> CONDUITE A TENIR

> Conduite à tenir devant un érythème noueux

> URGENCES

> Section totale du pancréas après une contusion abdominale

> MISE AU POINT

> Actualités des arthrites juvéniles idiopathiques

Les Cahiers du Médecin PLUS

N° 312
JUILLET 2026
ISSN : 2509-0240
Autorisation 2016/12
Dépôt légal : 2016 PE0073
ISBN : 978-9954
Dispensé de timbrage

COMPRENDRE LA PHYSIOLOGIE DE LA CONSTIPATION POUR SOULAGER

BIOTIC® PLUS

Amoxicilline + Acide clavulanique

LE TANDEM DE CHOC

Tolérance - Efficacité - Sécurité

500 mg / 62,5 mg
boîte de 24 sachets

500 mg / 62,5 mg
boîte de 16 sachets

500 mg / 62,5 mg
boîte de 14 sachets

500 mg / 62,5 mg
boîte de 12 sachets

1g / 125 mg
boîte de 24 sachets

1g / 125 mg
boîte de 16 sachets

1g / 125 mg
boîte de 14 sachets

1g / 125 mg
boîte de 12 sachets

NOURRISSON
100 mg - 12,5 mg / 2ml
Flacon de 60 ml

ENFANT
100 mg - 12,5 mg / ml
Flacon de 60 ml

Biotic Plus® : FORMES ET PRESENTATIONS : Adulte : Poudre pour suspension buvable en sachet : Amoxicilline 1 g + Acide clavulanique 125 mg - Boîtes de 12, 14, 16 et 24. Enfant : Poudre pour suspension buvable en sachet : Amoxicilline 500 mg + Acide clavulanique 62,50 mg - Boîte de 12, 14, 16 et 24. Poudre pour suspension buvable ENFANT : Amoxicilline 100 mg/ml + Acide clavulanique 12,5mg/ml - Flacon de 60 ml. Nourrisson : Poudre pour suspension buvable : Amoxicilline 100mg/2ml + Acide clavulanique 12,5mg/2 ml - Flacon de 60 ml. **PROPRIETES :** Amoxicilline : Antibiotique bactéricide à large spectre de la famille des bêta-lactamines du groupe des aminopénicillines. Acide clavulanique : puissant inhibiteur de bêta-lactamases. **COMPOSITION :** Poudre pour suspension buvable en sachet 1 g/125mg (B12, 14, 16 et 24) : p/1 sachet : Amoxicilline (sous forme de trihydrate) 1000 mg. Acide clavulanique (sous forme de sel potassique) 125 mg. Excipients q.s.p. 1 sachet. Excipients à effet notoire : Lactose. Poudre orale en sachets 500mg/62,50mg (Enfant) : p/1 sachet : Amoxicilline (sous forme de trihydrate) 500 mg. Acide clavulanique (sous forme de sel potassique) 62,50mg (B12, 14, 16 et 24). Excipients q.s.p. 1 sachet. Excipients à effet notoire : lactose. Poudre pour suspension buvable Enfant 100mg/12,5mg/ ml – Flacon de 60 ml : Amoxicilline (sous forme de trihydrate) 6,000 g. Acide clavulanique (sous forme de sel potassique) 0,750 g. Excipients q.s.p 11,500 g. Excipients à effet notoire : sels de sodium et de potassium, Aspartam et benzoate de sodium. Poudre pour suspension buvable Nourrisson 100mg/12,5mg/ 2 ml – Flacon de 60 ml : Amoxicilline (sous forme de trihydrate) 3,000 g. Acide clavulanique (sous forme de sel potassique) 0,375 g. Excipients q.s.p. 7,200 g. Excipients à effet notoire : sels de sodium et de potassium, Aspartam et benzoate de sodium. **INDICATIONS :** BIOTIC PLUS® est indiqué dans les infections suivantes chez l'adulte, l'enfant et le nourrisson : sinusite bactérienne aiguë (diagnostiquée de façon appropriée), otite moyenne aiguë, exacerbation de bronchite chronique (diagnostiquée de façon appropriée), pneumonie aiguë communautaire, cystite, pyélonéphrite, infections de la peau et des tissus mous, en particulier cellulite, morsures animales, abcès dentaire sévère avec propagation de cellulite, infections des os et des articulations, en particulier ostéomyélite. Il convient de tenir compte des recommandations officielles concernant l'utilisation appropriée des antibactériens. **POSOLOGIE** (Exprimée en Amoxicilline) : Sachets 500 mg et 1 g Adulte : Adulte normorénal (poids > 40 kg): Doses recommandées : dose standard (pour toutes les indications) : 1000 mg/125 mg trois fois par jour ; dose plus faible - (en particulier pour les infections de la peau et des tissus mous, et les sinusites non sévères) : 1000 mg/125 mg deux fois par jour. Enfants < 40 kg en suspension ou sachet pédiatrique : Dose recommandée :de 40 mg/5 mg/kg/jour à 80 mg/10 mg/kg/jour (sans dépasser 3000 mg/375 mg par jour) en trois prises, selon la sévérité de l'infection. Patients âgés : Aucune adaptation posologique n'est considérée nécessaire. Patients insuffisants rénaux :Aucune adaptation posologique n'est nécessaire chez les patients présentant une clairance de la créatinine (ClCr) supérieure à 30 ml/min. Patients insuffisants hépatiques : Utiliser avec prudence et surveiller la fonction hépatique régulièrement. **MODE D'ADMINISTRATION :** VOIE orale. Sachet : Le contenu du sachet est à disperser dans un demi-verre d'eau avant ingestion. Poudre pour suspension buvable enfant et nourrisson : Reconstitution de la suspension : Remplir le flacon jusqu'au trait d'eau minérale non gazeuse ou de l'eau bouillie et refroidie. Bien agiter pour obtenir un liquide homogène. Si nécessaire, compléter avec l'eau jusqu'au trait. Bien agiter le flacon avant chaque utilisation. Remettre le flacon au réfrigérateur après chaque utilisation. La suspension ainsi reconstituée doit être conservée au réfrigérateur et utilisée dans les 7 jours. Prendre le médicament en début de repas, afin de réduire au maximum le risque d'intolérance gastro-intestinale et d'améliorer l'absorption de l'amoxicilline/acide clavulanique. **GROSSESSE et ALLAITEMENT :** Grossesse : Les données limitées sur l'utilisation de l'association amoxicilline/acide clavulanique chez la femme enceinte n'indiquent pas d'augmentation du risque de malformations congénitales. L'utilisation doit être évitée pendant la grossesse, à moins que le médecin la considère nécessaire. Allaitement : Les deux substances sont excrétées dans le lait maternel ; par conséquent, une diarrhée et une infection fongique des muqueuses sont possibles chez le nourrisson allaité et pourraient nécessiter l'arrêt de l'allaitement. **CONTRE-INDICATIONS :** Allergie ou antécédent d'allergie aux pénicillines et aux bêta-lactamines (céphalosporines, carbapénème, monobactame) ou hypersensibilité à l'un des constituants. Antécédents d'atteinte hépatique liée à l'association amoxicilline / acide clavulanique. **PRECAUTIONS D'EMPLOI :** Réactions d'hypersensibilité (anaphylaxie) exceptionnellement sévères et parfois fatales. Un interrogatoire préalable est nécessaire. En cas d'insuffisance rénale, adapter la posologie en fonction de la clairance de la créatinine ou de la créatininémie. En cas d'administration de doses élevées d'amoxicilline, un apport hydrique suffisant doit être assuré, pour réduire les risques de cristallurie. La poudre en sachet contient du lactose. Son utilisation est déconseillée chez les patients présentant une intolérance au galactose, un déficit en lactase de lapp ou un syndrome de malabsorption du glucose ou du galactose (maladies héréditaires rares). L'association amoxicilline/acide clavulanique doit être évitée en cas de suspicion de mononucléose infectieuse, car la survenue d'une éruption morbilliforme a été associée à cette pathologie après l'utilisation d'amoxicilline. L'association amoxicilline/acide clavulanique doit être utilisée avec prudence chez les patients présentant des signes d'insuffisance hépatique. En cas de survenue de colite associée aux antibiotiques, l'association amoxicilline/acide clavulanique doit immédiatement être arrêtée. Pour BIOTIC PLUS® PPS enfant et nourrisson : En raison de la présence de l'aspartam, cette forme est contre indiquée en cas de phénylcétonurie. En raison de la présence du benzoate de sodium, l'augmentation de la bilirubinémie suite à son déplacement grâce à l'albumine peut accroître le risque d'ictère néonatal pouvant se transformer en ictère nucléaire (dépôt de bilirubine non conjuguée dans le tissu cérébral). Tenir compte de la teneur en sodium et en potassium dans la poudre en suspension enfant et nourrisson chez les personnes suivant un régime hyposodé ou hypokaliémiant. **INTERACTIONS MEDICAMENTEUSES :** Anticoagulants oraux, Méthotrexate, Probénécide, Mycophénolate mofétil. **EFFETS INDESIRABLES :** Les effets indésirables les plus fréquents sont les diarrhées, les nausées et les vomissements. **Infections et infestations :** Fréquent : Candidose cutanéo-muqueuse. Fréquence indéterminée : Développement excessif d'organismes non sensibles. **Affections hématologiques et du système lymphatique :** Rare : Leucopénie réversible (y compris neutropénie), Thrombocytopénie. Fréquence indéterminée : Agranulocytose réversible, Anémie hémolytique, Prolongation du temps de saignement et du temps de Quick. Affections du système immunitaire : Fréquence indéterminée : Œdème de Quincke, Anaphylaxie, Maladie sérique. Vasculaire d'hypersensibilité. **Affections du système nerveux :** Peu fréquent : Étourdissements, Céphalées. Fréquence indéterminée : Hyperactivité réversible, Convulsions, Méningite aseptique. **Affections gastro-intestinales :** Fréquent : Diarrhée, Nausée, Vomissements. Peu fréquent : Indigestion. Fréquence indéterminée : Colite associée aux antibiotiques. Glossophytie. Pour la poudre pour suspension buvable Enfant : Fréquence indéterminée : Colorations dentaires. Affections hépatobiliaires. Peu fréquent : Élévations des taux d'ASAT et/ou d'ALAT. Fréquence indéterminée : Hépatite, Ictère cholestatique. **Affections de la peau et du tissu sous-cutané :** Peu fréquent: Éruption cutanée, Urticaire. Rare : Érythème polymorphe. Fréquence indéterminée : Syndrome de Stevens-Johnson, Épidermolyse nécrosante suraiguë, Dermatite bulleuse ou exfoliatrice, Pustulose exanthématique aiguë généralisée (PEAG), Syndrome d'hypersensibilité médicamenteuse (DRESS). **Affections du rein et des voies urinaires :** Fréquence indéterminée : Néphrite interstitielle, Cristallurie. **CONSERVATION:** BIOTIC PLUS® doit être conservé à labri de l'humidité et de la chaleur. A conserver à une température ne dépassant pas 25°C. La suspension reconstituée doit être conservée à une température comprise entre 2°C et 8°C (sans être congelée), pendant au maximum 7 jours. Une coloration jaune peut apparaître. Elle est due au contact de l'acide clavulanique avec l'eau et ne signifie en aucun cas une altération du produit. Liste I Uniquement sur ordonnance. BIOTIC PLUS® Poudre sachets 1g/125mg. Bte/12-AMM N°266/17DMP/21/NNP. Bte/14 AMM N° 207/14DMP/21/NCI. Bte/16-AMM N°265/17DMP/21/NNP. Bte/24-AMM N° 177/16DMP/21/NRQ. BIOTIC PLUS® Poudre sachets 500mg/62,50 mg. Bte/12-AMM N°65/16DMP/21/NNP. Bte/14-AMM N° 537/15DMP/21/NRQ. Bte/16-AMM N° 66/16DMP/21/NNP. Bte/24-AMM N° 409/16DMP/21/NNP. BIOTIC PLUS® P.P.S. 100 mg/12,5 mg/ml -FI/60 ml- AMM N° 547/14DMP/21/NRQ. BIOTIC PLUS® P.P.S. 100mg/12,5mg/2ml-FI/ 60 ml- AMM N°548/14DMP/21/NRQ. Déclaration des effets indésirables suspectés : La déclaration des effets indésirables suspectés après autorisation du médicament est importante. Elle permet une surveillance continue du rapport bénéfice/risque du médicament. Les professionnels de santé doivent déclarer tout effet indésirable suspecté via le système national de déclaration : Centre Marocain de Pharmacovigilance (CMPV). Pour plus d'informations, contactez les LABORATOIRES PHARMACEUTIQUES GALENICA. **Date de révision : Juin 2022.**

GALENICA

GALENICA - Réf. : BIOT INS MAR - 01/22.

SOMMAIRE

SYNTHESE

> La constipation : comprendre la physiologie pour soulager

POINT DE VUE DES ACTEURS DE LA SANTE AU MAROC

> Les particularités de l'asthme chez l'enfant

QUEL EXAMEN POUR LE DIAGNOSTIC ?

> Infection urinaire: quel examen pour le diagnostic

CAS CLINIQUE

> Accident Vasculaire Cérébral Ischémique

> Le Leïomyosarcome mandibulaire

> Torsion d'annexe sur un kyste paratubaire : une complication rare au cours du travail

CONDUITE A TENIR

> Conduite à tenir devant un érythème noueux

URGENCES

> Section totale du pancréas après une contusion abdominale

MISE AU POINT

> Migraine Menstruelle

> Actualités des arthrites juvéniles idiopathiques

QUEL EST VOTRE DIAGNOSTIC ?

> Image et diagnostic : abcès pulmonaire

ONCOLOGIE

> Carcinome mammaire révélé par une métastase ovarienne

FORMATION CONTINUE

> Endometriose : actualites therapeutiques

Directrice Générale et Directrice de publication : Dr. Fatiha ZOHRY -
Rédacteur en chef : Dr. Abdellatif SAADA
Comité de rédaction : Saâd BENJELLOUN - Abdelkrim BENNIS - Fatime-Zohra BENMAAZOUZ - Mohamed EL ANDALOUSSI - Moulay Ahmed IRAQUI - Abdelkrim KADIRI - Rajae KADIRI - Driss LAHLOU
Infographie : Mohamed Amine - **Imprimerie :** BAHI PRINT
Tirage : 25.000 exemplaires

Jasmin édition «Les Cahiers du médecin plus» : 26, avenue Mers Sultan, appt 3, 1er étage - Casablanca - Tél. : 06 57 58 17 46
Autorisation 2016/12 - ISSN : 2509-0240 - Dépôt légal : 2016 PE0073 - ISBN : 978-9954
- E-mail : f.zohry@yahoo.fr

IPP®
Oméprazole 20 mg
RGO
Œsophagite
Ulcères gastro-duodénaux
Éradication de l'H.pylori
Lésions gastro-duodénales associées à la prise d'AINS
INHIBITEUR DE LA POMPE À PROTONS
Inhiber, c'est soigner.
Boîte de 7 gélules
Boîte de 14 gélules
Boîte de 28 gélules
Boîte de 56 gélules
IPP® : FORME FORME ET PRESENTATIONS : Gélules à 20 mg d'oméprazole : Boîtes de 7, 14, 28 et 56. COMPOSITION : Oméprazole….20 mg. Excipients : q.s.p….1 gélule renfermant des micro-granules gastro-résistants. Excipients à effet notoire : Saccharose et parahydroxybenzoate. PROPRIETES : IPP® est un inhibiteur spécifique de la pompe à protons H+/K+ ATPase de la cellule pariétale gastrique. Il diminue la sécrétion d'acide, quelque soit la nature de la stimulation. INDICATIONS : IPP® 20 mg gélules est indiqué dans : - Traitement symptomatique du reflux gastro-œsophagien. - Traitement des ulcères gastriques ou duodénaux, évolutifs ou non. - Prévention et traitement des ulcères gastroduodénaux liés à la prise d'anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS). - Traitement des œsophagites par reflux gastro-œsophagien. - Traitement du syndrome Zollinger-Ellison. - Traitement d'éradication du germe Helicobacter Pylori en association avec une antibiothérapie (amoxicilline + clarithromycine + métronidazole). CONTRE-INDICATIONS : - Hypersensibilité connue à l'oméprazole ou à l'un des composants. Co-administration avec Nelfinavir. POSOLOGIE : Respecter strictement la posologie prescrite par le médecin. - Ulcère gastrique ou duodénal et reflux gastro-œsophagien : 20 mg soit 1 gélule / jour pendant 4 à 6 semaines. - Œsophagite par reflux gastro-œsophagien : 20 mg soit 1 gélule / jour pendant 4 semaines à prolonger en fonction des résultats obtenus. - Lésions dues aux traitements par AINS : 20 mg soit 1 gélule / jour pendant 4 à 8 semaines selon la sévérité et les résultats obtenus. - Syndrome Zollinger-Ellison : 60 mg / jour soit 3 gélules / jour, cette posologie doit être ajustée individuellement et la durée du traitement sera en fonction des résultats obtenus. Traitement séquentiel de l'éradication de Helicobacter Pylori. MISES EN GARDE ET PRECAUTIONS D'EMPLOI : Mises en garde : L'oméprazole peut favoriser le développement de bactéries intragastriques par diminution du volume et de l'acidité du suc gastrique. Ce médicament contient du saccharose. Son utilisation est déconseillée chez les patients présentant une intolérance au fructose, un syndrome de malabsorption du glucose et du galactose ou un déficit en sucrase (isomaltase). Certains enfants atteints d'affections chroniques peuvent nécessiter un traitement au long cours bien que cela ne soit pas recommandé. Précautions d'emploi : - Sujet âgé : aucun ajustement des doses n'est nécessaire. - Insuffisance rénale ou hépatique : l'adaptation de la posologie n'est pas nécessaire. - En cas d'ulcère gastrique il est recommandé de vérifier la bénignité de la lésion avant traitement. En cas de doute, demander l'avis de votre médecin ou de votre pharmacien. IPP® est un médicament, ne pas le laisser à la portée des enfants. GROSSESSE ET ALLAITEMENT : - L'utilisation de l'oméprazole ne doit être envisagée au cours de la grossesse que si nécessaire. - En raison du passage de l'oméprazole dans le lait maternel, l'allaitement est à éviter. EFFETS INDESIRABLES : Affections hématologiques et du système lymphatique : Rare : Leucopénie, thrombocytopénie. Très rare : Agranulocytose, pancytopénie. Affections du système immunitaire : Rare : Réactions d'hypersensibilité telles que fièvre, angio-œdème et réaction/choc anaphylactique. Troubles du métabolisme et de la nutrition : Rare : Hyponatrémie. Indéterminée : Hypomagnésémie ; une hypomagnésémie sévère peut conduire à une hypocalcémie. Une hypomagnésémie peut également être associée à une hypokaliémie. Affections psychiatriques : Peu fréquent : Insomnie. Rare : Agitation, confusion, dépression. Très : Agressivité, hallucinations. Affections du système nerveux : Fréquent : Céphalées. Peu fréquent : Étourdissements, paresthésie, somnolence. Rare : Troubles du goût. Affections oculaires : Rare : Vision trouble. Affections de l'oreille et du labyrinthe : Peu fréquent : Vertiges. Affections respiratoires, thoraciques et médiastinales : Rare : Bronchospasme. Affections gastro-intestinales : Fréquent : Douleurs abdominales, constipation, diarrhée, flatulence, nausées/vomissements. Rare : Sécheresse buccale, stomatite, candidose gastro-intestinale. Indéterminée : Colite microscopique. Affections hépatobiliaires : Peu fréquent: : Augmentation des enzymes hépatiques. Rare : Hépatite avec ou sans ictère. Très rare : Insuffisance hépatique, encéphalopathie chez les patients ayant une insuffisance hépatique pré-existante : Affections de la peau et du tissu sous-cutané : Peu fréquent : Dermatite, prurit, rash, urticaire. Rare : Alopécie, photosensibilité. Très rare : Erythème polymorphe, syndrome de Stevens-Johnson, nécrolyse épidermique toxique. Affections musculo-squelettiques et systémiques : Peu fréquent : Fracture de la hanche, du poignet ou des vertèbres. Rare : Arthralgies, myalgies. Très rare : Faiblesses musculaires. Affections du rein et des voies urinaires : Rare : Néphrite interstitielle. Affections des organes de reproduction et du sein : Très rare : Gynécomastie. Troubles généraux et anomalies au site d'administration : Peu fréquent : Malaise, œdème périphérique. Rare : Augmentation de la sudation. INTERACTIONS MEDICAMENTEUSES: - Contre-indiquées : Atazanavir. - Nécessitant des précautions d'emploi : Tacrolimus. - A prendre en compte : antimycosiques pyrazolés, nelfinavir, clopidogrel. Surdosage : Des doses uniques allant jusqu'à 160 mg ont été bien tolérées. Hormis le traitement symptomatique, aucune recommandation thérapeutique spécifique ne peut être donnée en cas de surdosage. CONSERVATION : Conserver à une température < 30°C et à l'abri de l'humidité. Délivrance : Liste II – sous prescription médicale. IPP® Gélules – Boite de 7 - AMM N° : 292/17DMP/21/NNP. IPP® Gélules – Boite de 14 - AMM N° : 137/17DMP/21/NRQ. IPP® Gélules – Boite de 28 - AMM N° : 136/17DMP/21/NRQ. IPP® Gélules – Boite de 56 - AMM N° : 293/17DMP/21/NNP. Déclaration des effets indésirables suspectés : La déclaration des effets indésirables suspectés après autorisation du médicament est importante. Elle permet une surveillance continue du rapport bénéfice/risque du médicament. Les professionnels de santé doivent déclarer tout effet indésirable suspecté via le système national de déclaration : Centre Marocain de Pharmacovigilance (CMPV). Pour plus d'informations, contactez les LABORATOIRES PHARMACEUTIQUES GALENICA. Révision Juin 2022.
GALENICA
GALENICA - Réf. : INS IP 0318/01.

S. Oubaha (1), Y. El Gamrani (2), R. Hafidi (2), Z. Samlani (2), K. Krati (2)
(1) Laboratoire de physiologie, faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech, Maroc
(2) Service de gastro-entérologie, CHU Mohammed VI, Marrakech, Maroc

La constipation

Comprendre la physiologie pour soulager

La constipation est un trouble fréquent dans le monde. Sa prévalence se situant entre 10% et 30% dans le monde occidental avec une variabilité en fonction de l'âge, du sexe avec prédominance féminine, de l'origine géographique… (1,2).

Sa définition clinique est imprécise puisqu'il existe deux mécanismes physiopathologiques différents : les troubles du transit définissant la constipation par l'existence de selles peu fréquentes (moins de 3 selles hebdomadaires), et les troubles de la défécation où le transit colique peut être normal voire prolongé, mais l'exonération des selles par le rectum est inadéquate ou difficile.

La constipation est le plus souvent fonctionnelle et bénigne par anomalie du système moteur intrinsèque colique ou anorectal ne nécessitant pas d'exploration, néanmoins l'existence d'une constipation chronique sévère ou des signes d'alarme devront inciter à adapter une stratégie diagnostique hiérarchisée afin de déterminer une éventuelle affection causale.

La prise en charge des constipations chroniques est souvent décevante tant pour le patient qui cherche à améliorer son confort, que pour le clinicien face à de multiples options thérapeutiques souvent inefficaces.

L'intérêt de cette mise au point est de clarifier les différents mécanismes physiopathologiques de la constipation chez l'adulte afin de pouvoir adopter une prise en charge spécifique.

Relation motricité et transit :

Le transit colique normal chez l'adulte est de 20h à 72h. Les relations entre transit colique et profil contractile du côlon restent mal élucidées, néanmoins les travaux manométriques et l'analyse du transit ont apporté certaines précisions sur ces relations. On distingue plusieurs types de mouvements dans le côlon :

- Des mouvements de mélange.
- Des contractions haustrales présentes essentiellement dans la partie proximale du côlon et permettant d'extraire la phase liquide du contenu luminal.
- Des mouvements de propulsion rapide du contenu de l'amont vers l'aval.

Les contractions propagées de grande amplitude (CPGA) sont associées dans plus d'un cas sur deux avec un mouvement du contenu colique vers le côlon distal. Ce déplacement correspond, dans 10 % des cas environ, à un mouvement de masse avec déplacement du contenu luminal sur une grande distance, du côlon droit vers le rectosigmoïde. Le nombre limité de CPGA dans le nycthémère suggère que les CPGA ne peuvent expliquer, à elles seules, tous les mouvements dans le sens aboral du contenu colique, ni ses déplacements rétrogrades (3). La

réalité des mouvements rétrogrades, notamment dans le côlon proximal, est discutée. Pour certains auteurs, les mouvements rétrogrades observés notamment dans le transverse paraissent davantage le résultat d'un gradient de pression entre le côlon gauche et le transverse, expliquant que ces mouvements rétrogrades sont souvent observés à partir de l'angle gauche (4).

Mécanismes physiopathologiques des constipations et applications thérapeutiques :

Les causes de la constipation sont variées et multifactorielles. Elle peut être primaire par anomalie intrinsèque de la fonction colorectale, ou bien secondaire à une affection organique, maladie systémique ou à une prise médicamenteuse.

La constipation chronique primaire :

La constipation primaire résulte d'une anomalie intrinsèque de la fonction colique ou une défaillance du mécanisme de défécation. Elle ne doit être retenue qu'après élimination d'une cause organique.

Trois sous types physiopathologiques peuvent être distincts :

La constipation à transit normal :

Appelée aussi constipation fonctionnelle, elle représente la forme la plus fréquente des constipations (5). Des critères uniformes pour son diagnostic ont été développés par un panel d'experts internationaux : les critères de Rome III pour la constipation fonctionnelle (tableau 1). (6)

Les patients atteints de ce type de constipation rapporte souvent une notion de selles dures avec sensation d'exonération incomplète.

L'étude du temps de transit est sans anomalies et la fréquence des selles est souvent normale (6)

Les symptômes de la constipation fonctionnelle répondent souvent bien au traitement par la supplémentation en fibres seule ou avec la prescription d'un laxatif osmotique. Et en général, ce type de constipation et diagnostiquée comme «simple» ou secondaire à un «déficit en fibres».

Les fibres ont la propriété d'absorber l'eau contenue dans l'intestin, de s'en gonfler et d'augmenter ainsi le volume du bol fécal, ce qui stimule le péristaltisme et facilite le passage des selles.

Quant aux laxatifs osmotiques (lactulose, lactitol, mannitol, sorbitol), ils retiennent l'eau dans la lumière intestinale et entretiennent un péristaltisme réflexe en distendant l'intestin par augmentation du volume des selles et en augmentant leur teneur en eau.

Voderholzer et al (7) ont montré que les patients qui ne répondent pas à ces traitements ont souvent un trouble d'évacuation, une constipation à transit long ou secondaire à une prise médicamenteuse.

Récemment trois groupes de médicaments ont été développés pour le traitement de la constipation chronique idiopathique ou fonctionnelle : les agonistes de la 5-HT4, les sécrétagogues intestinales et les modulateurs des acides biliaires.

Les agonistes des 5-HT4 :

Les nouveaux agonistes 5-HT4 ont une forte activité et une sélectivité intrinsèque aux récepteurs 5-HT4 intestinaux, et facilite ainsi les contractions à médiation cholinergique. Le point fort de leur utilisation est la faible activité intrinsèque dans d'autres tissus, y compris le muscle cardiaque, à l'inverse des anciennes générations des agonistes serotoninergiques comme le Cisapride.

Les sécrétagogues intestinales de chlore:

Ces molécules augmentent la sécrétion intestinale de chlorure associée à une sécrétion d'eau dans la lumière. Il existe plusieurs types de canaux de chlorure (ClC) incluant les ClC-2 et ClC-3 qui sont exprimés par la plupart des cellules.

Le Lubiprostone est un acide gras dérivé de la prostaglandine E1. Il active les canaux membranaires apicaux ClC-2 (8) et les canaux à chlore notamment le CFTR (Cystic Fibrosis Transmembrane conductance Regulator) (9) pour stimuler la sécrétion intestinale et colique de fluide riche en chlorure dans la lumière intestinale ce qui accélère le transit intestinal et colique sans effet significatif sur la motilité colique (10).

Le Linaclotide est un peptide 14 AA qui active la sécrétion de chlore et de bicarbonates par des canaux CFTR dépendants par l'intermédiaire du récepteur GC-C. Il inhibe également l'absorption du sodium de la lumière (11) et accélère le transit colique (12), améliore la sécrétion intestinale (13).

Les modulateurs des acides biliaires :

Les acides biliaires conjugués ou non conjugués stimulent la sécrétion (14,15) et la motilité colique (16,17). Bien que la dose la plus efficace n'est pas claire. L'administration iléocolique du chénodésoxycholate de sodium (CDC) se traduit par l'accélération de transit colique, l'augmentation de la fréquence et de la consistance des selles chez des volontaires sains, et chez les patients atteints de constipation avec transit normal et de syndrome de colon irritable à prédominance de constipation.

Une nouvelle approche pour transporter des acides biliaires dans le côlon pour traiter la contipation chronique implique l'inhibition d'un transporteur de l'acide biliaire iléal (IBAT), également connu sous le nom transporteur apicale des acides biliaires sodium-dépendant : le A3309 est un inhibiteur sélectif de la IBAT qui entrainé une réduction de la constipation accélère le transit colique à 24h et 48h, avec un effet significatif sur la consistance et la facilité de progression des selles ainsi que sur la réduction de l'effort d'exonération.

La constipation à transit lent :

Dans la constipation à transit lent (CTL) le temps du transit est prolongé, la fréquence des CPGA est réduite avec une fonction normale du plancher pelvien (18).

Ce type de constipation est plus fréquent chez les jeunes femmes qui ont moins d'une selle par semaine (19), et les patients atteints rapportent une notion de ballonnements et des douleurs abdominales. Un certain nombre de patients sont atteints d'une «inertie colique» qui est une forme sévère de CTL. Dans ce cas il n'y a pas d'augmentation de l'activité motrice après les repas ou après l'administration de stimulants tels que des agents cholinergiques (20).

La CTL est considérée comme une maladie neuromusculaire du côlon. Des études ont montré la diminution du nombre de cellules interstitielles de Cajal (21) et des modifications dans le nombre de neurones du plexus myentérique exprimant la substance P, qui est un neurotransmetteur excitateur trouvée dans la paroi de l'intestin des patients atteints de ce trouble. (22)

Le traitement de la CTL fait appel à un traitement agressif par les laxatifs en plus de la supplémentation en fibres. Le Prucalopride et le Lubiprostone sont également utilisés dans ce type de constipation (Cf paragraphe constipation à transit normal).

Un certains nombre de patients peuvent bien répondre à un traitement chirurgical : colectomie subtotale avec anastomose iléorectale à condition qu'il y n'ait pas de dysfonctionnement ou dyssynergie significative du plancher pelvien (23).

Constipation par troubles de l'exonération dite terminale:

La difficulté à l'évacuation des selles, nécessitant un intense effort de poussée abdominale, imposant souvent le recours à des manœuvres digitales et à l'utilisation de suppositoires ou de micro lavements, accompagnée d'une sensation d'évacuation incomplète du rectum est la plainte la plus fréquente au cours de la constipation par trouble de l'exonération. La fréquence des selles est normale. Le besoin exonérateur est le plus souvent quotidien.

Elle peut être due soit à un dysfonctionnement des sphincters de l'anus, par des troubles de la statique pelvienne postérieure (rectocèle, sigmoidocèle, procidence rectale interne, syndrome du périnée descendant), par un méga rectum, une hyposensibilité rectale ou une disparition de l'activité propulsive accompagnant la sensation de besoin.

La dyssynergie, est probablement la cause la plus courante de trouble de la défécation. Il se voit chez les sujets avec toilettes intimes rares, défécation douloureuse, atteinte obstétricale, ou dysfonctionnement central de l'intestin (24,25). Certains patients ont des antécédents de violence sexuelle ou d'abus physique ou d'un trouble de l'alimentation.

Sur le plan physiopathologique, Les patients atteints de dyssynergie sont incapables de coordonner l'action des muscles de l'abdomen, du plancher pelvien et recto-anaux au cours de la défécation, et

peuvent aussi être atteints d'une hyposensibilité rectale (25).

La manométrie permet d'identifier un trouble de l'exonération, une hyposensibilité ou hypersensibilité rectale, ou un trouble de compliance.

Tableau 1 : les critères de Rome III pour la constipation fonctionnelle (6)

Critères généraux
- Présence pendant au moins les 3 derniers mois sur une période de 6 mois
- Critères spécifiques présents lors d'au moins une sur quatre défécations
- Critères insuffisants pour un syndrome de côlon irritable (IBS)
- Pas de selle, ou selles défaites rares

Critères spécifiques: présence de deux ou plus des critères spécifiques suivants :
- Efforts à la défécation
- Selles dures ou en morceaux
- Sensation d'exonération incomplète
- Sentiment de blocage anorectal ou d'obstruction
- Manoeuvres manuelles ou digitales nécessaires pour faciliter la défécation
- Moins de trois défécations par semaine

Tableau 2: Principales causes organiques de constipation

Obstruction mécanique
- Cancer colorectal
- Compression extrinsèque (tumorale bénigne ou maligne, adhérences post-chirurgicales)
- Sténose colique non tumorale (diverticulaire, ischémique,

Maladies métaboliques et générales

Diabète	Hypothyroïdie
Hypercalcémie	Hypomagnésémie
Amylose	Sclérodermie

Maladies neurologiques

Maladie de Parkinson	Tumeur médullaire
Traumatisme médullaire	Accident vasculaire cérébral
Sclérose en plaques	

Tableau 3: Symptômes d'alarme lors de constipation

- Sang dans les selles ou Anémie ferriprive
- Symptômes d'obstruction
- Patients de > 50 ans n'ayant pas subi d'examen de dépistage pour le cancer colique
- Constipation d'apparition récente
- Perte pondérale
- Examen recommandé: coloscopie

Tableau 4: Principaux médicaments pouvant favoriser une constipation

Antidépresseurs	Antiépileptiques
Antihistaminiques	Antiparkinsoniens
Antipsychotiques	Antispasmodiques
Inhibiteurs des canaux calciques	Diurétiques
Inhibiteurs de la monoamine oxydase	Opiacés
Antidépresseurs tricycliques	Sympathomimétiques
Anti diarrhéiques	Antiacides
calcium et fer	Anti-inflammatoires non stéroïdiens

La défécographie fournit des informations utiles sur les modifications anatomiques, et à moindre degré elle renseigne sur la fonction de la région ano-rectale. Elle peut révéler des anomalies cliniquement ou endoscopique inapparente, comme la rectocèles, la sigmoidocèles, la procidence rectale interne, ou le syndrome du périnée descendant.

Les possibilités d'agir pharmacologiquement sur le sphincter anal sont très limitées. Seuls les dérivés nitrés et l'injection intrasphinctérienne de toxine botulique peuvent abaisser la pression de repos du sphincter anal. La rééducation par biofeedback, par son effet sur le contrôle supraspinal du fonctionnement anal, est susceptible de faire récupérer un reflex recto-anale inhibiteur d'amplitude normale, non contrarié par une contraction paradoxale du sphincter anal externe (dyssynergie anorectale ou anisme)(4).

La constipation secondaire :

L'anamnèse et l'examen physique des patients souffrant de constipation devraient se focaliser sur l'identification d'une affection organique (tableau 2) pouvant être à l'origine de la constipation et sur la recherche de symptômes d'alarme (tableau 3). Une cause médicamenteuse ou toxique (tableau 4) doit être aussi cherchée systématiquement chez des malades se plaignant de constipation récente.

Le mécanisme d'incrimination de certains médicaments dans la constipation est de plus en plus étudié :

Les opiacés (morphine et dérivés) renforcent le tonus colique de repos, stimulent les contractions segmentaires, favorisent une relaxation du tonus du côlon descendant et limitent les CPGA en créant, notamment au niveau du rectosigmoïde, une zone de haute pression s'opposant à la progression des matières. 40% sous opiacés développent une constipation. Différentes approches pharmacologiques

sont mis au point pour prévenir ou traiter ce type de constipation : des formes à libération prolongée contenant le naloxone (antagoniste d'opiacés), et une nouvelle classe d'antagonistes aux récepteurs périphériques des opiacées type Méthyl-naltrexone, Alvimopan, NKTR-118, TD-1211... (26)

L'atropine diminue les contractions de la musculeuse longitudinale et la réponse colique à la prise alimentaire.

La constipation sous antidépresseurs s'explique par l'effet inhibiteur marqué de cette classe thérapeutique sur la motricité colique, notamment sur les CGPA (4).

Le traitement de la constipation secondaire fait appel avant tout en plus des mesures hygiéno-diététique, au traitement de l'affection causale et à l'éviction si possible du médicament en cause.

Conclusion

La compréhension des différents mécanismes physiopathologiques de la constipation est à la base des approches thérapeutiques actuelles.

Le succès d'un traitement ou de l'autre dépendra de l'action de chaque classe thérapeutique envisagé pour agir sur un mécanisme spécifique.

Les mesures hygiéno-diététiques gardent leur place dans la constipation fonctionnelle chronique, néanmoins les nouvelles classes thérapeutiques ont démontré leur efficacité et leur sécurité d'utilisation.

Le traitement de la constipation secondaire est avant tout étiologique.

Références :

1. Higgins PD, Johanson JF. Epidemiology of constipation in North America: A systematic review. Am J Gastroenterol 2004;99:750-9.
2. Pare P, Ferrazzi S, Thompson WG, Irvine EJ, Rance L. An epidemiological survey of constipation in Canada: Definitions, rates, demographics, and predictors of health care seeking. Am J Gastroenterol 2001;96:3130-7.
3. Narducci F, Bassotti G, Gaburri M, Morelli A: Twenty four hour manometric recording of colonic motor activity in healthy man. Gut 1987; 28: 969–973.
4. Ducrotté P, Gourcerol G. Motricité du côlon et du rectum. Encycl.Méd. Chir. Gastro-entérologie, 9-000-A-30, 2005.
5. CN Andrews, M storr. the pathophysiology of chronic constipation. Can J gastroenterol 2011;25 suppl B:16B-21B.
6. Longstreth GF, Thompson WG, Chey WD, Houghton LA, Mearin F, Spiller RC. Functional bowel disorders. Gastroenterology 2006;130:1480-91.
7. Voderholzer WA, Schatke W, Mühldorfer BE, Klauser AG, Birkner B, Müller-Lissner SA. Clinical response to dietary fiber treatment of chronic constipation. Am J Gastroenterol 1997;92:95-8.
8. Cuppoletti J, Malinowska DH, Tewari KP, et al. SPI-0211 activates T84 cell chloride transport and recombinant human ClC-2 chloride currents. Am J Physiol 2004;287:C1173-83.
9. Bijvelds MJ, Bot AG, Escher JC, De Jonge HR. Activation of intestinal Cl− secretion by lubiprostone requires the cystic fibrosis transmembrane conductance regulator. Gastroenterology 2009;137:976-85.
10. Camilleri M, Bharucha AE, Ueno R, et al. Effect of a selective chloride channel activator, lubiprostone, on gastrointestinal transit, gastric sensory and motor functions in healthy volunteers. Am J Physiol 2006;290:G942-7.
11. Donowitz M, Cha B, Zachos NC, et al. NHERF family and NHE3 regulation. J Physiol 2005;567:3-11.
12. Andresen V, Camilleri M, Busciglio IA, et al. Effect of 5 days linaclotide on transit and bowel function in females with constipation-predominant irritable bowel syndrome. Gastroenterology 2007;133:761-8.
13. Busby RW, Bryant AP, Bartolini WP, et al. Linaclotide, through activation of guanylate cyclase C, acts locally in the gastrointestinal tract to elicit enhanced intestinal secretion and transit. Eur J Pharmacol 2010;649:328-35.
14. Mekhjian HS, Phillips SF, Hofmann AF. Colonic secretion of water and electrolytes induced by bile acids: Perfusion studies in man. J Clin Invest 1971;50:1569-77.
15. Wingate DL, Phillips SF, Hofmann AF. Effect of glycine-conjugated bile acids with and without lecithin on water and glucose absorption in perfused human jejunum. J Clin Invest 1973;52:1230-6.
16. Kirwan WO, Smith AN, Mitchell WD, Falconer JD, Eastwood MA. Bile acids and colonic motility in the rabbit and the human. Gut 1975;16:894-902.
17. Bampton PA, Dinning PG, Kennedy ML, Lubowski DZ, Cook IJ. The proximal colonic motor response to rectal mechanical and chemical stimulation. Am J Physiol 2002;282:G443-9.
18. Dinning PG, Smith TK, Scott SM. Pathophysiology of colonic causes of chronic constipation. Neurogastroenterol Motil 2009;21:20-30.
19. Preston DM, Lennard-Jones JE. Severe chronic constipation of young women: 'Idiopathic slow transit constipation'. Gut 1986;27:41-8.
20. Bassotti G, Roberto GD, Sediari L, Morelli A. Toward a definition of colonic inertia. World J Gastroenterol 2004;10:2465-7.
21. He CL, Burgart L, Wang L, et al. Decreased interstitial cell of Cajal volume in patients with slow-transit constipation. Gastroenterology 2000;118:14-21.
22. Tzavella K, Riepl RL, Klauser AG, Voderholzer WA, Schindlbeck NE, Muller-Lissner SA. Decreased substance P levels in rectal biopsies from patients with slow transit constipation. Eur J Gastroenterol Hepatol 1996;8:1207-11.
23. Nyam DC, Pemberton JH, Ilstrup DM, Rath DM. Long-term results of surgery for chronic constipation. Dis Colon Rectum 1997;40:273-9.
24. Remes-Troche JM, Rao SS. Neurophysiological testing in anorectal disorders. Expert Rev Gastroenterol Hepatol 2008;2:323-35.
25. Rao SS. Dyssynergic defecation and biofeedback therapy. Gastroenterol Clin North Am 2008;37:569-86, viii.
26. Camilleri M. Opioid-induced constipation: Challenges and therapeutic opportunities. Am J Gastroenterol 2011 Feb 22 (Epub ahead of print).

Astheme chez l'enfant

Quoi de neuf dans sa prise en charge ?

Pr Abdelaziz Aichane
Spécialiste des maladies respiratoires et allergiques
Enseignant à la faculté de médecine & de pharmacie de Casablanca
Membre fondateur de la Société Marocaine d'Allergologie & d'Immunologie Clinique

Les Cahiers du Médecin : Quelle est la prévalence de l'asthme chez l'enfant au Maroc ?

Pr Aichane : La prévalence de l'asthme chez l'enfant au Maroc est inquiétante, elle varie de 16 à 18% surtout dans les grandes villes. Cela s'explique surtout par la pollution urbaine excessive comme à Casablanca. Le facteur allergique est déterminant surtout l'allergie aux acariens avec prédominance de la rhinite allergique. L'infection virale surtout à rhinovirus entraine une desquamation de l'épithélium bronchique chez l'enfant avec apparition de l'asthme ultérieurement.

Est ce que l'asthme chez l'enfant est sous diagnostiqué & donc sous traiter ?

Oui, on confond souvent l'asthme chez l'enfant à des bronchites virales dyspnéisantes voire même à des bronchites «asthmatiformes».

Le diagnostic de l'asthme chez l'enfant reste facile ; il repose sur la notion d'atopie familiale ou personnelle, présence d'une rhinite allergique avec des sifflements à l'auscultation pulmonaire. Les tests cutanés allergologiques nous permettent d'identifier l'allergène responsable de l'asthme.

Quoi de neuf dans le traitement de l'asthme chez l'enfant?

Il ya le traitement étiologique de l'asthme qui est l'allergie et qui repose sur l'immunothérapie allergique soit par voie orale ou sublinguale. Ce traitement est fortement indiqué en cas de mono-sensibilisation aux acariens dans un tableau de rhinite avec asthme stable. Le traitement de fond repose toujours sur la corticothérapie par voie inhalée associée ou non aux antileucotriènes. Normalement ce traitement de fond permet de mieux contrôler l'asthme chez l'enfant.

Chers docteurs & chers futurs médecins du Maghreb, pays subsaharienne, France, Canada, Belgique…

Rubrique annonce du 8ème CONGRÈS ACHAS AFRICAIN 2024

L'association ACHAS des médecins Ain Chok Casablanca-MAroc a le plaisir et l'honneur de vous annoncer l'organisation de son 8ème congrès ACHAS AFRICAIN 2026, sera animé par d'éminents orateurs nationaux et internationaux du 02 au 5 juillet 2026)

à l'hotel Kenzi Solazur - Tanger

Du 02 au 05 juillet 2026

Jeudi : **Accueil - Inscription**

Vendredi 03 / 07 / 2026

14H30 : 15H00	INAUGURATION	
15H00 : 15H30	Règles douloureuses : CAT	Pr. Benani Omar Gynécologue Obstétricien
15H30 : 15H50	Adénomyose : de la physiopathologie à la prise en charge clinique	Dr Senhaji R W Gynécologue Obstétricien
15H50 : 16H10	Endometriose et Mdies du système	Dr ZARQAOUI. M Gynécologue Obstétricien
16H10 : 16H40	Prise en charge des azoospermies : avancées diagnostiques et perspectives thérapeutiques	Dr LOUANJLI. N Dr KABBOUR. M Biologistes
16H40 : 17H00	Vitiligo Diagnostic / traitement	DR.MORTAKI.A DERMATOLOGUE
17H00 : 17H20	Dermatite seborheique Diagnostic / traitement	DR.MORTAKI.A DERMATOLOGUE
17H20 : 17H40	PAUSE CAFÉ	
17H40 : 18H10	CAT devant un SD coronaire aiguë : ST+,ST-.	Dr ASKLOU . A Cardiologue
18H10 : 19H00	Pathologie Infectieuse des glandes salivaires	Pr OUKERROUM. A Chirurgie maxillo faciale
19H00 : 19H30	Les erreurs en médecine esthetique qui vieillissent nos résultats.	Dr Bennani.CH Médecine esthétique anti-âge
19H30 : 20H30	Atelier Pratique EN ECHOGRAPHIE	Dr ELOUARDIGHI .L Radiologue

Samedi 04 / 07 / 2026

15H00 : 15H30	orientation devant un patient vertigineux.	Dr SEFFAR ANDALOUSSI ORL
15H30 : 16H00	Metrorragies et grossesse PEC	Dr MAAZAR. D Gynéco-obstétricienne
16H00 : 16H20	Diabète : nouveaux protocoles thérapeutiques	Dr BENOMAR.K Endocrinologue
16H20 : 16H50	le rôle clé du médecin omnipraticien dans la prise en charge des tumeurs cutanées malignes	Professeur RIBAG . Y Chirurgie plastique.
16H50 : 17H10	Cœur et apnée du sommeil	DR LAARJ Aziza - Cardiologue
17H10 : 17H40	Conduite à tenir devant un traumatisme fermé de la cheville.	PR RAFAI. M orthopédiste Traumatologue
17H40 : 18H00	PAUSE CAFÉ	
18H00 : 18H30	Apport de la Médecine régénérative pour le médecin généraliste.	BOUKIND EL HASSAN Chirurgie plastique.
18H30 : 19H00	Dysfonctionnement de l'appareil. mandicateur. (SADAM)	Pr OUKERROUM. Chirurgie maxillo faciale
19H00 : 19H30	Échographie et pathologie articulaire du sportif	Pr LAHKIM. M Radiologue
19H30 : 20H30	Ischémie aiguë des membres inférieurs : Diagnostic et prise en charge	Dr. Kenza JALAL
	Ischémie critique sur artériopathie oblitérante des membres inférieurs : Définition et diagnostic	Dr. Saad ZERHOUNI
	Ischémie critique sur artériopathie oblitérante des membres inférieurs : Prise en charge	Prof ETTAOUMI Y chirurgie cardio vasculaire

E.A Rqibi, H. Chafik, S. El Amrani El Badsi, M. Youssfi Malki, S. ElAmrani, S. Bergach
Service de Gynécologie Obstétrique Cancérologie Grossesses à haut risque
Maternité Souissi, CHU IBN SINA Rabat.

Infection Urinaire
Quel examen pour le diagnostic ?

L'infection urinaire occupe une place importante, aussi bien en médecine ambulatoire qu'en médecine hospitalière. L'infection urinaire simple comprend la cystite aiguë et la pyélonéphrite simple, chez la femme en âge de procréer. Elle touche environ 10% des femmes en une année. L'incidence de cette infection est maximale chez les femmes sexuellement actives, âgées de 18 à 24 ans, Cinq pour cent de ces femmes présentent des infections récurrentes(1,2).

L'infection urinaire compliquée comprend toutes les autres formes d'infection urinaire et peut être regroupée en cinq catégories:

1) infections survenant dans un contexte d'anomalie anatomique (par exemple, reflux) ou fonctionnelle (grossesse, vessie neurogène).

2) infections survenant dans un contexte de manipulation (intervention chirurgicale, corps étranger).

3) infections réfractaires au traitement antibiotique (pathogène résistant, par exemple lors de lithiase ou d'obstruction).

4) infections dont l'évolution clinique est compliquée.

5) infections urinaires chez l'homme (3).

Bases du diagnostic

La cystite se manifeste par des symptômes d'inflammation locale: dysurie (brûlures, miction douloureuse), pollakiurie, hématurie. La pyélonéphrite se présente en plus par des frissons, de la fièvre, une douleur du flanc, des douleurs abdominales ou, notamment chez la personne âgée, par une incontinence nouvelle ou aggravée.

Le diagnostic différentiel de l'infection urinaire simple comprend surtout l'urétrite (écoulement urétral, culture d'urine négative) et la vaginite (pertes, prurit). Le diagnostic différentiel de la pyélonéphrite et de l'infection urinaire compliquée est plus vaste et dépend de la présentation clinique.

Presque toute infection urinaire est associée à une bactériurie. Seul l'abcès rénal hématogène et l'infection avec obstruction urétérale totale peuvent se présenter avec des urines stériles. Par contraste, la présence de bactéries dans les urines en l'absence d'infection (bactériurie asymptomatique) est fréquente, en particulier chez la femme. Une bactériurie asymptomatique ne doit pas motiver de traitement antibiotique, sauf en cas de grossesse (4). Il a en effet été démontré que le traitement d'une bactériurie asymptomatique ne prévient pas le développement d'une infection clinique chez le patient diabétique (5). Condition Femmes Hommes < 60 ans < 5% < 1% > 60 ans 10-20% 0-3% > 80 ans 25-50% 20% Femme enceinte 2-19% – Diabétique 10% ? En institution 15-31% 17-55% Porteur de sonde à demeure (> 1 mois) > 95%

Prélèvement urinaire et culture

Le prélèvement urinaire est effectué pour détecter d'éventuelles bactéries et, pour les identifier et déterminer leur sensibilité aux antibiotiques. Une culture est indiquée pour un premier épisode de cystite et pour tout épisode de pyélonéphrite ou d'infection urinaire compliquée. Le prélèvement au milieu du jet. La ponction vésicale peut être indiquée chez les enfants.

Le risque de contamination des urines par la flore cutanée périnéale ou vaginale est de l'ordre de 30% chez les femmes. Il est moindre chez les hommes. Une contamination doit être suspectée lorsqu'une faible concentration de bactéries est mise en évidence, hormis lors de cystite aiguë, lorsque plusieurs pathogènes sont présents, sauf s'il s'agit d'une infection sur obstruction, et lorsque des cellules épithéliales ou certaines bactéries d'origine cutanée ou vaginale sont trouvées telles que des lactobacilles ou des staphylocoques à coagulase négative, à l'exception de Staphylococcus saprophyticus qui est relativement souvent responsable de cystites simples chez la femme jeune.

Situation Seuils (bactéries/ml) Infection urinaire simple • Cystite aiguë ❁ 102-❁ 103 • Pyélonéphrite aiguë (❁ 103-)❁ 104 • Infection urinaire récidivante ❁ 105 Infection urinaire compliquée • Femme ❁ 105 • Homme ❁ 103 • Patient avec sonde vésicale ❁ (103-)104 Bactériurie asymptomatique • Femme ❁ 105 (2 fois, à 24 h d'intervalle) • Homme ❁ 104 (1 fois).

Bandelette réactive et sédiment urinaire

La bandelette réactive permet d'analyser rapidement deux paramètres utiles pour diagnostiquer une infection urinaire: l'estérase, une enzyme produite par les leucocytes et traduisant leur présence dans l'urine, et les nitrites produits par certaines bactéries lors de la réduction de nitrates. Des protéines ou du sang peuvent également être détectés par la bandelette en cas d'infection, mais leur valeur diagnostique est faible. Par ailleurs, un pH alcalin lors d'une infection urinaire suggère la présence d'une bactérie métabolisant l'urée (6).

Il importe toutefois d'être conscient que quelques bactéries responsables d'infections urinaires, telles que les entérocoques, les staphylocoques et Pseudomonas ne produisent pas de nitrites. De plus, un poids spécifique élevé, l'urobilinogène, un pH inférieur à 6 et la vitamine C peuvent inhiber la réaction de la bandelette pour les nitrites et rendre ce test faussement négatif. Il peut par contre être faussement positif si les bandelettes sont laissées à l'air libre.

Les deux tests doivent être interprétés de manière qualitative (présent – absent). Leur sensibilité et leur spécificité varient beaucoup d'une étude à l'autre (7). Aucune étude n'a validé la valeur ajoutée de l'examen direct des urines (coloration de Gram) ou du sédiment urinaire avec recherche de leucocytes et de bactéries par rapport à la simple bandelette (8). Cet examen permet toutefois de suspecter une contamination lors de la présence de cellules épithéliales et garde toute sa valeur pour le diagnostic de néphropathies.

Une démarche diagnostique adaptée au type de patient

Il est généralement admis qu'une infection urinaire simple, suggérée par des symptômes compatibles, est confirmée par la mise en évidence d'une bactériurie significative. Indépendamment de la culture, la probabilité d'infection chez une femme en âge de procréer et présentant des symptômes typiques est toutefois d'emblée élevée (jusqu'à 80%). Si dans une telle situation clinique, la bandelette est positive pour les nitrites ou l'estérase la probabilité d'infection passe à 94% (4).

Pour plusieurs raisons, la situation est plus difficile chez la personne âgée ou en cas d'infection urinaire compliquée : 1) la prévalence de bactériuries asymptomatiques étant plus élevée dans cette population, la présence de bactéries dans l'urine ne suffit pas à définir l'infection, indépendamment de leur concentration ; 2) une leucocyturie, et donc une estérase positive, sont fréquemment rencontrées sans infection chez les patients incontinents ou porteurs de sonde urinaire, ce qui diminue la spécificité du test et 3) des infections dues à des bactéries non productrices de nitrites sont plus fréquentes dans ces situations, ce qui diminue la sensibilité du test.

Une infection urinaire serait certainement encore plus improbable si sa suspicion se fondait uniquement sur un aspect trouble ou une odeur nauséabonde des urines. Dans de telles situations, la réalisation d'hémocultures simultanément à une culture d'urine, et avant l'administration d'antibiotiques, peut clairement aider à établir l'origine urinaire de Si la bandelette n'a pas de valeur pour confirmer une infection urinaire dans ces cas, elle reste utile pour l'exclure : en effet l'absence d'estérase et de nitrites la rendrait hautement improbable et devrait d'autant plus motiver à rechercher une autre cause au tableau clinique.

Conclusion

A l'exception des cystites récurrentes chez la jeune femme, l'examen des urines est indispensable pour établir le diagnostic d'infection urinaire. La confirmation d'une suspicion d'infection urinaire simple, déjà très probable chez la femme se présentant avec les symptômes typiques, peut se faire à l'aide d'une bandelette positive. En raison de sa faible valeur prédictive positive, la bandelette urinaire n'est cependant pas recommandée pour confirmer une infection urinaire chez la personne âgée (7). Une telle utilisation de ce test engendre certainement un risque de faux diagnostics potentiellement associés à la négligence d'autres pathologies et à l'utilisation inadéquate d'antibiotiques.

RÉSUME

La bandelette réactive révèle la présence dans l'urine d'estérase, sécrétée par les leucocytes et de nitrites, produits par certaines bactéries. Une prévalence élevée de bactériuries sans infection et d'infections dues à des pathogènes non producteurs de nitrites diminuent la spécificité et la sensibilité de cet examen et imposent une démarche diagnostique plus complexe afin d'éviter des traitements inadéquats ou de manquer d'autres pathologies.

Références

1. Scholes D, Hooton TM, Roberts PL, et al. Risk factors for recurrent urinary tract infection in young women. J Infect Dis 2000;182:1177-82.
2. Nicolle LE. Uncomplicated urinary tract infection in adults including uncomplicated pyelonephritis. Urol Clin North Am 2008;35:1-12.
3. Neal DE. Complicated urinary tract infections. Urol Clin North Am 2008;35:13-22.
4. Macejko AM, Schaeffer AJ. Asymptomatic bacteriuria and symptomatic urinary tract infections during pregnancy. Urol Clin North Am 2007;34:35-42.
5. Walter FG, Knopp RK. Urine sampling in ambulatory women: Midstream clean-catch versus catheterization. Ann Emerg Med 1989;18:166-72.
6. Simerville JA, Maxted WC, Pahira JJ. Urinalysis: A comprehensive review. Am Fam Physician 2005;71:1153-62.
7. Devillé WL,Yzermans JC, van Duijn NP, et al. The urine dipstick test useful to rule out infections. A meta-analysis of the accuracy. BMC Urology 2004;4:4.
8. Patel HD, Livsey SA, Swann RA, et al. Can urine dipstick testing for urinary tract infection at point of care reduce laboratory workload? J Clin Pathol 2005;58:951-4.

M.K. BENJELLOUN ; L. AZZOUZI ; R. HABBAL
Service de Cardiologie, CHU Ibn Rochd, Casablanca

Accident vasculaire cérébral ischémique compliquant le phéochromocytome

À propos d'un cas

Le phéochromocytome est une tumeur médullosurrénale sécrétante de catécholamines responsable d'une hypertension artérielle (HTA) paroxystique ou permanente. Il est caractérisé par un grand polymorphisme clinique. La triade céphalées sueurs palpitations est habituellement classique. La localisation surrénalienne est retrouvée 85% des cas contre 15% de paragangliomes (localisations ectopiques du phéochromocytome). L'insuffisance cardiaque, le choc cardiogénique, les troubles de rythme cardiaque sont les complications les plus habituelles du phéochromocytome. L'accident vasculaire cérébral (AVC) reste une complication très rare de cette affection, d'où l'intérêt de cette observation.

OBSERVATION

Nous rapportons l'observation de Mlle M.K, 22 ans, admise pour bilan d'une hypertension artérielle sévère. Le bilan a conclu à un phéochromocytome de localisation surrénale gauche. En effet, la patiente présentait depuis 1 année la triade faite de céphalées, sueurs et palpitations. Le diagnostic de phéochromocytome est confirmé par le dosage des dérivés méthoxylés urinaires.

L'examen clinique à l'admission retrouve une patiente consciente, eupneique, tachycarde à 107 bpm en rythme régulier avec une TA à 200/150 mmHg symétrique au niveau des 2 membres supérieurs, un souffle systolique au foyer mitral sans signes d'insuffisance cardiaque. Labstix : sucre : ++ ; albumine : +. Le reste de l'examen somatique est sans particularité.

L'ECG s'inscrit en rythme régulier sinusal à 117 bpm avec une hypertrophie ventriculaire gauche électrique et des troubles de repolarisation secondaires.

Dans le cadre du bilan étiologique, un scanner abdominopelvien a mis en évidence 2 masses surrénalienne gauches de 4.75x3.31 cm et de 5.84 x 4.75 cm dont la plus haute est richement vascularisée et hétérogène. La 2ème, plus basse, est largement nécrosée.

Les dérivés méthoxylés sont revenus positifs avec des métanéphrines (MN) à 1.4 (normale : 0.21 – 1 micromo l / l), des normétanéphrines (NMN) à 43.7 (normale : 0.40 – 2.10 micromol/l). elle a reçu un traitement à base de : un alpha-bloquant, un béta-bloquant et de l'amlodipine.

Quant au bilan de retentissement : l'échocoeur note une hypertrophie ventriculaire modérée avec une bonne fonction du ventricule gauche (VG) à 60%. Biologie : urée à 0.29 ; créatininémie à 8 ; kaliémie à 3.21.l. A j9 de son hospitalisation, la patiente a eu une perte connaissance sans déficit. Un scanner cérébral fait, en urgence, a objectivé une hypodensité de la substance blanche périventriculaire sans signes hémorragiques.

La patiente a été opérée en urgence, elle a eu une surrénalectomie gauche emportant les deux processus tumoraux. Les suites postopératoires sont marquées par une amélioration des chiffres tensionnels sans recours au traitement antihypertenseur. L'examen anatomopathologique des deux pièces opératoires a confirmé le diagnostic de phéochromocytome avec présence de foyers de nécrose hémorragique.

DISCUSSION

Le phéochromocytome est une tumeur médullosurrénale au dépend des cellules chromaffines, caractérisée par un grand polymorphisme clinique. Son diagnostic est biologique reposant sur le dosage des dérivés méthoxylés (métanéphrine et normétanéphrine) sur les urines de 24 heures. En raison de sa faible prévalence, soit 0.5% des hypertertendus, le diagnostic est soulevé devant :

- HTA associée à la triade céphalées – sueurs – palpitations.
- HTA réfractaire à une trithérapie.
- En cas de contexte familial évocateur d'une neurofibromatose de Recklinghausen, de maladie de Von Hippel-Lindeau, de néoplasie familiale multiple de typeII (syndrome de Sipple).
- En cas d'HTA paroxystique avec douleur abdominale, oppression thoracique ou associée à une hyperglycémie, à une hypocalcémie, à des troubles de rythme un état de choc ou une simple hypotension orthostatique, un amaigrissement, une diarrhée.

Cependant, des complications non négligeables, faisant la gravité de la maladie, peuvent se greffer sur ce tableau voire même être révélatrices, entre autres, une insuffisance cardiaque, un choc cardiogénique, des troubles de rythme cardiaque ou même un accident vasculaire cérébral [1].

L'accident vasculaire cérébral est une complication très rare du phéochromocytome. Sa survenue peut être expliquée par la présence d'un thrombus et / ou à un vasospasme cérébral [1 ; 2] secondaire à une décharge excessive par la tumeur de catécholamines et d'un neuropeptide Y [1]. En effet, la nécrose tumorale est responsable d'un largage massif de catécholamines entraînant une vasoconstriction importante et une ischémie tissulaire, le plus souvent réversible [3].

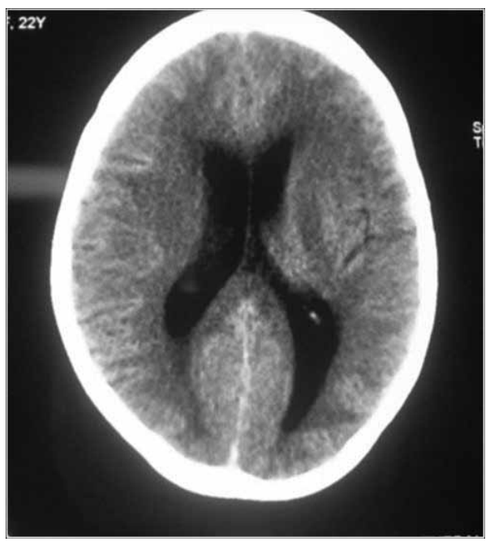
Il est donc nécessaire de supprimer rapidement la tumeur sécrétante. La phase de préparation doit être réduite au minimum (auparavant elle était de 4 semaines), le temps de réaliser un bilan topographique de la tumeur et d'instaurer un traitement symptomatique de l'accès hypertensif avant d'arriver au stade de complications dont l'AVC.

Ce bilan topographique comprend une TDM abdominale assurant une reconnaissance rapide et non vulnérante de la masse surrénalienne dans 85% des cas. L' imagerie par raisonnance magnétique (IRM) différencie la tumeur de la vascularisation avoisinante et suggère la malignité en montrant un hyper signal en T2. Quant à la scintigraphie à la MIBG, elle permet de localiser le phéochromocytome et les tumeurs de siège extrasurrénalien (tumeurs multiples et métastases).

L'objectif thérapeutique est d'abaisser les chiffres tensionnels sans induire un abaissement excessif entraînant des dommages au niveau myocardique et cérébral. La sanction chirurgicale est précédée d'une préparation médicale. Le labétolol, alpha et bêtabloquant a remplacé les alphabloquants en agissant à la fois sur les récepteurs alpha et bêta adrénergiques. Le traitement des formes malignes fait appel à la thérapie au iode radioactif 131 (I131-MIBG) lorsqu'une fixation suffisante au tissu métastatique est retrouvée à la scintigraphie au MIBG, éventuellement, une chimiothérapie associant cyclophosphamide, vincristine et dacarbazine.

Un suivi régulier de la pression artérielle des dérivés méthoxylés urinaires est nécessaire en raison de la possibilité de localisations multiples et de métastases. Ces dernières sont les seules garantes de la malignité de la tumeur puisque le diagnostic histologique de malignité demeure constamment incertain.

Fig. 1 : Tumeur surrénale à la TDM abdominale



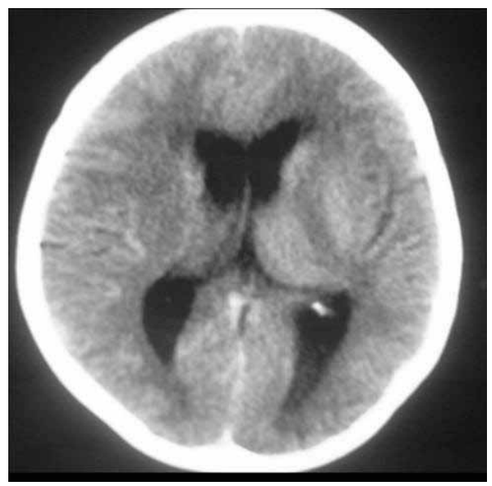


Fig. 2,3 : Hypodensité de la substance blanche périventriculaire à la TDM cérébrale

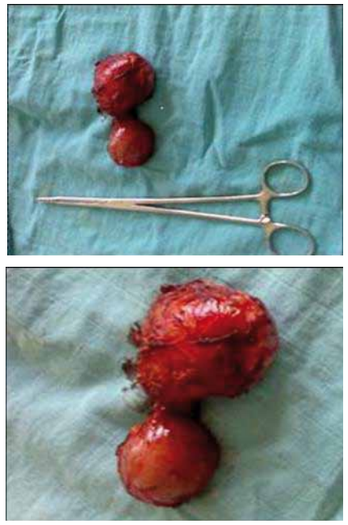


Fig. 4, 5 : Pièces opératoires de la tumeur surrénale

CONCLUSION

L'accident vasculaire cérébral est une complication rare mais grave du phéochromocytome. La nécrose hémorragique tumorale est la plus fréquemment incriminée à son origine. Pour cela, l'exérèse chirurgicale, après une préparation médicale, demeure le seul moyen thérapeutique capable d'arrêter l'imprégnation cathécholaminergique.

RÉSUME

Le phéochromocytome est une tumeur médullosurrénale sécrétante de catécholamines responsable d'une HTA paroxystique ou permanente. Il est caractérisé par un grand polymorphisme clinique. La triade céphalées sueurs palpitations est habituellement classique. La localisation surrénalienne est retrouvée 85% des cas contre 15% de paragangliomes (localisations ectopiques du phéochromocytome). L'insuffisance cardiaque, le choc cardiogénique, les troubles de rythme cardiaque sont les complications les plus habituelles du phéochromocytome. L'accident vasculaire cérébral (AVC) reste une complication très rare de cette affection, d'où l'intérêt de cette observation.
Nous rapportons l'observation de Mlle M.K, 22 ans, admise pour bilan d'une HTA sévère. La patiente présentait depuis 1 année la triade faite de céphalées, vertiges et palpitations confirmée par le dosage des dérivés méthoxylés urinaires. L'examen clinique à l'admission retrouve une patiente consciente, tachycarde à 107 BPM en rythme régulier avec une TA à 200/150 mmHg symétrique au niveau des 2 membres supérieurs, un souffle systolique au foyer mitral sans signes d'insuffisance cardiaque. le reste de l'examen somatique est sans particularité. L'électrocardiogramme (ECG) s'inscrit en rythme régulier sinusal à 117 bpm avec une hypertrophie ventriculaire gauche électrique (indice de cornell à 44 mm) avec des troubles de repolarisation secondaires. Une TDM abdominopelvienne a mis en évidence 2 masses surrénalienne gauches de 4.75x3.31 cm et de 5.84 x 4.75 cm dont la plus haute est richement vascularisée et hétérogène. La 2ème, plus basse, est largement nécrosée.
Les dérivés méthoxylés sont revenus positifs avec des métanéphrines (MN) à 1.4 (normale : 0.21 – 1 micromo l / l), des normétanéphrines (NMN) à 43.7 (normale : 0.40 – 2.10 micromol / l). l'échocoeur note une hypertrophie ventriculaire gauche modérée avec une bonne fonction du ventricule gauche (VG) à 60%. biologie : urée à 0.29 g / l ; créat à 8 mg / l ; k+ à 3.2 Meq / l. à j9 de son hospitalisation, la patiente a accusé une révulsion des yeux avec perte connaissance sans déficit.
Un scanner cérébral fait a objectivé une hypodensité de la substance blanche périventriculaire sans signes hémorragiques. La patiente a été opérée 2 jours plu tard, une surrénalectomie gauche emportant les deux processus tumoraux. Les suites postopératoires sont marquées par une normalisation des chiffres tensionnels sans recours au traitement antihypertenseur. L'examen anatomopathologique des deux pièces opératoires confirme le diagnostic de phéochromocytome.
L'accident vasculaire cérébral est une complication rare mais fait la gravité du phéochromocytome. Pour cela, l'exérèse chirurgicale, après une préparation médicale, demeure le seul moyen thérapeutique capable d'arrêter l'imprégnation cathécholaminergique.

Références
1- Samuels MA, Southern JF. A 26 year old woman withcardiomyopathy, multiple strokes and an adrenal mass. N Engl J Med 1988 ; 318 (15) : 970 – 981.
2- Harti A, El Mouknia M, Barrou L, Benaguida M. Poussées hypertensives et troubles de rythme à évolution fatale par phéochromocytome de découverte préopératoire. Ann Fr Anesthésie Réanimation 1994 ; 13 : 412-3.
3- Spencer E, Pyocock C, Lytle J. Phaechromocytoma presenting as acutecirculatory collapse and abdominal pain. Intensive Care Med 1993 ; 19: 356-

DIFAL®
diclofénac sodique
LA PUISSANCE
ANTI-INFLAMMATOIRE ET ANTALGIQUE

EFFICACITÉ RAPIDITÉ TOLÉRANCE

DIFAL® : FORMES ET PRÉSENTATIONS : Comprimés gastrorésistants 25 mg et 50 mg - Boîtes de 30, Suppositoires 25 mg et 100 mg - Boîtes de 10, Gel 1% - tube de 50 g et tube de 20 g. COMPOSITION : Comprimés 25 mg : Diclofénac de sodium :25 mg- Excipients qsp :1 comprimé- Excipients à effet notoire : lactose – colorant jaune orangé S. Comprimés 50 mg : Diclofénac de sodium: 50 mg- Excipients qsp : 1 comprimé- Excipients à effet notoire : lactose – colorant jaune orangé S. Suppositoires 25 mg : Diclofénac de sodium : 25 mg- Excipients qsp : 1 suppositoire- Excipient à effets notoire : lactose. Suppositoires 100 mg : Diclofénac de sodium : 100 mg- Excipients qsp : 1 suppositoire- Excipient à effets notoire : lactose. GEL 1% : Diclofénac sodique : 1g – Excipients qsp : 100g. PROPRIÉTÉS : Le diclofénac est un composé non stéroïdien possédant des propriétés anti-inflammatoires, antalgiques et antipyrétiques, agissant par inhibition de la synthèse des prostaglandines. INDICATIONS : Comprimés et suppositoires : Traitement symptomatique des affections inflammatoires ou dégénératives du système locomoteur : polyarthrite chronique évolutive (arthrite rhumatoïde), spondylarthrite ankylosante, arthrose, affections inflammatoires extra-articulaires, périarthrite scapulo-humérale, états douloureux et inflammatoires ou post-traumatiques (chirurgie dentaire et orthopédie, gynécologie), syndromes douloureux vertébraux, rhumatisme extra-articulaire, crise de goutte, comme adjuvant dans les infections inflammatoires douloureuses en ORL. Comprimés : Traitement des dysménorrhées essentielles, après bilan étiologique. GEL : Traitement local de courte durée en cas de traumatisme bénin: entorse (foulure), contusion ; Traitement local d'appoint des douleurs d'origine musculaire et tendino-ligamentaire ; Traitement symptomatique des poussées douloureuses de l'arthrose, après ou moins un avis médical. CONTRE-INDICATIONS : DIFAL® (toutes formes) est contre-indiqué chez les enfants âgés de moins de 12 mois. Enfants de moins de 5 ans pour les formes : Comprimé 25 mg, 50 mg, Suppositoire 100 mg ; Hypersensibilité au diclofénac ou à l'un des composants ; Grossesse : dès le 6ème mois ; Insuffisance hépatocellulaire sévère ; Insuffisance rénale sévère ; Insuffisance cardiaque sévère non contrôlée ; Ulcère gastrique ou duodénal évolutif ; Antécédent d'asthme ou d'urticaire suite à la prise d'acide acétylsalicylique ou d'autres médicaments anti-inflammatoires, en raison de réaction d'hypersensibilité croisée ; Antécédents récents de rectites ou de rectorragies (pour les suppositoires à 25 mg et à 100 mg). GEL : DIFAL® 1 % gel est contre-indiqué chez les enfants âgés de moins de 15 ans. En cas de peau lésée, quelle que soit la lésion: dermatoses suintantes, eczéma, lésion infectée, brûlure ou plaie. Antécédents d'asthme, d'angiœdème, d'urticaire ou de rhinite aiguë déclenchée par le diclofénac ou substance d'activité proche telle que l'acide acétylsalicylique ou d'autres médicaments anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS). POSOLOGIE : Respecter la prescription médicale. ENFANT à partir de 16 kg : 2 à 3 mg/kg/jour, à répartir en 2 ou 3 prises, soit à titre indicatif : DIFAL® 25 mg suppositoire : Enfant de 16 à 35 kg : 1 suppositoire à 25 mg, 2 à 3 fois par jour ; DIFAL® 25 mg et 50 mg comprimé : à partir de 6 ans (en raison du risque de fausse route): Enfant < 25 kg : 1 comprimé à 25 mg 2 fois par jour ; Enfant de 25 à 30 kg : 1 comprimé à 25 mg 2 à 3 fois par jour ; Enfant de 30 à 35 kg : 1 comprimé à 25 mg 2 fois par jour ; Enfant de 35 à 50 kg : 2 comprimés à 25 mg ou 1 comprimé à 50 mg 2 à 3 fois par jour. ADULTE : DIFAL® 25 mg et 50 mg comprimé : Traitement des poussées aiguës : 150 mg par jour pendant 7 jours maximum, soit 2 comprimés à 25 mg ou 1 comprimé à 50 mg 3 fois par jour. Traitement d'entretien : 75 à 100 mg par jour, soit 3 à 4 comprimés à 25 mg ou 2 comprimés à 50 mg par jour, en 2 ou 3 prises. Dysménorrhée essentielle : 100 mg par jour en 2 prises, soit 2 comprimés à 25 mg ou 1 comprimé à 50 mg matin et soir. DIFAL® 100 mg suppositoire : Traitement d'attaque : 150 mg par jour en 2 prises, soit 1 suppositoire à 100 mg à compléter avec une forme orale. Traitement d'entretien : 1 suppositoire à 100 mg par jour le soir au coucher. Le traitement peut être complété, si besoin, par 1 comprimé à 50 mg. GEL : Réservé à l'adulte (à partir de 15 ans). La posologie dépend de l'indication. La survenue d'effets indésirables peut être minimisée par l'utilisation de la dose la plus faible possible pendant la durée de traitement la plus courte nécessaire au soulagement des symptômes. Traumatisme bénin: entorse (foulure); contusion : 1 application locale, 2 à 3 fois par jour, pour une durée maximale de 4 jours. Si la douleur persiste au-delà, un médecin doit être consulté. Sur avis médical, la durée maximale de traitement de 7 jours. La dose administrée à chaque application ne doit pas dépasser 2,5 g de gel (soit 6 cm de gel environ). Douleurs d'origine musculaire et tendino-ligamentaire : En traitement d'appoint : 1 application locale, 3 à 4 fois par jour, pour une durée maximale de 7 jours. Si la douleur persiste au-delà, un médecin doit être consulté. Sur avis médical, la durée maximale de traitement est de 14 jours. La dose administrée à chaque application ne doit pas dépasser 2,5 g de gel (soit 6 cm de gel environ). Poussées douloureuses de l'arthrose (uniquement après au moins un avis médical) : 1 application locale, 3 à 4 fois par jour, pour une durée de 7 jours. Le traitement peut être poursuivi, si besoin, pendant une durée maximale de 14 jours. Si la douleur persiste au-delà, un médecin doit être consulté. La dose administrée à chaque application ne doit pas dépasser 4 g de gel (soit 10 cm de gel environ). MODE D'ADMINISTRATION : Avaler les comprimés sans les croquer, avec un verre d'eau, de préférence pendant le repas. Le suppositoire doit être inséré dans le rectum. Il est recommandé d'administrer le suppositoire après passage des selles. GEL : Voie locale. Faire pénétrer le gel par un massage doux et prolongé sur la région douloureuse ou inflammatoire. Après application : Les mains doivent être essuyées avec du papier absorbant (par exemple), puis lavées (sauf en cas de poussée d'arthrose digitale). Le papier absorbant doit être jeté à la poubelle après utilisation. Les patients doivent attendre que DIFAL® 1 % gel sèche avant de prendre une douche, ou un bain. MISES EN GARDE ET PRÉCAUTIONS D'EMPLOI : Les malades présentant des antécédents d'ulcère gastrique ou duodénal ou des antécédents de perturbation hématologique ou des troubles de la coagulation ou atteints de lésions hépatiques ou rénales graves, doivent faire l'objet de surveillance ; Lors de la varicelle chez l'enfant âgé de moins de 15 ans, il est prudent d'éviter l'utilisation de ce médicament ; En cas de traitement prolongé, il est indiqué de contrôler la formule sanguine. GEL : Ne pas appliquer sur les muqueuses, ni sur les yeux. L'apparition d'une éruption cutanée après application impose l'arrêt immédiat du traitement. Le port de gants par le masseur kinésithérapeute, en cas d'utilisation intensive, est recommandé. GROSSESSE ET ALLAITEMENT : Grossesse : Jusqu'à 12 semaines d'aménorrhée : l'utilisation de DIFAL ne doit être envisagée que si nécessaire. Entre 12 et 24 semaines d'aménorrhée, une prise brève ne doit être prescrite que si nécessaire. Une prise prolongée est fortement déconseillée au-delà de 24 semaines d'aménorrhée (risque d'atteinte rénale, risque de fermeture prématurée du canal artériel). Au-delà de 24 semaines d'aménorrhée, la prise est contre-indiquée. Une prise par mégarde au-delà de 24 semaines d'aménorrhée justifie une surveillance prénatale, mais aucune mesure particulière n'est nécessaire en cas d'exposition. La durée de cette surveillance sera adaptée à la demi-vie d'élimination de la molécule. GEL : Allaitement : En cas d'allaitement, ce médicament ne doit en aucun cas être appliqué sur la poitrine. DIFAL® comprimés DIFAL® suppositoires contiennent du lactose. Les patients présentant une intolérance au galactose, un déficit total en lactase ou un syndrome de malabsorption du glucose et du galactose (maladies héréditaires rares) ne doivent pas prendre ces médicaments. DIFAL® est un médicament. Ne pas laisser à la portée des enfants. EFFETS INDÉSIRABLES : Affections hématologiques et du système lymphatique : Très rare : Thrombopénie avec ou sans purpura, leucopénie, anémie (y compris anémie hémolytique et aplasique), agranulocytose, aplasie médullaire. Affections du système immunitaire : Rare : Hypersensibilité, réactions anaphylactiques/anaphylactoïdes notamment chez les sujets présentant une allergie à l'acide acétylsalicylique (y compris hypotension et choc). Très rare : Œdème de Quincke (y compris œdème de la face). Indéterminée : Purpura allergique. Affections psychiatriques : Très rare : Désorientation, dépression, insomnie, cauchemars, irritabilité, trouble psychique. Affections du système nerveux : Fréquent : Céphalées, étourdissements. Rare : Somnolence. Très rare : Paresthésies, anxiété, tremblements, méningite aseptique, dysgueusie, accident vasculaire cérébral. Indéterminée : Asthénie. Affections oculaires : Très rare : Altération de la vision, vision trouble, diplopie. Affections de l'oreille et du labyrinthe : Fréquent : Vertiges. Très rare : Bourdonnements d'oreilles, altération de l'ouïe. Affections cardiaques : Peu fréquent : Infarctus du myocarde, insuffisance cardiaque, palpitations, douleurs thoraciques. Indéterminée : Syndrome de Kounis (pour le comprimé). Affections vasculaires : Très rare : Hypertension artérielle, vascularite. Indéterminée : Œdème, hypotension. Affections respiratoires, thoraciques et médiastinales : Rare : Asthme (y compris dyspnée). Très rare : Pneumopathie. Indéterminée : Bronchospasme. Affections gastro-intestinales : Fréquent : Nausées, vomissements, diarrhées, dyspepsie, douleurs abdominales, flatulence, anorexie. Peu fréquent : Crampes abdominales, douleur épigastrique, éructations. Rare : Gastrite, hémorragie gastro-intestinale, hématémèse, diarrhée hémorragique, melaena, ulcère gastro-duodénal, perforation ou hémorragie digestive†. Très rare : Affections abdominales basses telles que colite hémorragique, exacerbation de colite ulcéreuse d'une maladie de Crohn, pancréatite, constipation, stomatite (y compris stomatite ulcéreuse), glossite, affection œsophagienne, sténose intestinale en diaphragme, pancréatite. Indéterminée : Colite ischémique. Affections hépatobiliaires : Fréquent : Augmentation des aminases. Rare : Hépatite avec ou sans ictère, altération de la fonction hépatique. Très rare : Hépatite fulminante, nécrose hépatique, insuffisance hépatique. Affections de la peau et du tissu sous-cutané : Fréquent : Eruption cutanée. Rare : Urticaire. Très rare : Dermatite bulleuse, eczéma, érythème, érythème polymorphe, Syndrome de Stevens-Johnson, syndrome de Lyell, dermatite exfoliative, alopécie, réaction de photosensibilisation, purpura, purpura rhumatoïde (ou purpura de Henoch-Schönlein), prurit. Affections du rein et des voies urinaires : Très rare : Atteinte rénale aigue (insuffisance rénale aigue (IRA) fonctionnelle) chez des patients présentant des facteurs de risque (voir rubrique 4.4), hématurie, protéinurie, atteintes rénales organiques pouvant se traduire par une IRA : des cas de néphrite interstitielle, de nécrose tubulaire aigué, de syndrome néphrotique, de nécrose papillaire ont été rapportés. Indéterminée : Rétention hydrosodée avec possibilité d'œdème, hyperkaliémie. Pour le suppositoire : Troubles généraux et anomalies au site d'administration : Fréquent : Irritation au site d'application. Rare : Rectites. Indéterminée : Irritation locale, anites. GEL : Infections et infestations : Très rare : éruption pustuleuse. Affections du système immunitaire : Très rare : Angiœdème (œdème de Quincke), réactions d'hypersensibilité (dont urticaire). Affections respiratoires, thoraciques et médiastinales : Très rare : crise d'asthme. Affections de la peau et du tissu sous-cutané. Fréquent : Dermatite (incluant les dermatites de contact), éruptions cutanées, érythèmes, eczéma, prurit. Rare : Dermatose bulleuse. Très rare : Réactions de photosensibilité, purpura et ulcérations locales. INTERACTIONS MEDICAMENTEUSES : Associations contre-indiquées : Mifamurtide. Déconseillées : Anticoagulants oraux – Autres AINS (y compris les salicylés à fortes doses) – Héparines – Lithium – Méthotrexate utilisé à des doses supérieures à 20 mg/semaine – Nicorandil – Pémétrexed (en cas de fonction rénale faible à modérée) – Ticlopidine. Nécessitant des précautions d'emploi : Anticoagulants et anti-agrégants plaquettaires – Ciclosporine – Cobimétinib – Diurétiques, inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC), inhibiteurs de l'angiotensine II – Méthotrexate utilisé à faibles doses (inférieures à 20 mg/semaine) – Pémétrexed (en cas de fonction rénale normale) – Tacrolimus – Ténofovir disoproxil – Pentoxifylline – Zidovudine. A prendre en compte : Acide acétylsalicylique à des doses anti-agrégantes (de 50 mg à 375 mg par jour en 1 ou plusieurs prises) – Antiagrégants plaquettaires – Antidiabétiques – Autres hyperkaliémiants (dont le triméthoprime) – Antiagrégants plaquettaires – Bétabloquants – Déferasirox – Digoxine – Glucocorticoïdes (sauf hydrocortisone) – Héparines de bas poids moléculaire et apparentés, héparines non fractionnées (doses préventives) – Inhibiteurs du cytochrome CYP2C9 – Inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine – Médicaments mixtes adrénergiques-sérotoninergiques – Pentoxifylline – Phénytoïne – Quinolones – Dispositif intra-utérin – Thrombolytiques. GEL : En raison du faible passage systémique lors d'un usage normal du gel, les interactions médicamenteuses signalées pour le diclofénac per os sont peu probables. CONSERVATION : Comprimés gastrorésistants 25 mg et 50 mg : Pas de précautions particulières de conservation. Suppositoires 25 mg et 100 mg : A conserver à l'abri de la chaleur. GEL : Avant ouverture conserver à une température ne dépassant pas 30°C. Après ouverture conserver à température inférieure à 25°C. DIFAL® comprimés et DIFAL® suppositoires : Liste II. DIFAL® GEL : non soumis à la prescription médicale. DIFAL® Comprimés 25 mg - Boîte de 30 – AMM N° 295/17DMP/21/NRQ. DIFAL® Comprimés 50 mg - Boîte de 30 – AMM N° 296/17DMP/21/NRQ. DIFAL® Suppositoires 25 mg - Boîte de 10 – AMM N° 219/15DMP/21/NRQ. DIFAL® Suppositoires 100 mg - Boîte de 10 – AMM N° 220/15DMP/21/NRQ. DIFAL® GEL 1% - tube de 20 g – AMM N° 349/19DMP/21/NRQ. DIFAL® GEL 1% - tube de 50 g – AMM N° 350/19DMP/21/NRQ. Déclaration des effets indésirables suspectés : La déclaration des effets indésirables suspectés après autorisation du médicament est importante. Elle permet une surveillance continue du rapport bénéfice/risque du médicament. Les professionnels de santé doivent déclarer tout effet indésirable suspecté via le système national de déclaration : Centre Marocain de Pharmacovigilance (CMPV). Pour plus d'informations, contactez les LABORATOIRES PHARMACEUTIQUES GALENICA. Date de révision Juin 2022.

GALENICA

GALENICA - Réf. : DIFA INS MKT - 07122.

Lakouichmi M, Mortaji A, Sallahi H, Galuia F.
Service de chirurgie maxillo facial hôpital militaire avicenne CHU Med VI Marrakech.

Leïomyosarcome mandibulaire
A propos d'un cas clinique avec revue de la littérature

Le leïomyosarcome est une tumeur qui affecte en général les tissus mous : utérus, appareil digestif, ou le rétroperitoine. Sa localisation au niveau de la mandibule est exceptionnelle. Le premier cas a été rapporté en 1944, on compte actuellement 10 cas semblables répertoriés dans la littérature. Le diagnostic positif est souvent difficile : Il s'agit d'une tumeur musculaire dont les critères de malignité sont difficiles à évaluer [1].

Observation clinique

Patiente E N est âgée de 38 ans présentait depuis 6 mois une tuméfaction vestibulaire antérieure indolore, ayant augmentée progressivement de volume, peu douloureuse et saignait facilement au contact. A l'examen clinique, la patiente présentait une tuméfaction mandibulaire prenant la symphyse-parasymphyse avec perte totale des dents en regard, une anesthésie labiomentonnière associée et une infiltration du plancher buccal antérieure. Il n'existait pas d'adenopathies cervicales. L'orthopantomogramme et la tomodensitometrie (TDM) avaient montré une ostéolyse diffuse et mal limitée. Ce processus mandibulaire intra osseux prenait la symphyse et la parasymphyse, envahissant le plancher buccal (Fig 1, 2).Ce tableau évoquait un syndrome tumoral malin. L'étude anatomopathologique (des biopsies) avait montré un néoplasme sarcomateux à cellules fusiformes avec des foyers de pléiomorphisme. L'étude immunohistochimique avait objectivé des cellules tumorales qui exprimaient la vimentine, l'actine HHF 35, l'actine muscle lisse et PS100, il n'y avait pas de marquage avec l'anti CD68, et la desmine. Le diagnostique de leïomyosarcome mandibulaire a été retenu. Le bilan d'extension était négatif : échographie abdominale, TDM thoracique. La patiente avait bénéficié de trois cures de chimiothérapie neo-adjuvante à base d'Isofamide, Cisplatine et Adriamycine du 30-5-2003 au 22-7-2003 avec respect des intervalles inter cures et une tolérance clinique et hématologique. La réponse clinique et radiologique a été estimée à 70 % surtout au dépend des lésions des parties molles (Fig 3). Le mois de septembre 2003 : une résection mandibulaire parasymphysaire interruptrice a été réalisée emportant le processus tumoral et un processus fibreux envahissant le plancher antérieur. La reconstruction était faite par une crête iliaque avec deux lambeaux naso-géniens. Un évidement ganglionnaire cervical fonctionnel bilatérale ne montrait pas d'envahissement ganglionnaire. La patiente avait reçu une radiothérapie adjuvante de 50 GY à visée prophylactique sur le lit tumoral par deux champs latéraux droit et gauche à raison de 2 GY par séance en 25 séances. Les suites étaient simples.

Au mois de juillet 2005, apparaît une tuméfaction dans le sillon pelvi-linguale antérieur ; une biopsie confirmait une récidive locale. Un scanner de la région cervico-facial montrait un processus infiltrant la base de langue sans atteinte ganglionnaire. Devant ce tableau (en respectant le désir de la patiente) un traitement par chimiothérapie a été entrepris, tout d'abord à base d'Isofamide, Cisplatine et Adriamycine, puis une 2ème ligne (Genzar + Toxotere) et enfin Ditecine. Ce traitement n'a pas pu arrêter l'évolution du processus tumoral. Après une altération de l'état général très rapide, la patiente est décédée le mois de février 2007.

Discussion

Le leïomyosarcome (LMS) primitif de siège oral est une tumeur rare, à ce jour 64 cas ont été rapportés dans la littérature [2]. Le maxillaire est fréquemment atteint, suivi de la mandibule puis la langue. Au niveau da la mandibule seulement 10 cas ont été rapportés dans la littérature [3]. Ce cas est le premier rapporté dans le maroc à notre connaissance. L'âge des patients est compris entre 18 et 62 ans. Les circonstances de découverte ont été le plus souvent une tuméfaction mandibulaire sous muqueuse non ulcérée et indolore, se développant au niveau du vestibule, associée à une anesthésie labiomentonnière [4]. Parfois il s'agit d'une fracture pathologique de la mandibule. L'orthopantomogramme montre une ostéolyse. Le scanner confirme la nature ostéolytique et en précise le degré d'extension locorégionale de la tumeur. L'atteinte ganglionnaire régionale des leïomyosarcomes primitifs de la mandibule et de la cavité buccale est moins fréquente ne dépassant pas 15% [2]. Les métastases pulmonaires et hépatiques avoisinent les 35%, bien que l'incidence des métastases des sarcomes des tissus mous soit augmentée [2].

De point de vue histologique, la tumeur est souvent homogène, parfois polymorphe. Les critères de malignité sont difficiles à évaluer [1, 2]. Des prélèvements multiples sont nécessaires. Il s'agit d'une tumeur fasciculée dont les faisceaux tumoraux se croisent à angle droit, constitués de cellules fusiformes. Ces cellules ont un cytoplasme abondant éosinophile. Les noyaux sont allongés, cylindriques à extrémités arrondies. L'anisocaryose est modérée, les mitoses sont nombreuses. Cette prolifération sarcomateuse occupe la mandibule et infiltre le nerf dentaire [1,3]. A l'étude immuno-histochimique il n'existe aucun marqueur permettant la distinction entre le léiomyome et le leïomyosarcome. La positivité de la vimentine témoigne uniquement de l'origine conjonctive de la tumeur, en revanche la desmine et surtout l'actine permettent d'orienter vers une tumeur d'origine musculaire lisse. L'absence de marquage par la cytokératine (KL1) et l'antigène épithéliale de membrane (EMA), élimine un carcinome à cellules fusiformes. L'absence de marquage par la PS 100 élimine une tumeur nerveuse [2,3]. Une fois le diagnostic de leïomyosarcome est retenu, il reste à éliminer une localisation métastatique. Lorsque la corticale est intacte ou soufflée, il est logique de considérer que l'origine de la tumeur est intra osseuse. Dans notre cas l'existence de signes cliniques locaux depuis six mois, la localisation unique, l'absence d'antécédents pathologiques incitent à considérer cette tumeur comme primitive.

L'exérèse chirurgicale complète d'emblée reste encore l'indication préconisée par la majorité des auteurs [5,6]. La radiothérapie, encore préconisée par de nombreuses équipes en complément de la chirurgie, est peu efficace pour ces tumeurs très peu radiosensibles [7,8]. La chimiothérapie a été utilisée pour les leïomyosarcomes de la tête et du cou à but palliatif dans un nombre de cas très limité. D'autres équipes ont rapportées une nette régression tumorale dans les leïomyosarcomes abdominaux sans donner beaucoups de détails [9]. Dans notre cas l'utilisation de la chimiothérapie pré opératoire avait entraîné une régression nette (=70 %) de la masse tumorale, ce qui a beaucoup facilité l'acte opératoire. Une radiothérapie à visée prophylactique sur le lit tumoral en post opératoire a été préconisée. Actuellement il est encore difficile d'établir une thérapeutique uniciste et les indications seront le plus souvent discutées ponctuellement.

L'évolution est le plus souvent fatale : le LMS est mortel dans presque 100 % des cas. Pour les formes les plus agressives, le décès peut survenir en moins d'un an, du fait de localisations métastatiques 35% et des récidives 34% [2].

RÉSUME

Le leïomyosarcome osseux primitif de siège mandibulaire est une tumeur rare. Le développement intra osseux et l'allure évolutive ont justifié le rapport de ce cas. Dix autres cas ont été rapportés dans la littérature. Les signes cliniques de découverte ne sont pas évocateurs. Les examens radiologiques montrent une ostéolyse.
L'évolution est dominée par le risque de métastases à distance plus que par un envahissement locorégionale. Le diagnostic histo-pathologique reste difficile malgré l'immuno-histochimie. A ce jour il n'existe pas de consensus thérapeutique vu le peu de cas décrits.

Mots clés : leïomyosarcome primitif ; Mandibule ; Etude immunohistochemique.

conclusion

Le LMS de la cavité orale est une tumeur à la fois rare et agressive. Il pose un double problème, diagnostic (histologie difficile) et thérapeutique (absence de consensus vu le peu de cas rapportés).

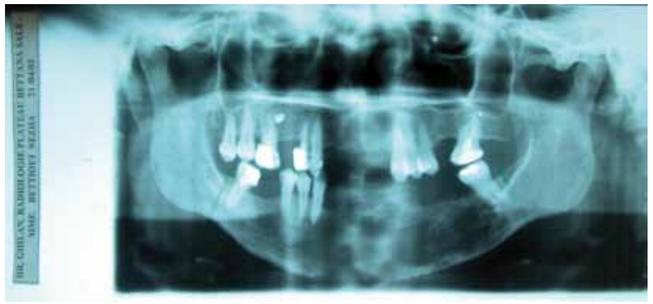


Fig 1: ostéolyse diffuse et mal limitée de la tumeur sur l'orthopantomogramme

Fig 2: image scannographie de la masse tumorale avant la chimiothérapie

Fig 3: image scannographie de la masse tumorale après la chimiothérapie

Références

1 . MANIPAUD P, MANIPAUD JP, KEMENY JL, LAFAY M, SALAS J. Leïomyosarcome cervicale à propos d'une observation et revue de la littérature. Ann. Oto-Laryng, 1993, 110, 109-113.
2. ETHUNANDAN M, STOKES C, HIGGINS B, SPEDDING A, WAY C, BRENNAN P. Primary oral leiomyosarcoma: a clinico-pathologic study and analysis of pronostic factors. T J Oral Maxillofac Surg 2007 May; 36 (5):409-16.
3. CARTER LC, AGUIRRE A, BOYD B, DELACURE MD. Primary leiomyosarcoma of the mandibule in the 7-year-old girl: Report of case and review of the literature. Oral Surg Oral Med Oral Path Oral Radio Endod. 1999 Apr;87(4):477-88.
4. PICARD A, MICHALAK S, BONIN B, FASSIO E, GOGA D. Leïomyosarcome osseux mandibulaire à propos d'un cas. Revue de la litérature. Rev. Stomato. Cir. Maxillofac. 2000. 101, n° 3, pp. 142-146.
5 . KURUVILLA A, WENIG B, HUMPHRE D, HEFFNER D. Leiomyosarcoma of the sinonasal tract. Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg, 1990, 116, 1278-1286.
6 . LEU H, MAKEK M . Intramural venous leiomyosarcomas. Cancer, 1986,57,1397-1400.
7 . JOSEPHSON RL, BLAIR RL, BEDARD YC. Leiomyosarcoma of the nose and paranasal sinuses. Otolaryngol. Head Neck Surg, 1985,93,270-274.
8. LACCOURREYE O, CAUCHOIS R, LACCOURREYE L, MAURICE D, CARNOT F, BRASNU D. Primary leiomyosarcoma of the mandibule. Am J Otolaryngol. 1996; 17(6): 415-9.
9. PHELAN JT, SHERER W, MESA P. Malignant smooth muscle of soft tissue origin.N. Engl.J. Med, 1962,266,1027-1030.

S. Mahdaoui, M. Bencheikh, EM Hissane, M.Noun, S. Hermas, N. Samouh
Service de gynécologie obstétrique C, CHU Ibn Rochd, Casablanca

Torsion d'annexe sur un kyste paratubaire

Une complication rare au cours du travail

Les kystes paratubaires sont des lésions très fréquentes, constituant environ 10 % des masses annexielles [1]. Elles peuvent être responsables de complications à type de torsion d'annexe, d'hémorragie ou de rupture. Cependant, la survenue d'une torsion d'annexe sur kyste paratubaire au cours de la grossesse est une situation rare. Nous rapportons ici le cas d'une torsion d'annexe, sur kyste paratubaire au cours du travail.
L'intérêt de cette situation réside dans sa difficulté surtout diagnostique.

Observation :

Patiente de 38 ans, troisième geste troisième pare consulta aux urgences de la maternité pour accouchement d'une grossesse non suivie à trente huit semaines d'aménorrhée. La patiente rapporte également des algies pelviennes aigues paroxistitiques évoluant depuis deux jours avec nausées et vomissements sans arrêt des matières et des gazs. L'examen obstétrical trouve une patiente normo tendu, labstix négatif, hauteur utérine à 33 cm, Le toucher vaginal est très douloureux : le col est en voie d'effacement dilaté à 2 cm avec présentation de sommet et poche des eaux intacte. L'échographie obstétricale objectiva une grossesse monofoetale évolutive avec un diamètre biparietale à 94 mm et une longueur fémorale à 70 mm, le passage de la sonde échographique provoqua des douleurs exquises de la fosse iliaque droite , objectiva également une masse latéro-utérine droite de 6 cm hypoechogene hétérogène avec un doppler négatif. Une laparotomie a été réalisée dans l'immédiat pour suspicion de torsion d'annexe sur kyste ovarien, laquelle a permis en même temps de réaliser une césarienne qui a permis l'extraction d'un nouveau né de sexe féminin, apgar 10/10 poids 3400g avec mis en évidence d'une torsion d'annexe avec 3 tours de spires sur kyste paratubaire de 6 cm, l'annexe controlatérale est sans particularité. On procède à une détorsion de l'annexe mais l'ovaire n'a pas repris sa vascularisation d'où l'indication d'une annexectomie droite. Les suites furent simples.

Discussion :

La torsion d'annexe au cours du travail est une situation exceptionnelle. Cependant durant la grossesse cette situation n'est pas rare ; Son incidence varie de 3 à 5 pour 10000 grossesses [1,2]. Entre 8 et 28 % des torsions surviennent en cours de grossesse [3–4]. Elles surviennent préférentiellement au premier trimestre mais peuvent être diagnostiquées à tout âge gestationnel [4].

La grossesse favorise la torsion des kystes annexiels du fait des modifications anatomiques

secondaires à l'augmentation de taille de l'utérus (surtout les kystes dermoïdes).

En cas de torsion d'annexe, les signes cliniques sont dominés par la douleur aigue et brutale en coup de poignard, souvent associée à des nausées et vomissements. A partir du deuxième trimestre, la torsion peut induire des contractions utérines qui conduisent parfois à privilégier le diagnostic de menace d'accouchement prématuré [5]. La défense abdominale est plus difficile à mettre en évidence en cas de torsion tardive du fait de l'interposition de l'utérus souvent situé en avant de l'annexe tordue. Un diagnostic rapide et une intervention chirurgicale sans délai sont nécessaires afin d'éviter la nécrose et de sérieuses conséquences sur la fonction ovarienne [6–7–8] et la fertilité ultérieure [9]. Notre patiente était à terme donc le diagnostic de menace d'accouchement a été écarté, notamment il n'y avait pas de contexte de pré éclampsie ou utérus cicatriciel ou travail prolongé faisant suspecté un hématome rétro placentaire ou une rupture utérine. Une urgence abdominale non gravidique était plus probable chez notre patiente.

Dans la série de Mazouni [10], Le délai au diagnostic est légèrement plus long pour les femmes enceintes (23,7 versus 22,6 heures), mais pas de façon significative. Aucun cas de nécrose d'annexe n'a été retrouvé chez les femmes enceintes [10]. L'atteinte concernait l'annexe droite dans 90,9 % . Bien que controversées [11,12], de nombreuses théories ont été proposées pour expliquer la prédominance de l'atteinte de l'annexe droite. Selon la théorie la plus connue la moindre mobilité de l'ovaire gauche en raison de la proximité du sigmoïde ou de la dextrorotation de l'utérus durant la grossesse entraînerait une augmentation de la mobilité de l'annexe.

L'échographie est l'examen de référence et l'outil le plus sensible pour déceler des signes directs et indirects d'anomalies annexielles. Les deux signes le plus fréquemment détectés par échographie sont une masse kystique (58,5 %) et un ovaire augmenté de taille (53,5 %). L'aspect hyperéchogène du parenchyme est attribué à des phénomènes d'oedème ou d'hémorragie [13] ; ce signe est le seul qui a spécifiquement été corrélé à la torsion d'annexe [14] .Il permet d'éliminer les diagnostics différentiels, et recherche les facteurs pouvant favoriser la torsion et les signes indirects d'ischémie. L'interruption première du flux veineux entraîne un œdème réactionnel qui est repérable par l'augmentation du volume ovarien comparativement au côté controlatéral [14]. Cependant cet examen devient difficile en troisième trimestre en raison du volume utérin et de l'ascension concomitante de l'ovaire dans la cavité abdominale. L'IRM est une technique d'exploration complémentaire satisfaisante chez la femme enceinte, qui a le même intérêt que l'échographie avec une plus grande précision [15]. L'association du doppler et de l'IRM est utile. Dans le cas ou la parturiente est en travail IRM associé au doppler ne fera que retarder la prise en charge chirurgicale.

La prise en charge des torsions d'annexe au cours de la grossesse était traditionnellement traitée par laparotomie en réalisant soit annexectomie ou ovariectomie sans détorsion, en raison de la crainte d'embolies par thrombose des veines ovariennes [16]. L'apport diagnostique de la cœlioscopie a réactualisé le traitement conservateur des torsions d'annexe [17]. Après le diagnostic positif, la cœlioscopie permet la détorsion indispensable pour le bilan des lésions ischémiques et le traitement de l'étiologie. La récupération anatomique et fonctionnelle a été confirmée par échographie, cœlioscopie et par les résultats à long terme en matière de fertilité [18]. La cœlioscopie peut être pratiquée sans problème au cours du 1er et 2ème trimestre. Quelque cas ont été rapportés dans la littérature avec des issues favorables pour les mères et les fœtus y compris au delà de 28 semaines d'aménorrhée (SA) [16-18].

Ce qui rend nécessaire une bonne connaissance des modalités de réalisation d'une cœlioscopie en cours de grossesse par tous les praticiens assurant des gardes puisque La plupart des interventions est pratiquée en urgence.

Par ailleurs, le traitement conservateur expose au risque de récidive de torsion de l'annexe ipsilatérale ou controlatérale, mais elle peut être prévenue par une pexie de l'ovaire. Plusieurs indications de pexie sont rapportées dans la littérature : malformation des ligaments utéro-ovariens de l'ovaire, récidive(s) peropératoire(s) immédiate(s) de la torsion ,torsion d'annexe unique,torsion d'annexe due à une pathologie tumorale (kyste del'ovaire ou paratubaire...) chaque fois que le ligament utéro-ovarien du côté de la torsion ne paraît pas plus long.

De nombreuses techniques ont été décrites : fixation de l'ovaire au ligament large ou sur paroi latérale, raccourcissement du ligament utéro-ovarien [19] ou fixation de l'ovaire à l'utérus. Cette dernière ne semble pas être raisonnablement applicable pendant la grossesse.

Deux cas de fixation ovarienne pendant la grossesse seulement ont été rapportés dans la littérature [18] and [20]. Djavadjan et al. ont effectué à 15 SA une plicature du ligament utéro-ovarien en suturant la portion la plus proximale de ce ligament à sa portion la plus distale. Lors d'un cas de torsion récidivante sur une grossesse de 10 SA obtenue par FIV, Weitzman et al. décrivent le raccourcissement du ligament utéro-ovarien à l'aide d'un endoloop en raison du risque hémorragique dû à l'hyper-vascularisation. La réalisation de ces techniques pose surtout problème au 2e et 3e trimestre du fait de l'augmentation de taille de l'utérus.

D'autre part, l'efficacité et l'innocuité de l'ovariopéxie n'ont pas été démontrées. Le raccourcissement du ligament utéro-ovarien pourrait être à l'origine d'une diminution de la vascularisation ovarienne et donc d'une altération de la fonction ovarienne [21]. On peut imaginer en outre que la fixation latérale pariétale pourrait être à l'origine d'une perturbation anatomique des rapports tubo-ovariens, et d'occlusion sur bride [21]. Ainsi le choix de la technique est laissé à l'opérateur en fonction des contraintes anatomiques spécifiques de chaque patiente

Dans notre cas, nous nous sommes résolus à un abord par laparotomie en raison que la patiente était à terme et en travail .On a procédé à une annexectomie du fait que l'ovaire était nécrosé justifiant ainsi le raccourcissement du ligament utéro-ovarien controlatérale pour prévenir une éventuelle récidive.

Conclusion :

Bien que le développement de l'échographie et de la coelioscopie ait largement contribué à l'amélioration de la prise en charge des torsions d'annexe , le diagnostic demeure difficile en cas de torsion d'annexe au cours du travail. Cette difficulté peut rallonger le délai du diagnostic qui est un facteur déterminant du traitement conservateur

RÉSUME

La survenue d'une torsion d'annexe sur kyste paratubaire au cours de la grossesse est une situation rare. Nous rapportons ici le cas d'une torsion d'annexe, sur kyste paratubaire au cours du travail.
L'intérêt de cette situation réside dans sa difficulté surtout diagnostique qui se fait le plus souvent tardivement s'opposant ainsi à un traitement conservateur.
Mots clés : Torsion d'annexe ; grossesse; travail

Abstract :
The occurrence of adnexal torsion on paratubal cyst during pregnancy is a rare situation. We report a case of adnexal torsion on paratubal cyst during labor. The advantage of this situation lies primarily in its diagnostic difficulty that is most often delayed and opposed to conservative treatment
Keywords: Adnexal torsion; Pregnancy; Labor

Références

[1] G.Zanetta ,E. Mariani , A.Lissoni, P.Ceruti ,D. Trio,N. StrobeltN, et al. A prospective study of the role of ultrasound in the management of adnexal masses in pregnancy. Br J Obstet Gynaecol 2003;110:578–83.
[2] I. Kumari, S. Kaur, H. Mohan, A.Huria. Adnexal masses in pregnancy: A 5-year review Australian and New Zealand. J Obstet Gynaecol 2006;46:52–4.
[3] G.Oelsner , SB.Cohen ,D. Soriano,D. Admon,S. Mashiach, H.Carp H. Minimal surgery for the twisted ischaemic adnexa can preserve ovarian function. Hum Reprod 2003;18(2):599–602.
[4] S.Zweizig, J. Perron, D.Grubb,Jr. Mishell . Conservative management of adnexal torsion. Am J Obstet Gynecol 1993;168:1791–5.
[5] C. Vincens , G. Rathat, P. Boulot, P.-L. Giacalone. Torsion d'annexe récidivante, sur ovaire sain, aux deuxième et troisième trimestre de grossesse. Gynécol Obstét & Fertil 38 (2010) 486–489
[6] H.Roman, M.Accoceberry,F.Bolandard,N.Bourdel ,Y. Lenglet ,M. Canis. Laparoscopic management of a ruptured benign dermoid cyst during advanced pregnancy. J Am Assoc Gynecol Laparosc 2005;21:377–8.
[7] M.Chen, CD.Chen , YS.Yang. Torsion of the previously normal uterine adnexa. Evaluation of the correlation between the pathological changes and the clinical characteristics. Acta Obstet Gynecol Scand 2001;80(1):58–61.
[8] J.Jakowicki, L.Putowski ,J. Tomaszewski. Fertility after adnexal surgery. Ginekol Pol 1993;64(12):607–10.
[9] DM.Leiserowitz, A. Ellenbogen, OE. Jaschevatzky,S.Grunstein. Fertility following adnexal surgery. Acta Eur Fertil 1977;8(3):239–43
[10] C. Mazouni , F. Bretelle, J.-P. Ménard, B. Blanc, M. Gamerre Diagnostic de torsion d'annexe : existe-t-il des signes prédictifs de nécrose ? Gynécologie Obstétrique & Fertilité 33 (2005) 102–106
[11] G. Descargues, F.Tinlot-Mauger, A.Gravier, JP.Lemoine, L. Marpeau. Adnexal torsion: a report on forty-five cases. Eur J Obstet Gynecol 2001;98:91–6.
[12] A.Bayer, A.Wiskind. Adnexal torsion: Can the adnexa be saved? Am J Obstet Gynecol 1994;171(6):1506–10.
[13] JD.Gordon, KL. Hopkins,RB. Jeffrey, LC Giudice. Adnexal torsion: color Doppler diagnosis and laparoscopic treatment. Fertil Steril 1994;61(2):383–5.
[14] Y. Kaakaji, HV. Nghiem, C. Nodell, TC.Winter. Sonography of obstetric and gynaecologic emergencies. AJR Am J Roentgenol 2000;174(3):651–6.
[15] A. Abu-Musa, A. Nassar, I. Usta, A. Khalil and M. Hussein, Laparoscopic management of a ruptured benign dermoid cyst during advanced pregnancy J Am Assoc Gynecol Laparosc 8 (3) (2001), pp. 456–460
[16] H. Jackson, S.Granger,R.Price,M.Rollins, D.Earle, W.Richardson. Diagnosis and laparoscopic treatment of surgical diseases during pregnancy: an evidence-based review. Surg Endosc 2008;22:1917–27.
[17] C.Kilpatrick, F.Orejuela. Management of the acute abdomen in pregnancy: a review. Curr Opin Obstet Gynecol 2008;20:534–9.
[18] H.Roman, M.Accoceberry , F.Bolandard, N. Bourdel, Y. Lenglet, M. Canis. Laparoscopic management of a ruptured benign dermoid cyst during advanced pregnancy. J Minim Invasive Gynecol 2005;12:377–8.
[19] D. Djavadian, W.Braendle, F. Jaenicke. Laparoscopic oophoropexy for the treatment of recurrent torsion of the adnexa in pregnancy: case report and review. Fertil Steril 2004;82(4):933–6.
[20] K Jardon, R. Bothschorisvili, B.Rabischong,C.Rivoire, E.Nohuz,C. Houlle. How I perform an ovariopexy after adnexal torsion. Gynecol Obstet Fertil 2006;34:529–30.
[21] VN.Weitzman, AJ. DiLuigi, DB. Maier, JC. Nulsen. Prevention of recurrent adnexal torsion. Fertil Steril 2008;90(5). Nov, 2018.e1-3.

K.Rhissassi, F.Hali, H.Benchikhi
Service de Dermatologie et de Vénéréologie du CHU Ibn Rochd, Casablanca

Conduite à tenir devant un érythème noueux

L'érythème noueux est la plus fréquente des hypodermites nodulaires aiguës. C'est un motif fréquent de consultation. Il prédomine au niveau des membres inférieurs. Il survient préférentiellement chez la femme jeune entre 25 et 40 ans .Il s'agit d'un syndrome réactionnel qui peut être lié à de nombreuses causes infectieuses, médicamenteuses ou inflammatoires ; d'où l'intérêt d'une bonne démarche diagnostique clinique et paraclinique afin d'adapter le traitement. Cependant aucune cause n'est retrouvée dans 15 à 40 % des cas [1]

Diagnostic positif :

Le diagnostic positif est avant tout clinique, le recours à l'histologie n'est justifié qu'en cas de doute diagnostique.

Tableau clinique :

L'érythème noueux est caractérisé de façon assez stéréotypée, quelle que soit sa cause, par les aspects évolutifs suivants :

Phase prodromique non spécifique de 3 à 6 jours marquée par de la fièvre (38°,39°), des arthralgies et des douleurs abdominales avec une altération légère de l'état général.

Phase d'état qui s'installe rapidement en 1 à 2 jours

• **Lésions élémentaires :** nodosités dermo-hypodermiques (nouures) rouges, chaudes, fermes et douloureuses ; de taille et de nombre variable. Ces lésions siègent de façon bilatérale sur la face d'extension des jambes et des genoux, parfois des cuisses et des avant-bras. L'éruption est bilatérale et grossièrement symétrique.
• Un œdème déclive des chevilles est souvent associé
• Les signes généraux persistent ou s'accentuent.

Phase régressive :
• Chaque nouure évolue en une dizaine de jours en passant par les teintes bleuâtres puis jaunâtres de la biligénie.
• L'évolution se fait par poussées successives, favorisées par l'orthostatisme
• La régression est spontanée en 4 à 8 semaines sans cicatrice, ni ulcération, ni fistulisation favorisée par le repos.

Paraclinique:

Syndrome inflammatoire : non spécifique
Histologie

En cas de doute diagnostique et dans les formes atypiques, l'avis du dermatologue est nécessaire. Celui-ci posera éventuellement l'indication de la biopsie cutanée. Celle-ci doit être profonde, comportant de l'hypoderme, pour mettre en évidence une atteinte inflammatoire neutrophilique des septas interlobulaires de l'hypoderme, sans vasculite ni atteinte lobulaire. Elle permettra aussi d'éliminer une atteinte lobulaire spécifique

Diagnostic différentiel

Lorsque le diagnostic d'érythème noueux n'est pas certain, il faut éliminer les autres causes de dermo-hypodermites nodulaires.

• Hypodermites lobulaires ou panniculites :
Ils sont localisées dans les zones riches en graisse : cuisses, fesses, faces postérieures des bras, abdomen. Les nodules peuvent se fistuliser et laisser des cicatrices atrophiques. Les principales étiologies sont:
- la maladie de Weber-Christian.
- la cytostéatonécrose pancréatique
- la panniculite lupique.

• Hypodermites vasculaires :
• *Erythème induré de Bazin :*
Les nodules sont peu inflammatoires, cyanotiques et peuvent s'ulcérer. L'évolution vers une cicatrice hyperpigmentée est évocatrice.
• *Vascularites :* (Périartérite noueuse ou autre)
Elles sont suspectées devant des signes de vasculite cutanée : Purpura infiltré, livédo
• *Thrombophlébites superficielles nodulaires :*

Elles sont récidivantes et situées sur les trajets veineux

• Erysipèle :
Surtout en cas d'érythème noueux en placard unique inflammatoire.
• **Arthrite :** si les nouures sont en regard de la cheville ou du genou
• **syndrome de Sweet.**

Diagnostic étiologique :

Le bilan étiologique doit être orienté en fonction des données anamnestiques et cliniques

Interrogatoire

Il doit être soigneux et préciser:

• un contage récent et une absence de vaccination par le BCG

• un facteur déclenchant :

Infection ORL, digestive, pulmonaire ou génitale

Prise médicamenteuse (œstroprogestatifs, anti-inflammatoires non stéroïdiens, antibiotiques)

Vaccination : hépatite B

• Antécédents de maladies systémiques, d'entéropathies inflammatoires, d'hémopathies

• Notion d'aphtose bipolaire

• Signes associés: fièvre, sueurs nocturnes, amaigrissement, douleurs abdominales, diarrhées, baisse de l'acuité visuelle ...

Figure 1: Erythème noueux sarcoïdosique

Figure 3,4 : Erythème noueux post streptococcique en phase desquamative

Figure 5 : nodules dermo-hypodermiques confluent en plaque inflammatoire de la jambe

Figure 6 : Nodules dermo-hypodermiques inflammatoires de la cuisse

Examen clinique

• Il doit être complet à la recherche de signes d'appels orientant vers une étiologie :

• Cutanéo-muqueux : purpura, livédo, ulcération, nécrose, aphtose bipolaire

• Somatique complet : articulaire, pulmonaire , digestif et oculaire.

Examens Complémentaires

Du fait de la multiplicité des causes ils doivent être orientés par la clinique.

• Bilan initial : (1ere intention) :

• Une NFS, une VS et les transaminases

• Prélèvement bactériologique de gorge ;

• Dosage des antistreptolysines O (ASLO) et antistreptodornases à 15 jours d'intervalle ;

• Intradermo-réaction à la tuberculine ;

• Radiographie du thorax ;

• Eventuellement une coproculture pour les Yersinia.

• Bilan de deuxième intention :

• Recherche et culture de BK sur crachats et tubages gastriques au moindre doute de tuberculose

• Sérologies Yersinia en cas d'épisode diarrhéique.

• Sérologies virales (VHB, VHC, VIH, EBV, CMV), chlamydia, mycoplasme

• Rectoscopie et colonoscopie avec biopsies en cas de signes d'appel d'entéropathies inflammatoires

• Radiographie des sinus et orthopantomogramme à la recherche d'un gîte streptococcique méconnu, surtout en cas d'érythème noueux récidivant

NB : La biopsie cutanée est inutile car elle n'apporte pas d'élément d'orientation étiologique.

Etiologies

Infection à streptocoques béta-hémolytiques :

Elle constitue la cause la plus fréquente dans les pays développés (10 à 60%) [6].

L'éruption est précédée 3 semaines auparavant d'une infection ORL parfois d'une infection respiratoire haute voire dentaire.

Primo-infection tuberculeuse :

C'est la première cause à évoquer dans notre contexte. Elle se voit principalement chez les enfants. Le diagnostic est porté sur des arguments cliniques, bactériologiques et radiologiques.

Sarcoïdose :

Elle intervient dans 10 à 20 % des cas [6].

L'érythème noueux en est un mode de révélation fréquent, et s'intègre dans le syndrome de Löfgren, défini par la triade : (érythème noueux, adénopathies hilaires bilatérales, et arthralgies). Le diagnostic de certitude est histologique avec à la biopsie bronchique ou des glandes salivaires accessoires un granulome épithélio-giganto-cellulaire sans nécrose caséeuse.

Yersiniose :

Elle sera suspectée en cas de troubles digestifs associés (douleurs abdominales, syndrome pseudo-appendiculaire, diarrhée). Elle prédomine chez l'enfant. Les coprocultures et les sérodiagnostics permettent de confirmer le diagnostic

Autres causes rares : (voir annexe)

Infectieuses

NB : L'érythème noueux lépreux est dénommé à tort : il s'agit d'une vasculite accompagnant les états réactionnels de la maladie de Hansen

• Entéropathies chroniques et affections digestives

• Affections malignes

• Maladies systémiques

• origine médicamenteuse :

La liste des médicaments incriminés dans l'érythème noueux est longue mais leur imputabilité est difficile. Ils peuvent être incriminés à tort, surtout pour les anti-inflammatoires. Ces derniers sont souvent prescrits dans la phase prodromique. Le caractère récurrent peut être un élément d'orientation.

• Grossesse

C'est une cause rare avec récidive à chaque grossesse

Idiopathique

Malgré des bilans exhaustifs, 15 à 55 % des érythèmes noueux restent sans cause décelable [6]

Prise en charge thérapeutique

Traitement symptomatique :

• Le repos au lit avec surélévation du membre pendant deux semaines est une mesure primordiale+++ ; l'orthostatisme favorisant la survenue de nouvelles poussées.

• Antalgiques++ : paracétamol (1 à 3g/24h), acide acétylsalicylique (2 à 4g/24h)

• AINS++ : Indométacine à la dose de 50 à 150 mg/24 h et pour une durée moyenne de 10 jours.

• La Colchicine : 1 mg par jour

Traitement étiologique :

Le traitement de la cause est indispensable dans certains cas :

• Infection streptococcique : Le traitement repose sur la pénicilline V.

• Primo-infection tuberculeuse : Le traitement repose sur les anti-tuberculeux: 2RHZE/4RH.

• Sarcoïdose : Abstention thérapeutique L'érythème noueux étant un marqueur de bon pronostic.

• Yersiniose :

• Doxycycline : 200 mg/j pendant 15 jours

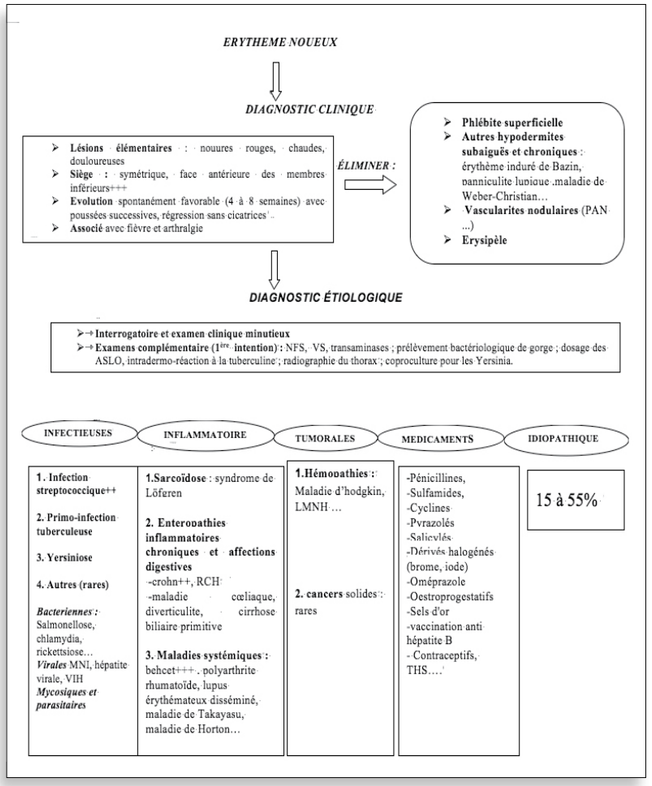
• Ou ciprofloxacine : 1g /jour

• Ou sulfamides (triméthoprime-sulfaméthoxazole) : 800 à 1600 mg / jour

• Entéropathies inflammatoires chroniques : Le repos associé au traitement de la poussée digestive par corticothérapie (1mg/kg/j) entraîne souvent la régression des lésions cutanées

• Maladie de Behçet :

La colchicine est prescrite de première intention à raison de 1 à 3 mg/j. La disulone (50 à 100 mg/j) peut également être efficace



Conclusion

L'érythème noueux est un symptôme dont les étiologies sont multiples, dominées par l'infection streptococcique et la tuberculose dans notre contexte. S'il existe un doute diagnostique, la biopsie cutanée large et profonde s'impose. Malgré un bilan complet clinique est paraclinique, aucune étiologie n'est retrouvée dans plus d'un quart des cas. Cependant une surveillance s'impose surtout dans les cas récidivant à la recherche d'une étiologie passée initialement inaperçue.

Références

• J.H. Saurat, I. Masouye. Hypodermites. Dermatologie et infections sexuellement transmissibles. Elsevier masson 2008

• M. Battistella, Y. Scrivener, B. Cribier.De l'intérêt de biopsier les érythèmes noueux atypiques.Annales de dermatologie et de vénéréologie 2009 ; 136 :205-207

• Luis Requena , Celia Requena .Erythema Nodosum .Dermatology Online Journal 2002 ; 8

• Petit A. Érythème noueux. Ann Dermatol Venereol 2001;128:167-71.

• Cribier B, Caille A, Heid E, Grosshans E. Erythema nodosum and associated diseases. A study of 129 cases. Int J Dermatol 1998;37:667-72.

• E. Grosshans M.S. Doutre P. Souteyrand.Erythème noueux Ann Dermatol Venereol 2002;129:2S228-2S23

• Filali –Anasary.N, Tazi-Mezalek.Z, Mohattane.A. Conduite à tenir devant un erythème noueux.Médecine du Maghreb 1999 n°76.25-28 pp

K.BENTAMA,M.BENABBOU , M. ABSI, A. ERROUGANI,, M. OUNANI, H. ECHARRAB, F. ALAMI, M. AMRAOUI,R.CHKOFF
** Service urgences chirurgicales viscérales Hôpital Avicenne- CHU Ibn Sina- Rabat

Section totale du pancréas après une contusion abdominale

Les traumatismes pancréatiques sont rares mais peuvent être mortels. Les lésions du duodénum doivent être envisagées car elles sont volontiers associées à celles du pancréas céphalique et peuvent, à elles seules, faire toute la gravité du traumatisme. Ses lésions, ouvertes ou fermées, peuvent avoir, une expression du type hémorragie, du type rupture duodénale ou biliaire ou encore du type contusion pancréatique pure.

C'est en raison de cette complexité anatomique, des rapports intimes avec les organes voisins et du risque tout à fait original que recèle cet organe d'évoluer vers la pancréatite aiguë que les méthodes thérapeutiques sont très nombreuses et les indications souvent délicates à poser. Au cours des deux dernières décennies, la prise en charge des traumatismes fermés de l'abdomen a été largement modifiée par les progrès réalisés en imagerie.

Observation :

Patient de 17 ans admis aux urgences pour prise en charge d'une contusion abdominale suite à une agression par coups de pied au niveau abdominale évoluant depuis 2 jours.

A l'admission le patient se présente en bonne état général, avec état hémodynamique stable notamment une tension artérielle à 12/7, fréquence cardiaque à 78battements/min, légèrement polypneique à 24cycles/min et une température à 38,2°C. L'examen abdominal trouvait une voussure épigastrique ainsi qu'une défense abdominale généralisée. Une TDM abdominale réalisée en urgence était en faveur d'une fracture totale corporelle du pancréas avec section canalaire totale (figure 1) avec suspicion d'un traumatisme duodénal révélé par la présence d'un pneumorétropéritoine (figure 2), par ailleurs la TDM note la présence de deux gros hématomes au niveau de la région corporéo-caudale avec épaississement dans la loge pancréatique et une fuite en flash vasculaire du produit de contrast en projection de l'arcade vasculaire péri-splénique, pancréatique et coelio-mésentérique (figure 3). Le bilan biologique trouvait une Hg à 9,2, le reste des examens biologiques ainsi que le bilan pré-opératoire complet était sans particularité. Vue ce tableau clinique et radiologique une péritonite par perforation d'organe creux a était fortement suspectée et on décide alors une intervention chirurgicale en urgence. Une laparotomie menée par une incision médiane à chevale sur l'ombilic élargie en sous ombilicale a été réalisée.

L'exploration chirurgicale a objectivait un énorme hématome sur le méso colon, le mésentère et le méso gastre postérieur, une section totale du pancréas au niveau de l'isthme,(la veine et l'artère splénique sont mis a nu mais sans lésion). la Vérification du duodénum après décollement de Kocher et manoeuvre pneumatique ne trouve pas de lésions duodénale. Vue la lésion pancréatique isolée et la nature de la section on décide de réaliser une anastomose pancréatico-jéjunale sur anse en Y intéressant la tranche corporelle . La tranche céphalique a était fermée par 2 hémi-surjets au vicryl 2/0. Les suites postopératoires immédiates étaient simples. Malade est sortie à J + 7.

Discussion :

La fréquence des traumatismes pancréatiques est de 1 et 6 % des cas chez l'adulte[1]. Dans les séries portant sur les traumatismes abdominaux, la lésion pancréatique elle-même n'est responsable du décès du blessé que dans 5 à 10 % des cas. Dans les traumatismes fermés, le mécanisme le plus fréquent est la compression de la glande contre les corps vertébraux[2]. Il réalise une simple contusion, un hématome, une lacération partielle ou encore une fracture complète du pancréas ; cette lésion est située dans la tête, le corps ou la queue selon le vecteur de l'onde de choc. La classification lésionnelle La plus employée est celle de Lucas qui tient particulièrement compte de l'atteinte associée du duodénum et de l'atteinte du canal de Wirsung[3]. Les décisions thérapeutiques et les techniques utilisées différent largement selon que la laparotomie d'urgence s'impose, ou qu'au contraire un bilan à ventre fermé est permis par une situation hémodynamique stable ou stabilisée[1,4]. Elles s'appuient aussi sur l'atteinte du Wirsung , et la classification anatomique des lésions de Lucas exprime bien ces données[3]. Le chirurgien dispose d'un arsenal thérapeutique très large : si la rupture canalaire est certaine ou très hautement probable, elle doit faire discuter des options actives, ayant pour but soit la mise en place d'une prothèse intrawirsungienne endoscopique, soit un traitement chirurgical conservateur (une résection pancréatique dont la gravité doit être confrontée à l'état du patient et à l'habitude du chirurgien) : pancréatectomie ou splénopancréatectomie gauches, duodénopancréatectomie céphalique (en un ou deux temps), soit la mise en place d'un très large drainage local n'obérant pas la reprise opératoire ultérieure [5]. Si non un traitement non opératoire et une bonne surveillance en milieu chirurgical ou même un drainage pancréatique par voie radiologique[5].

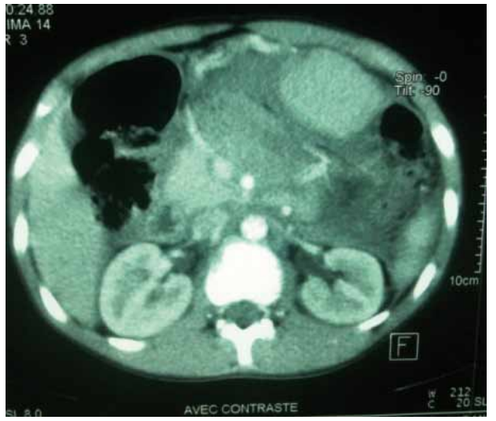


Figure 1 : Fracture totale corporelle du pancréas avec section canalaire totale

Figure 2 : La présence d'un pneumorétropéritoine

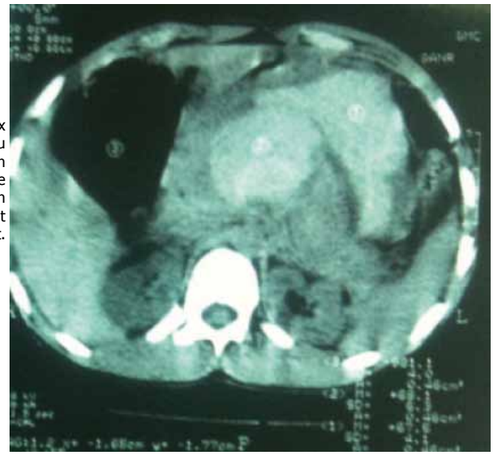


Figure 3 : Deux gros hématomes au niveau de la région corporéo-caudale avec la fuite en flash vasculaire du produit de contrast.

Conclusion :

Si la mortalité des traumatismes pancréatiques est le plus souvent liée aux lésions associées, dans les cas où le pancréas est en cause, c'est le retard au diagnostic de lésion grave qui est le plus souvent retrouvé. Ce n'est que devant une situation clinique sereine confirmée par une surveillance pluriquotidienne que l'option non opératoire d'une rupture wirsungienne authentifiée peut être proposée. Cette attitude doit être extrêmement attentive, profiter au maximum des ressources de la TDM et/ou de l'IRM, et mettre à contribution l'endoscopie interventionnelle.

RÉSUME

Les traumatismes isolés du pancréas sont rares, ils sont présents dans 0,2 à 3 % des traumatismes abdominaux. Leur symptomatologie clinique est atypique. La tomodensitométrie abdominale associée à la pancréatographie par résonnance magnétique permet de faire le diagnostic de la lésion pancréatique et de la rupture du canal pancréatique principal. Le traitement peut être uniquement médical, mais surtout chirurgical et endoscopique lors des atteintes canalaires.
Mots clés: Traumatisme, pancréas, pancréas, splénopancréatectomie

Références
[1] C. Arvieux and C. Létoublon (,Traumatismes du pancréas. Principes de techniques et de tactique chirurgicales
EMC- chirurgie volume 2, issue 1 February 2005, Pages 50-73
[2] C. Arvieux and C. Létoublon Traumatismes du pancréas , Annales de chirurgie Volume 130 , issue 3, March 2005, Pages 190-198
[3] H.E. Adamek, H. Breer, G. Layer and J.F. Riemann, Magnetic Resonance Cholangiopancreatography. the fine art of bilio- pancreatic imaging. Pancreatology 2 (2002), pp. 499–502.
[4] - J.W. Johnson, V.H. Gracias, C.W. Schwab, P.M. Reilly, D.R. Kauder and M.B. Shapiro et al., Evolution in damage control for exsanguinating penetrating abdominal injury, J Trauma 51 (2001), pp. 261–271
[5] - P. Zerbib, A. Brams and J.P. Chambon, Les fractures ishmiques du pancréas, Ann Chir 126 (2001), pp. 421–426.

A. Bensaid ; K. Mekkaoui ; M. Saadi; Pr A. Lakhdar; Pr I. Ferhati ; Pr A. Kharbach.
Service de Mat III ; Hôpital de la maternité Souissi de Rabat.

Migraine menstruelle

Migraine et vie hormonale de la femme

La migraine est une maladie fréquente, chronique, bénigne mais invalidante, responsable de crises de céphalées durant quelques heures à 2-3 jours qui débutent chez l'enfant ou l'adulte jeune et se répètent ensuite durant des années voire toute la vie. C'est une céphalée primaire, par opposition aux céphalées secondaires symptomatiques d'une lésion sous-jacente. Le diagnostic se fait par l'interrogatoire, grâce à des critères stricts qui permettent de distinguer deux types principaux de crises : migraine sans aura et migraine avec aura, dans laquelle la céphalée est précédée ou accompagnée de troubles neurologiques transitoires. La majorité des patientes n'a que des crises de migraine sans aura, une partie a les deux types de crise, et une minorité n'a que des migraines avec aura. La migraine est une affection cérébrale primitive sous-tendue par une prédisposition génétique modulée par des facteurs environnementaux. Le plus puissant de ces facteurs est sans nul doute l'imprégnation du cerveau par les hormones féminines. Durant l'enfance, la prévalence de la migraine est de 5% chez les filles comme les garçons. A la puberté, 10 à 20% des migraineuses voient débuter leurs crises. Après la puberté, la prévalence atteint 12-15%, avec un rapport femme/homme de 2/1 à 4/1. La migraine est généralement améliorée pendant la grossesse et après la ménopause.

Migraine menstruelle

La chute du taux d'estrogènes en fin de cycle est un facteur déclenchant de crise. En effet, les crises de migraine peuvent survenir spontanément ou être favorisées par divers facteurs déclenchant dont certains sont modifiables, comme le fait de sauter un repas, ou de faire un sommeil prolongé, alors que d'autres ne le sont pas ou difficilement, comme les facteurs climatiques, les émotions et les règles. La migraine menstruelle (ou cataméniale) désigne une crise de migraine sans aura survenant de J-2 à J+3, J1 étant le premier jour des règles. Globalement, 24 à 56% des migraineuses ont des crises menstruelles, associées à d'autres crises pendant le cycle. La migraine menstruelle « pure » est rare (7% des migraineuses) et se définit par la survenue exclusive de crises menstruelles, au moins lors de deux cycles sur trois. La migraine menstruelle est plus fréquente chez les femmes dont les migraines ont débuté à la puberté. Les crises cataméniales sont volontiers considérées comme plus intenses, plus longues et plus résistantes au traitement que les autres.

Au cours d'une consultation, il convient tout d'abord de vérifier le diagnostic de migraine grâce à la mise en évidence de crises de céphalées récurrentes satisfaisant les critères de la Société Internationale des Céphalées, entre lesquelles le sujet est parfaitement normal, évoluant depuis plusieurs mois, et sans modification récente. Le caractère menstruel pur ou non sera ensuite précisé. Chez certaines femmes, les crises menstruelles sont particulièrement intenses, avec vomissement et nécessité d'alitement, alors que les autres crises du cycle sont bien moins pénibles, et parfois non mentionnées. Il est ensuite important d'expliquer à la patiente que ses migraines menstruelles ne révèlent pas un dysfonctionnement hormonal, mais sont liées une sensibilité particulière de son cerveau de migraineuse, aux changements en général et aux variations hormonales en particulier. Enfin, il faut lui expliquer les objectifs du traitement. Les traitements de crise sont à prendre lors de chaque crise pour obtenir un soulagement de la céphalée et des éventuels troubles digestifs associés.

Ils n'empêchent pas une nouvelle crise de survenir et n'agissent pas sur la fréquence des crises. Les traitements prophylactiques sont utiles chez certaines patientes pour diminuer la fréquence et la sévérité des crises. Ces traitements ne vont pas faire disparaître définitivement les crises.

Les traitements des crises de migraine menstruelle

Le traitement des crises cataméniales est le même que celui des crises non cataméniales, sauf pour l'aspirine qui n'est pas utilisée car elle augmente le temps de saignement. Les substances ayant une efficacité démontrée sont d' une part, des traitements non spécifiques (antalgiques, anti-inflammatoires non stéroïdien) et d'autre part, des traitements spécifiques, dérivés de l'ergot de seigle et triptans. En pratique, le paracétamol et les AINS à faible dose (ibuprofène 200 ou 400 mg) sont souvent utilisés en automédication. Les opiacés et le dextropropoxyphène sont à éviter car ils augmentent les signes digestifs et le risque d'abus médicamenteux. Les ergotés et les triptans sont des vasoconstricteurs contre-indiqués en cas d'antécédent vasculaire. Les ergotés sont de moins en moins utilisés depuis la diffusion des triptans, qui sont actuellement les traitements de crise les plus efficaces. Des adjuvants sont parfois utiles : antiémétiques en cas de signes digestifs importants et benzodiazépines chez certains patients dont les crises de migraine s'accompagnent d'angoisse.

Le traitement de crise doit être pris le plus tôt possible (au stade de céphalée modérée), à la bonne dose et par la bonne voie (intra-rectale ou injection en cas de vomissements). Les recommandations françaises de l'HAS proposent de prescrire sur la même ordonnance un AINS et un triptan. On explique à la patiente de commencer par l'AINS et de garder le triptan en traitement de secours, si elle n'est pas soulagée 1 ou 2 heures après. Si lors des trois premières crises traitées, la patiente doit prendre chaque fois l'AINS puis le triptan, on lui conseillera de prendre le triptan d'emblée et de garder l'AINS en secours. La posologie des

AINS doit être élevée, par exemple 1 comprimé de 150 mg de kétoprofène (Biprofénid®) avec un maximum de 2 par jour. La posologie des triptans est d'une unité en début de crise, à renouveler en cas de récurrence de la céphalée au cours des 24 heures. Chez les patientes ayant une intolérance ou une contre-indication aux AINS, il est conseillé de prescrire un triptan d'emblée. Enfin, en cas de crise menstruelle particulièrement intense, il pourra être utile de conseiller la prise concomitante du triptan et de l'AINS, le plus tôt possible au cours de la crise.

Traitement prophylactique séquentiel de la migraine menstruelle

Ils sont utilisables chez les femmes ayant des cycles bien réguliers. Les AINS sont particulièrement intéressants en cas de dysménorrhée associée et doivent être débutés 2-3 jours avant la date prévue des règles et poursuivis pendant les 2-3 premiers jours de saignement. Si malgré tout une crise survient, elle peut être traitée par un triptan. Les AINS ayant montré leur efficacité dans cette indication sont l'acide méfénamique (Ponstyl®) 50mg, 3 ou 4 fois par jour, le fénoprofène (Nalgésic®) 600, 2 fois par jour et le naproxène (Apranax®) 550 mg, 1 ou 2 fois par jour. Trois triptans (frovatriptan, naratriptan et zolmitriptan) ont fait l'objet d'essais contrôlés dans cette indication et ont montré une efficacité avec réduction de 30 à 50% du nombre de jours de crises. Mais cette prophylaxie par triptan est couteuse et ne permet pas d'utiliser un triptan à dose optimale si une crise se déclenche malgré tout. L'oestrogénothérapie périmenstruelle a démontré son efficacité dans plusieurs études contrôlées. Les doses les plus efficaces sont de 1,5 mg/jour pour l'œstradiol en gélule et de 100 microg tous les 3 jours pour l'œstradiol en patch. Le traitement doit être débuté 48 heures avant la date prévue de la crise cataméniale et poursuivi 7 jours. Chez les femmes sous contraception orale, ce traitement est utilisé durant les 7 jours d'arrêt de la pilule. La tolérance est bonne. Cette méthode est particulièrement particulièrement efficace en cas de migraine menstruelle pure (donc chez moins de 10% des migraineuses).

Prophylaxie hormonale continue

Elle est envisagée lorsque les cycles sont irréguliers et en cas d'échec des traitements prophylactiques séquentielles. Les méthodes les plus efficaces sont celles qui inhibent l'ovulation : contraceptifs oraux combinés en prise continue, implants de progestérone, injections de progestérone, dydrogeserone orale. Les contraceptifs progestatifs macrodosés et le désogestrel (Cerazette®) peuvent également être utilisés. Les autres progestatifs oraux contraceptifs minidosés ne sont pas utilisés dans la prophylaxie de la migraine menstruelle car ils n'inhibent pas l'ovulation et perturbent souvent le cycle menstruel.

En conclusion

Chez la grande majorité des migraineuses, les menstruations sont un facteur déclenchant de crises parmi de multiples autres causes. Le traitement de crise repose alors sur l'association AINS/triptan, et le traitement de fond, prescrit en cas de crises fréquentes, sur divers antimigraineux. La migraine cataméniale pure est bien plus rare (7% des migraineuses), mais accessible à des traitements prophylactiques séquentielles par AINS, triptans ou œstrogènes périmenstruels, et parfois à une prophylaxie hormonale continue visant à bloquer l'ovulation.

RÉSUME

La migraine menstruelle désigne une crise de migraine sans aura survenant de J-2 à J+3, J1 étant le premier jour des règles. Environ une migraineuse sur trois a des crises menstruelles associées à d'autres crises pendant le cycle. La migraine menstruelle « pure » est rare (7% des migraineuses) et comporte exclusivement des crises menstruelles. Elle peut relever d'une prophylaxie séquentielle par AINS, triptans ou oestrogénothérapie périmenstruelle, et parfois d'une prophylaxie hormonale continue visant à bloquer l'ovulation.
Mots-clés: migraine menstruelle, traitement

Abstract:
A menstrual migraine means migraine without aura occurring D-2 to D +3, D1 is the first day of menstruation. Approximately one out of three migraine attacks associated with menstrual other crises during the cycle. Menstrual migraine «pure» is rare (7% of migraineurs) and comprises exclusively menstrual attacks. It may take a sequential prophylaxis with NSAIDs, triptans or perimenstrual estrogen, and sometimes a hormonal prophylaxis continues to block ovulation.
Keywords: menstrual migraine, treatment.

Bibliographie :
1-A. D u c r o s. La migraine menstruelle. N°11 - Tome 3 - mars 2010 - RéfleXions en Gynécologie-Obstétrique.
2-Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society (IHS). The International Classification of Headache Disorders, 2nd ed. Cephalalgia 2004; 24 (Suppl 1):1–160.
3-MacGregor EA. Headache in pregnancy. Neurol Clin; in press.
4- MacGregor EA. Progress in the pharmacotherapy of menstrual migraine. Clin Med Insights Therapeutics 2011; 3:245–73.
5- MacGregor EA. Migraine headache in perimenopausal and menopausal women. Curr Pain Headache Rep 2009;13:399–403.
6- MacGregor EA. Migraine and use of combined hormonal contraceptives: a clinical review. J Fam Plann Reprod Health Care 2007;33:159–69.

Seknaji N, Rachidi W, Janani S, Etaouil N, Mkinsi O.
Service de Rhumatologie, CHU IBN ROCHD, Casablanca, MAROC

Actualités des arthrites juveniles idiopathiques

De la physiopathologie au traitement

Les arthrites juvéniles idiopathiques (AJI), constituent l'un des 3 groupes de pathologies constituant la rhumatologie pédiatrique (formée entre autre par les connectivites, les vascularites, et les syndromes auto inflammatoires).

Anciennement appelées arthrites chroniques juvéniles par les francophones, et arthrites rhumatoïdes juvéniles par les anglophones, ce n'est qu'en 2001 que la dénomination consensuelle des arthrites juvéniles idiopathiques a vu le jour, elles désignent l'ensemble des atteintes inflammatoires articulaires sans cause reconnue (inflammatoire, auto immune, infectieuse, hémato cancérologique), débutant avant l'âge de 16 ans, évoluant pendant une durée supérieure à 6 semaines. Il s'agit d'un rhumatisme de l'enfant qui continue souvent son évolution jusqu'à l'âge adulte, mais qui reste distinct des rhumatismes de l'adulte, puisque le pourcentage des formes communes à l'adulte (polyarthrites rhumatoïdes et/ ou des spondylarthrites à début juvéniles) est faible (14%),

Grâce à une meilleure compréhension de leur physiopathologie, elles ont connu ces dernières années des avancées considérables, aussi bien diagnostiques, thérapeutiques que dans leur suivi.

CLASSIFICATION DES AJI

La classification des arthrites juvéniles idiopathiques a fait l'objet d'un long cheminement et a été source de grandes confusions. En 1996, la classification de l'EULAR ayant distingué 3 formes d'AJI, (polyarticulaire, systémique et oligoarticulaire), a été remplacée par la classification internationale de l'ILAR qui a été modifiée en 1997 (Durban), puis en 2004 (Edmonton).

Elle distingue 7 formes (voir tableau 1). La forme systémique est caractérisée par un risque de survenue de syndrome d'activation macrophagique au cours de l'évolution. La forme polyarticulaire FR+ est identique à la polyarthrite rhumatoïde de l'adulte, l'enthésite associée à l'arthrite est aussi appelée spondylarthrite à début juvénile. Les formes polyarticulaires FR- et oligoarticulaires touchent fréquemment les filles âgées de moins de 2 ans, elles sont caractérisées par le risque de survenue d'uveïtes antérieures asymptomatiques, ce risque pouvant persister jusqu'à l'âge adulte.

Certes la classification de l'ILAR a apporté un plus par rapport à celle de l'EULAR, puisque les critères d'exclusion permettent une meilleure homogénéité des groupes, par ailleurs, elle prend en compte l'évolution après 6 mois, et enfin l'existence d'une catégorie dite arthrites non classées permet de mener des études longitudinales [1].

Néanmoins, on reproche à cette classification plusieurs limites, elle ne permet de classer que 80 % à 92 % des AJI, le reste des cas restant des formes non classées.

Aussi, des publications ont noté que le groupe des arthrites psoriasiques est hétérogène contenant d'une part une forme similaire à l'oligoarthrite, caractérisée par la survenue précoce, la prédominance féminine, la positivité des AAN+, et la fréquence des uvéites antérieures, d'une autre part une forme proche de l'arthrite avec enthésite caractérisée par la prédominance masculine et le début tardif. Toutefois, l'antécédent de psoriasis a constitué un critère d'exclusion de ces 2 catégories [2].

Enfin, d'après Ravelli et col, il existerait un groupe de patients AAN+, caractérisé par la survenue à un âge jeune, la fréquence des atteintes asymétriques, et la fréquence des uvéites. Ce groupe serait classé à tord à la fois dans le groupe des formes oligoarticulaires et celles poly articulaires FR- (fig 1).

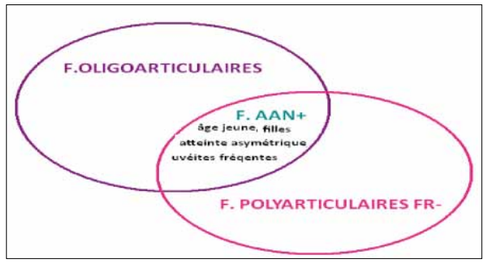


Fig 1 : présence d'un groupe d'AJI à AAN+, à cheval entre les formes oligoarticulaires et polyarticulaires séronégatives

Cette hypothèse a été soutenue par l'étude de Revelli et col, mené en 2005 chez 256 patients, (188 oligoarthrites, et 68 polyarthrites FR-), divisée en 2 groupes: AAN+ et AAN-. La comparaison des caractères cliniques des groupes AAN+ vs AAN- a révélé dans le groupe AAN+ une nette prédominance de l'âge jeune, des iridocyclites et du caractère asymétrique des arthrites avec des valeurs p de 0,0001, 0,008 et 0,0004 respectivement [3].

Il se pourrait que dans un futur proche, une nouvelle classification voit le jour, prenant en considération non seulement des éléments diagnostiques cliniques mais aussi ceux biologiques tel les AAN et des marqueurs génétiques.

PHYSIOPATHOLOGIE :

Les avancées concernant les actualités physiopathologiques des arthrites juvéniles idiopathiques sont considérables, le point le plus important est la disparité entre la pathogénie de la forme systémique par rapport aux autres formes (voir fig 2). Cependant les 2 formes impliquent l'action de facteurs environnementaux qui vont agir sur un terrain génétique prédisposant, ce qui va amener à une activation de l'auto immunité dans les formes oligo articulaires et poly articulaire et de l'auto inflammation dans la forme systémique. Ci-bien que cette dernière est considérée actuellement par plusieurs auteurs, comme une pathologie à cheval entre les AJI et les syndromes auto inflammatoires.

Les études concernant les facteurs génétiques favorisant la forme systémique ont confirmé d'une part l'absence de relation avec le système HLA, et d'une autre part l'implication de mutations au niveau de la région promotrice du gène de l'IL6, et de la région 5' du gène du MIF (macrophage migration inhibitiory factor) [4]. Les principaux facteurs environnementaux ayant été impliqués sont l'infection par le parvovirus B19, et le tabagisme [5]. Un cas d'exacerbation après utilisation du vaccin vivant atténué de rubéole a été publié par Korematsu et col [6].

Il en résulte donc, par un mécanisme de signalisation encore inconnu, une perte de contrôle de la plateforme sécrétoire au niveau des phagocytes (monocytes, macrophages et Polynucléaires neutrophiles de type CD34 et CD33) d'où une sécrétion, inappropriée par ces cellules de cytokines pro inflammatoires, principalement l'IL1, IL6, IL18, et les protéines S100A8, S100A12 et S100A9 [4].

L'IL1 possède des récepteurs spécifiques au niveau de la moelle osseuse, du centre de thermorégulation hypothalamique et des cellules endothéliales d'où l'hyperleucocytose, la fièvre, et le rash cutané, aussi il stimule la sécrétion de l'IL6, responsable de la sécrétion des protéines de la phase aigue de l'inflammation dont la CRP. C'est ainsi que l'élévation des taux de l'IL6 est corrélée à l'activité de la maladie, aux manifestations systémiques (thrombocytémie, fièvre, anémie microcytaire), aux destructions articulaires ainsi qu'au retard de croissance et l'osteopénie [7].

Les protéines S100, encore appelées MRP (myéloid related proteines), sont pro inflammatoires, leur rôle dans la maladie de Still a été récemment élucidé. Il

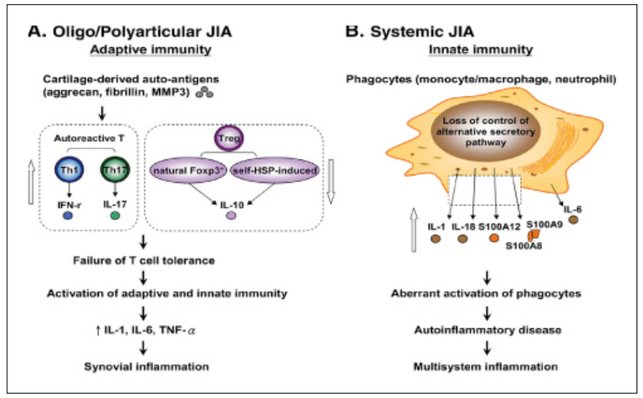


Fig 2 : différence entre pathogénie des formes systémiques d'AJI versus formes oligo et polyarticulaires [4].

s'agit de protéines porteuses du calcium, spécifiquement élevées dans les formes actives, d'où leur utilisation actuelle pour le diagnostic des formes débutantes, ainsi que pour déterminer les formes en rémission [8].

Concernant les facteurs génétiques impliqués dans les formes non systémiques, une forte association entre la forme oligo articulaire et les sous types de l'HLADR5 (HLA A11 et HLADRB1 11) a été retrouvée. Les formes poly articulaires sont fortement associées aux sous types HLADR4. Les facteurs environnementaux ayant été suspectée dans les formes oligo et poly articulaires sont multiples regroupant aussi bien des agents viraux (parvovirus, rubeolle, influenza A), que bactériens (mycoplasma pneumoniae, certains groupes de streptocoques). Les autres facteurs de risques sont le tabagisme de la mère, les changements climatiques, les vaccins, et le stress qui agit en stimulant le système nerveux sympathique d'où une production accrue de l'IL6. Ces interactions entre facteurs environnementaux et terrains génétiques (systèmes HLA) font des formes oligo et poly articulaires des pathologies auto immunes multifactorielles, ou des auto antigènes dérivées du cartilage et des tissus articulaires (aggrecan, fibrillin, MMP3) jouent un rôle prépondérant, en activant les lymphocytes CD4+ auto réactives TH1 et TH17 sécrétant les cytokines pro inflammatoires (INF gamma et IL17) et en inhibant des lymphocytes T reg CD4+ CD25+ FOXP3+ produisant les cytokines pro inflammatoires IL10 et stimulées par les HSP (produits des lésions cellulaires) .

L'IL17 a un rôle pléitrope, en effet, en exerçant une action synergique avec le TNF alpha et l'IL1, il contribue à l'inflammation synoviale, en stimulant la sécrétion des cytokines et chémokines inflammatoires par les monocytes et synoviocytes. D'autre part, elle est impliquée dans les érosions osteo cartilagineuses en stimulant la sécrétion des métalloprotéases (MMP3) par les fibroblastes synoviaux, et en agissant en synergie avec l'IL1 en activant le système RANK–RANK ligand, impliqué dans la différenciation des ostéoclastes. Ainsi, cet environnement inflammatoire contribue à l'inhibition des lymphocytes T régulatrices, d'où la pérennisation du déséquilibre entre effecteurs inflammatoires et anti inflammatoires [4].

TRAITEMENTS DES AJI.

Avant l'ère des biothérapies le traitement des AJI se basait sur les AINS, les antalgiques simples, les infiltrations articulaires, et la kinésithérapie pour les formes peu sévères, tout en guettant la survenue des uveïtes surtout dans les formes oligo articulaires, et poly articulaires AAN -. Les formes poly articulaires persistantes font appel au méthotrexate à raison de 0.2 à 1 mg/kg / semaine.

La corticothérapie avec une prescription raisonnée associée aux règles hygieno diétététiques, est réservée aux atteintes viscérales ou des séreuses, et aux polyarthrites sévères. Une co prescription de l'hormone de croissance peut être préconisée dans certains cas.

Les traitements de seconde ligne font appel au methotrexate, largement utilisé par rapport aux autres immunosuppresseurs (Antipalludéens de synthèse, léflunomide). Les formes systémiques d'AJI particulièrement sévères font appel au thalidomide ou à l'immunosuppression intensive avec greffe de cellules souches hématopoïétiques.

Néanmoins, de nombreux cas d'AJI se trouvent non contrôlés par ces traitements devant l'efficacité limitée des AINS, la toxicité des corticostéroïdes limitant leur utilisation par voie générale, aussi le methotrexate est inefficace ou non toléré dans 30% des cas. Enfin les autres immuno suppresseurs (léflunomide, sulphasalazine et les sels d'or) sont moins efficaces et plus toxiques que le methotrexate.

Plusieurs études ont abouti à la transformation des actualités physiopathologiques des AJI en moyens diagnostics, pronostics, et surtout au développement de nouvelles approches thérapeutiques pour les différentes formes d'AJI.

C'est ainsi que les anti-TNF alpha et les analogues de co-stimulation ont été essayé dans les formes poly articulaires et oligo articulaires, alors que les anti-IL6 et anti-IL1 ont été utilisés dans dans les formes systémiques.

LES ANTI-TNF alpha

a .Etanercept : L'étanercept est une forme divalente du TNF alpha liée au fragment FC d'une immunogobuline G, c'est le premier anti TNF alpha utilisé chez l'enfant,

En 2003, Quartier a démontré que son efficacité est largement supérieure dans les formes oligo articulaires et poly articulaires par rapport à celle systémique, le taux des répondeurs ACR 70 après 1 an étant de 50%, 18% et 4% respectivement [9]. Il a l'AMM pour l'enfant âgé de plus de 4 ans pour les formes polyarticulaires, à la dose de 0,4 mg/kg sc X 2 /sem (sans dépasser 25 mg x 2/sem) ou 0,8 mg/kg sc x 1/sem (sans dépasser 50 mg/sem). Son utilisation par voie intra articulaire n'a pas été satisfaisante [10].

b.Infliximab : utilisé en association à l'azathioprine ou au methotrexate, il a démontré une efficacité similaire à l'Etanercept, mais n'a pas encore l'AMM dans les AJI. Une étude menée par Visvanathan et col en 2010, réalisée chez 120 patients, randomisés en 2 groupes, a démontré une baisse significative des paramètres de l'inflammation (CRP, IL6, et TNF alpha) dans le groupe methotrexate + infliximab en comparaison avec le groupe methotrexate seul. Une forte corrélation a été retrouvée entre les variations des paramètres biologiques et l'ACR30 [11]. En l'absence d'essai contrôlé, il garde donc une place de premier ordre dans le traitement des uvéites réfractaires des AJI.

c.l'adalinumab : Son efficacité, en association avec le methotrexate, dans les formes polyarticulaires, a été étudiée en 2008 par Lovell et col, utilisé à la dose de 24mg/m2/2 semaines, il a démontré après 48 semaines, une évolution ACR70 chez 56% des patients versus 28% chez les patients sous methotrexate +placebo.

Il a l'AMM dans l'AJI avec atteinte polyarticulaire de l'enfant dès l'âge de 13 ans en Europe et 4 ans aux USA, à la dose de 40 mg/14 jours en sous cutané. Il est aussi utilisé dans certaines formes graves d'uvéites associées aux AJI. Cependant, l'intérêt de l'associer au MTX demeure incertain [12].

L'inhibiteur de costimulation cellule présentatrice de l'antigène-lymphocyte CTLA-4Ig : Abatacept

Il agit par blocage du second signal d'activation du lymphocyte T, en se fixant au CD80/86 de façon plus affine que le CD28.

Il a bénéficié d'une étude pédiatrique internationale, réalisée chez 114 patients, incluant tous les types d'AJI, à la dose de 10 mg /kg à J1, J15, J28 puis tous les mois, après 113 jours, les scores ACR 30,50 et 70 étaient de 62,1%; 48,9 % et 31,6% respectivement. Après la phase ouverte, les répondeurs ACR30 ont été randomisés en 2 groupes abatacept contre placebo, après 6 mois, le risque de poussée a été diminué de 30% chez les patients ayant poursuivi l'abatacept vs ceux passés sous placebo, Ce qui équivaut un effet progressif et prolongé comparé à l'Etanercept. C'est ainsi qu'il a obtenu l'AMM dans l'AJI avec atteinte poly articulaire en seconde intention après échec d'un anti-TNF. [13]

L'ANTI-IL6: Tocilizumab

Il a bénéficié en 2008 d'une étude randomisée, en double aveugle contre placebo, chez 56 formes systémiques d'AJI. Il a démontré durant la phase ouverte menée sur 6 semaines, à la dose de 8 mg/kg/15 jours, des scores ACR 30, 50, et 70 de 91%; 86%; et 68% respectivement. Durant la phase randomisée, 4/20 échecs sont survenus dans le groupe tocilizumab versus 19/23 dans le groupe placebo. En ce qui concerne la tolérance du traitement, ont été notés plusieurs cas d'élévation des transaminases et quelques cas de syndrômes d'activation macrophagiques grâves [14]. Il a désormais l'AMM dans l'arthrite juvénile idiopathique (AJI) systémique active chez l'enfant à partir de 2 ans, en cas de réponse inadéquate à un précédent traitement par AINS et corticoïdes. Il peut être utilisé en association au méthotrexate (MTX) ou en monothérapie, en cas d'intolérance au MTX ou lorsque le MTX est inadapté.

L'ANTI-IL1: l'ANAKINRA

En 2010, De Jager et col a essayé l'introduction précoce de l'Anakinra, à la 3ième semaine d'évolution, avant toute corticothérapie systémique, chez 15 patients ayant une atteinte systémique et articulaire ne répondant pas à un traitement par indométacine à bonne dose, avec un taux de réponse très élevé et persistance de la rémission même après arrêt du traitement. Ceci fait soulever l'hypothèse qu'il faudrait une introduction précoce de l'anti-IL1 dans les formes systémiques d'AJI, au stade de l'auto inflammation bien avant l'installation d'une immunité adaptative. Néanmoins cette étude est limité par l'absence de groupe témoin. [15] Des études de phase III concernant le Canakinumab et le Rilonacept sont en cours.

C'est ainsi que le traitement actuel des AJI non systémiques repose essentiellement sur des traitements classiques incluant (les AINS, MTX, ffl corticostéroïdes), les formes résistantes à ces traitements font appel aux anti-TNF alpha (essentiellement l'Etanercept) et aux inhibiteurs de co-stimulation (abatacept). Le traitement des uveites sévères fait appel essentiellement aux anti-TNF alpha.

Tableau 1 : classification internationale de l'ILAR (1996) révisé en 1997 (Durban), puis en 2004 (Edmonton)

1. Arthrite systémique: 17% ▪ Arthrite ≥ 1 articulation ▪ Fièvre ≥ 2 semaines, accompagnant ou précédant l'arthrite ≥ 3 jours ▪ Au moins un des critères suivants : ▪ Rash érythémateux évanescent ▪ Adénomégalie généralisée ▪ Hépatomégalie et/ou splénomégalie ▪ Epanchement séreux (le plus souvent péricardite).	**Critères d'exclusions :** a- Psoriasis ou antécédent de psoriasis chez un parent de premier degré b- Arthrite chez un garçon¸ on HLAB 27 débutant après l'âge de 6 ans c- Spondylarthrite ankylosante, arthrite et enthésite, sacroiliite avec entéropathie inflammatoire, ou uvéite antérieure aigue ou antécédent de l'une de ces affections chez un parent de 1er degré d- Présence de facteur rhumatoïde IgM à deux reprises à 3 mois d'intervalle.
▪ Oligoarthrite: 50% ▪ arthrite affectant 1 à 4 articulations (< 6 premiers mois). ▪ Formes oligo articulaires persistantes/ poly articulaires	**Critères d'exclusions :** a- Psoriasis ou antécédent de psoriasis chez un parent de premier degré b- Arthrite chez un garçon HLA B27 débutant après l'âge de 6 ans c- SPA, arthrite et enthésite, sacroiliite avec entéropathie inflammatoire, ou uvéite antérieure aigue ou antécédent de l'une de ces affections chez un parent de 1er degré. d- Présence de facteur rhumatoïde IgM à deux reprises à 3 mois d'intervalle. e- Présence d'une arthrite systémique chez le patient.
▪ Polyarthrite FR- (15%) ▪ arthrite touchant ≥5 articulations dès le début. ▪ FR-	
▪ Polyarthrite FR+ (2%) : ▪ Arthrite ≥ 5 articulations dès le début. ▪ FR+ à 2 tests durant les 6 premiers mois.	**Critères d'exclusions** a- Psoriasis ou antécédent de psoriasis chez un parent de premier degré b- Arthrite chez un garçon HLA B27 débutant après l'âge de 6 ans c- SPA, arthrite et enthésite, sacroiliite avec entéropathie inflammatoire, ou uvéite antérieure aiguë ou antécédent de l'une de ces affections chez un parent de 1er degré. e- Présence d'une arthrite systémique chez le patient.
▪ Arthrite en rapport avec une enthésite (12%) ▪ arthrite et enthésite / Arthrite et au moins 2 des critères suivants : ▪ douleurs sacro-iliaques et/ou rachialgie inflammatoires ▪ uvéite antérieure aiguë, ▪ présence de l'Ag HLA B27, ▪ antécédents familiaux de : uvéite, spondylarthropathie, sacroiliite avec MICI inflammatoire chez un parent du 1er degré.	**Critères d'exclusions** a- Psoriasis ou antécédent de psoriasis chez un parent de premier degré d- Présence de facteur rhumatoïde Ig M à deux reprises à 3 mois d'intervalle. e- Présence d'une arthrite systémique chez le patient.
▪ Arthrite psoriasique (4%): ▪ arthrite et psoriasis / arthrite et 2 des critères suivants : ▪ dactylite, piqueté unguéal ou onicholyse, ▪ antécédent familial de psoriasis chez un parent du 1er degré	b- Arthrite chez un garçon HLA B27 débutant après l'âge de 6 ans c- SPA, arthrite et enthésite, sacroiliite avec entéropathie inflammatoire, ou uvéite antérieure aigue ou antécédent de l'une de ces affections chez un parent de 1er degré. d- Présence de facteur rhumatoïde IgM à deux reprises à 3 mois d'intervalle. e- Présence d'une arthrite systémique chez le patient.

Le traitement actuel des formes systémiques fait appel aux (AINS ou aspirine, corticoïdes) comme traitements classiques, les formes sévères font appel au thalidomide, les anti-IL1, et anti-IL-6R. La place de l'autogreffe des cellules souches hématopoïétiques est à évaluer. La prise en charge fonctionnelle, le suivi des complications de la maladie, et des traitements sont préconisés dans tous les cas.

CONCLUSION

Les avancées qu'a connu la compréhension de la physiopathologie des AJI ont permis l'utilisation thérapeutique des agents biologiques ciblées, ayant une meilleure efficacité. Ceci a suscité une réflexion quant à l'élaboration de moyens de suivi ayant une meilleure validité et sensibilité au changement.

Dans un futur prôche, l'évolution se fera très probablement vers la reconsidération de la classification de l'ILAR, purement clinique, au profit d'une classification qui met en jeu des données génétiques et immunologiques.

Le volet thérapeutique connaitra très probablement l'utilisation de nouveaux agents biologiques voir même de thérapeutiques ciblant les voies de signalisation intracellulaires.

RÉSUME

Les arthrites juvéniles idiopathiques (AJI) désignent l'ensemble des atteintes inflammatoires articulaires sans cause reconnue, débutant avant l'âge de 16 ans, et évoluant pendant une durée supérieure à 6 semaines. Grâce à une meilleure compréhension de leur physiopathologie, elles ont connu ces dernières années des avancées considérables, aussi bien diagnostiques, que thérapeutiques.
La classification adopté actuellement est celle de l'ILAR, modifiée en en 2004 (Edmonton), elle distingue 7 formes (poly articulaire FR+, poly articulaire FR-, oligo articulaire, arthrite avec enthésite, forme systémique, arthrite psoriasique et les formes non classées). Néanmoins, dans un futur proche cette classification serait probablement remplacée par une autre contenant des groupes plus homogènes et prenant en considération aussi bien des critères cliniques que para cliniques (AAN, marqueurs génétiques).
Les avancées concernant les actualités physiopathologiques des arthrites juvéniles idiopathiques sont considérables, le point le plus important est la disparité entre la pathogénie de la forme systémique par rapport aux autres formes. Ceci a débouché vers de nouvelles issues thérapeutiques. C'est ainsi que les anti-TNF alpha et les analogues de co-stimulation ont été essayés dans les formes poly articulaires et oligo articulaires, alors que les anti-IL6 et anti-IL1 ont été utilisés dans les formes systémiques.

Mots clés : arthrites juvéniles/ physiopathologie/ Nouvelle classification/

BIBLIOGRAPHIE

[1] Borchers AT, Selmi C, Cheema G, Keen CL, Shoenfeld Y, Gershwin ME. Juvenile idiopathic arthritis. Autoimmun Rev. 2006 Apr;5(4):279-98.
[2] Merino R, de Inocencio J, García-Consuegra J. Evaluation of revised International League of Associations for Rheumatology classification criteria for juvenile idiopathic arthritis in Spanish children (Edmonton 2001). J Rheumatol. 2005 Mar;32(3):559-61.
[3]A Ravelli, E Felici, S Magni-Manzoni, A Pistorio, C Novarini, E Bozzola, S Viola, A Martini. Patients With Antinuclear Antibody–Positive Juvenile Idiopathic Arthritis Constitute a Homogeneous Subgroup Irrespective of the Course of Joint Disease. ARTHRITIS & RHEUMATISM Vol. 52, No. 3, March 2005, pp 826–832
[4] Lin YT, Wang CT, Gershwin ME, Chiang BL.Yu-Tsan Lin, Chen-Ti Wang, M. Eric Gershwin, Bor-Luen Chiang. The pathogenesis of oligoarticular/polyarticular vs systemic juvenile idiopathic arthritis Autoimmun Rev. 2011 Jun;10(8):482-9.
[5] Gonzalez B, Larranaga C, LeonO,Diaz P,MirandaM, Barria M, et al. Parvovirus B19 may have a role in the pathogenesis of juvenile idiopathic arthritis. J Rheumatol. 2007 Jun;34(6):1336-40. Epub 2007 May 1.
[6]Korematsu S, Miyahara H, Kawano T, Yamada H, Akiyoshi K, Sato K, et al. A relapse of systemic type juvenile idiopathic arthritis after a rubella vaccination in a patient during a long-term remission period. Vaccine 2009;27:5041–2.
[7] de Benedetti F, Massa M, Robbioni P, Ravelli A, Burgio GR, Martini A.de Benedetti F, Massa M, Robbioni P, Ravelli A, Burgio GR, Martini A. Correlation of serum interleukin-6 levels with joint involvement and thrombocytosis in systemic juvenile rheumatoid arthritis. Arthritis Rheum 1991;34:1158–63.
[8]Foell D, Roth J. Proinflammatory S100 proteins in arthritis and autoimmune disease. Arthritis Rheum 2004;50:3762–71.
[9] Quartier P, Taupin P, Bourdeaut F, Lemelle I, Pillet P, Bost M, Sibilia J, Koné-Paut I, Gandon-Laloum S, LeBideau M, Bader-Meunier B, Mouy R, Debré M, Landais P, Prieur AM. Efficacy of etanercept for the treatment of juvenile idiopathic arthritis according to the onset type. AR 2003;48:1093-101.
[10] Kasper D Kristensen, Peter Stoustrup, Annelise Küseler, Thomas K Pedersen, Jens R Nyengaard, Ellen Hauge and Troels Herlin. Intra-articular vs. systemic administration of etanercept in antigen-induced arthritis in the temporomandibular point. Part I: histological effects Pediatric Rheumatology 2009, 7:5.
[11] Sudha Visvanathan, Carrie Wagner, Joseph C Marini, Daniel J Lovell, Alberto Martini, Ross Petty, For the Paediatric Rheumatology INternational Trials Organization (PRINTO) and the Pediatric Rheumatology Collaborative Study Group (PRCSG) The effect of infliximab plus methotrexate on the modulation of inflammatory disease markers in juvenile idiopathic arthritis: analyses from a randomized, placebo-controlled trial Visvanathan et al. Pediatric Rheumatology 2010, 8:24.
[12] Lovell DJ, Ruperto N, Goodman S, Reiff A, Jung L, Jarosova K, Nemcova D, Mouy R, Sandborg C, Bohnsack J, Elewaut D, Foeldvari I, Gerloni V, Rovensky J, Minden K, Vehe RK, Weiner LW, Horneff G, Huppertz HI, Olson NY, Medich JR, Carcereri-De-Prati R, McIlraith MJ, Giannini EH, Martini A; Adalimumab with or without methotrexate in juvenile rheumatoid arthritis.N Engl J Med. 2008 Aug 21;359(8):810-20.
[13] Ruperto N, Lovell DJ, Quartier P, Paz E, Rubio-Pérez N, Silva CA, Abud-Mendoza C, Burgos-Vargas R, Gerloni V, Melo-Gomes JA, Saad-Magalhães C, Sztajnbok F, Goldenstein-Schainberg C, Scheinberg M, Penades IC, Fischbach M, Orozco J, Hashkes PJ, Hom C, Jung L, Lepore L, Oliveira S, Wallace CA, Sigal LH, Block AJ, Covucci A, Martini A, Giannini EH; Abatacept in children with juvenile idiopathic arthritis: a randomised, double-blind, placebo-controlled withdrawal trial. Paediatric Rheumatology INternational Trials Organization; Pediatric Rheumatology Collabor ative Study Group.Ruperto N, Lancet 2008;372:383–91.

W. El Khattabi, A. Aichane, H. Jabri, H. Afif, Z. Bouayad
Service des Maladies Respiratoires, hôpital « 20 août », CHU Ibn Rochd, Casablanca

Image et diagnostic

Observation :

Patient âgé de 47 ans, divorcé et père de 3 enfants, est chauffeur de taxi depuis 23 ans. Il est sans habitudes toxiques et rapporte des comportements sexuels à risque d'infection sexuellement transmissible. Il n'ya pas d'hospitalisation dans ses antécédents. Sa symptomatologie actuelle remonte à 1 mois par l'installation progressive d'un syndrome bronchique fait d'expectorations purulentes parfois hémoptoïques, des douleurs thoraciques atypiques à prédominance gauche et une dyspnée aux efforts importants. Il s'y associait des brûlures mictionnelles. Le tout évoluait dans un contexte fébrile et d'altération de l'état général. Le patient a bénéficié d'un bilan sanguin ayant révélé une numération sanguine normale et un diabète de type 2 et d'une radiographie thoracique de face (figure 1) et de profil (figure 2) puis nous a été adressé pour prise en charge. A l'admission, l'examen clinique trouvait un patient en assez bon état général, obèse (IMC à 31,1), fébrile à 38,5°C et polypnéique à 25cycles/min. L'examen pleuropulmonaire retrouvait un syndrome d'épanchement liquidien des 2/3 inférieurs de l'hémithorax gauche et une matité du 1/3 inférieur de l'hémithorax droit. Le reste de l'examen somatique était sans particularités notamment l'examen ORL et buccodentaire ne retrouvait pas de porte d'entrée infectieuse. La radiographie thoracique à l'admission est représentée dans la figure 1.

Quel est votre diagnostic ?

Au total, il s'agit de multiples images hydroaériques bilatérales associées à une opacité de type pleurale enkystée gauche chez un patient de 47 ans; sans habitudes toxiques, ayant un diabète de type 2 découvert lors d'un bilan biologique réalisé devant un syndrome bronchique fébrile. Le premier diagnostic à discuter se sont des abcès pulmonaires bactériens associés à une pleurésie purulente, les germes incriminés sont le pneumocoque mais aussi les bacilles gram négatifs (BGN) vu le terrain diabétique. Les autres diagnostics à soulever sont des foyers caséeux et une pleurésie tuberculeuse, des kystes hydatiques pulmonaires surinfectés avec une réaction pleurale, des abcès et une pleurésie amibienne, une actinomycose pleuro-pulmonaire. Une localisation infectieuse urinaire associée est très probable devant les brûlures mictionnelles. Enfin l'origine maligne était très peu probable au vu de la présentation radio-clinique mais des métastases excavées et surinfectées peuvent être discutées notamment d'origine uro-génitale. Enfin la maladie de Wegener peut simuler un tableau infectieux et les symptômes urinaires peuvent révéler une atteinte spécifique de la maladie. Des prélèvements multiples à visée microbiologiques ont été réalisés (hémoculture, examen cytobactériologique des expectorations et des urines) ainsi qu'une numération sanguine (NS) puis le patient a été mis sous antibiothérapie probabiliste à base d'amoxicilline-acide clavulanique à 3g/j et gentamycine à 160 mg/j. Le patient a également été mis sous insulinothérapie afin de juguler son diabète. La NS a objectivé un taux de leucocytes normal, sans lymphopénie. La vitesse de sédimentation (VS) était accélérée à 60 mm à la première heure. Les hémocultures étaient stériles. La recherche de BK à l'examen direct et à la culture des expectorations et des urines était négative de même que l'intradermo-réaction à la tuberculine. L'examen direct et la culture des urines étaient négatifs. L'examen direct des expectorations était en faveur de BGN, la culture a mis en évidence un klebsiella pneumonia sensible aux céphalosporines, à l'amoxicilline-acide clavulanique, à la gentamycine, à la ciprofloxacine et résistant à l'amoxicilline et au cotimoxazole.

Après repérage échographique, la ponction pleurale a révélé un liquide pleural jaune citrin, exsudatif à 55g/l et lymphocytaire à 70%, abactérien. Les sérologies hydatique et amibienne étaient négatives. L'échographie abdominale n'a pas révélé un foyer infectieux profond. L'évolution a été marquée par l'apyrexie et la diminution du syndrome bronchique avec amélioration de l'état général. Le contrôle radiologique a montré un nettoyage important mais partiel et l'absence d'atteinte pleurale à j7 (figure 2). La TDM thoracique était en faveur d'abcès pulmonaires multiples, diffus et bilatéraux d'âges différents sans autre lésion associée. La bronchoscopie a montré des secrétions purulentes abondantes provenant de l'arbre bronchique droit et gauche. La recherche de BK dans le liquide d'aspiration bronchique, d'actinomycètes, d'amibes et de scolex était négative. L'étude bactériologique du liquide d'aspiration bronchique a objectivé un klebsiella pneumonia avec un antibiogramme identique à celui des expectorations.

Au total, il s'agit d'abcès pulmonaires multiples compliqués d'une pleurésie purulente et d'une probable localisation urinaire à klebsiella pneumoniae. L'origine communautaire a été retenue devant l'absence d'hospitalisation antérieure et la survenue des symptômes un mois avant l'hospitalisation actuelle. A la recherche d'un autre facteur d'immunodépression que le diabète et vu le risque d'IST, les sérologies VIH, de l'hépatite B et C et de la syphilis étaient réalisées et étaient négatives.

L'antibiothérapie a été prolongée à 4 semaines pour l'amoxicilline-acide clavulanique, l'aminoside a été arrêté après 10 jours tout en insistant sur le drainage bronchique et la surveillance du diabète. L'évolution a été marquée par la disparition des symptômes respiratoires et infectieux et par un nettoyage radiologique (fig 3) et scannographique total au prix de quelques lésions minimes d'allure séquellaire (fig 4).

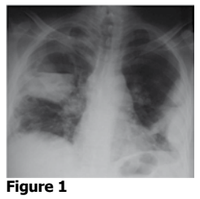


Figure 1

Figure 2

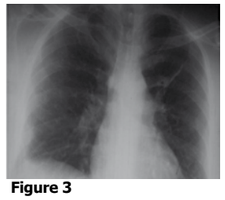
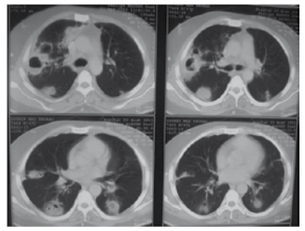
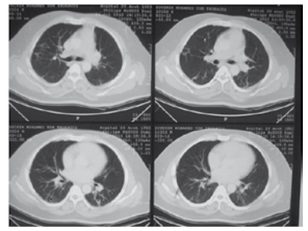


Figure 3

Discussion :


Début de traitement


Fin de traitement

L'abcès pulmonaire est une collection purulente dans une cavité néo-formée du parenchyme pulmonaire liée à une infection aigue non tuberculeuse. Les abcès à Klebsiella pneumonia (KP) communautaires sont rares et surviennent sur un terrain fragilisé (1,2). Le diagnostic positif repose sur l'isolement du germe qui est une entérobactérie gram négatif, immobile et capsulée de 0,3 à 1 ❀m de diamètre et 0,6 à 6 ❀m de longueur. KP est une bactérie commensale du tube digestif et de l'appareil respiratoire.

Les facteurs de risque de l'infection à KP sont l'âge avancé, les conditions socio-économiques précaires, les maladies chroniques (bronchopulmonaires, hépatobiliaires, rénales, cancers solides et hémopathies malignes) et les causes d'immunodépression générale (dénutrition, diabète, Infection à VIH ...) ou locale (tabagisme, éthylisme), et l'hospitalisation (1).

Aux USA, l'éthylisme chronique et le diabète sont considérés comme les deux principaux facteurs de risque d'infection communautaires à KP, identifiés dans plus de 65 % des cas (1). Dans notre observation, l'identification d'un diabète apparaît comme un facteur de risque isolé mais déterminant.

La contamination bronchique se fait par voie oropharyngée chez un sujet porteur sain en présence de facteurs favorisants. La contamination peut être manuportée. Le tableau clinique des abcès pulmonaires à KP passe par les 3 phases habituelles : phase de foyer fermé avec tous sèche, douleur thoracique dans un contexte fébrile et d'altération de l'état général. La phase de vomique est caractérisée par des expectorations franchement purulentes, d'odeur putride, de volume souvent très abondant parfois hémoptoïque, comme c'était le cas de notre patient, et se caractérise par une défervescence thermique. Enfin, la phase de foyer ouvert est caractérisée par une profonde altération de l'état général, la fièvre est oscillante et les expectorations sont purulentes (2). La radiographie thoracique objective des images d'abcès pulmonaires souvent multiples à des stades différents témoignant de la contamination bronchogène. La tomodensitométrie (TDM) thoracique permet une meilleur étude des abcès (siège, paroi, contenu, nombre exact) et des complications associées (pleurésie, péricardite). Un interrogatoire et un examen clinique minutieux doivent rechercher les localisations secondaires qui sont fréquentes notamment hépatiques et cérébrales. L'atteinte cérébrale est représentée par des abcès souvent multiples, elle augmente le risque de mortalité. Les facteurs de surmortalité sont le caractère nosocomial, un sepsis, une taille importante et le siège basal, vu que les bases sont plus vascularisées et exposent à une dissémination hématogène. Le siège basal droit expose au risque de contamination du foie par contiguïté. Le diagnostic de confirmation sera apporté par l'isolement du germe dans les sécrétions bronchiques (expectorations, aspirations bronchiques), dans d'autre sites infectieux ou à l'hémoculture.

Il n'ya pas de consensus thérapeutique, le traitement antibiotique peut être à base de bêtalactamines tout en privilégiant les céphalosporines de 3ème génération (3,4). Il faut élargir le spectre dans la crainte d'une résistance en ajoutant de préférence un aminoside et/ou une quinolone. Le traitement doit être prolongé, en moyenne de 4 semaines et doit au minimum dépasser les 2 semaines.

Pour les infections nosocomiales, l'écologie de l'environnement hospitalier doit orienter l'antibiothérapie, en l'adaptant aux résistances bactériennes connues.

Le pronostic reste mauvais malgré l'antibiothérapie à cause de la fréquence des autres localisations septiques essentiellement cérébrales. Le décès survient le plus souvent dans un contexte de choc septique (1,4). La mortalité varie entre 20 et 60% et atteint les 100% dans les infections nosocomiales.

La prévention prend tout son intérêt dans les infections à KP d'origine nosocomiale en insistant sur le respect d'hygiène et d'asepsie en milieu hospitalier. L'utilisation rationnelle des antibiotiques vise à réduire la sélection de souches résistantes. Lutter contre les états d'immunodépression passe par des mesures parfois simples comme l'équilibre d'un diabète. Enfin, le traitement correct des foyers infectieux des voies aériennes supérieures évite l'évolution vers l'atteinte des voies aériennes inférieures.

Conclusion

Les abcès à KP d'origine communautaire sont rares. Le pronostic est péjoratif, d'où l'intérêt d'un diagnostic rapide et l'instauration d'un traitement antibiotique probabiliste adéquat. Il faut y penser à ce diagnostic devant une pneumonie survenant sur un terrain d'immunodépression avant l'évolution vers l'abcèdation. Les abcès pulmonaires sont de mauvais pronostic et se compliquent souvent d'autres localisations infectieuses.

BIBLIOGRAPHIE
1/ Ko WC, Paterson DL, Sagnimeni AJ, Hansen DS, Von Gottberg A, Mohapatra S, Casellas JM, Goossens H, Mulazimoglu L, Trenholme G, Klugman KP, McCormack JG, Yu VL : Community-acquired Klebsiella pneumoniae bacteremia: global differences in clinical patterns. Emerg Infect Dis 2002 ; 8 : 160-6
2/ Yu VL, Hansen DS, Ko WC, Sagnimeni A, Klugman KP, von Gottberg A, Goossens H, Wagener MM, Benedi VJ ; International Klebseilla Study Group : Virulence characteristics of Klebsiella and clinical manifestations of K. pneumoniae bloodstream infections. Emerg Infect Dis 2007 ; 13 : 986-93.
3/ Keynan Y, Rubinstein E : The changing face of Klebsiella pneumoniae infections in the community. Int J Antimicrob Agents 2007 ; 30 : 385-9.
4/ Korvick JA, Bryan CS, Farber B, Beam TR Jr, Schenfeld L, Muder RR, Weinbaum D, Lumish R, Gerding DN, Wagener MM : Prospective observational study of Klebsiella bacteremia in 230 patients: outcome for antibiotic combinations versus monotherapy. Antimicrob Agents Chemother 1992 ; 36 : 2639-44.

A.Boubouh, M.Achaaban, A.Chabni, H.Hachi, A.Boukattab
Service de chirurgie K, Institut nationale d'oncologie. CHU Ibn Sina. Rabat. Maroc.

Carcinome mammaire révélé par une métastase ovarienne

Le cancer du sein est le cancer le plus fréquent au Maroc, sa découverte se fait habituellement lors de l'apparition d'un nodule mammaire ou d'une adénopathie axillaire. La révélation d'un cancer mammaire lors d'une métastase ovarienne est rare .le pronostic de cette affection dépend fortement de l'existence de métastase au moment du diagnostic. Les sites métastatiques les plus fréquents sont l'os, le foie et les poumons, les métastases ovariennes, plus rare, soulèvent de multiples interrogations diagnostiques, thérapeutiques et pronostiques

A travers une observation de métastase ovarienne révélatrice d'un carcinome mammaire et d'une revue de littérature, les auteurs dégagent les aspects particuliers de la prise en charge des métastases ovariennes du cancer du sein et soulignent l'intérêt d'un examen mammaire devant la découverte de tumeur ovarienne.

Observation :

Mme K.M âgée de 42 ans, opérée pour grossesse extra-utérine il y a 4ans, était admise dans notre formation pour prise en charge de douleurs pelviennes de faible intensité évoluant depuis 2 mois, associée à des métrorragies de faibles abondance, un ictère cholestatique vient aggraver ce tableau clinique, le tout évoluait dans un contexte d'altération de l'état général. A l'examen, la patiente présentait un ictère modéré avec un examen abdominal normal et un examen gynécologique sans particularité. L'échographie abdominale objectivait une masse postérieure, latéralisée à droite à double composante kystique et tissulaire semblant dépendre de l'ovaire droit, (Figure 1) il existait aussi une dilatation des voies biliaires intra hépatiques ainsi que des images hépatiques d'allure secondaire, un complément scanographique réconfortait les données échographiques(Figure 2) Le taux de CA125 était élevé (71,61 u/ml). Le reste de l'examen biologique était normal. La patiente était opérée, l'exploration chirurgicale retrouvait une tumeur ovarienne bilatérale avec ascite abondante et un énorme processus rétropancrétique correspondant à un magmas d'adénopathies exerçant un effet de masse sur la voie biliaire principale qui était dilatée, le foie était siège de multiples nodules d'allure métastatique, et la vésicule biliaire était épaissie. Un examen extemporané réalisé sur la pièce d'annexectomie bilatérale avait posé le diagnostic de localisation ovarienne d'un adénocarcinome peu différencié dont l'origine mammaire est probable. Ce geste chirurgical était complété par une cholécystectomie avec dérivation cholédoco-duodénal et une biopsie hépatique. Une mammographie réalisée en post opératoire objectivait un nodule profond du sein droit mal limité, non palpable cliniquement d'environ 2cm, dont la biopsie échoguidée avait révélé un carcinome lobulaire infiltrant de grade 2 de SBR. L'examen anatomopathologique définitif de la pièce opératoire des masses annexielles a confirmé le diagnostic de métastases ovariennes d'un cancer du sein réalisant un krukenburg, la biopsie hépatique était positive. Au total, il s'agit d'une tumeur maligne du sein droit non palpable, révélée par des métastases ovariennes réalisant un krukenburg associé à des métastases hépatiques et des adénopathies rétro péritonéales. Les suites opératoires étaient simples : régression et disparition de l'ictère, avec amélioration progressive de l'état général. La patiente était programmée pour une chimiothérapie de 6cures de FEC (5FU+ Epirubicine+ Cyclophosphamide). La patiente était décédée après la 4 éme cure dans un tableau d'anasarque et oedéme généralisé avec pleurésie et péricardite, témoignant d'une insuffisance hépatocellulaire sévère.

Figure 1 : image hétérogène dépendante de l'ovaire droit

Figure 2 : TDM pelvienne montrant la masse ovarienne.

Discussion :

La tumeur de krukenburg est une tumeur mystérieuse ayant une physiopathologie toujours imprécise. C'est une tumeur rare puisqu'elle représente 1à 2% des tumeurs ovariennes. [1]

Décrite pour la première fois en 1895 par Friedrich Krukenburg, comme un fibrosarcome primitif, l'analyse de la tumeur montrait qu'il s'agissait en fait d'une tumeur épithéliale mucosécrétante primitive ou secondaire. Actuellement, la tumeur de krukenburg est considérée comme une entité spécifique de métastase ovarienne à composante mucineuse [2] Le point de départ est digestif dans 90% des cas, (70% d'origine gastrique, 15% coliques, 5% d'origine appendiculaire, pancréatique ou biliaire), et extradigestif dans 10% des cas, à savoir la thyroïde et le sein [1]. La fréquence des métastases ovariennes du cancer du sein oscille entre 13,2% et 37,8% [3,4]. L'inhomogénécité des séries et la différence de méthodologie expliquent cette variation de fréquence. En effet, les résultats des séries découlent de trois types d'études : les séries d'autopsie, les séries d'ovariectomie et enfin les études émanant de séries d'annexectomie pour masse ovarienne (Tableau 1). Sur le plan clinique, il n'y a pas de signes spécifiques orientant vers la tumeur de krukenburg, ce qui rend le diagnostic difficile, et ceci diffère selon les situations. En effet, les métastases ovariennes lorsqu'elles sont de petite taille sont le plus souvent méconnues et de découverte fortuite [5]. De même, il est rare que la découverte des métastases ovariennes précède le diagnostic du cancer mammaire primitif.Young et al [6] n'en trouvent que cinq cas dans la littérature, Demopoulos et al [7] ne rapportent qu'un seul cas, ce faible nombre ne parait guère surprenant en raison de l'efficacité de la politique de dépistage du cancer du sein et de la symptomatologie souvent tardive des lésions ovariennes. Les métastases ovariennes ne dépassant que rarement 5cm, il est donc rare qu'elles soient à l'origine de troubles compressifs. De même, rare sont les cas découverts lors d'un examen gynécologique de routine. Lorsqu'elles sont cliniquement parlantes, les métastases ovariennes souvent au stade de carcinose péritonéale se traduisent par une augmentation du volume de l'abdomen lié à l'ascite [8] ainsi que par de signes généraux évocateurs de diffusion polymétastatique (asthénie, amaigrissement, et altération de l'état général).

Dans notre observation, la découverte des métastases ovariennes a précédé le diagnostic du cancer du sein, le nodule mammaire n'était pas palpable cliniquement, et il n'y a pas de signes d'appel. L'âge moyen des patientes lors du diagnostic de métastase ovarienne varie assez peu en fonction des études et se situe entre 48,6 ans e 52,8ans [3,5]. Notre patiente est âgée de 42ans. Le plus intéressant, c'est l'intervalle séparant le diagnostic du cancer primitif de celui de la métastase ovarienne [4, 8,9], ce délai est variable en fonction des études, allant de 11,5 mois pour Gagnon et al [5] à 63 mois dans la série de Le Bouedec et al [8]. Malgré ces différences, il convient de noter que ce délai est en général plus long pour le cancer su sein que pour tout autre primitif. Sur le plan anatomopathologique, le diagnostic de la tumeur de krukenburg d'origine mammaire est formulé sur un ensemble de critères macroscopique, microscopique et histochimique. Macroscopiquement, la tumeur ovarienne uni ou bilatérale, de taille variable, a un aspect bosselé avec une surface lisse dépourvue de végétations.

A la coupe, elle a un contenu hétérogène, avec des zones denses, dures et scléreuses. Microscopiquement, elle est caractérisée par la présence des cellules en bague à chatons à noyau excentré remplies de mucus à PAS positif et par une prolifération pseudosarcomateuse de stroma. Cet aspect histologique est confondu parfois avec les tumeurs ovariennes primitives. La confrontation des lames de l'ovaire à celle du sein permet d'affirmer la nature secondaire de la tumeur ovarienne, et par analogie architecturale, de spécifier le type histologique en cause, canalaire ou lobulaire. Le recours à des colorations spéciales et à des études immunohistochimique serait une aide précieuse au diagnostic de métastases ovariennes et à leur origine.

Tableau 1: fréquence des métastases ovariennes du cancer du sein

Auteur	Type de série	Cancer du sein(n)	Metastases ovariennes(n)	Fréquence(%)
Bumpers HL et al[12]	Autopsie *	118	19	16,1
Fujiwara K et al[13]	Autopsie*	57	13	22,9
Lamovec J et al[1]	Autopsie	226	35	15,5
Curtin JP et al	Ovariectomies**	20	5	25
Curtin JP et al	Ovariectomies***	89	0	
Le Thaï N et al	Clinique	45	32	37,8

* : sujets décédés d'atteintes polymétastatiques.
** : castration chirurgicale thérapeutique chez des patientes métastatiques.
*** : ovariectomies réalisées pour pathologie gynécologique ou abdominale.

Le stade initial du cancer du sein ne semble pas influencer la survie après la découverte de la métastase [5,9]. Pour Gagnon et al, cette constatation s'explique par le fait que la survenue d'une métastase ovarienne est à considérer comme le témoin d'une maladie déjà évoluée [5]. Notre observation ne répond pas à notre concept, puisque la tumeur mammaire n'était pas cliniquement palpable, le diagnostic est suspecté par le couple écho mammographie, et confirmé par l'examen histologique de la biopsie exérèse. Le type histologique du cancer mammaire primitif n'influence pas la durée de la survie, ce qui est vrai pour toutes les localisations métastatiques [12]. Le grade histologique n'est pas non plus un facteur pronostic satisfaisant. Dans l'étude de Petru et al, la survie à cinq ans est à 13% pour le grade I et à 10% pour le grade III [11]. Le volume tumoral résiduel après chirurgie est le seul facteur pronostic retrouvé dans la littérature. Petru et al, retrouvent en effet, une survie à cinq ans de 16% lorsque ce volume tumoral résiduel est inférieur à 2cm alors qu'elle passe à 3% lorsque le volume tumoral résiduel est supérieur à 2cm [11]. L'importance de ce volume résiduel n'est pas liée à la bilatéralité de l'atteinte ovarienne mais bien à la diffusion péritonéale de l'atteinte métastatique et en particulier à la présence d'une carcinose péritonéale.

Conclusion :

Bien qu'elle soit décrite il y a plus d'un siècle, la tumeur de krukenburg continue à poser de multiples problématiques : une pathogénie encore mystérieuse, un diagnostic souvent tardif et un pronostic encore sombre. Afin d'améliorer la performance diagnostique de ces tumeurs, il est recommandé de faire un examen gynécologique complet même en l'absence des signes d'appel.

Les marqueurs antigéniques comme le CA15-3 et l'ACE sont largement utilisés en pratique courante. La valeur de ces marqueurs dans le dépistage d'une récidive métastatique reste de faible sensibilité. De même le CA125, marqueurs habituel des cancers épithéliaux de l'ovaire, semble peu sensible pour le dépistage des métastases ovariennes du cancer du sein [8]. En ce qui concerne les examens paracliniques, l'échographie reste l'examen de choix pour le diagnostic de masse ovarienne lorsqu'il existe une suspicion clinique [10] ou devant l'apparition de signes gynécologiques.

Pour Bouedec et al [8], cet examen apparaît également indispensable devant toute élévation isolée des marqueurs tumoraux et en particulier CA15-3. Pour ce qui est traitement, la découverte radiologique d'une image suspecte devra à chaque fois (en dehors des cas où il existe une diffusion métastatique manifeste) conduire à une vérification chirurgicale et histologique. Si la tumeur est extirpable, son exérèse en réalisant au minimum une annexectomie bilatérale, doit être envisagée. Le pronostic des cancers du sein métastasés aux ovaires est sombre : en effet, la médiane de survie se situe aux alentours de deux ans et la survie à cinq ans est d'environ 18% [11]. L'étude des facteurs pronostiques intervenants dans la survie des patients ayant une métastase ovarienne du sein reste difficile en raison du faible nombre et de l'effectif souvent peu important des séries publiés.

BIBLIOGRAPHIE

1- Curtin JP, Barakat RR, Hoskins WJ. Ovarian disease in women with breast cancer. Obstet Gynecol 1994; 84:449-52.
2- Le Thai N, Lasry S, Bruner M et al. Cancer de l'ovaire après cancer du sein. J Gynecol. Obstet Biol Reprod 1991 ; 20 :1043-8.
3- Gagnon Y, Têtu B. Ovarian metastases of breast carcinoma. A clinical and pathological. Study of 59 cases. Cancer 1989; 64:892-8.
4- Young RH, Scully RE. Metastatic tumors in the ovary: a problem-oriented approach and Review of the recent literature. Semin Diagn Pathol 1991;8: 250-76.
5- Demopoulos RI, Touger L, Dubin N. Secondary ovarian carcinoma : a clinical and Pathological evaluation. Int J Gynecol Pathol 1987; 6:166-75.
6- Le Bouedec G, De La Tour M, Levrel O et al. Tumeur de krukenberg d'origine Mammaire. Press Med 1997 ; 26 : 454-8.
7- Mazur MT, Hsueh S, Gersell DJ. Metastases to the female genital tract. Analysis of 325 Cases. Cancer 1984; 53: 1978-84.
8- Descamps P, Fondrier E, Biquard F et al. Le dépistage échographique du cancer de l'ovaire est-il possible en 1998. J Gynecol Obster Biol Reprod 1998; 27:476-81.
9- Petru E, Pickel H, Heydarfadai M, Lahoucen M et al. Non genital cancers metastatic to the ovary. Gynecol Oncol 1992; 44:83-6.
10- Bumpers HL, Hasst JM, Penetrante RR et al. Endocrine organ metastases in subjecs with lobular carcinoma of the breast. Arch Surg 1993; 128:1344-7.
11- Fujiwara K, Ohishi Y, Koike H et al. Clinical implications of metastases to the ovary. Gynecol oncol 1995;59:124-8.
12- Lamovec J, Braco M. Metastatic pattern of infiltrating lobular carcinoma of the breast: an autopsy study. J Surg oncol1991;48:28-33.

I.BEKOUCHI*;S.CHENTOUI*,Y.BENNANI*,R.BRAHMI;A.KHARBACH**,B.GHRAB**,D.FERHATI*****
Service de Gynécologie Obstétrique 1, Maternité Souissi,CHU-Rabat
** : Résident ;** : professeur ;*** : professeur et chef de service*

Endométriose : Actualites thérapeutiques

L'endométriose se définit comme la présence de tissu endométrial hormonodépendant comportant à la fois des glandes et du stroma en dehors de l'endomètre et du myomètre.
Le diagnostic repose sur des signes cliniques variables :dysménorrhée, dyspareunie et infertilité ;et sur des examens paracliniques tels que l'échographie et l'imagerie par résonance magnétique, ainsi que sur la coelioscopie.

La prévalence de l'endométriose est de l'ordre de 6 à 10 % dans la population générale. Chez les patientes présentant des douleurs, une infécondité, ou les deux, la fréquence de l'endométriose oscille entre 35 à 50 %.

Environ 50 % des patientes souffrant d'endométriose modérée à sévère sont réfractaires aux traitements habituels tels que les oestroprogestatifs, les progestatifs seuls et les analogues de la GnRH.

Il semble donc crucial de développer de nouvelles thérapeutiques afin de mieux prendre en charge cette pathologie.

Vue coelioscopique
Endométriome ovarien droit,

Le traitement de l'endométriose vise trois objectifs essentiels :

- Le soulagement de la symptomatologie douloureuse.
- La restauration de la fertilité : retrouvée chez 30% des femmes atteinte d'endométriose pelvienne profonde.
- L'éradication des foyers endométriosiques.

La plupart des thérapeutiques médicales proposées sont basées sur l' hormonodépendance de l'endométriose. Le but principal des options thérapeutiques est de bloquer la fonction gonadotrope pour faire régresser les lésions.

Deux situations physiologiques, la grossesse et la ménopause, s'accompagnent souvent d'une rémission de la douleur endométriosique. Les équivalents pharmacologiques de ces états sont respectivement représentés par la contraception oestro-progestative ou l'administration de progestatifs et par l'utilisation d'androgènes ou d'agonistes du GnRH.

Contraception oestroprogestative :

L'association oestroprogestative de la contraception orale a été proposée depuis 40 ans dans le traitement médical de l'endométriose. Cet état est supposé induire une décidualisation et une croissance initiale du tissu endométriosique, suivies, quelques mois plus tard d'une atrophie.

Elle présente pour certains auteurs le traitement de première ligne de la femme jeune.

L'American College of Obstetricians and Gynecologists précisait en 2000 que, par rapport à l'abstention thérapeutique, le blocage ovarien par une contraception orale oestroprogestative peut être efficace sur la douleur chez une femme à l'examen clinique normal ou en faveur d'une atteinte mineure.

Les recommandations françaises positionnent cette alternative, en cas de besoin de contraception et en l'absence de contre-indication, dans l'endométriose peu évoluée avec douleurs pelviennes chroniques et échographie normale.

Il y'a donc peu de données validées qui supportent la contraception oestroprogestative comme traitement de première intention dans l'endométriose, en dehors de la très jeune femme.

Progestatifs :

Fréquemment utilisés dans le traitement de l'endométriose,ils provoquent une décidualisation du tissu endométrial et éventuellement une atrophie, mais

il est probable qu'ils doivent leur action à leur effet anti-ovulatoire lorsqu'ils sont administrés à doses antigonadotropes.

Les progestatifs s'opposent aussi à l'effet promoteur de croissance des estrogènes en luttant contre la clairance du récepteur nucléaire des estrogènes et en induisant la 17b hydroxysteroide déshydrogénase qui convertit l'oestradiol en estrone .

Parmi les progestatifs les plus utilisés en pratique sont :

· Dydrogestérone = Duphaston® 10 mg
· acétate de nomégestrol 5 mg (Lutényl®);
· promégestone 0,5 mg (Surgestone®).

Les progestatifs peuvent être utilisés soit en alternative à la contraception oestroprogestative dans l'endométriose peu évoluée avec douleurs pelviennes chroniques et échographie normale, soit en première intention dans l'endométriose profonde en dehors d'une infertilité, en alternative aux agonistes du GnRH ou à la chirurgie.

Danazol :

Le danazol, ou 17-éthinyl-testostérone a longtemps été considéré comme le traitement «gold standard». Le danazol, principe actif de Danatrol®, est une substance antigonadotrope ayant une activité androgénique et anabolisante modérée et dénuée de propriétés oestrogéniques et progestatives. Il inhibe la synthèse et la libération des gonadotrophines hypophysaires (FSH et LH) ; ceci entraîne un freinage de l'activité ovarienne avec suppression de l'ovulation, atrophie de l'endomètre et hypo-oestrogénie. L'aménorrhée obtenue et l'effet atrophique de Danatrol® sont utilisés dans le traitement de l'endométriose .

Les propriétés androgéniques et anabolisantes du danazol à la dose de 600-800 mg/j sont à l'origine d'effets indésirables fréquents qui en limitent l'observance .La tendance dans cette indication est à la baisse des doses à la recherche de la dose minimale efficace. La durée du traitement en continu est normalement de 3 à 6 mois.

L'utilisation du danazol diminue cependant actuellement dans la pratique clinique au profit des alternatives thérapeutiques.

Agonistes du GnRH :

les agonistes de la GnRH tiennent une grande place dans la prise en charge thérapeutique grâce a l'hypoestrogénie qu'ils induisent.

Plus récemment ont été mis en évidence des effets directs spécifiques de ces molécules dans l'endométriose, comme le rétablissement d'une apoptose normale des cellules endométriales et la réduction de l'activité aromatase du cytochrome P450 .

Trois agonistes de la GnRH sont actuellement disponibles dans l' endométriose à localisation génitale et extragénitale :

Leuproréline :

- Enantone LP 3,75®: 1 injection s/c ou IM à renouveler toutes les 4 semaines.
- Enantone LP 11,25®: 1 injection s/c ou IM à renouveler tous les 3 mois.

Nafaréline :

- Synarel 0,2®, 400 ❀g/jour à raison d'une pulvérisation dans une narine le matin et d'une pulvérisation dans l'autre narine le soir.

Triptoréline :

- Décapeptyl LP 3® : 1 injection à renouveler toutes les 4semaines.
- Décapeptyl LP 11 ,25®: 1 injection à renouveler tous les 3 mois.

Ainsi donc, une large place est accordée aux progestatifs à dose antigonadotrope, en évitant ceux occasionnant des effets androgéniques trop marqués (acétate de médroxyprogestérone, acétate de noréthistérone), ou ceux n'ayant pas montré d'efficacité suffisante sur l'endométriose (dydrogestérone) .

Nouvelles approches :

Les anti-aromatases :

Une surexpression de l'aromatase a été retrouvée dans les tissus d'endométriose ce qui entraine l'augmentation locale de l'oestrogène et de l'oestradiol. L'aromatase (p450) est responsable de la conversion des androgènes en oestrogènes et entraine une biosynthèse des oestrogènes locaux.

Par conséquent, les inhibiteurs de l'aromatase sont de nouvelles cibles thérapeutiques, et font l'objet de nombreuses études, afin d'étendre les options thérapeutiques de l'endométriose actuellement disponibles.

Le létrozole et l'anastrozole sont les anti-aromatases de troisième génération les plus utilisés et ont des avantages substantiels par rapport aux générations antérieures en termes d'efficacité et de tolérance.

Ce traitement doit rester un traitement des endométrioses sévères, invalidantes

et réfractaires aux traitements habituels, en prenant la précaution d'évaluer, dès la mise en

route du traitement, le risque d'ostéoporose.

Les antiangiogéniques :

Les inhibiteurs de l'angiogénèse peuvent être divisés en 2 groupes :

* Les médicaments qui inhibent l'interaction des cytokines avec leurs récepteurs cellulaires.
* Les médicaments ayant un effet inhibiteur direct sur les cellules endothéliales.

a) Endostatine : Agit par différentes voies sur les cellules endothéliales, cependant, les effets spécifiques de l'endostatine sur la vascularisation de l'endomètre sont inconnus.

b) Angiostatine : Agit directement sur les cellules endothéliales activées par l'inhibition de leur activité ATP-ase. Il inhibe également la perméabilité induite par le VEGF, qui est présent abondamment dans le liquide péritonéal des patientes atteintes d'endométriose.

Modulateurs sélectifs des récepteurs de la progestérone :

Les modulateurs sélectifs des récepteurs de la progestérone (SPRMs) ont des propriétés agoniste antagoniste mixte et existent en trois types.

Ils comprennent le potentiel de supprimer sélectivement la croissance de l'endomètre dépendant d'oestrogènes et induisent une aménorrhée réversible sans effets systémiques de la privation oestrogénique.

À ce jour, seuls les SPRMs type II ont été utilisés, dans le traitement de l'endométriose, ils peuvent agir différemment, selon la dose, la présence ou l'absence de progestérone, et le site d'action .

CONCLUSION

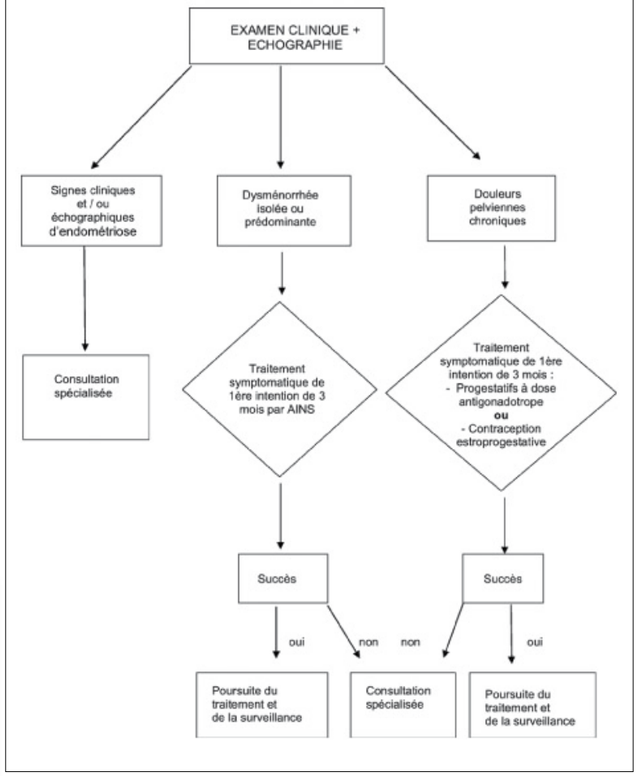
Les thérapeutiques médicales utilisées sont basées sur le consensus que l'endométriose est une maladie hormonodépendante, à savoir :la contraception oestro-progestative ou progestative et l'utilisation d'androgènes ou agonistes de GNRH.

De nouvelles molécules comme les anti-aromatases, les anti-angiogéniques, les immunomodulateurs, constituent de nouvelles alternatives thérapeutiques pour le traitement des patientes atteintes d'endométriose.

RÉSUME

L'endométriose est une affection gynécologique fréquente, souvent méconnue du fait d'un diagnostic clinique délicat. Une meilleure compréhension de sa physiopathologie au niveau moléculaire a permis de développer de nouvelles approches thérapeutiques.
L'objectif de ce travail est de réaliser une revue de littérature sur ces nouveaux moyens thérapeutiques médicaux , sujet de nombreuses publications récentes ces dernières années, en insistant sur le profil évolutif et les nouvelles thérapeutiques.

Arbre décisionnel des principaux symptômes de l'endométriose rencontrés en soins primaires (hors infertilité)



BIBLIOGRAPHIE

- A.-C. Racine , E. Legrand , C. Lefebvre-Lacoeuille , E. Hoppe , L. Catala , L. Sentilhes , P. Descamps :Traitement de l'endométriose par les inhibiteurs de l'aromatase : efficacité thérapeutique et conséquences osseuses Gynécologie Obstétrique & Fertilité 38 (2010) 318–323
- Chapron C. et al. L'endométriose pelvienne profonde : prise en charge thérapeutique et proposition d'une « classification chirurgicale»Gynécologie Obstétrique & Fertilité 2009; 31: 197-206.
- Recommandation de bonne pratique : Les traitements médicamenteux de l'endométriose génitale Gynécologie Obstétrique & Fertilité 34 (2006) 71–79
-Practice Committee of American Society for Reproductive Medicine. Treatment of pelvic pain associated with endometriosis. Fertil Steril 2008;90(5):S260–9.
- Panay N. Advances in the medical management of endometriosis. BJOG 2010;115(7):814–7.
- ACOG Committee Opinion. American College of Obstetricians and Gynecologists.„Aromatase inhibitors in gynecologic practice. Obstet Gynecol 2008;112(2 Pt 1):405–7.
- BedaiwyMA, Mousa NA, Casper RF. Aromatase inhibitors prevent the estrogen rise associated with the flare effect of gonadotropins in patients treated with GnRH agonists. Fertil Steril 2009;91(Suppl. 4):1574–7.
- Nawathe A, Patwardhan S, Yates D, Harrison GR, Khan KS. Systematic review of the effects of aromatase inhibitors on pain associated with endometriosis. BJOG 2008;115(7):818–22.
- Canis M. L'endométriose est une maladie simple ! J Gynecol Obstet Biol Reprod 2009;36:106–7.
- Roman H. Prise en charge d'une endome´triose douloureuse. J Gynecol Obstet Biol Reprod 2007;36:141–50.
- Bianchi S, Busacca M, Agnoli B, Candiani M, Calia C, Vignali M. Effects of 3-month therapy with danazol after laparoscopic surgery for stage III/ IV endometriosis: a randomized study. Hum Reprod 2010;14:1335–7.

RECOMMANDATIONS AUX AUTEURS

LES CAHIERS DU MÉDECIN
publient :
• des synthèses médicales ;
• des travaux de recherche biologiques ou expérimentaux relevant des faits cliniques, paracliniques ou anatomo-cliniques ;
• des articles dans le domaine de l'économie de la santé.
Conditions de publication : les synthèses médicales et les articles du domaine de l'économie de la santé sont demandés par le comité de rédaction, alors que les travaux de recherche lui sont proposés par les auteurs.
Pour harmoniser la rédaction, les articles doivent être dactylographiés et accompagnés des seules illustrations indispensables ainsi que d'un résumé.

A- PRÉSENTATION DES MANUSCRITS

Les auteurs sont priés de remettre leurs manuscrits dactylographiés en double interligne sur papier 21 x 29,7 en laissant 3 cm de marge, et enregistrés sur un CD

I- La première page doit comporter :
1- le titre complet de l'article qui doit indiquer de manière précise et concise le fait principal développé ;
2- les initiales des prénoms et les noms des auteurs ;
3- l'adresse et le N° de téléphone du ou des auteurs.

II- La taille des articles soumis doivent avoir la longueur maximale suivante :
Articles de recherche : 15 pages dactylographiées.
Articles de synthèse : 9 pages dactylographiées par texte.
Articles dans les données de l'économie de la santé : 6 pages dactylographiées.

III- Les articles de recherche doivent comporter :
1- Un résumé en français (100 à 200 mots au maximum).
2- Le corps de l'article est subdivisé en introduction, malades étudiés ou matériel et méthodes, résultats, discussion et conclusion.
3- Les références bibliographiques (15 références au maximum)

IV- Les articles de synthèse doivent comporter cinq parties :
1- La définition du sujet traité
2- La synthèse des connaissances actuelles sur le sujet en précisant l'information sur les points clés.
3- La synthèse sur l'évolution de la recherche sur le sujet et sur les questions qui restent posées.
4- L'attitude du praticien face à la situation traitée, en fonction des données actuellement disponibles.
5- Le résumé concis du sujet.
6- Le plan est laissé au libre choix de l'auteur mais il doit répondre dans le contenu aux points 1-2-3 et 4 sus cités.

V- Les références bibliographiques, classées par ordre de citation dans le texte, doivent comporter dans l'ordre :
1- Les noms en minuscule (sauf pour la 1re lettre qui doit être en majuscule) suivi des initiales des prénoms de tous les auteurs.
2- Le titre du travail dans la langue originale.
3- L'abréviation du journal où est paru l'article.
4- L'année de parution.
5- Le tome.
6- Le numéro.
7- La première et la dernière page.

VI- Pour les citations de chapitres de livres, les références doivent comporter :
1- Les initiales des prénoms et le nom des auteurs en minuscule.
2- Le titre du chapitre.
3- Le titre du livre précédé de "In".
4- Le nom des éditeurs scientifiques.
5- le nom de la maison d'édition.
6- La ville de la maison d'édition.
7- L'année de publication.
8- La première et la dernière page de l'article.

VII- L'iconographie doit être d'une qualité parfaite. Chaque document doit être accompagné des précisions suivantes sur feuille séparée :
Le nom de l'auteur de la figure ; les légendes qui figureront sur feuille à part à la fin du texte après le résumé et la bibliographie. les tableaux et figures ne doivent pas faire double emploi. Les manuscrits et les correspondances doivent être adressés aux :
Casablanca 15/17 Rue 6 Octobre Angle Rue Hounaine, bureau N°6 2ème étage

B- PROTOCOLE POUR LA REMISE DE MANUSCRIT SUR CD

Nous remercions les auteurs d'envoyer leurs articles à l'adresse electronique suivante : f.zohry@yahoo.fr
Pour tous renseignements supplémentaires, contacter
26, avenue Mers Sultan, appt 3, 1er étage - Casablanca -
Tél. : 06 57 58 17 46
E-Mail : f.zohry@yahoo.fr
* Les articles non insérés ne seront pas retournés aux auteurs.
* La rédaction se réserve le droit de modifier la forme du manuscrit pour l'adapter au style de la revue.

BULLETIN D'ABONNEMENT

Offre spéciale
Abonnement annuel
12 NUMÉROS pour seulement
300 DH

Nom et prénom : .....
Adresse : .....
.....
Ville : .....
Tél. : .....
E-mail : .....

Espèce ou chèque libellé au nom de Jasmin édition «Les Cahiers du médecin» : 26, avenue Mers Sultan, appt 3, 1er étage - Casablanca - Tél. : 06 57 58 17 46

FIAT N°1
DES VEHICULES
UTILITAIRES
7LAWET L'MATCH HIYA JMA3A.
M3A SCUDO,
NTJEM3OU KAMLIN.
Photo non contractuelle
FIAT
SCUDO
FIAT SCUDO
BOÎTE AUTOMATIQUE 180 CH | COFFRE 800 LITRES | 9 PLACES
www.fiatprofessional.com/ma
FIAT
PROFESSIONAL