الجنس الذكوري = 1.8). كانت البكتيريا المعزولة الرئيسية المستدمية النزلية و النيسرية السحائية بنسبة 26.8% و 24.4% على التوالي. بلغ معدل الوفيات 8.2% مع متوسط حدوث الوفيات قدره 6.8 أيام. أكثر من 21.3% من الحالات كانت لها آثار سلبية.

الخلاصة: التهاب السحايا البكتيري مثل بنسب عالية من المضاعفات، وبالتالي في حاجة إلى تعزيز برامج الوقاية.

**الكلمات المفاتيح:** التهاب السحايا البكتيري; الرضع; الطفل; علم الأوبئة.

## INTRODUCTION

Les méningites bactériennes (MB) de l'enfant restent un problème de santé publique grave [1] de par leur incidence et de la lourde charge qu'elles engendrent en termes de morbi-mortalité et de coûts [2].

Il s'agit d'une urgence diagnostique particulièrement chez l'enfant. Si le diagnostic est en règle facile chez le grand enfant devant l'association d'un syndrome infectieux et d'un syndrome méningé, le diagnostic est beaucoup plus difficile et peut être atypique chez le nourrisson. Leur diagnostic est assez complexe car les signes cliniques manquent de spécificité et la distinction entre l'origine virale et bactérienne n'est pas souvent aisée [3].

L'épidémiologie des MB de l'enfant se modifie constamment [4]. Ces modifications résultent de plusieurs facteurs, dont le plus important est l'introduction des vaccins contre *Haemophilus influenzae* (*H.influenzae*) de sérotype b, *Streptococcus pneumoniae* (*S.pneumoniae*) et *Neisseriameningitidis* (*N.meningitidis*) dans de nombreux pays [1,4].

D'autres facteurs ont aussi joué un rôle important dans la modification du profil épidémiologique de cette maladie. Ils sont essentiellement représentés par la fluctuation naturelle de l'épidémiologie des différents pathogènes impliqués dans les méningites et le degré d'application des diverses recommandations officielles touchant l'antibiothérapie [4].

En Tunisie, à l'instar de nombreux pays, les profils épidémiologiques et bactériologiques des MB se modifient en raison de l'introduction de la vaccination obligatoire contre *H.influenzae* en 2011 dans le calendrier vaccinal national et la modification de la sensibilité des bactéries [5].

Dans ce cadre, nous avons mené cette étude dans l'optique de décrire le profil épidémiologique, bactériologique et évolutif des MB communautaires prises en charge au service de Pédiatrie au CHU ainsi que de décrire le profil de résistance aux antibiotiques des principales espèces bactériennes identifiées et les modalités de prise en charge thérapeutique.

## PATIENTS ET METHODES

### Type d'étude

Il s'agit d'une étude descriptive rétrospective monocentrique menée au service de pédiatrie de

l'hôpital Universitaire de Sahloul de Sousse de janvier 2006 à décembre 2016.

### Population de l'étude :

Tous les enfants hospitalisés ayant un âge supérieur à 1 mois et inférieur ou égal à 16 ans traités pour MB durant la période d'étude ont été inclus.

Deux groupes ont été définis. le Groupe 1 correspond aux cas de méningite purulente dite confirmée avec identification du germe dans le LCR ou le sang par culture ou antigènes solubles ou PCR.

Le Groupe 2, comprenant les cas de MB possibles ou présumées bactériennes, correspond au groupe des cas probables de MB avec examen du LCR montrant au moins un des éléments suivants : leucocytes dans le LCR > 100 cellules / mm<sup>3</sup>, leucocytes dans le LCR entre 10 et 100 cellules/mm<sup>3</sup>, avec une protéinorachie élevée (> 1g/l) où une baisse de la glycorachie (< 0,4 g/l), et une coloration de Gram positive.

Les cas de MB avant l'âge de un mois, de MB associée aux soins et les cas de méningite à liquide clair diagnostiqués comme méningite virale ou tuberculeuse, quel que soit l'âge ont été exclus .

### Collecte de données

Le recueil des données a été réalisé à partir des dossiers d'hospitalisation des patients au sein du service de pédiatrie de l'hôpital universitaire Sahloul. Les paramètres épidémiologiques, biologiques, les attitudes thérapeutiques et les suites évolutives ont été relevés.

### Analyse statistique

Les données ont été saisies et analysées à l'aide du logiciel SPSS 20.0. Les données qualitatives ont été décrites par les fréquences absolues et relatives. Tandis que les données quantitatives ont été décrites par leurs moyennes et écarts types.

Le test Chi-2 de Pearson avec au besoin le test exact bilatéral de Fischer lors de la non validité du test précédant ont été utilisés pour la comparaison de pourcentages. Le seuil de signification alpha a été fixé à 0,05.

L'analyse de tendance des variations de la prévalence annuelle des MB a été effectuée à l'aide du logiciel Joinpoint 4.5.0.1. A partir des données brutes annuelles, ce logiciel propose le modèle de régression le plus proche possible des différents points et donne un pourcentage annuel de changement (APC) avec un intervalle de confiance de 95%. Ce logiciel permet d'analyser les variations d'incidence observées au cours du temps

permettant ou non d'affirmer que les tendances observées durant une période donnée sont statistiquement significatives.

## RESULTATS

### Prévalence hospitalière des MB

Durant la période d'étude, 61 patients étaient hospitalisés pour MB. La prévalence hospitalière était de 3%. Par ailleurs, le nombre moyen de cas par an était de 5,5 cas. Parmi les participants, 41 patients appartenaient au groupe 1 (67,2 %) des cas et 20 appartenaient au groupe 2 (32,8 %). La prévalence annuelle maximale était notée en 2006 (6%). La figure 1 illustre la tendance évolutive de la prévalence annuelle des MB qui est relativement stable avec un pourcentage annuel de changement non significatif à la baisse de -1,6 avec IC95% [-13,7 ; 3,3].

### Profil sociodémographique, bactériologique, thérapeutique et évolutif

L'âge moyen des patients était de 20 mois +/- 12,09 [extrêmes : 1 mois -14 ans]. Un pic de fréquence était retrouvé dans la population de 3 mois à 24 mois. La répartition de nos malades selon le sexe a relevé une prédominance masculine avec un sexe ratio de 1,8.

Le délai médian de prise en charge était de 24 heures [extrêmes : 12 heures -10 jours]. Il était supérieur à 72 heures chez 14,7% des patients.

Les données sociodémographiques et bactériologiques sont illustrées dans le tableau I. L'examen direct du LCR était positif dans 27,8 % avec identification de germes chez 59% des patients. Un germe était isolé au niveau du LCR par culture ou par antigènes solubles dans 41 cas (67,2%). Une diminution du nombre de MB à *H.influenzae* à partir de 2011 était notée (de 8 cas avant 2011 à 3 cas à partir de 2011) (figure 2). Chez le nourrisson, *H. influenzae* de sérotype *b* était la principale bactérie isolée (Figure 3).

L'étude de la sensibilité aux antibiotiques avait mis en évidence une résistance à l'ampicilline dans un cas (1/11) pour les souches d'*H.influenzae* et 2 cas (2/10) de *S.pneumoniae* de sensibilité diminuée aux pénicillines (PSDP) dont un de sensibilité diminuée au céfotaxime.

Pour *N.meningitidis*, une résistance à l'ampicilline était retrouvée dans 2 cas (2/11).

Une hémoculture positive était retrouvée chez 10 patients (20,4%). Les germes retrouvés étaient ceux isolés dans le LCR.

La majorité des patients (85,2%) était mis sous Céfotaxime et vancomycine en première intention. Chez 54% des patients, l'antibiothérapie initiale était modifiée. La durée médiane de l'antibiothérapie par voie intraveineuse était de 15,7 jours.

Les stéroïdes étaient prescrits chez 49,2% de nos patients.

Sur le plan évolutif, le délai médian d'apyrexie était de 3 jours. Il était inférieur ou égal à 3 jours dans 41 cas (73,2%) et supérieur à 5 jours chez 10 cas (17,9%). Les crises convulsives au cours de l'hospitalisation étaient relevées dans 9 cas (14,7%). Les complications précoces étaient objectivées chez 22 patients (36%) (abcès et/ou empyème cérébral dans 9 cas, syndrome de sécrétion inappropriée d'ADH (SIADH) dans 6 cas, une hydrocéphalie aiguë dans 5 cas, une ventriculite, une thrombophlébite cérébrale, un infarctus cérébral, une encéphalite, une hémorragie méningée, une hypertension intracrânienne (HTIC) avec engagement cérébral dans 1 cas chacun).

Cinq patients sont décédés (8,2%). Ils étaient tous de sexe masculin. Le délai moyen du décès était de 6,8 jours. Le décès était secondaire à un purpura fulminans (3 cas), une CIVD (un cas); une hypertension artérielle intracrânienne (HTIC) avec engagement cérébral (un cas).

Trente-six patients (59%) étaient suivis à la consultation externe de façon régulière avec un recul inférieur à un an dans plus de la moitié des cas (n=20 ; 55,6%). Les séquelles retrouvées étaient à type de surdité (7 cas), d'hydrocéphalie chronique (5 cas), de cécité (2 cas), d'épilepsie (5 cas), de déficit moteur (2 cas), de paralysie faciale (1 cas) et d'altération psycho-motrice (2 cas).

La survenue de convulsions ainsi qu'une leucocytose dans le LCR supérieure ou égale à 1000 EB/mm<sup>3</sup> étaient associées de manière significative à l'existence de séquelles neurologiques (Tableau II).

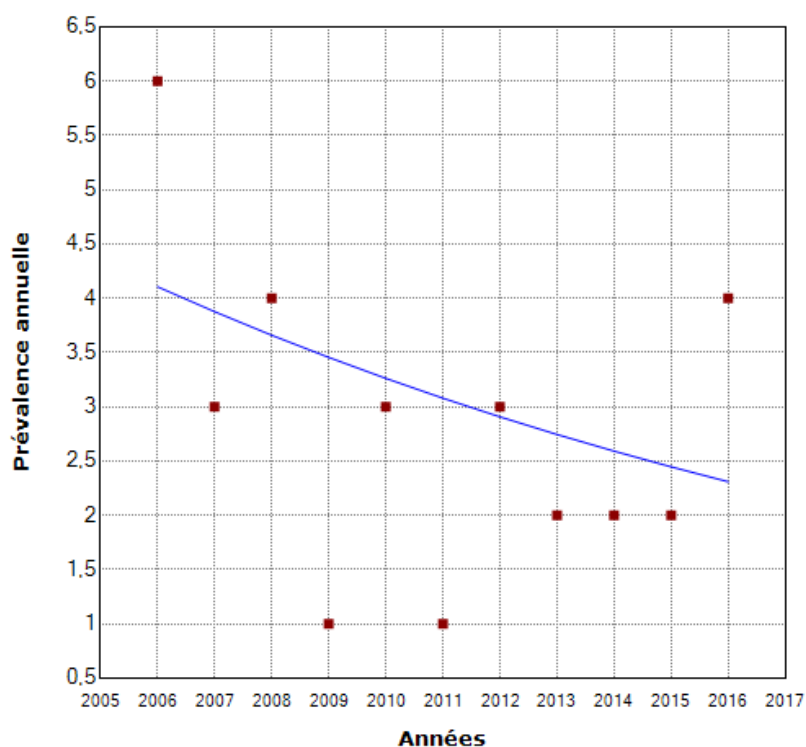
**Tableau I :** Profil sociodémographique et bactériologique des MB prises en charge au service de Pédiatrie, CHU Sahloul de Sousse de 2006 à 2016

		Effectif (n)	Pourcentage (%)	
Données sociodémographiques				
Age	[1-3mois]	12	19,7	
	]3-24 mois]	22	36,1	
	]24-72 mois]	14	22,9	
	]72-168 mois]	13	21,3	
Sexe	Masculin	38	62,3	
	Féminin	23	37,7	
Niveau socio-économique	Faible	2	3,3	
	Moyen	49	80,3	
	Elevé	10	16,4	
Antécédents pathologiques	Hospitalisations antérieures	21	34,5	
	Maladies chroniques	10	16,4	
	Méningite purulente	3		
Etat vaccinal	<i>H.influenzae</i>	27	44,3	
	<i>N. meningitidis</i>	1	1,6	
	<i>S.pneumoniae</i>	0	0	
Recherche de germes par culture	BG négatif	<i>H.influenzae</i>	10	27,8
		<i>Salmonella</i>	3	8,3
		<i>Escherichia Coli</i>	1	2,8
	CG positif	<i>S.pneumoniae</i>	8	22,2
		<i>Staphylocoque</i>	2	5,6
		<i>Streptocoque A</i>	2	5,6
		<i>Entérocoque foecalis</i>	1	2,8
	CG négatif	<i>N.meningitidis</i>	9	25
Recherche d'antigènes solubles	BG négatif	<i>H.influenzae</i>	2	5,6
	CG positif	<i>S.pneumoniae</i>	2	5,6
	CG négatif	<i>N.meningitidis</i>	2	5,6

**Tableau II :** Facteurs associés à la survenue de séquelles chez les patients atteints de MB prises en charge de 2006 à 2016 dans le service de Pédiatrie, CHU Sahloul, Tunisie

Facteurs de risques	Séquelles (n=13)	Absence de séquelles (n=48)	P
Glycorachie < 0,3 g/l	7 (53,8)	17 (35,4)	0,3
Age < 2 ans	7 (53,8)	19 (18,7)	0,458
Convulsions	10 (76,9)	12 ( )	0,03
Coma	1 (7,7)	1 (2,1)	*
Aspect purulent du LCR	13 (100)	31 (64,6)	0,05
Leucocyte $\geq$ 1000 EB/mm <sup>3</sup>	8 (61,5)	17 (35,4)	0,049
Albuminorachie > 3 g/l	4 (30,7)	5 (10,4)	0,192
Corticothérapie	5 (38,4)	25 (52,1)	0,38

\* : test statistique non applicable



**Figure 1 :** Tendence évolutive de la prévalence annuelle des MB prises en charge de 2006 à 2016 dans le service de Pédiatrie, CHU Sahloul, Tunisie

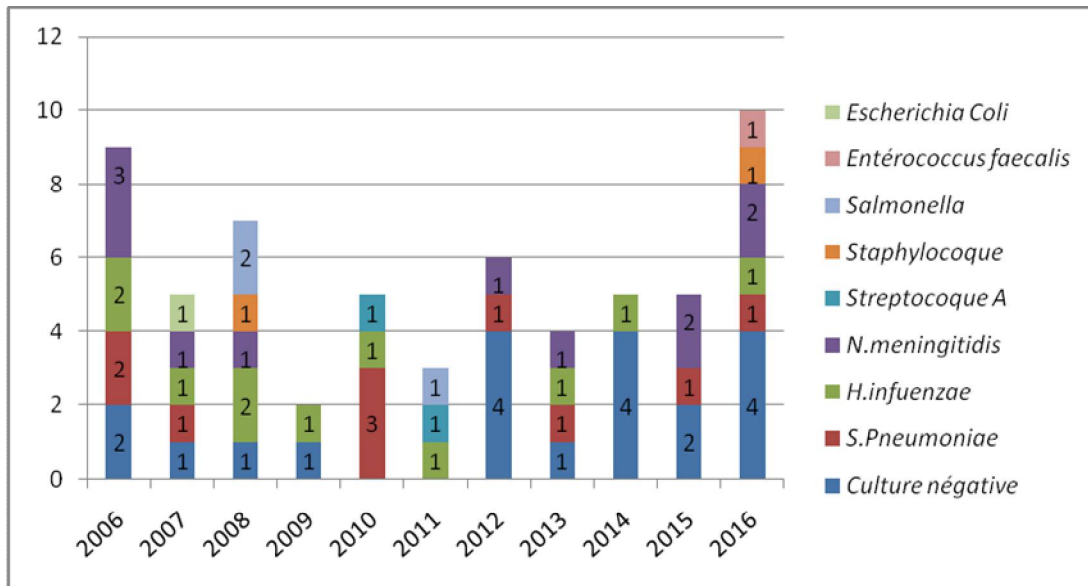


Figure 2 : Répartition des germes selon l'année d'étude

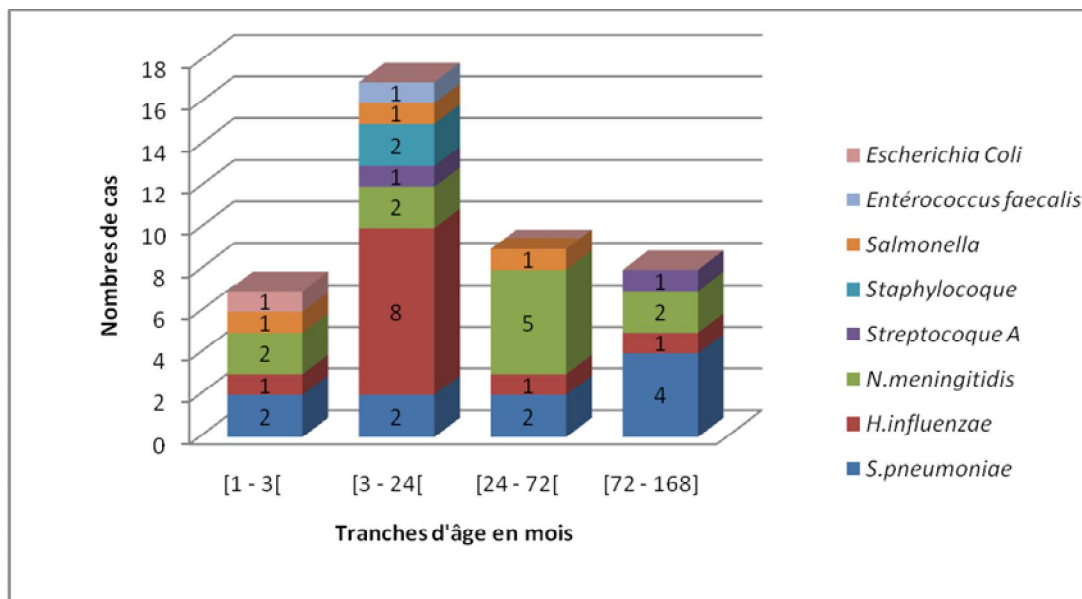


Figure 3: Répartition des germes selon les tranches d'âge

## DISCUSSION

Les MB chez l'enfant représentent un important problème de santé publique en raison de leur incidence, leur mortalité et de l'évolution des résistances bactériennes [1,6]. En effet, les MB touchent environ un million de personnes par an en Afrique avec une létalité qui reste lourde, de l'ordre de 10%, malgré toutes les stratégies préventives mises en place [7].

L'épidémiologie des MB de l'enfant se modifie constamment en raison de la fluctuation naturelle de l'épidémiologie des différents pathogènes impliqués dans les méningites ainsi que l'introduction des vaccins contre *H. influenzae* de sérotype b, *S.pneumoniae* et *N.Meningitidis* et l'usage d'antibiothérapie non contrôlé [4].

Ces dernières années, certains pays en voie de développement ont pu diminuer le taux d'incidence suite à l'introduction des vaccins contre *H.Influenzae* et *S.pneumoniae* dans leur calendrier vaccinal tel que le Maroc [4].

Dans notre étude, la prévalence hospitalière des MB (3/1000 hospitalisations) était plus élevée par rapport à d'autres études telles que celle menée au Sud Tunisien en 2014 (1,5/1000 hospitalisations) [8].

L'analyse de la répartition annuelle des patients dans notre étude a montré une tendance à la baisse de la fréquence hospitalière des MB qui est passée de 4,5/1000 hospitalisations avant 2010 à 2,3/1000 après 2010. Ceci pourrait être expliqué par la disponibilité du vaccin contre *H.Influenzae* dans le calendrier vaccinal national à partir de 2005 [5].

Dans notre étude, le nombre de cas de MB diminue avec l'âge avec un âge moyen au moment du diagnostic de 20 mois. Ces résultats étaient concordants avec d'autres études françaises et tunisiennes où l'âge moyen était moins de 2 ans [8,9]. Nous avons noté une nette prédominance masculine avec un sex-ratio de 1,8. Cette prédominance masculine retrouvée dans notre série a été retrouvée dans plusieurs autres études [8,10–12].

Concernant l'état vaccinal de nos patients, tous nos patients étaient correctement vaccinés selon le calendrier vaccinal national. Ce statut témoigne du degré de sensibilisation déjà acquis dans le comportement du citoyen tunisien en rapport avec la vaccination [13].

Dans notre étude, 80,3% de nos patients étaient issus d'un niveau socioéconomique moyen. D'autres études ont relevé la prédominance du niveau socioéconomique bas [14]. En effet,

les conditions socioéconomiques, le bas niveau de vie et la promiscuité représentent des facteurs déterminants de MB.

Un germe a été mis en évidence à l'examen direct dans 27,8% des cas. Pour certains auteurs, l'examen direct suffit à lui seul pour retenir le diagnostic de MB avec une sensibilité et une spécificité de 69,44% et 92,31% respectivement [15].

L'OMS recommande que le diagnostic présomptif de MB à *H. influenzae*, *S. Pneumoniae* ou *N.meningitidis* peut être fait grâce à une coloration de Gram sur le culot de centrifugation du LCR ou en recherchant les antigènes spécifiques par agglutination de particules de latex sensibilisées. Un résultat positif avec l'un des deux tests est la preuve d'une MB, même si la culture demeure négative [16].

La recherche d'antigènes solubles a été effectuée dans 49,2% des cas avec un résultat positif dans seulement 9,8% des cas. Cette recherche manque de sensibilité, en effet elle est rarement positive en cas d'examen microscopique négatif [17,18].

Dans notre série, 41 germes (67,2%) ont été isolés. En concordance avec les données de la littérature [8,19,20], trois agents pathogènes dominent l'étiologie des MB communautaires : *H. influenzae* b et *S. pneumoniae*, suivis par *N. meningitidis* avec des taux de 26.8%, 24.4% et 26.8% respectivement. La prédominance de ces trois bactéries a été retrouvée dans la plupart des études [19,21]. Elles représentent plus de 75 % des causes identifiées [20]. Dans la littérature, *H. influenzae* isolé dans les MB est dans plus de 90 % des cas de sérotype b [22,23]. Ce germe est le plus incriminé dans une population non vaccinée comme en témoigne les études avant l'introduction du vaccin anti-*H.Influenzae* b [24–27]. En Tunisie, l'analyse des données provenant d'études hospitalières indique que *H.Influenzae* de sérotype b est la cause principale des MB des enfants avec un taux d'incidence de méningites à *H.Influenzae* b proche de ceux rapportés par d'autres pays de la région, soit 16 à 25 cas pour 100 000 enfants âgés de moins de 5 ans. Le taux de létalité atteint 15 % selon les études [5].

Une diminution du nombre de MB à *H.influenzae* à partir de 2011 était notée (de 8 cas à 3) (figure 2). En Tunisie, le vaccin anti-*H.Influenzae* b a été introduit dans le calendrier vaccinal tunisien en octobre 2002 puis arrêté en 2005. Actuellement, il est à nouveau dans le calendrier vaccinal depuis avril 2011.

En revanche, les vaccins antipneumococciques conjugués n'ont pas encore été introduits dans le programme national de vaccination infantile.

Dans une étude tunisienne menée sur 191 méningites communautaires tout âge confondu, chez le nourrisson et le petit enfant, *N. meningitidis* n'a été isolé que dans 3,8 % des cas [19], contrairement à notre étude, où nous avons individualisé *N. meningitidis* dans 9 cas sur 11 (81,8%) dans cette tranche d'âge.

Le staphylocoque (dont *Staphylococcus epidermidis*) le plus souvent rencontré dans un contexte post-opératoire ou post-traumatique [28], a été isolé chez deux patients dans notre étude en dehors de tout contexte post-opératoire.

Enfin, nous avons relevé 3 cas de MB à *Salmonella spp.* Dans la littérature, ce type de méningite est le plus fréquemment isolé chez des patients porteurs de déficits immunitaires [29]. Un déficit immunitaire a effectivement été recherché chez ces patients mettant en évidence une mutation du gène IL-12R $\beta$ 1 dans un seul cas.

Mezghani Maalej et al [21] rapporte une résistance à l'ampicilline par production de  $\beta$ -lactamase de 28,8 % des souches d'*H. Influenzae* isolées dans le LCR. Dans d'autres études réalisées dans notre pays ainsi que dans d'autres pays d'Afrique [30–32], ce taux reste entre 21 et 30 %. Dans notre étude, un seul cas de résistance à l'ampicilline (10%) était mis en évidence. Ceci peut être expliqué par la mise en place de la vaccination de masse.

Dans notre pays, la résistance du *N. Meningitidis* isolé dans le LCR à la Pénicilline est très rare [5,31]. Nous avons mis en évidence deux souches résistantes à l'Ampicilline (28,57%). Les céphalosporines de troisième génération restent dans ces cas actifs.

Dans une étude menée dans la région de Monastir portant sur les MB durant la période de 1999 à 2006 [19], parmi les 49 souches de *S.pneumoniae* isolées, 42,9% étaient des PSDP, dont 4,1 % résistantes de haut niveau. Une étude plus récente menée en 2014 [33] sonne la sonnette d'alarme concernant le pourcentage de souches résistantes à la pénicilline (31%) et incite les autorités sanitaires ainsi à prendre conscience de la gravité de la situation en insistant sur la nécessité de la rationalisation de l'usage des antibiotiques ainsi que de l'introduction de la vaccination anti-*S.pneumoniae* dans le programme vaccinal national. Cette dernière a permis d'abandonner l'utilisation de l'association Céfotaxime et

Vancomycine en première intention dans les recommandations françaises 2005 [34].

Dans notre contexte, l'utilisation d'une monothérapie basée sur la Céfotaxime dans les MB ne peut être encore adaptée en l'absence d'étude exhaustive sur la sensibilité du *S.pneumoniae* en Tunisie.

La proportion de séquelles toutes formes confondues peut varier entre 3 et 15% dans la littérature. Dans notre série, cette fréquence est estimée à 21,3%, taux élevé mais moins important que celui rapporté par Sfaihi et al [8].

L'épilepsie séquellaire est plutôt rare (0,5 à 7,5%) ainsi que les séquelles motrices dans la plupart des séries (0,5 à 4%). Il en est de même pour les séquelles ophtalmologiques [35]. Ils étaient respectivement de 8,2%, 4,9% et 3,3% respectivement dans notre série, ce qui concorde avec les données de la littérature [35,36].

Dans notre étude, 12 patients seulement ont bénéficié d'un PEA mettant en évidence une surdité dans 7 cas (soit 11,5%). Ceci nous incite à souligner une insuffisance du dépistage et de la prise en charge des séquelles de MB dans la pratique courante.

Dans les dernières données tunisiennes publiées (région du Sud Tunisien) [8], le taux de décès était de 3%. Dans notre série, le taux de mortalité due à la MB, était plus élevé (8,2%). Les facteurs de risque de décès soulevés dans la littérature sont représentés essentiellement par la présence de signes de gravité cliniques, de complications ou en cas de MB par *S.pneumoniae* [37]. Aucun de ces facteurs n'a été identifié dans notre série comme facteur de risque.

Dans un contexte de pénurie des données et des indicateurs tels que le taux d'incidence et de prévalence en Tunisie malgré un système de surveillance épidémiologique déjà installé, notre étude a essayé de dresser le profil épidémiologique, bactériologique et évolutif des MB prises en charge dans une structure hospitalo-universitaire.

Cette étude monocentrique ne permet pas d'évaluer l'efficacité des interventions qui ont déjà été réalisées en Tunisie telles que l'introduction du vaccin anti-*H.influenzae* b dans le calendrier vaccinal. Cependant la période de l'étude était suffisamment longue permettant de décrire un profil épidémiologique clinique et évolutif de la maladie.



## CONCLUSION

La MB est une pathologie sévère. Malgré les avancées en matière de prévention et de prise en charge, elle demeure un problème de santé publique à l'échelle mondiale, et tout particulièrement en Afrique où le manque de moyen induit une surmortalité notable malgré toutes les stratégies mises en place par l'OMS pour lutter contre cette affection. En Tunisie, elle reste greffée d'un taux élevé de mortalité et de morbidité d'où l'intérêt d'unifier les efforts pour prévenir cette affection essentiellement par la consolidation des acquis en matière de vaccination en Tunisie.

## REFERENCES

- [1] Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française. 17<sup>e</sup> Conférence de Consensus en Thérapeutique Anti-infectieuse Prise en charge des méningites bactériennes aiguës communautaires (à l'exclusion du nouveau-né). 2008. [www.infectiologie.com/UserFiles/File/medias/\\_documents/consensus/Meningites\\_consensus-long.pdf](http://www.infectiologie.com/UserFiles/File/medias/_documents/consensus/Meningites_consensus-long.pdf) (consulté le 1/11/2017).
- [2] Lozano R, Naghavi M, Foreman K, Lim S, Shibuya K, Aboyans V et al. Global and regional mortality from 235 causes of death for 20 age groups in 1990 and 2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet* 2013;380:2095–2128.
- [3] Bourillon A, Aujard A, Bingen E. Méningites purulentes du nouveau-né, du nourrisson, et de l'enfant. EMC pédiatrie et maladies infectieuses, Elsevier Masson, Paris (2006).
- [4] Levy C, Varon E, Taha M-K, Béchet S, Bonacorsi S, Cohen R et al. Évolution des méningites bactériennes de l'enfant en France sous l'effet des vaccinations. *Arch Pédiatrie* 2014;21:736–744.
- [5] Soltani MS, Bchir A, Amri F, Gueddiche N, Sfar T, Sahloul S, Garbouj M. Épidémiologie des méningites à *Haemophilus influenzae* en Tunisie. *East Mediterr Health J* 2005;11:1/2.
- [6] El Fakiri K, Bourrous M, Diffo C, Rada N, Draiss G, Bouskraoui M. Les méningites du nourrisson et de l'enfant au centre hospitalier universitaire de Marrakech : expérience d'une unité pédiatrique marocaine. *J Pediatr* 2016;29:237–743.
- [7] World Health Organization (WHO). Number of suspected meningitis cases and deaths reported. [http://www.who.int/gho/epidemic\\_diseases/meningitis/suspected\\_cases\\_deaths\\_text/en/](http://www.who.int/gho/epidemic_diseases/meningitis/suspected_cases_deaths_text/en/) (consulté le 1/11/2017).
- [8] Sfaihi L, Kammoun F, Kammoun T, Aloulou H, Mezghani S, Hammami A et al. Les méningites purulentes de l'enfant dans le sud Tunisien : Aspects épidémiologiques et évolutifs. *Tunis Med* 2014;92:141–146.
- [9] Bingen E, Levy C, de la Rocque F, Boucherat M, Varon E, Alonso JM et al. Bacterial Meningitis in Children: A French Prospective Study. *Clin Infect Dis* 2005;41:1059–1063.
- [10] Biaukula VL, Tikoduadua L, Azzopardi K, Seduadua A, Temple B, Richmond P, et al. Meningitis in children in Fiji: etiology, epidemiology, and neurological sequelae. *Int J Infect Dis* 2012;16:e289–295.
- [11] Jouhadi Z, Harrak A., Lahlimi M, Ailal F, Adnane F, Najib J et al. Les méningites bactériennes chez l'enfant : étude prospective de 85 cas. *Arch Pediatr* 2008;15(5):1002.
- [12] Camara B, Cissé M., Faye P, Ba M, Tall-Dia A, Diouf S et al. La méningite purulente en milieu hospitalier pédiatrique à Dakar (Sénégal). *Med Mal Infect* 2003;33:422–426.
- [13] La surveillance des maladies cibles du programme national de vaccination en bref. Guide de surveillance PNV 2013. [www.santetunisie.rns.tn/images/articles/guide2013.pdf](http://www.santetunisie.rns.tn/images/articles/guide2013.pdf) (consulté le 1/11/2017).
- [14] Sile Mefo H, Sile H, Mbonda E, Fezeu R, Fonkoua MC. Les méningites purulentes de L'enfant au Nord Cameroun: Aspects cliniques, bactériologiques et thérapeutiques. *Médecine d'Afrique Noire* : 1999, 46(1):15–20.
- [15] Lussiana C, Lôa Clemente SV, Pulido Tarquino IA, Paulo I. Predictors of Bacterial Meningitis in Resource-Limited Contexts: An Angolan Case. *PLoS One* 2011;6:e25706.
- [16] Organisation Mondiale de la Santé (OMS). Techniques de laboratoire pour le diagnostic des Méningites à *Neisseria meningitidis*, *Streptococcus pneumoniae* et *Haemophilus influenzae*. <http://www.who.int/entity/csr/resources/publications/meningitis/whodcsredc997F.pdf> (consulté le 1/11/2017).
- [17] Borel T, Rose AMC, Guillerm M, Sidikou F, Gerstl S, Djibo A et al. High sensitivity and specificity of the Pastorex latex agglutination test for *Neisseria meningitidis* serogroup A during a clinical trial in Niger. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 2006;100:964–969.
- [18] Djibo S, Njanpop Lafourcade B-M, Boisier P, Moussa A, Kobo G, Sidikou F et al. Evaluation of the Pastorex meningitis kit for the rapid identification of *Neisseria meningitidis* serogroups A and W135. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 2006;100:573–578.
- [19] Ben Haj Khalifa A, Mastouri M, Ben Abdallah H, Noomen S, Kheder M. Les méningites purulentes dans la région de Monastir, Tunisie (1999–2006) : aspects bactériologiques et état de résistance aux antibiotiques. *Bull Soc Pathol Exot* 2011;104:42–48.
- [20] Fonkoua M.C. Les méningites d'étiologie bactérienne à Yaoundé (Cameroun) en 1999–2000. *Bull Soc Pathol Exot* 2001; 94:300–303.
- [21] Mezghani Maalej S, Kassis M, Mahjoubi Rhimi F, Damak J, Hammami A. Bactériologie des méningites communautaires dans la région de Sfax, Tunisie (1993–2001). *Med Mal Infect* 2006;36(2):105–110.
- [22] Wenger JD, Hightower AW, Facklam RR, Gaventa S, Broome CV. Bacterial meningitis in the United States, 1986: report of a multistate surveillance study. The BacterialMeningitisStudy Group. *J Infect Dis* 1990;162:1316–1323.
- [23] Dabernat H. Épidémiologie des méningites à *Haemophilus influenzae*. Bilan du Centre national de référence. In: Edouard B, editor. Méningites bactériennes communautaires. Elsevier 2001, P 41–56.
- [24] World Health Organization (WHO). Strategic advisory group of experts on immunization. The WHO position paper on *Haemophilus influenzae* type b conjugate vaccines. *Wkly Epidemiol Rec* 2006;81(47):445–452.
- [25] O'Brien KL, Wolfson LJ, Watt JP, Henkle E, Deloria-Knoll M, McCall N, et al. Burden of disease caused by *Streptococcus pneumoniae* in children younger than 5 years: global estimates. *Lancet* 2009;374:893–902.
- [26] Bajanca-Lavado MP, Simões AS, Betencourt CR, Sá-Leão R. Portuguese Group for Study of *Haemophilus influenzae* invasive infection. Characteristics of *Haemophilus influenzae* invasive isolates from Portugal following routine childhood vaccination against H. influenzae serotype b (2002–2010). *Eur J Clin Microbiol Infect* 2014;33:603–610.

- [27]Almeida AF, Trindade E, Vitor AB, Tavares M. Haemophilus influenza type b meningitis in a vaccinated and immunocompetent child. *J Infect Public Health*. 2017;10(3):339–342.
- [28]Charvet A, Garcin F, Albanèse J, Martin C. Méningites nosocomiales. *Antibiotiques* 2009;11:18–28.
- [29]Zahid MF, Ali SA, Jehan F, Billo AG, Casanova J-L, Bustamante J et al. Recurrent Salmonellosis in a Child with Complete IL-12R $\beta$ 1 Deficiency. *J Immunodeficiency Disord* 2014;3:1000109.
- [30]Migliani R, Clouzeau J, Decousser JW, Ravelomanana N, Rasamoelisoa J, Rabijaona H, et al. Les méningites bactériennes non tuberculeuses de l'enfant à Antananarivo, Madagascar. *Arch Pediatr* 2002;9:892–897.
- [31]Thabet L, Bousseta K, Kaabachi O, Smaoui H, Kechrid A. Profil bactériologique des méningites purulentes à l'hôpital d'enfants de Tunis. *Med Mal Infect* 2008;32:1–7.
- [32]Rao BN, Kashbur IM, Shembesh NM, EL-Bargathy SM. Etiology and occurrence of acute bacterial meningitis in children in Benghazi Libyan Arab Jamahiriya. *East Mediterr Health J* 1998;4(1):50–57.
- [33]Marzouk M, Ferjani A, Bouafia N, Harb H, Ben Salem Y, Boukadida J. Serotype distribution and antimicrobial resistance of invasive and noninvasive pneumococcal isolates in Tunisia. *Microb Drug Resist* ;2015;21:85–89.
- [34]Société de pathologie infectieuse de langue française (SPILF). Practice guidelines for acute bacterial meningitis (except newborn and nosocomial meningitis). *Med Mal Infect* 2009;39:356–367.
- [35]Lucas MJ, Brouwer MC, van de Beek D. Neurological sequelae of bacterial meningitis. *J Infect* 2016;73:18–27.
- [36]Casado-Flores J, Aristegui J, Liria CR de, Martín JM, Fernández C, Spanish Pneumococcal Meningitis Study Group. Clinical data and factors associated with poor outcome in pneumococcal meningitis. *Eur J Pediatr* 2006;165:285–289.
- [37]Floret D. Traitement des méningites bactériennes : antibiotiques et traitements adjuvants. *Arch Pediatr* 2011;18:96–97.

# PERTINENCE DE LA PRESCRIPTION DE CONGES DE MALADIE DE LONGUE DUREE POUR PATHOLOGIE PSYCHIATRIQUE

## RELEVANCE OF LONG-TERM SICKNESS LEAVES' PRESCRIPTION FOR MENTAL DISORDERS

M. BOUJELBENE<sup>1</sup>, J. BEN THABET<sup>2,4,\*</sup>, M. MAALEJ BOUALI<sup>2,4</sup>, S. YAICH<sup>3,4</sup>, S. OMRI<sup>2,4</sup>, N. ZOUARI<sup>2,4</sup>, L. ZOUARI<sup>2,4</sup>, N. CHARFI<sup>2,4</sup> ET M. MAALEJ<sup>2,4</sup>

1 : Service d'anesthésie-réanimation à l'institut orthopédique Mohamed Kassab, Tunis

2 : Service de Psychiatrie C, CHU Hédi Chaker, Sfax

3 : Service de Médecine préventive, CHU Hédi Chaker, Sfax

4 : Faculté de Médecine, Université de Sfax-Tunisie

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

### Résumé

Nos objectifs étaient de dresser le profil des travailleurs du secteur public, examinés lors d'expertises pour congés de maladie de longue durée (CMLD), prescrits pour troubles mentaux, et discuter la pertinence de telles prescriptions. Notre étude a porté sur les dossiers de sujets examinés dans ce cadre sur deux ans. Près des 2/3 étaient des femmes. Il s'agissait d'enseignants (58%) et de soignants (21%). Les femmes, dont l'ancienneté professionnelle était de moins de 30 ans, étaient plus sujettes à s'absenter par rapport aux hommes de même ancienneté ( $p=0,05$ ), qui, eux, avaient une durée d'arrêt plus longue ( $p=0,039$ ). La durée moyenne d'arrêt était plus courte chez les enseignants ( $p=0,005$ ). Le degré de concordance entre les diagnostics du médecin expert et celui traitant était bon (Kappa = 0,734,  $p \ll 0,05$ ). La quasi-totalité des CMLD ont été considérés comme justifiés, témoignant de la réalité de la souffrance psychologique de ces fonctionnaires et de la sévérité de leurs atteintes.

**Mots clés:** Congé; Expertise médicale; Secteur public; Troubles mentaux.

### Abstract

Our objectives were to provide the profile of public sector workers who left for long term sickness leaves (LTSL) prescribed for mental disorders and to discuss the relevance of such prescriptions. We included all the workers who were examined over a two-year period (January 2010-December 2011). The sex-ratio (M/F) was 0.51 (68/132). Most of the workers were teachers (58%) and caregivers (21%). Women with less than 30 years of service were more likely to be absent than men with the same seniority ( $p = 0.05$ ). Men had longer average length of LTSL ( $p = 0.039$ ). The average duration of time off was shorter for teachers ( $p=0,005$ ). The degree of concordance between the diagnoses of the expert and the treating doctor was good (Kappa = 0,734 et  $p \ll 0,05$ ). Almost all the LTSL were considered justified. This conclusion proves that these workers really suffer and it attests the severity of their psychological distress.

**Key words:** Leaves; Medical expertise; Public sector; Mental disorders.

### ملخص

تتمثل أهدافنا في التعرف على خصائص موظفي القطاع العمومي المتحصلين على عطل مرضية طويلة الأمد بسبب أمراض نفسية وبيان مدى كان هذا الإجراء في محلّه. وركزت دراستنا على ملفات الموظفين الذين تم فحصهم في هذا السياق على مدى عامين. حوالي 3/2 من المشاركين كانوا من النساء. 58% كانوا مدرّسين و 21% من العاملين في المجال الصحي. كانت النساء اللواتي تقل أعمارهن عن 30 سنة أكثر عرضة للغياب من الرجال من نفس الأقدمية ( $p = 0.05$ )، أما الرجال فكان متوسط مدة إجازتهم أطول من النساء ( $p = 0.039$ ). وكان متوسط مدة الإجازة أقصر بالنسبة للمدرّسين. كانت درجة التوافق بين تشخيص الطبيب الخبير والطبيب المباشر جيدة. وقد اعتبرت أغلبية العطل الموصفة مبررة، مما يدل على حقيقة المعاناة النفسية لهؤلاء الموظفين ويشهد على صعوبة حالتهم المرضية. الكلمات المفتاحية: عطلة مرضية; اختبار طبي; القطاع العمومي; اضطرابات نفسية.

## INTRODUCTION

L'absentéisme au travail est considéré comme un indicateur de mal-être au travail [1]. Les congés de maladie de longue durée (CMLD) constituent une forme d'absentéisme, et sont une source majeure de désorganisation et de désinsertion professionnelle.

La réglementation tunisienne reconnaît les troubles mentaux comme motif de prescription de congés (de maladie) de longue durée, sans préciser de critères de sévérité, laissant au psychiatre traitant la latitude de décider d'une telle mesure en fonction de son appréciation de la sévérité du trouble. A titre d'exemple, en 2015, et selon les chiffres du ministère de l'éducation nationale, le nombre des enseignants en CMLD était de 5000 sur un total de 201216 soit 2.48 dont 96% des congés pour pathologie psychiatrique [2].

De telles prescriptions peuvent être perçues comme abusives par l'entourage professionnel et/ou social. Les objectifs de cette étude étaient de dresser le profil sociodémographique, professionnel et clinique, des travailleurs dans le secteur public, examinés dans le cadre d'expertises médicales, à la demande des commissions médicales régionales ou de la commission nationale des congés de maladie de longue durée suite à des CMLD prescrits pour troubles mentaux, et de discuter la pertinence de telles prescriptions.

## SUJETS ET METHODES

Notre étude était de type rétrospectif et descriptif. Elle a porté sur les dossiers de sujets qui ont été examinés, pendant les années 2010 et 2011, au service de psychiatrie « C » au CHU Hédi Chaker à Sfax.

Nous avons inclus les fonctionnaires qui ont été examinés durant la période mentionnée dans un cadre expertal, à la demande des commissions médicales régionales ou de la commission médicale nationale des CMLD, et ce, en vue de se prononcer sur la justification de la prescription d'un CMLD (d'une durée minimale de trois mois) par le médecin traitant. Deux cents dossiers exploitables ont été retenus pour l'étude.

L'examen du dossier nous a permis de recueillir les données sociodémographiques, les antécédents psychiatriques et somatiques des sujets, les données professionnelles, les données cliniques, les données relatives à l'arrêt du travail et les données relatives à l'expertise.

La saisie et l'analyse des données ont été réalisées en utilisant le logiciel SPSS dans sa 20<sup>ème</sup> version. Les variables quantitatives ont été décrites en

utilisant les médianes, les moyennes, l'écart type et les limites. Les variables qualitatives ont été décrites en utilisant les proportions.

L'étude des associations entre les variables a été faite par les tests d'hypothèses. La comparaison des proportions a été réalisée par le test de « chi2 » de Pearson ou par le test exact de « Fisher ». Le test de Student a été utilisé pour la comparaison de deux moyennes de deux échantillons indépendants.

Pour évaluer la pertinence des congés prescrits par les médecins traitants, nous avons confronté les diagnostics établis par ces derniers à ceux retenus par le médecin expert. L'évaluation du degré d'accord ou de « concordance » a été faite par le coefficient Kappa «  $\kappa$  » lorsque les variables sont qualitatives.

On accompagne le calcul du coefficient «  $\kappa$  » de son degré de signification p afin de pouvoir interpréter le résultat avec certitude. Lorsque  $p < 0,05$ , on peut conclure que les deux techniques concordent significativement plus que la chance seule ne pourrait l'expliquer.

## RESULTATS

### 1. Etude descriptive :

#### 1.1. Données sociodémographiques :

L'âge moyen de la population étudiée était de 46 ans et 4 mois, avec des extrêmes de 27 ans et 60 ans (écart type (ET) = 8,8 ans). Le sex -ratio (H/F) était 0,51 (68/132). Les sujets de l'étude travaillaient dans le milieu rural dans 53,5% (107 personnes). Soixante-dix-sept pour cent avaient un niveau d'études supérieur.

#### 1.2. Antécédents médicaux et psychiatriques :

Soixante-dix sujets (35%) avaient des antécédents médicaux ou chirurgicaux. Les affections chroniques type HTA, troubles musculo-squelettiques et diabète représentaient respectivement 14,3%, 11,4% et 5,7% des cas. Une pathologie psychiatrique a été trouvée chez 27%.

#### 1.3. Données professionnelles :

Parmi les patients expertisés, 58% étaient des enseignants, 21% travaillaient dans le secteur de la santé. La moyenne de l'ancienneté professionnelle a été de 21 ans avec des extrêmes de 1 an et 38 ans (ET=10). Les conditions du travail ont été jugées défavorables par 28 sujets (14%) dont 22 en rapport avec le déplacement qu'il fallait faire pour rejoindre le lieu du travail. Des problèmes relationnels avec les supérieurs hiérarchiques et les

collègues ont été relevés dans, respectivement, 5,5% et 7% des cas.

#### **1.4. Données cliniques et thérapeutiques :**

Le médecin traitant était de libre pratique dans 90% des cas et hospitalier dans 10% des cas. Il s'agissait d'un psychiatre dans 92,5% des cas et d'un neurologue dans 6% des sujets. Le diagnostic établi par le médecin traitant était un trouble dépressif épisode isolé dans 37% des cas (N=74), un trouble dépressif récurrent dans 27,5% (N=55), un trouble bipolaire dans 19,5% (N= 39), un trouble de l'adaptation dans 9,5% (N= 19) et des troubles psychotiques dans 4% (N= 8).

L'affection psychiatrique évoluait depuis moins de 1 an dans 36% des cas. Elle évoluait depuis 1 à 2 ans dans 44,5% des cas, et depuis plus de 2 ans dans 19,5% des cas.

Le facteur incriminé par les patients dans la genèse de la maladie était le milieu professionnel dans 21,5% des cas et le milieu familial dans 20%.

La durée d'arrêt du travail était en moyenne de 9,4 mois avec un écart type de 10,5. Les extrêmes étaient 3 mois et 5 ans.

La conclusion de l'expertise était d'écourter le congé dans 1% des cas. Dans 99% le congé a été considéré comme justifié : pour épuisement physique et/ou intellectuel (20%), pour amélioration insuffisante (26%), avec ou sans recommandation particulière (20%), et avec indication de la date de reprise (33%).

## **2. Etude analytique :**

### **2.1. Corrélation selon le sexe :**

Il y avait plus de CMLD parmi les femmes (50,8% versus 32,4% ;  $p=0,013$ ). Lorsque l'ancienneté professionnelle était inférieure à 30 ans, les femmes étaient significativement plus enclines à s'absenter par rapport aux hommes de même ancienneté (64,4% versus 51,5% ;  $p=0,050$ ).

Les femmes paraissaient moins affectées par les mauvaises conditions de travail que les hommes (5,4 % versus 18% ;  $p=0,018$ ).

Les hommes avaient une durée moyenne d'arrêt de travail significativement plus longue (11 mois pour les hommes versus 8 mois pour les femmes ;  $p=0,039$ ).

Les conflits familiaux et l'altération de l'état de santé physique étaient incriminés par les sujets comme facteur déclenchant dans respectivement 20% et 9% des cas. Le milieu familial a été incriminé surtout par les femmes (54,4% versus 18,9% ;  $p=0,000$ ), alors que les hommes mettaient

en cause leur état de santé physique (29,7% versus 7,9% ;  $p=0,001$ ).

### **2.2. Corrélation selon la profession :**

Dans notre étude, les enseignants dont l'âge était inférieur à 45 ans étaient significativement plus enclins à s'absenter pour troubles mentaux (52,6% versus 47,4% ;  $p=0,008$ ). De même ceux qui travaillaient en zone urbaine (53,5% versus 46,5% ;  $p=0,22$ ). La profession d'enseignant avait des liaisons significatives avec les paramètres suivants : Antécédents personnels psychiatriques ( $p=0,012$ ) et somatiques ( $p=0,039$ ), ancienneté professionnelle inférieure à 30 ans ( $p=0,027$ ), les mauvaises conditions du travail ( $p=0,002$ ), l'âge de début de la maladie inférieur à 40 ans ( $p=0,000$ ).

La durée moyenne d'arrêt de travail était moins importante chez les enseignants que chez les autres fonctionnaires (1,5 an versus 1,8 an ;  $p=0,005$ ).

Les enseignants de notre étude présentaient de façon significative plus d'épisodes dépressifs par rapport aux autres fonctionnaires (41,2 % versus 24,4% ;  $p= 0,013$ ).

Les soignants en CLMD travaillaient essentiellement en milieu rural ( $p= 0,003$ ). Il n'y avait pas de lien significatif entre le fait d'être un soignant en CMLD et le sexe, l'âge et le niveau socio-économique.

### **2.2. Etude de concordance des diagnostics :**

Le degré de concordance entre le diagnostic du médecin expert et celui du médecin traitant était significativement bon (Kappa = 0,734 et  $p <<< 0,05$ ).

## **DISCUSSION**

### **1. Profil du fonctionnaire bénéficiaire d'un CMLD pour troubles mentaux:**

Selon notre étude, le profil type du fonctionnaire bénéficiaire d'un CMLD pour troubles mentaux est celui d'une femme (dans 2/3 des cas). Ces résultats sont proches de ceux issus d'une étude menée sur les patients adressés aux Centre de Consultation de Pathologie Professionnelle de Nancy [3], avec 62% de femmes. La surreprésentation des femmes pourrait être en rapport avec le « double rôle » qu'elles occupent fréquemment : à la fois travailleuse et mère, ce qui est d'autant plus difficile lorsqu'elles élèvent seules leurs enfants.

L'âge moyen était de 46 ans et 4 mois. Plusieurs explications pourraient être avancées quant à la prédominance de cette tranche d'âge. Le début de la quarantaine correspond à la période du premier

bilan que l'on dresse par rapport aux fantasmes préexistants de réussite professionnelle et/ou de métier idéal. En plus, c'est dans cette tranche d'âge que les enfants commencent à avoir des exigences autrement plus pressantes quant à la disponibilité des parents. Enfin, selon certains auteurs [3, 4, 5], avec l'avance de l'âge, certains travailleurs s'adaptent mal aux conditions pénibles du travail d'équipe ; ils sont plus vulnérables au stress professionnel.

Il s'agissait d'enseignant dans 58% des cas, et de professionnel de la santé (cadre médical et paramédical) dans 21% des cas. Le lieu de l'exercice est rural dans 53,5% des cas. Ces résultats sont comparables à ceux rapportés dans la littérature [3, 6, 7], où les professions les plus représentées parmi ceux qui bénéficient de CMLD sont celles en rapport avec la santé et l'action sociale.

Dans 35% des cas, le fonctionnaire présentait une comorbidité somatique, elle était chronique dans plus de la moitié des cas (51,4%). L'altération de la santé physique constitue un facteur de risque déterminant dans la souffrance mentale des patients [8, 9].

Le motif du CMLD le plus fréquent était un trouble dépressif (64,5% des cas).

## **2. Variables corrélées au CMLD :**

### **Sexe**

Les femmes de notre série paraissaient moins affectées par les conditions de travail et l'environnement physique que les hommes ( $p=0,018$ ). Paradoxalement, on trouve chez les femmes une réelle satisfaction au travail, malgré des conditions de travail souvent plus difficiles que celles des hommes [10, 11]. Les femmes entreraient dans le monde du travail avec différents éléments de comparaison et d'évaluation ; elles valoriseraient moins que les hommes les reconnaissances de salaire et d'autorité [12, 13].

Lorsque l'ancienneté professionnelle était inférieure à 30 ans, les femmes étaient significativement plus enclines à s'absenter par rapport aux hommes de même ancienneté ( $p=0,050$ ). En début de carrière, le travail jouerait un rôle constructeur pour l'homme en quête d'accomplissement personnel ou d'identité dans le cadre de son besoin d'apporter sa contribution à la construction d'une œuvre ou à la création sociale. Alors que la femme aura toujours autant de difficultés à s'imposer et sera freinée par le sentiment de culpabilité [14].

Les hommes avaient une durée moyenne d'arrêt de travail significativement plus longue (11 mois versus 8 mois;  $p=0,039$ ). Ce résultat pourrait être en rapport avec une atteinte plus sévère, donc nécessitant plus de repos, chez les hommes.

### **Antécédents psychiatriques familiaux et personnels**

Dans notre étude, plus de la moitié (50,5%) des sujets avaient un membre de la famille qui était suivi en psychiatrie. Les antécédents familiaux psychiatriques sont reconnus comme étant un facteur de risque de survenue de troubles mentaux [8, 15]. Vingt-sept pour cent des sujets de notre étude avaient consulté, antérieurement, en psychiatrie pour maladie mentale. Il s'agissait essentiellement, de troubles de l'humeur (trouble dépressif récurrent et trouble bipolaire). La dépression est une affection psychiatrique qui évolue souvent sur un mode récurrent [16]. Un antécédent dépressif peut ainsi servir d'indice de grand intérêt dans le dépistage des dépressions en milieu professionnel.

La vulnérabilité à la décompensation psychiatrique se juge sur l'existence d'antécédents personnels ou familiaux de troubles mentaux. Mais, dans notre étude, 73% des sujets n'avaient aucun antécédent psychiatrique. On pourrait penser, alors, que le travail constitue le facteur en cause dans l'éclosion de certains troubles mentaux, et que ces derniers sont susceptibles de survenir chez tous les fonctionnaires et non pas uniquement chez les individus « fragiles ».

### **Comorbidité somatique**

La co-morbidité somatique a été relevée chez plus du tiers (35%) des sujets de notre étude. La pathologie observée était, dans plus de la moitié des cas (51,4%), une affection chronique. Les hommes avaient plus d'antécédents somatiques que les femmes (51,5% vs 26,5% ;  $p=0,000$ ). Par ailleurs, les hommes avaient des CMLD plus longs. Ce résultat corrobore l'hypothèse que l'altération de l'état de santé somatique constitue un facteur de fragilité entretenant la souffrance psychologique, altérant les stratégies de résistance aux obligations professionnelles et freinant sa rentabilité.

### **Diagnostic mentionné par le médecin traitant**

Conformément aux données de la littérature épidémiologique internationale telle que le bulletin épidémiologique hebdomadaire de l'institut de veille sanitaire (INVS), il existe des liens clairs

entre des expositions professionnelles et une altération de la santé mentale [17].

Selon l'OMS [18], quatre des six principales maladies à l'origine d'années vécues dans l'incapacité sont des troubles neuropsychiatriques (dépression, troubles liés à la consommation d'alcool, schizophrénie et troubles bipolaires).

La dépression est la cause la plus importante, affectant de plus en plus la productivité et le bien-être des personnes au travail. De plus, l'OMS prévoit qu'en 2020 la dépression sera la deuxième cause d'invalidité dans le monde [19, 20]. Enfin, les problèmes de santé mentale au travail constituent actuellement l'une des plus importantes causes d'absence au travail, et ce phénomène a connu une croissance marquée au cours des dernières années [7, 21, 22]

Dans notre série, les troubles psychopathologiques mentionnés par les médecins traitants étaient les troubles dépressifs (64,5%), les troubles bipolaires (19,5%), les troubles d'adaptation (9,5%) et les pathologies de nature psychotique (près de 4 %). Nos résultats se rapprochent de ceux rapportés dans la littérature [3].

En se référant aux diagnostics mentionnés par les médecins traitants, la prévalence des troubles dépressifs dans notre population d'étude (64,5%) était supérieure à celle de la population générale (10 à 15%) [3, 15, 22]. En fait, Il s'agissait d'un épisode dépressif majeur isolé dans 37% des cas et récurrent dans 27,5% des cas.

De nombreuses études ont pu mettre en évidence une association significative entre la survenue de dépression, et certains facteurs psychosociaux liés au travail, comme la demande psychologique élevée au travail [23, 24]. A contrario, la présence d'un soutien social au travail diminue ce risque [25].

Ces troubles dépressifs sont associés à un coût économique important et qui s'accompagne d'altération de la qualité de vie pour le patient et sa famille ainsi que d'une morbi-mortalité élevée [20]. D'après une revue de littérature française, l'Institut National de Recherche et de Sécurité pour la Prévention des Accidents du Travail et des Maladies Professionnelles avance, dans une étude menée en 2007, que les maladies cardiovasculaires, les troubles musculo-squelettiques et les dépressions, provoqués par une longue exposition au stress, sont les plus chers à prendre en charge par les soins qu'ils nécessitent et l'absentéisme ou les cessations d'activité anticipées qu'ils provoquent.

Plusieurs études ont montré que la dépression engendrait de nombreux arrêts de travail et constituait un facteur prédictif d'invalidité [26, 27]. En France, les pathologies mentales dont la dépression est la plus fréquente, représentaient en 2004 la deuxième cause d'accident de travail [20], et se situaient en 2006 au troisième rang des maladies invalidantes [28].

Dans notre étude, 19,5% des sujets présentaient un trouble bipolaire de type I ou II. Dans des études réalisées au cours des années soixante-dix par le National Institute of Mental Health (NIMH) aux Etats-Unis [29] moins de la moitié des patients bipolaires avaient retrouvé leurs postes de travail après la fin de leur hospitalisation. Deux ans plus tard, un tiers d'entre eux avait des difficultés professionnelles et cinq ans plus tard, même les patients stabilisés durant les deux dernières années, présentaient des altérations au niveau social. Ainsi entre 35% et 38% des patients étudiés ont eu des difficultés professionnelles et sociales pendant environ 4,3 ans. Tsuang [30] a trouvé qu'après 30 ans de suivi, presque 33% des patients bipolaires avaient de faibles rendements professionnels et 24% étaient en « situation d'incapacité professionnelle à cause de la maladie mentale ».

#### **Facteur incriminé**

Les résultats de notre étude ont montré que le milieu professionnel était incriminé dans les décompensations psychopathologiques de nos sujets dans 21,5% des cas. En fait, la perspective déterministe qui cherche à mettre en évidence des chaînes causales linéaires entre expositions professionnelles et altération de la santé mentale a été très vite abandonnée en psychopathologie du travail au profit d'une investigation pluridimensionnelle. L'exploration étiologique suppose de prendre en compte les interactions multiples entre l'individu, son histoire, ses fragilités, les conditions matérielles du travail, l'environnement relationnel et enfin l'activité. Cette dernière doit être considérée comme la variable intermédiaire qui régule les relations entre santé et travail [31].

Dans notre étude, les conflits familiaux et l'altération de l'état de santé physique étaient incriminés par les sujets comme facteur déclenchant dans respectivement 20% et 9% des cas. Le milieu familial a été incriminé surtout par les femmes ( $p=0,000$ ), alors que les hommes mettaient en cause leur état de santé physique ( $p=0,001$ ). Il est vrai que pour les maladies mentales en général et pour le cas

particulier de la dépression, ce n'est pas seulement l'événement, qui paraît être causal, mais aussi son impact subjectif (aspect cognitif) et son écho qui prend sens pour le patient (aspect psychodynamique) [28].

### **3. Professions à risque ?**

D'après nos résultats, les deux catégories de professions les plus fréquentes parmi les fonctionnaires adressés pour expertise psychiatrique dans le cadre d'un CMLD étaient les enseignants avec 58% et les professionnels de la santé avec 21%.

Ces types d'activités professionnelles sont particulièrement réputés pour être parmi les plus stressantes [32, 33, 34, 35, 36], puisque ils impliquent, d'une part, des relations d'assistance et de soins, et, d'autre part, engagent une responsabilité morale envers les autres.

Nos résultats concordent avec les résultats de nombreuses enquêtes, dont celle menée par la direction de l'animation de la recherche des études et des statistiques du ministère du Travail en France (DARES) et celle menée par la fondation européenne de Dublin [3, 26]. Les résultats de ces dernières ont indiqué que les personnes occupant des activités en contact direct avec, soit le client, soit le patient, sont de plus en plus malmenées. Ces fonctionnaires vivent alors des conflits d'éthique ou des conflits de valeurs. Ils subissent un hyper contrôle, une augmentation de l'exigence de la clientèle (parents d'élève, patients...), ou un sous-effectif etc., qui sont sources d'épuisement. Dans le même sens, et d'après une étude [15] comparant le nombre de CMLD pour troubles mentaux accordés aux fonctionnaires, la majorité était des enseignants suivis par le personnel hospitalier. Le motif du CMLD était essentiellement des symptômes d'épuisement. Les métiers d'enseignant et d'infirmier rendraient ainsi plus vulnérables au burn out.

#### ***Enseignement :***

Les enseignants subissent les sollicitations des apprenants, le jugement des parents. Le décalage entre le but idéal de l'enseignant, et l'aboutissement de ses efforts concourent habituellement à une détresse psychologique [37, 38].

Le stress des enseignants serait en rapport avec un ensemble d'affects négatifs, d'émotions pénibles (tension, sous estime de soi, dépression...), résultant directement du fait d'enseigner, et le

syndrome qui résulte de l'exposition prolongée à ce stress constitue le « burn out » [38].

Cet aspect de la profession d'enseignement rejoint le syndrome général d'adaptation qui décrit trois phases suivant l'exposition aux stressors : l'alarme, la résistance et l'épuisement. Chez l'enseignant, cette dernière phase se traduit par l'augmentation de l'absentéisme au travail et le désir de reconversion [3].

Dans notre étude, les enseignants dont l'âge était inférieur à 45 ans étaient significativement plus enclins à s'absenter pour troubles mentaux ( $p=0,008$ ). Ce constat peut s'expliquer par un simple temps d'adaptation nécessaire pour accepter la réalité et développer des stratégies d'acclimatation. On peut dire que les enseignants, au début de leur carrière professionnelle ne parviendraient pas à s'adapter à leur nouvelle situation sociale par manque de stratégies d'ajustement (coping). Et, c'est au fil du temps qu'ils élaborent des ressources, leur permettant avec l'âge de s'adapter et de mûrir.

Dans notre étude, la durée moyenne d'arrêt de travail était moins importante chez les enseignants que chez les autres fonctionnaires ( $p=0,005$ ). Il va de soi que malgré toutes les contraintes de l'enseignement, il reste un métier où le sens de « donner », de transmettre quelque chose est très important. D'ailleurs, les émotions positives associées à l'enseignement peuvent être considérées comme un indicateur central de l'épanouissement professionnel et un important prédicteur de la volonté de continuer à enseigner [39]. Il s'agit donc d'un métier tellement gratifiant et valorisant que l'enseignant veut répondre aux besoins des élèves, et réclamerait ainsi moins de repos.

Une autre explication peut être avancée : les enseignants de notre étude présentaient de façon significative des troubles dépressifs : il s'agissait d'un épisode isolé pour 41,2 % ( $p=0,013$ ) et récurrent pour 28,1% ( $p=0,018$ ). Dès la rémission ou plus précisément dès l'amélioration des troubles cognitifs, ils peuvent reprendre le travail. Ce constat est encore plus vrai lorsqu'il s'agit d'un épisode isolé. Pour les sujets présentant un trouble plus sévère (trouble bipolaire ou schizophrénie), la prise en charge est plus difficile et habituellement plus longue.

Le diagnostic d'épisode dépressif isolé était significativement plus fréquent chez les enseignants de notre étude ( $p=0,013$ ). La fréquence du burn out parmi eux pourrait sous-tendre ce résultat. Les manifestations cliniques communes entre burn out et dépression conduisent



à définir le premier comme une dépression professionnelle, une étiquette nosographique moins stigmatisante que la dépression car moins connotée d'un point de vue psychiatrique [31].

*Personnel soignant* : Selon Barbier [40], les soignants sont singulièrement concernés par l'épuisement puisqu'ils sont aux prises avec la souffrance, la misère, le malheur, la maladie et la mort et qu'ils ont « choisi d'aider autrui alors qu'ils ne se sentent pas toujours payés en retour ».

Certains facteurs de stress sont spécifiquement liés à la fonction soignante, comme la nécessité de prendre des décisions vitales sur la base d'informations ambiguës, le risque d'erreur aux conséquences graves, les contacts émotionnellement chargés avec les patients, leurs familles et les autres professionnels de santé [41, 42].

En milieu hospitalier, les stressés dus à l'organisation du travail sont en rapport avec l'interruption des tâches et l'ambiguïté des rôles, alors que les stressés dus aux conditions de travail comprennent un système de cinq M : le milieu, les matières premières, le matériel, les méthodes de travail et la main-d'œuvre [43]. Dans notre contexte, tous ces facteurs semblent être détériorés et davantage médiocres en zone rurale. Le milieu (température, lumières, sonneries, alarmes, architecture des services) est généralement peu adapté à la fonction de soins. La matière première indispensable pour les soins est la plupart du temps indisponible. Le matériel, conçu pour faciliter le travail quotidien des soignants et contribuer au maintien de leurs santé physique et psychique (lits électriques, élévateurs pour les personnes lourdes, meubles mis à disposition dans la chambre...) est inexistant. Les méthodes de travail (protocoles, règles du service...) sont rarement respectées. L'ensemble de ces facteurs aura des conséquences délétères sur la main d'œuvre avec notamment l'insatisfaction du personnel [44]. D'ailleurs, dans notre étude, les soignants en CLMD travaillaient essentiellement en milieu rural ( $p=0,003$ ).

Les soignants ne peuvent apporter à leurs patients des soins de qualité quand eux-mêmes sont éreintés. Le burn out est un facteur d'instabilité professionnelle et d'absentéisme ; mais il entraîne aussi une détérioration de la qualité des soins fournis aux patients [45, 46, 47].

#### **4. Conclusion de l'expertise :**

Dans notre étude, le degré de concordance entre le diagnostic du médecin expert et celui du médecin

traitant était significativement bon ( $Kappa = 0,734$  et  $p < < < 0,05$ ). Il n'en fut pas de même dans des études occidentales [26]. Le fait que les médecins traitants soient majoritairement psychiatres dans notre étude, et généralistes dans les études occidentales pourrait expliquer, du moins en partie, la divergence des résultats.

#### **Limites de l'étude :**

Notre étude présente certaines limites, notamment un biais de recrutement. En effet, les patients inclus dans l'étude ont tous bénéficié d'un CMLD, ce qui suppose la sévérité de leur atteinte. Ceci limite la portée de nos résultats, et empêche de les généraliser à toute la masse salariale du secteur public.

La population étudiée est aussi composée majoritairement d'enseignants et de soignants; elle n'est donc pas représentative de l'ensemble des salariés du secteur public.

Enfin, l'absence de comparaison avec un groupe témoin formé de travailleurs du secteur public n'ayant pas bénéficié de CMLD est aussi une limite de notre étude.

#### **CONCLUSION**

Les congés de maladie de longue durée (CMLD) constituent une forme d'absentéisme. En Tunisie, la pathologie mentale est l'une des principales raisons de ces CMLD, ce qui peut être considéré comme des prescriptions abusives.

Le fait qu'à l'issue de l'expertise, la quasi-totalité des CMLD de notre série ont été considérés comme justifiés témoigne de la réalité de la souffrance psychologique des fonctionnaires expertisés et atteste de la sévérité de leur atteinte. Le CMLD prend ici une valeur thérapeutique. Il a pour but de donner au fonctionnaire le temps et les moyens nécessaires à son rétablissement. Il est généralement fondé sur la longue durée du traitement et non sur la longue durée de la maladie. De ce fait, il devrait être maintenu si la guérison ou l'espoir de guérison apparaît encore possible.

D'une façon générale, bien que le travail puisse être à l'origine de souffrance, il peut aussi générer le meilleur. Il procure du lien social. Pour beaucoup, il est un opérateur de construction et de stabilisation de l'identité et de la santé mentale. D'ailleurs, la privation de travail, le licenciement, l'inactivité professionnelle de longue durée augmentent considérablement le risque de décompensation psychopathologique.

## REFERENCES

- 1- Institut de veille sanitaire. Santé mentale et activité professionnelle dans l'enquête décennale santé 2003 de l'Insee. 2007.
- 2- Ministère de l'éducation nationale. <http://www.education.gov.tn/index.php?lan=2&id=380>. consulté le 29/01/2016.
- 3- Gingembre L. Psychopathologie d'origine professionnelle: caractérisation des différents profils des patients adressés en consultation de pathologie professionnelle entre 2003 et 2007 au CHU de Nancy. Nancy : Université Henri Poincaré I; Jan 2010.
- 4- Gouroubera D. Absentéisme au travail : Etude comparée secteur public-secteur privé (cas de Cotonou). Ecole nationale d'administration. Université nationale de Bénin; 1998.
- 5- Brami L, Damart S, Kletz F. Santé au travail et travail en santé. La performance des établissements de santé face à l'absentéisme et au bien-être des personnels soignants. *Management & Avenir*. 2013/3 ; 61 : 168-189.
- 6- De Clavière C, Kasbi-Benassouli V, Paollilo A G, Puypalat A, D'Escatha A, Paireon J C. Devenir médical et socioprofessionnel des patients pris en charge pour souffrance psychologique au travail au sein d'une consultation de pathologie professionnelle. *Arch Mal Prof*. 2008 ; 69 : 24-30.
- 7- Brun J P, Biron C, Ivers H. Démarche stratégique de prévention des problèmes de santé mentale au travail. Santé psychologique. Études et recherches. Rapport R-514. L'Institut de recherche Robert-Sauvé en santé et en sécurité du travail (IRSST); 2007.
- 8- Guide de la santé mentale en milieu de travail. Groupe des publications des affaires et professionnelles. Toronto : Les éditions Rogers; 2007.
- 9- Labbe E, Moulin J-J, Fontana L, Charbotel B, Moulin M, Sass C et al. Agir pour la santé des travailleurs vulnérables : expérimentation d'un partenariat entre services de santé au travail et centres d'examen de santé de l'assurance maladie (PREMTES). *Arch Mal Prof*. 2012 ; 73 : 127-137.
- 10- Joulain M. La satisfaction au travail des femmes. *Psychol Fr*. 2005 ; 50 : 181-194.
- 11- Le Floc'h N, Clarisse R, Testu F, Kindelberger C. La conciliation des rôles professionnels et parentaux, un facteur de stress professionnel : construction et première validation d'une échelle de mesure. *Eur Rev Appl Psychol*. 2005 ; 55 : 9-20.
- 12- Lease H S . Annual Review, 1993-1997: work attitudes and outcomes. *J. Vocat. Behav*, 1998 ; 53 : 154-183.
- 13 - Morin Estelle M . La santé mentale au travail : une question de gros bon sens. *Gestion*, 2010; 35 : 34-40.
- 14- Aryee S, Luk V . Work and non work influences on the career satisfaction of dual-earner couples. *J.Vocat. Behav*. 1996; 49 : 38-52.
- 15- Mustapha M, Abdelkrim D, Tachon J-P. Dépression dans le milieu du travail. *Presse Med*. 2006; 35(5): 823-830.
- 16- Mouqla Y . Etude de la satisfaction au travail du personnel infirmier. Royaume du Maroc: Institut National d'administration sanitaire; 1999.
- 17- Vézina M. Santé mentale et travail : un enjeu de santé publique. *Bull Epidemiol Hebd*. 2009; 25-26: 257-273.
- 18- Organisation mondiale de la santé (OMS). Investir dans la santé mentale. En ligne: [http://www.who.int/mental\\_health/media/en/InvMHBr8.pdf](http://www.who.int/mental_health/media/en/InvMHBr8.pdf), consulté le 10/04/2018.
- 19-. Les indicateurs de santé mentale en milieu de travail : leur impact, selon le PAE. Groupe de recherche Shepell. 2005; 1: 1.
- 20- Raffaitin F, Caparros Panduro C, Biro G, Dardennes R. Dépression et activité professionnelle : Résultats de l'observatoire NEXTEP. *Encephale*. 2011 ; 37 : 59-67.
- 21- St-Arnaud L, Briand C, Corbière M, Durand M J, Bourbonnais R, Saint-Jean M et al. Retour au travail après une absence pour un problème de santé mentale. Conception, implantation et évaluation d'un programme intégré des pratiques de soutien. Réadaptation au travail, Études et recherches. Rapport : R-706. Institut de recherche Robert-Sauvé en santé et en sécurité du travail (IRSST), 2011.
- 22- Derriennic F, Vézina M. Organisation du travail et santé mentale : approches épidémiologiques. *Travailler*, 2001; 5 : 7-22.
- 23- Service de santé au travail de Saint Malo. Stress et Travail. Journée Santé et Travail de Saint-Malo. 2009.
- 24- Garnier D. Les facteurs psychosociaux de risque au travail. Collège d'expertise sur le suivi statistique des risques psychosociaux au travail. 2011.
- 25- Wallace J E. Job Stress. Depression and Work-to-Family Conflict. A Test of the Strain and Buffer Hypotheses. *RI/IR* , 2005 ; 60(3) : 510-539.
- 26- Trentzsch-Joye S . Rupture du contrat psychologique, stress et souffrance au travail : Une recherche réalisée au sein du dispositif souffrance au travail du CHU de Toulouse-Purpan. Université de Toulouse Mirail Laboratoire Psychologie du Développement et Processus de Socialisation ; Sept 2011.
- 27- Bardot F, Huez D. Clinique médicale du travail et souffrance au travail : les dépressions réactionnelles professionnelles. *Travail et Emploi* Oct 2003 ; (96) : 55-66.
- 28- Ferreri F, Agbokou C, Nuss P, Peretti C-S. Clinique des états dépressifs. *EMC psychiatrie* 2006 ; 37 : 110-A-10.
- 29- Carlson G A, Kotin J, Davenport Y B, Adland M. Follow-up of 53 bipolar manic-depressive patients. *Br J Psychiatry*. 1974; 124: 134-139.
- 30- Tsuang MT, Woolson RF, Fleming JA. Long-term outcome of major psychoses. Schizophrenia and affective disorders compared with psychiatrically symptom-free surgical conditions. *Arch Gen Psychiatry*. 1979 ; 36: 1295-1301.
- 31- Lhuillier D . Dépressions sévères et travail. *L'Encéphale*. 2009 Supplément 7, S291-S295.
- 32- Laugaa D , Rasclé N , Bruchon-Schweiter M . Stress and burn out among French elementary school teacher: A Transactional approach. *Eur Rev Appl Psychol*. 2008 ; 58 : 241-251.
- 33- Genest M. La prise en charge des personnes en souffrance au travail. Université Paris Descartes. Laboratoire d'Éthique Médicale et Médecine Légale 2010.
- 34- Grebot E, Berjot S. Défenses et dépersonnalisation de la relation enseignante et soignante. *Ann Med Psychol*. 2012 ; 170 : 554-561.
- 35- Personne M . Trois origines d'épuisement professionnel. *NPG Neurologie - Psychiatrie - Gériatrie* 2009 ; 9 : 245-250.
- 36- Bellinghausen L. Le stress dans le monde professionnel : mode ou réalité à enjeux multiples? Université Paris Descartes, Laboratoire Neurosciences et psychologie cognitive; 2006 - 2007.
- 37- Aloulou J, Damak R, Masmoudi F, Sidhom O, Amami O. L'épuisement professionnel du soignant : Etude tunisienne à propos de 142 infirmiers. *Tunis Med*. 2013; 91 (1) : 44 - 49.
- 38- Chennoufi L, Ellouze F, Cherif W, Mersni M, M'rad M.F. Stress et épuisement professionnel des enseignants Tunisiens. *Encephale* 2012 ; 38 :480-487.
- 39- Coridé A. Malaise chez l'enseignant : l'éducation confrontée à la psychanalyse. Paris: Le Seuil 1998.

- 40- Barbier D. Le syndrome d'épuisement professionnel du soignant. *Presse Med* 2004 ; 33 : 394-398
- 41- Mouqla Y. Etude de la satisfaction au travail du personnel infirmier. Royaume du Maroc: Institut National d'administration sanitaire; 1999.
- 42- Devos C, Dupriez V, Paquay L. Does the social working environment predict beginning teachers' self-efficacy and feelings of depression? ». *Teach Teach Educ* 2012; 28: 206-217.
- 43- Perruchoud J. Épuisement professionnel des soignants exerçant leur profession dans un service d'oncologie valaisan : état des lieux et prévention. HES-SO // Valais, Centre de Sion Domaine de la santé, Filière soins infirmiers. Juil 2008.
- 44- Lamy S, De Gaudemaris R, Sobaszek A, Caroly S, Descatha A, Lang T. Améliorer les conditions de travail à l'hôpital ? : ORSOSA, de la démarche de recherche à l'action de prévention. *Sante Publique*. 2013/4. 25 : 389-397.
- 45- Daloz L, Benony H. Le sujet en état d'épuisement professionnel. *Approche clinique sur une population de soignant*. *Arch Mal Prof Env*. 2007 ; 68 :126-135.
- 46- Ramos M. Le burn out ou syndrome professionnel du soignant (SEPS). *Soins Aides-soignantes*; 2006: 10.
- 47- Mauranges A. Le syndrome d'épuisement professionnel, une réalité de plus en plus fréquente. *Revue de l'infirmière*; 2007: 128.

# MEDICALLY MANAGED PSEUDO-TUMORAL FORM OF HEPATIC TUBERCULOSIS

## TUBERCULOSE HEPATIQUE DANS SA FORME PSEUDOTUMORALE TRAITÉE MÉDICALEMENT

L. CHTOUROU<sup>1,4,\*</sup>, L. MNIF<sup>1,4</sup>, A. AMOURI<sup>1,4</sup>, H. FOURATI<sup>2,4</sup>, S. CHARFI<sup>3,4</sup>, M. BOUDABBOUS<sup>1,4</sup>,  
A. GRATI<sup>1,4</sup>, Z. MNIF<sup>2,4</sup>, T. BOUDAWARA<sup>3,4</sup>, N. TAHRI<sup>1,4</sup>.

1: Department of Gastroenterology and Hepatology, Hedi Chaker Hospital, Sfax-Tunisia.

2: Department of Radiology, Hedi Chaker Hospital, Sfax-Tunisia.

3: Department of Pathology, Habib Bourguiba Hospital, Sfax-Tunisia.

4: Faculty of medicine, university of Sfax-Tunisia

\*e-mail of corresponding author : Chtourou\_lassaad@medecinesfax.org

### Abstract

Hepatic tuberculosis is rare and difficult to diagnose in an immunocompetent individual with no evidence of tuberculosis (TB) in the lung. We report a case of pseudo-tumoral form of hepatic TB treated medically. A 21 year old man presented with 10-month history of upper abdominal pain and weight loss, abnormal liver function, and raised inflammatory markers. Abdominal computed tomography (CT) scan revealed two lesions measuring 8 and 7 cm respectively, and occupying the right lobe of the liver. A guided liver biopsy of the lesion gave inconclusive results. Six months later, the patient was readmitted with cervical lymph nodes. Subsequent lymph node biopsy and histology revealed granulomatous inflammation suggesting tuberculosis. Following anti-tuberculous therapy, repeated CT scan revealed a regression of the initial findings. The current case illustrates the diagnostic difficulties of isolated hepatic TB and the importance of the medical therapeutic approach.

**Keys words:** Pseudo-tumoral; Tuberculosis; Liver; Anti-tubercular drugs.

### Résumé

La tuberculose (TB) hépatique est une affection rare et de diagnostic difficile chez le sujet immunocompétent sans histoire de TB pulmonaire. Nous rapportons l'observation d'un patient ayant une TB hépatique dans sa forme pseudotumorale traitée médicalement. Il s'agit d'un homme de 21 ans présentant depuis 10 mois des douleurs abdominales, une perte pondérale, une perturbation du bilan hépatique et un syndrome inflammatoire. Le scanner a montré 2 lésions hépatiques hypodenses hétérogènes de 8 cm et 7 cm, dont la biopsie scanno-guidée n'était pas contributive. Le patient était perdu de vue et réadmis après 6 mois, pour la même symptomatologie avec apparition d'adénopathies cervicales. La biopsie ganglionnaire avait montré une inflammation granulomateuse évoquant une TB. Après un traitement antituberculeux, l'imagerie de contrôle avait montré une régression des lésions. Cette observation illustre la difficulté diagnostique de la TB hépatique isolée et la place du traitement médical.

**Mots clés :** Pseudo-tumorale ; Tuberculose ; Foie ; Traitement antituberculeux.

### ملخص

السل الكبدي هو تشخيص نادر وصعب لدى المرضى الذين يعانون من نقص المناعة في ظل عدم وجود سوابق السل الرئوي لدى المريض. نقدم تقريراً عن ملاحظة مريض مصاب بمرض السل الكبدي في شكله وربما كاذباً وقع علاجه طبيياً. هو رجل يبلغ من العمر 21 عاماً يعاني من آلام في البطن وفقدان الوزن واضطراب وظائف الكبد ومتلازمة الالتهاب الكبدي البيولوجية خلال فترة العشرة أشهر الأخيرة. أظهر التصوير المقطعي وجود إصابات كبدية غير متجانسة يبلغ طولها 8 سم و 7 سم، ولم تكن الخزعة الممسوحة بالماسح الضوئي مقررّة لها. بعد فقد المريض من المتابعة وقع استعادته بعد 6 أشهر، لظهور نفس الأعراض مع ظهور اعتلال العقد اللمفوية بمستوى العنق. وأظهرت خزعة العقدة اللمفوية التهاب حبيبي يوحي بمرض السل. بعد العلاج بمضادات السل، أظهر التصوير، بعد العلاج، السيطرة على المرض و انتكاس الآفات. توضح هذه الملاحظة الصعوبة التشخيصية لمرض السل المعزول بمستوى الكبد ومكانة العلاج الطبي في مثل هذه الحالات.

**الكلمات المفاتيح:** تورم كاذب ; السل ; الكبد ; علاج مرض السل.

## INTRODUCTION

Pseudo-tumors forms of the liver tuberculosis (TB) are rare with fewer than 100 cases reported in the literature, most commonly as a presentation of a case report [1, 2]. Most reported hepatic involvements are secondary and associated with miliary TB [3]. The diagnosis of hepatic TB is usually difficult, even in endemic areas, in an immunocompetent individual with no evidence of TB in the lung. Its diagnosis is challenging and, most often, it is proposed on the basis of histological analysis. Because of the high mortality risk of hepatic TB, in particular, it is important to recognize the most unusual presentations of this disease. Therapeutic approach of hepatic TB is most often medical with or without surgical or radiological drainage. However, the therapeutic difficulties should be noted.

In this report, we describe a case of pseudo-tumoral form of hepatic TB with no evidence of infection in the lung and illustrate how these cases can be managed medically.

## CASE REPORT

We report a 21 year old man with no previous history of tuberculosis (TB) or contact with any patient with TB, presented with 10-months history of upper abdominal pain and weight loss, without jaundice or fever. Besides, he claims that he doesn't smoke or drink.

Clinical examination revealed right upper quadrant tenderness, hepatomegaly with a body mass index of 14. There was no lymphadenopathy, splenomegaly, ascites or any other palpable mass in his abdomen. Respiratory system examination revealed no abnormality.

Initial blood results revealed a microcytic anemia (Hb 11 g/dL, MCV 76 fl), raised inflammatory markers (ESR 100) without raised white cell count, and an elevated alkaline phosphatase (346 IU/L) with normal hepatic transaminases and bilirubins.

Serum tumor markers (alpha-fetoprotein, carcinoembryonic antigen, and CA 19-9) and for hydatid cyst were negative. The tuberculin intradermal reaction test and serological tests for HIV, hepatitis B and C viruses were negative. Chest X-ray showed no lesion suggestive of TB. The transabdominal ultrasound and a subsequent abdominal computed tomography (CT) scan revealed a mixed heterogeneous attenuation lesions in segments 7 and 8 of the right hepatic lobe, measuring 8,3 x 4,3 cm and 7,3 x 5,4 cm, respectively (fig 1). Multiple sub-1-cm lymph

nodes were also found surrounding the small bowel mesentery. All other abdominal viscera seemed to be normal with no ascitis.

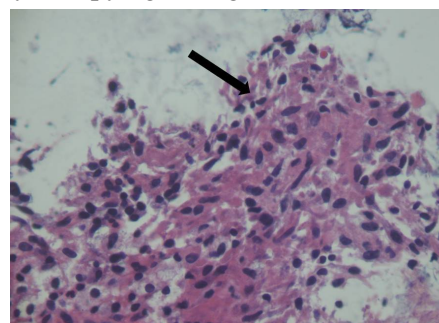
A guided liver biopsy (Fine-needle aspiration) of the lesion gave inconclusive results. Gram staining of the aspiration fluid and Ziehl-Neelsen staining for acid-fast bacteria were negative. Similarly, routine bacteriological and fungus culture showed the same results.

After a period of 6-month, the patient was readmitted with cervical lymph nodes. Radiological reevaluation shows the same lesions. Subsequent lymph node biopsy was performed and histological analysis revealed granulomatous inflammation associated with Langhans giant cells suggesting tuberculosis (Fig 2). The culture in Lowenstein-Jensen medium using the biopsy specimen revealed *Mycobacterium tuberculosis* and confirmed the diagnosis of TB.

A 2 month-quadruple drugs therapy was launched (Isoniazid, Rifampicin, Ethambutol, and Pyrazinamide) followed by a bitherapy. Within 4 months of therapy, the patient was asymptomatic with normal serum inflammatory markers. Repeat CT scan following 9 months of antituberculous therapy revealed a regression of the lesion (Fig 3).



**Fig 1:** Abdominal computed tomography (CT): mixed attenuation lesions measuring 8 and 7cm respectively occupying the right lobe of the liver



**Fig 2:** Lymph node biopsy : Granulomatous inflammation associated with multinucleated giant cell Langhans.



**Fig 3:** The control CT scan revealed a regression of the lesion.

## DISCUSSION

Hepatic tuberculosis is usually associated with active pulmonary TB or miliary tuberculosis, mainly through hematogenous dissemination [3]. Hepatic involvement can be seen in up to 80% of disseminated cases of TB. Isolated liver involvement of a mass or tuberculoma is considered to be rare because of the low oxygen tension within the liver, making it unfavorable for mycobacterial growth. In the current case, our patient revealed no evidence of TB elsewhere, especially in the lung. Primary hepatic TB, in the absence of immunocompromised state, is extremely rare. This diagnosis is most often unrecognized and confused with primary or secondary liver tumor. Final diagnosis, except for germ-proven cases, is made in conjunction with clinical, biological, radiological, and even therapeutic arguments.

The clinical manifestation of hepatic TB takes several forms and can vary from the absence of symptoms to a picture of severe hepatitis with jaundice and hepatic insufficiency [4]. Generally speaking, the most common noted symptoms are right upper quadrant abdominal pain, fever, night sweats, anorexia, and weight loss. The most frequent examination findings include abdominal tenderness with or without a palpable mass, hepatomegaly and occasional jaundice [5]. Laboratory investigations often revealed an elevated alkaline phosphatase in the presence of normal alanine transaminase and aspartate transaminase [3, 5]. Less specific findings include anemia, hypoalbuminemia, and hyponatremia [3]. Imaging studies can represent a diagnostic challenge, with a number of potential differential diagnoses, including primary or secondary liver tumor, inspite of expanding imaging modalities.

The descriptions of hepatic TB in imaging are few in number and most often are sonographic and/or CT descriptions. In ultrasound, hypoechoic nodules are usually noticed, but hyper-echogenic nodules have already been described [6, 7]. Computed tomography (CT) findings usually reveal a round hypodense lesion without enhancement or with low levels of peripheral enhancement after iodine injection and, occasionally, areas of focal calcification [6, 8]. As far as our patient is concerned, lesions were heterogeneous with low density. Few MRI observations of Hepatic TB have been reported in the literature [8-10]. The most frequent image is the one showing hypo-intensity on the T1-weighted sequence and isointensity or hypo-intensity on the T2-weighted sequence. After IV injection of gadolinium there has been a slight rim enhancement predominating in the portal and later phases [6, 10].

Noninvasive diagnosis is therefore difficult. A guided biopsy of the lesion may avoid laparotomy, which is reserved for cases with unsuccessful or impossible percutaneous aspiration. The histologic and bacteriological findings often achieve the diagnosis, with features of caseating granulomatous necrosis. Langhans-type giant cells are often presented with a mixed inflammatory infiltrate including plasma cells, eosinophils, and lymphohistiocytic cells. Low sensitivity of both acid-fast staining (from 0% to 45%) and culture (from 10% to 60%) on demonstrating resistant acid-fast bacilli, imply that diagnosis can still be difficult [11]. However, the use of polymerase chain reaction to directly detect the presence of *Mycobacterium tuberculosis* is increasing and may improve sensitivity rates [12]. Nevertheless, even the absence of acid-fast bacilli should not detract from diagnosis, especially in a high TB prevalence country such as ours. Nevertheless, for most authors [8, 9, 13], the diagnosis can be reached, either based on the presence of hepatic granulomas associated with documented TB in another organ, particularly the lungs, or when the clinical symptoms and radiological examinations regress after starting up anti-tuberculous treatment, and in particular when the initial antibiotic therapy failed [12].

Quadruple therapy with anti-tubercular drugs is recommended for a period of 12 to 18 months [5, 14], though there would often be signs of clinical improvement within 2-3 months. The use of percutaneous drainage combined with transcatheter infusion of anti-tubercular drugs has also been

advocated especially in abscess form of hepatic TB [15].

In conclusion, Isolated Hepatic TB is rare, but with the increasing worldwide incidence of TB, it is a diagnosis that must be considered, especially in patients at high risk with atypical signs and symptoms coming from areas where tuberculosis is endemic. This report illustrates the difficulty to reach a correct diagnosis of hepatic tuberculosis in patient without immunodeficiency. It is usually unsuspected and confused with primary or metastatic carcinoma of the liver. A greater awareness of this clinical entity is required and highly recommended for successful medical treatment.

## REFERENCES

- [1] Vaideeswar P, Gupta R. Isolated giant tuberculoma of the liver. *Indian J Pathol Microbiol* 2008;51:440-441.
- [2] [Treska V](#), [Hes O](#), [Nemcova J](#). Liver tuberculoma. [Bratisl Lek Listy](#) 2009;110(6):363-365.
- [3] Rab SM, Beg MZ. Tuberculous liver abscess. *Br J Clin Pract* 1977;31:157-158.
- [4] Huang WT, Wang CC, Chen Wj, Cheng YF, Eng HL. The nodular form of hepatic tuberculosis : a review with five additional new cases. *J Clin Pathol* 2003;56:835-839.
- [5] Ibn Majdoub Hassani K, Ousadden A, Ankouz A, Mazaz K, Ait Taleb K. Isolated liver tuberculosis abscess in a patient without immunodeficiency: A case report. *World J Hepatol* 2010 September 27;2(9):354-357.
- [6] Mortelé J, Segatto E, Ros PR. The infected liver : radiologic-pathologic correlation. *Radiographics* 2004;24:937-955.
- [7] Tan TCF, Cheung AYC, Wan WYL, Chen TC. Tuberculoma of the liver presenting as a hyperechoic mass on ultrasound. *Br J Radiol* 1997;70:1293-1295.
- [8] Yu RS, Zhang SZ, Wu JJ, Li RF. Imaging diagnosis of 12 patients with hepatic tuberculosis. *World J Gastroenterol* 2004;10:1639-1642.
- [9] Fan ZM, Zeng QY, Huo JW, Bai L, Liu ZS, Luo LF and al. Macronodular multi-organs tuberculoma: CT and MR appearances. *J Gastroenterol* 1998;33:285-288.
- [10] Mercusot B, Arrivé L, Rotenberg L, Bouras T, De Sigalony JP, Hannoun L and al. Imagerie du tuberculome hépatique. *J Radiol* 1995;76:277-279.
- [11] Levine C. Primary macronodular hepatic tuberculosis: US and CT appearances. *Gastrointest Radiol* 1990;15:307-309.
- [12] Adnani A, Dafiri R. La tuberculose hépato-splénique chez l'enfant. *J Radiol* 2005;86:1710-1711.
- [13] Venkatesh SK, Tan LKA, Siew EP, Putti TC. Macronodular hepatic tuberculosis associated with portal vein thrombosis and portal hypertension. *Australasian Radiol* 2005;49:322-324.
- [14] Türkel Küçükmetin N, Ince U, Çiçek B, Akman H, Boztaş G, Tözün N. Isolated hepatic tuberculosis: a rare cause of hepatic mass lesions. *Turk J Gastroenterol* 2014 Feb;25(1):110-112.
- [15] Kubota H, Ageta M, Kubo H, Wada S, Nagamachi S, Yamanaka T. Tuberculous liver abscess treated by percutaneous infusion of antituberculous agents. *Intern Med* 1994;33:351-356.

# KYSTE DERMOIDE ROMPU DANS LES ESPACES SOUS ARACHNOIDIENS ET EN INTRA VENTRICULAIRE : ASPECT EN IMAGERIE IMAGING FINDING OF RUPTURED INTRACRANIAL DERMOID CYSTS

B. SOUISSI<sup>1,3,\*</sup>, S.HADDAR<sup>1,3</sup>, M. AHMADI<sup>1,3</sup>, I. KAMMOUN<sup>2,3</sup>, I. MAALOUL<sup>1,3</sup>,  
A. MAALEJ<sup>1,3</sup> ET KH. BEN MAHFOUDH<sup>1,3</sup>

1 : Service d'imagerie médicale CHU Habib Bourguiba Sfax-Tunisie

2 : Service neurochirurgie CHU Habib Bourguiba Sfax- Tunisie

3 : Faculté de médecine, Université de Sfax-Tunisie

\*e-mail of corresponding author : basmaguediche@yahoo.fr

## Résumé

Les kystes dermoïdes sont des tumeurs cérébrales, congénitales rares qui se développent silencieusement dans la fosse postérieure. A travers ce travail nous rapportons les aspects TDM et IRM retrouvés chez quatre patients qui avaient des kystes dermoïdes rompus. Résultats : la TDM réalisée chez les quatre patients a objectivé dans tous les cas un processus intracrânien hypodense avec des gouttelettes hypodenses disséminées en sous arachnoïdiens. Un essaimage intraventriculaire du contenu graisseux avec niveau graisse-liquide a été retrouvé chez deux patients. L'IRM a confirmé, dans tous les cas, le contenu lipidique des kystes qui s'atténue sur les séquences avec saturation de la graisse ainsi que les gouttelettes disséminées en sous arachnoïdien. Conclusion : la rupture des kystes dermoïdes dans les espaces sous arachnoïdiens et en intra ventriculaire peut être asymptomatique mais parfois fatale par hydrocéphalie. Pour cela le diagnostic de rupture doit être fait à temps par l'imagerie TDM et qui permettent de porter le diagnostic positif de rupture.

**Mots clés :** Kyste dermoïde intracrânien ; Kyste dermoïde rompu ; IRM ; TDM.

## Abstract

Objective: intracranial dermoid cysts are congenital tumors, which grow, usually, in the posterior fossa. Spontaneous rupture represents a rare event. Through this study we report CT and MRI imaging findings of four patients with ruptured dermoid cyst.

Results: CT imaging showed, in all cases, a hypodense process, with hypodense droplets disseminated throughout the subarachnoid spaces. Intra-ventricles fat content and fat-fluid level are observed in two cases. MRI confirm the lipid content of the cysts which dropout on fat suppression imaging in three cases. In all cases there are scattered droplets with similar signal in subarachnoid spaces and in the ventricles in two cases. All patients are operated in the neurosurgery department.

Conclusion: Rupture of dermoid cyst and dissemination of fat droplets in subarachnoid spaces and intraventricular can be asymptomatic but sometimes fatal by hydrocephalus. CT and MRI imaging can detect the cyst and prove the rupture.

**Key words:** Intracranial dermoid cyst; Ruptured dermoïde cyst; MRI; CT

## ملخص

الخراجات هي أورام المخ من النوع الخلقي النادر و ينمو في صمت بمستوى الحفرة الخلفية. من خلال هذا العمل ونحن التقرير الجوانب التصويرية المقطعية وبالرنين المغناطيسي لدى أربعة مرضى تمزقت لهم هته الخراجات. النتائج: إجراء فحص الرنين المغناطيسي لدى هؤلاء الأربعة مرضى أظهرت قلة كثافة داخل الجمجمة مع قطرات تفرقوا تحت عنكبوتية الدماغ. تم العثور على تعجيب داخل الأنسجة الدهنية مع مستوى الدهون والسوائل في اثنين من المرضى. أكد التصوير بالرنين المغناطيسي في جميع الحالات أن محتوى الدهون من الخراجات يمكن أن يتلاشى على متواليات مع تشبع الدهون وقطرات متناثرة تحت العنكبوتية. الخلاصة: تمزق الخراجات في المساحات تحت عنكبوتية الدماغ وداخل بطينات الدماغ قد تكون أعراضه غير واضح ولكنه قاتل أحيانا. لذا فإن التشخيص يجب أن يتم في الوقت المحدد بواسطة التصوير المقطعي والتي يمكن أن تحمل التشخيص الإيجابي للتمزق.

**الكلمات المفتاحية:** الكيس الجلدي داخل الجمجمة ; تمزق الكيس الجلدي ; التصوير بالرنين المغناطيسي ; التصوير المقطعي.

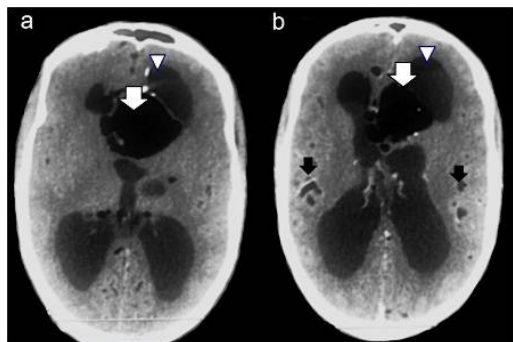


## INTRODUCTION

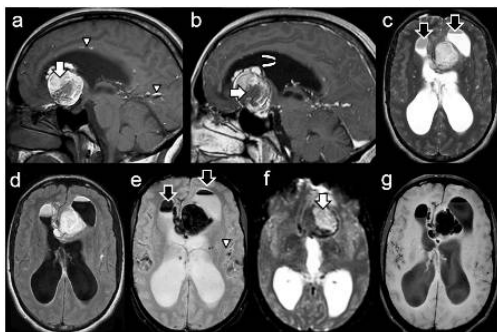
Les kystes dermoïdes intracrâniens sont des tumeurs congénitales, qui se développent généralement dans la fosse postérieure, en extra axial. La rupture spontanée représente un événement rare, de diagnostic clinique difficile, nécessitant le recours à l'imagerie. Dans ce cadre nous rapportons 4 cas de rupture spontanée de kystes dermoïde diagnostiqués par l'imagerie.

## OBSERVATIONS

**Observation n°1 :** Homme de 31 ans, sans ATCD pathologiques particuliers, a consulté aux urgences pour des céphalées d'installation brutale. L'examen neurologique était sans particularité. Une TDM cérébrale réalisée en urgence a montré une formation kystique supra-sellaire de densité graisseuse avec dissémination du contenu graisseux au niveau des espaces sous-arachnoïdiens et en intra-ventriculaire (figure1). L'IRM a confirmé le contenu graisseux du kyste et sa rupture (Figure 2).



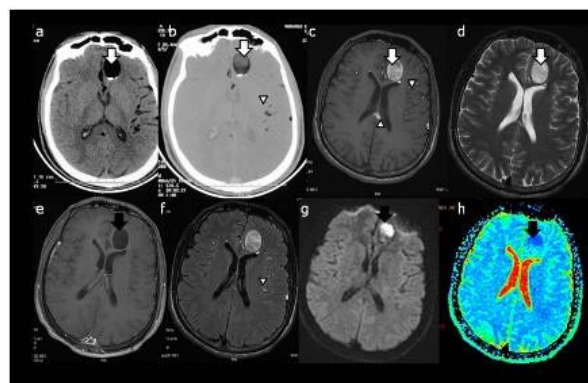
**Fig. 1 :** TDM cérébrale en coupes axiales : Formation kystique supra-sellaire bien limitée de densité graisseuse finement hétérogène (tête de flèche blanche), à paroi calcifiée par endroits, entourée de multiples vésicules graisseuses arrondies associée à une dissémination du contenu graisseux en intra-ventriculaire avec un niveau liquide – graisse (flèche blanche) et au niveau des espaces sous-arachnoïdiens (flèche noire).



**Fig. 2 :** IRM cérébrale avec des séquences sagittales T1 avant (a) et après (b) injection de

Gado, axiales T2 (c), T2 Flair (d), T2\* (e), séquence de diffusion (f), T1 Fat SAT (g). Processus expansif intra crânien supra sellaïre bien limité (flèche blanche), de densité graisseuse (hyper signal T1 et T2 qui s'annule en T1 Fat SAT) associé à de multiples vésicules lipidiques avoisinantes, avec dissémination du contenu graisseux en intra-ventriculaire (niveau liquide – graisse) (flèche noire) et dans les espaces sous arachnoïdiens (tête de flèche).

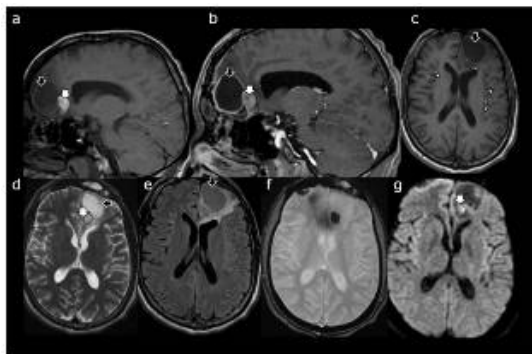
**Observation n° 2 :** patient de 28 ans connu épileptique depuis un an, sous traitement anti épileptique avec mauvaise observance thérapeutique, a été admis au service de neurologie pour des crises épileptiques répétitives depuis 1 semaine. Une TDM et une IRM cérébrale ont montré un processus expansif extra axial de contenu graisseux avec dissémination du contenu lipidique dans les espaces sous arachnoïdiens en rapport avec un kyste dermoïde rompu (Figure 3).



**Fig. 3 :** (a et b) TDM en coupes axiales sans injection du produit de contraste : processus expansif intra crânien extra axial de densité graisseuse (flèche blanche) avec des calcifications périphériques avec dissémination au niveau des espaces sous arachnoïdiens de petites gouttelettes de densité graisseuse (tête de flèche). (c,d,e,f,g, h) L'IRM confirme la présence du processus expansif intracrânien extra-axial paramédian basi frontal gauche (flèche blanche) en hypersignal hétérogène T1 (c) et T2 (d) rompu dans les espaces sous arachnoïdiens (sillons corticaux, citernes de la base du crâne et en intra ventriculaire) dont le contenu s'annule sur les séquences T1 avec saturation de la graisse permettant de retenir le diagnostic de kyste dermoïde rompu. Ce kyste est partiellement en hypersignal sur la séquence en b1000 (g), entouré par un halo en hyposignal avec restriction de la diffusion sur la cartographie ADC(h).

Le Patient a été opéré avec exérèse complète et l'examen anapath a conclu à un kyste dermoïde rompu dans les espaces sous-arachnoïdiens. L'évolution a été marquée par la réapparition, 4 ans après, de crises épileptiques de plus en plus fréquentes associées à des céphalées intenses. Une IRM a été réalisée montrant la récurrence du kyste dermoïde.

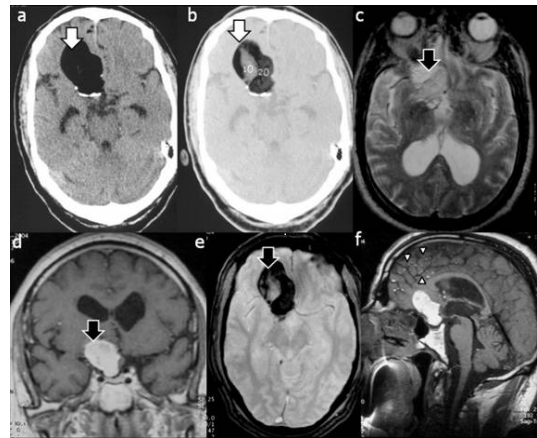
**Observation n°3 :** Il s'agit d'un patient âgé de 44 ans, sans antécédents pathologiques connus, admis au service de neurochirurgie pour l'installation de céphalées brutales avec une raideur de la nuque. L'examen clinique a retrouvé un syndrome méningé sans signes neurologiques de localisation. L'IRM réalisée en urgence a objectivé un processus expansif intra crânien basi-frontal gauche (figure 4)



**Fig. 4 :** IRM (a,b) sagittal T1 et T1 Gado, Axiales (c) T1, (d) T2, (e) T2 Flair (f) T2\*, (g) diffusion : processus expansif basi-frontal gauche bien limité, à double composante : liquidienne (flèche noire) en hypo signal T1, hyper signal T2 franc qui se rehausse en périphérie après injection et grasseuse postérieure ( flèche blanche) entouré par de l'œdème. On note également la dissémination du contenu lipidique en intra ventriculaire (tête de flèche blanche).

Le patient a été opéré et le diagnostic retenu était celui d'un kyste dermoïde rompu.

**Observation n° 4 :** C'est le cas d'un patient âgé de 57 ans, hypertendu sous traitement, admis au service de neurochirurgie pour une crise convulsive tonico-clonique généralisée inaugurale. Une bonne évolution était ensuite obtenue par un traitement symptomatique et anti épileptique. La TDM et l'IRM ont objectivé un processus expansif de la région supra sellaire de contenu grasseux rompu au niveau des espaces sous arachnoïdiens.



**Fig. 5 :** TDM en coupes axiales (a,b): Processus expansif intracrânien de la région suprasellaire droite étendu au du lobe frontal ( flèche blanche) de densité grasseuse hétérogène avec des calcifications irrégulières périphériques. **IRM :** (c) axiale T2, (d) coronale T1, (e) T1 Fat SAT, (f) Sagittale T1 : on retrouve le processus supra sellaire (flèche noire) de contenu grasseux (hypersignal T1 et T2 qui s'efface en T1 Fat Sat) avec dissémination des gouttelettes lipidiques en sous arachnoïdiens (tête de flèche).

## DISCUSSION

Les kystes dermoïdes sont des inclusions ectodermiques congénitales, d'origine embryologique [1], représentant moins de 1 % des processus expansifs intracrâniens et sont 3 fois moins fréquents que les kystes épidermoïdes [2]. Ils siègent préférentiellement en supra et parasellaire, en basi-frontal et dans la fosse cérébrale postérieure [3].

Sur le plan histologique les kystes dermoïdes présentent une paroi épaisse (épithélium kératinisant) pouvant contenir les différentes annexes de la peau ce qui explique la possibilité de rupture au cours de la croissance par le développement de ces annexes [1]. Cependant la rupture de ces kystes est une complication rare [4], souvent spontanée [5] et se manifeste cliniquement par une variété de symptômes allant d'une simple céphalée à un syndrome méningé [6].

L'imagerie, basée sur la TDM et surtout l'IRM, permet le diagnostic positif de cette rupture. En TDM, le kyste dermoïde se présente sous forme d'un processus bien limitée, hypodense homogène [7], non rehaussé après injection, siège souvent de calcifications pariétales [8] retrouvé dans trois cas de notre série. La rupture est souvent prouvée par

la mise en évidence de fines gouttelettes lipidiques disséminées dans les espaces sous arachnoïdiens et

parfois en intra ventriculaire [9] responsable de niveau graisse-liquide qui a une bonne valeur diagnostique retrouvée chez deux de nos patients.

En IRM, le kyste dermoïde est visible sous forme d'une masse bien limitée, de signal globalement hétérogène, hyper intense en T1, iso ou hyper intense en T2 et hyper intense sur les séquences T2 FLAIR (*fluidattenuated inversion recovery*) [10]. L'hétérogénéité du signal au sein de la masse est due au contenu graisseux, sébacé et pileux, et le signal T2 est le reflet de l'abondance de l'une de ces composantes par rapport aux autres [7]. Les calcifications pariétales, lorsqu'elles sont présentes sont en hypo signal sur les séquences T1 et T2 et sont généralement mieux visualisées sur le scanner. Vu la richesse en lipides, la séquence T1 avec saturation du signal graisseux, permet de confirmer le diagnostic de rupture en montrant l'atténuation du signal de la masse et des

La séquence de diffusion montre un hyper signal au sein de la lésion qui serait due à une faible teneur hydrique avec un ADC modérément diminué [11]. Cette séquence présente un intérêt diagnostique surtout en post opératoire à la recherche de récidives.

Le principal diagnostic différentiel est le kyste épidermoïde qui peut être différencié du kyste dermoïde par son signal qui est proche de celui du liquide cérébro-spinal. Il est important également de réaliser des séquences de diffusion qui montrent un hypersignal franc avec un coefficient apparent de diffusion très bas dans les kystes épidermoïdes, plus marqué que celui retrouvé dans les kystes dermoïdes [11].

Un traitement conservateur peut être envisagé pour des kystes rompus lorsqu'il existe un risque d'atteinte vasculaire per opératoire, mais avec un risque de récurrence de la rupture [12]. Il est basé dans ce cas sur un traitement corticoïde par voie intra veineuse au cours de la phase aiguë [5]. Cette corticothérapie pourrait également

être associée au traitement chirurgical lorsque celui-ci est indiqué, avec possibilité d'injecter les corticoïdes directement au niveau du site opératoire afin de diminuer l'inflammation causée par la rupture du kyste et les remaniements opératoires [13]. Dans la série présentée tous les patients ont été opérés et une récurrence après 5 ans a été notée chez un patient. En l'absence de traitement chirurgical une surveillance régulière par des examens IRM est fortement recommandée, afin de

suivre l'évolution de l'étendue de la dissémination des gouttelettes lipidiques et de dépister par conséquent une éventuelle aggravation, et de détecter une éventuelle récurrence dans le cadre du suivi post opératoire.

## CONCLUSION

Le kyste dermoïde est une entité rare, dont la rupture est exceptionnelle et souvent spontanée. Elle se manifeste par un tableau clinique polymorphe et non spécifiques nécessitant le recours à l'imagerie. Celle-ci est basée sur la TDM et surtout l'IRM qui permettent de poser le diagnostic positif de la nature du kyste et de la rupture, de préciser l'étendue de la dissémination du contenu lipidique dans les espaces sous arachnoïdiens, et de dépister d'éventuelles complications telles que l'hydrocéphalie. Elle permet en outre de réaliser un bilan topographique précis afin de planifier la conduite thérapeutique et de guider une éventuelle intervention chirurgicale.

## REFERENCES

- [1] Stendel R, Pietila TA, Lehmann K, et al. Ruptured intracranial dermoid cysts. *Surg Neurol* 2002;57:391-398.
- [2] Arseni C, Danaïla L, Constantinescu AI et al. Cerebral dermoid tumors. *Neurochirurgia (Stuttg)* 1976;19:104-114.
- [3] N. Karabulut, L. Oğuzkurt : Tetra ventricular hydrocephalus due to ruptured intracranial dermoid cyst. *Eur. Radiol.* 2000 ;10 : 1810-1811
- [4] El-Bahy K, Kotb A, Galal A, et al. Ruptured intracranial dermoid cysts. *Acta Neurochir (Wien)* 2006;148:457-462.
- [5] Kim IY, Jung S, Jung TY, et al. Traumatic rupture of an intra cranial dermoid cyst. *J Clin Neurosci.* 2008;15:469-471.
- [6] Yoshua E. Traumatic rupture of an intracranial dermoid cyst: Case report and literature review. *SurgNeur Int.* 2013.
- [7] Venkatesh S K, Phadke R V, Trivedi P, et al. Asymptomatic spontaneous rupture of suprasellar dermoid cyst : a case report. *Neurol India* 2002;50:480.
- [8] Rai SP. Ruptured intracranial dermoid cyst. *NeurolIndia* 2009;57:98-99.
- [9] Das CJ, Tahir M, Debnath J, et al. Neurological picture: Ruptured intracranial dermoid. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2007;78:624-625.
- [10] Wilms G, Casselman J, Demarel P. CT and MRI of ruptured intra cranial dermoids. *Neuroradiology* 1991; 33:149-151.
- [11] B. Orakcioglu, M.-E. Halatsch, M. Fortunati, et al. Intracranial dermoid cysts: variations of radiological and clinical features. *Acta Neurochirurgica* : December 2008 ;150 : 1227-1234.
- [12] Park SK, Cho KG. Recurrent intracranial dermoid cyst after subtotal removal of traumatic rupture. *Clin Neurol Neurosurg.* 2012;114:421-424.
- [13] Carvalho GA, Cervio A, Matthies C. Subarachnoid fat dissemination after resection of a cerebellopontine angle dysontogenic cyst : Case report and review of the literature. *Neurosurgery.* 2000;47:760-763.

# INFECTION OF A TOPHACEOUS NODULE OF THE WIRST AND HAND : A CASE REPORT

## INFECTION D'UN NODULE GOUTTEUX DE LA MAIN ET DES DOIGTS : A PROPOS D'UN CAS

W.BOUAZIZ<sup>1,2,\*</sup>, M.TRIGUI<sup>1,2</sup>, M.A.REKIK<sup>1,2</sup>, M.A.REBAI<sup>1,2</sup>, W.ZRIBI<sup>1,2</sup>,  
M.ZRIBI<sup>1,2</sup>, K.AYADI<sup>1,2</sup>, Z. ELLOUZE<sup>1,2</sup> ET H.KESKES<sup>1,2</sup>

1 : Department of Orthopedic Surgery and Traumatology, CHU Habib Bourguiba, Sfax - Tunisia

2 : Faculty of medicine, university of Sfax-Tunisia

\*e-mail of corresponding author : bouaziz.w@gmail.com

### Abstract

Tophaceous gout occurs years after recurrent attacks of acute inflammatory arthritis. The urate deposits are incriminated in the inflammatory process however their infection is exceptional. Observation: We report the observation of an infected gouty tophus of the little finger and the wrist at a 40-year-old man, presented as an excruciating inflammatory pain with buff-yellow swelling of the fifth right finger and wrist in a febrile context. Evolution was favorable after surgical excision and antibiotic therapy. Conclusion: The infection of a tophus is an exceptional complication of the gout. In daily practice, this diagnosis is a difficult challenge for the clinician. The systematic bacteriological examination of the tophi with cutaneous fistulation is necessary to introduce prematurely an adapted treatment.

**Keywords:** Infection; Gout; Tophus.

### Résumé

Le tophus goutteux survient des années après des crises récurrentes d'arthrite inflammatoire aiguë. Les dépôts d'urate sont incriminés dans le processus inflammatoire mais leur infection est exceptionnelle. Nous rapportons l'observation d'un tophus goutteux infecté du 5<sup>ème</sup> doigt et du poignet chez un homme de 40 ans présenté comme une douleur inflammatoire atroce avec un gonflement dans un contexte fébrile. L'évolution était favorable après une excision chirurgicale et une antibiothérapie. L'infection d'un tophus est une complication exceptionnelle de la goutte. Dans la pratique quotidienne, ce diagnostic est un défi difficile pour le clinicien. L'examen bactériologique systématique du tophi avec fistulation cutanée est nécessaire pour introduire prématurément un traitement adapté.

**Mots clés:** Infection ; Goutte ; Tophus.

### ملخص

يحدث الترس النقرسي بعد سنوات من الصدمات المتكررة من التهاب المفاصل الحاد. يتم ربط العلاقة السببية لوجود رواسب الإبريات في العملية الالتهابية، لكن الإصابة الخمجية بها تبدو استثنائية. نقدم تقريراً عن ملاحظة لترس النقرس بمستوى الإصبع الخامس والرسغ لدى رجل يبلغ من العمر 40 عاماً قدم لعلاج ألم التهابي معقد و متورم في سياق الحمى. كان التطور إيجابياً بعد الاستئصال الجراحي والعلاج بالمضادات الحيوية. يعتبر التعفن الخمجي أو الترس من المضاعفات الاستثنائية لمرض النقرس. في الممارسة اليومية، يعتبر هذا التشخيص تحدياً صعباً بالنسبة إلى الطبيب. إن الفحص البكتريولوجي المنتظم للترس مع الناسور الجلدي ضروري لتقديم العلاج المناسب قبل الأوان.

**الكلمات المفتاحية:** الخمج ; النقرس ; الترس.

## INTRODUCTION

Gout is the osteoarticular expression of hyperuricemia. It is characterized by recurrent attacks of acute inflammatory arthritis affecting one or multiple joints. Tophaceous gout occurs years after without a convenient treatment. The urate deposits have a typical eccentric asymmetric distribution mainly on the extensor surface of the joints. They are certainly incriminated in the inflammatory process however their infection is exceptional [1]. The localization of tophus in hands and wrists are possible though rare in the context of chronic gout. It affects essentially the interphalangeal joints and to a lesser extent the metacarpophalangeal joints, the carp and the carpometacarpal joint.

Through the observation of an infected gouty tophus of the little finger and the right wrist at a 40-year-old man, we suggest making a synthesis on the subject by insisting on the difficulty of the differential diagnosis with regard to the other affected septic ostéoarthritis of the hand and wrist.

## CASE REPORT

A 40 year old male patient with a medical history of articular gout diagnosed 10 years ago and poorly monitored, presents with a excruciating inflammatory pain of the fifth right finger and wrist in a febrile context estimated at 39°C. The medical examination of the patient noticed a painful, buff-yellow swelling of the dorsal surface of the right wrist and fifth finger. Little necrotic periungual zones with the presence of a fistula and yellowish pus were also observed in the tumefaction (Fig.1). Multiple tophi with normal consistence and color around the proximal interphalangeal joint of the fourth right finger, the metacarpophalangeal joint of the right middle and ring fingers along with the dorsal surface of the left hand and wrist (Fig.2). The extensor surface of the right and left elbows were distinguished as well (Fig.3).

Raised levels of inflammatory markers were found (Sedimentation rate test =62mm in the first hour, C-reactive protein=399mg/ml, white blood cells =40 000 E/ml with a predominance of polynuclear leukocytosis), uricemia level 600  $\mu\text{mol/l}$  (N: 200-420mmol/l), plasma creatinine =244mmol/l. Blood cultures had negative results. Hands X-Rays showed a gouty destructive arthropathy with multiple radiolucent images corresponding to the tophi (Fig.4A, B).

The patient underwent discharge incisions containing chalky deposits of uric acid with yellowish pus (Fig.5). The direct microscopic examination revealed the presence of sodium urate crystals but no germs were detected. The pus culture isolated a multisensitive staphylococcus aureus. Treatment was based on an antibiotherapy associating amoxicillin-clavulanic acid and ofloxacin. The post-operational follow-up was simple with a sustainable apyrexia. The functional state was satisfying after 12 months of hindsight (Fig.6).



**Fig.1:** Voluminous, erupted and ulcerated nodule on the the fifth right finger containing chalky material

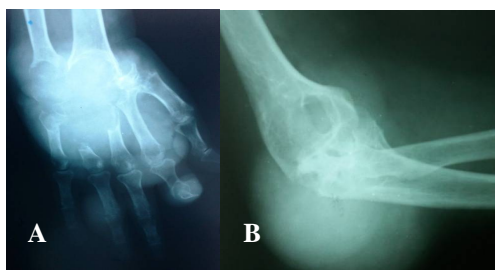


**Fig.2:** Voluminous tophi of the first and second metacarpophalangeal joint of the left hand and wrist



**Fig.3:** Tophus at the back of left elbow





**Figs.4 A, B:** Radiographic features of gout, showing characteristic well-defined lytic and erosive lesions of the metacarpal-phalangeal joints of the hand (A) and the elbow (B).



**Fig.5:** Chalky deposits of uric acid with yellowish pus



**Fig.6:** Clinical and radiographic aspect at follow-up.

## DISCUSSION

The articular and periarticular inflammation caused by deposits of monosodium urate (MSU) microcrystals had been known since the antiquity with the classical descriptions of the Podagra by Hippocrates [2].

The chronic Tophaceous gout is expressed tardively (within the five years after the first gout flare) among 30% of the patients [3]. It is characterized by the presence of tophus, an uratic tissular deposit which development is correlated with the level and the duration of hyperuricemia [4]. Those tophi affect the hypoderma, the tendons

and their sheaths, the articular and paraarticular structures and the bone. They are firm, whitish, painless and grow progressively in the absence of treatment and expressed by typical asymmetric excentric swellings against the joint [2]. They can witness an inflammation, ulceration, a cutaneous fistulation letting flow chalky deposits of uric acid exposing the patient to the risk of soft tissue infection and septic osteoarthritis.

When the deposits progression arrive to the hand synovial the principal differential diagnosis are articular chondrocalcinosis, rheumatoid polyarthritis or an infectious condition in the subacute forms [5], we should be well aware that the association is possible. Indeed, Yu et al. reported 30 cases of concomitant septic and gouty arthritis [6].

Since patients with gout and septic arthritis can present with fever, joint swelling, pain and redness, prompt aspiration of the synovial fluid for analysis is imperative to reach an accurate diagnosis. There was a wide range of organisms involved. Staph. aureus is the most common causative organism and Gram-negative bacilli were found in 30% of cases [6]. The secondary infection of these ulcerated tophi is rare since the uratic acid is unfavourable to the microbial growth. An Immunodeficiency disorder can help its happening and so should be systematically researched. In case of infection, the tophus is abnormally calcified and becomes visible to X-Ray. At this stage, the osteoarticular destruction is generally important and evolving. We can exceptionally observe a liquefaction of the tophus by the infection causing afterward a fistula as we saw on that observation. The liquid is purulent and the isolation of the germ represents a crucial step to adapt the treatment. An adapted antibiotherapy ensures, typically, a good evolution.

In some cases, the tophus may act as a foreign body and sustain the suppuration, as in the osteomyelitis sequestrum, which explains the necessity of surgical resection.

The surgical intervention is also unavoidable when the skin next to the tophus is ulcerated and when it is associated with an infection of the wound [7], as in that patient's case.

## CONCLUSION

The infection of a tophus is an exceptional complication of the gout. In daily practice, this diagnosis remains a difficult challenge for the clinician.

The systematic bacteriological examination of the tophi with cutaneous fistulation is necessary to introduce prematurely an adapted treatment to reduce the complications.

## REFERENCES

- [1] Lioté F, Hang-Korng E. Physiopathogénie de l'inflammation microcristalline. *Rev Rhum* 2007;74:31–37.
- [2] Kuntz D, Lioté F. Goutte. *Encycl Med Chir. Ed. Scientifiques et Médicales Elsevier SAS. Paris. Appareil locomoteur* 2003, 14-270-A-10.
- [3] Richette P, Bardin T. Gout. *Lancet* 2010;375:318–328.
- [4] Wernick R, Winkler C, Campbell S. Tophi as the initial manifestation of gout. *Arch Intern Med* 1992; 152:873–876.
- [5] Aslam N, Lo S, Mcnab I. Gouty flexor tenosynovitis mimicking infection: a case report emphasising the value of ultrasound in diagnosis. *Acta Orthop Belg* 2004; 70:368–370.
- [6] Yu KH, Luo SF, Liou LB, Wu YJ, Tsai WP, Chenand JY, et al. Concomitant septic and gouty arthritis, an analysis of 30 cases. *Rheumatology* 2003; 42:1062–1066.
- [7] Lee SS, Sun IF, Lu YM, Chang KP, Lai CS, Lin SD. Surgical treatment of the chronic tophaceous deformity in upper extremities – the shaving technique. *J Plast Reconstr Aesthet Surg* 2009;62(5):669–674.

## SARCOMA D'EWING EPIDURAL : UNE SERIE DE TROIS CAS

### PRIMARY SPINAL EPIDURAL EWING SARCOMA : REPORT OF THREE CASES

B.KAMMOUN<sup>1,4,\*</sup>, F.KOLSI<sup>1,4</sup>, Y. GDOURA<sup>1,4</sup>, F.JARRAYA<sup>1,4</sup>, O.KAMMOUN<sup>2,4</sup>, R.KALLEL<sup>3,4</sup>,  
H.BEN ALI ET M.Z. BOUDAWARA<sup>1,4</sup>

1 : Service de Neurochirurgie. CHU Habib Bourguiba, Sfax-Tunisie

2 : Service de Radiologie. CHU Habib Bourguiba, Sfax-Tunisie

3 : Laboratoire d'Anatomo-pathologie. CHU Habib Bourguiba, Sfax-Tunisie

4 : Faculté de médecine, Université de Sfax-Tunisie

e-mail de l'auteur correspondant : kammoun.brahim28@gmail.com

#### Résumé

Le sarcome d'Ewing extra squelettique ou extra-osseux est une entité rare. La localisation épidurale est peu décrite dans la littérature. Dans notre travail, nous rapportons trois cas de sarcome d'Ewing épidural avec envahissement para-vertébral dont la symptomatologie est non spécifique. L'âge médian au moment du diagnostic était de 21 ans. Tous les patients avaient une paraparésie. La chirurgie effectuée chez tous les patients a consisté en une laminectomie et une résection partielle de la lésion. L'exérèse était suivie d'une chimiothérapie adjuvante.

**Mots clés :** Sarcome d'Ewing ; Espace épidural ; Chirurgie ; Chimiothérapie.

#### Abstract

Primary extra-skeletal Ewing sarcoma is a rare entity, especially in the spinal epidural space. Few cases have been reported in the literature. In this paper, we describe three cases of extra-skeletal Ewing sarcoma involving the spinal epidural and paravertebral spaces which presented non-specific symptoms and as a result, lead to a long diagnostic delay. The average age at diagnosis was 21 years. All patients had paraparesis. All patients underwent surgery. Surgery consisted in laminectomy and partial tumor resection. All patients received adjuvant chemotherapy.

**Key Words:** Ewing Sarcoma; Epidural Space; Surgery; Chemotherapy.

#### ملخص

ساركوما إوينغ الأولي خارج الهيكل العظمي هو حالة نادرة، وخاصة في الفضاء خارج الجافية بالعمود الفقري. وقد تم الإبلاغ عن حالات قليلة في الأدبيات العلمية. في هذه المقالة، نصف ثلاث حالات ساركوما إوينغ من خارج الهيكل العظمي في الفضاء خارج الجافية بالعمود الفقري و الذي شمل أيضا الفضاء المجاور للفقرات. كانت الأعراض المرضية غير خاصة بهذا المرض مما أدى إلى تأخير التشخيص. وكان متوسط عمر التشخيص 21 عاما. وكان جميع المرضى يعانون من خزل سفلي. خضع جميع المرضى لعملية جراحية. وكانت الجراحة تتلخص في استئصال اللحاء واستئصال جزئي للورم. تلقى جميع المرضى العلاج الكيميائي بعد الجراحة

**الكلمات المفتاحية:** ساركوما إوينغ ; الفضاء خارج الجافية ; الجراحة ; العلاج الكيميائي.



## INTRODUCTION

Le sarcome d'Ewing est une tumeur peu fréquente, représentant 15 % de l'ensemble des tumeurs osseuses malignes primitives [1,2]. Il est plus fréquent chez l'enfant de moins de dix ans [3]. Le sarcome d'Ewing extra-osseux est rare, et la localisation épidurale rachidienne primitive n'a été rapportée que dans quelques cas dans la littérature.

## PATIENTS ET METHODES

Nous avons colligé 3 cas de compression médullaire épidurale tumorale. L'IRM médullaire a permis le diagnostic positif. L'examen anatomopathologique a permis la confirmation de la nature histologique.

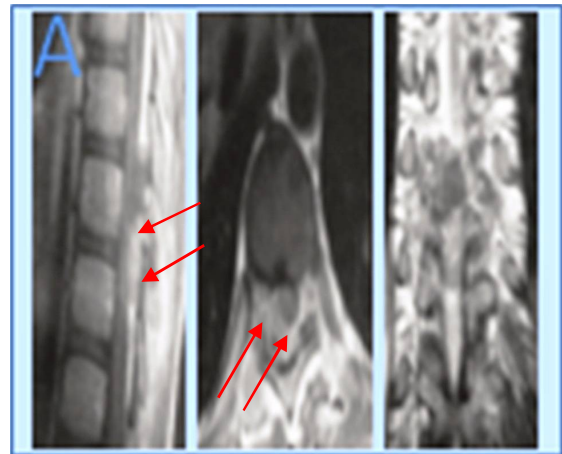
## RÉSULTATS

Il s'agissait de 3 hommes. L'âge moyen était de 21 ans. La symptomatologie était faite d'une lourdeur des deux membres inférieurs pour tous les patients associée à une névralgie cervico-brachiale dans un seul cas et des troubles vésico-sphinctériens à types de rétention urinaire dans deux cas. La symptomatologie était d'installation brutale dans deux cas et progressive dans un seul cas. L'examen avait objectivé une paraprésie spastique dans deux cas et flasque dans un seul cas.

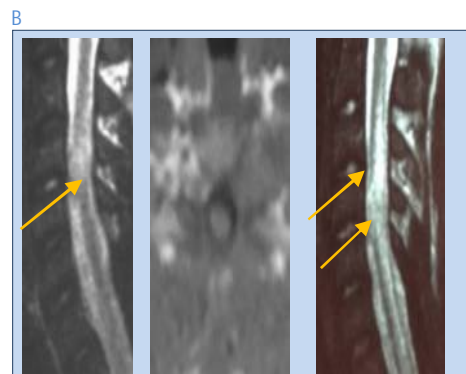
Tous nos patients ont eu une IRM médullaire montrant une lésion épidurale prenant fortement le contraste. Cette lésion infiltrait les muscles para vertébraux dans un seul cas. La localisation était en regard de D8-D9 dans le premier cas (Fig 1) et en regard de la jonction cervico-dorsale dans les deux autres cas (Fig 2 et 3).

Une exérèse chirurgicale la plus complète possible a été réalisée dans tous les cas à travers une laminectomie D8-D9-D10 dans le premier cas et une laminectomie C7-D2 dans les deux autres cas. L'examen antomo-pathologique a conclu à un sarcome d'Ewing. Tous nos patients ont eu une chimiothérapie adjuvante.

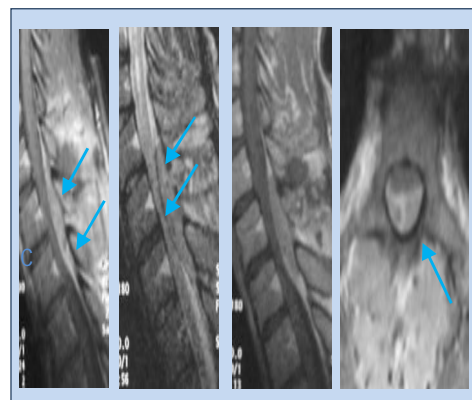
L'évolution était favorable avec récupération motrice complète dans 2 cas et partielle dans 1 cas. Le recul est de 8 ans pour le premier patient. Une IRM de contrôle à 8 ans a été réalisée (Fig 4). Pour les deux autres patients, le recul est de 3 mois.



**Fig 1 :** IRM médullaire en coupes sagittale, axiale et coronale, montrant la masse épidurale. Compression médullaire postérieure en D8-D9 (Flèche ↙)



**Fig 2 :** IRM médullaire. Compression antérieure C7-D1 (Flèches ↘)



**Fig 3 :** IRM médullaire montrant la masse épidurale: Compression postérieure en C7-D1 (Flèches ↙)



**Fig 4 :** IRM médullaire de contrôle à 8 ans de la chirurgie (1<sup>er</sup> patient) : Absence de récurrence tumorale

## DISCUSSION

Le sarcome d'Ewing est une tumeur à petites cellules rondes d'histogénèse incertaine, appartenant à la famille des tumeurs neuro-ectodermiques [1]. Il était décrit pour la première fois en 1921. Il s'agit d'une tumeur peu fréquente, représentant 15 % de l'ensemble des tumeurs osseuses malignes primitives. Les formes épidurales rachidiennes sont très rares [1, 2]. Les signes cliniques sont peu spécifiques traduisant une compression radiculo-médullaire [4]. L'IRM médullaire est l'examen de choix pour apprécier l'extension locale, la localisation et l'éventuelle extension para-vertébrale et aussi pour évaluer le pronostic et surveiller l'efficacité thérapeutique [1]. Le niveau lombo-sacré est le plus souvent concerné par l'atteinte épidurale. Viennent après, les localisations dorsales et cervicales [5].

Quant au traitement, il est identique à celui proposé dans les autres localisations du sarcome d'Ewing. Une chirurgie d'exérèse complète doit être réalisée lorsqu'elle est possible, associée à une poly-chimiothérapie et une radiothérapie [1, 4, 6]. La chimiothérapie est à base de 4 molécules (vincristine, actinomycine-D, cyclophosphamide, et doxorubicine (VACA) [6]. Les formes épidurales rachidiennes semblent avoir un pronostic moins favorable que les formes osseuses.

Ces 20 dernières années, un progrès notable a été noté dans le traitement du sarcome d'Ewing permettant une nette amélioration des courbes de survie. Dans les années 1970-1980, la survie était de 30 % environ [7]. Actuellement, la survie peut être évaluée entre 60 à 70 % grâce à la chimiothérapie et à des traitements locaux plus performants. Les progrès de l'imagerie nous aideraient à mieux définir la chimio-sensibilité [2].

## CONCLUSION

Le sarcome d'Ewing épidural rachidien est une tumeur maligne dont la localisation extra-osseuse est rare. La localisation épidurale est exceptionnelle. L'IRM médullaire reste l'examen de choix et de référence dans le diagnostic de tumeur épidurale rachidienne mais ne peut prédire la nature histologique qui n'est possible qu'à l'examen anatomo-pathologique. Le traitement repose sur la chirurgie avec une chimio-radiothérapie adjuvante.

## REFERENCES

- [1] Cheng-Ta Hsieh. Primary spinal epidural Ewing sarcoma: a case report and review of the literature. *The Turkish Journal of Pediatrics*. 2008; 50 : 282-286
- [2] Lakhdar F. Infected cervical epidural Ewing's sarcoma *Journal of Neuroradiology*. 2008; 35: 51-55
- [3] Jugens H, Sauer R. Ewing's sarcoma. In: Michael J. Peckham, H. M. Pinedo, Umberto Veronesi, M. J. Peckham, *Oxford Textbook of Oncology*. Oxford: Oxford University Press; 1995. p. 1953-1960.
- [4] Ozturk E. Spinal epidural extraskeletal Ewing sarcoma. *Journal of neuroradiology* 2007; 34: 63-67
- [5] Kadri PA. Primary lumbar epidural Ewing's sarcoma: case report. *Arq Neuropsiquiatr*. 2002 Mar;60(1):145-149.
- [6] Osaki T, Hillman A, Hoffman C. Significance of surgical margin on the prognosis of patients with Ewing's sarcoma. A report from cooperative Ewing's sarcoma study. *Cancer* 1996;78:892-900.
- [7] Athanassiadou F, Tragiannidis A, Kourti M. Spinal epidural extra-skeletal Ewing sarcoma in an adolescent boy: A Case Report. *Pediatr Hematol Oncol*. 2006;23:263-267.

# 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: [jimsfaxms@gmail.com](mailto:jimsfaxms@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 page - 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<sub>a</sub><sup>1,3,\*</sup>, P. NOM<sub>b</sub><sup>2,3</sup>, P. NOM<sub>c</sub><sup>1,3</sup>

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<sub>a</sub><sup>1,3,\*</sup>, S. NAME<sub>b</sub><sup>2,3</sup>, S. NAME<sub>c</sub><sup>1,3</sup>

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

# RECOMMENDATIONS FOR AUTHORS

The Journal of medical information of Sfax publishes 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

Texts / manuscripts are sent to the editorial staff in the form of a computer file at the e-mail address :

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 between the number of 2 and 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 page - last page.

**Example:** Zomer TP, Erasmus V, Looman CW, VAN Beeck 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 sheet at the end of the manuscript and includes at the top a call number (roman 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 have a call number at the bottom (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<sub>a</sub><sup>1,3,\*</sup>, P. NOM<sub>b</sub><sup>2,3</sup>, P. NOM<sub>c</sub><sup>1,3</sup>

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<sub>a</sub><sup>1,3,\*</sup>, S. NAME<sub>b</sub><sup>2,3</sup>, S. NAME<sub>c</sub><sup>1,3</sup>

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