



المعهد الوطني البيداغوجي للتكوين الشبه الطبي

L'institut National Pédagogique de la Formation Paramédical



Revue de
L' INFPF

Une Revue Semestrielle éditée par
l'institut National pédagogique de la
formation paramédicale

Numéro :

05

1^{ere} semestre

2020

ISSN : 2602-7909

Revue de l'INPFP



INPFP

Editorial

La demande de soin de par le monde entier est de plus en plus accrue, eu égard aux maladies émergentes, la mutation du mode de vie de la population à savoir les habitudes alimentaires, la sédentarité, l'industrialisation et la pollution.....

Les sciences paramédicales ne peuvent, et ne doivent rester en marge de ces évolutions.

En Algérie c'est le domaine des sciences de la nature et de la vie qui englobe les quatre filières :

- Filière soins ;
- Filière médico-technique ;
- Filière rééducation réadaptation ;
- Filière médico-sociale.

De chaque filière, jaillit un certain nombre de spécialités l'objectif étant de soigner une personne dans sa globalité. Il est donc nécessaire de la considérer comme une entité entière avec tous ses paramètres et son environnement, non un simple organe ou une pathologie.

Ce concept est nécessaire et indispensable pour améliorer l'humanisation de nos hôpitaux et de ce fait des soins, les offres de formation des licences professionnalisantes accordent une place privilégiée à la relation soignant soigné dans les programmes de formation.

L'humanisation des soins constitue un impératif de qualité pour la satisfaction des usagers.

A commencer par L'accueil, qui est un gage de qualité dans les hôpitaux et centres de santé, il se fait de l'entrée à la sortie de l'utilisateur.

C'est la mission de tous les personnels : médical, paramédical, administratif et technique.

C'est un temps à la fois social, psychologique et médical.

L'accueil est un soin à part entière qui a toute son importance la charge du travail, la complexité des soins ne doivent en aucun cas être des obstacles, ni des prétextes à un accueil de qualité, qui reflète souvent la personnalité et l'état d'esprit professionnel de l'accueillant.



Revue de l'inpfp
N° 5



Mr ELBIR Boussad
Chef de Département,
Documentation et
Recherche

La récupération améliorée après chirurgie



A. Azzouz¹, N. Azrou²

¹ service de chirurgie C / EHS Pierre et Marie Curie, faculté d'Alger1. ghaza402002@yahoo.fr

² chirurgienne de santé public / EPH Kouba, faculté d'Alger1 .

Résumé:

La récupération améliorée après chirurgie ou Enhanced Recovery After Surgery (ERAS) est une prise en charge multidisciplinaire, standardisée et basée sur les preuves. Il existe actuellement un bon niveau de preuves pour favoriser la récupération améliorée après chirurgie dans le but de réduire l'agression du geste chirurgical et ainsi améliorer les suites opératoires. La réussite du programme passe par l'adhésion de l'équipe multidisciplinaire composée de chirurgiens, d'anesthésistes, d'infirmiers, de diététiciens, et d'administrateurs.

Mots clés : chirurgie, post opératoire, récupération améliorée.

1.Introduction :

Elle a été initialement inspirée et développée par H.Kehlet et ses collaborateurs au Danemark en 1995 pour la chirurgie colique. Elle remet en question les principes classiques de la prise en charge péri opératoire afin de permettre au patient de retrouver le plus vite possible son état physique et psychique pré-opératoire

La récupération améliorée après chirurgie est une médecine fondée sur les preuves, validée par des publications scientifiques. Un groupe d'étude international a été créé, en 2001 afin de promouvoir le programme ERAS (Enhanced Recovery After Surgery). En 2010, ERAS society fut créée avec l'objectif de donner une envergure internationale à ce programme et surtout aboutir à un standard international. En 2010, il existait déjà, en particulier en Europe, 10 centres d'excellence.

2.Définition de la récupération améliorée après chirurgie (RAAC).

C'est une démarche différente dans la prise en charge du patient. Comment aborder une situation

à problème, qui est la phase post opératoire ? La solution nécessite une combinaison d'intervention dite multimodale (cœlioscopie, analgésie...) qui associe une équipes aux compétences diverses qui intervient à chaque étape de la prise en charge péri opératoire avec un même objectif, la récupération rapide ou mieux encore améliorée.

Elle vise à réduire le stress physique et psychique lié à l'intervention en prévenant les dysfonctions organiques secondaires de la chirurgie permettant au patient de récupérer plus vite ses capacités. Elle vise aussi la reprise d'une autonomie active et complète du patient [1.]

3.Élaboration du concept :

H. Kehlet [2] a eu l'intuition que de nombreuses étapes de la prise en charge classique en chirurgie reposaient plus sur le poids des habitudes que sur une analyse des bénéfices apportés aux patients .

Il analysa les éléments de la prise en charge classique en chirurgie colique et surtout leurs valeurs scientifiques : l'iléus post opératoire prolongé, l'alitement de quatre à cinq jours, la prescription des morphiniques, la reprise de l'alimentation à partir du 5ème jour ou après l'arrivée des gaz, le drainage systématique, le jeûne pré opératoire au de-là de huit heures, la préparation colique mécanique systématique et la perfusion de solutés en post opératoire pendant 04

à 06 jours. Il a pu prouver que de nombreux actes réalisés étaient inutiles, le plus flagrant étant la préparation mécanique colique [3.]

L'autre pilier de la réflexion était l'association du patient à ses soins. Dans la prise en charge classique, le patient est un acteur passif, les décisions sont prises par les médecins. Le patient est rarement informé. Dans la récupération améliorée après chirurgie, le patient reçoit une information beaucoup plus approfondie sur les différents temps du traitement. Il connaît les objectifs que se fixe avec lui l'équipe médico-chirurgicale (exemple : lever le jour de l'intervention, pouvoir marcher une certaine distance le lendemain de l'intervention, s'alimenter le soir même de l'intervention, sortie 3 jours après l'intervention, etc...). Le patient devient un moteur de sa propre récupération et peut influencer les décisions en fonction de ses propres sensations et du retour d'information qu'il donne à l'équipe de santé.

Le concept est devenu global intéressant toutes les spécialités chirurgicales et les grandes lignes du programme sont organisées en chemin clinique, les professionnels savent ce qu'ils ont à faire et à quel moment intervenir et le patient est informé de ce chemin [4]. L'autre ligne importante de ce programme est l'organisation des soins qui sont simplifiés mais appliqués avec rigueur par une équipe multidisciplinaire (elle associe le chirurgien, l'anesthésiste, l'infirmier, le kinésithérapeute,...). L'information circule de manière longitudinale et transversale, centré sur le patient [5]. Les actions sont consignées dans un livret préparé.

4. Le stress chirurgical et impact de la RAAC dans la littérature :

Les complications postopératoires restent parmi les inconvénients majeurs de la chirurgie. De nos jours, il a été démontré que la chirurgie induit une cascade d'événement complexe appelé le stress

chirurgical entraînant une réponse inflammatoire, une immunosuppression et une altération du métabolisme avec hyper catabolisme engendrant un retard de cicatrisation et une atteinte multi-organe. Déjà, en 1984, Bessey et coll. [6] ont démontré le lien de causalité entre les hormones de stress et la réponse systémique. Les médiateurs endocrino-métaboliques de cette réponse au stress sont les cytokines, l'acide arachidonique, l'oxyde nitrique et les radicaux libres de l'oxygène et l'insuline.

La compréhension progressive des bases physiologiques de la réponse au stress postopératoire a entraîné la création d'équipes interdisciplinaires comprenant des chirurgiens, des anesthésistes, des nutritionnistes et du personnel infirmier, ayant pour but de diminuer la réponse au stress chirurgical [7]. La conséquence clinique est un confort postopératoire amélioré avec des complications faibles et une hospitalisation plus courte. Une diminution de la durée de séjour de 30 % qui est de l'ordre de 2,5 jours et une diminution de moitié des complications post-opératoires [8]. L'autre impact et non des moindres, est la réduction de 50 % des coûts liés à l'hospitalisation et l'augmentation de la satisfaction des patients [9.]

5. Les données factuelles de la RAAC :

L'hypothermie :

La chirurgie viscérale peut entraîner une hypothermie comme le résultat d'une exposition prolongé du corps et de la cavité abdominale à l'ambiance de fraîcheur par dysfonctionnement de la thermorégulation. Il y a assez de preuves que l'hypothermie est associée aux complications post opératoire tel que l'infection pariétale, l'ischémie cardiaque ; l'hémorragie et l'augmentation de la sensibilité à la douleur [10]. La normothermie per opératoire réduit les infections du site opératoire par un facteur 3 (de 06 % vs 19%), accroît la

reprise du transit intestinal et réduit la durée de séjour de 20% [11.]

Alimentation précoce :

La reprise de l'alimentation qu'après la reprise du transit est une attitude dogmatique. Il est attendu que l'anastomose cicatrise correctement. Pourtant dès le milieu des années 1990, deux essais randomisés avaient suggéré l'innocuité d'une réalimentation précoce après chirurgie digestive [12,13]. Une méta-analyse publiée en 2009 [14] a montré qu'il n'y avait pas de bénéfice à laisser les patients à jeun après chirurgie abdominale (comportant une suture ou une anastomose digestive), la réalimentation précoce était associée à une réduction de la mortalité postopératoire et sans augmentation du risque de désunion anastomotique.

La chirurgie mini-invasive :

La laparoscopie a un impact avérée sur la durée d'hospitalisation, du temps de la reprise du transit et les complications infectieuses [15]. Cette voie d'abord est recommandée et devenue un standard en chirurgie colo rectale. L'association laparoscopie et RAAC donne le meilleur résultat avec une durée d'hospitalisation de 5 jours (extrêmes [4—8]) mais la laparoscopie sans association à un protocole de RAAC réduit, à elle seule, la durée d'hospitalisation de 02 jours [16]. Par contre, en chirurgie hépatique et pancréatique, ces résultats attendent la confirmation.

Le drainage abdominal :

Le drainage abdominal à titre prophylactique est encore considéré par certains comme un geste utile. Actuellement, en chirurgie sus et sous mésocolique, le drainage n'est pas nécessaire sauf en chirurgie rectale car les études sont de faibles niveaux de preuves [17.]

La sonde gastrique :

La sonde d'aspiration gastrique a été longtemps considérée comme un moyen de vidanger l'estomac afin de mettre au repos le tube digestif, et ainsi faciliter la cicatrisation des sutures ou anastomoses et favoriser une reprise plus rapide du transit mais ces avantages ne sont que théoriques [18.]

La sonde vésicale :

En chirurgie digestive, elle est utilisée en postopératoire du fait du risque de rétention urinaire. Or le drainage vésical comporte des risques dont le principal est la survenue d'infections urinaires, en plus des risques de fausse route et de sténose urétrales. En cas de drainage vésical prévisible supérieur à 4 jours, il est recommandé de mettre en place un cathéter sus-pubien chez l'homme [19]. Dans le programme ERAS, la sonde urinaire doit être laissée le moins longtemps possible, de préférence 24 heures [20.]

La gestion de la douleur et des apports liquidiens :

La gestion de la douleur dans la période péri-opératoire et la gestion des apports liquidiens per opératoires, sont les deux principaux objectifs permettant d'optimiser la réhabilitation postopératoire. Les conséquences cliniques des douleurs postopératoires peuvent engendrer des complications d'ordre cardio-respiratoires, thromboemboliques, des retards de cicatrisation [21]. Les buts d'une meilleure gestion de la douleur postopératoire sont une mobilisation précoce et une alimentation orale rapide. Le paracétamol et les anti-inflammatoires non stéroïdiens sont le traitement de fond. Les différentes techniques d'analgésie associées au traitement de fond sont basées sur une épargne des produits morphiniques responsables de nausées, de vomissements, de fatigue, et de prolongement de l'iléus postopératoire [22.]

La préparation colique :

La préparation colique est associée à une déshydratation et des troubles électrolytiques surtout chez le sujet âgé [23]. En chirurgie colique, elle ne montre aucun bénéfice [24.]

6. La compliance :

Malgré ses bénéfices évidents, la compliance ou l'adhésion au protocole est l'un des challenges de ce programme. L'amélioration des résultats sur la récupération passe par l'amélioration de la compliance [25]. La prise en charge en Europe du nord était loin d'être optimale et variable d'un pays à l'autre. Le protocole ERAS contient environ 20 items mais la littérature montre que ce programme est suivi dans 40 à 50 %, avec la persistance de certains réflexes, à l'exception de l'équipe de H.Kehlet [26.]

Gustafsson UO [27] a montré que lorsque la compliance est améliorée, les résultats en chirurgie colo-rectale s'améliorent par étapes: Une compliance de 50 % au protocole aboutit à un taux de complications de 40 % et un séjour de 10 jours. Ceci est amélioré à 06 jours et un taux de complications moins de 20 % avec une compliance de 90 %. L'absence d'éducation répétée autour du programme ERAS a un impact important sur l'adhésion ou adhérence et souvent les jeunes de l'équipe qui remplissent les tâches quotidiens [28.]

7. Conclusio :

La réhabilitation améliorée après chirurgie ou ERAS est une prise en charge standardisée, multimodale, multidisciplinaire et basée sur les évidences qui a pour effet principal de diminuer la morbidité postopératoire.

L'information préopératoire et le suivi postopératoire sont essentiels à la réussite de ce programme, La mise en place d'un programme de récupération requiert une collaboration étroite entre les différentes équipes et les infirmiers y jouent un rôle important.

Références :

- 1/ Varadhan KK, Neal KR, Dejong CH, et al. The enhanced recovery after surgery (ERAS) pathway for patients undergoing major elective open colorectal surgery: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Clin Nutr* 2010 (29.)
- 2/ Kehlet H. Multimodal Approach to Control Postoperative Pathophysiology and Rehabilitation. *Br J Anaesth.* 1997 May;78(5):606-17.
- 3/ Kehlet H. The Surgical Stress Response: Should It Be Prevented? *Can J Surg* 1991 Dec;34(6):565-7.
- 4/ Kehlet H, Wilmore DW. Evidence-based surgical care and the evolution of fast-track surgery. *Ann Surg* 2008 (248.)
- 5/ Lassen K, Coolen MM, Slim K, et al. Guidelines for perioperative care for pancreaticoduodenectomy : Enhanced recovery after surgery (ERAS(R)) Society recommendations. *World J Surg* 2013 (37.)
- 6/ Bessey PQ, Watters JM, Aoki TT, Wilmore DW. Combined hormonal infusion simulates the metabolic response to injury. *Ann Surg* 1984 (200.)
- 7/ Kehlet H, Dahl JB. Anaesthesia, surgery, and challenges in postoperative recovery. *Lancet* 2003 (362.)
- 8/ Greco M. Enhanced recovery program in colorectal surgery : a meta-analysis of randomized controlled trials. *World JSurg* 2014; 38:1531-41.
- 9/ Lee L, Li C, A Systematic Review of Economic Evaluations of Enhanced Recovery Pathways for Colorectal Surgery. *Ann Surg* 2013 .
- 10/ De Witte JL, Demeyer C, Vandemaele E. Resistive-heating or forced-air warming for the prevention of redistribution hypothermia. *AnesthAnalg* 2010 Mar 1; 110(3):829-33.
- 11/ Kurz A, et al. Perioperative normothermia to reduce the incidence of surgical-wound infection

and shorten hospitalization. Study of Wound Infection and Temperature Group. *N Engl J Med* 1996; 334(19):1209-15 .

12/ Reissman P, Teoh TA, Cohen SM, Weiss EG, Noguera JJ, Wexner SD. Is early oral feeding safe after elective colorectal surgery? A prospective randomized trial. *Ann Surg* 1995; 222:73—7.

13/ Carr CS, Ling KD, Boulos P, Singer M. Randomised trial of safety and efficacy of immediate postoperative enteral feeding in patients undergoing gastrointestinal resection. *BMJ* 1996; 312:869—71.

14/ Lewis SJ, Andersen HK, Thomas S. Early enteral nutrition within 24 h of intestinal surgery

17/ Rondelli F, Bugiantella W, Vedovati MC, et al. To drain or not to drain extraperitoneal colorectal anastomosis? A systematic review and meta-analysis. *Colorectal Dis* 2014;16:O35-42.

18/ Cheatham ML, Chapman WC, Key SP, Sawyers JL. A meta-analysis of selective versus routine nasogastric decompression after elective laparotomy. *Ann Surg* 1995;221:469-76.

19/ Branagan GW, Moran BJ. Published evidence favors the use of suprapubic catheters in pelvic colorectal surgery. *Dis Colon Rectum* 2002; 45:1104-8.

20/ Zmora O, Madbouly K, Tulchinsky H, Hussein A, Khaikin M. Urinary bladder catheter drainage following pelvic surgery: is it necessary for that long? *Dis Colon Rectum* 2010 Mar; 53(3):321e6 .

21/ Kehlet H, Holte K. Effect of postoperative analgesia on surgical outcome. *Br J Anaesth.* 2001; 87(1) :62-72.

22/ Marret E, Remy C, Bonnet F; Postoperative Pain Forum Group. Meta-analysis of epidural analgesia versus parenteral opioid analgesia after colorectal surgery. *Br J Surg.* 2007; 94(6): 665-73.

.23 Holte K, Nielsen KG, Madsen JL, Kehlet H. Physiologic effects of bowel preparation. *Dis Colon Rectum* 2004 Aug; 47(8):1397e402 .

.24 Guenaga KF, Matos D, Wille-Jorgensen P. Mechanical bowel preparation for elective colorectal surgery. *Cochrane Database Syst Rev* 2011; 9:CD001544 .

.25 Nygren J, Soop M, Thorell A, Hausel J, Ljungqvist O. An enhanced-recovery protocol improves outcome after colorectal resection

versus later commencement of feeding: a systematic review and meta-analysis. *J Gastrointest Surg* 2009;13:569-75

15/ Fajardo AD, Dharmarajan S, George V, Hunt SR, Birnbaum EH, Fleshman JW, et al. Laparoscopic versus open 2-stage ileal pouch: laparoscopic approach allows for faster restoration of intestinal continuity. *J Am Coll Surg* 2010 Sep; 211(3):377-83 .

16/ Vlug MS, Wind J, Hollmann MW, et al. Laparoscopy in combination with fast track multimodal management is the best perioperative strategy in patients undergoing colonic surgery: a randomized clinical trial (LAFAS-study). *Ann Surg* 2011;254:868—75.

already during the first year: a single-center experience in 168 consecutive patients. *Dis Colon Rectum* 2009;52(5):978-85.

- .26 Fearon KC, Ljungqvist O, Von Meyenfeldt M, Revhaug A, Dejong CH, Lassen K, et al. Enhanced recovery after surgery: a consensus review of clinical care for patients undergoing colonic resection. *Clin Nutr* 2005;24(3):466-77 .
- .27 Gustafsson UO, Hausel J, Thorell A, Ljungqvist O, Soop M, J N. Adherence to the enhanced recovery after surgery protocol and outcomes after colorectal cancer surgery. *Arch Surg* 2011.
28. Bakker N. Eight years of experience with Enhanced Recovery After Surgery in patients with colon cancer: Impact of measures to improve adherence. *Surgery* 2015; 157:1130-6.
-

Patient Hémophile :Entre le risque articulaire et le besoin d'une pratique sportive Hemophiliac patient.Between joint risk and the need for a sport

Résumé

L'hémophilie est une maladie hémorragique constitutionnelle à transmission liée au sexe, résultant d'un déficit en facteur VIII (Hémophilie A) 80% ou IX (Hémophilie B) 20%. Touche un nouveau-né masculin sur 5000, se caractérise par des hémorragies multiples : musculaires, cérébrales et souvent une survenue d'hémarthroses, qui à l'origine de synovite chronique et une dégradation progressive de l'articulation(1,2).

L'hémophilie a longtemps posé le problème de survie ; si l'apparition dans les années 60 des thérapeutiques substitutives a modifié la problématique, l'espérance de vie de 25 ans en 1960 (Schéma1), n'étant plus amputée que de 8 à 9 ans en 2016, elle a malheureusement été responsable de milliers de morts par contamination virale(3).L'objectif vis-à-vis cette pathologie, étant de retarder au



Z BOUKARA
Service MPR CHU Blida

maximum l'apparition de l'arthropathie hémophilique chez l'hémophile sévère (<1% de facteur), et de leurs permettre une activité physique adaptée, qui semble nécessaire pour entretenir une qualité de vie satisfaisante(4).

Mots clés : Hémophilie, arthropathie hémophilique, rééducation, risque de saignement, sports

summary

Hemophilia is a constitutional hemorrhagic disease with sex-related transmission, resulting from a factor VIII deficiency (Hemophilia A) 80% or IX (Hemophilia B) 20%. Affects one in every 5,000 newborn babies, is characterized by multiple hemorrhages: muscular, cerebral and often an occurrence of hemarthrosis, which causes chronic synovitis and progressive deterioration of the joint (1,2). Hemophilia has long posed the problem of survival; If the appearance in the 1960s of replacement therapies modified the problem, the life expectancy of 25 years in 1960 (Schéma1), being only reduced from 8 to 9 years in 2016, it was unfortunately responsible for thousands of deaths from viral contamination (3). The objective vis-à-vis this pathology, being to delay as much as possible the appearance of hemophilic arthropathy in severe hemophiliacs (<1% of factor), and to allow them an adapted physical activity, which seems necessary for maintain a satisfactory quality of life (4).

Keywords: Hemophilia, hemophilicarthropathy, rehabilitation, risk of bleeding, sports

Introduction

Il est admis selon les recommandations de la fédération mondiale des hémophiles, que le sport est bénéfique pour la santé et le bon conditionnement de cette population, cependant, il existe rarement des études qui nous ont donnés des orientations sur les pratiques sportives adaptées chez les hémophiles(5). En Algérie, le handicap chez les l'hémophiles est moteur, relié principalement à l'arthropathie hémophilique

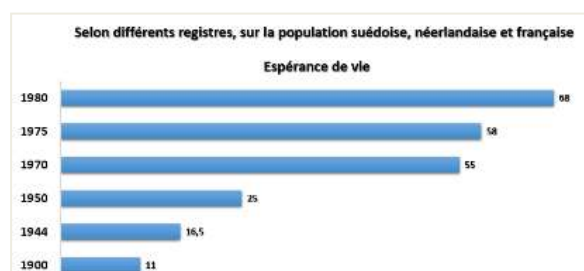


Schéma1 : espérance de vie chez les hémophiles

en rapport avec une synovite chronique secondaire à des hémarthroses à répétition. De là et selon le siège de l'atteinte articulaire, le patient va pouvoir choisir, selon les conditions socioéconomiques, une pratique sportive(4,6).

Localisation	%
Genou	45%
Coude	30%
Cheville	15%
Poignet	3%
Tableau 1 : fréquence des hémarthroses chez les hémophiles	
Epaule	3%
Autres ...	2%

Physiopathologie de l'arthropathie hémophilique

L'impact articulaire de l'hémophilie est important, à l'origine d'une arthropathie chronique. La synovite chronique secondaire au saignement intra articulaire à répétition, est la cause de tout le désordre articulaire. Les mécanismes exacts de cette destruction articulaire restent mal connus. Plusieurs facteurs semblent concourir. L'hémarthrose de moyenne à grande abondance, aura pour conséquences, d'une part, à exercer de la pression permanente sur le cartilage, ce qui va concourir à la destruction articulaire. D'autre part le dépôt de fer sur la synoviale, qui résulte de la dégradation de l'hémoglobine va produire une hyperplasie synoviale et à une hyperplasie vasculaire, avec des néo vascularisations, générant un panus synovial chronique, responsable d'une destruction réelle de toute l'articulation(6).

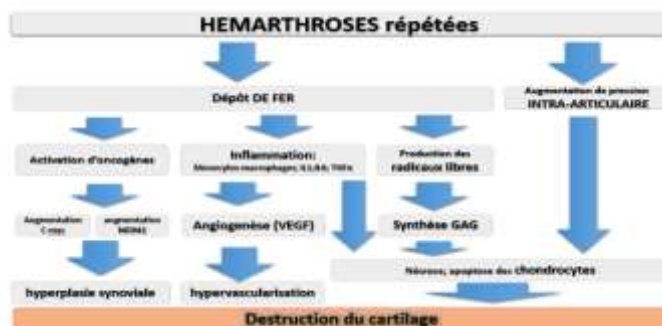


Schéma 2 : la genèse de l'arthropathie hémophilique

Quels sont-ils les signes annonciateurs d'une hémarthrose

L'hémophile peut développer une hémarthrose le plus souvent spontanément, ou à des contraintes mécaniques et de mouvements inappropriés, ou encore à un sport inadapté ou déconseillé, comme le football, une pratique sportive très répandue en Algérie(7). Les signes annonciateurs les importants d'une hémarthrose, sont une chaleur inhabituelle, des picotements et une gêne douloureuse. Par contre les signes d'une hémarthrose constituée, sont une chaleur articulaire et une rougeur, un gonflement articulaire progressif et une douleur non calmée avec le repos, ce qui met l'articulation en flexion antalgique(8).

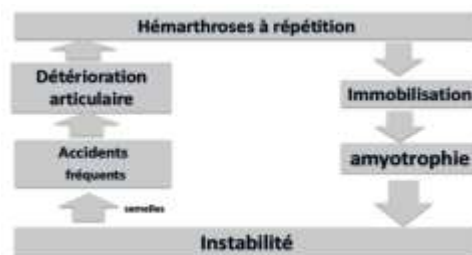


Schéma 3 : les conséquences d'une hémarthrose à répétition

traitement de la douleur qui survient précocement après une installation d'une hémarthrose, il est conseillé d'appliquer des séances de glaçage de 10 à 20 mn plusieurs fois par jour et de préconiser un repos et une surélévation du membre. A cet effet le traitement substitutif se conduit comme suit : une injection unique de 20 à 30 UI/kg de FVIII ou 30 à 40UI/kg de Facteur IX, le traitement antalgique est conditionné à seule cure d'anti inflammatoires (AINS) essentiellement les anti-COX2 qui peuvent faire réduire l'inflammation (6).

2-prévention secondaire

Les hémarthroses à répétition, comme il a été avancé, représentent un danger de destruction de l'articulation, dont il faut endiguer toute évolution précoce de la synovite, qui est l'amorceur de tout désordre articulaire. Cette étape, qui est un échec de la prévention primaire, qui est amorcée devant toute présence d'hémarthrose de moyenne ou de grande abondance, par une ponction-lavage articulaire, ou le médecin MPR la pratique dans un milieu aseptique dédiée à ce geste. Ce geste est suivi par une rééducation et une réadaptation appropriée, par le traitement des conséquences ostéo-articulaires. Cette réadaptation consiste à procéder à une récupération des amplitudes articulaires par la mobilisation passive continue réalisée manuellement ou sur arthromoteur à vitesse lente et des postures alternées douces manuelles ou contre pesanteur en position articulaire maximale(11). A noter qu'il est contre indiqué et dangereux d'utiliser un long bras de levier, ou encore, les postures instrumentales avec résistance non adapter (poids, pouliothérapie) qui augmentent de façon exagérée les contraintes sur l'articulation. Egalement on met en priorité le travail de renforcement musculaire statique et le travail de proprioception et l'équilibre. Et fin de prise en charge la démarche est axée à récupérer la marche et la préhension (schéma 4).



Schéma 4 : la prise en charge de réadaptation d'une arthropathie hémophilique

3-Prévention tertiaire

A cette phase de prise en charge, le tout est orienté vers une neutralisation de la synovite chronique, par une synoviorthèse chimique à base d'héxatrione 2% (corticoïde à longue durée plus de 3 mois), dont les résultats sont très satisfaisant, en matière de réduire les fréquences d'hémarthroses et d'arrêter toute évolution de l'arthropathie hémophilique. D'autres méthodes

Peuvent être utilisées, en premier lieu la synovectomie à ciel ouvert, encore mieux sous arthroscopie pour pouvoir toucher même la partie condylienne de la synoviale. La synoviorthèse radioactive à l'yttrium 90 est une autre méthode plus efficace. A noter qu'il existe d'autres synoviorthèses chimiques à base d'acide osmique, de Rifampicine et à l'acide hyaluronique, ce dernier est laissé préférentiellement après toute neutralisation synoviale(12).

Quelle activité sportive à pratiquer ? Et pour quel patient hémophile

Il faut admettre que c'est du cas par cas, ainsi pour le patient hémophile il est conçu que peu de sports d'emblée inappropriés. Mais l'approche pour orienter le patient hémophile vers une pratique sportive, est guidée par trois principes élémentaires : la première est de connaître les points forts les faiblesses de notre patient, ensuite de savoir les intérêts du patient et notre stratégie envers les réalités cliniques de notre patient, et finalement de bien dresser les restrictions adaptées à la location de l'arthropathie hémophilique. Il est essentiel de savoir que les objectifs de la guidance envers telle ou telle sport sont personnalisés, et que la règle d'or, qu'il n'y ait pas de sport de compétition(13).

Hémophilie et sport...Quel avantage ?

Le sport adapté chez l'hémophile est fortement conseillé, puisqu'il améliore les performances de la mobilité, de la force musculaire, de la coordination, de l'endurance, de la stabilité et la protection articulaire, de prévenir les surcharges pondérales et l'obésité, sur le plan psychologique, il permet une bonne intégration aux soins et une obtenir une confiance en soi, et finalement c'est moyen qui peut prévenir les saignements, donc renforce les buts de la prophylaxie(14).

Les risques de saignement (RS) ont été scorés de 0 à 3 (RS=0 activités quotidiennes ; RS=3 Maximum d'intolérance), delà le risque a été établi pour la majorité des sports disponible. Ainsi, en dehors de toute compétition, le cyclisme à selle haute, le tennis de table et la natation sans contraintes sont à RS=0. Le jogging, la dance sont à RS=1. Les haltères, le tennis sont à RS=1,5. Le basketball, le football, l'haltérophilie, l'handball et le judo sont un $RS \geq 3$ (Tableau6)

	RS		RS		RS
				basketball	>3
pétange	0	aviron	1.5	boxe	>3
cyclisme	0	haltères	1.5	hockey s.g.	>3
curling	0	kickboarding	1.5	escrime	>3
natation	0	ski de fond	1.5	football	>3
tennis de t.	0	tennis	1.5	gymnastique	>3
bowling	0.5	inline skating	2	haltérophilie	>3
golf	0.5	badminton	2	handball	>3
canoë-kayak	0.5	patinage s.g.	2	hockey	>3
fitness	0.5	planche à v.	2.5	judo	>3
tir	0.5	équitation	2.5	mountainbiking	>3
jogging	1	volleyball	3	snowboarding	>3
escalade	1	ski-alpin	3	squash	>3
dance	1	athlétisme	1->3	ski nautique	>3

Schéma 4 : les sports et le risque de saignement chez l'hémophile

Globalement les sports à bannir chez les hémophiles, sont surtout le football, très adopté par notre population algérienne, et les sports de combats, et les sports à faible risque de saignement sont surtout la natation, bicyclette et tennis de table (Schéma 5)

Risque très élevé	Risque modéré	Risque faible
<ul style="list-style-type: none"> *Football *Basket *Handball *Sports de combat 	<ul style="list-style-type: none"> *Tennis *Squash *Ski de fond 	<ul style="list-style-type: none"> *Tennis de table *Bicyclette *Natation *course *escalade *volley-ball *golf

Schéma 5 : les sports et danger de saignement chez les hémophiles

Conclusion

L'hémophilie est une pathologie à fort impact ostéo-articulaire, dont le handicap moteur est à la source d'un retard scolaire et l'isolement sociale et professionnel(15). La prise en charge correcte et multidisciplinaire des arthropathies hémophiliques, et la pratique de sports adaptée et bien réfléchie peut ramener beaucoup de bénéfices à cette population de patients(16).

Bibliographie

1. WALLET P, NEGRIER C, DE LANGRE B, BASTIN N, CRESSON G. Hémophilie et hémophiles. Réadapt Paris. 1994;(411):7–35.
2. WALLET P. Les hémophiles. Réadapt Paris. 1993;(404):2–4.
3. Reinberg O. Accidents d'enfants. *Pediatr Emerg Care*. 2012;28(3):251–253.
4. Schved J, Colette S, Fondanesche C. Sports and physical activities in haemophiliacs: results of a clinical study and proposal for a new classification. *Haemophilia*. 2006;12(Suppl 2):131–2.
5. Dupraz M. Sports et hémophilie en 1983 [PhD Thesis]. 1983.
6. Raymond M, Fondanesche C. Kinésithérapie et hémophilie: Physical therapy and hemophilia. *Kinésithérapie Rev*. 2009;9(88):41–45.
7. hémophilie boukara - Recherche Google [Internet]. [cited 2020 Apr 3]. Available from: <https://www.google.com/search?client=firefox-b-d&q=h%C3%A9mophilie+boukara>
8. Prise en charge de l'arthropathie hémophilique [Internet]. [cited 2020 Apr 3]. Available from: <http://www.rhumatologie.asso.fr/data/ModuleProgramme/PageSite/2010-1/Resume/5197.asp>
9. Varsi J. Prise en charge de l'enfant hémophile [PhD Thesis]. Université Toulouse III-Paul Sabatier; 2013.
10. recommandations hémophilie conférence de consensus 2006 - Recherche Google [Internet]. [cited 2020 Apr 3].
11. synoviorthèse et hémophilie - Recherche Google [Internet]. [cited 2020 Apr 3]. 12. Madouni S, Madani K. la prise en charge de l'hémophilie [PhD Thesis].
13. Lobet, Sébastien. *L'hémophilie & le sport ? Oui !*. Pfizer : (Belgium) Bruxelles (2014) 21 pages
14. Heijnen L, Mauser-Bunschoten EP, Roosendaal G. Participation in sports by Dutch persons with haemophilia. *Haemoph Off J World Fed Hemoph*. 2000 Sep;6(5):537–46.
15. *Annals of Physical and Rehabilitation Medicine* - Vol 54 - n° S1 - EM consulte [Internet]. [cited 2020 Apr 3].
16. Czepa D, von Mackensen S, Hilberg T. Haemophilia & Exercise Project (HEP): the impact of 1-year sports therapy programme on physical performance in adult haemophilia patients. *Haemoph Off J World Fed Hemoph*. 2013 Mar;19(2):194–9.

Savez-vous que la communication est la clé de la



BOUZEKOURA Farida ¹,

¹ INFSPM SIDI BELABBES (Algérie),
faridalab@hotmail.fr

Résumé:

De plus, une communication efficace au sein de l'équipe en entier favorise la transmission des connaissances et la poursuite d'objectifs communs en ce qui concerne les patients et leur plan de soins (Radtke, 2013).

C'est la qualité de la relation entre l'infirmier et son usager, en plus l'infirmier et les membres de l'équipe de soins qui fait toute la différence dans

la qualité des soins, et donne un sens à la relation thérapeutique. Cette relation se crée par une communication signifiante. Pour les soignants, la communication constitue la base sur laquelle va pouvoir s'établir une relation de soin permettant d'optimiser la prise en charge du soigné. Pour les patients, elle est la condition d'une mise en confiance nécessaire à son bien-être et à la compréhension de ce qui l'affecte. Pour le personnel elle est un soutien, une collaboration contre l'épuisement professionnel.

Mots clés : Communication, Relation Qualité des soins, L'équipe de soins, L'écoute.

« J'ai mal ! Vous me comprenez ou vous me comprenez mal ? »

1. Introduction :

La communication soignant-soigné constitue un des piliers majeurs des soins infirmiers, en outre elle est très insuffisante, dans le quotidien de la pratique infirmière. Ce moyen est un élément clé dans la construction de la relation soignant-soigné. Le défaut de communication a un impact direct sur la qualité et la sécurité des patients.

L'infirmier(ère) communique avec des personnes soumises à un stress tant du côté des personnes soignées que des soignants. Il (elle) assume la double fonction :

- veiller aux intérêts du patient
- évoluer au sein d'une équipe interdisciplinaire aux idées parfois différentes sur les priorités thérapeutiques

2. Les objectifs de la communication : Les objectifs généraux d'une communication efficace avec le patient est de :

- Assurer la qualité des soins
- Identifier les besoins spécifiques du patient afin de le soutenir dans les périodes difficiles

- Accueillir et écouter une personne en situation de demande de santé ou de soin en prenant en compte son histoire de vie et son contexte
- Rechercher et instaurer un climat de confiance avec la personne soignée et son entourage en vue d'une alliance thérapeutique
- Informer une personne sur les soins en recherchant son consentement

3. La communication est soin

La communication ne fait pas seulement partie du soin, elle est un soin, elle est «prendre soin», «être avec». Elle apporte un soutien, un accompagnement et une aide psychologique. En plus elle éduque le patient à la prise en charge de la maladie ou de son traitement.

4. Les voies essentielles de la communication en soins infirmiers :

4.1. La communication entre l'infirmier et le patient : « La relation soignant-soigné »

C'est un facteur essentiel du bien être du patient. Il est démontré que la communication a une influence sur la santé émotionnelle, la résolution des symptômes, la fonction, la maîtrise de la douleur, et des mesures physiologiques comme la pression artérielle et le taux de sucre dans le sang.

Les patients et leurs familles désirent rencontrer des professionnels ouverts qui possèdent des talents de communication ainsi que des qualités interpersonnelles. Pour tenir compte de la personne du patient, il faut humaniser les soins par une bonne communication.

Dans les soins de santé lorsque certaines erreurs ont des conséquences désastreuses, le manque de communication est toujours en cause.

4.2. La communication entre l'infirmière et l'équipe

Il faut que les membres de l'équipe communiquent facilement entre eux si l'on veut que le milieu de travail soit sain et sans danger pour le personnel et le patient.

Les retards de communication, le manque de communication et les malentendus entre les membres de l'équipe ont tous été des causes évitables de **préjudice** pour le patient

La communication entre les professionnels et les patients est un des points décisifs sur l'interprétation de la qualité des soins reçus.

4.3. La communication entre l'infirmière et le médecin

Il est important de :

- poser des questions sur une ordonnance si l'on a des doutes au sujet d'un médicament, par exemple sur des points de posologie ou d'allergie ;
- demander des précisions si une ordonnance n'est pas claire. Ne jamais deviner le contenu d'une ordonnance ;
- communiquer sans tarder ses préoccupations, les rapports de laboratoire et les résultats aux médecins, et noter que cela a été fait ainsi que la réponse du médecin ;

- prévenir le médecin si le patient n'a pas bien compris une proposition de traitement médical ou d'intervention chirurgicale, ou qu'il a des questions à poser à ce sujet. [1]

5. La nécessité d'une relation soignant-soigné chaleureuse :

Il est nécessaire de créer une relation soignant-soigné chaleureuse pour cela il faut développer :

- Une communication consciente et responsable
- Il faut, en somme, une compréhension mutuelle
- Cette compréhension peut s'obtenir : par l'acquisition par l'infirmier de savoirs et de savoir-faire qui cumulent dans un savoir-être. [2]

Les savoirs, savoir-faire et savoir-être sont les ressources qu'une personne peut mobiliser dans l'action en vue de prouver sa compétence. Il s'agit de ressources complémentaires faisant référence à des dimensions différentes de la compétence.

- a. Le **savoir** fait référence aux connaissances théoriques ou déclaratives : c'est la maîtrise du vocabulaire, des normes et des lois, données et caractéristiques sur des produits, outils ou services...
- b. Le **savoir-faire** correspond à la maîtrise des modes opératoires et des processus.
- c. Le **savoir-être** traduit les opinions, les attitudes et les comportements de la personne.

6. Les qualités nécessaires pour créer une relation soignant-soigné signifiante :

- Des compétences personnelles
- Comprendre la communication
- Savoir observé
- Connaître les outils de la communication
- Les attitudes et comportements

6.1. Des compétences personnelles nécessaires :

- La connaissance de soi
- La confiance en soi
- L'estime de soi
- La capacité d'affirmation de soi
- La capacité d'auto-évaluation. [3]

6.2. Comprendre la communication :

- La communication est un besoin fondamental de l'être humain.
- Elle est à la base de tous nos rapports en société.
- Elle permet aux interlocuteurs de réciproquement faire connaître leurs besoins, de faire comprendre ce qu'ils pensent, ce qu'ils perçoivent et ressentent

C'est :

- une nécessité pour vivre ensemble,
- un processus incontournable ; on ne peut pas ne pas communiquer. Tout est communication,
- un échange porteur de sens qui peut devenir une véritable relation

6.3. Savoir observer

En soins infirmiers, nous devons agir en fonction de ce que vit et présente l'utilisateur.

- Et pour le comprendre, il faut d'abord voir, entendre et saisir la situation. C'est pourquoi l'observation est si importante.
- C'est notre capacité d'observation qui nous éclaire sur la situation. Sans cela, nous risquons de passer à côté des vraies difficultés et nos décisions peuvent en souffrir

6.4. Les outils de la communication :

- la communication verbale
- La communication non verbale

La communication verbale

- La communication verbale : est vectrice d'information et de compréhension
- Nous devons être attentives à ses composantes :
 - Les mots pour le dire

➤ La composition des phrases

➤ L'accord avec le contexte :

- l'appropriation du contenu
- l'appropriation du moment

Éviter les messages boiteux qui ratent leur cible : Les messages imprécis, indirects, incomplets, exagérés ou minimisés, trompeurs, inappropriés.

La communication non verbale

La communication non verbale nous renseigne sur de nombreux détails :

- Est celle qui se traduit par des bruits, des expressions faciales, par notre maintien, notre démarche, par nos gestes et par le toucher.
- Elle enrichit, précise, souligne et même vient parfois contredire notre propos verbal.
- Elle n'est pas précise et peut prendre diverses significations selon les personnes et selon leur culture.
- Nous devons chercher à comprendre ce que le patient transmet par son comportement non verbal.
- Mais nous devons aussi être conscients de ce que nous transmettons.
- Quel genre de figure voulons-nous présenter aux usagers ?

Le toucher :

Le contact physique peut intervenir Dans un but purement professionnel : les médecins les infirmiers les masseurs,..., doivent nécessairement toucher le corps de leurs clients. Cela n'empêche pas qu'à ces attouchements d'ordre professionnel viennent s'ajouter les attouchements visant à la communication relations sociales. [4]

« Toucher et être touché et probablement un besoin fondamental de l'homme »

R. Stevens

Le toucher est un mode de communication non verbale efficace et chaleureux. Il représente un moyen d'exprimer une compréhension profonde à l'utilisateur et de lui montrer que nous

sommes près de lui. C'est un langage à peu près universel.

6. 5. Les attitudes et comportements du soignant : d'autres moyens de communication en soins infirmier

6.5.1. Les attitudes d'accueil et de réceptivité : contact visuel, écoute, expression faciale ouverte, manifestation de politesse et d'intérêt, etc.

- Elles sont à la fois verbales et non verbales : paroles, regard, expressions de la figure, ton de voix, gestes, etc. [5]

Savoir écouter :

L'écoute nous permet également de noter le choix des mots de la part du malade ; un langage correct, précis, élégant, ou bien un langage vernaculaire et coloré par des expressions dialectales nous en disent long sur le niveau socioculturel du malade et nous indiquent l'attitude à adopter avec lui dans le cours de la communication.

L'écoute nous permet de découvrir les contradictions fréquentes entre le comportement verbal et non verbal du malade ; et de découvrir ce que le malade ne dit pas qui est souvent plus important que ce qu'il exprime ouvertement. [6]

- L'écoute est à la fois regard et observation, saisie des mots et de leur signification, des intonations de la voix et des émotions sous-jacentes.
- Elle n'est pas seulement une attente passive, elle devient parole, questionnement pour mieux découvrir, mieux comprendre.
- C'est le moment de mobiliser ses facultés personnelles pour comprendre l'utilisateur.

En somme écouter une personne signifie prêter attention au « Message total » qu'elle nous transmet au moyen de la communication verbale et non verbale.[7]

6.5.2. Les comportements de partage de l'information

Lorsque les échanges sont chaleureux et significatifs, la relation soignante-soigné peut se créer.

L'information est au cœur de la relation de soin. Informer est l'une des missions de l'infirmier(e), car c'est également soigner, c'est un **devoir pour le soignant**. Un malade doit être tenu informé du déroulement d'un examen, il doit recevoir une information complète et détaillée, c'est un **droit pour le patient**. [8]

Une autre motivation en vue d'un bon niveau de compétence de communication devrait être constituée par la conviction de la nécessité d'informer le malade pour apaiser ses incertitudes et ses angoisses et pour obtenir son « consentement informé »

Par conséquent, le médecin et l'infirmière qui, du fait de leur humeur ou parce qu'ils sont pressés, évitent de parler à un malade ou ne répondent pas à ses questions, ne sont pas parvenus à éviter la communication avec lui ; ils ont simplement envoyé un message qui indique l'absence d'attention et, dans tous les cas, un comportement répréhensible. [9]

7. Les obstacles à la création d'une relation significative

Les facteurs qui interfèrent dans un processus efficace de communication sont dénommés "erreur", "obstacle" où selon une terminologie cybernétique "bruit" (noise), sans aucune référence exclusive au bruit dans le sens physique du mot. Une « communication bruyante » et une communication entravée et, de ce fait déformée ou une inefficace.

Les obstacles peuvent apparaître à n'importe quel niveau de la chaîne du processus de la communication.

Les conséquences des obstacles, des erreurs, des "bruits", sens extrêmement variées et dépendent surtout de l'importance du contenu du message. Elle vont du malentendu banal [...] aux conséquences graves et parfois irréparables.

Par la suite d'un ou plusieurs obstacles, une communication peut être **insuffisante**, dans ce sens le message n'est pas totalement transmis ou reçu; **défectueuse ou déformée**, dans ce sens que les mots de l'émetteur sont mal interprétés par le

destinataire, **non satisfaisantes** lorsque l'un ou plusieurs des objectifs de la communication (information, allègement de l'anxiété, etc.) ne sont pas atteints.[10]

Pour mener une communication efficace il faut réduire les obstacles et atténuer leurs conséquences. Pour ce faire, il faut d'abord les identifier puis reconnaître les différents obstacles pour pouvoir les surmonter. On distingue plusieurs types :

- La distance créée par les différences d'éducation
- La langue parlée

- Les notions d'hygiène différentes
- La différence d'âge entre le soignant et le soigné
- Les différences de statut social des interlocuteurs
- Les divergences dans la conception de la santé, de la maladie, de la douleur et de la mort
- La diversité des us et coutumes
- La religion et la spiritualité
- Le refus de la relation ou du traitement

CONCLUSION

La personne hospitalisée doit sentir autour d'elle une équipe soudée, compétente qui lui donnera confiance et qui facilitera son hospitalisation.

**« On ne doit pas chercher à guérir le corps sans chercher à guérir l'âme. »
(Platon)**

Référence :

https://www.cnps.ca/upload-files/pdf_french/communication-fr.pdf [1]

<http://www.prendresoin.org/wp-content/uploads/2013/01/1ePartie .pdf> [2]

<http://www.prendresoin.org/wp-content/uploads/2013/01/1ePartie .pdf> [3]

Constantine Orlando, Guide pratique de la communication avec le patient, technique, Art et erreurs de la communication, Masson, Paris 2006.50 [4]

<http://www.prendresoin.org/wp-content/uploads/2013/01/1ePartie .pdf> [5]

Constantine Orlando, Guide pratique de la communication avec le patient, technique, Art et erreurs de la communication, Masson, Paris 2006.157 [6]

Constantine Orlando, Guide pratique de la communication avec le patient, technique, Art et erreurs de la communication, Masson, Paris 2006.157 [7]

<https://www.infirmiers.com/pdf/tfe-frederic-bruss.pdf .19.20> [8]

Constantine Orlando, Guide pratique de la communication avec le patient, technique, Art et erreurs de la communication, Masson, Paris 2006. [9]

Constantine Orlando, Guide pratique de la communication avec le patient, technique, Art et erreurs de la communication, Masson, Paris 2006.157 [10]

Chronicisation d'une douleur post opératoire, de la physiologie au traitement.

Résumé

Le traumatisme chirurgical est double, à la fois tissulaire et nerveux, il provoque une cascade d'évènements cellulaires et moléculaires en périphérie qui est responsable de l'inflammation et d'une sensibilisation des nocicepteurs.

Il s'agit de la sensibilisation périphérique, la durée et l'intensité de cette dernière va entraîner une hyperexcitabilité centrale avec des phénomènes de neuroplasticité et modifications à long terme de la transmission du message douloureux. Le rôle clé dans l'hyperexcitabilité centrale est joué par les récepteurs NMDA.

Après une intervention chirurgicale, un patient sur cinq présentera des douleurs persistantes. Parmi ces patients, un patient sur trois souffrira de douleurs sévères et un patient sur deux présentera des douleurs neuropathiques. La consultation pré et postopératoire est primordiale pour détecter Les signaux clinique d'alerte : une douleur intense, une décroissance lente de la douleur postopératoire et la présence de caractéristiques de douleur neuropathique précoce.

Il existe trois principaux facteurs qui entretiennent la chronicisation d'une douleur : une douleur chronique qui précède la chirurgie, la consommation d'opioïdes et une fragilité psychologique.

L'utilisation de kétamine, de lidocaïne et de techniques d'analgésie périopératoire diminueraient le risque de chronicisation [1].

summary

The surgical trauma is twofold, both tissue and nervous, it causes a cascade of cellular and molecular events at the periphery which is responsible for inflammation and sensitization of nociceptors. This is peripheral sensitization, the duration and intensity of the latter will lead to central hyperexcitability with phenomena of neuroplasticity and long-term changes in the transmission of the painful message. The key role in central hyperexcitability is played by NMDA receptors.

One in five patients will have persistent pain after surgery. One in three of these patients will experience severe pain and one in two will experience neuropathic pain. Pre and postoperative consultation is essential to detect clinical warning signals: severe pain, slow decrease in postoperative pain and the presence of characteristics of early neuropathic pain.

There are three main factors that maintain the chronicity of pain: chronic pain that precedes surgery, the use of opioids and psychological fragility.

The use of ketamine, lidocaine and perioperative analgesia techniques would decrease the risk of chronicity

Mots clés : douleur chronique, consultation douleur

1. Introduction:

La fréquence de lésion nerveuse au cours de la chirurgie représente environ 60 %, ainsi que l'incidence importante de douleur chronique postopératoire sévère est d'environ 10 %. En tant qu'anesthésistes, nous disposons d'une opportunité de recherche large à la fois physiopathologique mais également sur des aspects purement cliniques.



Hichem. BOUSBAH¹, Zakaria DRIS¹, Abdellatif ALLOUACHE¹, Toufik. IAICHE ACHOUR¹

¹Service d'anesthésie réanimation du CHU Hussein Dey hôpital NefissaHamoud Alger.

Auteur: Hichem BOUSBAH.
Email: hichem.bousabh@gmail.com

Nous explorons les facteurs prédictifs pré, per et postopératoires et nous les abordons sous différents angles (psychologique, mécanistique, biologique). La réalisation de prélèvements sanguins et tissulaires est également facilitée dans le contexte périopératoire. Nous évaluons les différentes approches pharmacologiques préventives.

Les douleurs post-chirurgicales et plus largement les douleurs post-traumatiques sont encore peu reconnues. Elles sont à l'origine d'une grande errance diagnostique, d'une multiplication de consultations et d'exams, et parfois à l'origine de reprises chirurgicales non justifiées et surtout non bénéfiques.

Chaque année, le nombre de nouveaux patients douloureux chroniques est certainement de plusieurs dizaines de milliers. Une étude de cohorte norvégienne, TROMSO, chiffre l'incidence de la douleur chronique postopératoire (DCPO) dans la population générale à 18.3 % des patients opérés au cours des 3 années précédentes [2].

Toutes les chirurgies, sans exception, sont susceptibles de donner lieu à des DCPO. Cependant, certaines chirurgies sont plus pourvoyeuses de douleur chronique. On citera la chirurgie du sein avec la mastectomie, la thoracotomie, l'arthroplastie totale du genou, l'amputation de membre et la cure de hernie inguinale. Par ailleurs, il a été récemment démontré qu'une augmentation de 10 % de la durée d'une douleur postopératoire sévère était associée à une augmentation de 30 % de l'incidence de la DCPO durant l'année suivant la chirurgie [1].

2. Physiopathologie de la chronicisation de la douleur post-traumatique :

Plusieurs facteurs biologiques, psychologiques et socio-environnementaux interviennent dans la chronicisation de la douleur postopératoire. Il s'agit de mécanismes complexes et mal élucidés. Les études animales ont permis d'identifier certaines bases neurobiologiques de la chronicisation de la douleur aiguë postopératoire. Richebé et al. se sont intéressés, dans une récente revue de la littérature, à sélectionner les études les plus pertinentes qui ont traité de la physiopathologie de la transition et de la transformation de la douleur postopératoire d'un mode aiguë à un mode chronique, d'après des modèles. Il a été démontré que la stimulation douloureuse nociceptive survenue après incision chirurgicale entraîne des modifications, aussi bien au niveau cellulaire qu'au niveau moléculaire, différentes de celles constatées suite à des stimuli de natures différentes. En effet, cette nociception post-chirurgicale est une entité spécifique ; elle ne représente ni une réponse inflammatoire isolée ni une lésion nerveuse seule, mais plutôt la combinaison de ces deux phénomènes. L'intensité de cette douleur postopératoire, directement due au traumatisme chirurgical, est étroitement liée à deux éléments. Le premier élément est corrélé à l'intensité de la douleur nociceptive engendrée par l'incision chirurgicale. Le deuxième élément fait intervenir des mécanismes périphériques et centraux d'hypersensibilisation qui amplifie la sensation douloureuse nociceptive pour un seuil de stimulation donné [4].

Hypersensibilisation primaire et sensibilisation périphérique

L'inflammation

La lésion tissulaire provoquée par un traumatisme est à l'origine d'une cascade d'événements cellulaires et moléculaires périphériques responsables de l'inflammation et de la sensibilisation des nocicepteurs (figure 1). La souffrance tissulaire va libérer certaines molécules telles que (K⁺, H⁺, bradykinine...) qui sont directement algogènes. D'autres molécules libérées par les cellules inflammatoires vont sensibiliser les nocicepteurs (histamine, sérotonine, leucotriènes, prostaglandines). Enfin, d'autres facteurs de l'inflammation comme les cytokines pro-inflammatoires

vont entretenir l'inflammation (cytokines, glutamate, neuropeptides, NGF). Plusieurs modifications se passent au niveau de la fibre afférente sensitive du ganglion dorsal et persistent tant que la stimulation chirurgicale est présente. L'ensemble de ces phénomènes va aboutir à la transformation des nocicepteurs en changeant leur seuil de réactivité. Ils vont passer d'un haut seuil de réactivité à un bas seuil de réactivité et devenir ainsi plus sensibles.

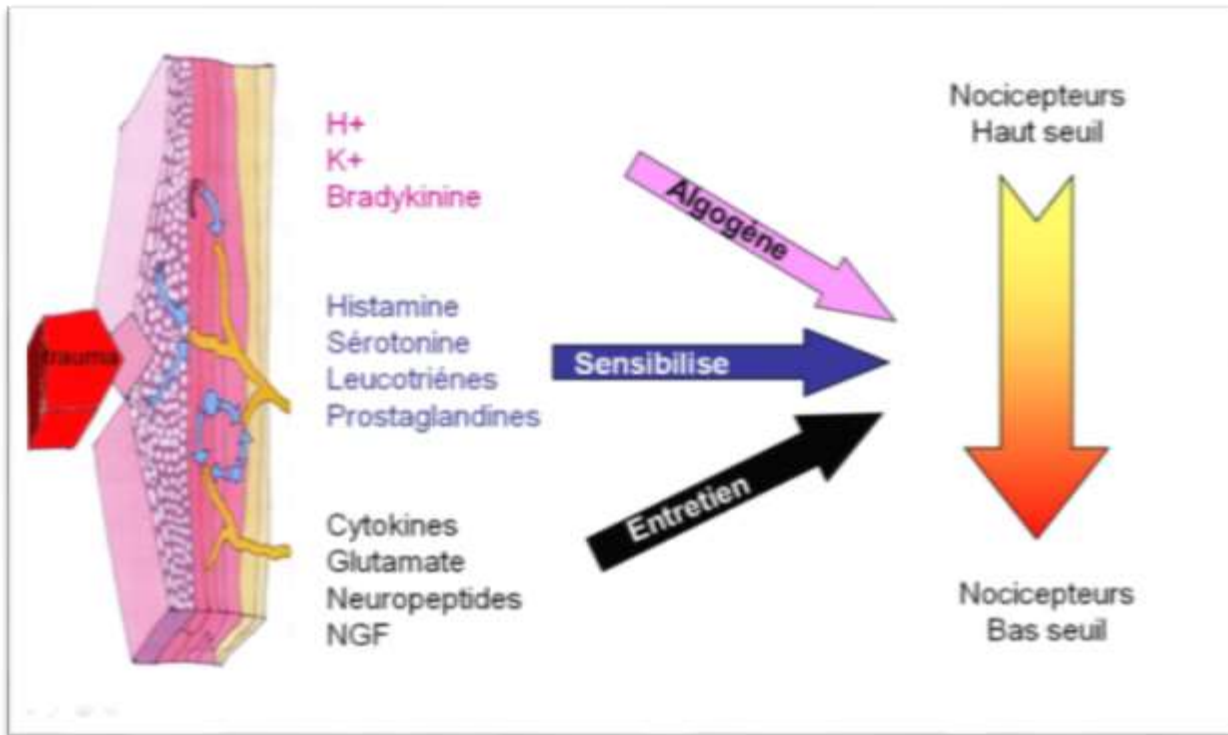


Figure 1 : sensibilisation périphérique

La lésion nerveuse

Le traumatisme tissulaire peut également causer des lésions nerveuses à l'origine de mécanismes hyperalgiques propres. La lésion nerveuse périphérique a été largement analysée dans de nombreux modèles animaux [5]. Trois principaux mécanismes de douleur neuropathique périphérique sont décrits : (1) activités ectopiques propres à la fibre nerveuse (2) changements phénotypiques essentiellement représentés par l'augmentation des canaux sodiques et calciques (3) des couplages physiques ou électriques entre fibres nerveuses de gros et petits calibres. D'autre part, le rôle important des mécanismes immunitaires et inflammatoires dans l'initiation et la pérennisation de ces phénomènes est

actuellement bien admis [6,7]. L'inflammation périnerveuse correspond au recrutement de cellules inflammatoires autour du nerf lésé, qui vont libérer de nombreux facteurs de l'inflammation telles que les cytokines et les neurotrophines. Après lésion nerveuse périphérique, le site de lésion se caractérise par l'activation de cellules immunitaires résidentes ainsi que par le recrutement et la prolifération de cellules non neuronales tels que les cellules de Schwann, les mastocytes, les neutrophiles, macrophages et cellules T, avec la libération de facteurs de l'inflammation (TNF-, IL-1, IL-6, CCL2, histamine, PGE2, et NGF) qui initient et maintiennent les anomalies sensibles après lésion. Ces facteurs peuvent directement induire une activité axonale ou être transportés

de façon rétrograde dans le corps cellulaire du ganglion dorsal, modifiant ainsi l'expression de certains gènes responsables de la densité et de l'activité des canaux sodiques et calciques de la membrane cellulaire [8]. Il existe donc une

intrication entre les phénomènes inflammatoires et nerveux périphériques conduisant à une sensibilisation du système nerveux central.

Hypersensibilisation centrale au niveau central et médullaire

Au niveau central, une longue période d'adaptation neuronale entretenue par le signal douloureux aboutit à une sorte de « mémoire douloureuse ». Cette hypersensibilisation centrale est principalement responsable de l'hyperalgésie secondaire qui est définie par une sensation douloureuse accentuée, ressentie en dehors du territoire cutané touché par la stimulation initiale. La notion d'hyperalgésie secondaire, nous vient d'un dénommé Hardy [9] qui, à partir d'une série d'expériences cliniques remarquables par la précision et l'exhaustivité, va distinguer deux zones d'hyperalgésie après lésion cutanée. L'une dénommée hyperalgésie primaire située dans la zone lésée, que nous venons de décrire, et une autre adjacente, s'étendant de façon centrifuge, située dans la zone non lésée appelée hyperalgésie secondaire [9]. Les différentes caractéristiques nociceptives dans ces deux zones, et particulièrement la possibilité de bloquer l'extension de l'hyperalgésie secondaire par un bloc proximal d'anesthésique local a conduit à l'hypothèse d'une hyperexcitabilité du système nerveux central au niveau de la corne dorsale de la moelle s'étendant aux segments adjacents.

Ce n'est que 30 ans plus tard que l'électrophysiologie apportera les preuves de cette hyperexcitabilité centrale. C'est en étudiant le réflexe moteur nociceptif que Woolf observa que la répétition des stimuli nociceptifs provoque (1) un abaissement du seuil de stimulation nécessaire pour déclencher le réflexe (2) d'extension du champ de stimulation. Ce sont ces deux éléments qui lui ont permis de conclure à « la présence d'une sensibilisation centrale » et lui a valu ce célèbre

papier publié dans Nature en 1983 [10]. Plus tard, en 1988, cette hyperexcitabilité centrale fut enregistrée directement dans la corne dorsale puis dans des structures supramédullaires [11]. C'est essentiellement l'électrophysiologie qui a permis de mettre en évidence ces phénomènes de sensibilisation centrale. Le phénomène WIND up est le phénomène électrophysiologique le plus élémentaire de sensibilisation centrale. Il s'agit d'une sommation temporelle correspondant à une fréquence de décharge progressivement croissante des neurones à convergence de la corne dorsale, provoquée par la stimulation répétitive des fibres C. D'autres phénomènes électrophysiologiques ont été mis en évidence dans la transmission nociceptive, en particulier le phénomène de LTP (long-term potentiation), un phénomène plus large englobant un post-effet, une augmentation du champ de stimulation, une réponse pouvant être déclenchée par stimulation non nociceptive. Ces phénomènes ont rappelé les phénomènes de mémorisation au niveau hippocampe, dans lesquels les récepteurs NMDA étaient largement impliqués. Le rapprochement a été fait et les études expérimentales qui suivirent montrèrent le rôle clé du récepteur NMDA dans l'hyperexcitabilité centrale au cours du processus de la nociception. À l'état basal, le rNMDA est inactif et son canal ionique bloqué par un ion magnésium. À la suite d'un stimulus nociceptif intense et répété, la dépolarisation du neurone conduit à l'ouverture du canal ionique associé au rNMDA et à l'entrée massive de calcium dans la cellule. Le calcium intracellulaire active notamment la NO synthétase, source de production de NO intracellulaire et la COX2, à l'origine de

prostaglandine centrale. Ces deux messagers secondaires diffusant dans la synapse vont avoir deux conséquences principales : (1) un rétrocontrôle positif, avec accroissement de la libération de neurotransmetteurs présynaptiques, et dépolarisation de la membrane postsynaptique ; (2) la modification transcriptionnelle de l'expression de certains gènes « gènes dit à expression immédiate », les gènes codants pour certaines protéines (Cfos, Cjun, Cox2, NK1, BDNF/ErkB). Ces protéines synthétisées sont responsables d'une

neuroplasticité centrale et de modification à long terme. À l'heure actuelle, cette schématisation physiologique mettant en avant principalement le récepteur NMDA s'est complexifiée d'un grand nombre d'autres récepteurs (AMPA, MGlu, NKr, CGR...) et de plus d'une vingtaine de neurotransmetteurs (acides aminés excitateurs, peptides...) impliqués dans la cascade d'évènements intracellulaires et jouant un rôle de l'hyperexcitabilité cellulaire[11].

3. Facteurs de risque de la douleur chronique post-traumatique

Plusieurs facteurs interviennent pour favoriser la survenue de la douleur chronique après un traumatisme. Les données dont nous disposons sont celles du traumatisme programmé que représente la chirurgie. Des facteurs de risques pré- et postopératoires sont décrits [12].

Période préopératoire

Le patient douloureux chronique est un patient avec une plus grande vulnérabilité à la douleur. En effet, nous ne sommes pas tous égaux face à la douleur et il a été montré que les patients présentant une douleur chronique préopératoire étaient non seulement plus susceptibles de développer des douleurs plus intenses en postopératoires, mais également plus à risque de développer des douleurs chroniques postopératoires. La prise de morphiniques en préopératoire est un facteur favorisant l'hyperalgésie secondaire proportionnellement à l'importance de la dose et à la durée de prise de ces opioïdes, moyennant une exagération de l'hypersensibilité postopératoire. Ce mécanisme se fait par l'implication des

récepteurs N-méthyl-D-aspartate (NMDA) ainsi qu'une probable activation des cellules gliales. Sur le plan clinique, une trajectoire douloureuse marquée par des intensités de douleur plus élevées pendant plusieurs jours en postopératoire a été décrite [13]. Enfin, des éléments de fragilité psychologique sont des facteurs de risque de douleur aiguë plus intense et de chronicisation des douleurs postopératoires. Les symptômes dépressifs, anxieux et de catastrophisme sont fréquemment présents chez le douloureux chronique. Par ailleurs, la dépression, la vulnérabilité psychologique et le stress étaient les facteurs psychologiques les plus à risque d'induire une DCPO.

Période postopératoire

L'intensité et la durée de temps passé avec une douleur postopératoire sont des facteurs de risque de chronicisation. La pente de décroissance de la douleur postopératoire a également été décrite comme un facteur indépendant de risque de douleur persistante. Les lésions nerveuses peropératoires,

entraînant plusieurs modifications au niveau moléculaire et au niveau cellulaire dont des réactions neuroimmunes, rehaussent ainsi l'excitabilité du neurone afférent primaire. La présence de douleur neuropathique précoce est un risque de douleur neuropathique persistante. Il est essentiel de dépister les

douleurs neuropathiques précoces à l'aide d'outils de dépistage des douleurs neuropathiques. En France, le questionnaire DN4 composé de dix items associant les descripteurs de la douleur constitue un examen clinique qui permet d'orienter le clinicien vers la douleur neuropathique. D'autres facteurs

sont également cités mais qui sont soit encore à démontrer, tels que l'activation immunitaire ou encore l'utilisation de forte dose peropératoire de doses élevées d'opioïdes, en particulier le remifentanil qui serait à l'origine d'une activation des récepteurs NMDA.

4. Peut-on prévenir la chronicisation avec des traitements pharmacologiques ?

Plusieurs études pharmacologiques ont été menées pour évaluer les effets préventifs des médicaments donnés en périopératoire sur la douleur chronique postopératoire. À ce jour, seule la kétamine, la lidocaïne et l'analgésie locorégionale ont montré une réduction modeste mais significative de l'incidence de la douleur chronique.

Kétamine

La kétamine agit en inhibant sélectivement les récepteurs au glutamate NMDA. Le glutamate est l'acide aminé neurotransmetteur le plus répandu surtout au niveau cortical et sous-cortical. Cet acide aminé non essentiel (et par conséquent les récepteurs NMDA) est impliqué dans la mémorisation, la croissance et la trophicité neuronale, la plasticité synaptique et intervient dans les phénomènes d'hyperalgésie. L'action inhibitrice de la kétamine sur les récepteurs NMDA réduit, donc, l'hypersensibilité au niveau central causée par une lésion traumatique ou l'administration d'opioïdes, expliquant ainsi son effet bénéfique de réduction de la douleur aiguë postopératoire et probablement de la prévention de la chronicisation. L'utilisation à faible dose de kétamine durant l'intervention chirurgicale est recommandée par la Société française d'anesthésie et de réanimation (SFAR) [14]. Les dernières RFE recommandent en première intention son administration en bolus intraveineux à la dose de 0,5 mg.Kg-1 administration continue à la dose de 0,125 à 0,25 mg/kg/h lors des chirurgies à risque de douleur aiguë intense ou pourvoyeuse de DCPC, ainsi que chez les patients vulnérables à la douleur. Cette administration doit être réalisée au bloc opératoire sous anesthésie générale afin de limiter les effets psychodysléptiques pour les patients [15].

Les anesthésiques locaux

Les anesthésiques locaux interviennent directement au niveau local en ayant une action anti-inflammatoire et en limitant l'activation des cellules gliales. Par ailleurs, l'usage des anesthésiques locaux permet un effet d'épargne des opioïdes, diminuant ainsi l'hyperalgésie générée par l'usage des dérivés morphiniques. Il est probablement recommandé d'administrer de la lidocaïne en intraveineux et en continu à la dose de 1 à 2 mg/kg en bolus intraveineux, suivi de 1 à 2 mg/kg/h chez les patients adultes opérés d'une chirurgie majeure (abdomino-pelvienne, rachidienne) et ne bénéficiant pas d'une analgésie périmerveuse ou périurale concomitante, dans le but de diminuer la douleur postopératoire, d'améliorer la réhabilitation [15] et de prévenir la chronicisation [16].

L'analgésie locorégionale

L'anesthésie locorégionale pourrait jouer un rôle intéressant par différents mécanismes. En effet, un bloc périmerveux ou un cathéter périmerveux bloque la transmission de la périphérie au système nerveux central de l'influx nerveux en rapport avec une stimulation nociceptive et inflammatoire. Les anesthésiques locaux interviennent directement au niveau local en ayant une action anti-inflammatoire et en limitant l'activation des cellules gliales. Par ailleurs, l'usage des anesthésiques

locaux permet un effet d'épargne des opioïdes, diminuant ainsi l'hyperalgésie générée par l'usage des dérivés morphiniques. Le rôle de l'anesthésie locale et locorégionale dans la prévention de la chronicisation des douleurs tend à se confirmer avec des preuves de plus en plus notables [17]. Le bloc paravertébral préviendrait la DCPO dans la chirurgie mammaire, tandis que la péridurale thoracique préviendrait la douleur chronique post-thoracotomie [18]. L'infiltration locale d'anesthésiques locaux au niveau du site opératoire s'est également avérée efficace dans la prévention de la DCPO dans certains modèles chirurgicaux après greffe iliaque [19, 20].

5. Stratégie de prise en charge de la douleur après un traumatisme tissulaire

La douleur persistante avec une composante neuropathique est fréquente mais souvent méconnue. Elle survient de manière isolée ou associée à une douleur nociceptive et nécessite une prise en charge spécifique. C'est la convergence des éléments de l'interrogatoire et de l'examen clinique qui permet de la reconnaître. Aucun examen complémentaire n'est nécessaire pour reconnaître la douleur neuropathique et débuter un traitement analgésique adapté. Certains territoires sont spécifiques de certains traumatismes chirurgicaux et peuvent être distants de la cicatrice, leur connaissance apporte donc une aide au diagnostic. Des outils de dépistage ont été développés et validés pour aider le clinicien à dépister une douleur neuropathique tels que le questionnaire DN4. Les traitements

médicamenteux systémiques de la douleur neuropathique périphérique reposent sur différentes classes thérapeutiques, incluant les antidépresseurs tricycliques ou mixtes et les antiépileptiques GABAergiques en première intention. Les morphiniques sont proposés en troisième intention, après les traitements topiques récemment développés, tels que les topiques d'anesthésiques locaux et les patchs de capsaïcine [21]. La SFETD recommande la neurostimulation transcutanée dans le traitement de la douleur neuropathique focale [21]. Des traitements invasifs, tels que la neurostimulation médullaire, ont leur place pour certaines douleurs post-traumatiques, notamment dans les radiculalgies postopératoires, les SDRC, les lésions nerveuses et les amputations.

6. Conclusion

La chronicisation de la douleur aiguë est un phénomène complexe associant plusieurs aspects et particularités biologiques, psychologiques et sociales. Les modèles chirurgicaux nous ont permis de mieux connaître les facteurs de risques et mieux appréhender leur prévention. Une fois installée, la douleur chronique sera difficile à prendre en charge et à traiter. Son impact est important sur la qualité de vie. La prévention de la douleur chronique post-chirurgicale peut être anticipée et pourra s'appliquer dès la prise en charge anesthésique périopératoire afin de limiter ou de diminuer son impact. Une prise en charge pharmacologique multimodale semble appropriée à cet effet.

1. Fletcher, D., et al., Chronic postsurgical pain in Europe: An observational study. *Eur J Anaesthesiol*, 2015. **32**(10): p. 725-34.
2. Johansen, A., et al., Persistent postsurgical pain in a general population: prevalence and predictors in the Tromso study. *Pain*, 2012. **153**(7): p. 1390-6.
3. Richebe, P., X. Capdevila, and C. Rivat, Persistent Postsurgical Pain: Pathophysiology and Preventative Pharmacologic Considerations. *Anesthesiology*, 2018. **129**(3): p. 590-607.
4. Pogatzki-Zahn, E.M., D. Segelcke, and S.A. Schug, Postoperative pain-from mechanisms to treatment. *Pain Rep*, 2017. **2**(2): p. e588.
5. Attal, N. and D. Bouhassira, Mechanisms of pain in peripheral neuropathy. *ActaNeurolScandSuppl*, 1999. **173**: p. 12-24; discussion 48-52.
6. Moalem, G., P. Grafe, and D.J. Tracey, Chemical mediators enhance the excitability of unmyelinated sensory axons in normal and injured peripheral nerve of the rat. *Neuroscience*, 2005. **134**(4): p. 1399-411.
7. Moalem, G. and D.J. Tracey, Immune and inflammatory mechanisms in neuropathic pain. *Brain Res Rev*, 2006. **51**(2): p. 240-64.
8. Thacker, M.A., et al., Pathophysiology of peripheral neuropathic pain: immune cells and molecules. *AnesthAnalg*, 2007. **105**(3): p. 838-47.
9. Hardy, J.W., HG; Goodel, H. , Experimental evidence on the nature of cutaneous hyperalgesia. *J Clin Invest*, 1950. **29**: p. 115-40.
10. Woolf, C.J., Evidence for a central component of post-injury pain hypersensitivity. *Nature*, 1983. **306**(5944): p. 686-8.
11. Latremoliere, A. and C.J. Woolf, Central sensitization: a generator of pain hypersensitivity by central neural plasticity. *J Pain*, 2009. **10**(9): p. 895-926.
12. Chapman, C.R. and C.J. Vierck, The Transition of Acute Postoperative Pain to Chronic Pain: An Integrative Overview of Research on Mechanisms. *J Pain*, 2017. **18**(4): p. 359 e1-359 e38.
13. Martinez, V., et al., Non-opioid analgesics in adults after major surgery: systematic review with network meta-analysis of randomized trials. *Br J Anaesth*, 2017. **118**(1): p. 22-31.
14. SFAR, [Formalized recommendations of experts 2008. Management of postoperative pain in adults and children]. *Ann Fr AnesthReanim*, 2008. **27**(12): p. 1035-41.
15. SFAR, R., <http://sfar.org/wp-content/uploads/2016/08/2-Reactualisation-de-la-recommandation-sur-la-douleur-postoperatoire.pdf>.
16. Bailey, M., et al., Perioperative lidocaine infusions for the prevention of chronic postsurgical pain: a systematic review and meta-analysis of efficacy and safety. *Pain*, 2018. **159**(9): p. 1696-1704.
17. Levene, J.L., et al., Local anesthetics and regional anesthesia versus conventional analgesia for preventing persistent postoperative pain in adults and children: A Cochrane systematic review and meta-analysis update. *J ClinAnesth*, 2019. **55**: p. 116-127.
18. Andrae, M.H. and D.A. Andrae, Local anaesthetics and regional anaesthesia for preventing chronic pain after surgery. *Cochrane Database Syst Rev*, 2012. **10**: p. CD007105.
19. Singh, K., et al., A prospective, randomized, double-blind study of the efficacy of postoperative continuous local anesthetic infusion at the iliac crest bone graft site after posterior spinal arthrodesis: a minimum of 4-year follow-up. *Spine (Phila Pa 1976)*, 2007. **32**(25):p. 2790-6.
20. Blumenthal, S., et al., Continuous infusion of ropivacaine for pain relief after iliac crest bone grafting for shoulder surgery. *Anesthesiology*, 2005. **102**(2): p. 392-7.
21. Martinez, V., et al, Les douleurs neuropathiques chroniques: diagnostic, évaluation, traitement en médecine ambulatoire. Recommandation pour la pratique clinique de la Société Française d'étude et de Traitement de la Douleur. *Douleurs: Evaluation-Diagnostic-Traitement*, 2010. **11**(1): p. 3-21.

Chimiothérapie anti cancéreuse en pédiatrie



Résumé: Résumé :

Le nombre et la diversité des traitements antimitotiques mis à la disposition de l'oncologie médicale n'a cessé d'augmenter depuis 50ans. Cet arsenal thérapeutique a permis d'obtenir de plus en plus de réponses objectives et de rémissions complètes durables.

Mots clés : Chimiothérapie- Enfant – Algérie- plan cancer 2015-2019

Abréviations

Scinti tech/ scintigraphie au technicium

TDM thoracique/ Tomodensitométrie thoracique

TAP/ Thoraco Abdomino Pelvien

LA/ Leucémie aigue

CH PH/ Chromosome Philadelphie

Samira AGGOUNE¹,

¹ EPH Belfort, Université d'Alger 1 (Algérie),

aggounesamira@hotmail.com

I/Introduction

1. Définitions :

- Tumeur du latin tumor; tumerer : « enfler » connaît une Origine subsaharienne.
- Gonflement pathologique résultant de la multiplication excessive des cellules entraînant un :
 - Déséquilibre entre la mort des cellules et leur renouvellement
 - Echappe aux systèmes de régulation contrôlant la division des cellules
 - Peut être maligne ou bénigne
- CANCER : latin et grec = « crabe »

Réalise une Tumeur maligne formée par la multiplication désordonnée des cellules d'un tissu ou d'un organe. Cette prolifération est anarchique, se produisant par échappement aux mécanismes normaux de différenciation et de régulation de leur multiplication. Ces cellules sont capables d'envahir les tissus normaux avoisinants, en les détruisant et de migrer à distance pour former des métastases.

2. Epidémiologie :

Les cancers chez les enfants ont augmenté de 13% en 20 ans, selon une étude de l'OMS.

Entre 2001 et 2010, l'incidence des cancers chez les enfants de moins de 14 ans a été de 140 cas pour 1 million d'enfants par an, évalue cette étude internationale, coordonnée par le Centre international de recherches contre le cancer (CIRC), l'agence spécialisée de l'Organisation mondiale de la santé (OMS).

Le cancer le plus répandu dans cette tranche d'âge est la leucémie (presque un tiers des cas), suivie par les tumeurs du système nerveux central (20%) et les lymphomes.

L'étude a analysé environ 300.000 cas diagnostiqués dans 62 pays.

Selon les chiffres publiés en 2015 dans le rapport du Groupe franco-africain d'oncologie pédiatrique (GFAOP), chaque année, environ 1200 à 1300 cas de cancers pédiatriques sont diagnostiqués chez l'enfant en Algérie, ce nombre risque d'atteindre les 1450 cas à l'horizon de 2025.

Contrairement au cancer de l'adulte, les facteurs favorisant les cancers de l'enfant sont peu connus. Dans environs 10 % des cas, il existe des prédispositions héréditaires comme la mutation du gène RB1 retrouvée dans 50 % des cas de rétinoblastome.

Les facteurs environnementaux tels que les irradiations ionisantes à forte dose (cas d'accident nucléaire) et les infections virales (certains lymphomes rencontrés en Afrique) sont les seuls facteurs connus à ce jour.

II. Plan cancer Algérien 2015-2019

Ce plan cancer initié par ordre du président de la république, coordonné par Monsieur le professeur Zitouni et le ministère de la santé. Ce plan cancer traite dans un chapitre à part

Le cancer de l'enfant, et plusieurs membres (dont moi-même) essayent d'élaborer des directives pour une meilleure prise en charge des pathologies cancéreuses pédiatriques.

Ce plan a pour objectifs :

- Guérir plus de personnes malades
- Préserver la continuité et la qualité de vie
- Investir dans la prévention et la recherche
- Optimiser le pilotage et les organisations

III. Boucle de prise en charge

La prise en charge de l'enfant en oncologie, doit être la responsabilité de plusieurs personnes notamment par les médecins (oncologues, pédiatres, chirurgiens, radiothérapeutes...), les pharmaciens de l'hôpital ou de ville et bien sûr par l'infirmier et l'aide-soignant par d'autres intervenants qui peuvent être présents dans le parcours du malade (associations, bénévoles...); ce qu'il faut retenir c'est que nous sommes tous **des soignants**, en partageant à part égale la bonne ou la mauvaise prise en charge du petit **patient**.

IV. Comment bilancer un cancer de l'enfant

Lorsqu'un néoplasie est suspecté chez l'enfant, celui-ci devrait bénéficier :

- Bilan local de la tumeur : qui doit faire appel
 - Imagerie
 - Biopsie le + souvent (marqueurs tu, cytologie)
 - Technique la moins invasive possible
 - Examen histologique
 - Biologie moléculaire (diagnostic, pronostic)
- Bilan d'extension (Pet scan, scinti tech ou MIBG, TDM thoracique ou TAP....)
- Bilan pré-thérapeutique (cœur, foie, rein, audition...)
- Préservation fertilité si indiquée (lymphomes++)

Le rôle de l'infirmier au courant de cette prise en charge est de :

- information et écoute
- Compréhension de la maladie et des traitements
- Arriver à l'acceptation des soins par le jeune patient
- Soulager les craintes et les maux du malade

Ces besoins paraissent être objectifs mais aussi subjectifs liés au ressenti (besoin relationnel ou psychologique...), pas forcément en relation avec la pathologie, car les craintes du petit enfant ne sont pas toujours exprimés, et souvent mal évalués faute de temps, d'envie ou de formation des professionnels.

Son deuxième rôle aussi pendant l'hospitalisation, consiste à faire des Bilans sanguins et urinaire selon le protocole, veiller à l'application des protocoles de soins notamment la prise en charge de la douleur, et des effets secondaires des médicaments en les connaissant et se familiariser à leur bonne prise en charge.

V. Impact psychologique

Mérite un chapitre à part, car pierre angulaire de la prise en charge de l'enfant en oncologie.

L'infirmier doit :

Rôle : information et écoute

- Compréhension de la maladie et des traitements
- Acceptation des soins
- Soulagement

Besoins objectifs mais aussi subj.

- Liés au ressenti (besoin relationnel ou psychologique...)
- Pas forcément en relation avec la pathologie
- Pas toujours exprimés
- Souvent mal évalués faute de temps, d'envie ou de formation des professionnels.

V.Chimiothérapie anticancéreuse:

1. Source de médicaments anticancéreux

Le début de l'histoire de la chimiothérapie remonte à l'automne 1917. Nous sommes dans les mois les plus sinistres de la Première Guerre mondiale, qui a déjà fait des millions de morts pour rien. Plus de 5000 soldats alliés (essentiellement des Français, des Belges et des Canadiens) se reposent. Soudain, ils voient arriver sur eux des nappes de gaz verdâtre portées par le vent. Elles ont été lâchées par des machines inconnues manipulées par les Allemands, à quelques centaines de mètres de là. Personne ne se doute qu'il s'agit d'une nouvelle arme de destruction massive : le « gaz moutarde », la première arme chimique. Le gaz moutarde, au contact de la peau, forme d'énormes cloques. Les muqueuses sont attaquées, les yeux, lèvres et poumons brûlés. Toutefois, les hommes ne meurent qu'au bout de quelques jours d'infections généralisées et d'hémorragies. Ainsi que l'observeront les médecins, le gaz moutarde a l'effet épouvantable de *détruire la moelle osseuse*, supprimant les défenses immunitaires des victimes et stoppant le renouvellement des cellules sanguines.

Interdites par la Convention de Genève de 1925, les armes chimiques continueront néanmoins à être produites et utilisées. En 1943, les Allemands coulent un navire américain au large des côtes italiennes, près de Bari. Les cales de ce bateau sont bourrées de gaz moutarde qui se répand. Le médecin-colonel Steward Alexander, examinant les matelots tués par la catastrophe, confirmera que l'effet mortel du gaz moutarde vient de

l'effondrement du nombre de globules blancs dans leur sang après quelques jours.

Il n'en fallait pas plus pour donner une étrange idée à deux jeunes scientifiques, Alfred Gilman et Louis Goodman de l'université de Yale, aux Etats-Unis, qui contribuaient au programme secret de recherche américain sur les armes chimiques (Chemical Warfare Service). Puisque le gaz moutarde détruit les globules blancs, ne pourrait-il pas servir à traiter les enfants souffrant du cancer du sang, ou leucémie, qui se caractérise par une prolifération incontrôlée des globules blancs dans le sang ? C'est ainsi que naquit la première chimiothérapie.

Parce que les plantes étaient vivantes, l'homme les a utilisées. Elles sont devenues des médicaments. Parmi les autres molécules anti leucémiques de synthèse évaluées en tests cliniques dans les années 1950, la 6-mercaptopurine (6-MP) démontra qu'une petite modification de structure chimique dans un composé nécessaire à la cellule pouvait inhiber la croissance d'une tumeur. Les célèbres alcaloïdes naturels de Vinca découverts récemment dans la pervenche de Madagascar. Cette pervenche produit deux principes actifs : la vinblastine et la vincristine, isolés entre 1958 et 1965, date à laquelle leur action anti-tumorale a été mise en évidence. Des extraits d'écorces d'arbres, de feuilles, de lianes, de fleurs, de moisissures pour la fabrication des dérivés de la podophylline, streptomycines : anthracyclines, bléomycine.

2. Principes et mode d'action :

La chimiothérapie réalise le traitement général visant à détruire les cellules cancéreuses ; son utilisation est de plus en plus croissante.

Les chimiothérapies notamment chez l'enfant se sont nettement améliorées, grâce à une pratique fondée sur les résultats des essais thérapeutiques.

Son exercice demande une multidisciplinarité et l'infirmier constitue un élément incontournable dans cette équipe.

Malgré que les progrès thérapeutiques aient nettement améliorés la prise en charge (toxicité des drogues+++), mais des progrès sont souvent attendus.

- Cette chimiothérapie est souvent utilisée en première intention (hémopathies malignes ,lymphomes)
- Soit en adjuvant (rarement néphroblastomes localisés)
- Soit en néo adjuvant (thérapie ciblée : LA avec Ch phl)
- Séquelles : cœur, rein, croissance, cognition, audition, fertilité

VI. Chirurgie

Constitue le meilleur traitement des tumeurs localisées ; parfois utilisée dans la chirurgie des métastases (ex : nodules pulmonaires des métastases de néphroblastome) .

Elle est utilisée de plus en plus après chimiothérapie néo adjuvante (neuroblastomes)

Ou bien pour évaluer la chimio sensibilité pour les résidus post chimio.

Constitue une arme incontournable dans la prise en charge des tumeurs de l'enfant , malheureusement peu de centres sont habilités à cette prise en charge en Algérie (sur Alger un seul centre » chirurgie infantile CHU Mustapha Bacha, prend en charge pratiquement toutes les tumeurs de l'enfant cancéreux,) et c'est de soit un problème important de prise en charge qui es pourvoyeur de retard de prise en charge et du coup d'un pronostic péjoratif .

VII. Radiothérapie

Utilisée le plus souvent pour le contrôle local de tumeurs si chirurgie impossible ou en complément pour des tumeurs agressives, pour des métastases. Réalise une arme incontournable dans la prise en charge des lymphomes de hodgkin de l'enfant Les problèmes qui se posent sont surtout pour les enfants moins de 5 ans avec des séquelles neurocognitives, endocriniennes avec comme conséquences une atteinte de la croissance, des tumeurs secondaires.

Le problème majeur réside aussi dans le fait que cette radiothérapie se pratique sous anesthésie générale pour cette tranche d'âge d'où les difficultés de prise en charge. Là aussi, la prise en charge est grevée de retards importants et donc de risque de récives et de rechutes, puisque peu de centres sont spécialisées dans la prise en charge de l'enfant (citons à titre d'exemple sur Alger le service de radiothérapie du CPMC et de l'HCA).

Conclusion

A l'ère actuelle et à l'éclosion de nouvelles pathologies cancéreuses il est temps :

- Proposer à la Plateforme Nationale du Cancer, un profil de fonction pour l'infirmière clinicienne en oncologie exerçant la fonction de case manager.
- Identifier les besoins de formation continue des soignants exerçant en cancérologie et identifier les offres de formation permettant d'y répondre.
- Vérifier l'adéquation entre la formation actuelle de l'infirmier et les besoins de compétences de ce dernier dans le domaine de la cancérologie.

Bibliographie

1. Organisation Mondiale De la Sante. 12.04.2017
 2. Plan National Cancer Algérie 2015-2019.
 3. Bennett M.Pain management for chemotherapy-induced oral mucositis.Nursing Children and Young People. 28, 10, 25-29.14 October 2016. doi: 10.7748:ncyp.2016.e695.
 4. Philippe Colombat ; Samy Antoun et al . à propos de la mise en place des soins de support en oncologie : pistes de réflexions et propositions. *Hématologie* 2009 ; 1 (1) : 72-90.
 5. Sandra Poulard ; Aurélie Debray et al.Les soins de support en oncohématologie pédiatrique.2016.
 6. Viswanath Reddy Belum, Courtney Washington et al. Dermatologic adverse events in pediatric patients receivingtargeted anticancer therapies: a pooled analysis. *Pediatr Blood Cancer*. 2015 May ; 62(5): 798–806. doi:10.1002:psc.25429.
 7. Amélie Vareliette. Réunion POHO 31 mai 2013.Risques liés à l’administration de chimiothérapie. Réseau régional de cancérologie de Midi -Pyrénées.Thésaurus de Chimiothérapie Neurologie. Mise à jour Mai 2013.
-

Résumé:

La malnutrition est un problème important dans la prise en charge d'un enfant atteint d'un cancer. La prévalence de la dénutrition chez l'enfant cancéreux est estimée entre 10 et 37,5 % chez des enfants avec tumeurs métastatiques. L'évaluation de l'état nutritionnel sert alors à dépister les sujets à risque ou présentant une dénutrition et à estimer ses causes principales afin d'élaborer une prise en charge nutritionnelle appropriée.

Mots clés :

Cancer- enfant – dénutrition- dépistage

Cors du texte

I. Introduction

Il existe un risque nutritionnel, multifactoriel, associé aux tumeurs chez l'enfant. Le risque lié à la tumeur elle-même, présent dès le diagnostic, est variable d'une tumeur à l'autre. Le risque lié à la chimiothérapie est maximum en phase d'induction, mais peut persister au cours du traitement d'entretien pour certaines tumeurs.

La courbe de croissance statur pondérale est un outil essentiel de surveillance longitudinale de l'état nutritionnel chez l'enfant. L'utilisation systématique de scores de risque nutritionnel est recommandée, au diagnostic et en cours de traitement, car elle permet de mettre en œuvre précocement une prise en charge nutritionnelle adaptée.

La prévalence de la dénutrition en hématologie pédiatrique est très variable selon le type de cancer et l'intensité du traitement. Au diagnostic, on l'observe surtout chez les patients atteints de tumeurs solides avancées comme les neuroblastomes, les tumeurs d'Ewing ou certains lymphomes. Dans les pays industrialisés, moins de 10 % des patients atteints de leucémies sont dénutris alors que jusqu'à 50 % des patients atteints de neuroblastomes métastatiques le sont au diagnostic [1].

II. Évaluation nutritionnelle chez l'enfant :

La caractéristique essentielle de l'enfance est la croissance. La simple analyse du carnet de santé, qui est en général bien rempli par les médecins, permet une évaluation « objective » de l'état nutritionnel de l'enfant. La mesure du poids, de la taille et du périmètre crânien, exprimée en déviations standards, permet de situer l'enfant par rapport à l'ensemble de la population. La gravité de la dénutrition dépend de son amplitude, de la vitesse à laquelle elle s'installe mais aussi de sa cause et de la capacité de l'enfant à y faire face. Elle est d'autant plus grave que l'enfant possède une capacité d'alimentation restreinte (anorexie, dépendance d'un tiers) ou un trouble de l'absorption. Des scores composites de «risque nutritionnel» peuvent être utilisés.

II.1. Marqueurs cliniques et biologiques de dénutrition

Habituellement, l'état nutritionnel est défini selon les critères de Waterlow [2], ou en calculant l'indice de masse corporelle (IMC en kg/m^2) qui est un bon reflet de la composition du corps. Selon Waterlow,



AGGOUNE Samira ¹,

¹ EPH Belfort, Université d'Alger1 (Algérie),
aggounesamira@hotmail.com

le degré de dénutrition aiguë est défini d'après le déficit pondéral en pour cent calculé selon la formule suivante :

Déficit pondéral (%) = poids actuel (kg) × 100 / poids attendu (kg) selon la taille actuelle

Le principal avantage de cette méthode est sa simplicité mais elle peut être source d'erreur notamment chez les nourrissons avec de grosses tumeurs. Il est alors préférable d'utiliser d'autres mesures anthropométriques comme la circonférence du bras ou l'épaisseur du pli cutané tricipital [1]. Certains auteurs ont proposé des scores composites pour évaluer la dénutrition des patients en oncologie mais ils n'ont pas été validés en pédiatrie [3]. De plus, chez les nourrissons et les jeunes enfants, il existe en général une prise de poids liée à la croissance et le clinicien ne doit pas se satisfaire d'un poids stable.

La notion de « couloir » de croissance propre à chaque enfant est donc essentielle et l'analyse cinétique de la croissance à l'aide de courbes de référence est indispensable [4].

Une corrélation significative entre rapport poids/taille et pli tricipital, ainsi qu'entre rapport poids/taille et périmètre brachial a été démontrée chez des enfants cancéreux [5]. Néanmoins, plusieurs études plus récentes dans une population d'enfants cancéreux au diagnostic

fait état d'une discordance entre les rapports poids/taille et taille/âge d'une part, et périmètre brachial ou pli tricipital d'autre part, suggérant qu'au début de la prise en charge la perte de poids est parfois masquée par une masse tumorale importante, le retard statural n'ayant pas eu le temps de se constituer [6, 7].

Les outils biologiques le plus souvent utilisés pour l'évaluation de l'état nutritionnel sont les protéines plasmatiques : albumine, transferrine, transthyréline (préalbumine). Cependant, comme chez l'adulte, aucune ne peut être considérée isolément comme un marqueur irréfutable de l'état nutritionnel et en particulier de l'intégrité de la masse cellulaire active.

L'hypo-albuminémie chez l'enfant cancéreux est notamment d'interprétation difficile en situation inflammatoire, où elle peut résulter d'un « vol » métabolique au profit de la synthèse des protéines de la phase aiguë, comme peut le suggérer la corrélation parfois retrouvée entre hypo-albuminémie et hyperthermie [8]. La transthyréline ; en dehors d'un état inflammatoire ; apparaît comme un marqueur du statut protéique plus sensible que l'albumine [9]. Dans un groupe d'enfants leucémiques, seule la diminution de la transthyrélinplasmatique distinguait les patients avec une maladie tumorale active (au diagnostic ou en rechute) des patients en rémission, en l'absence d'hypo-albuminémie ou d'altération des paramètres anthropométriques [10].

II.2. Marqueurs de risque nutritionnel

Il n'existe aucun score prédictif validé permettant de sélectionner les enfants à risque de dénutrition, lors du traitement d'un cancer, et de proposer une prise en charge précoce, préventive. Il existe souvent une confusion entre score de dénutrition et score de risque.

L'un des seuls vrais scores pédiatriques de risque nutritionnel proposés chez l'enfant cancéreux prend en compte l'anorexie, les troubles digestifs et l'asthénie. Il évolue péjorativement au cours du traitement, en relation avec la chimiotoxicité [11]. Un autre score de risque nutritionnel pédiatrique, récemment validé, met en évidence, toutes pathologies confondues, le rôle de la douleur dans la réduction des ingesta [12]. L'utilisation systématique de tels scores permettrait d'instituer un support nutritionnel précocement, en particulier lorsqu'un traitement connu pour induire des troubles digestifs doit être employé. L'augmentation de la dépense énergétique de repos au diagnostic pourrait être un autre critère de risque nutritionnel [13].

III. Conséquences de la dénutrition en cancérologie pédiatrique

III.1. Court terme (Mortalité , Morbidité)

Une forte corrélation a été mise en évidence par certains auteurs entre survie et état nutritionnel, mais, en l'absence de données expliquant les causes directes des décès, on peut imaginer que les enfants les plus dénutris étaient également ceux dont la maladie tumorale était la plus grave, entraînant traitements agressifs et hospitalisation prolongée.

Quant au déficit immunitaire associé à la malnutrition chez l'enfant cancéreux, il a été essentiellement étudié in vitro [14], mais ses conséquences cliniques sont plus difficiles à évaluer. Une étude rétrospective a cependant retrouvé une corrélation inverse entre statut nutritionnel et incidence des complications infectieuses chez l'enfant leucémique [15].

III.2. Conséquences à long terme

La plupart des études pédiatriques portant sur la croissance à distance du traitement chez l'enfant cancéreux rapportent les retards de croissance observés aux traitements anti-tumoraux : radiothérapie cérébrale, en particulier pour traitement des LAL [16, 17], chimiothérapie [18] ou corticothérapie prolongé. Des anomalies du développement maxillo-facial et des dents ont été constatées chez des enfants ou de jeunes adultes à distance des traitements, en particulier ayant comporté une radiothérapie, mais les conséquences nutritionnelles de ces anomalies ne semblent pas avoir été évaluées [19].

Conclusion

Dépister le risque de dénutrition est un enjeu primordial dans le suivi des enfants hospitalisés en oncologie pédiatrique et de nombreux travaux montrent la nécessité d'un dépistage précoce et d'une prise en charge adaptée pour limiter ce risque. La courbe de suivi de poids est un outil intéressant pour le dépistage du risque nutritionnel tout au long du suivi des patients en oncologie pédiatrique car il est simple d'utilisation, reproductible, et adapté à un suivi prolongé. De plus, cet outil a l'avantage d'établir une stratégie de prise en charge en fonction du risque nutritionnel. L'efficacité de la prise en charge nutritionnelle est le plus souvent jugée sur une amélioration de l'état nutritionnel du patient.

Bibliographie

- [1] Sala A, Pencharz P, Barr RD. Children, cancer, and nutrition—a dynamic triangle in review. *Cancer* 2004;100(4):677–87. 16–9.
- [2] Waterlow JC. Note on the assessment and classification of protein energy malnutrition in children. *Lancet* 1973;2(7820):87–9.
- [3] Ottery FD. Definition of standardized nutritional assessment and interventional pathways in oncology. *Nutrition* 1996;12(1 Suppl): S15–9.
- [4] Tyc VL, Vallelunga L, Mahoney S, Smith BF, Mulhern RK. Nutritional and treatment-related characteristics of pediatric oncology patients referred or not referred for nutritional support. *Med Pediatr Oncol* 1995 ; 25 : 379-88.
- [5] Goulet O. Evaluation pratique de l'état nutritionnel. In : Ricour C, Ghisolfi J, Putet G, Goulet O, editors. *Traité de Nutrition Pédiatrique*. Paris : Maloine ; 1993, p. 453-63.
- [6] Smith E, Stevens MCG, Booth IW. Malnutrition at diagnosis of malignancy in childhood: common but mostly missed. *Eur J Pediatr* 1991 ; 150 : 318-22.
- [7] Brennan BMD. Sensitive measures of the nutritional status of children with cancer in hospital and in the field. *Int J Cancer* 1998 ; 11(suppl) : 10-3.
- [8] Merritt RJ, Kalsch M, Roux LD, Ashley-Mills J, Siegel SS. Significance of hypoalbuminemia in pediatric oncology patients – Malnutrition or infection? *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 1985 ; 9 : 303-6.
- [9] Reed MD, Lazarus HM, Herzig RH, Halpin TC, Gross S, Husak MP, et al. Cyclic parenteral nutrition during bone marrow transplantation in children. *Cancer* 1983 ; 51 : 1563-70.
- [10] Yu LC, Kuvibidila S, Docos R, Warriar RP. Nutritional status of children with leukemia. *Med Pediatr Oncol* 1994 ; 22 : 73-7.
- [11] Attard-Montalto SP, Hadley J, Kingston JE, Eden OB, Saha V. Ongoing assessment of nutritional status in children with malignant disease. *Pediatr Hematol Oncol* 1998 ; 15 : 393-403.
- [12] Sermet-Gaudelus I, Poisson-Salomon AS, Colomb V, Brusset MC, Mosser F, Berrier F, et al. Simple pediatric nutritional risk score to identify children at risk of malnutrition. *Am J Clin Nutr* 2000 ; 72 : 64-70.
- [13] Bond SA, Han AM, Wootton SA, Kohler JA. Energy intake and basal metabolic rate during maintenance chemotherapy. *Arch Dis Child* 1992 ; 67: 229-32.
- [14] Donaldson SS, Wesley MN, De Wys WD, Suskind RM, Jaffe N, van Eys J. A study of the nutritional status of pediatric cancer patients. *Am J Dis Child* 1981 ; 135 : 1107-12.
- [15] Taj M, Pearson ADJ, Mumford DB, Price L. Effect of nutritional status on the incidence of infection in childhood cancer. *Pediatr Hematol Oncol* 1993 ; 10 : 283-7.
- [16] Wingard JR, Plotnick LP, Freemer CS. Growth in children after bone marrow transplantation: busulfan plus cyclophosphamide vs cyclophosphamide plus total body irradiation. *Blood* 1992 ; 79 : 1068-73.
- [17] Halton JM, Atkinson SA, Barr RD. Growth and body composition in response to chemotherapy in children with acute lymphoblastic leukemia. *Int J Cancer* 1998 ; 11 : 81-4.
- [18] Ogilvy-Stuart, Shalet SM. Effect of chemotherapy on growth. *Acta Paediatr* 1995 ; 411(Suppl) : 52-
- [19] Jaffe N, Toth BB, Hoar RE, Ried HL, Sullivan MP, McNeese MD. ental and maxillofacial abnormalities in long-term survivors of childhood cancer: effects of treatment with chemotherapy and radiation to the head and neck. *Pediatrics* 1984 ; 73 : 816-23.69 Cunningham JJ, Lydon MK, Russel WE. Calorie and protein



Dr imen Semoud ¹, Pr Samia Chemali ²

¹ Service de médecine interne, EPH ROUIBA

² Service de médecine interne, EPH ROUIBA

Résumé :

L'anémie est le motif le plus fréquent des consultations des malades aux urgences, pouvant rentrer dans le cadre de plusieurs pathologies, ce qui la rend

un symptôme et non pas une maladie où la recherche étiologique s'impose.

La compréhension des mécanismes physiopathologiques de l'anémie permettent d'aboutir au diagnostic et de proposer le traitement adéquat.

L'infirmier joue un rôle primordial dans la prise en charge des malades atteints d'anémie ; par son contact étroit avec le malade il participe par la bonne application des thérapeutiques à celui-ci et son éducation aux soins.

Mots clés : anémie, signes fonctionnels de l'anémie, hémogramme, transfusion sanguine, relation infirmier/malade, éducation aux soins.

Ce qu'il faut connaître sur l'anémie :

I. Généralités :

1. Définition :

L'anémie se définit par la diminution de la quantité d'hémoglobine totale, <13g/dl chez l'homme et <11g/dl chez la femme.

Elle est secondaire à une hémorragie, une hémolyse ou une diminution de la production de globules rouges (GR).

2. Rappel physiologique

La moelle osseuse fabrique les cellules rouges. Le processus s'appelle l'hématopoïèse.

La durée de vie des GR est normalement de 90 à 120 jours. 1% des GR circulant sont détruits par jour et remplacés par la moelle en même quantité on l'appelle : Hémolyse physiologique.

3. Mécanismes de l'anémie

A) Insuffisance de production d'hématies

1) Par hypoplasie médullaire ou dysplasie

2) Insuffisance de synthèse de l'hémoglobine

- Carence en fer, en certaines vitamines.

B) Hémolyse importante non compensée :

- La moelle n'est plus capable de compenser la destruction des GR.

- Peut être corpusculaire (anomalie d'un constituant du GR : membrane, hémoglobine, système enzymatique interne) ou extra corpusculaire (Anti corps dirigés contre le GR, anomalie valvulaire tel un rétrécissement aortique (RAO) entraînant la destruction des GR lors de leur passage).

C) Pertes excessives :

- Sous forme d'une hémorragie : saignement extériorisé ou non digestif , gynécologique, urinaire ,ORL ...

D) Inflammation :

- lors des syndromes infectieux , états inflammatoires par détournement du fer vers le site inflammatoire .

II. Clinique :

Signes fonctionnels :

- Pâleur cutanée et muqueuse
- Vertiges, acouphènes (bourdonnement des oreilles),asthénie
- Dyspnée d'effort ,voire même de repos .

Certains signes sont spécifiques et peuvent orienter vers la cause de l'anémie :

- Pâleur avec ictère : anémie hémolytique
- Koïlonychie : anémie ferriprive
- Stomatite angulaire (perlèches) anémie ferriprive
- Splénomégalie :hémolyse, syndrome myélo- ou lymphoprolifératif ,Drépanocytose , thalassémie .
- Neuropathie : déficit en vit. B12 ou acide folique
- Signes digestifs :diarrhée ;constipation , douleur gastrique ,Glossite (langue sèche ,grosse ,lisse) : déficit en 12 .
- Douleurs osseuses : drépanocytose
- Déformation cranio faciale ,retard de croissance staturo -pondéral :thalassémie.

III. Examens complémentaires

L'hémogramme : FNS :

L'examen clé pour confirmer le diagnostic de l'anémie les paramètres à observer sont :

- Le nombre de GR , Le taux d'Hb (hémoglobine) , le taux d'hématocrite (Hte): pour confirmer l'anémie
- VGM (volume globulaire moyen) : pour préciser le caractère microcytaire, macrocytaire ou normocytaire.
- CCMH (concentration corpusculaire moyenne en Hb) pour préciser la coloration des GR : normochrome ou hypochrome (pâle)
- Le frottis sanguin confirme les données de l'hémogramme : la forme des GR ,leur taille et leur coloration .

Coloration des réticulocytes

- La mesure du taux de réticulocyte permet de préciser le mécanisme de l'anémie.

=>si le taux de réticulocyte (Rétic) est élevé on parle d'une anémie régénérative (la moelle produit beaucoup) et donc la cause est périphérique.

=> si le taux de réticulocytes (Rétic) est bas on parle d'une anémie arégénérative (la moelle ne produit pas) et la cause est dite centrale .

Myélogramme :

- ponction de moelle osseuse en cas d'anémie d'origine centrale : anémie par carence en B12 ou en acide folinique

Autres bilans :

- Si suspicion d'anémie ferriprive : Fer sérique, la ferritine (réserves en fer), la transferrine, calcul de la saturation en fer.

- Si suspicion d'anémie mégaloblastique (par carence en facteur anti perniciosus) : Dosage vitaminique : de la vitamine B12 ,et B9 (folates).

- Si suspicion d'anémie congénitale (drépanocytose, thalassémie): Electrophorèse de l'HB , Test de falciformation :drépanocytose , dosage de l'enzyme G6PD : favisme (hémolyse par ingestion de fève).

- Si suspicion d'une anémie inflammatoire :VS .

IV. Classification :[1]

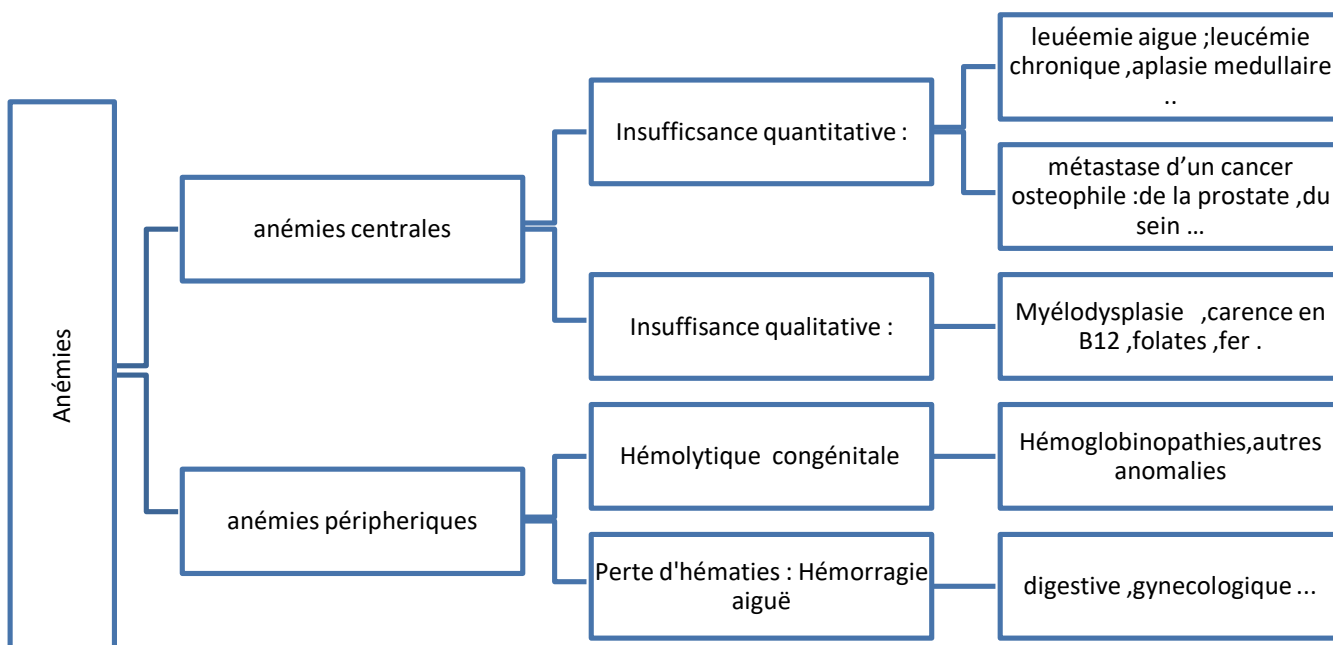


Figure 1 Classification des anémies selon le mécanisme

Tableau 1 Classification biologique des anémies

CLASSIFICATION BIOLOGIQUE DES ANEMIES

CLASSIFICATION BIOLOGIQUE DES ANEMIES			
	MICROCYTAIRE VGM<80 flt	NORMOCYTAIRE VGM :80-95 flt	MACROCYTAIRE VGM>95 flt
Arégénérative Taux de Rétic <120000	<ul style="list-style-type: none"> - Carence en fer - Inflammatoire - Beta thalassémie mineure 	<ul style="list-style-type: none"> - Aplasie - Infiltration médullaire par un cancer solide ou hémopathie 	<ul style="list-style-type: none"> - Carence en B12 , B9 - Syndrome myélodysplasique - Dysthroidie - Insuffisance rénale - Hépatopathie
Régénérative Taux de Rétic >120 000	<ul style="list-style-type: none"> - Les syndromes thalassémiques majeurs - Drépanocytose S/B thalassémie 	<ul style="list-style-type: none"> - Hémorragie aigue - Hémolyse aigue ou chronique 	<ul style="list-style-type: none"> - Drépanocytose homozygote - Anémie hémolytique auto-immune

V. TRAITEMENT

Le traitement est symptomatique et étiologique de la cause sous-jacente .

Traitement symptomatique : pour soulager le malade, consiste à :

- Mettre au repos le malade avec une oxygénothérapie.

- La Transfusion sanguine par des culots globulaires iso groupes iso rhésus phénotypés, si l'anémie est mal tolérée ou si elle est congénitale : Beta thalassémie.
- Apport de la vitamine B12 ou de folate en cas de carence vitaminique .
- Apport en fer en per os ou injectable : fumafer, ferrosanol si anémie ferriprive .
- Facteurs de l'érythropoïèse en sous-cutané : Eprex, Néorecormon, Aranesp si syndrome myélodysplasique ou cause rénale .

Traitement étiologique :

- Lutte contre un syndrome inflammatoire
- Elimination d'une cause locale de saignement chronique : ulcère gastrique, règles trop abondantes chez une femme.

Conseil génétique :

- En cas d'anémie hémolytique congénitale : dépistage des porteurs sains et sensibilisation des parents .

Ce qu'il faut retenir : Rôle de l'infirmier dans la prise en charge : [2]

1. Repérer les symptômes de l'anémie chez le patient

Les patients sont hospitalisés en cas d'anémie sévère ou associée à une pathologie.

- Repérer les signes de l'anémie et les communiquer au médecin :
 - A l'accueil : évaluer l'état général du malade, assistance avec une tierce personne.
 - Les signes de l'anémie à rechercher : pâleur, vertiges, bourdonnement des oreilles ,dyspnée d'effort ou de repos ,céphalées .
 - Evaluer le besoin d'oxygène , et le degré de fatigue .
 - Installer le patient .
 - Prendre le pouls, la PA ; la FR
 - Vérifier la carte de groupage
- Transmettre les données au médecin surtout s'il y'a aggravation des signes.

2. Participer au diagnostic

- Récupérer la FNS(formule et numération sanguine), GS (groupage sanguin) : 2e détermination.
- Dépister les signes cliniques de l'hémolyse, l'aspect des urines.
- Prévoir en fonction du taux d'Hb une transfusion sanguine.

3. Appliquer et surveiller les thérapeutiques :

- Une prescription médicale sera faite soit une transfusion sanguine, soit un traitement oral ou injectable.

1. Produits sanguins: Transfuser en tenant compte des mesures de sécurité :

- S'assurer de la présence du médecin.

- Vérifier l'intégrité et l'aspect de la poche ,la date de péremption ,le numéro de la poche ,le groupage ,le test de compatibilité qui l'accompagne .
 - Effectuer l'ultime contrôle pré transfusionnel au lit du malade.
 - Prendre les constantes du malade FC(fréquence cardiaque),PA(pression artérielle , T° (température) .
 - Poser la transfusion et surveiller surtout les premières gouttes, si réaction au sang, arrêter la transfusion et appeler le médecin.
2. Traitement médical : comprimés, injections.
- Vérifier la prise médicamenteuse, l'observance, surveillance de l'efficacité du traitement.
 - Déceler les effets secondaires : selles noires, constipation (fer), douleur aux points d'injections et rassurer le patient.
 - Surveiller l'amélioration des signes cliniques.
 - Un bilan sanguin régulier est refait après le traitement ou la transfusion.
4. Soins éducatifs
- Expliquer au patient les raisons de sa fatigue : la diminution de l'Hb .
 - Incapacité à effectuer ses soins d'hygiène : est liée au manque de force et risque de tomber sa fatigue
 - Lui demander de ne pas se lever brutalement :
 - s'asseoir sur le bord du lit avant de se lever : l'hypotension est provoquée par l'anémie.
 - de regarder devant soi et non pas au sol puis se lever gardant l'appui et demander de l'aide au besoin.
 - Si malade mis sous fer recommander une alimentation riche en vitamine C et fibres et de ne pas boire du thé car ça diminue l'absorption du fer

Conclusion

Le rôle de l'infirmier est très important dans la prise en charge des malades atteints d'anémies par la bonne application du traitement et l'éducation du patient. Le contact fréquent avec le malade permet d'établir une relation malade/infirmier très solide permettant une meilleure prise en charge.

Références :

1. Celi, J., et al., Anémie ferriprive, inflammatoire ou mixte: comment orienter le diagnostic? Revue médicale suisse, 2011(313): p. 2018.
2. soins infirmiers aux anémies [cited 2003 19/11/2003]; Available from:
 - <http://www.infirmiers.com/etud/courslibre/courslibre.php>.

LES CONSÉQUENCES DU TABAC SUR LA SANTÉ



Résumé :

Le tabagisme est un fléau mondial, responsable d'une lourde morbi-mortalité. Il représente un problème majeur de santé publique, et coûte cher à la société, il est

la première cause de mortalité évitable. Il existe donc un besoin urgent d'optimisation des moyens d'aide au sevrage tabagique.

La fumée du tabac qui comporte de nombreux agents toxiques est responsable de nombreuses pathologies, touchant essentiellement l'appareil respiratoire et une multitude d'autres organes. Elle est responsable de maladies chroniques avec une mortalité et une espérance de vie moindre et une consommation plus sérieuse de médicaments et un coût pour la société très important.

Cet article a pour but, d'énumérer et de décrire de façon plus succincte les effets néfastes de la fumée du tabac sur notre organisme.

Mots clés : Tabac, fumée, cigarette, Cancer, pathologie respiratoire chronique, BPCO, pathologie cardiovasculaire.

Summary:

Smoking is a global health problem, responsible for heavy morbidity and mortality. It is the largest avoidable cause of death in the world. There is an urgent need to help patients with smoking cessation.

Tobacco smoke which contains many toxic agents is responsible for many pathologies, affecting, bronchi, pulmonary parenchyma and a multitude of other organs. It is responsible for chronic diseases with lower mortality and life expectancy and more serious consumption of medicines and a very high cost to society.



Les auteurs : Dr.Rama TOUAHRI¹

Pr.Abdelbassat KETFI¹

¹Service de Pneumologie, de Phtisiologie et d'Allergologie(SPPA). Hôpital de Rouiba, Université d'Alger 1, Faculté de Médecine d'Alger, Alger, Algérie.

The purpose of this article is to list and describe more succinctly the harmful effects of tobacco smoke on our body.

Keywords: Tobacco, cigarette, Cancer, chronic respiratory pathology, COPD, cardiovascular pathology.

I/ Introduction :

Le tabagisme est une toxicomanie réelle, et comme tout comportement addictif, il est l'indicateur d'une souffrance multiforme, corporelle et/ou psychologique et/ou sociale. Ce comportement est particulièrement présent chez des patients atteints de maladies psychiatriques, en effet, près de 44% des cigarettes dans le monde sont consommés

par des personnes atteintes de maladie mentale.

La dangerosité de la consommation du tabac est causée par les carcinogènes et le monoxyde de carbone présents dans la fumée, et non par la nicotine seule, cette dernière étant exclusivement responsable de la dépendance. (Tableau n°1)

II/ Epidémiologie :

A/ Dans le monde :

Le tabac est responsable de plus de 8 millions de morts chaque année. Malgré toutes les informations recueillies depuis plus de 50 ans sur ce facteur de risque et les mesures de lutttes mises en place dans de nombreux pays, la pandémie de tabagisme s'accroît. Si cette tendance continue, l'OMS estime que le nombre de décès atteindra 10 millions par an en 2030. Les coûts économiques du tabagisme sont considérables : il s'agit à la fois des coûts substantiels qu'entraîne le traitement des maladies causées par le tabagisme et du capital humain perdu à cause de la morbidité et de la mortalité imputables au tabac. (1)



B/ En Algérie :

L'enquête nationale de santé (projet TAHINA 2005) retrouve une estimation globale de 11,22% parmi une population générale de 4818 personnes âgée de 35 à 70 ans, ce pourcentage sous-estime le taux réel de fumeurs à savoir les fumeurs âgés de moins de 35 ans et les enfants de moins de 15 ans, et la répartition selon le sexe masculin.

III/ Composition de la fumée du tabac :

Substances	Effets
Nicotine	Responsable de la dépendance pharmacologique .
Monoxyde de carbone (CO)	Se fixe sur hémoglobine, myoglobine musculaire (y compris myocardique). Facteur de toxicité cardiovasculaire . Diminution de la prise de dioxygène dans le sang
Irritants : <ul style="list-style-type: none">• Acroléine.• Aldéhydes...	Bronchites et infections respiratoires
Goudrons : cancérogènes	Obstruction des voies respiratoires, Cancers

Figure N 1 : composition de la fumée du tabac

IV/ Les conséquences néfastes du tabagisme

A/ Tabac et Affections respiratoires :

L'appareil respiratoire est la cible directe et privilégiée des effets nocifs de la fumée de tabac. Le tabagisme qu'il soit actif ou passif est responsable du développement de symptômes respiratoires et de maladies chroniques. On cite, parmi ces affections respiratoires :

1/ Bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) :

La BPCO est une maladie chronique, lentement progressive, caractérisée par la réduction, non réversible, des débits aériens. Les principales formes cliniques de la BPCO sont la bronchite chronique et l'emphysème. Alors que la bronchite chronique se définit cliniquement par une toux chronique productive, au moins trois mois par an, depuis au moins deux années consécutives, l'emphysème est défini par des anomalies anatomiques, en particulier la destruction des espaces aériens distaux, au-delà des bronchioles terminales. Elle constitue actuellement la 3^{ème} cause de mortalité après les pathologies coronariennes et les maladies neurovasculaires. (2)

2/ Maladie asthmatique :

Le tabagisme actif et passif est considéré comme un facteur intervenant négativement sur le contrôle de l'asthme, avec :

Une mauvaise réponse thérapeutique, d'un déclin plus rapide de la fonction respiratoire avec un risque de décès par exacerbation sévère plus important, par rapport aux sujets non-fumeurs (3), et une résistance au traitement corticoïde, inhalé ou oral, retrouvée chez les adultes fumeurs (4).

Egalement, le tabac est incriminé comme facteurs étiologique dans les exacerbations d'asthme notamment chez les enfants de parents fumeurs. (5,6)

Le sevrage tabagique doit faire partie intégrante de la prise en charge de l'asthmatique fumeur et de tout projet thérapeutique le concernant.

3/ Le Pneumothorax Spontané :

Le pneumothorax est défini par la présence pathologique d'air entre les deux feuillets pleuraux, Il est dû dans la majorité des cas, à la rupture d'une bulle ou d'une "bleb" (petite collection aérienne), le plus souvent apicale. L'inflammation des bronchioles distales induite par la fumée de tabac favoriserait la distension des "blebs" et leur rupture dans la plèvre.

Le tabac en est un facteur de risque capital, une relation entre le risque et la dose cumulée de tabac a été observée, et l'arrêt du tabac chez un sujet ayant fait un pneumothorax réduit le risque de récurrence.(7)

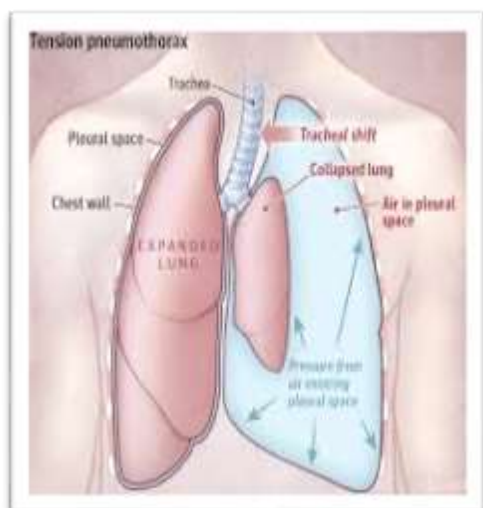
Figure N 2 : un schéma d'un pneumothorax total gauche
 Figure N 3 : une radiographie d'un pneumothorax total droit.

4/ Les Pneumopathies infiltrantes Diffuses (PID) :

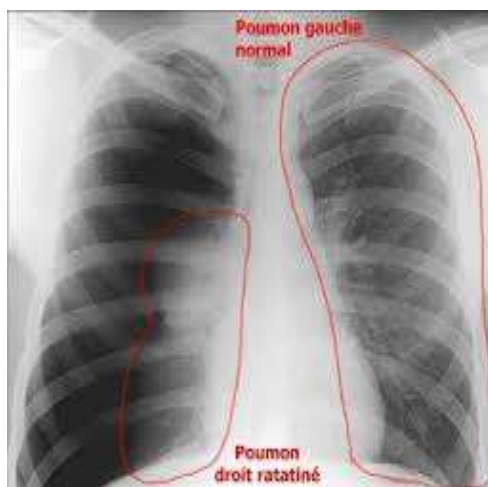
Certaines PID ont un lien fort avec le tabagisme actif notamment :

-[l'Histiocytose langerhansienne](#) : une pneumopathie infiltrante rare, de cause inconnue. Elle est caractérisée par une accumulation anormale dans le parenchyme pulmonaire, de cellules de Langerhans, de

-[la Fibrose pulmonaire idiopathique](#) : se



car



act

lymphocytes et d'éosinophiles. La prévalence du tabagisme rapportée dans les études est de 95 % à 100 % (8), cependant son mécanisme d'action reste discuté.

- [la Bronchiolite respiratoire associée ou non à une pneumopathie interstitielle](#) :

Elle est caractérisée par l'accumulation de macrophages pigmentés dans les bronchioles respiratoires. L'expression clinique de la maladie est souvent discrète. Elle apparaît vers l'âge de 40-50 ans et se traduit par une toux et une dyspnée d'effort. Des râles crépitants sont perçus dans la moitié des cas.

-[la Pneumopathie interstitielle desquamative](#) :

caractérisée par l'accumulation de nombreux macrophages pigmentés dans les alvéoles pulmonaires.

détruisant l'architecture pulmonaire de manière hétérogène. Elle touche plus

fréquemment les hommes âgés de 50 à 60 ans.

-[la Pneumopathie interstitielle associée à une polyarthrite](#)

érisée par une inflammation et une fibrose

[rhumatoïde](#) : la PR est une maladie auto-immune qui touche essentiellement les

petites articulations, elle est associée à une pneumopathie infiltrante dans 20 % des cas environ. L'atteinte pulmonaire succède habituellement aux manifestations articulaires, avec un délai moyen de 05 ans. Dans près de 15 % des cas, les atteintes pulmonaire et rhumatismale sont simultanées. (9)

-l'asbestose : Il s'agit d'une fibrose pulmonaire d'évolution lente, consécutive à l'inhalation et à la rétention pulmonaire de fibres d'amiante. Elle devient symptomatique après une période de latence comprise entre 20 et 30 ans, et sa sévérité semble corrélée à l'intensité et à la durée d'exposition au tabac. (9)

5/ Infections respiratoires :

Il est bien démontré que le tabagisme actif augmente le risque d'infections respiratoires (ORL et broncho-pulmonaires) par altération des mécanismes de défense immunitaires.

Chez l'adulte, les pneumonies communautaires à pneumocoque (10,11), la légionellose, et l'infection par chlamydia, sont particulièrement plus fréquentes chez le fumeur.

Chez l'enfant, il existe un lien entre le tabagisme parental et les maladies

respiratoires (infections saisonnières, otites), et l'hospitalisation pour infection respiratoire basse. Le risque augmente avec le nombre de personnes fumeuses et la quantité de tabac fumée à la maison.

Le temps de guérison de ces affections ORL est allongé par rapport à celui d'enfants non exposés au tabagisme passif (12) et l'indication d'adénoïdectomie est multipliée par quatre (13).

6/ Tuberculose maladie :

Le tabagisme modifie la présentation clinique de la tuberculose pulmonaire, la toux et la dyspnée sont plus fréquentes chez le fumeur. Sur le plan radiologique, les opacités excavées, les nodules et les infiltrats, la bilatéralité des lésions et la miliaire sont plus souvent notées, la positivité de l'examen microscopique est plus souvent retrouvée chez les fumeurs, comparativement aux non-fumeurs. L'étude de Fekih et al. a montré un délai de guérison de la TBP supérieur chez les fumeurs par rapport aux non-fumeurs.

Les séquelles cliniques (dyspnée) et radiologiques (opacités excavées et surtout fibrose pulmonaire) sont plus fréquentes chez les fumeurs, comparativement aux non-fumeurs, le tabagisme présente aussi un de risque de mortalité par tuberculose.

B/ Tabac et Cancers :

Le tabagisme est responsable de plusieurs cancers dont principalement les cancers broncho-pulmonaires, ORL, mais aussi les tumeurs de la vessie et des voies urinaires et du pancréas.

Les mécanismes incriminés sont complexes ;

- Facteurs cellulaires, par altération du matériel génétique des cellules. La fumée de cigarette recèle jusqu'à 4000 composés chimiques particulièrement toxiques, dont au moins 50 sont cancérigènes, leurs effets s'exercent en altérant la structure de l'ADN des cellules. Certaines altérations sont réparées par la cellule elle-même, mais à force d'être exposées à ces toxiques, ces anomalies deviennent des mutations irréversibles donnant naissance à des cellules cancéreuses.
- Facteurs tissulaires par modifications histologiques de la muqueuse bronchique.
- Facteurs génétiques : plusieurs des études ont avancé l'hypothèse d'une inégalité de l'équipement enzymatique définissant ainsi des populations à risques différents, certains sujets posséderaient des enzymes capables de dégrader les agents cancérigènes.



1/ Cancer broncho-pulmonaire :

Le tabac est de loin le facteur étiologique principal du cancer bronchique primitif, le lien entre l'usage du tabac et le cancer du poumon a été établi il y a cinquante ans grâce à l'étude réalisée par Doll et Hill auprès de médecins britanniques (14). Plus de 9 cancers broncho-pulmonaires sur 10 sont directement liés au tabac.

Le risque de cancer broncho-pulmonaire et sa mortalité augmentent avec la durée, la quantité de consommation de cigarettes et le degré d'inhalation, ce risque est d'autant plus élevé que l'on commence à fumer jeune ; il diminue pour les sujets ayant arrêté de fumer, et ce d'autant plus que l'arrêt est ancien, d'ailleurs, l'espérance de vie devient presque identique à celle du non-fumeur 10 à 15 ans après l'arrêt du tabac.

En 1986, les rapports du Surgeon General et de l'Académie Nationale des Sciences des États-Unis d'Amérique concluaient que l'exposition passive à la fumée du tabac est une cause de cancer du poumon. (15)

2/ D'autres cancers sont également causés par le tabac

-Tout d'abord, les cancers des sphères ORL et aérodigestive. Le risque relatif de cancer du **larynx** associé au tabagisme est de 10, il est compris entre 4 et 5 pour les cancers de la **cavité buccale** et du **pharynx**, et varie entre 2 et 5 pour **l'œsophage**.

- cancer de la **vessie** avec un risque multiplié par 2.

- le cancer **du rein**, le tabac était clairement impliqué dans la survenue du carcinome rénal [21], le risque relatif de cancer du rein chez un fumeur par rapport à une personne n'ayant jamais fumé est de 1,38.

- le **pancréas** avec un risque multiplié par 2 à 4.

- Également, le **col utérin**, de **l'estomac**, **du foie**, **la leucémie myéloïde aiguë** et le **sein**.

- Le tabagisme est associé à une incidence accrue de **métastases pulmonaires des cancers du sein**. Il a été rapporté : un taux de métastases pulmonaires de 8,7 % chez les non-fumeuses et de 14,3 % chez les fumeuses, et un risque qui semble être proportionnel à l'intensité du tabagisme. (16)



C/ Tabac et Maladies Cardio-Vasculaires : « Un rôle important et sous-estimé en pathologie cardiovasculaire »

Le tabagisme est un facteur de risque cardiovasculaire majeur. Plus d'un décès cardiovasculaire sur dix dans le monde peut être attribué au tabagisme, ce qui représente la plus importante cause de mortalité cardiovasculaire évitable. Il est le facteur essentiel et souvent isolé des accidents coronaires aigus des sujets jeunes.

La fumée de tabac contient des particules inflammatoires et irritantes (benzènes divers, dérivés d'hydrocarbures) en atteignant le sang, ces particules créent un état inflammatoire chronique au niveau des parois des vaisseaux sanguins, ce qui les fragilise, et favorise ainsi la création des micro brèches par lesquelles s'engouffrent le cholestérol. Ceci a pour conséquences, le développement des maladies thromboemboliques.

D/ Tabac et Fertilité

L'inhalation de la fumée de tabac paraît altérer la fertilité dans les deux sexes, Il a été observé une stérilité dans les deux sexes plus importante. Elle est estimée à des taux de 15 à 20% dans les pays développés. (17)

Chez l'homme : Une diminution des capacités sexuelles et de la fertilité ; la spermatogénèse est diminuée et une impuissance deux fois plus importante

Chez la femme : Il existe une diminution de la fertilité, un allongement du délai pour le début d'une grossesse à l'arrêt des contraceptifs.

E/ Tabac et Peau : souplesse et coloration.

La fonction ventilatoire est fortement diminuée par le tabagisme, cela a pour conséquence une réduction de l'oxygénation de la peau, avec pour effet une altération de l'épiderme avec des rides et ridules apparaissant de manière précoce, plus creuses, un teint terne, des doigts jaunis.

F/ Tabac et Hormones

Les femmes fumeuses développent une ménopause plus précoce d'environ de 2 ans [26], ce qui a pour effet, des os plus fragiles, une ostéoporose, un risque plus important de fractures, et un risque plus précoce de pathologies cardiovasculaires. Le risque d'AVC chez la femme jeune est augmenté par le tabac et par la prise d'oestro-progestatifs.

Egalement et toujours chez la femme, le tabagisme bouleverse l'équilibre hormonal, ce qui entraîne une nouvelle répartition des graisses corporelles au niveau du ventre majorée par la ménopause.

G/ Tabac, Grossesse et Allaitement :

Le rôle nocif du tabagisme sur l'évolution et l'issue de la grossesse a été très largement étudié (18,19), il est considéré comme un facteur de risque de complications au cours de la grossesse. Il peut compromettre le développement du fœtus. On cite :

Avortement spontané, avec le taux multiplié par 2 ou 3.

Hémorragies, Hypotrophie fœtale, Prématurité avec un risque multiplié par deux.



Faible poids de naissance : les enfants nés de mères fumeuses pèsent 200 grammes de moins que les enfants nés de non fumeuses.

Syndrome de mort subite du nourrisson (MSN) : le tabagisme maternel constitue, actuellement, le principal facteur de risque de MSN(20).

Malformations congénitales : Le risque de fente palatine est plus important et semble être dose-dépendant.(21)

Les fumeuses produisent environ 1/4 de lait de moins que les non-fumeuses.

H/Tabac et Chirurgie

Les complications péries et post opératoires sont particulièrement plus fréquentes chez le patient fumeur notamment s'il n'a pas arrêté de fumer au moins 15 jours avant l'intervention, avec un risque d'infections et de maladies coronaires multiplié par 03. Les complications chirurgicales post opératoires médiate et à distance sont également fréquentes : éventration après laparotomie, médiastinite, lâchage de suture digestive, retard de consolidation osseuse. Les Complications de cicatrice sont plus fréquentes deux à quatre fois plus.

J/ Tabagisme et diabète :

Le tabagisme aggrave les micro et macro-angiopathies diabétiques. Les néphropathies des diabétiques de type I ou II sont aggravées par le tabac.

V / Conclusion :

Le tabagisme est un danger mortel aussi bien pour les fumeurs que pour les non-fumeurs, Il est impliqué dans la survenue et ou l'aggravation de plusieurs maladies.

La prévention et le sevrage tabagique chez le fumeur restent à ce jour nos seules armes contre ce fléau, de même que les méfaits du tabagisme passif justifient pleinement d'informer et sensibiliser le corps médical et paramédical sur son devoir de lutter contre ce fléau et des pouvoirs publiques pour mener des actions concrètes dans les différents établissements.

Sans appel, ces actions permettent de diminuer les complications, ce qui constituerait un gain important en termes de santé et en termes d'économie.



VI/ Bibliographie :

1/ Revue des maladies respiratoires 2019 : <https://cdn.clinicalkey.com/rss/issue/FR/07618425.xml>

2/ Mécanismes et physiopathologie de l'IRC, médecine Sorbonne université : <http://splf.fr/wp-content/uploads/2018/12/2018-DIUARD-Module2-Cours1PhysiopathologieIRCO-Lavenziana2018-w.pdf>

3/ Thomson NC, Spears M : The influence of smoking on the treatment response in patients with asthma. *Curr Opin Allergy Clin Immunol* 2005 ; 5 : 57-63.

4/ Livingston E, Thomson NC, Chalmers GW : Impact of smoking on asthma therapy : a critical review of clinical evidence. *Drugs* 2005 ; 65 : 1521-36.

5/ Boulet L-P. *Eur Respir J* 2009;33:897-906 ; C Janson et al, Tabagisme passif et symptômes d'asthme chez l'adulte, *Revue des Maladies Respiratoires Vol 20, N° SPECIAL - juin 2003 pp. 528*

6/ Wirth N et al, Les pathologies respiratoires liées au tabagisme passif, *Revue des Maladies Respiratoires Vol 26, N° 6 - juin 2009 pp. 667-678.*

7/ Bense L, Eklund G, Wilman LG : Smoking and the increased risk of contracting spontaneous pneumothorax. *Chest* 1987 ; 92 : 1009-12.

8/ Travis WD, Borok Z, Rous JH et al. Pulmonary Langerhans cell granulomatosis (histiocytosis X). A clinicopathologic study of 48 cases. *Am J Surg Pathol* 1993;17:971-86.

9/ Influence du tabagisme sur les maladies respiratoires : <https://www.edimark.fr/Front/frontpost/getfiles/14207.pdf>

10/ Nuorti JP, Butler JC, Farley MM, et al. Cigarette smoking and invasive pneumococcal disease. Active Bacterial Core Surveillance Team. *N Engl J Med* 2000;342:681-9.

11/ Almirall J, Gonzalez CA, Balanzo X, Bolibar I : Proportion of community-acquired pneumonia cases attributable to tobacco smoking. *Chest* 1999 ; 116 : 375.

12/ Juchet A, Piot M, Dutau G : Tabagisme passif chez l'enfant. *Encycl Méd Chir, Pédiatrie* 2002 ; 4-062-A-1 : 6 p.

13/ Juchet A, Micheau P, Bremont F, Dutau G : Les méfaits du tabagisme chez l'enfant : les pédiatres doivent agir. *Arch Pédiatr* 2001 ; 8 : 539-44.

- 14/ Richard Doll et A. Bradford Hill. Tabagisme et carcinome du poumon. Br Med J . 1950 30 septembre; 2 (4682): 739–748.
- 15/ US Department of Health and Human Services : The Health Consequences of Involuntary Smoking: A Report of the Surgeon General; Public Health Service, Center for Disease Control, Center for Health Promotion and Education, Office on Smoking and Health. Rockville, Maryland, 1986.
- 16/ Scanlon EF, Suh O, Murthy S, Mettlin C, Reid SE, Cummings KM. Influence of smoking on the development of lung metastases from breast cancer. Cancer 1995;75:2693-9.
- 17/ Boivin J, Bunting L, CollinsJA, Nygren KG. International estimates of infertility prevalence and treatment-seeking: potential need and demand for infertility medical care. Hum Reprod 2007;22:1506-12
- 18/ US Department of health and human service.The health consequences of smoking for women.A report of the surgeon General. Rockville: USDHHS, 1980.
- 19/ Royal College of Physicians Smoking and the young. London: Royal College of Physicians, 1992
- 20/ Massoni F : Tabac et grossesse : RCIU et tabagisme. *Réalités en GynécologieObstétrique* 2000 ; 48 : 7-9
- 21/ Chung KC, Kowalski CP, Kim HM, Buchman SR : Maternal cigarette smoking during pregnancy and the risk of having a child with cleft lip/palate. *PlastReconstrSurg* 2000 ; 105 : 485-91.
-