# Mauritanie Médicale

Revue scientifique de la Faculté de Médecine de Nouakchott

Mauritanie Médicale - Novembre 2018 - N° 2, Vol 1



مجلة موريتانيا الطبية

Université Nouakchott Alaasriya , Faculté de Médecine
Mauritanie Médicale - Email : maurimed2016@gmail.com
Sécretariat d'édition : 36 28 48 28

## *Rédaction Mauritanie Médicale*


Directeur de Publication : Dada Lebchir (Doyen de la Faculté de Médecine) - Email : lebchirdada@yahoo.fr

Administrateur : Sidi Sidi Cheikh - Email : seyidcheikh@yahoo.com / seyidcheikh77@gmail.com

Rédacteur en Chef : Mouhamadou Diagana - Email : mouhamadou.bdiag@gmail.com

Secrétaire de Rédaction : Ahmed Salem Kleib - Email : remyk@yahoo.fr

Comité de Rédaction :

Mouhamadou Diagana (Nouakchott) - Email : mouhamadou.bdiag@gmail.com
Ahmed Salem Kleib (Nouakchott) - Email : remyk@yahoo.fr
Ahmed Ben Abdelaziz (Tunis): ahmedbenabdelaziz.prp2s@gmail.com
Yahya Tfeil (Nouakchott) - Email : tefeil2000@gmail.com
Sidi Mouhamed Laghdaf (Nouakchott) - Email : dlm042017@gmail.com
Yakhoub khalef (Nouakchott) - Email : drkhalef@yahoo.fr
Hala El Moctar (Nouakchott) - Email : hala.elmoctar@gmail.com
Abderrahmane Moulaye (Nouakchott)-Email : abderrahmane_moulaye@yahoo.com
Sidi Sidi Cheikh (Nouakchott) - Email :seyidcheikh@yahoo.com

Comité national de reviewers

Abdellah Aboumédiane - Email : a.aboumediene@gmail.com
Abdallahi Sidi Aly - Email : sidialya@yahoo.fr
Aïssata Ball - Email : abalsall@yahoo.fr
Hama Abdel Khader - Email: drabdelkader@yahoo.fr
Mouhamed Lemine BA - Email: bml462001@yahoo.fr
Mouhamadou Diagana - Email : mouhamadou.bdiag@yahoo.fr
Sid'Ahmed Ladour - Email : drladour@yahoo.fr
Sidi Sidi Cheikh - Email : seyidcheikh@yahoo.com
Seydina Oumar Ely - Email : soely_dermato@yahoo.fr

Comité international de reviewers

Athanase Millogo (Bobo-Dioulasso-Burkina Faso) - Email : athanase.millogo@gmail.com
Callixte Kuaté (Douala-Cameroun) - Email : kuate.callixte@gmail.com
Christian Napon (Ouagadougou-Burkina Faso) - Email : cnapon@gmail.com
Drahim Samaké (Bamako-Mali) - Email : docteursamake@yahoo.fr
Mekki Mongi (Tunis-Tunisie ) - Email : mongi_mekki@yahoo.fr
Najib Doss (Tunis-Tunisie) - Email : najib.doss@gmail.com

Mise en page : Matar Ndour - Email : matar_ndour@yahoo.fr

# Sommaire

## Editorial

La revue « Mauritanie Médicale » et les défis de la régularité et de la pérennité.
M.Diagana .....5

## Articles Originaux

Valvulopathie Mitrale Rhumatismale : aspects cliniques et évolutifs. A propos de 44 cas au Centre National de Cardiologie (Mauritanie)
Mitral Rheumatic Valvulitis: clinical and developmental aspects about 44 cases National Center of Cardiology (Mauritania).
Sirakhé Camara, Khaled I Boye, Houleymata Ba, El hadj A. Ne, Maboury Diao, Fatimata Barry, Ahmed Eba, Dada Lebchir.....7

Analyzing the location of glaucomatous visual field defects using first, second and third order moments.
Analyse de l'emplacement des défauts du champ visuel glaucomateux en utilisant les moments mathématiques du premier, deuxième et troisième ordre.
Chunwei Zhang, Andrew J. Tatham .....12

Aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs des polyradiculonévrites aigues inflammatoires au Centre Hospitalier des Spécialités de Nouakchott (à propos de 21 Cas)
Epidemiologic, clinical and outcome features of acute inflammatory demyelinating polyneuropathy at the Specialty Hospital Center of Nouakchott (About 21 cases).
Abderrahmane Moulaye, Ahmed J. Mohamed Ghadhi, Samy ML Dadah, Cheikh Hacen, Mouhamadou Diagana.....23

Apport du clou gamma dans le traitement chirurgical des fractures du massif trochantérien, à propos de 25 cas.
Interest of the surgical treatment of mass trochanteric fractures by gamma nail, about 25 cases.
Mouhamed M El Hacen, Sid'Ahmed Limam, Noura Biha, Abdoulaye Aw, Cheikh Ne .....30

## Thèses et Mémoires

Grossesse Extra-Uterine au Centre Hospitalier Nationale de Nouakchott :
aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques.
Fatimetou Abdelkader, Mohamed Najyetou, Ahmed Abdi, Nessiba Abdelkader, Ahmed B. Abdeljelil.....37

Aspects épidemiologiques, diagnostiques, étiologiques et pronostiques des thromboses veineuses cérébrales (à propos de 59 cas colligés dans le service de neurologie du Centre Hospitalier des Spécialités).
Epidemiologic, diagnostic, etiologic and prognostic features of cerebral venous thrombosis (about 59 cases gathered in neurological department of the Hospital Specialities).
Abderrahmane Moulaye, Aïssatou Diop, Ahmed J. Mohamed Ghadhi, Samy ML Dadah, Mouhamadou Diagana.....43

## Brèves Communications

Urticaire chronique spontanée chez 15 patients au service de dermatologie du Centre Hospitalier National de Nouakchott.
Chronic spontaneous urticaria in 15 patients at dermatology department of National Hospital of Nouakchott.
Mariem kébé, El haj Malick Kane, Mamamdou Ball.....54

Transfusion sanguine en situation d'urgence obstétricale : étude sur 50 femmes à la matérnité du Centre Hospitalier de Nouakchott.
Blood transfusion in obstetric emergency situations: study on 50 women at the maternity hospital of Nouakchott.
Fatimettu Abdelkader, Mohamed A Boulahi, Taghyolah Heyba, Ahmed B Abdeljelil.....59

## Cas Clinique

Kyste anévrysmal primitif de la clavicule. A propos de 2 cas.
Primary aneurysmal bone cyst of clavicle. Two cases report.
C. El Moustapha Erebih, Nedim A. Aytekin, Vouad Bicici, Izat Bingol, Mohamed A. Aksekili.....67

Volvulus du colon transverse chez un enfant avaleur d'air : à propos d'un cas avec revue de la littérature.
Volvulus of the transverse colon in a child swallower of air : one case report with review of the literature.
إلتواء القولون المعترض عند طفل بلاّع للهواء: عرض حالة مع مراجعة للأدب الطبي
Yacoub Mohamed Sghair, Henri Kotobi, Benoit Permentier, George Audry.....72

# Sommaire (suite)

Une chorée de Sydenham inaugurant un rhumatisme articulaire aigu.
Acute rheumatoid arthritis revealed by Sydenham chorea.
Samy ML Dadah, Ahmed J. Mohamed Ghadhi, Sidi S O Memou, Mylène E Tonga, Ahmed S. Kleib, Cheikh O El Hacen, Abderrahmane Moulaye, Mouhamadou Diagana.....77

## Lettre à la Rédaction

Tuberculose laryngée, une localisation rare.
Laryngeal tuberculosis, a rare location. .
Ahmed Amar, Mohamed L C Ahmed, Nacer D M Babe, Mohamed Salem Mouammar, Mohamed Hemeyine, Mohamed Aghe, Khaled Bouh, Moulaye A E Ghazali, Salek A Vall, Mouhamed M A jiddou, Mohamed Moustapha M, Yeslim Jaroullah.....80

## L'université de Nouakchott AL AASRIYA

Faculté de médecine.....86

Les instructions aux auteurs .....90

Editorial
Mauritanie Médicale
Revue scientifique de la Faculté de Médecine de Nouakchott




# La revue « Mauritanie Médicale » et les défis de la régularité et de la pérennité.

La Rédaction de la revue « Mauritanie Médicale » a le grand plaisir de vous présenter ce numéro 2 ordinaire, succédant à la parution du numéro Hors-Série (HS1) consacré à la «Pédagogie par Compétence» (issu des travaux de mémoires de recherche du premier groupe d'enseignants de la Faculté de Médecine de Nouakchott, sanctionnant une formation diplômante). La qualité scientifique du numéro HS1 a été soulignée par plusieurs experts nationaux et internationaux, nous encourageant à la préparation d'un second numéro spécial, pour couvrir les autres recherches en éducation médicale, conduites dans le cadre de cette formation pédagogique originale et pionnière à l'université mauritanienne.

Fidèle à sa ligne éditoriale multidisciplinaire, le présent numéro de la revue « Mauritanie Médicale » est composé de 12 articles de Cardiologie, de Gynécologie-Obstétrique, de Neurologie, d'Ophtalmologie, d'Orthopédie, de Dermatologie, de Médecine d'Urgence, de Chirurgie Pédiatrique et d'ORL, répartis ainsi :

- Quatre « articles originaux » : dont un en langue anglaise, émanant d'un auteur chinois. La revue « Mauritanie Médicale » encourage tous les collègues à la rédaction de leurs travaux de recherche en anglais, pour plus de visibilité de notre jeune revue et à notre Faculté.
- Deux articles issus des thèses soutenues à la Faculté de Médecine de Nouakchott, ont été retenus dans la rubrique « thèses et mémoires ». Nous sollicitons encore une fois les enseignants de la faculté de Médecine, à adopter le modèle dit de « Thèse-article », pour plus de rentabilité et d'efficience des activités de conduite des thèses d'exercice. Seule une publication peut faire valoriser un travail scientifique.
- Deux articles, l'un consacré aux urticaires chroniques et l'autre à la transfusion sanguine en situation d'urgence obstétricale, sont présentés dans la rubrique « brèves communications ».
- Trois « cas cliniques » ont été sélectionnés pour décrire la variabilité des expressions de la morbidité en milieu de soins, imposant une vigilance diagnostique et une adaptabilité thérapeutique.
- La particularité de la localisation laryngée de la tuberculose a fait l'objet d'une « lettre à la rédaction »

La diversité des sujets traités dans ce présent numéro, en fait toute sa richesse. C'est le lieu de féliciter et d'encourager les différents auteurs pour leurs efforts et leur persévérance. Nous espérons que ce numéro incitera beaucoup d'autres à s'inscrire dans cette nouvelle dynamique de rédaction scientifique et d'érudition académique, lancée dans notre faculté.

Grâce à l'enthousiasme et au soutien de la communauté universitaire et sanitaire de notre pays et de leurs partenaires internationaux, le défi de création d'une revue médicale mauritanienne, a été relevé avec brio. Ce journal national a été bien accueilli, félicité et encouragé par des grandes notoriétés en recherche scientifique, en Mauritanie, au Maghreb, en Afrique et en Europe. Aujourd'hui, notre revue fait face à un nouveau défi : celui de sa régularité et de sa pérennité. Nous n'avons plus le droit de nous arrêter en si bon chemin, il y va de l'honneur de chacun d'entre nous, de notre responsabilité collective devant l'histoire, par rapport aux générations futures et de la réputation de notre institution commune (la Faculté de Médecine de Nouakchott), de continuer les sacrifices pour la consolidation de notre première revue médicale nationale. La régularité de parution et la pérennité de publication sont deux conditions essentielles d'indexation d'un journal dans les bases bibliographiques internationales: d'une part garante de reconnaissance de la revue et de sa politique éditoriale et d'autre part vecteur de visibilité de l'institution et de ses chercheurs.

C'est ainsi que nous pourrions accueillir dans les prochaines années, plus de soumission d'articles

provenant des collègues des autres facultés particulièrement maghrébines et africaines. Nous leur assurons que la revue « Mauritanie Médicale » aura prochainement son site internet, facilitant la soumission en ligne et la gestion de toutes les étapes éditoriales de la publication.

Enfin, nous remercions tous nos reviewers nationaux et internationaux pour leur disponibilité et leurs efforts à nous soutenir malgré leurs préoccupations quotidiennes. Nous exprimons notre reconnaissance à tous ceux qui nous ont donné récemment leur accord, pour enrichir le comité éditorial de notre journal, pour plus de crédibilité scientifique et plus de conformité rédactionnelle.

Comme nous avons bien réussi ensemble le défi de la création de notre revue médicale mauritanienne (dans un environnement peu favorable), relevons ensemble les défis de régularité et de pérennité, de la revue « Mauritanie Médicale » en vue d'une indexation internationale dans les meilleurs délais…

**Pr Mouhamadou Diagana**

**Rédacteur en Chef**




Revue scientifique
Faculté de Médecine de Nouakchott
Mauritanie

MAURITANIE MÉDICALE

# Article Original

## Valvulopathie mitrale rhumatismale : aspects cliniques et évolutifs.

A propos de 44 cas. Centre National de Cardiologie (Mauritanie)

## Mitral rheumatic valvulitis : clinical and developmental aspects .

About 44 cases. National Center of Cardiology (Mauritania)

**Auteurs** :

Sirakhé Camara[1], Khaled Isselmou Boye[1], Houleymata Ba[1], Elhaj Ahmed Ne[1], Maboury Diao[2], Fatimata Barry[1], Ahmed EBA[1], Dada Lebchir[1].

**Auteur correspondant** : Camara Sirakhé
Centre National de Cardiologie de Nouakchott BP 1534 Mauritanie.
Tél. : +222 45 25 25 50 Fax +222 45 25 25 69
Adresse E-mail: camarasirakhe@yahoo.fr

**Affiliation des auteurs** :

[1] Centre National de Cardiologie de Nouakchott
[2] Hôpital Aristide le Dantec de Dakar (SENEGAL)

**Article Info**

Soumis : le 03/03/2017
Accepté : le 22/11/2017

**Résumé**

**Introduction**:

Les cardiopathies rhumatismales représentent un problème de santé publique dans les pays émergents. Ce sont des affections endémiques, graves car pouvant engager le pronostic vital.

**Objectif**:

Le but de ce travail est de décrire les aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques et thérapeutiques de la valvulopathie mitrale rhumatismale.

**Matériel et méthodes** :

Il s'agit d'une étude rétrospective qui s'était déroulée du 1er janvier au 30 juin 2014 sur 44 patients présentant une valvulopathie mitrale rhumatismale.

**Résultats**:

L'âge moyen était de 31,45 ± 10 ans avec une prédominance féminine (32 femmes pour 12 hommes, soit un sex-ratio de 0,375), la prévalence était de 6.6% des pathologies cardio-vasculaires. Les antécédents d'angines à répétition dans l'enfance étaient retrouvés chez 19 patients (43,2%). 9 malades (21%) étaient en dyspnée stade IV de la NYHA, et 12 autres (27%) au stade III, le bilan Bouillaud était positif dans 3 cas. 17 cas d'arythmie complète par fibrillation auriculaire étaient notées à l'ECG standard, à la radiographie pulmonaire de face, on note un index cardio-thoracique moyen à 54,48 ± 08%, le rétrécissement mitral pur était noté chez 20 patients (45%), la maladie mitrale dans 14 cas (32%) et l'insuffisance mitrale chez 10 malades (23%). Dix patients (22,7%) avaient bénéficié d'une dilatation mitrale percutanée avec succès dont 2 parturientes. Huit autres, de remplacement valvulaire et 2 de plasties mitrales, les complications ont été marquées par 2 cas d'accident vasculaire cérébral ischémique et 2 décès.

**Conclusion**:

La pathologie valvulaire mitrale rhumatismale reste l'une des plus fréquentes parmi les valvulopathies dans nos pays, aux complications redoutables, onéreuse par le coût de sa prise en charge, d'où l'importance d'insister sur la prévention dans les pays à ressources limitées comme le nôtre.

Article original

**Mots clés** : Valvulopathie mitrale • Dilatation mitrale percutanée • Prothèse mitrale • RAA.


## Abstract

**Introduction** :

Rheumatic heart disease poses a public health problem in developing countries, which are endemic serious diseases that can be life threatening.

**The objective of the study** :

The aim of this work is to describe the epidemiological, clinical, para clinical and treatment of rheumatic valvular disease.

**Materials and methods** :

This is a retrospective study conducted from January 1 to June 30, 2014.

**Results** :

We had included 44 patients with rheumatic mitral valve disease; the average age was 31,45 of +/- 10 years with a female predominance (32 women 12 men, with a sex ratio of 0,375); the prevalence was 6,6% of cardiovascular diseases. The history of recurrent tonsillitis in childhood were found in 19 patients (43,2%). 9 patients (21%) were stage NYHA IV dyspnea, 12 (27%) in stage III, the Bouillaud balance was positif in 3 cases. 17 full arrhythmias with auricular fibrillation were noticed in the ECG with a thoracic index average 54.48 with 08%, pure mitral stenosis was noted in 20 patients (45%), mitral valve disease in 14 cases (32%) and mitral insufficiency in 10 patients (23%). Ten patients (22.7%) had undergone percutaneous mitral dilatation successfully with two women in labor. Eight (8) mitral valve replacement and two mitral plastic valve were also performed; complications were marked by two cases of ischemic stroke and 2 deaths.

**Conclusion** :

Rheumatic mitral valve disease remains one of the most common valvular heart disease in our countries with dreadful and expensive complications, that is why we emphasize the importance of prevention in countries with limited resources like ours.


**Mots clés** : Mitral valve • Percutaneous mitral dilatation • Mitral prosthesis • RAA.

## Introduction :

La valvulopathie mitrale rhumatismale est une complication cardiaque chronique du Rhumatisme articulaire aigu (RAA) [1,2]. Les cardiopathies rhumatismales représentent un problème de santé publique, sont des affections encore endémiques dans les pays émergents, graves car pouvant engager le pronostic vital et onéreuses par le coût du traitement.

Dans les pays occidentaux, la prévalence des valvulopathies est très dépendante de l'âge, la cause est surtout dégénérative, elle est accrue après 65 ans [3,4].

Le but de ce travail est de décrire les aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques et thérapeutiques de la valvulopathie mitrale rhumatismale au centre national de cardiologie de Nouakchott.

## Patients et Méthodes :

Il s'agit d'une étude qui s'était déroulée sur 6 mois, du 1er janvier au 30 juin 2014 au centre national de cardiologie. 44 patients, admis au centre national de cardiologie pour une valvulopathie mitrale rhumatismale (rétrécissement mitral, insuffisance mitrale ou maladie mitrale) ont été inclus dans l'étude.

Les paramètres pris en compte étaient l'âge, le sexe, les antécédents d'angine à répétition dans l'enfance, l'origine géographique, le niveau socio-économique, le type de lésion valvulaire, les complications et la prise en charge.

Les patients avaient bénéficié d'un examen clinique complet, d'une exploration biologique com-

portant une numération formule sanguine, une vitesse de sédimentation, une azotémie, une créatininémie, une glycémie à jeun, d'un bilan BOUILLAUD (Anti-streptolysine O, C-reative proteine, fibrinémie), d'un électrocardiogramme de surface et d'une radiographie thoracique de face. L'échocardiographie-DOPPLER transthoracique était réalisée avec un appareil de marque Phillips qui avait permis d'évaluer l'anatomie valvulaire (mobilité, épaississement, calcifications, appareil sous valvulaire), de quantifier le degré de la sténose en déterminant le gradient moyen (oreillette gauche/ventricule gauche) (OG/VG) et la surface mitrale par planimétrie de l'orifice mitrale (Mode bidimensionnel dans l'incidence parasternale petit axe). La morphologie cavitaire, la fuite mitrale, la recherche de thrombus intracavitaire et les pressions pulmonaires étaient également évaluées. Le diagnostic de l'évolutivité rhumatismale était posé sur les critères de T DUKETT JONES.

**Résultats :**

L'âge moyen de nos patients était de 31,45±10 ans avec une prédominance féminine (32 femmes pour 12 hommes, soit un sex-ratio de 0,375). La prévalence de la valvulopathie mitrale rhumatismale était de 6.6% des pathologies cardio-vasculaires. L'origine géographique de nos patients était dans 75% des cas du milieu rural. Les antécédents d'angines à répétition dans l'enfance étaient retrouvés chez 19 patients (43,2%). Au plan de la symptomatologie clinique : 9 malades (21%) étaient en dyspnée stade IV de la NYHA,12 (27%) en stade III, le rythme mitral de DUROZIER était noté dans la moitié des cas.

Le bilan inflammatoire de la maladie de Bouillaud était positif dans 3 cas. L'électrocardiogramme inscrivait 17 cas d'arythmies complètes par fibrillation auriculaire (AC/FA), 2 cas de flutter atrial. La radiographie thoracique de face montrait un index cardio-thoracique moyen à 54,48 ± 08%.

A l'échocardiographie-Doppler transthoracique, les patients atteints de rétrécissement mitral (Figure 1) présentaient une surface mitrale (figure 2) moyenne de 1,05 ± 03 $cm^2$ et un gradient moyen transvalvulaire de 13,42 ± 3,7 mm Hg.

Une dysfonction systolique sévère du ventricule gauche (VG) était notée chez trois patients qui avaient une fuite mitrale grade IV et 3 thromboses de l'oreillette gauche étaient observées.

le rétrécissement mitral pur était noté chez 20 patients (45%), la maladie mitrale dans 14 cas (32%) et l'insuffisance mitrale (figure 3) chez 10 malades (23%).

Comme autre valvulopathie associée l'insuffisance aortique était de grade I à II chez 14 patients et de gade III dans 1 cas.

Quand à la prise en charge (Tableau 1) dix patients (22,7%) avaient bénéficié d'une dilatation mitrale percutanée avec succès dont 2 parturientes. Huit (8) remplacements valvulaires mitraux (RVM) et 2 plasties mitrales étaient également réalisés.

Les complications étaient marquées par la survenue de 2 cas d'accident vasculaire cérébral ischémique et de 2 décès par collapsus cardio-vasculaire.

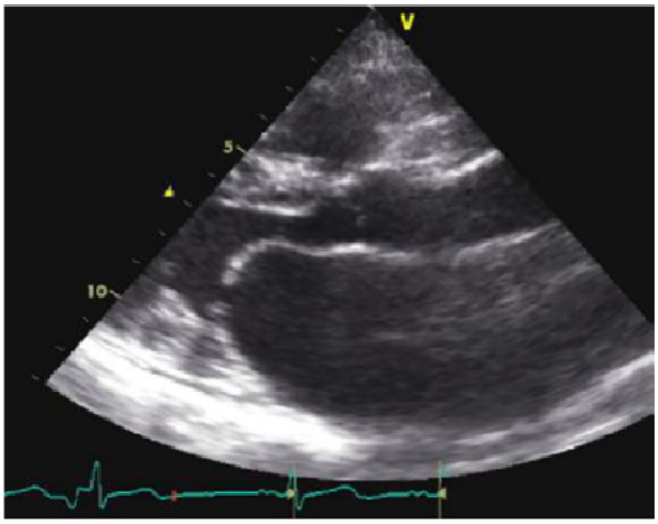



**Figure 1**: Incidence parasternale grand axe mode bidimensionnel aspect en genou fléchi de la grande valve dans le rétrécissement mitral [14].




**Figure 2** : Incidence parasternale petit axe permettant la mesure de la surface mitrale par planimétrie et montrant la fusion bicommissurale caractéristique du RM rhumatismal [14].

Article original

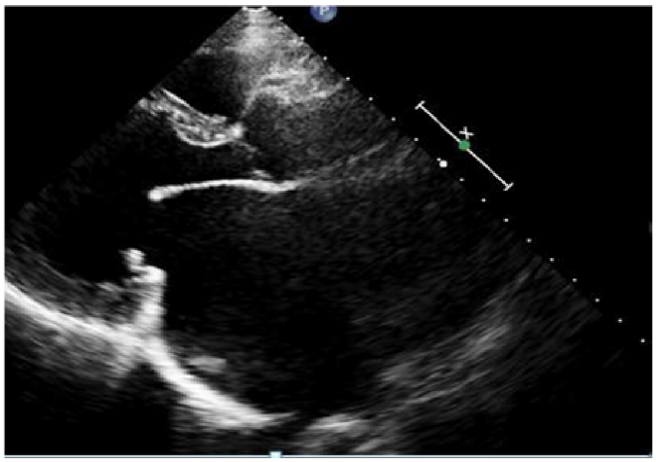


**Figure 3** : Incidence parasternale grand axe montrant un défaut de coaptation des deux valves mitrales en systole de l'insuffisance mitrale [14].

**Tableau I** : Moyens thérapeutiques de prise en charge des patients de la série

| TRAITEMENT | DMPC | RVM | PLASTIE MITRALE | MEDICAL |
|---|---|---|---|---|
| Effectif | 10 | 8 | 2 | 24 |
| Pourcentage | 22,72% | 18,18% | 4,54% | 54,54% |

**Discussion** :

Le profil épidémiologique des valvulopathies rhumatismales est assez disparate et on a noté une nette modification du profil durant ces dernières décennies au niveau des pays développés où l'atteinte dégénérative ou dystrophique est devenue prépondérante [5]. La prévalence de la valvulopathie mitrale rhumatismale est souvent diluée dans l'incidence globale de toutes les cardiopathies valvulaires rhumatismales.

Cette incidence est passée de 46% entre 1970-1974 à 15% entre 1985-1989 au niveau du service de cardiologie de l'hôpital TENON de Paris et pendant la même période, l'incidence des lésions dégénératives est passée de 37% à 60% dans la série de CARPENTIER [6].

Selon l'étude épidémiologique des valvulopathies cardiaques de LUNG [7] publiée en 2009 et l'Euro Heart Survey réalisée en 2001 dans 25 pays d'Europe, ces travaux viennent confirmer la faible prévalence de l'étiologie rhumatismale par rapport à la cause dégénérative au sein de la population occidentale.

En Afrique cette prévalence varie entre 12 et 43%. Elle est de 30,5% selon DIAO [8] dans une étude réalisée au service de cardiologie de l'hôpital Aristide LE DANTEC à Dakar, de 21,5% à l'hôpital point G de Bamako au mali [9], de 29,3% à Tunis [10] et 35,4% au CHU Ibn Sina de Rabat [11].

Dans notre étude, la prévalence hospitalière est de 6,6%, elle est de 26% à Bamako [9], 44,06% à Conakry selon Conde [12] et à Ouagadougou 48,70% selon Serme [13].

Cette faible prévalence à Nouakchott s'explique par plusieurs facteurs, le faible niveau de sensibilisation, d'information, se faire consulter dès les premiers signes d'infection streptococcique, le bas niveau d'instruction, socio-économique et l'origine géographique du milieu rural notée chez 33 patients (75%).

Cette atteinte mitrale est la plus fréquente comparée aux autres valvulopathies rhumatismales avec une prévalence de 3,96% selon Diallo [9] à Bamako, 0,5% pour la maladie tricuspide selon Mechmeche [10] et de 4,1% pour la maladie aortique [14].

L'âge jeune 31 ans dans notre étude est un élément constant dans la littérature, 21 ans à Abidjan [9], 27 ans à Tunis [10] et à Ouagadougou [13].

L'insuffisance cardiaque est la complication la plus fréquemment observée selon les données de la littérature, dans notre série elle est de 48% des patients, ce qui a été note par Diallo [9] à 78 %, à 84 % chez Conde [12] et à 85,5 % chez Serme [13].

Parmi ces malades 21% étaient en œdème aigu poumon, qui ont bien évolué sous traitement diurétique (furosémide) et vasodilatateur (dinitrate isosorbide), 4,5% était en insuffisance cardiaque réfractaire.

L'arythmie complète par fibrillation auriculaire notée chez 17 patients soit 38,63%, 30% à rabat, 12% à Ouagadougou, est liée en partie à la dilatation auriculaire gauche (Diamètre moyen à 53,92 mm) et au caractère serré de la sténose mitrale (Surface mitrale moyenne à 1cm$^2$ et gradient moyen transvalvulaire à 13,42 mmHg).

Deux (2) cas (4,5%) d'accident vasculaire cérébral ischémique étaient notés dans notre série, 4,9% à Bamako [9], 3,7% à Conakry [12], et 3,2% à Fès [14]. Cette rareté est en partie en rapport avec l'anticoagulation au long cours, systématique chez les patients en fibrillation auriculaire en l'absence d'une


S. Camara et al. Valvulopathie Mitrale Rhumatismale : Aspects Cliniques et Evolutifs. A propos de 44 CAS au Centre National de Cardiologie (Mauritanie). Mauritanie Médicale - Novembre 2018 ; 2, Vol1 : 007-011

contre-indication absolue. Cette anticoagulation a montré son efficacité dans la prévention des accidents thromboemboliques mais également la diminution de la morbi-mortalité cardio-vasculaire. Elle était à base d'héparine à dose curative relayée par les antivitamines K (Acénocoumarol).

La mortalité dans notre série est de 4,5% (2 décès), 8,9% (8 décès) dans celle de Conde [12]. Ces décès sont survenus suite à une défaillance multiviscerale, secondaire un collapsus cardio-vasculaire par dysfonction ventriculaire gauche sévère de l'insuffisance mitrale.

Quarante-cinq pour cent des patients ont bénéficié d'un traitement interventionnel dont 23% de dilatation mitrale percutanée (DMPC), 22% de remplacement valvulaire et de plastie, ce qui est satisfaisant mais à améliorer.

Quand autres atteintes valvulaires associées, les patients ont bénéficié d'un traitement médical et d'une surveillance clinique et échographique.

Vu le coût élevé des gestes de cardiologie interventionnelle et de chirurgie, qui ne sont pas à la portée du mauritanien moyen, ceux-ci ont pu être réalisés grâce à une couverture sanitaire par la Caisse Nationale d'Assurance Maladie (CNAM), le Ministère des affaires sociales, ainsi que par les missions chirurgicales à visée humanitaire.

**Recommandations**

A l'issue de la présente étude, nous recommandons ce qui suit:

- l'établissement d'un registre des cardiopathies valvulaires pour mieux apprécier leur prévalence.

- l'organisation de campagnes d'éducation, de sensibilisation et d'information de nos populations en vue de les amener à consulter dès les premiers signes d'infection streptococcique.

- l'élargissement de la couverture sanitaire et sociale à l'ensemble de la population.

- la réalisation de campagnes de dépistage des cardiopathies valvulaires en milieu scolaire.

- l'organisation d'enquêtes épidémiologiques ainsi que la mise en place d'un programme national de lutte contre le Rhumatisme Articulaire Aigu (RAA).

**Conclusion** :

La valvulopathie mitrale rhumatismale reste l'une des plus fréquentes valvulopathies, ses complications redoutables sont le reflet d'une déficit dans la prévention du RAA, d'où l'importance dans nos pays à ressources limitées d'insister sur la prévention car la prise en charge de ces valvulopathies reste encore onéreuse malgré les efforts de l'Etat et les missions humanitaires de chirurgie et de cardiologie interventionnelle.

## Références


[[1] Ba SA, Kane A, Hane L et al. Cardiopathies rhumatismales au Sénégal : aspects cliniques et thérapeutiques. Cardiologie Tropicale 1998;24: 31-36.

[2] Bertrand E, Gerard R. Prévalence hospitalière des cardiopathies Rhumatismales et du rhumatisme articulaire aigu. Comparée en France et en Afrique. Arch Mal Cœur Vaiss 1993; 86: 291-295.

[3] Bernard L. Epidémiologie des valvulopathies cardiaques de l'adulte. La Revue du Praticien 2009; 59 : 173-177.

[4] Maiga S. Prévalence hospitalière des cardiopathies rhumatismales à l'hôpital mère enfant le Luxembourg. Thèse Médecine Bamako, 2012.

[5] Fofana M., Toure S., Guilavogui K.M., Balde O.D. Epidémiologie des valvulopathies rhumatismales à Conakry. Gui. Médicale, 1984, 2 (2) : 7-9.

[6] Carpentier AF., Pellerin M., Fuzellier JF., et al. Extensive calcification of the mitral valve annulus : pathology and surgical management. J Thorac Cardiovasc Surg 1996, 111:718-30.

[7] Lung B., Baron G.,Butchart EG. A prospective survery of patients with valvular heart disease in Europe the Euro Heart survery on valvular heart disease. Eur Heart J 2003; 24 : 1231 – 1243.

[8] Diao M., Kane AD.,Doumbia AS.,Leye M.,et al. Cardiopathies rhumatismales évolutives : A propos de 17 cas colligés au CHU de Dakar. Med Trop 2005; 65: 339-342

[9] Diallo BA.,Toure MK. Etude épidémiologique, clinique et évolutive de 96 cas de valvulopathies rhumatismales.Cardiologie tropicale 1994, 20 (80) : 121-125.

[10] Mechmeche R., Boughzela E., Marsit N., Cherif A. Nouveautés sur la commissurotomie mitrale percutanée par ballonnet. Réalités cardiologiques 2000 ; 3 : 4-8.

[11] Cherti M., Akoudad H., Benmimoun EG., Arharbi M. Épidémiologie des cardiopathies valvulaires au Maroc.Exemple de la valve mitrale, à propos de 1220 observations. Maghreb médical 2001 ; 21 (354) : 7-9.

[12] Conde A.Valvulopathies mitrales rhumatismales Diagnostic, fréquence et traitement au service de Cardiologie du CHU Ignace Deen.Thèse Médecine Conakry, 1986.

[13] Serme D. Etude épidémiologique, Clinique et évolutive des valvulopathies rhumatismales observées à Ouagadougou. Cardiologie tropicale 1992 ;18 : 93-9

[14] Lalla Fatima C. Le valvulaire rhumatismale hospitalisé, plaidoyer pour la lutte contre le RAA. Mémoire de spécialité en cardiologie Fès, 2013.



Revue scientifique
Faculté de Médecine de Nouakchott
Mauritanie

MAURITANIE MÉDICALE

## Article Original

# Analyzing the location of glaucomatous visual field defects using first, second and third order moments.

# Analyse de l'emplacement des défauts du champ visuel glaucomateux en utilisant les moments mathématiques du premier, deuxième et troisième ordre.

**Auteurs** :
Chunwei Zhang[1], Andrew J. Tatham[2]

**Auteur correspondant** : Chunwei Zhang, Associete Professor Ophtalmology
E-mail : zcw1229@163.com ; andrewjtatham@gmail.com

**Affiliation des auteurs** :
[1] Department of Ophthalmology, the First Affiliated Hospital, Harbin Medical University, Harbin, China.)
[2] Princess Alexandra Eye Pavilion and Department of Ophthalmology, University of Edinburgh, UK.

Supported in part by Natural Science Foundation of Heilongjiang Province for Returned Scholars, China. No.LC2012C21 (C.Z.); Innovation research special fund of the Science and Technology of Harbin of Heilong Jiang Province, China. No.2011RFLYS029 (C.Z.). Research fund of the First Affiliated Hospital of Harbin Medical University, China No.2007021(C.Z.). Scientific and technical research fund of Education Bureau of Heilongjiang Province, China. No.12511311 (C.Z.).

## Article Info

Soumis : le 03/07/2017
Accepté : le 06/12/2017

## Abstract

**Purpose** :

To assess whether measuring the moments of a visual field has utility in describing the location and shape of visual field loss.

**Methods** :

This was a cross-sectional study involving participants from a prospective longitudinal study designed to evaluate optic nerve structure and visual function in glaucoma. The study involved the analysis of SAP results for 180 eyes of 107 subjects with a mean age of 61.6 ± 16.8 years, including 90 glaucomatous eyes of 60 subjects and 90 healthy eyes of 47 subjects. SAP testing was performed using the SITA Standard 24-2 strategy of the Humphrey visual field analyzer. The initial step in calculating the moments of the visual field was to convert the threshold values into linear units. All statistical analyses were performed with commercially available software (STATA, version 12; StataCorp LP.

**Results** :

The glaucomatous eyes had an average MD of -5.8 ± 6.6dB (range -25.4 to 1.2dB) compared to 0.3 ± 0.8 dB (range -1.0 to 2.5dB) in healthy eyes. The coordinates of the center of mass of threshold values (remaining visual field) and the center of visual field defects were calculated using the first moment .The coordinates of the center of visual field defects showed good correspondence to the location of the visual field defect seen on the SAP total deviation map. In each case the first moment coordinates show a good spatial relationship to the defect. There was reasonable agreement between the average coordinates for the center of remaining vision assigned by the graders and the first moment. There was also reasonable agreement between the average coordinates for the center of the visual field defect assigned by the graders and the first moment. The second moment has been proposed as a measure of the centrality of visual field defect it is strongly affected by disease severity. There was a similar relationship between the third and fourth moments, disease severity and the presence or

absence of central defects as that found for the second order moment.

**Conclusion** :

The first moments of visual field thresholds and deviation values are useful objective measures of the shape of the hill of vision.

**Keywords** : Deviation value • Visual field • the first order moment • Glaucoma.

## Résumé

**Objectif** :

Déterminer si la mesure des moments d'un champ visuel ont une utilité dans la description de l'emplacement et la forme dans les déficits du champ visuel.

**Méthodes**:

Cette étude est transversale avec des participants tirés à partir d'une étude prospective longitudinale conçue pour évaluer la structure de nerf optique et la fonction visuelle en fonction du glaucome. L'étude a porté sur l'analyse des résultats SAP pour 180 yeux de 107 sujets avec un âge moyen de 61,6 ± 16,8 années, 90 yeux glaucomateux de 60 sujets et 90 yeux sains de 47 sujets. ce test SAP a été réalisé en utilisant la stratégie standard SITA 24-2 de l'analyseur de champ visuel Humphrey. La première étape dans le calcul des moments de champ visuel est de convertir les valeurs en unités linéaires de seuil. Toutes les analyses statistiques ont été réalisées avec des logiciels disponibles dans le commerce (STATA, la version 12; StataCorp LP)

**Résultats**:

Les yeux glaucomateux avaient une moyenne de -5,8 ± 6,6 dB MD (plage -25,4 à 1.2dB) à 0,3 ± 0,8 dB par rapport (plage de -1,0 à 2,5 dB) dans la santé des yeux. Les coordonnées du centre de masse de valeurs de seuil (restantes champ visuel) et le centre de défauts du champ visuel ont été calculés en utilisant le premier instant coordonnées du centre. Procédé de défauts du champ visuel a montré une bonne correspondance avec l'emplacement de l'anomalie du champ visuel vu SAP total d'écart sur la carte. Dans chaque cas, le premier moment les coordonnées montrent une bonne relation spatiale au défaut. Il y avait un accord raisonnable entre les coordonnées moyennes pour le centre de vision restant Assigné par les élèves et le premier moment. Il y avait un accord raisonnable aussi entre les coordonnées moyennes pour le centre du défaut du champ visuel affecté par les élèves et le premier moment. Le deuxième moment a été proposé comme une mesure de la centralité du défaut du champ visuel, il est fortement influencé par la gravité de la maladie. Il y avait une relation comme entre les troisième et quatrième moments, la gravité de la maladie et la présence ou l'absence de défauts du centre que l'on trouve pour le deuxième moment.

**Conclusion** :

Les premiers instants de seuils et valeurs d'écart champ visuel sont des mesures objectives utiles de la forme de la colline de la vision.

**Mots clés** : valeur de déviation • Champ visuel • le moment du premier ordre • Glaucome.

## الملخص

تحليل موقع عيوب المجال البصري فى الزرق باستخدام خصائص اللحظات الرياضية الأولى والثانية والثالثة

**الغرض:** تقييم ما إذا كان قياس لحظات من المجال البصري لها فائدة في وصف المكان وشكل

Article original

فقدان البصر.
**الطرق:** وكانت هذه الدراسة مستعرضة و بمشاركين من دراسة استطلاعية طولية تهدف إلى تقييم العصب البصري وبنية البصرية في وظيفة الزرق. وشملت الدراسة تحليل النتائج SAP ل 180 عين ل 107 شخص مع متوسط أعمارهم 61.6 ± 16.8 سنة، 90 عين زرقية ل 60 شخص و 90 عين ل 47شخص اصحاء. تم إجراء اختبار SAP باستخدام استراتيجية SITA معيار محلل المجال البصري همفري 24-2. وكانت الخطوة الأولى في حساب لحظات من المجال البصري لتحويل القيم إلى وحدات عتبة الخطية. كل التحليلات الإحصائية أجريت مع البرمجيات المتاحة تجاريا (STATA، الإصدار 12؛ StataCorp LP)

**النتائج:** عيون زرقية كان في المتوسط -5.8 ± 6.6dB MD (المدى -25.4 إلى 1.2dB) إلى 0.3 ± 0.8 مقارنة ديسيبل (مجموعة -1.0 إلى 2.5dB) في عيون صحية. إحداثيات مركز الكتلة من قيم العتبة (المتبقية المجال البصري) ومركز عيوب المجال البصري حسبت باستخدام اللحظة الأولى إحداثيات مركز. والعيوب المجال البصري وأظهرت المراسلات جيدة إلى موقع الخلل المجال البصري ينظر إجمالي SAP الانحراف على الخريطة. في كل حالة تنسق اللحظة الأولى تظهر العلاقة المكانية جيدة لعيب. وكان هناك اتفاق معقول بين متوسط إحداثيات مركز الرؤية المتبقية المخصصة من قبل طلاب الصف ومنذ اللحظة الأولى. وكان هناك اتفاق معقول أيضا بين متوسط إحداثيات مركز عيب المجال البصري المخصصة من قبل طلاب الصف ومنذ اللحظة الأولى. لحظة الثانية وقد اقترح كمقياس للمركزية عيب المجال البصري يتأثر بشدة من شدة المرض. كانت هناك علاقة بين مثل لحظات الثالثة والرابعة، شدة المرض ووجود أو عدم وجود عيوب المركز كما وجدت لثانية وهذا أمر حظة.
**الاستنتاجات:** إن اللحظات الأولى من عتبات المجال البصري والقيم الانحراف هي التدابير الموضوعية مفيدة من شكل تلة الرؤية.

**كلمات البحث:** قيمة الانحراف • المجال البصري • أول لحظة النظام • الزرق

## Introduction

Glaucomatous visual field loss is a significant cause of morbidity and impaired quality of life.[1-3] For example, patients with visual impairment due to glaucoma often limit activities due to fear of falling.[3,4] Visual field loss has also been associated with an increased risk of involvement in motor vehicle collisions.[5,6] As morbidity associated with glaucoma increases with worsening disease, it is important that disease severity is appropriately evaluated. The severity of functional loss can be assessed using standard automated perimetry (SAP) and SAP global indices such as mean deviation (MD) and pattern standard deviation (PSD), measured in decibels, can be useful summary indicators of the stage of disease. However, in addition to severity, the location of visual field loss is also likely to be an important factor affecting the impact of glaucoma on day-to-day activities. Specifically central defects are likely to be of greater significance than peripheral, and inferior defects may affect the ability to perform tasks differently to superior defects.[4,7]

The pattern and extent of visual field defects can be characterized by simple inspection of the SAP printout and the use of grading schemes, such as that of the Ocular Hypertension Treatment Study (OHTS).[8] The OHTS Study Group classified visual field loss by shape and location for each superior and inferior hemifield using categories such as altitudinal, arcuate, partial arcuate, nasal step, paracentral and temporal wedge. These terms are widely used in clinical practice; however classification schemes are somewhat subjective, require a trained observer, and even in the OHTS, following adjudication, 3 graders agreed on classification only 70% of the time.[8] An objective quantitative method for assessing the location and pattern of visual field defects would be advantageous.

Recently it has been proposed that the moments of linear scale threshold values can be used to describe the location and distribution of visual field loss (Boland MV, et al. IOVS 2013:ARVO E-Abstract 4015). Moments are used in mathematics as quantitative measures of the shape of a set of points and therefore could be useful as a measure of the shape of the hill of vision. The first moment of a discrete set of measures is analogous to the center of mass of the system.[9] In a two-dimensional system the coordinates of the center of mass are determined along the horizontal and vertical axes. Therefore the first moment along the vertical axis could be used as a measure of superior or inferior visual field loss, i.e., whether the center of the remaining visual field is shifted superiorly or inferiorly.

Higher order moments (second, third and fourth moments) represent other aspects of the distribution of points. The second moment is a measure of the variance of the points; the third moment is a measure of skewness, and the fourth moment a measure of kurtosis.[9] It has been suggested that the second moment along the horizontal axis may be used as measure of central or peripheral field loss (Boland MV, et al. IOVS 2013:ARVO E-Abstract 4015). The aim of the current study was to assess whether measuring the moments of a visual field has utility in describing the location and shape of visual field loss.

## Methods

### Study Participants

This was a cross-sectional study involving participants from a prospective longitudinal study designed to evaluate optic nerve structure and visual function in glaucoma; the Diagnostic Innovations in Glaucoma Study (DIGS) at the University of California, San Diego (UCSD). Methodological details have been described previously.[10] Informed consent was obtained from all the participants, and the institutional review board approved all methods. All methods adhered to the tenets of the Declaration of Helsinki for research involving human subjects and the study was Health Insurance Portability and Accountability Act (HIPAA) compliant.

At each visit subjects underwent a comprehensive ophthalmologic examination including visual acuity, slit-lamp biomicroscopy, intraocular pressure (IOP) measurement, gonioscopy, dilated fundoscopic examination, simultaneous stereoscopic optic disc photography, and SAP using the Swedish interactive threshold algorithm (SITA Standard 24-2). Only subjects with open angles on gonioscopy were included. Subjects were excluded if they presented with a best-corrected visual acuity less than 20/40, spherical refraction outside ±5.0 diopters and/or cylinder correction outside 3.0 diopters, or any other ocular or systemic disease that could affect the optic nerve or the visual field. Eyes were classified as glaucomatous if they had repeatable (≥2 consecutive) abnormal SAP test results and an abnormal SAP result was defined by a pattern standard deviation outside the 95% confidence limits or a glaucoma hemifield test result outside the reference range. Healthy subjects were recruited from the general population through advertisements and from the staff and employees of UCSD. Healthy eyes had IOP less than 22 mmHg with no history of increased IOP and normal SAP. The present study involved the analysis of SAP results for 180 eyes of 107 subjects, including 90 glaucomatous eyes of 60 subjects and 90 healthy eyes of 47 subjects.

### Standard Automated Perimetry

SAP testing was performed using the SITA Standard 24-2 strategy of the Humphrey visual field analyzer (Carl Zeiss Meditec, Inc.). All visual fields were evaluated by the UCSD Visual Field Assessment Center (VisFACT).[11] Visual fields with more than 33% fixation losses or false-negative errors, or more than 15% false-positive errors, were excluded. The only exception was the inclusion of fields with false-negative errors of more than 33% when the field showed advanced disease. Visual fields exhibiting a learning effect (i.e., initial tests showing consistent improvement on visual field indices) were also excluded. Visual fields were further reviewed for the following artifacts : eyelid and rim artifacts, fatigue effects, inappropriate fixation, evidence that the visual field results were caused by a disease other than glaucoma and inattention.

Following VisFACT assessment, 2 ophthalmologists with subspecialist glaucoma training independently marked on the total deviation plot the

locations deemed to correspond to the center of the visual field defect and the center of remaining vision for each visual field. The graders were masked to the moment calculations. The co-ordinates for the points assigned by the graders were then compared to the first order moments calculated using commercially available software (STATA, version 12; StataCorp LP). Visual fields were classified as having a central defect if at least one point, of a cluster of at least 3 contiguous points with P-values of <5% on the total deviation probability map, involved the central 5 degrees, or if at least one point, of a cluster of at least 2 contiguous points with P-values of <0.5%, was within the central 5 degrees.

**Calculation of moments**

The initial step in calculating the moments of the visual field was to convert the threshold values into linear units. A decibel is 10 times the log of the reciprocal of stimulus intensity measured in Lamberts (L) [i.e., dB = 10*log (1/L)] and therefore 0 dB converted to 1.0 and 30 dB to 1000. The first moment about the y-axis (M_y) of n visual field threshold values located at points (x1, y1), (x2, y2),..... (xn, yn) can be defined as:

$$M_y = \sum_{i=1}^{n} m_i x_i$$

Where mi is the linear threshold value located at point xi on the horizontal axis. The nasal visual field locations (at 3, 9, 15, 21 and 27 degrees) were deemed positive and the temporal visual field locations were deemed negative. Similarly the superior field locations were assigned positive locations and the inferior negative. The first moment of the threshold values about the x-axis (M_x) was calculated as:

$$M_x = \sum_{i=1}^{n} m_i y_i$$

Where mi is the linear threshold value located at point yi on the vertical axis. The first order moment, or coordinate of the center of mass of the remaining visual field was therefore:

$$\left(\frac{M_y}{M}, \frac{M_X}{M}\right)$$

Where M is the sum of all linear threshold values:

$$M = \sum_{i=1}^{n} m_i$$

The center of mass along the vertical axis was used to determine whether the visual field had shifted superiorly or inferiorly, i.e., whether the visual field defect was predominantly inferior or superior. The center of mass of the visual field defect itself was calculated using the total deviation figures. The second order moments were calculated by taking a shifted average of the squares along the vertical and horizontal axes using the follow formulas:

$$Second\ moment_y = \frac{\sum(M_{yi} - \overline{M_y})^2}{n-1}$$

$$Second\ moment_x = \frac{\sum(M_{xi} - \overline{M_x})^2}{n-1}$$

The second moments were divided by 106 for ease of further analysis. The third and fourth order moments were similarly calculated along the vertical and horizontal axes using the above formula but by raising values to the third and fourth power respectively. An example of the method of calculation of the moments is shown in Figure 1.

**Statistical Analysis**

Normality assumption was assessed using Shapiro-Wilk tests and by inspection of histograms. Student t-tests were used for group comparison for normally distributed variables and Wilcoxon rank-sum test for continuous non-normal variables. The inter-observer agreement for the coordinates of the center of remaining visual field assigned by the two graders was assessed using the concordance correlation coefficient (rho c), with the horizontal and vertical axes examined separately.[12,13] The inter-observer agreement regarding the coordinates of the center of visual field defects was similarly assessed, as was the agreement between the average coordinates assigned by graders and the coordinates obtained from the first moment. The concordance correlation coefficient combines measures of precision and accuracy to determine the

deviation of the observed data from the line of perfect concordance, with a value of -1 corresponding to perfect negative agreement, a value of +1 corresponding to perfect positive agreement and a rho c of 0 indicating no agreement.[14]

The second moments in eyes with a central field defect were compared to the second moments in eyes without a central field defect. The association between the second moment and the centrality of the visual field defect was investigated using a univariate logistic model, followed by a multivariate logistic analysis to take into account the effect of disease severity. All statistical analyses were performed with commercially available software (STATA, version 12; StataCorp LP). The α level (type I error) was set at 0.05.

**Results**

The study included 180 eyes of 107 subjects with a mean age of 61.6 ± 16.8 years. There were 90 healthy eyes of 47 subjects and 90 glaucomatous eyes of 60 subjects. The glaucomatous eyes had an average MD of -5.8 ± 6.6dB (range -25.4 to 1.2dB) compared to 0.3 ± 0.8 dB (range -1.0 to 2.5dB) in healthy eyes.

**First moment**

The coordinates of the center of mass of threshold values (remaining visual field) were calculated using the first moment and are plotted in Figures 2A and 2B for healthy and glaucomatous eyes respectively. The mean center of the healthy eye visual fields was located 1.1 degrees inferiorly (ranging from 3.2 degrees inferiorly to 0.7 degrees superiorly) and 1.1 degrees nasally (ranging from 0.7 degrees temporally to 3.9 degrees nasally). Glaucomatous eyes frequently had a center of remaining field outside this range. The center of remaining field in glaucomatous eyes ranged from 9.6 degrees inferiorly to 6.1 degrees superiorly, and from 18.0 degrees nasally to 4.3 degrees temporally.

The coordinates of the center of visual field defects were also calculated using the first moment of total deviation values and are shown in Figure 3. The coordinates of the center of visual field defects showed good correspondence to the location of the visual field defect seen on the SAP total deviation map. Figure 4 shows examples of eyes with an inferior nasal step (Figure 4A), superior altitudinal defect (Figure 4B) and central defect (Figure 4C). In each case the first moment coordinates show a good spatial relationship to the defect. For example, in the presence of a superior visual field defect, the first moment correctly identified that the center of the visual field defect was located superiorly and that the remaining visual field had shifted inferiorly (Figure 4B).

The first moments were compared to the average coordinates of the center of remaining vision and the center of the visual field defect recorded by the graders. There was reasonable agreement between the average coordinates for the center of remaining vision assigned by the graders and the first moment (rho c for x-axis coordinates =0.60, 95% CI 0.48 to 0.71; rho c for y-axis coordinates =0.55, 95% CI 0.45 to 0.66). In 69 of 90 glaucomatous eyes (77%) the average location of the center of remaining vision assigned by the graders was within 5 degrees of the first moment compared to 66 of 90 eyes (73%) for the y-axis location. There was also reasonable agreement between the average coordinates for the center of the visual field defect assigned by the graders and the first moment (rho c for x-axis coordinates =0.65, 95% CI 0.51 to 0.78; rho c for y-axis coordinates =0.60, 95% CI 0.46 to 0.74). In 68 of 90 glaucomatous eyes (76%) the average location of the center of the field defect assigned by the graders was within 5 degrees of the first moment along both the horizontal and vertical axes. The first order moment indicated 25 glaucomatous eyes had a superiorly located center of remaining visual field. Twenty-four of these eyes (96%) were also identified as having a superiorly located center of vision by the graders. The first order moment indicated 65 glaucomatous eyes had an inferiorly located center of remaining vision. Sixty-three of 65 (97%) were also identified as having an inferiorly located center of vision by the graders. Three of the 90 glaucomatous eyes had a center of mass of remaining vision graded at zero on the y-axis, i.e. the remaining visual field was deemed not to have shifted superiorly or inferiorly.

The inter-observer agreement between graders for determining the center of remaining visual field was poor for the horizontal axis (rho c = 0.39, 95% CI 0.22 to 0.57) but better for the vertical axis coor-

dinates (rho c = 0.86, 95% CI 0.81 to 0.91). The inter-observer concordance correlation coefficients for the location of the center of the field defect was also better for the vertical axis (rho c for x-axis coordinates = 0.58, 95% CI 0.43 to 0.72 versus rho c for y-axis coordinates =0.90, 95% CI 0.86 to 0.94).

### Second moment

It has been suggested that the second moment along the horizontal axis, which is a measure of variance, may be a useful measure of the centrality of a visual field defect (Boland MV, et al. IOVS 2013:ARVO E-Abstract 4015). We found that the second moment along the horizontal axis was significantly smaller in glaucomatous compared to healthy eyes and was lower in eyes with central field defects compared to those without (Figure 5). The median (interquartile range) x-axis second moment was 4.7 (2.0 to 8.9) in glaucomatous eyes compared to 26.1 (17.6 to 39.7) in healthy eyes (P<0.001). The second moment along the vertical axis was also significantly smaller in glaucomatous eyes with a median of 3.1 (1.4 to 7.2) compared to 21.6 (14.4 to 30.4) in healthy eyes (P<0.001). The second moment was 2.8 (1.6 to 5.3) and 5.2 (1.9 to 8.6) along the x- and y-axes respectively in eyes with central field defects compared to 6.4 (2.7 to 11.7; P =0.008) and 1.9 (0.9 to 3.9; P =0.001) along the x- and y-axes in glaucomatous eyes without central field defects. Univariate logistic regression analysis revealed a significant association between the second moment along the horizontal axis and the presence of a visual field defect involving the central 5 degrees (odds ratio [OR] =0.92 per unit increase in second moment, P =0.039).

The finding of a smaller second moment in eyes with central defects is contrary to the example calculations in Figure 1, which suggest that eyes with central visual field defects are likely to have higher second moments. A possible explanation is that eyes with central visual field defects may have more severe disease and reduced variance due to a generalized reduction in sensitivity. Therefore it was important to evaluate the relationship between the second moment and disease severity. Figure 6 shows that there was a decrease in the second moment with increasing disease severity (measured by SAP MD) and when MD (converted to linear units) was included in a multivariate model the second moment was no longer indicative of the presence or absence of a central defect (OR =1.04, P =0.40). Therefore although the second moment provides information regarding the distribution of visual field sensitivity, it has limitations as a measure of the centrality of a visual field defect. This is illustrated in Figure 4, which shows that an eye with a central defect but relatively preserved MD (Figure 4C) has a high second moment, but as MD decreases, even in the presence of a central defect the second moment is low (Figure 4B). Similar results were found when the same analysis was performed using the second moment along the vertical axis.

### Third and Fourth moments

The third and fourth moments, which are measures of skewness and kurtosis respectively, were calculated for the horizontal and vertical axes and examined using the same method as above. There was a similar relationship between the third and fourth moments, disease severity and the presence or absence of central defects as that found for the second order moment.

### Discussion

In this study we have demonstrated that the first moments of visual field sensitivity thresholds can be used to determine the center of mass of the remaining visual field. Similarly, the first moments of total or pattern deviation values can be used to determine the center of mass of a visual field defect. The calculation of first moment coordinates has several possible applications. One application would be to use the first moment along the vertical axis to calculate whether there has been a superior or inferior shift in remaining vision. Whether a visual field defect is predominantly superior or inferior could have important implications for a patient's ability to perform certain tasks, and therefore be a useful marker of how glaucomatous field loss is likely to affect quality of life. Similarly the first moment along the horizontal axis could be used to look for nasal or temporal shift in field. The first moments therefore provide an objective measure of the hill of vision that could be automatically calculated and potentially incorporated into visual field software. The center

of a visual field defect and remaining visual field can also be estimated by trained observers, however, we found there was often poor correlation between observers. In this study inter-observer agreement was higher for measures along the vertical axis than horizontal axis, however, this is probably due to there being less variation in center of mass locations along the vertical axis in this sample.

The calculation of the center of a visual field defect using the first moment has some limitations, for example, in eyes with concentric field loss the center of mass of the field defect may be in a region of normal field. Figure 4D shows an eye with a concentric loss of visual field where the center of the visual field defect calculated by the first moment is located in a relatively preserved region of field, close to the center of mass of remaining field. In such a case, one approach would be to calculate the moments of the visual field for each hemifield separately in a similar way to how visual field defects in the OHTS study were classified by hemifield.8 However, field losses could be symmetrical within a hemifield meaning the center of mass of the defect could still occur in a region of normal field. Furthermore in an eye with symmetrical field loss the first moment of remaining field along the vertical axis will identify that there is neither a superior or inferior shift in remaining vision (Figure 4D), which may be the primary parameter of interest.

Higher order moments measure other characteristics of the distribution of visual field thresholds, for example variance, skewness and kurtosis. The second moment is a measure of variance and we found that eyes with central visual field defects with relative preservation of the remaining visual field have high second moments compared to eyes with isolated peripheral defects. Despite this observation, the highest second moments are in healthy eyes and the second moment decreases with increasing disease severity. The relationship between the second moment and disease severity is to be expected, given that variance will decrease in the presence of a generalized decrease in sensitivity. For example in Figure 4A the x-axis second moment was 4.8 in an eye with a central defect and MD of only -0.37dB compared to an x-axis second moment of 11.4 in an eye with a similar MD but a peripheral defect (Figure 4C). Although the eye in Figure 4B also has a central defect, the MD was -13dB and the second moment only 2.0 due to the severe generalized depression of the superior visual field. The result is that the second moment is more a marker of severity than a useful measure for detecting the centrality of visual field defects.

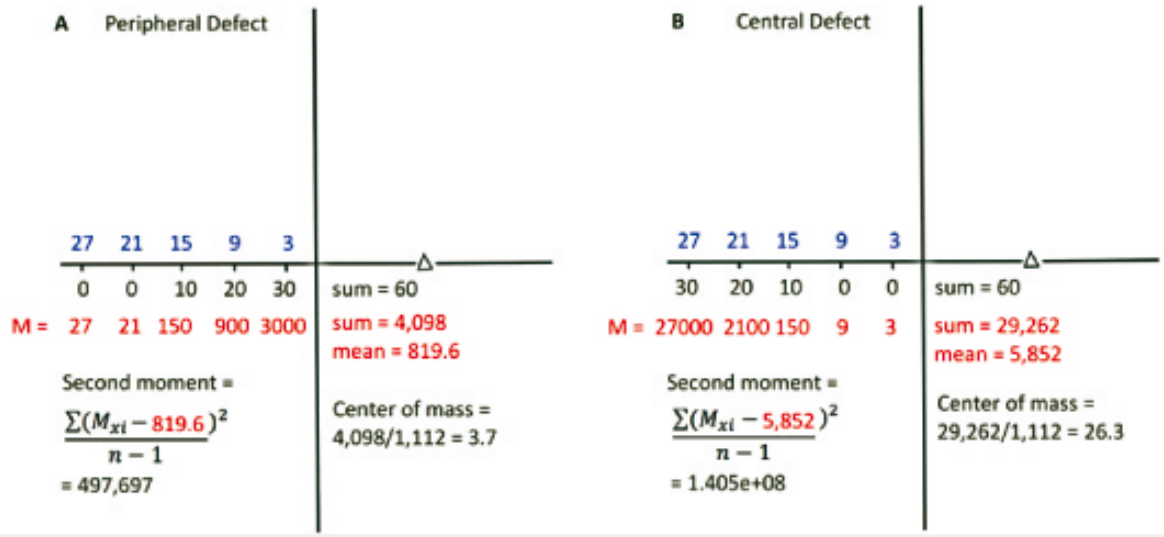



Figure 1 : Method of calculation of first and second moments along the horizontal axis for 5 test points in the nasal field of a right eye. Arbitrary threshold values for points located at 3 to 27 degrees on the horizontal axis are shown for an eye with a peripheral defect (inferior nasal step) (A) and a central defect (B). The second moment is higher in the eye with the central defect. Blue values = horizontal axis co-ordinates, black values = arbitrary thresholds (in decibels), red values = linear moments (M).

Article original

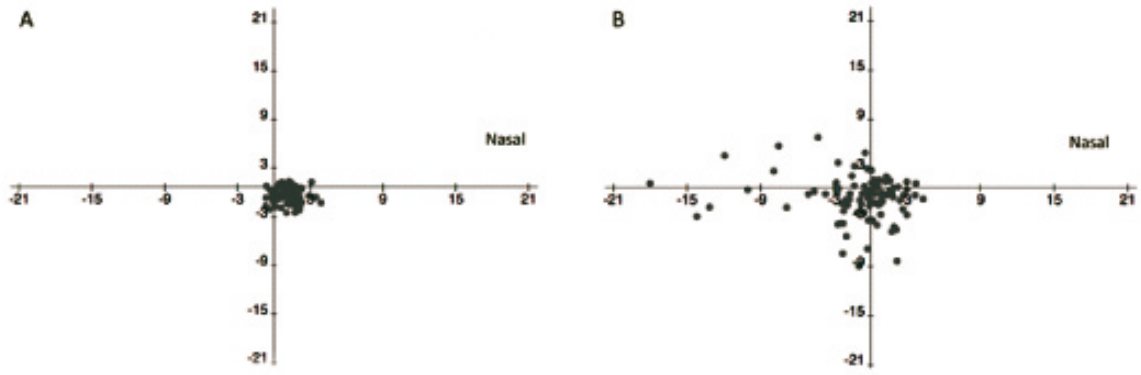



**Figure** 2 : Coordinates of center of mass (first moment) of remaining visual field in healthy (A) and glaucomatous (B) eyes.

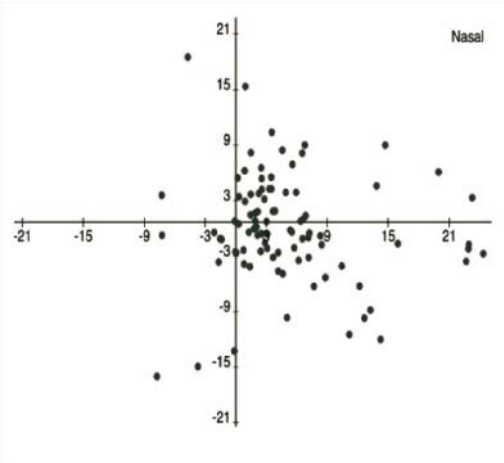



**Figure** 3 : Coordinates of center of mass (first moment) of visual field defects in glaucomatous eyes.

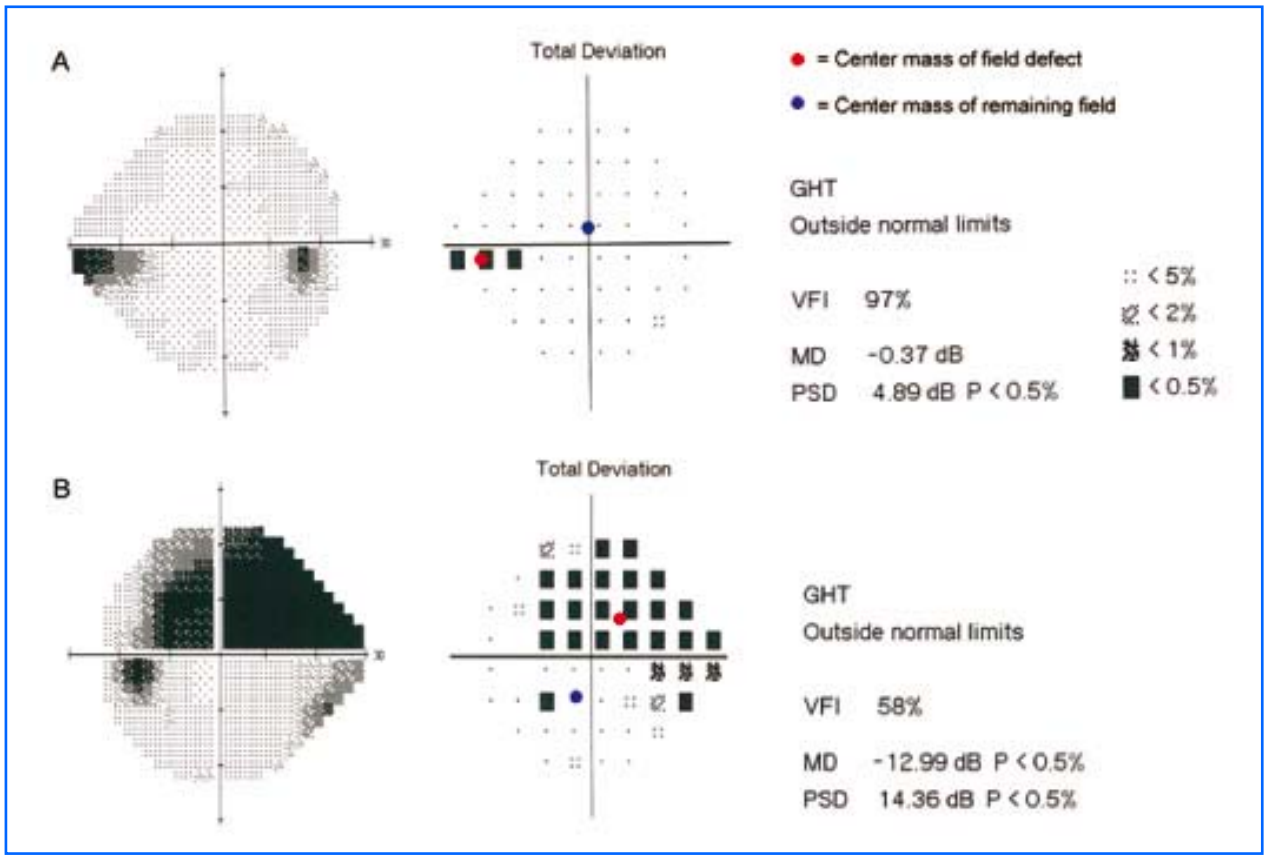



**Figure** 4 - A & B :

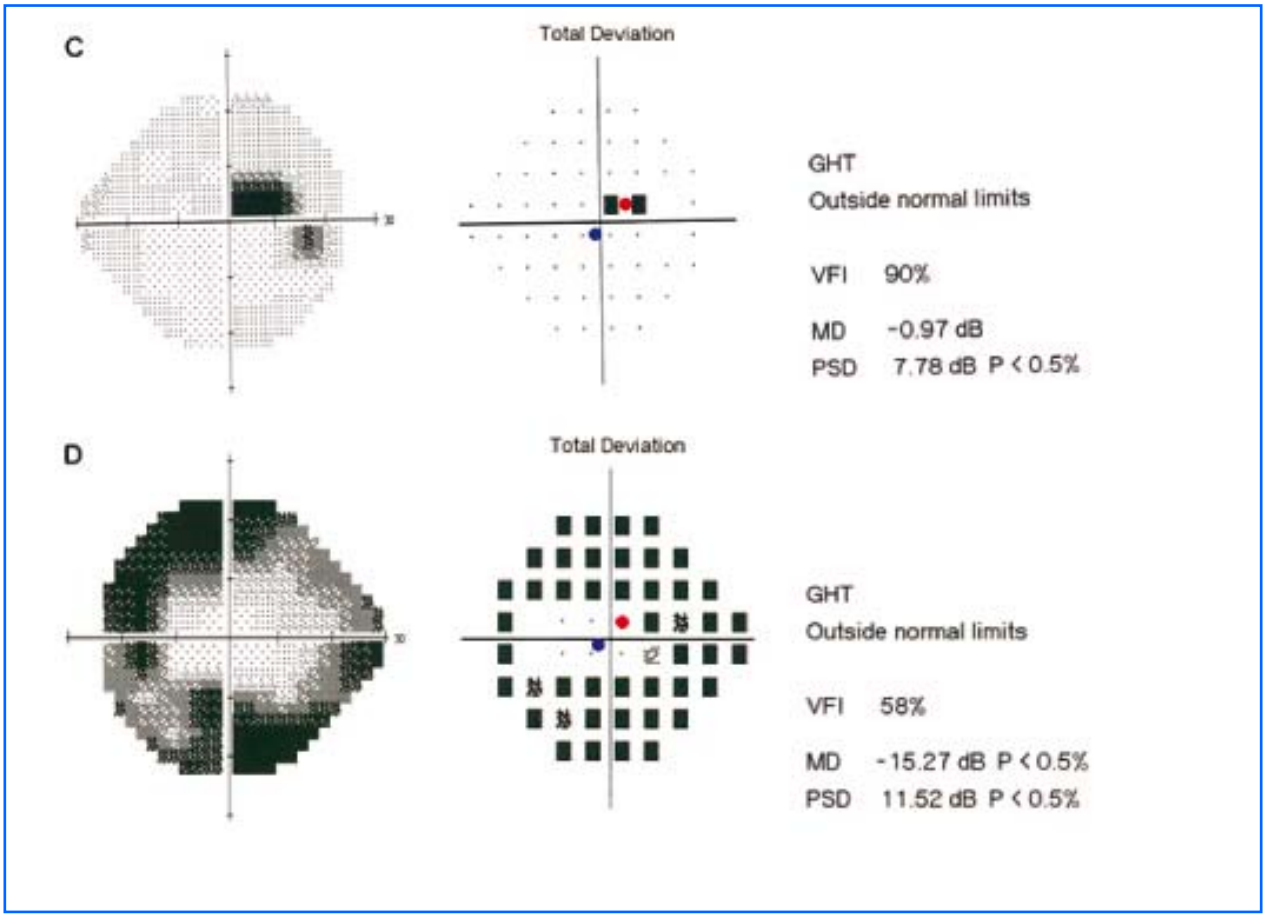



**Figure** 4 - C & D: Examples of center of mass (first moments) of visual field defect and center of mass of remaining visual field for four eyes included in the study. The second moments for these eyes were 4.8, 2.0, 11.4 and 0.3 respectively.

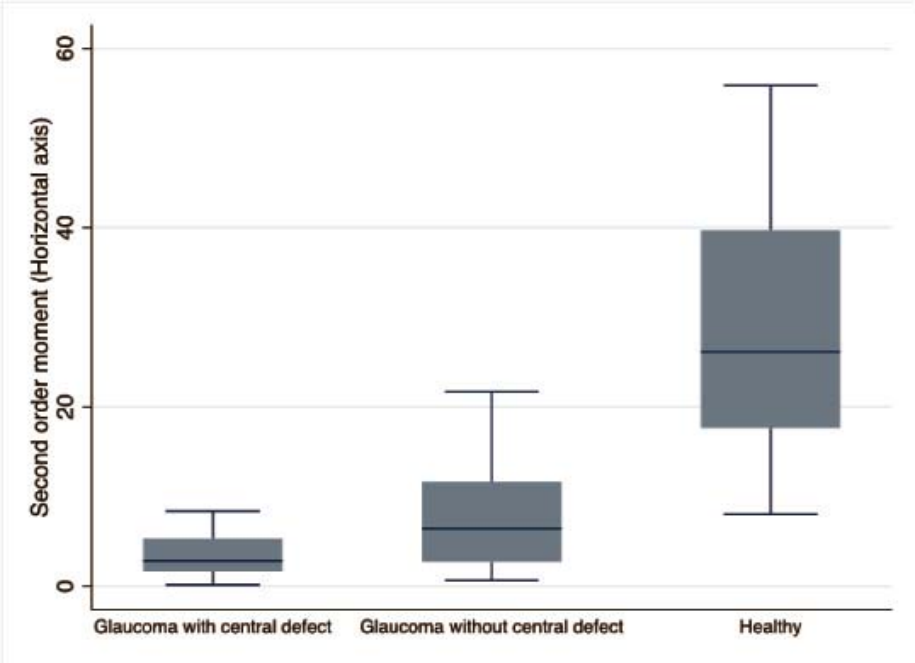



**Figure** 5 : Box plot showing distribution of second order moment along the horizontal axis in healthy eyes and in glaucomatous eyes with and without a visual field defect involving the central 5 degrees.

Article original

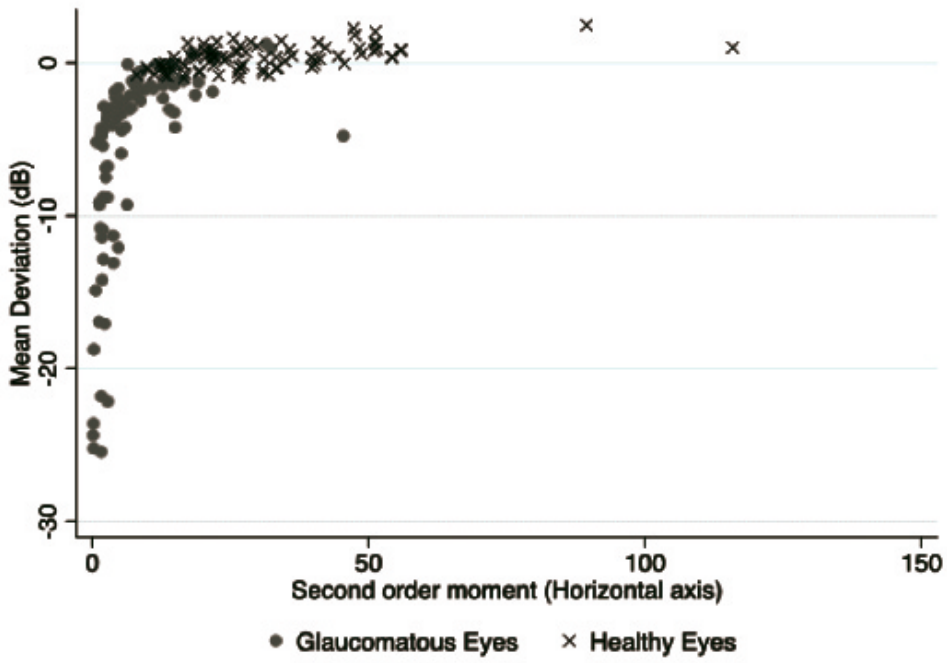



**Figure** 6 :Scatter plot showing the relationship between mean deviation (in decibels) and the second order moment along the horizontal axis in healthy and glaucomatous eyes.

## Conclusion

In conclusion, the present study indicates that the first moments of visual field thresholds and deviation values are useful objective measures of the shape of the hill of vision. Further studies are warranted to investigate the relationship between the first moment-derived location of the center of remaining visual field and quality of life, and the first moment-derived location of the center of remaining visual field and the ability to preform tasks such as driving. In contrast, although the second moment has been proposed as a measure of the centrality of visual field defect it is strongly affected by disease severity, which limits its usefulness.

## Références

[1]. Lisboa R, Chun YS, Zangwill LM, et al. Association between rates of binocular visual field loss and vision-related quality of life in patients with glaucoma. JAMA Ophthalmol. 2013; 131:486-494.

[2]. McKean-Cowdin R, Wang Y, Wu J, et al. Impact of visual field loss on health-related quality of life in glaucoma: the Los Angeles Latino Eye Study. Ophthalmology. 2008; 115:941-948.e1.

[3]. Wang MY, Rousseau J, Boisjoly H, et al. Activity limitation due to a fear of falling in older adults with eye disease. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2012; 53:7967-7972.

[4]. Black AA, Wood JM, Lovie-Kitchin JE. Inferior field loss increases rate of falls in older adults with glaucoma. Optom Vis Sci. 2011; 88:1275-1282.

[5]. Haymes SA, Leblanc RP, Nicolela MT, et al. Risk of falls and motor vehicle collisions in glaucoma. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2007; 48:1149-1155.

[6]. McGwin G, Xie A, Mays A, et al. Visual field defects and the risk of motor vehicle collisions among patients with glaucoma. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2005; 46:4437-4441.

[7]. Landis JR, Koch GG. The measurement of observer agreement for categorical data. Biometrics. 1977; 159-174.

[8]. Keltner JL, Johnson CA, Cello KE, et al. Classification of visual field abnormalities in the ocular hypertension treatment study. Arch Ophthalmol. 2003; 121:643-650.

[9]. Stewart, J. Calculus Concepts and Contexts, 2nd ed. Brooks/Cole. Pacific Grove, CA. 2001.

[10]. Sample PA, Girkin CA, Zangwill LM, et al. The African Descent and Glaucoma Evaluation Study (ADAGES): design and baseline data. Arch Ophthalmol. 2009; 127:1136-1145.

[11]. Racette L, Liebmann JM, Girkin CA, et al. African Descent and Glaucoma Evaluation Study (ADAGES): III. Ancestry differences in visual function in healthy eyes. Arch Ophthalmol. 2010; 128:551.

[12]. Lawrence I, Lin K. A concordance correlation coefficient to evaluate reproducibility. Biometrics. 1989; 255-268.

[13]. Steichen TJ, Cox NJ. A note on the concordance correlation coefficient. The Stata Journal. 2002; 2:183-189.

[14]. Cox NJ.Speaking Stata: Graphing agreement and disagreement. Stata Journal. 2004; 4:329-349.




Revue scientifique
Faculté de Médecine de Nouakchott
Mauritanie

MAURITANIE MÉDICALE

## Article Original

# Aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs des polyradiculonévrites aigues inflammatoires au Centre Hospitalier des Spécialités de Nouakchott (A propos de 21 Cas).

# Epidemiologic, clinical and outcome features of acute inflammatory demyelinating polyneuropathy at the Hospital Center of Nouakchott Specialities (About 21 Cases).

**Auteurs** :
Abderrahmane Moulaye[1], Ahmed Jiddou Mohamed Ghadhi[1], Samy ML Dadah[1], Cheikh Hacen[2], Mouhamadou Diagana[1].

**Auteur correspondant** : Abderrahmane Moulaye
Service de neurologie du CHS de Nouakchott - Mauritanie.
Téléphone: +222 46 44 10 19 / +222 37 12 40 05
Adresse E-mail: abderrahmane_moulaye@yahoo.com

**Affiliation des auteurs** :
[1] Centre Hospitalier des Spécialités de Nouakchott, Mauritanie
[2] Hôpital Militaire de Nouakchott, Mauritanie

## Article Info

Soumis : le 21/03/2017
Accepté : le 15/02/2018

## Résumé

**Introduction** :

Pathologie relativement rare, la polyradiculonévrite (PRN) aiguë inflammatoire ou syndrome de Guillain-Barré (SGB) est néanmoins devenue la cause la plus fréquente de paralysie aiguë et extensive dans les pays industrialisés depuis l'éradication de la poliomyélite antérieure aiguë. Le risque majeur demeure l'atteinte respiratoire. L'objectif de notre travail était de décrire le profil épidémiologique, clinique et évolutif des PRN aiguës chez une population de patients mauritaniens au niveau du seul service de neurologie du pays.

**Matériel et Méthodes**

Nous avons mené une étude rétrospective portant sur 21 patients hospitalisés entre mai 2014 et octobre 2016 dans le service de neurologie du Centre Hospitalier des Spécialités (CHS) de Nouakchott.

**Résultats**

Vingt et un patients ont été inclus dans cette étude : 19 femmes (90,5%) et 2 hommes (9,5%). La moyenne d'âge était de 36 ans. Un contexte de gravido-puerpéralité a été retrouvé chez 6 de nos patientes (1 avortement, 2 cas de post-partum et 3 grossesses). Les troubles sensitifs subjectifs représentaient 33,3% des cas mais aucun cas de troubles sensitifs objectifs n'a été retrouvé. Sur le plan moteur, tous nos patients présentaient un déficit flasque des 4 membres d'évolution ascendante. L'atteinte des nerfs crâniens a été retrouvée chez 19% des patients mais ne concernait que les nerfs mixtes (le IX, le X et le XI). L'aréflexie ostéo-tendineuse était présente chez tous nos patients. Les troubles dysautonomiques étaient rares (9,5%) et représentés par les atteintes vésico-sphinctériennes. La ponction lombaire, réalisée chez 15 patients, a montré une dissociation albumino-cytologique dans 7 cas (46,6%). Sur le plan électrophysiologique, 4 cas d'atteinte

axono-myélinique ont été retrouvés chez les 6 patients qui ont bénéficié d'un EMG. En ce qui concerne l'évolution 47,6% des patients ont récupéré sans séquelles, 28,6% ont gardé des séquelles fonctionnelles et 23,8% sont décédés. Aucun cas d'insuffisance respiratoire aiguë n'a été observé chez nos patients.

**Conclusion** :

Bien que son évolution soit favorable dans la grande majorité des cas, la prise en charge de la PRN aiguë doit se faire dans un service de neurologie disposant d'une USI car certains patients sont à risque de développer une insuffisance respiratoire aiguë ; d'autres garderont des séquelles fonctionnelles. Les décès sont liés essentiellement aux troubles neurovégétatifs et aux complications du décubitus.

**Mots clés** : PRN aiguës • Syndrome de Guillain-Barré • Insuffisance respiratoire aiguë • Mauritanie

## Abstract

**Backgroun** :

Guillain–Barré syndrome (GBS) is a rapid-onset muscle weakness caused by the immune system damaging the peripheral nervous system. The initial symptoms are typically changes in sensation or pain along with muscle weakness, beginning in the feet and hands. This often spreads to the arms and upper body with both sides being involved. The symptoms develop over hours to a few weeks. During the acute phase, the disorder can be life-threatening with about 15% developing weakness of the breathing muscles requiring mechanical ventilation. The higher risk is respiratory failure. The aim of our study was to describe the epidemiological, clinical and prognosis features of GBS in hospital settings in Mauritania.

**Methods** :

We conducted a retrospective study in the Neurology Department of the Nouakchott's Specialities Hospital, the only neurology department in the country. Participants included all patients admitted and treated for GBS or Acute inflammatory demyelinating polyneuropathy from May 2014 to October 2016.

**Results** :

A total of 21 patients were recruited including 19 women (90.5%) and 2 men (9.5%). The mean age was 36 years and the disease was pregnancy-related in 6 patients (1 abortion, 2 post-partum cases and 3 pregnancies). We found sensory symptoms in 33.3% of patients, but no sensory deficit on examination. Flaccid weakness of the 4 limbs with ascending evolution was found in all patients. Cranial nerves palsy (IX, X and XI) was found in 19% of patients. Autonomic nervous system was affected in 9.5% and this concerned the urinary sphincter for all patients. Lumbar puncture was done in 15 patients and albuminocytological dissociation found in 7 patients (46.6%). On electrophysiological testing, we found 4 cases of both axonal and demyelination damage out of 6 patients who were tested. No acute respiratory failure was noticed.

**Conclusion** :

Although its outcome is favorable in most of cases, acute PRN must be managed in a neurological department with an intensive care unit (ICU) since some of these patients have high risk of developing acute respiratory failure and other will remain with residual motor or sensory deficits. The high death rate reported here is mainly due to poor management and care.

**Keywords** : Acute inflammatory demyelinating polyneuropathy • Guillain-Barré syndrome • Acute respiratory failure • Mauritania

## Introduction

La polyradiculonévrite (PRN) aiguë ou syndrome de Guillain-Barré (SGB) est une affection inflammatoire du système nerveux périphérique touchant les racines, les troncs nerveux et parfois les nerfs crâniens. Depuis l'éradication de la poliomyélite antérieure aiguë, elle est devenue la principale cause de paralysie flasque aiguë dans le monde [1]. C'est une urgence neurologique dont le diagnostic est essentiellement clinique [1]. Sa répartition est ubiquitaire et son incidence est de 1,2 à 1,9 cas/100000 habitants [2,3]. L'étiologie est inconnue et occasionnée par des désordres immunitaires. L'évolution est en général favorable. Le risque majeur demeure l'atteinte respiratoire. Environ 2/3 des patients rapportent un épisode infectieux [4, 5] aérien ou digestif précédant de 1 à 3 semaines le début des troubles. Campylobacter jejuni, cytomégalovirus et VIH sont les agents infectieux les plus souvent impliqués.

La PRN aiguë a été très peu étudiée dans les publications africaines. L'objectif de notre travail était de définir les différentes caractéristiques de cette maladie chez une population de patients mauritaniens, notamment les aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs.

## Matériel et Méthodes

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive et analytique portant sur les dossiers de patients hospitalisés de janvier 2014 à octobre 2016 dans le service de neurologie du Centre Hospitalier des Spécialités (CHS) de Nouakchott pour polyradiculonévrite (PRN ) d'évolution aiguë. Les critères d'inclusion étaient : tous les patients admis pour troubles moteurs et/ou sensitifs de survenue rapide et d'évolution ascendante, avec diminution ou abolition des réflexes ostéo-tendineux. Nous avons recueilli les données biographiques, cliniques et électromyographiques ainsi que les données du LCR, et nous nous sommes intéressés particulièrement aux aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs de nos patients.

## Résultats

Durant cette période de 34 mois, 21 patients ont été hospitalisés dont 19 femmes (90,5%) et 2 hommes (9,5%) avec un sex-ratio de 9,5/1. L'âge variait de 16 à 78 ans avec une moyenne de 36 ans.

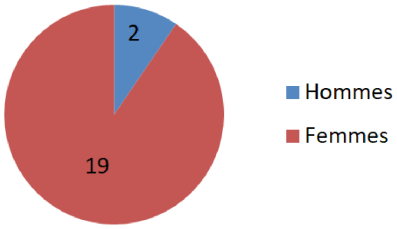



**Figure 1** : Répartition selon le sexe

- de 0 à 20 ans : 2 patients (9,5%)
- de 20 à 40 ans : 12 patients (57,1%)
- de 40 à 60 ans : 6 patients (28,6%)
- de 60 à 80 ans : 1 patient (4,8%)

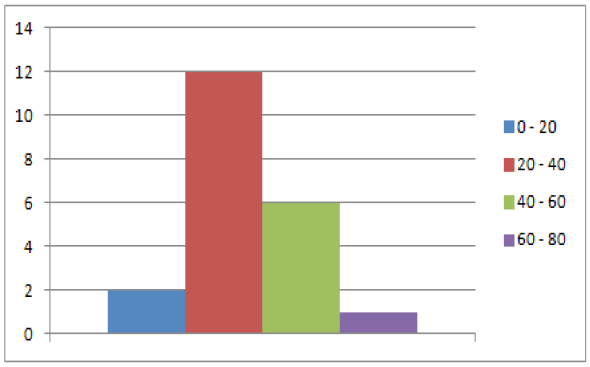



**Figure** 2 : Répartition selon les tranches d'âge

Sur le plan clinique, la totalité de nos patients présentaient un déficit moteur flasque des 4 membres d'évolution aiguë et ascendante, le plus souvent précédé d'un syndrome infectieux. Six de nos patientes présentaient une PRN dans un contexte de péri-puerpéralité (grossesse, avortement, post-partum). Les troubles sensitifs subjectifs retrouvés chez 7 patients (33,3%) se limitaient à quelques paresthésies distales inaugurant le tableau clinique, aucun cas de troubles sensitifs objectifs n'a été noté. Quatre de nos patients (19%) ont présenté une atteinte des nerfs crâniens dits mixtes, atteinte qui s'est manifestée par des troubles de la déglutition, des troubles respiratoires, des troubles de la phonation, une extinction de la toux. L'aréflexie ostéo-tendineuse a été retrouvée chez tous nos patients. Les troubles végétatifs étaient rares et ne

concernaient que 2 de nos patients (troubles urinaires, constipation).

**Tableau** I : Répartition selon les signes cliniques

| | Nombre | Pourcentage |
|---|---|---|
| Troubles moteurs | 21 | 100 |
| Troubles sensitifs subjectifs | 7 | 33,3 |
| Troubles sensitifs objectifs | 0 | 0 |
| Atteinte des nerfs crâniens | 4 | 19 |
| Areflexie ostéotendineuse | 21 | 100 |
| Atteinte végétative | 2 | 9,5 |
| Syndrome infectieux | 11 | 52,4 |

L'étude du LCR, effectuée chez 15 patients, a montré une dissociation albumino-cytologique dans 46,6% des cas.

**Tableau** II : Données du LCR

| | Nombre | Pourcentage |
|---|---|---|
| Hyperprotéeinorachie | 7 | 46,6 |
| Réaction cellulaire<10 éléments/mm3 | 15 | 100 |

L'EMG réalisé chez 6 de nos patients a mis en évidence une atteinte mixte axono-myélinique dans 66,6% des cas.

**Tableau III :** Données de l'EMG

| | Nombre | Pourcentage |
|---|---|---|
| Atteinte axonale pure | 0 | 0 |
| Atteinte démyélinisante pure | 2 | 33,4 |
| Atteinte axonomyélinique | 4 | 66,6 |

Aucun de nos patients n'a bénéficié d'un traitement par immunoglobulines intraveineuses, ni par plasmaphérèse. Tous ont reçu de la vitamine B et ont bénéficié de séances de kinésithérapie. Douze patients (57,1%) ont reçu un traitement à base de corticoïdes (ACTH, prednisone, méthylprednisolone)

Sur le plan évolutif, 5 décès ont été enregistrés, soit 23,8% des patients. Les causes du décès sont diverses et sont soit liées aux complications de la neuropathie (troubles de la déglutition, détresse respiratoire), soit sans rapport avec la neuropathie (suites d'un accouchement prématuré, complications d'une infection à VIH, infection pulmonaire, syndrome infectieux).

Une seule de nos patientes était VIH positive en phase très évoluée, elle est décédée après une semaine d'hospitalisation dans un tableau de syndrome infectieux sévère et de troubles digestifs importants.

Pour nos patients qui ont bien évolué, 28, 6% ont gardé des séquelles fonctionnelles et 47,6% ont récupéré sans séquelles.

**Tableau IV :** Profil évolutif

| | Nombre | Pourcentage |
|---|---|---|
| Récupération complète | 10 | 47,6 |
| Séquelles | 6 | 28,6 |
| Décès | 5 | 23,8 |

## Discussion

Dans notre série toutes les tranches d'âge sont représentées avec un pic entre 20 et 40 ans (57%). La moyenne d'âge de 36 ans est presque la même que celle retrouvée par Basse et al. au Sénégal [6] (33,9 ans) mais plus élevée chez Gargouri et al. en Tunisie [7] (42 ans). La prédominance féminine est nette (sex-ratio : 9,5/1), elle est retrouvée aussi dans la série de Basse et al. [6] (sex-ratio : 2,25/1). Mais dans la plupart des études, il n'existe pas de différence entre les sexes ; certaines évoquent même une légère prépondérance masculine [8,9].

Environ un tiers des femmes de notre série ont présenté une PRN aiguë dans un contexte de grossesse, d'avortement ou de post-partum. Le contexte de post-partum est plus important dans la série de Basse et al. [6] où le taux est de 63,6%. Selon Ouammou et al. [10], la PRN peut survenir au cours de la grossesse, mais c'est une éventualité rare. Même dans les formes sévères, elle n'augmente pas le risque de fausse couche ni celui de mort fœtale. Elle n'affecte pas non plus le développement du bébé, et le traitement par immunoglobulines peut être suivi sans danger. Par ailleurs, la grossesse ne modifie pas l'évolution du syndrome de Guillain-Barré et l'accouchement peut se faire par voie basse, même en cas de paralysie de la mère.

Cliniquement, tous nos patients ont présenté une tétraplégie flasque de survenue rapide et ascendante.

Une fièvre a été retrouvée chez 11 de nos patients (52,4%) dans les jours qui ont précédé l'installation des signes neurologiques, le plus souvent dans le cadre d'un syndrome grippal ou pseudo-grippal. Cet épisode infectieux est retrouvé chez environ 2/3 des patients atteints de PRN [4,5]. Gargouri et al. [7] ont trouvé un syndrome infectieux précédant la clinique chez 49,4% de leurs patients.

Les formes motrices pures étaient prédominantes dans notre étude avec 66,6% des cas. Hughes et Comblath [2] ont décrit la répartition suivante : formes sensitivomotrices 85%, formes motrices pures 10%, et formes sensitives pures 5%. Orlikowski et Sharshar [1] estiment que les formes motrices pures sont retrouvées dans 18% des cas. La PRN aiguë étant une maladie progressive, il est nécessaire que l'examen clinique des patients soit répété de façon régulière pour rechercher des troubles de la sensibilité qui peuvent être retardés de quelques semaines.

L'atteinte des nerfs crâniens était rare dans notre série (19% des patients) et ne concernait que le IX, le X et le XI ; nous n'avons pas retrouvé d'atteinte d'autres nerfs crâniens. Hughes et Comblath [2] estiment à 75% l'atteinte des nerfs crâniens dans la PRN aiguë avec par ordre de fréquence une paralysie faciale, des troubles de la déglutition et des troubles oculomoteurs.

L'aréflexie ostéo-tendineuse était présente chez 100% de nos patients. Selon Orlikowski et Sharshar [1], une aréflexie généralisée est trouvée dans 60 à 80% des cas.

Seuls 2 cas avec troubles sphinctériens (9,5%) représentaient l'atteinte du système nerveux autonome chez nos patients alors que dans la littérature les troubles dysautonomiques sont relativement fréquents au cours d'un syndrome de Guillain-Barré : 40% selon Hughes et Comblath [2] et 70% selon Magy et Vallat [11]. Pour Orlikowski et Sharshar [1], les manifestations dysautonomiques les plus fréquentes sont les troubles sphinctériens à type de rétention d'urines. La faible fréquence des troubles neurovégétatifs (limités à 2 cas de troubles vésico-sphinctériens) pose problème car ils sont décrits comme très fréquents dans l'évolution d'une PRN aiguë et peuvent même conditionner le pronostic lorsqu'il existe des troubles du rythme ou de la conduction cardiaque (bradycardie, tachycardie), des troubles tensionnels (HTA, hypotension orthostatique), des troubles gastro-intestinaux (iléus), des troubles de la sudation, etc.

Une dissociation albumino-cytologique a été retrouvée dans 46,6% des cas mais seuls 15 de nos patients avaient bénéficié d'une étude du LCR. Dans la série de Basse et al. [6] elle a été objectivée chez 45,4% des patients. Cette dissociation albumino-cytologique, bien qu'évocatrice, n'est pas spécifique de PRN aiguë, mais la ponction lombaire permet surtout d'écarter une autre étiologie, plus particulièrement une méningoradiculite en cas de réaction cellulaire importante (> 50 éléments/mm3) [1]. On sait que le taux d'albumine peut être normal dans 10% des cas de PRN aiguë avérée, mais aussi que l'élévation de ce taux peut survenir avec un retard d'une dizaine de jours ce qui devrait nous inciter à répéter l'étude du LCR chez nos patients, et aussi à pratiquer la ponction lombaire systématiquement chez tous nos patients hospitalisés pour suspicion de PRN aiguë.

Quatre patients sur les 6 de notre série qui ont fait un EMG présentaient une atteinte mixte axono-myélinique (66,6%) ce qui suppose que ces patients ont présenté une forme sévère de PRN. Malheureusement le faible nombre de patients qui ont bénéficié d'une étude électrophysiologique ne permet pas de tirer de conclusion. Dans leur série Hughes et Comblath [2] ont trouvé un EMG normal dans 8% des cas, des formes axonales dans 10% des cas et des formes démyélinisantes dans 80% des cas dont 10% avec dégénérescence axonale. Basse et al. [6] ont trouvé 24% de formes axonales, 48,4% de formes démyélinisantes et 27,7% de formes mixtes. La survenue d'une insuffisance respiratoire aiguë est plus fréquente dans les formes démyélinisantes [12], et les séquelles plus sévères dans les formes axonales et les formes inexcitables [5,13]. L'étude électrophysiologique dans notre série a montré 2 cas d'atteinte démyélinisante pure et 4 cas d'atteinte

mixte axono-myélinique. Ces derniers ont très bien évolué contrairement à l'idée admise qui veut que le pronostic soit réservé lorsqu'il existe une atteinte axonale dans l'évolution d'une PRN aiguë. Mais notre étude est biaisée du fait que 71,4% de nos patients n'ont pas bénéficié de l'examen électromyographique. Le coût élevé de l'examen et parfois la non disponibilité de produits consommables sont des raisons parmi d'autres de ce manque de réalisation de l'EMG chez nos patients suspects de PRN.

Sur le plan thérapeutique, 12 de nos patients (57,1%) ont reçu des corticoïdes : ACTH, prednisone, méthylprednisolone. Basse et al. [6] ont aussi prescrit des corticoïdes à 53,4% de leurs patients. L'ensemble de nos patients ont bénéficié d'une kinésithérapie associée à des médicaments tels que vitamine B, vitamine E, traitement des paresthésies avec de la prégabaline ou de l'amitriptyline, antalgiques si douleurs (tramadol), antibiotiques si infection, laxatifs en cas de constipation, prévention des complications thrombo-emboliques avec l'héparine de bas poids moléculaire. Il y avait moins de décès chez les patients qui ont reçu des corticoïdes que chez ceux qui n'en ont pas reçu. Ce résultat est surprenant dans la mesure où dans la majorité des études, l'inefficacité de la corticothérapie a été clairement démontrée [14]. Dans une série de 4 patients, Kaboré et al. [15] ont prescrit des corticoïdes à leurs patients qui présentaient des douleurs plexuelles, tronculaires ou radiculaires dans le cadre d'une PRN aiguë après échec d'autres traitements antalgiques, ils ont obtenu une sédation spectaculaire des douleurs. Les traitements à visée immunologique (échanges plasmatiques et veinoglobulines) ne sont pas disponibles dans notre pays. Une corticothérapie empirique est utilisée dans les formes avec atteinte axonale prononcée, l'ACTH étant le plus souvent prescrite. L'évolution était plus favorable chez nos patients qui ont été traités par corticoïdes (83,3% de récupération) que chez ceux qui n'ont pas reçu de corticothérapie (66,6% de récupération). Quelle conclusion faut-il en tirer dans la mesure où classiquement il est admis que les corticoïdes sont réputés plus efficaces dans le traitement des PRN chroniques que dans la forme aiguë de la maladie ?

L'évolution de la maladie dans notre série était variable :

- 16 patients ont survécu à la maladie (76,2%) dont 10 avec récupération complète et 6 ayant gardé des séquelles fonctionnelles. La durée d'hospitalisation variait de 2 à 17 jours, mais la plupart de ces patients sont régulièrement suivis en consultation externe
- 5 cas de décès, soit un taux de 23,8%. Les causes de décès sont liées à :
  - ⇨ Des complications respiratoires par atteinte des muscles respiratoires ou par broncho-inhalation (fausses routes) en rapport avec des troubles de la déglutition
  - ⇨ Des complications infectieuses (HIV, septicémie),
  - ⇨ Des complications liées au décubitus (escarres, thromboses veineuses profondes).

Pour Ropper [16], l'évolution de la PRN aiguë est favorable dans 80% des cas avec récupération complète ou quasi-complète, 15% de cas avec séquelles significatives (paraparésie, steppage) et 5% de décès. Selon The Italian Guillain-Barré Study Group [17], ces chiffres sont respectivement de 71%, 16% et 11%. Dans notre série, le taux de décès est particulièrement élevé (23,8%), mais dans 1 cas sur 5 le décès n'est pas directement lié à la PRN ; les récupérations complètes sont au nombre de 10 soit un taux de 47,6%, et 6 cas avec séquelles fonctionnelles (28,6%). Gargouri et al. [7] ont un taux de récupération complète de 33%.

## Conclusion

La polyradiculonévrite aiguë inflammatoire ou syndrome de Guillain-Barré est une maladie auto-immune démyélinisante segmentaire et multifocale dont le diagnostic est clinique et électrophysiologique. Il s'agit d'une urgence diagnostique et thérapeutique dont la prise en charge se fait dans un service de neurologie disposant d'une unité de soins intensifs. Le pronostic vital est engagé par l'atteinte respiratoire et le risque d'arrêt cardiaque. L'évolution est spontanément favorable dans la grande ma-

jorité des cas mais le décès peut survenir dans 5 à 10% des cas, essentiellement dû aux troubles dysautonomiques et aux complications du décubitus.

Peu de publications ont été faites sur la PRN aiguë en Afrique. Notre étude, qui est la première en Mauritanie sur le sujet, a mis en lumière certaines particularités aussi bien épidémiologiques, cliniques qu'évolutives.

## Références


[1] Orlikowski D, Sharshar T. Polyradiculonévrite aiguë : le syndrome de Guillain-Barré, diagnostic et traitements. Méd Trop 2011 ; 17 (1) : 3-10 (doi:10.1684/met.2011.0309)

[2] Hughes RA, Cornblath DR. Guillain-Barre syndrome. Lancet 2005;366(9497):1653-1666.

[3] Govoni V, Granieri E. Epidemiology of the Guillain-Barre syndrome. Curr Opin Neurol 2001;14(5):605-613.

[4] Winer JB, Hughes RA, Anderson MJ, Jones DM, Kangro H, Watkins RP. A prospective study of acute idiopathic neuropathy. II. Antecedent events. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1988;51(5): 613-618.

[5] Hadden RD, Karch H, Hartung HP, Zielasek J, Weissbrich B, Schubert J, et al. Preceding infections, immune factors, and outcome in Guillain-Barre syndrome. Neurology 2001; 56(6): 758-765.

[6] Modji Basse A, Soumaila Boubacar, Sow A D, Diagne N Set al. Epidemiology of Acute Polyradiculoneuritis at Fann Department of Neurology Dakar, Senegal, Clinical Neurology and Neuroscience. Vol. 1, No. 4, 2017, pp. 76-79. (doi: 10.11648/j.cnn.20170104.13)

[7] Gargouri, M. A, I.,. Turki E, Dammak M, Imed, Miladi M, Mhiri C. Aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs du syndrome de Guillain Barré dans la région de Sfax. Rev Neurol 2014 ; 170 s A37: a 33 – a 46.

[8] Hughes RA, Ree JH. Clinical and epidemiologic features of Guillain-Barré syndrome.
Infect Dis 1997 ; 176(suppl 2) : S92-8

[9] Alejandro A. Rabinstein. Guillain-Barré syndrome. The Open General and Internal Medicine Journal, 2007, 1, 13-22

[10] Ouammou F, Belmir FZ, Zraidi N, et al. Syndrome de Guillain-barré et grossesse, à propos d'un cas et une revue de la littérature. Journal Marocain des Sciences Médicales 2014

[11] Magy L, Vallat JM. Polyradiculonévrite aiguë inflammatoire (syndrome de Guillain et Barré), diagnostic, évolution. Rev Prat (Paris) 1998, 48, pp. 2195-2200.

[12] Durand MC, Porcher R, Orlikowski D, et al. Clinical and electrophysiological predictors of respiratory failure in Guillain-Barré syndrome : a prospective study. Lancet Neurol 2006 ; 5 : 1021-8

[13] Ho TW, LI CY, Comblath DR et al. Patterns of recovery in the Guillain-Barré syndromes. Neurology 1997 ; 48 : 695-700

[14] Hughes RA, Van Der Meche FG. Corticosteroids for treating Guillain-Barré syndrome. Cochrane Database Syst Rev 2000 : CD001446

[15] R. Kabore, L. Magy, S. Boukhris, T. Mabrouk, M. Lacoste, J.-M. Vallat. Interêt de la corticothérapie dans le traitement de la douleur à la phase aiguë du syndrome de Guillain-Barré. Rev Neurol (Paris) 2004; 160: 8-9, 821-823

[16] Ropper AH, Wijdicks EFM, Truax BT. In: Guillain-Barré Syndrome, Contemporary Neurology Series. Davis FA, editor. Vol. 34. Philadelphia, PA: 1991. Comp

[17] The Italian Guillain-Barré Study Group. The prognosis and main prognostic indicators of Guillain-Barré syndrome. A multicentre prospective study of 297 patients. Brain 1996, 119(Pt 6): 2053-2061




Revue scientifique
Faculté de Médecine de Nouakchott
Mauritanie

MAURITANIE MÉDICALE

## Article Original

# Apport du clou gamma dans le traitement chirurgical des fractures du massif trochantérien, à propos de 25 cas.

# Interest of the surgical treatment of mass trochanteric fractures by gamma nail, about 25 cases.

**Auteurs** :
Mouhamed M EL Hacen[1], Sid'Ahmed Limam[2], Noura Biha[3], Abdoulaye Aw[4], Cheikh Ne[4]

**Auteur correspondant** : EL Hacen M. Mahmoud
chef service de Traumato-orthopédie de Hôpital Militaire de Nouakchott
Téléphone: +222 36 10 50 50 +222 26 10 50 50
Adresse E-mail: mmh.ortho@yahoo.fr

**Affiliation des auteurs** :
[1] Service de Traumato-orthopédie de Hôpital Militaire de Nouakchott, Mauritanie
[2] Service de Traumato-orthopédie, Hôpital Cheikh Zaied, Mauritanie
[3] Service de Rhumatologie, Hôpital Militaire de Nouakchott, Mauritanie
[4] Service de Traumato-orthopédie, CTGB de Nouakchott, Mauritanie

**Article Info**

Soumis : le 27/06/2017
Accepté : le 12/03/2018

**Résumé**

**Introduction** :

La fracture trochantérienne touche essentiellement les sujets âgés suite a un accident domestique et constitue un tournant évolutif important menaçant le pronostic vital à court terme. Chez le sujet jeune, elle est rare et souvent consécutive à un traumatisme violent. Le clou Gamma, représente le dernier perfectionnement du traitement des fractures trochantériennes selon les principes de l'enclouage centro-médullaire et du foyer fermé. Il s'inspire à la fois du clou en Y de Küntscher et du clou verrouillé.

**Méthodes** :

Le but de cette étude est d'évaluer les avantages et les inconvénients de cette technique. Cette étude concernait 25 cas de fractures trochantériennes traitées par clou gamma, colligées au service de traumatologie-orthopédie de l'hopital miliaire de Nouakchott, de janvier 2014 à décembre 2016, et suivis jusqu'à consolidation avec un recul minimum de 6 mois.

**Résultats** :

L'âge moyen de nos patients était de 62 ans avec une prédominance masculine (88%). L'étiologie principale était les accidents domestiques (chute) dans 60% des cas. Le côté gauche était prédominant dans 64% des cas, avec une fracture bilatérale dans un cas. Le délai moyen d'intervention était de 07 jours, la durée moyenne d'intervention était de 90 minutes. Le taux des complications infectieuses était de 3%.

Les résultats fonctionnels affirmaient la supériorité incontestable du clou gamma avec un taux d'excellents et bons résultats de 90% et un délai moyen de consolidation de 8 semaines.

**Conclusion** :

L'ostéosynthèse par clou gamma long permet de traiter les fractures instables de l'extrémité supérieure du fémur, en particulier les fractures trochantérodiaphysaires, tout en

limitant le temps chirurgical, la déperdition sanguine et les complications per et post opératoires. La majorité des études biomécaniques sont en faveur de ces implants, qui permettent la mise en charge systématique et possèdent en plus les avantages de la chirurgie à ciel fermé.

**Mots clés** : Massif trochantérien • fracture • clou gamma • ostéosynthése.

## Abstract

Pertrochanteric fracture is commonly seen in elderly patients in home accident, it compromises vital and functional prognosis at short term. This proximal end fracture of femur will be distinguished with femoral neck fracture. In the young patients this fracture is less frequently seen with high velocity traumas. The gamma nail is the the latest perfection of implants in the trochanteric fracture with principles of intramedullary nailing and closed reduction.

The aims of our study is to show advantages and disadvantages of this surgical techniques. We made a retrospective descriptive study on the patients records in the orthopedics and trauma department of National Military Hospital in Nouakchott-Mauritania. They where 25 cases in two years (since January 2014 to December 2016).

The middle age of our patients was 62 years, with 88% of mans. Etiology was dominated by in-house falling (60%), the left side was most frequently compromised (64%) , with one bilateral fracture. The middle waiting time was 7 days with an operating time average at 90 minutes. We screened patients until fracture fusion with a minimal follow-up of 6 months. The rate of infectious complications was 3%. We obtained 90% of good and excellent results.

In conclusion the use of gamma nail in pertrochanteric fracture is correlated with good functional and morphological outcomes.

**Mots clés** : pertrochanteric • fracture • gamma nail.

## ا الملخص :

**مقدمة**

ان موضوع الكسر المدوري يؤثر في المقام علي المسنين إثر حادث منزلي
وينذر بتحول تطوري مهم يهدد علي المدي القصير
وفي موضوع الشباب يعتبر نادرا وغالبا ما يتبع لصدمة عنيفة
ويعتبر السفود (المسمار ) غاما الاحدث في تطوير علاج الكسور المدورية وفقا لمبادئ التسمير داخل النقوى ذي الطريقة المغلقة .و قد الهمت هذه الطريقة(سفود غاما ) كل من اسياخ كونتشر و السفافيد المقفلة

**دراسة**

ان الهدف من هذه الدراسة هو تقييم مزايا وعيوب هذه التقنية .وقد شملت هذه الدراسة 25 حالة من الكسور المدورية تم التعامل فيها مع سفود اومسمار غاما والتي تم جمعها في قسم العظمية من داخلي مشافي انواكشوط من يناير 2014 وحتي ديسمبر2016
ومتابعة الالتئام مع الحد الادني. بنسبة 6 أشهر

**النتائج**

كان متوسط عمر المرضي 62 عاما مع غالبة للذكور(88/) كانت المسببات الرئيسية الحوادث المنزلية في (60/) والمهيمنة علي الجانب الأيسر في (64/) منها مع كسر ثنائي الجانب في حالة واحدة

Article original

وكان متوسط زمن الاستجابة 7 أيام وكان متوسط مدة العمل الجراحي حوالي 90 دقيقة وكان
معدل المضاعفات الانتانية حوالي 3وقد أكدت النتائج الوظيفية تفوقا لا جدال فيه للسفود غاما مع:
نسبة كبيرة ونتائج جيدة(90)
ومتوسط فترة التئام 8 أسابيع

**الخلاصة**

ان طريقة تثبيت طرفي العظم بسفود غاما الطويل يعتبر طريقة ناجحة لعلاج الكسور الفخذية القريبة غير الثابتة
ولاسيما الكسور الجدلية المدورية .مع تقليل وقت الجراحة .وفقدان الدم .والمضاعفات قبل و بعد الجراحة
وقد أثبتت هذه الدراسات النشاط الحيوي لهذه الغرسات والتي تتيح الحمل المنتظم وبالاضافة لذالك تشمل فوائد جراحة بطريقة مغلقة

**الكلمات المحددة :** الكسر المدورى • سفود غاما • التسمير داخل النقوي

## Introduction

Les fractures du massif trochantérien représentent une urgence chirurgicale différée, devant être idéalement opérée dans les 48 heures. La fréquence de ces fractures ne cessera d'augmenter en raison du vieillissement de la population. Les moyens thérapeutiques, dont l'objectif est d'assurer un lever et une mise en charge précoces, ont nettement évolué, en l'occurrence les moyens de la chirurgie à ciel fermé. Le clou gamma représente l'un des derniers perfectionnements des implants destinés au traitement de ces fractures. Il s'agit d'un moyen de synthèse endomédullaire à foyer fermé.

Le but de notre travail est d'évaluer les résultats de ce type d'ostéosynthèse, de dégager ses avantages et enfin d'énumérer les différents problèmes rencontrés dans notre série dans ce type d'indication

## Méthodes

C'est une étude rétrospective de 25 patients ayant une fracture trochantérienne traitée par clou gamma standard dans 20 cas et clou gamma long dans 5 cas, opérés au service de traumatologie orthopédie de l'hôpital miliaire de Nouakchott, de janvier 2014 à décembre 2016, Les méthodes d'étude ont été basées sur l'exploitation des dossiers médicaux avec recueil des données sur l'examen clinique, les données radiologiques, chirurgicaux et l'évolution chez ces patients. Les dossiers inexploitables ou contenant des données incomplètes ont été exclus de notre étude.

## Résultats

L'âge de nos patients variait entre 35 et 103 ans, avec un âge moyen de 62 ans. 60% de ces patients avaient un âge supérieur à 60 ans. Il s'agissait de 22 hommes (88%) et 3 femmes (12%). Les tares associées étaient présentes dans 60% des cas. La principale cause du traumatisme était les accidents domestiques (chute) dans 60% (15 patients) des cas, vient ensuite les accidents de la voie publique (AVP) dans 32%, un accident de travail dans un cas et une fracture pathologique dans un cas. Le côté gauche était prédominant dans 64% des cas, avec une fracture bilatérale dans un cas.

Parmi nos 25 patients ; 20 (80%) ont été admis le même jour du traumatisme à l'hôpital, tandis que le reste était admis dans des délais variables allant d'un jour à 21 jours. Le délai moyen de l'intervention était de 5 jours. 23 patients (92%) avaient un traumatisme isolé de la hanche, un patients était polytraumatisé et un avait une fractures per trochantérienne bilatérale (Figure 1).

Les radiographies standards de la hanche de face et de profil ont été réalisées chez tous nos malades.

Huit fracture étaient trochantérodiaphysaires (32%) (Figure 2), dix per trochantériennes soit 40% et 7 sous trochantériennes (28%). L'intervention a eu lieu 23 fois sous rachianesthésie, 2 fois sous anesthésie générale. La durée moyenne de l'acte opératoire a été de 60 min avec des extrêmes de 45 à 120 min.

Tous les clous utilisés dans notre série avaient une angulation de 130° avec un diamètre de 11 mm. Chez 11 patients on a eu recours à la version longue du clou gamma. La qualité de l'ostéosynthèse est jugée sur la position de la vis cervicale dans la tête, sur les clichés de face et de profil, considérant que la meilleure position était inférieure de face et centrale de profil (Figure 3).

Au cours de l'évolution, 15 patients ont été mis en charge précocement durant les 07 premiers jours. Les complications postopératoires ont été de 3 types : complications septiques chez 2 patients jugulés par un traitement antibiotiques, une fracture itérative suite a une chute simple au niveau de la vis de verrouillage distale chez un seul patient qui a nécessité un changement du clou par un clou gamma long avec résultat satisfaisant (Figure 4).

Le résultat fonctionnel a été jugé excellent et bons dans 90 %, moyens dans 10 % des cas

## Discussion

Les fractures du massif trochantérien, très fréquentes, sont l'apanage du sujet âgé en raison de l'ostéoporose et de l'atrophie musculaire mais peuvent se voir également chez le sujet jeune lors d'un traumatisme violent [1]. L'âge moyen dans notre série est de 62 ans, c'est un âge relativement jeune. La majorité des séries fait état d'une prédominance féminine qui va de 70 à 80 % [2], dans la notre, nous avons constaté le phénomène inverse, ou l'homme a été atteint dans la proportion de 88 % des cas.

Les fractures de l'extrémité supérieure du fémur surviennent le plus souvent chez des sujets tarés. Dans notre série, les tares associées sont présentes à un taux comparable à celui des séries étrangères [3], L'ostéosynthèse des fractures du massif trochantérien par le clou gamma, possède des avantages biomécaniques en réduisant le bras de levier au niveau du col fémoral par rapport à une plaque fixée sur la corticale latérale.

Les forces de flexion sont considérablement réduites au profit des forces de compression au niveau du foyer de fracture tout en évitant la protrusion céphalique du matériel [4]. Ce système garantit un montage dynamique et stable à foyer fermé. Il est doté d'un ancillaire qui facilite la pose de l'implant ; en effet malgré notre courte expérience, la durée moyenne de l'intervention a été relativement courte 60 min, celle-ci était de 41 min pour Kempf [5].

La précocité de l'intervention est certainement un facteur déterminent de l'évolution du malade sauf contre-indication médicale [6]. L'intervention ne devrait pas être différée de plus de 24 heures [7]. Dans la plupart des séries, le délai moyen d'intervention est à peine supérieur à 48 heures [8–9]. Dans la nôtre il est 2 fois plus élevé (5 jours), ceci s'explique par le temps nécessaire à la préparation des patients à l'acte chirurgical, parfois long, sécurité indispensable en milieu hospitalier.

Le clou gamma présente les avantages de la chirurgie à foyer fermé. Il respecte l'hématome fracturaire, il évite l'hémorragie et l'hématome lié à la désinsertion systématique du vaste externe dans l'ostéosynthèse juxta cortical. Par le même biais, le risque infectieux est très réduit [10]. Dans notre série, nous avons relevé deux cas d'infection superficielle d'évolution favorable sous antibiothérapie.

La durée moyenne d'hospitalisation s'avère réduite avec le clou gamma long qu'avec les autres implants, ceci grâce à la mise en charge précoce de nos malades [3]. Dans les suites post opératoires, on retrouve la nette supériorité du clou gamma long par rapport aux autres méthodes pour la diminution de l'incidence des complications générales et mécaniques [3]; ceci s'explique par le foyer fermé, le temps opératoire réduit, la verticalisation précoce et la solidité du matériel d'ostéosynthèse. C'est grâce à ces avantages que le clou gamma long réalise des meilleurs résultats fonctionnels et une consolidation dans un délai de 12 semaines, ce qui concorde avec les résultats des autres séries [3].

L'appui est fonction de la stabilité de la fracture, la qualité du montage et surtout de la qualité des structures osseuses du patient [11]. Dans la série de Kempf [5] qui comporte 69 % de fracture instables, 83,4 % ont eu un appui précoce. Chez nos malades, l'appui a été autorisé dès la première semaine chez 15 patients soit 81 %. Kempf [5] a rapporté 99 % de consolidation. La consolidation a été obtenue chez tous nos malades. Cette consolidation se fait, en général, entre le deuxième et le troisième mois.

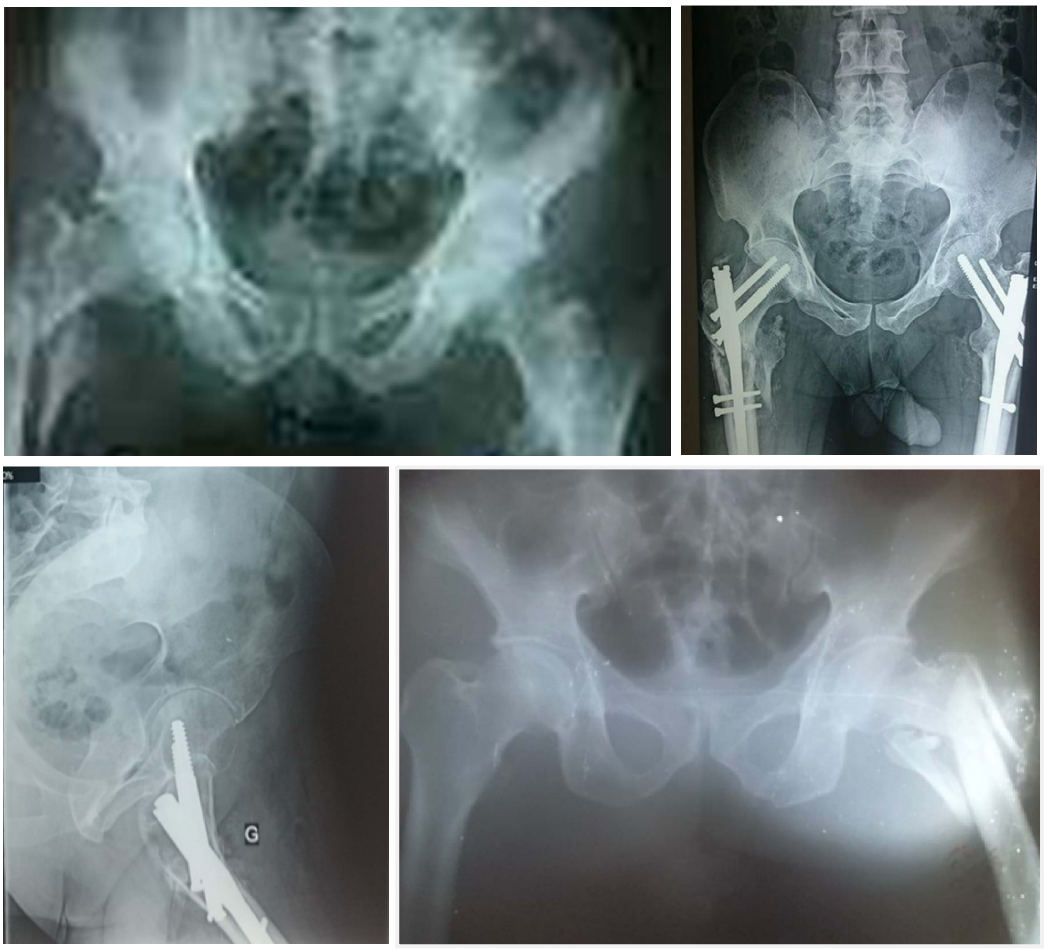



**Figure 1** : fracture per trochantérienne bilatérale traitée par clou gamma standard




**Figure 2** : Fracture per- trochantérienne droite

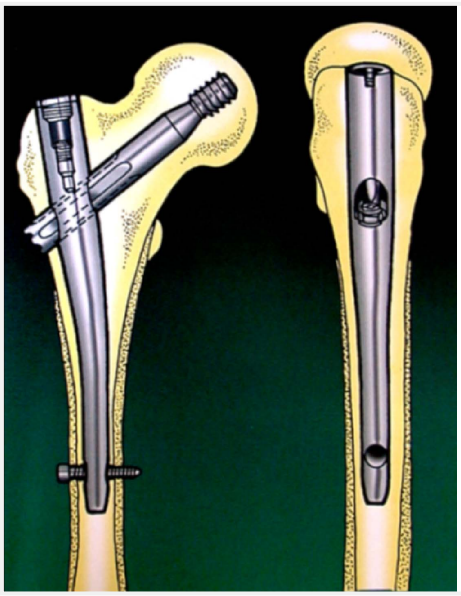


**Figure** 3 : Position de la vis cervicale vue de face et de profil

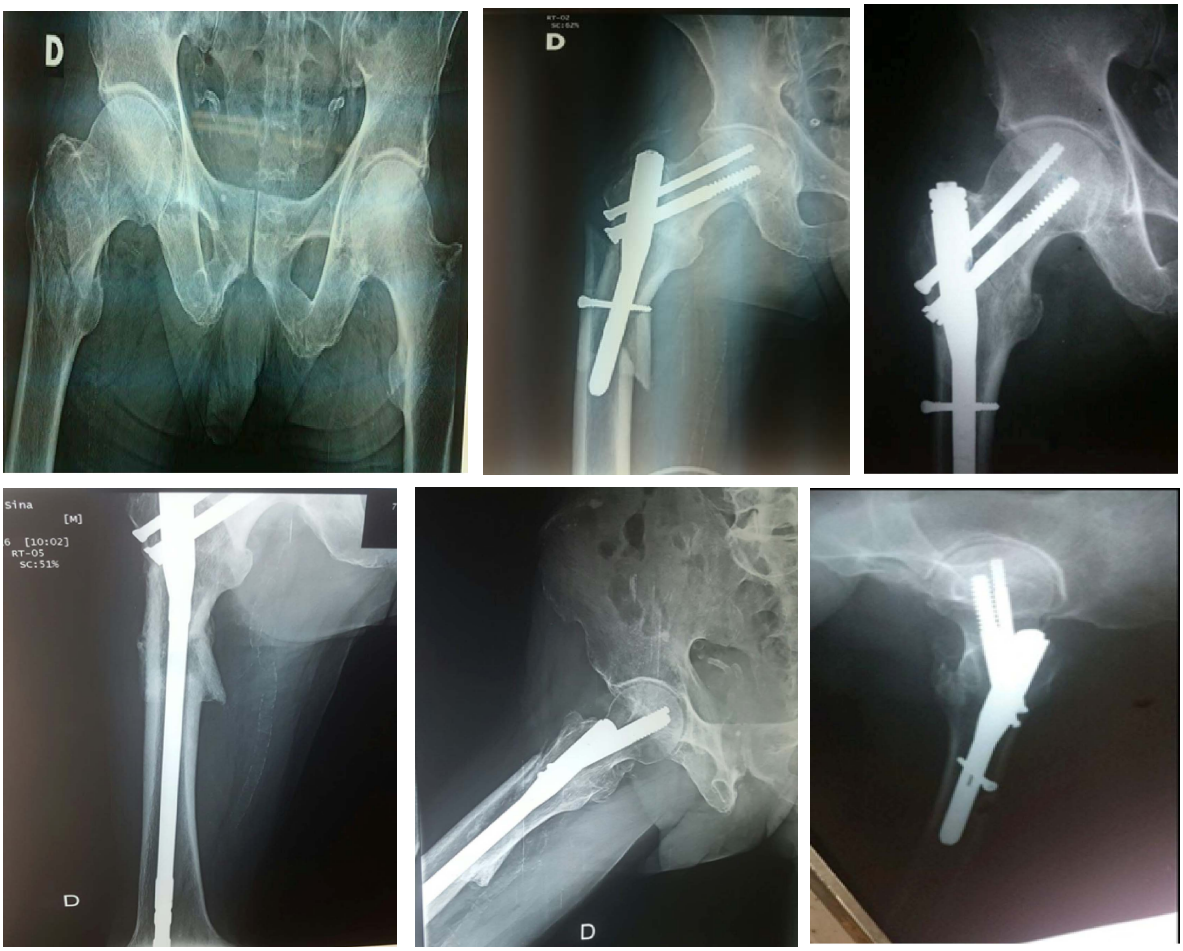



**Figure 4** : Fracture per trochantérienne traitée par clou gamma standard avec fracture sur clou traitée par un clou gamma long

## Conclusion

L'ostéosynthèse par clou gamma long permet de traiter les fractures instables de l'extrémité supérieure du fémur, en particulier les fractures trochantérodiaphysaires, tout en limitant le temps chirurgical, la déperdition sanguine et les complications per et post opératoires. La majorité des études biomécaniques sont en faveur de ces implants, qui permettent la mise en charge systématique et possèdent en plus les avantages de la chirurgie à foyer fermé.

## Références


[1]- Boukhris J, Boussouga M, Jaafar A, Belkacem C. Intérêt du traitement chirurgical des fractures du massif trochantérien par clou gamma, à propos de 84 cas. Pan Afr Med J. 2014; 19: 6.

[2]- Boudkouss F, Latifi M. Clou gamma long dans les fractures trochantériennes-Faculté de Médecine et de Pharmacie - Marrakech / Thèse N ° /2011

[3]. Arnnaout A, Beya B, Delplale J, Vial D, Lec Estre P. Ostéosynthèse des fractures de la région trochantérienne par clou gammaμ : à propos de 76 cas. Acta Ortho Belgica. 1993; 59 (1) : 30-39.

[4]. Rosenblum SF, Zuckerman JD, Kummer FJ, Tam BS. A. Biomechanical evaluation of the gamma nail. J Bone J Surg(Br). 1992; 74 (B): 352-7.

[5]. Kempf I, Grosse A, Taglang G, Favreul E. Le clou gamma dans le traitement à foyer fermé des fractures trochantériennes :Résultats et indixcations à propos d'une série de 121 cas. Rev Chir Orthop. 1993 ; 79(1) : 29-40.

[6]. Amhajji L, Louaste J, Rachid K. Traitement des fractures trochantériennes par clou gamma. Rev Maroc Chir OrthopTraumato. 2006; 26(2): 26-28.

[7]. Forthomme JP, Costenoble V, Soete P, Docquier J. Traitement des fractures trochantériennes du fémur par le clou gamma: à propos d'une série de 92 cas. Acta Orthop Belg. 1993; 59(1):22–29.

[8]. Vichard PM, Brientini JM, Elias BE. Les fractures du massif trochantérien avec détachement du petit trochanter; Traitement par lame plaque a été sans ostéosynthèse ni greffe du pilier interne: à propos de 86cas. Rev Chir Orthop. 1991;77(1):201–202.

[9]. Lord G-Samuel. Surgical results of pertrochanteric fractures; A 15 year study. Unfauchirurg. 1995;98(5):272–277.

[10]. Butt MS, Kribler SJ, Nafie S, Ali MS. Comparaison of dynamic hip screw and gamma nail ; a prospective, randomized,controlled trial. Injury. 1995 ; 26(4) : 615 8.

[11], Lefevre. Complications locales et générales des enclouages percutané-Conférences d'enseignement de la SOFCOT-1997; 62(1): 105-119


## Conflits d'intérêts

Les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêt



Revue scientifique
Faculté de Médecine de Nouakchott
Mauritanie

MAURITANIE MÉDICALE

## Thèses et Mémoires

# Grossesse extra-uterine au Centre Hospitalier Nationale de Nouakchott : aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques.

# Extra-uterine pregnancy at the National Hospital of Nouakchott: epidemiological, clinical and therapeutic aspects.

**Auteurs** :

Fatimetou Abdelkader[1,2*], Mohamed Najyetou[1], Ahmed Abdi[1,2], Nessiba Abdelkader[1], Ahmed B Abdeljelil[1,2]

**Auteur correspondant** :

Dr Fatimetou Abdelkader.
Service de Gynecologie-Obstétrique
Centre Hospitalier National. Nouakchott
E-mail: dr.fakader@yahoo.fr

**Services** :

[1] Service de Gynécologie Obstétrique, Centre Hospitalier National de Nouakchott, Mauritanie
[2] Faculté de Médecine de Nouakchott, Mauritanie.

**Article Info**

Soumis : le 20/10/2016
Accepté : le 23/08/2017

## Résumé

**Introduction** :

La grossesse extra-utérine (GEU) constitue une pathologie grave aucours de la grossesse. Elle est la première cause de la mortalite maternelle en premier trimestre Son diagnostic et sa prise en charge précoce éviteraient les complications.

**Objectif** :

Notre objectif était d'évaluer les grossesses extra-utérines à la maternité du centre hospitalier national de Nouakchott.

**Matériels et méthodes** :

Nous avons mené une étude transversale descriptive avec recrutement prospectif des données, du premier mai 2013 au 30 avril 2014 au service de gynécologie-obstétrique à l'hôpital national de Nouakchott. Les informations ont été recueillies à l'aide d'un questionnaire anonyme pré-établi.

**Résultats** :

Un total de 44 cas de GEU, soit une fréquence globale de 0,99%. La prise en charge était essentiellement chirurgicale par laparotomie, radicale dans 93,2%. Le taux de survie était de 100%.

**Mots clés** : Grossesse extra-utérine • Epidémiologie • Clinique • Thérapeutique

## Abstract

**Introduction**:

Ectopic pregnancy (EP) is the implantation and development of the egg outside the uterine cavity.

**Objective** :

The aim of this study was to evaluate the epidemiological, diagnostic and therapeutic complications as well as the prognosis of EP.

**Methodology** :

This is a descriptive cross-sectional study with prospective recruiting data that concerns 44 cases hospitalized and treated for ectopic pregnancy in the maternity ward CHN Nouakchott during a period of one year, from May 1, 2013 to April 30, 2014.

**Results** :

Our study has led to the following results: The Frequency of ectopic pregnancy is 1/100 pregnancies. The average age of patients was 29.84 years, with extremes ranging from 15 to 44 years. Women from age 25 to 34 were the most affected (61.4%). Women with the fewest number of children were the most affected (54.6%). The most frequently risk factors found were: STI (36.6%) oral contraception (36.3%), history of spontaneous abortions (25%), infertility (18.2%) and abdominal and pelvic surgery (13.6%). The clinical triade, pelvic pain (91%) delayed menstruation (86.3%) and bleeding (61.4%) were the main tell-tale signs of EP. The early diagnosis means available to the hospital was ultrasound (93%) coupled to urine pregnancy test (59%) and plasma β-HCG (45.5%).

Most cases were diagnosed late resulting in complications. 81.8% cases ended in a ruptured ectopic pregnancy, among them 34% were admitted in cardiovascular collapse state.

Laparotomy was the only immediately effective therapeutic means. Tubal pregnancy represented 86.2% of cases. Its location was ampullar in 50%. The postoperative course was uneventful and there were no maternal death. Radical treatment is the best choice because of the delay in consultation therefore. salpingectomy was frequently used (86.4%) as well as adnexectomy (6.8%). This high frequency of non-conservative surgery (93.2%) in our study is likely to endanger the future of obstetrical patients.

**Conclusion** :

EP remains a serious condition and therefore is a public health problem. All practitioners need to think about this disease before any suggestive sign.

Improving the management of EP is based on prevention of risk factors, incitement of the population to consult early and use of minimally or non-invasive therapeutic means in order to reduce morbidity.

**Keywords** : ectopic pregnancy • epidemiology • risk factors • tubal rupture

## Introduction

La grossesse extra-utérine (GEU) correspond à la nidation et au développement de l'œuf en dehors de la cavité utérine [1; 2]. C'est une pathologie grave, un exemple de l'extrême urgence chirurgicale , Elle présente la première cause de mortalité du premier trimestre de la grossesse et compromet significativement la fertilité ultérieure [3]. Plusieurs études récentes ont révélé l'augmentation constante de la fréquence de la GEU, une augmentation liée à l'expansion des infections sexuellement transmissibles (IST) et du tabac qui sont associés au risque important de séquelles et sont un marqueur de santé publique justifiant un diagnostic précoce [5]. Ces dernières années, beaucoup de progrès ont été réalisés en vue d'améliorer la prise en charge et le pronostic de la GEU essentiellement dans les pays développés : apport de l'échographie pelvienne (endovaginale) et des dosages biologiques sanguins (bêta hCG plasmatique, progestérone). Le traitement médical, la cœlioscopie diagnostique et opératoire conservatrice permettent, dans les formes précoces, d'améliorer la prise en charge globale et la fertilité ultérieure

## Méthodologie

C'est une étude transversale descriptive avec recrutement prospectif des données portant sur les patientes hospitalisées et traitées pour GEU au service de maternité du Centre Hospitalier National durant une période d'un an (du premier mai 2013 au 30 avril 2014). L'étude a recensé de façon exhaustive tous les cas de GEU dans le service pendant la période de l'étude. Une fiche d'enquête a été établie pour le recueil des données. La saisie et l'analyse des données ont été effectuées sur le logiciel SPSS, version 20, Microsoft Office Excel 2007. Les résultats sont exprimés en nombre, moyenne, extrêmes, et en pourcentage (%).

## Résultats

Un total de 44 cas de GEU pour 4409 accouchements a été enregistré, soit une fréquence globale de 0,99%. Deux pics de fréquence en mai 2013 et février 2014 de 8 patientes par mois soit une incidence respectivement de 2,6% ; 2,9% (Fig. 1).

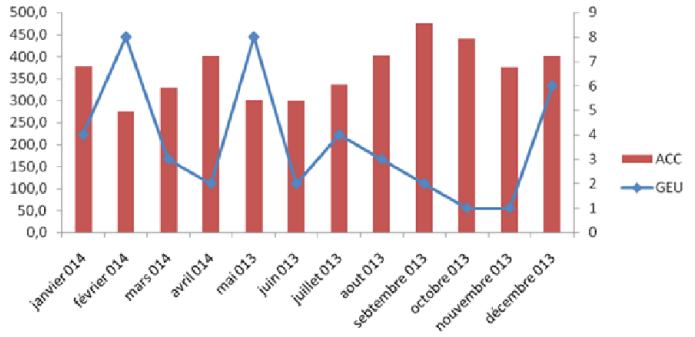



**Figure 1 :** Nombre des accouchements et GEU par mois

Près d'un quart de nos patientes étaient évacué de l'intérieur du pays (22,73%) et plus de la moitiée entr eux avait un niveau socio-économique bas (68,2%). La race noire a été la plus touché dans 68,2% de cas. L'âge moyen de nos patientes était de 29,84 ± 5,988 ans avec des extrêmes allant de 15 à 44 ans, la tranche d'âge la plus touchée 25 à 34 était de 61,4 %. Les paucipares étaient les plus touchées avec un taux de 54,6% et les multigestes represente 82% des cas.

Les ATCD de chirurgie abdomino-pelvienne étaient de 13,6%. Les antécédents d'IST ont été les plus fréquents (38,6%) suivis de près par les contraceptions orales (36,3%) puis les avortements (25%) et l'infertilité (18%) (Tableau I).

**Tableau I :** ATCD gynéco-obstétricaux

| Antécédents | Nombre de cas | Fréquence (%) |
|---|---|---|
| IST | 17 | 36,8 |
| Contraception orale | 16 | 36,3 |
| Avortements spontanés | 11 | 25 |
| Stérilité I | 4 | 9,0 |
| Stérilité II | 4 | 9,0 |
| Grossesse induite | 2 | 4,5 |
| Contraception injectable | 1 | 2,3 |

Le principal motif de consultation était la douleur pelvienne chez 91% de nos patientes suivi de l'aménorrhée (86,3%) et des métrorragies (61,3%). Ces symptômes étaient associés chez (40,9 %) des patientes. 10 de nos patientes ont présenté une lipothymie et/ou malaise avant leur admission (Tableau II).

**Tableau II :** Signes fonctionnels

| Signes fonctionnels | Nombres de cas | Pourcentage % |
|---|---|---|
| Douleur pelvienne | 41 | 91 |
| Aménorrhée | 38 | 86,3 |
| Métrorragie | 27 | 61,4 |
| Lipothymie et/ou malaise | 10 | 22,7 |
| Signes sympathiques de grossesse | 7 | 15,9 |
| La triade classique de GEU | 18 | 40,9 |

Quinze patientes soit 34% des nos femmes étaient admises en état de choc.

Le traitement chirurgical était radical dans 93,2% avec une salpingectomie dans 86,4%, une annexectomie dans 6,8% des cas et conservateur chez 3 patientes (6.8%), avec salpingotomie dans 2 cas et un cas d'expression tubaire.

La localisation tubaire de GEU était la plus fréquente dans 38 cas soit, 86,2%, la grossesse hétérotopique était objectivée dans 3 cas soit, 6,8% et la grossesse abdominale dans un seul cas soit, 2,3% (Tableau III).

**Tableau III** : Situation anatomique de GEU

| Situation | | Nombres de cas | Pourcentage (%) |
|---|---|---|---|
| **Tubaire** | Ampullaire | 22 | 50 |
| | Isthmique | 4 | 9,0 |
| | Interstitielle | 3 | 6,8 |
| | Pavillonnaire | 2 | 4,6 |
| | En cours d'avortement | 3 | 6,8 |
| | Sans précision | 4 | 9,0 |
| **Hétérotopique** | | 3 | 6,8 |
| **Ovarienne** | | 1 | 2,3 |
| **Abdominal** | | 1 | 2,3 |
| **Corne rudimentaire** | | 1 | 2,3 |
| **Total** | | **44** | **100** |

**Discussion** :

La GEU occupe une place privilégiée dans la littérature médicale et demeure une pathologie fréquente dans le monde. Après une forte augmentation entre 1970 et 1990, l'incidence de la GEU a décru globalement pendant une dizaine d'années. Actuellement la tendance n'est pas univoque puisque l'incidence augmente chez les femmes sans contraception alors qu'elle diminue chez les autres [6]. L'incidence de la GEU varie entre 1 et 2% des grossesses. Cette incidence a doublé voire triplé au cours des deux dernières décennies dans les pays industrialisés [1; 7]. Dans notre série, cette incidence est de l'ordre de 0,99%, un résultat proche de celui du Rafia [8] (0.92%) et du Lofredo [9] (0,84%). Notre taux est cependant inférieur à celui des séries africaines : Dembele [10] (1,5%), Sy T [11] (1,4%) et Randia [1] (2,48%). Des études américaines signalent que les femmes noires étaient plus susceptibles d'avoir une grossesse extra-utérine par rapport aux blanches [12]. Dans notre série, nous avons trouvé 68,2% de cas chez les patientes noires. L'âge semble être associé à un risque accru de GEU, indépendamment du fait de l'allongement de la période d'exposition aux différents facteurs de risque [3]. Il en découle que la fréquence de la GEU diminue avec les âges extrêmes pour augmenter durant la période active de la vie sexuelle. Dans notre travail la tranche d'âge 25-34 ans a été la plus concernée (61,4 %), avec un âge moyen de 29,84 ans, nos résultats sont similaires à ceux trouvés par Jessica et al [7] aux Etats Unis où la tranche d'âge la plus rependue était 25-35 ans alors que dans l'étude effectuée par Methlouthi, [13] les patientes ayant moins de 30 ans ont été les plus concernées soit 58% avec un âge moyen 25,4 ans. Dans la plupart des études, la GEU est classiquement associée à une faible parité [8 ; 14 ; 15]. Ceci concorde avec les données de notre série où les paucipares étaient les plus touchées (54,6%) et les nullipares représentaient 18,2% de cas. La GEU est une pathologie multifactorielle. Selon la littérature, les principaux facteurs de risque de GEU chez les femmes sans contraception sont les antécédents d'infection génitale, de chirurgie tubaire et le tabac [1]. Le rôle directement causal de l'infection génitale est très vraisemblable. Ainsi, les IST et leurs complications (salpingites et pelvipéritonites...) représentent le facteur de risque principal de GEU. Le germe le plus fréquemment en cause semble être le Chlamydia trachomatis. Les infections génitales expliqueraient 50% des cas de GEU par l'intermédiaire d'un mécanisme d'altération séquellaire de l'anatomie tubaire. La fréquence des formes frustres ou infra cliniques de salpingites explique que la sérologie à Chlamydia soit le témoin principal de l'antécédent d'infection pelvienne, avec une multiplication du risque entre 3 et 8 ainsi observé en Suède une diminution de l'incidence de GEU après des actions de prévention qui avaient fait diminuer le taux d'infections génitales à chlamydia [3 ; 7 ; 12]. Les femmes ayant des rapports protégés par préservatifs ont un risque de GEU plus faible que les non-utilisatrices [6 ; 14 ; 12]. Dans notre étude, le taux des IST représentait 38,6%. Ce taux élevé de maladies sexuellement transmissibles pourrait être lié aux habitudes socioculturelles et à la diversité ethnique dans un pays arabo-africain comme le nôtre où la polygamie et le divorce sont à l'origine de la multiplicité des partenaires (54,5%) ce qui favorise sans doute les IST.

L'association de triade (algie pelvienne, retard des règles et métrorragies) a été trouvée chez 40,9% de nos patientes, des résultats inférieurs à ceux trouvés par Randria D.M.A [1] 78% et Rafia [8] 44,18%.

Dans notre série la localisation tubaire a représenté 86,5%, dont plus de la moitié (58%) étaient ampullaires et (10,5%) isthmiques, des résultats conformes à ceux de la littérature africaine : Pour Sy T. [11] la localisation tubaire était de (86,3%) avec une prédominance ampullaire de

(43,1%), pour Nayama et [5] ces taux étaient de 88.11%.

Le traitement a été chirurgical par laparotomie pour l'ensemble de nos patientes. Le taux élevé de traitement radical était lié à la consultation tardive de nos patientes au stade de complications par rupture de GEU.

Dans une étude américaine récente sur une durée de 9 ans le recours à la laparotomie classique était de 70.6% des cas [7].

**Conclusion** :

La GEU est une pathologie grave qui présente une urgence vitale et fonctionnelle. Elle est fréquente partout dans le monde et touche surtout la femme jeune. En Mauritanie, la GEU constitue un problème de santé publique. Elle concerne surtout les femmes jeunes (25-34 ans) et 54,6% de nos patientes étaient paucipares, la majorité étant multigestes. L'antécédent de IST (36,8%), est le principal facteur de risque retrouvé. Le statut hémodynamique des patientes est stable dans la majorité des cas. La prise en charge, essentiellement chirurgicale, est radicale dans 93,2% des cas. Le taux de survie est de 100% dans notre série.

## Références


[1]- Randriambololona D.M.A., Randiambololona N.T. et al. Grossesse extra-utérine à Madagascar. Médecine et Santé Tropicales. 2012;22:394-397.

[2]- Cabar FR, Fettback PB, Zugaub M. Serum markers in the diagnosis of tubal pregnancy. Clinics (Sao Paulo). 2008;63:701-8.

[3]- Gervaise A, Fernandez H. Prise en charge diagnostique et thérapeutique des grossesses extra-utérines. J Gynecol Obstet Biol Reprod. 2010;39:F17-24.

[4]- Sivalingam VN, Duncan WC, Shephard LA, Horne AW. Diagnosis and management of ectopic pregnancy. J Fam Plann Reprod Health Care. 2011;37:231-40.

[5]- Nayama M,Gallais A,Ousmane N, et al. Prise en charge de la grossesse extra-utérine dans les pays en voie de développement : exemple d'une maternité de référence au Niger. Gynecol Obstet Fertil. 2006;34:14-8.

[6]- Bouyer.J. Epidemiolgie de la grossesse extra-utérine: Incidence, facteurs de risque et conséquences. J.Gynecol.Obstet.Biol.Reprod. 2003, 32(7) :8-17.

[7]- Jessica Papillon-Smith et Al. Population-Based Study on the Effect of Socioeconomic Factors and Ra ce on Management and Outcomes of 35,535 Inpatient Ectopic Pregnancies. Journal of Minimally Invasive Gynecology. September/October 2014;21(5):914-920.

[8]- Rafia Mohamed. Prise en charge de la grossesse extra-utérine au service de gynéco-obstétrique "B" (A propos de 86 cas). Thèse .Med. Casa 2006,137.

[9]- Loffredo.V, Tesquier.L, Paris F.X, Debrux .J. La grossesse extra-utérine. ncycl. Méd. Chir. 1984; 700- A10, 20p.

[10]- Yaya Dembele. Grossesse extra-utérine : Aspects épidémiologique, clinique, diagnostique, thérapeutique et pronostique au centre de santé de référence de la commune V du distrit de Bamako a propos de 128cas. Thèse. Med. Bamako. 2006.

[11]- Sy T, Diallo Y et al. Prise en charge de la grossesse extra-utérine à Conakry (Guinée). Med Trop. 2009 ;69 :565-568.

[12]- Debra B. Stulberg, M.D., M.A. Ectopic pregnancy rates and racial disparities in the Medicaid population, 2004–2008. Fertility and Sterility. Déc 2014 ; 102(6): 1671 – 1676.

[13]- N. Mathlouthi, O. Slimani, A. Fatnassi, R. Ben Temime, et al. Diagnostic échographique des grossesses extra-utérines : Etude prospective à propos de 200 cas. La tunisie Medicale. 2013;91(04):254-257.

[14]- Jean Bouyer, PH.D. Emmanuelle Rachou, et al. Risk factors for extrauterine pregnancy in women using an intrauterine device. FERTILITY AND STERILITY. NOVEMBER 2000;74(5).

[15]- Lawani et al. Ectopic pregnancy: a life-threatening gynecological emergency. Int J Womens Health. 2013;5:515-521.




Revue scientifique
Faculté de Médecine de Nouakchott
Mauritanie

MAURITANIE MÉDICALE

## Thèses et Mémoires

# Aspects épidémiologiques, diagnostiques, étiologiques et pronostiques des Thromboses Veineuses Cerebrales (TVC)
(à propos de 59 cas colligés dans le service de neurologie du Centre Hospitalier des Spécialités)

# Epidemiologic, diagnostic, etiologic and prognostic features of Cerebral Venous Thrombosis
(about 59 cases gathered in neurological department of the Hospital Specialities)

**Auteurs** :
Abderrahmane Moulaye[1], Aïssatou Diop[1], Ahmed Jiddou Mohamed Ghadhi[1], Samy ML Dadah[1], Mouhamadou Diagana[1]

**Auteur correspondant** : Aïssatou Diop
Service de Neurologie
Centre Hospitalier des Spécialités (CHS) – Nouakchott – Mauritanie
E-mail: astoudiopsow@gmail.com

**Services** :
[1] Service de Neurologie, Centre Hospitalier des Spécialités (CHS)de Nouakchott, Mauritanie

**Article Info**

Soumis le : 15/04/2017
Accepté le : 14/03/2018

## Résumé

**Introduction** :

La thrombose veineuse cérébrale (TVC) est une urgence neurologique vasculaire. Elle est caractérisée par l'extrême diversité de sa présentation clinique et de ses étiologies. De multiples facteurs de prédisposition ont été identifiés et doivent être recherchés lors du bilan étiologique.

**Objectif** :

Le but de notre travail était principalement de définir le profil épidémiologique et d'étudier les particularités cliniques, étiologiques et évolutives de la TVC dans la population mauritanienne.

**Matériels et méthodes** :

Il s'agit d'une étude descriptive transversale comprenant 59 patients hospitalisés au service de neurologie du CHS durant une période de 2 ans allant de janvier 2014 à décembre 2015.

**Résultats** :

L'âge de nos patients s'échelonnait de 16 à 82 ans avec une moyenne de 37 ans. Le sexe féminin était prédominant avec un sex ratio de 2,9. Le tableau clinique était subaigu dans 47,5% des cas. La symptomatologie était variée et non spécifique, faite de céphalées 55,9%, signes focaux 54,2%, crises comitiales 28,8%, troubles de la conscience 13,6%. La topographie des thromboses veineuses cérébrales était dominée par la localisation au niveau du sinus sagittal supérieur dans 37,4%, le sinus droit dans 17,4%, sinus latéral dans 15,1%, et les veines profondes dans 10,2%. Les étiologies étaient polymorphes et souvent combinées. Les causes gynéco-obstétricales et infectieusesétaient prédominantes avec une

prévalence respective de 37,3 et 32,2%. Dans la majorité des cas (55,4%), l'évolution était bonne, avec une héparinothérapie relayée par anti-vitamine K et couplée à la kinésithérapie.

**Conclusion** :

Les caractéristiques de la TVC dans notre étude se distinguent des données de la littérature par une fréquence élevée de la TVC du post-partum et des causes infectieuses.

**Mots clés** : Thrombose veineuse cérébrale • Infections ORL • Post-partum • Mauritanie

## Abstract

**Introduction**:

Cerebral venous thrombosis (TVC) is a vascular neurologic emergency. It is characterized by the extreme diversity of its clinical presentation and etiologies. Multiple predisposing factors have been identified and should be investigated during the etiological review.

**Objective** :

The purpose of our work was mainly to define the epidemiological profile and to study the clinical, etiological and evolutionary particuliarities of TVC in the Mauritanian population.

**Patients and Method**s :

This is a cross-sectional descriptive study including 59 patients at the neurology department of the specialties hospital, for a period of 2 years from January 2014 to December 2015.

**Results** :

The age of our patients ranged from 16 to 82 years old with an average age of 37. The female was dominant with a sex ratio of 2.9. The clinical picture was subacute in 47.5% of the cases. The symptomatology was varied and nonspecific, made of headache 55.9%, focal signs 54.2%, seizures 28.8%, infectious syndrome 27,1%, disorders of consciousness 13.6%. The topography of the cerebral venous thrombosis was dominated by location at the superior sagittal sinus 37.4%, 17.4% straight sinus, lateral sinus 15.1%, and the deep veins 10.2%. The etiologies were polymorphic and often combined. Gynecologic-obstetric and infectious causes were predominant with a respective prevalence of 37.3 and 32.2%. In the majority of cases (55.4%), evolution was good with a heparin relayed by anti-vitamin K treatment coupled with physiotherapy.

**Conclusion** :

The characteristics of CTV in our study differ from the data in the literature by a high frequency of the postpartum CTV and infectious causes.

**Key words** : Cerebralvenousthrombosis • ENT infections • Postpartum • Mauritania.

## Introduction

La thrombose veineuse cérébrale (TVC) se définit par l'obstruction d'une veine cérébrale ou d'un sinus veineux. Elle constitue une urgence neurovasculaire et représente environ 0,5% des accidents vasculaires cérébraux [1]. La TVC se caractérise par sa grande diversité clinique souvent source d'errance diagnostique et de retard thérapeutique [2]. C'est une pathologie grave avec une mortalité encore élevée, et qui peut entrainer des séquelles importantes. Contrairement à l'accident ischémique cérébral artériel, les études épidémiologiques concernant la TVC sont limitées ; les séries les plus importantes sont

européennes [3-4-5], asiatiques [6-7] ou nord-américaines [8]. En Afrique, très peu de séries ont été rapportées [9-10].

Devant le recrutement exceptionnel de TVC dans notre service ces dernières années, il nous a paru pertinent de nous intéresser à cette pathologie afin de rechercher un facteur spécifique (endogène ou exogène) pouvant expliquer cette incidence hospitalière croissante. Le but de notre travail était de définir le profil épidémiologique, et d'étudier les particularités cliniques, étiologiques et évolutives de la TVC chez les patients hospitalisés dans le service de neurologie du CHS de Nouakchott et d'initier une stratégie préventive des principales causes qui ont été identifiées.

**Matériel et méthodes**

Notre étude s'est déroulée dans le service de neurologie du Centre Hospitalier des Spécialités de Nouakchott. Elle a porté sur les dossiers des patients hospitalisés pour TVC au cours de la période de janvier 2014 à décembre 2015. Cette étude a été réalisée en deux parties sur une période de 02 ans :

- Une étude descriptive rétrospective portant sur les patients hospitalisés de janvier 2014 à mai 2015
- Une étude descriptive prospective portant sur les patients hospitalisés de juin 2015 à décembre 2015.

Les patients concernés étaient ceux admis dans le service de neurologie du CHS de Nouakchott durant la période d'étude et dont le diagnostic de TVC a été retenu.

Étaient inclus dans l'étude, tous les patients des deux sexes âgés de plus de 15 ans ayant des dossiers suffisamment exploitables et disposant d'une imagerie confirmant le diagnostic.

Ont été exclus de l'étude les patients étiquetés de TVC qui ne disposaient pas d'imagerie confirmant le diagnostic, les dossiers non exploitables, les patients évacués à l'étranger ou sortis contre avis médical.

Le tableau clinique des TVC est souvent trompeur à la différence des accidents artériels, le mode de début des TVC est très variable :

Tenant compte du délai séparant le début de la maladie et le diagnostic, nous avons défini 3 phases :

- une phase aiguë : TVC mise en évidence moins de 48 heures après le début des signes cliniques
- une phase subaiguë : TVC mise en évidence entre 48 heures et 30 jours après le début des signes cliniques
- une phase chronique : TVC mise en évidence au-delà de 30 jours après le début des signes cliniques.

Une fiche de recueil des données a été établie afin d'obtenir le maximum d'informations sur le plan épidémiologique, clinique, para clinique, thérapeutique et évolutif.

Les données ont été saisies sur le logiciel SPSS20 pour l'analyse statistique. Pour les variables quantitatives : les résultats ont été présentés sous forme de proportions et comparés par le test Chi2, le test exact de Fisher ou le Chi2 corrigé de Yatt pour les effectifs réduits. Un $p<0,05$ a été considéré comme significatif. Pour les variables qualitatives : un simple dénombrement a été utilisé et les résultats présentés sous forme de moyenne et d'écart-type. Les moyennes ont été comparées par le test de Man Whitney.

**Résultats**

Notre série comprenait 59 patients répartis entre 44 femmes (74,6%) et 15 hommes (25,4%), avec un sex ratio de 2,9. L'âge de nos patients s'échelonnait de 16 ans à 82 ans avec une moyenne d'âge de 37 ans ±19,1 ; la médiane était de 30 ans. La répartition des patients selon les tranches d'âge et le sexe est représentée sur la figure 1 (voir annexe).

Ainsi chez 47,5% de nos patients le diagnostic était posé en phase subaiguë, 28,8% en phase aiguë et 23,7% en phase chronique. Cinq groupes de signes ont été retrouvés : céphalées, signes focaux (aphasie, déficit sensitif ou moteur d'un ou plusieurs membres), crises d'épilepsie, troubles de la conscience (coma, confusion), et syndrome infectieux. Leur répartition est représentée sur la figure 2 (voir annexe).

Le scanner cérébral a été réalisé chez 57 patients, et l'IRM chez 55 patients ; au total 53 patients ont fait à la fois le scanner et l'IRM. La répartition de nos patients selon les différents sinus thrombosés et selon les anomalies parenchymateuses retrouvées à l'imagerie est représentée sur les tableaux I et II (voir annexe).

Sur le plan biologique, il a été effectué chez tous nos patients une NFS, une CRP, une VS, un dosage du TP et des D-Dimères. Les résultats des analyses biologiques sont décrits dans le tableau III (voir an-

nexe).

La ponction lombaire a été effectuée chez 11 patients. L'étude du liquide cérébrospinal était anormale dans 4 cas, il s'agissait de méningite bactérienne.

Le dosage des protéines C et S et de l'antithrombine III a été effectué chez 10 de nos patients, il s'est révélé anormal chez deux patients (déficit en protéine C et S).

Sur le plan étiologique, le tableau V résume les différentes causes de TVC de nos patients (voir annexe).

Les causes infectieuses retenues étaient réparties comme suit : Otite moyenne chronique = 3 ; sinusite ethmoïdale = 2 ; sphénoïdite = 1 ; otomastoïdite = 5 ; pan sinusite = 2 ; cellulite orbito-faciale = 1 ; méningo-encéphalite tuberculeuse = 3 ; paludisme = 1 ; méningite bactérienne = 1 ; fièvre typhoïde = 1.

Les causes gynéco-obstétricales ont été réparties en TVC du post-partum, en TVC en rapport avec l'usage de la contraception hormonale, et en TVC due à l'association des deux causes précédentes

Les causes locales étaient réparties en métastase = 1 et traumatisme crânien = 1.

Le traitement de nos patients comportait 3 volets : étiologique, symptomatique et anti-thrombotique.

Le traitement étiologique a été adapté en fonction des différentes étiologies identifiées :

- causes infectieuses (32,2%) : une antibiothérapie probabiliste non spécifique (céphalosporine de 3eme génération et aminoside) a été instaurée chez tous les patients, avec introduction des anti-bacillaires pendant 9 mois dans les 3 cas de tuberculose

- causes gynéco-obstétricales (36,8%) : la conduite à tenir était basée essentiellement sur la prise d'anticoagulant et l'arrêt de la contraception orale.

Le traitement symptomatique : des mesures symptomatiques ont été instaurées pour lutter contre l'hypertension intracrânienne chez 19 patients (31,3%) incluant le traitement par diurétiques, la perfusion de solutés hyperosmolaires (D-Mannitol), la restriction hydrique. Parmi ces 19 patients, des ponctions lombaires soustractives ont été réalisées chez 13 patients (22,1%). Un traitement antalgique à base de paracétamol a été administré chez 33 patients (56%) qui présentaient des céphalées intenses. Un traitement anti-comitial a été instauré chez 17 patients (29%) qui ont présenté des crises épileptiques.

Le traitement anti-thrombotique : un traitement anticoagulant à base d'héparine de bas poids moléculaire relayé par les anti-vitamines K par voie orale a été administré à tous nos patients avec comme objectif un INR (international Normalized Ration) entre 2 et 3. En cas de TVC idiopathique elle varie habituellement entre 6 à 12 mois. La durée de ce traitement était de 6 mois pour les TVC secondaires à une cause gynécologique, et elle était plus prolongée allant jusqu'à un 1 an dans les autres cas. L'évolution de nos patients est représentée sur la figure 4 (voir annexe).

**Discussion** :

Sur une période de deux ans, nous avons colligé 59 cas de thromboses veineuses cérébrales explorés au service de neurologie du CHS de Nouakchott. Cet effectif nous a donné une moyenne de 30 patients par an ; ceci confirme la progression de l'incidence hospitalière de cette pathologie dans notre service, comparativement aux 15 patients par an des années précédentes. Ferro en 2001 [4] a estimé l'incidence annuelle à 0,22 pour 100000 habitants de la population générale. Aux Etats-Unis d'Amérique on estimait qu'il y a 11,6 cas pour 100000 accouchements [11]. L'incidence et la prévalence de cette pathologie dans notre pays restent à déterminer.

Dans notre étude la répartition selon le sexe a mis en évidence une prédominance féminine de la pathologie thromboembolique veineuse cérébrale. Cette prédominance était encore plus marquée pour les âges entre 15 et 29 ans avec un sex ratio de 2,9 alors qu'elle était paritaire pour la tranche d'âge 50-59 ans avec un sex ratio de 1. On la retrouve également dans d'autres séries [12, 13] et serait en rapport avec des facteurs spécifiques comme les contraceptifs oraux, la grossesse et l'accouchement [10,14]. Elle avait été également soulignée dans d'autres séries notamment, celle de Ben Salem-Berrabah et al [15] en Tunisie en 2011, qui avait trouvé une prédominance féminine avec un sex ratio de 4,2. Ceci est expliqué par le fait que la majorité des patientes était en âge de procréer. Dans notre étude l'âge varie entre 16 et 82 ans avec une moyenne de 37 ans. Nos résultats sont comparables à ceux notés dans l'étude multicentrique et prospective ISCVT

conduite en 2004 par Ferro [5], et ceux de Rogers en 2004 [16] et de Rosenstingl en 2002 [17]. L'étude de Rosenstingl en 2002 [17] a objectivé un âge moyen respectivement de 35,7 ans pour les femmes et 42,5 ans pour les hommes. L'auteur a conclu que la TVC était plus précoce chez les femmes. La TVC reste donc une pathologie touchant surtout l'adulte jeune.

Dans notre série la découverte de l'affection a été faite le plus souvent en période subaiguë (47,5%) ; alors que dans la littérature c'est surtout en période aigue que les TVC sont découvertes [1, 5, 6]. Les céphalées représentent le symptôme le plus constant chez nos patients (55,9%), ce qui est comparable aux résultats rapportés par d'autres auteurs [14, 18, 19, 20].

Les troubles de la conscience étaient apparus chez 13,3% de nos patients et étaient tardifs. Ces résultats sont comparables à ceux rapportés par Bousser [14].

Cinquante-quatre pour cent de nos patients ont présenté un déficit focal ; ces résultats sont proches de ceux observés par Eïnhaupel [21] qui a rapporté un déficit focal dans 66% des cas. Les auteurs Bousser (1985), Daïf (1995) et Ferro (2004) ont constaté un déficit focal respectivement chez 34%, 27% et 37,2% des patients [14, 5, 6]. Le type de déficit varie selon la topographie et l'extension de la thrombose [22].

Les crises épileptiques sont fréquentes, elles ont été observées chez 28,8% de nos patients. Dans d'autres séries la fréquence des crises épileptiques varie de 10 à 40% [5, 6, 14].

Le diagnostic de TVC thrombose veineuse cérébrale repose non seulement sur l'imagerie du parenchyme cérébral mais aussi sur l'imagerie vasculaire qui met en évidence la thrombose des sinus et/ou des veines cérébrales. La topographie des TVC est très variable.

Dans notre série la répartition a montré une prédominance pour le SSS (37,4%), suivi par le sinus droit (17,4%) puis les sinus latéraux avec une fréquence légèrement plus importante pour le gauche (8,4 %) que pour le droit (6,7%). Dans la série de Milandre [20] incluant 20 patients, c'est la thrombose du sinus latéral droit qui est plus fréquente (5 cas) que celle du sinus latéral gauche (1 cas).

Les atteintes multiples ont été retrouvées chez 36,7% de nos patients. Elles sont moins fréquentes que celles rapportées par Ferro et Crassard qui ont trouvé des thromboses multiples respectivement dans 50% et 60% des cas [4, 18].

L'atteinte isolée des veines corticales n'a concerné que 3,4% de nos patients, mais cette fréquence est sous-estimée du fait de la difficulté diagnostique de cette forme.

Les anomalies observées au scanner sont bien décrites dans la littérature [23]. Dans notre série elles se répartissent en signes directs (47%) et en signes indirects (53%). Poon et Rodallec ont rapporté des signes directs respectivement dans 30% et 20% [24, 25]. Ces signes directs sont en rapport avec la visualisation directe du thrombus récent intraluminal sous forme d'une hyperdensité au niveau d'une veine corticale ou «signe de la corde», et au niveau du sinus sagittal ou «signe du delta» [18]. L'hyperdensité révélant le thrombus a également été décrite au niveau du sinus latéral ou du sinus droit [18]. Signalons toutefois que ce signe peut se rencontrer dans d'autres situations : déshydratation, polyglobulie. Les signes indirects des TVC sont plus fréquents et le plus souvent non spécifiques, ils sont la conséquence de la thrombose sur le parenchyme cérébral. Dans la série de Rosenstingl [17] la TDM a été réalisée chez 26 patients, elle était normale dans 15% des cas et elle a montré une opacité spontanée d'un sinus dans 38% des cas. Dans la série de Napon [9], au scanner cérébral, l'hyperdensité spontanée à l'intérieur d'un sinus avec rehaussement important après injection de produit de contraste était le signe le plus fréquemment rencontré (42%), suivie des ramollissements uni ou bilatéraux (35%), puis du signe du delta (18%) et de l'œdème cérébral (6%). Dans notre série la TDM était normale dans 36,8 % des cas, rendant ainsi nécessaire la réalisation de l'IRM pour poser le diagnostic.

L'IRM est très performante pour le diagnostic des TVC car elle visualise à la fois la thrombose, son évolution, les éventuelles lésions parenchymateuses associées et parfois la cause sous-jacente [26]. Elle permet par la surveillance de détecter une éventuelle recanalisation des sinus thrombosés. Elle est souvent complétée par l'angiographie par résonance magnétique (ARM) qui va objectiver au temps veineux l'absence de visualisation et/ou l'irrégularité de la lumière du sinus thrombosé. Dans notre série l'IRM associée à la séquence angiographie (Angio-IRM) a été faite chez 55 patients. C'est ainsi que nous

avons noté une prédominance de l'atteinte du sinus sagittal supérieur (37%), suivie du sinus droit (17%), et du sinus latéral (15%). Des atteintes associant deux ou plusieurs sinus à la fois ont été observées dans 19% des cas de notre série., Dans la série de Ferro et al [5], c'est le Sinus latéral qui est le plus concerné(86%), suivi du Sinus sagittal Supérieur (62%).

En 2009 Alonso-Canovas [27] a montré que les sinus latéraux et le sinus longitudinal supérieur étaient les plus touchés. Bensalem [15] en 2010 a montré que les atteintes du sinus latéral et celles du sinus longitudinal supérieur étaient les plus fréquentes (61,5%). L'IRM constitue donc de loin une méthode plus sensible que le scanner pour le diagnostic de TVC. Certains auteurs préconisent la réalisation de l'IRM en première intention devant toute céphalée aiguë inhabituelle [27].

La thrombose du sinus caverneux est une forme classique de TVC septique compliquant une infection du 1/3 moyen de la face. Cette thrombose est caractérisée par des signes initialement unilatéraux qui deviennent rapidement bilatéraux en raison de nombreuses anastomoses unissant les deux sinus caverneux [2]. Dans notre série aucun cas de thrombose du sinus caverneux n'a été retrouvé.

La place du dosage des D-dimères dans la démarche diagnostique a été évaluée [28]. Ce dosage à la phase aiguë peut être utile pour le diagnostic, compte tenu de sa forte valeur prédictive négative (VPN) [29]. Des travaux récents suggèrent néanmoins que les D-dimères peuvent être normaux dans environ un quart des cas de TVC où la symptomatologie est fruste, réduite à des céphalées isolées [30]. Les résultats des D-dimères en fonction de la période diagnostique nous ont montré qu'en période aigue et subaiguë les D-Dimères pouvaient être normaux (3 patients dans chaque période).

La différence des résultats des D-dimères au cours des 3 périodes n'était pas statistiquement significative. Ainsi donc des D-dimères normaux n'excluent pas le diagnostic de TVC [31], notamment si le dosage est réalisé précocement.

Le bilan de thrombophilie a été réalisé chez 10 patients de notre série, il s'était révélé anormal chez deux patients (déficit en protéine C et S). Dans les études publiées, l'anomalie la plus fréquente est la mutation du facteur V Leiden. Sa prévalence à l'état hétérozygote dans la population générale est de 3 à 7% [32]. Elle dépendait de la composition ethnique de cette population [32]. Dans la série de Rosenstingl [17], cette mutation est retrouvée dans 12% des cas. Dans notre série, l'étude génétique n'a pas été réalisée.

Le tableau VII (voir annexe) montre la prévalence des anomalies constitutionnelles de l'hémostase dans les thromboses veineuses cérébrales.

Les causes septiques, autrefois considérées comme les plus pourvoyeuses de TVC, ont vu leur incidence diminuer nettement avec l'antibiothérapie. Elles représentent actuellement moins de 10% des cas [37]. Cette étiologie a été observée assez fréquemment au sein de notre série comparativement aux séries européennes et asiatiques [5,6]. Dans notre série 32,2% des patients ont présenté une TVC dans les suites d'une infection cranio-faciale. Ceci dénote de la mauvaise prise en charge de ces infections qui le plus souvent ne font pas l'objet de consultation médicale. A côté de ces infections locales la TVC peut survenir dans un contexte d'infection générale. C'est ainsi que nous avons relevé dans notre série 4 cas de méningites dont 1 bactérienne et 3 tuberculeuses. La tuberculose reste endémique dans notre pays.

Dans notre série, 10 femmes utilisaient une contraception hormonale. La durée de la prise de contraception et le délai de survenue de la TVC par rapport au début de la prise de contraception n'ont pas été étudiés. Certaines études évoquent l'importance des MTEV survenant dans la première année d'exposition à une contraception hormonale [37]. L'étiologie contraceptive était retrouvée chez 17% de nos patientes. L'association tabagisme actif et prise d'une contraception hormonale a été retrouvée chez 9 patientes. Chez la femme jeune, la contraception a été souvent incriminée dans la survenue d'une TVC dans les séries occidentales à 54,3% [5]. Par contre, sa fréquence dans la série de Bensalem-Berrabah [5] est faible (4,7 %) mais comparable à celle rapportée par d'autres auteurs [6, 7, 9, 36]. Grossesse et post-partum sont souvent impliqués même en l'absence de thrombophilie associée.

Les causes gynéco-obstétricales ont été fortement observées dans notre série (36,4%), avec une fréquence supérieure à celle rapportée dans la littérature [38]. La TVC survient volontiers durant le post-partum immédiat, dans la première quinzaine après l'accouchement (rôle du déficit acquis en pro-

téine C et S). Dans notre étude, aucun cas de TVC n'a été diagnostiqué pendant la grossesse, par contre 19 cas l'ont été au cours du post-partum. Nos résultats sont comparables à ceux rapportés dans la série de Ben Hamouda [38]. Le même auteur évalue la fréquence des TVC gravido-puerpérales à Tunis à 1 pour 1430 accouchements. Ils précisent que des études menées en Inde indiquent une fréquence de 5 pour 1000 accouchements. Le taux d'infection gravido-puerpérale peut faire augmenter cette fréquence, comme le souligne Ben Hamouda [38] ; pour certains auteurs le sepsis puerpéral et la toxémie gravidique sont des facteurs favorisants, cette dernière pouvant provoquer une CIVD. Si l'état gravido-puerpéral peut être considéré comme un facteur thrombogène, il ne doit surtout pas nous dispenser de la recherche d'autres facteurs de risque et notamment des anomalies des protéines de la coagulation. Ceci peut être déterminant pour la décision et le suivi de nouvelles grossesses.

Les causes locales : il peut s'agir de traumatismes crâniens ouverts ou fermés qui peuvent passer inaperçus, de malformations artério-veineuses ou de fistules dure-mériennes qui touchent préférentiellement les sinus latéraux [18]. Les tumeurs cérébrales sont également des causes locales possibles de TVC avec comme mécanisme une compression ou une invasion du sinus dural [24], ou l'état d'hypercoagulabilité associé aux tumeurs [16]. Dans notre série 1 cas de TVC était dû à une tumeur cérébrale. Nos résultats étaient similaires à ceux retrouvés dans l'étude ISCVT de Ferro [5]. Nous avons relevé 1,3% de TVC dans les suites d'un traumatisme crânien ce qui est en accord avec la série de Ferro (1,1%) [5]. Ainsi donc les TVC suite à un traumatisme crânien ne sont pas assez fréquentes.

Dans la plupart des séries, le pourcentage de « TVC d'étiologie indéterminée » reste non négligeable (20 à 35% des cas) [5]. Toutefois, le diagnostic de thrombose veineuse cérébrale «idiopathique» doit être posé avec réserve car la cause peut être décelée ultérieurement lors du suivi [7]. De nombreuses affections, extra et intracrâniennes, peuvent être responsables de TVC. Un bilan étiologique approfondi est indispensable car la cause peut nécessiter un traitement spécifique [2].

Le traitement repose sur 3 axes principaux : le traitement symptomatique, le traitement anti-thrombotique et le traitement étiologique.

Le traitement symptomatique vise essentiellement à lutter contre l'hypertension intracrânienne. Il comprend le traitement par les diurétiques et les solutés hyperosmolaires (D-Mannitol). Son efficacité est évaluée par la clinique et l'examen du fond d'œil afin de suivre l'évolution de l'œdème papillaire sur lequel repose le pronostic visuel. Un traitement anti-comitial est prescrit uniquement en cas de crises épileptiques. Dans notre série 17 patients présentaient des crises d'épilepsie, ils ont été mis sous antiépileptiques avec une bonne évolution.

Le traitement anticoagulant a été administré chez tous nos patients ; la durée du traitement par AVK était fixée entre six mois et un an dans notre étude. La thrombolyse n'a été effectuée chez aucun de nos patients. Dans la littérature, la prescription d'anti-thrombotique à la phase aiguë des thromboses veineuses cérébrales est communément admise, même en cas de lésions hémorragiques. La prescription de ces thérapeutiques repose sur 2 études réalisées contre placebo [14]. Elles incitent à mettre sous héparine à dose anticoagulante dès la confirmation du diagnostic de thrombose veineuse cérébrale. Il n'existe, en revanche, aucun consensus sur la durée du traitement. De façon classique, l'héparine est administrée à dose hypo coagulante jusqu'à la stabilisation clinique du patient. Un relais est alors effectué par AVK avec comme objectif un INR (International Normalized Ratio) entre 2 et 3. La durée du traitement anticoagulant n'est pas codifiée et dépend de la cause retrouvée. En cas de thrombose veineuse cérébrale idiopathique, elle varie habituellement de 6 mois à un an.

Le traitement étiologique a été adapté à la cause sous-jacente retrouvée. Ceci est particulièrement important dans les formes septiques qui nécessitent une antibiothérapie adaptée au germe retrouvé au niveau du foyer infectieux. Il peut nécessiter parfois un geste chirurgical. De même, un traitement spécifique est nécessaire au cours de certaines maladies générales telles que les cancers, les hémopathies ou les connectivites. Dans notre série, une antibiothérapie non spécifique a été administrée dans 32,2% des cas.

Sur le plan évolutif : la TVC a un bon pronostic si le diagnostic est fait précocement. La capacité de récupération est bien plus importante que dans les thromboses artérielles. Dans notre série la fréquence des séquelles étaient de 24,6% ; il s'agissait essen-

tiellement de déficits neurologiques focaux (13%) suivis d'épilepsie (8,6%) et des récidives (3%).

Il y a peu de séries publiées avec des informations sur le suivi prolongé des malades ayant eu une TVC. Nous présentons dans le tableau VIII la fréquence des séquelles de TVC retrouvées dans quelques séries. L'analyse de ces différentes séries nous a permis de déduire que les séquelles de TVC surviennent chez une faible proportion de patients (environ 20%).

La fréquence des déficits neurologiques est à peu près de 10% environ dans la plupart des séries européennes [44,45], et de 25% dans la plus importante série asiatique de Deekshanti [43]. Il peut s'agir aussi de crises d'épilepsie dans 5 % à 10% des cas [44, 45, 41] surtout dans la première année qui suit la TVC même en l'absence de convulsions à la phase aiguë. Les malades avec des convulsions à la phase aiguë ou une lésion hémorragique à l'imagerie initiale ont un risque plus important de présenter ultérieurement des convulsions à long terme [43]. La récidive de la TVC est très rare (0-8 %) et difficile à prouver car il faut démontrer l'existence de thromboses sur d'autres sinus en comparaison avec une imagerie à la fin de la phase aiguë.

Le suivi est essentiellement clinique et n'implique pas la pratique d'IRM répétée ; la récupération clinique complète est souvent obtenue, même en cas de non recanalisation. En revanche, il est essentiel de pratiquer une IRM lors de l'arrêt des anticoagulants de façon à savoir s'il y a eu recanalisation totale (50 %) ou partielle (30 %), et à interpréter toute imagerie ultérieure au cas où il y aurait de nouveaux symptômes [46].

La fréquence des récidives de TVC est reconnue comme étant faible ; au cours de la première année elle est estimée à 11,7%, et dans 14% des cas la récidive se fait sur un territoire différent de celui qui était atteint (Preter et al.1996 [41]). L'étude ISCVT de Ferro a montré que 14 patients (2%) ont récidivé au cours du suivi [47]. Dans la série de Bensalem-Berrabah (2009) [15] aucun cas de récidive n'a été noté. Dans notre série 3 cas de récidives ont été mentionnés. Récemment, Ferro et al. (2009) [22] ont rapporté qu'un diagnostic tardif est associé à une évolution défavorable en particulier lorsque la présentation clinique initiale était une HTIC isolée. La mortalité en phase aiguë varie de 4,3 à10,5% dans les différentes séries [14, 48, 45, 5, 41]. La mortalité était de 19% dans notre série (voir tableau IX en annexe). Alonso-Cànovas et al. (2009) [27] ont trouvé que les causes infectieuses et néoplasiques sont de mauvais pronostic.

Certains facteurs pronostiques de gravité ont pu être identifiés dans différentes séries notamment celle de Ferro et al (ISCVT) [5] l'étiologie septique ou néoplasique, l'atteinte du système veineux profond, les troubles de la conscience si l'âge est avancé. Parmi les patients décédés de notre série (11patients), 7 étaient âgés entre 30 et 60 ans, 8 avaient des troubles de la conscience. Ils avaient tous un infarctus cérébral et dans 5 cas il était hémorragique. Ainsi donc nos facteurs de mauvais pronostic rejoignaient ceux indiqués plus haut (étiologie septique, troubles de la conscience et infarctus hémorragiques).

**Conclusion** :

La thrombose veineuse cérébrale est une maladie qui touche en majorité une population jeune, notamment les femmes en âge de procréer. La symptomatologie est souvent polymorphe et parfois trompeuse. Les formes septiques ont le plus souvent un mauvais pronostic, que l'infection soit locale ou générale. L'évolution est favorable lorsque le diagnostic et le traitement sont précoces, mais des séquelles sont possibles. Les TVC du post-partum demeurent encore fréquentes dans notre pays du fait de certaines habitudes culturelles telles l'alitement prolongé après l'accouchement.

## Annexe

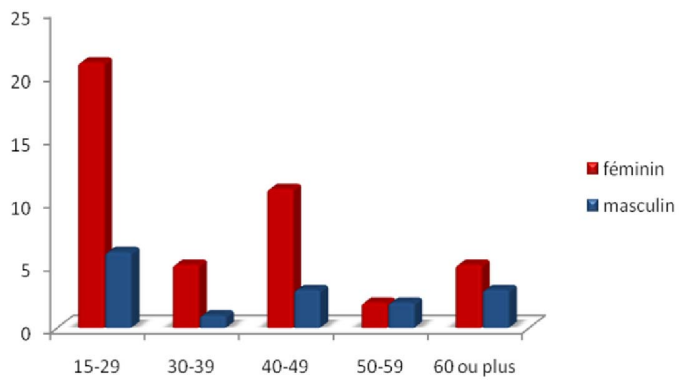



**Figure 1** : Répartition des patients selon la tranche d'âge et le sexe.

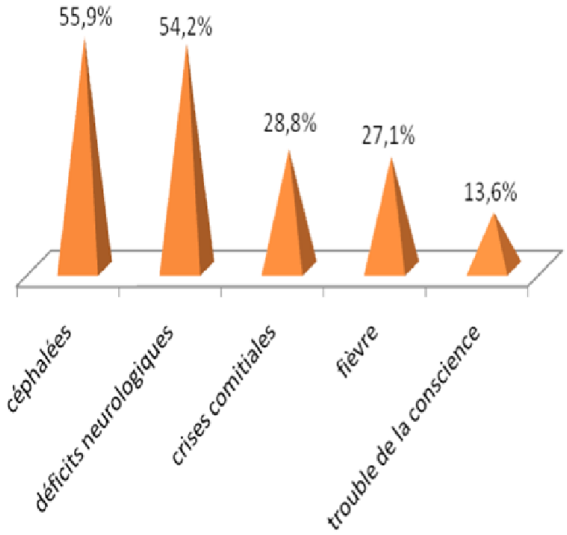



**Figure 2 :** Répartition des présentations cliniques de nos patients

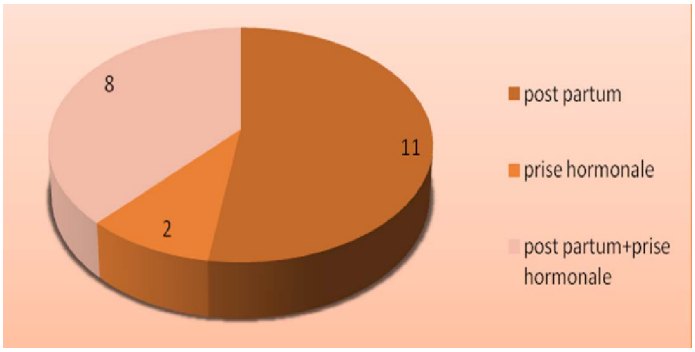



**Figure 3 :** Répartition selon les causes gynéco-obstétricales

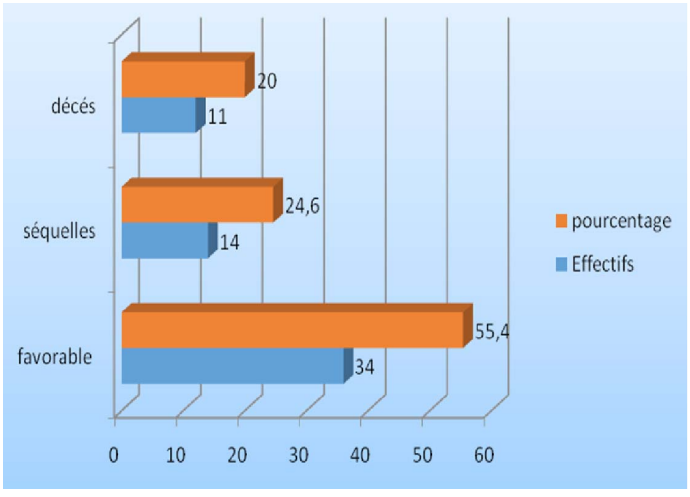



**Figure 4 :** Répartition de l'évolution de nos patients

**Tableau I :** Répartition des topographies à l'imagerie chez nos patients (n=59)

| | Effectifs | Pourcentage |
|---|---|---|
| Localisation multiples | 22 | 37,3 |
| TV du SSS | 9 | 15 |
| TV du SSS et SD | 7 | 12 |
| TV des veines profondes | 6 | 10,2 |
| TV du SSS et SLG | 4 | 6,8 |
| TV du SD | 3 | 5,1 |
| TV du SSS et SLD | 3 | 5,1 |
| TV du SLG | 3 | 5,1 |
| TV du SLD et SLG | 2 | 3,4 |
| **Total** | **59** | **100** |

**Tableau II :** Répartition des anomalies parenchymateuses (n=32)

| | Effectifs | Pourcentage |
|---|---|---|
| TVC + AVCI | 6 | 18,7 |
| TVC + AVCH | 5 | 15,6 |
| Hypodensité frontale droite | 4 | 12,5 |
| Hématome cortical gauche | 2 | 6,2 |
| Hyperdensité lobaire occipitale gauche | 1 | 3,1 |
| Hémorragie méningée + hémorragie VL | 1 | 3,1 |
| Hémorragie méningée | 1 | 3,1 |
| Autres* | 12 | 37,5 |
| **Total** | **32** | **100** |

Autres* :

- AI du territoire sylvien terminal et central droit en phase d'œdème
- Lésion séquellaire pariétale postérieure droite
- Effacement des sillons corticaux et ventricules collabés
- Ramollissement temporo-pariétal gauche compressif

**Tableau III :** Résultats du bilan biologique

| Biologie | Basse | Normale | Elevée |
|---|---|---|---|
| Plaquettes | | 54 | 05 |
| Hémoglobine | 25 | 34 | |
| Leucocytes | 2 | 37 | 20 |
| TP | 14 | 45 | |
| D-dimères | | 06 | 53 |
| CRP | | 40 | 19 |
| VS | | 41 | 18 |

**Tableau IV :** Répartition selon l'étiologie

| Causes | Effectifs | Pourcentage |
|---|---|---|
| Gynéco-obstétricales | 21 | 36,4 |
| Infectieuses | 20 | 32,2 |
| Indéterminées | 14 | 24,6 |
| Déficit en protéines C et S | 2 | 3,4 |
| Locales | 2 | 3,4 |
| **Total** | **59** | **100** |

**Tableau V :** Répartition du siège de la thrombose d'après les données de l'imagerie

| | ISCVT (n=624) | Série Lariboisière (n=332) | Notre série (n=59) |
|---|---|---|---|
| Sinus sagittal supérieur | 62% | 53% | 37,4% |
| Sinus latéral droit | 41% | 20% | 6,7% |
| Sinus latéral gauche | 45% | 41% | 8,4% |
| Sinus droit | 29% | 17% | 17,4% |
| Système veineux profond | 29% | 17% | 10,2% |
| Veines corticales | 17% | 20% | 0% |

**Tableau VI :** Prévalence des anomalies constitutionnelles de l'hémostase dans les thromboses veineuses cérébrales

| | Protéine AT III | Prot S | Prot C | Facteur V Leiden | Mutation G20210A du gène du facteur II | Nombre patients |
|---|---|---|---|---|---|---|
| **Reuner [33]** | 0% | 4,4% | 4,4%* | 11%* | 8% | 45 |
| **Deschiens [28]** | 0% | 2,5% | 2,5% | 10% | - | 40 |
| **Zuber [34]** | 0% | 0% | 0% | 21% | - | 19 |
| **Martinelli [35]** | 2,5%*** | 0% | 0% | 15%*** | 20%*** | 40 |
| **Daif [31]** | - | 5% | - | 7,5% | - | - |
| **Najim [36]** | - | 4,7% | 9,5% | - | - | - |
| **Notre Série** | 0% | 1,7% | 1 ,7% | - | - | 59 |

* un déficit combiné PS - FV Leiden

** un déficit combinéprothrombine–PC, PS

*** un déficit combinéAT - FV Leiden et un déficit combinémutation G20210A du gène du facteur II - FV Leiden

**Tableau VII :** Fréquence des principales équelles de TVC

| Séries | Preter 1996 [41] | Breteau 2002[42] | ISCVT 2004 [5] | Deekshanti 2012 [43] | Notre série |
|---|---|---|---|---|---|
| Nombre de patients | 110 | 55 | 624 | 428 | 59 |
| Déficit neurologique | 9% | 10% | 13% | 25% | 13% |
| Epilepsie | 4% | 13% | 10,6% | 1,1% | 8,6% |
| Récidive | 8% | 0% | 2,2% | 5,1% | 3% |

**Tableau VIII :** Evolution de TVC dans des séries récentes

| Auteurs | Nombre de cas | Favorable | Décès |
|---|---|---|---|
| Milandre et al. (1989) | 20 | 6 (30%) | 3 (15%) |
| Einhaupl et al. (1991) | 71 | 6 (8,5%) | 10 (14%) |
| Ameri et Bousser(1992) | 110 | 85 (77%) | 6 (5,5%) |
| Daif et al. (1995) | 40 | 29 (72%) | 4 (10%) |
| Tsai et al.(1995) | 29 | 1 (3,5%) | 6 (21%) |
| Ronde Pierre et al (1995) | 32 | 7 (39%) | 7 (39%) |
| Ferro et al. (2004) | 624 | 439 (79%) | 52 (8,3%) |
| Stolz et al(2005) | 79 | 50 (71%) | 14 (20%) |
| Bugnicourt et al. (2008) | 16 | 6 (37,5%) | 0 (0%) |
| Bensalem-Berrabah et al. (2009) | 26 | 20 (77%) | 2 (7,7%) |
| Napon et al. (2010) | 17 | 6 (58,8%) | 5 (29,4%) |
| Notre série | 59 | 34 (55,4%) | 11 (20%) |

## Références


[1] Caplan L. Stroke: A Clinical Approach. Elsevier Health Sciences. 2009 ; 668.

[2] ElMidaoui A, Souirti Z, Messouako, BelahsenMF.Cerebralvenousthrombosis. Annale de Médecine et de Therapeutique. 2009 ; 1 : 44 –50 [2]

[3] De Bruijn SF, Dehaan RJ, Stam J. Clinical features and prognostic factors of cerebral venous sinus thrombosis in a prospective series of 59 patients. J NeurolNeurosurgPsychiatry.2001 ; 70 : 105-108

[4] Ferro JM, Correia M, Pontes C, and al.Cerebral vein and dural sinus thrombosis in Portugual. Cerebrovascdisc.2001 ; 11 : 177-82.

[5] Ferro JM, CanhaoP,Stam J, and al. ISCVT Investi-gators. Prognosis of cerebral vein and dural sinus thrombosis: results of the International Study on Cerebral Vein and Dural Sinus Thrombosis (ISCVT).Stroke 2004 ; 35 : 664–70.

[6] Daif A, Awada A, Al-Rajeh S, and al. Cerebral Venous Thrombosis in Adults. A study of 40 cases from Saudi Arabia. Stroke 1995; 26 : 1193-1195.

[7] Khealani BA, Wasay M, Saadah M, and al.Cerebral venous thrombosis: a descriptive multicenter study of patients in Pakistan and Middle East. Stroke 2008 ; 39 : 2707–11.

[8] Wasay M, Bakshi R, Bobustuc G, and al.Cerebral venous thrombosis: analysis of a multicenter cohort from the United States. J Stroke CerebrovascDis. 2008 ; 10 : 49-54.

[9] Napon C, Diallo O, Kanyala E, Kabore J. Les thromboses veineuses cérébrales en milieu hospitalier àOuagadougou (Burkina Faso). RevNeurol 2010 ; 166 : 433–7.

[10] Ndiaye M, Gueye M, Ndiaye IP, et al. Les thrombophlébites cérébrales àDakar. Dakar Med 1987 ; 34 : 8.

[11] Lanska DJ, Kryscio RJ, Stam J. Risk factors for peripartum and post-partum stroke and intracranial venous thrombosis. Stroke 2000 ; 31: 1274-82.

[12] Coutinho JM, Zuurbier SM, Aramideh M, Stam J. The incidence of cerebral venous thrombosis: a cross-sectional study. Stroke J CerebCirc2012 ; 43 : 33753377.

[13] Sidhom Y, Mansour M, Zaouali J, MrissaRJ.La thrombose veineuse cérébrale : caractéristiques cliniques, étiologiques et évolutives de 41 patients tunisiens. Revue Neurologie.2013 ; 169 : 75-96.

[14] Bousser Mg, Chiras J, Bories J, and al.Cerebral Venous Thrombosis -A Review of 38 cases. Stroke 1985 ; 16, 2 : 199-213.

[15] Bensalem Ob, Fekih-Mrissa N, Louati L, and al. Cerebral venous thrombosis : Prospective etiological study of 26 Tunisian patients. Rev Neurol2011 ; 167 : 141-149.

[16] Rogers LR.Cerebrovascular complications in patients with cancer.SeminNeurol. 2004 ; 24 : 453–460.

[17] Rosenstingl S, Ruivard M, Melon E, et al. Thrombophlébite cérébrale: étude rétrospective de vingt-sept cas. Rev Med Interne 2002 ; 23 : 973–82.

[18] Crassard I, Ameri A, Rougemont D, BousserMG.Thromboses veineuses cérébrales. EMC –Neurologie 2012 ; 9 : 1-14.

[19] Damak M, Crassard I, Wolff V, Bousser MG. Isolated lateral sinus thrombosis: a series of 62 patients. Stroke 2009 ; 40 : 476–81.

[20] Milandre L, Gueriot C, Ali Cherif A, et al. Les thromboses veineuses cérébrales de l'adulte. Aspects diagnostiques et thérapeutiques àpropos de 20 observations. Annale Med Interne (Paris). 1989 ; 139 : 544-554.

[21] Einhaupl KM, Vilringer A, Meister W, and al. Heparin treatment in sinus venous thrombosis. Lancet 1991 ; 338 : 597-600.

[22] Ferro JM, Canhao P, Stam J, and al. Delay in the diagnosis of cerebral vein and dural sinus thrombosis: influence on outcome. Stroke 2009 ; 40 : 3133–8.
[23] Anderson SC, Shah CP, Murtagh FR. Congested deep subcortical veins as a sign of dural venous thrombosis. J Comput Assist Tomogr.1987 ; 11 : 1059-1061.
[24] Poon CS, Chang JK, Swarnkar A, and al. Radiologic diagnosis of cerebral venous thrombosis: pictorial review. AJR 2007 ; 189 : 64-75.
[25] RodallecMh, Khainik A, Feydy A and al. Cerebral venous thrombosis and multidetector computed tomography angiography. 2006 ; 26 : 15-18.
[26] Tsai FY, Wang AM, Matovich VB, and al. MR staging of acute dural sinus thrombosis : correlation with venous pressure measurements an implication for treatment and prognosis. AJNR Am J Neuroradiol. 1995 ; 16 : 1021-1029.
[27] Alonso-Canovas A, Masjuan J, Gonzalez-Valcarcel J, and al. Cerebral venous thrombosis : when etiology makes the difference. Neurologia.2009 ; 24 : 439–45.
[28] Deschiens MA, Conard J, Horellou MH, and al. Coagulation studies, factor V Leiden, and anticardiolipin antibodies in 40 cases of cerebral venous thrombosis.Stroke. 1996 ; 27 : 1724-30.
[29] Lalive PH, De Moerloose P, Lovblad K, and al. Is measurement of D-dimer useful in the diagnosis of cerebral venous thrombosis. Neurology 2003 ; 61 : 1057-60.
[30] Bounameaux H, Perrier A, Wells PS. Clinical and laboratory diagnostics of deep vein thrombosis : new cost effective strategies. SeminVasc Med. 2001; 1 : 39-42.
[31] Crassard I, Soria C, Tzourio C, and al. A negative D-dimer assay does not rule out cerebral venous thrombosis: a series of seventy-three patients. Stroke 2005; 36 : 1716–9.
[32] Ridker PM, Milelitch JP, Hennekens CH, and al. Ethnic distribution of factor V leiden in 4047 man and women. Implication for venous thromboembolism screening.JAMA 1997; 277: 1305-7.
[33] Reuner KH, Ruf A, Grau A, et al.Prothrombin gene G20210.A transition is a risk factor for cerebral venous thrombosis. Stroke 1998 ; 29 : 1765-9.
[34] Zuber M, Toulon P, Marnet L, Mas JL.Factor V Leiden mutation in cerebral venous thrombosis. Stroke 1996 ; 27: 1721-3.
[35] MartinelliI,Battagliolo T, Pedotti P, and al. Hyperhomocysteinemia in cerebral vein thrombosis. Blood.2003 ; 102 : 1363-1366.
[36] Najim Al-Din AS, Mubaidin A, Wriekat Al, Alqam M. Risk factors of aseptic intracranial venous occlusive disease. ActaNeurol Scand. 1994 ; 90 : 412–6.
[37] Bousser MG, Crassard I. Cerebral venous thrombosis, pregnancy and oral contraceptives. Thromb Res. 2012 ; 130 : 19-22.
[38] Benhamouda L, Mrabet A, Benhamida M. Thromboses veineuses cérébrales et infarctus cérébraux au cours de la grossesse et du post-partum Une série de 60 cas. RevNeurol (Paris) 1995 ; 151, 10 : 563-568.
[39] De Bruijn SF, Budde M, Teunisse S, and al.Long-term outcome of cognition and functional health after cerebral venous thrombosis. Neurology 2000 ; 54 : 1687-1688.
[40] Saposnik G, Barinagarrementeria F, Brown RD, and al. Diagnosis and Management of Cerebral Venous Thrombosis A Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke.2011 ; 42 : 1158-1192.
[41] Preter M, Tzourio C, Ameri A, Bousser MG. Long-term prognosis in cerebral venous thrombosis. A follow-up of 77 patients. Stroke 1996 ; 27 : 243-246.
[42] Breteau G, Mounier-VehierFm, Godefroy O, and al.Cerebral venous thrombosis. 3-year clinical out come in 55 consecutive patients. J Neurol. 2003 ; 250 : 29–35.
[43] Deekshanti N, Subhash K, Ravishankar K, and al. Risk factors, clinical profile, and long-term out come of 428 patients of cerebral sinus venous thrombosis: Insights from Nizam's Institute Venous Stroke Registry, Hyderabad (India). Neurology india. 2012 ; 60 : 154-159.
[44] Bousser MG, Ferro JM. Cerebral venous thrombosis: an update. Lancet 2007; 6 : 162-70.
[45] Ferro Jm, Lopes Jm, Rosas MJ, and al. for the Cerebral Venous Thrombosis Portuguese Collaboration Study Group (VENOPORT).Long-term prognosis of cerebral vein and dural sinus thrombosis.Cerebrovasc Dis. 2002 ; 13 : 272- 278.
[46] Strupp M, Covi M, Seelos K, and al.Cerebral venous thrombosis: correlation between recanalisation and clinical outcome: a long term follow-up of 40 patients. J Neurol. 2002 ; 249 : 1123–4.
[47] Ferro JM, Crassard I, Coutinho JM, and al.Decompressive Surgery in Cerebrovenous Thrombosis A Multicenter Registry and a Systematic Review of Individual Patient Data. Stroke 2011 ; 42 : 2825-2831.
[48] Debruijn SF, Stam J, Koopman MM, VandenbrouckeJP.For the cerebral venous sinus thrombosis study group.Increased risk of cerebral venous sinus thrombosis with third-generationoral contraceptive.Lancet.1998 ; 351 : 1404.




Revue scientifique
Faculté de Médecine de Nouakchott
Mauritanie

MAURITANIE MÉDICALE

## Brèves Communications

# Urticaire chronique spontanée chez 15 patients au service de dermatologie du Centre Hospitalier National de Nouakchott.

# Chronic spontaneous urticaria in 15 patients at dermatology department of National Hospital of Nouakchott.

**Auteurs** :
Mariem kebe[1], El hadj M. Kane[2], Mamadou Ball[1].

**Auteur correspondant** : Dr Mariem Kébé
Centre hospitalier national (CHN)
BP : 612. Nouakchott - Mauritanie
E-mail : marikebe@yahoo.fr

**Services** :
[1] Service de Dermatologie-CHN
[2] Service Pneumologie CHN.

**Article Info**

Soumis : le 02/06/2016
Accepté : le 12/04/2017

**Résumé**

L'urticaire chronique est une affection fréquente, elle atteint 15 à 20% de la population. L'urticaire chronique spontanée représente 1 à 2% de la consultation de dermatologie ou d'allergologie. L'urticaire chronique spontanée touche les personnes les plus souvent âgées entre 20 et 40, et en majorité des femmes.

Nous avons réalisé une étude prospective descriptive réalisée du 15 septembre 2015 au 15 Avril 2016. Ont été incluses, les personnes âgées de plus de 15 ans présentant une urticaire chronique. L'interrogatoire et l'examen clinique restent les éléments essentiels de la démarche diagnostique devant une urticaire chronique, car ils peuvent mettre en évidence dès la première consultation un certain nombre de causes dont la prise en charge permettra d'espérer une disparition des symptômes.

Les antihistaminiques représentent le traitement de première intention des urticaires chroniques. Dans les formes résistantes, environ 10% des cas, des thérapeutiques alternatives peuvent être proposées, en donnant la priorité à la sécurité des patients.

**Mots clés** : Urticaire chronique spontanée • Antihistaminique H1 de seconde génération • Mauritanie.

**Abstract**

Chronic urticaria is a common affection; it reaches 15 to 20% of the population. The chronic spontaneous urticariaaffects 1 to 2% of dermatology or allergy diseases. The chronic spontaneous urticaria often affects mostly people between 20 and 40, and mostly women.

We performed a prospective descriptive study from 15 September 2015 to 15 April 2016. The study was conducted in patients aged over 15 years with chronic urticaria. Questioning and physical examination are essential for the diagnostic approach to chronic urticaria because they can highlight from the first consultation a number of causes if trea-

ted allow hope of disappearance of symptoms.

Antihistamines are the first line treatment of chronic urticaria. In the resistant forms, about 10% of cases, alternative therapies can be proposed, giving priority to patient safety.

**Key words** : Chronic spontaneous urticaria • second generation H1 • antihistamine • Mauritania.

## Introduction

L'urticaire est une réaction cutanée inflammatoire, prurigineuse dont l'expression clinique commune est une papule œdémateuse dermique, pouvant être isolée (figure 1) ou confluer en plaques (Figure 2) [1]. 20% de la population fera au moins une poussée d'urticaire dans sa vie. L'urticaire est classée en deux groupes (Figure 3) :

- Urticaire aigue : durée inférieure à 6 semaines
- Urticaire chronique : durée supérieure à 6 semaines : l'urticaire chronique peut être spontanée ou inductible (liée à un facteur étiologique : pression, froid, chaud, effort, vibration…)[1, 2].

L'urticaire chronique spontanée représente 1 à 2 % de la consultation de dermatologie ou d'allergologie. Notre étude a pour objectif d'évaluer le profil et les modalités de prise en charge de l'urticaire chronique spontanée (UCS) [1, 2, 3, 4].

## Patients et méthodes

Il s'agit d'une étude prospective descriptive réalisée du 15 septembre 2015 au 15 Avril 2016 au service de Dermatologie du Centre Hospitalier National de Nouakchott. L'étude a été menée chez des patients venus en consultation au service, âgés de plus de 15 ans et qui présentaient une urticaire chronique.

## Résultats

Nous avons recensé 15 patients âgés de 19 à 80 ans avec un âge moyen de 37 ans et un sex ratio de 0,33. La notion d'atopie personnelle est retrouvée chez 23% et familiale dans 18%. Pour 55% des patients, les lésions évoluaient depuis plus d'une année. Le prurit était présent chez tous les patients. Il était modéré à intense chez 92% des patients. Les plaques urticariennes avaient une durée inférieure à 24 heures dans 98%. Aucune urticaire physique n'était retrouvée chez 12 patients, trois patients avaient un dermographisme. Un bilan biologique (Numération Formule Sanguine, vitesse de sédimentation, C réactive proteine et Thyroidestimulating hormone) était demandé chez quatre patients. La qualité de vie des patients était fortement altérée puisque 54% des patients avaient des difficultés à s'endormir et 52% des patients se réveillaient la nuit à cause de l'urticaire. 97% des patients étaient traités par des Anti-H1. 66% des patients avaient eu une prescription d'Anti-histaminiques de 2ème génération, 8% de 1ère génération et 26% les deux. Les Anti-histaminiques de 2ème génération étaient prescrits chez 71% à la dose standard et 33% aux fortes doses (deux, trois voire quatre fois la dose normale). Après traitement seul 40% des patients étaient en rémission complète, le reste des patients avait nécessité des mesures supplémentaires de prise en charge conformément aux recommandations actuelles. Dans notre étude, trois patients avaient nécessité la prescription de Methotrexate à 15mg/semaine en association avec les Anti-histaminiques à forte dose.

## Discussion

L'urticaire chronique est définie par l'évolution des lésions depuis plus de six semaines. L'urticaire chronique est dite spontanée lorsqu'aucun facteur physique inductible n'est retrouvé.

L'UCS peut durer des mois ou des années, 3 à 5 ans en moyenne. Pour 55% de nos patients, l'urticaire évoluaient depuis plus d'une année[1, 2, 3, 4].

L'UCS retentit sur la qualité de vie avec réduction des performances scolaires et professionnelles. Ce retentissement est évalué par le score d'activité de l'UCS (Tableau I) [2]. La qualité de vie de nos patients était fortement altérée puisque 54% des patients avaient des difficultés à s'endormir et 52% des patients se réveillaient la nuit à cause de l'urticaire.

Les recommandations actuelles sur la prise en charge thérapeutique de l'urticaire chronique spontané est basé sur un algorithme (Figure 5)[1, 2, 3, 4].

La prise en charge de l'urticaireen première intention repose sur les Antihistaminiques (anti-H1) de deuxième génération (Figure 5). Le but du traitement de l'urticaire chronique est d'avoir une rémission complète en utilisant un traitement symptomatique. Les anti-H1 de deuxième génération sont le traitement de référence de l'UCS [1, 2, 3, 4].

Les anti-H1 de deuxième génération doivent être prescrits pendant deux semaines, en cas d'efficacité, ils seront poursuivis pendant trois mois avec éventuel arrêt progressif. Le traitement continu est à privilégier à celui à la demande[1, 2, 3, 4].

Les anti-H1 de deuxième générationont une bonne tolérance : absence de cardiotoxicité, d'interactions médicamenteuses ou d'effet sédatif sur le SNC. La dose doit être celle de L'AMM, en cas de résistance après deux semaines de traitement bien suivi, augmenter la dose de deux, jusqu'à quatre fois la dose normale. L'efficacité et la bonne tolérance des Anti-H1 non sédatifs à forte dose ont été démontrées dans des essais cliniques [4,5].

Dans notre étude, 97% des patients étaient traités par des Anti-H1. 66% des patients avaient eu une prescription d'Anti-histaminiques de 2ème génération, 8% de 1er génération et 26% les deux. Les Antihistaminiques de 2ème génération étaient prescrits chez 71% à la dose standard et 33% aux fortes doses (deux, trois voire quatre fois la dose normale). Après traitement seuls 40% des patients étaient en rémission complète, le reste des patients avaient nécessité des mesures supplémentaires de prise en charge conformément aux recommandations actuelles. Un bilan biologique (Numération Formule Sanguine, vitesse de sédimentation, C réactive protéine et Thyroidestimulating hormone) a été demandé chez quatre patients, ce bilan ne doit pas être fait en première intention, il sera demandé devant la persistance des lésions d'urticaire malgré un traitement bien conduit.

Les antihistaminiques H1 suivants sont prescrits quel que soit le terme de la grossesse et en cours d'allaitement : il s'agit de la Cetirizine, de la Desloratadine, de la Fexofénadine, de la Lévocétirizine et de la Loratadine. L' Azélastine est indiquée seulement pendant l'allaitementet non pendant la grossesse [6]. Dans notre étude, il n'y avait aucune femme enceinte.

Actuellement, il n'existe aucune place des anti-H1 de première génération dans le traitement de l'urticaire chronique [1, 2, 7].

En cas de résistance de l'UCS aux anti-H1 de deuxième génération à forte dose, on peut y adjoindre l'Omalizumab, la Cyclosporine ou les Anti-leucotrienes [1, 2, 3].

L'efficacité et la bonne tolérance de l'omalizumab (Anticorps monoclonal humanisé Anti-Immunoglobulline E), dans l'urticaire chronique spontané modéré à sévère non répondeur aux antihistaminiques a été démontrée dans de nombreuses études. La dose n'a pas besoin d'être ajustée aux taux des IgE : 3 injections à quatre semaines d'intervalle sont prescrites. Le médicament ne semble pas modifier l'histoire naturelle de la maladie : échappement après six semaines. L'effet est dose-dépendant et significatif pour les doses de 150 mg et 300 mg [1, 2, 3, 4]. L'Omalizumab n'est pas disponible dans notre Pays.

La Cyclosporine, les Anti-leucotrienes, l'Hydroxychloroquine, la Sulfasalazine, le Methotrexate, la Nifedipine, l'Interferon, les Anti coagulants, la L-Thyroxine, les Immunoglobulines Intraveineuses et la Dapsone ont été utilisés avec de faibles niveaux de preuves (Effectifs faibles et études non randomisées) [8, 9, 10]. Dans notre étude, trois patients avaient nécessité la prescription de Methotrexate à 15mg/semaine en association avec les Anti-histaminiques à forte dose avec une bonne efficacité. Le Methotrexate est utilisé dans certaines études avec une efficacité à très faible dose 7,5 à 15 mg/semaine[10].

La corticothérapie systémique peut être utilisée en cures courtes en cas d'exacerbations de l'UCS [1, 2, 3]. Aucun patient de notre étude n'avait nécessité la prescription d'une corticothérapie systémique.

L'UCS étant une maladie chronique, l'éducation thérapeutique est essentielle [10]. Elle permet d'expliquer la maladie, son évolution, le principe des traitements proposés et d'évaluer le retentissement psychologique de l'UCS.

Il faut proposer une prise en charge psychologique à chaque fois que l'urticaire interfère avec la qualité de vie, s'il existe un stress ou des signes d'anxio-dépressifs.

## Conclusion

L'urticaire chronique est une affection fréquente, son diagnostic est habituellement facile et repose essentiellement sur la clinique. Cette pathologie est mal connue et la difficulté de sa prise en charge réside en sa chronicité et la non applicabilité des recommandations actuelles la régissant.

Les Anti-H1 de deuxième génération sont le traitement de référence de l'urticaire chronique avec une possibilité d'augmenter les doses jusqu'à quatre fois la normale.

En cas de résistance, des alternatives peuvent être proposées tout en donnant la priorité à la sécurité des patients car l'urticaire chronique peut être spontanément résolutive.

## Annexes :



**Figure 1 :** Papulesurticariennes (difficilement perceptibles sur peau foncée)



**Figure 2 :** Plaques urticariennes (Photo Pr Tennstedt UCL : Atlas de dermatologie professionnelle).

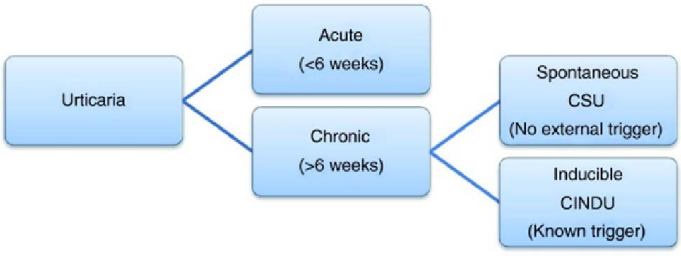



**Figure 3 :** Classification de l'urticaire[2].

**Tableau I :** Score d'activité de l'urticaire[2].

| Score | Papules | Prurit |
|---|---|---|
| 0 | Aucun | Aucun |
| 1 | Faible (<20 papules/24 h) | Faible (présent mais sans retentissement sur le sommeil) |
| 2 | Modéré (20–50 papules/24 h) | Modéré (retentissement sur le sommeil mais n'interfère pas avec les activités diurnes) |
| 3 | Intense (>50 papules/24 h ou large confluence) | Intense (prurit sévère, avec retentissement sur le sommeil et les activités diurnes) |

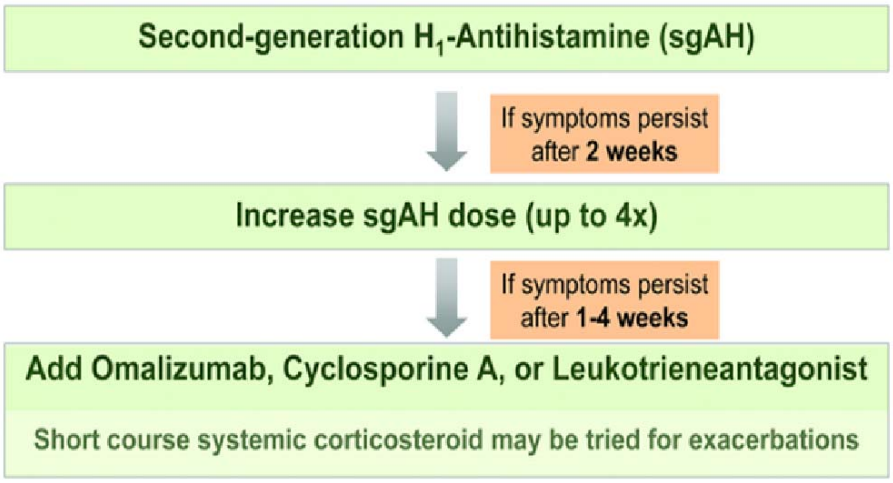



**Figure 5 :** Algorithme de prise en charge de l'UCS[2].

## Références


[1] Maurer M. Revisions to the international guidelines on the diagnosis and therapy of chronic urticaria. JDDG 2013; 11:973-78.

[2] Zuberbier T,Aberer W, Asero R, Bindslev-Jensen C, et al. The EAACI/GA(2)LEN/EDF/WAO Guideline for the definition, classification, diagnosis, and management of urticaria: the 2013 revisionand update. Allergy 2014; 69: 868-87.

[3] Lauren M.Fine,Jonathan A. Bernstein. Urticaria Guidelines: Consensus and Controversies in the European and American Guidelines.J.A. CurrAllergyAsthmaRep (2015) 15-30.

[4]Soria A., Francès C. Urticaires : diagnostic, prise en charge et traitement.Rev Med Interne 2014 ;35:586-94.

[5]Maulina Sharma, Cathy Bennett, Ben Carter, Stuart N. Cohen. H1-antihistamines for chronic spontaneous urticaria: An abridged Cochrane Systematic Review. 2015; 73 (4) 710 –11.

[6] Centre de référence sur les agents tératogènes 2015: Antihistaminiques H1 - Grossesse et allaitement : (CRAT: http: www.-lecrat.org).

[7] Staevska M. Night-time sedating H1 -antihistamine increases daytime somnolence but not treatment efficacy in chronic spontaneous urticaria: a randomised controlled trial. Br J Dermatol.2014; 171: 148-54.

[8] Silva PM, Costa AC, Mendes A, Barbosa MP. Long-term efficacy of omalizumab in seven patients with treatment-resistant chronic spontaneous urticaria.AllergolImmunopathol 2014; 43(2):168-73.

[9] Kaplan A. Omalizumab in patients with symptomatic chronic idiopathic/spontaneous urticaria despite standard combination therapy. JACI 2013 ; 132 : 101-09.

[10] Boussaid R. Les aspects clinico-épidémiologiques de l'urticaire chronique en Algérie.Revue Française d'Allergologie . 2016 : 56 (3) : 212-14.




Revue scientifique
Faculté de Médecine de Nouakchott
Mauritanie

MAURITANIE MÉDICALE

## Brèves Communications

# **Transfusion sanguine en situations d'urgence obstétricale :** étude sur 50 femmes à la maternité du Centre Hospitalier de Nouakchott

# **Blood transfusion in obstetric emergency situations:** study on 50 women at the maternity hospital of Nouakchott.

**Auteurs** :
Fatimetou Abdelkader[1,2], Mohamed A. Boulahi[2,3], Taghyolah Heyba[3], Ahmed B. Abdeljelil[1,3]

**Auteur correspondant** : Dr Fatimetou Abdelkader.
Service de Gynecologie-Obstétrique
Centre Hospitalier National. Nouakchott
Email : dr.fakader@yahoo.fr

**Services** :
[1] Service de Gynécologie-Obstétrique – Centre Hospitalier National. Nouakchott
[2] Centre National de Transfusion Sanguine
[3] Faculté de Médecine de Nouakchott. Mauritanie

**Article Info**

Soumis : le 26/10/2016
Accepté : le 20/03/2018

**Résumé**

**Introduction** :

l'hémorragie obstétricale demeure la principale cause de mortalité maternelle dans les pays en développement. Dans sa prise en charge le recours à la transfusion sanguine reste une pratique courante.

**Objectif** :

Contribuer à établir une stratégie de prise en charge transfusionnelle en milieu obstétrical en Mauritanie.

**Matériels et méthodes** :

Il s'agit d'une étude descriptive transversale durant une période de 4 mois : du 1er juin 2014 au 30 septembre 2014, réalisée au service de gynéco-obstétrique du centre hospitalier national.

**Résultats** :

l'analyse de résultats nous a permis de ressortir les observations suivantes : les urgences obstétricales hémorragiques transfusées représentent 4% des accouchements, la tranche d'âge 19-35 ans est la plus représentée soit 56%, les patientes de race noire sont les plus touchées soit 82% des cas, la multiparité est retrouvée dans 60%. L'hématome retroplacentaire (HRP) a été l'indication la plus fréquente de la transfusion, 51% des patientes ont accouché par césarienne, 58% des patientes ont eu une anémie sévère avec un taux d'Hb entre [2g/dl - 6g/dl], le groupage O+ représentait 40%, le produit sanguin labile (PSL) le plus demandé était le concentré globulaire (CGR) 52%, une seule complication sous forme d'urticaire est survenue, 87% des patientes ont eu une correction de l'anémie aigue avec hémoglobine post-transfusion [7g/dl -10g/dl], pas de décès maternel dans notre série.

**Conclusion**

La prise en charge anticipée, protocolée et coordonnée de l'hémorragie obstétricale par les équipes impliquées en obstétrique, en anesthésie-réanimation, et en transfusion sanguine peut contribuer à réduire la morbi-mortalité liée à cette cause.

**Mots clés** : urgence hémorragique obstétricale • transfusion urgente • hématome • retro placentaire

## Abstract

**Introduction** :

Obstetric haemorrhage remains the leading cause of maternal mortality worldwide, in its management of the use of blood transfusion remains a common practice.

Objective: To help establish a strategy for transfusion management in obstetric settings in Mauritania.

**Material and method** :

This is a cross-sectional descriptive study for a period of 4 months from June 1, 2014 to September 30, 2014, carried out at the Gynecological Obstetrics Department of the National Hospital.

**Results** :

The analysis of the results revealed the following observations: obstetric transfusion haemorrhagic emergencies represent 4% of deliveries, the age group 19-35 years is the most represented, ie 56%, black patients are 82% of cases, 60% of patients were large multiparous and multiparous, RPH was the most frequent indication of transfusion, 51% of patients gave birth by caesarean section, 58% had severe anemia with Hb between [2g / dl - 6g / dl], O + grouping accounted for 40%, the most requested labile blood product was RBCC (52%), Urticaria occurred in 1 case, 87% of patients had a correction of acute anemia with hemoglobin post-transfusion [7g / dl -10g / dl], no maternal death happened in our series.

**Conclusion** :

The anticipated, protocol and coordinated management of obstetric haemorrhage by the teams involved in obstetrics, anesthesia, and blood transfusion can help reduce the morbidity and mortality associated with this pathology

**Keywords** : hemorrhagic emergency • transfusion • placental retro • hematoma

## Introduction

L'urgence hémorragique obstétricale constitue une situation spécifique qui impose une prise en charge pluridisciplinaire immédiate par l'obstétricien, l'anesthésiste-réanimateur. [1,2]

Dans l'arsenal thérapeutique de l'hémorragie obstétricale, le recours à la transfusion sanguine reste la pierre angulaire pour sauver la mère et le fœtus. 27 % de décès maternels sont provoqués par des hémorragies sévères [2].

La qualité et la sécurité du sang et des produits sanguins doivent être assurées tout au long du processus transfusionnel, depuis la sélection des donneurs de sang jusqu'à l'administration du produit sanguin au patient.

Le dilemme entre l'intérêt de transfuser sans délai préjudiciable et celui de disposer des produits correspondant aux qualifications jugées utiles, exige à préciser le degré d'urgence, à organiser la distribution afin de faciliter l'accès aux produits les plus adaptés. [3,4]

L'objectif de ce travail était de contribuer à établir une stratégie de prise en charge transfusionnelle en milieu obstétrical en Mauritanie.

**Matériels et méthodes**

Il s'agit d'une étude descriptive transversale durant une période de 4 mois s'étalant du 1er juin 2014 au 30 septembre 2014 réalisée au Service de Gynéco-Obstétrique du Centre Hospitalier National (centre de référence en Mauritanie) et ayant concerné 50 cas (une étude a lieu dans un seul espace) avec comme Critère inclusion et exclusion toutes femme enceinte ou toute femme en post partum hospitalisée pour une urgence obstétricale avec spoliation sanguine et nécessitant une transfusion.

**Résultats**

Le nombre total des accouchements est de 1261 dont 50 patientes présentant une urgence obstétricale avec spoliation sanguine nécessitant une transfusion soit 4% des accouchements.

L'âge moyen est de 29 ans avec des extrêmes de 16 à 42 ans. La répartition de nos patientes en fonction des tranches d'âge est représentée à la figure 1. Les urgences obstétricales avec spoliation sanguine qui ont été transfusées représentaient 4% des accouchements. Les besoins transfusionnels pour les urgences obstétricales étaient de 72% du besoin transfusionnel du service. Les urgences obstétricales avec spoliation sanguine chez les patientes de race noire représentaient 82% des cas. Quarante-huit pourcent des patientes sont des grandes multigestes et 60% de nos patientes viennent de l'intérieur du pays. L'hématome retroplacentaire(HRP) a été l'indication la plus importante de la transfusion avec 54% et survenu dans 92,6% chez des patientes de race noire, suivi de l'hémorragie du post-partum dans 12% des cas.

Cinquante et un pourcent des patientes ont accouché par césarienne. L'hémoglobine (Hb) moyenne à l'admission est de 6g/dl avec des extrêmes de 2g/dl et 11g/dl. L'Hb [2-6g/dl] a été secondaire dans 65,5% à l'HRP, trouvé dans 86,2% chez des patientes de race noire, 69% des patientes avec l'Hb [2-6g/dl] ont été évacuées de l'intérieur du pays.

La répartition des différents groupes sanguins chez nos patients est représentée à la figure 2

Plusieurs types de Produits sanguins Lyophilisés (PSL) ont été demandé chez nos patientes. La répartition de nos patientes en fonction de ces différents produits est représentée à la Figure 3. Une seule complication sous forme d'urticaire est survenue. Six pourcent des patientes ont été transférées en réanimation et 87% des patientes ont eu une correction de l'anémie aigue avec hémoglobine post-transfusion [7g/dl -10g/dl]. Pas de décès maternel dans notre série. Les mort-nés frais ont représenté 65% (Figure 4).

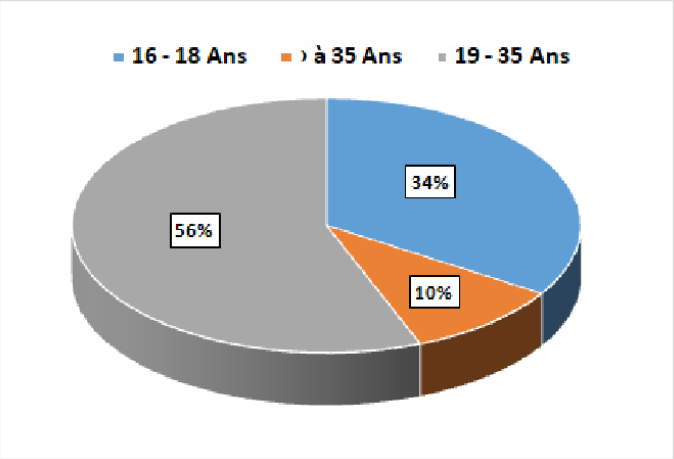



**Figure 1** : Répartition des patientes en fonction des Tranches d'âge.

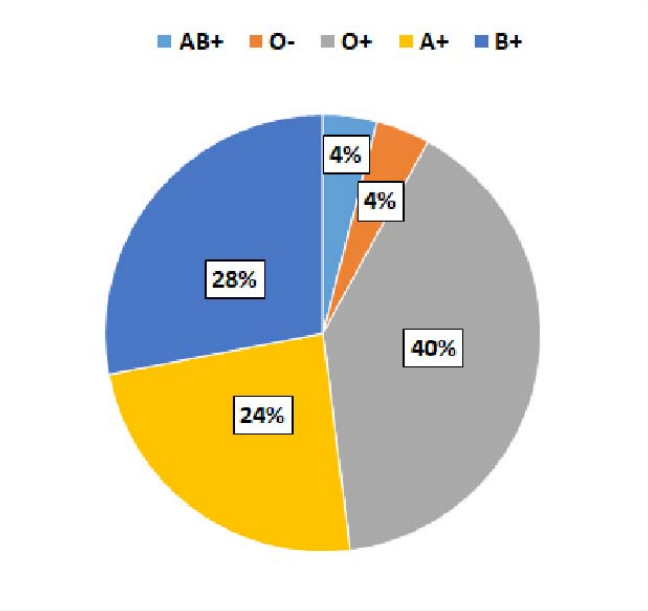



**Figure 2** : Répartition des patientes en fonction des groupages sanguins.

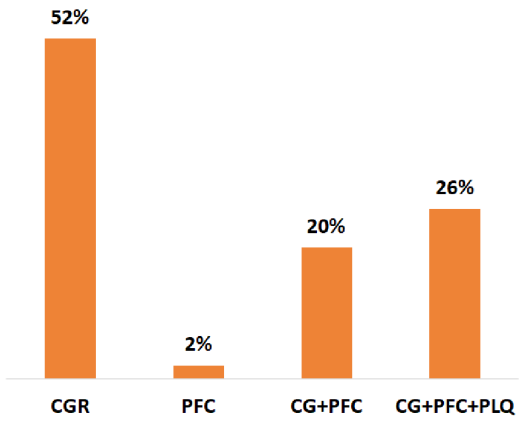



**Figure 3 :** Répartition des patientes selon le type du PSL demandé.

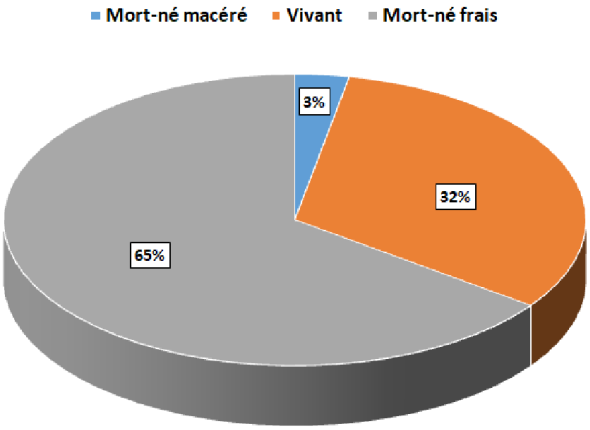



**Figure 4 :** Répartition des nouveau-nés selon leur état.

**Discussion** :

Limites et les contraintes de l'étude : certains facteurs ont limité la réalisation de cette étude. Il s'agit notamment de l'absence de coordination entre le service et le Centre National de Transfusion Sanguine

(CNTS) qui complique et retarde la transfusion sanguine, le niveau socio-économique très bas de certaines patientes, ne leur permettant pas de réaliser un bilan sanguin obligeant ainsi l'administration du CHN à prendre en charge, entraînant parfois le retard de la prise en charge et la présence obligatoire du candidat pour tous les cas de transfusion.

Malgré ces difficultés, notre étude nous a permis d'apprécier les aspects épidémiologiques, cliniques, para cliniques, les indications, les étapes de la prescription, de l'acheminement, de l'administration et de la surveillance des différents produits sanguins et enfin de l'état clinique des patientes après la transfusion. L'âge moyen des patientes est de 29 ans et la tranche d'âge 19-35 ans est la plus représentée soit 56% des patientes. Nos patientes avaient moins de 18 ans dans 34% des cas. Cette situation résulterait du mariage précoce dans notre société.

Les patientes maure-noires ont représenté 58%, un taux élevé qui pourrait s'expliquer par le niveau socio-économique et culturel bas et par mariage précoce de ces populations.

Ce travail a montré que les grandes multipares représentent 28%, et les multipares 32%. La grande multiparité constitue un risque hémorragique important qui est lié à la vulnérabilité utérine consécutive à des grossesses antérieures qui sont le plus souvent rapprochées d'où l'intérêt d'une planification familiale et d'une éducation pour le changement de comportement (SFD). Soixante pour cent de nos patientes viennent de l'intérieure du pays, dont 26% du Trarza, 18% du Gorgol et 10% du Brakna. Ces patientes ont été orientées vers la maternité de référence qui se situe à proximité d'un service de réanimation et du centre de transfusion. Les évacuées ont représenté 56% des cas dont 76% ont été évacués par ambulance.

Cette étude nous a permis de relever certaines insuffisances dans le système de référence/contre référence. Il s'agit entre autre de : l'absence de système d'information entre les structures hospitalières, l'usage d'ambulances non médicalisées (absence oxygène, médicaments, personnel médical accompagnant), l'absence du groupage sanguin ABO/RH et d'une voie veineuse pour certaines patientes ce qui retarde la prise en charge.

Soixante-quatorze pourcent des femmes n'ont pas eu de suivi correct à la consultation. Le mauvais suivi pourrait être le résultat de plusieurs facteurs : dont l'absence de séances d'éducation pour la santé

au niveau des centres de santé, la mauvaise qualité d'accueil dans les postes de santé, les contraintes socio-culturelles, et/ou économiques, le déficit en personnel qualifié.

L'hématome retro-placentaire a représenté dans notre série le motif le plus fréquent de la transfusion sanguine avec 54% des cas et a été trouvé dans 92,6% chez les patientes de race noire. Dans notre travail le HRP représente 2,14% des accouchements, alors que dans deux études, dont une réalisée au Niger et publiée en 2007, établit que le HRP a représenté 3,6% des accouchements [3, 5, 6], et l'autre réalisée au Sénégal en 2011 a démontré que le HRP a représenté 6,05% des accouchements [4,7].

L'HRP est une urgence obstétricale grave et imprévisible, son diagnostic et traitement doivent être précoces pour prévenir les complications materno-fœtales qui sont redoutables.

L'hémorragie du post-partum a représenté le deuxième motif transfusionnel avec 12% des cas, dans une population où la multiparité représente (60%) constitue un risque de survenue l'hémorragie du post-partum.

En France l'hémorragie du post-partum représente 5% des accouchements [5, 8], alors que notre travail a montré que ce taux est de 0,5% des accouchements ceci pourrait s'expliquer par la prise en compte dans notre étude des hémorragies de post partum (HPP) nécessitant une transfusion sanguine seulement. Plus de la moitié (51%) des patientes présentant une urgence obstétricale hémorragique ont accouché par césarienne. Les césariennes dans notre étude ont représenté 11,2% du nombre total des césariennes réalisées dans notre service au cours de la même période, 67,2 % des femmes présentant une hémorragie obstétricale ont accouché par césarienne dans une série Tunisienne [9].

La fréquence élevée d'anémie sévère avec un taux d'Hb [2-6g/l] pourrait être le résultat d'un retard de la prise en charge et/ou de la sévérité de l'urgence obstétricale hémorragique. Le taux d'Hb [2-6g/l] a été observé dans 65,5% des cas de HRP et qu'il est de 86,2% chez des patientes de race noire.

Soixante-neuf pourcent des patientes avec un taux d'Hb [2-6g/l] ont été évacuées de l'intérieur du pays vers la capitale Nouakchott sur un long trajet d'où la persistance d'une hémorragie obstétricale qui n'a pas fait l'objet d'une prise en charge initiale ni d'un transport médicalisé recommandé dans ce cas.

Dans notre étude l'Hb entre 7-9g/l et 10-11g/l a représenté respectivement 36%, et 6%. La transfusions des femmes ayant un taux d'hémoglobine se situant entre 7-9g/l et entre 10-11g/l indiquée en présence des signes d'intolérance de l'anémie ou si l'hémorragie est jugée de grande abondance ou persistante [7,8] [4,5].

L'hématocrite désigne la proportion de globules rouges contenus dans le sang par rapport au volume total du sang, elle permet avec l'HB d'estimer les pertes sanguine en cas d'hémorragie malgré que sa diminution n'est pas spécifique de l'anémie. Pendant la grossesse le volume plasmatique augmente régulièrement dès les premières semaines puis se stabilise jusqu'à la fin de la grossesse, Il en résulte une diminution de l'hématocrite et de la concentration d'hémoglobine par un phénomène d'hémodilution. [10], L'anémie sévère se traduit par un hématocrite inférieur à 20% du sang totale (Valeur normal 37% - 46% du sang totale) [11]. Dans notre série 96% des patientes ont eu un hématocrite inférieur à 35% traduisant une anémie dont 62% ont eu une anémie sévère avec hématocrite inférieur à 20%. Ce résultat pourrait s'expliquer par le retard de la prise en charge diagnostique et thérapeutique ainsi que l'abondance de l'hémorragie.

le PSL le plus demandé est le CGR seul soit 52%, 62% du nombre total des poches. Ce taux élevé de demande des CGR explique qu'il est le seul produit utilisé en urgence pour augmenter le taux d'Hb. Dans une étude, effectuée en 2011 au service de gynéco-obstétrique du CHU YO à Ouagadougou, le CGR a été prescrit dans 97,21%, [9, 12],

Le PFC a été le produit le plus disponible au Centre National de Transfusion, soit un taux de satisfaction de 72,5%. Le PFC est indiqué dans :

- les hémorragies aiguës avec un déficit global des facteurs de coagulation,

- les coagulopathies de consommation grave avec effondrement du taux de tous les facteurs de coagu-

lation [10, 13].

Notre étude a montré que 92,3% de l'association (CGR+PFC+PLQ) a été demandée au cours d'un HRP avec une corrélation statistiquement significative (P= 0,000), car cette pathologie est source d'anémie et de coagulopathie pouvant évoluer vers la coagulation Intra Vasculaire Disséminée (CIVD) qui ne peut être corrigée que par cette association transfusionnelle.

Le besoin transfusionnel de notre maternité a représenté 23% du besoin transfusionnel du Centre hospitalier national.

En France, S. Schlanger [3], en 2013, a trouvé que le besoin transfusionnel de la maternité de Montpellier occupe la 3éme position après la réanimation et le bloc opératoire. Dans la même étude l'hémorragie de la délivrance, en 2013, a représenté 5,7% du besoin transfusionnel des urgences transfusionnelles.

Dans notre maternité le besoin transfusionnel pour les indications obstétricales a représenté 72%, alors que les causes gynécologiques ont représenté 28%. Le Centre National de Transfusion (CNTS), délivre immédiatement 1 à 2 poches du CGR en cas d'urgence, le reste est délivré dès que des donneurs familiaux se présentent. Les quantités de PFC et les PLQ demandées sont délivrées automatiquement dans le cas où elles sont disponibles au CNTS.

Dans notre étude le délai moyen d'obtention des PSL est d'une heure 26 min, notre maternité ayant l'avantage d'être située à proximité du CNTS. Le retard pourrait s'expliquer par la méconnaissance des accompagnants du circuit ou par le temps que prend le remplissage des formalités de délivrance des PSL au CNTS, lesquelles méritent d'être simplifiées et accélérées. Alors que dans le service de gynéco-obstétrique du CHU YO à Ouagadougou [11, 12], délai moyen d'obtention des PSL était de 3,4heures.

La prescription du PSL est faite par le résident ou un étudiant de 7éme année des études médicales.

L' acheminement des bons de sang de la maternité au CNTS est assuré dans 92% des cas par les accompagnants, et dans 4% par les personnels du service (c'est le cas d'urgence extrême). La vérification du GS/Rh au niveau du CNTS n'a jamais été réalisée au sein du CNTS.

L'administration des PSL est assurée par l'équipe infirmière de garde ainsi que le contrôle de concordance du produit sanguin avec le groupage du malade, ainsi que La vérification de l'identité du malade avant l'administration du produit sanguin. Le test de compatibilité du CGR au lit du malade n'a jamais été réalisé dans le service. Les malades ont été surveillées étroitement pendant les dix premières minutes, dans tous les cas, puis en per et post-transfusion, pendant et après l'hospitalisation.

Les accidents étant imprévisibles pendant toute hémothérapie, le respect des règles de la sécurité transfusionnelle s'impose.

Selon l'OMS, l'approvisionnement suffisant et sécurisé en sang devrait faire partie intégrante de toute politique nationale de santé et de l'infrastructure sanitaire d'un pays [13,14]. En Mauritanie, le manque du personnel qualifié, de matériel et de locaux équipés continue de poser problème et ne permet pas jusqu'ici à notre pays de se conformer à ces dispositions. Cette situation appelle les autorités médicales à l'établissement d'un consensus national sur les pratiques transfusionnelles dans notre pays.

Dans notre service, la vérification du nom du receveur, son groupage, le groupage de la poche et son numéro sont obligatoires avant toute transfusion alors que le test de la compatibilité des CGR n'est jamais fait.

Dans notre étude, la transfusion a été homologue dans 100%, devant l'incapacité de réaliser la transfusion autologue dans notre contexte. Un seul événement indésirable a été constaté. Il s'agit d'un urticaire survenu chez une patiente âgée de 25 ans G4P4 qui a été admise pour un placenta préavia PP très hémorragique avec anémie à 6 g/dl d'Hb et un groupage (O-). En l'absence de CGR et compte tenu de l'urgence extrême, il a été décidé de la transfuser par du sang total iso groupe iso rhésus. En per transfusion (après 10 min) la patiente a développé une urticaire généralisé qui a régressé au bout de 2H du temps après l'arrêt de la transfusion et une corticothérapie.

L'urticaire est parmi les manifestations allergiques de la transfusion des PSL qui représente, le

deuxième ou troisième évènement indésirable en fréquence et constitue donc une préoccupation importante au cours de chaque transfusion [14, 15]. Une circulaire d'information faite par la société canadienne du sang et publiée en 2013, révèle que la fréquence de survenue des allergies légères (Urticaire, prurit, érythème) a été observée dans un cas sur 100, suivie d'une réaction fébrile non hémolytique survenant dans un cas sur 500 et rarement une réaction transfusionnelle hémolytique immédiate survenant dans un cas sur 40000 [14, 15, 16].

Le principal médiateur responsable de l'urticaire est l'histamine, cependant la diversité des différentes formes d'urticaire suggère que d'autres molécules y compris les leucotriénes, prostaglandines différentes cytokines, chimiokines produites et libérées par les mastocytes [16,17]. Le traitement consiste à l'arrêt de la transfusion encours, des antihistaminiques de 2éme génération [18-19], des glucocorticoïdes [34]. Dans les formes sévères avec choc anaphylactique, on donne l'adrénaline avec des doses titrées, adaptées à la sévérité de la réaction et associées avec un monitorage des fonctions vitales.

Dans notre série, l'hémoglobine post-transfusionnelle a été réalisée chez 76% de nos patientes. La transfusion a amélioré le taux d'Hb, 87% des patientes passent ainsi d'un niveau initial de [2-6g/dl] à [7 - 10g/dl].

**Conclusion** :

Les formes sévères de l'hémorragie obstétricale sont des événements rares mais imprévisibles et imposent le recours salvateur à la transfusion de produits sanguins en urgence

La prise en charge anticipée, protocole et coordonnée et multi disciplinaire de l'hémorragie obstétricale peut contribuer à réduire la morbi-mortalité liée à cette pathologie

Notre étude révèle que les urgences obstétricales avec spoliation sanguine ont représenté 4% des accouchements. 48% des patientes sont des grandes multi-gestes. Evacuées de l'intérieure du pays dans 60%. L'hématome retro placentaire était l'indication principale de la transfusion, suivi de l'hémorragie du post-partum, la moitié des patientes était accouchées par césarienne. 58% des patientes avaient une anémie sévère, corrigée grâce à la transfusion dans 87% des cas,

Au terme de cette étude, nous avons formulé quelques recommandations pour l'amélioration de la qualité de la prise en charge de la transfusion sanguine en milieu obstétrical.

**Aux autorités administratives et politiques** :

- Doter le CNTS de davantage de matériels permettant la préparation de toutes les fractions cellulaires et plasmatiques adaptées aux différentes Indications transfusionnelles.

- Promouvoir et équiper les banques régionales du sang dans toutes les Wilayas de l'intérieur du pays pour rendre disponibles en quantités suffisantes les différents produits sanguins labiles et diminuer du coup les évacuations des patientes.

- Assurer la formation du personnel médical et paramédical sur les règles de la transfusion sanguine.

- Constituer des comités de sécurité transfusionnelle dans tous les hôpitaux pratiquant les transfusions.

- Etablir un système national d'hémovigilance pour la surveillance, la notification et l'investigation des incidents associés à la transfusion sanguine.

**Au Centre National de la Transfusion Sanguine** :

- Diversifier les produits sanguins y compris les produits sanguins stables et assurer leur disponibilité dans les meilleurs délais.

- Assurer la communication pour le changement de comportement et la promotion du don volontaire.

- Etablir un réseau permettant la coordination avec le service demandeur.

**A la population** :

- Prendre conscience de l'intérêt du don volontaire de sang.

## Références


[1].Morel O. et al.Techniques chirurgicales de Prévention et de Contrôle de L'hémorragie Grave du Post-partum : les ligatures Vasculaires et la Prise en Charge Conservatrice en cas de Placenta Accreta. Collège Nationale des Gynécologues et Obstétriciens Français.Extrait des Mises à jour en Gynécologie et Obstétrique, TOME XXXII publié le 3.12.2008.

[2] Organisation Mondiale de la Santé.Elaboration d'une Politique et de Directives Nationales sur L'utilisation clinique du sang, Recommandation, 2004.Genève.WHO/BCT/BTS/01.3

[3] Schlanger S, Daurat G Délivrance en Urgence des Produits Sanguins labiles à partir des Dépôts de Sang, Transfusion Clinique et Biologique 2013 ;20: 482–9.

[4] Ducloy.B et al.Transfusion et hémorragie du post-partum, Transfusion Clinique et Biologique 2010 : 273–78.

[5] GouëzecH.Unité de Sécurité Transfusionnelle. CHU Rennes. Transfuser : Qui, quand, combien. Disponible sur http://reaannecy.free.fr/Documents/dechocage/transfusion/Transfusion.htm

[6] Nayama M Et al.Hématome Retro-placentaire, Prise en Charge dans une Maternité de Référence du Niger. Gynécologie Obstétrique & Fertilité 2007;35 : 975–81.

[7] Thiam O.Les Particularités Diagnostiques et la Prise en Charge de l'HRP au Centre Hospitalier de Ndioum au Sénégal. The Pan Afr Med J 2014 ;17(11 :3554.

[8] Subtil D, Sommé A, Ardiet E, Depret-Mosser S.Hémorragie du Post-partum. J GynécolObstétr et Biol de la Rep 2004 ; 33 (suppl. au n° 8) : 4S9-16.

[9] Ben Ayed B, Chahtani H, Ghailel B.Pratiques transfusionnelles en milieu Obstétrical, à propos de 73 Cas. J Maghr d'Anesth-Réa et de Méd d'Urg 2009, 67(16) : 15-20

[10] Jallades L, Dupuis O, Magaud JP. Hémogramme et Grossesse, Revue Francophone des Laboratoires 2010, 421 : pages

[11] POPPHI. La prévention de l'hémorragie du post-partum : LaGestion active de la troisième période de l'accouchement - Formation d'accoucheursQualifiés : Manuel de Référence. Seattle :PATH ; 2008. Disponible sur http://www.pphprevention.org/files/GATPA_ManueldeReference

[12] Bonkoungou, et al. Indications et Pronostic des Femmes Transfusées dans le Service de Gynécologie-Obstétrique du CHU Yalgado Ouédraogo. Extraitde la Société Africaine de Réanimation Anesthésie Francophone, RAMUR 2012, 4 (17 - spécial congrès) BURKINA FASO.

[13] Société Française d'Hématologie. Transfusion Sanguine et Produits Dérivés du Sang : Indications, Complications, Hémovigilance, Item 178 - Module 11, 2006.

[14] Organisation Mondiale de la Santé. Sécurité Transfusionnelle et Approvisionnement en sang, 2O14. (Disponible sur http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs279/fr/)

[15] Mertes PM,Boudjedir K. Allergie et Transfusion.Transfusion Clinique et Biologique 2013; 20 : 239–42.

[16] Société Canadienne du Sang. Utilisation de Composants Sangs Humains.culot globulaire PD en solution SAGM. 2013 ; 4p (Disponible surhttps://www.blood.ca/sites/default/files/COI_Hematopoietic-Progenitor-Cells-%28HPC%29-Cord-Blood-March-2014-fr.pdf 3)

[17] Nosbaum A et al.Physiopathologie de l'Urticaire. Annales de Dermatologie et de Vénéréologie 2014 ; 141 : S559-.S564.

[18] ZuberbierTetal.Urticaire traitement. Les Recommandations Européennes, 9émé Congrès Francophone d'Allergologie. 2014. Disponible sur : http://congresallergologie.com/images/client/236/files/presentations/7327/M8SoriaAng%C3%A8le

[19] Doutre MS. Annales de Dermatologie et de Vénéréologie 2014, 135 : 7-8




Revue scientifique
Faculté de Médecine de Nouakchott
Mauritanie

MAURITANIE MÉDICALE

## Cas Cliniques

# Kyste anévrysmal primitif de la clavicule. A propos de 2 cas.

# Primary aneurysmal bone cyst of clavicle. Two cases report.

**Auteurs** :
Erebih C. El Moustapha[1], Nedim A. Aytekin[2], Vouad Bicici[2], Izat Bingol[2], Mohamed A. Aksekili[2].

**Auteur correspondant** : Dr Cheikh El Moustapha Mohamed Lemine EREBIH
Service d'Orthopédie et Traumatologie
Centre Hospitalier National. Nouakchott - Mauritanie.
E-mail : cerebih@yahoo.fr

**Services** :
[1] Service d'Orthopédie et Traumatologie - Centre Hospitalier National. Nouakchott - Mauritanie.
[2] Department of Orthopaedics and Traumatology - Ankara Ataturk Training and Research Hospital, Yildirim Beyazit University. Ankara - Turkey.

**Article Info**

Soumis : le 26/07/2017
Accepté : le 12/01/2018

## Résumé

Le kyste anévrysmal est une lésion kystique bénigne de l'os, mais localement agressive. Pathologie rare, elle touche essentiellement l'enfant et la localisation claviculaire ne représente que 2,5 à 3% des cas. Son étiopathogénie reste hypothétique.

Le diagnostic clinique est peu évident en raison de l'absence d'un tableau clinique typique. Et si l'imagerie permet de fortes présomptions de diagnostic, l'étude histologique demeure nécessaire pour le confirmer et surtout pour éliminer les principaux diagnostics différentiels. Le traitement de cette lésion reste très controversé. La localisation, le degré d'agressivité, la taille de la tumeur, l'âge du patient et les rapports de la tumeur, dictent le choix thérapeutique.

Nous rapportons deux cas de kyste anévrysmal primitif de localisation claviculaire, traités par curetage, cautérisation, fraisage, et comblement par allogreffe. Une revue de la littérature est faite.

**Mots clés** : kyste anévrysmal primitif • clavicule • chirurgie

## Abstract

The aneurysmal bone cyst is a benign cystic lesion of bone, but locally aggressive. It is a rare disease and affects mainly children ; clavicular location is only 2.5 to 3% of cases. Its etiology remains hypothetical.

The clinical diagnosis is not obvious due to the absence of typical clinical picture. And if imaging allows strong presumptions of diagnosis, histological study is still needed to confirm the right diagnosis and especially to eliminate the main differential diagnoses. The treatment remains controversial but it depends mainly on location, degree of aggressiveness, tumor size, patient age and tumor rapports.

We report two cases of clavicular primary aneurysmal bone cyst treated by curettage, cauterization and allograft.

**Keywords** : aneurysmal bone cyst • primary • clavicle • surgery

**Introduction** :

Le kyste anévrysmal est une lésion kystique bénigne de l'os, constituée de cavités remplies de sang et séparées les unes des autres par des septa de tissu conjonctif contenant des fibroblastes, des cellules géantes ostéoclastiques et un os trabéculaire réactif [1].

Il représente 2,5 à 6% de l'ensemble des tumeurs osseuses [1, 2] et 1% des tumeurs bénignes [3, 4]. Il s'agit essentiellement d'une affection de l'enfant [2, 5-7]. La localisation élective est la métaphyse des os longs [4, 5]. La localisation claviculaire est rare [6].

Le traitement reste très controversé, allant d'une simple surveillance à la cleidectomie totale ou partielle [2-4].

Nous rapportons ici deux cas de kyste anévrysmaux primitifs de la clavicule traités chirurgicalement.

**Observations** :

**Observation 1** :

D.I., Fille de 11 ans reçue en consultation externe pour une tuméfaction (Figure 1) douloureuse de la face antérieure de l'épaule droite, apparue suite à un traumatisme survenu au cours d'un entrainement de taekwondo.

Le bilan radiographique standard avait montré une tumeur ostéolytique de l'extrémité acromiale de la clavicule droite mesurant 33/17mm, soufflant les corticales avec effraction de la corticale supérieure (Figure 2). L'IRM avait retrouvé une masse kystique de signal hétérogène avec un hyposignal en T1 et T2 périphérique, cloisonnée, et prenant le contraste, sans envahissement des parties molles (Figure 3).

Une biopsie à l'aide d'un trocart a été faite et l'étude anatomopathologique a confirmé le diagnostic d'un kyste anévrysmal.

Le traitement a consisté à un curetage à ciel ouvert, suivi d'une cautérisation et un fraisage de la cavité. Un comblement osseux par allogreffe a été ensuite réalisé (Figures 4-6).

L'étude anatomopathologique du produit de curetage a confirmé le diagnostic de kyste anévrysmal primitif sans lésions associées.



**Figure 1** : Tuméfaction de la face antérieure de l'épaule droite.




**Figure 2** : Tumeur ostéologique de l'extrémité acromiale de la clavicule.

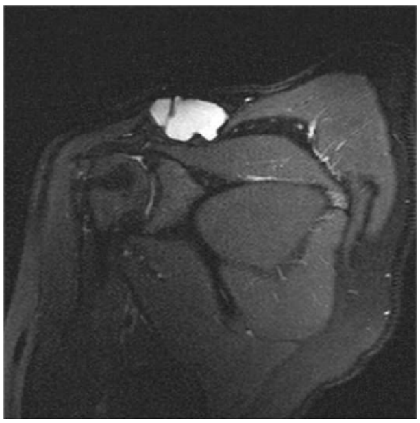


**Figure 3** : Masse kystique de signale hétérogène cloisonnée.



**Figure 4 :** Aspect macroscopique du kyste.

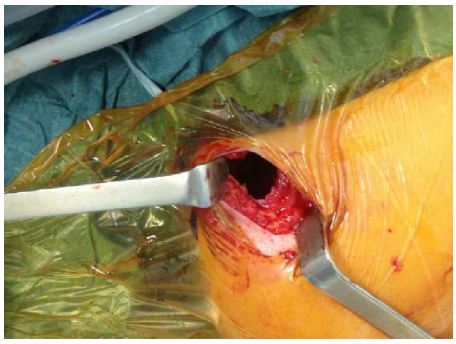


**Figure 5 :** La cavité après évidement et fraisage.



**Figure 6 :** Comblement de la cavité par allogreffe.

**Observation 2** :

G.B., Femme de 35 ans qui a consulté pour une tuméfaction de la face antérieure de l'épaule gauche (Figure 7), indolore évoluant depuis 6 mois sans notion de traumatisme.

La radiographie standard a montré une tuméfaction ostéolytique multilobée de l'extrémité acromiale de la clavicule gauche soufflant les corticales sans effraction et mesurant 68/21mm (Figure 8). L'IRM a montré une lésion kystique de signal hétérogène avec hyposignal en T1 et T2 périphérique, cloisonnée et prenant le contraste, sans envahissement des parties molles (Figure 9).

Une biopsie à l'aide d'un trocart a été faite et l'étude histologique a conclut au diagnostic d'un kyste anévrysmal.

Le traitement a consisté à un curetage à ciel ouvert, une cautérisation et un fraisage de la cavité. Le comblement osseux a été réalisé par des allogreffes (Figures 10-13).

L'étude anatomopathologique du produit de curetage avait confirmé le diagnostic et la nature primitive du kyste anévrysmal.



**Figure 7 :** Tuméfaction de la face antérieure de l'épaule gauche.



**Figure 8 :** Tumeur ostéologique de l'extrémité acromiale de la clavicule.

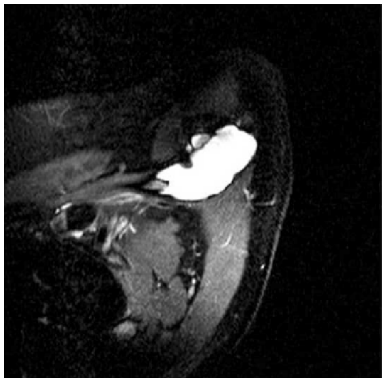


**Figure 9 :** Masse kystique de signale hétérogène cloisonnée.

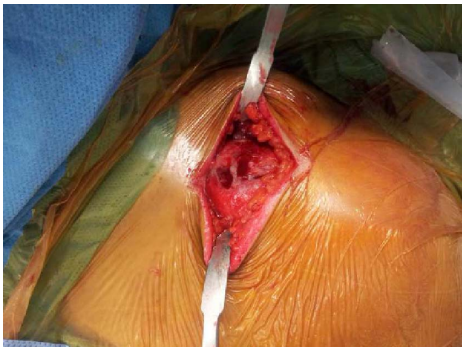


**Figure 10 :** Aspect macroscopique du kyste.



**Figure 11 :** La cavité après évidement et fraisage.

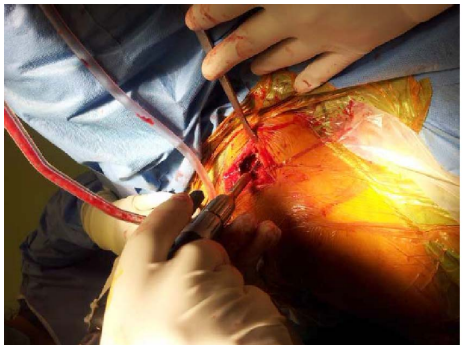


**Figure 12 :** Fraisage de la cavité.

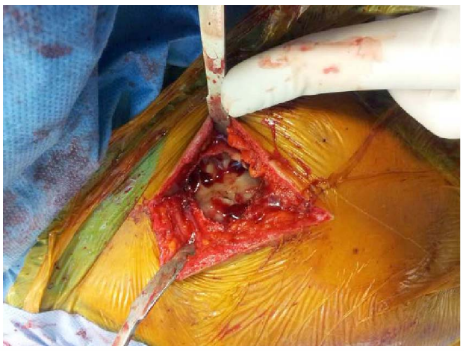


**Figure 13 :** Comblement de la cavité par allogreffe.

## Discussion

Le kyste anévrysmal est une lésion rare (1% des tumeurs bénignes des os) [4]. Il s'agit d'une pseudo-tumeur bénigne mais localement agressive.

Son étiopathogénie reste inconnue [5]. Cependant certains auteurs incriminent des perturbations hémodynamiques vasculaires locales [3, 5], d'autres incriminent des translocations génétiques impliquant en particulier les chromosomes 16 et 17 [3, 6, 7]. D'autres évoquent également une lésion dite « précurseur », traumatique ou tumorale, qui provoquerait une fistule artério-veineuse intra-osseuse ou sous-périostée qui induirait par des forces hémodynamiques une lésion secondaire expansive [3, 6, 7].

Touchant électivement la métaphyse des os longs, le kyste anévrysmal peut être primitif ou secondaire, associé à une autre tumeur bénigne ou maligne dans 30% des cas [1, 5]. La localisation claviculaire représente moins de 3% des cas [4]. C'est une pathologie de l'enfant mais l'adulte jeune surtout est aussi touché dans 15% des cas [1, 2, 5-7]. La localisation était excentrique chez nos deux patientes, ce qui est conforme avec la littérature [1, 3, 5, 7].

Nos deux observations concernaient des personnes de sexe féminin, ce qui est en faveur de la prédominance féminine notée par certains auteurs mais sans précision du sex-ratio [1, 6, 7].

Le diagnostic clinique est peu évident en raison de l'absence d'un tableau clinique typique. En effet, les circonstances de découverte et la symptomatologie sont très divergentes ; la notion de traumatisme a été signalée chez l'une de nos deux patientes. La douleur est retrouvée dans un cas sur deux [1, 2, 4]. La

tuméfaction est constante. Ceci est dû à la localisation sous cutané de la clavicule.

L'imagerie (radiographie standard, TDM et IRM) permet de fortes présomptions de diagnostic et permet de poser le diagnostic primaire [1, 4], mais ne permet pas de préciser la nature primitive ou secondaire, ni d'éliminer les principaux diagnostics différentiels qui sont les tumeurs à cellules géantes, les fibromes chondromyxoides et en particulier l'ostéosarcome télangiectasique [2, 6]. Donc une étude histologique de la biopsie et de la pièce opératoire s'avère nécessaire pour le diagnostic de certitude [1, 4]. Si la cyto-ponction à l'aide d'un trocart, faisable même en salle de consultation ne répond pas aux dogmes de la biopsie, elle est cependant suffisante pour poser le diagnostic en attendant l'étude de la pièce opératoire.

Dans les localisations claviculaires, la lésion est superficielle et à la portée de la chirurgie [2, 7]. La résection segmentaire permet de réduire le risque de récidive [2], voir éviter celle-ci [7]. Ce risque de récidive va de 5 à 70% après un curetage comblement [1, 2, 4, 7, 8]. MANKIN et al. [7], ont traité 150 kystes anévrysmaux par cette technique et ont eu 20 récidives soit un taux de 13% dont la moitié sur un kyste secondaire. Afin de prévenir les éventuels retentissements fonctionnels d'une cleidectomie totale ou partielle [1, 2], nous avons opté pour un traitement chirurgical conservateur. La cleidectomie partielle ou totale peut être indiquée dans les formes très étendues et agressives [2, 4]. Nous avons choisi le comblement par allogreffe afin de raccourcir le temps opératoire et éviter des cicatrices supplémentaires à des jeunes patientes, secondaires à la prise du greffon.

Les autres traitements non invasifs, notamment l'injection percutanée des agents sclérosants, malgré leurs résultats encourageants [4, 5, 9-11], restent peu pratiqués dans cette localisation. Ceci est dû à leurs exigences techniques et leurs éventuelles multiples reprises peu acceptés par les patients [3, 11], et surtout le risque de passage intraveineux du produit [3]. Elles trouvent plus leur meilleure place dans les localisations profondes non accessibles à la chirurgie ou les formes étendues [5, 9], ou en cas de récidive post-chirurgicale [10]. L'embolisation artérielle sélective recommandée par certains auteurs comme complément de la chirurgie n'a pas fait sa preuve.

L'abstention thérapeutique est indiquée pour les formes non agressives avec une surveillance clinique et radiologique [1].

La radiothérapie et l'injection intra-kystique des corticoïdes sont abandonnées [3].

**Conclusion**

Le kyste anévrysmal de la clavicule est une pseudotumeur bénigne rare, à prédominance féminine localement agressive. L'étiopathogénie de cette pathologie est encore mal connue. Son diagnostic est histologique. Son traitement reste controversé en général, mais la chirurgie semble plus adaptée à la localisation claviculaire.

## Références


[1] Dutoit M., Kaelin A., Jundt G., Siebenrock K., von Hochstetter A., Hefti F. Kyste osseux anévrysmal. Forum Med Suisse 2007; 7:371-4.

[2] Chadha M., Singh A.P. Aneurysmal bone cyst of the clavicle. Can J Surg 2008; 51: E32-3.

[3] Cottalorda J, Bourelle S. Le kyste osseux anévrismal primitive: quoi de neuf en 2006. Rev Chir Orthop 2007; 93:5-16.

[4] Vedantam R., Crawford A.H., Kuwajima S.S. Aneurysmal bone cyst of the clavicle in a child. Br J Clin Pract 1996; 50:474-6.

[5] Adamsbaum C., Kalifa G., Dubousset J. Kystes anévrysmaux osseux primitifs chez l'enfant. Intérêt de l'injection percutanée. Médecine thérapeutique / Pédiatrie 1998 ; 1(6): 537-42.

[6] Foerster D., Black G.B., Magnus K.G. Musculoskeletal images. Clavicular soft-tissue mass. Can J Surg 2001; 44:88-9.

[7]Mankin H.J., Hornicek F.J., Ortiz-Cruz E., Villafuerte J., Gebhardt M.C. Aneurysmal bone cyst: a review of 150 patients. J Clin Oncol 2005; 23:6756-62.

[8] Anoumou M.N., Gogoua R., Kouamé M, Arame F, Koné B, Varango G. Kyste anévrysmal de la clavicule à propos d'un cas. Chir Main 2006; 25:169-72.

[9] Cottalorda J., Bourelle S. Current treatments of primary aneurysmal bone cysts. J Pediatric Orthop B 2006; 15:155-67.

[10] Morel B., Chotel F., Viremouneix L., Berard J., Pracros J.P., Guibau L. A propos du traitement percutané de kystes anévrysmaux osseux primitifs chez 25 patients. J Radiol 2009; 90:1601-2.

[11] Shiels W.E.2nd, Mayerson J.L. Percutaneous doxycycline treatment of aneurysmal bone cysts with low recurrence rate: a preliminary report. Clin Orthop Relat Res 2013; 471:2675-83.



Revue scientifique
Faculté de Médecine de Nouakchott
Mauritanie

MAURITANIE MÉDICALE

## Cas Cliniques

# Volvulus du colon transverse chez un enfant avaleur d'air : à propos d'un cas avec revue de la littérature.

# Volvulus of the transverse colon in a child swallower of air: one case report with review of the literature.

# إلتواء القولون المعترض عند طفل بلاّع للهواء : عرض حالة مع مراجعة للأدب الطبي

**Auteurs** :
Yacoub Mohamed Sghair[1,2], Henri Kotobi[2], Benoit Permentier[2], George Audry[2]

**Auteur correspondant** : Yacoub Mouhamed Sghair
Mail : yaccobmed@yahoo.fr

**Affiliation des auteurs** :

[1] Centre Hôspitalier de la Mère et de l'Enfant Nouakchott. Mauritanie
[2] Hôpital Armand Trousseau AP-HP. 26 Avenue du Dr Arnold Netter, 75012 Paris, France

**Article Info**

Soumis : le 16/09/2016
Accepté : le 29/01/2018

**Résumé**

Le volvulus du colon transverse est une cause exceptionnelle d'occlusion intestinale chez l'enfant. Il est fréquemment associé à un terrain particulier neurologique ou psychiatrique. Nous rapportons un cas de volvulus du colon transverse chez un enfant avaleur d'air avec revue de la littérature.

Il s'agit d'un enfant âgé de 10 ans aux antécédents de troubles de comportement hospitalisé dans un tableau d'occlusion intestinale. Les examens radiologiques ont confirmé l'occlusion sans pouvoir en préciser l'étiologie. L'exploration chirurgicale a montré un volvulus du colon transverse qui est nécrosé. Une résection colique et une colostomie ont été réalisées. Dans les suites opératoires nous avons constaté que l'enfant avalait de l'air et le bilan étiologique du ballonnement abdominal était normal. Le syndrome d'avaleur d'air a été retenu comme étiologie du ballonnement et un bouton de gastrostomie a été mis en place pour évacuer l'air dégluti par l'enfant. Les suites opératoires ont été simples.

Le volvulus du colon transverse et le syndrome d'avaleur d'air constituent deux entités rares chez l'enfant dont l'association mérite d'être connue afin d'en dégager le meilleur traitement.

**Mots clés** : volvulus • colon transverse • occlusion • enfant a valeur d'air

**Abstract**

The volvulus of the transverse colon is an extremely rare cause of intestinal obstruction among children. It is frequently associated with a particular medical history; neurological or psychiatric disease. We report a case of volvulus of the transverse colon in an air swallowing child with a review of the literature.

A 10-year-old child with a history of behavioral disorder was hospitalized for intestinal occlusion. Radiological investigations confirmed the occlusion without being able to specify the etiology. Surgical exploration confirmed the diagnosis of the transverse colon volvulus

which was complicated by necrosis. A colic resection and a colostomy were performed. During the post-operative period, it was noted that the child swallows air and the etiological assessment of abdominal bloating was normal. So, it was concluded that the cause of the bloating was an air-swallowing syndrome and therefore a gastrostomy button was placed in order to evacuate the air swallowed by the child with an eventful evolution.

The transverse colon volvulus and air-swallowing syndrom are extremely rare among children. Nevertheless, the association of both diseases deserves to be known in order to have a better treatment.

**Mots clés** : volvulus • transverse colon • intestinal occlusion • child swallower of air.

**Introduction**

Le volvulus du colon est une cause rare d'occlusion chez l'enfant [1]. Le colon sigmoïde est le segment le plus fréquemment touché suivi en ordre de fréquence par le caecum puis par le colon transverse [2]. Le volvulus du colon transverse constitue une urgence chirurgicale qui peut être à l'origine d'une ischémie ou de perforation colique, voire du décès du patient. La littérature sur ce sujet rapporte des cas cliniques isolés, tant chez l'adulte que chez l'enfant, dans lesquels sont décrites des prises en charges non uniformes, le plus souvent relatives à la présentation clinique des patients. Chez l'enfant, le volvulus du colon transverse est caractérisé par la fréquence d'un terrain neurologiquesous jacent et la place prépondérante du traitement chirurgical [1, 3, 4, 5].

Nous présentons un cas de volvulus du colon transverse avec nécrose, survenu chez un garçon âgé de 10 ans porteur d'un syndrome d'avaleur d'air. A la lumière de ce cas clinique, nous proposons une revue de la littérature afin d'éclaircir les aspects épidémiologiques, physiopathologiques, diagnostiques et thérapeutiques de cette association.

**Cas Clinique** :

Il s'agit de l'enfant B.B. âgé de 10 ans, suivi en neurologie pour un retard psychomoteur non étiqueté avec troubles du comportement. Il était scolarisé en semaine dans un internat et vivait en famille d'accueil le week end.

Sur le plan digestif, cet enfant présentait depuis la première année de vie un météorisme abdominal diffus avec un reflux gastro-œsophagien invalidant, ayant nécessité une fundoplicature type Nissen avec gastrostomie d'alimentation, réalisée par voie coelioscopique à l'âge de 4 ans. La gastrostomie a pu être fermée un an plus tard du fait d'une bonne tolérance de l'alimentation orale et de la diminution du météorisme abdominal. Trois ans plus tard, la gastrostomie a été reposée du fait d'une mauvaise prise pondérale. Des lavements évacuateurs de type Peristeen® ont été introduits la même année du fait de la reprise du météorisme abdominal et de l'apparition de syndromes sub-occlusifs. Devant ce tableau, une pseudo obstruction intestinale chronique (POIC) ou une maladie de Hirschsprung (MH) ont été suspectées mais éliminées par les examens suivants : Le transit oeso-gastro-duodénal, le lavement opaque, la manométrie anorectale et œsophagienne et la biopsie rectale à la pince de Noblett. L'histoire récente remontait à deux jours de son admission marquée par un refus alimentaire, des troubles de sommeil, une aggravation du ballonnement et une absence de transit.

A l'admission, l'examen clinique a retrouvé un enfant conscient, pâle, déshydraté et tachycarde à 160 battements/minute, avec marbrure des membres inférieurs et fièvre à 38°. L'abdomen était sensible et ballonné (Fig. 1). Le toucher rectal a ramené des selles molles. Le bilan biologique a mis en évidence un syndrome inflammatoire modéré avec des globules blancs (GB) à 20000 éléments/ml, une C-reactiveprotein (CRP) à 37mg/l et un ionogramme sanguin normal. Sur le plan radiologique, l'abdomen sans préparation (ASP), a montré une distension intestinale majeure, avec une anse digestive d'allure colique remontant au-dessus du foie et une ampoule rectale non aérée (Fig. 2). Le scanner abdominal a objectivé un méga-dolichocôlon refoulant les coupoles diaphragmatiques vers le haut sans signe de souffrance intestinale ni de pneumopéritoine avec par ailleurs une distension du colon droit contrastant avec un colon descendant non dilaté (Fig. 3). L'opacification colique par voie basse a permis d'éliminer le diagnostic d'un volvulus du sigmoïde (Fig. 4).

Le diagnostic de volvulus du colon transverse a été évoqué et une exploration chirurgicale en urgence a été décidée. En per opératoire, nous avons constaté l'existence d'un volvulus du colon transverse avec un tour de spire dans le sens antihoraire. Le colon transverse était le siège d'une ischémie associant des zones de nécrose et de sphacèle (Fig. 5). Par ailleurs, nous avons retrouvé un épanchement séro-hématique de moyenne abondance avec présence de quelques fausses membranes, un colon ascendant et un intestin grêle distendus contrastant avec un colon sigmoïde plat. Sur le plan thérapeutique, l'enfant a subi une résection du colon ischémié emportant 60 cm de colon transverse avec une colostomie en canon de fusil au niveau flanc droit et une fermeture de la brèche méso-colique. Les suites opératoires ont été marquées par une évolution favorable avec une extubation au 4ème jour et une sortie de réanimation au 8ème jour post opératoire. Par ailleurs, la famille signalait une hyper aération digestive avec une poche de stomie qui était changée toute les 3 heures du fait du volume des gaz digestifs émis. Le test de transit aux marqueurs radio opaques a montré une élimination quasi complète des capsules dans des délais normaux (en moins de 24h), ce qui va également contre le diagnostic de POIC.

Finalement l'observation clinique du patient a révélé un comportement « d'avaleur d'air » méconnu jusqu'alors, qui a été donc retenu comme cause de son ballonnement avec aérocolie et aérogrêlie diffuse. Un rétablissement de continuité digestive avec une mise en place d'un bouton de gastrostomie ont été réalisés avec suites opératoires simples.

**Discussion** :

Le volvulus du colon représente 2 à 5% des causes d'occlusion colique [1,6,7,8]. Il intéresse essentiellement le colon sigmoïde (43 à 80% des cas) et exceptionnellement le colon transverse (2 à 4% des cas) [2]. Il existe une légère prédominance masculine et l'âge moyen de survenue chez l'enfant est aux alentours de 10 ans [2, 7, 9]. Le cas le plus précoce a été rapporté dans la littérature japonaise chez un nouveau-né de 6 jours porteur d'une MH [4]. Toutefois, cette pathologie concerne le plus souvent des grands enfants et des adultes. Certains auteurs rapportent une plus grande fréquence du volvulus du colon transverse en Afrique, en Amérique de sud et en Inde [1, 3, 4, 10]. Asabe[1] et Houshian[3] ont mentionné la notion d'un terrain neurologique et/ou psychiatrique chez les enfants atteints d'un volvulus du colon transverse. A notre connaissance, un seul cas de volvulus du colon transverse associé à un syndrome d'avaleur d'air a été rapporté dans la littérature [11].

Le syndrome d'enfant «avaleur d'air» correspond à un trouble fonctionnel digestif rarement décrit dans la littérature pédiatrique. Par contre, il est souvent décrit dans la littérature psychiatrique, notamment chez les autistes et les enfants ayant un retard mental [12, 13]. Il est défini selon les critères de Rome [12] par la présence d'au moins 2 des symptômes suivants, durant 12 semaines (non obligatoirement consécutives) au cours des 12 derniers mois : une déglutition d'air quotidienne, une distension abdominale constante, des éructations fréquentes et une augmentation des flatulences.

Quel que soit le terrain, différentes anomalies anatomiques, mécaniques et fonctionnelles peuvent être pourvoyeuses du volvulus du colon transverse. C'est le cas du colon ascendant libre [8] ou en cas d'absence du mésocolon [3]. L'existence de brides postopératoires ou congénitales [5, 11], de tumeur obstructive, d'une constipation chronique [2, 14], d'aérophagie [6] ou un régime alimentaire riche en fibres [1, 7] sont autant d'autres facteurs favorisant la survenue d'un volvulus du colon transverse. La MH [1, 8], la POIC [14], ainsi que certaines maladies neuropsychiatriques [2, 6, 7, 8, 9] ou génétiques, telle que la trisomie 21 [10], peuvent également se compliquer de volvulus du colon transverse. Dans le cas de notre patient, les d'explorations ont permis d'éliminer une POIC ou une MH. En revanche, celui-ci souffrait d'un retard psychomoteur et s'est révélé être un « avaleur d'air ».

Le diagnostic de volvulus du colon transverse est parfois difficile. Il s'agit souvent d'un tableau d'occlusion basse avec la triade classique douleur abdominale, vomissement et arrêt des matières et de gaz associée à un ballonnement abdominal majeur. Si ce tableau est vu tardivement, des signes péritonéaux et généraux peuvent également être présents [11].

Sur le plan radiologique, l'abdomen sans préparation (ASP) est l'examen de première intention [3, 4]. Il montre une distension colique majeure, avec une image colique médiane en « U » [3, 13] ou le signe du « grain de café » inversé [14, 15]. Dans le cas d'un patient avaleur d'air, l'ASP met aussi en évidence une distension aérique harmonieuse de

l'ensemble du tube digestif, sans niveaux hydro-aériques [12]. Le lavement opaque reste le « gold standard » dans l'exploration d'un volvulus colique. Il permet de retrouver l'image en « bec d'oiseau » typique du volvulus [11, 14]. Il permet parfois aussi de dévolvuler le colon transverse lors de la phase initiale [8]. Toutefois, les limites de cet examen sont le mauvais état général et/ou la présence de signes péritonéaux. La tomodensitométrie abdominale peut également être utile devant une suspicion de volvulus colique. Elle permet en plus du diagnostic de rechercher des signes de souffrance colique [7, 14].

Le choix du traitement du volvulus du colon transverse n'est pas univoque. Plusieurs options thérapeutiques sont disponibles, à savoir la radiologie interventionnelle, l'endoscopie et la chirurgie. La réduction du volvulus par lavement opaque n'est indiquée que si l'état clinique du patient le permet [2, 3, 4]. Elle n'est pas toujours efficace et nécessite une colopexie ou une colectomie ultérieure du fait du risque élevé de récidive [2, 3]. L'intérêt du lavement opaque réside cependant dans son caractère peu agressif et du fait qu'il permet d'éviter une intervention chirurgicale en urgence. La réduction endoscopique a un taux de succès plus important que la réduction radiologique, du moins chez l'adulte et par des équipes expérimentées [2, 7]. Après la réduction endoscopique, il est également nécessaire de fixer le colon ou de le réséquer secondairement, du fait d'un taux élevé de récidive estimé à 57% [14]. La chirurgie qu'elle soit préventive ou curative, par voie ouverte ou par voie coelioscopique, est souvent indispensable pour le traitement du volvulus du colon transverse [9, 10, 11]. Plusieurs procédures peuvent être proposées et le choix doit se faire selon l'état local du colon et l'état général du patient. Il peut s'agir d'une résection anastomose colique, d'une résection colique avec double stomie [4, 7, 9] ou d'une simple réduction du volvulus avec colopexie[1].

Notre patient a eu en outre la repose d'un bouton de gastrostomie pour améliorer son syndrome d'avaleur d'air. En effet, chez ces enfants avaleur d'air la distension digestive constitue un véritable problème. L'utilisation du charbon semble être le meilleur traitement de fond pour remédier à la distension digestive [12]. Néanmoins, au cours des périodes de distension importante, la mise en place d'une sonde nasogastrique permet de déballonner l'abdomen.

La mortalité au décours du volvulus du colon transverse reste élevée malgré les moyens modernes de la réanimation. Osuka et al. [5] rapportent une mortalité de 7% dans la littérature. Le pronostic semble être lié essentiellement au délai de prise en charge. A long terme, l'évolution est souvent favorable sauf dans le cas des enfants ayant un retard mental ou les complications sont parfois graves, à type de volvulus colique itératif, de nécrose digestive, voire de décès [12, 13].

**Conclusion** :

Le volvulus du colon transverse est une cause exceptionnelle d'occlusion intestinale chez l'enfant. Sa survenue peut être favorisée par l'existence d'une pathologie neuro-psychiatrique sous-jacente telle que le syndrome d'avaleur d'air. Le traitement chirurgical doit être entrepris sans délai afin d'éviter une nécrose colique qui peut grever lourdement la mortalité. Le traitement par le charbon au long court semble être une alternative à la gastrostomie de décompression.

## Annexe



**Figure 1 :** Ballonnement



**Figure 2 :** ASP couché: anse distendue qui surmonte le foie



**Figure 3 :** Scanner abdominal : colon droit très dilaté.

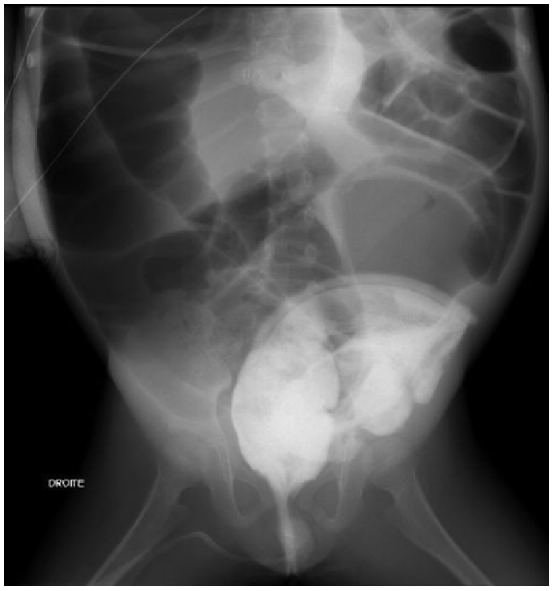



**Figure 4 :** Opacification du colon sigmoïde non volvulé.



**Figure 5 :** Colontransverse volvulé et nécrosé

## Références


[1] Asabe K, Ushijima H, Bepu R, Shirakusa T. A case of transverse colon volvulus in a child and a review of the literature in Japan.J Pediatr Surg. 2002;37:1626-8.

[2] Mellor MF, Drake DG. Colonic volvulus in children: value of barium enema for diagnosis and treatment in 14 children. AJR Am J Roentgenol 1994;162:1157-9.

[3] Houshian S, SolgaardSørensen J. Volvulus of the transverse colon in children.JPediatrSurg1998;33:1399-1401.

[4] Mercado-Deane MG, Burton EM. Transverse colon volvulus in pediatric patients.PediatrRadiol.1995;25:111-2.

[5] Osuka A, Ikegami R, Watanabe Y. Splenic flexure volvulus in a child with chronic idiopathic intestinal pseudo-obstruction syndrome.PediatrSurgInt 2006;22:833-5.

[6] Trillis F Jr, Gauderer MW, Ponsky JL. Transverse colon volvulus in a child with pathologic aerophagia.JPediatrSurg 1986;21:966-8.

[7] Sana L, Ali G, Kallel H. Spontaneous transverse colon volvulus. Pan AfrMedJ 2013;25:160.

[8] BarrosoJornet JM, Balaguer A, Escribano J, Chilaiditi syndrome associated with transverse colon volvulus: first report in pediatric patient and review of the literature. Eur J PediatrSurg 2003;13:425-8.

[9] Rahbour G, Ayantunde A, Ullah MR.Transverse colon volvulus in a 15 year old boy and the review of the literature. World Journal of Emergency Surgery 2010;5:19.

[10] Liolios N, Mouravas V, Kepertis C. Volvulus of the transverse colon in a child: a case report. Eur J PediatrSurg 2003;13:140-2.

[11] Anderson JR, Lee D. Volvulus of the transverse colon.Br J Surg. 1981;68:179-81.

[12] Delaperrièrea N, Oregaa M. L'enfant avaleur d'air: définition et prise en charge. ArchPediatr. 2007;14:10–14.

[13] T Lecine, L Michaud, F Gottrand. Les enfants avaleurs d'air. ArchPediatr. 1998;5:1224-8.

[14] Inoue M, Uchida K, Otake Ket al. Laparoscopic detorsion and colopexy for splenic flexure volvulus in an infant. J Pediatr Surg. 2011;46:25–8.

[15] Chen MH, Chou CM. Transverse colon volvulus presenting as 'inverted' coffee-bean sign.ArchDis Child. 2012;97:123.




Revue scientifique
Faculté de Médecine de Nouakchott
Mauritanie

MAURITANIE MÉDICALE

## Cas Cliniques

# Une chorée de Sydenham inaugurant un rhumatisme articulaire aigu.
# Acute rheumatoid arthritis revealed by Sydenham chorea.

**Auteurs** :
Samy ML Dadah[1], Ahmed Jiddou Mohamed Ghadhi[1], Sidi S. Ould Memou[2], Mylène E. Tonga[1], Ahmed Salem Kleib[2], Cheikh Ould El Hacen[3], Abderrahmane Moulaye[1], Mouhamadou Diagana[1].

**Auteur correspondant** : Dr Samy M L Daddah
Service de Neurologie CHS
Tel : (+222) 44 48 03 33
Email : samimedecin01@yahoo.fr

**Services** :
[1] Service de Neurologie du CHS de Nouakchott - Mauritanie.
[2] Service de Neurochirurgie du CHN de Nouakchott - Mauritanie
[3] Service de Neurologie de l'hôpital militaire de Nouakchott - Mauritanie.

## Article Info

Soumis : le 23/10/2017
Accepté : le 05/04/2018

## Résumé

**Introduction** :

Les mouvements anormaux de l'enfant sont des situations cliniques relativement rares. Elles imposent un examen clinique minutieux et diagnostic étiologique précis pour faciliter la prise en charge et le suivi.

Nous rapportons le cas d'une chorée de Sydenham inaugurale d'un rhumatisme articulaire aigu (RAA) chez l'enfant.

**Observation** :

Nous rapportons le cas d'un jeune enfant de 7 ans aux antécédents d'angines à répétition mal traitées. Il a présenté 3 jours avant la consultation des mouvements anormaux, permanents, proximo-distaux à prédominance proximale, avec participation axiale et périorale, bilatéraux asymétriques prédominant à droite. La NFS a montré des leucocytes à 11.000 avec une CRP à 48mg, une VS à 50 et des ASLO à 800UI. L'IRM cérébrale était sans particularités. L'échographie cardiaque était normale. Le diagnostic d'une chorée de Sydenham inaugurant un RAA était retenu. Le patient a reçu une corticothérapie à la base de 1mg/kg/j avec de l'halopéridol à dose progressive avec une dose finale de 0,08mg/jour en 3 prise et de l'extencilline à la posologie de 1.2 millions unités chaque 15 jours. L'évolution était marquée par une disparition progressive et totale des mouvements anormaux. Il fut référé chez un rhumatologue et un pédiatre pour la coordination et le suivi des soins.

**Conclusion** :

La maladie de Sydenham est une complication de l'infection streptococcique en voie de disparition avec la meilleure prise en charge des angines. Une chorée chez l'enfant doit faire évoquer, rechercher et traiter une maladie rhumatismale.

**Mots clés** : Chorée de Sydenham • Enfant • Rhumatisme articulaire aigu • Mauritanie

Cas Cliniques


## Abstract

**Introduction** :

Child's movements disorders are relatively rare. They require careful clinical examination and precise etiological diagnosis to facilitate management and follow-up.

We report a case of an inaugural Sydenham chorea of rheumatic fever (RA) in children.

**Observation :**

We report 7-year-old boy with a history of poorly treated tonsillitis. He presented 3 days ago an involuntary, permanent, movements disorders proximo-distal predominantly proximal, with axial and peri-oral, bilateral asymmetric predominant right. Blood account showed leukocytes at 11,000 with a CRP at 48mg, a SV at 50 and antistreptolysine antibody at 800IU. The brain MRI was without abnormalities. Cardiac ultrasound was normal. Sydenham chorea diagnosis inaugurating an Acute rheumatoid arthritis was retained. The patient received a corticosteroid therapy : 1mg / kg / day with haloperidol in a progressive dose with a final dose of 0.08mg / day taken and exctencillin at a dosage of 1.2 million units each 15 days. Follow up was marked by a gradual then total disappearance of movements disorders. He was referred to a rheumatologist and pediatrician for coordination and follow-up care.

**Conclusion** :

Sydenham's disease is a complication of endemic streptococcal infection. Chorea in children should evoke, look for and treat a rheumatic disease.


**Key words** : Sydenham Chorea • childhood • Rheumaticfever • Mauritania

**Introduction** :

La chorée est un mouvement involontaire, fugace, irrégulier, non rythmique, bref et saccadé de tout ou d'une partie proximale du corps [1]. Décrite par Sydenham en 1685, comme complication du Rhumatisme Articulaire Aigu d'où le nom de chorée rhumatismale. Le RAA étant secondaire à une infection à streptocoque béta-hémolytique du groupe A [2]. En Mauritanie, Le RAA reste un problème de santé publique, mais ses complications sont devenues de plus en plus rares, avec l'antibiothérapie systématique. Il est exceptionnel que cette maladie soit révélée par l'une de ses complications, encore moins la complication neurologique : la chorée. Nous rapportons le cas d'un enfant qui a présenté des mouvements anormaux choréiques révélant un RAA.

**Observation** :

Il s'agissait d'un jeune enfant de 7 ans aux antécédents d'angines à répétition mal traitées. Il a présenté 3 jours avant la consultation des mouvements anormaux involontaires, permanent, proximo-distaux à prédominance proximale, avec participation axiale et péri-orale, bilatéraux asymétriques prédominant à droite. Il ne présentait pas d'hypotonie axiale ni de syndrome pyramidal. La NFS a montré des leucocytes à 11.000 avec une CRP à 48mg, une VS à 50 et des ASLO à 800UI. L'IRM cérébrale était sans particularités. L'échographie cardiaque était normale. L'enfant a reçu une corticothérapie à la base de 1mg/kg/j pour une durée 2 mois avec dégression progressive. Il a reçu aussi de l'halopéridol à dose progressive ascendante jusqu'à stabilisation des mouvements anormaux avec une dose finale de 0,08mg/jour en 3 prises par jour et de l'extencilline à la posologie de 600.000 UI à 1.200.000 UI chaque 15 jours. L'évolution était marquée par une disparition progressive et complète des mouvements anormaux. Il fut référé chez un rhumatologue et un pédiatre pour la coordination

et le suivi des soins. A 2 mois de suivi, l'évolution a été marquée par une stabilisation avec une récupération d'une vie normale sans troubles cognitifs apparents.

**Discussion** :

Notre cas illustre l'importance de penser à une RAA devant toute chorée chez l'enfant, cette dernière pouvant inaugurer la maladie. Le diagnostic d'une chorée de Sydenham inaugurant un RAA était retenu chez notre patient suivant les critères de Jones modifiés. Il présentait un critère majeur et 2 critères mineurs. La chorée de Sydenham est une des manifestations du rhumatisme articulaire aigu, affection post streptococcique. Elle survient dans près de 10% des crises rhumatismales. La maladie est probablement induite par voie immunitaire ; les antigènes streptococciques rassemblent aux antigènes des tissus neuronaux. Les anticorps dirigés contre ces antigènes se lient aux tissus nerveux, en provoquant une cascade d'inflammation et de lésions tissulaires. La pathogénie est encore discutée. La recherche dans sa relation avec l'infection streptococcique a permis de montrer que la protéine M, facteur majeur de virulence du streptocoque A, constituent des épitopes qui ont une réactivité croisée avec le tissu cérébral [3]. Les patients atteints seraient génétiquement prédisposés, et l'antigène D8 / 17, exprimé par les lymphocytes B, pourrait servir de marqueur de susceptibilité de cette maladie. Cette atteinte survient tardivement, parfois après plusieurs années de l'infection initiale et de l'évolution de la maladie. Le caractère inaugural de la chorée est rarement rapporté dans la littérature [3]. Le caractère pronostic reste discuté. Notre patiente avait un syndrome inflammatoire et des ASLO élevées, en faveur d'une maladie débutante.

La recherche des autres complications s'impose pour une meilleure prise en charge précoce. La surveillance cardiaque s'impose avec une échocardiographie cardiaque annuelle, la cardite rhumatismale étant la complication la plus redoutable. Elle était absente chez notre patient. L'antibiothérapie est systématique même en l'absence de signe d'infection [4]. Les mouvements anormaux sont habituellement sensibles à l'halopéridol, ce qui a été le cas de notre patient. Le suivi devra être rapproché pendant 2 à 5 ans. Quelques cas de récidives ont été rapportés dans la littérature [4]. Ce risque est maximal surtout la première année et à l'arrêt du traitement.

Plusieurs pays limitrophes, en particulier ceux du Maghreb, ont mis en place des programmes nationaux pour lutter contre le RAA, chose qui a réduit significativement l'incidence de cette pathologie et de ses complications. Ces programmes sont basés entre autres sur un traitement précoce, correct et intensif des angines. Notre patient avait des angines répétitives mal traités. La sensibilisation doit occuper une place importante dans le processus de prévention de cette atteinte post-infectieuse.

**Conclusion** :

La chorée de Sydenham, devenue moins fréquente est de pronostic presque toujours favorable. Elle peut s'associer à une cardite rhumatismale faisant la gravité de l'atteinte. Seule une prophylaxie primaire par le traitement systématique des angines streptococciques permettra une réduction de son incidence et de ses conséquences.

## Références


[1]. Delawaide PG., schoenen J., Gonce M. Les chorées. EMC -Paris- Neurologie 17-059A- 1987 ; 05 :104-105.

[2]. Eshel G., Lahat E., Aziz E., Gross B., Aladjem M. Chorea as a manifestation of rheumatic fever.A 30 Year-survey (1960-1990).Eur J Pediatr.1993 ; 152 :645-646.

[3]. Bronze MS., Dale JB. Epitopes of stretococcal M proteins that evoke antibodies that cross-react with human brain.J Immunol. 1993; 151: 2820-2828.

[4]. Ghram N., Allani C., Oudali B., Fitouri Z., Ben Bechu S. Chorée de Sydenham de l'enfant.ArchPédiatr Tunis . 1999;6: 1048-1052.

[5]. Benhamida M., Hamza F. La chorée de Sydenham en Tunisie : étude de 65 observations. Ann Med Intern. 1979 ; 130 : 359-364.




Revue scientifique
Faculté de Médecine de Nouakchott
Mauritanie

MAURITANIE MÉDICALE

# Lettre à la Rédaction

## Tuberculose laryngée, une localisation rare.

## Laryngeal tuberculosis, a rare location.

**Auteurs** :
Ahmed Amar[1], Mohamed Lemine Cherif Ahmed[2], Nacer Dine Mohamed babe[3],Mohamed S Mouammar[4], Mohamed Hemeyine[5], Mohamed Agheb[6], Khaled Bouh[7],Moulaye ahmed El Ghazali[8], Salek Ahmed vall[1], Mouhamed Mahmoud Ahmed jiddou[1], Mohamed Moustapha M.[1], Yeslim Jaroullah[1]

**Auteur correspondant** : Amar Ahmed.
Adresse mail : amarfamily@yahoo.fr

**Affiliation des auteurs** :

[1] service de médecine interne et pathologies digestives. Hôpital Cheikh Zayed de Nouakchott BP 5720 Nouakchott.
[2] Service ORL du centre National d'oncologie.
[3] Service d'anatomie et cytologie pathologiques Hôpital National de Nouakchott
[4] Service de Chirurgie. Hôpital Cheikh Zayed de Nouakchott.
5 Service de Gastroentérologie. Centre Hospitalier National de Nouakchott.
6 Service de Médecine interne et Gastroentérologie. Hôpital Amitié de Nouakchott.
7 Service de Gastro-entérologie. Hôpital Militaire de Nouakchott.
8 Service de radiologie. Centre Hospitalier des spécialités de Nouakchott

**Article Info**

Soumis : le 11/11/2017
Accepté : le 18/01/2018

**Résumé**

L'infection bactérienne chronique à Mycobacterium tuberculosis est une atteinte systémique qui peut se localiser à n'importe quel organe. Le poumon est le site de prédilection, elle peut toucher rarement la sphère ORL notamment le larynx. Nous voulons, par ce cas clinique, attirer l'attention sur le polymorphisme clinico-endoscopique de cette affection qui peut, tout de même, mimer ou être associée à une atteinte néoplasique. Dans cette localisation rare le traitement reste classique et repose sur les anti-bacillaires standards.

**Mots clés** : tuberculose • larynx • dysphagie • gastrostomie

**Abstract**

The chronic bacterial infection with Mycobacterium tuberculosis is a systemic disorder and can be located anywhere in the body. The lung is the site of predilection, it can seldom touch sphere ERL in particular the larynx. The aim of our case is to outline clinical and endoscopic aspects of this disease which lcan look like or being associated with neoplasm. In this rare localization the treatment remains traditional anti-tubercular drugs.

**Key words** : Tuberculosis • larynx • dysphagia • gastrostomy

**Introduction**

La tuberculose est une pathologie polymorphe touchant tous les organes, due à une infection chronique par le Mycobacterium tuberculosis. La localisation laryngée était classique jusqu'au début du XXème siècle mais avec l'utilisation des antituberculeux elle est devenue exceptionnelle et représente moins de 1 % des formes extra pulmonaires [1]. La malnutrition, l'alcoolisme, l'immunodéficience acquise et le tabac constituent des facteurs de risque classiques [2]. Les manifestations cliniques habituelles sont dominées par une dysphonie, dyspnée, voire une dysphagie avec ou sans altération de l'état général dans un contexte fébrile. Le diagnostic est posé par une PCR mycobactérie et/ou un examen direct après coloration de Ziehl-Neelsen positifs. Un granulome épithéloide giganto-cellulaire avec ou sans nécrose caséeuse à l'histologie peut aider à asseoir le diagnostic [3]. Toutefois une origine néoplasique doit être éliminée en premier vu la symptomatologie et le terrain semblables. Nous rapportons ici le cas d'un homme de 67 ans qui a présenté une tuberculose laryngée avec dysphagie totale et dénutrition sévère ayant nécessité la pose d'une sonde d'alimentation par gastrostomie.

**Observation**

Un Homme de 67 ans tabagique connu à raison de 40 P/A, non alcoolique, retraité ayant un niveau socioéconomique très bas avec notion d'une dysphonie négligée. L'interrogatoire ne retrouve pas de notion de toux chronique ni contage. Il est admis pour exploration d'une altération de l'état général, fièvre au long cours et une dysphagie totale(trouble à la déglutition par obstruction ou douleur). L'examen clinique retrouve un patient dénutri, pâle avec douleurs à la palpation de la région cervicale antérieure sans adénopathies ni autre masse palpable. L'hémogramme montre une anémie microcytaire à 6 g/dl d'hémoglobine [12-14 g/dl], un syndrome inflammatoire avec une vitesse de sédimentation à 80 mm à la première heure [2-10mm] et une C-réactive protéine à 56 mg/l [<6 mg/l]. Les fonctions hépatiques et rénales sont normales. La sérologie VIH est négative. La radio thorax de face, de mauvaise qualité certe, a permis de mettre en évidence des opacités reticulo-nodulaires bilatérales siégeant au niveau des apex (Fig.1). La nasofibroscopie sans sédation montre une lésion ulcérée retroaryténoïde bilatérale très suspecte dans le contexte (Fig. 2,3). Une alimentation s'est imposée vu la dénutrition profonde d'où la mise en place d'une sonde de gastrostomie par voie chirurgicale. Un scanner cervico-thoraco-abdominal injecté a objectivé un aspect de pneumopathie interstitielle bilatérale sur fond emphysémateux (Fig. 4, 5), adénopathies cervicales infra centimétriques, médiastinales et mésentériques. Infiltration avec prise de contraste laryngée et surtout au niveau des replis ary-epiglottiques. Intégrité de la charpente cartilagineuse laryngée avec perméabilité de la filière pharyngo-laryngo-trachéale (Fig.6, 7) et un épaississement œsophagien inferieur. Une endoscopie digestive haute sous sédation profonde au propofol a montré des aryténoïdes ulcérées et un aspect tumoral ulcéro-bourgeonnant de la corde vocale droite, saignant facilement au contact, dure sous la pince à biopsie, sténosant infranchissable dont l'étude histologique conclut à un granulome inflammatoire avec de la nécrose suggérant une tuberculose. Devant ce tableau très évocateur de néoplasie laryngée on a jugé utile de refaire la biopsie lors d'une deuxième endoscopie digestive haute qui retrouve le même aspect macroscopique et histologique. Le diagnostic de tuberculose est réconforté par l'étude des crachats qui est revenue positive au bacille acido-alcoolo-résistant. Un traitement est alors commencé à base des quatre anti-bacillaires classiques comprenant la rifampicine, l'isoniazide, le pyrazinamide et l'ethambutol pour une durée de deux mois ; la rifampicine et l'isoniazide ont été poursuivis pour quatre mois. L'évolution était favorable avec apyrexie et amendement de la dysphonie et la dysphagie en quinze jours, la reprise d'une alimentation presque normale était possible à la troisième semaine de traitement. Une endoscopie digestive haute était reprise dans le but d'étiqueter l'épaississement œsophagien inferieur qui s'est avéré en rapport avec une œsophagite peptique stade D de LOS ANGELES surmontant une grosse hernie hiatale par glissement qui a bien évoluée sous traitement par inhibiteur de la pompe à proton. Lors de l'endoscopie digestive haute de contrôle, l'ulcération des aryténoïdes s'est presque effacée et a fait place à un aspect cicatriciel blanchâtre (Fig.8, 9). A trois mois

de traitement on note une reprise pondérale de cinq kilos, sans contrainte à la déglutition et surtout un bon état général. La radiographie du thorax de face de contrôle a montré la diminution de la densité de l'infiltrat réticulaire des sommets(Fig.10). Le scanner cervico-thoracique injecté de contrôle montre l'amendement de l'infiltration laryngée, sans prise de contraste pathologique ni syndrome de masse à ce niveau (Fig.11). Disparition des adénopathies cervicales et persistance d'un petit ganglion du groupe Ib bilatéral de taille non significative.Persistance des images pulmonaires séquellaires bi lobaires supérieures avec dilatation de bronches par rétraction, atélectasie rétractile sans lésions actives visibles(Fig. 12). L'ablation de la sonde de gastrostomie était alors possible sans incident.

**Discussion**

Le polymorphisme clinique et endoscopique de la tuberculose laryngée peut être source de retard diagnostique. L'atteinte laryngée peut se faire directement par voie aérienne, sur une tuberculose pulmonaire latente fréquemment associée, ou par dissémination hématogène à partir d'autres sites. Le larynx est rarement atteint de façon isolée. Notre cas illustre une situation exceptionnelle où une tuberculose pulmonaire latente est découverte par une atteinte laryngée. Notre contexte d'endémie de la tuberculose, d'analphabétisme, de pauvreté et le recours tardif aux soins font que la découverte de tels cas soit tardive et émaillée de complication comme la dysphagie totale chez notre patient et qui est présente dans 42% des cas dans d'autres séries. Cette dysphagie totale est responsable d'une dénutrition sévère ayant nécessité la mise en place d'une sonde de gastrostomie. Ailleurs la découverte d'une tuberculose laryngée se fait habituellement devant une dysphonie dans 85% des cas, une voix enrouée ou rarement un stridor voire une dyspnée [6]. La toux et l'hémoptysie peuvent manquer dans les localisations pulmonaires associées [4]. La dysphagie dans notre cas est très probablement due à l'atteinte ulcéro-bourgeonnante des aryténoïdes qui est une localisation classique de l'atteinte laryngée qui peut siéger également par ordre décroissant sur la corde vocale ligamentaire, la bande ventriculaire, l'épiglotte et la commissure postérieure [5]. L'aspect ulcéro-bourgeonnant pseudo tumoral est la présentation la plus fréquente en endoscopie et pose souvent un problème de diagnostic différentiel avec le cancer du larynx et particulièrement chez notre patient âgé et tabagique, ce qui a motivé un second look endoscopique avec biopsie pour confirmer le diagnostic [7]. Notons bien sûr, dans ce cas, que cancer et tuberculose peuvent coexister. Quant à l'aspect scanographique des lésions aussi bien au niveau laryngé que pulmonaire est resté superposable à celui de la littérature [8]. L'évolution en cours et après traitement classique de six mois est favorable avec régression des signes cliniques et endoscopiques. La surveillance après traitement est confiée au spécialiste ORL pour guetter la cicatrisation fibreuse responsable de l'immobilité des aryténoïdes.

**Conclusion**

La tuberculose laryngée est exceptionnellement primitive et évolue souvent avec une atteinte pulmonaire sous-jacente parfois méconnue. La hantise des praticiens est d'éliminer en premier une néoplasie du larynx vu le contexte alcoolo-tabagique et les présentations clinico-endoscopiques très étroitement semblables. L'histologie reste le meilleur moyen diagnostique. Les signes cliniques et endoscopiques s'amendent sous un traitement anti bacillaire classique bien conduit.

**Conflit d'intérêt** : Aucun

## Iconographie

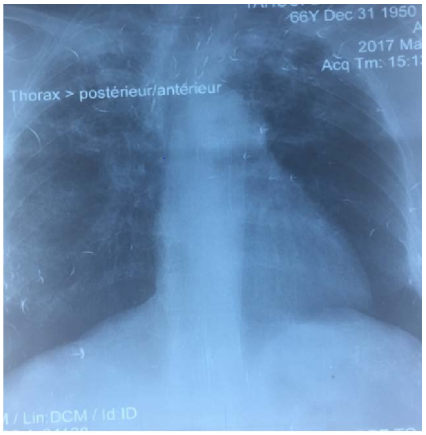
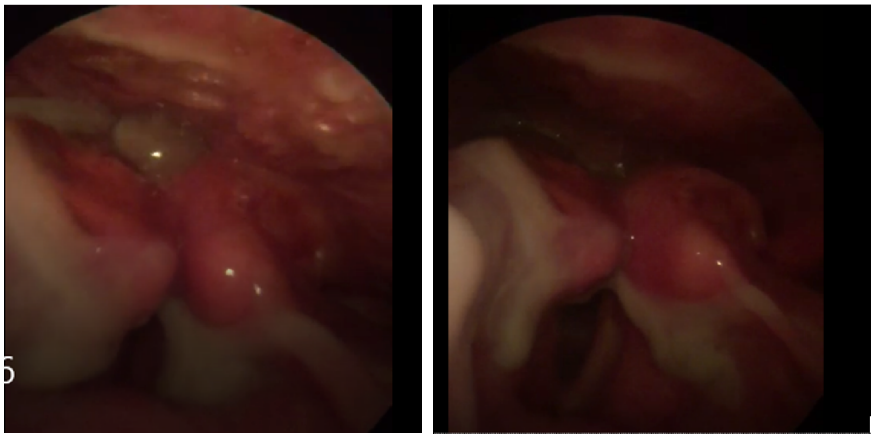
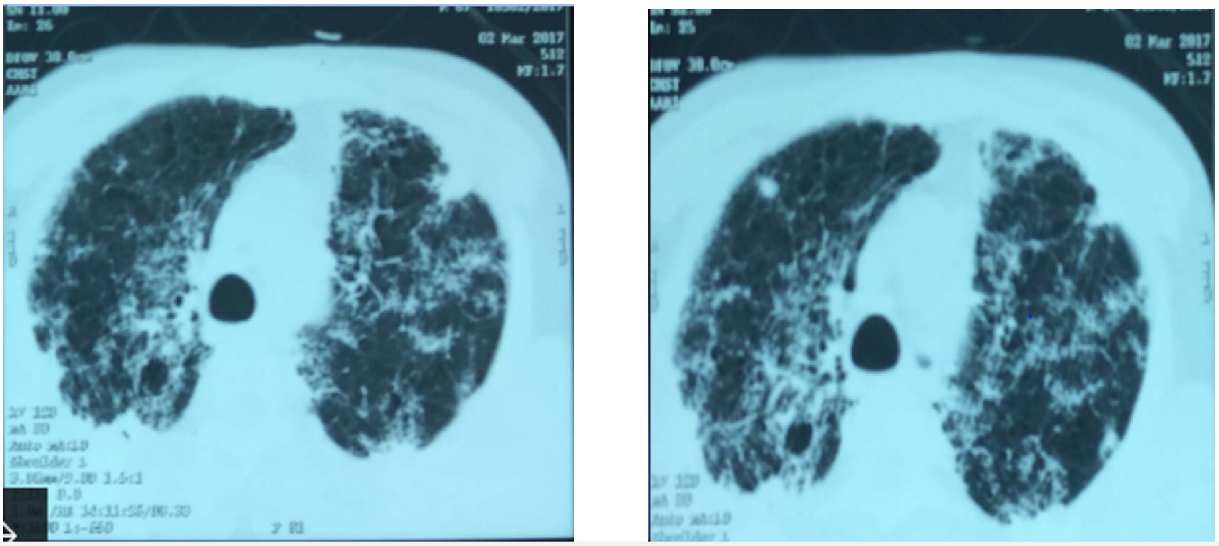


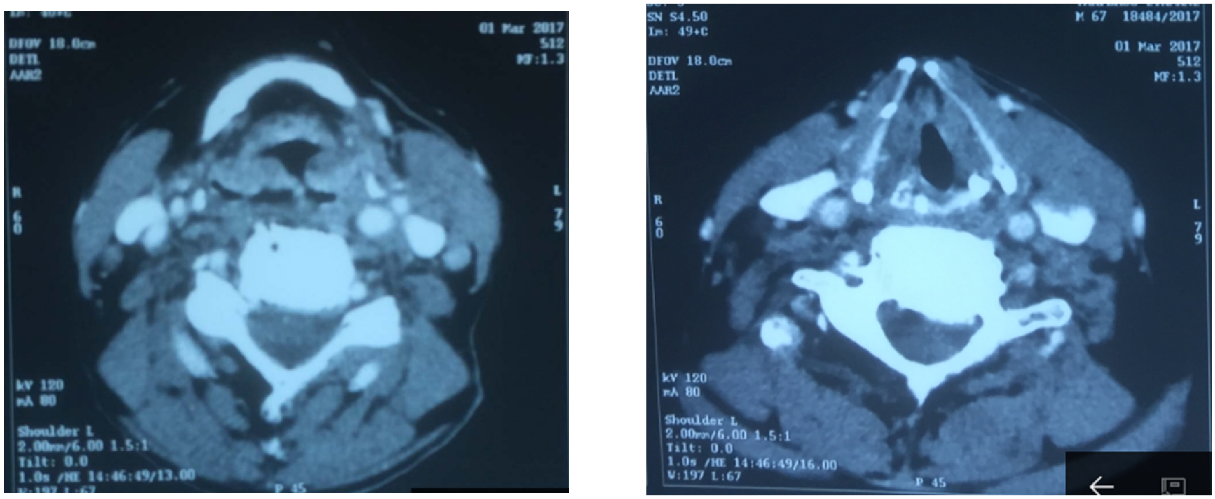

**Figure 1** : La radio thorax de face avec des opacités reticulo-nodulaires bilatérales siégeant au niveau des apex



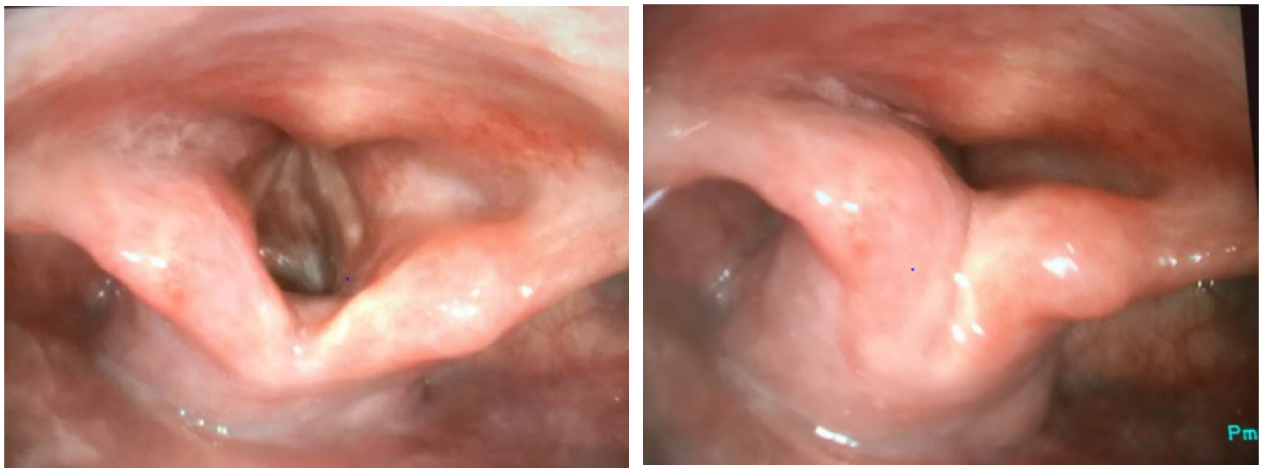
**Figures 2,3** : Aspect endoscopique d'une lésion ulérée rectroaryténoïde bilatérale avec dépôt purulent chez notre patient



**Figures 4, 5** : Coupe su un scanner thoracique injecté montrant un aspect de pneumopathie interstitielle bilatérale sur fond emphysémateux



**Figures 6, 7** : Coupes sur un scanner ccervical injecté montrant une Infiltration avec prise de contraste laryngée et surtout au niveau des replis ary-epiglottiques. Intégrité de la charpente cartilagineuse laryngée avec perméabilité de la filière pharyngo-laryngo-trachéale



**Figures 8, 9** : Endoscopie de contrôle : aspect cicatriciel blanchâtre des ulcérations des aryténoïdes



**Figure 10** : La radiographie du thorax de face de contrôle a montré la diminution de la densité de l'infiltrat réticulaire des sommets

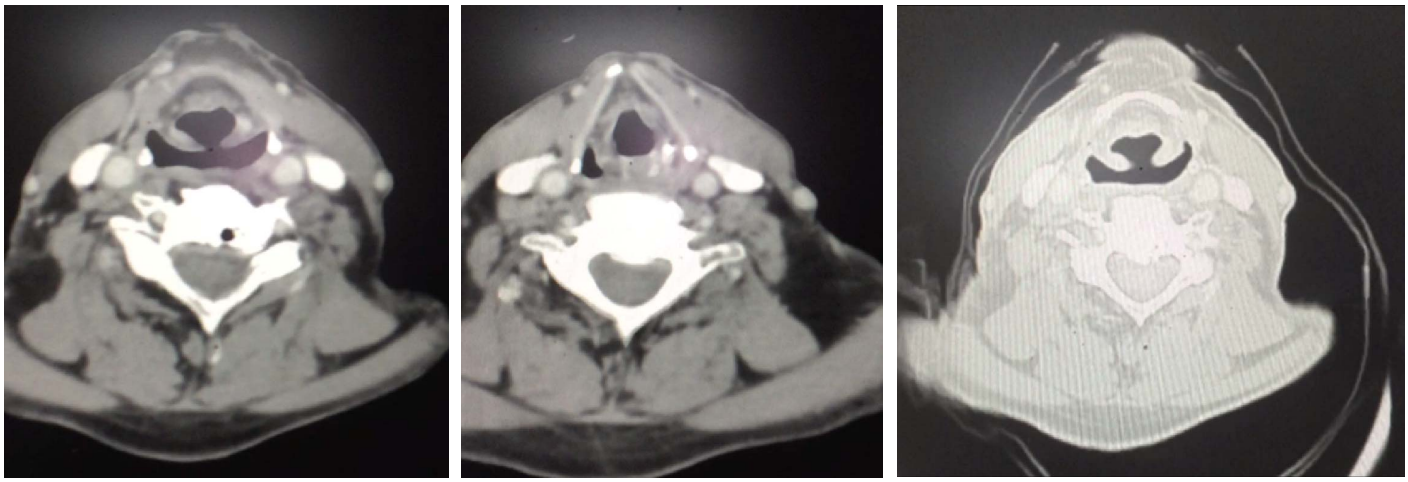


**Figure 11** : Coupes sur le scanner cervical injecté de contrôle montre l'amendement de l'infiltration laryngée, sans prise de contraste pathologique ni syndrome de masse.

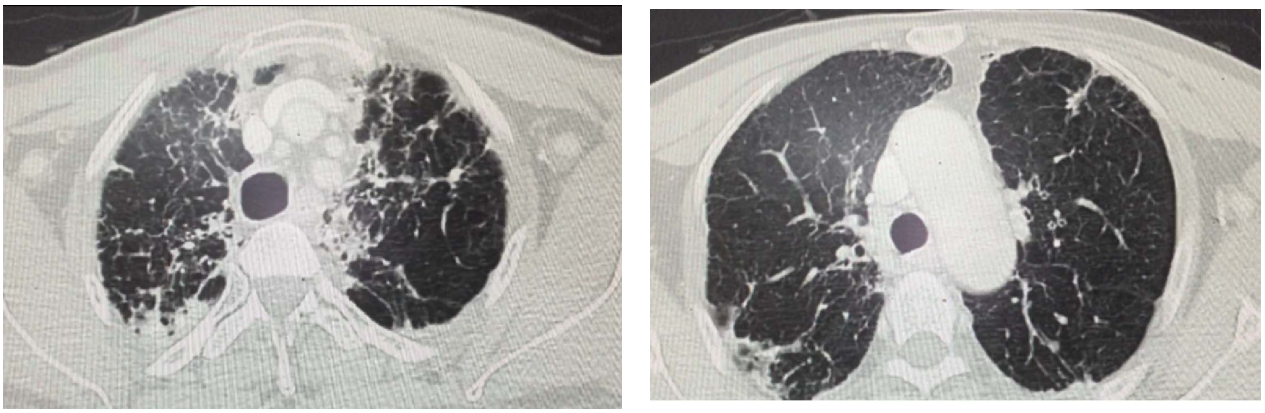


**Figure 12** : Coupes sur un scanner thoracique injecté de contrôle montrant la persistance des images pulmonaires séquellaires bi lobaires supérieures avec dilatation de bronches par rétraction, atélectasie rétractile sans lésions actives visibles

## Références


[1] Kurokawa M, Nibu K, Ichimura K, Nishino H. Laryngealtuberculosis: a report of 17 cases. Auris Nasus Larynx 2015;42:305–10.

[2] Lambert D A. Brabant-Viau , Abstract / La Revue de médecine interne 31S (2010) S84–S193

[3] Arrivé F .Médecine et maladies infectieuses 47 (2017) 174–178

[4] SODA A. Tuberculosis vnbof the larynx ;Clinicals aspects in 19 patients. Laryngoscope 1989;99: 1147-502

[5] El Ayoubia F. La tuberculose primitive du larynx ; Annales françaises d'oto-rhino-laryngologie et de pathologie cervico-faciale 131 (2014) 347–350

[6] Porras Alonso E. Tuberculoselaryngée. Rev LaryngolOtolRhinol (Bord)2002;123:47–8.

[7] Richter B et al. Epiglottic tuberculosis: differential diag-nosis and treatment. Case report and review of the literature. Ann OtolRhinol Laryngol 2001;110:197–201.

[8] El Kettani NE et al. Primary laryngeal tuberculo-sis mimicking laryngeal carcinoma: CT scan features. Indian J Radiol Imaging2010;20:11–2.




Revue scientifique
Faculté de Médecine de Nouakchott
Mauritanie

MAURITANIE MÉDICALE

L'UNIVERSITE DE NOUAKCHOTT AL AASRIYA - FACULTE DE MEDICINE
جامعة انواشوط العصرية - كلية الطب

La faculté de médecine de Nouakchott est créée par décret n° 098 en date du 18 septembre 2006 pour contribuer à la promotion de l'enseignement et de la recherche dans le domaine des Sciences médicales.

## ORGANIGRAMME ACADEMIQUES

### CINQ DEPARTEMENTS

- Santé publique
- Médecine et spécialités médicales
- Chirurgie et spécialités chirurgicales
- Sciences fondamentales
- Mère-Enfant

### QUATRE STRUCTURES D'APPUI

- Cellule de stages et simulations
- Cellule des programmes
- Cellule pédagogique et multimédia
- Cellule des thèses et mémoires

### EFFECTIF ET FORMATION

La Faculté compte 1191 étudiants en Médecine générale au cours de l'année universitaire 2017-2018 dont 437 filles soit un taux de 37%.

L'encadrement est assuré par 92 enseignants dont 10 Professeurs hospitalo-universitaire, 28 Professeurs agrégés et 54 Assistants chefs de clinique.

**Médecine générale** :

Nombre total des thèses de Doctorat d'Etat soutenues de 2015 à 2018, 112 thèses.

**Spécialité** :

La FM assure en outre une formation spécialée au profit des médecins mauritaniens pour répondre aux besoins de la Santé du pays.

145 résidents en cours de formation, en Anesthésie-réanimation, Biologie médicale, Cardiologie, Gynécologie, Pédiatrie, etc ...

**Nombre de mémoires de spécialité soutenues 2017-2018** : 15 mémoires

### LA RECHERCHE

Deux unité de recherche :

- Santé publique et Epidémiologie.
- Maladies virales émergentes et réémergentes.

## INFRASTRUCTURES

- Deux amphithéatres de 300 places pour l'un et 150 places pour l'autre
- Une salle de visioconférence
- Sept salles de cours
- Cinq laboratoires
- Une bibliothèque électronique
- Une salle Cyber
- Deux salles de reprographie
- Deux salles d'enseignement informatique
- Un centre de simulation

## L'année 2017-2018 est marquée par :

- La signature de la convention hospitalo-universitaire entre l'UNA et les différents hôpitaux.
- L'organisation de deux concours : Résidanat et agrégation.
- L'organisation de plusieurs ateliers de simulation, de cours de secourismes, conférences animés par des enseignants canadiens et américains (octobre 2017 et mars 2018).
- L'organisation de journées numériques de la FMN partenaire UVT (Université Virtuel de Tunis) mars 2018 : Plateforme Moodle (cours en ligne).
- L'organisation d'un atelier de formation pour enseignement de l'anatomie 3D Slicer.

- La tenue de la 1ère réunion du nouveau conseil de Faculté, le mardi 17/07/2018.
- La sortie de deux numéros de la revue Mauritanie Médicale : juin et décembre 2017.

## Acitivtés prévues en 2018-2019

- Introduction pour la première fois dans le programme de cours de simulation animés par les enseignants de la FMN formés pour l'occasion.
- Sortie du troisième numéro Mauritanie Médicalenen octobre 2018.
- Equipement d'une salle de soutenance de mémoire de spécialité en octobre 2018.
- Equipement d'une salle informatique fonctionnelle en octobre 2018 avec 25 unités.
- Organisation des journées médico-chirurgicales de la FMN 2018
- Organisation d'une journée de secourisme.
- Organisation de deux concours : Résidanat et agégation en 2018
- Ouverture d'un restaurant fonctionnel en octobre 2018.

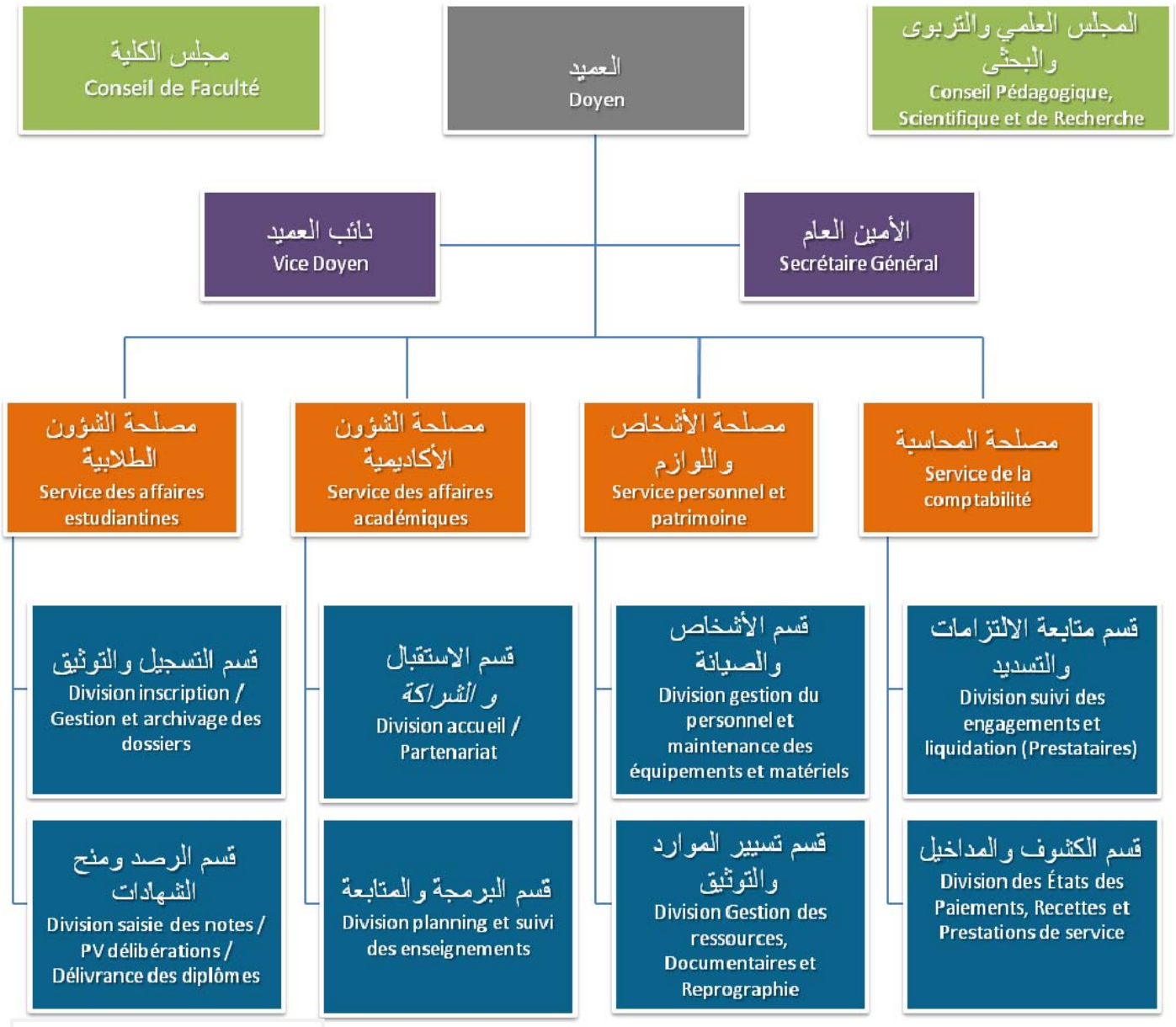



**Figure 1** : Organigramme



**Figure** 2 : Cyber FMN



**Figure** 3 : Centre de simulation



## جامعة انواكشوط العصرية - كلية الطب

أنشئت كلية الطب في 18 سبتمبر سنة 2006 بموجب المرسوم رقم 2006-098.

وتتمثل مهمتها في ترقية وتطوير التكوين والبحث في مجال علوم الصحة.

### البنية الأكاديمية

### 5 أقسام :

- قسم الصحة العمومية
- قسم الطب والتخصصات الطبية
- قسم الجراحة والتخصصات الجراحية
- قسم العلوم الأساسية
- قسم الأمومة والطفولة

### 4 لجان للدعم :

- لجنة التدريبات والمحاكاة؛
- لجنة الأطروحات والرسائل ؛
- اللجنة التربوية والوسائط المتعددة؛
- لجنة البرامج

### الأعداد والتكوين

يبلغ عدد طلاب الكلية 1191 طالبا, من ضمنهم 437 طالبة, مسجلين في سلك الطب العام؛ تم تخريج دفعات مكونة من 112 طبيبا من بينهم 37 طبيبة.

كما يوجد 145 طالبا في اختصاصات مختلفة: كالجراحة والإنعاش والتخدير وأمراض القلب والأمراض الصدرية وأمراض العيون...وغيرها

يتم التأطير من طرف 92 مدرسا (54 أستاذا مساعدا و 28 أستاذا مبرزا و 10 أستاذة جامعيين استشفائيين)

### في مجال البحث تتو فر الكلية على و حدتين معتمدتين :

- الصحة العمومية و الأوبئة
- الأمراض الفيروسية البارزة والمتجددة

### تميز العام الدراسي 2018/2017 بما يلي :

- توقيع اتفاقية بين الجامعة ومختلف المستشفيات في العاصمة لاستقبال الطلاب المتدربين؛
- تنظيم مسابقتي التخصص والتبريز ؛
- تنظيم عدة ورشات في مجال المحاكاة والإسعافية؛
- تنظيم الأيام الرقمية بالتعاون مع الجامعة الافتراضية التونسية؛
- تنظيم ورشة تكوينية حول تدريس التشريح 3D Slicer
- صدور العدد الأول و الثاني من مجلة موريتانيا الطبية؛
- عقد أول اجتماع لمجلس الكلية الجديد (يوليو2018 )

**نشاطات مبرمجة في العام الدراسي 2019/2018:**

- إدخال حصص المحاكاة الطبية ينعشها أساتذة من كلية الطب مكوّنين في هذا المجال؛
- صدور العدد الثالث من مجلة موريتانيا الطبية؛
- تجهيز قاعة لنقاش رسائل التخصص بالكلية؛
- تجهيز قاعة معلوماتية ب 25 جهاز حاسوب؛
- تنظيم مسابقتي التخصص والتبريز 2018؛
- تنظيم أيام طبية جراحية بالكلية 2018؛
- تنظيم يوم للإسعاف الطبي؛
- تجهيز مطعم لصالح طلاب الكلية (أكتوبر 2018).



**البنى التحتية :**

توجد بالكلية البنيات التالية :

- مدرجان تبلغ الطاقة الاستيعابية لأحدهما 300 مقعد و 150 مقعدا للثاني
- قاعة للمحاضرات عن بعد
- 7 قاعات للتدريس
- 5 مختبرات
- مكتبة
- مكتبة رقمية
- قاعة سيبر انترنت
- قاعتان للتكثير
- قاعتان لتعليم المعلوماتية
- مركز للمحاكاة الطبية.




Revue scientifique
Faculté de Médecine de Nouakchott
Mauritanie

MAURITANIE MÉDICALE

# Instructions aux auteurs

**1-Mauritanie Médicale est une publication scientifique périodique de la faculté de Médecine**

• Tout article soumis pour publication à la revue doit être envoyé sous fichier à l'adresse Email (maurimed2016@gmail.com) de l'éditeur ou par courrier sur CD.
L'auteur – ou tous les auteurs pour un travail collectif – devront certifier et apposer leurs noms et signatures sur un document à part que leur texte n'est pas soumis à un autre journal ou à une autre revue en vue de publication.

• Un texte déjà publié sera refusé.

• Les textes seront examinés par deux lecteurs anonymes, membres du Comité scientifique, ou sollicités en raison de leur compétence.

• Les auteurs seront avisés par la Rédaction de l'accord, et éventuellement des modifications souhaitées, ou du refus pour publication de leur article.

**2-Conflit d'intérêt**

Pour toute soumission de manuscrit, tous les auteurs doivent déclarer toutes les relations qui peuvent être considérées comme ayant un potentiel de conflits d'intérêt uniquement en lien avec le texte présenté.
Pour plus d'informations : se renseigner auprès de la Rédaction. La Rédaction décline toute responsabilité sur les opinions exprimées dans les articles ou reproduites dans les analyses. Celles-ci n'engagent que leurs auteurs.

**3-Mauritanie Médicale** publie des articles originaux cliniques, des travaux originaux biologiques, radiologiques ou expérimentaux, des éditoriaux, des revues générales, des mises au point, des hypothèses, des controverses, des notes brèves, des lettres à la rédaction, de analyses de presse commentées, ainsi que les comptes rendus des séances de travail de la faculté de Médecine ou des structures sanitaires.

**4-CONDITIONS DE PUBLICATION**

Les articles originaux ne doivent avoir fait l'objet d'aucune publication antérieure (à l'exception d'un résumé de moins de 400 mots), ni être simultanément soumis pour publication à une autre revue. L'auteur (ou les auteurs) s'engage(nt) à demander l'autorisation de Mauritanie Médicale s' il(s) désire(nt) reproduire en partie ou la totalité de son (leur) article dans un autre périodique ou une autre publication. Les textes peuvent être rédigés en anglais, en français ou en arabe. Les articles sont adressés pour avis à des lecteurs qui restent anonymes pour les auteurs.

En aucun cas la revue n'est engagée vis-à-vis des manuscrits qui lui sont adressés, avant la décision définitive du Comité de rédaction.

La publication de cas cliniques isolés ne peut être envisagée que si ces cas apportent des éléments originaux, concernant notamment la physiopathologie, l'intérêt d'une démarche diagnostique ou le traitement d'une affection.

La soumission de revues de la littérature à propos de cas cliniques isolés est déconseillée dans la rubrique articles originaux.

Les auteurs souhaitant néanmoins soumettre ce type de manuscrit doivent consulter le Comité de Rédaction qui leur adressera les règles de présentation des mises au point.

Les éditoriaux, revues générales et les mises au point peuvent être demandés par le Comité de rédaction; dans ce cas ils n'en seront pas moins soumis à l'avis de lecteurs avant leur éventuelle publication. Il est recommandé aux auteurs souhaitant soumettre des mises au point de s'assurer auprès du Comité de rédaction qu'une mise au point sur le même sujet n'est pas en cours de publication.

L'envoi de Lettres à la rédaction est vivement encouragé.
Ces lettres pourront être des réponses ou des commentaires à un article récemment publié dans la revue, ou un fait original estimé important. Elles sont néanmoins soumises à l'accord du Comité de rédaction.

Il est demandé que la longueur des manuscrits (non compris les références) ne dépasse pas 15 pages dactylographiées (double interligne) pour les articles originaux, 16 pages pour les mises au point, 6 pages pour les éditoriaux, les notes brèves et les hypothèses, 2 pages pour les lettres à la rédaction.

Le nombre des références doit être inférieur à 100 pour les mises au point et à 5 pour les lettres à la rédaction.

**5-MODALITÉ DE PRÉSENTATION DES ARTICLES**

Les auteurs sont priés de se conformer aux règles de présentation définies ci-dessous :

**- Manuscrit**

• Ce manuscrit n'est pas soumis simultanément à une autre revue
• texte obligatoirement saisi en caractère Arial de préférence, corps 11, en double interligne, avec une marge latérale de 2 cm minimum
• La disposition du manuscrit est conforme aux usages des articles originaux : introduction, matériel et méthodes, résultats, discussion, mots clés, références, tableaux, légendes des figures, résumés

• Les pages sont numérotées consécutivement en commençant par la page de titre

- Il est recommandé d'utiliser le passé pour rapporter les résultats des expériences effectuées .

• Les appels référencés dans le texte, doivent se faire par numérotation entre [ ] par ordre d'apparition. En cas d'appel à plusieurs références successives la numérotation prendra en compte le 1er

et le dernier séparés d'un trait [4-8] .

**- Page de titre**

Elle inclut pour tous les articles soumis
- Un titre précis et concis mais informatif, indiquant notamment si le travail porte sur l'homme ou l'animal, et éventuellement le nombre de cas étudiés
- Le prénom, l'initial du deuxième prénom, le nom de chaque auteur
- L'adresse complète de l'hôpital ou du centre de recherches dans lequel le travail a été effectué
- Le nom et l'adresse complète de la personne à laquelle doit être envoyée la correspondance concernant l'article
- L'adresse pour la demande de tirés à part
- Le titre courant 40 caractères
- Le titre anglais
- Le titre arabe

**- R é s u m é s**

Les articles originaux comportent, sur des feuilles séparées :
- Un résumé français de 100 à 250 mots, sans abréviation ni références. Ce résumé doit être structuré : Prérequis, objectif du travail, méthodes, résultats, conclusions.
- La traduction anglaise de ce résumé et des mots-clés

**- Mots-clés :**

En français, anglais et en arabe (3 à 7 termes) caractéristiques du travail fourni.

**- Références et bibliographie**

Les références bibliographiques, limitées selon la rubrique, sont portées en fin d'article, numérotées selon l'ordre de citation et d'appel dans le texte.
Toutes les références doivent être appelées dans le texte (tableau compris) : le numéro de la référence bibliographique citée est mentionné entre crochets.
Les références d'articles parus dans un périodique doivent comporter les trois premiers auteurs avec les initiales des prénoms (suivis de «et al.» éventuellement), le titre complet de l'article dans la langue originale, le nom de la revue selon les abréviations de l'Index Medicus, l'année, le numéro du tome, le numéro du fascicule, la première et la dernière page abrégée du texte, selon l'exemple suivant :
[1] Paivio AA, Jansen B, Becker LJ, et al., Comparisons through the mind's eye. N Engl J Med 1975;7(2):635-47.

Les citations de livres doivent comporter les noms des auteurs, le titre du livre, la ville, le nom de la maison d'édition et l'année de publication, selon l'exemple suivant :
[7] Gurman AS, Kniskern DP, Family therapy outcome research: knows and unknows. In : Gurman AS, Kniskern DP, editors, Handbook of family therapy. New York:Brunner/ Maazel;1981.p.742-775.

**- Abréviations**

- Les abréviations d'unité de mesure et symboles chimiques sont conformes à celles d'utilisation internationalement reconnues.
- Le manuscrit comporte le minimum d'abréviations, celles-ci doivent être indiquées, à leur premier emploi, après l'expression ou le mot qu'elles abrègent.
- Toutes les abréviations utilisées sont récapitulées sur une feuille séparée

**- Tableaux, figures et images**

Ils doivent faire l'objet d'un renvoi précisé en italique et entre parenthèses dans le texte. Ils sont présentés séparément ainsi que les légendes qui seront saisies et fournies avec la copie sous word.
- Les tableaux : 5 au maximum sont numérotés en chiffres romains et comportent un titre : ex Tableau I.
- Les figures sont numérotées en chiffres arabes et comportent une légende : ex Figure 1.
- Dessins et diagrammes doivent être exécutés sur support informatique et fournis en accompagnement du fichier texte et non incorporés dans le fichier word.
- Images : la Rédaction accepte les illustrations couleur et noir, tirages papier, négatifs, ektachromes, diapositives. Supports numériques : CD/DVD. Fichiers images ou illustrations fournies sous Photoshop ou Illustrator (enregistrés sous format EPS, TIFF ou JPEG). Les images doivent être fournies en haute définition soit 300 dpi au format souhaité de publication.

**- Unités de mesure**

- Les mesures de longueur, hauteur, poids et volumes sont dans le système métrique (m, kg,l) ou leurs multiples
- Les températures sont en degrés Celsius, les pressions sanguines en millimètres de mercure
- Les mesures hématologiques et biochimiques sont dans le système des unités internationales

**- Remerciements**

Ils figurent à une place appropriée dans l'article (note en bas de page ou fin d'article et précisent:
Les contributions qui appellent un remerciement mais ne justifient pas une place parmi les auteurs
Les remerciements pour les aides techniques.
Les remerciements pour un soutien matériel ou financier

Le Comité de Rédaction se réserve le droit de renvoyer aux auteurs, avant toute soumission à l'avis des lecteurs, les manuscrits qui ne seraient pas conformes à ces modalités de présentation. Le Comité de rédaction conseille aux auteurs de conserver un exemplaire du manuscrit, des figures et des tableaux.

Voici Mauritanie Médicale 3 tous numéros confondus.

Notre revue et notre faculté se rehaussent  au fur et à mesure que nous produisons une littérature scientifique de valeur, que nous la publions et que nous sommes lus…

Chers Collègues.

Nous devons encourager  les étudiants durant leur cursus de graduation à être  chercheur et à publier, car ils garderont cette habitude positive s'ils s'y mettent tôt. Toutes Les thèses doivent en particulier être converties systématiquement en article scientifique et cela aussi bien dans l'intérêt de l'étudiant docteur, que de son enseignant et de la faculté.

N'oublions pas que notre statut parle d'enseignant chercheur hospitalo-universitaire et que toute activité de recherche devrait être suivie de publication, afin qu'elle soit vulgarisée et consommée.

A vos plumes chers collègues, vous et vos étudiants pour le prochain numéro…

Pr Ag. S. Sidi Cheikh
Administrateur